

36 11227
24



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO**
Hospital General de México
Secretaría de Salud



**“TRATAMIENTO DE LAS HIPERLIPIDEMIAS
PRIMARIAS CON PSYLLIUM PLANTAGO, SIN
MODIFICAR LA DIETA HABITUAL DEL
PACIENTE”**

TESIS DE POSTGRADO

para obtener el título de Especialista en
MEDICINA INTERNA

presenta

SECRETARIA DE SALUD **DR. SERGIO LOZADA ANDRADE**
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO

Director de tesis: **Dr. Cesar Rivera Benitez**
Jefe del curso: **Dr. Jorge Lozano Flores**



DIRECCION GENERAL DE INVESTIGACION CIENTIFICA D. F.

EXPIRA EN OCTUBRE 1987 - 1990



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 está 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.

INDICE

	PAG.
TITULO	1
AUTOR	2
TUTOR DE TESIS	3
JEFE DEL CURSO	4
INTRODUCCION	5
ANTECEDENTES	14
JUSTIFICACION	17
HIPOTESIS	18
OBJETIVOS	18
MATERIAL Y METODOS	19
RESULTADOS	22
DISCUSION	31
CONCLUSION	34
BIBLIOGRAFIA	35

1

TITULO

"TRATAMIENTO DE LAS HIPERLIPIDEMIAS PRIMARIAS
CON PSYLLIUM PLANTAGO, SIN MODIFICAR LA DIETA
HABITUAL DEL PACIENTE".

TESIS REGISTRADA Y REVISADA POR EL
SERVICIO DE INVESTIGACION CLINICA HOSPITALARIA

CLAVE: DIC/89/PC/94/401/01/145

A handwritten signature in black ink, appearing to be 'C. A. S.', with a long horizontal stroke extending to the right.

A U T O R

DR. SERGIO LOZADA ANDRADE

RESIDENTE DE TERCER AÑO DEL
CURSO UNIVERSITARIO DE ESPE
CIALIZACION EN MEDICINA IN-
TERNA. SEDE HOSPITAL GENE -
RAL DE MEXICO. S.S.

DIRECTOR DE TESIS

DR. CESAR RIVERA BENITEZ

-- MEDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE
INFECTOLOGIA. HOSPITAL GENERAL
DE MEXICO. S S .

-- PROFESOR DEL CURSO UNIVERSITARIO
(U.N.A.M.) DE ESPECIALIZACION EN
MEDICINA INTERNA CON SEDE EN EL
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO. S.S.

JEFE DEL CURSO DE ESPECIALIZACION**DR. JORGE LOZANO FLORES**

- JEFE DEL CURSO UNIVERSITARIO
(U.N.A.M.) DE ESPECIALIZACION
EN MEDICINA INTERNA, CON SEDE
EN EL HOSPITAL GENERAL DE -
MEXICO. S.S.

- CONSULTOR TECNICO DE MEDICINA
INTERNA, PABELLON 20 HOSPITAL
GENERAL DE MEXICO. S.S.

INTRODUCCION

Los lípidos son biomoléculas orgánicas insolubles en agua, que desempeñan diversas funciones biológicas importantes; actúan como componentes estructurales de las membranas, como medio de transporte, almacenamiento de combustible catabólico y forman parte de la superficie celular relacionados con el reconocimiento de las células, la especificidad de especie y la inmunidad de los tejidos. Los principales lípidos circulantes son: Triglicéridos, Colesterol Libre, Esteres de Colesterol y Fosfolípidos. En virtud de que los lípidos son insolubles en soluciones polares como el agua, el suero y el plasma es necesario que se conjuguen con las proteínas, que son altamente polares, para su transporte a través del medio interno, formándose así las lipoproteínas, las diferencias específicas entre las diversas clases de lipoproteínas depende de los tipos de lípidos que contenga, lo cual determina su tamaño y densidad.(1)

Las hiperlipidemias son trastornos metabólicos frecuentes de las lipoproteínas plasmáticas que a menudo guardan relación con aumento del peligro de enfermedad vascular aterosclerótica. En varios estudios se ha comprobado que en los pacientes con cardiopatía coronaria es frecuente el aumento de los triglicéridos plasmáticos, en 1972 Carlson y Bottiger informaron que la cifra de cardiopatía coronaria se incrementó linealmente con el aumento de triglicéridos y

colesterol plasmáticos. Estos dos lípidos fueron factores independientes de riesgo, aunque el aumento de ambos entrañó el peligro máximo; en fecha más reciente estos autores han informado que el aumento de los triglicéridos plasmáticos era mejor índice de predicción de riesgo de cardiopatía coronaria que el incremento único de colesterol. (2,3)

