

Lipemia postprandial en adultos jóvenes de diferentes etnias en Colombia

Cecilia Aguilar de Plata¹, Maria Teresa Velasco de Echeverri², Beatriz Gracia de Ramírez³, Alberto Pradilla Ferreira⁴, Martha Liliana Cruz Naranjo⁵, Mildrey Mosquera Escudero⁶

Departamento de Ciencias Fisiológicas. Universidad del Valle. Colombia^{1,2,6}, Departamento de Pediatría. Universidad del Valle. Colombia³, Escuela de Salud Pública. Universidad del Valle. Colombia⁴, Departamento de Medicina Preventiva. Universidad de California del Sur. Estados Unidos de América⁵

RESUMEN. La lipemia postprandial como factor asociado a aterogénesis está correlacionada con el desarrollo de Enfermedades Crónicas No Transmisibles (ECNT). Con el objetivo de determinar factores que modifican lipemia postprandial en respuesta a ingesta mixta de carbohidratos-lípidos en adultos jóvenes de diferentes etnias, se realizó estudio descriptivo no aleatorio con 51 sujetos (23.8±4 años) sanos, con registro de datos personales, clasificación étnica; Test Corto Insulina, prueba de lipemia postprandial, cálculo de índice masa corporal (IMC) y Área Bajo la Curva(ABC) para evaluación postprandial. Alta porcentaje (80%) con antecedentes familiares de ECNT y sedentarismo. Los resultados mostraron promedios altos de ABC de glucosa, triglicéridos y Ácidos Grasos No Esterificados(AGNE); El ABC de glucosa con diferencias por edad(p<0.05), sin diferencias por etnia, género, IMC o sensibilidad a insulina. La curva de trigliceridemia mostró dos picos en mestizos (40%) y tres en negros (27%). Sujetos con patrón de cuatro picos tenían IMC elevado; igualmente fue mayor en blancos y mestizos que en negros (p<0.05); mayor en grupo mayores de 29 años y en hombres(p<0.05). El cambio en trigliceridemia sin diferencias por etnia, mayor en hombres(p<0.05) y en sujetos mayores (p<0.05). Correlación (r²=0.70) entre IMC y trigliceridemia, entre IMC y cambio en trigliceridemia en etnias blanca y negra. Los AGNE descendieron hasta las 2 horas y a las 6-7h alcanzaron concentración mayor que la basal. ABC de Triglicéridos y AGNE mayores que lo reportado. Por alta correlación en casi todas las etnias IMC sería un posible indicador de magnitud de trigliceridemia postprandial. Existe respuesta anormal a dieta de grasa, con liberación temprana de AGNE.

Palabras clave: Lipemia postprandial, etnia, factores de riesgo, enfermedades crónicas no trasmisibles, glicemia postprandial.

SUMMARY. Postprandial lipemia in Colombian young adults from different ethnias. Postprandial lipemia has been associated with atherogenesis an other non infectious chronic diseases. A descriptive, non aleatory study of 51 healthy young adults (23.8 ± 4 years) of different ethnic background was carried out to identify possible personal or life style factors associated with the response of plasma lipids after a mixed carbohydrate and lipid load. Personal, family, life styles including use of drugs and activity and ethnic background were recorded. Anthropometrical measurements, a short insulin and postprandial lipemia tests were done. From these observations body mass index (BMI) and area under the curve (AUC) for lipids and glucose were calculated. High mean values were observed in AUC for glucose, triacylglycerol and nonesterified fatty acids (NEFA). Postprandial glucose with differences by age (p=0.05 Bonferroni) but no ethnic, gender, BMI or insulin sensitivity related significant differences were found. Mestizos (40%) showed two, and Negroes three (27%) postprandial triglyceridemia peaks. Noteworthy, subjects presenting four peaks had elevated BMI. Higher triglyceridemia values were found in white and mestizos (p<0.05), in subjects older than 29 and in males(p<0.05). Statistical correlation (r²=0.70) between BMI and triglyceridemia and change in postprandial triglyceridemia was found in white and black subjects. NEFA declined up to the second hour, but at 6-7 hours they reached levels higher than base values. Higher than reported values for UCA and BMI and an abnormal response to fat intake with an early release of NEFA was found. The high correlation between BMI and postprandial triglyceridemia suggests that body mass index could be a good predictor of postprandial triglyceridemia.

Key words: Postprandial lipemia, ethnic, risk factors, chronic non transmitted diseases, postprandial glicemia.

Procedencia de apoyo:Trabajo financiado por: El Instituto Colombiano para el Desarrollo de la Ciencia y la Tecnología "Francisco José de Caldas" - COLCIENCIAS y La Universidad del Valle.

Abreviaturas: IMC: Índice de Masa Corporal, AGNE: Ácidos Grasos No Esterificados, ECNT: Enfermedades Crónicas No Transmisibles, ABC: Área Bajo la Curva, ECV: Enfermedad Cardiovascular, TCFI: Test Corto de Tolerancia a la Insulina, TG: Triglicéridos, LDL-C: Colesterol en lipoproteína de baja densidad. HDL-C: Colesterol en lipoproteína de alta densidad, VLDL-C: Colesterol en lipoproteína de muy baja densidad. C/C: Relación cintura / cadera.

INTRODUCCION

Estudios realizados en población hispánica y caucásica muestran que tanto niños como adultos de origen hispano son más obesos, tienen mayor relación cintura/cadera (C/C), mayor resistencia a la insulina, niveles similares de adiposidad y mayor distribución central de grasa (1). En general estos grupos en países de altos ingresos son los de menor ingreso y no

representan una etnia en particular.

Más recientemente se ha demostrado la importancia de las alteraciones en la lipemia postprandial como factor de riesgo de mortalidad por enfermedad cardiovascular (ECV) en población aparentemente sana. Los estudios sugieren que en adultos las alteraciones en el metabolismo postprandial pueden contribuir o ser ellas mismas factores determinantes en el desarrollo y progresión de lesiones de aterosclerosis (2) y también que las alteraciones del perfil lipídico como hipertrigliceridemia, bajas concentraciones de lipoproteínas de alta densidad (HDL-C) y la presencia de partículas de lipoproteínas de baja densidad (LDL-C) pequeñas y densas están relacionadas con la duración prolongada de la lipemia postprandial (3).

