

RESUMEN

El consumo de alcohol y otras drogas en nuestro país ha incrementado el número de personas que dependen desde muy temprana edad tanto del alcohol como de algún tipo de droga. Muchos pacientes adictos al alcohol y drogas presentan un cuadro clínico de malnutrición, por lo que en este estudio se determinaron valores del perfil lipídico en pacientes internados en el Centro de Rehabilitación CREIAD, con el fin de analizar en el estado clínico en el que ingresan. Se realizó una comparación entre perfil lipídico frente a la edad del paciente, al tipo de droga consumida y al tiempo de adicción o consumo de la droga.

Se trabajó con 50 pacientes internados en este centro, con adicciones específicas a: cocaína, marihuana y alcohol, sin importar su raza ni condición social.

Sesenta y cuatro por ciento (64% - 32 de 50 pacientes) pertenecían a una edad entre los 20 y 29 años, el 30% (15 de 50 pacientes) estaban internados al haber consumido un tiempo mínimo de dos años el alcohol/droga, el 86% (43 de 50 pacientes) tenían como adicción el alcohol y el 42% de pacientes eran oriundos de la ciudad de Cuenca.

Los pacientes presentaron valores del perfil lipídico fuera y dentro del rango de referencia al inicio del tratamiento pero a los quince días del tratamiento estos valores disminuyeron en un porcentaje de cifras no significativas, pero se seguían manteniendo dentro de valores referenciales.

PALABRAS CLAVES:

- “CENTRO DE REHABILITACIÓN CREIAD”
- Perfil lipídico
- Alcohol
- Cocaína, marihuana.

INDICE

	Pág.
INTRODUCCIÓN.....	15
CAPITULO 1	
1. ALCOHOL Y DROGAS.....	16
1.1.1 Drogas.....	16
1.1.2 Terminología.....	17
1.1.3 Clasificación de las drogas.....	18
• Drogas blandas.....	18
• Drogas duras.....	18
1.1.4 Prevalencia.....	19
1.1.5 Etiología.....	19
1.2 Alcohol.....	20
1.2.1 Definición y clasificación de bebidas alcohólicas.....	20
1.2.2 Toxicocinética.....	21
1.2.3 Absorción.....	21
1.2.4 Metabolismo del alcohol etílico.....	22
1.2.5 Distribución.....	25
1.2.6 Excreción.....	26
1.2.7 Eliminación pulmonar.....	26
1.3 Etanol como tóxico celular.....	26
1.4 Enfermedades nutricionales-carenciales secundarias a alcoholismo.....	28
1.4.1 Sistema nervioso central	
• Síndrome de wernicke-korsakoff.....	28
• El síndrome de korsakoff.....	28
• Pelagra.....	29

1.4.2	<i>Sistema nervioso periférico</i>	
	• <i>Beriberi</i>	29
	• <i>Ambliopía alcohol-tabaco</i>	29
1.5	<i>Alcohol y otras drogas de abuso</i>	29
1.5.1	<i>Alcohol y opioides</i>	29
1.5.2	<i>Alcohol y cannabis</i>	30
1.5.3	<i>Alcohol y otros sedantes</i>	30
1.5.4	<i>Alcohol y cocaína</i>	30
1.5.5	<i>Alcohol y anfetaminas</i>	30
1.5.6	<i>Alcohol y MDAM (3,4-metilenodioximetanfetamina, éxtasis)</i>	30
1.5.7	<i>La combinación del alcohol y MDMA (3,4-metilenodioximetanfetamina, éxtasis)</i>	30
1.6	<i>Cocaína</i>	31
1.6.1	<i>Formas de abuso</i>	31
1.6.2	<i>Toxicocinética</i>	31
1.6.3	<i>Absorción</i>	32
1.6.4	<i>Distribución</i>	32
1.6.5	<i>Metabolismo</i>	32
1.6.6	<i>Eliminación</i>	33
1.6.7	<i>Mecanismo de acción</i>	33
1.7	<i>Marihuana</i>	35
1.7.1	<i>Nombres comunes</i>	35
1.7.2	<i>Vías de administración</i>	35
1.7.3	<i>Metabolismo</i>	36
1.7.4	<i>Mecanismo de acción</i>	36
1.8	<i>Uso frecuente de drogas</i>	37

1.8.1 Drogodependencias.....	37
1.8.2 Desarrollo de la dependencia.....	38
• La droga y su potencial adictivo.....	38
• El individuo.....	38
• Trastornos nutricionales en el adicto.....	39
• Con relación Alcohol.....	39
• Con relación a la Cocaína.....	41
• Con relación a la Marihuana o Cannabis.....	41

CAPITULO 2

2. LÍPIDOS.....	43
2.1 Generalidades.....	43
2.2 Lipoproteínas.....	44
2.2.1 Quilomicrones.....	44
2.2.2 Lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL).....	44
2.2.3 Lipoproteínas de baja densidad (LDL)	45
2.2.4 Lipoproteínas de alta densidad (HDL).....	45
2.3 Triglicéridos.....	46
2.4 Colesterol.....	47
2.5 Metabolismo de los lípidos.....	48
2.5.1 Digestión y absorción de los lípidos.....	48
2.5.2 Transporte de lípidos formación de las lipoproteínas.....	49
2.5.3 Receptores de lipoproteínas.....	50
2.6 Biosíntesis de los triglicéridos.....	51
2.7 Biosíntesis de colesterol.....	51
2.7.1 Síntesis del mevalonato.....	52

2.7.2 Formación del escualeno.....	52
2.7.3 Formación del colesterol.....	53
2.7.4 Degradación del colesterol.....	53
2.7.5 Regulación del colesterol.....	53

CAPITULO 3

3. METODOLOGÍA.....	56
3.1 Método.....	56
3.2 Selección de pacientes.....	56
3.1.2 Criterios de inclusión.....	56
3.1.2 Criterios de exclusión.....	56
3.3 Tamaño de la muestra y muestreo.....	57
3.3.1 Toma de muestra.....	58
3.3.2 Lugar de la toma de muestra.....	58
3.3.3 Aspectos éticos y legales.....	58
3.3.4 Condiciones del paciente.....	58
3.3.5 Obtención de la muestra.....	58
3.3.6 Transporte y manejo de las muestras.....	59
3.3.7 Condiciones de almacenamiento.....	59
3.4 Fundamentos bioquímicos de las técnicas.....	59
3.4.1 Colesterol (WINER LAB).....	59
3.4.2 Triglicéridos (WIENER LAB).....	60
3.4.3 HDL (WINERLAB).....	60
3.4.4 LDL (WINERLAB).....	61
3.4.5 Valores referenciales.....	61

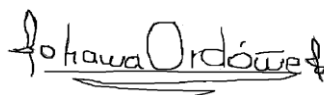
CAPITULO 4

4.RESULTADOS.....	62
-------------------	----

4.1 Tablas de los resultados	63-66
4.2 Gráficos.....	67-103
4.3 Conclusiones.....	104
4.4 Recomendaciones.....	108
 Bibliografía.....	 109
 Anexos.....	 112

Yo, Johanna Gabriela Ordóñez Ortiz, autor de la tesis “COMPARACIÓN DEL PERFIL LIPÍDICO ENTRE PACIENTES ALCOHÓLICOS Y FARMACODEPENDIENTES DEL CENTRO DE REHABILITACIÓN CREIAD AL INICIO Y QUINCE DÍAS DESPUÉS DE SU TRATAMIENTO”, reconozco y acepto el derecho de la Universidad de Cuenca, en base al Art. 5 literal c) de su Reglamento de Propiedad Intelectual, de publicar este trabajo por cualquier medio conocido o por conocer, al ser este requisito para la obtención de mi título de Bioquímico Farmacéutico. El uso que la Universidad de Cuenca hiciere de este trabajo, no implicará afección alguna de mis derechos morales o patrimoniales como autor.

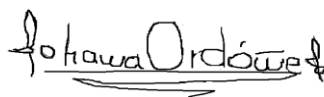
Cuenca, 29 de Octubre del 2012



Johanna Gabriela Ordóñez Ortiz
0103326633

Yo, Johanna Gabriela Ordóñez Ortiz, autor de la tesis “COMPARACIÓN DEL PERFIL LIPÍDICO ENTRE PACIENTES ALCOHÓLICOS Y FARMACODEPENDIENTES DEL CENTRO DE REHABILITACIÓN CREIAD AL INICIO Y QUINCE DÍAS DESPUÉS DE SU TRATAMIENTO”, certifico que todas las ideas, opiniones y contenidos expuestos en la presente investigación son de exclusiva responsabilidad de su autor/a.

Cuenca, 29 de Octubre del 2012

A handwritten signature in black ink, reading "Johanna Ordóñez", with a horizontal line underneath.

Johanna Gabriela Ordóñez Ortiz
0103326633

Yo, Silvia Alejandra Vega Carpio, autor de la tesis “COMPARACIÓN DEL PERFIL LIPÍDICO ENTRE PACIENTES ALCOHÓLICOS Y FARMACODEPENDIENTES DEL CENTRO DE REHABILITACIÓN CREIAD AL INICIO Y QUINCE DÍAS DESPUÉS DE SU TRATAMIENTO”, reconozco y acepto el derecho de la Universidad de Cuenca, en base al Art. 5 literal c) de su Reglamento de Propiedad Intelectual, de publicar este trabajo por cualquier medio conocido o por conocer, al ser este requisito para la obtención de mi título de Bioquímico Farmacéutico. El uso que la Universidad de Cuenca hiciere de este trabajo, no implicará afección alguna de mis derechos morales o patrimoniales como autor.

Cuenca, 29 de Octubre del 2012



Silvia Alejandra Vega Carpio
0105282230

Yo, Silvia Alejandra Vega Carpio, autor de la tesis “COMPARACIÓN DEL PERFIL LIPÍDICO ENTRE PACIENTES ALCOHÓLICOS Y FARMACODEPENDIENTES DEL CENTRO DE REHABILITACIÓN CREIAD AL INICIO Y QUINCE DÍAS DESPUÉS DE SU TRATAMIENTO”, certifico que todas las ideas, opiniones y contenidos expuestos en la presente investigación son de exclusiva responsabilidad de su autor/a.

Cuenca, 29 de Octubre del 2012



Silvia Alejandra Vega Carpio
0105282230



UNIVERSIDAD DE CUENCA

FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS

ESCUELA DE BIOQUÍMICA Y FARMACIA

**COMPARACIÓN DEL PERFIL LIPÍDICO ENTRE PACIENTES ALCOHÓLICOS
Y FARMACODEPENDIENTES DEL CENTRO DE REHABILITACIÓN CREIAD
AL INICIO Y QUINCE DÍAS DESPUÉS DE SU TRATAMIENTO**

Tesis previa a la obtención del Título de Bioquímico Farmacéutico

AUTORAS:

Johanna Gabriela Ordoñez Ortiz

Silvia Alejandra Vega Carpio

DIRECTORA DE TESIS:

Dra. Yolanda Elizalde Raad.

CUENCA – ECUADOR

2012

DEDICATORIA

Sin duda alguna quiero agradecer a mis padres, Iván y Marlene, que me dieron la vida y han estado conmigo en todo momento. Gracias por su esfuerzo, dedicación, y entrega, por darme una carrera para mi futuro y por creer en mí. A mi hermano Iván de quien me siento profundamente orgullosa, gracias por tu apoyo y compañía que me brindaste en todas esas noches de desvelo. A mis abuelitos Tatita (+) y Abel (+) quienes desde un lugar especial velan por mi bienestar.

Gracias a mi familia por haber fomentado en mí el deseo de superación y el anhelo de triunfo en la vida. Y sobre todo al más especial de todos, a ti **Señor**.

Johanna Gabriela Ordoñez Ortiz

DEDICATORIA

Primero a Dios por ser mi guía en cada paso que doy. A Ruth Carpio y Fabián Vega mis padres, que siempre enaltecen mi hablar por la fortuna de ser hija suya y con su ayuda poder alcanzar esta meta. Con todo mi amor, cariño y orgullo les doy gracias por su apoyo para mi formación profesional. A mis hermanos: Johanna, Tatiana, Santiago y mi sobrina Amelia por los momentos compartidos a lo largo de esta etapa de mi vida. A mis abuelitos: Mamita Pastora Lazo y Papito Miguel Carpio (+) que siempre confiaron y creyeron en mi capacidad para culminar mi carrera universitaria.

A mis amigos que de una u otra forma me han dado apoyo e incluso a esas personas que pusieron en tela de duda mi futuro profesional.

SILVIA ALEJANDRA

AGRADECIMIENTOS

Al finalizar este trabajo, deseamos expresar nuestra gratitud a aquellas personas que de una u otra forma han contribuido a su realización:

En primer lugar a Dios por darnos la fe y el valor para concluir exitosamente con una etapa más de nuestras vidas. A nuestros padres por ser nuestro apoyo incondicional siendo uno de los pilares más importantes para lograr esta meta.

Nuestra gratitud a la Dra. Yolanda Elizalde, Docente de la Escuela de Bioquímica y Farmacia de la Universidad de Cuenca, por cumplir con responsabilidad como nuestra directora de tesis y por su orientación, estímulo y ayuda, que ha compartido hasta el final de nuestro trabajo.

A la Dra. Encargada del laboratorio clínico de la ESCUELA DE BIOQUÍMICA Y FARMACIA DE LA UNIVERSIDAD DE CUENCA: Dra. Norma Cedillo por su gran ayuda en la parte práctica de nuestra tesis.

Agradecemos al Director de la Clínica y Psicoterapeuta Diplomado en Adicciones: Lcdo. Marcelo Limaico, al Médico Psiquiatra y Especialista en Adicciones: Dr. Patricio Cabrera y al Médico General Dr. José Cañar, por su colaboración en el proyecto, permitiendo cumplir con nuestro objetivo establecido. Y a todos nuestros compañeros del CENTRO DE REHABILITACIÓN CREIAD, en especial nuestro gran agradecimiento a Sr. Gabriel Pacheco por ser nuestro guía en el centro con los internos desde el inicio hasta la culminación de nuestro trabajo.

Johanna Gabriela Ordóñez Ortiz
Silvia Alejandra Vega Carpio

INTRODUCCIÓN

El consumo de alcohol y drogas en nuestro país ha experimentado un considerable aumento, acompañándose de un importante incremento con consecuencias negativas tanto sociales como sanitarias. (1) Según datos de la OMS publicados en el año 2010, Ecuador es el segundo país en América Latina con mayor consumo de alcohol per cápita, además, la prevalencia de consumo de drogas ilícitas es de 16.3% en varones y 10% en mujeres, de acuerdo con el Consejo Nacional de Control de Sustancias Estupefacentes y Psicotrópicos. Teniendo como consecuencia un alto número de personas alcohólicas en nuestra ciudad, de todas las edades y estratos sociales. Son pocos los tratados en centros de rehabilitación. (2)

La mala nutrición y desnutrición integran la lista de daños frecuentes entre las personas adictas al alcohol y otras sustancias tóxicas. Pero poco se conoce sobre los aspectos nutricionales en el tratamiento de rehabilitación de las mismas, aunque cada vez son más las voces expertas que abogan por un abordaje nutricional paralelo a su terapia. Según Benjamín Climent, especialista de Medicina Interna y responsable de la Unidad de Toxicología Clínica y Desintoxicación Hospitalaria del Hospital General Universitario de Valencia, quien destaca que "las alteraciones nutricionales son muy frecuentes en pacientes adictos, y su valoración resulta fundamental en la práctica clínica diaria", incluso, está demostrado que el alcohol incrementa el nivel del colesterol y HDL-Col con ello también el riesgo de un infarto, los triglicéridos y LDL disminuyen en los pacientes con síndrome de alcohol dependencia. La marihuana aumenta el apetito y a la vez la cocaína produce anorexia en los pacientes dependientes de drogas.

Por este motivo hemos visto necesario la determinación del perfil lipídico (colesterol, triglicéridos, HDL ,LDL) en pacientes alcohólicos y drogadictos en el "CENTRO DE REHABILITACIÓN CREIAD" teniendo en cuenta el tipo de droga consumida para poder establecer las condiciones en las que el paciente es internado.

CAPÍTULO 1

1. ALCOHOL Y DROGAS

1.1 Generalidades

El interés por los problemas médicos derivados del alcohol y de las drogas se han incrementado en los últimos años. Muchas de las sustancias conocidas como “drogas” en el lenguaje actual, se han utilizado, a lo largo de la historia, con propósitos no necesariamente nocivos. El uso médico de la morfina y sus derivados, el consumo ocasional de pequeñas cantidades de alcohol o de café nada tiene que ver con el abuso, como adicción, de estas sustancias. Muchas drogas, con capacidad de afectar a la mente, pueden, al mismo tiempo, producir incapacidad mental, física o social, en la persona que abusa de ellas.

1.1.1 Drogas. Son aquellas sustancias cuyo consumo puede producir dependencia, estimulación o depresión del sistema nervioso central, o que dan como resultado un trastorno en la función del juicio, del comportamiento o del ánimo de la persona.

El término droga visto desde un punto de vista estrictamente científico es principio activo, materia prima. En ese sentido la droga puede compararse formalmente dentro de la farmacología y dentro de la medicina con un fármaco, es decir que droga y fármaco pueden utilizarse como sinónimos. Los fármacos son un producto químico empleado en el tratamiento o prevención de enfermedades.

Existe una segunda concepción que es de carácter social, según ésta las drogas son sustancias prohibidas, nocivas para la salud, de las cuales se abusan y que

en alguna forma traen un perjuicio individual y social. Como se ve, un elemento importante es la intencionalidad y el propósito de alterarse mentalmente en algunas de las formas, ya sea deprimiéndose, alucinándose o estimulándose. Luego nos queda el problema dónde actúan estas sustancias, ya que todas estas drogas tienen un elemento básico en el organismo que es el sistema nervioso central el cual es la estructura más delicada y el más importante que tiene el ser humano, y si estas sustancias actúan sobre esas estructuras dañándolas, perjudicándolas, indudablemente que van a constituir un elemento grave y peligroso para la colectividad; para la salud individual y lógicamente para la salud pública. (3)

Terminología. La Organización Mundial de la Salud (OMS.) define las “drogas como sustancias (natural o química) que, introducidas en un organismo vivo por cualquier vía de administración (ingestión, inhalación, intravenosa o intramuscular), son capaces de actuar sobre el cerebro y producir un cambio en las conductas de las personas debido a que modifican el estado psíquico (experimentación de nuevas sensaciones) y tienen capacidad para generar dependencia”. (1)

En el esquema de OMS se enumeran distintos tipos de drogas capaces de producir dependencia:

- Alcohol y barbitúricos
- Anfetaminas
- Cannabis (marihuana)
- Cocaína
- Alucinógenos
- Opio y derivados.

La drogadicción afecta al cuerpo de dos maneras diferentes:

- El efecto de la sustancia en sí.
- Los cambios negativos en el estilo de vida, como hábitos alimentarios irregulares.

La mala nutrición y desnutrición integran la lista de daños frecuentes entre las personas adictas al alcohol y otras sustancias tóxicas. Pero poco se conoce sobre los aspectos nutricionales en el tratamiento de rehabilitación de las mismas, aunque cada vez son más las voces expertas que abogan por un abordaje nutricional paralelo a su terapia.

1.1.2 Clasificación de las drogas. Según su grado de dependencia:

- **Drogas Duras.** Las drogas "duras", son aquellas que provocan una dependencia física y psicosocial, es decir, que alteran el comportamiento psíquico y social del adicto, como el opio y sus derivados, el alcohol, las anfetaminas y los barbitúricos.
- **Drogas Blandas.** Son las que crean únicamente una dependencia psicosocial, entre las que se encuentran los derivados del cáñamo, como el hachís o la marihuana, la cocaína, el ácido lisérgico, más conocido como LSD, así como también el tabaco.

Esta división en "blandas" y "duras" es cuestionada por muchos estudiosos del tema ya que consideran que se podría sugerir con ella que las "duras" son malas y, por consiguiente, las "blandas" son buenas o menos malas y no es así, ya que a partir de determinadas dosis y según la forma de ser administradas, las drogas "blandas" pueden tener efectos tan nocivos como las "duras".(4)

La dependencia es el estado del individuo mediante el cual crea y mantiene constantemente un deseo de ingerir alguna sustancia. Si éste deseo se mantiene por mecanismos metabólicos y su falta crea un síndrome de abstinencia, se

denomina dependencia física. Si la dependencia se mantiene por mecanismos psicosociales, suele definirse como dependencia psíquica o psicosocial.

1.1.3 Prevalencia. Según datos de la OMS publicados en el año 2010, Ecuador es el segundo país en América Latina con mayor consumo de alcohol per cápita, además la prevalencia de consumo de drogas ilícitas es de 16.3% en varones y 10% en mujeres distribuidas en: marihuana: 46.6%, inhalantes 17.2%, cocaína 6.9%, base e inyectables 5.2%, heroína 3.4%, en el 2008 Cuenca presenta el 79,4% de la población que consume al alcohol. Preocupa que el consumo en el Ecuador empiece a los 12 años de edad, especialmente en estudiantes de secundaria, de acuerdo con el Consejo Nacional de Control de Sustancias Estupefacientes y Psicotrópicos. De los cuales son pocos los tratados en centros de rehabilitación. (5)

1.1.4 Etiología. La etiología del abuso y la dependencia al alcohol y las drogas es triple: “el ambiente, el individuo y el tóxico”:

El ambiente simboliza las influencias culturales que rodean al individuo, sobre todo las que se refieren a patrones de alcohol y drogas en la comunidad.

En el individuo interviene el genotipo, rasgos caracterológicos, temperamento, personalidad y factores fenotípicos ambientales.

El toxico implica las cualidades inherentes al alcohol, y drogas, que determina en qué medida pueden inducir el mal uso, abuso o dependencia. (6)

Si bien es cierto que no se puede explicar en forma absolutamente y satisfactoria la etiología del abuso y dependencia del alcohol y drogas, la mayoría de los autores admiten una predisposición para adquirir esta “enfermedad.”

El problema responde, sobre todo, al terreno de la genética y la bioquímica. Los individuos abusan del alcohol y /o de drogas que pueden ser:

- Por costumbres y hábitos socioculturales.
- Por tendencia o predisposición endógena(6)

1.2 Alcohol

El alcohol es una sustancia muy conocida, que se usa mucho en países industrializados y que generan el problema del alcoholismo. Esta sustancia en dosis bajas actúa como un ansiolítico, y es por esto que es utilizada por un gran número de personas para controlar la ansiedad y la tensión; en dosis altas produce problemas no sólo al individuo sino también a la sociedad porque se asocia con accidentes y hechos de violencia. (6)

1.2.1 Definición y clasificación de bebidas alcohólicas. Se entiende como bebida alcohólica aquella sustancia en cuya composición está presente el etanol en forma natural o adquirida, cuya concentración es igual o superior al 1 por ciento de su volumen.

Existen dos tipos de bebidas alcohólicas: las fermentadas y destiladas.

Las bebidas fermentadas son las procedentes de frutas o de cereales que por acción de ciertas sustancias microscópicas (levaduras), el azúcar que contienen se convierte en alcohol. Las bebidas fermentadas más comunes son el vino, la cerveza y la sidra:

- El vino es el producto resultante de la fermentación de las uvas frescas o del mosto. Los blancos y rosados proceden de la fermentación del jugo de uva y los tintos del conjunto del grano de uva. Su contenido alcohólico suele ser de unos 10 – 13 grados.
- La cerveza se obtiene a partir de la malta cervecera, procedente de la transformación de la cebada y otros cereales. Para conseguir el sabor amargo se le añade lúpulo. Su contenido de alcohol suele oscilar entre los 4 - 6 grados.
- La sidra, procede de las manzanas trituradas y fermentadas. Su contenido en alcohol suele oscilar entre los 5 grados.

Las bebidas destiladas se consiguen “eliminando mediante calor, una parte del agua contenida en las bebidas fermentadas, a través de la destilación, el principio básico de esta acción reside en que el alcohol se evapora a 78 grados y el agua a 100 grados”, por consiguiente tiene más alcohol que las bebidas fermentadas, entre 30 – 50 grados. Entre las más conocidas se encuentran(7):

- El coñac o brandy que deriva de destilados del vino, criados en vasijas de roble.
- La ginebra que resulta de la destilación de macerados de bayas de enebro y otros cereales.
- El whisky que se origina de la mezcla de cereales (cebada, maíz, centeno).
- El ron que se obtiene de la destilación de la melaza fermentada de la caña de azúcar o de la remolacha.
- El vodka proviene de varios cereales, generalmente centeno y patata.

1.2.2 Toxicocinética.

1.2.3 Absorción.- Por su estructura química el alcohol etílico es más hidrosoluble que liposoluble, por lo que su absorción a través de las membranas biológicas y difusión por la sangre es rápida y con tropismo hacia el sistema nervioso.

El alcohol es absorbido principalmente por vía oral, la misma que es rápida por el torrente sanguíneo que posee esta vía, se sabe que más de la mitad de alcohol ingerido se absorbe en la primera media hora y el resto se absorbe en unas tres horas.

La absorción por la mucosa bucal es pequeña, del estómago a la sangre puede pasar un 20 a 30% y la mayor absorción del alcohol etílico se da en el intestino en un porcentaje del 80%. Todo el alcohol que se ingiere es absorbido, no encontrándose nada del mismo en las heces.

Los factores que condicionan la velocidad de absorción son de dos órdenes: los que modifican la evacuación gástrica y los que modifican la velocidad de difusión.

Un factor importante es si el estómago se encuentra vacío o con alimentos, de esta manera si el estómago está vacío la absorción es mayor, ya que hay mayor superficie de mucosa gástrica disponible, por el contrario si en el estómago existe alimentos la absorción se retrasa. Los alimentos grasos aceleran el vaciado gástrico y favorecen la absorción del alcohol en el intestino delgado, en cambio, las comidas con alto contenido en proteínas o hidratos de carbono retrasan el vaciado y disminuyen la absorción.

El grado alcohólico, y por ende, la concentración de alcohol favorecen la absorción, las bebidas de mayor concentración se absorben más rápidamente que las bebidas de menor grado alcohólico. El valor máximo de difusión se alcanza con bebidas que tienen alrededor del 20% de alcohol.

Por la piel la absorción se podría decir que es nula, podría existir el caso de friegas de alcohol en extensas superficies en los niños. (8)

Metabolismo del alcohol etílico. Se efectúa principalmente en el hígado que interviene en la oxidación del 80-90% del mismo. Es metabolizado primero por una oxidación a acetaldehído y luego a acetato, estas reacciones se producen en el hígado por tres vías enzimáticas: (9)

1. Deshidrogenasa alcohólica,
2. Sistema microsomal de oxidación del etanol (MEOS)
3. Catalasa (peroxidasa)

Primera fase

1. Vía de la ADH: La oxidación a acetaldehído se da con preferencia en la mitocondria del hepatocito que es catalizada por la enzima alcohol – deshidrogenasa. La ADH separa dos átomos de hidrogeno por molécula de etanol, mediante la reducción del co-factor nicotinamida (NAD), liberándose los equivalentes reductores (NADH y H) que son uno de los motivos del daño que aparece en el hígado del alcohólico. Los requerimientos de oxígeno y los cambios

en el potencial redox de traducen en una hipoxia local relativa que contribuye al daño localizado. La mucosa gastrointestinal, el riñón y músculo participan en el metabolismo del etanol en un 20% de la dosis.(10)

2. Vía del S.M.E.O (Sistema microsómico etanol oxidante): Este sistema está formado por las oxidasas de función mixta (MFO), que utiliza como cofactor el fosfato de nicotinamida-adenin-di nucleótido (NADP), aquí también participa el citocromo P-450

3. Vía de las catalasas: Las catalasas que contienen los peroxisomas, actúan como enzimas alcohol-deshidrogenasas que participan en un mecanismo defensivo destructor de agua oxigenada producida en diferentes procesos bioquímicos.

Segunda fase

El acetaldehído puede catabolizarse siguiendo dos caminos:

1. Oxidación del acetaldehído a acetato mediante dos enzimas:

a) Deshidrogenasas: que son acetaldehidodeshidrogenasa y ALDH, son bastante inespecíficas; se localizan en citoplasma, mitocondria, microsomas, etc. Son NAD-dependientes. La acción de estas enzimas produce acetato, que se puede transformar en acetil-coenzima A que se puede incorporar al ciclo de Krebs para dar CO₂, o bien participa en la síntesis de ácidos grasos, de esteroides o de cuerpos cetónicos.

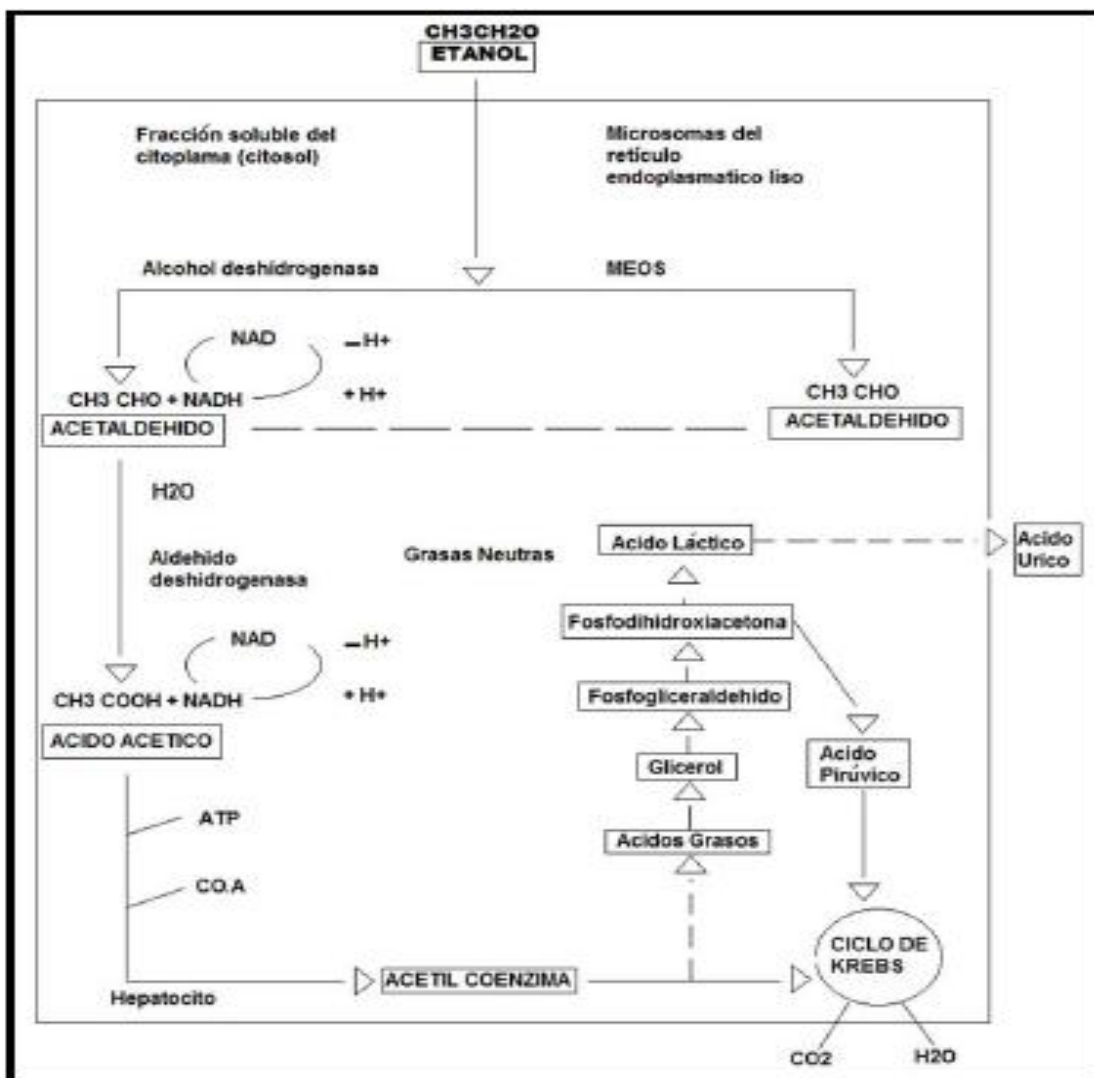
b) Oxidasas: xantinoxidasa, aldehidohidroxidasa, formadores de agua oxigenada. El acetato formado se transforma en CO₂ por el ciclo de Krebs, o participan en la síntesis de ácidos grasos, de esteroides o de cuerpos cetónicos.

