3 LA BALSAMINA Y EL GEMFIBROZIL EN EL TRATAMIENTO DE LAS HIPERLIPIDEMIAS

- María Clara Jaramillo Estrada
- Gustavo Adolfo Jaramillo Sánchez
- Jalme Alberto Londoño Restrepo
- Juan Mauricio Marín Tobón
- Adriana Arango Bustamante

RESUMEN

Para realizar un estudio de tipo experimental, se tomaron 68 personas hiperlipidémicas (HPL) confirmadas mediante exámenes de laboratorio que incluían colesterol total (CT), triglicéridos (TG) y electroforesis de lipoproteinas. Los integrantes se dividieron en dos grupos al azar con una representación proporcional de cada uno de los tipos de Hiperlipoproteinemia.

Un grupo de 43 personas recibió balsamina y 25 gemfibrozil, durante un período de cinco meses, controlando los niveles lipídicos cada siete semanas (CT - TG - Upoproteinas).

Se planteó la siguiente hipótesis: La balsamina tiene efecto hipolipemiante.

Los dos grupos sometidos a tratamiento recibieron las mismas recomendaciones dietéticas. Al finalizar el tratamiento con balsamina, se observó una disminución de los niveles lipídicos promedio de CT (5.5%), TG (27.9%) y VLDL (16.9%) y un aumento de las HDL (10.4%) y LDL (2.1%). Con el gemfibrozil la disminución fue de 3.4% en el CT, 40.4% en los TG y 22.7% en las VLDL. Las HDL aumentaron 10% y las LDL 7%.

No hubo diferencia estadísticamente significativa entre ambos tratamientos.

Médicos Internos de la Universidad Pontificia Bolivariana. Medellín - Colombia.

SEPARATAS: Calle 29 No. 70-14 - Bloque 16 Apto. 101

En los pacientes Tipo Ila tratados con balsamina, las HDL aumentaron al finalizar el tratamiento 15.8%, las VLDL 31.6%, las LDL disminuyeron 13.2%. En los tratados con gemfibrozil las HDL aumentaron 53%, y las VLDL 24.6%, las LDL disminuyeron 19.8%.

En los pacientes tipo IV tratados con balsamina las HDL aumentaron 1.1% y las LDL 13.6%, las VLDL diminuyeron 28.1%. En los tratados con gemfibrozil las HDL disminuyeron 3.5% y las VLDL 30.1%, las LDL aumentaron 25.3%.

Conclusión: La balsamina tiene algunos efectos hipolipemiantes y sería especialmente útil cuando hay aumento de VLDL y/o triglicéridos.

Palabras clave: Hiperlidémicos - electroforesis - hiperlipoproteinemia - balsamina - lipoproteinas.

SUMMARY

To realize a study of experimental type were taken 68 hiperlipidemics persons (HPL) confirmed with the help of laboratory exams (test) that through included total cholesterol (CT), triglicerides (TG) and electrophoresis of lipoproteins. The integrating were divided in two groups to the hazard with a proportional representation of each one of the hiperlipoproteinemia types.

43 persons received balsamina and 25 gemflbrozil during a period of 5 months, controlling the lipidics levels each seven weeks (CT,TG, Lipoproteines). Was planned the following hypotesis: The balsamina has the hipolipemiante effect. The two groups that were subjected to a treatment received the same dietetics requests.

At the ending, with the balsamina was observed a diminution of the lipidics levels average the CT (5.5%), TG (27.9%) and VLDL (16.9%) and an increase of the HDL (10.4%) and LDL (2.1%).

With the gemflbrozii the diminution was of 3.4% in the CT, 40.4% in the TG and 22.7% in the VLDL, the HDL increased 10% and the LDL 7%.

Any difference significant statistics among both treatments.

In the patients type IIa treated with balsamina, the HDL increased to the end treatment 15.8%, the VLDL 31.6%, the LDL decreased 13.2%.

In the patients reated with gemflorozii the HDL increased 53%, and the VLDL 24.6%, the LDL decreased 19.8%. In the patients type IV treated with balsamina, the HDL increase 1.1% and the LDL 13.6%, the VLDL decreased 28.1%. In the patients treated whit gemflorozii the HDL decreased 3.5% and the VLDL 30.1%, the LDL increased 25.3%.

The balsamina has some the hipolipemiante effects and it would be especially suitable when VLDL and/or trigilizerids are increased.

Key Words: HiperlipIdemics - electrophoresis - hiperlipoproteinemia - balsamina - lipoproteines,

INTRODUCCION

Las hiperlipidemias son causa de morbimortalidad en la niñez (1), así como de cardiopatía arterioesclerótica en la vida adulta (2-3). Con la hipertensión arterial (4-9), el cigarrillo (10-12), la obesidad (3, 13-14) y el alcohol (15-16) entre otras (15), hace parte de los factores de riesgo para las enfermedades cardiocerebrovasculares, principal causa de muerte en países desarrollados y en Colombia (17).

La relación de las lipoproteinas con la ateroescierosis ha sido muy estudiada (18 - 23); las lipoproteinas de muy baja densidad (VLDL) con una capacidad aterogénica que depende de la relación trigilicéridos (TG)/apoproteina B (18), las lipoproteinas de baja densidad (LDL) y las lipoproteinas de densidad intermedia (IDL) con relación directa (24-25) y las lipoproteinas de alta densidad (HDL) con relación inversa (factor protector), especialmente las HDL 2 (25).