En niños se ha observado que existe asociación entre una prolongada respuesta postprandial de triglicéridos (TG) a una ingesta de grasa y concentración alta de triglicéridos con concentraciones bajas de HDL-C en ayunas. En adultos, esto mismo se atribuye a interacciones metabólicas entre HDL-C y lipoproteínas ricas en triglicéridos. De acuerdo con lo anterior se podría pensar en predictores comunes de concentraciones postprandiales para adultos y niños (4).

Debido a la escasez de estudios epidemiológicos y a la observación de que la concentración de ácidos grasos no esterificados (AGNE) es muy variable entre individuos dependiendo de su estado nutricional, de su actividad física, de situaciones de stress y del hábito de fumar, no se han considerado las concentraciones elevadas de AGNE en plasma como factores de riesgo para enfermedad coronaria, pero se piensa que las alteraciones en los mecanismos de regulación de estos niveles como por ejemplo resistencia a insulina, e hipertrigliceridemia entre otros, particularmente en el período postprandial si podrían estar relacionadas con el desarrollo de factores de riesgo (5).

Actualmente en Colombia, el 35% de las causas de muerte lo constituyen las Enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT) como diabetes, infarto agudo del miocardio, accidente cerebrovascular no hemorrágico, cáncer de colon y cáncer de seno (6-9) con el consecuente alto costo social reflejado en la disminución de años de vida productiva y tratamientos médicos de costos elevados.

En estudios realizados en varios países se ha reportado que algunos grupos étnicos tienen un mayor riesgo de desarrollar estas enfermedades, cuando son sometidos a cambios en el estilo de vida caracterizado por dietas de alta densidad calórica y poca práctica de actividad física. Lo anterior sugiere que estas poblaciones posiblemente presentan alteraciones en el metabolismo de lípidos, tales como una mayor permanencia de estos en el plasma y una disminución en la concentración de las lipoproteínas de alta densidad (HDL-C), lo cual influye en el desarrollo de ECV. Se ha encontrado por ejemplo que la

alteración en el metabolismo postprandial de TG en respuesta a la ingestión de grasa puede estar asociada a resistencia a insulina y al riesgo de padecer ECV (10). Igualmente se ha observado en estas poblaciones una mayor prevalencia de resistencia a insulina asociada al desarrollo de ECNT (11,12).

Como es poco el conocimiento que se tiene sobre el manejo postprandial de lípidos y sobre la existencia en la población latinoamericana en este caso de nacionalidad colombiana, de posible asociación entre alteraciones en el estado postprandial y el pertenecer a un grupo étnico, el objetivo del presente estudio fue determinar la probable influencia del origen étnico sobre: la lipemia postprandial, el comportamiento del proceso postprandial en respuesta a una comida rica en grasa, y la relación con factores de riesgo de ECNT como son el Índice de Masa Corporal (IMC), la edad, el género y la resistencia a insulina.

MÉTODOS

Estudio descriptivo no aleatorio efectuado en adultos jóvenes aparentemente sanos seleccionados de un grupo de 115 sujetos a quienes previamente se les había aplicado el test corto de tolerancia a insulina (TCTI) (13) y los siguientes criterios de exclusión: nacionalidad diferente a la colombiana, el padecer algún tipo de ECNT, consumir una dieta especial y haber presentado un cambio reciente de peso. Se les solicitó su participación voluntaria con la intención de contar con un número similar de sujetos en cada uno de los grupos étnicos. Aceptaron 15 blancos, 14 negros, 20 mestizos y 8 indígenas. El protocolo fue sometido al Comité de ética de la Universidad del Valle - Facultad de Salud y todos los participantes firmaron previamente un consentimiento informado.

A todos los participantes se les aplicó una encuesta para recolección de datos personales, antecedentes familiares y personales de ECNT, hábito de tabaquismo, consumo de medicamentos y sedentarismo, catalogando a un sujeto como sedentario cuando realiza una actividad física constante durante 30 min. y menos de 3 veces a la semana. Se tomaron las siguientes medidas antropométricas: peso en kilogramos y un decimal con una balanza marca Health o meter talla en metros y dos decimales con un tallímetro marca TANITA y se calculó el IMC mediante la fórmula: peso en kg/talla en metros al cuadrado.

Para la clasificación por grupo étnico, se utilizó el método de auto clasificación, datos del lugar de nacimiento, apellidos, procedencia geográfica de los padres y observación directa del sujeto por los investigadores para determinar características del fenotipo. Los grupos étnicos definidos fueron: blanco, negro, mestizo e indígena.

Después de 12 a 14 h de ayuno se canalizó la vena antecubital derecha y se recolectó una muestra basal de san-

gre de 7 ml en tubo seco. Enseguida se proporcionó un desayuno que suministró el 25% de los requerimientos calóricos diarios totales (calculados de acuerdo al género, edad, peso, talla, IMC y actividad física) con 64% de kcal totales derivadas de grasa, 26% de carbohidratos y 8% de proteína para un total promedio de 632 ± 140 kcal. (14). Después del desayuno se recolectaron muestras de sangre a los 20, 40, 60, 90, 120, 180, 240, 270, 300, 360 y 420 minutos durante los cuales los sujetos solamente tomaron agua (15,16).

Las muestras de sangre fueron conservadas a 4° C (por un período menor a 1 hora) hasta separación del plasma por centrifugación a 3000 rpm por 15 min., y almacenadas a -20° C.

A la muestra en ayunas se le determinó colesterol total (CT), triglicéridos (TG), colesterol HDL (HDL-C), glucosa y AGNE y en las muestras del período postprandial se cuantificaron triglicéridos, AGNE y glucosa en el autoanalizador BTS-370 de Biosystems®, todas las muestras se cuantificaron por métodos enzimáticos, el HDL-C previa precipitación con reactivos de Biosystems® (17,18). Para el cálculo de colesterol VLDL y Colesterol LDL, se utilizaron las ecuaciones de Friedewald (19): $VLDL = TG/5$ y $C-LDL = CT - C-HDL - VLDL$. En cada una de las técnicas los coeficientes de variación no excedían de 2%.

Los AGNE se determinaron por el método de Acil-CoA Sintetasa / Acil CoA Oxidasa / Peroxidasa, mediante química húmeda marca Randox® (20) y se cuantificaron en el autoanalizador BTS-370 de Biosystems.