2. Vía de las liasas: condensan al acetaldehído con otros productos dando lugar a diferentes catabolitos:

El acetaldehído es más reactivo que el alcohol y se une a proteínas titulares y plasmáticas, cuyos complejos pueden ser determinados: La formación de un complejo con el glutatión (GSH) y la con la S-adenosilmetionina (SAM) conduce a la depleción de éstos, lo que favorece la aparición de radicales libres y el desarrollo de peroxidación lipídica, con lesiones mitocondriales, por alteración de la permeabilidad en la membrana interna de las mitocondrias.

Además, compuestos azufrados como el disulfurán y los tiocarbamatos interrumpen ese proceso, porque compiten con la NAD por la ALDH necesaria para la acción enzimática de la segunda fase. Se inhibe así el catabolismo del acetaldehído, cuya acumulación conduce a altos niveles en sangre que son los responsables de las alteraciones circulatorias que experimentan los individuos que simultanean la absorción de estos productos con el alcohol: vasodilatación, enrojecimiento, calor. (11)

Figura 1. Farmacocinética del alcohol



1.2.4 Distribución. El alcohol se difunde rápidamente a través de la sangre a todos los tejidos del organismo, a los cuales impregna en proporción a su contenido en agua, esto explica las diferencias que aparecen con la edad entre el hombre y la mujer, ya que esta posee mayor cantidad de grasa. Durante el periodo de distribución la concentración de alcohol es más alta en la sangre arterial que en la venosa, favoreciendo esto la llegada rápida al cerebro, luego de esto se da una redistribución donde las concentraciones de alcohol son más altas en la sangre venosa que en la arterial, ya que hay paso del alcohol desde los compartimientos periféricos al central.(12)

1.2.5 Excreción. El alcohol al llegar a la sangre empieza ya su eliminación, principalmente a través de su metabolismo en el hígado, por esta razón su cinética es muy diferente a la de los compuestos que se eliminan por la orina.

1.2.6 Eliminación pulmonar. Solo el 2-3% se elimina por esta vía gracias a la volatilidad que posee el etanol, desde el punto de vista analítico y judicial es de gran importancia ya que los métodos de análisis se basan en este principio de eliminación pulmonar del alcohol.

1.3 Etanol como tóxico celular. Independiente de la malnutrición primaria o secundaria, el etanol tiene un efecto tóxico directo sobre la célula. Sólo el 2 % del etanol absorbido es eliminado por los pulmones y riñones. El resto tiene que ser obligatoriamente metabolizado en el hígado, el cual contiene las enzimas involucradas en su oxidación. La oxidación del etanol a nivel hepático carece de mecanismo de retroalimentación para su ajuste y además no puede ser almacenado en el organismo o metabolizado en otros tejidos periféricos. Cuando el etanol se encuentra presente se convierte en el combustible favorito y desplaza el 90 % de todos los otros sustratos normalmente utilizados con fines energéticos.

La vía principal del metabolismo hepático del etanol pasa a través de la deshidrogenasa alcohólica. El etanol pierde su hidrógeno, genera equivalentes reducidos (NADH) y es oxidado a acetaldehído. Cada uno de estos productos es directamente responsable de una variedad de alteraciones que incluyen disfunciones del metabolismo proteico y lipídico.

El estado de óxido reducción alterado que resulta del exceso de oxidación hepática del etanol produce una elevación de la razón NADH/NAD y como consecuencia un cambio en el flujo de los sustratos que son dependientes del acoplamiento al cofactor para su metabolismo. El cociente láctico/pirúvico se eleva, genera una acidosis que reduce la capacidad del riñón para excretar ácido úrico y provoca secundariamente una hiperuricemia. Esto apoya la frecuente

observación clínica de que un consumo exagerado de alcohol puede exacerbar las crisis gotosas.

Como consecuencia adicional de la alteración del estado de óxido reducción se eleva la concentración de alfa-glicerofosfato, el cual queda disponible para el atrapamiento de ácidos grasos y la deposición hepática de triglicéridos. Los equivalentes de reducción provenientes del etanol son transferidos al interior de la mitocondria mediante varios mecanismos transportadores. En la mitocondria éstos son utilizados preferentemente con respecto a los provenientes de la beta-oxidación de los ácidos grasos, los cuales quedan así disponibles para la síntesis de triglicéridos.

El consumo crónico de alcohol se asocia con la progresión del daño hepático, más allá de la pura deposición grasa. Aunque las alteraciones del mecanismo de óxido reducción desempeñan una función importante en el desarrollo inicial del hígado graso, la progresión del daño, más allá de este estado, se atribuye, por lo menos en parte, a mecanismos metabólicos diferentes.

El etanol inhibe la síntesis de proteínas *in vitro* a causa de las alteraciones del sistema de óxido reducción y a la disminución de la concentración de ácido pirúvico. *In vivo*, la administración aguda de etanol disminuye la producción hepática de albúmina, transferrina y lipoproteínas, tanto a nivel de síntesis como de secreción proteica.

Más del 90 % del acetaldehído producido en la oxidación del etanol tiene que ser igualmente oxidado. Sin embargo, el consumo crónico resulta en una reducción de la capacidad de las mitocondrias de la célula hepática para oxidar el acetaldehído y como resultado final sus niveles en sangre se elevan progresivamente, lo cual reduce la actividad de los sistemas transportadores de equivalentes reducidos de la mitocondria, de la fosforilación oxidativa y de la oxidación de los lípidos.

El acetaldehído participa en las reacciones de condensación de aminas biógenas. Algunos de estos productos de condensación pueden ser hepatotóxicos. El acetaldehído puede interactuar también con aminoácidos. La reacción del acetaldehído con la cisteína o el glutatión puede contribuir a la reducción de sus niveles hepáticos. El glutatión participa en una de las vías metabólicas del organismo para la detoxificación de radicales libres. Una severa reducción de los niveles de glutatión en el organismo favorece la peroxidación. Teóricamente la actividad incrementada de la oxidasa microsomal NADPH dependiente que se presenta en el consumo crónico de etanol, puede resultar en una producción elevada de H_2O_2 y en un aumento de la peroxidación.

El acetaldehído inhibe también la síntesis de proteínas. La oxidación adicional del acetaldehído eleva el cociente láctico/pirúvico. El suministro crónico de etanol altera también la concentración sanguínea de proteínas cuya síntesis se realiza a nivel hepático (albúmina, transferrina, lipoproteínas). El efecto tóxico del etanol no se produce solamente por una interferencia con la síntesis, sino que la secreción de proteínas a nivel hepático también se encuentra alterada. La afectación de la secreción de proteínas se produce a nivel de los microtúbulos. El acetaldehído es capaz de unirse a la tubulina e inhibir su polimerización.

1.4 Enfermedades nutricionales-carenciales secundarias a alcoholismo:

1.4.1 Sistema Nervioso Central:

- ***Síndrome de Wernicke-Korsakoff.*** Los síndromes de Wernicke y de Korsakoff representan estadios diferentes del mismo proceso y ambos son consecuencia de un déficit de tiamina (Vitamina B1). El síndrome de Wernicke se caracteriza por un estado confusional, trastornos oculomotores y ataxia(13).
- ***El síndrome de Korsakoff.*** Radica en un trastorno de las funciones cognitivas superiores (memoria y orientación). Aparece cuando los síntomas del Síndrome de Wernicke remiten, produciendo amnesia anterógrada y retrógrada

que se asocia a fabulación. Los enfermos están desorientados en tiempo y espacio, pero la capacidad de alerta y de atención se conserva.

- ***Pelagra.*** Se produce por déficit de niacina (ácido nicotínico o vitamina B3) o de su precursor triptófano. Ocasiona una triada clínica consistente en dermatitis descamativa, diarrea crónica y demencia («las 3 D»). Las manifestaciones neurológicas al inicio consisten en alteraciones de la conducta, irritabilidad, depresión y pérdida de memoria, pero pueden progresar a estupor y coma.

1.4.2 Sistema nervioso periférico:

- ***Beriberi.*** Enfermedad causada por déficit de tiamina. En los países industrializados se debe, en su mayoría, al alcoholismo. Se distingue un «beriberi seco», más frecuente en alcohólicos y que produce una polineuropatía sensitivo-motora axonal que cursa con pérdida de la sensibilidad cutánea de distribución en guante y calcetín asociada a debilidad distal, y un «beriberi húmedo» que asocia una miocardiopatía congestiva y da lugar a una insuficiencia cardíaca congestiva.
- ***Ambliopía alcohol-tabaco.*** Enfermedad poco frecuente, descrita en varones de mediana edad, fumadores activos y con consumo elevado de alcohol, que desarrollan un déficit visual que no suele llegar a ceguera total y que progresa de forma insidiosa en el curso de días-semanas. El tratamiento con un complejo vitamínico del grupo B y una dieta adecuada produce mejoría clínica.

1.5 Alcohol y otras drogas de abuso.

El alcohol también puede interaccionar con otras drogas de abuso. A continuación se describen las interacciones más relevantes: (14)

1.5.1 Alcohol y opioides. La administración conjunta de alcohol y un opioide produce un aumento de los efectos sedantes de ambas sustancias y la afectación del rendimiento psicomotor. Puede aumentar la depresión respiratoria del opioide.

1.5.2 Alcohol y cannabis. La administración de alcohol y cannabis (hachís, marihuana) también produce una mayor sedación y empeoramiento del rendimiento psicomotor con mayor riesgo de accidentes. Aumentando la sensación de acalorado y los efectos cardiovasculares cannabis.

1.5.3 Alcohol y otros sedantes. La combinación con benzodiacepinas aumenta los efectos sedantes de ambas sustancias y el deterioro del rendimiento psicomotor. Se incrementa la gravedad de la intoxicación por benzodiacepinas. La combinación de alcohol con gamahidroxitirato (GHB) empeora la sedación y la gravedad de la intoxicación.

1.5.4 Alcohol y cocaína. La administración de cocaína durante la intoxicación alcohólica produce una falsa sensación de sobriedad y de mejoría del rendimiento psicomotor. Además, la combinación aumenta los efectos euforizantes y cardiovasculares (presión arterial, frecuencia cardíaca, gasto cardíaco) de la cocaína. Como consecuencia, la combinación tiene un mayor potencial de abuso y un incremento del riesgo de patología cardiovascular. El alcohol provoca un incremento de las concentraciones de cocaína y la formación de un metabolito específico, la cocaetilen, que presenta actividad similar a la cocaína.

1.5.6 Alcohol y anfetaminas. Las metanfetamina y la anfetamina reducen la sensación de borrachera provocada por el alcohol, a su vez el alcohol aumenta sus efectos euforizantes. No se observa un efecto significativo sobre el deterioro psicomotor inducido por el alcohol.

1.5.7 La combinación del alcohol y MDMA (3,4-metilenodioximetanfetamina, éxtasis). También reduce la sensación de embriaguez del alcohol y aumenta la euforia de la MDMA. Se incrementan la presión arterial, la frecuencia cardíaca y la temperatura respecto a la MDMA sola. Las concentraciones de MDMA aumentan levemente y las de alcohol disminuyen discretamente.

1.6 Cocaína

La cocaína (benzoilmetilecgonina) se extrae de la hoja de la planta *Erythroxylon coca*. Existen diferentes formas de abuso de la cocaína que determinan las vías de administración de esta droga y que influyen de forma importante en la farmacología de la cocaína. En nuestro medio, la cocaína se fuma o se esnifa fundamentalmente, pero también se usa por vía intravenosa.

1.6.1 Formas de abuso. Las formas de abuso de cocaína son de gran interés, ya que condicionan la farmacocinética, la actividad farmacológica, la toxicidad y el grado de adicción de la droga. Fundamentalmente se distinguen las siguientes formas de abuso: (15)

FIGURA 2. Formas de abuso de la cocaína.

TIPO DE SUSTANCIA	CONCENTRACION DE COCAINA	VIA DE ADMINISTRACION	PORCENT. EN PLASMA	VELOCIDAD APARICION DE EFECTOS	CONC. MAXIMA PLASMA	DURACION EFECTOS	DESARROLLO DEPENDENCIA
HOJAS DE COCA	0.5 - 1.5%	Mascado infusión oral	20 - 30%	LENTA	60 Minutos	30- 60 Minutos	NO
CLORHID. COCAINA	12 - 75%	tópica: ocular genital, intranasal (esnifar)	20 - 30%	RELATIV. RAPIDA	5-10 Minutos	30- 60 Minutos	SI LARGO PLAZO
CLORHID. COCAINA	12 - 75%	parenteral: endovenosa subcutanea, intramuscular.	100%	RAPIDA	30-45 Segundos	10-20 Minutos	SI CORTO PLAZO
PASTA DE COCA	40 - 85% (Sulfato de cocaína)	Fumada	70 - 80%	MUY RAPIDA	8-10 Segundos	5-10 Minutos	SI CORTO PLAZO
COCAINA BASE.	30 - 80% (alcaloide cocaína)	Inhalada-fumada	70 - 80%	MUY RAPIDA	8-10 Segundos	5-10 Minutos	SI CORTO PLAZO

1.6.2 Toxicocinética.

La cocaína es una base débil con un pKa de 8.6. En su forma básica, tanto en sangre como en el humo del tabaco que llega a los pulmones, la cocaína atraviesa las membranas celulares de forma rápida y eficazmente. Pasa la barrera hematoencefálica: esnifada o administrada por vía intravenosa se encuentran

niveles de cocaína en el cerebro en 30 segundos, mientras que fumada sólo tarda 5 segundos en tener efectos centrales.

1.6.3 Absorción. La cantidad relativa de cocaína que se absorbe a nivel sistémico depende fundamentalmente de la vía de administración. La absorción por la mucosa nasal después de esnifar y la absorción a través del tracto digestivo después de su administración oral es similar y mucho más lenta que después de fumar o después de la administración intravenosa. La biodisponibilidad nasal u oral es de un 30-40%, aunque la variabilidad es mayor para la vía oral. Las concentraciones máximas venosas y arteriales después de las diferentes administraciones varían enormemente. No sólo depende de las dosis y de las vías de administración sino también de la frecuencia de las inyecciones. El rango de las dosis de cocaína normalmente varían entre 0.2 a 3 o 4 mg/Kg.(15)

1.6.4 Distribución. La cocaína después de ser administrada, es distribuida ampliamente por todo el organismo. El volumen de distribución varía entre 1.5 a 2 L/Kg (57% por vía oral y aproximadamente 70% fumada).

1.6.5 Metabolismo. La cocaína es rápidamente metabolizada, generalmente por hidrólisis enzimática para producir benzoilecgonina (BE), ecgoninametilester y posteriormente ecgonina. En un 1-5% se excreta por la orina sin cambios.

La hidrólisis a benzoilecgonina se produce en un 45% de una dosis administrada; porcentaje similar a la hidrólisis a ecgoninametilester. Ninguno de los dos metabolitos posee actividad biológica significativa en humanos. La norcocaínanitróxido y otros radicales libres son metabolitos potencialmente activos, pero se producen en pequeñas cantidades que generalmente no representan cantidades farmacológicamente significativas en clínica humana.

Cuando la cocaína se fuma, la droga se piroliza a una serie de compuestos químicos dependiendo de la temperatura. El principal metabolito es la anhidroecgoninametilester (AEME), también conocida como metilecgonidina.

AEME es farmacológicamente activo en animales, sin embargo en humanos existen muy pocos trabajos y no se conoce con exactitud su perfil farmacológico (podría tener efectos inotrópicos negativos). AEME se puede determinar en orina, incluso después de que se hayan fumado pequeñas cantidades; sin embargo este metabolito no aparece cuando la cocaína se esnifa o se administra por vía intravenosa.

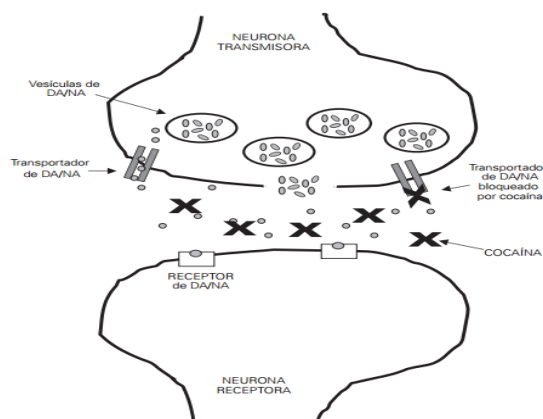
Puede ser detectada en orina 3-4 días después del último consumo y por supuesto dependerá de la cantidad de cocaína consumida y del valor de corte que se establezca o de la sensibilidad de la prueba. (15)

1.6.6 Eliminación. El aclaramiento de la cocaína es muy rápido, variando entre 20 a 30 ml/min/Kg. La semivida plasmática es de nuevo variable con intervalos de 1 a 1.5 horas. La benzoilecgonina presenta una semivida plasmática de 6-8 horas y la ecgoninametilester de 3-8 horas.

1.6.7 Mecanismo de acción. La cocaína es metabolizada rápidamente en el hígado por medio de las colinesterasa, la pseudocolinesterasaplasmática y por hidrólisis no enzimáticas, dando lugar a productos hidrosolubles como la benzoilecgonina y el metilester de ecgonina, una pequeña cantidad es metilada a norcocaína. De hecho, índices

de baja actividad de las colinesterasas se han relacionado con un peor pronóstico de sobredosis, a causa de la capacidad reducida de hidrolizar rápidamente la cocaína y mostrar reacciones tóxicas incluso con dosis bajas. En ocasiones se utiliza alcohol al mismo tiempo, para alancear sus efectos estimulantes a nivel del SNC. La utilización de alcohol y cocaína produce un metabolito activo, el cocaetileno, el cual tiene mayor vida media que la cocaína. (16) La cocaína se comporta como una amina de acción indirecta, es decir, es capaz de imitar las

Figura 4. Mecanismo de acción de la cocaína.



acciones de las catecolaminas no actuando directamente sobre los receptores adrenérgicos o dopaminérgicos, sino aumentando la disponibilidad del neurotransmisor en la hendidura sináptica. La cocaína es un inhibidor de los procesos de re captación tipo I (re captación de noradrenalina y dopamina desde la hendidura sináptica a la terminal presináptica; lo que facilita la acumulación de noradrenalina o dopamina en la hendidura sináptica).(17)

El transportador de la re captación de dopamina controla los niveles de este neurotransmisor a nivel de la hendidura sináptica ya que incorpora rápidamente a la terminal presináptica la dopamina liberada. En estudios realizados con ratones genéticamente deficientes en este transportador, la administración de cocaína no produce efectos conductuales ni bioquímicos. Por lo tanto, parece que dicho transportador es necesario para la acción farmacológica de la cocaína ya que al bloquearlo, uniéndose de manera específica y con gran afinidad, inhibiría la re captación dopaminérgica. El exceso de noradrenalina que se produce por acción de la cocaína, es el responsable de la mayoría de los efectos farmacológicos y de las complicaciones agudas de la cocaína (aumento de presión arterial, dilatación pupilar, sudoración, temblor etc.).

La cocaína también bloquea la re captación de serotonina y el consumo crónico de esta sustancia produce cambios en estos neurotransmisores con una disminución de la biodisponibilidad que se refleja en la disminución de los metabolitos 3-metoxi-4-hidroxifenetilenglicol (MHPG) y ácido 5-hidroxiindolacético (5-HIAA). Estos efectos sobre la neurotransmisión catecolaminérgica y serotoninérgica constituyen, así mismo, la base de su mecanismo de acción como droga dependiente.

1.7 Marihuana

La marihuana es la sustancia ilegal más consumida en todo el mundo. Su nombre científico es *Cannabis Sativa*, siendo las especies *Indica* y *Americana*, las más conocidas y utilizadas. Puede utilizarse como fuente de fibra para cuerdas y tejidos; su fruto, denominado cañamón se emplea para la obtención de grasas. Es una planta anual dioica (tiene macho y hembra). Aunque todas las partes de la planta contienen sustancias psicoactivas, las hojas y extremos florecidos de la planta hembra tienen un contenido más alto de cannabinoides. (18)

La *Cannabis sativa* contiene más de cuatrocientas sustancias químicas, las cuales pueden agruparse así: Cannabinoides, alcaloides, hidrocarburos, derivados y otros. Se han estudiado más de sesenta cannabinoides, entre diez y quince de éstos tienen actividad psicotrópica, siendo el Delta 9 Tetrahidrocannabinol (Delta 9 THC) el principal agente psicoactivo. El benzatraceno y la benzopirina son dos sustancias reconocidas como cancerígenas, se encuentran en una concentración setenta veces mayor en la marihuana que en el tabaco. Recibe el nombre de Hachís la resina de la planta que ha sido purificada mediante disolventes orgánicos tipo gasolina o cloroformo para obtener concentraciones mayores de sustancias psicoactivas. (19)

1.7.1 Nombres comunes. Yerba, bareta, mona, chusca, cannabis, chiruza, maracachafa, THC, cáñamo, chuchuhuaza, pasto, verde, etc.

1.7.2 Vías de administración. La marihuana en nuestro medio se consume usualmente fumada, pero cada vez es más frecuente la ingesta de ésta como ingrediente de tortas, galletas y sancochos. En Europa y Asia, la forma segunda habitual de consumo es la inhalación de los vapores producidos al calentar el hachís. En los países árabes se consume el polen de la planta hembra. Las partes de la planta (hojas, pétalos) que se consumen en cigarrillos tienen concentraciones entre 2 y un 7 % de Delta 9 THC. El hachís puede contener

hasta un 10 % y el aceite (marihuana líquida) puede contener hasta un 20 % de este componente.

1.7.3 Metabolismo. La marihuana es transformada por el hígado, el pulmón y el cerebro mediante reacciones de hidroxilación y demetilación. Los cannabinoides tienen una alta afinidad por los tejidos grasos (sistema nervioso central y gónadas), lo cual explica su acumulación en estos tejidos. La excreción se realiza en heces y orina.

1.7.4 Mecanismo de acción. Se ha considerado siempre al Delta 9 THC como el más importante de los componentes activos, pero también participan en el mecanismo de acción el Cannabinol (CBN), y el Cannabidiol (CBD). (20)

El Ácido Cannabidiólico es inactivo pero se transforma en Delta 9 THC cuando el cannabis se fuma. Los receptores se hallan distribuidos así:

- CB1: En el Sistema nervioso central (globus pálido, sustancia negra, hipocampo y cerebelo) y testículos.
- CB2: Sistema inmune (células mieloides, macrófagos y monocitos de bazo)

El número y afinidad de los receptores varían en diferentes condiciones fisiológicas y patológicas. Además de los efectos mediados por los receptores específicos (CB1 y CB2), existen otras acciones mediadas por receptores de canales de calcio y otras no mediadas por receptores.

En los consumidores crónicos se han encontrado alteraciones en la síntesis y liberación de acetilcolina, norepinefrina, dopamina, serotonina y GABA.

Esta sustancia puede tener efectos estimulantes, sedantes o alucinógenos dependiendo de la dosis, concentración, tiempo transcurrido después del consumo, vulnerabilidad del sujeto al efecto psicoactivo, las circunstancias, etc.

A nivel hormonal, se ha comprobado en consumidores habituales de sexo masculino, una disminución de las concentraciones de testosterona. También se han encontrado alteraciones hormonales en mujeres con disminución de la

secreción de hormona luteinizante (LH), folículo estimulante (FSH) y prolactina. (21)

Otras alteraciones producidas por la marihuana son: inhibición de la síntesis de proteínas, de ADN, ARN, interferencia en el metabolismo de la glucosa y en la respuesta inmunitaria.

1.8 Uso frecuente de drogas

1.8.1 Drogodependencias. La drogodependencia fue definida por la OMS como un síndrome manifestado por un patrón conductual donde el uso de una sustancia tiene más prioridad que otras conductas, lo cual lleva a establecer este trastorno como un impulso repetido a comprometerse en conductas poco productivas, una tensión creciente hasta que se realiza la conducta, y desaparición rápida de la tensión al realizarla. (1)

Según la Asociación Americana de Psiquiatría (DMS-IV), “la característica esencial de la dependencia de sustancias consiste en un grupo de síntomas cognoscitivos, conductuales y fisiológicos que indican que el individuo continúa consumiendo la sustancia, a pesar de la aparición de problemas significativos relacionados con ella”, y añade que “existe un patrón de repetida auto administración que a menudo lleva a la tolerancia, a la abstinencia y a una ingestión compulsiva de la sustancia”. En este sentido la dependencia no es absoluta, sino un elemento cuantitativo de distinta magnitud, y en el extremo del espectro de la dependencia se asocia a “consumo compulsivo”. (22)

Se han descrito dos tipos de dependencia: la física y la psicológica. En la actualidad se añade un tercer tipo: la social. No obstante, las tres tienen en común la conducta final del dependiente: “obtener y consumir la droga”, y no pueden considerarse elementos separados, sino complementarios e interactuantes en una misma persona. Una definición más precisa debe determinar el tipo de dependencia: dependencia alcohólica, opiácea, cocainita, anfetamínica,

barbitúrica, benzodiazepínica, etc. Cuando se utilizan por lo menos tres tipos de agentes (exceptuando la nicotina) sin predominio de ninguno se habla de polidependencia (criterio DSM-IV). A efectos prácticos se pueden considerar sinónimos los términos drogodependencia, adicción y toxicomanía. Los dos últimos se utilizan desde hace más de cien años y en la primera mitad del presente siglo estos vocablos comenzaron a cargarse de connotaciones peyorativas, morales y legales, por lo que en los años cincuenta se introdujo la palabra drogodependencia con el fin de un uso científico más preciso.

1.8.2 Desarrollo de la dependencia

- **La droga y su potencial adictivo.** Las diversas drogas tienen distinta capacidad para producir sensaciones placenteras inmediatas en el consumidor. Las que tienen mayor probabilidad de administrarse de manera repetida (de enganchar al consumidor) son aquellas que producen sensaciones más gratificantes, es decir, aquellas que producen un mayor refuerzo positivo. La retirada de la droga cuando el organismo la ha recibido con frecuencia y/o intensidad produce dicho estado y en consecuencia estimula la búsqueda y el consumo de droga. La suma de ambos tipos de refuerzo va a caracterizar el potencial adictivo de una droga. Otros factores relacionados con la propia droga que condicionan su capacidad de desarrollar una drogodependencia son su coste, grado de pureza, potencia farmacológica y, de manera muy importante, las variables farmacocinéticas: capacidad de absorción de la droga según vía de administración, rapidez de inicio de sus efectos, características de su biotransformación: capacidad de depósito y redistribución en tejido graso, etc.(6)

- **El individuo.** La vulnerabilidad de los individuos para desarrollar dependencia a determinadas drogas está relacionada con una serie de factores biológicos y psicológicos. Entre los primeros tenemos la edad, el sexo y la carga genética y entre los segundos están sus rasgos de personalidad, su grado de estabilidad emocional y la presencia de alteraciones psíquicas. No podemos dejar

de señalar que a veces se acude a las drogas para aliviar determinados síntomas de la esfera psiquiátrica: ansiedad, depresión, insomnio, etc., o cambiar determinados estados de la personalidad como la autoestima baja o una presencia de impulsos agresivos. Sin embargo, los efectos “beneficiosos” son aparentes y transitorios.

- ***Trastornos nutricionales en el adicto.*** El término malnutrición significa alteración de la nutrición, tanto por defecto (desnutrición) como por exceso (sobrepeso). Es, por tanto, el resultado de un desequilibrio entre las necesidades corporales y la ingesta de nutrientes que puede llevar a un síndrome de deficiencia, dependencia, toxicidad u obesidad. Los drogodependientes se encuentran en una situación de riesgo nutricional debido a los problemas de malnutrición, por una deficiente alimentación que conduce a estados deficitarios de macro y micronutrientes, lo que a su vez determina alteraciones metabólicas con graves manifestaciones clínicas, entre las que cabe destacar por su importancia clínica las distintas hepatopatías por abuso de drogas.(23)
- ***Con relación al alcohol.*** Presentan un bajo nivel de consumo de alimentos proteicos que aporten aminoácidos esenciales, lo que afecta directamente a la función hepática y contribuye a la pérdida de masa muscular; y niveles deficientes en la ingesta de micronutrientes necesarios para el funcionamiento correcto de los procesos metabólicos.

El contenido de minerales, vitaminas o proteínas es prácticamente nulo, por lo que las calorías provenientes del alcohol son debidas a los azúcares y el propio alcohol, aportando éste 7,1 kcal por gramo, con lo que cubre parcialmente las necesidades energéticas del organismo, desplazando a los diferentes nutrientes de la dieta. La lactosa ve alterada su absorción por el daño que el etanol produce en la mucosa gástrica. Se altera de este modo la funcionalidad de las disacaridasas, originando una frecuente intolerancia a la lactosa. En cuanto a aminoácidos y proteínas, dada la importancia que tienen en el mantenimiento de la

estructura celular, transporte de sustancias y mediadores enzimáticos en los procesos bioquímicos del organismo, cualquier alteración en su biodisponibilidad crea un serio problema nutricional, teniendo en cuenta además que los aminoácidos esenciales sólo se pueden adquirir a través de la dieta. Está demostrado que el alcohol reduce significativamente la absorción de los aminoácidos esenciales, y puede llegar a ocasionar malnutrición por un déficit extremo de proteínas, que se caracteriza por un acúmulo excesivo de grasa en el hígado.

Los adictos al alcohol presentan alteraciones clínicas o bioquímicas asociadas a déficit de diversas vitaminas, especialmente las del grupo B, vitamina C, ácido fólico y retinol. También pueden presentar déficit de vitaminas D y E, aunque en menor grado. Las carencias de retinol son producidas por depleción de los depósitos intrahepáticos por aumento de la actividad enzimática de la metabolización de estas sustancias. En el metabolismo de los glúcidos, la enfermedad hepática puede producir estados de híper e hipoglucemia, dependiendo de lo avanzada que esté la insuficiencia hepática, y cuyas causas van desde problemas en la captación de la glucosa hasta trastornos hormonales por aumento de hormonas hiperglucemiantes, en el caso de hiperglucemia, y trastornos en la gluconeogénesis o aumento de los niveles de insulina, en el caso de las hipo glucemias. Con los lípidos, el problema comienza debido a las alteraciones de la mucosa gástrica e intestinal, que produce síndromes de malabsorción, y a nivel hepático se traduce en un descenso de los niveles de colesterol y aumento de los niveles séricos de ácidos grasos de cadena media.

