

48  
215



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLAN

"AMINOTERAPIA UNA OPCION PARA  
LA REDUCCION DE PESO"

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:  
**QUIMICA FARMACEUTICA BIOLOGA**

P R E S E N T A :  
**ALMA ISELA ORTIZ GARCIA**

ASESOR: Q.F.B. MARTHA PATRICIA ZUÑIGA CRUZ

CUAUTITLAN IZCALLI, ESTADO DE MEXICO

1999

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

270123



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



LIBERTAD NACIONAL  
JUSTITIA  
MEXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLAN  
UNIDAD DE LA ADMINISTRACION ESCOLAR  
DEPARTAMENTO DE EXAMENES PROFESIONALES

ASUNTO: VOTOS APROBATORIOS

U. N. A. M.  
FACULTAD DE ESTUDIOS  
SUPERIORES CUAUTITLAN



Departamento de  
Exámenes Profesionales

DR. JAIME KELLER TORRES  
DIRECTOR DE LA FES-CUAUTITLAN  
P R E S E N T E .

ATN: Ing. Rafael Rodríguez Ceballos  
Jefe del Departamento de Exámenes  
Profesionales de la F.E.S. - C.

Con base en el art. 28 del Reglamento General de Exámenes, nos permitimos comunicar a usted que revisamos la TESIS:

" Aminoterapia una opción para la reducción de peso "

que presenta la pasante: Alma Isela Ortiz García

con número de cuenta: 8857356-4 para obtener el TITULO de:  
Química Farmacéutica Bióloga

Considerando que dicha tesis reúne los requisitos necesarios para ser discutida en el EXAMEN PROFESIONAL correspondiente, otorgamos nuestro VOTO APROBATORIO.

A T E N T A M E N T E .

"POR MI RAZA HABLARA EL ESPIRITU"

Cuautitlán Izcalli, Edo. de Méx., a 9 de enero de 1998

PRESIDENTE

O.F.I. Leticia Zúñiga Ramírez

*Leticia Zúñiga Ramírez*

VOCAL

O.F.B. Ma. Eugenia R. Posada Galarza

*Ma. Eugenia R. Posada Galarza*

SECRETARIO

O.F.B. Martha P. Zúñiga Cruz

*Martha P. Zúñiga Cruz*

PRIMER SUPLENTE

O.F.B. Carolina Moreno Ramos

*Carolina Moreno Ramos*

SEGUNDO SUPLENTE

O.F.B. Lidia Rangel Trujano

*Lidia Rangel Trujano*

DEDICO ESTE TRABAJO  
CON AMOR Y AGRADECIMIENTO

\* A DIOS :

Por darme la vida y la oportunidad de seguir adelante .

\* A MIS PADRES RAQUEL Y JAIME :

Por estar siempre conmigo, brindandome su apoyo y comprensión en todos los momentos de mi vida . Les agradezco el haber inculcado en mis hermanas y en mi valores invaluables como la honestidad, la responsabilidad, la sinceridad y el amor por todo lo que nos rodea . Gracias por ser mis padres, los amo .

\* A MIS HERMANAS, MAYRA ROCIO Y MARIA DE JESUS :

Por el cariño y apoyo que me dan, por los momentos felices que hemos pasado . Gracias.

\* A MI ASESORA, LA PROFESORA MARTHA PATRICIA ZUÑIGA CRUZ :

Le agradezco infinitamente su confianza, apoyo y paciencia durante el desarrollo de esta tesis. Muchas gracias.

\* A LA SENORA EMMY GÓRZ DE ARREGUÍN, A LOS DOCTORES MARIA LUISA ARREGUÍN Y JOEL ARMANDO MONTAÑO :

Les agradezco de todo corazón la oportunidad que me brindaron para realizar esta tesis en la UNIDAD MEDICA FUENTES DEL VALLE así como el apoyo e interés mostrado en mi . Muchas gracias.

\* A GRUPO CESCO S.A. DE C.V. :

Principalmente a Iris Espinosa, por el apoyo que me brindaron para continuar con la realización de este trabajo . Gracias .

# INDICE

	TEMA	No. PAGINA
1.-	INTRODUCCION	1
2.-	GENERALIDADES ( Obesidad )	2
3.-	ALTERACIONES METABOLICAS DE LA OBESIDAD ( Metabolismo de aminoácidos )	10
4.-	METABOLISMO DE PROTEINAS	17
5.-	METABOLISMO DE CARBOHIDRATOS	21
6.-	METABOLISMO DE LIPIDOS	23
7.-	OBJETIVO GENERAL	30
8.-	OBJETIVOS PARTICULARES	31
9.-	MATERIALES Y METODOS ( Diagrama de flujo )	32
10.-	MONOGRAFIA ( Aminosol )	33
11.-	QUIMICA SANGUINEA ( Acido Urico )	35
12.-	COLESTEROL	37
13.-	CREATININA	38
14.-	GLUCOSA	39
15	UREA	41
16.-	EXAMEN GENERAL DE ORINA	43
17.-	BIOMETRIA HEMATICA	47
18.-	MATERIAL Y EQUIPO DE LABORATORIO	49
19.-	RESULTADOS	50
20.-	ANALISIS DE RESULTADOS	55
21.-	CONCLUSIONES	58

	TEMA	No. PAGINA
22.-	BIBLIOGRAFIA	59
	ANEXOS :	
*	Tablas de resultados 1 al 16, reporte de valores de análisis clínicos realizados a los pacientes sometidos a este tratamiento de aminoterapia .	
**	Gráficos 1 ( mujeres ) y 2 ( hombres ), variación de peso al final del tratamiento .	

## INTRODUCCION :

Hay evidencias de que la obesidad existe desde hace miles de años . Las primeras presentaciones de esta enfermedad datan de aproximadamente 25 mil años atrás. Estas manifestaciones están representadas por estatuas de piedra, donde se observa redondez excesiva de la silueta femenina . Hipócrates pregonaba las virtudes de una vida sana al comer con moderación y sugería un tratamiento para el paciente obeso . Galeno también estudio la obesidad pensando que se generaba por una desobediencia a la naturaleza .

En el México prehispánico y con las reproducciones antropomórficas que nos fueron legadas se puede inferir que la obesidad no era rara .

Lamentablemente no llegaron a nosotros las medidas que los antiguos pobladores de México reservaban para la obesidad .

Los artistas del Renacimiento pintaron mujeres obesas como prototipo de la belleza, y no cambiaron estos estereotipos hasta después de la Segunda Guerra Mundial .

La obesidad constituye un serio problema de salud pública en países occidentales como el nuestro .

“ Se piensa que 3 de cada 10 mexicanos son obesos, lo cual con lleva una serie de problemas para el organismo y cargas para el sistema de salud . En nuestro país no existen datos exactos, pero en Estados Unidos los costos económicos relacionados con este problema fueron de 39 mil millones de dólares anuales . ( 27 )

Durante los últimos años el incremento de las patologías relacionadas con el sobrepeso como : diabetes mellitus, enfermedades cardiovasculares e hipertensión entre otras, ha ido en aumento .

Esto ha hecho que el hombre tome conciencia de la seriedad que la obesidad trae consigo, por ello en la actualidad se preocupa más por tener un cuerpo esbelto y en forma; recurriendo a una alimentación balanceada, programas o rutinas de ejercicios, dietas de diversos tipos y sobre todo a una gran gama de tratamientos de reducción de peso . Razón que ha permitido que una gran variedad de clínicas de control y reducción de peso hayan proliferado en nuestro país . Estas clínicas ofrecen una gran variedad de métodos para la reducción de peso, entre los que podemos encontrar : dietas hipocalóricas, anfetaminas, uso del rayo láser, programas de ejercicios, métodos naturistas, aparatos reductores de grasa base de energía calorífica, aparatos reductores por medio de ondas electromagnéticas, la acupuntura, por mencionar solo algunos .

Sin embargo es bien sabido que muchos de los tratamientos que ofrecen estos establecimientos, llevan consigo un alto riesgo sobre la salud en los pacientes sometidos a dichos regímenes; más aún sino son vigilados y asesorados medicamente .

Es por ello que el presente trabajo se analiza específicamente uno de esos tratamientos, el cual consiste en la administración vía intramuscular de diferentes aminoácidos : previa revisión de algunos conceptos importantes relacionados con la obesidad y la clasificación de esta, al igual que los conocimientos generales sobre los métodos de reducción de peso más conocidos, y el metabolismo de los principales nutrientes (aminoácidos, carbohidratos, lípidos y proteínas) . Otro punto de gran importancia que es analizado es el estadístico, ya que nos permite conocer realmente la eficacia de nuestro tratamiento en forma general, es decir en pacientes femeninos y masculinos así como en las diversas edades de estos .

# GENERALIDADES :

## O B E S I D A D

La obesidad puede definirse como un exceso de grasa corporal (tejido adiposo) en que aumentan los depósitos de grasa neutra, es decir triglicéridos en el tejido adiposo que se manifiesta en un aumento de peso corporal . ( 2 y 26 )

Aunque en el individuo obeso pueden aumentar otros tejidos, incluidos el esquelético y el muscular . El cambio anatómico predominante y más característico es la acumulación excesiva de tejido adiposo . ( 7 )

No toda situación de sobrepeso corresponde a obesidad pues, puede deberse a retención de agua, aumento de masa muscular, etc. sin que los depósitos grasos estén aumentados . ( 2 )

Se dice que la obesidad es un estado en el que el peso del individuo afectado excede en más de un 20% al ideal o promedio de lo que correspondería en las mismas circunstancias de edad, talla, sexo y constitución . ( 26 )

La mayoría de las personas obesas, presentan un desequilibrio, entre la oferta calórica (ingesta de alimentos) y la demanda energética (gasto energético del organismo) . ( 26 )

El tejido adiposo en el adulto, cuando este es sometido a una alimentación adecuada, y en condiciones normales, representa el 15% del peso corporal . En cambio esta cantidad puede llegar al 50% y hasta el 70% en las obesidades extremas . ( 11 )

El tejido adiposo es considerado desde el punto de vista metabólico, como uno de los tejidos más activos del organismo humano .

Una constante renovación de los componentes lipídicos tienen lugar en dicho tejido, la cual consiste en la síntesis de nuevos ácidos grasos (lipogenesis) y su esterificación en grasas neutras o triglicéridos y la hidrólisis de las grasas almacenadas (lipolisis), con la liberación de ácidos grasos, los que son aprovechados por las células como fuente de energía . ( 7 )

Entre las técnicas de laboratorio para cuantificar la grasa corporal las más comúnmente empleadas y confiables son las que miden el K(40) o el agua corporal totales, o la densidad corporal, que se determinan pesando al sujeto en el seno del agua . En lo futuro, un enfoque más promisorio puede ser la medición del contenido de grasa del cuerpo mediante técnicas electromagnéticas, método que se ha utilizado con buenos resultados en el ganado vivo .

La obesidad constituye un serio problema de salud pública en países occidentales como el nuestro . Se piensa que 3 de cada 10 mexicanos son obesos lo cual con lleva una serie de problemas para el organismo y cargas para el sistema de salud . En nuestro país no existen datos exactos, pero en Estados Unidos los costos económicos relacionados con este problema son de 39 millones de dólares anuales .

La obesidad se caracteriza por el aumento del volumen corporal en el individuo y de los depósitos de grasa en las células adiposas . En el joven obeso predomina el aumento del volumen de las células adiposas sobrecargadas de grasa . Los trastornos metabólicos de los hidratos de carbono y de los triglicéridos, son similares en obesos adultos y jóvenes, pero son más graves en la obesidad del individuo joven . ( 9 )

De todo esto resulta que existe un indudable paralelismo entre el grado de sobrepeso, y el aumento de los índices de morbilidad y mortalidad .



Se dice que el obeso tiene una esperanza de vida , en un momento determinado, por lo menos diez años menos que una persona de su misma edad y sexo que no lo sea . ( 9 )

Después del primer año de vida y hasta la pubertad y la adolescencia, el crecimiento del tejido graso es considerablemente más lento y se realiza mediante agrandamiento celular, permaneciendo relativamente constante el número de células. Un segundo aumento del número de adipocitos ocurre durante la pubertad, y dura hasta la adolescencia . ( 10 )

En el nivel más sencillo, la obesidad representa un trastorno del equilibrio de energía; la energía que ingresa en el organismo bajo la forma de calorías de nutrientes excede a la que el cuerpo gasta para mantener las funciones vitales en estado de reposo (metabolismo basal) y para efectuar trabajo físico en el ambiente externo (actividad física) . Cuando el ingreso de energía calórica es excesivo en relación con el gasto calórico las calorías excedentes se acumulan como triglicérido en el principal órgano almacenador de energía del cuerpo, el tejido adiposo, y como consecuencia aumentan las reservas de grasa y el peso corporal .

Las personas obesas tienden a tener hijos y hermanos obesos, en un estudio se informó que mientras la descendencia de una pareja de peso normal tenía tan sólo 10% de probabilidades de padecer obesidad la cifra aumento a 50% y 80% respectivamente, cuando uno o ambos progenitores eran obesos .

En ocasiones, la obesidad humana se acompaña claramente de un defecto genético; sin embargo, estas causas son muy raras . Se han descrito varios síndromes raros de obesidad humana de origen netamente genético . El síndrome de Prader -Willi se caracteriza por hiperfagia, obesidad, diabetes sacarina, hipotonía y retardo mental . El síndrome de Laurence-Moon-Bardet-Bield se hereda como rasgo genético recesivo y esta constituido por hiperfagia, obesidad, retardo mental, hipogonadismo, retinitis pigmentosa y polidactilia . ( 10 )

Se admite en general que la obesidad es principalmente la resultante de la intervención de varios mecanismos :

- 1.- Respuesta reducida de la sensación de saciedad .
- 2.- Disminución de la termogenesis . La respuesta termogenética es baja esencialmente cuando el obeso consume grasas o una comida mixta de hidratos de carbón, proteínas y grasas .
- 3.- Almacenamiento de energía . Se ha demostrado la presencia de un desequilibrio del balance entre los procesos anabólicos y catabólicos, tanto en los adipocitos del obeso, así como también en los que anteriormente fueron obesos .
- 4.- Resistencia a la insulina . Ha habido muchas discusiones sobre el papel primario o secundario de la insulina en el desarrollo de la obesidad . ( 11 )

## FACTORES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL :

El hipotálamo es el más ampliamente estudiado y mejor conocido de los componentes del sistema nervioso central que regulan la ingestión del alimento : desde hace mucho tiempo se sabe que el daño hipotalámico puede acompañarse de obesidad . La destrucción electrolítica o química del núcleo ventromedial del hipotálamo ( sitio donde se regula la sensación del hambre ) de diversos animales de laboratorio causa hiperfagia, hiperinsulinismo y obesidad, en tanto que la estimulación eléctrica del llamado centro de la saciedad trae consigo cesación de la ingesta de alimento. ( 11 )

## FACTORES ENDOCRINOS :

En los raros casos en que el hipotiroidismo es causa de la obesidad, ésta suele ser leve y el tratamiento de la disfunción hormonal trae consigo la normalización del peso corporal .

## FACTORES NUTRICIONALES :

Se ha sugerido que los lactantes que maman del pecho materno tienen mayor capacidad para regular el equilibrio de energía que los que se alimentan con biberón; se desconoce el mecanismo (o mecanismos) involucrado en ello, ya sea que esté relacionado con diferencias de ingreso calórico total o densidad calórica, de descomposición en cuanto a carbohidratos, lípidos y proteínas o de variaciones con otras sustancias . ( 11 )

La obesidad de la infancia y la adolescencia se acompaña con una variedad de anomalías físicas, bioquímicas y conductuales . Los niños obesos tienden a tener una altura menor, en todas las edades, que sus testigos normales . El incremento de la estatura es una herramienta útil para diferenciar la obesidad exógena de la mayoría de las causas congénitas y adquiridas de obesidad infantil . Las últimas se acompañan frecuentemente con baja estatura . La edad ósea también se encuentra incrementada en la obesidad infantil . ( 1 )

## CLASIFICACION DE LOS FACTORES QUE INDUCEN A LA OBESIDAD :

### I.- ETIOLOGIA :

#### A) Disfunción hipotálamica

- 1.- Tumores
- 2.- Inflamación
- 3.- Lesión traumática y quirúrgica
- 4.- Aumento de la presión intracraneal
- 5.- Cambios funcionales que causan hiperinsulinemia

#### B).- Endócrina :

- 1.- Exceso de glucocorticoides : síndrome de Cushing
- 2.- Deficiencia de hormona tiroidea : hipotiroidismo
- 3.- Hipopituitarismo
- 4.- Deficiencia gonadal : hipogonadismo primario y secundario
- 5.- Hiperinsulinismo : insulinoma, exceso de insulina exógena

#### C).- Genética :

- 1.- Predisposición hereditaria a la obesidad
- 2.- Síndrome genéticos que se acompañan de obesidad :
  - a).- Síndrome de Prade-Willi
  - b).- Síndrome de Alström
  - c).- Síndrome de Lawrence-Moon-Bardet-Biedl
  - d).- Síndrome de Morgagni-Morrell; hiperostosis frontal interna
  - e).- Síndrome de Down
  - f).- Pseudoparatiroidismo

**D).- Nutricional :**

- 1.- Factores nutricionales maternos
- 2.- Prácticas para alimentar al lactante

**E).- Por medicamentos :**

- 1.- Fenotiacinas
- 2.- Insulina
- 3.- Corticoesteroides
- 4.- Ciproheptalina
- 5.- Antidepresores tricíclicos

**II.- ANATOMICA :**

- A.- Hiper celular-hipertrófica: obesidad grave de inicio temprano
- B.- Hipertrófica-normocelular: obesidad más leve de inicio en la etapa adulta

**III.- FACTORES COADYUVANTES :**

- A.- Influencias familiares
- B.- Inactividad física
- C.- Factores alimentarios: modo de comer y tipo de alimentación
- D.- Socioeconómicos
- E.- Educativos
- F.- Culturales y étnicos
- G.- Psicológicos .

( 11 )

**RELACION ENTRE OBESIDAD Y OTROS PADECIMIENTOS :**

En el obeso son frecuentes la hipertensión arterial, la dilatación cardíaca, y la insuficiencia circulatoria, de la misma manera que presenta una mayor a las inflamaciones de las venas y a la producción de trombos . ( 11 )

El obeso también es más propenso a las enfermedades de la piel por exceso de sudoración y las inflamaciones consiguientes de sus pliegues cutáneas . ( 10 )

**- Diabetes Sacarina :**

Es bien conocida la relación, entre obesidad metabolismo anormal de carbohidratos y diabetes iniciada en la madurez. El riesgo de la diabetes aumenta progresivamente con el grado de sobrepeso .

El aumento de peso puede agravar la diabetes que ya existe, pues provoca la necesidad de la misma para controlar la hiperglucemia y la cetonemia . ( 11 )

**- Hiperlipoproteínemia :**

Varios estudios han descubierto una relación de la obesidad con la hipertrigliceridemia, y en menor grado con la hipercolesterolemia . La importancia potencial de ello se desprende del papel de estas hiperlipoproteínemias como factor de riesgo de las coronariopatías .

En individuos obesos se observan comúnmente elevaciones de los triglicéridos plasmáticos que tienden a normalizarse al bajar de peso . Esta relación entre obesidad y trigliceridemia es resulta-

do del aumento de la entrada del sustrato nutriente (glucosa, ácidos grasos) al hígado de individuos obesos, y de la sobreproducción consiguiente de lipoproteínas de densidad muy baja (VLDL) ricas en triglicéridos a un ritmo mayor que la capacidad de los tejidos periféricos para hidrolizar y utilizar estos últimos . ( 20 )

#### - Sistema Cardiovascular :

El riesgo de mortalidad por enfermedades cardiovasculares como la aterosclerosis, aumenta conforme es mayor el peso corporal . Los estudios epidemiológicos muestran más claramente esta relación en el caso de coronariopatías, angina de pecho, muerte súbita de origen cardiovascular, insuficiencia cardíaca congestiva y vasculopatía cerebrales (particularmente en obesos que fuman) . ( 13 )

Más del 25% de los pacientes obesos hipertensos padecen un episodio mórbido cerebrovascular o cardiovascular significativo dentro de un periodo de 7 años posterior a su diagnóstico . ( 11 y 13 )

Otro factor de riesgo cardiovascular es la hiperlipidemia .

Los niños obesos tienden a presentar un aumento del nivel de lipoproteínas de baja densidad y una disminución del de alta densidad . Aparece también hipertrigliceridemia , que se asocia con la obesidad . En la actualidad existe una convincente evidencia de que la aterosclerosis comienza en la infancia . ( 1 )

#### - Consecuencias endocrinas de la obesidad :

Las mujeres obesas sufren muchas anomalías menstruales, incluidas hipermenorrea, hipomenorrea, amenorrea y ciclos irregulares tanto en presentación como en duración .

También se han observado alteraciones histopatológicas del ovario; la más característica es la enfermedad poliquística . Una posible explicación de la relación entre obesidad y trastornos menstruales se encuentra en desarreglos del funcionamiento del hipotálamo-hipofisario, específicamente en la secreción de hormonas estimulantes del folículo (FSH) y luteinizante (LH), y sus factores de liberación . Los ciclos anovulatorios comunes en mujeres obesas pueden deberse a dicha disfunción . También es posible que la obesidad de lugar a ciclos anovulatorios y trastornos menstruales porque aumenta la secreción y por lo tanto la concentración plasmática de andrógenos procedentes de los ovarios o de las cápsulas suprarrenales .

El exceso de ingestión de alimentos aumenta la  $T_3$  y disminuye la  $rT_3$  ( $T_3$  inversa) del suero, adaptación que tendería a disminuir la eficiencia metabólica . Se ignora si en los individuos obesos ocurren alteraciones de  $T_3$  y  $rT_3$ , si existen entre éstos y los no obesos y si tales cambios son determinantes o consecuencias de la obesidad . ( 4 y 11 )

#### - Función Pulmonar :

Se ha observado también una relación entre obesidad y disfunción pulmonar . La disnea es el síntoma más común, la modificación funcional más característica es la hipoventilación alveolar .

#### - Enfermedades Diversas :

Se ha observado una relación entre obesidad y carcinoma endometrial.

La prevalencia de colicistitis y coledolitiasis es mayor al aumentar la adiposidad .

También se conoce una relación entre obesidad y artritis . ( 11 )

## TRATAMIENTO DE LA OBESIDAD :

Aunque se han propuesto multitud de tratamientos para el paciente obeso, ninguno ha tenido éxito total, cuando se valora durante periodos prolongados . En estudios a largo plazo sólo 20% de los pacientes obesos, en el menor de los casos conserva o acrecenta la pérdida inicial de peso después de 5 a 15 años del tratamiento . Estos resultados desconsoladores son características de casi todos los programas terapéuticos convencionales . A menudo la reducción inicial es significativa e impresionante, pero el objetivo del tratamiento de la obesidad no consiste meramente en perder peso, sino en no volverlo a recuperar .

### - Dieta :

La dieta específicamente la de restricción calórica, es la base del tratamiento de la obesidad, la pérdida de peso depende del déficit calórico, que a su vez esta determinado por el número total y no por el tipo de calorías que se consumen en relación con las que se gastan . ( 11 )

### - Ejercicio :

La adición del ejercicio diario a un programa para bajar de peso ofrece varios posibles beneficios . Sin embargo, aunque el ejercicio puede ser un auxiliar del tratamiento de la obesidad, no es un medio eficaz para producir pérdida de peso a menos que se combine con disminución del ingreso calórico . ( 11 )

### - Modificación de la conducta :

Entre los nuevos métodos para tratar la obesidad, éste es quizá el que ha recibido mayor atención . Su propósito es el modo de vida del paciente obeso con respecto específicamente a hábitos alimentarios y actividad física .