Como guía para la evaluación de los datos de concentración obtenidos se tuvieron en cuenta las consideraciones del Panel de Expertos en el Tercer Reporte Nacional del Programa de Educación en Colesterol de Septiembre de 2002 (21).

La lipemia postprandial, se evaluó según la línea de Dawson (22). Para glucosa, TG y AGNE ($mmol \times L^{-1} \times min$) se analizó el ABC, llamada *lipemia postprandial total o magnitud de lipemia postprandial o trigliceridemia postprandial*. Para los TG se analizó además el área entre la curva y una línea imaginaria trazada a partir de la concentración en ayunas, este valor corresponde al llamado cambio en *trigliceridemia*. También se tuvo en cuenta el comportamiento de las curvas promedio para cada uno de los metabolitos analizados, número de picos de aumento de triglicéridos durante la lipemia postprandial y la capacidad de retornar al valor en ayunas.

Análisis estadístico

Se utilizó el programa estadístico SPSS 10.01. Las variables se analizaron en forma estratificada por grupo étnico, y cuando se consideró necesario se evaluaron con respecto a la edad, género, sensibilidad a insulina e IMC. Se identificaron los casos y la proporción de ellos con valores de mayor riesgo. Se tomaron también los cuartiles extremos de la distribu-

ción para el análisis y un valor de significancia $p < 0.05$

Las diferencias en la lipemia postprandial se evaluaron mediante ANOVA y se utilizaron pruebas (*post hoc*) de Bonferroni y Dunnett T3. Se determinó la correlación de Pearson entre las variables de lipemia postprandial y el IMC y se calculó el valor predictivo positivo (VPP) para los valores que mostraron correlaciones significantes.

RESULTADOS

Al iniciar el estudio se contaba con la participación de 8 sujetos de la etnia indígena pero en el momento de la prueba 6 de ellos se habían retirado por razones personales y familiares; se reportan entonces los resultados obtenidos con los dos sujetos restantes de este grupo étnico, pero no se utilizan para sacar conclusiones con respecto a las características metabólicas.

Todos los participantes eran individuos clínicamente sanos con edad promedio de 24 años y bajo consumo de tabaco. Todos se habían sometido previamente a un test corto de insulina. El 51% realiza actividad física pero de modo poco frecuente. Se observa una distribución homogénea de los grados de sensibilidad a insulina en los grupos étnicos (Tabla 1). La mitad de los casos en los grupos blanco y mestizo tenían antecedentes familiares de obesidad y diabetes y el 50% de los grupos mestizo y negro tenían antecedentes de hipertensión; 33% de los blancos y 29% de los negros con la proporción más elevada de familiares muertos por enfermedad cardiovascular.

La mayoría de los valores correspondientes al IMC, al perfil lipídico y a las ABC de glucosa, triglicéridos y AGNE, tiene medias dentro de límites considerados de bajo riesgo pero con gran dispersión excepto para HDL-C que presentó un promedio bajo. No se encontraron diferencias significativas entre estas variables (Tabla 2 y 3).

La curva de glucosa postprandial tuvo un pico de aumento seguido de disminución hasta el valor basal en un tiempo máximo de 3 h. (Figura 1). Los dos indígenas presentaron un segundo aumento a los 120 min. No se encontraron diferencias significativas en los promedios de glucosa postprandial por grupo étnico, IMC o género, como tampoco se encontraron diferencias entre el valor de glucosa en ayunas y los valores postprandiales para ninguno de los grupos analizados. Hubo diferencias en el valor de ABC ($p \leq 0.05$ Bonferroni) por edad entre el grupo de ≥ 30 años y el grupo de 24 a 26 años (Figura 2).

TABLA 1
Características generales de los sujetos según grupo étnico (n = 51)

Característica		Grupo étnico				Total
		Blanco	Negro	Mestizo	Indígena	
Genero ¹	Masculino	6(40)	8(58)	11(55)	1(50)	26(51)
	Femenino	9(60)	6(42)	9(45)	1(50)	25(49)
Edad ²	(años cumplidos)	23±2,3	24±3,8	23±3,7	34±5,6	24±4,0
Intervalos de edades*	<21	3(19)	4(29)	4(20)	11(22)	
	21-23	7(47)	2(14)	9(45)		18(35)
	24-26	4(27)	4(29)	2(10)		10(20)
	27-29		3(21)	4(20)		7(14)
	>29	1(7)	1(7)	1(5)	2(100)	5(9)
Grado de sensibilidad a la insulina *	< cuartil 25	3(20)	4(29)	6(30)		13(25)
	Cuartil 25 – cuartil 50	5(33)	2(14)	6(30)		13(25)
	Cuartil 50 – cuartil 75	3(20)	5(36)	4(20)	1(50)	13(25)
	> cuartil 75	4(27)	3(21)	4(20)	1(50)	12(25)
Practica de deporte*		6(40)	5(36)	13(65)	2(100)	26(51)
Consumo de medicamentos*		4(27)	2(14)	3(15)	2(100)	11(22)
Fuma*		2(13)		5(25)		7(14)
Total		15	14	20	2	51

³ Número (Porcentaje)

⁴ Promedio ± Desviación estándar

TABLA 2
Niveles promedio ($X \pm DS$) de los parámetros bioquímicos del perfil lipídico e IMC de los sujetos de acuerdo al grupo étnico

Variables	Grupo étnico				Total
	Blanco	Negro	Mestizo	Indígena	
Perfil lipídico E IMC					
C-total (mmol/L)	41,1 ±9,9	43,2 ±7,8	40,8 ±7,5		42,1 ±8,3
	26,8 – 55,9	34,8 – 67,3	26,3- 58,2	48,4 – 55,9	26,3 – 67,3
LDL-C (mmol/L)	25,5 ±6,8	28,6 ±7,0	27,3 ±8,1		27,6 ±7,5
	15,3-39,0	22,4 – 50,2	14,8 – 50,4	32,8 – 40,8	14,8 – 50,4
HDL-C (mmol/L)	9,4 ±2,1	10,4 ±2,3	9,4 ±2,9		9,6 ±2,6
	6,5-13,8	7,8-16,1	5,5-17,7	6,0-10,9	5,5 – 17,7
TG (mmol/L)	1,3 ±0,8	0,9 ±0,4	1,0 ±0,5		1,1 ±0,6
	0,5-3,1	0,6-1,8	0,4-2,0	1,0-1,9	0,4-3,1
IMC (kg/m ²)	21.6 ±2.3	22.6 ±2.7	22.9 ±2.7		22.4 ±2.6
	18.6 - 26	19.5 - 30.8	18.4 - 27.0	20.3 - 24.2	18.4 - 30.8