Es importante que los adictos al alcohol suplementen su dieta con complementos vitamínicos y alimentos ricos en antioxidantes, para reducir los problemas derivados del estrés oxidativo, así como la ingesta de dietas ricas en hidratos de carbono por la posibilidad de daño hepático y dificultad para el metabolismo de las grasas. Las carencias de estos nutrientes pueden exacerbar los efectos nocivos

del alcohol. Resulta esencial, por tanto, una dieta equilibrada y completa, en la que se suprima el alcohol y se suplemente sobre todo con vitaminas B1, B2 y B6. (23)

- **Con relación a la cocaína.** La cocaína es un estimulante del sistema nervioso central, y está comprobado que su consumo produce una disminución en la ingesta de alimentos y, como consecuencia, una disminución del peso corporal. Los trastornos de la conducta alimentaria son debidos a los efectos supresores del apetito. Además, se ha observado que los drogodependientes adictos a la cocaína realizan menos comidas al día que los sujetos no dependientes, y éstas presentan altos niveles de desequilibrio nutricional. A ello se añade un consumo excesivo de alcohol, tabaco y café, que produce un efecto sinérgico en la disminución de la ingesta calórica y el déficit nutricional consiguiente. El consumo de cocaína puede causar gangrena intestinal grave debido a la reducción del flujo sanguíneo al intestino. Ello produce isquemia gastrointestinal, que da lugar a ulceraciones y perforaciones gastroduodenales, isquemia mesentérica aguda y crónica, y colitis isquémica. Estas patologías tienen efecto concomitante con la pérdida de apetito, contribuyendo a una grave malnutrición tanto por insuficiente ingesta como por alteraciones en el sistema gastrointestinal y hepatopatías. El hígado alterado afectará al metabolismo de los hidratos de carbono, lípidos y proteínas y a los procesos metabólicos para la interconversión de nutrientes durante situaciones de inanición y estrés. La consecuencia directa de las hepatopatías a nivel nutricional es una desnutrición calórico-proteica, existiendo una relación directa entre estado nutricional y morbilidad en la cirrosis evolucionada.

- **Con relación a la marihuana o cannabis.** El comienzo del consumo del cannabis es precoz, junto con el de alcohol y drogas de diseño. Sin embargo, es difícil encontrar signos de carácter nutricional indicadores de algún tipo de trastornos nutricionales. Las dietas de los consumidores de cannabis y alcohol son más pobres en frutas, verduras y lácteos respecto a los no consumidores; y

aunque el uso del cannabis incrementa el apetito y la ingesta de alimentos, hay un descenso en la calidad nutricional de la dieta, apareciendo signos de deficiencia nutricional. Algunos consumidores habituales pueden presentar sobrepeso, necesitando reducción de grasa, de azúcares y de ingesta calórica total.(23)

El sistema endocannabinoide desarrolla un papel importante en la regulación del apetito, considerándose un mediador anorexígeno que modula el comportamiento en relación al apetito por activación de los receptores CB1, de manera que su estimulación provoca un aumento de la ingesta. Se ha demostrado que existe una íntima relación entre el sistema endocannabinoide y el sistema opioide endógeno. Dada la actividad inhibidora del apetito de las drogas por bloqueo de estos receptores en ambos sistemas, la ganancia de peso de los toxicómanos cuando se produce una discontinuidad en la administración de la droga queda explicada por la liberación de los receptores y su estimulación posterior a través de los sistemas endógenos.

Entre los efectos metabólicos que se producen en el tratamiento de adictos a *cannabis conrimonabant* están los cambios en la composición corporal por disminución de la proporción grasa corporal/tejido magro, debido a mecanismos tales como reducción de la proliferación de adipocitos, inhibición sobre la síntesis de ácidos grasos y aumento de la termogénesis.

CAPÍTULO 2

2 LÍPIDOS

2.1 Generalidades

La palabra “lípidos” proviene del griego “lipos”: grasa. Los lípidos son un conjunto de moléculas orgánicas, compuestas principalmente por carbono e hidrógeno y en menor medida oxígeno, aunque también pueden contener fósforo, azufre y nitrógeno, tienen como característica principal de no ser hidrosolubles; por tanto, tienen en común el hecho de ser moléculas anfipáticas, ya que contienen grupos situados en la cabeza de la molécula, los cuales exhiben afinidad por el agua. En el uso coloquial, a los lípidos se les llama incorrectamente grasas, ya que las grasas son sólo un tipo de lípidos procedentes de animales. Los lípidos incluyen las grasas, aceites, esteroides, ceras y compuestos relacionados, cumplen funciones diversas en los organismos vivos, entre ellas la de reserva energética (triglicéridos), la estructural (fosfolípidos de las bicapas) y la reguladora (esteroides), sirven como amortiguadores físicos y aislante térmico en tejido subcutáneo y alrededor de ciertos órganos; los lípidos, también funcionan para el desarrollo del cerebro (los polares actúan como aislantes eléctricos a lo largo de los nervios mielinizados), el metabolismo y el crecimiento (24).

Una forma de clasificar los lípidos se basa en su comportamiento frente a la reacción de hidrólisis en medio alcalino (SAPONIFICACIÓN). Los lípidos saponificables son los que se hidrolizan en medio alcalino produciendo ácidos grasos, que están presentes en su estructura; en este grupo se incluyen las ceras, los triacilglicéridos, los fosfoglicéridos y los esfingolípidos. Los lípidos no saponificables son los que no experimentan esta reacción (terpenos, esteroides y

prostaglandinas, en este último grupo también estarían incluidos los ácidos grasos).

2.2 Lipoproteínas

2.2.1 Quilomicrones

Son los más voluminosos, transportan lípidos de la dieta principalmente triglicéridos y colesterol. El colesterol y los ácidos grasos provienen de la dieta, de la secreción biliar y de la síntesis *in situ* (en la mucosa intestinal). Los ácidos grasos son esterificados para formar triglicéridos, en tanto que el colesterol es esterificado parcialmente con ácidos grasos. Los esteres de colesterol y triglicéridos forman el núcleo de los quilomicrones.

Tienen un diámetro aproximado de 100nm y una densidad menor a 0.95 g/ml, contienen un 99% de lípidos, cerca de 90% de triglicéridos. Las pequeñas cantidades de proteína corresponden a las apoproteínas B-48, A-IV y C. la apoproteína específica es la proteína B-48 (el 48% de la fracción aminoterminal de la apoproteína B100 de las LDL de origen hepático). Ambas apoB, las hepáticas y la intestinal, se derivan del mismo gen (24).

2.2.2 Lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL)

Tienen una densidad menor a 1.006 g/ml, un diámetro de entre 30-70nm, están formadas por un 88 a 90% de lípidos 55% de triglicéridos, 20% de colesterol y 15% de fosfolípidos; y en un 10-12% por proteínas. Las apoproteínas incluyen la B-100, la E, las C y pequeñas cantidades de A-1. Su proteína esencial y distintiva es la apo B-100, de la cual tiene una copia (24).

2.2.3 Lipoproteínas de baja densidad (LDL)

Tienen una densidad de entre 1.019 a 1.063 g/ml, transportan la mayor cantidad de colesterol en los humanos (las dos terceras partes del colesterol plasmático total). Su composición lipídica es de un 35% de esteres de colesterol, un 12% de colesterol, un 8% de triglicéridos y un 20% de fosfolípidos; constituyen los lípidos aproximadamente el 75% de la molécula. Su única copia de apo B-100 constituye el 25% restante. La molécula de LDL es una partícula esférica con 20nm de diámetro y la apo B-100 por su movilidad electroforética se les conoce también como lipoproteínas beta.

A las lipoproteínas de baja densidad (LDL) se les llama colesterol malo; por sí mismas no tienen efecto nocivo, su función es transportar colesterol a los tejidos de nuestro organismo pero si se encuentran en exceso pueden acumularse en las paredes de venas y arterias. Contienen mucha más grasa que proteínas. La grasa que contienen se adhiere a la elastina de las paredes venosas favoreciendo la aterosclerosis (24).

2.2.4 Lipoproteínas de alta densidad (HDL)

Tienen una densidad mayor a 1.063 g/ml, un diámetro de entre 8 y 13nm son las más pequeñas, están constituidas en cerca de la mitad de su peso por las apoproteínas A y C; contienen 25% de fosfolípidos, 16% de esteres de colesterol, 5% de colesterol y 4% de triglicéridos. Estas lipoproteínas poseen motilidad electroforética alfa. A las lipoproteínas de alta densidad se les llama colesterol “bueno” porque: proporcionalmente contienen más proteínas que grasas.

Las proteínas que contienen son afines al colesterol y grasas que puedan encontrarse circulando en la sangre, de tal manera que al ir circulando por el torrente sanguíneo, pueden “recolectar” el colesterol y grasas que se encuentren en la sangre y transportarlas al hígado y así evitan que la grasa se acumule en las

paredes de las venas y arterias formando placas que paulatinamente van tapando las venas y arterias (arterioesclerosis) (24).

2.3 Triacilglicéridos

Los triglicéridos, triacilglicéridos o triacilglicerolos son acilglicerioles, un tipo de lípidos, formados por una molécula de glicerol, que tiene esterificados sus tres grupos hidroxilos por tres ácidos grasos, saturados o insaturados.

El punto de fusión de los triacilglicéridos viene determinado por la naturaleza de los ácidos grasos que lo forman. Los triacilglicéridos que son sólidos a temperatura ambiente reciben el nombre de grasas (poseen mayor número de grupos acilos saturados), mientras que los que son líquidos a esta temperatura reciben el nombre de aceites (poseen mayor número de acilos insaturados). La mayor o menor presencia de ácidos grasos saturados es responsable de un empaquetamiento más compacto o más débil dando lugar a grasas o aceites.

Las grasas constituyen una forma eficiente de almacenamiento de energía metabólica. Esto se debe a que las grasas están menos oxidadas (más hidrogenadas) que los glúcidos (glucógeno) de ahí que su rendimiento de energía en la oxidación sea significativamente mayor. Las grasas proporcionan alrededor de seis veces más energía metabólica que un peso igual de glucógeno. El contenido en grasa de las personas normales (21 % en hombres, 26 % en mujeres) les permite sobrevivir en ayuno de dos a tres meses; por el contrario, el suministro corporal de glucógeno, puede cubrir las necesidades metabólicas durante menos de un día (24).

2.4 Colesterol

El colesterol es un esteroide que se encuentra en los tejidos corporales y en el plasma sanguíneo de los vertebrados. Se presenta en altas concentraciones en el hígado, medula espinal, páncreas y cerebro (24).

Los esteroides son un tipo de lípidos no saponificables, que poseen un núcleo común formado por cuatro anillos condensados, tres de los cuales poseen seis átomos de carbono y el cuarto únicamente cinco. El nombre de dicha estructura común es *ciclopentanoperhidrofenantreno*. Aunque los distintos tipos de esteroides se diferencian en la naturaleza y la posición de los sustituyentes. La mayoría de los esteroides se generan (en los seres vivos) a partir de la ciclación del *escualeno* (un triterpeno lineal); así, el primer esteroide formado en este proceso es el lanosterol que posteriormente se transforma en otros muchos esteroides de interés. Uno de ellos es el colesterol. El colesterol es el esteroide mejor conocido y más abundante en el cuerpo humano. Forma parte de las membranas biológicas y es precursor de ácidos biliares, de las hormonas esteroides y de la Vitamina D. Es también muy abundante en lipoproteínas del plasma sanguíneo, entre ellas la LDL, en las que alrededor del 70 % se encuentra esterificado con ácidos grasos de cadena larga. Por desgracia, es también conocido por su nivel en la sangre y ciertos tipos de enfermedades cardíacas, como la *arterosclerosis*. Esta enfermedad se debe a un exceso de LDL (provocado por varias causas) que se deposita en la superficie interna de las arterias, disminuyendo así su diámetro, produciendo un aumento de la presión sanguínea y, por tanto, un mayor riesgo a sufrir la formación de *ateromas*, causantes en último término de los problemas cardiovasculares que determinan los infartos de miocardio.

2.5 Metabolismo de los lípidos

2.5.1 Digestión y absorción de los lípidos.

Los lípidos son insolubles en agua y las enzimas digestivas son hidrosolubles, la digestión de estas moléculas ocurre en una interfase lípido-agua y se debe a la acción emulsificantes de las sales biliares.

En la digestión participan el intestino, el páncreas y la vesícula biliar. La digestión se inicia con la presencia misma de las grasas en el intestino, y desde aquí se da un estímulo a la vesícula biliar por medio de la colecistoquinina, para que se libere la bilis que contiene sales, como el taurocolato y el glicolato de sodio, sintetizadas en el hígado; que en el intestino actúan como agentes emulsificantes para la digestión y la absorción por la pared intestinal de grasas y vitaminas liposolubles.

Estos agentes emulsificantes interactúan con las enzimas hidrolíticas del intestino formando micelas. La circulación entero hepático permite a los ácidos biliares regresar al torrente circulatorio y al hígado, de donde son secretados una vez más a la vesícula biliar. Una cantidad de los ácidos biliares son metabolizados en el intestino y finalmente excretados con las heces. Esta es una ruta normal de excreción de colesterol del organismo, ya que, estos ácidos se derivan del colesterol. El colato y glicolato, pueden unirse a Na o K para formar sales.

En el páncreas es estimulado por la pancreozimina de origen intestinal y libera enzimas como la lipasa, que hidroliza los triglicéridos a 1,2 o 2,3 diacilglicerol y luego a 2-acilglicerol, que puede sufrir la acción de una isomerasa de origen intestinal que transporta el ácido graso de la posición 2 al extremo 1 o 3 para que la lipasa lo pueda hidrolizar. Para esto debe entrar en contacto con el sitio activo de la lipasa pancreática que está en el dominio N-terminal, en ausencia de las micelas está cubierto por unos 25 residuos de aminoácidos y al entrar en contacto con la interfase lípido/agua sufre un arreglo estructural para dejar al sitio activo libre.

Los fosfolípidos, son hidrolizados por la fosfolipasa pancreática para producir los lisofosfolípidos que tienen una potente acción detergente. El mecanismo catalítico es diferente al de la lipasa, ya que presenta un canal hidrofóbico que permite el acceso directo al sitio activo. El páncreas también libera una esterasa que facilita la digestión del colesterol.

Absorción de los lípidos, en la luz intestinal, los triacilglicéridos, se convirtieron en monoacilglicéridos y ácidos grasos libres, que son transportados por un proceso energético al interior de las células intestinales. En donde, nuevamente se forman los triacilglicéridos en el retículo endoplasmático liso.

El colesterol, las vitaminas liposolubles y otras sustancias asociadas a los lípidos son absorbidos directamente de la dieta una vez emulsificados por la sales biliares, otra parte de colesterol es sintetizado por la propia célula.

Los fosfolípidos por su naturaleza anfipática, semejante a la membrana celular son absorbidos con mayor facilidad. Los ácidos grasos también presentan una parte polar y otra no polar, lo cual hace que atraviesen fácilmente la pared celular (24).

2.5.2 Transporte de lípidos formación de las lipoproteínas

En las células intestinales, las grasas absorbidas se unen a apoproteínas para formar los quilomicrones ricos en triglicéridos, que se almacenan en el aparato de Golgi, estos son liberados en grandes vesículas, por exocitosis, al espacio intercelular, llegan a la linfa y pasan al conducto torácico, que desemboca en la vena cava y al torrente circulatorio, en donde por la acción de la enzima lipasa-lipoproteica, de las células de endotelio vascular, se hidroliza hasta el 80% de los triglicéridos, liberando ácidos grasos a los tejidos como fuente de energía o para ser almacenados en el tejido adiposo. En el intestino se sinterizan preferentemente los quilomicrones, aunque también pueden sintetizar VLDL y HDL.

El remanente de las grasas llega al hígado en donde se sintetizan, las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), que salen a la sangre transportando sobre todo triacilglicéridos, son los equivalentes a los quilomicrones, pero estas son de origen hepático. En el hígado también se sintetizan las lipoproteínas de densidad intermedia (IDL) y las de baja densidad (LDL), que transportan colesterol. Una vez que estas lipoproteínas las transportan grasas a los tejidos, el remanente que llega al hígado sintetizan las proteínas de alta densidad (HDL), que son las que transportan los fosfolípidos. Las HDL son secretadas por el hígado como partículas discoidales formadas por apoproteínas y fosfolípidos; en el plasma, la acción de la enzima lecitin-colesterol aciltransferasa (LCAT), produce ester de colesterol, los que son almacenados en el núcleo de la lipoproteína dando a la misma un aspecto esférico. Estas lipoproteínas mantienen un gran intercambio de colesterol libre y ester de colesterol con la VLDL y de colesterol libre con las membranas plasmáticas, considerándose como la forma de eliminar el colesterol de la célula; por esto se le conoce en el léxico popular como colesterol “bueno”. El colesterol “malo” es el que se encuentra en las partículas LDL, las cuales, al contrario de las HDL, depositan colesterol en los tejidos periféricos (24).

2.5.3 Receptores de lipoproteínas

Las lipoproteínas actúan en varios tejidos, con mayor afinidad en las glándulas suprarrenales, ovarios y principalmente en el hígado. Para su acción la parte proteica de su estructura debe ser reconocida por receptores específicos de las membranas celulares.

Hasta la fecha se han reconocido y caracterizado algunos de ellos, tenemos: un receptor que inicialmente se le denominó LDL, por su unión con estas lipoproteínas, pero ahora se sabe que reconoce las apoproteínas E y B100, por lo tanto se une también a las VLDL, LDL, e incluso al remanente de los quilomicrones por medio de la apo E.

El ligando del complejo receptor-ligando se hace por endocitosis, el cambio de pH libera al receptor de su ligando, este es degradado por enzimas lisosomales, y el receptor es reciclado hacia la membrana. Un aumento de colesterol intracelular, inhibe la síntesis del receptor y su reciclaje, con lo cual no se fijan las LDL, produciendo un aumento de colesterol en la sangre.

Otro receptor no bien caracterizado, parece ser el responsable de la unión de los quilomicrones remanentes en el hígado. La mayoría de receptores son afines y específicos para sus ligandos, pero se ha identificado un receptor “basurero” ya que actúa como receptor para muchos ligandos, que pueden o no ser lipoproteínas y participan en varios procesos biológicos (24).

2.6 Biosíntesis de los triglicéridos.

Los triacilglicéridos se degradan en la mayoría de los tejidos, comenzando con la liberación de los ácidos grasos y el glicerol a través de sus formas de diacil y monoacilglicéridos; la reacción completa es la siguiente: en el tejido adiposo con un mayor contenido de triacilglicéridos, es sensible a las hormonas; como el glucagón y la epinefrina, a través de sus receptores y segundos mensajeros, que estimulan la actividad de las lipasas y promueven la salida de ácidos grasos y glicerol. El tejido adiposo carece de la quinasa específica para fosforilar el glicerol; por lo tanto. En el glicerol resultante de la hidrólisis de los triacilglicéridos sale de la célula y pasa a la sangre de donde es captado por el hígado, el corazón y otros tejidos que, con el concurso de la gliceroquinasa de donde es captado por el hígado, el corazón y otros tejidos que, con el concurso de la gliceroquinasa y el ATP, forma glicerofosfato. Si el glicerofosfato pasa a dihidroxiacetona, fosfato, puede ser incorporado a la glicolisis o a la gluconeogénesis (24).

2.7 Biosíntesis de colesterol

La biosíntesis del colesterol se realiza por la unión de 18 fragmentos de 2C, en forma de acetil coenzima A, a través de tres etapas: la primera, formación del

mevalonato; la segunda, del mevalonato al escualeno y la tercera del escualeno al colesterol.

2.7.1 Síntesis del mevalonato.

Dos moléculas de acetil coenzima A se combinan para dar acetoacetyl coenzima A de 4C, en una reacción catalizada por la tiolasa; éste se combina con otro acetil coenzima A para formar una unidad de 6C, la 3-hidroxi 3-metil glutaril coenzima A; este compuesto, en la mitocondria, forma cuerpos cetónicos o, en el citosol, genera colesterol. A partir de la 3-hidroxi 3-metil glutaril coenzima A, por acción de la 3-hidroxi 3-metil glutaril coenzima A reductasa se forma el mevalonato. Este es el principal sitio de regulación en la biosíntesis del colesterol (24).

2.7.2 Formación del escualeno.

Mediante fosforilaciones seguidas de la descarboxilación, se sintetiza la unidad isoprenica activa de isopentenil pirofosfato (pirofosfato de isopentenilo). La estructura de este compuesto de 5C, le permite, sin la necesidad de usar un ATP, condensarse en unidades de 15 y 30 carbonos. Una molécula de pirofosfato de isopentenilo se isomeriza a pirofosfato de dimetilalilo, el cual a su vez se condensa con otro pirofosfato de isopentenilo y forman el pirofosfato de geranilo 10C; mediante una nueva condensación, una segunda molécula de pirofosfato de isopentenilo dan como producto el pirofosfato de farnesilo 15C. La molécula pirofosfato de farnesilo, al tener la capacidad de rotación libre, forma los anillos básicos A y B del núcleo de los esteroides, dos moléculas de pirofosfato de farnesilo formarán el escualeno 30C (24).

2.7.3 Formación del colesterol.

La estructura del escualeno mediante la acción de oxigenasas y la migración de grupos metilos forma el primer compuesto esteroide de esta vía conocida como lanosterol. El escualeno se activa con O_2 y NADPH, para formar el epóxido del escualeno ciclado o lanosterol por medio de una ciclasa.

En seguida el lanosterol pierde tres grupos metilo, una de las dobles ligaduras es reducida con NADPH y la otra doble ligadura migra para formar el cinosterol, el desmosterol y finalmente el colesterol. El escualeno y los intermediarios participantes de esta etapa se encuentran unido a la “proteína acarreadora de esteróles o de escualeno”, dicha unión facilita la reacción en un ambiente acuoso. Unido a la proteína el colesterol puede ser convertido a hormonas y ácidos biliares, o bien incorporado a lipoproteínas y a membranas celulares donde actúan como regulador de la actividad de ciertas enzimas (24).

2.7.4 Degradación del colesterol

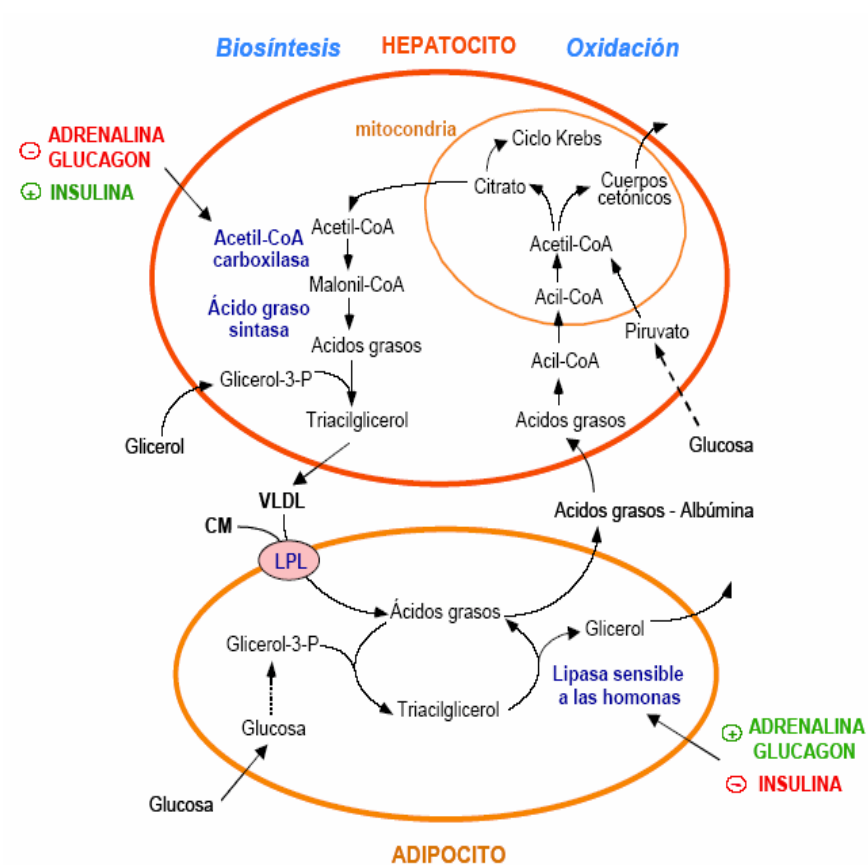
En el ser humano no puede metabolizar la estructura del colesterol hasta CO_2 y H_2O . El núcleo intacto de esterol se elimina del cuerpo convirtiéndose en ácidos y sales biliares las cuales son secretadas en la bilis hacia el intestino para desecharse por heces fecales. Parte de colesterol intacto es secretado en la bilis hacia el intestino el cual es convertido por las bacterias en esteroides neutros como comprostano y colesterol (24).

2.7.5 Regulación del colesterol

En los seres humanos, la producción de colesterol es regulada directamente por la concentración del colesterol presente en el retículo endoplasmático de las células, todas las células con núcleo pueden sintetizar colesterol, pero el intestino y el hígado son los órganos más importantes en su síntesis, las paredes arteriales pueden sintetizar colesterol, lo que podría relacionarse con el cuadro de la arteriosclerosis.

El organismo sintetiza de 0,7 a 1,0 g de colesterol por día, 3 a 4 veces más que el colesterol de una dieta normal, de unos 300 mg por día, la síntesis de colesterol endógeno tiene un mecanismo regulador dependiente, de la cantidad de colesterol exógeno; cuando el colesterol dietético es bajo, su síntesis en el organismo aumenta y lo opuesto sucede en el caso contrario; hay una tendencia a sostener el colesterol corporal a un nivel relativamente constante.

El hígado produce y capta el colesterol plasmático; el valor normal en la sangre es de 150 a 200 mg%ml con 75% esterificado (2/3 partes), la vida media del colesterol en el plasma es de unos 8 días. Aunque el colesterol se puede esterificar en otros tejidos, el colesterol esterificado del plasma proviene prácticamente en su totalidad del hígado. El sitio primario en la regulación de la biosíntesis del colesterol es el de la formación de mevalonato, catalizado por la 3-hidroxi 3-metilglutaril CoA reductasa; que es activa fosforilada e inactiva desfosforilada, convertibles una en otra por procesos de fosforilación y desfosforilación (AMPc). El aumento de colesterol, estrógenos y sales biliares, disminuyen la síntesis de la enzima deprimiendo así la síntesis del propio colesterol. El glucagon, los glucocorticoides y el ayuno disminuyen la actividad de la enzima. Las estatinas (mevastina, lovastatina) medicamentos hipocolesterolémicos la inhiben. La insulina y las hormonas tiroideas aumentan la actividad de la reductasa. El colesterol sérico aumenta con dietas ricas en ácidos grasos saturado; de ahí la recomendación de consumir alimentos ricos en ácidos poliinsaturados (24).

Figura 3. . *Regulación del Colesterol.*

CAPITULO 3

3 METODOLOGÍA

3.1 Método

Se realizó un estudio observacional descriptivo, no experimental y correlacional, con el propósito de determinar los valores del perfil lipídico en pacientes alcohólicos y farmacodependientes del “centro de rehabilitación CREIAD” al inicio y quince días después de su tratamiento

3.2 Selección de pacientes

Para el presente estudio se tomó en cuenta los siguientes criterios de inclusión y exclusión en la selección de pacientes:

3.2.1 Criterios de inclusión

- Pacientes que ingresen y permanezcan internados durante el estadio de quince días en el “CENTRO DE REHABILITACIÓN DE ALCOHOLISMO Y DROGADICCIÓN CREIAD”, por problemas con el alcohol y/o drogas.
- Pacientes del sexo masculino.
- Pacientes que se encuentren entre los 18 y 60 años.

3.2.2 Criterios de exclusión

- Los internados en el “CENTRO DE REHABILITACIÓN DE ALCOHOLISMO Y DROGADICCIÓN CREIAD”, por problemas de depresión, mal comportamiento, etc.
- Los que recibieron tratamiento previo a su estadía en el “CENTRO DE REHABILITACIÓN DE ALCOHOLISMO Y DROGADICCIÓN CREIAD”
- Menores a 18 años o mayores a 60 años.

3.3 Tamaño de la muestra y muestreo

El número de pacientes que han sido atendidos hasta la fecha de este estudio en el en el centro de “Rehabilitación CREIAD” fue de 100, de estos pacientes se realizó un análisis de las fichas médicas para la selección de aquellos que cumplen con los criterios de inclusión y exclusión de nuestro estudio, obteniéndose así 70 pacientes.

La muestra representativa a los 70 pacientes que pueden ser tomados en cuenta para el estudio es de 46 pacientes, obtenidos por la siguiente fórmula:

$$n = \frac{N \times Z^2 \times P \times Q}{(N - 1) \times e^2 + Z^2 \times P \times Q}$$

En donde:

n = Muestra

Z= Nivel de confianza dado en desviaciones estándar

P= Probabilidad de que el evento ocurra

Q= Probabilidad de que el evento no ocurra

N= Población bajo estudio

e= Error de estimación

$$n = \frac{70 \times 0,95^2 \times 0,5 \times 0,5}{(70 - 1) \times 0,04^2 + 0,95^2 \times 0,5 \times 0,5} = 46 \text{ Pacientes}$$

Sin embargo, se amplió el número de muestras a 50.

2.1.4. TOMA DE MUESTRA

2.1.4.1 Lugar de la toma de muestra

Las muestras sanguíneas de los pacientes a participar en el estudio fueron tomadas en las instalaciones del Centro de Rehabilitación CREIAD.

2.1.4.2. Aspectos éticos y legales

Para realizar nuestro estudio en el Centro CREIAD nos otorgaron un certificado de respaldo por parte del Dr. Patricio Cabrera. (Anexo 1). A los pacientes aptos para participar en este estudio se les explicó, verbalmente de lo que se trataba y los riesgos y beneficios que obtienen al participar.

Previo a la obtención de la muestra:

- Realizamos una encuesta (Anexo 2) a cada paciente para corroborar los datos de las fichas médicas, de esta manera se pudo establecer si el paciente era o no aceptado para participar en el estudio.

2.1.4.3. Condiciones del paciente

Los pacientes participantes en este estudio fueron los ingresados un día antes a la toma de muestra y debían de encontrarse en ayunas para la toma de muestra de sangre.

2.1.4.4. Obtención de la muestra

Para la obtención de muestra sanguínea seguimos los siguientes pasos:

- Toma de datos del paciente (Anexo 2)
- Etiquetado del tubo a emplear
- Toma de muestra sanguínea por punción venosa (Anexo 3), extrayéndose alrededor de 5 ml de sangre de cada paciente.

Para la extracción de la muestra se utilizó tubos Vacutainer sin anticoagulante, agujas 21G y campana de Vacutainer. En algunos pacientes se empleó agujas hipodérmicas 21G, en lugar del sistema Vacutainer.

2.1.5. Transporte y manejo de las muestras

Las muestras fueron transportadas a temperatura ambiente en cajas de forma inmediata al Laboratorio de la Universidad de Cuenca.

En el laboratorio se realizó la extracción del suero sanguíneo, para la cual se procedió de la siguiente manera:

- Una vez formado el coágulo se centrifugó las muestras (Anexo 4) a 2500rpm durante 5 minutos
- Se separó el suero con una pipeta automática. (Anexo 4)

El suero extraído de cada paciente se colocó en dos tubos, cada uno con 500ul o más; el primer tubo se utilizó para el análisis correspondiente y el segundo tubo se conservó como respaldo.

2.1.6. CONDICIONES DE ALMACENAMIENTO

Ambos tubos se mantuvieron en congelación a -20°C hasta su procesamiento, debido a que según la técnica empleada se sugiere que el suero sanguíneo se puede conservar por un periodo de 3 días a una temperatura de 2 a 8 °C o un meses a -20°C.

3.2 Fundamentos bioquímicos de las técnicas

3.2.1 Colesterol (WINER LAB). El Colesterol es oxidado enzimáticamente por el colesterol oxidasa (CHOD), previa hidrólisis enzimática de los ésteres mediante una lipasa de origen fungal. El Agua oxigenada (H₂O₂) generada en la oxidación

permite la unión oxidativa del fenol con la 4-aminoantipirina mediante una reacción catalizada por la peroxidasa (POD). El indicador final es la quinoneimina.