A pesar de la relación entre triglicéridos plasmáticos y cardiopatía coronaria varios epidemiólogos permanecen escépticos acerca de que los triglicéridos plasmáticos aumentados son factor independiente de riesgo. (4,5) En fecha reciente Hulley y colaboradores revisaron la literatura y afirma que los datos no apoyan netamente relación causal, enuncian que la relación puede explicarse por coexistencia de triglicéridos plasmáticos incrementados con otros factores comprobados de riesgo, por ejemplo hipercolesterolemia o disminución de las lipoproteínas de densidad alta y no con el aumento en sí de los triglicéridos. (5)

La relación estadística entre los triglicéridos plasmáticos y la cardiopatía coronaria puede ser directa e indirecta, para diferenciar entre estas posibilidades; primero, es menester preguntarse si las lipoproteínas ricas en triglicéridos son aterogénicas, pero antes de hacer esta pregunta debe tomarse en cuenta las diferencias entre diversas lipoproteínas ricas en triglicéridos, pues cada

una puede tener distinto potencial aterogénico.

- Los quilomicrones pueden unirse a las células endoteliales vasculares que probablemente contengan lipoproteína lipasa de superficie después, tal vez se libere en forma parcial el colesterol a la túnica íntima; la posibilidad de este mecanismo ha sido comprobada por Fielding (6), en estudios sobre el metabolismo de los quilomicrones en cultivos de tejidos, estos pudieran causar aterogéneis en el ser humano, sin embargo esto no ha sido totalmente comprobado por que cuando existe deficiencia congénita de lipoproteína lipasa los quilomicrones se acumulan en el plasma en grandes cantidades, pero no se ha informado de aterosclerosis prematura. (7)

En cuanto a las lipoproteínas de densidad muy baja existen dos motivos para que pudieran ser no aterogénicas; primero, contienen una cantidad comparativamente más pequeña de colesterol y en segundo, son relativamente voluminosas y por ello se introducen en escasa cantidad en la túnica íntima arterial; sin embargo en estudios recientes se señala que las lipoproteínas de muy baja densidad de hiperlipidémicos son funcionalmente anormales y tienden al depósito de lípidos en fibroblastos, células endoteliales y macrófagos, en consecuencia pudieran ser aterogénicas en pa-

cientes hiperlipidémicos. (8 y 9).

Los restos de lipoproteínas de muy baja densidad son más pequeños y contienen más colesterol; estas dos características pudieran tener potencial aterogénico, en realidad en las primeras investigaciones de Cofman y colaboradores (10), se sugiere que el aumento de lipoproteínas de muy baja densidad que probablemente contengan muchos restos lipoprotéicos, aumentan el riesgo de cardiopatía coronaria.

Lo anterior sugiere que algunas lipoproteínas ricas en triglicéridos son más aterogénicas que otras. Las partículas más voluminosas como quilomicrones y lipoproteínas de muy baja densidad no catabolizadas, ricas en triglicéridos y pobres en colesterol probablemente sean menos aterogénicas que las partículas más pequeñas y ricas en colesterol, por ejemplo: los restos de lipoproteínas de muy baja densidad. De ser válido lo anterior las partículas de lipoproteínas de muy baja densidad pudieran ser aterogénicas, proporcionalmente a su dimensión y contenido de colesterol. (6,7,8,9 y 10)

La hiperlipidemia se clasifica en dos grandes grupos:

- 1.- Hiperlipidemias Primarias.
- 2.- Hiperlipidemias Secundarias.

Muchas hiperlipidemias primarias tienen una base genética, pueden orientar a su diagnóstico el estudio de lípi-

dos séricos y en ocasiones en la presencia de depósitos xan-
tomatosos específicos. A su vez estas hiperlipidemias se
clasifican en:

- TRANSTORNOS MONOGENICOS

1.- Mutaciones de Apolipoproteínas.

a).- Deficiencia Familiar de Apoproteína C-II

b).- Dislipoproteinemia Beta Familiar.

2.- Mutaciones de Receptores (Dominantes)

a).- Hipercolesterolemia Familiar.

3.- Mutaciones Enzimáticas (Recesivas)

a).- Deficiencia Familiar de lipoproteína lipasa.

b).- Deficiencia Familiar de Lecitina Colesterol
Acetiltransferasa.

- TRANSTORNOS NO DEFINIDOS, POSIBLEMENTE MONOGENICOS.

1.- Hipertrigliceridemia Familiar.

2.- Hipercolesterolemia Familiar de Tipo Múltiple.

- TRANSTORNOS POLIGENICOS O ESPORADICOS.

- 1.- Hipercolesterolemia
- 2.- Hipertrigliceridemia

Las Hiperlipidemias Secundarias se producen en sujetos normolipénicos que adquieren algunas enfermedades, tales como: Diabetes Mellitus, Insuficiencia Renal Crónica, Síndrome Nefrótico, Hipotiroidismo (se manifiesta únicamente en sujetos obesos), Disglobulinemias con Hipertrigliceridemia, Acromegalia y en enfermedades autoinmunes como el Lupus Eritematoso Sistémico.