El primer paso para un buen manejo del paciente hiperlipidémico es confirmar el valor de su colesterol (CT), triglicéridos (TG) y fracciones lipídicas (VLDL, LDL y HDL) (26-27)

después de un adecuado ayuno, para poder así clasificario según Frederickson (Cuadro 1) (28). Diferentes enfermedades pueden expresarse en cualquiera de los tipos en la clasificación de Frederickson, dividiéndose en primarias (2) (28) y secundarias (15) (28-35). El diagnóstico precoz y el tratamiento oportuno, pueden incidir en el pronóstico, al disminuir la incidencia de enfermedades cardiovasculares, (36-37)

El tratamiento de los desórdenes lipídicos se inicia con una dieta adecuada (38-43) y en numerosos casos es necesario incluir una droga en la terapeútica (36 - 44-45) para poder mantener los valores en límites normales para la edad (46).

Existen diferentes medicamentos que se utilizan para disminuir los niveles lipídicos, con diversos mecanismos de acción: colestiramina (36-45), colestipol (45), neomicina (45), clofibrato (47), bezafibrato (47), gemfibrozli (48-50) y lovastatina (51) entre otros.

Numerosos estudios sobre el gemfibrozil han demostrado su acción benéfica al modificar las fracciones lipídicas (48-50) tales como disminución de las VLDL, aumento de las HDL

Cuadro 1. Clasificación de las Hiperlipoproteinemias. Frederickson*

TIPO	AUMENTO PRINCIPAL			
11170	LIPOPROTEINA	LIPIDO		
ı	QUILOMICRONES	TRIGLICERIDOS		
l la	LDL	COLESTEROL		
116	LDL Y VLOL	COLESTEROL Y TRIGLICERIDOS		
811	REMANENTES	COLESTEROL Y TRIGLICERIDOS		
IV	VLDL	TRIGLICERIDOS		
٧	QUILOMICRONES Y VLDL	TRIGLICERIDOS		

*****(2)

y con efectos variables sobre las LDL además de disminuir la tasa de incidencia de enfermedades cardiovasculares a mediano plazo con muy pocos efectos adversos.

Los medicamentos por su costo representan un alto rubro en el presupuesto familiar, (52) por lo tanto es interesante buscar alternativas en la medicina tradicional (53) que permitan disminuir los costos y sean igualmente efectivas.

La Organización Mundial de la Salud (O.M.S.) ha estimado que aproximadamente 80% de los habitantes del mundo confian en la Medicina Tradicional para sus necesidades de salud primarla (54) y en Estados Unidos, el 25% de todas las prescripciones distribuídas por farmacias de 1959 a 1980 contenían extractos de plantas o principlos activos obtenidos de ellos.

Actualmente en Colombia está ampliamente difundido el uso empírico de la balsamina (Momórdica charantia) (55-59) para disminuir el colesterol. A esta planta de la familia de las cucurbitáceas, propla de países tropicales, se le han atribuido diferentes propiedades como: Actividad estrogénica, estimulante del útero, hipoglicemiante e hipolipemiante por lo cual ha sido investigada en varias oportunidades (60-65).

NG, TB y otros (63-65) observaron fracciones esterol glicósido en la Momórdica charantla con una acción inhibidora en el metabolismo de los lípidos in vitro, proponiendo una acción antilipolítica y lipogénica.

El presente estudio pretende evaluar los efectos reales de la balsamina sobre los lípidos sanguíneos, al igual que los efectos del gemfibrozil sobre los mismos.

Al no contar con estudios previos sobre el uso de la balsamina para el tratamiento de los desórdenes lipídicos, se trata de establecer si se puede ofrecer a la comunidad otra alternativa menos costosa y más asequible para el manejo de las hiperlipidemias (HLP) y de alguna manera disminuir los accidentes cardiocerebrovasculares en Colombia y el mundo, planteando la siguiente hipótesis: La balsamina tiene efecto hipolipemiante.

MATERIALES Y METODOS

Para la presente investigación de tipo experimental se tomaron las personas que resultaron con hiperlipidemia (HLP) en un estudio de "Prevalencia de hiperlipidemias en ejecutivos del Valle de Aburrá" (66):

Estas personas fueron sometidas a un segundo sangrado con el fin de establecer su HLP, para el cual fue necesario un ayuno previo de mínimo 12 horas y abstenerse de licor las 36 horas previas, los mismos requisitos establecidos para el primer sangrado. Se les determinó en suero, el colesterol (CT) y los trigilcéridos (TG) por método enzimático - colorimétrico (Sera Pack®), las lipoproteinas por electroforesis (Método de Helena®) en acetatocelulosa y la glicemia por método químico de la ortotoluidina. Para determinar la presencia de HLP se tomaron los valores normales propuestos por el método electroforético y por la Lipid Research Clinics (46).

Un número de 68 personas con hiperlipidemia aceptaron recibir tratamiento luego de confirmarse, se clasificaron según Frederickson y se dividieron en dos grupos al azar, con una representación proporcional de cada uno de los tipos encontrados (Tipo Ila Ilb y IV).

A 43 personas se les suministró balsamina y a 25 gemflbrozil.

La Balsamina se procesó de la siguiente manera: La planta fue secada a la sombra, se separaron las hojas de los tallos y se utilizaron las primeras; luego fue tamizada para obtener un polvo grueso, el cual fue empacado en boisitas de papei filtro termoseilable del que se utiliza para las hierbas aromáticas, en una cantidad por unidad de un gramo. Se distribuyeron en cajas de 30 unidades con el rótulo "hipolipemiante"; dichas cajas se suministraron mensualmente para el consumo de una diaria en forma de infusión sin agregar azúcar, edulcorantes u otras sustancias. El gemfibrosil se envasó en frascos con el rótulo de "hipolipemiante" y se administró a la dosis usada de 600 mgr. cada 12 horas. (67)

Ambos grupos recibieron las mismas recomendaciones dietéticas para ser seguidas durante toda la experiencia; se enfatizaba en el consumo de alimentos bajos en colesterol y ricos en fibra (68). Se recomendaban actividades como el ejercicio, no fumar, disminuir el consumo de licor y tratar de llevar una vida tranquila. Ninguno de los pacientes tuvo información sobre el tipo de medicamento que estaba recibiendo.