Muchos pacientes obesos se benefician participando en los diversos grupos de ayuda mutua que actualmente existen; estas agrupaciones pueden brindar apoyo considerable para modificar el comportamiento alimentario y la actividad física, además de que refuerzan el incentivo . ( 37 )

### - Psicoterapia :

Muchos individuos obesos ofrecen problemas emocionales . En ocasiones, éstos pueden ser la causa de la obesidad pero lo más común es que sean consecuencia de ésta o de la reducción de peso . Cuando la obesidad se acompaña de trastornos emocionales de tal magnitud que perturban en gran medida la vida del individuo o cuando se identifican desarreglos psicológicos causales o coadyuvantes a la aparición o persistencia de aquélla, puede estar indicada la psicoterapia . ( 37 )

### - Farmacoterapia :

Los medicamentos anorexígenos tienen alguna participación en el control de la obesidad, estos son parte de un programa de tratamiento amplio que comprende además la restricción calórica y el ejercicio . Los datos conocidos indican que es semejante la eficacia de los diferentes anoréxicos, y por ello resultan preferibles los que tienen menor potencial de causar toxicomanía y abuso .

Las formas inyectables de estos medicamentos no deben usarse para tratar la obesidad .

Los medicamentos supresores del apetito no deben usarse a menos que el paciente este clínicamente obeso (sobrepeso mayor de 30%) o padezca alguna afección asociada que se beneficie de la baja de peso .

En el tratamiento de la obesidad se han utilizado muchos otros medicamentos, incluidos hormona tiroidea, diuréticos, digitálicos y gonadotrofina coriónica humana . Deben emplearse sólo cuando haya indicaciones específicas; es decir digitálicos y diuréticos contra insuficiencia cardíaca congestiva, edema, hipertensión y úlceras por estasis; y hormona tiroidea en caso de hipotiroidismo comprobado por medios clínicos y de laboratorio . La gonadotrofina coriónica no debe emplearse para tratar la obesidad . ( 11 )

#### - Pros y contras de los nuevos fármacos para adelgazar :

Un estudio mostró que la fenfluramina, tomada en combinación con la fentermina (lonamin), es capaz de vencer el peor enemigo de quienes se ponen a dieta: el ansia incontenible de comer . Además en la gran mayoría de los casos no tiene efectos adversos a diferencia de las anfetaminas, la combinación de la fenfluramina y fentermina no provoca adicción .

Muchos médicos coinciden en que el tratamiento con fármacos quizá sea la mejor manera de corregir la insuficiencia de serotonina . La fenfluramina aumenta la actividad de este neurotransmisor y evita así que la persona sienta deseos de comer al poco tiempo de haberse levantado de la mesa, o que se le antojen golosinas entre comidas .

Como sucede con todo medicamento, la fenfluramina tiene efectos secundarios . Es común experimentar resequedad de boca y una diarrea leve que cede al cabo de unas semanas . En algunos casos, la sustancia provoca fatiga y suprime la motivación, no solo para comer, sino para cualquier actividad .

Un inquietante efecto secundario que experimentan algunas personas cuando toman la combinación es que tienden a olvidar hechos recientes .

La fenfluramina se ha asociado con la hipertensión pulmonar, peligrosa afección que dificulta el paso de la sangre a los tejidos pulmonares . Su principal síntoma es la falta de aliento .

#### - Desviación Yeyunoileal y otros tipos de operación :

El fracaso de los métodos ordinarios conservadores para tratar la obesidad ha llevado al tratamiento mediante la desviación yeyunoileal quirúrgica . Actualmente esta operación se usa mucho para tratar la obesidad, sobre todo en pacientes con formas graves de la misma . Se emplean dos tipos principales de desviación intestinal : en uno, el extremo del segmento proximal del yeyuno se anastomosa lateralmente al ileon, cerca de la válvula ileocecal; en el otro, la parte proximal del yeyuno se anastomosa con la parte final del ileon . Se ha observado que ambas técnicas son eficaces para perder peso de manera sostenida .

La magnitud y el ritmo de la reducción están relacionados con la longitud del intestino anastomosado, el peso inicial del paciente, el tipo de operación y la ingestión calórica postoperatoria . Esta claro que la baja de peso obedece principalmente a la mala absorción .

La experiencia postoperatoria prolongada indica que con el tiempo aumentan gradualmente tanto la ingestión calórica como la absorción intestinal . Además de lograr pérdida permanente de peso, la desviación yeyunoileal produce otros beneficios . El más notable es el mejor desempeño psicosocial de muchos pacientes obesos, aunque no todos . Además se observa mejoría de los fac-

tores de riesgo relacionados con la obesidad, tales como diabetes, hiperlipoproteinemia, hipertensión, problemas respiratorios y síntomas de artritis . ( 22 y 24 )

- **Aminoterapia :**

Este tratamiento de reducción de peso se basa en administrar intradérmicamente a los pacientes una solución de 16 aminoácidos, aunado a una dieta hipocalórica ( 500 calorías ) por aproximadamente un mes . Después se suprimen las aplicaciones de aminoácidos y se sigue una dieta hipocalórica (1200 calorías ) durante otro mes, con el fin de evitar que se presente el efecto de rebote . Esta dieta se puede seguir por tiempo indefinido .

Básicamente el fundamento de este tratamiento es el siguiente : Se da al paciente una dieta balanceada de 500 calorías ( proteínas, vitaminas, carbohidratos y minerales ), pero las grasas son totalmente suprimidas en esta . Al recibir el organismo tan baja cantidad de calorías y nula presencia de grasas normalmente sufriría una descompensación, pero he ahí la importancia y el papel fundamental que juegan los aminoácidos para evitar esto . Los aminoácidos actúan sobre la grasa anormal ( aquella que el cuerpo no necesita para realizar sus funciones energéticas normales y se almacena comúnmente en lugares específicos como abdomen, busto , cadera, cintura , parte alta del muslo etc. ), transformándola en energía y con ello se logra la compensación de las calorías faltantes en la dieta . Una vez que esto ocurre el organismo empieza a bajar de peso y al haber disminución del tejido graso, también se observa disminución en las medidas corporales .

# ALTERACIONES METABOLICAS DE LA OBESIDAD

## \* METABOLISMO DE AMINOACIDOS \* :

Las proteínas son desintegradas en todos los tejidos por enzimas intra y extracelulares . La formación de un aminoácido requiere un grupo amino, cuya fuente puede ser el amoniaco u otro compuesto nitrogenado no amínico (aminación) o puede ser otro aminoácido (transaminación).

Esta síntesis es indispensable para que las células de cada tejido puedan formar o sintetizar a su vez sus propias proteínas con los aminoácidos esenciales que provienen de la alimentación . ( 9 )

Aunque los aminoácidos poseen una importancia vital en el metabolismo de todos los organismos, principalmente por su condición de precursores de las proteínas, los distintos organismos difieren considerablemente en sus respectivas capacidades de sintetizar aminoácidos y también en lo que se refiere a las formas de nitrógeno que utilizan con dicha finalidad .

Los vertebrados no son capaces de sintetizar todos los aminoácidos corrientes, por ejemplo, el hombre, y la rata albina pueden formar tan solo diez de los veinte aminoácidos que se requieren como sillares de construcción de las proteínas . Los restantes, los que se denominan aminoácidos esenciales o nutritivamente indispensables, tienen que conseguirlos de las plantas o las bacterias .

Los veinte diferentes aminoácidos se sintetizan por medio de veinte secuencias polienzimáticas, algunas de las cuales son sumamente complejas . Tal como ocurre en la mayoría de las rutas biosintéticas, las sendas de las síntesis de aminoácidos son en su mayor parte, diferentes a las seguidas en sus degradaciones . ( 18 )

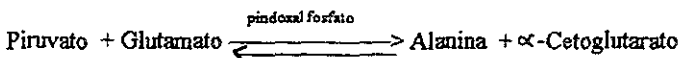
El proceso de flujo de nitrógeno hacia los aminoácidos comienza con la reducción del  $N_2$  a  $NH_4^+$  realizada por los microorganismos fijadores de nitrógeno. El  $NH_4^+$  se asimila después a través de los aminoácidos, vía glutamato y glutamina, que son dos moléculas cruciales en el metabolismo nitrogenado . De la serie fundamental de veinte aminoácidos, once se sintetizan a partir del ácido cítrico y otros intermediarios importantes, mediante reacciones muy sencillas .

De los aminoácidos se derivan muchas biomoléculas importantes . Por ejemplo el glutatión tiene funciones de tampón de sulfhidrilos y de transportador de aminoácidos . ( 30 )

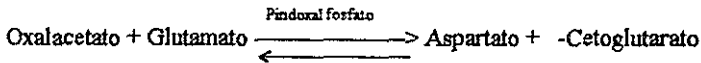
El nitrógeno entra en la síntesis de aminoácidos, purinas, pirimidinas y otras biomoléculas en forma reducida, por ejemplo el  $NH_4$  .

Las vías para la biosíntesis de los aminoácidos son variadas . Sin embargo, presentan un aspecto importante común a todas; los esqueletos carbonados de los aminoácidos proceden de intermediarios de la glicolisis de la vía de las pentosas, fosfato o ciclo del ácido cítrico .

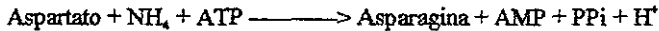
Los aminoácidos no esenciales se sintetizan mediante reacciones sencillas, mientras que las vías para la formación de los esenciales son muy complejas. Por ejemplo, los aminoácidos no esenciales alanina y aspartato, son obtenidos en una sola etapa, a partir de piruvato y oxalacetato respectivamente . Cada uno de estos compuestos adquiere su grupo amino del glutamato, en una reacción de transaminación en la que es cofactor un compuesto llamado piridoxal fosfato :





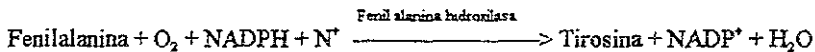


La asparagina se sintetiza después por amidación del aspartato .



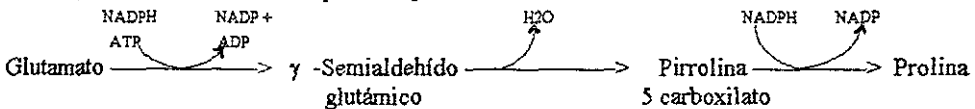
En los mamíferos, el dador de Nitrógeno para la síntesis de la asparagina es la glutamina en vez del  $\text{NH}_4^+$  como sucede en las bacterias . ( 30 )

Otra síntesis en una sola etapa de un aminoácido no esencial es la hidroxilación de la fenilalanina (aminoácido esencial) a tirosina, reacción que tiene lugar en los mamíferos .



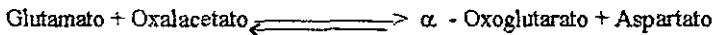
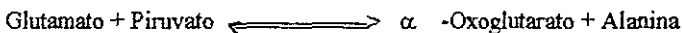
El glutamato también es el precursor de otros dos aminoácidos no esenciales, la prolina y la arginina .

En primer lugar, el grupo  $\gamma$  -carboxílico del glutamato reacciona con ATP para formar un acilfosfato. Este anhídrido mixto se reduce después a aldehído mediante NADPH . El  $\gamma$  -semialdehído glutámico se cicla, con pérdida de agua, para formar  $\gamma$  -pirrolina-5-carboxilato, que asu vez, se reduce con NADPH para dar prolina .

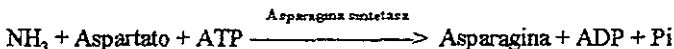


El semialdehído también da lugar a ornitina, que se convierte en arginina . ( 30 )

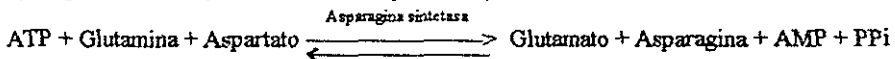
En la mayoría de los organismos, la alanina y el aspartato se forman del piruvato y del  $\alpha\alpha\lambda\lambda\chi\epsilon\tau\alpha\tau\alpha$  por transaminación apartir del L-glutamato .



El ácido aspártico es el precursor directo de la asparagina mediante una reacción catalizada por la asparagina sintetaza, la cual es análoga, en su mecanismo, a la glutamina-sintetaza :



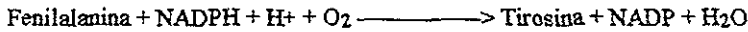
En algunos organismos puede tener efecto una senda alternativa, según la cual, el grupo amino amídico de la glutamina se transfiere al grupo  $\beta$ -carboxilo del ácido aspártico gracias a la acción de la asparagina-sintetasa (hidrolizante de la glutamina) :



### Tirosina :

La tirosina se forma a partir del aminoácido esencial fenilalanina en una reacción de hidroxilación catalizada por la fenilalanina-4-monooxigenasa, la cual participa también en la degradación de fenilalanina. Esta oxigenasa de función mixta requiere NADPH como correductor y dihidrobiopterina como cofactor.

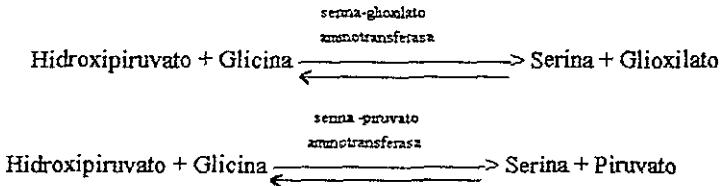
La reacción global es :



### Serina y Glicina :

La L-serina que funciona también como precursor de la glicina y de la cisteína, se forma a partir del 3-fosfoglicerato, que constituye su origen principal.

Por una ruta alternativa que conduce a la serina, el hidroxipiruvato procedente del D-glicerato experimenta su transaminación con la glicina o la alanina y rinde serina y glioxilato o piruvato respectivamente :

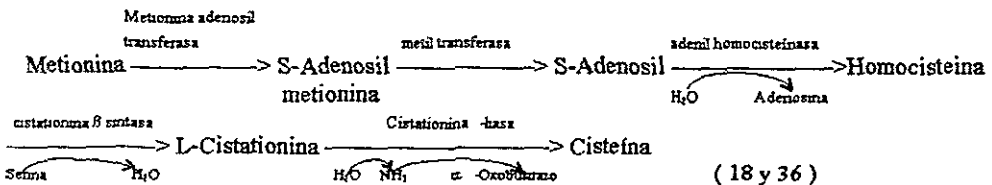


La glicina se forma a partir del bióxido de carbono y del amoníaco por la acción de la serina-hidroximetiltransferasa; esta cataliza la transferencia del átomo de carbono β de la serina al tetrahidrofolato y produce el N<sup>5</sup>, N<sup>10</sup>-metiléntetrahidrofolato.

Dado que esta reacción es reversible, constituye también una senda para la biosíntesis de la serina. (18 y 30)

### Cisteína :

La cisteína es un aminoácido no esencial, pero en los mamíferos se forma a partir de la metionina, que es esencial, y de la serina que no lo es. En esta senda metabólica, el átomo de azufre de la metionina es transferido pasando a sustituir el átomo de oxígeno del hidróxilo de la serina, con lo que esta se convierte en cisteína. Este proceso frecuentemente denominado transulfuración.



(18 y 36)

La cistationina se encuentra en concentraciones bastante elevadas en el cerebro humano . Los individuos que sufren carencia genética de cistationina-sintasa exhiben deficiencias mentales; en una de tales alteraciones genéticas, la homocisteína no utilizada, se excreta en forma de homocistina, estado patológico denominado homocistinuria . En otra enfermedad genética que implica un defecto de cistationina- -liasa, se excreta cistationina por la orina (cistationuria).( 18 )

## BIOSINTESIS DE LOS AMINOACIDOS ESENCIALES :

Los aminoácidos esenciales se sintetizan por plantas y microorganismos . Los aminoácidos esenciales de la dieta del hombre derivan, fundamentalmente, en último término, de las plantas. (3

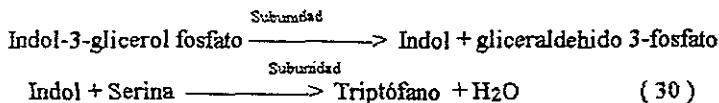
Las rutas biosintéticas que conducen a los aminoácidos esenciales son más complejas y más largas (de 5 a 15 eslabones) que las de los aminoácidos no esenciales la mayoría de los cuales comprenden menos de 5 etapas . ( 18 y 30 )

### Fenilalanina y Triptófano :

La vía común para sintetizar fenilalanina, la tirosina y el triptófano inicia con la condensación de fosfoenolpiruvato (un intermediario glicolítico) y de eritrosa-4-fosfato (un intermediario de la vía de las pentosas fosfato ). El azúcar de la cadena lineal resultante de C<sub>6</sub> pierde su grupo fosforilo y se cicla hasta 5-deshidroquinato . La deshidratación origina el 5-deshidrosikimato, que se reduce hasta sikimato por el NADPH . Una segunda molécula de fosfoenol-piruvato se une con el 5-fosfosikimato para dar un intermediario que pierde su grupo fosforilo y se reduce a corismato .La vía se bifurca en el corismato . Una mutasa convierte el corismato en prefenato que es el precursor inmediato del anillo aromático de la fenilalanina y de la tirosina . La deshidratación y descarboxilación posteriores originan el fenilpiruvato . La otra alternativa posible es que el prefenato se descarboxile oxidativamente hasta p-hidroxifenilpiruvato . A continuación estos cetoácidos se transaminan originando respectivamente fenilalanina y tirosina .

La rama que comienza con el antranilato conduce a la síntesis del triptófano . El corismato adquiere un grupo amino de la cadena lateral de la glutamina para formar antranilato . El antranilato se une entonces con el fosforribosilpirofosfato(PRPP), que es una forma activada de la ribosa fosfato . El átomo C-1 de la ribosa-5-fosfato se une al átomo de nitrógeno del antranilato mediante una reacción inducida por la hidrólisis del pirofosfato .

La mitad de la ribosa del fosforribosilantranilato experimenta un reordenamiento originando 1-(-o-carboximenilamina)-1-desoxirribulosa-5-fosfato . Este intermediario se deshidrata y descarboxila para formar indol-3-glicerol fosfato . Finalmente, el indol-3-glicerol fosfato reacciona con la serina para formar el triptófano fosfato reacciona con la serina para formar el triptófano .



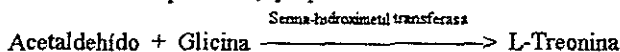
### Treonina y Metionina :

Estos dos aminoácidos esenciales, tienen un denominador común; sus esqueletos tetracarbonados proceden de la homoserina, que es un análogo de cuatro carbonos de la serina. La cadena carbona-

da de la serina deriva, a su vez, del ácido aspártico, según una serie de reacciones que no tienen lugar en los mamíferos .

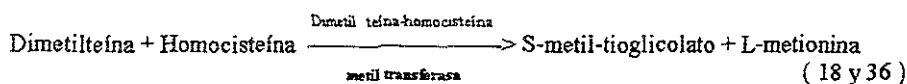
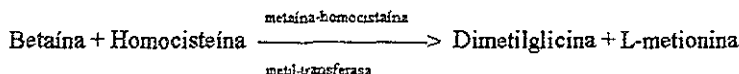
La homoserina se obtienen por una reducción, es posteriormente fosforilada a homoserina-fosfato, según una reacción que requiere ATP . Después, el fosfato de homoserina se convierte en treonina por la treonina-sintasa .

Una ruta alternativa que conduce a la treonina la proporciona la serina-hidroxi-metil-transferasa, enzima dependiente del fosfato de piridoxal, que puede catalizar la reacción .



La conversión de la homoserina en metionina se inicia con la formación enzimática de O-succinil-homoserina, por transferencia del grupo succinilo del succinil-CoA a la homoserina, que conduce a la formación de cistationina . La cistationina, a su vez escinde hidrolíticamente rindiendo homocisteína, ácido pirúvico y NH<sub>3</sub> por la acción de la cistationina-β-liasa . dado que la homocisteína puede ser metilada para formar metionina .

Otros dadores directos de grupos metilo para la biosíntesis de la metionina son la betaína y la dimetilteína .



#### Lisina :

Existen dos rutas principales de síntesis de la Lisina, una de las cuales avanza através del ácido diaminopimélico y es la más importante en las bacterias y plantas superiores, mientras que la otra transcurre vía ácido α-aminoadípico y tiene efecto en la mayoría de los hongos .

La ruta del ácido diaminopimélico comienza con el semialdehído aspártico y el piruvato, que experimentan una condensación aldólica y pierden agua, formando un producto cíclico intermediario, el ácido 2,3-dihidropicolínico . En una etapa posterior se forma el ácido L,L-α, ε -diamino pimélico, que se convierte en su forma meso descarboxilandose después para rendir L-Lisina . La ruta del ácido aminó adípico comienza con el acetil-CoA y el α-oxoglutarato, y avanza pasando por el ácido homoisocítrico y el ácido α-oxoadípico, en una serie de reacciones análogas a las del ciclo de los ácidos tricarbóxicos, que van desde el ácido cítrico al ácido α-oxoglutárico . El ácido oxoadípico es aminado y se transforma en ácido α-aminoadípico, el cual finalmente se convierte en L-Lisina . ( 18 )

#### Valina, Isoleucina y Leucina :

Estos tres aminoácidos poseen grupos ramificados alifáticos R y se sintetizan por rutas similares . Las que conducen a la Valina y a la Isoleucina, que son catalizadas por el mismo conjunto de enzimas, se inician con la formación de los α-oxoácidos piruvato y α-oxobutirato, respectivamente, a los cuales se incorpora un grupo acetaldehído activo que se deriva del piruvato, en forma de pirofosfato de α-hidroxi-etilamina . Los productos que se forman son los co-

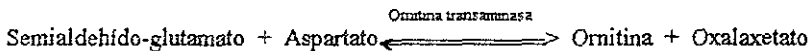
respondientes  $\alpha$ -aceto-  $\alpha$ -hidroxiácidos. Estas sustancias experimentan reducción simultánea con la migración de un grupo metilo o etilo, según una reacción formalmente semejante a una reordenación cetólica. Después los productos se deshidratan y rinden los análogos  $\alpha$ -oxo de la Isoleucina y de la valina, que son finalmente aminadas por transaminasas.

La formación de Leucina comienza con la condensación del ácido  $\alpha$ -oxoisovalerianico (que es también el precursor de la Valina) con el acetil-CoA<sub>4</sub> para producir ácido  $\alpha$ -isopropilmálico. Las etapas subsiguientes son similares a las que transcurren desde el ácido cítrico al ácido  $\alpha$ -oxoglutarico en el ciclo de los ácidos tricarbóxicos. (18)

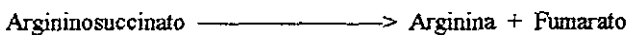
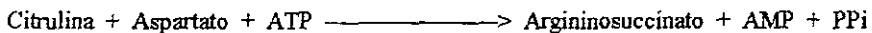
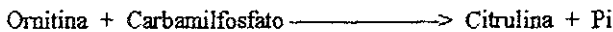
### Ornitina y Arginina :

La ornitina es el precursor de la arginina en muchas especies. Aunque en los mamíferos la ornitina puede ser convertida en arginina durante el funcionamiento del ciclo de la urea de Krebs, la arginina es tan rápidamente tomada por la arginasa para producir urea y ornitina, que su disponibilidad resulta insuficiente para la síntesis de proteínas. Por este motivo, la arginina es un aminoácido esencial para los mamíferos. La ornitina se forma en las bacterias y en las plantas, a partir del ácido glutámico y por dos rutas generales.

La etapa final de esta ruta depende de la especie



La Ornitina formada por estas rutas se convierte en Arginina por las siguientes reacciones del ciclo de la urea :



(18 y 36)

### Histidina :

La ruta de la biosíntesis de la histidina es un difícil problema que fue resuelto gracias a una serie de investigaciones realizadas entre otros B. Ames, en la que se emplearon mutantes de *Salmonella typhimurium* y *E. coli*. La primera etapa es realmente extraordinaria : el 5-fosforribosil-1-pirofosfatoreacciona con ATP de tal suerte, que pierde su grupo pirofosfato y el resto de 5-fosforribosilo forma un enlace N-glucosídico con el átomo de nitrógeno 1 del núcleo purínico del ATP. Una de las estructuras -N=C- del núcleo imidazólico proviene de la adenina del ATP. El fragmento residual del núcleo adenínico es de hecho recuperado y reutilizado como precursor de purinas. Ningún producto secundario se desaprovecha durante la biosíntesis de la Histidina.