Otras causas de hiperlipidemias secundarias incluyen excesos alimentarios por ejemplo: exceso de alcohol y carbohidratos. El embarazo y la obesidad también pueden producir hiperlipidemia secundaria. Existen además fármacos capaces de incrementar los lípidos plasmáticos entre los que destacan: esteroides, anticonceptivos orales (estrógenos), diuréticos tiazídicos y algunos agentes bloqueo-adrenérgicos.(11)

Los pacientes con hiperlipidemia suelen ser detectados de dos maneras en primer lugar, en el laboratorio quizá se advierta plasma macroscópicamente lipémico, la turbiedad suele manifestarse con concentraciones de triglicéridos de-

200 a 300 mg/dl y se torna patente cuando la concentración de lípidos excede de 500 mg/dl, en segundo lugar, la cifra alta de lípidos quizá se descubra al efectuar selección de lípidos plasmáticos sistemáticamente en una población abierta o en sujetos con cardiopatía coronaria. La cifra de concentración de triglicéridos plasmáticos es por abajo de 150 mg/dl en el adulto y de colesterol por abajo de 200 mg/dl. (10, 11)

Como se mencionó anteriormente la hiperlipidemia suele descubrirse al determinar los niveles de lípidos plasmáticos; sin embargo para valorar la importancia de estas elevaciones y llegar al diagnóstico específico y hacer sugerencias sensatas al paciente, es menester relacionar los resultados de las pruebas con la forma de vivir del paciente y la presencia de enfermedades concomitantes.

El consejo para tratar la hiperlipidemia entraña una participación decidida del paciente que deberá durar toda la vida y en consecuencia no debe tomarse a la ligera por lo que los pacientes con hiperlipidemias deberán de recibir tratamiento ya sea a base de dieta o con medicamentos; estos últimos se prescribirán en dos circunstancias: (11,12)

- 1.- Hipertrigliceridemia grave (cifras que exceden de 1000 mg/dl.

2.- Hipercolesterolemia grave (cifras que exceden de -
350 mg/dl).

Los fármacos hipolipemiantes se clasifican en tres gru -
pos:

- a). Drogas que provocan disminución de la síntesis de Lipoproteínas de muy baja densidad y de baja densi -
dad y de baja densidad, ejemplo: Niacina.
- b). Drogas que aceleran la eliminación de lipoproteínas de muy baja densidad, ejemplos: Clofibrato y Gemfi -
brozil.
- c). Drogas que aumentan el catabolismo de Lipoproteí -
nas de baja densidad, ejemplo: Colestiramina.

El tratamiento farmacológico tiene un sinnúmero de -
efectos secundarios entre los que destacan: diarrea, flatu -
lencia, dolor abdominal, prolongación del intervalo QT, al -
teraciones del funcionamiento ventricular, alteraciones del
funcionamiento hepático, elevación del ácido úrico, sin em -
bargo su mayor limitante resulta ser su alto costo. (12,13).

Sin lugar a dudas se destaca que la piedra angular -
del tratamiento de las hiperlipidemias es la dieta; siendo
su objetivo fundamental el de lograr concentraciones norma -
les de colesterol y triglicéridos plasmáticos para prevenir

la aterosclerosis y las manifestaciones sistémicas como -- las crisis de dolor abdominal, pancreatitis aguda y para corregir depósitos xantomatosos en la piel y en los tendones.

El tratamiento alimentario debe comenzar cuando el co - lesterol plasmático excede de 200 mg/dl o los triglicéridos sean mayores de 150 mg/dl. La dieta básica es pobre en coles - terol y en grasas poco saturadas de manera que éstas aporten sólo el 20% de las calorías totales que requiera el paciente, ricas en carbohidratos aportando estos del 65% al 90% de las calorías requeridas, además la dieta deberá de contener gran cantidad de fibras. (12,13 y 14)

ANTECEDENTES

Durante años la importancia de las fibras dietéticas se han menospreciado porque no proporcionan energía y porque no aparecen signos específicos de deficiencia sino se ingieren. Recientemente se conoce que la carencia de fibras en la dieta contribuyen en la etiopatogenia de enfermedades de gran frecuencia en las sociedades modernas; Diabetes Mellitus, Obesidad, Padecimientos del Colon y Aterosclerosis Coronaria siendo este último padecimiento estrechamente relacionado con las hiperlipidemias. (15)

Las fibras alimentarias son nombre impreciso y amplio que incluyen varios carbohidratos que se consideran indigeribles por el intestino humano, que abarcan celulosa, hemicelulosa, lignina y pectina; solo se presentan en plantas: generalmente en cereales, legumbres, vegetales y frutas no procesadas. Los experimentos para el tratamiento de las hiperlipidemias datan desde 1961 cuando Keys y colaboradores (15), informaron los efectos de las fibras para disminuir los lípidos séricos con resultados favorables fundándose en cambios en la absorción de las grasas y colesterol alimentarios.