Cada siete semanas durante los cinco meses de la experiencia se les efectuó un control lipídico y de gilcemia con las mismas técnicas de laboratorio anteriormente descritas y se siguieron las mismas pautas tenidas en cuenta en el primero y segundo sangrado. Con cada control se entregó un pequeño cuestionario a un grupo de personas al azar para la autoevaluación del tratamiento al cual estuvo sometido. Durante el último control, dicha encuesta fue respondida por todos los participantes.

A cada paciente se le explicó la importancia de controlar los niveles lipídicos y se motivó a los hiperlipidémicos a seguir cumplidamente su tratamiento.

Los datos obtenidos fueron procesados en un computador NEC APC III y se les realizó t de student como prueba de significancia estadística (73).

RESULTADOS

De las 68 personas hiperlipidémicas, 43 recibieron balsamina y 25 gemfibrozil. La deserción de los pacientes durante la experiencia se observa en el Cuadro 2. A todos los participantes no fue posible realizarles los tres controles debido a su ocupación (ejecutivos). El promedio del perfil lipídico pre-tratamiento se realizó con base en las personas que se sometieron por lo menos a uno de los controles: 36 del grupo de la balsamina y 21 del gemfibrozil.

A 20 personas tratadas con gemfibrozil se les realizó el primer control, a 15 el segundo y a 13 el tercero. Del grupo tratado con balsamina a 33 personas se les realizó el primer control, a 32 el segundo y a 26 el tercero.

A aquellos que por diferentes motivos no se les pudo realizar alguno de los controles refirieron estar siguiendo el tratamiento.

Los niveles promedio de CT antes de iniciar el tratamiento fueron similares para el grupo tratado con balsamina y con gemfibrozil, 235 y 234 mg/dl respectivamente. Se observó al finalizar el seguimiento una reducción en el

Cuadro 2. Deserción durante la experiencia

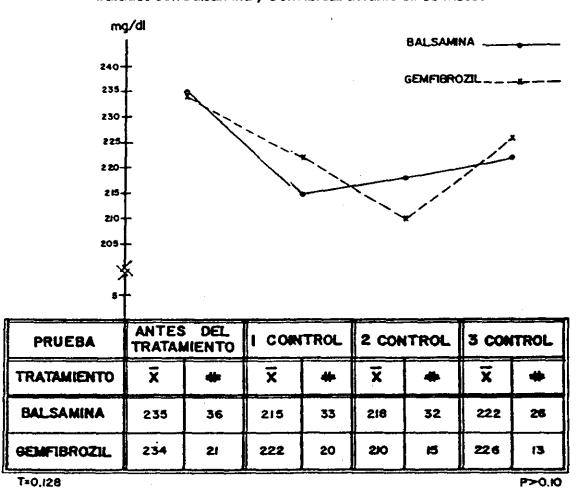
TIPO TIEMPO DE TRATAMIENTO	Antes del Primer Control Nº de Personas	DESPUES DEL PRIMER CONTROL Nº DE PERSONAS	DESPUES DEL SEGUNDO CONTROL Nº DE PERSONAS	TOTAL
BALSAMINA	6	0	1	7
GEMFIBROZIL.		l	2	4
TOTAL	7	, , , , , , , , , , , , , , , , , , ,	3	П

CT de 5.5% con la balsamina y del 3.4% con el gemfibrozil sin encontrar diferencias esta disticamente s ignificativas entre los resultados obtenidos con los dos tratamientos ($t=0.128\,y\,p>0.10$). Graficuadro 1. Los niveles promedio de triglicéridos antes del tratamiento fueron de 215 mg/dl para el grupo con balsamina y de 193 mg/dl para el gemfibrozil. El grupo que recibió balsamina mostró una reducción en los TG del 27.9% al finalizar el tratamiento, en el grupo con gemfibrozil la reducción fue de 40.4%; esta diferencia no fue estadísticamente significativa ($t=0.77\,y\,p>0.40$). Graficuadro 2.

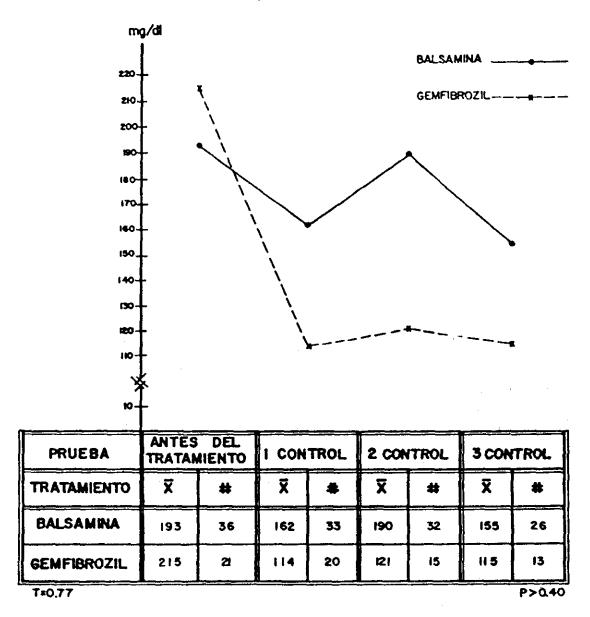
El promedio de HDL en ambos grupos estaba por debajo de lo normal al iniciar el tratamiento, al finalizar el segulmiento se apreció un ascenso del 10% con el gemfibrozil y del 10.4% con la balsamina, ambos promedios dentro del rango normal 28.5% y 27.5% respectivamente, situación que no tuvo significancia estadística. (t=0.19 y p > 0.05) Graficuadro 3.

Los niveles promedio de VLDL antes de iniciar el tratamiento superaban los valores normales en ambos grupos, al finalizar el segulmiento se redujeron en 16.9% con balsamina y en 22.7% con gemfibrozil, diferencia que no fue estadísticamente significativa († = 0.40 y p> 0.05). Graficuadro 4.

