

Efecto de un desayuno con alto contenido en grasa o en carbohidratos sobre el perfil de lípidos posprandial en individuos sanos con y sin antecedente familiar de diabetes mellitus tipo 2

Manuel González-Ortiz, Blanca R. Balcázar-Muñoz, José M. Mora-Martínez, Esperanza Martínez-Abundis

Unidad de Investigación Médica en Epidemiología Clínica, Hospital de Especialidades,
Centro Médico Nacional de Occidente, Instituto Mexicano del Seguro Social. Guadalajara, México

RESUMEN. El objetivo del presente estudio fue evaluar el efecto de un desayuno con alto contenido en grasa o en carbohidratos sobre el perfil de lípidos posprandial en individuos sanos con y sin el antecedente familiar en primera línea de diabetes mellitus tipo 2. Se realizó un ensayo clínico, ciego simple, controlado con grupos paralelos, en 20 jóvenes sanos; 10 con antecedente familiar de diabetes mellitus tipo 2 y 10 sin dicho antecedente. De cada grupo, la mitad de los individuos recibió al azar un desayuno con alto contenido en grasa y el resto uno alto en carbohidratos. Se determinó un perfil metabólico que incluyó medición de ayuno y posprandial de lípidos, así como estimación de la sensibilidad a la insulina. Se encontró una menor concentración del colesterol de las lipoproteínas de alta densidad ($p < 0,02$) y de apolipoproteína A1 ($p < 0,03$) en el grupo con antecedente familiar diabético. En ese mismo grupo, el desayuno con alto contenido en carbohidratos condicionó un aumento en las concentraciones de apolipoproteína B al minuto 300 ($p < 0,03$) y de triglicéridos al minuto 360 ($p < 0,03$). En el grupo sin antecedente familiar de diabetes se encontró un aumento en la concentración de triglicéridos y de lipoproteínas de muy baja densidad al minuto 180 ($p < 0,03$) después del desayuno alto en grasa. En conclusión, los jóvenes sanos con el antecedente familiar de diabetes mellitus tipo 2 mostraron algunas características aterogénicas en su perfil de lípidos y un desayuno con alto contenido en carbohidratos ocasionó un aumento en la apolipoproteína B y en los triglicéridos; mientras que en los jóvenes sin el antecedente familiar fue la ingesta alta en grasa la que condicionó efectos desfavorables en los lípidos.

Palabras clave: Antecedente familiar de diabetes mellitus tipo 2, Lipemia posprandial, Apolipoproteínas, Triglicéridos.

SUMMARY . Effect of a high fat or high carbohydrate breakfast on postprandial lipid profile in healthy subjects with or without family history of type 2 diabetes mellitus. The objective of this study was to evaluate the effect of a high fat or high carbohydrate breakfast on postprandial lipid profile in healthy subjects with or without family history of type 2 diabetes mellitus. A single blind, controlled clinical trial with parallel groups was performed in 20 healthy subjects; 10 subjects with family history of type 2 diabetes mellitus and 10 individuals without that background. Each group was randomized to receive a high fat or high carbohydrate breakfast. A metabolic profile that included fasting and postprandial lipids, as well as, the assessment of insulin sensitivity were performed. Lower high-lipoprotein cholesterol ($p < 0,02$) and apolipoprotein A1 ($p < 0,03$) concentrations were found in subjects with family history of type 2 diabetes mellitus than those without that background. In this same above mentioned group with the high carbohydrate breakfast, there were significant increments in apolipoprotein B at minute 300 ($p < 0,03$) and in triglycerides at minute 360 ($p < 0,03$). In the group without family history of diabetes that received the high fat breakfast, there were increments in triglycerides ($p < 0,03$) and very-low density lipoprotein concentrations at minute 180 ($p < 0,03$). In conclusion, healthy subjects with family history of type 2 diabetes showed some atherogenic characteristics in their metabolic profile, and the high carbohydrate breakfast produced in them increments in apolipoprotein B and in triglycerides, meanwhile that, in those subjects without such background the high fast breakfast produced unfavorable effects on their lipid concentrations.