TG: Triglicéridos, LDL-C: Colesterol en lipoproteína de baja densidad. HDL-C: Colesterol en lipoproteína de alta densidad. No se encontraron diferencias significativas ($p > 0.05$)

TABLA 3

Niveles promedio ($X \pm DS$), Desviación estándar, mínimo y máximo de las Areas Bajo la Curva postprandial de glucosa, triglicéridos, AGNE y de cambios en triglicéridos por grupo étnico expresado en $mmolxL^{-1}x min^{-1}$

Areas bajo La curva	Grupo etnico				
	Blanco	Negro	Mestizo	Indígena	Total
Glucosa	2023±204	1885±150	1985±211		1966±231
	1629 - 2743	1721 - 2189	1696 - 2686	1718 - 2180	1629 - 2743
Triglicéridos	695 ± 480	476 ± 227	640 ± 289		619 ± 355
	357 - 2001	261 - 1109	255 - 1185	457 - 1261	255 - 2001
AGNE	334±127	360±180	299±114		324±137
	154 - 634	115 - 786	95 - 490	180-299	95 - 786
Cambio en trigliceridemia	164±193	82±101	205±186		161±175
	-15- 685	-11 - 379	-51 - 702	37 - 457	-51 - 702

AGNE: Acidos grasos no esterificados.

No se encontraron diferencias significativas ($p > 0.05$)

FIGURA 1

Valores promedio postprandiales de glucosa, AGNE y TG en los diversos grupos étnicos según tiempo.

A: Glucosa, B: AGNE y C: TG. (\diamond) Blancos, (n) Negros, (s) Mestizos, (o) Indígenas. TG: Triglicéridos, AGNE: Acidos grasos no esterificados

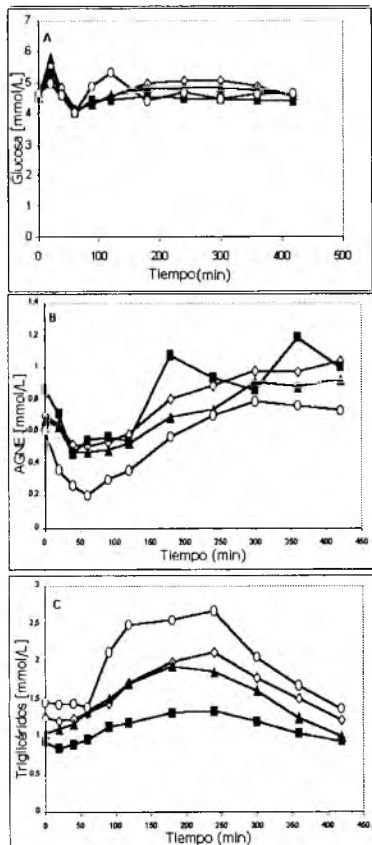
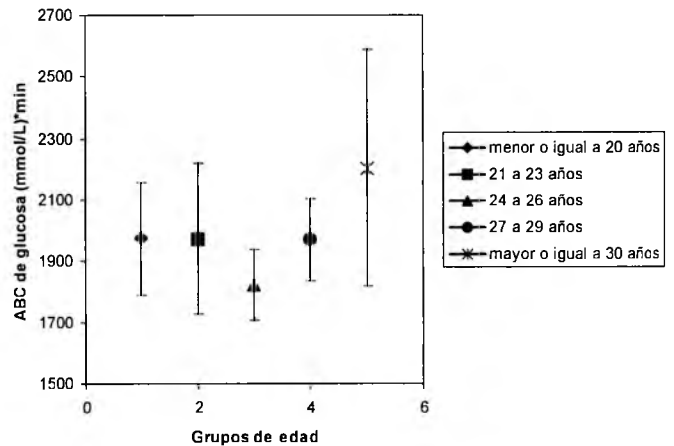


FIGURA 2

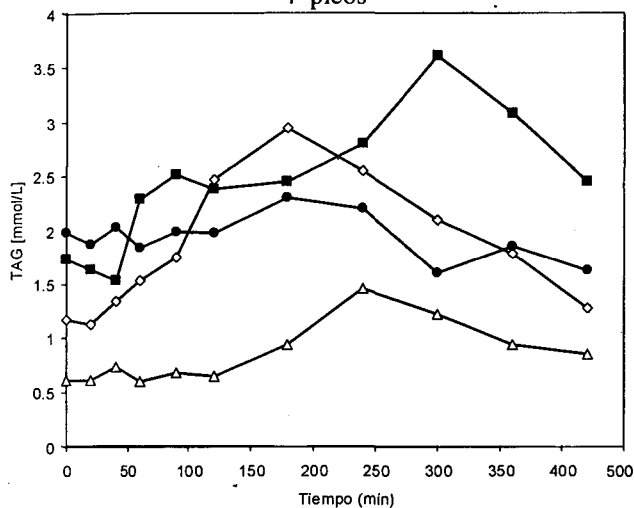
Area bajo la curva de glucosa por grupo de edad. Promedios \pm Desviación estándar. Diferencias significativas ($p < 0.05$) entre grupo de 24 a 26 años y grupo de mayores o igual a 30



El patrón de las curvas postprandiales de TG fue menos homogéneo (Figura 1). Se presentó un aumento progresivo de la concentración hasta alcanzar un valor máximo a las 3 o 4, en la mayoría de los sujetos y disminución posterior. En los menores de 20 años el valor máximo se alcanzó a las 2 h. El 41% del grupo presentó un pico de aumento, el 37% dos, 18% tres y el 4% cuatro. Este último grupo se encontró en el cuartil superior de IMC (Figura 3). Los dos indígenas presentaron un pico a las 2h y otro a las 4 h. El 40% de los mestizos presentaron 2% y el 27% de los negros 3 picos de aumento.