La primera etapa de la secuencia de reacciones que conduce a la Histidina es catalizada por una enzima alostérica, la ATP fosforribosil-transferasa, que es inhibido por el producto final de la secuencia, la histidina. (18)

## FUNCIONES PRECURSORAS DE LOS AMINOACIDOS :

Además de sus papeles como sillares de construcción de las proteínas, los aminoácidos son precursores de muchas otras biomoléculas importantes entre las que se pueden mencionar varias hormonas, vitaminas, coenzimas, alcaloides, porfirinas, antibióticos, pigmentos y sustancias neurotransmisoras .

Los aminoácidos aromáticos son especialmente versátiles como precursores, apartir de ellos, se forman varios alcaloides, tales como la morfina, la codeína y la papaverina, y varias hormonas como la tiroidea o tiroxina, la hormona vegetal conocida por ácido indolacético, y la hormona adrenal llamada epinefrina (oadrenalina) . ( 18 )

Las purinas y las pirimidinas son derivadas, en parte de los aminoácidos . Seis de los nueve átomos del anillo de pirimidina, derivan de los aminoácidos .

El extremo reactivo de la esfingosina, un intermediario en la síntesis de esfingolípidos, procede de la serina . La Histamina, un vasodilatador potente, deriva por descarboxilacion de la Histidina . La tirosina es un precursor de las hormonas tiroxina (tetraiodotironina), adrenalina (epinefrina) y de la melanina, que es un pigmento polimérico . El neurotransmisor, 5-hidroxitriptamina (serotonina) y el anillo nicotinamida del NAD<sup>+</sup> se sintetizan apartir del triptófano . La glutamina proporciona el grupo amida de la nicotinamida . ( 30 )

### Peptidos :

Los aminoácidos son precursores biológicos de varios péptidos muchos de los cuales, como por ejemplo las hormonas oxitocina, vasopresina y bradiquinina, presentan una potente actividad biológica . ( 20 )

El glutatión un tripéptido que contiene un grupo sulfhidrilo, es un derivado de aminoácidos muy peculiar, con varias funciones importantes . Se localiza en los tejidos animales, y actúa como componente de un sistema de transporte aminoácido, como activador de determinados enzimas y como protector de los lípidos, contra la oxidación . Otra de sus funciones es proteger a los hematies de su deterioro por oxidación . El glutatión se sintetiza apartir de L-glutamato , L-cisteína y glicina . ( 7 y 18 )

### Creatina y Fosfocreatina :

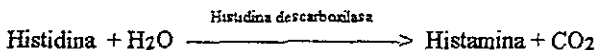
Tanto la creatina como la fosfocreatina desempeñan importantes papeles en el almacenaje, y en la transmisión de la energía del enlace fosfato . La creatina (ácido  $\alpha$  -metil-guanidinacético) es sintetizado apartir de arginina, glicina y metionina .

### Serotonina y Acido Indolacético :

La serotonina sustancia neurohumoral y vasoconstrictor de los vertebrados, y el ácido indolacético, hormona del crecimiento vegetal, se forma apartir del triptófano .

### Epinefrina y N orepinefrina :

Estas hormonas, segregadas por la médula adrenal funcionan fisiológicamente en la regulación del ritmo cardiaco y de la presión sanguínea . La epinefrina es un activador de la degradación del glucógeno en el hígado y el músculo, por ser un activador de la adenilato ciclasa . Estas hormonas se forman apartir de la tirosina . La histamina es un importante vasodilatador segregado por los mastocitos de los pulmones, del hígado y de la mucosa gástrica, que se forma por descarboxilación de la histidina :



### **Poliaminas :**

Las poliaminas espermina y espermidina se encuentran en todas las bacterias y en la mayoría de las células animales . Son factores de crecimiento para ciertos microorganismos y sirven para estabilizar las estructuras de las membranas de las bacterias, así como la estructura de los ribosomas, de algunos virus y del DNA de muchos organismos . Se forma a partir de la putrescina y de la S-adenosil-metionina . En los mamíferos, la putrescina se produce por descarboxilación de la ornitina, bajo la acción de la ornitina-descarboxilasa :



### **Porfirinas :**

La biosíntesis de las porfirinas, en la cual la glicina es un precursor principal, constituye una importante ruta debido al papel fundamental desempeñado por el núcleo de la porfirina en la hemoglobina, en los citocromos y en la clorofila . Los tetrapirroles se contruyen a partir de cuatro moléculas de un derivado monopirrólico, el porfobilinógeno . ( 18 )

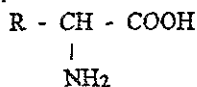
## **\* METABOLISMO DE LAS PROTEINAS \* :**

Las proteínas son sustancias orgánicas muy complejas, presentes en todo tipo de materia viva : vegetales, animales, y microorganismos . Su importancia para la vida fue reconocida intuitivamente desde hace muchos años . El nombre PROTEINA (del adjetivo griego que significa lo más importante, de la primera categoría), fue sugerido por Berzelius y empleado por primera vez por el químico holandés Mudler en 1838 . En los animales las proteínas representan el componente estructural más importante y es el principal constituyente de los músculos, la piel, el cabello, el tejido conectivo, etc . Se les halla en gran concentración en los cotiledones, de las semillas . Las enzimas y muchas hormonas son proteínas; por tanto, las proteínas son esenciales para la vida en cualesquiera de sus niveles de organización .

Todas las proteínas contienen, además de carbono, hidrógeno y oxígeno también nitrógeno y a menudo azufre y fósforo . La presencia de nitrógeno es una característica importante, ya que imparte a las proteínas muchas de sus propiedades específicas . ( 21 )

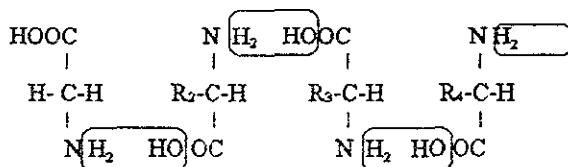
A pesar de su complejidad e inmensa diversidad, todas las proteínas se componen básicamente de sólo 20 unidades estructurales, llamadas aminoácidos ( las denominadas proteínas conjugadas contienen otros grupos adicionales como azúcares, lípidos, ácido fosfórico, ácidos nucleicos y otros ) .

Todos los aminoácidos se hallan comúnmente en las proteínas, excepto dos, la fórmula general que presentan los aminoácidos es la siguiente :



Los aminoácidos son ácidos aminocarboxilados en los cuales el grupo carboxilo y el amino se encuentran unidos al carbono . En las proteínas, los aminoácidos están unidos mediante enlaces peptídicos (-CO-NH-), es decir que el grupo carboxilo de un aminoácido forma un enlace con el

grupo amino de un segundo aminoácido con eliminación de H<sub>2</sub>O formandose así una amida del segundo ácido :



Cuando se hidroliza con ácidos minerales fuertes, o por medio de ciertos enzimas, las proteínas pueden descomponerse completamente en sus aminoácidos constitutivos . Con excepción de la glicina, todos los aminoácidos son ópticamente activos, y en cada uno de ellos el átomo de carbono al cual están unidos el grupo amino y el grupo carboxilo es el centro de asimetría . Todos los aminoácidos que forman las proteínas naturales tienen la configuración L . Las formas D pueden sintetizarse, pero solo en raras ocasiones se les encuentra en materiales biológicos . ( 21 )

### CLASIFICACION DE LAS PROTEINAS :

La complejidad y la diversidad son las características predominantes de las proteínas .

La era moderna de la investigación sobre el mecanismo de la biosíntesis proteica comenzó al principio de la década de los 50's con las importantes investigaciones de P.C Zamenisk y sus colegas en Boston, quienes por primera vez desarrollaron sistemas exentos de células para el estudio de la síntesis de proteínas, e identificaron unas partículas de ribonucleoproteína, los ribosomas, como el lugar de la biosíntesis proteica y descubrieron los tRNA<sub>s</sub> de transferencia .

Las proteínas son primeramente sintetizadas en unas estructuras intracelulares contenidas en la fracción microsómicas, y que después estas proteínas recién sintetizadas son transferidas desde dichas estructuras a otros componentes celulares .

Los criterios utilizados para la clasificación de las proteínas son ; solubilidad, coagulación, y participación de residuos diferentes a los amino- ácidos (grupos prostéticos en la composición) .

En primer término, se distinguen las PROTEINAS SIMPLES (el uso del adjetivo -simple- aplicado a las proteínas no resulta muy afortunado) de las CONJUGADAS o PROTEINAS COMPLEJAS . Las proteínas simples son aquellas que sólo producen aminoácidos por hidrólisis . Las proteínas complejas contienen grupos no proteicos unidos a la cadena polipeptídica .

#### (A) PROTEINAS SIMPLES :

1.- **Escleroproteínas** : Son esencialmente insolubles, fibrosas con un grado de cristalinidad relativamente alto. Son resistentes a la acción de la mayor parte de las enzimas y desempeñan funciones estructurales en el reino animal . Los colágenos constituyen el principal agente de unión en el hueso, el cartilago y el tejido conectivo . Las queratinas son el elemento estructural de los cabellos, las uñas etc. . La fibra de seda contiene fibroína y sericina .

2.- **Esferoproteínas o proteínas globulares** : Contienen moléculas de forma más o menos esféricas . Se subdividen en cinco clases según su solubilidad :

a).- **Albúminas** : Solubles en agua y soluciones salinas diluidas . Precipitan en soluciones de sulfato de amonio a una concentración cercana a la saturación . Ejemplos : la ovoalbúmina de la



clara de huevo, la lacto albúmina de la leche, las albúminas del suero sanguíneo etc .

b).- Globulinas : Generalmente insolubles en agua pero solubles en soluciones salinas diluidas  
Ejemplos : la miosina del tejido muscular las lactoglobulinas de la leche, la glianina de la semilla de soja, la araquina y la conaraquina del maní, las globulinas del plasma sanguíneo etc.

c).-Gluteinas : Insolubles en los medios antes mencionados, pero solubles en medio ácido o alcalino . Ejemplos: la glutelina del trigo, la oricenina del arroz .

d).- Prolaminas : Solubles en etanol 50-80 % . Ejemplos : la gladina del trigo, la zeína del maíz .

e).- Histonas : Proteínas de peso molecular relativamente bajo que contiene una gran cantidad de aminoácidos básicos ; son solubles en agua y en medio ácido . Ejemplo : las histonas de los espermatozoides de pescado .

**(B) PROTEINAS CONJUGADAS :** Reciben el nombre según la naturaleza del grupo prostético que poseen :

**- FOSFOPROTEINAS :**

Contienen ácido fosfórico unido a la cadena, por medio de uniones éster con los grupos hidróxilo de la serina y de la treonina . Ejemplos : las caseínas de la leche y las vitelinas de las yemas del huevo .

**- GLUCOPROTEINAS Y PROTEOGLUCANOS :**

Contienen carbohidratos . Difieren según la longitud de la cadena de carbohidrato unida a la porción polipeptídica . Los carbohidratos de la glucoproteínas son oligosacáridos cortos, mientras que en los proteoglucanos, las cadenas de los carbohidratos pueden contener cientos de residuos glucosídicos, se hallan en abundancia en los tejidos conectivos . Su presencia en las secreciones mucosas les dio el nombre de mucoproteínas .

**- LIPOPROTEINAS :**

Son proteínas conjugadas con lípidos . Las lipoproteínas del plasma sanguíneo parecen cumplir funciones fisiológicas de fundamental importancia .

**- CROMOPROTEINAS :**

Son proteínas en las que el grupo prostético es una metaloporfirina, tal como la clorofila o el hem (en la hemoglobina) . El grupo incluye también a las enzimas peroxidasa, y catalasa, a los citocromos y a la mioglobina del tejido muscular .

**- NUCLEOPROTEINAS :**

Son proteínas en las que el grupo prostético es un ácido nucleico que se haya en unión salina con la proteína . ( 21 )

**PROPIEDADES DE LAS PROTEINAS :**

Todas las proteínas son de naturaleza coloidal, comportándose además como iones dipolares, es decir poseen carácter anfótero al igual que los aminoácidos .

Las cargas electrostáticas en la molécula proteica determinan en alto grado las fuerzas actuantes en la cadena, entre las cadenas y entre la proteína y el medio circulante (disolventes polares, otros iones etc.) .

Existen varios reactivos que dan reacciones coloreadas con las proteínas :

La reacción xantoprotíca . Cuando se calienta una solución con proteínas en presencia de ácido nítrico concentrado, se obtiene un precipitado blanco que pronto se torna amarillento .

La reacción de la biourea . Se obtiene un color entre púrpura y violáceo cuando se trata una solución diluida de sulfato de cobre .

La ninhidrina produce un color azul cuando se calienta en presencia de proteínas, peptonas o aminoácidos libres .

La reacción de Folin se produce cuando se calienta una solución proteica de β-naftoquinona sulfonato . Se desarrolla un color rojizo .

Las uniones peptídicas de las proteínas son hidrolizadas en presencia de ácidos fuertes, bases fuertes y ciertas enzimas .

Las proteínas puras generalmente carecen de color, sabor y olor (una excepción interesante de esta regla es la monelina . Una proteína recientemente caracterizada que posee un intenso sabor dulce y un peso molecular de 10,000 .

Cuando los alimentos ricos en proteínas sufren descomposición, se generan olores pútridos . Estos se deben a productos de descomposición de bajo peso molecular que contienen nitrógeno, azufre o ambos formándose SH<sub>2</sub> (huevo podrido) .

En la naturaleza, las proteínas se presentan en mezclas heterogéneas junto a muchas otras sustancias . En investigación, se vuelve a menudo necesarios para separar una proteína de tales mezclas . Existen varios métodos, la diálisis y la ultrafiltración son técnicas útiles para eliminar solutos de bajo peso molecular . ( 5 )

### SINTESIS DE PROTEINAS :

Las proteínas son primeramente sintetizadas en unas estructuras intracelulares contenidas en la fracción microsómica, y que después 4 estas proteínas recién sintetizadas son transferidas desde dichas estructuras a otros componentes celulares .

La capacidad de elaborar las múltiples y distintas clases de proteínas necesarias para la economía depende del código de la síntesis proteínica, contenido en el DNA del núcleo celular . Por estar dicho patrón genéticamente determinado, los diversos trastornos que resultan de carencia enzimática reciben el nombre de *errores innatos del metabolismo* .

Un gen segmento específico de la larguísima molécula de DNA, encierra un conjunto de instrucciones para cada proteína .

El DNA no sale del núcleo, pero en un proceso denominado *transcripción* su mensaje se copia en un tipo específico de ácido ribonucleico (RNA mensajero, o m-RNA) que lleva la información al sitio de la síntesis proteínica . Cada uno de los RNA mensajeros une varios ribosomas (partículas compuestas de los llamados RNA ribosómicos y proteínas localizadas en el retículo endoplásmico de la célula) en un polisoma que después sirve de plantilla o modelo para la reunión de aminoácidos en una proteína . ( 21 )

### INHIBIDORES DE LA BIOSINTESIS PROTEICA :

El cloranfenicol y la ciclohexamina inhiben la síntesis proteica en los ribosomas . La estreptomina y los antibióticos relacionados con ella (la neomicina y la kanamicina) se unen a la subunidad menor de los ribosomas de las células procariotas . Inhiben la síntesis proteica y provocan una lectura errónea del código genético .

Entre otros inhibidores distintos de los antibióticos se encuentran el alcaloide emetina, que inhibe la fijación de los aminoacil-RNAs, y la toxina diftérica que produce la inhibición de la transposición .

## \* METABOLISMO DE LOS CARBOHIDRATOS \* :

La biosíntesis de la glucosa, y otros glúcidos apartir de precursores sencillos constituye el proceso biosintético más sobresaliente de cuantos tienen lugar en la biosfera . En el dominio de los organismos fotosintéticos las hexosas producidas apartir del dióxido de carbono y agua se convierten en almidón, celulosa y otros polisacáridos, que se encuentran en cantidades enormes en el mundo vegetal. En los organismos heterótrofos, la conversión del piruvato, del lactato, de los aminoácidos y de otros precursores sencillos primero en glucosa y después en glucógeno constituye también una ruta biosintética fundamental .

En la mayoría de las células, la conversión de la glucosa o de la glucosa -6-fosfato en piruvato catalizada por los enzimas glucolíticos, constituye la ruta central del metabolismo de los glúcidos, tanto bajo condiciones anaeróbicas como aeróbicas . ( 18 )

Si la alimentación y la función intestinal son normales, la absorción de monosacáridos en el intestino delgado es casi completa, y la velocidad de absorción disminuye conforme aumenta la distancia al estómago . Los monosacáridos pasan a la sangre portal, que llega directamente al hígado . En este órgano, son oxidados para producir energía, se transforman en ácidos grasos u otras sustancias, se almacenan como glucógeno, o pasan a la circulación general para ser utilizados por otros tejidos . En otras palabras, el hígado ejerce un control muy importante sobre el nivel sanguíneo de azúcar y el metabolismo de carbohidratos en el organismo, pues de él depende inicialmente el destino de los monosacáridos . ( 2 )

Las moléculas de glucosa que no se utilizan en otras formas pueden transformarse en glucógeno (polisacárido) el cual se deposita en el hígado u otros tejidos como el músculo . Este fenómeno se llama glucogénesis (formación de glucógeno); así el glucógeno es la forma de almacenamiento de glucosa en los animales mientras que en las plantas esta función corresponde al almidón . La cantidad de glucógeno que puede almacenarse en el organismo es relativamente pequeña y no puede pasar de un nivel máximo . La glucosa excedente debe manejarse por otras vías . En el organismo, la glucosa se puede oxidar completamente hasta  $\text{CO}_2$  y  $\text{H}_2\text{O}$  para suministrar la energía según se necesite . Este objetivo se puede lograr de dos modos diferentes . Todos los tejidos pueden oxidar glucosa mediante una vía llamada glucólisis o ciclo de Embden Meyerhof, en el cual la molécula de glucosa de seis carbonos se rompe en dos fragmentos de tres carbonos (ácido pirúvico, o piruvato como suele llamarse) . En caso de ejercicio prolongado o agotador, la oxidación de la glucosa en el músculo se detiene en la etapa de tres carbonos, representada por el ácido láctico, producto de reducción del ácido pirúvico .

El ácido láctico pasa a la sangre y regresa al hígado, donde sigue oxidándose o se utiliza en nuevas síntesis . En condiciones aeróbicas, el hígado y el músculo llevan a cabo la oxidación del piruvato por el ciclo de Krebs .

Además el hígado y el tejido adiposo pueden también desdoblar la glucosa en una vía en que intervienen las pentosas, que se llama a veces corto circuito de las pentosas . Este ciclo metabólico es relativamente poco importante en el músculo estriado . Puesto que el almacenamiento de la glucosa en forma de glucógeno tiene un límite, el exceso de glucosa se puede transformar en ácidos grasos y glicerina que se depositan en el tejido adiposo como triglicéridos (grasa de reserva) .

Los estudios con isótopos han demostrado que la transformación de glucosa en ácidos grasos es un fenómeno irreversible . Puede obtenerse energía por oxidación ulterior de los ácidos grasos, pero éstos no pueden aprovecharse para producir glucosa en una forma provechosa para el organismo .

Algunos aminoácidos, no esenciales, pueden no figurar entre los alimentos . A pesar de no inge-

irse con los alimentos se encuentran en las proteínas tisulares, de lo que puede concluirse que se sintetizan en el organismo . Los estudios con isótopos han demostrado que podrían elaborarse las cadenas carbonadas de los aminoácidos no esenciales apartir de la glucosa, inversamente, los ácidos aminados no esenciales pueden dar origen a la cadena de carbonos de la glucosa . Los aminoácidos esenciales, que se requieren en la dieta, comparten esta segunda propiedad, pero no pueden formarse apartir de la glucosa o sus metabolitos .

Por otra parte, casi todos los organismos pueden convertir los aminoácidos glucogénicos en determinados productos intermedios del ciclo de los ácidos, y de este modo en glucosa . En los vertebrados, la síntesis neta de la glucosa apartir del lactato sanguíneo, que tiene efecto principalmente en el hígado, constituye un proceso muy activo durante la recuperación de una actividad muscular intensa .

A partir de la glucosa-6-fosfato formada por la ruta central, varias rutas biosintéticas divergentes conducen a la formación de 1) otros monosacáridos y sus derivados, 2) varios disacáridos, 3) polisacáridos almacenables como combustibles, tales como el almidón y el glucógeno, y 4) componentes de las paredes y cubiertas celulares como la celulosa, los xilanos, los peptidoglicanos así como mucopolisacáridos ácidos y las glucoproteínas .

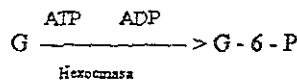
La ruta biosintética central va desde el piruvato a la glucosa-6-fosfato, utilizada en el proceso de la gluconeogénesis, esto es, la síntesis de NUEVA GLUCOSA apartir de precursores tales como el piruvato, el lactato, ciertos aminoácidos y productos intermedios de los ácidos tricarbóxicos . ( 2 y 18 )

El estudio de la oxidación de la glucosa suele dividirse en dos etapas :

- 1) Metabolismo anaeróbico (también llamado glucólisis o ciclo de Embden-Meyerhof)
- 2) Metabolismo aeróbico del cual forma parte el ciclo de Krebs (llamado también ciclo del ácido cítrico) .

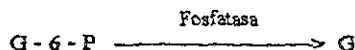
El metabolismo aeróbico termina con la oxidación completa de la glucosa hasta H<sub>2</sub>O, CO<sub>2</sub> y una cantidad de energía mucho mayor .

En el metabolismo anaeróbico de la glucosa el 6-fosfato de glucosa se forma en las células por una reacción irreversible a base de una cinasa, transfiriendo un grupo fosfato del ATP a la glucosa (G) .



La actividad de la hexocinasa, que existe en todas las células, es independiente de la concentración sanguínea de glucosa . La insulina, que aumenta la permeabilidad de las células a la glucosa, puede influir indirectamente en la velocidad de formación de 6-fosfato de glucosa en tejidos distintos del hígado . En las células del hígado, donde la glucosa entra libremente, existe otra cinasa, la glucocinasa, y la velocidad de reacción catalizada por esta enzima depende del nivel de glucosa en la sangre . La síntesis de glucocinasa es inducida por la insulina . La insulina regula hasta cierto punto la velocidad de formación del 6-fosfato de glucosa en el hígado así como en otros tejidos .

En el hígado, el 6-fosfato de glucosa puede volverse a transformar en glucosa, por intervención de una 6-fosfatasa de glucosa, pero no por intervención de la hexocinasa .



El músculo no posee esta fosfatasa . Por tanto, cuando se fosforila la glucosa en el músculo, no vuelve a transformarse en glucosa para regresar a la sangre . Debe almacenarse como glucógeno o desdoblarse hasta piruvato . ( 34 )

Por otra parte, casi todos los organismos pueden convertir los aminoácidos glucogénicos en determinados productos intermediarios del ciclo de los ácidos tricarbóxicos y de este modo en glucosa . En los vertebrados, la síntesis neta de glucosa apartir del lactato sanguíneo, que tiene efecto principalmente en el hígado, constituye un proceso muy activo durante la recuperación de una actividad muscular intensa . ( 22 )

## \* *METABOLISMO DE LOS LIPIDOS :*

Los lípidos son insolubles en agua, y para poder llegar a los tejidos del organismo de los cuales son componentes de vital importancia, deben convertirse en compuestos solubles .

Un aspecto importante del metabolismo de los lípidos es la relación íntima entre grasas (triglicéridos) y carbohidratos .