Las fibras aumentan la masa de los alimentos, estimulan el tránsito intestinal, producen saciedad y pueden ha -

cer que se consuman menos alimentos, aumentan el tiempo de vaciamiento gástrico; lo cual fomenta la absorción más lenta de los nutrimentos; en especial de glucosa, ácidos grasos, sales biliares y colesterol. Por lo tanto la dieta para el tratamiento de la hiperlipidemia es en primer lugar y de manera más destacada; dieta rica en fibras, quizá de 30 a 60 gr. de ellas al día. (14,15,16,17,18,19,20)

En 1983, Frati Munari (21) realiza un estudio cuyo objetivo fué investigar el efecto del *Plantago Psyllium* sobre la glucemia, lípidos séricos y el peso corporal; utilizando pacientes obesos y diabéticos, sus resultados fueron favorables obteniendo reducción en los niveles de triglicéridos, colesterol y glucosa en sangre así como reducción del peso corporal.

El *Plantago Psyllium* es una fibra de origen vegetal que se obtiene de diferentes plantináceas (llantén o plantain), contiene aproximadamente del 10 al 30% de mucílago, se utiliza frecuentemente en trastornos colónicos como constipación crónica ya que tiene efectos laxantes que se obtienen de 12 a 24 horas después de su administración y se recomienda tomarse junto con agua. La mayor contraindicación es para aquellos pacientes que cursan con obstrucción intestinal. Se han reportado reacciones adversas con el uso del *Plantago Psyllium* tales como distensión abdominal, diarrea y síntomas asmáticos en sujetos atópicos expuestos crónica-

mente al polvo. El Plantago Psyllim está considerado dentro del grupo de laxantes formadores de masa (22,23)

Hasta el momento actual no existe en la literatura un reporte de estudio para el tratamiento de las hiperlipidemias primarias con Plantago Psyllium.

JUSTIFICACION

La relación existente entre la Hiperlipidemia y la Ate -
roesclerosis Coronaria en la génesis de la Cardiopatfa Is -
quémica actualmente ha despertado mayor interés entre los -
investigadores.

Se conoce que la piedra angular en el tratamiento de -
las hiperlipidemias es el cambio dietético, para lo que es
muy importante educar al enfermo de modo que adopte una -
actitud diferente en la forma de alimentarse; situación que
muchas veces no se logra, por lo que se tiene que recurrir -
al tratamiento farmacológico que tiene la desventaja de pre -
sentar efectos adversos, medicación por tiempos prolongados
y un alto costo, teniendo que valorar cuidadosamente los be -
neficios contra los riesgos.

La justificación de este trabajo es el implementar un
tratamiento para las hiperlipidemias sin tener que modifi -
car la dieta habitual del paciente y que además como efec -
tos coadyuvantes está la disminución del peso corporal, con
mínimos efectos adversos y con un bajo costo.

HIPOTESIS

Si el Plantago Psyllium es una fibra de origen vegetal que interfiere con la absorción de grasas, colesterol, ácidos biliares y glucosa a nivel intestinal; entonces es capaz de producir una disminución de triglicéridos, colesterol y glucosa en sangre.

OBJETIVOS

- Demostrar que la dieta a base de fibras del tipo del Plantago Psyllium disminuye los niveles de triglicéridos, colesterol y glucosa en sangre sin tener que modificar la dieta habitual del paciente.

- Demostrar que la dieta a base de fibras del tipo del Plantago Psyllium disminuye el peso corporal, sin tener que modificar la dieta habitual del paciente.

- Demostrar que la dieta a base de fibras del tipo del Plantago Psyllium tiene mínimos efectos adversos y bajo costo.

MATERIAL Y METODO

En este trabajo se incluyeron como sujetos de estudio a los pacientes derivados del Protocolo de Investigación - titulado "Hiperlipidemias en un Hospital General de Concentración", llevado a cabo en el Hospital General de México - S. S. y que cumplieron con los siguientes criterios:

- Mayores de 18 años de edad.
- Ambos Sexos.
- Demostración de Hiperlipidemia Primaria.
- Nivel de Triglicéridos mayor de 150 mg/dl.
- Nivel de Colesterol mayor de 200 mg/dl.
- No estar recibiendo tratamiento Hipolipemiente.
- No estar recibiendo medicamentos que incrementen los niveles de lípidos plasmáticos:
 - a).- Esteroides
 - b).- Estrógenos
 - c).- Tiazidas
 - d).- Beta Adrenérgicos (Bloqueadores).
- No existir embarazo.