FIGURA 3

Comportamiento postprandial de valores promedio de TG en el tiempo. (◇) Un pico, (□) 2 picos, (Δ) 3 picos y (●) 4 picos



El 31% de los sujetos tuvieron a las 7h del período postprandial un valor de TG mayor a su valor en ayunas y tenían adicionalmente otras características comunes como pertenecer principalmente a la etnia mestiza (44%), estar ubicados en los grupos de mayor edad (56%) y en los cuartiles superiores de IMC. Además hubo porcentajes importantes de alteraciones en el perfil lipídico como 30% con triglicéridos elevados, 62% con LDL-C aumentado y 87.5% con valores bajos de HDL-C.

Los niveles de trigliceridemia postprandial fueron mayores en blancos que en negros ajustando por género (Dunnett $T3 < 0,05$) y mayores en blancos y mestizos que en negros ajustando por IMC y género (Bonferroni $p \leq 0,05$). Fueron más elevados en individuos >29 años al comparar con los tres primeros grupos de edad (≤ 20 años, 21 a 23 años y 24 a 26 años) (Dunnett $< 0,05$). La trigliceridemia fue mayor en los hombres (Bonferroni $< 0,05$) (Figura 4).

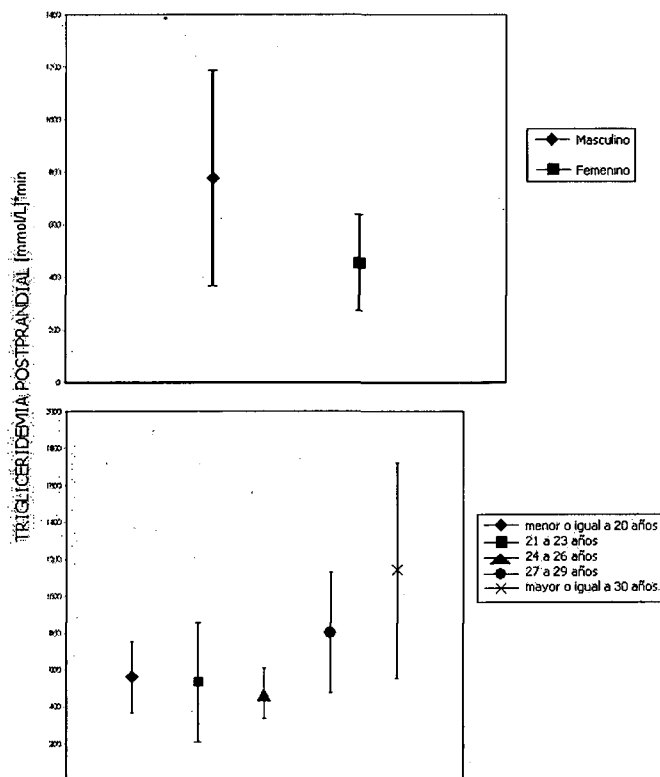
Las concentraciones plasmáticas de AGNE disminuyeron en las primeras dos horas de la ingesta y ascendieron en las horas 6 y 7 a niveles superiores al basal (Figura No. 1). La etnia negra presentó dos incrementos. Las curvas postprandiales muestran gran variación de los valores de AGNE entre los grupos considerados por etnia, edad, género y por grado de sensibilidad a insulina. No se encontraron diferencias en el área bajo la curva de AGNE para ninguna de las variables analizadas.

La correlación de Pearson fue significativa entre IMC y trigliceridemia; entre IMC y el cambio en trigliceridemia en

blancos y entre IMC y el cambio en trigliceridemia en etnia negra. (Tabla 4). El cálculo del valor predictivo positivo (VPP) entre trigliceridemia e IMC fue de 87.5% y entre el cambio en trigliceridemia y el IMC fue 55.6%.

FIGURA 4

Valores promedio ($X \pm DS$) de trigliceridemia postprandial por género y grupos de edad



A. Trigliceridemia postprandial por género. ($p < 0,05$). B. Trigliceridemia postprandial por grupo de edad. El grupo >29 años diferente a los 3 primeros grupos ($p < 0,05$)

El cambio en trigliceridemia fue mayor en hombres ($p = 0,000$ ANOVA) y en mayores de 27-29 años ($p = 0,004$ Bonferroni). No se encontró diferencia por grupo étnico. La correlación entre el cambio en trigliceridemia y la trigliceridemia postprandial total en cada grupo étnico, fue mayor en blancos ($R^2 = 0,70$), y menor para etnia negra ($R^2 = 0,38$).

TABLA 4
Correlación entre IMC y lipemia postprandial y entre triglicéridemia postprandial y cambio en triglicéridemia por grupos étnicos. La correlación es significativa * $p < 0,01$ (Pearson), y † $p < 0,05$

	Blanco	Negro	Mestizo
Glucosa postprandial (mmolxL ⁻¹ x min ⁻¹)	,124	,498	,326
Triglicéridos postprandial (mmolxL ⁻¹ x min ⁻¹)	,786*	,722*	,312
AGNE Postprandial (mmolxL ⁻¹ x min ⁻¹)	,165	-,099	-,146
Cambio triglicéridemia postprandial (mmolxL ⁻¹ x min ⁻¹)	,557†	,644†	,137
Correlación entre triglicéridemia postprandial y cambio en triglicéridemia	,835*	,616†	,740*

* La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

† La correlación es significativa al nivel 0,05 (bilateral).

DISCUSION

Diversos estudios han mostrado que individuos que comparten origen étnico similar pueden experimentar tasas distintas de enfermedades crónicas cuando viven en áreas geográficas y/o culturales diversas o cuando están expuestos a cambios en estilos de vida. Se ha sugerido que ciertas poblaciones o grupos étnicos que se han adaptado a condiciones desfavorables de alimentación y con labores físicas desgastantes llegan a ser más susceptibles a las ECNT cuando se exponen al estilo de vida occidental caracterizado por sobrenutrición y disminución de la actividad física. Existe una considerable evidencia de que en Colombia como en otros países en desarrollo el aumento en la esperanza de vida esta asociado con cambios predecibles en el patrón de enfermedad y salud, lo anterior tiene gran relevancia con respecto a la situación en Colombia ya que las ECNT han aumentado dramáticamente en los últimos 20 años (23).