Reacción

CE: Colesterol-esterificado Colesterol + Ac. Grasos libres

CHO: Colesterol + O₂ Colesten-3-ona + H₂O₂

POD: H₂O₂ + 4-aminoantipirina + fenol Complejo coloreado

Procedimiento. (Anexo 5)

3.2.2 Triglicéridos (WIENER LAB). El método está basado en la hidrólisis enzimática de los triglicéridos séricos a glicerol y ácidos grasos libres (FFA) por acción de la lipoprotein lipasa (LPL). El glicerol es fosforilado por el adenosintrifosfato (ATP) en presencia de glicerolquinasa (GK) para formar glicerol-3-fosfato (G-3-P) y adenosindifosfato (ADP). El G-3-P es oxidado por la glicerofosfato oxidasa (GPO) en dihidroxiacetona fosfato (DHAP) y peróxido de hidrógeno.

En presencia de peroxidasa (POD) el fenol y la 4-aminoantipirina (4-AA) se condensan por acción del peróxido de hidrógeno (H₂O₂) formándose un cromógeno rojo proporcional a la concentración de triglicéridos presentes en la muestra.

Reacción.

Triglicéridos + 3 H₂O LPL Glicerol + 3 FFA

Glicerol + ATPGKGlicerol- 3-P + ADP

Glicerol-3-P + O₂ GPODHAP + H₂O₂

4-AA + 4 Fenol H₂O₂ PODQuinonaimina + H₂O

Procedimiento. (Anexo 6)

3.2.3 HDL (WINERLAB). Los quilomicrones, VDL y LDL se precipitan por adición del ácido fosfotugstinico y cloruro de magnesio. Después de centrifugar, el

sobrenadante contiene los HDL, en las que se determina HDL colesterol con el equipo de colesterol liquicolor

Procedimiento. (Anexo 7)

3.2.4 LDL (WINERLAB). Según fórmula:

$$\text{LDL} = \text{Colesterol total} - \text{Triglicéridos} / 5 - \text{HDL}$$

Procedimiento. (Anexo 8)

*Todos los resultados fueron transformados a mg /dl.

3.1.2 VALORES REFERENCIALES (25)

	Valores referenciales
Colesterol	< 200 (mg/dl)
Triglicéridos	60 – 150 (mg/dl)
HDL	40 – 60 (mg/dl)
LDL	< 130 (mg/dl)
Índice de aterogenicidad	< 4 mg%



CAPITULO 4

1. RESULTADOS

En este capítulo se dará a conocer los resultados obtenidos de las determinaciones del perfil lipídico en los pacientes ALCOHÓLICOS Y DROGADICTOS DEL “CENTRO DE REHABILITACIÓN CREIAD”, tanto al inicio de su tratamiento como a los 15 días del mismo; y a su vez el correspondiente análisis e interpretación con la ayuda de tablas y gráficos que indican el número de pacientes y muestras analizadas junto con sus respectivos análisis.

Tablas de los resultados generales del perfil lipídico de los 50 pacientes internados en el “CENTRO DE REHABILITACIÓN DE ALCOHOLISMO Y DROGADICCIÓN CREIAD” al inicio y quince días después del tratamiento

Tabla 1.- Resultados de los 50 pacientes al inicio del tratamiento.

Código	Edad (años)	T.C. (años)	Dependencia	Origen	COL mg/dl	HDL-C mg/dl	Trig mg/dl	LDL-C mg/dl	Ind. Ater mg%
1	20	2	Alcohol	Sigsig	185,05	94,32	159,02	58,92	1,96
2	40	5	Alcohol	Sigsig	202,58	62,88	60,49	127,6	3,22
3	29	3	Alcohol	Loja	186,35	84,46	119,02	78,09	2,21
4	46	4	Alcohol	Cuenca	140,25	67,93	61,46	60,02	2,06
5	28	3	Alcohol	Cuenca	181,8	76,65	108,29	83,49	2,37
6	24	3	Alcohol	Cuenca	155,18	69,77	68,29	71,76	2,22
7	29	4	Alcohol	Guachapala	153,88	64,49	87,8	71,83	2,39
8	20	2	Base de Cocaína	Guayaquil	196,74	17,67	113,17	156,43	11,13
9	20	2	Alcohol	Loja	175,31	30,06	123,9	120,47	5,83
10	22	4	Base de Cocaína	Machala	168,17	20,88	140,49	119,19	8,05
11	38	4	Alcohol	Cuenca	155,18	23,87	92,68	112,78	6,5
12	26	3	Alcohol	Cuenca	181,8	22,95	117,07	135,44	7,92
13	20	3	Alcohol	Cuenca	204,53	26,16	134,63	151,44	7,82
14	40	5	Alcohol	Cuenca	135,7	14,69	93,66	102,28	9,24
15	21	2	Alcohol	Cuenca	168,82	99,6	100,49	49,12	1,69
16	20	2	Base de Cocaína	Machala	200,63	139,31	121,95	36,94	1,44
17	45	4	Alcohol	Paute	240,24	150,78	134,63	62,53	1,59
18	33	4	Alcohol	Riobamba	125,96	52,56	132,68	46,87	2,4
19	24	4	Marihuana	Cuenca	153,88	17,21	210,73	94,53	8,94
20	20	3	Alcohol	Cuenca	110,38	32,82	251,7	27,22	3,36
21	27	5	Base de Cocaína	Cuenca	231,15	43,61	193,17	148,91	5,3
22	30	2	Alcohol	Cuenca	125,96	117,96	120,97	16,9	1,07
23	37	3	Alcohol	Paute	114,28	71,6	180,49	6,58	1,6
24	20	2	Alcohol	Azogues	118,82	56,92	99,51	42	2,09

Código	Edad (años)	T.C. (años)	Dependencia	Origen	COL mg/dl	HDL-C mg/dl	Trig mg/dl	LDL-C mg/dl	Ind. Ater mg%
25	27	2	Alcohol	Cuenca	118,17	47,28	128,78	45,14	2,5
26	47	4	Alcohol	Cuenca	130,51	64,26	169,75	32,3	2,03
27	30	5	alcohol	Manabí	120,12	63,57	175,61	21,43	1,89
28	56	5	Alcohol	Quito	221,41	16,75	368,78	130,9	13,22
29	20	2	Alcohol	Cuenca	107,13	11,93	86,83	77,83	8,98
30	29	3	Marihuana	Loja	207,78	12,39	167,8	161,82	16,77
31	52	5	Alcohol	El Oro	213,62	28	79,02	169,82	7,63
32	34	3	Alcohol	Cuenca	280,5	23,18	128,78	231,56	12,1
33	30	4	Alcohol	Santa Isabel	172,71	21,8	61,46	138,62	7,92
34	28	3	Alcohol	Chunchi	220,76	56,92	580,48	47,75	3,88
35	20	2	Alcohol	Ambato	112,98	53,24	41,95	51,34	2,12
36	20	2	Marihuana	Manabí	123,37	48,2	115,12	52,15	2,56
37	20	2	Alcohol	Manabí	149,99	52,56	91,71	79,09	2,85
38	20	4	alcohol	Cuenca	155,83	51,87	179,51	68,06	3
39	20	2	Alcohol	Azogues	185,7	41,54	68,29	130,5	4,47
40	23	5	Alcohol	Paute	190,89	46,82	158,05	112,47	4,08
41	34	5	Alcohol	Sigsig	163,62	55,31	335,61	41,19	2,96
42	21	4	Alcohol	Azogues	185,7	66,33	134,63	92,45	2,8
43	20	3	Alcohol	Cañar	124,67	60,13	67,32	51,07	2,07
44	20	2	Alcohol	Gualaceo	157,78	62,65	107,32	73,66	2,52
45	26	3	Alcohol	Cuenca	58,44	21,11	105,36	16,25	2,77
46	48	5	Alcohol	Girón	212,97	32,59	141,46	152,09	6,54
47	26	3	Alcohol	Quito	160,38	32,82	107,32	106,1	4,89
48	24	2	Alcohol	Cuenca	207,78	28,92	178,53	143,15	7,19
49	33	4	Alcohol	Cuenca	199,34	26,39	107,32	151,48	7,55
50	37	4	Alcohol	Cuenca	154,53	22,49	157,07	100,63	6,87

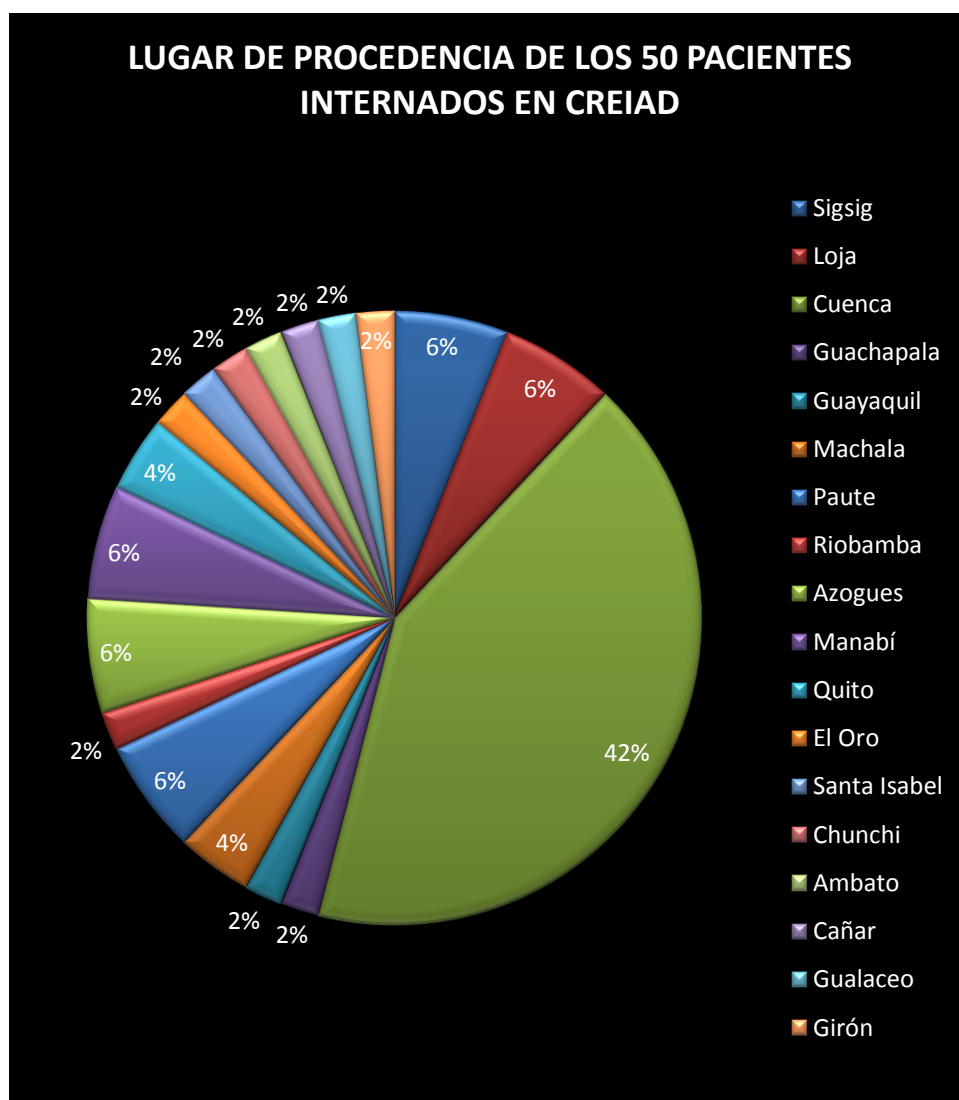
Tabla 2.- Resultados de los 50 pacientes a los quince días del tratamiento.

Código	Edad (años)	T.C. (años)	Dependencia	Origen	COL mg/dl	HDL-C mg/dl	Trig. mg/dl	LDL-C mg/dl	Ind. Ater. mg%
1	18	2	Alcohol	Sigsig	190	144,59	137,56	78,53	1,73
2	40	5	Alcohol	Sigsig	118,82	16,29	197,07	63,11	7,29
3	29	3	Alcohol	Loja	180,51	132,65	142,44	19,37	1,36
4	46	4	Alcohol	Cuenca	103,89	67,7	105,36	15,11	1,53
5	28	3	Alcohol	Cuenca	191,54	109,24	120	58,3	1,75
6	24	3	Alcohol	Cuenca	163,62	84,23	78,05	63,79	1,94
7	29	4	Alcohol	Guachapala	156,48	61,51	81,95	78,59	2,54
8	18	2	Base de Cocaína	Guayaquil	142,85	60,82	130,73	55,88	2,35
9	20	2	Alcohol	Loja	137,65	61,97	125,85	50,52	2,22
10	22	4	Base de Cocaína	Machala	162,97	49,34	239,02	65,83	3,3
11	38	4	Alcohol	Cuenca	135,7	56	128,78	53,95	2,42
12	26	3	Alcohol	Cuenca	190,89	50,03	148,29	111,2	3,82
13	18	3	Alcohol	Cuenca	188,3	51,87	109,27	114,58	3,63
14	40	5	Alcohol	Cuenca	131,16	35,57	93,66	76,85	3,69
15	21	2	Alcohol	Cuenca	93,5	16,29	162,93	44,62	5,74
16	20	2	Base de Cocaína	Machala	196,74	19,51	113,17	154,6	10,09
17	45	4	Alcohol	Paute	111,68	14,69	443,9	8,21	7,6
18	33	4	Alcohol	Riobamba	107,78	17,21	142,44	62,08	6,26
19	24	4	Marihuana	Cuenca	148,69	16,07	209,75	90,67	9,26
20	19	3	Alcohol	Cuenca	113,63	18,13	342,44	27,01	6,27
21	27	5	Base de Cocaína	Cuenca	164,92	27,77	70,24	123,1	5,94
22	30	2	Alcohol	Cuenca	188,95	63,57	81,95	108,98	2,97
23	37	3	Alcohol	Paute	211,67	52,33	179,51	123,44	4,05
24	20	2	Alcohol	Azogues	146,74	53,24	72,19	79,06	2,76
25	27	2	Alcohol	Cuenca	129,86	51,87	66,34	64,72	2,5
26	47	4	Alcohol	Cuenca	202,58	32,13	186,34	133,18	6,31

Código	Edad (años)	T.C. (años)	Dependencia	Origen	COL mg/dl	HDL-C mg/dl	Trig. mg/dl	LDL-C mg/dl	Ind. Ater. mg%
27	30	5	alcohol	Manabí	192,19	43,61	151,22	118,34	4,41
28	56	5	Alcohol	Quito	225,96	55,77	181,46	133,9	4,05
29	20	2	Alcohol	Cuenca	112,33	37,41	78,05	59,31	3
30	29	3	Marihuana	Loja	190,89	58,52	177,56	96,86	3,26
31	52	5	Alcohol	El Oro	150,64	61,97	135,61	61,55	2,43
32	34	3	Alcohol	Cuenca	215,57	22,49	117,07	169,66	9,58
33	30	4	Alcohol	Santa Isabel	137,65	56,92	206,83	39,37	2,42
34	28	3	Alcohol	Chunchi	196,74	64,03	208,78	90,95	3,07
35	18	2	Alcohol	Ambato	144,14	35,57	69,27	94,72	4,05
36	18	2	Marihuana	Manabí	132,46	22,95	110,24	87,46	5,77
37	18	2	Alcohol	Manabí	139,6	24,56	79,02	99,24	5,68
38	20	4	alcohol	Cuenca	134,41	20,66	171,71	79,41	6,51
39	18	2	Alcohol	Azogues	149,99	23,41	121,95	102,19	6,41
40	23	5	Alcohol	Paute	155,18	17,9	111,22	115,04	8,67
41	34	5	Alcohol	Sigsig	83,76	14,92	119,02	45,04	5,61
42	21	4	Alcohol	Azogues	81,81	17,9	117,07	40,5	4,57
43	20	3	Alcohol	Cañar	90,9	15,84	63,41	62,38	5,74
44	19	2	Alcohol	Gualaceo	87,66	17,21	93,66	51,71	5,09
45	26	3	Alcohol	Cuenca	88,3	15,38	121,95	48,54	5,74
46	48	5	Alcohol	Girón	84,41	17,21	117,07	43,78	4,9
47	26	3	Alcohol	Quito	71,42	18,36	119,02	29,26	3,89
48	24	2	Alcohol	Cuenca	100,64	20,66	145,36	50,91	4,87
49	33	4	Alcohol	Cuenca	152,59	22,95	97,56	110,12	6,65
50	37	4	Alcohol	Cuenca	126,61	20,66	98,54	86,25	6,13

GRÁFICOS

4.1 LUGAR DE PROCEDENCIA DE LOS 50 PACIENTES INTERNADOS EN EL CENTRO DE REHABILITACIÓN DE ALCOHÓLICOS Y DROGADICTOS CREIAD.



En el grafico 4.1 Señala el lugar de procedencia de los 50 pacientes internados en CREIAD, durante el periodo noviembre 2011 a mayo 2012, siendo Cuenca la ciudad de mayor procedencia con un 42% de pacientes internados.

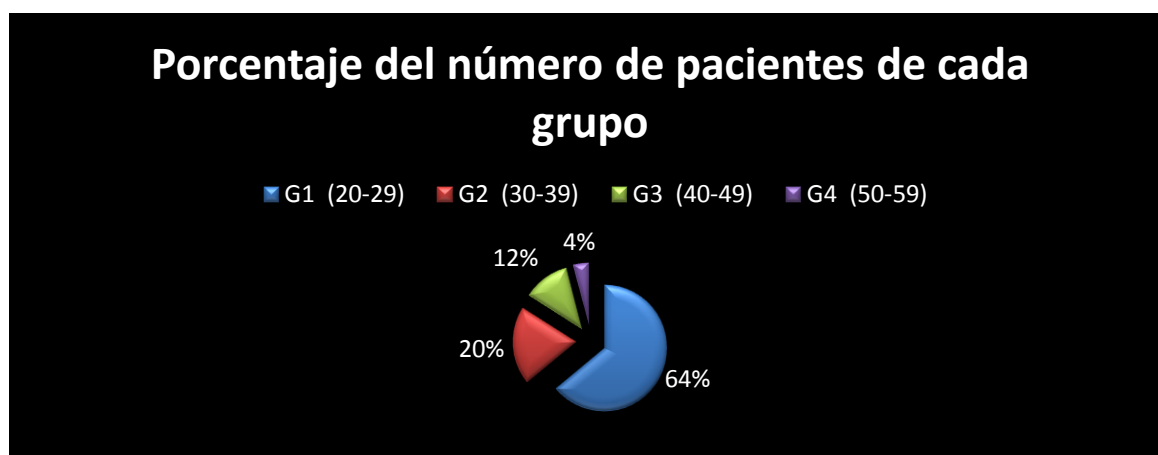
4.2 CLASIFICACIÓN SEGÚN LA EDAD DE LOS 50 PACIENTES INTERNADOS EN EL CENTRO DE REHABILITACIÓN DE ALCOHÓLICOS Y DROGADICTOS CREIAD

En los 50 pacientes se clasificaron por edades en los siguientes grupos:

- Grupo 1 (G1) 20 – 29 años
- Grupo 2 (G2) 30 – 39 años
- Grupo 3 (G3) 40 – 49 años
- Grupo 4 (G4) 50 – 59 años

Tabla 3. Número de pacientes en cada grupo de edad.

Grupo	Numero	Porcentaje
G1 (20-29)	32	64 %
G2 (30-39)	10	20 %
G3 (40-49)	6	12 %
G4 (50-59)	2	4 %

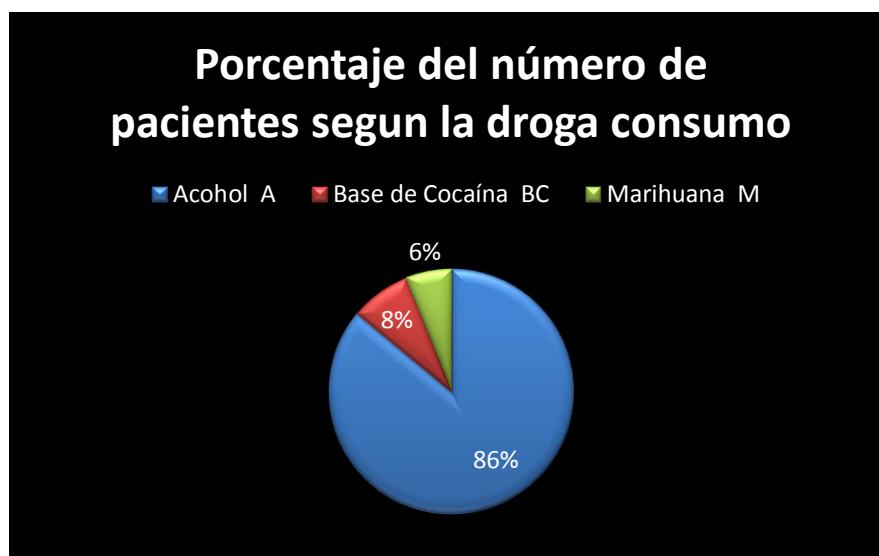


Análisis: De los 50 pacientes el 64% corresponden al grupo 1 y se encuentran entre los 20 y 29 años, 20% corresponde al grupo 2 y se encuentran entre los 30 y 39 años, el 12% corresponden al grupo 3 y se encuentran entre los 40 y 49 años y el 4% corresponde grupo 4 que se encuentran entre 50 y 59 años. Perteneciendo al grupo de mayor consumo las personas entre 20 y 29 años de edad.

4.3 CLASIFICACIÓN DE LOS 50 PACIENTES INTERNOS EN EL CENTRO DE REHABILITACIÓN DE ALCOHÓLICOS Y DROGADICTOS CREIAD, SEGÚN LA DROGA CONSUMIDA

Tabla 4. De los 50 pacientes se clasificaron según la droga consumida en los siguientes grupos:

Grupo	Numero	Porcentaje
Alcohol Alc.	43	86%
Base de Cocaína BC	4	8%
Marihuana M	3	6%

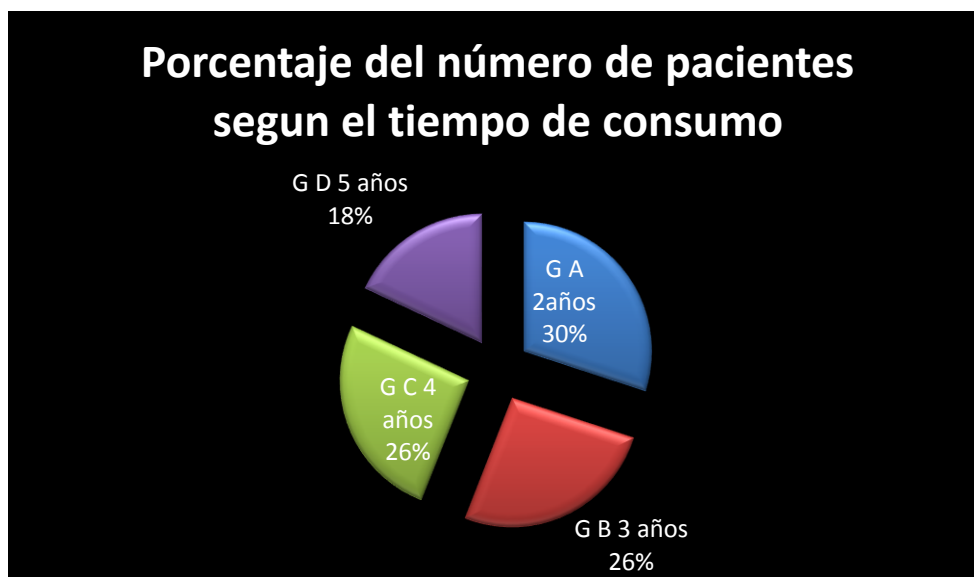


Análisis: De los 50 pacientes el 86% corresponden al grupo Alc. Alcohólicos) que pertenece al alcohol, el 8 % corresponde al grupo BC (base de cocaína) y el 6 % corresponden al grupo M (marihuana). Siendo el alcohol la droga más consumida por la mayoría de nuestros pacientes.

4.4 CLASIFICACIÓN DE LOS 50 PACIENTES INTERNOS EN EL CENTRO DE REHABILITACIÓN DE ALCOHÓLICOS Y DROGADICTOS CREIAD, SEGÚN TIEMPO DE CONSUMO EN AÑOS

Tabla 5. De los 50 pacientes se clasificaron por edades en los siguientes grupos:

Grupo	Numero	Porcentaje
G A 2años	15	30%
G B 3 años	13	26%
G C 4 años	13	26%
G D 5 años	9	18%

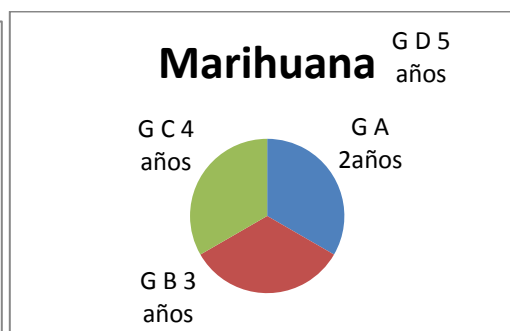
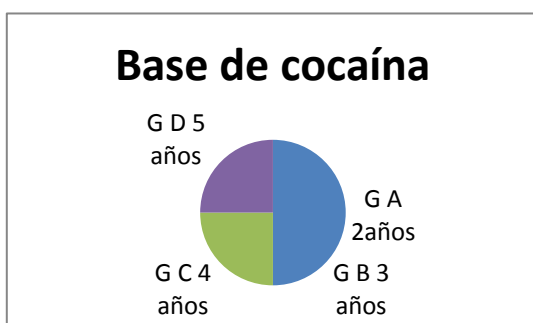
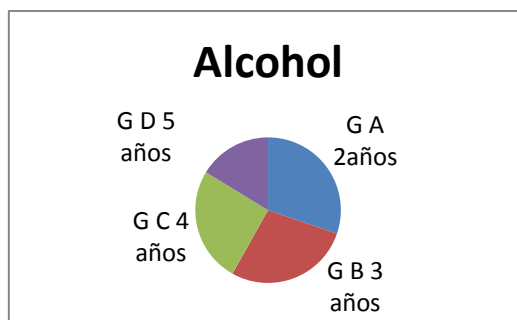


Análisis: De los 50 pacientes el 30% corresponden al grupo A que pertenece al tiempo de consumo de 2 años, el 26 % corresponde al grupo B con un tiempo de consumo de 3 años, el 26% corresponde al grupo C con un tiempo de consumo de 4 años y el 18 % corresponden al grupo D con un tiempo de consumo de 5 años. Llegando a la conclusión que la mayoría de pacientes inician su tratamiento a los dos años de consumo.

4.5 CLASIFICACIÓN DE LOS 50 PACIENTES INTERNOS EN EL CENTRO DE REHABILITACIÓN DE ALCOHÓLICOS Y DROGADICTOS CREIAD, CON RESPECTO AL TIEMPO DE CONSUMO CONTRA DROGA CONSUMIDA

Tabla 6. Porcentaje del tiempo de consumo (años) con relación a la droga consumida.

T. consumo	Alcohol	Base de cocaína	Marihuana
G A 2años	26%	4%	2%
G B 3 años	24%	0%	2%
G C 4 años	22%	2%	2%
G D 5 años	14%	2%	0%



Análisis. Al analizar el tiempo de consumo frente a las drogas más utilizadas en nuestros pacientes, se puede observar que la mayoría de pacientes independientemente de la droga consumida acuden al un proceso de desintoxicación a los dos años de adicción.