Se excluyeron a los pacientes que no cumplieron con los criterios de inclusión o que presentaron:

- Diabetes Mellitus Tipo I y II
- Hipotiroidismo
- Acromegalia
- Insuficiencia Renal Crónica Manifiesta.
- Síndrome Nefrótico
- Síndrome de Mala Absorción Intestinal
- Cardiopatía Isquémica
- Complicaciones por Hiperlipidemia (Pancreatitis Aguda).
- Alteraciones Hepáticas (Cirrosis Biliar Primaria).

Los criterios antes señalados se detectaron mediante la elaboración de una Historia Clínica completa y de estudios específicos para cada padecimiento anteriormente mencionados.

Se eliminaron del estudio a aquellos pacientes que abandonaron el tratamiento o que presentaron alguna reacción adversa por el medicamento, por ejemplo: síntomas asmáticos.

A los pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión se les solicitó por escrito su participación voluntaria, explicándoseles los objetivos del estudio y las posibles complicaciones del medicamento. Ya una vez obtenido lo anterior se procedió a la elaboración de una Historia Clínica completa así como la determinación de Triglicéridos, Co-

colesterol, Pruebas de Funcionamiento Hepático, Química Sanguínea, Examen General de Orina, Biometría Hemática y Electrocardiograma.

Se les indica la administración de 10 gr. de Plantago Psyllium 3 veces al día, 1 hora antes de cada alimento diluidos en un vaso con agua, durante un período de 15 días, se le indica no modificar su dieta habitual. Al término de los 15 días de tratamiento se les realiza nuevamente determinación de peso corporal, triglicéridos, colesterol y glucosa en sangre, todo lo anterior en ayuno del paciente.

La concentración de Plantago Psyllium en polvo fué de 49.7% y las dosis fueron determinadas previamente y dadas en sobres de 10 gr. cada uno.

El período de realización de este trabajo, abarcó del mes de julio de 1989 al mes de diciembre de 1989.

Al término del trabajo se realizó el análisis de los resultados obtenidos utilizando la Prueba Estadística de T de Student.

RESULTADOS

Se incluyeron un total de 19 pacientes: 11 del sexo --femenino con un promedio de edad de 42.5 ± 12.2 años y 8 - masculinos con un promedio de edad de 32.3 ± 6.7 años. El promedio global de edad para el grupo de pacientes fué de - 39.42 ± 11.6 años.

Dentro de los antecedentes de los pacientes, llama la atención el antecedente heredofamiliar (padres o abuelos) - de Diabetes Mellitus encontrado en el 73.7% de los pacien - tes estudiados y en el 5.3% de los pacientes se encontró el antecedente heredofamiliar de Hiperlipidemia.

Otros factores asociados fueron tabaquismo en el 47.4- por ciento e Hipertensión Arterial Sistémica en el 22.2%.

De los 19 pacientes, 12 (63.2%) presentaron al inicio- niveles de colesterol plasmático superior a los 200 mg/dl y posterior a los 15 días de tratamiento 6 de ellos disminuye ron sus niveles de colesterol a cifras normales (por abajo- de 200 mg/dl) y los otros 6 pacientes también presentaron - disminución de sus cifras de colesterol pero sin llegar a - cifras normales.

La determinación inicial de colesterol plasmático rea- lizada al grupo de pacientes tuvo una media de 210.3 ± 30.7 mg/dl y la posterior a los 15 días de tratamiento presentó-

una media de 190.5 ± 33.8 mg/dl. El análisis estadístico fué de 0.005, siendo significativo.

Por lo que respecta a la determinación de triglicéridos plasmáticos, 16 (84.2%) de los 19 pacientes estudiados presentaron inicialmente niveles de triglicéridos mayores de 150 mg/dl, al término del tratamiento, sólo 4 pacientes disminuyeron sus niveles de triglicéridos plasmáticos a valores normales (por abajo de 150 mg/dl) y los otros 12 pacientes también disminuyeron sus niveles de triglicéridos, pero sin llegar a valores normales.

La determinación inicial de triglicéridos plasmáticos realizada al grupo total de pacientes presentó una media de 210.5 ± 52.6 mg/dl y posterior a los 15 días de tratamiento tuvo una media de 172.5 ± 42.2 mg/dl. El análisis estadístico fué de 0.003, lo cual es significativo.

La determinación inicial de glucosa en sangre realizada al grupo total de pacientes presentó una media de 89.8 ± 11.3 mg/100 ml y posterior a los 15 días de tratamiento con una media de 85.6 ± 9.1 mg/100 ml. Su análisis estadístico fué significativo de 0.002.

El peso corporal inicial del grupo de pacientes tuvo una media de 63.5 ± 11.7 kg. y al final del tratamiento una

media de 62.6 ± 12 kg. con un análisis estadístico significativo de 0.005.