En el presente estudio se evalúa la respuesta postprandial entre los diferentes grupos étnicos en sujetos que se han mantenido en su país de origen y se pretende determinar de esta manera si lo reportado en otros estudios con respecto a población hispana se debe a características propias de esta población o a los cambios sufridos por ésta al desplazarse a otros países.

Las dificultades para la identificación de etnias se hicieron aparentes desde un principio como ha sido reportado en varios estudios (24). En la población colombiana, según las publicaciones de la Expedición Colombia realizada por la Universidad Javeriana, hay una gran mezcla de etnias. Por lo tanto la clasificación étnica se efectuó por características fenotípicas y de origen (25,26). Si bien es cierto que el grupo investigado constituido por adultos jóvenes no muestra ninguna evidencia de asociación entre la etnia y la mayoría de las variables de la lipemia postprandial, al examinar los individuos dentro de cada etnia para la triglicéridemia postprandial, se observaron diferencias al ajustar con otras variables como IMC y género. Lo anterior está de acuerdo con un estudio

realizado en Estados Unidos (27) con mujeres afro-americanas y blancas en el cual no se hallaron diferencias en la lipemia postprandial entre estos dos grupos pero el aumento de ésta en respuesta a una ingesta alta en grasa fue similar.

Se han encontrado diferencias en los niveles de ingreso asociados con la presencia de enfermedades crónicas en varios países del mundo; poblaciones hispana, africana, asiática que habitan en países de altos ingresos generalmente tienen un nivel socioeconómico inferior a la población blanca (28), pero este hecho que parecía justificar la alta prevalencia de estas enfermedades en esos grupos, no explica el por qué en este estudio en sujetos colombianos se encontraron alteraciones en la lipemia postprandial; la adopción por parte de la población hispana de los estilos de vida de propios países desarrollados en cuanto a nutrición y actividad física se refiere podría ser una hipótesis.

La comparación de este grupo de individuos con otros de estudios similares se ha dificultado por la falta de características comunes. En este caso la mayoría de los participantes fueron adultos jóvenes posiblemente con mayor capacidad de adaptación fisiológica frente al proceso de disminución de sensibilidad a la insulina, al desarrollo de hipertensión y a estados de dislipidemias excepto en el caso de HDL-C que fue la única variable del perfil lipídico que se encontró con valores considerados de riesgo (21). Solamente se registró como observación general actividad física poco frecuente y esto último podría explicar en parte el hecho de que estos individuos manejaran valores postprandiales más altos que los esperados. La importancia de la actividad física como factor preventivo se demostró en un estudio realizado en mujeres postmenopáusicas por Gill *et al* (29) en el cual evaluaron el efecto que sobre la lipemia postprandial tenía el ejercicio comparado con restricción dietaria y se demostró un mejor manejo de los lípidos en el período postprandial en las mujeres que realizaron actividad física frente a un grupo control y frente a las mujeres que recibieron una dieta con menor cantidad de energía; igualmente se encontró disminución de la lipemia postprandial, de los triglicéridos en ayunas y de las concen-

traciones postprandiales de insulina en las mujeres que hicieron ejercicio.

El comportamiento observado de la glucosa postprandial similar al reportado por K. Frayn (30), permite confirmar que la glucosa es el metabolito mejor regulado en el organismo y que por tanto su cuantificación en estado de ayuno se debe acompañar con la determinación de otras variables para la identificación temprana de factores de riesgo de ECNT. Con respecto a la aparición del segundo pico de aumento de glucosa en los indígenas, esta observación no se puede generalizar debido al escaso número de participantes pertenecientes a esta etnia, pero debe ser tenido en cuenta en estudios similares. El mayor valor de ABC de la glucosa en los sujetos ≥ 30 años posiblemente refleja un estado inicial de la resistencia a insulina y la incapacidad de responder eficientemente a ésta ya que estos individuos se encontraban en los grupos de menor sensibilidad a la hormona (resultados no mostrados).

Una observación preocupante en los resultados del presente estudio con participantes que son latinoamericanos de nacionalidad colombiana, fue la triglicéridemia postprandial con valores mayores a los reportados en estudios con el mismo tipo de análisis realizado en sujetos de Inglaterra y Estados Unidos (15,31) pues se conoce que en individuos sanos el aumento de la concentración de triglicéridos en plasma después de una ingesta de grasa es 2 veces la concentración basal e implica una serie de cambios coordinados en el metabolismo de lípidos que llevan de un lado a la supresión del paso de triglicéridos al plasma y del otro al aumento de la captura de triglicéridos plasmáticos; entonces, cualquier alteración en estos dos procesos seguramente lleva a perturbación de la lipemia postprandial situación reconocida como factor de riesgo de ECV. Condiciones como edad, género, obesidad, diabetes e ingesta de azúcares simples y la carga de grasa de la dieta, son factores que afectan la lipemia, por ejemplo, los carbohidratos parecen ser determinantes de la naturaleza pero no de la magnitud de la lipemia postprandial (32). También vale la pena resaltar que un alto porcentaje de estos individuos que no fueron capaces de retornar a su valores basales en un periodo de 7 horas, presentaron valores alterados de perfil lipídico (21) para este rango de edad lo cual constituye un factor de riesgo si no se toman las medidas adecuadas de prevención.

Los resultados sobre la respuesta postprandial de triglicéridos de manera similar a los reportados en otros estudios muestran un aumento inicial gradual, y un pico entre 2 y 5h seguido de disminución hasta el valor basal en la mayoría de los sujetos. Concentraciones entre 0.66-1.76 mmol/L se consideran normales en individuos sanos con media de 1.1 mmol/L. Cuando se proporciona una comida con 30% de energía proveniente de grasa, que representa 1/3 de la ingesta de energía diaria del individuo, la concentración postprandial de triglicéridos alcanza un pico de 1.65-1.98 mmol/L entre

3 y 5 h más tarde. Se consideran hipertriglicéridémicos los sujetos con valor en ayunas por encima de 2.2 mmol/L. Generalmente, estos individuos alcanzan valores de 3.3 ó 4.4 mmol/L un poco más tarde. Los sujetos del presente estudio no encajaban dentro de la clasificación de hipertriglicéridémicos al utilizar el valor en ayunas, pero al analizar los valores postprandiales se observaron concentraciones mucho mayores que las esperadas, evidenciando un manejo postprandial alterado.