Graficuadro 1. Seguimiento del promedio de Colesterol en Hiperlipidémicos tratados con Balsamina y Gemfibrozil durante cinco meses



Graficuadro 2. Seguimiento de los Trigliceridos promedio en Hiperlipidémicos tratados con Balsamina y Gemfibrozil durante cinco meses

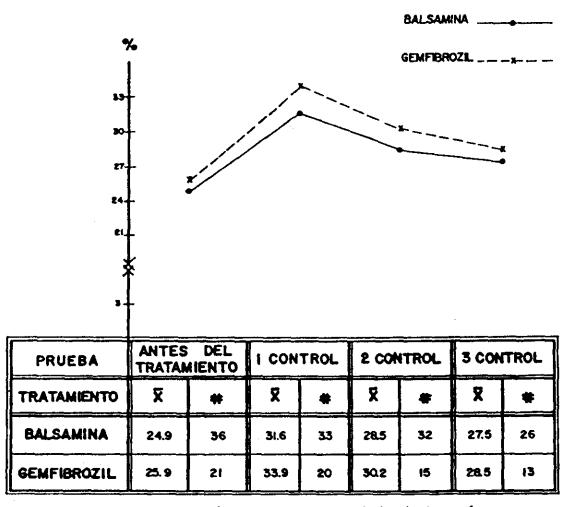


Los promedios del LDL previos al tratamiento eran de 48.1% para los tratados con gemfibrozil y de 50.4% para los tratados con balsamina. Al finalizar el estudio se observó un aumento del 2.1% para los que recibieron balsamina y de 7% para los que tomaron gemfibrozil, diferencia que no fue estadísticamente significativa (t=0.77 y p > 0.50). Graficuadro 5.

La distribución de las personas tratadas según el tipo de hiperlipidemia se observa en el Cuadro 3.

El comportamiento de las lipoproteinas en las personas Tipo lla fue el siguiente (Cuadro 4): El promedio inicial de HDL estaba por debajo de los valores normales, al finalizar hubo un incremento en los niveles de 15.8% con bal-

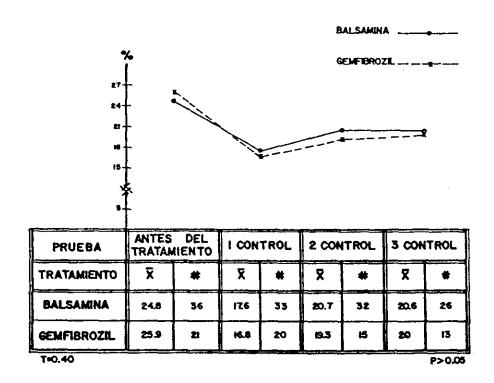
Graficuadro 3. Seguimiento de HDL promedio en Hiperlipidémicos tratados con Balsamina y Gemfibrozil



Cuadro 3. Distribución de las personas en tratamiento según el tipo de Hiperlipotroteinemia (HLP)

TIPO DE HIPER- TIPO LIPOPROTEI- NEMIA	TIPO II a	TIPO II b	TIPO IV	TOTAL
DE TRATAMIENTO	Nº DE PERSONAS	Nº DE PERSONAS	Nº DE PERSONAS	
BALSAMINA	12		23	36
GEMFIBROZIL	5	ı	15	21
TOTAL	17	2	38	57

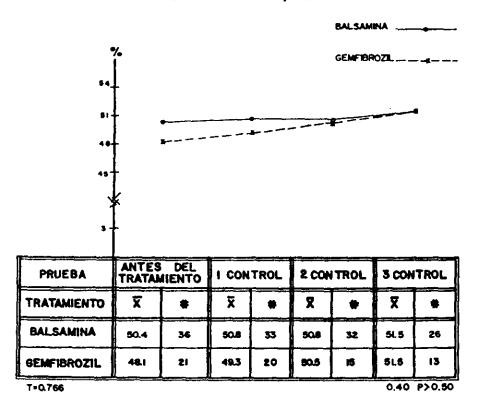
Graficuadro 4. Seguimiento de promedios de VLDL en Hiperlipidémicos tratados con Balsamina y Gemfibrozil



Cuadro 4. Modificación final de los niveles lipídicos promedio con cada uno de los tratamientos según el tipo de Hiperlipoproteinemia

FENOTIPO	TIPO IIa			TIPO IV		
TENOTIFO						
TRATAMIENTO	HDL	VLDL	LDL	HDL	VLDL.	LDL
BALSAMINA	† I5.8	↑31.6	↓13.2	↑ 1.1	Į 28. I	†13.6
GEMFIBROZIL	↑53	†24.6	1 19.8	↓3 5	↓30.I	†25.3

Graficuadro 5. Seguimiento de LDL promedio en Hiperlipidémicos tratados con Balsamina y Gemfibrozil



samina y de 53% con el gemfibrozil. La reducción de las LDL se logró con ambos tratamientos, fue del 13.2% con balsamina y de 19.8% con gemfibrozil. El promedio de VLDL en los tratados con balsamina fue inicialmente de 13.6%, en el grupo del gemfibrozil fue de 12.6%; al final hubo un aumento de las VLDL de 31.6% y 24.6% respectivamente. No hubo diferencia estadísticamente significativa.

El paciente Tipo lib tratado con balsamina presentó notable mejoría al finalizar el estudio. El paciente tratado con gemfibrozil sólo se realizó el primer control mostrando hasta ese momento mejoría.