Mediante el ciclo de Krebs, tanto las grasas como los carbohidratos pueden ser aprovechados por el organismo como fuente de energía; las grasas suministran dos veces más energía que los carbohidratos (aproximadamente 9 Kcal por g de grasa, contra 4 Kcal por g de carbohidrato o proteína) . A pesar de esta ventaja numérica de las grasas, el organismo utiliza de preferencia carbohidratos como combustible primario . Un empleo excesivo de grasas con fines energéticos puede producir graves problemas . ( 34 )

La glucosa ingerida en exceso para sus necesidades energéticas inmediatas y para su capacidad de almacenaje se convierte por la glucólisis en piruvato, y después en acetil CoA apartir del cual se sintetizan los ácidos grasos . Estos a su vez se convierten en triglicéridos que poseen un contenido energético muy superior al de los polisacáridos y pueden almacenarse en grandes cantidades en los tejidos adiposos .

La formación de los diversos fosfolípidos y espingolípidos de las membranas celulares constituye otro importante proceso biosintético . ( 18 )

Lo menos que puede decirse es que la digestión y absorción de lípidos se realiza en condiciones difíciles . Las enzimas deben catalizar reacciones a un pH diferente de su óptimo, y como son hidrosolubles, les resulta difícil actuar sobre substratos liposolubles . Por tanto, las sales biliares, agentes emulsificantes, ayudan considerablemente a la buena digestión y absorción de los lípidos . Los monoglicéridos y los jabones de los ácidos grasos tienen también poder emulsificante .

Respecto a los triglicéridos, los estudios muestran que no hace falta una hidrólisis completa antes de la absorción; o sea, que se piensa que se absorben mono y diglicéridos, además de ácidos grasos y glicerina .

Durante la digestión se forman partículas pequeñísimas de lípidos, llamados micelas . Están formadas por una mezcla de ácidos grasos, monoglicéridos y sales biliares .

En la linfa los triglicéridos absorbidos se presentan como quilomicrones, partículas muy pequeñas formadas por triglicéridos en el centro, rodeadas por una película externa de fosfolípidos, colesterol y proteínas . Así aumentan considerablemente la solubilidad de estas sustancias para fines de transporte .

Para la absorción óptima de vitaminas y precursores liposolubles, por ejemplo vitamina A, carotenos (precursores de vitamina A), vitamina D y sus precursores, y vitamina K, se requiere la

presencia de sales biliares y condiciones satisfactorias de absorción de grasas . Una obstrucción de las vías biliares suele significar de una o varias de estas vitaminas . Otras condiciones en las cuales se altera la digestión o absorción de grasas por diferentes razones, observándose un aumento del contenidos de grasas en las heces (esteatorrea), pueden acompañarse también de deficiencias vitamínicas semejantes . ( 2 )

Los triglicéridos (grasas neutras) se encuentran principalmente en el tejido adiposo (grasas de reserva) que representan normalmente casi el 10% del peso corporal . El hígado contiene también una pequeña cantidad de triglicéridos, así como representantes de todas las demás clases de lípidos, por su papel fundamental en el metabolismo de estas sustancias .

Cuando así lo requieren las necesidades energéticas, del tejido adiposo pueden obtenerse rápidamente ácidos grasos los cuales pasan a la sangre, se unen a la albúmina del plasma, y son transportados al hígado y otros tejidos para ser oxidados .

En casi todos los tejido, con excepción del adiposo, la concentración de fosfolípidos es mayor que la de otros lípidos .

La esfingomielina y los glucolípidos destacan por su presencia en tejido cerebral y nervioso .

El colesterol, del cual existen pequeñas concentraciones en casi cualquier tejido, es bastante abundante también en el encéfalo . En plasma e hígado, se encuentra colesterol libre y esterificado . El colesterol esterificado es abundante en la corteza suprarrenal, quizá por su papel como precursor en la síntesis de otros esteroides .

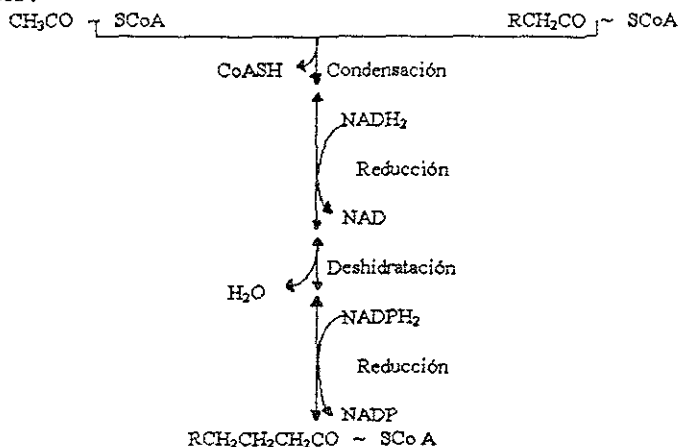
Dentro de las células, los triglicéridos forman parte de la porción soluble del citoplasma . Los fosfolípidos, se presentan como complejos lipoproteínicos en el núcleo, microsomas y mitocondrias . ( 34 )

La biosíntesis de los ácidos grasos saturados apartir de su precursor primordial el acetil-Co A, tiene efecto en todos los organismos, pero es especialmente importante en el hígado en los tejidos adiposos y en las glándulas mamarias de los animales superiores .

La acetil Co A es un intermediario tanto en la síntesis como en el catabolismo de los ácidos grasos .

Aumentando el suministro de acetil Co A, la insulina acelera la síntesis de ácidos grasos, a consecuencia de la mayor utilización de glucosa .

La síntesis de ácidos grasos requiere un gasto de energía que proviene del desdoblamiento de carbohidratos .

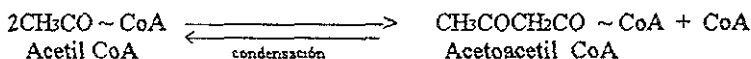


Los ácidos grasos insaturados que no pueden sintetizarse directamente son el linoleico, los ácidos linolénico y araquidónico pueden sintetizarse por una desaturación y prolongación del ácido linoleico.

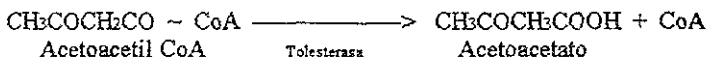
Los ácidos grasos esenciales y algunos de sus derivados son los precursores de las prostaglandinas . ( 18 )

#### FORMACION DE CUERPOS CETONICOS :

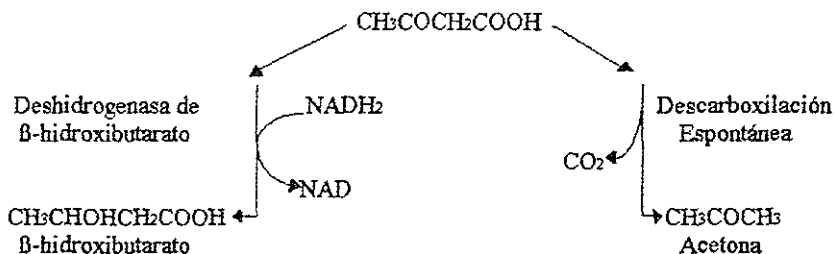
A consecuencia de la acumulación normal de pequeñas cantidades de acetyl CoA, se produce una reacción colateral importante, que incluye la condensación de dos moléculas de acetyl CoA, para formar CoA y acetoacetyl CoA .



En el hígado, la hidrólisis de acetoacetyl CoA es catalizada por una tolesterasa, formándose acetoacetato; en este órgano, la reacción es prácticamente irreversible, pero no es así en otros tejidos :

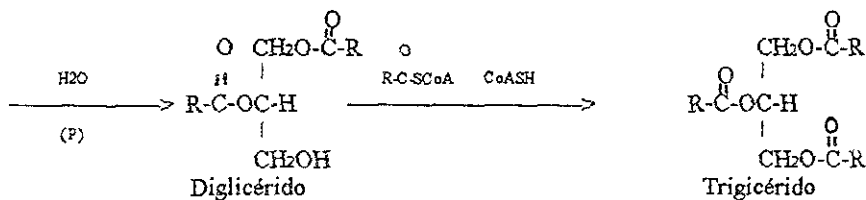
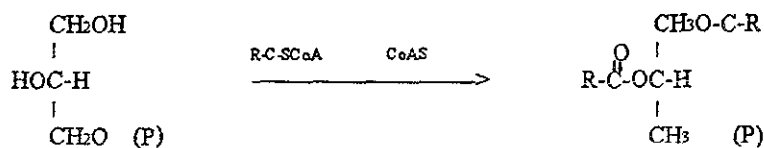


La mayor parte de acetoacetato formado en el hígado se reduce a β-hidroxiacetato, y una parte se transforma en acetona por descarboxilación espontánea :



Estos tres compuestos, el acetoacetato, el β-hidroxiacetato y la acetona, se llaman cuerpos cetónicos. Pasan del hígado a la sangre que los lleva a otros tejidos, donde pueden volver a ingresar al ciclo de Krebs y oxidarse por completo . En condiciones normales así ocurre, y la concentración de cuerpos cetónicos en la sangre siempre es muy baja . Pero cuando aumenta el metabolismo de las grasas y disminuye el de los carbohidratos, por ejemplo en la diabetes sacarina, la concentración de cuerpos cetónicos en la sangre alcanza niveles anormales (cetonemia), se presentan cetonas en la orina (cetonuria), y aparece el estado clínico conocido como cetosis .

## SINTESIS DE TRIGLICERIDOS :



(P) = FOSFATO

Los triglicéridos son grasas neutras que se almacenan principalmente en tejido adiposo e hígado, se ha visto que el tipo de triglicérido que se forma y se deposita puede depender hasta cierto punto del tipo de grasas de alimentación. (34)

Los triglicéridos son activamente sintetizados en las células de los vertebrados, particularmente en las células hepáticas y adiposas como en las de plantas superiores.

## METABOLISMO DE LOS FOSFOLIPIDOS :

Entre los fosfolípidos más sencillos se cuentan las lecitinas (que contienen la base nitrogenada colina) y las cefalinas (con base nitrogenada etanolamina). Estos compuestos pueden sintetizarse a partir de un diglicérido intermedio, como en la síntesis de triglicérido.



Todos los tejidos pueden sintetizar fosfolípidos para su propio metabolismo, pero el hígado prepara grandes cantidades de estas sustancias que son el origen de los fosfolípidos del plasma.

Los fosfolípidos que contienen la base etanolamina o el aminoácido serina parecen intervenir, en los complicados fenómenos de la coagulación sanguínea.

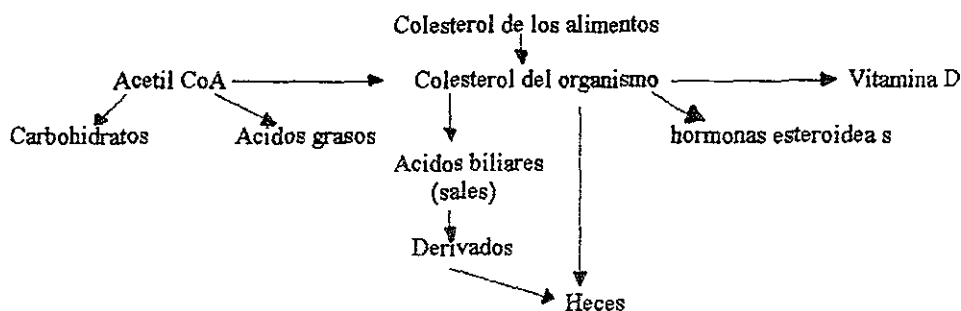
Los fosfolípidos pueden actuar como emulsificantes durante la digestión y absorción de lípidos;



en forma de lipoproteínas parecen ser componentes importantes de la cubierta de los quilomicrones al parecer intervienen en el transporte de lípidos en la sangre . ( 34 )

## METABOLISMO DE LOS ESTÉROLES :

### COLESTEROL :



El esteroi más importante en el metabolismo animal es el colesterol .

Es posible que haya síntesis de colesterol en todos los tejidos, pero es más abundante en el hígado.

En los últimos años, gran parte del interés de los investigadores del metabolismo del colesterol se debe a las relaciones entre esta sustancia y la aterosclerosis, anomalías del sistema circulatorio, y crisis cardíacas .

Se ha intentado disminuir el nivel sanguíneo de colesterol con fármacos y regímenes alimentarios. Estos intentos no han tenido mucho éxito, ya que si el colesterol sanguíneo baja, el hígado tiende a producir más.

Además el colesterol es un intermediario fundamental en la síntesis de vitamina D y ácidos biliars, y se ha visto que forma parte de las hormonas sexuales, estrógenos, andrógenos, y hormonas de la corteza suprarrenal . ( 34 )

El ayuno inhibe también la biosíntesis del colesterol, mientras que las dietas ricas en grasa aceleran el proceso .

Es frecuente que el colesterol se deposite en las paredes internas de los vasos sanguíneos, junto con otros lípidos, constituyendo el estado patológico que se denomina aterosclerosis, que a menudo conduce a la oclusión de los vasos sanguíneos del corazón y del cerebro provocando ataques al corazón y de apoplejía respectivamente .

El colesterol es el precursor de los esteroides fecales, de los ácidos biliars y de las hormonas esteroideas animales . ( 18 )

## FORMACION DE LOS ACIDOS BILIARES :

Los ácidos biliars se forman en el hígado y son secretados al intestino delgado, donde ayudan a la absorción de los lípidos formando los quilomicrones, que son gotículas de triglicéridos estabilizados por pequeñas cantidades de proteína . Los ácidos biliars son reabsorbidos en gran parte durante la absorción de los lípidos . El ciclo de secreción y reabsorción de los ácidos biliars se denomina circulación enterohepática .

La producción de las hormonas esteroideas a partir del colesterol se verifica con una formación intermedia de pregnenolona que contiene el núcleo del colesterol . La pregnenolona es el precursor de la progesterona, que es la hormona gestativa de la placenta y del cuerpo lúteo, y a su vez, la precursora de los andrógenos u hormonas sexuales masculinas, tales como la androsterona y la testosterona, de los estrógenos u hormonas sexuales femeninas, como la estrona y el estradiol, así como los corticoesteroides adrenales, la corticosterona y la aldosterona .

#### **BIOSINTESIS DE LAS PROSTAGLANDINAS :**

Las prostaglandinas son derivados cíclicos de ciertos ácidos grasos no saturados de 20 átomos de carbono . Se encuentran en muchos tejidos animales y ejercen profundos efectos fisiológicos y farmacológicos de tipo hormonal . Se conocen muchas prostaglandinas naturales y sintéticas, y se clasifican de acuerdo con su derivación estructural de varios ácidos grasos no saturados .

La biosíntesis de prostaglandinas comienza en los ácidos grasos esenciales . ( 18 )

Como a las prostaglandinas se les atribuyen numerosas funciones importantes, ahora es posible explicar por qué estos ácidos grasos son esenciales y deben obtenerse en la dieta .

Entre las funciones más importantes de las prostaglandinas que se han confirmado con datos están la contracción muscular, la reproducción, el metabolismo de lípidos, la coagulación sanguínea y la mediación de los efectos que el adenosin monofosfato cíclico ejerce sobre la acción hormonal . El gran interés sobre los efectos de las prostaglandinas en la fisiología de la reproducción ha llevado a ensayos clínicos que van desde la prevención de abortos hasta la inducción del parto .

También se ha informado que la aspirina impide la síntesis de prostaglandinas en los tejidos del cuerpo . ( 34 )

#### **LIPOPROTEINAS DE MUY BAJA DENSIDAD : (VLDL)**

Las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL, lipoproteínas prebeta) se sintetizan casi todas en hígado, un poco menos en intestino, y participan en el transporte de triglicéridos endógenos . Esta fracción lipoproteínica se encarga de trasladar el triglicérido sanguíneo durante el desayuno .

Un alto valor de lipoproteínas de muy baja densidad muchas veces ocasiona la elevación de triglicéridos séricos en el estado de ayuno .

Las calorías totales y los carbohidratos son los componentes dietéticos que más a menudo modifican el nivel de lipoproteínas de muy baja densidad .

#### **LIPOPROTEINAS DE BAJA DENSIDAD (LDL) :**

Estas lipoproteínas (LDL, lipoproteínas beta) se originan en el hígado, pero se piensa que se forman a partir de los residuos de VLDL luego de una extracción posterior de lípidos y proteínas .

Esta fracción de lipoproteínas es componente normal del plasma preprandial; representa un 65 a 75% del colesterol sérico total y esta elevado en personas afectadas de hipercolesterolemia .

#### **LIPOPROTEINAS DE ALTA DENSIDAD (HDL) :**

Estas proteínas (llamadas también HDL, alfa lipoproteínas) se componen fundamentalmente de proteínas, fosfolípidos y colesterol; todavía no se conoce su función en el organismo, las partículas iniciales se forman sobre todo en el hígado, pero su síntesis se termina en la circulación donde

extraen de las membranas celulares el colesterol libre .

Así pues, las HDL pueden intervenir en la transferencia de colesterol hacia el hígado apartir de los tejidos extrahepáticos .

La alta concentración de HDL ocasiona menor riesgo de enfermedad cardiovascular, mientras que si la concentración es alta habrá mucho riesgo de aterosclerosis . La concentración de HDL no se altera ante los cambios en la dieta, pero se sabe que se incrementa en presencia de estrógenos (su valor es superior en las mujeres), de actividad física y de un consumo moderado de alcohol .

( 2 y 20 )

## **OBJETIVO GENERAL :**

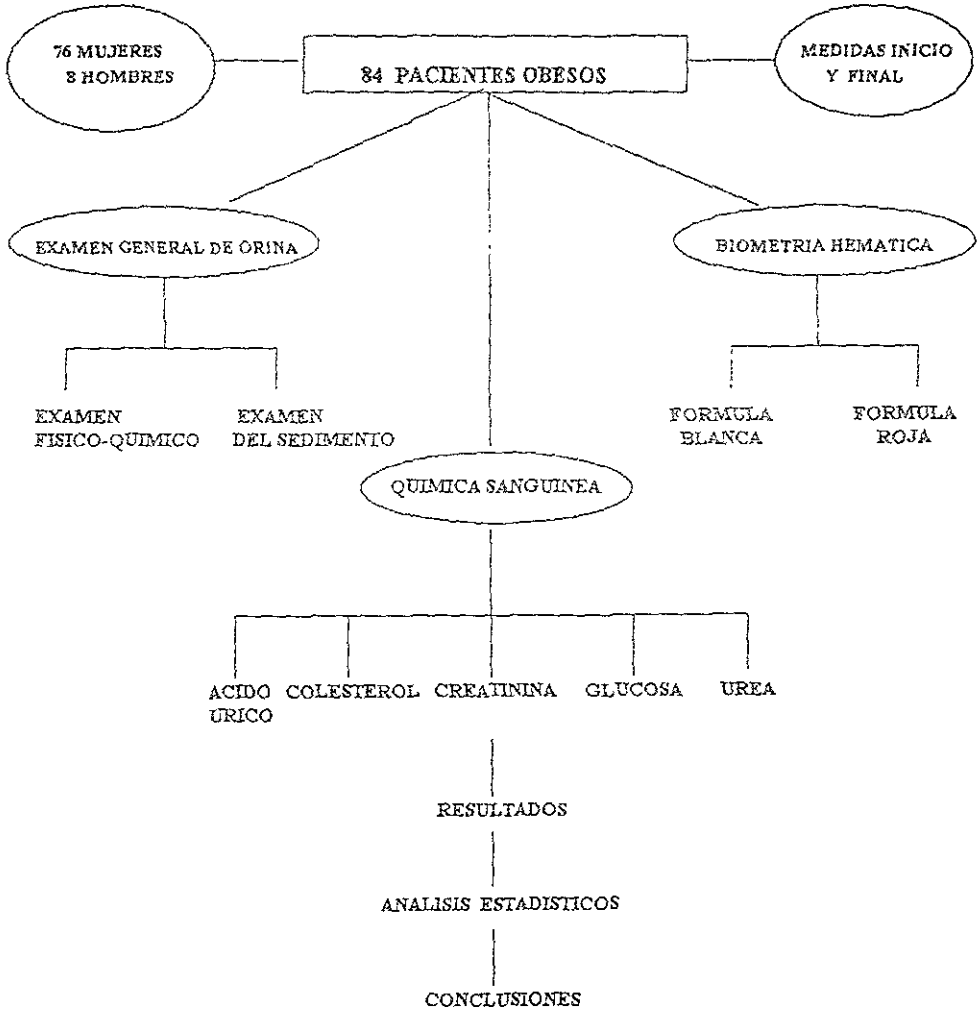
Evaluar la eficiencia y posibles consecuencias de un tratamiento a base de la administración intramuscular de una solución de aminoácidos, como terapia de reducción de peso .

## **OBJETIVOS PARTICULARES :**

- 1.- Estudiar y analizar el concepto de obesidad, así como su clasificación y consecuencias que esta ocasiona a la salud .
- 2.- Describir en forma general el metabolismo de los principales nutrientes (lípidos, carbohidratos, proteínas y aminoácidos) y su relación con la obesidad, dando más énfasis en el metabolismo de los aminoácidos .
- 3.- Realizar una revisión general de los principales métodos de reducción de peso empleados en la actualidad .
- 4.- Con el fin de evaluar el estado de salud inicial de los pacientes sometidos al tratamiento de aminoterapia, se llevarán a cabo los siguientes análisis clínicos de laboratorio :
  - a) Biometría hemática
  - b) Examen general de orina
  - c) Química sanguínea de 5 elementos :
    - Acido úrico
    - Colesterol
    - Creatinina
    - Glucosa
    - Urea
- 5.- Comparar con lo previamente reportado la eficacia de este método con los ya existentes .
- 6.- Explicar la bioquímica involucrada en este método.
- 7.- Mediante los resultados experimentales obtenidos analizar la eficacia y confiabilidad de la aminoterapia como tratamiento para la reducción de peso en los pacientes obesos .

# MATERIALES Y METODOS DE LABORATORIO

## DIAGRAMA DE FLUJO



En el presente trabajo se analizaron a 84 pacientes en total, de ellos 76 pertenecen al sexo femenino lo cual representa el 90.5% , y los 8 pacientes restantes pertenecen al sexo masculino representando sólo al 9.5 % del total .

Este tratamiento consta de dos fases; en la primera de ellas, se le administra al paciente la solución de los aminoácidos durante 22 días aunado a una dieta hipocalórica ( 500 calorías ) balanceada . En esta fase lo que se espera es que el organismo pierda peso y medidas por la falta de calorías, pero sin sufrir una descompensación y esto es posible gracias a la solución de aminoácidos, que sirve como una fuente importante de nutrientes y energía .

En la segunda fase el objetivo del tratamiento es estabilizar el peso del paciente, esto quiere decir que no se vuelva a recuperar el peso perdido en la primera fase y de ser posible seguir perdiendo peso de manera gradual . En esta fase se le da al paciente una dieta hipocalórica ( 1200 calorías en el caso de las mujeres y 1500 calorías a los hombres ) balanceada .

Los pacientes sometidos a este método de reducción de peso son controlados bajo vigilancia médica .

Previo al inicio del tratamiento, al paciente se le realizaron los siguientes estudios clínicos de laboratorio : Biometría hemática

Examen general de orina

Química sanguínea ( ácido úrico, colesterol, creatinina, glucosa y urea)

Con el propósito de conocer el estado de salud del paciente, ya que a un paciente en mal estado de salud no se le recomienda ni este, ni cualquier otro tratamiento para controlar el peso por los riesgos de salud que el paciente pueda correr .

Una vez que el paciente inicia el tratamiento, se le abre un expediente donde además de sus datos personales (nombre, dirección, edad, domicilio etc.), se le van adicionando los de su peso durante los 22 días de aplicaciones de aminoácidos, para poder seguir de cerca la evolución en la pérdida de peso . También se le tomaron medidas de : cintura, busto/tórax, cadera, y contorno de muslo al inicio del tratamiento, después de los 22 días de aplicaciones, y al término del tratamiento, para observar la variación de estas a lo largo de ese periodo .

La presentación farmacéutica comercial de la cual se obtienen los aminoácidos para la preparación de las aplicaciones es el Aminosol al 5 %, a continuación se presenta su monografía :

#### AMINOSOL AL 5% ( solución inyectable) :

Tratamiento de la hipoprotefnemia y regulador del equilibrio hidroelectrolítico, para eliminación parenteral (aminoácidos esenciales y no esenciales, electrólitos) .