Aun cuando en algunos estudios se reporta que la curva de triglicéridos postprandiales es monofásica, también se han reportado hasta 3 picos, número que es independiente del valor en estado de ayuno. Se ha observado por ejemplo, que la curva bifásica aparece en individuos que consumen una comida de prueba 5 h después de otra como el desayuno; otros pocos sujetos presentan esta modalidad de curva después del período de ayuno. Según Fielding *et al.* la composición de la dieta es uno de los determinantes de estos patrones que también reflejan la velocidad de absorción intestinal. Las curvas con más de un pico ya fueron reportadas y como lo sugieren Shishebor *et al.* este patrón refleja por un lado la velocidad de absorción intestinal de grasa influenciada por múltiples factores y por el otro la grasa previamente almacenada en las paredes del intestino delgado o de los vasos linfáticos y que se puede liberar a la circulación. Fielding *et al.* sugieren que el patrón de picos de la curva de triglicéridos postprandiales refleja la composición en grasa de la comida anterior a la prueba y que en condiciones de ayuno no se observa más de un pico. Sin embargo, en estudios anteriores como el de Cohn *et al.* aparecen reportadas curvas de triglicéridos postprandiales con más de un pico en sujetos en estado de ayuno que han recibido carga de grasa, esta última condición es similar a la del presente estudio con individuos cuya costumbre alimentaria estilo occidental se caracteriza por un menor tiempo transcurrido entre el consumo de comidas y alto contenido de grasa en las mismas (datos no incluidos en el presente reporte). Así pues, si se tiene un consumo constante de grasa, la liberación de ésta a la circulación muestra patrones con más de un pico de aumento e incapacidad para volver al valor basal como se pudo observar (15,32-34).

Con respecto a los ácidos grasos no esterificados (AGNE), K. Frayn (5) ha reportado que su concentración en plasma varía considerablemente y tiene un marcado ritmo circadiano: más alta en la mañana y va disminuyendo durante el día. Hay una disminución considerable post-ingesta y aumento gradual durante la noche, estos niveles se ven afectados por hábitos dietarios como frecuencia de ingesta de alimentos y composición de los mismos. En el presente estudio se observó la liberación temprana de AGNE a la sangre cuando aún no se ha terminado el período postprandial. Esto indicaría que los sujetos inician tempranamente síntesis de C-VLDL cuando aún tienen circulando en sangre los quilomicrosomas de la die-

ta. Ahora, la permanencia en plasma de C-VLDL permite que las C-LDL y HDL-C se enriquezcan en triglicéridos y que el aumento en el recambio de triglicéridos y de ésteres de colesterol entre estas lipoproteínas favorezca el proceso aterogénico (10). Por otro lado, la liberación de AGNE a la circulación portal puede desempeñar un papel muy importante en la alteración del metabolismo hepático propio del síndrome de resistencia a insulina y favorecer los estados de dislipidemia, hiperinsulinemia e intolerancia a glucosa (5).

Es interesante que como lo describe L. Berglund, los sujetos con patrones postprandiales alterados tienen varias características del síndrome de resistencia a la insulina, incluyendo altas concentraciones de triglicéridos e insulina en ayunas, altos depósitos de grasa visceral, y un alto índice arterial (CT / HDL-C), variables que se consideran actualmente mejores indicadores de alteraciones en el metabolismo (35). Adicionalmente, en este estudio se hizo evidente que estas variables asociadas a otros indicadores como IMC podrían ser considerados predictores del comportamiento postprandial y también que el metabolismo postprandial puede no necesariamente tener como única característica la obesidad.

Es preocupante que estos sujetos jóvenes ya evidencien factores de riesgo para el desarrollo de ECNT como son alteración postprandial de triglicéridos, sedentarismo y antecedentes familiares de ECNT. Es probable entonces, que la alteración en el metabolismo de lípidos como factor de riesgo sea un fenómeno más común de lo esperado en la población joven colombiana lo cual sería parte de la explicación del aumento de tasas de mortalidad específica por enfermedades crónicas en este país. El conocimiento de las diferencias en el comportamiento postprandial ayudará a la identificación en poblaciones vulnerables de factores de riesgo para ECNT y a la elaboración y ejecución de programas preventivos como parte de las políticas de salud.

CONCLUSIONES

No se encontró asociación detectable entre el pertenecer a un determinado grupo étnico y las variables de lipemia postprandial excepto para los triglicéridos. Existe una alta correlación y un alto valor predictivo positivo (VPP) entre la magnitud de la trigliceridemia postprandial y el IMC en las etnias blanca y negra, lo cual hace de esta característica antropométrica un buen indicador de posibles alteraciones postprandiales en estos grupos de sujetos.

Se encontró en todos los participantes una respuesta anormal a una carga de grasa, con liberación de ácidos grasos no esterificados en el período postprandial cuando aún no se ha realizado por completo la remoción de triglicéridos de la circulación; este hecho no presenta ninguna asociación con otras variables estudiadas. Contrario a lo esperado, se encontró una proporción muy alta de alteraciones metabólicas y la presen-

cia de otros factores de riesgo en individuos jóvenes aparentemente sanos. El comportamiento postprandial de la glucosa en estos sujetos no se evidencia como factor de riesgo. Se observaron niveles más altos de lipemia postprandial que los reportados en otros estudios y una proporción elevada de alteraciones metabólicas en el grupo de adultos jóvenes. Este hallazgo aun cuando la muestra no es representativa, podría sugerir una de las explicaciones a la elevada mortalidad por enfermedades crónicas en la población colombiana menor de 60 años.

AGRADECIMIENTOS

A todos los personas que participaron en el estudio. A Mauricio Palacios MD y Ricardo Plata MD por el control médico durante la realización de las pruebas clínicas. Al Enfermero Germán Florez por su asistencia técnica en la parte de toma de muestras. A Biosystems DRS S.A. por las facilidades proporcionadas en la adquisición de equipos y reactivos. Al Doctor Oscar Pineda PhD. por su valiosa aporte en la revisión del manuscrito.