El comportamiento de las LP en los Tipos IV fue el siguiente (Cuadro 4): Las HDL no mosraron variación apreciable durante todo el estudio en los tratados con gemfibrozli y se observó al final un descenso del 3.5%. Las HDL en los tratados con balsamina mostraron un

aumento del 1.1%; las VLDL en ambos grupos disminuyeron presentando al final un descenso del 30.1% con gemfibrozil y 28.1% con balsamina; las LDL presentaron una tendencia al ascenso del 25.3% en los tratados con gemfibrozil y del 13.6% en el grupo con balsamina, Ninguna diferencia fue estadísticamente significativa.

Durante el tratamiento con balsamina, un paciente fue hospitalizado por posible infarto del miocardio, diagnóstico que fue descartado posteriormente después de realizar las pruebas correspondientes.

La glicemia en ayunas practicada a todos los pacientes antes de la experiencia estuvo dentro de los límites normales. Ninguno de ellos presentó variaciones significativas en su glicemia durante el seguimiento.

El 60.7% afirmó en la primera encuesta (control) estar cumpliendo las recomendaciones

dietéticas y la droga. El 14.2% refirió estar tomando cumplidamente la droga y haber descuidado la dieta. El 70.8% de los pacientes en el segundo control contestó afirmativamente seguir la dieta y la droga y en el tercer control el 64.8% también lo afirmó.

DISCUSION

Hubo una mayor reducción en el colesterol total (CT)en los tratados con balsamina, 5.5%, contra una reducción en el colesterol total (CT) en los tratados con balsamina, 5.5%, contra una reducción de 3.4% en los tratados con gemflbrozil. En el estudio de Heisinki (70), la reducción del CT lograda con el gemfibrozil fue del 8% al cabo de cinco años de seguimiento, mientras que Nash y otros (71) en 17 pacientes encontraron una reducción mayor del 16.4%, Samuel (72) concluye que el efecto hipocolesterolémico del gemfibrozil sólo se presenta en pacientes con niveles muy altos de CT. En este estudio el promedio de CT fue de 234 mg/dl. Aschner y Kattah (73) en un estudio realizado en Bogotá con 21 pacientes hiperlipidémicos y diabéticos no encontró variación en el CT, luego de tres meses de tratamiento.

Frati-Munari (74-75), en sus estudios con plantas encontró que después de un tratamiento por 10 días con 100 gr. de opuntia (Nopai), el CT reducía en un 13.9% y al administrar 15 gr. de mucilago de Plantago Psyllium por 10 días la reducción obtenida era del 12.6%, aunque no se estableció si dicho efecto se debió a la sacledad y plenitud géstrica que produce la fibra, la cual reduciría la ingesta de alimentos.

El gemfibrozil ha mostrado mayor efecto sobre las TG (73) como se observó en este estudio donde se disminuyeron un 40.4% luego de cinco meses de tratamiento. Un descenso similar se observó en el estudio de Helsinki (70 - 72), del 35%. Glueck (49) informa una disminución semejante, la cual tuvo un rango entre 40 - 45% siendo sus pacientes analizados según el tipo de hiperlipidemia. Con la balsamina se obtuvo una disminución del 27.9%, un 12.5% menor que con el gemfibrozil aunque la diferencia no fue estadísticamente significativa.

Al finalizar el seguimiento, las HDL aumentaron más en el grupo de la baisamina (10.4%), que con gemfibrozil (10%). El estudio de Helsinki encontró un aumento similar con el gemfibrozil, del 10%. Nash y Aschner (71-73) encontraron aumentos superiores pero en seguimientos de tres meses.

El Nopal (74) presentó una disminución del 1.7% y el Physillium (75) un aumento del 2.8%, mucho menor que con la balsamina. El gemfibrozil ha mostrado disminuir las VLDL en los pacientes tratados a largo plazo. Nash reportó una diminución del 58% en los pacientes tratados con esta droga. En el presente estudio se encontró una disminución del 22.7% con el gemfibrozil contra un 16.7% en aquellos tratados con balsamina, diferencia que no fue estadisticamente significativa.

Las LDL en ambos grupos de tratamiento se incrementaron, siendo mayor este aumento, del 7%, para el grupo tratado con gemfibrozil, sin embargo el promedio en ambos grupos estuvo dentro del rango normal para las LDL. En el estudio de Helsinki (50-70), se obtuvo con el gemfibrozil una disminución del 8% para las LDL y similares hallazgos se encontraron en el estudio de Nash (71) donde disminuyeron 11.7%. En el estudio de Aschner y Kattan (73) no se encontraron modificaciones significativas en los valores de LDL al tratar los pacientes con gemfibrozil.

Rifkind (50) menciona que con el gemfibrozil se obtienen efectos variables en las LDL, tendiendo a disminuirlas moderadamente en los pacientes tipo lla, pero pudiendo incrementarias en pacientes tipo llo y IV, lo que podría explicar el aumento encontrado en las LDL en el presente estudio y a que de 21 pacientes tratados con gemfibrozil, 15 eran tipo IV.

En los pacientes tipo lla se obtuvo mejor resultado en el grupo tratado con gemfibrozil, de tal forma que las LDL disminuyeron en un 19.8% y las HDL aumentaron en 53%. La balsamina a su vez disminuyó las LDL en 13,2% y aumentó las HDL en un 15.8%, diferencia que no fue estadísticamente significativa. Con ambos tratamientos se presentó un notable aumento en las VLDL. Marcus (76) en un estudio con 52 pacientes tipo lla tratados

con gemfibrozil encontró un aumento del 25% en las HDL inferior al encontrado en este estudio, 53%.

En los pacientes tipo IV se observó una disminución de las VLDL muy similar con ambas sustancias: del 30.1% con gemfibrozil y del 28.1% con balsamina. Las LDL mostraron un aumento en ambos grupos, siendo mayor para los tratados con gemfibrozil: 25.3% contra 13.6% con balsamina. Las HDL nmostraron un leve descenso del 3.5% en los tratados con gemfibrozil y un leve aumento del 1.1% en los tratados con balsamina.