Forma farmacéutica y formulación :

Cada 100 ml de solución inyectable contienen

##### Aminoácidos esenciales :

L-Isoleucina	360 mg
L-Leucina	470 mg
L-Lisina (acetato)	360 mg
L-Metionina	200 mg
L-Fenilalanina	220 mg
L-Treonina	260 mg
L-Triptófano	80 mg
L-Valina	400 mg

##### Aminoácidos no esenciales :

L-Alanina	640 mg
L-Arginina	490 mg
L-Histidina	150 mg
L-Prolina	430 mg
L-Serina	210 mg
L-Tirosina	44 mg
Glicina (ácido aminoacéticoUSP)	640 mg

Electrólitos en mEq/L(cantidad mínima)

Cationes : Potasio (K) 5.4 , incluye 5.4 mEq/ 1,000 ml de metabisulfito de potasio .

Aniones : Acetato (como fuente de HCO<sub>3</sub>, incluye acetato de ácido acético agregado para ajustar el pH

Equivalente en proteínas aproximadamente 50 g/L

Nitrógeno total 7.86 g/L

Osmolaridad 500 mOsm/L

pH : 5.3 aproximadamente .

Acciones :

AMINOSOL al 5 % como apoyo proteico de la alimentación oral deficiente .

\* Proporciona los aminoácidos necesarios para una adecuada nutrición proteica para el paciente que no come adecuadamente .

\* Mejora rápidamente el balance nitrogenado .

\* La ausencia de electrolitos permite ajustar el volumen administrado, lo cual resulta especialmente conveniente en los pacientes cardiopatas que están limitados en la administración de líquidos .

\* Promueve una rápida reparación tisular y cicatrización, con mínimos riesgos de infección y sepsis .

**Contraindicaciones :**

AMINOSOL al 5% no debe administrarse en pacientes con coma hepático, anuria trastornos metabólicos que impliquen utilización defectuosa del nitrógeno azoemia de cualquier etiología, infecciones graves (peritonitis, septicemia etc.), cetoacidosis diabética, o cualquier otro estado agudo hipermetabólico que impida o contraindique la vía oral .

**Advertencias :**

En pacientes con alteraciones de las funciones hepática y renal puede causar aumento del nitrógeno ureico sanguíneo; si los niveles exceden a los límites normales posprandiales y continúan en aumento, debe suspenderse la administración de AMINOSOL . En este tipo de pacientes puede presentarse desequilibrio sérico de aminoácidos, alcalosis metabólica, azoemia prerrenal, hiperamonemia, estupor y coma .

**Precauciones :**

Para que ocurra la movilización de grasa como fuente de energía debe evitarse la administración de hidratos de carbono durante la infusión de AMINOSOL .

Si el paciente no tiene reservas adecuadas de grasa o si es necesaria la alimentación parenteral a largo plazo, se debe proveer simultáneamente energía adicional .

Se deben hacer con frecuencia, durante la administración evaluaciones clínicas y pruebas de laboratorio, la hiperamonemia puede provocar en los lactantes retraso mental sobre todo cuando se administra por tiempo prolongado . Por ello se deben hacer determinaciones frecuentes de amoniaco sanguíneo . ( 8 )

Este trabajo es de tipo experimental, ya que en la etapa inicial se tiene el apoyo teórico sobre la bioquímica de la obesidad y se cuenta además con una segunda parte que incluye trabajo de laboratorio el cual comprende las siguientes pruebas :



## QUÍMICA SANGUÍNEA:

Se realizó a cada uno de los pacientes una química sanguínea de 5 elementos que incluye: Acido Úrico, Colesterol, Creatinina, Glucosa y Urea.

A continuación se describen fundamentos y metodologías de cada uno de los parámetros antes mencionados:

### ACIDO URICO: (Wiener)

El ácido úrico es un metabolito de las purinas, ácidos nucleicos y nucleoproteínas. Habitualmente la concentración de ácido úrico en suero varía de un individuo a otro de acuerdo a diversos factores tales como sexo, dieta, origen étnico, constitución genética, embarazo.

Niveles anormales de ácido úrico en suero son índice de desorden en el metabolismo de las sustancias que lo originan o de defecto de eliminación.

La hiperuricemia es típica, aunque no exclusiva, en la gota; estudios epidemiológicos indican que un alto porcentaje (alrededor del 83%) de pacientes con niveles de ácido úrico mayores de 90 mg/l desarrollan artritis gotosa. En tales pacientes se observan cristalizaciones del ácido úrico y sus sales en las membranas sinoviales de las articulaciones y en los tendones, causantes de las manifestaciones reumatológicas características.

En menor proporción (10 a 25% de los casos) es posible encontrar depósitos de uratos en los túbulos o en el tejido intersticial del parénquima, con el consiguiente riesgo de una insuficiencia renal irreversible en caso de persistir la hiperuricemia.

También existen otros desórdenes que transcurren acompañados de hiperuricemia, tales como leucemia, policitemia, mieloma múltiple, intoxicación plúmbica, incluyendo alteraciones medicamentosas en los tratamientos con citostáticos o con tiazidas. Mientras que otros medicamentos (drogas úrico séricas tales como los salicilatos y la fenilbutazona) aumentan la excreción de ácido úrico, disminuyendo los niveles séricos del mismo.

#### **Fundamento del Método:**

El ácido úrico de la muestra, previa desproteinización con Acido Tungstico preformado, reacciona en medio alcalino de carbonato de sodio con el reactivo fosfo-litio-tungstico, produciendo un color azul (Azul de Tungsteno) es proporcional a la concentración de ácido úrico de la muestra, y se mide colorimétricamente a una longitud de onda de 660 nm.

Reactivos Empleados:

\*Acido Tungstico: Solución de Ac. Tungstico concentrado 153 mmol/l y ácido sulfúrico 17 mmol/l.

\*Reactivo 1:

Solución 1.84 mol/l de carbonato de sodio.

\*Reactivo 2:

Reactivo Fosfo-litio-tungstico preparado con ácido fosfórico 220 mmol/l tungstato de sodio 55 mmol/l y sulfato de litio 291 mmol/l.

#### **Material Biológico:**

Suero: Debe utilizarse suero fresco separado del coágulo sin demora. No debe utilizarse sangre entera ya que la mayor parte de los interferentes se encuentran en los eritrocitos.

**Sustancias Interferentes conocidas:**

Algunos medicamentos, calmantes o analgésicos fuertemente reductores, tales como el ácido ascórbico (Vitamina C), metil bromuro de hioscina (buscapina), levodopa, acetaminofén producen una interferencia positiva.

**Condiciones de Reacción:**

Longitud de onda: 660 nm en espectrofotómetro.

Tiempo total de reacción: 45 minutos

Temperatura de reacción: 22-28 c.

Volumen muestra: 0.50 ml.

Volumen final de reacción 3.5 ml.

**Procedimiento:**

1.- Desproteínización: En un tubo de centrifuga colocar 4 ml. de agua destilada, 0.5 ml. de ácido Tungstico y 0.5 ml. de suero, agitar vigorosamente, esperar 5 minutos y centrifugar.

2.- Colorimetría:

En tres tubos de fotocolorímetro marcados B (blanco), S (standar) y D (desconocidos) colocar:

	<u>Patrón :</u>	<u>Muestra :</u>	<u>Blanco :</u>
Desproteínizado	-	2.5 ml	-
Agua destilada	5.0 ml	-	2.5 ml
Estándar	50 µl	-	-
Reactivo 1	0.5 ml	0.5 ml	1 ml
Reactivo 2	0.5 ml	0.5 ml	1 ml

Mezclar por inversión y colocar en baño de agua entre 22 y 28 °C entre 30 y 45 minutos después leer en espectrofotómetro a 660 nm, llevando el aparato a cero con el blanco.

**Estabilidad de la Mezcla de Reacción Final:**

La absorbancia debe ser leída entre 30 y 45 minutos después de colocar el tubo de reacción en el baño.

**Cálculos de los resultados:**

$$\text{Acido Urico mg/l} \quad f = \frac{100 \text{ mg/l}}{S}$$

**Valores de Referencia:**

Suero Hombres.....35-70 mg/l  
Mujeres.....25-60 mg/l ( 6, 19, 23 y 33 )

## COLESTEROL : (Bioxon)

El nivel sérico de colesterol ha sido objeto en los últimos años de numerosas investigaciones tanto en individuos sanos , como enfermos.

Cualquier célula del organismo, prácticamente puede producir colesterol apartir de compuestos simples de dos carbonos (acetatos) . El hígado, corteza suprarrenal, ovarios y testículos , así como el epitelio intestinal, son focos especialmente activos de síntesis de colesterol. La corteza suprarrenal, los ovarios y los testículos utilizan el colesterol y sus ésteres para producir hormonas esteroideas además de sintetizar colesterol . El hígado también lo esterifica, transformando parte de él en ácido cólico que excreta con la bilis (un poco menos de 1g/día) .

Desde un punto de vista médico la determinación de colesterol en forma aislada tiene utilidad diagnóstica limitada. Sin embargo, su concentración varía de manera más o menos predecible en un gran número de condiciones clínicas . Se ha visto que el colesterol es uno de los factores contribuyentes a la formación de ateromas dado que las complicaciones arterioscleróticas prevalecen en individuos hipercolesterolémicos .

Diversos estudios epidemiológicos han permitido observar además, que el riesgo de contraer enfermedad cardíaca coronaria (ECC) para los individuos (varones de más de 40 años) con colesterolemia menor o igual 2.10 g/L es 3 veces menor que entre individuos con más de 2.60 g/L .

Sin embargo, actualmente se sabe que es necesario conocer además la distribución de las lipoproteínas encargadas del transporte: HDL (lipoproteínas de alta densidad), consideradas como el "factor protector" y LDL (lipoproteínas de baja densidad) consideradas como el verdadero "factor de riesgo" . Las funciones biológicas inherentes a los distintos grupos de lipoproteínas, las variaciones en su composición y los resultados de los diferentes estudios epidemiológicos, indican que los valores aislados de colesterol de HDL y colesterol de LDL no pueden tomarse como índices predictivos de riesgo, sino que es necesario conformar un perfil lipídico con los valores de colesterol total, colesterol HDL y colesterol LDL .

### **Fundamento :**

El colesterol libre y el esterificado reaccionan con el reactivo estable de Lieberman - Buchard, constituido por anhídrido acético y ácido sulfúrico, formando un complejo de color de color verde, el cual es medido fotométricamente .

### **Muestras :**

Suero o plasma con heparina .

### **Reactivos :**

Patrón (200mg/100mL ó 2g/L) .

Reactivo de color . Contiene sulfato de sodio anhídrido para aumentar su estabilidad.

Reactivo ácido .

### **Procedimiento :**

1.- Marcar dos tubos de ensayo con P (patrón) y M (muestra) . Pipetear :

	<u>Muestra :</u>	<u>Patrón :</u>
Suero	0.05 mL	-
Patrón	-	0.05 mL
Reactivo de color	2.5 mL	2.5 mL

2.- Mezclar bien agitando con la varilla mezcladora o con el vortex y colocarlos en baño maría a 37 °C durante 10 minutos .

3.- Transferir a cubetas secas del espectrofotómetro, midiendo la absorbancia de la muestra y del patrón a 625 nm ajustando a cero con agua destilada . El color es estable por 10 minutos .

**Calculos :**

$$\text{Colesterol total (mg/100mL)} = \frac{\text{Absorbancia de la muestra}}{\text{Absorbancia del patrón}} \times 200$$

**Valores límites de referencia :**

Colesterol total : 150 a 250 mg/100 mL .

(5, 12 , 15 y 33 )

**CREATININA: (MERCK)**

La creatinina, producto de degradación de la creatina, es un compuesto sumamente difusible cuya eliminación del organismo se efectúa a través del riñón y casi exclusivamente por filtración.

Por este motivo, el clearance de creatinina endógena (introducido por Miller y Winkle en 1938) era uno de los métodos más frecuentemente utilizados como medida de la filtración glomerular. Sin embargo los problemas prácticos, inherentes a la determinación del clearance (tales como la recolección de orina en niños etc.) han favorecido la difusión de la determinación de creatinina sérica como índice de funcionalismo renal.

De tal forma, se ha podido observar que ambos parámetros resultan importantes tanto en el diagnóstico como en el pronóstico de nefropatías, y obstrucciones urinarias (por afecciones de próstata, vejiga, uréter) y anurias reflejas (secundarias a cálculos uretrales, por ejemplo) que pueden producir elevaciones de creatinina, reversibles luego de reparada la afección.

**Fundamento:**

La creatinina forma en solución alcalina con ácido pícrico, un compuesto de color anaranjado amarillento. Debido a la baja concentración del ácido pícrico utilizado en este método, no se produce precipitación de proteínas. La concentración del complejo colorido producido en un determinado tiempo de reacción, corresponde a la concentración de creatinina.

Debido al transcurso rápido de la reacción entre la creatinina y el ácido pícrico no interfieren reacciones secundarias que se inician más tarde, por lo cual, el método se distingue por una mayor especificidad.

**Aparatos:**

Espectrofotómetro

**Reactivos:**

1.- Solución amortiguadora (NaOH 313 mmol/l; fosfato 12.5 mmol/l)

2.- Solución ácido pícrico (ácido pícrico 8.73 mmol/l)

3.- Solución patrón (1 mg de creatinina/dl) creatinina 88.4 mmol/l

Conservarse hasta la fecha de caducidad a una temperatura entre 15 °c y 25° c.

**Procedimiento :**

	Patrón :	Muestra :
Suero u orina diluida 1+99 (1:100)	-	0.5 ml
Solución patrón	0.5 ml	-
Solución amortiguadora	1.0 ml	1.0 ml

Mezclar, ajustar a la temperatura de reacción deseada durante 5 minutos aproximadamente.

Acido pícrico	1.0 ml	1.0 ml
---------------	--------	--------

Mezclar, pasar inmediatamente a la cubeta, medir la Extinción E1, del problema (Epr1) y del patrón (Ep1) inmediatamente después de un minuto. Medir la extensión E2 del problema (Epr2) y del patrón (Ep2), exactamente 5 minutos después de la siguiente medición .

Longitud de onda de lectura :

500 nm.

**Cálculo :**
 Concentración de creatinina :  $\frac{Epr2 - Epr1}{Ep2 - Ep1} = \text{mg/dL}$ 
**Valores de referencia :**

Mujeres : 0.6 a 0.9 mg/dL    ó    53 - 80 mol/L

Hombres : 0.7 a 1.1.mg/dL    ó    62 - 97 mol/L

( 15, 16, 25 y 33 )

**GLUCOSA:      ( Ames )**

Los monosacáridos glucosa, fructosa y galactosa, productos finales de la digestión de carbohidratos en el tubo digestivo. son absorbidos por la mucosa del duodeno y de la primera parte del intestino delgado . Una vez absorbidos, los monosacáridos circulan en el plasma en solución simple . Después de sus absorción la glucosa circulante es captada principalmente por el hígado, pero también por los músculos y otros tejidos.

La fructosa y la galactosa son transformadas en glucosa por el hígado . En este órgano ( y también en el músculo), toda la glucosa que no se necesita de inmediato es fosforilada a glucosa - 1-fosfato, primer paso de su transformación en una sustancia de reserva , un polímero ramificado, el glucógeno . Además de esta sustancia de reserva, el exceso de glucosa se transforma principalmente en ácidos grasos, y se almacena como grasa .

**Significación clínica :**

La patología más común relacionada con el metabolismo de los hidratos de carbono es la diabetes mellitus, síndrome caracterizado por una secreción anormal de insulina que se refleja en una tendencia a la hiperglucemia ( asociada con glucosuria ) y secundariamente en una variedad de manifestaciones metabólicas y vasculares . Algunos diabéticos se agravan rápidamente sufriendo complicaciones tales como cetoacidosis y alteraciones vasculares, pudiendo llegar al coma diabético mientras que otros padecen intolerancia a la glucosa no progresiva con escasos síntomas del síndrome .

El diagnóstico precoz y el control de los pacientes diabéticos, tienen por objeto evitar la cetoacidosis y las complicaciones de los síntomas resultantes de la hiperglicemia, mediante el tratamiento adecuado .

Por otra parte, el exceso de insulina en sangre (por exceso de dosis o por sobreproducción) produce una hipoglucemia (que en casos extremos puede llegar al shock), por lo que es de suma importancia el seguimiento de los diabéticos insulino dependientes . dado que existen múltiples factores causales de hiper o hipoglucemia, debe considerarse en cada caso la condición fisiológica y/o la patología presente en el paciente en cuestión .

**Fundamento :**

La glucosa es transformada, por la glucosa oxidada (GOD), en ácido glucónico y peróxido de hidrógeno el cual, en presencia de peroxidasa (POD), oxida el cromógeno (4 -aminofenazona/fenol) convirtiéndolo en un compuesto de color rojo .

**Reactivos :**

- 1.- Enzimas/Cromógeno/Tampón
- 2.- Fenol

**Componentes y concentración :**

a.- Tampón de fosfato	170 mmol/L ; pH 7.0
GOD	> 5 U/mL
POD	> 3 U/mL
4-Aminofenazona	0.28 mmol/L
b.- Fenol	16 mmol/L

**Almacenamiento y estabilidad :**

Una vez preparado el reactivo, conservado entre 2 a 8 °C se mantiene estable por dos meses

**Procedimiento :**

- Longitud de onda : 505 nm (500-550nm) .  
 Cubeta : 1 cm de paso de luz .  
 Temperatura : 37 °C o temperatura ambiente (no menos de 20°C) .  
 Lectura frente a blanco .  
 Prepara un patrón y un blanco para cada serie de determinaciones .

	<u>Bianco :</u>	<u>Patrón :</u>	<u>Muestra :</u>
Suero	-	-	0.02 ml
Patrón	-	0.02 ml	-
Reactivo de color	2.5 ml	2.5 ml	2.5 ml

Mezclar e incubar a 37°C durante 15 minutos, o dejar a temperatura ambiente durante por lo menos 30 minutos .

Leer la absorbancia de la muestra (A muestra) y del patrón (A patrón ) frente al blanco

Cálculo :

$$100 = \text{mg glucosa} / \text{dl}$$

$$\frac{A \text{ muestra}}{A \text{ patrón}} \times$$

$$5.55 = \text{mmol glucosa} / \text{l}$$

Intervalo de referencia :

Suero : 70 - 100 mg / dl

3.89 - 5.55 mmol / l

(33 y 35 )

### UREA : ( Bioxon )

La urea constituye la fracción de nitrógeno no proteico más importante en la mayoría de los líquidos biológicos .

En el hombre es el principal producto final del metabolismo proteico . Este metabolito representa el 85% del nitrógeno urinario, por lo que no resulta sorprendente el papel fundamental que juega el riñón en la regulación sistémica de los niveles de urea .

Una elevación de la concentración sérica de urea, se interpreta generalmente con una posible disfunción renal .

La reabsorción de la urea en los túbulos renales es independiente de la velocidad de flujo urinario, siendo mayor cuando el flujo es lento y menor cuando aumenta la diéresis . Este proceso se verá reflejado en un incremento de urea sérica cuando la excreción de urea disminuye y viceversa .

No debe dejarse de lado el hecho de que los valores séricos de urea se encuentran íntimamente relacionados con la dieta y el metabolismo proteico .

**Fundamento :**

Metodología : diacetilmonoxíma

La urea reacciona con la diacetilmonoxíma en presencia de tiosemicarbazida en medio ácido formando un derivado diazínico de color rosa púrpura, la concentración de la urea presente en la muestra es proporcional a la intensidad de color formado .

**Muestra :**

Suero o plasma (con fluoruro, oxalato, heparina o EDTA), orina .

**Reactivos :**

No. 1 Diacetilmonoxima : solución concentrada

No. 2 tiosemicarbazida : solución concentrada

No. 3 Reactivo ácido: solución concentrada

No. 4 Patrón 80 mg/100ml

Todos estos reactivos son estables a temperatura ambiente por 2 años .

**Preparación de los reactivos de uso :**

Reactivo de color : Transferir 40 ml del reactivo No.1 (diacetilmonoxima) y 20 ml del reactivo No. 2 (tiosemicarbazida) a un matríz volumétrico de 500ml, completar con agua destilada hasta la marca de aforé . Homogeneizar bien y almacenar en frasco ámbar a temperatura ambiente . Es estable por un año .

Reactivo ácido : transferir 125 ml del reactivo No.3 (reactivo ácido) a un matraz volumétrico de 500 ml y completar hasta la marca con agua destilada . Homogeneizar bien y conservar en frasco ámbar a temperatura ambiente . Es estable por 1 año .

**Procedimiento :**

	<u>Blanco :</u>	<u>Patrón :</u>	<u>Muestra :</u>
Reactivo de color	2.5 ml	2.5 ml	2.5 ml
Agua destilada	0.020 ml	-	-
Solución patrón	-	0.020 ml	-
Suero u orina	-	-	0.020 ml
Reactivo ácido	2.5 ml	2.5 ml	2.5 ml

Mezclar bien, y colocar los tubos en baño de agua hirviendo por 10 minutos . Colocar los tubo en un baño de agua fría por 3 minutos . Leer la absorbancia a 520 nm frente al blanco .

**Cálculo :**

$$\text{Urea (mg / dl)} = \frac{\text{Absorbancia de la muestra}}{\text{Absorbancia del patrón}} \times 80$$

**Valores de referencia :**

20 - 40 mg / dl

( 16 y 33 )



## EXAMEN GENERAL DE ORINA :

El examen general de orina de rutina consiste habitualmente en realizar las determinaciones físico-químicas de : color, aspecto, volumen densidad, pH, proteínas, glucosa, cuerpos cetónicos, urobilinógeno, bilirrubinas, hemoglobina, nitritos y el análisis microscópico del sedimento urinario .

Su interpretación al lado de la clínica, difunde varios datos de utilidad, directamente proporcional a los conocimientos de la fisiología humana .

En su interpretación hay que considerar las condiciones de recolección . La muestra ideal se obtiene de la primera micción después de dejar correr varios centímetros cúbicos, con el fin de lavar la uretra .

Si la muestra se toma después de un ejercicio fuerte, como un partido de fútbol, tenis, ciclismo etc. , se obtiene sedimento anormal y falsa albuminuria . También se puede encontrar eritrocitos (e ritrocituria atlética), leucocitos y cilindros, cuadro compatible con glomerulonefritis desde el punto de vista urinario .

Las dietas no balanceadas bajas en calorías, con incremento de grasa, proporcionan orinas con marcada proteinuria, que aumenta si el sujeto vive en ambiente frío . ( 3 )

La exposición al frío después de ambiente caliente y deshidratación (baños turcos), origina orinas con albuminuria, cilindros y eritrocitos .

### EXAMEN FISICO - QUIMICO :

#### Color :

Se observa a contra luz una muestra de la orina y define la coloración, que en orinas normales va de amarillo claro a amarillo oscuro . Un color ámbar en la orina puede indicar, algún problema hepático, presencia de sangre o coloración por la ingestión de medicamentos con colorantes en su composición o en su fórmula . Para definir la causa en la presencia de este color se deberán realizarlos análisis químico y el microscópico del sedimento .

#### Aspecto :

El aspecto de la orina normal de la orina es claro o transparente, la presencia de turbidez nos puede indicar la presencia de infección, o de contaminación por la mala toma o manipulación de la muestra y para deducirlo hay que auxiliarse del examen microscópico del sedimento y del examen químico .

#### Densidad :

El peso específico de la orina está en relación con su osmolalidad, como en los casos de deshidratación, a cifras elevadas de soluto . Con base en un reactivo compuesto por azul de bromotímol, éter metil vinílico e hidróxido de sodio .

Concentraciones de proteínas con cifras entre 1 a 7.5 g/L y cifras elevadas de glucosa, elevan la osmolalidad y por lo tanto la densidad .

Valores de referencia : 1.000 - 1.030

#### pH :

El pH de la orina refleja la capacidad del riñón para mantener una concentración normal de hidrogeniones, tanto en el plasma como en los líquidos extracelulares .