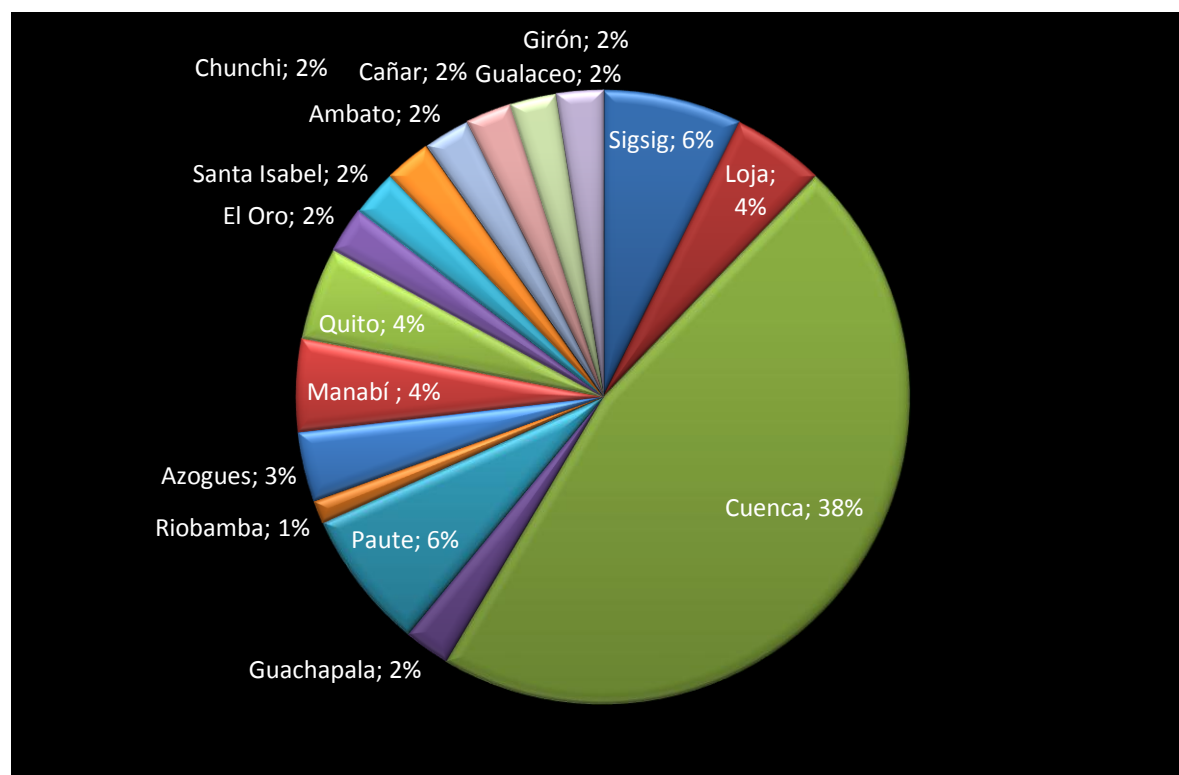
4.6 RELACIÓN ENTRE EL LUGAR DE PROCEDENCIA Y TIPO DE DROGA CONSUMIDA ENTRE LOS PACIENTES INTERNADOS EN EL “CENTRO DE REHABILITACIÓN DE ALCOHOLISMO Y DROGADICCIÓN CREIAD”

Para la comparación entre el lugar de procedencia y tipo de droga consumida se realizó la siguiente tabla:

TABLA 7: Porcentaje de pacientes dependiendo de la droga consumida frente al lugar de procedencia:

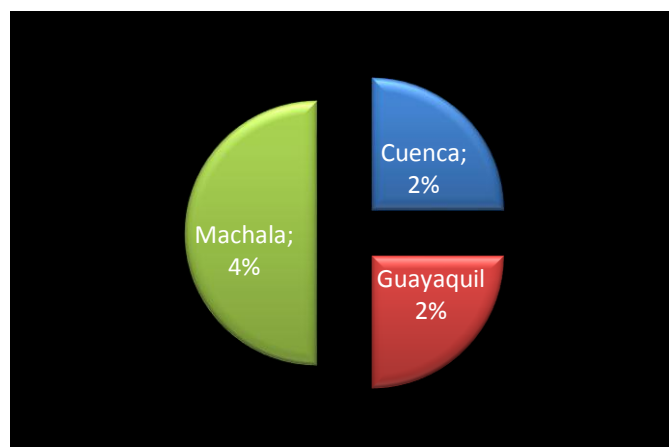
Con relación al alcohol:

Origen	Alcohol
Sigsig	6%
Loja	4%
Cuenca	38%
Guachapala	2%
Paute	6%
Riobamba	1%
Azogues	3%
Manabí	4%
Quito	4%
El Oro	2%
Santa Isabel	2%
Chunchi	2%
Ambato	2%
Cañar	2%
Gualaceo	2%
Girón	2%

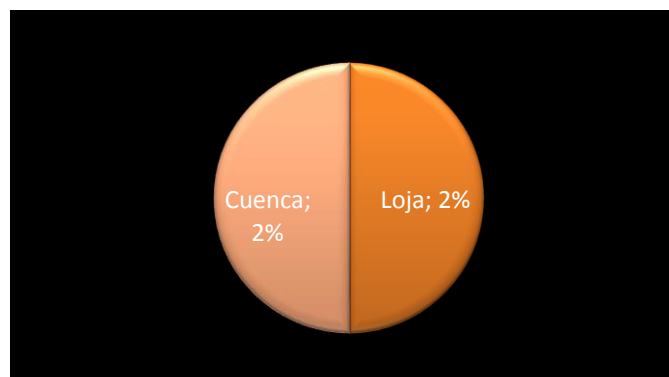


Con relación a la Base de Cocaína:

Origen	Base de Cocaína
Cuenca	2%
Guayaquil	2%
Machala	4%

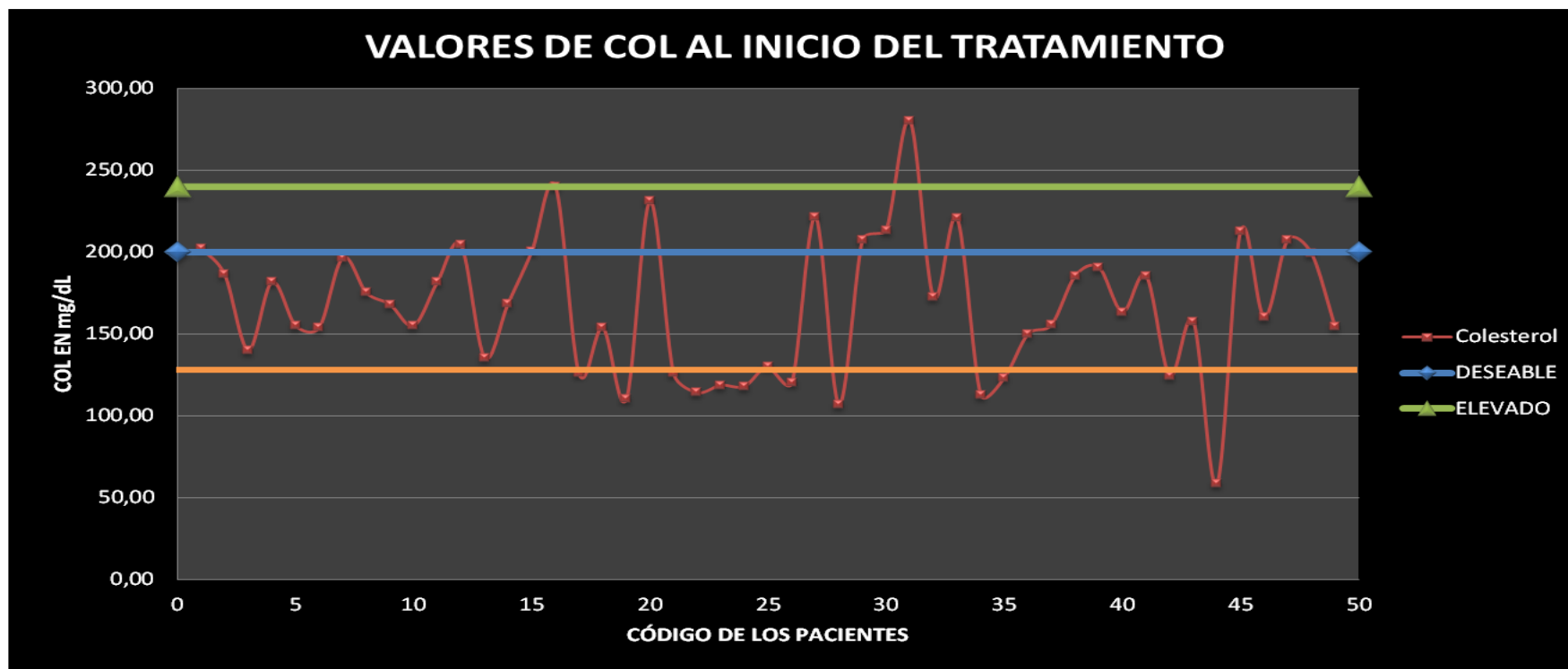
**Con relación a la Marihuana:**

Origen	Marihuana
Loja	2%
Cuenca	2%



Análisis: Como se puede observar en los gráficos, el alcohol es la droga mas consumida en Cuenca, la base de cocaína es la droga que predomina en Machala y en cuanto a la marihuana hay una bajo porcentaje de consumo en las ciudades de Loja y Cuenca.

4.7 VALORES DEL COLESTEROL DE LOS PACIENTES internados en el “CENTRO DE REHABILITACIÓN DE ALCOHOLISMO Y DROGADICCIÓN CREIAD” al inicio del tratamiento.

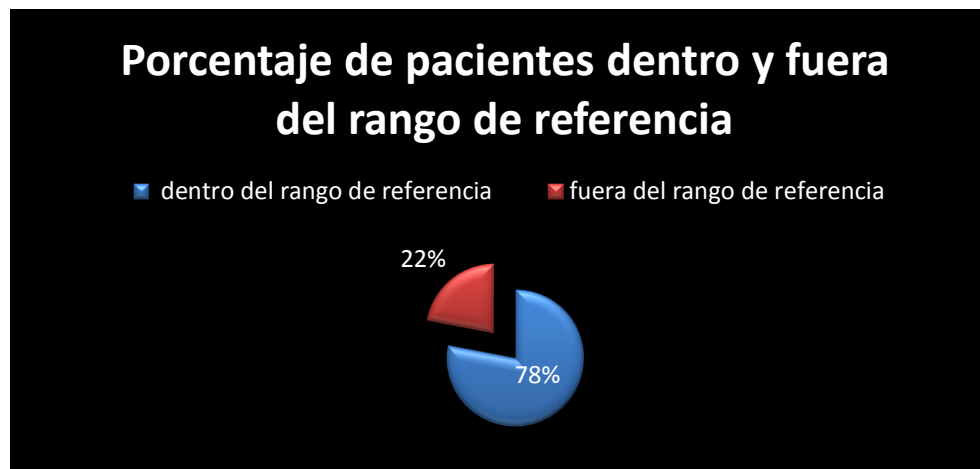


Análisis de los resultados del COL con relación al rango de referencia.

De los pacientes que participaron en el estudio se los clasificaron en aquellos que presentan valores dentro del rango de referencia y pacientes que se encuentran con valores fuera del rango de referencia.

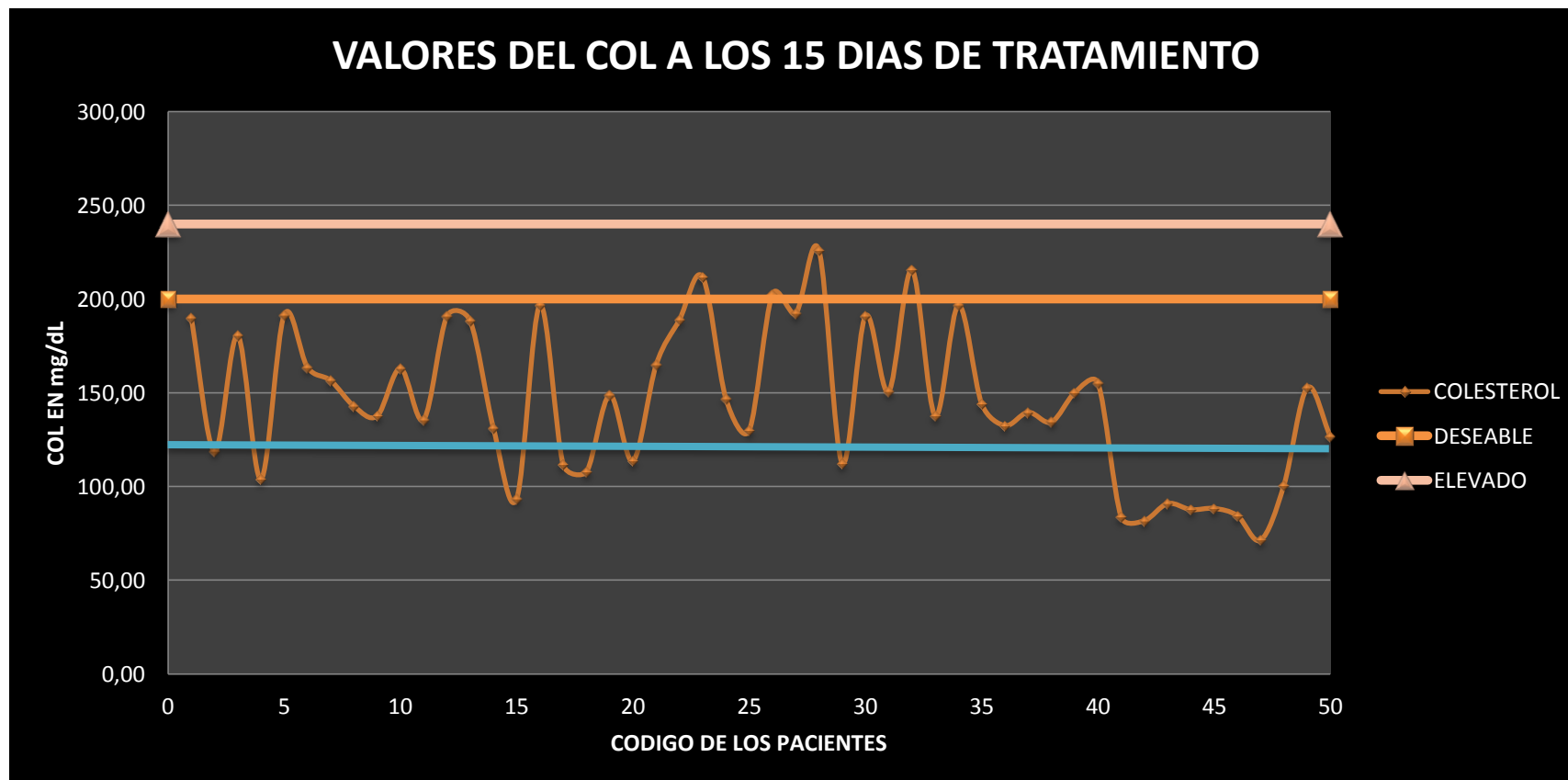
Tabla 8. Porcentaje de los pacientes dentro y fuera del rango de referencia

Pacientes dentro del rango de referencia		
Valor del COL	Número de pacientes	Porcentaje
< 200 mg/dl	39	78%
Pacientes fuera del rango de referencia		
Valores del COL	Número de pacientes	porcentaje
➤ 200m mg/	11	22%

4.8 Grafico del porcentaje de los pacientes dentro y fuera del rango de referencia

Análisis. En el grafico 4.7: el 22% se encuentran fueran del rango de referencia del colesterol según la tabla 8, corresponden a 11 pacientes y el 78% están dentro de los valores de referencia <200mg/dl que corresponden a 39 pacientes. El aumento del colesterol del 20% de los pacientes se debe al consumo excesivo de alcohol (bebedores diarios) que al ser metabolizado produce acetil Co-A, lo que genera formación de colesterol.

4.9: VALORES DEL COLESTEROL DE LOS PACIENTES internados en el “CENTRO DE REHABILITACIÓN DE ALCOHOLISMO Y DROGADICCIÓN CREIAD” a los 15 días de tratamiento.

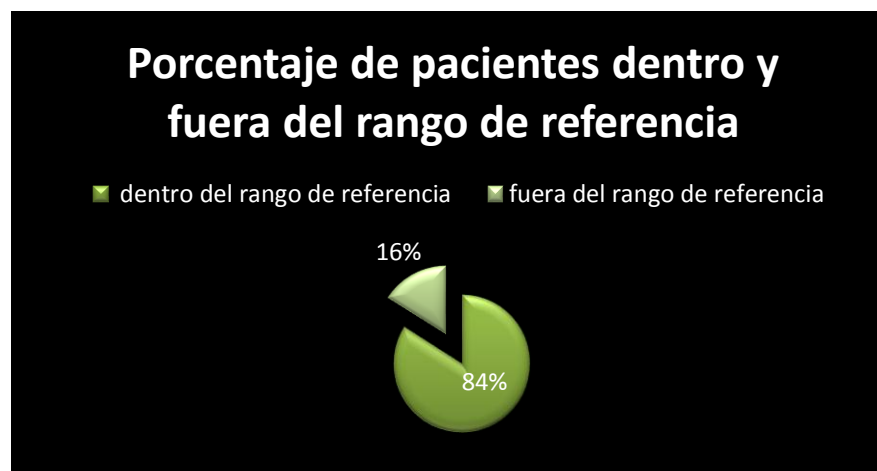


Análisis de los resultados del COL con relación al rango de referencia a los quince días de su tratamiento.

De los pacientes que participaron en el estudio se los clasificaron en aquellos que presentan valores dentro del rango de referencia y pacientes que se encuentran con valores fuera del rango de referencia.

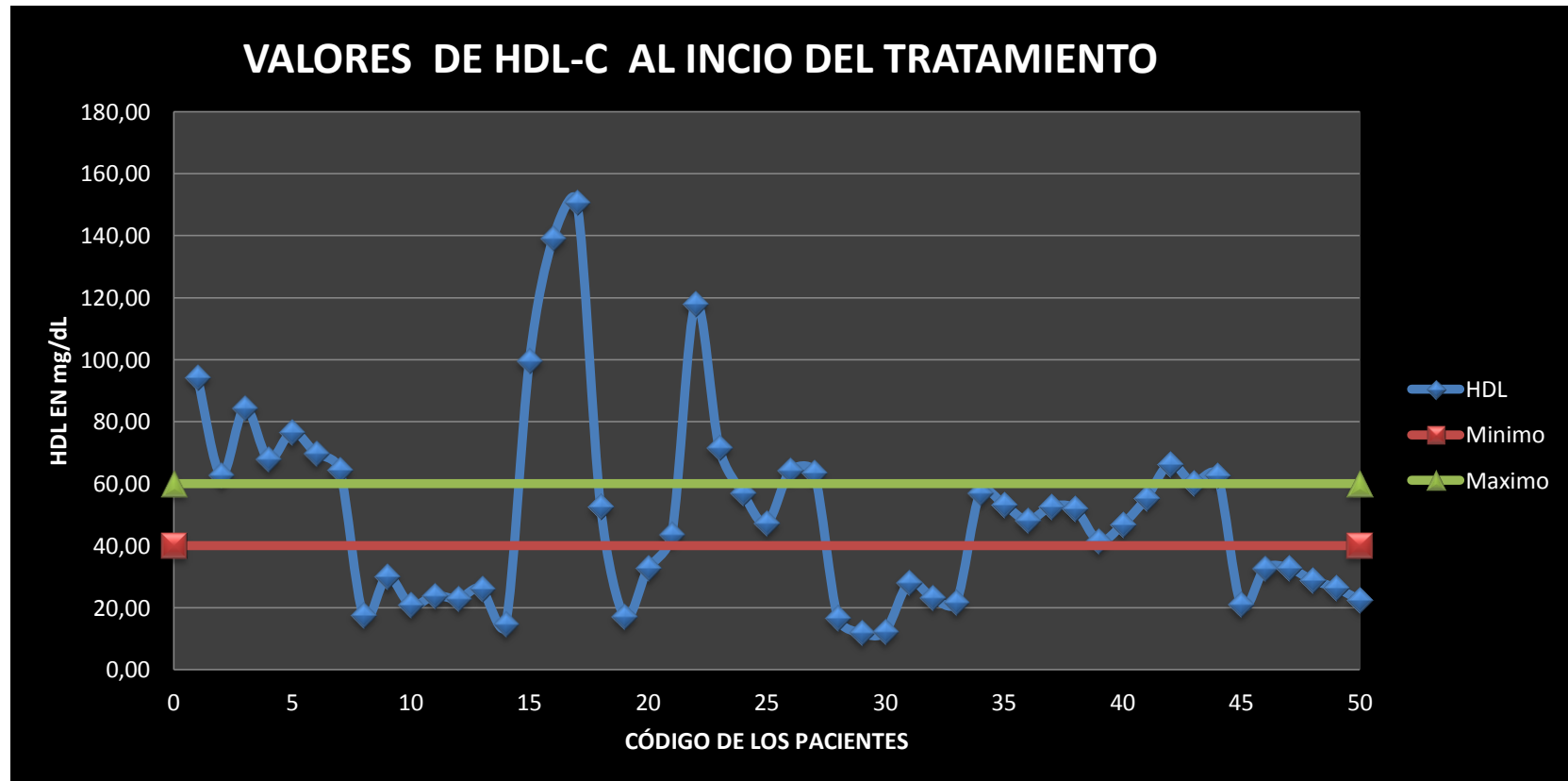
Tabla 9. Porcentaje de pacientes dentro y fuera del rango de referencia.

Pacientes dentro del rango de referencia		
Valor del COL	Número de pacientes	Porcentaje
< 200 mg%dl	37	74%
Pacientes fuera del rango de referencia		
Valores del COL	Número de pacientes	porcentaje
➤ 200mg/dl	13	26%

4.10 Grafico del porcentaje de los pacientes dentro y fuera del rango de referencia

Análisis. En el grafico 4.10: el 26% se encuentran con valores fuera del rango de referenciales y el 74% están dentro de los valores normales. Estos datos corresponden a la tabla 9. Los valores disminuyen por el proceso de desintoxicación, al no ingerir alcohol y por la actividad física que realizan en el centro.

4.11: VALORES HDL-C DE LOS PACIENTES internados en el “CENTRO DE REHABILITACIÓN DE ALCOHOLISMO Y DROGADICCIÓN CREIAD” al inicio del tratamiento.

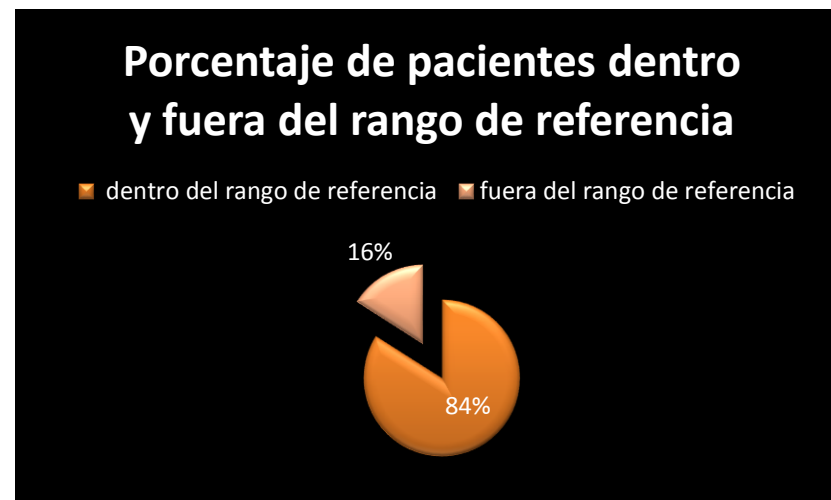


Análisis de los resultados del HDL C con relación al rango de referencia.

De los pacientes que participaron en el estudio se los clasificaron en aquellos que presentan valores dentro del rango de referencia y pacientes que se encuentran con valores fuera del rango de referencia.

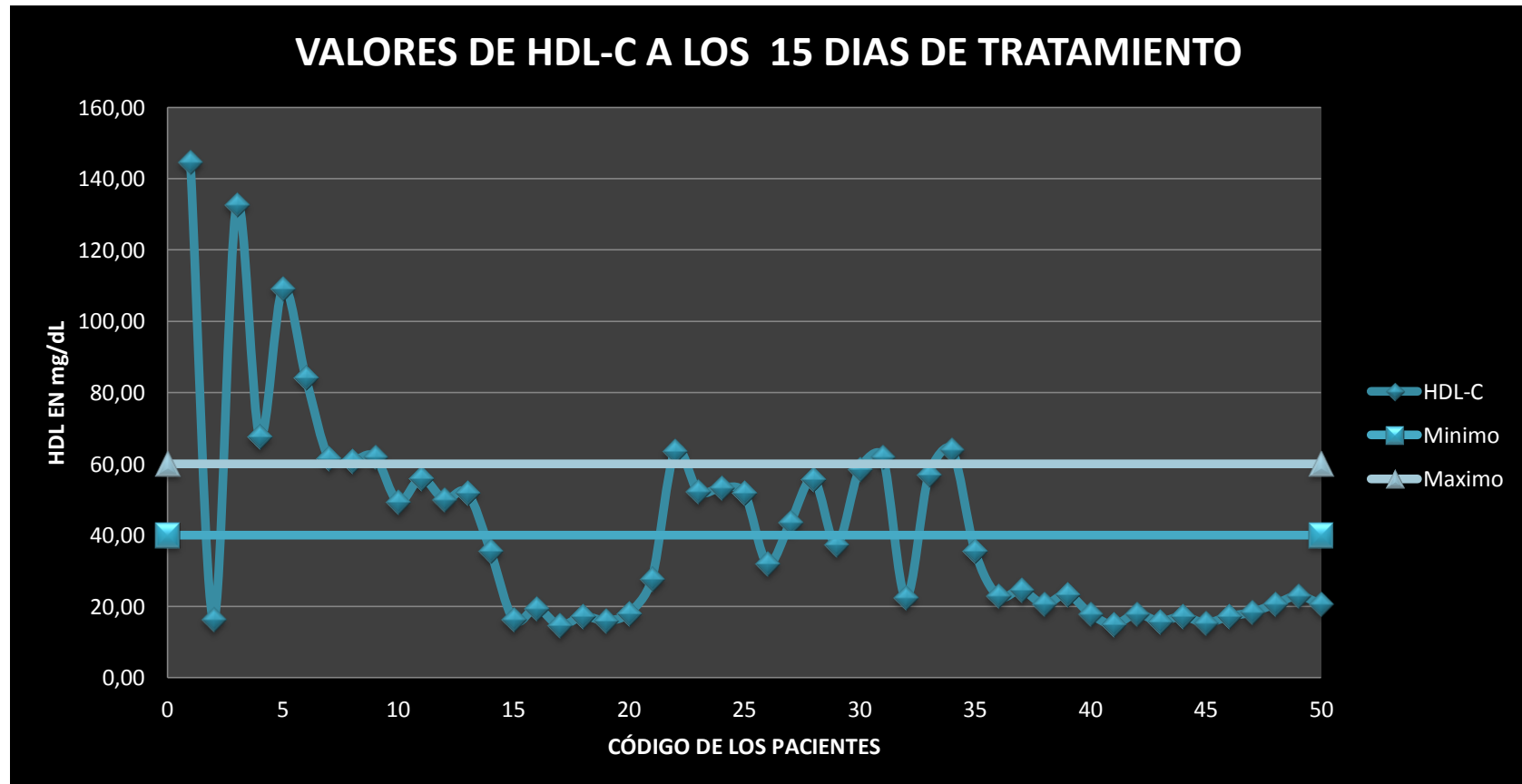
Tabla 10. Porcentaje de pacientes dentro y fuera del rango de referencia

Pacientes dentro del rango de referencia		
Valor del HDL	Número de pacientes	Porcentaje
sobre los 40mg/dl	29	58%
Pacientes fuera del rango de referencia		
Valores del HDL	Número de pacientes	porcentaje
<40mg/dl	21	42%

4.12 Grafico del porcentaje de los pacientes dentro y fuera del rango de referencia

Análisis. En el grafico 4.12: el 58% se encuentran con niveles de HDL-C sobre los 40mg/dl y el 42% están con valores bajos de HDL-C <40mg/dl. Lo que nos indica una respuesta correcta a los elevados niveles del colesterol al inicio del tratamiento. Ver gráficos de índices de aterogenicidad.

4.6: VALORES DEL HDL-C DE LOS PACIENTES internados en el “CENTRO DE REHABILITACIÓN DE ALCOHOLISMO Y DROGADICCIÓN CREIAD” a los 15 días de tratamiento.

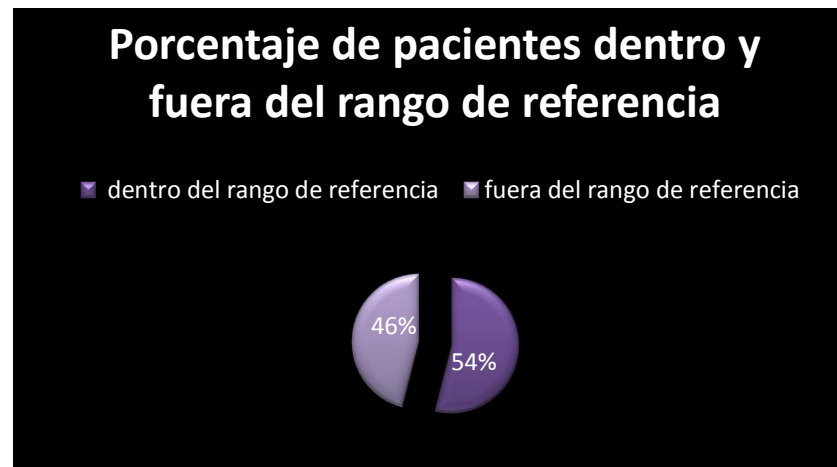


Análisis de los resultados del HDL con relación al rango de referencia a los quince días de tratamiento

De los pacientes que participaron en el estudio se los clasificaron en aquellos que presentan valores dentro del rango de referencia y pacientes que se encuentran con valores fuera del rango de referencia.

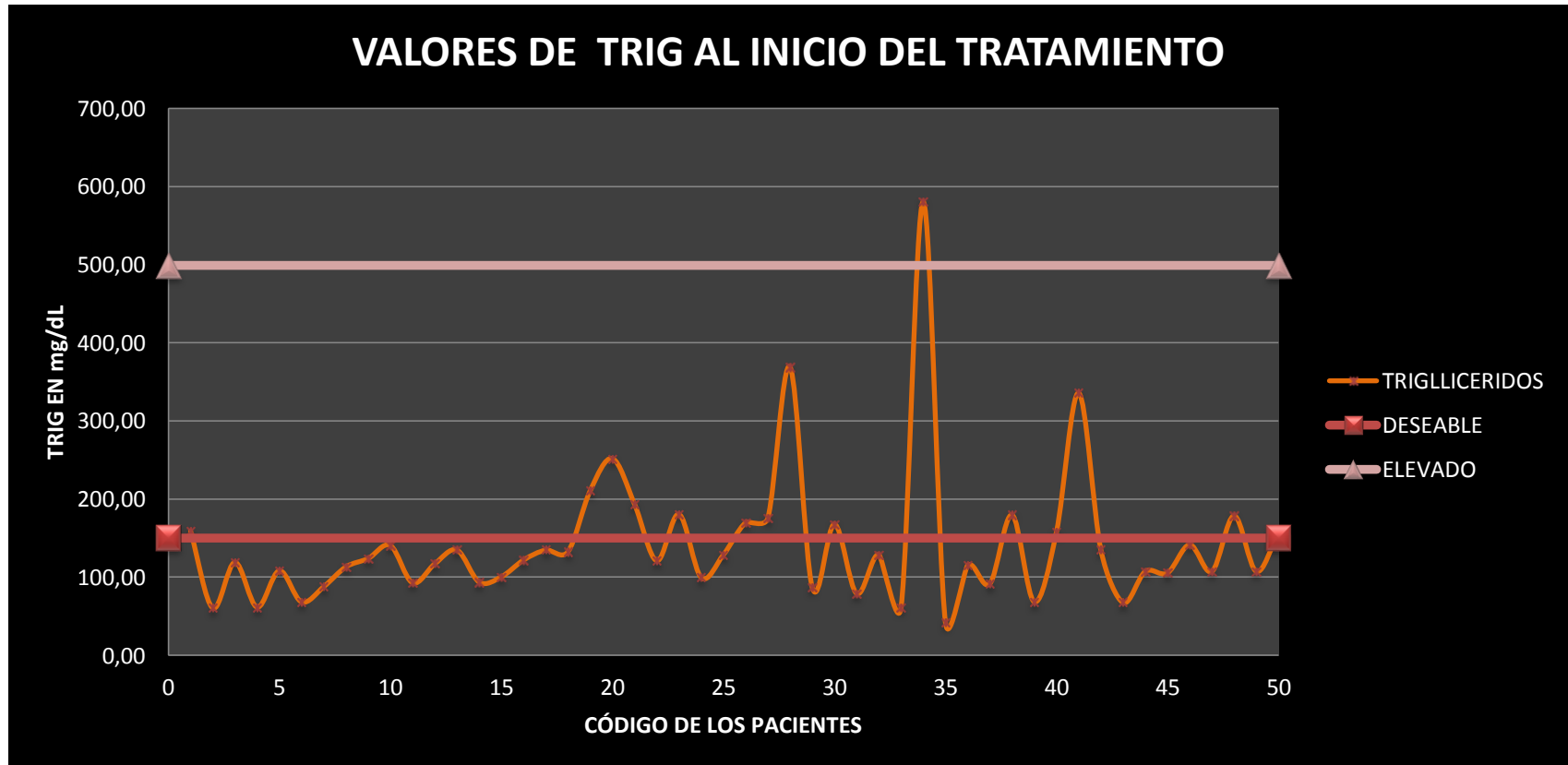
Tabla 11. Porcentaje de valores dentro y fuera del rango de referencia

Pacientes dentro del rango de referencia		
Valor del HDL	Número de pacientes	Porcentaje
sobre los 40mg/dl	27	54%
Pacientes fuera del rango de referencia		
Valores del HDL	Número de pacientes	porcentaje
Por debajo de 40 mg/dl	23	46%

4.14 Grafico del porcentaje de los pacientes dentro y fuera del rango de referencia

Análisis. En el grafico 4.14: el 46% se encuentran con niveles de HDL-C sobre los 40mg/dl y el 54% tienen bajo su nivel de HDL-C <40mg/dl. La disminución de estos valores nos indica una estrecha relación entre los niveles de COL y HDL-C.

4.15: VALORES DE TRIGLICÉRIDOS DE LOS PACIENTES internados en el “CENTRO DE REHABILITACIÓN DE ALCOHOLISMO Y DROGADICCIÓN CREIAD” a inicio del tratamiento.



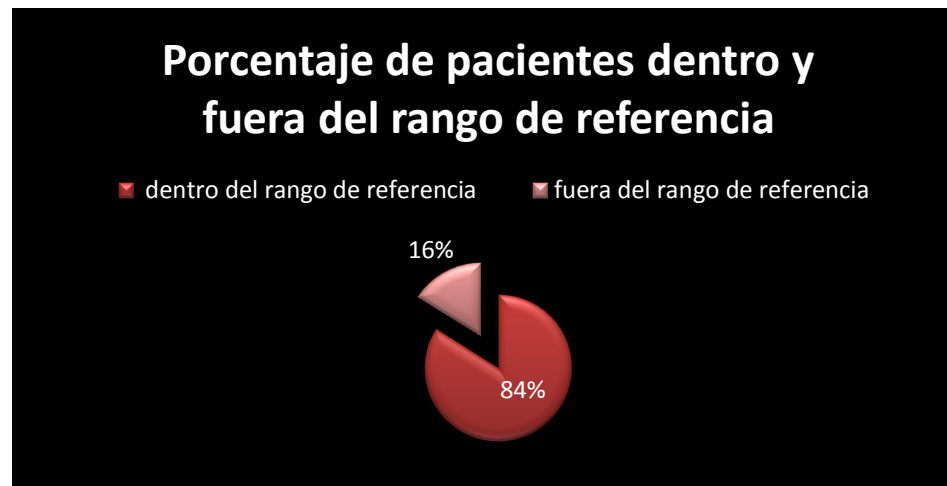
Análisis de los resultados del Triglicéridos con relación al rango de referencia.