Lo anterior muestra el efecto benéfico de la balsamina en los pacientes clasificados como tipo IV, puesto que la disminución de las VLDL es similar al gemfibrozil, el aumento de las LDL es mucho menor y no presenta disminución en los valores de HDL.

El marcado descenso en los promedios lipídicos durante el primer control fue un hallazgo en la mayoría de los ejecutivos sometidos a tratamiento. Tal disminución puede explicarse por la modificación brusca en los hábitos y por el cambio metabólico inducido por las sustancias; posteriormente se presentó una estabilización en los niveles por ajuste metabólico, de aquí la importancia de evaluar el tratamiento con un seguimiento mínimo de 4 a 6 meses.

Teniendo en cuenta que el tratamiento con balsamina tuvo un efecto hipolipemiante similar al gemfibrozil, sin diferencias estadísticamente significativas, se acepta la hipótesis formulada: La balsamina tiene efecto hipolipemiante. La balsamina no presentó en este estudio efecto hipoglicemiante relatado en otros estudios (60-65), aunque en esta experiencia todos los participantes eran normoglicémicos.

A pesar de la dificultad que tiene el cumplimiento de un tratamiento prolongado, la motivación tanto inicial como durante todo el seguimiento y la buena aceptación por parte de los pacientes hizo posible el alto porcentaje de cumplimiento, mayor del 60%.

CONCLUSIONES

- La balsamina ejerció un efecto hipolipemiante similar al del gemfibrozil.
- La balsamina ejerció un mejor efecto hipolipemiante en los HLPC Tipo IV.
- El gemfibrozil ejerce una buena acción hipolipemiante.
- La balsamina es una buena alternativa en el tratamiento de las HLP.

AGRADECIMIENTOS

Los autores expresan sua agradecimientos al Dr. Octavio Mesa Ríos, médico Bioquímico y Profesor de la U. de A., por su invaluable colaboración y asesoría en el Laboratorio y al Dr. Octavio Cataño, profesor de la U. de A., por su asesoría metodológica.

REFERENCIAS

- Gordon, Bruce,. Hiperlipedemias en los niños. En: Nelson, Waldo Berhrman, Richard y Vaughan, Víctor Nelson. Tratado de Pediatría. México: Interamericana, 9 ed. 1987. 1240 - 1243.
- Brown, Michael y Goldstein, Joseph: The hyperlipoproteinemias and other disorders of lipid. En: Isselbacher, Kurt J., y otros. Harrison's principles of internal Medicine USA Mc Graw Hill, 11 ed. 1986: 1650 - 1676.
- Licea Puig, M;. Alejo Inda, N y Quesada Delgado, X. Valores de HDL2 y HDL3 en sujetos normales, diabéticos y obesos. Indice de aterogenecidad HDL2/HDL3 y HDL-C/CT. Rev. Cub Med. 1986, 25:86-94.
- Fulh, M-T; Shleh, S-M; Wu, D-A; Chen, I. y Reaven, M. Abnormalities of carbohydrate and lipid metabolism in patients with hypertensión. Arch Int Med. 1987, 147: 1035 - 1038.
- Grimm, Richard M, y Hunninghake, Donald Lipids and hypertension. Implications of new guidelines for cholesterol management in the treatment of hypertension. Am J Med. 1966, 80 (suppl 2A): 56-63.
- Grimm, Richard M; León, Arthur; Hunninghake, Donald; Lenz, Kristine; Hannan, Peter y Blackburn, Henry. Effects of thiazide diuretics on plasma lipids and lipoproteins in mildly hyper-

- tensive patients a double-blind controlled trial. Ann Int. Med. 1981, 94 (1): 7-11.
- Ames, Ricard P. The effects of antihypertensive drugs on serum lipids and liproteins I. Diuretics. Drugs 186, 32(3): 260-278.
- Ames, Richard P. The effects of antihypertensive drugs on serum lipids and lipoproteins II. Non diurectics. Drugs 1986, 32 (4): 291-382.
- Leren P. y otros. Effects of propranolol and prazosin on blood lipds. The Oslo Study. Lancet. 1980, 312: 4-6.
- Robbins, Stanley y Contran, Ramzi. Patología estructural y funcional. México. Interamericana, 2 ed., 1984: 558.
- Alallon W.; Gugliucci, A.; Alonso, C.; Menini, T. y Capurro, L. Efecto del hábito de fumar sobre las lipoproteinas plasmáticas. Acta. Bioq. Clin. Lat. 1987, 21: 451- 460.
- Bjartret, Kjell, Ollav, Joss y Gjerving T. The Cardiovascular disease study in Norwegin counties. Results from first screenings: smoking cough and phetegrm. Acta. Med. Scand 1983 675 (suppl): 61-68.
- Quesada Delgado, Xiomara Rodríguez, B.; González, R. y Brunet, A. Evaluación de la velocidad de recambio de los triglicéridos del plasma en la obesidad. Rev. Cub. Med. 1986, 25:70-74.
- Licea Puig, M.; Alejo Inda, N, y Quesada D., X. Hábito de fumar. Su influencia sobre los niveles de HDL-C y LDL-C en diabéticos y obesos. Rev. Cub. Med. 1986, 25: 171-178
- Giorgio, Alberto. Trastornos del metabolismo lipídico secundario. Avances en dislipidemias. Parke-Davis. Fasc. 5: 53-73.
- Kannel, William B. Conceptos actuales sobre la relación lipidos-ateroesclerosis. Arch Inst. Card. Mex. 1987, 57: 183- 185.
- 17. Gilde Ossa, Miryam y Fernández García, Jorge Iván. Proyecto de estudio sobre factores de riesgo para hipertensión arterial y enfermedad cardiovascular en población mayor de 15 años. Caldas - Antioquia, 1987. Medellín, p. 20.
- Rouffy, J. y J. Sperry. Lipoproteinas, Colesterol y Ateroma: actualidad y perspectivas. Tribuna Médica. 1981, No. 755, tomo XXIV (8): 1 - 12.