Dos de los 19 pacientes no presentaron disminución de los niveles de triglicéridos, colesterol y glucosa en sangre, sino al contrario se incrementaron sus valores iniciales, a pesar de haber tomado el medicamento de la forma indicada, sólo uno de ellos no tuvo disminución del peso corporal.

Todos los pacientes refirieron que durante el tratamiento presentaron sensación de plenitud gástrica preprandial así como disminución del apetito.

En 3 pacientes (15.7%) de los 19, se presentaron efectos colaterales al tratamiento, en 2 distensión abdominal a los 2 días de tratamiento, desapareciendo al tercer día, no siendo motivo de suspensión del tratamiento. Un paciente presentó aumento del peristaltismo intestinal al primer día de tratamiento, desapareciendo dicho efecto el día siguiente, sin ser causa de suspensión del tratamiento.

RESULTADOS

TABLA 1

ANTECEDENTES

	No.	%
CARGA GENETICA DE DIABETES ME LLITUS.	14	73.7
<u>TABAQUISMO</u>	9	47.4
<u>HIPERTENSION</u> <u>ARTERIAL</u>	2	22.2
<u>FAMILIAR CON</u> <u>HIPERLIPIDEMIA</u>	1	5.3

EL PORCENTAJE FINAL NO ES DEL 100% DEBIDO A QUE LOS
PACIENTES PRESENTARON MAS DE UN ANTECEDENTE.