Valores de referencia : 4.5 - 8.0

**Glucosa :**

Con una sensibilidad de 75 a 125 mg/dl y con un reactivo enzimático a base de glucosa, oxidasa, peroxidasa y yoduro de potasio .

Es una prueba específica solamente para glucosa y no existe ninguna sustancia presente en la orina, capaz de dar resultados positivos . Las variaciones de color en la tira reactiva van del azul pálido al café oscuro .

Valores de referencia : Negativo

**Cuerpos cetónicos :**

Es muy común en déficit alimenticio, tratamiento para adelgazar, niños que comen poco y esta dos febriles, como también en la diabetes mellitus .

Es secundaria al incremento de los productos intermedios del metabolismo de las grasas, que se excretan por la orina . Están representadas por el ácido acetoacético (diacético), acetona y ácido beta-hidroxi-bútrico .

Con reactivo a base de nitroprusiato de sodio se detectan de 5 a 10 mg/dl de ácido acetoacético .

**Proteínas :**

La proteinuria traduce la existencia de un proceso renal y es el signo más importante en las alteraciones del árbol urológico .

La cantidad normal de proteína excretada en la orina en 24 horas está comprendida entre 40 a 150 mg/24 horas .

Con reactivo a base de azul de tetrabromofenol, permite detectar cantidades comprendidas entre 15 - 30 mg/dl de albúmina . Con las orinas de alta densidad es factible encontrar huellas, aunque la proteinuria sea normal . La orina contaminada con algunos detergentes y antisépticos, puede originar falsa albuminuria .

Valores de referencia : Negativo

**Bilirrubina :**

Con una sensibilidad comprendida entre 0.4 y 0.8 mg/dl de bilirrubina y reactivo a base de sal de diazonio y dicloroanilina, detecta bilirrubina que normalmente no se encuentra en la orina . Su presencia corresponde a obstrucción intra o extra hepato-biliar, o bien a alteración del hepalocito .

Es una vía formidable para graduar el tratamiento y reposo en cama en las hepatitis en donde esté presente . Su persistencia es signo de disfunción hepática .

**Urobilinógeno :**

Aparece en los cuadros hemolíticos y en algunas alteraciones hepáticas .

El 50 % se absorbe y se excreta por el hígado, pasando normalmente a la orina cantidades tan pequeñas que oscilan entre 0.2 a 1.0 mg/dl que en la práctica se consideran como huellas . Cuando se obtiene una concentración superior a los 2 mg/dl , se debe correlacionar con la bilirrubina .

Los niveles de urobilinógeno aumentan por cualquier condición que aumente la producción de bilirrubina .

**Nitritos :**

Con reactivo a base de ácido para-arsanílico, tetrahidrobenceno y quinolin, se detectan iones de nitritos comprendidos entre 0.06 - 0.10 mg/dl .

Los nitratos provenientes de la dieta, se convierten en la orina en nitritos por acción de bacterias Gram negativas representadas principalmente por *Escherichia coli*, especies *Proteus*, *Klebsiella* y *Pseudomonas aeruginosa* .

**Sangre :**

La porción de la tira encargada de detectar sangre en la orina, está impregnada por dihidroxiperóxido de diso-propil-benceno y tetrametilbencidina .

Su positividad se debe complementar con examen de sedimento . Detecta 0.015 a 0.062 mg/dl de hemoglobina y la sensibilidad es igual para la hemoglobina y mioglobina . Una infección del tracto urinario asociado a la peroxidasa, puede dar falsos resultados positivos .

**Leucocitos :**

En la mayoría de los trastornos renales o del tracto urinario, se produce un incremento de la cifra de leucocitos, especialmente de los neutrófilos .

La reacción a base de éster aminoácido y de sal de diazonio, pone de manifiesto la reacción positiva cuando se encuentran de 5 a 15 leucocitos por campo a gran aumento, produciéndose una coloración crema cuando la cifra es baja y violeta cuando es alta . ( 3 )

**EXAMEN MICROSCOPICO ( Sedimento ) :**

Consiste en observar el sedimento de la muestra de orina, con ayuda del microscopio .

Normalmente una orina presenta escaso o nulo sedimento . La presencia de sedimento moderado o abundante puede deberse a la presencia de cristales, leucocitos, eritrocitos, células epiteliales, o infección causada por bacterias, levaduras, o trichomonas . Y para esclarecer la causa de la presencia del sedimento se realiza la observación microscópica de éste, con lente de gran aumento como el de 40 X .

**Bacterias :**

La presencia de las bacterias en la orina no es normal ya que se trata de un líquido estéril, puede deberse a la presencia de infección del tracto urinario por bacterias gram +, o gram - también puede ser causa de contaminación a la hora de tomar la muestra . La cantidad y tipo de bacterias por campo indica el grado de infección o contaminación .

**Células epiteliales :**

La presencia escasa de estas células puede considerarse normal , pero una cantidad moderada o abundante debe estudiarse más afondo ya que puede deberse a la presencia de inflamación o de infección en el tracto urinario .

**Cilindros :**

Los cilindros son estructuras que no se encuentran normalmente en la orina, su presencia indica generalmente una alteración en el metabolismo de las proteínas y por ello la existencia de un daño a nivel renal . Los tipos de cilindros que se pueden encontrar son : leucocitarios, eritrocitarios, epiteliales, cereos y hialinos .

**Cristales :**

Las clases y tipos de cristales son muy variados, algunos de ellos como el oxalato de calcio o el ácido hipúrico suelen encontrarse normalmente en la orina, estos pueden estar presentes por la dieta del paciente, o por la temperatura a la que se maneja o conserva la muestra de orina . Por otra parte hay cristales como : los de ácido úrico, uratos amorfos, fosfatos triples, tirosina, leucina, sulfas, colesterol, que no se encuentran en una orina normal y su presencia se debe a alguna alteración en el sistema urinario o en algún otro órgano relacionado con éste .

**Eritrocitos :**

Los eritrocitos no deben estar presentes en una orina normal su presencia puede deberse a un daño renal (pielonefritis) o de las vías urinarias severo que provoque una hemorragia interna . Para conocer el grado del daño deben corroborarse los datos del análisis microscópico con la cuantificación química de sangre en la orina . Un falso positivo lo puede originar la contaminación de la orina al ser tomada, cuando se trate de una paciente que este menstruando .

**Leucocitos :**

Este tipo de células no se encuentran normalmente en la orina, cuando el número de leucocitos por campo es mayor de 5, se sospecha de una infección en el tracto urinario . Para conocer el motivo y el grado de la infección habrá que relacionar los resultados de los estudios fisicoquímicos con las demás estructuras presentes en el sedimento urinario .

**Levaduras :**

Este tipo de células es muy frecuente en las orinas de pacientes mujeres adultas y niñas, ya que su presencia puede deberse a la presencia de infección a nivel vulvar . También es frecuente encontrarlas en pacientes diabéticos, sobre todo cuando el nivel de glucosa en sangre es elevado .

**Otros :**

Pueden encontrarse en una orina normalmente estructuras sin importancia clínica, pero que pueden llegar a ser confundidas con células anormales por el analista; es por ello que el analista debe conocer y saber identificar las diferencias entre la gran gama de estructuras y células que pueden encontrarse en sedimento urinario . Entre estas estructuras podemos mencionar a la fibras de algodón, burbujas de aire y residuos de alimentos .

**Trichomonas vaginalis :**

Este tipo de protozoarios no se encuentra normalmente en la orina, su presencia se da principalmente en muestra de mujeres con infección vulvar y vaginal provocada por éste parásito . Afortunadamente no es muy común este tipo de infección . ( 33 )

## BIOMETRIA HEMATICA :

La biometría hemática es un estudio de vital importancia así como de uso cotidiano en los laboratorios de análisis clínicos, mediante sus resultados se puede captar la presencia de anomalías o alteraciones a nivel sanguíneo, que pueden estar relacionadas con el mal funcionamiento de algún o algunos órganos del organismo. Entre los tipos de anomalías que pueden encontrarse están : las anemias, las leucemias y policitemias, leucocitosis etc. . Por ejemplo en los pacientes con alguna infección es común encontrar leucocitosis, una paciente embarazada por lo regular presenta anemia .

Los análisis que se incluyen en el estudio de la biometría hemática son los siguientes :

### **Recuento leucocitario :**

Es la cuenta total de leucocitos existente por mililitro de sangre, se emplea una dilución 1:20 de sangre completa utilizando como sustancia isotónica líquido de Turk . La lectura se realiza en una cámara de Neubauer, con la ayuda del microscopio a un aumento de 10X .

Los valores normales de leucocitos oscilan entre 5,000 -10,000 / ml de sangre .

### **Recuento eritrocitario :**

Se realiza la cuenta total de eritrocitos por ml de sangre utilizando una dilución 1:200 en una pipeta de glóbulos rojos, el conteo de las células se realiza en la cámara de Neubauer con el apoyo del microscopio utilizando un aumento de 40 X . En este método se utiliza como solución isotónica al líquido de Hayen o solución salina .

Los valores normales son de 4 - 6 millones de eritrocitos / ml de sangre .

### **Cuenta diferencial :**

Se basa en contar el porcentaje de cada tipo de célula blanca (neutrófilo, basófilo, monocito, eosinófilo, linfocito ), por cada 100 leucocitos . El conteo se realiza en una laminilla con un frotis de sangre completa, que es teñido con colorante de Wright .

Valores normales de los leucocitos :

Linfocitos : 20 - 30 %

Monocitos : 3 - 8 %

Basófilo : 0 - 2 %

Eosinófilos : 1 - 7 %

Neutrófilos : 50 - 70 %

### **VCM (Volumen Corpuscular Medio) :**

Representa el tamaño en volumen de los eritrocitos .

Valores normales : 82 - 98  $\mu$ m

### **HCM (Hemo globina Corpuscular Media) :**

Representa el nivel medio de hemoglobina existente en un eritrocito .

Valores normales : 27 - 33  $\mu$ g

### **CMHC (Concentración Media de Hemoglobina Corpuscular) :**

Como su nombre lo indica este análisis representa la concentración media en porcentaje de hemoglobina a nivel corpuscular .

Valores normales : 32 - 36 %

**Hemoglobina :**

Es la cantidad de hemoglobina existente en un volumen determinado de sangre .

Valores normales en la mujer : 12 - 15 g/100ml

Valores normales en el hombre : 14 - 17 g/100ml

**Hemat ócrito :**

Mediante este método se mide el volumen porcentual de eritrocitos en una muestra determinada de sangre completa .

Valores normales en la mujer : 40 - 48 %

Valores normales en el hombre : 42 - 50 %

( 33 )

## MATERIAL Y EQUIPO DE LABORATORIO :

- 1.- Agitador eléctrico
- 2.- Baño maría
- 3.- Cámara de Neubauer
- 4.- Celdas de cuarzo (1cm) para espectrofotometro
- 5.- Centrífuga
- 6.- Contador electrónico de células blancas
- 7.- Cubreobjetos
- 8.- Espectrofotometro
- 9.- Material de cristalería : tubos de ensaye, pipetas graduadas, pipetas volumétricas, agitadores de vidrio y puente de coloración
- 10.- Microscopio binocular
- 11.- Microcentrífuga
- 12.- Pizeta
- 13.- Portaobjetos

### REACTIVOS :

-Agua destilada

### Biométrica Hemática :

- Colorante de Wrigth
- Buffer de fosfatos
- Reactivo de ciano matahemoglobina
- Solución de Turk

### NOTA :

Los reactivos empleados para el desarrollo de los análisis de la química sanguínea (ácido úrico, colesterol, creatinina, glucosa y urea), y el Examen General de Orina fueron mencionados anteriormente, en la descripción del método para cada una de las determinaciones .

## RESULTADOS :

En las tablas comprendidas de la número 1 a la número 16, se presentan los resultados obtenidos en los estudios de laboratorio ( Química Sanguínea, Biometría Hemática y Examen General de Orina ) realizados a los 84 pacientes que se sometieron al tratamiento de aminoterapia. Estos resultados se ordenaron de acuerdo a la edad y sexo de los pacientes .

De la tabla 1 a la 16 se muestran los datos de las pacientes del sexo femenino distribuidas de la siguiente manera : de la tabla 1 a la 5 se muestran datos de pacientes que tienen entre 15 a 25 años , de la tabla 6 a la 10 se reportan los datos de pacientes con edad entre 26 a 35 años , de la tabla 11 a la 13 se presentan los datos de las pacientes entre 36 a 45 años , y en la tabla 14 están los datos de pacientes mayores a 46 años .

En las tablas 15 y 16 se presentan los resultados de los pacientes masculinos .

Como puede apreciarse en dichas tablas se incluye la edad, el peso inicial, peso final y resultados de los análisis de laboratorio de cada uno de los pacientes .

Las unidades en que se reportan los resultados son las siguientes :

DETERMINACION :	UNIDADES :	DETERMINACION :	UNIDADES :
ACIDO URICO	mg / l	BAC ( bacterias )	cél. / campo
COLESTEROL	mg / 100 ml	C.E.(células epiteliales)	cél. / campo
CREATININA	mg / 100 ml	CIL ( cilindros )	cantidad / campo
GLUCOSA	mg / 100 ml	CRIS ( cristales )	cantidad / campo
UREA	mg / 100 ml	F.M(filamentos mucina )	cantidad / campo
No. L : ( leucocitos )	no.cél / ml	LEV ( levaduras )	cantidad / campo
No. E : ( eritrocitos )	no. cél x 10 <sup>6</sup> / ml	LEU (leucocitos )	cél. / campo
Hb : ( hemoglobina )	mg / ml	ERIT ( eritrocitos )	cél. / campo
Hto: ( hematócrito )	%	PESO DEL PACIENTE	kg.
DEN ( densidad )	g / l		
GLU ( glucosa )	mg / 100 ml		
C. CET(cuerpos cetón)	mg / 100 ml		
PROT ( proteínas )	mg / 100 ml		
BILLIR ( bilirubinas )	mg / 100 ml		
UROB (urobilinógeno)	mg / 100 ml		
NIT ( nitritos )	mg / 100 ml		



a) REPORTE DE RESULTADOS DE LABORATORIO Y VARIACION DE PESO

EDAD	PESO INICIAL	PESO FINAL	QUIMICA SANGUINEA						BIOMETRIA HEMATICA		EXAMEN GENERAL DE URINA			
			AU	CRE	COL	GLU	N.U	UREA	F.HIEM	F. ROJA	E. QUIMICO		E. SEDIMENTO	
14	69.200	61.600	6.6	0.9	219	84	7.9	16.9	No. L:8,850 F.B: Normal F.R: Normal	No. E:4.82 mill Hb: 14 Hto: 45	DEN:1.030 pH:6.0 UROB: +	BAC: + C.E: 2-5 LEU:2-5 ERI - LEVAD: +		
16	78.600	75.900	---	---	---	---	---	---	-----	-----	-----	-----		
18	73.600	68.900	3.9	0.4	242	109	8.4	18.0	No. L:10550 F.B:Normal F.R: Hipo +	No. E:4.82 mill Hb: 14 Hto:45	DEN:1.030 pH:5.5 UROBIL: +	BAC: + C.E: 1-4 LEU:2 -5 F. MUC: ++		
18	67.900	63.700	4.1	0.6	170	79	10.7	22.9	No. L:7550 F.B: Hipo + F.R: Norm	No. E:4.59 mill Hb: 13 Hto:43	DEN:1.030 pH:5.5 BILIRR: +	BAC:- C.E:5-12 LEU:8-15 F.M:+++ CRIS: Oxa, Ca+++		
19	62.500	53.900	4.2	0.6	120	90	9.8	21.0	No. L:5750 F.B:Norm	No. E:4.51 mill Hb:13	DEN:1.030 pH:6.0 BILIRR: +	BAC:++ CE:12-16 F.MUC: +		
19	72.400	66.200	6.4	0.7	150	74	15.9	34.0	No. L:7850 F.B:Norm F.R: Norm	No. E:4.62 mill Hb:13 Hto:43	DEN: 1.025 pH:6.0	BAC: - C.E:3-6 LEU: 0-3 CRIS:Oxa Ca ++		
20	57.100	56.000	5.4	0.7	200	93	19.6	41.9	No. L:7650 F.B:Norm F.R:Hipo +	No. E : 4.62 mill Hb:13.0 Hto:43	DEN:1.025 pH:6.0	BAC: + C.E:6-12 LEU:6-12 CRIS:Ac hipo +		

\* PACIENTES FEMENINAS DE 15 - 25 AÑOS :

EDAD	PESO INICIAL	PESO FINAL	QUIMICA SANGUINEA						BIOMETRIA HEMATICA		EXAMEN GENERAL DE ORINA	
			AU	COL	CRE	GLU	NU	UREA	F.H.LAN	F. ROJA	E. QUIMICO	E. SEDIMENTO
20	70.500	60.400	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--
20	74.600	59.500	4.7	125	0.8	79	14.8	31.7	No. L: 7600 F.B: Norma F.R: Norm	No. E: 5.40mill Hb: 16 Hto: 50.5	DEN: 1.030 pH: 5.5 UROBIL: +	BAC: + C.E: 6-9 LEU: 9-13 F.M. CRIS: Ur A +, Tr +
20	79.500	77.300	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--
20	74.600	58.300	4.7	125	0.8	79	14.8	31.7	No. L: 7600 F.B: Norma F.R: Norm	No. E: 5.40mill Hb: 15.8 Hto: 50.5	DEN: 1.030 pH: 5.5	BAC: + C.E: 6-9 LEU: 9-13
20	63.100	62.800	4.1	230	0.9	94	13.6	29.1	No. L: 8950 F.B: Norma F.R: Norm	No. E: 4.92mill Hb: 14 Hto: 46	DEN: 1.030 pH: 5.0	BAC: ++++ C.E: 5-10 LEU: 2-5 LEVA: + F.M: + CRIS: OrCa++
20	62.300	59.200	2.9	116	0.7	82	15.9	34.0	No. L: 5850 F.B: Norma F.R: Norm	No. E: 4.95 mill Hb: 14 Hto: 46	DEN: 1.030 pH: 5.5 PROT: + HEMOG: ++++	BAC: + C.E: 0-3 LEU: 1-3 ERI: 25-40 CRIS: A.Hip + F.M: +
20	69.000	62.200	3.3	127	0.5	93	13.6	29.1	No. L: 4850 F.B: Norma F.R: Norm	No. E: 4.42 mill Hb: 13 Hto: 41	DEN: 1.025 pH: 6.0 UROB: +	BAC: + C.E: 1-3 LEU: 1-2 F.M: + CRIS: A.Hip +

\* PACIENTES FEMENINAS DE 15 - 25 AÑOS :

TABLA 2

CLAVE	PESO INICIAL	PESO FINAL	QUIMICA SANGUINEA						BIOMETRIA HEMATICA		EXAMEN GENERAL DE ORINA	
			AM	COL	CREA	GLU	N.U	UREA	F.BLAN	F.ROJA	F.QUIMICO	F.SEDIMENTO
21	59.400	51.600	4.3	189	0.4	106	7.5	16.1	No.L:5850 F.B:Norm F.R:Norm	No.E:4.53mill Hb:13 Hto:42	DEN:1.020 pH:7.5 ALB:+ BILIR:+ UROBL:+	BAC:+ C.E:3-10 LEU:2-5 F.M:++ CRIS:Ur.A +
21	66.000	60.000	4.0	209	0.8	80	17.3	37.0	No.L:11650 F.B:Norm F.R:Norm	No.E:4.84mill Hb:13 Hto:45	DEN:1.030 pH:6.0 BILIR:+ UROB:+	BAC:+ C.E:3-5 CRIS:Oxa Ca +++, Ac. Hip +
21	61.600	57.600	6.1	253	0.8	78	14.0	30.0	No.L:9150 F.B:Norm F.R:Norm	No.E:5.14 mill Hb:15 Hto:48	DEN:1.030 pH:6.0	BAC:++ C.E:1-4 LEVA:+ F.M:+
21	77.700	72.400	6.7	150	0.9	90	20.1	43.0	No.L:8950 F.B:Norm F.R:Norm	No.E:4.62 mill Hb:17 Hto:43	DEN:1.030 pH:5.0	BAC:++ C.E:10-15 LEU:4-7 F.M:++ LEVA:+ TRICHO:+
21	71.600	70.700	4.5	200	0.7	98	11.7	25.0	No.L:5650 F.B:Norm F.R:Nor	No.E:4.82 mill Hb:14 Hto:45	DEN:1.025 pH:6.5 HEMGG: + UROB: +	BAC:+ C.E:2-5 F.M: + CRIS:Ur.A +
22	64.600	53.000	5.0	211	0.9	91	16.8	36.0	No.L:7150 F.B:Norm F.R:Norm	No.E:4.32 mill Hb:13 Hto:46	DEN:1.025 pH:5.5 UROBL:+	BAC:- C.E:3-5 LEU:0-1 LEVA:+ CRIS:Ac. hip +

\* PACIENTES FEMENINAS DE 15 - 25 AÑOS :

TABLA 3

EDAD	PESO INICIAL	PESO FINAL	QUIMICA SANGUINEA						BIOMETRIA HEMATICA		EXAMEN GENERAL DE ORINA			
			AU	COL	CREA	GLU	N.U	UREA	F.W.LAN	F. ROJA	F. QUIMICO		F. SEDIMENTO	
22	62.000	56.000	5.0	137	0.7	91	13.6	29.1	No.L: 8750 F.B:Norm F.R:Norm	No.E: 4.82 mill Hb: 14 Hto: 45	DEN:1.03 pH:6.5 BILIR:+ UROB:+	BAC:+ C.E:7-15 LEU:0-3 ERI:0-1 F.M:+ CRIS:Ur.A+		
23	64.300	56.500	5.8	181	0.8	74	13.1	28.0	No.L: 6450 F.B:Norm F.R:Hipoc +	No.E: 4.56 mill Hb:13 Hto: 43	DEN:1.030 pH:5.5 HEMOG: +	BAC:+ C.E: 4-7 LEU: 3-6 ERI:3-5		
23	66.600	62.200	2.0	179	0.6	88	12.6	27.0	No.L: 6100 F.B:Norm F.R:Norm	No.E: 4.8 mill Hb: 14 Hto: 45	DEN:1.025 pH:5.5 BILIR:+ UROB:+	BAC:+ C.E:4-9 LEU:0-3 F.M:++ LEVA:+ CRIS:A hip+		
23	58.900	52.900	4.7	144	0.5	84	10.7	22.9	No.L: 46650 F.B: Norm F.R:Hipoc +	No.E: 4.62 mill Hb: 13 Hto: 43	DEN:1.020 pH:6.0 UROBIL:+	BAC:+ C.E:8-15 F.M: +		
23	71.900	67.700	6.8	211	0.5	97	11.2	24.0	No.L: 7250 F.B:Norm F.R:Hipoc +	No.E: 4.46 mill Hb:13 Hto: 42	DEN:1.030 pH:5.5	BAC:+ C.E:10-20 F.M:+++ LEVA:+ CRIS:Ur.A +		
23	60.700	57.200	3.4	160	0.8	97	9.8	21.0	No.L 8750 F.B Norm F.R:Norm	No E: 4.92 mill Hb: 14 Hto: 46	DEN:1.030 pH:6.0	BAC:+ C.E:0-2 F.M:+ CRIS:Oza Ca:++		

\* PACIENTES FEMENINAS DE 15 - 25 AÑOS :

TABLA 4

EDAD	PESO INICIAL	PESO FINAL	QUIMICA SANGUINEA						BIOMETRIA HEMATICA		EXAMEN GENERAL DE ORINA	
			AU	COL	CKE	GLU	N.U	UREA	F. BLAN	F. ROJA	F. QUIMICO	F. SEDIMENTO
25	52.800	47.600	7.3	178	0.8	100	15.0	32.1	No.L: 8450 F.B: Norm F.R: Norm	No. E: 5.03 mill Hb: 15.0 Hto: 49.0	DEN:1.020 pH:6.5 PROT: + UROB: +	C.E:1-4 LEU:0-3 F.M:++ CIL:Hist+ CRIS: Ur A ++
25	73.000	69.300	4.0	242	1.1	88	13.6	29.1	No.L: 6350 F.B: Norm F.R: Hipoc+, Mi- crocitosis +	No.E: 3.93 mill Hb: 11 Hto: 37	DEN:1.020 pH:5.5 NIT: Positivo	BAC:++++ C.E:6-10 F.M:++ LEU:5-9 CRIS:Ac.Urico++, Ac Ac.hip +