- Yla Herttuala, Seppo. Development of atheroesclerotics plaques. Acta Med. Scand 1985, 701 (Suppl): 25 - 31.
- Nordoy, Arme. Dietary Fatty Acids, platelets, endothelial cells and coronary heart disease. Act Med. Scand. 1985 701 (Suppl): 15 - 22.
- Yomantas, Susana y otros. Inmunohistochemical localization of apolipoprotein B in human atherosclerotic lesions. Arch Pathol. Lab. Med. 1984, 108; 374-377.
- El fascinante mundo de las lipoproteinas, Folleto. Boehringer Manheim. 1978, p. 20.
- 23. Lehninger, Albert. Bioquímica. Barcelona. Omega, 2 ed. 1982: 1117.
- Jacome R., Alfredo. Metabolismo de las lipoproteinas. Rev. Col. Card. 1986, 2 (2): 111-115.
- Lewis, Barry. The lipoproteins: predictors protectors and pathogens. Brit Med J. 1983 287:1161-1164.
- 26. Hoeg, Jeffrey; Gregg, Richard E. y Brewer, Bryan. An approach the management of hyperlipoproteinemia. JAMA, 1986, 255: 512-521.
- Kane, Jhon P. y Malloy, Mary J. When to treat hyperlipidemia. Adv. Int. Med. 1988, 33: 143-164.
- Asmud, Roberto y Sermukslis, Biruta. Clasificación y clínica de las hiperlipoproteinemias. Avances en dislipidemias. Parke- Davis Fasc. 2: 13-25.
- Perich, Amador y Quesada Delgado, Mario. Respuesta de la hiperlipoproteina secundaria al descontrol metabólico del diabético, según la terapéutica empleada en su control. Rev. Cub. Med. 1986, 25: 995 - 1.003.
- Quesada, Xiomara; Perich, Pedro; Soler, Caridad y Márquez, María E. Correlación entre el grado de control metabólico lipídico en pacientes diabéticos. Rev. Cub. Med. 1985. 24: 1318-1324.
- Urs P., Steimbrecher y Witztum, José L. Lucolation of low density lipoprotein to an extent comparable to that diabetes slow their catabolism. Diabetes. 1984, 33: 130- 133.
- Vales, Manuel; Martínez, S.; Ortíz, R.; Alvarez, C. y Berroa, F. Hipercolesterolemia asociada con

- hipotiroidismo. Informe en 60 pacientes. Rev. Cub. Med. 1986, 25; 351- 356.
- Vales, Manuel; Llerena, Vilma y Gil, Felipe.Alteraciones de lipidos y carbohidratos, en el bocio tóxico difuso. Rev. Cub. Med. 1985, 24: 110 116.
- 34. Appel, Geralrd; Blum, Conrad; Chien, Shu; Kunis, Cheryl y Appel, Alice. The hyperlipidemia of the nefrotic síndrome: Relation to plasma albumin concentration, oncotic pressure and viscosity. N Engl J Med. 1985, 312: 1544- 1548.
- Sermuklis, Biruta y Smud, Roberto. Drogas que afectan el metabolismo lipídico. Avances en dislipidemias. Parke - Davis. Fasc. 7: 86-100.
- Program, Lipid Research Clinics. The lipid research clinics, coronary primary prevention trial results: Reduction in incidence of coronary heart disease. JAMA. 1984, 251: 351 - 364.
- Giorgio, Alberto A.Dietoterapia de la ateroesclerosis y de las hiperlipoproteinemias. Avances en dislipidemias. Parke-Davis Fasc. 6: 74-84.
- Connor, William E. y Sonja L. Dietary treatment of hyperlipidemia. Clin. Med. North Amer. 1984, 498-515.
- Kushi, Lawrence; Lew, Robert; Stare Fredrick; Ellison, Curtis; Lozy, Mohamed; Bourke; Geoffry y otros. Diet and 20 year mortality from coronary heart disease. The Ireland-Boston diet-heart study. N. Engl J Med. 1985, 321: 811 - 818
- 40. Sanders, Tab. Fish and coronary artery disease. Br. Heart J. 1987, 57: 214 - 219.
- Fisher, Marc; Levine, Peter; Weiner, B.; Ockene, Ira; Johnson, Brian; Johnson, Mark y otros. The effect of vegetarian diets on plasma lipid and platelet level. Arch Int. Med. 1986, 146: 1193 -1196.
- Gaddy, A. y otros. Hypercholesterolemia treated by soy protein diet. Arch. Dis Childhood. 1987, 62: 274-278.
- Schlierf, Grunter; El Rab, Leonore y Oster, Peter. Influence if diet on high - density lipoprotein. Am J Card. 1984 (Suppl): 7B-19B.
- Rifkin, Benil M. The Lipid Research Clinics coronary primary prevention trial. Drugs (Symposium on