Key words: Family history of type 2 diabetes mellitus, postprandial lipid profile, Apolipoproteins, Triglycerides.

INTRODUCCION

Se ha descrito que la presencia del antecedente familiar de diabetes mellitus tipo 2 en primera línea puede originar en etapas preclínicas una serie de anomalías metabólicas, dentro de las que se incluyen trastornos en la secreción y acción de la insulina (1,2). Estas alteraciones pueden anteceder por muchos años a la aparición de intolerancia a la glucosa y de diabetes mellitus tipo 2 (3,4). Dentro de las anomalías

metabólicas observadas en individuos considerados resistentes a la insulina, el trastorno más común del perfil de lípidos es el aumento de triglicéridos y de las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) con una reducción en el colesterol de las lipoproteínas de alta densidad (HDL-C), lo cual podría ser ocasionado probablemente por un aumento en el catabolismo de la apolipoproteína A1 y por una reducción de la lipasa proteica (5).

La homeostasis del binomio glucosa-insulina y el meta-

bolismo de las lipoproteínas han recibido particular atención dentro del síndrome de resistencia a la insulina, el cual precede y predice la aparición de diabetes mellitus tipo 2 (6). Existen factores de riesgo para diabetes mellitus tipo 2 y enfermedad cardiovascular que se encuentran asociados a la concentración y composición de las diferentes fracciones de las lipoproteínas durante el estado de alimentación. Se ha reportado que una lipemia posprandial alta y prolongada se relaciona con una futura enfermedad coronaria y aterosclerosis carotídea (7).

En la actualidad, el conocimiento de la regulación de la lipemia posprandial es pobre, algunos autores apoyan la participación de la función intestinal, sin embargo, esto se encuentra aún en debate. (8). Además, existen diferentes factores que pueden influir en dicha regulación, así como en la sensibilidad a la insulina, como son la concentración sérica de triglicéridos, la tolerancia a la glucosa, la edad, el género, el tipo de dieta, la obesidad, la distribución de la grasa corporal y el genotipo de apolipoproteína E (8, 9).

Hasta el momento no se encuentra definido el efecto que tiene una dieta mal balanceada en sus componentes sobre el perfil de lípidos en sujetos de alto riesgo y que pudiera culminar en el futuro en un aumento de aterosclerosis y enfermedad de arterias coronarias (7).

El objetivo del presente estudio fue evaluar el efecto de un desayuno con alto contenido en grasa o en carbohidratos sobre el perfil de lípidos posprandial en individuos sanos con y sin el antecedente familiar en primera línea de diabetes mellitus tipo 2.

MATERIAL Y METODOS

Se llevó a cabo un ensayo clínico, ciego simple, controlado con grupos paralelos, en 20 sujetos jóvenes (edad entre 18 y 26 años) voluntarios sanos y no obesos [índice de masa corporal (IMC) entre 18 y 25 kg/m²]. Diez participantes tenían antecedente familiar en primera línea por cualquiera de las dos ramas de diabetes mellitus tipo 2 y 10 sujetos carecían de dicho antecedente familiar, confirmado por historia clínica, glucosa en ayuno y, en caso necesario, curva de tolerancia oral a la glucosa. No existía el antecedente familiar de enfermedad coronaria prematura. Los sujetos se seleccionaron de la zona metropolitana de la ciudad de Guadalajara y correspondieron a un estrato socio-económico de nivel medio (10). Ninguno tenía antecedente de sedentarismo o actividad física importantes. El peso corporal de todos los individuos se había mantenido estable durante los tres meses previos al estudio. Se corroboró el estado de salud mediante una historia clínica y un examen físico completos, incluyendo presión arterial < 140/90 mmHg y glucosa en ayuno < 6,1 mmol/l. Ninguno de los participantes ingería medicamentos que pudieran afectar el metabolismo de lípidos o carbohidratos.