REFERENCIAS

1. Cruz M, Bergman R and Goran M. Unique effect of visceral fat on insulin sensitivity in obese Hispanic children with a family history of type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2002; 25(9): 1631-1636.
2. Karpe F, Hamsten A. Post-prandial lipoprotein metabolism and atherosclerosis. *Curr. Opin Lipidol* 1995; 6:123-9.
3. Nikkila M, Solakivi, Lehtimaki T, Laippala P, Astrom B. Postprandial plasma lipoprotein changes in relation to apolipoprotein E phenotypes and low density size in men with and without coronary artery disease. *Atherosclerosis* 1994; 106: 149-157.
4. Couch SC, Isasi CR, Karmally W, Blamer WS, Starc TJ, Kaluski D, Deckerbaum RJ, Ginsber HN, Shea S and Berglund L. Predictors of postprandial triacylglycerol response in children: the Columbia University Biomarkers Study. *Am. J. Clin Nutr* 2000; 72: 1119-1127.
5. Frayn K, Williams CM, Arner P. Are increased plasma non-esterified fatty acid concentrations a risk marker for coronary heart disease and other chronic diseases? *Clin Sci (Lond)* 1996; 90: 243-253.
6. Ministerio de Salud. La salud en Colombia, 10 años de información. Bogotá: Litografía Arco; 1994.
7. Secretaría de Salud Pública Municipal de Santiago de Cali. Salud en cifras. Cali: Editorial Secretaria; 1998.
8. Dodu SRA. Emergence of cardiovascular disease in developing countries. *Cardiology* 1988; 75:56-64.
9. Phillips DR. Urbanisation and human health. *Parasitology*. 1993; 106:S93-S107.
10. Frayn K, Coppack S. Insulin resistance, adipose tissue and coronary heart disease. Editorial review. *Clin Sci (Lond)* 1992; 82:1-8.

11. Benfante R. Studies on cardiovascular disease and cause-specific mortality in Japanese American men living in Hawaii and risk factor comparisons with other Japanese populations in the pacific region: A review. *Hum Biol.* 1992; 64:791.
12. McKeigue, Miller y Marmot Mortality from coronary Herat disease in south Asians overseas: A review. *Lancet* 1989; 337:382-86.
13. Akinmokun A, Selby PL, Ramaiya K, Alberti KGMM. The short insulin tolerance test for determination of insulin sensitivity: A comparison with the Euglycaemic clamp. *Diabet Med* 1992; 9: 432-437.
14. Sierra I, Perez C, Mendivil O, Pinzón G, Mantilla G, Gómez A. *et al.* Evaluación del comportamiento del perfil de lípidos postingesta de un desayuno de prueba en jóvenes sanos de la Universidad Nacional de Colombia, 2000. *Revista Facultad de Medicina. Universidad Nacional de Colombia.* 2001; 49(3): 141-147.
15. Thomsen C, Rasmussen O, Lousen T, Holst JJ, Fenselau S, Schrezenmeir J, Hermansen K. Differential effects of saturated and monounsaturated fatty acids on postprandial lipemia and incretin responses in healthy subjects. *Am. J Clin Nutr.* 1999; 69:1135-43.
16. Fielding B, Callow J, Owen RM, Samra JS, Matthews DR, Frayn KN. Postprandial lipaemia: the origin of an early peak studied by specific dietary fatty acid intake during sequential meals. *Am J Clin Nutr.* 1996; 63:36-41.
17. Biosystems, Reagents & instruments. Barcelona España.
18. Escorcia J. Química Clínica. 1ra edición. Ed. Diseño e impresión. Bogotá 2001.
19. Friedewald WT, Levy RI, Frederickson DS. Estimation of the concentration of low density lipoprotein cholesterol in plasma without use of preparative ultracentrifuge. *Clin Chem.* 1972; 18:499-502.
20. Matsubara C, Neshikawa Y, Yoshida Y, Tateamura K. *Anal Biochem.* 1983; 130:128-133.
21. Third report of National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on: Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adults Treatment Panel III). National Institutes of Health (NIH). p. II-1 a II-60. September 2002.
22. Dawson J. Comparing treatment groups on the basis of slopes, areas-under-the-curve, and other summary measures. *Drug Information J.* 1994; 28:723-732.
23. Benfante R. Studies on cardiovascular disease and cause-specific mortality in Japanese American men living in Hawaii and risk factor comparisons with other Japanese populations in the pacific region: A review. *Hum Biol* 1992; 64: 791.
24. Chaturvedi N and McKeigue P. Methods for epidemiological surveys of ethnic minority groups. *J Epidemiol Community Health.* 1994; 48:107-111.
25. Bernal J. Terrenos de la gran expedición humana, serie reportes de investigación. Número 8. 1ra Edición. Bogotá: Fundación cultural Javeriana de artes graficas. 1999.
26. Proyecto de Documentación Ñuke Mapu, URL:<http://www.soc.uu.se/mapuche>. Oct. 1999.
27. Gerhanard G, Connor S, Wander R, Connor W. Plasma lipid and lipoprotein responsiveness to dietary fat and cholesterol in premenopausal African American and white woman. *Am J Clin Nutr* 2000; 72:56-63.
28. Lockyear P. Nutritional status of young women: cultural differences in health status. *Medscape Ob/Gyn & women's health.* URL: <http://www.medscape.com/viewarticle/479849>. Junio 2004.
29. Gill J, Hardman A. Postprandial lipemia: effects of exercise and restriction of energy intake compared. *Am J Clin Nutr* 2000; 71:465-471.
30. Frayn KN, *Metabolic Regulation. A Human Perspective.* 1th edition. London: Portland Press Ltda. 1996.
31. Cohn J, McNamara J, Cohn S, Ordovas J and Schaefer E. Postprandial plasma lipoprotein changes in human subjects of different ages. *J Lipid Res.* 1988; 29:469-479.
32. Frayn K. Invited commentary: Dietary factors and postprandial lipaemia. *Br J Nutr.* 1998; 80:409-410.
33. Griffin B and Fielding B. Postprandial lipid handling. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 2001; 4:93-98.
34. Shishebor F, Roche HM and Gibney MJ. The effect of acute carbohydrate load on the monophasic or biphasic nature of the postprandial lipaemic response to acute fat ingestion in human subjects. *Br J of Nutr.* 1998; 80: 411-418.
35. Berglund L. Postprandial lipemia and obesity – any unique features? [editorial]. *Am j Clin Nutr* 2002;76:299-300.

Recibido: 20-10-2003

Aceptado: 08-07-2004