\* PACIENTES FEMENINAS DE 15 - 25 AÑOS :

TABLA 5

EDAD	PESO INICIAL	PESO FINAL	QUIMICA SANGUINEA						BIOMETRIA HEMATICA			EXAMEN GENERAL DE ORINA	
			AU	COL	CRE	GLU	N.U	UREA	F.BLAN	F. ROJA	F. QUIMICO	F. SEDIMENTO	
26	76.800	72.700	6.7	278	0.8	79	11.7	25.0	No.L: 8850 F.B: Norm F.R: Norm	F.R: 5.14 mill Hb: 15 Hto: 48	DEN:1.030 pH:5.5	BAC:++ C.E:5-12 LEU:0-1 LEVA:+	
27	56.500	51.400	--	--	--	--	--	--	----	----	DEN:1.020 pH:6.0	BAC: - C.E:2-5 LEU:0-2 LEVA:+ CRIS:Ac. hip+	
29	63.800	61.800	4.5	276	0.6	81	14.0	28.2	No.L: 8350 F.B: Norm F.R: Norm	No.E: 4.90 mill Hb: 14 Hto: 46	DEN:1.030 pH:6.0 BILIR: +	BAC:- C.E:2-6 F.M: +++++ CRIS: Ac. hip +	
29	86.800	74.300	--	--	--	--	--	--	----	----	----	----	
30	64.500	62.500	4.5	217	0.7	88	22.0	47.1	No.L: 12450 F.B: Norm F.R: Norm	No.E: 5.3 mill Hb: 15 Hto: 47	DEN:1.020 pH:7.0 ALB: + HEM: + UROB: +	BAC: + C.E:4-8 ERL:1-4 LEU:2-7 CIL:Gran + CRIS:Ur Amor ++	
30	72.600	70.200	5.6	169	0.7	97	10.7	22.9	No.L: 7950 F.B: Norm F.R:Hipo++, Mi- croc +	No.E: 3.49 mill Hb: 10 Hto: 33	DEN:1.025 pH:6.5	BAC:- C.E:1-4 LEU:0-2 CRIS: Ur. Amor++, Oxa Ca +	

\* PACIENTES FEMENINAS DE 26 A 35 AÑOS :

TABLA 6

EDAD	PESO INICIAL	PESO FINAL	QUIMICA SANGUINEA						BIOMETRIA HEMATICA		EXAMEN GENERAL DE ORINA			
			AU	COI.	CRE	GLU	N.U	DREA	F.BLAN	F.ROJA	E. QUIMICO		E. SEDIMENTO	
30	84.200	77.300	6.4	200	0.9	91	16.4	35.1	No.L: 5850 F.B: Norm F.R: Norm	No.E: 4.78 mill Hb: 14 Hto: 45	DEN:1.025 pH:5.0	BAC:++ C.E:20-40 LEU: 4-8 F.M: +++ CRIS: Ac. hip ++		
30	77.500	68.800	5.0	140	0.9	106	14.0	30.0	No.L: 8250 F.B: Norm F.R: Norm	No.E: 4.01 mill Hb: 12 Hto: 38	DEN:1.010 pH:6.0 C. CET: ++	BAC: - LEU: 0-1 CRIS: Ac. hip +		
30	69.400	63.100	7.5	156	1.0	109	11.5	25.0	No.L: 7850 F.B: Norm F.R: Hipoc +	No.E: 3.96 mill Hb: 11 Hto: 38	DEN:1.010 pH:8.0 ALB:+ UKOB:+	BAC:+++ C.E:2-6 LEU:4-10 CIL:Gran+ CRIS:F. Am +++, F. tric. ++		
30	77.300	73.500	--	--	--	--	--	--	----	----	----	----		
31	77.100	70.700	--	--	--	--	--	--	----	----	----	----		
31	66.300	62.000	4.8	335	0.5	85	11.3	24.2	No.L: 6150 F.B: Norm F.R: Norm	No.E: 5.25 mill Hb: 15 Hto: 49	DEN:1.030 pH:5.5 BILIR: +	BAC:+++ C.E:10-15 FM: + LEVA: +		
32	65.500	62.500	--	--	--	--	--	--	----	----	----	----		

\* PACIENTES FEMENINAS DE 26 A 35 AÑOS :

EDAD	PESO INICIAL	PESO FINAL	QUIMICA SANGUINEA						BIOMETRIA HEMATICA			EXAMEN GENERAL DE ORINA	
			AU	COL	CRE	GLU	N.U	UREA	F.BLAN	F. ROJA	F. QUIMICO	F. SEDIMENTO	
32	68.700	64.500	6.1	210	0.9	94	13.6	29.1	No.L: 7150 F.B: Norm F.R: Norm	No.E: 5.16 mill Hb: 15 Hto: 48	DEN:1.030 pH:5.5	BAC:++ C.E:20-50 LEU: 10-15 F.M: ++	
32	67.000	63.900	--	--	--	--	--	--	----	----	----	----	
32	74.700	68.900	7.1	170	0.6	91	15.9	34.0	No.L: 9950 F.B: Norm F.R: Hípoc +	No.E: 4.49 mill Hb: 13 Hto: 42	DEN:1.030 pH:5.5	BAC: + C.E:2-6 LEU: 2-7 LEVA: +	
32	71.700	65.700	5.9	267	1.0	90	14.5	31.0	No.L: 9550 F.B: Norm F.R: Norm	No.E: 4.68 mill Hb: 14 Hto: 44	DEN:1.030 pH: 5.5 UROB:+	BAC:+ C.E:10-20 F.M:+++ CIL:Gm + LEU:2-4 CRIS:Oxa Ca + , Ur A. ++	
32	61.300	56.100	5.5	233	0.6	96	12.1	25.9	No.L:10450 F.B: Norm F.R: Norm	No E. 4.45 mill Hb: 13 Hto: 42	DEN: 1.030 pH:5.5 BIL: + UROB:+	BAC: - C.E: 1-3 F.M:+++ LEU:2-4 LEVA: +	
34	78.800	62.00	5.3	178	1.1	96	12.1	25.9	N.L: 15150 F.B: Norm F.R: Norm	No E: 5.12 mill Hb: 15 Hto: 48	DEN:1.030 pH:6.0	BAC:++ C.E: 3-6 F.M: + ERI: 0-1 LEU: 0-3	

\* PACIENTES FEMENINAS DE 26 A 35 AÑOS :

TABLA 8



EDAD	PESO INICIAL	PESO FINAL	QUIMICA SANGUINEA						BIOMETRIA HEMATICA		EXAMEN GENERAL DE ORINA	
			AN	COL	CRE	GLU	N.U	UREA	F.HEM	F.ROJA	E. QUIMICO	E. SEDIMENTO
34	56.500	54.900	8.8	244	1.1	103	15.0	32.1	No.L: 8250 F.B: Norm F.R: Hipoc +	No E. 4.17 mil Hb: 13 Hto: 40	DEN: 1.030 pH: 5.0 BILE + UROB: +	BAC: - C.E: 20-40 F.M: +++ CRIS: Ac. hip +, U. Am +
34	88.100	82.000	3.2	176	0.2	83	14.0	30.0	No.L: 5250 F.B: Norm F.R: Hipoc +, Microc +	No.E: 4.28 mil Hb: 13 Hto: 40	DEN: 1.025 pH: 5.5 UROB: +	BAC: - C.E: 1-5 LEVA: + LEU: 0-1
34	64.600	54.200	4.7	120	0.8	85	13.1	28.0	No.L: 9050 F.B: Norm F.R: Norm	No.E: 4.49 mil Hb: 13 Hto: 42	DEN: 1.030 pH: 5.5	BAC: + C.E: 1-3 F.M: +++ LEVA: ++ LEU: 0-3 CRIS: Ox. Ca+
34	70.400	66.500	5.2	200	0.8	94	9.8	21.0	No.L: 5050 F.B: Norm F.R: Hipoc +	No.E: 4.82 mil Hb: 14 Hto: 45	DEN: 1.020 pH: 5.5 HEM: +	BAC: + C.E: 8-15 ERL: 1-4 LEU: 6-12
35	62.200	58.300	--	--	--	--	--	--	----	----	----	----
35	65.000	61.800	4.0	218	0.6	98	15.9	34.0	No.L: 5850 F.B: Norm F.R: Hipoc +	No E: 4.82 mil Hb: 14	DEN: 1.025 pH: 6.0 C.CET: + URO: +	BAC: - C.E: 1-4 LEU: 1-4
35	65.800	63.600	--	--	--	--	--	--	----	----	----	----

\* PACIENTES FEMENINAS DE 26 A 35 AÑOS :

TABLA 9

EDAD	PESO INICIAL	PESO FINAL	QUIMICA SANGUINEA						BIOMETRIA HEMATICA		EXAMEN GENERAL DE URINA	
			AU	COL	CRE	GLU	N.U	UREA	F.BLAN	F.ROJA	E. QUIMICO	E. SEDIMENTO
35	69.500	65.200	3.7	352	0.8	94	12.6	27.0	No.L: 7850 F.B: Norm F.R: Norm	No.E: 4.71 mill Hb: 14 Hto: 44	DEN:1.030 pH:6.5	BAC: + C.E:6-12 LEU: 0-3 CRIS:Ac. Ur +, Ox Ca+, Ur A++
35	62.200	58.000	3.4	221	0.5	90	12.6	27.0	No.L: 7850 F.B: Norm F.R: Microc +	No.E: 4.92 mill Hb: 14 Hto: 46	DEN:1.030 pH:6.0 BIL: + UROB:+	BAC: ++ C.E:2-6 F.M:+++ LEU:1-4 CRIS: Ac bip +
35	65.700	59.800	--	--	--	--	--	--	----	----	----	----
35	74.100	67.400	6.8	247	0.6	103	12.6	27.0	No.L: 9950 F.B: Norm F.R: Norm	No.E: 4.60 mill Hb: 13 Hto: 43	DEN: 1.025 pH:5.0 ALB: + UROB: +	BAC: - C.E: 3-8 LEU:1-3 LEVA:+ CRIS: Ox Ca ++
35	63.300	62.700	6.3	200	0.8	86	10.3	22.0	No.L: 9550 F.B: Norm	No.E: 4.73 mill Hb: 14	DEN:1.025 pH:5.5 UROB: +	BAC: - C.E:3-6 LEU:2-5 LEVA: + C.REN: 0-2

\* PACIENTES FEMENINAS DE 26 A 35 AÑOS :

EDAD	PESO INICIAL	PESO FINAL	QUIMICA SANGUINEA						BIOMETRIA HEMATICA		EXAMEN GENERAL DE ORINA	
			AN	COL	CRE	GLU	N.U	UREA	F. BLAN	F. ROJA	F. QUIMICO	F. SEDIMENTO
36	69.700	61.400	3.9	222	0.8	98	15.0	32.1	No.L: 6150 F.B Norm F.R: Norm	No.E: 4.91 mill Hb: 14 Hto: 46	DEN:1.020 pH:6.5	BAC:++ C.E:15-20 ER10-2 LEU:12-16 CIL:Leu+ F.M+ CRIS:Ac hip +
36	87.800	89.100	6.4	185	0.7	90	13.6	29.1	No.L: 12150 F.B. Eritropenia F.R: Hipoc ++	No.E: 3.85 mill Hb: 12 Hto: 36	DEN: 1.030 pH:5.5	BAC:+ C.E: 4-9 LEU:4-9 LEVA:++ F.M+: CRIS:Ac.Hip+
36	74.300	67.500	--	184	0.9	86	9.3	20.0	No.L: 7000	Hb: 12 Hto: 36	DEN:1.010 pH:7.0	----
37	56.500	52.000	6.7	160	0.7	74	8.9	19.0	No.L: 4450 F.B: Norm	No.E: 4.90 mill Hb: 14	DEN 1.020 pH:6.0	BAC:- C.E:3-7 LEU:2-5 CRIS:Ox Ca ++
38	79.500	68.600	--	--	--	--	--	--	----	----	DEN:1.030 pH:6.0 ALB: + BIL:+	BAC: - C.E: 3-6 F.M+: LEU:1-3 CRIS:Ox Ca+++
38	79.500	70.600	3.9	242	0.8	89	13.6	29.1	No.L: 7500 F.B. Norm F.R: Norm	No.E: 4.24 mill Hb:13 Hto: 40	DEN:1.030 pH:6.0 BIL. +	BAC: + C.E:2-4 F.M:++ LEU:3-6 CRIS: Ac hip +

\* PACIENTES FEMENINAS DE 36 A 45 AÑOS :

TABLA 11

EDAD	PESO INICIAL	PESO FINAL	QUÍMICA SANGUÍNEA						BIOMETRÍA HEMÁTICA			EXAMEN GENERAL DE ORINA	
			AU	COL	CRE	GLU	NU	UREA	F.HEM	F.ROJA	F.QUÍMICO	F.SEDIMENTO	
38	64.600	60.600	5.0	270	0.7	98	16.5	35.3	No.L: 12150 F.B: Norm F.R: Hipoc +	No.E: 3.85 mil Hb: 12 Hto: 36	DEN: 1.030 pH: 5.5	BAC: + C.E: 4-9 F.M: + LEVA: + LEU: 8-12 CRIS: Ac hip +	
39	62.200	58.900	4.0	217	0.8	102	15.9	34.0	No.L: 6850 F.B: Norm F.R: Norm	No.E: 4.92 mil Hb: 14 Hto: 46	DEN: 1.020 pH: 6.5 URO: +	BAC: + C.E: 3-6 LEU: 1-4 F.M: ++ CRIS: Ac. hip +	
40	73.900	72.900	4.0	214	0.7	100	13.6	29.1	No.L: 7150 F.B: Norm F.R: Norm	No.E: 4.82 mil Hb: 14 Hto: 45	DEN: 1.025 pH: 5.5 URO: +	BAC: + C.E: 3-7 F.M: ++ LEU: 1-4 CRIS: Ac. hip +	
40	72.500	66.200	5.3	260	0.7	106	17.3	37.0	No.L: 7550 F.B: Norm F.R: Hipoc ++	No.E: 4.24 mil Hb: 13 Hto: 40	DEN: 1.030 pH: 6.0 BIL: + URO: +	C.E: 3-6 F.M: + LEU: 0-3 CRIS: Oxa Ca +++ Ac. hip +	
41	68.300	64.300	8.1	305	1.1	106	18.7	40.1	No.L: 6750 F.B: Norm F.R: Norm	No.E: 4.71 mil Hb: 14 Hto: 44	DEN: 1.015 pH: 5.5 URO: +	C.E: 0-2 CRIS: Ur. A +	
43	95.900	90.500	4.7	110	0.5	100	16.8	36.0	No.L: 5150 F.B: Norm F.R: Hip ++, microc. testis +	No.E: 3.78 mil Hb: 11 Hto: 35	DEN: 1.020 pH: 7.0 ALB: +	C.E: 3-8 F.M: ++ LEU: 1-3 LEV: +	

\* PACIENTES FEMENINAS DE 36 A 45 AÑOS :

EDAD	PESO INICIAL	PESO FINAL	QUIMICA SANGUINEA						BIOMETRIA HEMATICA		EXAMEN GENERAL DE ORINA	
			AU	COL	CRE	GLU	N.U	UREA	F. BLAN.	F. ROJA	F. QUIMICO	F. SEDIMENTO
43	61.200	55.500	5.5	263	1.0	88	11.2	24.0	No.L: 11950 F.B. Eritropenia F.R. Hipoc ++	No.E: 3.70 mill Hb: 11 Hto: 35	DEN: 1.020 pH: 7.0 URO: +	BAC: ++ C.E: 15-30 ERU: 0-2 LEU: 1-3 LEVA: + C.R: 0-2
45	62.500	57.600	4.3	347	0.8	106	21.0	44.9	No.L: 5750 F.B: Norm F.R. Hipoc +	No.E: 4.07 mill Hb: 12 Hto: 38	DEN: 1.020 pH: 7.0 BIL: + URO: +	C.E: 2-6 F.M: ++ LEU: 3-7 CRIS: FosA+ Tr: +

\* PACIENTES FEMENINAS DE 36 A 45 AÑOS :

TABLA 13

EDAD	PESO INICIAL	PESO FINAL	QUIMICA SANGUINEA						BIOMETRIA HEMATICA		EXAMEN GENERAL DE ORINA	
			AU	COL	CRE	GLU	N.U	UREA	F. BLAN	F. ROJA	E. QUIMICO	E. SEDIMENTO
46	86.800	79.200	5.5	274	0.7	124	11.2	24.0	No.L: 5150 F.B: Norm F.R: Norm	No.E: 4.56 mill Hb: 13 Hto: 43	DEN: 1.030 pH: 5.5 ALB: + BIL: + URO: +	C.E: 4-8 F.M: +++ LEU: 1-4 CRIS: Ac. Uri: +
47	63.700	62.000	3.1	220	0.7	88	16.8	36.0	No.L: 6150 F.B: Norm F.R: Norm	No.E: 4.39 mill Hb: 13 Hto: 41	DEN: 1.030 pH: 6.0 BIL: ++ HEM: ++	BAC: + C.E: 7-10 ERIC: 6 F.M: +++ LEU: 0-2
50	75.300	71.400	--	--	--	--	--	--	---	---	---	---

\* PACIENTES FEMENINAS DE 46 AÑOS EN ADELANTE :

EDAD	PESO INICIAL	PESO FINAL	QUIMICA SANGUINEA						BIOMETRIA HEMATICA		EXAMEN GENERAL DE ORINA			
			AU	COL	CRE	GLU	N.U	UREA	E. BLAN	F. ROJA	E. QUIMICO		E. SEDIMENTO	
24	73.900	68.600	8.5	176	0.8	94	18.7	40.0	No.L: 7250 F.R: Norm F.B: Norm	No.E: 5.02 mill Hb: 15 Hto: 47	DEN:1.030 pH:5.5 ALB: 0.3 g URO. +	BIL:+ BIL:+	BAC: + F.M: + LEU:0-2 LEVA: +	C.E:0-3
30	83.900	69.300	7.3	214	1.0	100	9.3	19.9	No.L: 7650 F.B: Norm F.R: Norm	No.E: 5.78 mill Hb: 17 Hto: 54	DEN:1.025 pH:6.0		BAC:+ F.M: ++ LEVA:++	C.E:2-3
32	72.900	69.400	--	--	--	--	--	--	---	---	---		---	---
32	87.500	74.400	10.0	170	1.2	109	15.9	34.0	No.L: 10950 F.B: Norm F.R: Norm	No.E: 5.35 mill Hb: 16 Hto: 50	DEN:1.030 pH:6.0		C.E:0-3 F.M:+ CRIS:Ox Ca++ Ac ur +	LEU: 0-1 CIL: hial +
33	88.100	81.300	11.9	284	1.2	80	15.4	33.0	No.L: 11050 F.B: Norm F.R: Norm	No.E: 4.80 mill Hb:14 Hto: 45	DEN: 1.025 pH:5.5 URO: +		C.E:0-3 CRIS: Ox Ca +	LEU:1-4
33	84.300	75.100	--	--	--	--	--	--	---	---	---		---	---
47	79.300	77.400	--	--	--	--	--	--	---	---	---		---	---

\* PACIENTES MASCULINOS :

TABLA 15

EDAD	PESO INICIAL	PESO FINAL	QUIMICA SANGUINEA						BIOMETRIA HEMATICA		EXAMEN GENERAL DE ORINA	
			AU	COL	CRE	GLU	NJ	UREA	F.H.LAN	F.ROJA	F. QUIMICO	F. SEDIMENTO
66	93.400	84.000	8.4	233	0.7	100	16.8	36.0	No.L: 6650	No E: 5.24 mil	DEN.1.020 pH.6.0	C.E: 0-2 CRIS: Ac. hip +, Ac. uri +

\* PACIENTES MASCULINOS :

TABLA 16



## b) ANALISIS ESTADISTICO

- A continuación se presenta el análisis estadístico realizado en la variación de peso en los pacientes (femeninos y masculinos) que llevaron a cabo este tratamiento de aminoterapia. En el análisis se muestran los resultados de la sumatoria de la variación de peso, así como la media y sus gráficos correspondientes.

- En este análisis se agrupó a las pacientes femeninas de 5 en 5 años de edad, para de esa forma hacer más representativo el estudio estadístico.

- Debido a que la cantidad de pacientes masculinos fue considerablemente menor al de las mujeres se les agrupó de 10 en 10 años, de los 20 a los 40 años de edad. Por tener sólo 2 pacientes mayores de 40 años, a estos se les estudio como si fueran 2 grupos diferentes con el fin de que sea más representativo el análisis.