FUENTE: ORIGINAL

RESULTADOS

TABLA 2

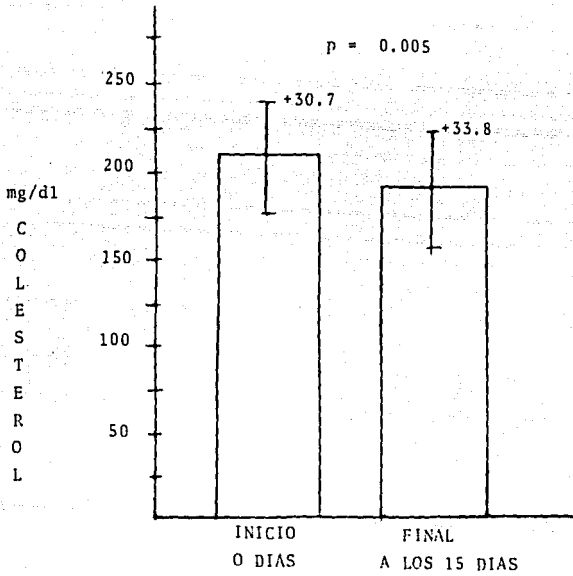
PACIENTES CON HIPERCOLESTEROLEMIA

	No.	%
<u>INICIO</u>	12	63.2
<u>FINAL</u>	6	31.6

PACIENTES CON HIPERTRIGLICERIDEMIA

	No.	%
<u>INICIO</u>	16	84.2
<u>FINAL</u>	12	63.2

FUENTE: ORIGINAL

RESULTADOS
TABLA 5NIVELES DE COLESTEROL EN SANGRE
ANTES Y DESPUES DEL TRATAMIENTO

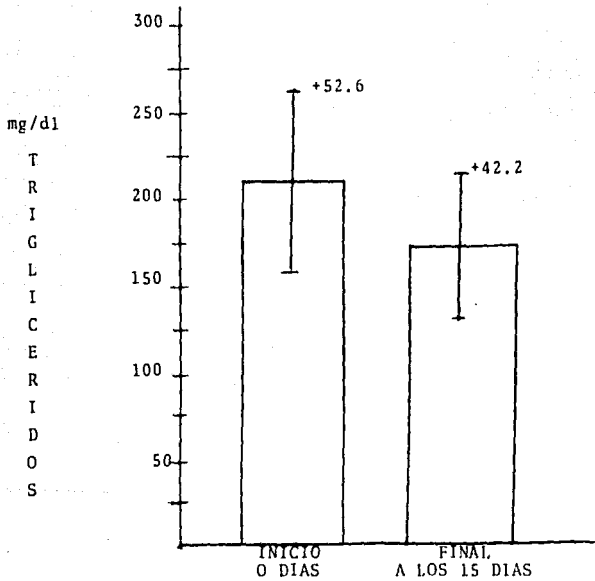
FUENTE: ORIGINAL

RESULTADOS

TABLA 4

NIVELES DE TRIGLICERIDOS EN SANGRE
ANTES Y DESPUES DEL TRATAMIENTO

$p = 0.003$

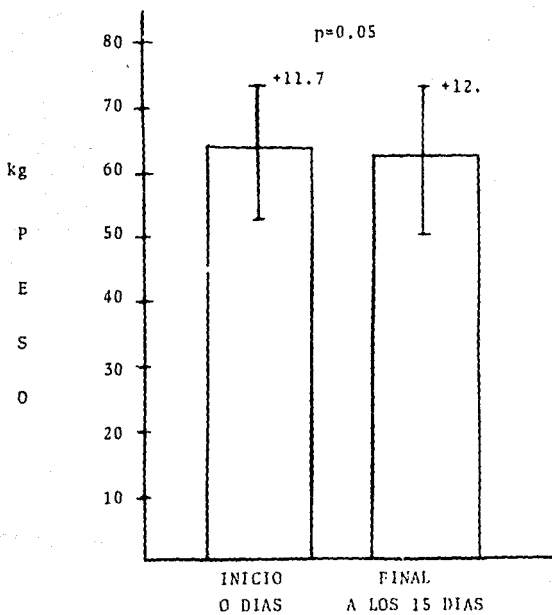


FUENTE: ORIGINAL

RESULTADOS

TABLA 5

CUANTIFICACION DE PESO
ANTES Y DESPUES DEL TRATAMIENTO

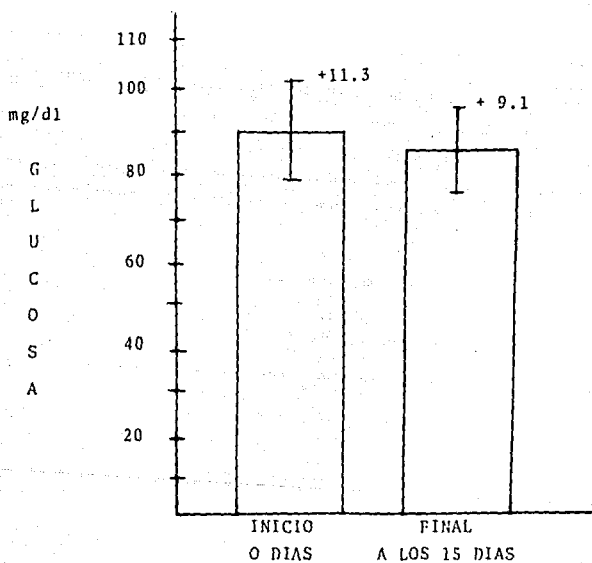


FUENTE: ORIGINAL

RESULTADOS

TABLA 6

NIVELES DE GLUCOSA EN SANGRE
ANTES Y DESPUES DEL TRATAMIENTO

 $p = 0.002$ 

FUENTE: ORIGINAL

D I S C U S I O N

El antecedente de Diabetes Mellitus en familiares de primera generación, podría ser considerado como factor de riesgo de hiperlipidemia.

La reducción de los niveles de colesterol y triglicéridos en nuestro estudio fué de 19.8 mg/dl y 38 mg/dl respectivamente, siendo estadísticamente significativo, aunque el trabajo se realizó en pocos pacientes y durante un período de tratamiento breve. Estos resultados son menores a los reportados en la literatura (21), sin embargo consideramos que nuestros valores son más reales ya que se obtuvieron de pacientes con hiperlipidemias primarias y los pacientes previamente estudiados presentaban hiperlipidemias secundarias, en las cuáles el control adecuado de los padecimientos concomitantes reduce por sí solo los niveles de colesterol y triglicéridos plasmáticos. (21)

Como efecto coadyuvante del tratamiento con Psyllium - Plantago encontramos una disminución significativa del peso corporal de los pacientes estudiados, atribuyendo este efecto a la disminución en la ingesta de alimentos, secundario a la sensación de saciedad y plenitud gástrica que refirieron los pacientes durante el tratamiento. (13, 14, 15, 21).-

Esta disminución del peso corporal puede ser suficiente para reducir los lípidos plasmáticos. (14)

El promedio de disminución de glucosa en sangre, que se encontró en los pacientes fué de 4.2 mg/100 ml, dato que coincide con lo reportado en la literatura. (21)

Consideramos que el control de la hipertrigliceridemia e hipercolesterolemia en niveles normales, debe de llevarse a cabo durante un período prolongado, probablemente nuestro estudio habría que alargarlo en el tiempo de tratamiento y con más pacientes para observar más efectos colaterales o in deseables reportados en la literatura (21, 22, 23) y que nosotros no encontramos significativamente en este trabajo.

Hubiese sido ideal estudiar un grupo testigo con placebo, sin embargo es difícil encontrar un polvo que no aporte calorías ni sea una sustancia vegetal no absorbible.

Con el objeto de disminuir la incidencia de las hiperlipidemias, se han generado numerosos tratamientos, siendo la piedra angular la dieta; debido a sus mínimos efectos adversos y bajo costo, teniendo como principal desventaja la falta de seguimiento por parte del paciente. (13, 14, 15, 16) El costo de nuestro tratamiento fué de \$9,800.00 siendo menor en comparación con el costo del tratamiento hipolipe

miente que es de \$16,600.00.

Tratando de buscar un tratamiento con mejores ventajas a las actuales decidimos la realización de este trabajo.

