

24. Lípidos

Isaac Túnez Fiñana

Departamento de Bioquímica y Biología Molecular, Facultad de Medicina, Universidad de Córdoba, Avda. Menéndez Pidal s/n, 14004 – Córdoba

RESUMEN

La estrecha relación existente entre el perfil lipídico y los problemas cardiovasculares ha hecho que la sociedad tenga una especial sensibilidad frente a todo aquello que tiene que ver con estas moléculas, especialmente el estilo de vida. El presente capítulo tiene como objetivo principal exponer los conceptos básicos sobre estas unidades y sus diferentes reacciones químicas, así como mostrarnos su implicación en la clínica diaria.

Palabras Clave: Colesterol total, HDL, IA, LDL, perfil lipídico, triglicéridos

Abreviaturas: IA: Índice aterogénico; CT: colesterol total; HDL: lipoproteína de alta densidad; IDL: lipoproteína de densidad intermedia; LDL: lipoproteína de baja densidad

1. INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS

Los lípidos conforman el grupo de biomoléculas más heterogéneo presentando una característica común y fundamental, la hidrofobia, en toda o la mayor parte de la molécula.

De forma general las principales funciones de los lípidos son:

- Biocatalizadores, actuando como coenzimas (vitaminas)
- Componentes de membrana y aislantes
- Emulsionantes
- Hormonas
- Lubricantes y protectores
- Reguladores
- Hormonales
- Reserva energética

El objetivo principal será el definir y describir algunas de las propiedades y funciones de los lípidos, así como resaltar su relevancia en la clínica médica cotidiana. Por otro lado, se presentarán los procedimientos bioquímicos existentes para la tipificación y cuantificación de los principales lípidos y su participación en procesos fisiopatológicos.

1.2. Metabolismo

1.2.1. Lípidos exógenos

La incorporación de los lípidos exógenos se efectúa en diferentes fases:

- **Fase de digestión.** Proceso realizado en el intestino delgado con intervención de la bilis (ácidos biliares conjugados, lecitina y colesterol) y la secreción exocrina del páncreas. La bilis rompe los glóbulos de grasa procedentes de la ingestión alimenticia en micelas pequeñas que exponen más superficie a la acción de las tres principales enzimas pancreáticas: Lipasa pancreática, colesterol-esterasa y fosfolipasa A:

- + Lipasa: actúa sobre triglicéridos
- + Colesterol-esterasa: libera ácidos grasos y colesterol libre
- + Fosfolipasa A: actúa sobre los fosfolípidos exógenos

- **Fase de absorción.** Una vez descompuestos en sus unidades básicas, éstas pueden atravesar el manto acuoso presente en la superficie de los enterocitos pasando, a través de la mucosa intestinal, principalmente al sistema linfático y también al circulatorio. El transporte depende del tipo de molécula:

- + Ácidos grasos de cadena corta e intermedia, se unen a la albúmina y se transporta en la circulación portal
- + Quilomicrones (triglicéridos exógenos, dieta), circulan por el sistema linfático, pasando al torrente circulatorio por el conducto torácico
- + Ésteres de colesterol, pueden ser liberados a la circulación mediante pinocitosis

1.2.2. Lípidos endógenos

En lo referente a estos lípidos, es interesante observar que el organismo produce la mayor parte del colesterol en forma endógena. Las fuentes dietéticas aportan sólo 150-300 mg diarios, mientras el hígado sintetiza 1,5 g al día. Asimismo, el exceso de hidratos de carbono y proteínas de la dieta se utiliza para producir moléculas de acetato, que posteriormente sirven para producir colesterol y ácidos grasos.

1.3. Aplicaciones clínicas

1.3.1. Hiperlipoproteinemias

- Elevación de quilomicrones (quilomicronemia primaria o Frederickson tipo I)
- Incremento de lipoproteína de baja densidad (LDL) (hipercolesterolemia primaria o Frederickson tipo II)
- Incremento de lipoproteína de densidad intermedia (IDL) (disbetalipoproteinemia familiar o Frederickson tipo III)
- Incremento de lipoproteína de muy baja densidad (VLDL) (-hipertrigliceridemia familiar o Frederickson tipo IV)
- Incremento de VLDL con aumento de quilomicrones (-hiperlipidemia familiar combinada o Frederickson tipo V)

- Incremento de lipoproteína de alta densidad (HDL)
- Hiperlipoproteinemias secundarias

1.3.2. Hipolipoproteinemias

- Reducción de LDL (hipobetalipoproteinemia)
- Ausencia de LDL (abetalipoproteinemia)
- Reducción de HDL (hipoalfalipoproteinemia)
- Ausencia de HDL (enfermedad de Tangier)