Todos los participantes consumieron una dieta isocalórica calculada entre 25 y 30 kcal/kg de peso que contenía más de 250 g de carbohidratos por día, durante los tres días previos a la prueba de sensibilidad a la insulina y ninguno consumió grasa de origen animal 24 h antes de la valoración de lípidos. En las mujeres participantes los estudios se realizaron durante la fase folicular (días 3 a 8) del ciclo menstrual. Todas las pruebas se llevaron a cabo a las 8:00 a.m. después de un ayuno nocturno de 12 h.

A todos los sujetos se les registró el peso y la talla con ropa ligera y sin zapatos. La talla se determinó con aproximación al medio centímetro más cercano con el sujeto de pie. El IMC se calculó con el peso (en kilogramos) dividido entre la talla al cuadrado (en metros). La presión arterial se evaluó después de un período de reposo de 5 minutos con el sujeto sentado, con un esfigmomanómetro de mercurio estándar y por el mismo investigador; la presión diastólica fue considerada con el V ruido de Korotkoff.

En una habitación tranquila del hospital participante, en posición decúbito supino, a todos los voluntarios se les extrajo una muestra sanguínea venosa la cual se dejó reposar a temperatura ambiente durante 30 minutos y posteriormente se centrifugó para separar el suero en dos alícuotas. La primera alícuota se utilizó para determinar en suero creatinina, ácido úrico, glucosa, colesterol total, HDL-C, triglicéridos y apolipoproteínas A1 y B; la segunda se congeló a -20° C para determinar en un lapso no mayor a 30 días la concentración de insulina sérica. Durante el primer día de pruebas se estimó la sensibilidad a la insulina por medio de la prueba de supresión a la insulina modificada con octreótido (11), que consistió en una infusión intravenosa durante 180 minutos con glucosa a 6 mg/kg/min, insulina regular (Humulin R, Ely Lilly Co. México) a 0,77 mU/kg/min y octreótido (Sandostatina, Novartis Farma, México) a 0,5 µg/min precedida por un bolo de 25 µg. Se tomaron muestras sanguíneas a los 0, 30, 60, 120, 150, 160, 170 y 180 minutos para la medición de glucosa e insulina y con el promedio de los valores de las últimas cuatro determinaciones de glucosa e insulina se calculó el estado estacionario de glucosa (EEG) y el estado estacionario de insulina (EEI). El EEG se utilizó para estimar la sensibilidad a la insulina en los voluntarios.

Tres o cuatro días después de la realización de la prueba de sensibilidad a la insulina, los voluntarios regresaron al hospital y se llevó a cabo la medición de lípidos posprandiales. Previa asignación al azar, a los individuos de cada grupo se les suministró un desayuno matutino con alto contenido en grasa o en carbohidratos. El desayuno alto en grasa consistió en un platillo preparado con huevo, verdura y aceite vegetal, acompañado con tortilla de maíz y café endulzado con 0.8 g de endulzante bajo en calorías (Canderel, Mex.). Este desayuno de 312 kcal estaba compuesto por 12,5 g (16,0%) de carbohidratos, 19,9 g (25,5%) de proteína y 20,3 g (58,5%)

de grasa total, de la cual 32,7% era saturada, 48,5% monosaturada y 14,1% poliinsaturada con 822 mg de colesterol (4,7%). El desayuno con alto contenido en carbohidratos consistió en jugo de naranja, fruta, pan con mermelada y café endulzado con 0,8 g de endulzante bajo en calorías (Canderel, Mex.). Dicho desayuno de 298,2 kcal estuvo compuesto de 69,4 g (91,9%) de carbohidratos, 5,3 g (7,0%) de proteína y 0,38 g (1,1%) de grasa total, de la cual 36,9% era saturada, 19,8% monosaturada y 43,3% poliinsaturada sin colesterol. Antes de la administración del desayuno se colocó un catéter venoso con heparina el cual fue utilizado para la toma de muestras sanguíneas, previa extracción de 1 ml de sangre de desecho. Se tomaron muestras de sangre antes del desayuno y cada hora posteriormente en 6 ocasiones para la medición de colesterol total, HDL-C, triglicéridos y apolipoproteínas A1 y B. No se permitió la ingesta de alimentos o líquidos durante ese lapso de tiempo.