CONCLUSIONES

Por sí mismo el Psyllium Plantago disminuye los niveles de lípidos plasmáticos, sin embargo no se puede concluir si es por efectos físico farmacológicos o por la disminución en el consumo de alimentos que refirieron los pacientes durante el tratamiento.

Dado su bajo costo puede ser útil en países subdesarrollados, recomendando seguir esta línea de investigación.

B I B L I O G R A F I A

- 1.- LIJTSZAIN C, TERRES A. Hiperlipoproteinemias. Clin. Med. Mex. 1987. 1:1-8.
- 2.- CARLSON LA, BOTTIGER LF. Ischaemic heart disease in relation to fasting values of plasma triglycerides and cholesterol. Stockholm prospective study. Lancet 1972. 1: - 865-71.
- 3.- CARLSON LA, BOTTIGER LF. Risk factors for myocardial infarction in the Stockholm prospective study; a 14 year - follow up focusing on the role of plasma triglyceride - and cholesterol. Acta Med Scand. 1979. 206: 351-9.
- 4.- KANNEL WB, CASTELLI WP, GORDON T. Cholesterol in the prediction of atherosclerotic disease; new perspectives based on the Framingham study. Ann Intern Med. 1979. 90:85 91.
- 5.- HULLEY SB, ROSENMAN RH. Epidemiology as guide to clinical decisions; the association between triglyceride and coronary heart disease. New Engl J. Med. 1981. 304: 251-9.

- 6.- FIELDING CJ. Metabolism of cholesterol-rich chylomicrons. Mechanism of binding and uptake of cholesterol esters by the vascular bed of perfused rat heart. J. Clin Invest.- 1978. 62: 141-9.
- 7.- GRUNDY SM, MOK HY. Chylomicrons clearance in normal and hyperlipidemic man. Metabolism 1976. 25: 1225-32.
- 8.- EISEMGERG S. Type III Hyperlipoproteinemia. Clin. Endo - crinol. 1973. 2: 111-8.
- 9.- MELISH J, GINSBERG H. Dissociation of apoprotein B and - triglyceride production in very low density lipoproteins Am. J Physiol. 1980. 239: 354-8.
- 10.- ABRAHAMS JJ, GRUNDY SD. Normocholesterole mic dysbeta1 - proteinemia wiyh xanthosmastosis. Metabolism. 1979. 28:- 113-9.
- 11.- HAVEL RJ. Classification of the hyperlipidemias. Ann -- Rev Med. 1977 28: 195-9.
- 12.- EKNST JF, LEVY R. Pathogenesis and management of lipopro - tein disorders. New England J. of Medicina 1985. 16: - 1300-10.

- 13.- The expert panel report on the national cholesterol --- education program. Expert panel on detection, evalua - tion and treatment of high blood cholesterol in adults. Arch Intern Med. 1988 148: 36-68.
- 14.- TERRENCE TK, ELAINE BF. Hyperlipoproteinemia, atherosclerosis risk and dietary management. Arch. Intern Med. 1987. 147: 92-6.
- 15.- KEYS A, ANDERSON JT. Fiber and pectin in the diet and-- serum cholesterol concentration in man. Exper Biol. Med. 1961. 106: 555-62.
- 16.- HARRIS WS. The comparative reduction of the plasma li-- pids and lipoproteins by dietary polyunsaturated fats; salmon oil versus vegetable oils. Metabolism. 1983 32: 179-84.
- 17.- SHAEFER EJ. Dietary and drugs treatment of the hyperli-- pidemias. Ann Intern Med. 1983. 98: 623-40'
- 18.- American Heart Associations, recommendations for treat-- ment of hyperlipidemia in adults abstracted. Circula - tion 1984. 69: 443-68.

- 19.- SIRTORI CR, GATTI E. Clinical experience with the Soy--bean protein diet in the treatment of hypercholesterolemia. Am J Clin Nutr. 1979 32:1645.
- 20.- TROWELL H. The development of the concept of dietary fiber in human nutrition. Am J Clin Nutr. 1978. 31: 232--6.
- 21.- FRATI MA, FERNANDEZ JA, BECERRIL M, CHAVEZ A, BAÑALES M. Disminución de lípidos séricos, glucemia y peso corporal por Plantago Psyllium (Metamucil) en obesos y diabéticos. Arch Invest Med. 1983. 14:1-6.
- 22.- GOODMAN GA, GOODMAN LS, GILMAN A. Las bases farmacológicas de la terapéutica. Laxantes y catárticos. Sexta Edición. Buenos Aires. Editorial Medica Panamericana. 1982. 980.
- 23.- BLOCK HL. Management of constipation with a refined Psyllium mucilloid combined with dextrose. Am J Dig Dis. - 1974. 14: 64.
- 24.- NAVARRO FR. Introducción a la bioestadística. Primera edición. México. Editorial McGraw-Hill. 1987. 79-83.