1.3.3. Anormalidades lisosómicas de lípidos

- Enfermedad de Gaucher
- Enfermedad de Niemann-Pick (lipidosis de esfingomielina)
- Enfermedad de Krabbe (lipidosis de galactocerebrósidos o leucodistrofia de células globoides)
- Leucodistrofia metacromática
- Enfermedad de Fabry (angioqueratoma corporal difuso universal)
- Enfermedad de Tay-Sachs
- Gangliosidosis G_{m1}
- Fucosidosis

1.4. Factores que influyen en el perfil lipídico

Los factores preanalíticos que influyen en los resultados del perfil lipídico son:

- | | |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <ul style="list-style-type: none"> • Edad • Sexo • Menstruación • Ayuno • Tensión | <ul style="list-style-type: none"> • Hemólisis • Momento de la toma de muestra (debe ser entre 12-14 horas de ayuno) |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|

2. LISTADO DEL MATERIAL NECESARIO

- Ácido sulfúrico
- Anhídrido acético
- Baño maría
- Gradillas
- Calculadora
- Cloroformo
- Cubetas de vidrio
- Espectrofotómetro
- Pipetas 1 – 5 mL
- Pipetas automáticas
- Puntas desechables
- Tubos de ensayo
- Vasos de precipitado

3. PROTOCOLOS

3.1. Método de Liebermann-Burchard

- Tomar 2 tubos
- Poner 2 mL de cloroformo en el primero y de 5 – 15 mg de colesterol en 2 mL de cloroformo en el segundo

Nota: evite la humedad

- Añadir 1 mL de anhídrido acético
- Mezclar bien
- Añadir 2 mL de H₂SO₄ concentrado
- Mezclar cuidadosamente
- Observar cambios de color a los 30 min.

3.2. Reacción de Salkowski

- Preparar 2 tubos de ensayo
- Incorporar 1 mL de cloroformo a uno de ellos, y a otro 10 mg de colesterol y 1 ml de cloroformo
- Añadir lentamente 1 mL de H₂SO₄ concentrado

Nota: quedará una fase más densa

- Observar color formado.

3.4. Caso clínico

Banquero de sexo masculino y 65 años se realiza revisión rutinaria en su compañía de seguros destacando los siguientes datos de la entrevista y exploración.

Entrevista

- No hace deporte
- Sobrepeso de 10 kg

Bioquímica sanguínea (datos de interés)

Colesterol total (CT)	282 mg/dL
HDL-c	18 mg/dL
Triglicéridos	135 mg/dL

Preguntas

1. Calcule los valores de LDL-colesterol (LDL-c)

2. Identifique los datos de riesgo del paciente:

1. Colesterol
2. HDL-c
3. LDL-c
4. Banquero
5. Sexo masculino
6. Edad 65 años
7. Sobrepeso
8. No hacer ejercicio

5. BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

- D'Ocon MD, García MJ, Vicente JC (1998): Estudio general del metabolismo de los lípidos. En D'Ocon MC, García MJ, Vicente JC: "Fundamentos y Técnicas de Análisis Bioquímico", 1ª ed. Editorial Paraninfo (Madrid, España), pp. 73 – 88.
- Onaka LI (1995): Lípidos. En Anderson SC, Cockayne (¿iniciales nombre?) (eds): "Química Clínica", 1ª ed. Editorial Interamericana McGraw-Hill (México D.F., México), pp. 167 – 189.
- Sánchez A (1998): Alteraciones del metabolismo de los ácidos grasos, triacilglicéridos, fosfoacilglicéridos y esfingolípidos. En González de Buitrago JM, Arilla E, Rodríguez-Segade M, Sánchez A (eds): "Bioquímica Clínica", 1ª ed. Editorial Mc Graw-Hill Interamericana (Madrid, España), pp. 173 – 180.

ANEXO I. CÁLULO DE LA LDL-c

Una vez calculados los niveles de colesterol total, triglicéridos y HDL-c, y siempre que los niveles de triglicéridos no sean superiores a 300 mg/dL, pueden calcularse los niveles de LDL-c de acuerdo a la siguiente fórmula:

$$\text{LDL-c} = \text{colesterol total} - (\text{HDL-c} + \text{triglicéridos}/5)$$

También, y mediante el conocimiento de los niveles de colesterol total y HDL-c puede ser calculado el índice de aterogénesis (IA):

$$\text{IA} = \text{CT} / \text{HDL-c}$$

ANEXO II. EFECTO DEL PERIL LIPÍDICO SOBRE EL COLOR DEL SUERO

Una primera orientación sobre la posible alteración en alguno de los lípidos que conforman el perfil lipídico puede ser obtenida por medio de la observación del color presentado por el suero:

- Claro: Triglicéridos normales
- Claro amarillento o anaranjado: Colesterol total elevado por incremento de LDL-c
- Turbio: Triglicéridos entre 300 – 500 mg/dL
- Opaco o lechoso: Triglicéridos superiores a 600 mg/dL