De los pacientes que participaron en el estudio se los clasificaron en aquellos que presentan valores dentro del rango de referencia y pacientes que se encuentran con valores fuera del rango de referencia.

Tabla 12. Porcentaje de valores dentro y fuera del rango de referencia

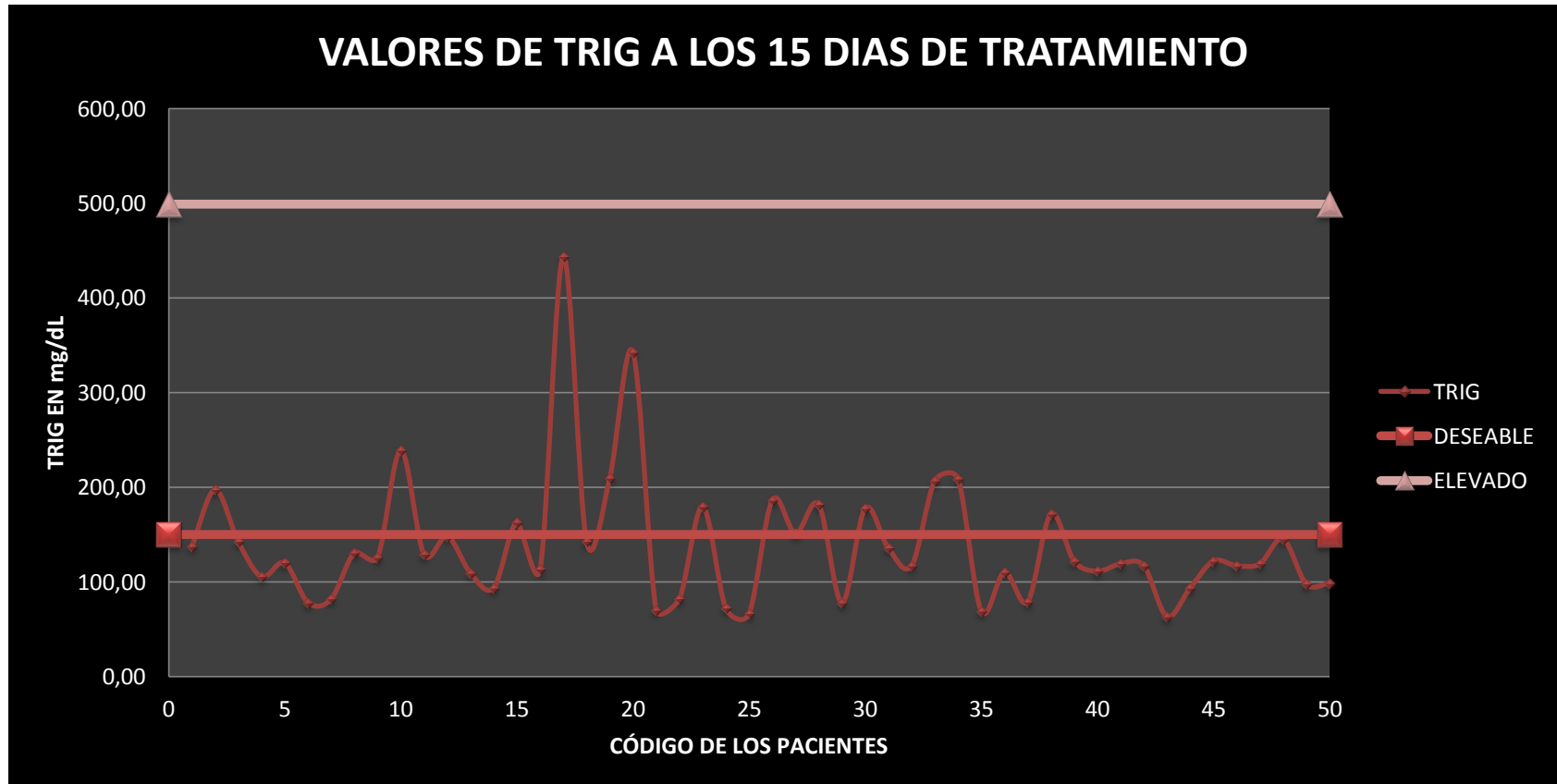
Pacientes dentro del rango de referencia		
Valor del Triglicéridos	Número de pacientes	Porcentaje
30 - 150 mg/dl	37	74%
Pacientes fuera del rango de referencia		
Valores del Triglicéridos	Número de pacientes	porcentaje
>150mg/dl	13	26%

4.16 Grafico del porcentaje de los pacientes dentro y fuera del rango de referencia



Análisis. En el gráfico 4.16: el 26% están con TRIG aumentados >150mg/dl y el 74% se encuentran dentro de los valores de referencia entre 30 y 150 mg/dl. Posiblemente el 26% de estos pacientes se alimentan durante su estado de embriaguez y el 74% no consume alimentos en su estado alcohólico.

4.8: VALORES DE LOS TRIGLICÉRIDOS DE LOS PACIENTES internados en el “CENTRO DE REHABILITACIÓN DE ALCOHOLISMO Y DROGADICCIÓN CREIAD” a los 15 días de tratamiento.

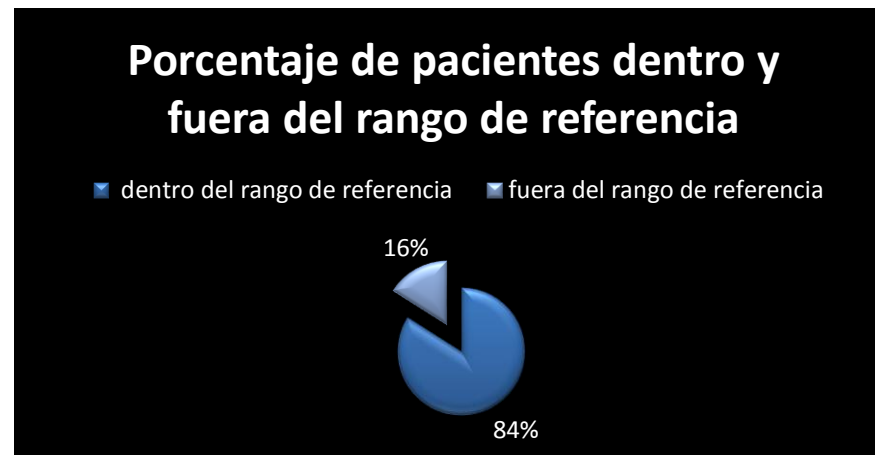


Análisis de los resultados del Triglicéridos con relación al rango de referencia.

De los pacientes que participaron en el estudio se los clasificaron en aquellos que presentan valores dentro del rango de referencia y pacientes que se encuentran con valores fuera del rango de referencia.

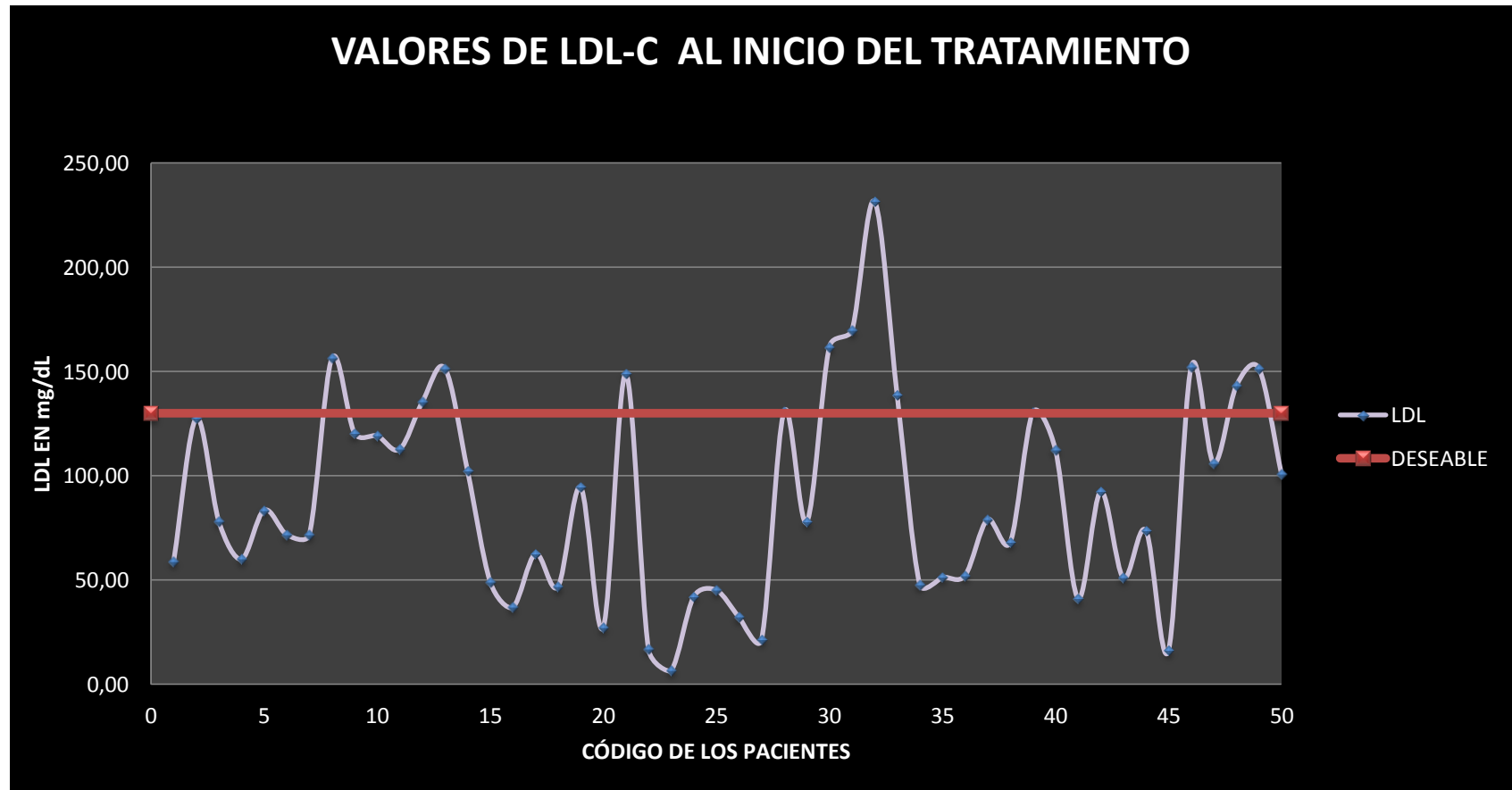
Tabla 13. Porcentaje de valores dentro y fuera del rango de referencia a los quince días de tratamiento.

Pacientes dentro del rango de referencia		
Valor del Triglicéridos	Número de pacientes	Porcentaje
30 - 150 mg/dl	36	72%
Pacientes fuera del rango de referencia		
Valores del Triglicéridos	Número de pacientes	porcentaje
➤ 150 mg/dl	14	28%

4.18 Grafico del porcentaje de los pacientes dentro y fuera del rango de referencia

Análisis. En el gráfico 4.18 se observa los valores de TRIG de los pacientes internados a los quince días de tratamiento, un 72 % presentan aumento de triglicéridos, estos resultados están dentro de los valores de referencia, mientras que un 28% de los pacientes muestran un leve aumento de TRIG. Se debe específicamente a la dieta proporcionada por el centro durante su estadía.

4.9: VALORES DE LDL DE LOS PACIENTES internados en el “CENTRO DE REHABILITACIÓN DE ALCOHOLISMO Y DROGADICCIÓN CREIAD” al inicio del tratamiento.



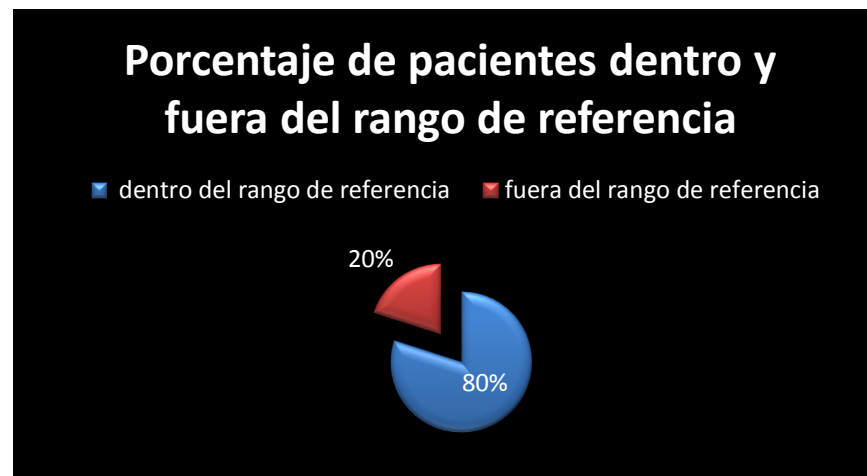
Análisis de los resultados del LDL con relación al rango de referencia.

De los pacientes que participaron en el estudio se los clasificaron en aquellos que presentan valores dentro del rango de referencia y pacientes que se encuentran con valores fuera del rango de referencia.

Tabla 19. Porcentaje de valores dentro y fuera de los rangos de referencia al inicio del tratamiento.

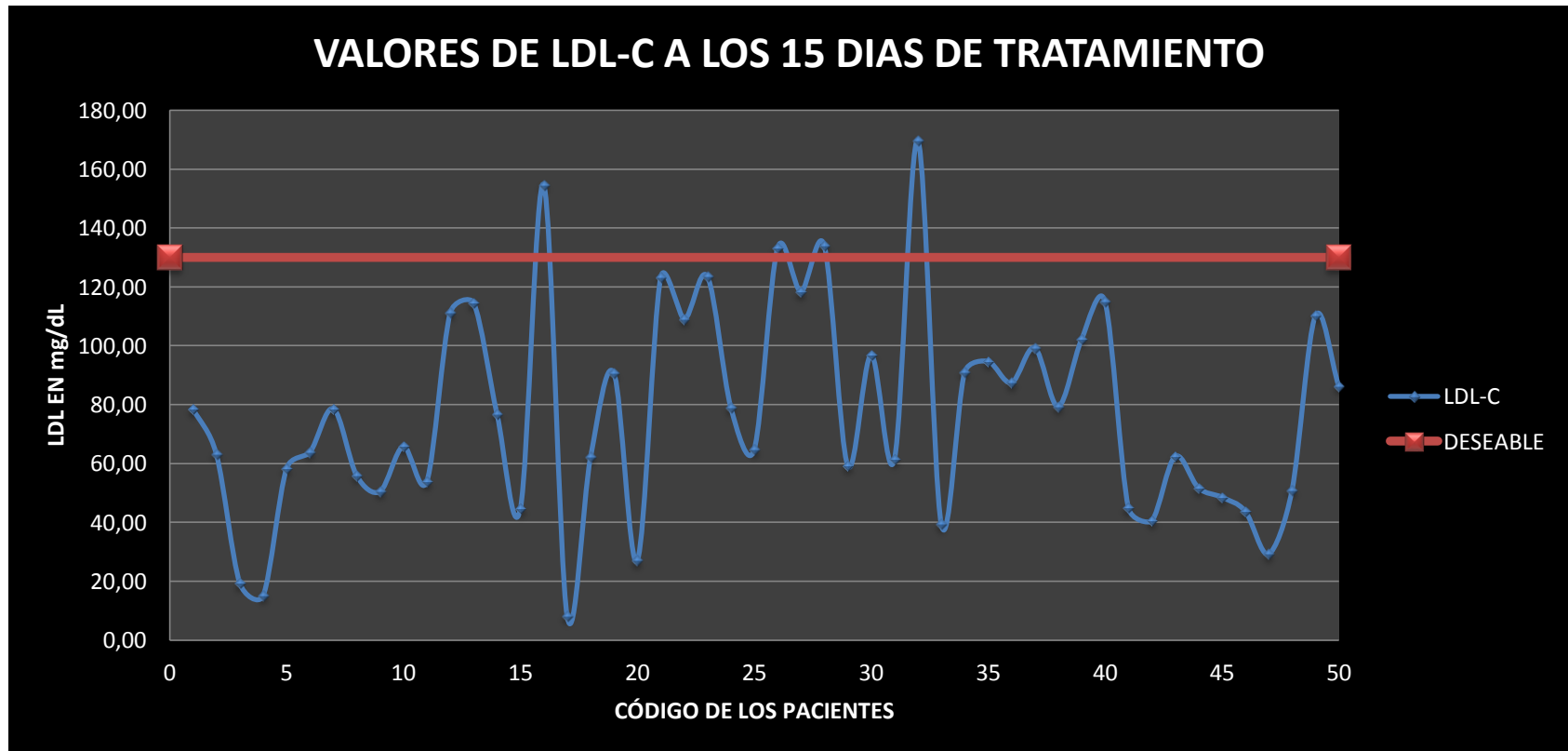
Pacientes dentro del rango de referencia		
Valor del LDL	Número de pacientes	Porcentaje
Menor a 130 mg/dl	40	80%
Pacientes fuera del rango de referencia		
Valores del LDL	Número de pacientes	porcentaje
Sobre los 130 mg/dl	10	20%

4.20 Grafico del porcentaje de los pacientes dentro y fuera del rango de referencia



Análisis. En el grafico 4.20 se observan los valores de LDL-C de los 50 pacientes, al inicio del tratamiento, en los cuales el 20% tienen valores que sobrepasan el valor deseable de LDL-C y el 80% están dentro de valores de referencia.

4.21: VALORES DEL LDL DE LOS PACIENTES internados en el “CENTRO DE REHABILITACIÓN DE ALCOHOLISMO Y DROGADICCIÓN CREIAD” a los 15 días de tratamiento.



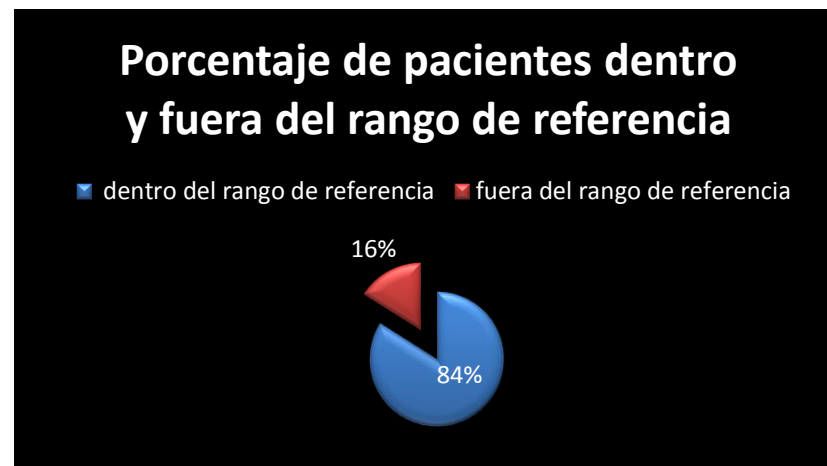
Análisis de los resultados del LDL con relación al rango de referencia a los quince días de tratamiento.

De los pacientes que participaron en el estudio se los clasificaron en aquellos que presentan valores dentro del rango de referencia y pacientes que se encuentran con valores fuera del rango de referencia.

Tabla 15. Porcentaje de valores dentro y fuera del rango de referencia a los quince días de tratamiento.

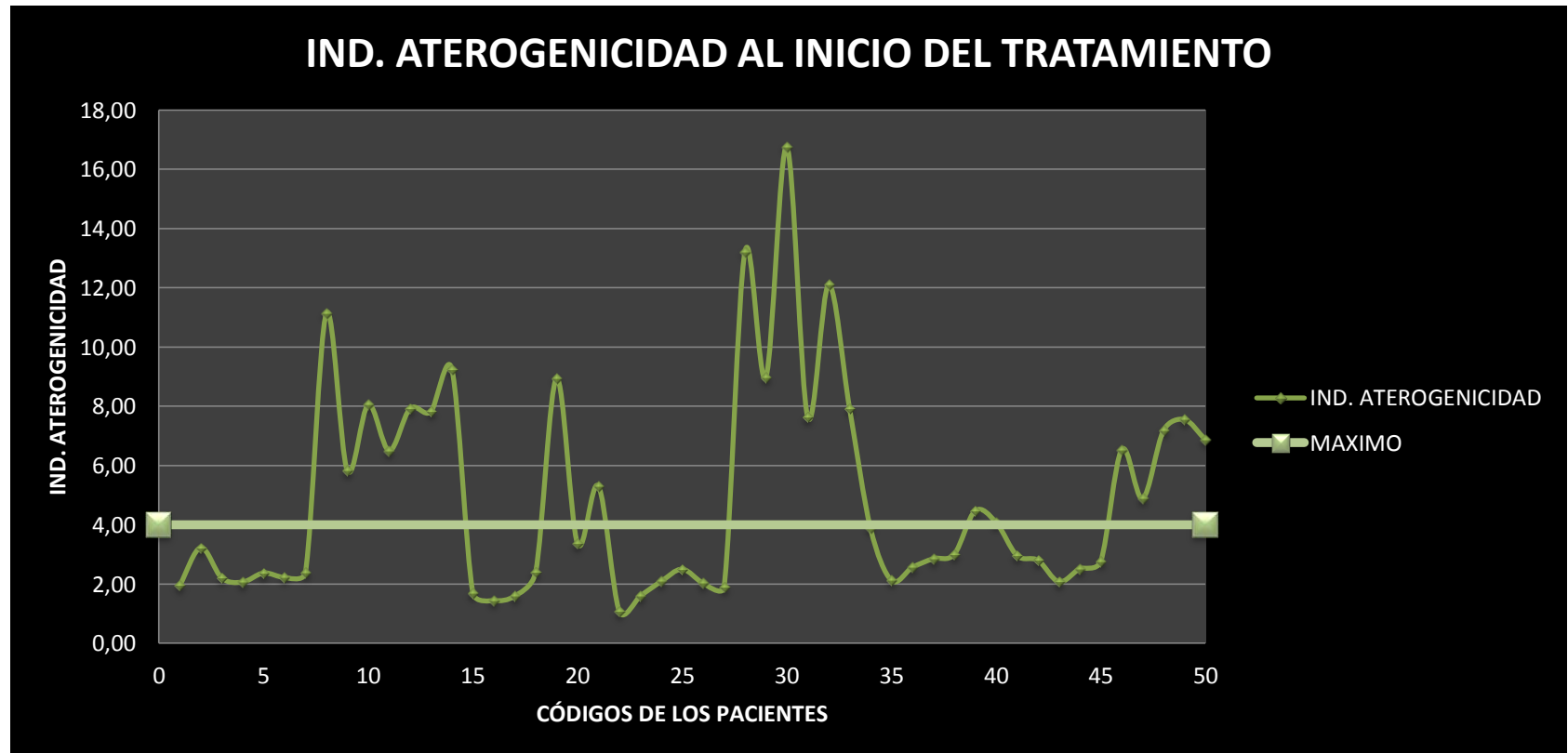
Pacientes dentro del rango de referencia		
Valor del LDL	Número de pacientes	Porcentaje
Menor a 130 mg/dl	46	42%
Pacientes fuera del rango de referencia		
Valores del LDL	Número de pacientes	porcentaje
Mayor a 130 mg/dl	4	8%

4.22 Grafico del porcentaje de los pacientes dentro y fuera del rango de referencia a los quince días de tratamiento.



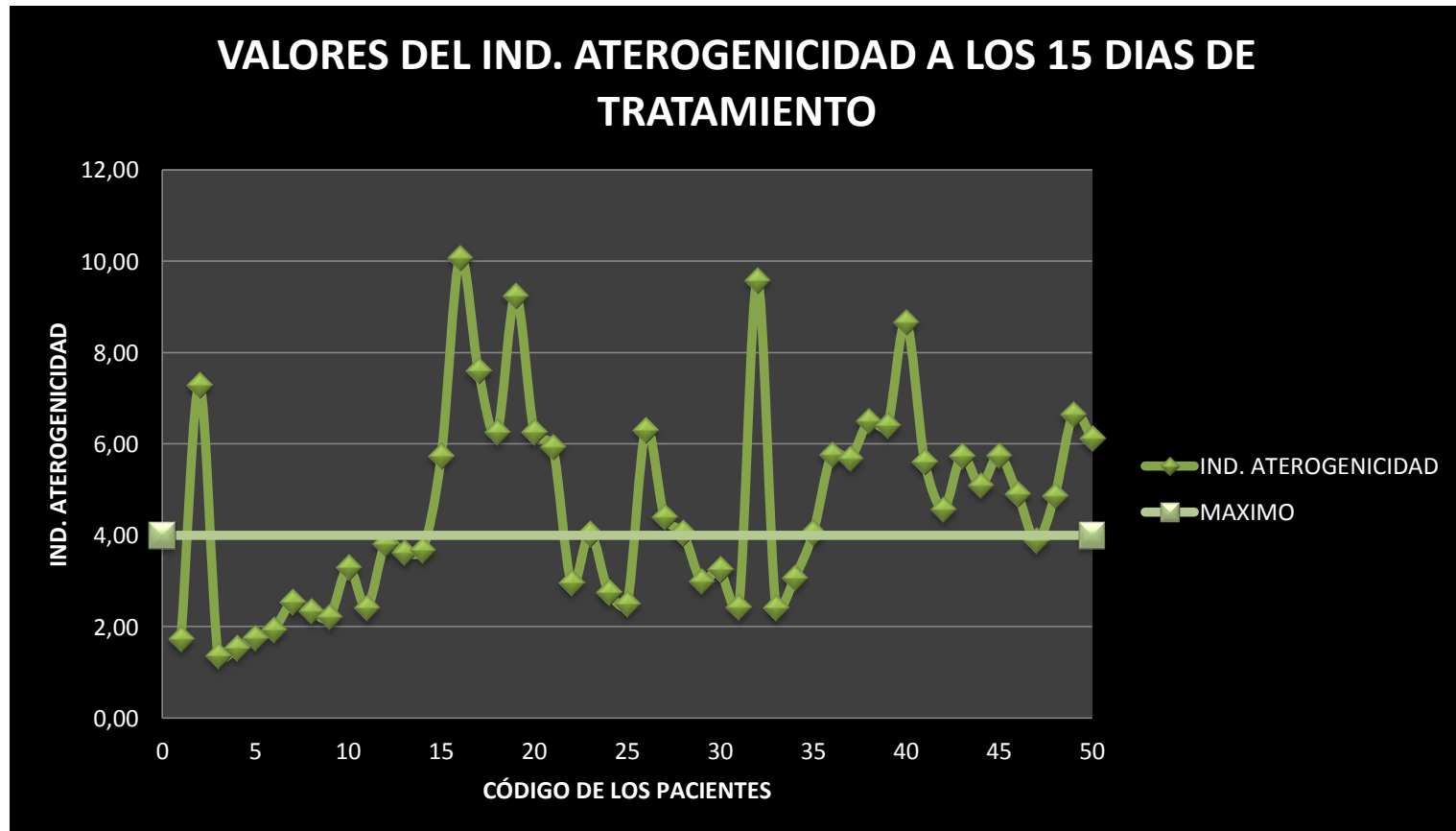
Análisis. En el gráfico 4.22 un 8% de los pacientes siguen mostrando resultados elevados, hay que tener presente que estos valores en comparación con los resultados iniciales que eran del 20% han disminuido levemente.

4.23: VALORES DEL IND DE ATEROGENICIDAD DE LOS PACIENTES internados en el “CENTRO DE REHABILITACIÓN DE ALCOHOLISMO Y DROGADICCIÓN CREIAD” al inicio del tratamiento.



En el gráfico 4.23 un 20% de pacientes presentan valores elevados, con posible riesgo cardíaco.

4.24: VALORES DEL IND DE ATEROGENICIDAD DE LOS PACIENTES internados en el “CENTRO DE REHABILITACIÓN DE ALCOHOLISMO Y DROGADICCIÓN CREIAD” a los 15 días del tratamiento.



En el grafico 4.24 Un58% de los pacientes con resultados elevados al inicio del tratamiento han bajado sus niveles de índice de aterogenicidad, y él42% permanece aún con valores elevados

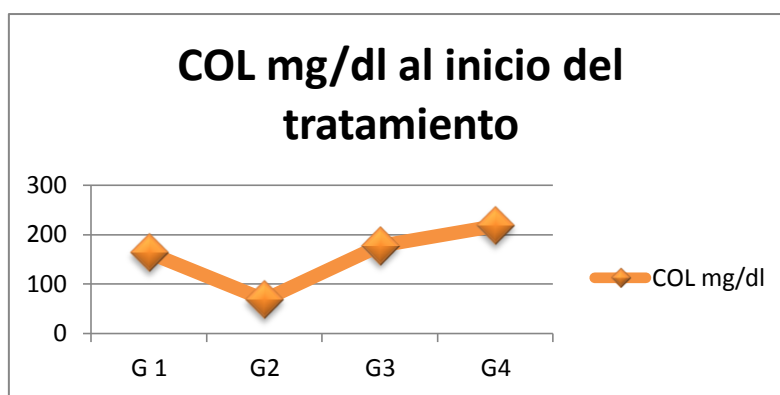
4.25. COMPARACIÓN DE RESULTADOS DEL PERFIL LIPÍDICO FRENTE A LA EDAD DE LOS PACIENTES TANTO AL INICIO COMO A LOS QUINCE DÍAS DE TRATAMIENTO.

Como ya se explicó en la tabla 3, se clasificaron a los pacientes por grupos de edades. En las siguientes tablas se dan valores del perfil lipídico frente al grupo de edades en las cuales fueron clasificados los pacientes:

Con respecto al COL:

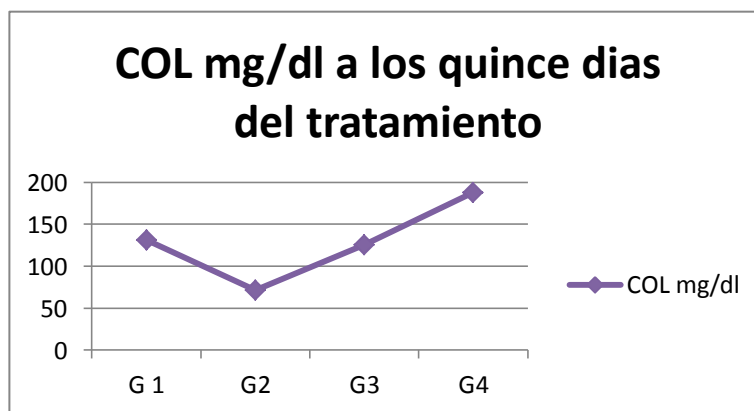
Inicio del tratamiento

edad	COL mg/dl
G 1	163,7
G2	69,02
G3	177,04
G4	217,51



Quince días del tratamiento

edad	COL mg/dl
G 1	131,33
G2	71,61
G3	125,42
G4	188

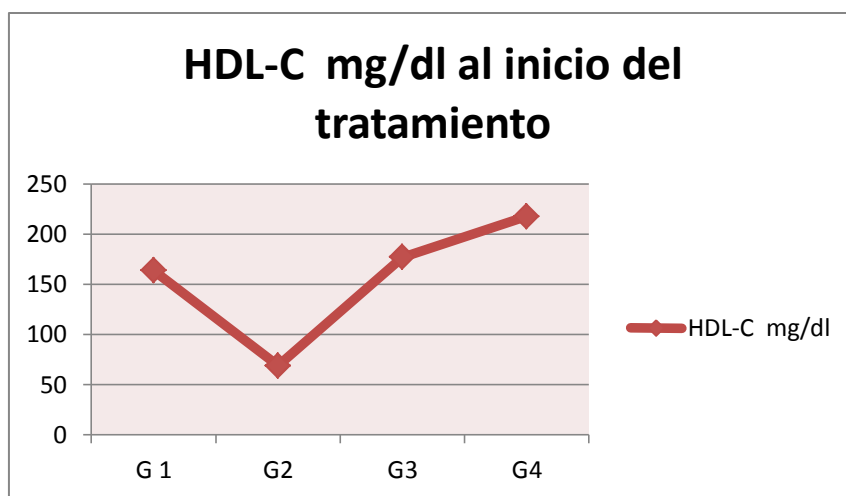


Análisis. En los gráficos del COL con relación a la edad de los pacientes, se puede observar que al inicio del tratamiento, los pacientes del grupo G4 (50-59) presentan un aumento de COL, y a los quince días de tratamiento el nivel tanto de este grupo G4 como los demás grupos G1, G2 y G3 disminuyen sus valores de COL.