La glucosa sérica se determinó mediante la técnica de glucosa-oxidasa. Los lípidos (colesterol total, HDL-C y triglicéridos) y el ácido úrico se midieron por métodos enzimáticos. En particular el HDL-C se determinó después de una precipitación selectiva de la fracción no HDL. La creatinina sérica se midió mediante un procedimiento colorimétrico basado en la reacción de Jaffé. Todas las determinaciones se realizaron utilizando los equipos comerciales disponibles (Boehringer Mannheim GmbH, Mannheim, Germany) con un error intra e inter-ensayo menor al 3%. Las concentraciones de insulina sérica fueron cuantificadas con técnica estándar de radioinmunoanálisis (Diagnostic Products Corporation, Los Angeles, California, USA) con coeficiente de variación intra e inter-ensayo de 4,4% y 6,9% respectivamente. Las apolipoproteínas A1 y B se determinaron mediante nefelometría bajo las indicaciones sugeridas por el laboratorio. El colesterol de las lipoproteínas de baja densidad (LDL-C) se estimó mediante la fórmula de Friedewald ($LDL-C = \text{colesterol total} - HDL-C - \text{triglicéridos}/5$) y las VLDL se calcularon como $\text{triglicéridos}/5$.

Estadística. El tamaño de muestra de 5 voluntarios por grupo fue calculado con la fórmula para ensayos clínicos (12), con un nivel de confianza de 95%, un poder de 80% y una diferencia esperada del doble de la desviación estándar observada para cada una de las determinaciones de lípidos. Todos los valores se expresan en unidades internacionales y se presentan en media y desviación estándar. El área bajo la curva se calculó para los lípidos con la fórmula de polígonos. Se utilizó la prueba U de Mann-Whitney para comparar grupos no relacionados, una vez transformados los valores a escala ordinal y se consideró un nivel de significación estadística con un valor de $p < 0,05$, lo cual fue llevado a cabo con ayuda del programa SPSS, versión 10.0.

A todos los participantes se les informó con anticipación de los procedimientos y posibles inconvenientes del estudio y

se obtuvo su consentimiento informado por escrito. El estudio fue aprobado por el Comité de Ética del hospital y cumplió con las normas establecidas para realizar investigación en seres humanos.

RESULTADOS

El grupo con historia familiar de diabetes mellitus tipo 2 se conformó de 5 mujeres y 5 hombres; el grupo que carecía de dicho antecedente familiar consistió en 6 mujeres y 4 hombres. La edad fue similar entre ambos grupos, $21,4 \pm 2,7$ para el de antecedente y $20,6 \pm 0,8$ años para el que carecía de la historia familiar de diabetes ($p = 0,87$). El IMC fue de $23,2 \pm 1,9$ en los sujetos con antecedente y de $23,2 \pm 1,3$ kg/m² en los sujetos sin antecedente ($p = 0,82$). Ambos grupos fueron similares en sus cifras de presión arterial, tanto sistólica 114 ± 4 y 111 ± 7 ($p = 0,41$) como diastólica 75 ± 6 y 73 ± 7 mmHg ($p = 0,48$), con y sin antecedente familiar de diabetes, respectivamente.

Como se muestra en la Tabla 1, el HDL-C y la apolipoproteína A1 fueron menores en el grupo con el antecedente familiar de diabetes y no existieron diferencias significativas entre ambos grupos en el resto del perfil de lípidos, en glucosa, ácido úrico, creatinina e insulina séricas, así mismo, no se presentaron diferencias significativas en lo que respecta al EEG (sensibilidad a la insulina) y al EEI.