### \* Pacientes femeninas de 14 - 18 años :

Número	Edad	Peso inicial - Peso final (kg.)	Variación (kg.)	
1.-	14	69.200	61.600	7.600
2.-	16	78.600	75.900	2.700
3.-	18	73.600	68.900	4.700
4.-	18	67.900	63.700	4.200
				$n = 4$
				$s x = 19.2$
				$\bar{x} = 4.8$

### \* Pacientes femeninas de 19 - 22 años :

Número	Edad	Peso inicial - Peso final (kg.)	Variación (kg.)	
1.-	19	62.500	53.900	8.600
2.-	19	72.400	66.200	6.200
3.-	20	57.100	56.000	1.100
4.-	20	70.500	60.400	10.100
5.-	20	74.600	59.500	15.100
6.-	20	79.500	77.300	2.200
7.-	20	74.600	58.300	16.300
8.-	20	63.100	62.800	0.300
9.-	20	62.300	59.200	3.100
10.-	20	69.000	62.200	6.800
11.-	21	59.400	51.600	7.800
12.-	21	66.000	60.000	6.000
13.-	21	61.600	57.600	4.000
14.-	21	77.700	72.400	5.300
15.-	21	71.600	70.700	0.900
16.-	22	62.000	56.000	4.000
17.-	22	64.600	53.000	11.600
				$n = 17$
				$s x = 111.4$
				$\bar{x} = 6.6$

\* Pacientes femeninas de 23 - 27 años :

Número	Edad	Peso inicial - Peso final (kg.)	Variación (kg.)	
1.-	23	64.300	56.500	7.800
2.-	23	66.600	62.200	4.400
3.-	23	58.900	52.900	6.000
4.-	23	71.900	67.700	4.200
5.-	23	60.700	57.200	3.500
6.-	25	52.800	47.600	6.200
7.-	25	73.000	69.800	3.200
8.-	26	76.800	72.700	4.100
9.-	27	56.500	51.400	5.100

$n = 9$   
 $s x = 43.5$   
 $\bar{x} = 4.8$

\* Pacientes femeninas de 28 - 32 años :

Número	Edad	Peso inicial - Peso final (kg.)	Variación (kg.)	
1.-	29	63.800	61.800	2.000
2.-	29	86.800	74.300	12.500
3.-	30	64.500	62.500	4.000
4.-	30	72.600	70.200	2.400
5.-	30	84.200	77.300	6.900
6.-	30	77.500	68.800	8.700
7.-	30	69.400	63.100	6.300
8.-	30	77.300	73.500	3.800
9.-	31	77.100	70.700	6.400
10.-	31	66.300	62.000	4.300
11.-	32	65.500	62.500	3.000
12.-	32	68.700	64.500	4.200
13.-	32	67.000	63.900	3.100
14.-	32	74.700	68.900	5.800
15.-	32	71.700	65.700	6.000
16.-	32	61.300	56.100	5.200

$n = 16$   
 $s x = 84.6$   
 $\bar{x} = 5.3$

\* Pacientes femeninas de 33 - 37 años :

Número	Edad	Peso inicial - Peso final (kg.)	Variación (kg.)	
1.-	34	78.800	62.000	16.800
2.-	34	56.500	54.900	1.600
3.-	34	88.100	82.000	6.100
4.-	34	64.600	54.200	10.400
5.-	34	70.400	66.500	3.900
6.-	35	62.200	58.300	3.900
7.-	35	65.000	61.800	3.200

$n = 16$   
 $s x = 89.4$   
 $\bar{x} = 5.6$

8.-	35	65.800	63.600	2.200
9.-	35	69.500	65.200	4.300
10.-	35	62.200	58.000	4.200
11.-	35	65.700	59.800	5.900
12.-	35	74.100	67.400	6.700
13.-	35	63.300	62.700	0.600
14.-	36	69.700	61.400	8.300
15.-	36	87.800	89.100	+ 1.300
16.-	36	74.300	67.500	6.800
17.-	37	56.500	52.000	4.500

\* Pacientes femeninas de 38 - 42 años :

Número	Edad	Peso inicial - Peso final (kg.)	Variación (kg.)	
1.-	38	79.500	68.600	10.900
2.-	38	79.500	70.600	8.900
3.-	38	64.600	60.600	4.000
4.-	39	62.200	58.900	3.300
5.-	40	73.900	72.900	1.000
6.-	40	72.500	62.200	6.300
7.-	41	68.300	64.300	4.000

$n = 7$   
 $s x = 38.4$   
 $\bar{x} = 5.5$

\* Pacientes femeninas mayores de 43 años :

Número	Edad	Peso inicial - Peso final (kg.)	Variación (kg.)	
1.-	43	95.900	90.500	5.400
2.-	43	61.200	55.500	5.700
3.-	45	62.500	57.600	4.900
4.-	46	86.800	79.200	7.600
5.-	47	63.700	62.000	1.700

$n = 6$   
 $s x = 29.2$   
 $\bar{x} = 4.9$

\* Pacientes masculinos de 20 - 30 años :

Número	Edad	Peso inicial - Peso final (kg.)	Variación (kg.)	
1.-	24	73.900	68.600	5.600
2.-	30	83.900	69.300	14.600

$n = 2$   
 $s x = 19.9$   
 $\bar{x} = 9.9$

\* Pacientes masculinos de 31 - 40 años :

Número	Edad	Peso inicial - Peso final (kg.)	Variación (kg.)	
1.-	32	72.900    64.400	3.500	
2.-	32	87.500    74.400	13.100	n = 4
3.-	33	88.100    81.300	6.800	$\sigma \pi = 32.6$
4.-	33	84.300    75.100	9.200	$\bar{x} = 8.2$

\* Pacientes masculinos de 41 - 50 años :

Número	Edad	Peso inicial - Peso final (kg.)	Variación (kg.)
1.-	47	79.300    77.400	1.900

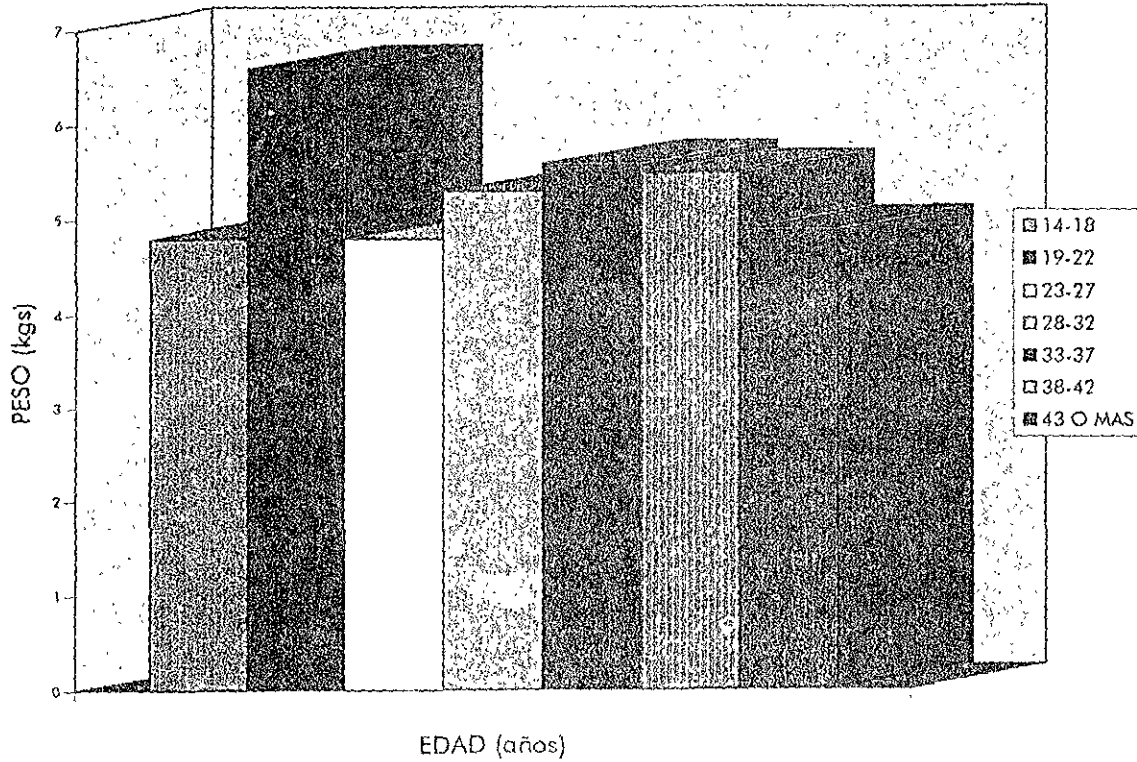
\* Pacientes masculinos mayores de 50 años :

Número	Edad	Peso inicial - Peso final (kg.)	Variación (kg.)
1.-	66	93.400    84.000	9.400

c) GRAFICOS

A continuación se presentan los gráficos 1 (pacientes femeninas) y 2 (pacientes masculinos), en los que se muestra la variación en peso al final del tratamiento de aminoterapia. Para la realización de los gráficos, se tomaron los valores de la media aritmética que se obtuvieron en el análisis estadístico de acuerdo al agrupamiento por edades en los pacientes

GRAFICO 1



VARIACION DE PESO EN MUJERES AL FINAL DEL TRATA

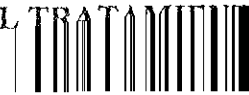
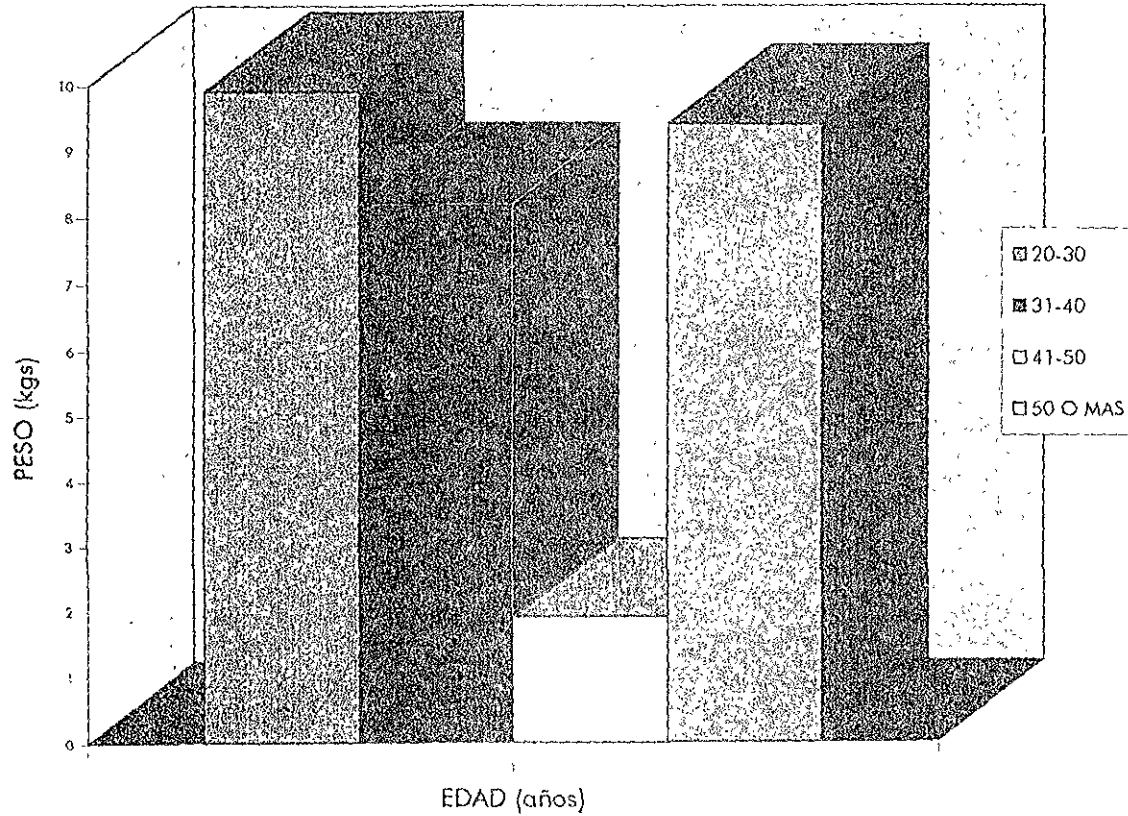


GRAFICO 2



VARIACION DE PESO EN HOMBRES AL FINAL DEL TRATAMIENTO

## ANALISIS DE RESULTADOS :

La pérdida de peso tanto en pacientes femeninos como masculinos fue muy variada como se presenta en las tablas 1 a 16 y por ello no se puede hablar de una constante . Este comportamiento pudo deberse a diversos factores como :

- La respuesta del organismo al recibir la administración de los aminoácidos, como un agente ajeno a él .
- La edad y sexo del paciente .
- Si el paciente siguió y respetó su régimen dietético sugerido en este tratamiento de aminoácidos .
- El tiempo de adaptación del organismo al tratamiento .

\* Al hacerse el análisis estadístico de los datos de la variación de peso al inicio y al término del tratamiento, se observó que en el caso de los pacientes femeninos entre 19 y 22 años mostraron mayor pérdida de peso ( media  $\bar{x} = 6.6$  kg. ) con respecto a los demás grupos .

Observando los datos de las medias en los pacientes femeninos se puede decir que en promedio se perdió entre 4.8 y 6.6 Kg. de peso corporal, mientras que los pacientes masculinos perdieron en promedio entre 8.2 y 9.9 Kg. de peso durante los dos meses que dura el tratamiento . Cabe mencionar que el análisis estadístico en los hombres fue menos representativo que el de las mujeres ya que el número de pacientes fue menor . Lo anterior puede observarse en los gráficos 1 y 2 .

\* Otro aspecto que se tomó en cuenta en los pacientes fue la variación en medidas corporales ( cintura, cadera, muslo busto o tórax según sea el caso ) . Este punto fue muy importante en el aspecto psicológico del paciente, ya que la mayoría presentaba reducción en estas medidas lo cual era un estímulo para seguir adelante con el tratamiento .

Nota : Los valores de variación de medidas corporales no son reportados en el presente trabajo, con el fin de no saturarlo de información .

\* Respecto a las determinaciones clínicas de laboratorio al inicio del tratamiento y los datos obtenidos, podemos hacer los siguientes comentarios :

- Se presentó con frecuencia, infección en vías urinarias en los pacientes . Siendo mayor la cantidad de mujeres que presentaban esta infección que la de los hombres .
- También se observó cierta frecuencia de anemia en algunas pacientes antes del tratamiento .
- Referente a los datos obtenidos en la química sanguínea, los valores de colesterol se observaron por arriba de lo establecido en la mayoría de los pacientes .
- En los pacientes masculinos se observaron con mayor frecuencia valores de ácido úrico por arriba de lo normal .

- Lamentablemente no se pudieron comparar resultados de los análisis clínicos al inicio y al final del tratamiento en todos los pacientes, esto debido a la falta de presupuesto económico . Sin embargo en 5 pacientes se pudo hacer esta comparación . Cuatro de los pacientes al inicio del tratamiento presentaron una fuerte infección en vías urinarias y al término del tratamiento mostraron una notable mejoría . Otro de los pacientes reportó al inicio un valor de ácido úrico muy elevado (11.9) y al término del tratamiento, presentó un valor de ácido úrico de 6.6 .

Algo que se pudo percibir en estos 5 pacientes fue la presencia de cuerpos cetónicos en orina después de varios días que se les habían administrado los aminoácidos . Esto indicó que había transformación de las grasas .

- Se mostró en general aceptación de parte de los pacientes hacia el tratamiento, aunque en algunos casos los pacientes presentaron : ligero dolor de cabeza, desgano e inconformidad por no poder realizar ejercicio durante la primera etapa del tratamiento . El hecho de no poder hacer ejercicio en esta etapa del tratamiento se debe a que los pacientes llevan una dieta baja en calorías, y al hacer ejercicio podrían sufrir una descompensación por la falta de energía .

- Se observa en las tablas de resultados que tanto en los hombres como en la mujeres la pérdida de peso es mayor en pacientes jóvenes ( entre 18 y 35 años ) que en los pacientes mayores a esa edad . Esto debido a aspectos hormonales y metabólicos .

- Hay mayor preocupación en los pacientes del sexo femenino por cuidar el sobrepeso, aunque esto es atribuible más a cuestiones estéticas que de salud sin embargo en nuestros resultados vemos que hay una diferencia muy marcada entre ambos sexos respecto a la pérdida de peso y que los hombres son quienes pierden peso con mayor facilidad .

- Dentro de las recomendaciones de este tratamiento es que no se deben tomar 2 sesiones continuas de administración de aminoácidos, esto debido a que la dieta que se sigue es muy baja en calorías y el organismo puede sufrir una descompensación energética . Una de las restricciones del método es la cantidad de calorías por día que se recomiendan en la aplicación de aminoácidos ( 500 calorías ) y en la dieta de mantenimiento ( 1200 calorías en mujeres y 1500 calorías en hombres ) .

- Uno de los inconvenientes para los pacientes era el asistir diario a la administración de los aminoácidos .

- Al analizar el costo y riesgos del tratamiento con otros de reducción de peso, se observa que este ofrece mejores ventajas como su bajo costo, el control y vigilancia médica y el no causar dependencia o incurrir en cirugías .

- Es un buen método para reducción de peso, habiéndose observado en el caso de los hombres una reducción de entre 8 a 10 Kg. en el periodo de 2 meses . En el caso de las mujeres la disminución no fue tan marcada, pero si fue significativa, ya que se presentó una disminución en promedio de entre 4.5 a 5.5 Kg. .

En general se recomienda que un tratamiento de control de peso no sea tan brusco, para no provocar una descompensación . En este tratamiento (aminoterapia ) la pérdida de peso es gradual de tal manera que el paciente lo va tolerando y se adapta a él .



- La dieta recomendada para este tratamiento es balanceada y no resulta monótona, pero influye mucho la variedad que cada persona le pone a esta, de tal manera que resulte más tolerable, por que sabemos que una de las causas del fracaso de las dietas de reducción es la monotonía y rigidez en la alimentación .

- Este método resulta benéfico en el aspecto económico con respecto a otros métodos de reducción, ya el paciente no compró medicamentos extras, ni pagaba hospitalización etc .

- Dentro de los inconvenientes de este método podríamos señalar que no es compatible con algunas patologías como serían la diabetes mellitus, hipertensión, daño renal y hepático . Tampoco se debe administrar este tratamiento en pacientes menores de 18 años, durante el embarazo y mujeres lactantes .

- Otra indicación importante durante el tratamiento es no realizar ejercicio físico excesivo, sin embargo nosotros sabemos que siempre es conveniente mantener una actividad física moderada, no sedentaria para mantener mejor nuestro organismo . Por lo cual resulta benéfico que una vez que el tratamiento ha terminado se practique algún ejercicio extra, ya que esto permitirá un mejor funcionamiento de nuestro organismo además de que es un gasto energético mayor, lo cual ayudará a no presentar nuevamente problemas de sobrepeso .

- Los riesgos al seguir este método de aminoterapia son mínimos e inexistentes, ya que no hay efecto de rebote (siempre y cuando el paciente siga las indicaciones de su dieta de mantenimiento) , no requiere hospitalización como ocurre con los tratamientos quirúrgicos y no crea dependencia como los fármacos que actúan a nivel de Sistema Nervioso Central .

Asimismo no se presenta alteración hormonal con este tratamiento , bioquímicamente en la aminoterapia no ocurre alteración irreversible que pudiera causar daños secundarios en la salud de los pacientes ; puesto que los aminoácidos son biomoléculas que intervienen normalmente en el metabolismo del cuerpo humano y no representan un agente extraño a él .

## CONCLUSIONES :

En base a los resultados obtenidos podemos concluir lo siguiente :

\* La aminoterapia es un método de reducción de peso que presenta mayores ventajas que desventajas, y logra el objetivo de bajar de peso a los pacientes sin que estos presenten efectos secundarios que puedan dañar su salud ( hasta el momento no se han reportado datos sobre consecuencias ocasionadas por la aminoterapia como tratamiento para la reducción de peso ).

Es importante hacer hincapié en que debemos ser muy cuidadosos al momento de seleccionar un método para la reducción de peso, ya que siendo una tendencia de la moda el estar esbelto o delgado se ha visto este tipo de terapia más como un negocio que como un problema salud . Además se debe estar consiente de que no todos los métodos resultan benéficos para todas las personas , y por ello se debe llevar el tratamiento que se adecue a las necesidades de cada individuo .

De manera general se recomienda llevar una vida sana, practicar algún ejercicio y modificar algunos hábitos alimenticios incorrectos .

## BIBLIOGRAFIA :

- 1.- Althabe Omar Dr. , et al “ Obesidad Infantil y Enfermedad Coronaria en la Adulthood ” . Serie Medical MAG en español PLM edición Mexicana, vol. 6 No. 55, Mayo 1996 . Pág. 5-9 .
- 2.- Anderson Linnea, Marjorie V. Dibble, et al “ Nutrición y Dieta de Cooper ” , Nueva Editorial Interamericana, 4a. edición en español Méico 1990 . Pág 175-211 .
- 3.- Angel M. Gilberto “ Interpretación Clínica del Laboratorio ” , Editorial Médica Panamericana , 4a. edición Bogotá Colombia 1993 . Pág. 240-251 .
- 4.- Bernasconi Donatella, Del Monte Patrizia, et al “ The Impact of de Obesity on Hormonal Parameter in Hirsute and Nonhirsute Women ” , Metabolism, vol 45, No. 1 (January), 1996: Pág 72 - 77 .
- 5.- Buchard H. Chem. Zentr 61, 25 ( 1980 ) .
- 6.- Caraway, W.T.,: Amer, J. Clin. Path 25 840 ( 1955 )
- 7.- Conn E. Eric, Stumpf Paul K., et al “ Outlines of Biochemistry ” . S/E Library of Congress, Cataloging in Publication Data United States of America . Copyright 1987 . Pág. 528 - 540 .
- 8.- “ Diccionario de Especialidades Farmacéuticas PLM ” . Editora Científica Médica Latinoamericana S.A de C.V , 41a. Edición , México 1995 . Pág. 1319-1320 .
- 9.- Espejo Sola Jaime “ Manual de dietoterapia de las enfermedades del adulto ” , De. El Ateneo 7a. edición . 1988 Buenos Aires Argentina . pág. 123 - 133 .
- 10.- Farreras Valenti , Cirril Rozman “ Medicina Interna Tomo II ” . Editorial Marín, Barcelona España 1978 . Pág. 930-934 .
- 11.- Feling M.D. Philip, et al “ Endocrinología y metabolismo ” . Mc Graw - Hill 1a. edición en español, México D.F. 1983 . Pág. 947-970 .
- 12.- Ferro P. V. y Ham A, B: Amer J. Clin Pathol 33 , 545 ( 1960 ) .
- 13.- Giuseppe Licata, Solagione Rosario, et al “ Hemostatic Function in Young Subjects With Central Obesity : Relationship With Left Ventricular Function ” . Metabolims vol. 44, No. 11 (November) 1995 . Pág. 1417 - 1421 .
- 14.- Gutman, I ; Berg meyer, H. “ Methods of enzymatic analysis ” . Verlag Chemie / Academic Press, 2a. edición , pág 1994 ( 1974 ) .
- 15.- Henry, R. J. ; “ Clinical Chemistry, Principles and Technics Harper ” & Row Publishers. NuevaYork 1974 .

- 16.- Jaffe . M. Z; Physiol Chem. **10**, 39 (1986) .
- 17.- Kopelman - PG "Hormones and Obesity " . Baillieres -Endocrinol. - Metab., England 1994 Jul. 8 (3) : 549-555 .
- 18.- Lehinger Albert L. "Bioquímica ( las bases moleculares de la estructura y función celular ", Ediciones Omega S.A de C.v , 2a. edición Barcelona España 1991 . Pág. 636-668, 705-736, 941-959 .
- 19.- Martineck, R. G. J. Clin. **18**, 777 ( 1965 ) .
- 20.- Morrison A. John A. "Obesity and High-Density Lipoprotein Cholesterol in Black and White 9 and 10-Year-Old Girls " . Metabolism, vol. 45 No. 4 (April), 1996. Pág 469-474 .
- 21.- Murray Robert K. MD Ph D. et al "Bioquímica de Harper". De. El manual moderno S.A de C.V. 13 a. edición . México 1994 , pág 348-351 .
- 22.- Noach - El "Appetite regulation by serotonergic mechanisms and effects of d-fenfluram ine " . Noth-J-Med. Notherlands, 1994 (September) 45(3) . Pág. 123-133 .
- 23.- Pileggi, V. J. Di Giorgio J. Wybenga, D.R. "A one-tube serum uric acid method using phosphotungstic acid as protein precipitant an color reagents" Clin Chim. Acta **37**, 141 ( 1972 ) .
- 24.- "Pros y contras de los nuevos fármacos para adelgazar " . Selecciones del Readers Digest , México D.F. 1995 . Pág. 31-35 .
- 25.- Raabo, E. y Hansen. P. W. : Scand. J. Clin. Lab. Invest. **29**, 297 ( 1972 ) .
- 26.- Readers Digest, "El gran libro de la salud" México D.F. 1990 . pág 346 .
- 27.- Ramos Carricarte Alfonso "La Obesidad como problema de salud pública " . Prescripción Médica , México D.F. Marzo 1996 . Pág. 4-6 .
- 28.- Rapaport Samuel I M.D "Introducción al la Hematología " . Salvat Editores 2a. edición , Barcelona España 1986 . Pág. 65-70 .
- 29.- Robinson S. David. "Bioquímica y valor nutritivo de los alimentos". Edit.Acribia S. A . Zaragoza España 1991 pág. 109 - 123 .
- 30.- Stryer Lubert "Biochemistry " . W.H Freeman and Company New York . Thir edition, printed in the Unated States of America 1988 . Pág. 575-598 .
- 31.- Talke, H. ; Shubert, G. - Klin. Wschr. **43** : 174 ( 1965 ) .
- 32.- Tereshchenko- IV, Demicheva - TP, Kashinskina - Nv "Clinical Metabolic and Hormonal changes in patients with Obesity on low-calorie diet therapy " , Vopr - Pitan Russia , 1994 (3) . Pág 45-49 .

Todd - Sanford "Diagnóstico y tratamiento el clínico por el laboratorio" . Tomo Y 8a. 1988 . Salvat Editores S.A. . Reimpresión 1990 . México Dir. de la obra . John Bernard M. D. . Pág : 473-564, 807 - 920 .

Toporek Milton Dr " Bioquímica " . Nueva editorial Interamericana , 3a. edición México . Pág. 294 -339 .

Trinder P. , Ann Clin . Biochem 6 , 24 ( 1969 ) .

Van Holde Mathew " Biochemistry " . The Benjamin Cummings Publishing Company Inc., 2nd edition, Unated States of the America , 1991 . Pág. 704-739 .

Wing -RR; Greeno -CG " Behavioural and psychosocial aspects of obesity and its treatment " . Baillieres - Clin - Endocrinol. - Metab., England, 1994 Jul 8 (3) . Pág. 689-703 .