Con relación a HDL- C:

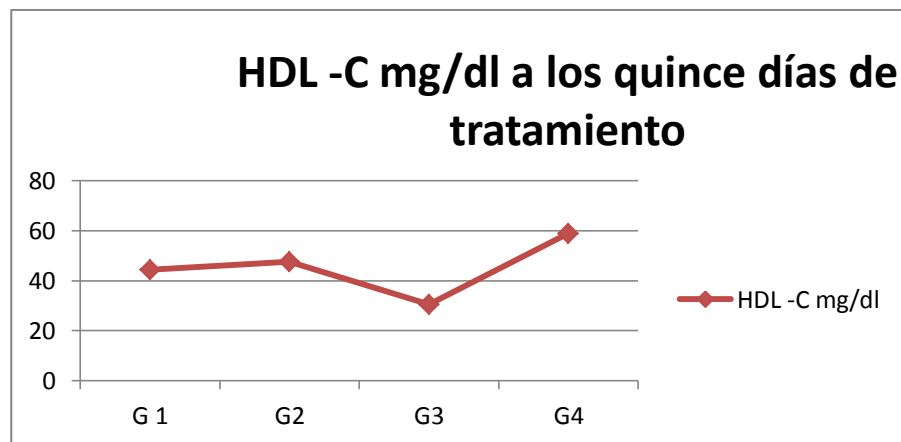
Al inicio del tratamiento:

edad	HDL-C mg/dl
G 1	163,7
G2	69,02
G3	177,04
G4	217,51



A los quince días del tratamiento:

edad	HDL -C mg/dl
G 1	44,37
G2	47,66
G3	30,59
G4	58,87

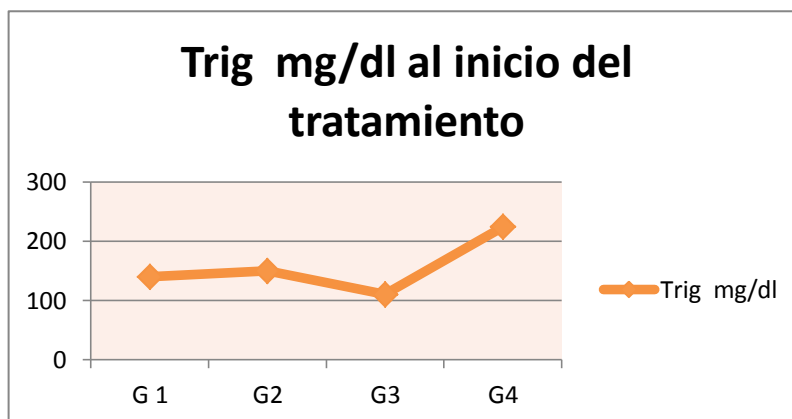


Análisis. Una vez obtenido los resultados del análisis de HDL-C, las graficas indican valores que se encuentran dentro del rango de referencia tanto al inicio como a los quince días, sabiendo que es colesterol bueno no implica ningún riesgo en los pacientes.

Con relación a los triglicéridos:

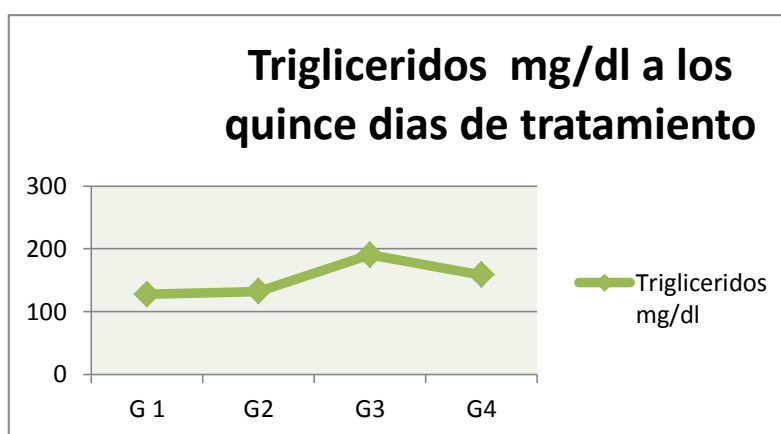
Al inicio del tratamiento:

edad	Trig mg/dl
G 1	139,63
G2	149,67
G3	110,24
G4	223,9



A los quince días de tratamiento:

edad	Triglicéridos mg/dl
G 1	127,63
G2	132,29
G3	190,56
G4	158,53

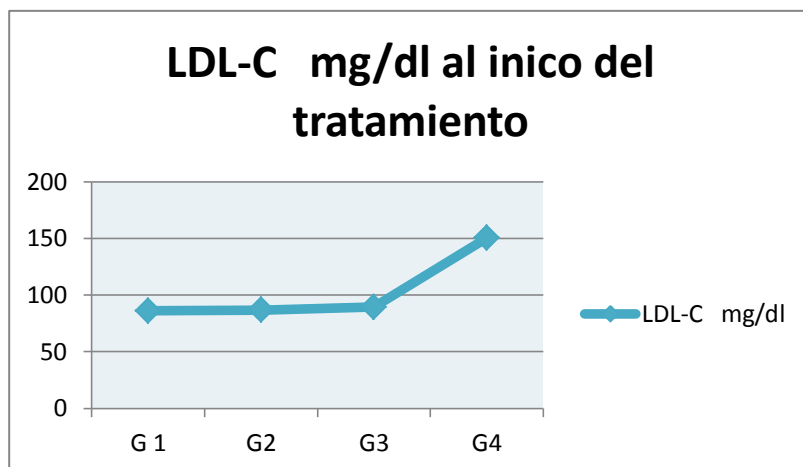


Análisis. En los gráficos expuestos se observa que al inicio del tratamiento los pacientes del G4 (50-59 años) están con valores de TRIG fuera del rango de referencia, y los demás grupos se encuentran con valores de TRIG dentro de los rangos referenciales. A los quince días de tratamiento los grupos: G1, G2 y G4 presentan una disminución de valores de TRIG, caso contrario ocurre con los de grupo G3 (40-49 años) muestran un aumento en sus valores de TRIG, esto puede deberse a la dieta otorgada por el centro.

Con relación al LDL –C:

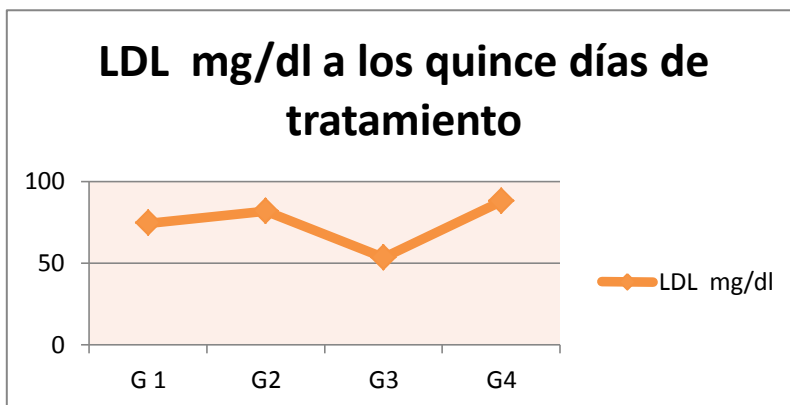
Al inicio del tratamiento:

edad	LDL-C mg/dl
G 1	86,08
G2	86,76
G3	89,47
G4	150,36



A los quince días del tratamiento:

edad	LDL mg/dl
G 1	74,35
G2	81,75
G3	53,37
G4	87,72



Análisis. En los gráficos anteriores se observa que los niveles de LDL-C con respecto a la edad de los pacientes, al inicio del tratamiento todos se encuentran dentro del rango de referencia con excepción del grupo G4 (50-59), a los quince días de tratamiento se presenta una disminución de los valores de LDL-C, pero aun así estos siguen dentro de valores referenciales.

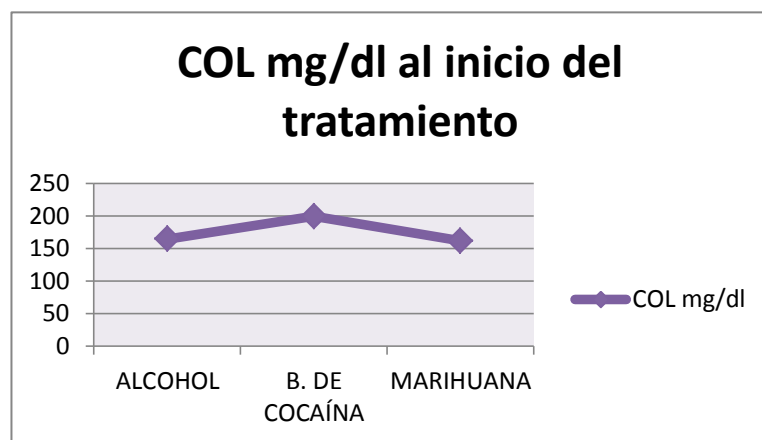
4.26 COMPARACIÓN DE RESULTADOS DEL PERFIL LIPÍDICO FRENTE A LA DROGA CONSUMIDA POR EL PACIENTE TANTO AL INICIO COMO A LOS QUINCE DÍAS DE TRATAMIENTOS.

Como ya se explico en la tabla 4, se clasificaron a los pacientes por grupos dependiendo el tipo de droga consumida. En las siguientes tablas se dan valores del perfil lipídico frente al tipo de droga consumida en las cuales fueron clasificado los pacientes:

Con relación al COL:

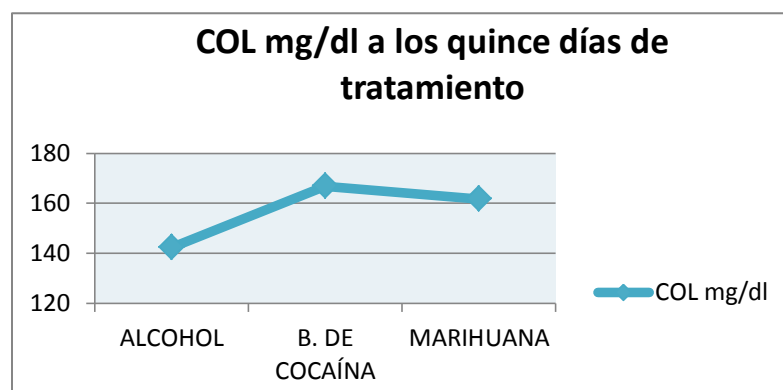
Al inicio del tratamiento:

DROGA CONSUMIDA	COL mg/dl
ALCOHOL	164,36
B. DE COCAÍNA	199,17
MARIHUANA	161,67



A los quince días del tratamiento:

DROGA CONSUMIDA	COL mg/dl
ALCOHOL	142,26
B. DE COCAÍNA	166,87
MARIHUANA	161,67

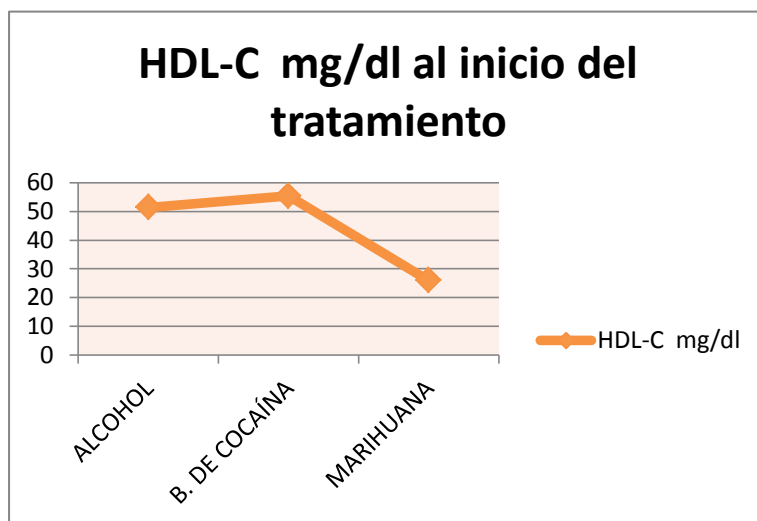


Análisis. En estos gráficos se observa la relación entre COL y tipo de droga consumida, tanto al inicio como a los quince días de tratamientos los valores de COL están dentro de los valores de referencia, al inicio hay un leve aumento con respecto al a los quince días de tratamiento.

Con relación al HDL – C:

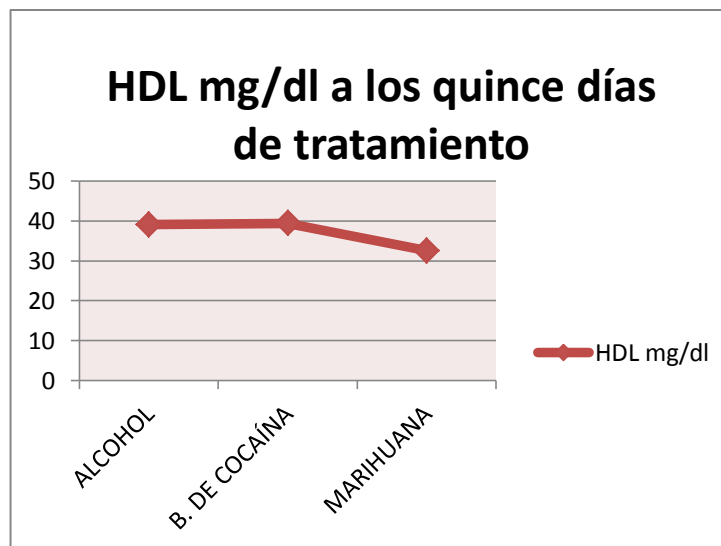
Al inicio del tratamiento:

Droga consumida	HDL-C mg/dl
ALCOHOL	51,37
B. DE COCAÍNA	55,36
MARIHUANA	25,93



A los quince días del tratamiento:

Droga Consumida	HDL mg/dl
ALCOHOL	39,07
B. DE COCAÍNA	39,36
MARIHUANA	32,51

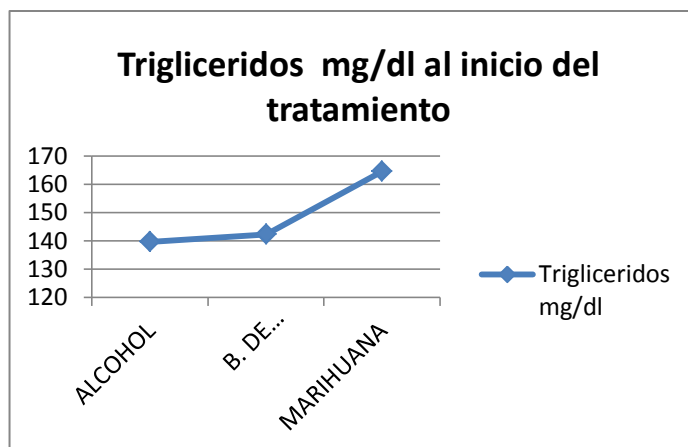


Análisis. Al revisar los gráficos de HDL-C con relación al tipo de droga consumida se puede observar que los valores de HDL-C de los pacientes que consume alcohol y base de cocaína se encuentran dentro de los rangos de referencia y que los que consumen marihuana sus valores están por debajo de los rangos referenciales al inicio y a los quince días de su tratamiento.

Con relación al Triglicéridos:

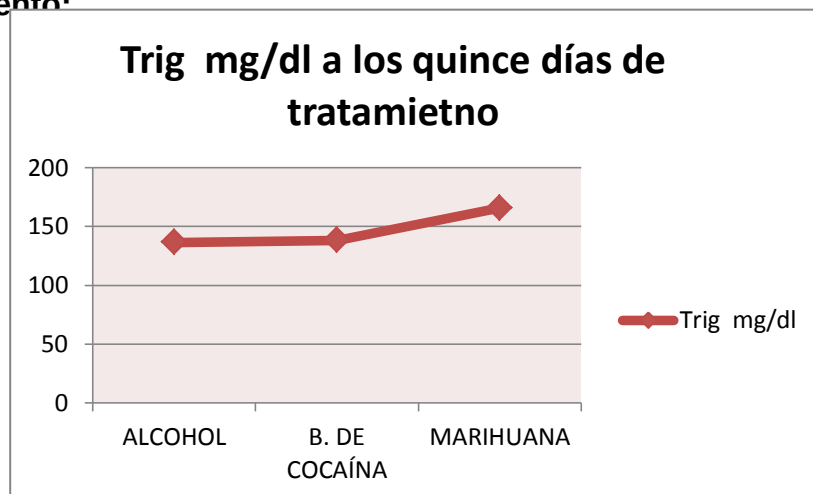
Al inicio del tratamiento:

Droga Consumida	TRIG. mg/dl
ALCOHOL	139,71
B. DE COCAÍNA	142,19
MARIHUANA	164,55



A los quince días del tratamiento:

Droga Consumida	TRIG mg/dl
ALCOHOL	136,53
B. DE COCAÍNA	138,29
MARIHUANA	163,85

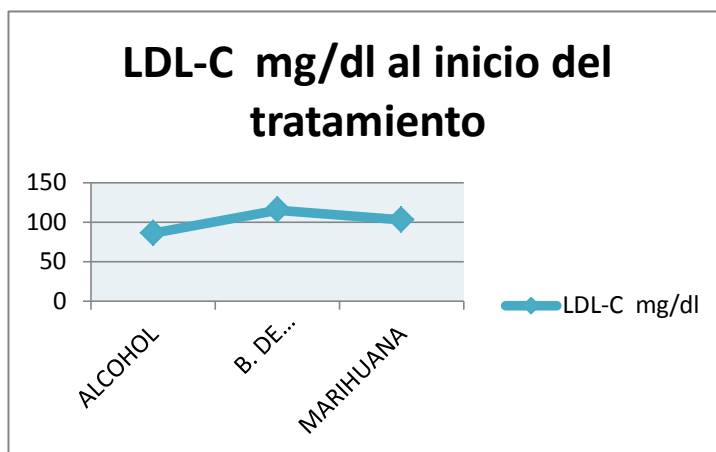


Análisis. En las graficas de los triglicéridos con relación al tipo de droga consumida se puede observar que los resultados tanto en pacientes adictos al alcohol, base de cocaína están dentro de valores referenciales y muestran una ligera disminución a los quince días de tratamiento.

Con relación al LDL-C:

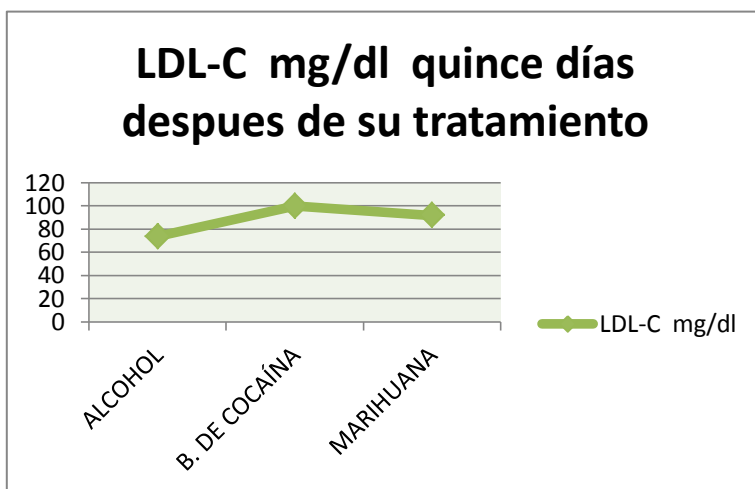
Al inicio del tratamiento:

Droga Consumida	LDL-C mg/dl
ALCOHOL	85,81
B. DE COCAÍNA	115,36
MARIHUANA	102,83



A los quince días del tratamiento:

Droga Consumida	LDL-C mg/dl
ALCOHOL	73,65
B. DE COCAÍNA	99,85
MARIHUANA	91,66



Análisis. En los gráficos relacionados con LDL-C y tipo de droga consumida se observa que al inicio del tratamiento los valores de LDL-C tanto del alcohol, base de cocaína y marihuana están dentro de los rangos de referencias, mientras que a los quince días de tratamiento estos valores disminuyen llegando a encontrarse dentro de valores referenciales. Estos resultados van de la mano con los del COL, al disminuir los valores del COL suelen también presentar una disminución los valores de LDL-C.

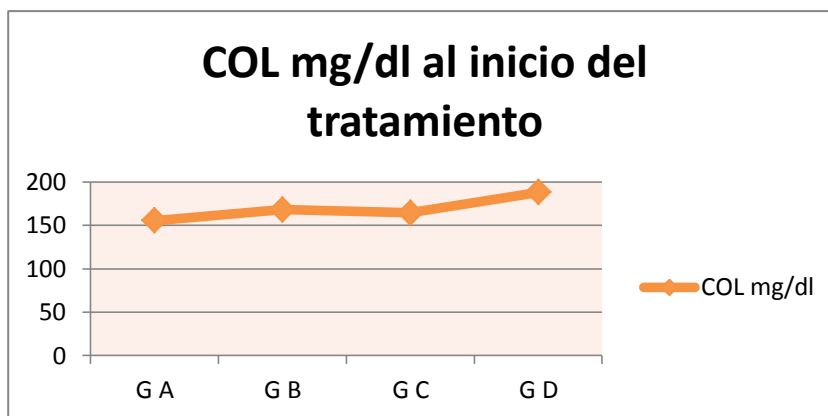
4.27 COMPARACIÓN DE RESULTADOS DEL PERFIL LIPÍDICO FRENTE TIEMPO DE ADICCIÓN DE LOS PACIENTES TANTO AL INICIO COMO A LOS QUINCE DÍAS DE TRATAMIENTOS.

Como ya se explico en la tabla 5, se clasificaron a los pacientes por grupos dependiendo el tiempo de adicción. En las siguientes tablas se dan valores del perfil lipídico frente al tiempo de adicción en las cuales fueron clasificados los pacientes:

Con relación al COL:

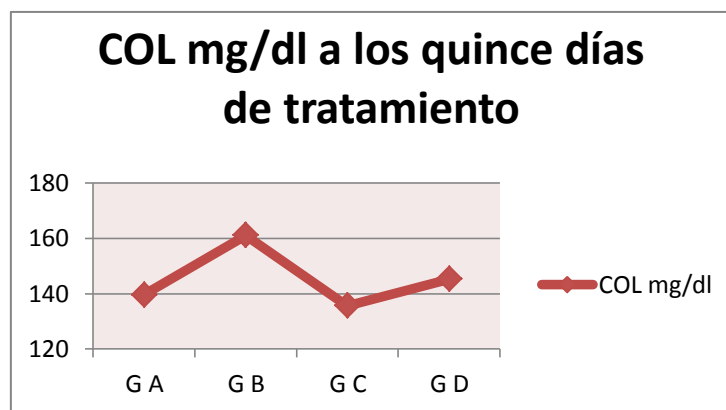
Al inicio del tratamiento:

Tiempo Consumo(años)	COL mg/dl
G A	155,61
G B	168,21
G C	164,32
G D	188



A los quince días del tratamiento:

Tiempo Consumo(años)	COL mg/dl
G A	139,54
G B	161,07
G C	135,6
G D	145,22

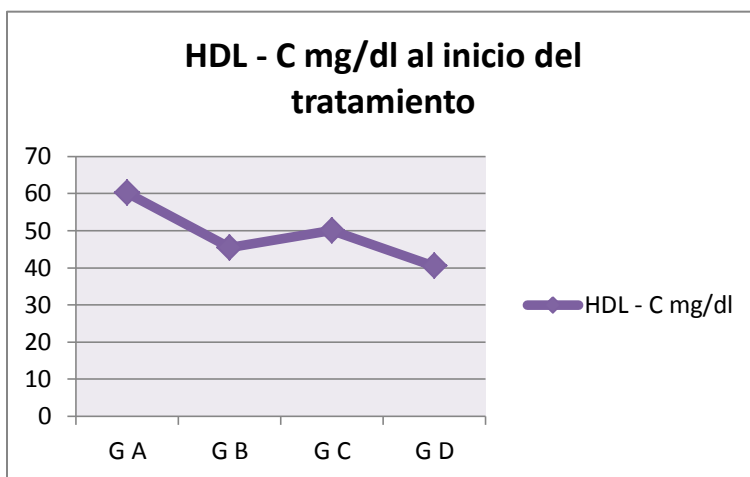


Análisis. Con respecto al tiempo de consumo o adicción del paciente se observa que los resultados del COL si van disminuyendo con su estadía en la institución y a su vez en abstinencia de la droga. Los pacientes del grupo GD (5 años) al inicio del tratamiento son los que mayor valor de COL tiene. A los quince días estos valores disminuyen pero no es una disminución muy significativa, ya que están dentro de valores referenciales.

Con relación al HDL – C:

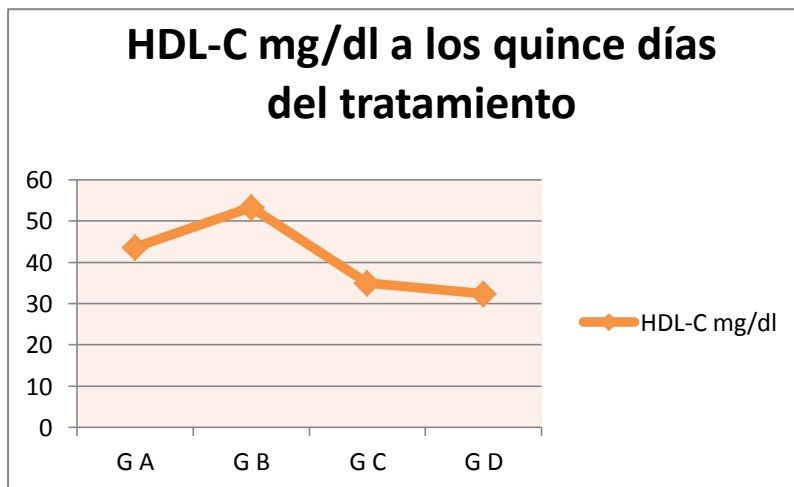
Al inicio del tratamiento:

Tiempo Consumo(años)	HDL - C mg/dl
G A	60,14
G B	45,45
G C	50,06
G D	40,46



A los quince días del tratamiento:

Tiempo Consumo(años)	HDL-C mg/dl
G A	43,57
G B	53,31
G C	34,9
G D	32,33

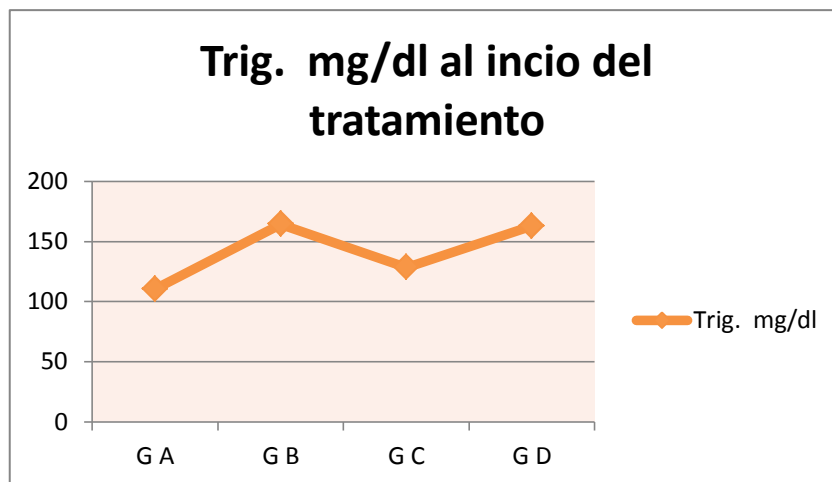


Análisis. En este caso en las gráficas se puede observar que casi no influye mucho el tiempo de consumo con relación a los resultados obtenidos en el análisis de HDL, debido a que estos resultados están dentro de valores de referencia.

Con relación los Triglicéridos:

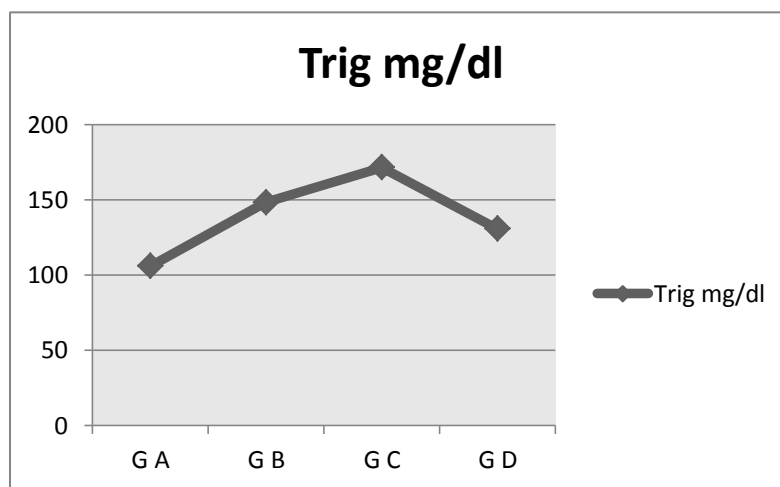
Al inicio del tratamiento:

Tiempo Consumo (años)	TRIG. mg/dl
G A	110,5
G B	164,35
G C	128,47
G D	162,71



A los quince días del tratamiento:

Tiempo Consumo (años)	TRIG mg/dl
G A	105,88
G B	148,29
G C	171,48
G D	130,73

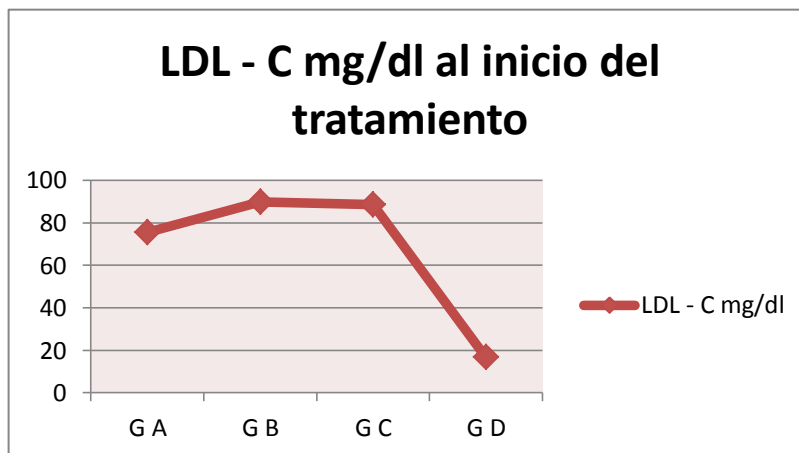


Análisis. Como se puede observar en los anteriores gráficos, los resultados de los triglicéridos disminuyen a los quince días del tratamiento, y lo mismo sucede al hacer una comparación con el tiempo de consumo de droga o tiempo de adicción de los pacientes.