- hypertension and coronary heart disease). 1986, 32: 60-68.
- Goodman, Gilman A. y otros. Las bases farmacológicas de la terapéutica. México Interamericana 5 ed. 1981; 824:837.
- Rifkin, Benil M. y Peseach, Segal. Research Clinics Program. Reference values for hyperlipidemia and hypolipidemia. JAMA. 1985, 250: 1869-1872.
- Manninen, V. y otros. Gemfibrozil in the treatment of dislipidemia. A five year follow up study. Acta Med. Scand. 1982, 668: 82-87.
- Manninen V. Clinical results with gemfibrozil and background to the Helsinky heart. Am J Card. 1983, 52: 35B-38B.
- Glueck, Charles. Influence of gemfibrozil on HDL. Am J Card: 1983, 52; 31B-34B.
- Rifkin, Benil. Gemfibrozil, lipids, and coronary risk.
 N Engl. J. Med. 1987, 317(20): 1279-1281.
- Rahway, N.J. Therapeutic response to Lovastatin (Mevinolin) in nonfamilial hypercholesterolemia. JAMA. 1986, 256: 2829-2834.
- 52. Oster, Gerry y Epstein, Arnold. Coste- effectiveness of antihyperlipemic. Therapy in the prevention of coronary heart disease. The case of Cholestyramine. JAMA. 1987, 258: 2381-2387
- 53. Illescas del Castillo, Santiago.La Medicina herbaria en México. Actas de la Facultad de Medicina. Universidad Autónoma de Guadalajara. 1988, 9(2): 117-121.
- Faransworth H. Normah; Akerele, Olayiwola; Bingel, Audrey; Soejarto, Djaja y Gua, Zhengang Medicinal plants in the therapy. Bulletin of the word healt Organization. 1985, 63 (6): 965-981.
- Pérez Arbeláez, Enrique. Plantas Medicinales y Venenosas de Colombia. Ed. Cromos, Bogotá, 1937, pp. 273-275.
- García Barriga, Hernando. Flora Medicinal de Colombia. Imprenta Nacional. Bogotá, Tomo III 1975 p. 1605.
- 57. Romero Castañeda, Rafael. Flora del centro de Bolívar. Taller Gráfico del Banco de la República. Bogotá 1965. pp. 437.

- Weniger, B.; Haag Berrurier y Anton R. Plants of Haiti used as antifertility agents. J Ethnopharmacology. 1982, 6(1): 67-84.
- Morton, Julia F. The Balsam. Pear-an edible, medicinal and toxic plant. Economic Botany pp. 57-68.
- Chan Wy; Tam P.; So KC y Yeung, HW. The inhibitory effects of beta-momorcharin on endometrial cells in the mouse. Contraception 1985, 31 (1): 83-90.
- Oilver Bever, B. y Zahnd, G.R. Plants with oral hypoglicemic action. Quartely of Crud Drug Research. 1979, (3-4): 142-150.
- Khanna, Pushpa y otros. Hypoglicemic activity of polypeptide- P from a plant source. J Nature Products 1981: 44 (6): 648-655.
- 63. NG, TB; Wong. CM; Li, WW y Yeung, HW. Isolation and characterization of a galactose binding lecitin with insulinomimetic activities. From the seeds of bitter gourd Momordica Charantia (Family cucurbitaceae). Int J Pept Protein Res. 1986, 28 (2): 163-172.
- 64. NG, TB; Wong, CM; Li, WW y Yeung, HW. Insulinelike molecules in Momordica charantia seeds. J Ethnopharmacol. 1986, 15(1): 107-117
- 65. NG, TB Wong, CM; Li, WW y Yeung, A steryl gycoside fraction from Momordica charantia seeds with an anhibitory action on lipid metabolism in vitro. Biochem Cell Biol. 1986, 64(8): 766-771.
- 66. Arango, Adriana; Jaramillo, Maria C; Jaramillo Sánchez, Gustavo A.; Londoño, Jaime y Marín, Mauricio. Prevalencia de hiperlipidemias en un grupo de Ejecutivos del Valle de Aburrá 1987-1988. Tratamiento comparativo con Balsamina (Momordica charantial) y Gemfibrozil, durante cinco meses. Excerpta. Medicina U.P.B. 1988, 7(2):132-133.
- Goldberg, Anne. Manual de Terapéutica Médica. Universidad de Washington. Salvat 2 ed, 1986. 416-420.

- 68. Cressman, Michael; Hoogwerf, Byron; Naito, Herbert; Miller-Kovach, Karen; Chima, Cinda y Zeller, Margaret. Hypercholesterolemia: role of the Physician and registered dietitian. Clev Clin J Med. 1988, 55(6): 498-499.
- 69. Wayne, Daniel, Bioestadística, Ed. Limusa, México, 1ed. 1983, p. 485.
- 70. Frick, M. Heiki; Elo, Olli; Haapa, Kauko; Heinoner, Olli; Heinsalmi, Pertti; Helo, Pekka y otros. Estudio de Helsinki sobre el corazón: Estudio de prevención primaria con Gemfibrozil en hombres de edad mediana con dislipidemia. Seguridad del tratamiento, cambios en los factores de riesgo e incidencia de cardiopatía coronaria. N Engl J Med. 1987, 317: 1237-1245.
- 71. Nash, David. Clinical investigation of gemfibrozil: Gemfibrozil vs clofibrate. Parke Davis 1-5.
- 72. Samuel P. Efficacy of gemfibrozil as a lipid regulator in a patient population in the United States. Vasc Med. 1984, 2: 8-15.
- Aschner, R. y Kattah W. Gemfibrozil en hiperlipidemias. Estudio abierto no controlado. Acta Med Col 1987, 12 (6): 382-385.
- 74.Frati-Munari, José; Fernández-Harp, José; Becerril, Margarita; Chávez-Negrete, Adolfo y Bañales-Ham, Manuel. Efectos del Nopal (opuntia sp) sobre los lípidos séricos, la glicemia y el peso corporal. Arch Inv Med (Méx). 1983, 14(2): 117-120.
- 75. Frati-Munari, José; Fernández-Harp, José; de la Niva, H.; Ariza-Andraca, R. y Torres María. Disminución de los lípidos, glicemia y peso corporal por Plantago Psyllium en obesos y diabéticos. Arch Inv Med (Mex). 1983, 14(3): 259-267.
- 76. Marcus, El. An overall report of the controlled phase of a placebo controlled rising-dose double blind multicenter trial to compare the efficacy and tolerance of gemfibrozil with placebo in patient whit primary hiperlipoproteinemia types II and IV. War her lambert. Parke Davis Research. Report X-720-00278 sep. 19, 1980