Con relación al LDL-C:

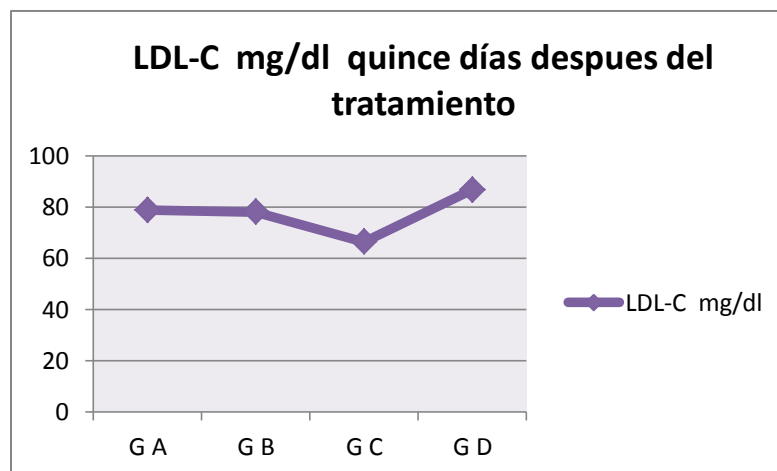
Al inicio del tratamiento:

Tiempo Consumo(años)	LDL - C mg/dl
G A	75,57
G B	89,89
G C	88,56
G D	16,89



A los quince días del tratamiento:

Tiempo Consumo (años)	LDL-C mg/dl
G A	78,83
G B	78,1
G C	66,4
G D	86,74



Análisis. Los resultados de LDL-C con relación al tiempo de consumo, están dentro de valores referenciales, al inicio del tratamiento y a los quince días los del grupo G A (2 años) aumenta al igual que los valores del grupo GD (5 años), a pesar del aumento que se genera, estos valores están dentro del rango de referencia.

CONCLUSIONES

Al finalizar nuestro estudio se logró determinar el perfil lipídico (colesterol, triglicéridos, HDL, LDL) al inicio y a los quince días de tratamiento de desintoxicación de los 50 pacientes con síndrome de alcohol dependencia y/o dependientes de drogas obteniendo los siguientes resultados:

- Las muestras se obtuvieron de pacientes de las diferentes ciudades pero con mayor afluencia de personas oriundas de la provincia del Azuay específicamente de la ciudad de Cuenca.
- Se clasificaron a los pacientes por grupos dependiendo de la edad, tipo de droga consumida y tiempo de consumo o adicción. De los cuales en cuanto a edad se les clasificó en G1 (20-19 años), G2 (30.39 años), G3 (40-49 años) y G4 (50 -59 años), de los cuales 32 pacientes pertenecen al grupo G1 dando un porcentaje de 64%, el grupo G2 esta conformado por 10 pacientes que me equivale a un 20% de los pacientes, el grupo G3 consta de 6 pacientes dando un 12% y el grupo 4 tiene dos pacientes dando un porcentaje del 4% de los 50 pacientes analizados.
- Con respecto al tipo de droga consumida se les clasificó en tres grupos: los adictos al alcohol, a la base de cocaína y a la marihuana. De los 50 pacientes analizados 43 son alcohólicos correspondiendo a un 86%. El grupo de adicción a la base de cocaína está conformado por 4 pacientes que corresponde a un 8%, y, por último el grupo de los pacientes adictos a la marihuana está conformado por 3 personas, que corresponde a un 6%.
- De acuerdo a las encuestas realizadas se clasificaron a los pacientes por tiempo de consumo de la droga o por tiempo de adicción, de los que salieron cuatro grupos: GA (2 años de adicción), GB (3 años de adicción), G C (3 años

de adicción) y el GD (5 años de adicción.). de los cuales 15 pacientes pertenecen al GA, 13 pacientes al GB, 13 pacientes al G C y 9 pacientes al GD DE LOS 50 pacientes analizados en el centro CREIAD.

- Los niveles del COL al inicio del tratamiento el 22% se encuentran fuera del rango de referencia del colesterol, corresponden a 11 pacientes y el 78% están dentro de los valores de referencia < 200mg/dl que corresponden a 39 pacientes. El aumento del colesterol del 20% de los pacientes se debe al consumo excesivo de alcohol (bebedores diarios) que al ser metabolizado produce acetil Co-A, lo que genera formación de colesterol. A los quince días solamente el 8 % presentan índices de COL elevados >200mg/d. Sus valores disminuyen por el proceso de desintoxicación, al no ingerir alcohol y por la actividad física que realizan en el centro.
- Los niveles de HDL-C al comienzo del tratamiento el 58% que corresponden a 29 pacientes, se encuentran con niveles de HDL-C sobre los 40mg/dl y el 42% que corresponde a 21 pacientes, están con valores bajos de HDL-C <40mg/dl. Lo que nos indica una respuesta correcta a los elevados niveles del colesterol al inicio del tratamiento. Y a los quince días del tratamiento el 46% se encuentran con niveles de HDL-C sobre los 40mg/dl y el 54% tienen bajo su nivel de HDL-C <40mg/dl.
- Los valores de TRIG al inicio del tratamiento el 26% (13 pacientes) están con TRIG aumentados >150 mg/dl y el 74% (37 pacientes) se encuentran dentro de los valores de referencia entre 30 y 150 mg/dl. Posiblemente el 26% de estos pacientes se alimentan durante su estado de embriaguez y el 74% no consume alimentos en su estado alcohólico. A los quince días 72% (34 pacientes) presentan aumento de triglicéridos, estos resultados están dentro de los valores de referencia, mientras que un 28% de los pacientes muestran

un leve aumento de TRIG. Se debe específicamente a la dieta proporcionada por el centro durante su estadía.

- los valores de LDL-C de los 50 pacientes, al inicio del tratamiento, el 20% (10 pacientes) tienen valores que sobrepasan el valor deseable de LDL-C y el 80% (40 pacientes) están dentro de valores de referencia. A los quince días de tratamiento un 8% de los pacientes siguen mostrando resultados elevados, hay que tener presente que estos valores en comparación con los resultados iniciales que eran del 20% han disminuido levemente.
- El índice de aterogenicidad al inicio del tratamiento esta elevado en un 58% de pacientes equivalente a 29 personas, y luego de quince días permanecen con valores elevados el 42% (21pacientes) con lo que podrían presentar un posible riesgo cardiaco.

Con respecto a las hipótesis planteadas se llego a las siguientes conclusiones:

- Pacientes adictos al alcohol en estudios anteriores se ha comprobado que los datos de COL y HDL-C se encuentran elevados, y los de LDL y TRIG disminuidos, al realizar un promedio de los resultados obtenidos del perfil lipídico se observo que el COL al inicio de este grupo de pacientes alcohólicos es de 164,36 mg/dl y HDL-C es de 51,37mg/dl los cuales estas aumentados y al cabo de 15 días de tratamiento estos valores disminuyen a: COL 166,87 mg/dl y HDL A 39,07 mg/dl. Mientras que los valores de TRIG y LDL 139,71 mg/dl y 85,81 mg/dl respectivamente se encuentran dentro de los valores de referencial y luego de quince días estos valores disminuyen a 136,53 mg/dl y 73,65 mg/dl respectivamente. Llegando a la conclusión de que en cierta parte se cumple la hipótesis planteada con respecto al COL Y HDL.

- En los pacientes adictos a la marihuana, observamos que sus valores al inicio de tratamiento están de los valores de referencia, de todas maneras luego de los quince días de tratamiento sus valores han disminuido los datos al inicio del tratamiento son: colesterol 161,67 mg/dl, HDL-C 25,93 mg/dl, los TRIG 164,65 mg/dl y las LDL-C 102,83 mg/dl. A los quince días de tratamiento estos valores disminuyen pero no es tan representativa su disminución quedando los datos de la siguiente manera: colesterol 160,69 mg/dl, HDL-C 32,51 mg/dl, los TRIG 163,85 mg/dl y las LDL-C 91,66 mg/dl. La hipótesis no se cumple ya que este grupo de pacientes aseguran haber mantenido una alimentación normal, y relatan que durante el consumo de la droga no incrementaban su apetito.
- En los pacientes adictos a la base de cocaína, observamos que al inicio del tratamiento también presentan valores de referencia normales y a los quince días ha disminuido pero al igual que los pacientes adictos a la marihuana la disminución no es representativa: colesterol de 199,17 a 166,87 mg/dl, HDL-C de 55,36 a 39,36 mg/dl, los TRIG de 142,19 a 138,29 mg/dl y las LDL-C de 115,36 a 99,85 mg/dl. Al igual acápite anterior la hipótesis no se cumple. Ya que los pacientes al ingreso a la institución según los resultados de laboratorio en estaban con datos que indiquen una mala nutrición o en tal caso anorexia por el consumo de la droga.
- La disminución de los valores a los quince días de tratamiento no se debe al uso de medicación alguna, únicamente se encuentran con la alimentación otorgada por el centro, actividad física y tratamiento de desintoxicación debida a la política de la institución.

RECOMENDACIONES

- Que se implemente un análisis químico sanguíneo a todos los pacientes que ingresen al centro.
- Realizar valoraciones sanguíneas al inicio, a los tres meses y si la estadía del paciente es más larga, también se recomienda a los 6 meses de su período de internamiento, para obtener resultados más reales en cuanto al estado del paciente.
- Que la institución implemente una dieta balanceada incluyendo todos los nutrientes necesarios para una buena alimentación. Este objetivo se lograría con la ayuda de un nutricionista.

BIBLIOGRAFÍA

1. **CAMPO-ARIAS, Asalverto, DIAZ, Carmen Elena and COGOLLO, Zuelima**,.Factors Associated with Clinically Meaningful Depressive Symptoms among Students from Cartagena, Colombia: A Gender Differential Analysis. [Online] ABRIL - JUNIO 2006. [Cited: FEBRERO 5, 2012.] http://books.google.com.ec/books?hl=es&lr=&id=RtqPoNsFjtEC&oi=fnd&pg=PA19&dq=diagnostic+o+clinico+de+la+enfermedad+del+alcoholismo&ots=BUXLgfr_Uf&sig=H_ai8HDJY-40s8ErHRx2L3hXDqs#v=onepage&q&f=false.
2. **OMS**. [Online] FEBRERO 2011. [Cited: AGOSTO 2012, 2011.] <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs349/es/>.
3. **M. J. Gibney**. NUTRICIÓN, DIETA Y SALUD. [Online] 2004. [Cited: SEPTIEMBRE 19, 2011.] <http://www.kelloggs.es/nutricion/abcnutricion/bibliografia.htm>.
4. **GRANT, M. GOSSOP Y M.***Prevención y control del abuso de drogas*. Ginebra : Organización Mundial de la Salud, 1990. pp. 40-44; 48-50.
5. **COTTON, N.S.** The familial incidence of alcoholism. [Online] MARZO 2008. [Cited: AGOSTO 15, 2011.] <http://www.cinteco.com/profesionales/2008/03/30/drogo dependencias-marco-conceptual/>.
6. **CASTILLO, SAUL PACURUCO**.*Abuso, dependencia y otros problemas relacionados con el consumo del alcohol y drogas*. CUENCA : FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS DE LA UNIVERSIDAD DE CUENCA. pp. 25-34.
7. **Sanchis Fortea M, Martin Yanez E.***Alcohol y drogas*. Valencia : Generalitat Valenciana, 1977. pp. 35-49.
8. **Manuel, REPETTO**.*TOXICOLOGIA AVANZADA*. Madrid - España : Dias de Santo S.A. , 1995. pp. 428 - 431. Vol. Capítulo XI.
9. **MSc., DRA. GRACIELA CHERREZ VERDUGO**.*Programa de bioquímica II*. Cuenca : s.n., 2007. pp. 26-30. Vol. II.
10. **JM., Ritchie**. Las Bases Farmacologicas de la Terapéutic. [Online] 1986. [Cited: agosto 18, 2011.] http://books.google.com.ec/books?id=ymhgAAAAMAAJ&q=Alcoholes+Alif%C3%A1ticos.+En:+Gilman+AND,Goodman&dq=Alcoholes+Alif%C3%A1ticos.+En:+Gilman+AND,Goodman&hl=es&ei=M1WBTtG2JMfegQfQgpkm&sa=X&oi=book_result&ct=result&resnum=1&ved=0CCoQ6AEwAA.
11. **JANKOOLMAN**. Bioquímica. Metabolismo del etanol. [Online] 2005. [Cited: septiembre 20, 2011.] <http://books.google.com.ec/books?id=f61Mvd->

vl60C&pg=PA320&dq=etanol&hl=es&ei=hlaBTvn7FM2cgQfj3803&sa=X&oi=book_result&ct=result&resnum=2&sqi=2&ved=0CC4Q6AEwAQ#v=onepage&q=etanol&f=false..

12. **Manuel, REPETTO.** *Toxicología Avanzada*. Madrid - España : Dias de Santo S.A., 1995. pp. 439 - 443.
13. **Soy T, Simon RP.** *Deficiency diseases of the nervoys system*. United States of America : Butterworth H einemann, 2004. pp. 1693 - 1708. Vol. II.
14. **Farré M, Abanades S.** *Farmacología del poliabuso de drogas*. Madrid : Panamericana, 2006. pp. 10 - 13.
15. **Lorenzo P, Leza JC.** *Drogodependencia; Velázquez Farmacología*. Madrid : Mc. Graw - Hill- Interamericana, 1993. pp. 498 - 519.
16. **Rodriguez, Emilio Mencias and Mayero, L.M.** *Manual de Toxicología Básica*. Madrid : Ediciones Díaz de Santos S.A., 2000.
17. **Lorenzo P, Ladero Jm, Leza JC, Lizasoain I.** *Drogodependencias. Farmacología. Patología. Leislación*. Madrid : Panamericana S.A., 1998. pp. 159 - 164.
18. **Ladron de Guevara, J. y Moya Pueyo.** *Toxicología médica, clínica y laboral*. Madrid : McGraw . Hill Interamericana, 1995. p. 638.641.
19. **Salud, Organización Panamericana de la.** Clasificacion estadística internacional de enfermedades y problemas relacionados con la salud. 10. Washington : OPS, 1995, Vol. 1, p. 304.308.
20. **Rebage de Alvarez, Lavive.** *Droga de abuso. Compendio de farmacodependencia y alcoholismo*. Medellin : Tipografía Urbe, 1994. pp. 49-86.
21. **Rodríguez- Vicente, María carmen, Sanz, Pilar y Repetto, Manuel.** Estado actual de la toxicologia del cannabis. pp. 477-516.
22. **CLINICA, Carrion Jose. MASTER EN PSICOLOGÍA.** CINTECO. [Online] MARZO 30, 2009. [Cited: ABRIL 11, 2012.] <http://www.cinteco.com/profesionales/2008/03/30/drogodependencias-marco-conceptual/>.
23. **Enrique Martínez Tévar, Juan Mieguel Ruiz Amaya.** Transtornos Nutricionales en el Adicto. Diplomados en Nutrición Humana y Dietética. *Colegio Oficial de Farmacéuticos de Albacete*. [Online] [Cited: Marzo 10, 2012.] [http://www.portalfarma.com/pfarma/taxonomia/general/gp000012.nsf/voDocumentos/EC73CAA97040DE5AC125753D00463852/\\$File/36-39_trastornos.pdf](http://www.portalfarma.com/pfarma/taxonomia/general/gp000012.nsf/voDocumentos/EC73CAA97040DE5AC125753D00463852/$File/36-39_trastornos.pdf).
24. **Graciela, Cherrez.** *Bioquímica II*. Cuenca : Universidad de Cuenca, 2008. p. 92.

25. **LAB, WIWNER.** Folleto de los diferentes reactivos para el análisis del perfil lipídico empleados del laboratorio WIENER LAB.

26.

27. **BARCELONA, HOSPITAL CLÍNICA DE.** Efectos del alcohol en la fisiología humana. [Online] [Cited: MARZO 01, 2012.] <http://www.adicciones.es/files/estruch.4.pdf>.

28.

29. Lipidos pdf. [Online] [Cited: Diciembre 10, 2011.] <http://www.ehu.es/biomoleculas/1b/pdf/lipidos.pdf>PDF .

30. Los Lípidos: Composición y Clasificación. [Online] [Cited: Diciembre 10, 2011.] <http://www2.gobiernodecanarias.org/educacion/17/WebC/iesgalletas/tato/departamentos/biolog%C3%ADa/Apuntes/Tema%203%20-%20L%C3%8DIPIDOS.PDF>.

31. Lipidos Insaponificables. [Online] Marzo 2, 2010. [Cited: Diciembre 10, 2011.] <http://www.ehu.es/biomoleculas/1b/pdf/lipidos.pdf>.

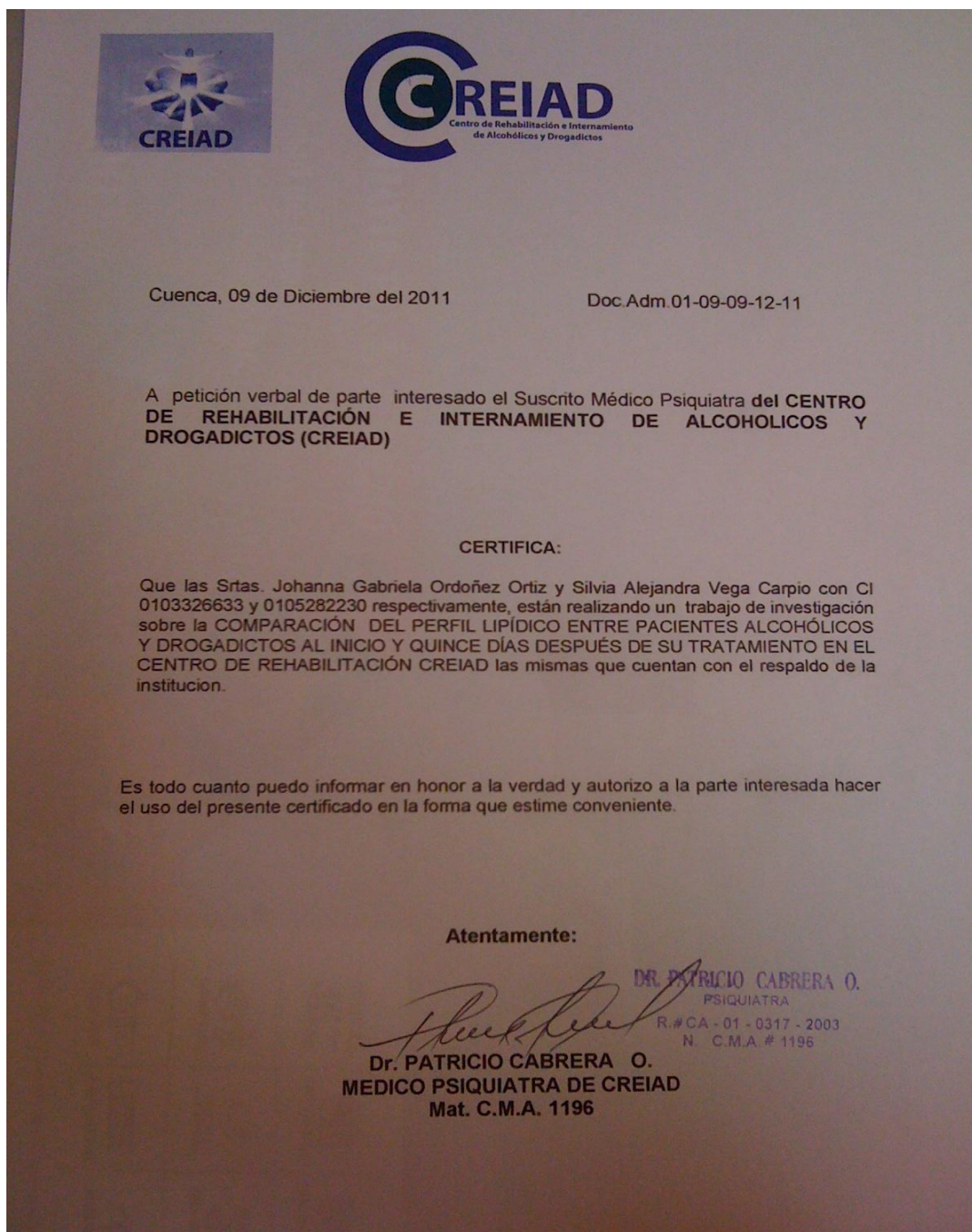
32. Colesterol. [Online] [Cited: Diciembre 13, 2011.] <http://www.grupoquimico.com.mx/pdf/art2.pdf>.

33. COLESTEROL Y TRIGLICERIDOS PDF. [Online] [Cited: Diciembre 25, 2011.] <http://www.michelstephan.com/Documentos/Castellano/TRIGLICERIDOS.pdf>.

34. **Zulma, Zamora.** *Libro de Hematología Sexto ciclo de Bioquímica y Farmacia*. Cuenca : s.n. pp. 11-13.

ANEXOS

ANEXO 1.-Certificado de respaldo otorgado por el centro CREIAD para la realización del tema de investigación.



The image shows a certificate from the Centro de Rehabilitación e Internamiento de Alcohólicos y Drogadictos (CREIAD). At the top left is a small logo with a star-like shape and the word 'CREIAD'. To its right is a larger logo with a stylized 'C' and the word 'CREIAD', with the full name of the center below it. The date 'Cuenca, 09 de Diciembre del 2011' is on the left, and the document code 'Doc.Adm.01-09-09-12-11' is on the right. The text of the certificate states that it is in response to a verbal request from the undersigned Psychiatrist of the center, regarding a research project on lipid profiles. It certifies that two individuals, Johanna Gabriela Ordóñez Ortiz and Silvia Alejandra Vega Carpio, are conducting this research and have the support of the institution. A statement at the bottom confirms the truth of the information and authorizes the use of the certificate. The signature of Dr. Patricio Cabrera O. is present, along with his title, registration number, and professional code.

CREIAD
Centro de Rehabilitación e Internamiento
de Alcohólicos y Drogadictos

Cuenca, 09 de Diciembre del 2011 Doc.Adm.01-09-09-12-11

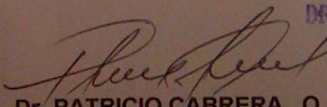
A petición verbal de parte interesado el Suscrito Médico Psiquiatra del **CENTRO DE REHABILITACIÓN E INTERNAMIENTO DE ALCOHOLICOS Y DROGADICTOS (CREIAD)**

CERTIFICA:

Que las Srtas. Johanna Gabriela Ordóñez Ortiz y Silvia Alejandra Vega Carpio con CI 0103326633 y 0105282230 respectivamente, están realizando un trabajo de investigación sobre la **COMPARACIÓN DEL PERFIL LIPÍDICO ENTRE PACIENTES ALCOHÓLICOS Y DROGADICTOS AL INICIO Y QUINCE DÍAS DESPUÉS DE SU TRATAMIENTO EN EL CENTRO DE REHABILITACIÓN CREIAD** las mismas que cuentan con el respaldo de la institución.

Es todo cuanto puedo informar en honor a la verdad y autorizo a la parte interesada hacer el uso del presente certificado en la forma que estime conveniente.

Atentamente:


Dr. PATRICIO CABRERA O.
MEDICO PSIQUIATRA DE CREIAD
Mat. C.M.A. 1196

DR. PATRICIO CABRERA O.
PSIQUIATRA
R.#CA - 01 - 0317 - 2003
N. C.M.A # 1196

ANEXO 2.- Formulario de datos de los pacientes.

HOJA DE DATOS DE LOS PACIENTES INGRESADOS EN EL CENTRO DE REHABILITACION CREIAD							
FECHA /HORA	CODIGO	SEXO	EDAD	TIPO DE DROGA CONSUMIDA	TIEMPO DE CONSUMO	ALIMENTACION PASADA	ALIMENTACION ACTUAL
				☐ ALCOHOL ☐ COCAINA ☐ BASE DE COCAINA ☐ MARIHUANA ☐ OTROS..... ...	☐ Menos de un mes ☐ Entre 1 y 12 meses ☐ 1 año ☐ Más de 1 año	☐ Grupo de la leche ☐ Grupo de carnes ☐ Grupo de frutas y verduras ☐ Grupo de pan y cereales ☐ Suplementos vitamínicos	☐ Grupo de la leche ☐ Grupo de carnes ☐ Grupo de frutas y verduras ☐ Grupo de pan y cereales ☐ Suplementos vitamínicos
				☐ ALCOHOL ☐ COCAINA ☐ BASE DE COCAINA ☐ MARIHUANA ☐ OTROS..... ...	☐ Menos de un mes ☐ Entre 1 y 12 meses ☐ 1 año ☐ Más de 1 año	☐ Grupo de la leche ☐ Grupo de carnes ☐ Grupo de frutas y verduras ☐ Grupo de pan y cereales ☐ Otros	☐ Grupo de la leche ☐ Grupo de carnes ☐ Grupo de frutas y verduras ☐ Grupo de pan y cereales ☐ Suplementos vitamínicos
				☐ ALCOHOL ☐ COCAINA ☐ BASE DE COCAINA ☐ MARIHUANA ☐ OTROS..... ...	☐ Menos de un mes ☐ Entre 1 y 12 meses ☐ 1 año ☐ Más de 1 año	☐ Grupo de la leche ☐ Grupo de carnes ☐ Grupo de frutas y verduras ☐ Grupo de pan y cereales ☐ Otros	☐ Grupo de la leche ☐ Grupo de carnes ☐ Grupo de frutas y verduras ☐ Grupo de pan y cereales ☐ Suplementos vitamínicos
				☐ ALCOHOL ☐ COCAINA ☐ BASE DE COCAINA ☐ MARIHUANA ☐ OTROS..... ...	☐ Menos de un mes ☐ Entre 1 y 12 meses ☐ 1 año ☐ Más de 1 año	☐ Grupo de la leche ☐ Grupo de carnes ☐ Grupo de frutas y verduras ☐ Grupo de pan y cereales ☐ Otros	☐ Grupo de la leche ☐ Grupo de carnes ☐ Grupo de frutas y verduras ☐ Grupo de pan y cereales ☐ Suplementos vitamínicos

[illegible]

4. Sitio adecuado para la venopunción

5. Limpiar el sitio de la venopunción

6. Aplicar el torniquete

7. Realizar la venopunción



ANEXO 4: Transporte y manejo de las muestras.

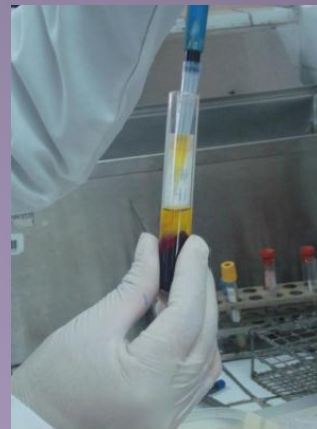
**Caja usada para el
transporte de muestras**

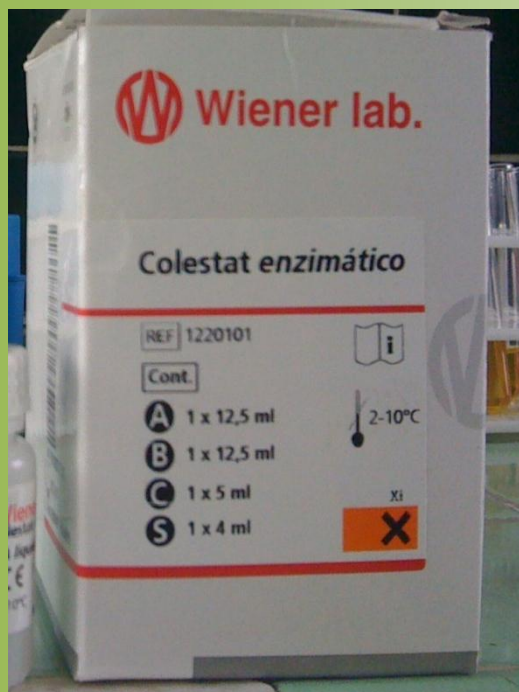


**Centrifugación de las
muestras para la obtención
del suero sanguíneo.**



**Separación del suero
sanguíneo.**



ANEXO 5. Determinación del colesterol (WIENER LAB)

Reactivo A: 4-aminofenazona 25 mmol/l.

Reactivo B: fenol 55 mmol/l.

Reactivo C: suspensión conteniendo lipasa fungal 300 U/ml, colesterol oxidasa (CHOD) 3 U/ml y peroxidasa (POD) 20 U/ml.

Standard: colesterol 2 g/l.mezclar

1. Colocar en una probeta 50 partes

2. Cinco partes de reactivo

3. Cinco partes de reactivo B y llevar a 100 partes con agua destilada

4. Agregar 2 partes de reactivo C previamente homogenizado

5. Mezclar por inversión, sin agitar. Rotular y fechar. Es estable 1 mes



ANEXO 5.- Determinación del Colesterol (WIENER LAB)

PROCEDIMIENTO PARA COLESTEROL	B	S	D
Standard	-	20 ul	-
Muestra	-	-	20 ul
Reactivo de traba.	2 ml	2 ml	2 ml

Mezclar, incubar 15 minutos en baño de agua a 37°C o 30 minutos a temperatura ambiente (25 °C).

Leer en el espectrofotómetro a 505 nm,
llevando el aparato a cero con el blanco.

Calculo de los resultados

ANEXO 6. Determinación de triglicéridos (WIENER LAB)

Reactivo A: lipoprotein lipasa, glicerol kinasa (GK), glicerol fosfato oxidasa (GPO), peroxidasa (POD), adenosina trifosfato (ATP) y 4-aminofenazona (4-AF).

Reactivo B: solución de buffer Good conteniendo clorofenol, ph 7,5.

Standard: solución de glicerol 2,26 mmol/l (equivalente a 2 g/l de trioleína)

1. reconstituir el contenido de un vial de reactivo A con una porción de reactivo B

2. Transferir al frasco de reactivo B enjuagando varias veces.



ANEXO 7. Determinación de triglicéridos (WIENER LAB)

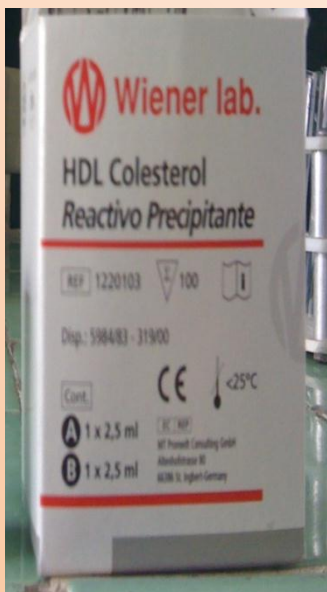
	B	S	D
Standard	-	10 ul	-
Muestra	-	-	10 ul
Reactivo de traba.	1 ml	1 ml	1 ml

Mezclar, incubar 5 minutos en baño de agua a 37°C o 30 minutos a temperatura ambiente (25 °C).

Leer en el espectrofotómetro a 505 nm,
llevando el aparato a cero con el blanco.

Calculo de los resultados

ANEXO 8. Determinación de HDL (WIENER LAB)



Reactivo A: solución de sulfato de dextrán (PM 50.000) 0,032 mmol/l.

Reactivo B: solución de cloruro de magnesio 1.5 M.

Colestat enzimático o reactivo de trabajo del colesterol.

1. Reactivo de precipitación (A + B); medir 2,5 ml de reactivo A y 2,5 ml de reactivo B.

2. Mezclar por inversión y colocar fecha de preparación.



ANEXO 8.Determinación de HDL (WIENER LAB)

1. Medir 0,5 ml

2.Agregar 50 ul de reactivo precipitante.

3.Homogenizar agitando (sin invertir) durante 20 segundos y dejar 30 – 40 minutos

4.Centrifugar 15 minutos a 3000 r.p.m. usar el sobrenadante límpido como muestra.

	B	S	D
Standard	-	20 ul	-
Sobrenadante	-	-	100 ul
Reactivo de traba.	2 ml	2 ml	2 ml

Mezclar, incubar 5 minutos en baño de agua a 37°C o 30 minutos a temperatura ambiente (25 °C).

Leer en el espectrofotómetro a 505 nm, llevando el aparato a cero con el blanco.

Calculo de los resultados

ANEXO 9. Determinación de LDL (WIENER LAB)

Según formula:

$$LDL = \frac{\text{Colesterol Total} - \text{Trigliceridos}}{5 - HDL}$$