TABLA 1
Perfil metabólico de ayuno en los individuos con y sin antecedente familiar de diabetes mellitus tipo 2

	Sin antecedente	Con antecedente	p
Glucosa (mmol/l)	5,0 ± 0,4	5,2 ± 0,5	0,42
Insulina (pmol/l)	102,6 ± 36,1	92,8 ± 29,4	0,13
Colesterol total (mmol/l)	4,6 ± 0,8	4,2 ± 0,8	0,38
HDL-C (mmol/l)	1,6 ± 0,3	1,2 ± 0,2	<0,03
VLDL (mmol/l)	0,5 ± 0,2	0,4 ± 0,1	0,67
LDL-C (mmol/l)	2,4 ± 0,6	2,5 ± 0,7	0,88
Triglicéridos (mmol/l)	1,1 ± 0,6	1,0 ± 0,4	0,67
Apolipoproteína A1 (mg/dl)	144,3 ± 27,5	116,7 ± 24,0	<0,04
Apolipoproteína B (mg/dl)	77,5 ± 16,7	78,4 ± 20,7	0,94
Creatinina (μmol/l)	78,6 ± 14,1	78,6 ± 13,2	1,00
Acido úrico (μmol/l)	318,8 ± 38,6	343,7 ± 95,7	0,62
EEG (mmol/l)	7,5 ± 2,5	7,2 ± 2,6	0,54
EEI (pmol/l)	313,1 ± 117,9	289,9 ± 43,4	0,88

HDL-C: Colesterol de las lipoproteínas de alta densidad.

VLDL: Lipoproteínas de muy baja densidad.

LDL-C: Colesterol de las lipoproteínas de baja densidad.

EEG: Estado estacionario de la glucosa.

EEI: Estado estacionario de la insulina.

En la Tabla 2 y 3 se muestra el perfil metabólico de ayuno en los sujetos con y sin antecedente familiar de diabetes mellitus tipo 2 respectivamente; donde se observa que existió una mayor concentración de apolipoproteína B en el grupo con antecedente de diabetes ($p < 0,05$) y de ácido úrico en los sujetos sin antecedente de diabetes ($p < 0,01$) en los individuos que recibieron el desayuno con alto contenido en carbohidratos.

TABLA 2
Perfil metabólico de ayuno en los sujetos con antecedente familiar de diabetes mellitus tipo 2

	Grupo con desayuno alto en grasa	Grupo con desayuno alto en carbohidratos	P
Género (f/m)	3/2	2/3	
Glucosa (mmol/l)	5,0 ± 0,0	5,4 ± 0,7	0,34
Insulina (pmol/l)	84,2 ± 16,5	82,0 ± 28,3	0,91
Colesterol total (mmol/l)	3,7 ± 0,6	4,7 ± 0,5	0,07
HDL-C (mmol/l)	1,1 ± 0,4	1,3 ± 0,0	0,34
VLDL (mmol/l)	0,3 ± 0,0	0,5 ± 0,1	0,25
LDL-C (mmol/l)	2,1 ± 0,2	2,8 ± 0,7	0,07
Triglicéridos (mmol/l)	0,8 ± 0,0	1,1 ± 0,3	0,25
Apolipoproteína A-1 (mg/dl)	108,8 ± 42,2	124,6 ± 4,9	0,24
Apolipoproteína B (mg/dl)	66,9 ± 22,1	89,8 ± 25,3	<0,05
Creatinina (μmol/l)	81,3 ± 0,0	76,0 ± 18,5	0,66
Acido úrico (μmol/l)	321,1 ± 92,5	366,3 ± 54,1	0,34
EEG (mmol/l)	7,6 ± 2,2	6,9 ± 2,2	0,34
EEI (pmol/l)	278,9 ± 24,3	300,9 ± 2,7	0,25

HDL-C: Colesterol de las lipoproteínas de alta densidad.
VLDL: Lipoproteína de muy baja densidad.
LDL-C: Colesterol de las lipoproteínas de baja densidad.
EEG: Estado estacionario de la glucosa.
EEI: Estado estacionario de la insulina.

En el grupo con antecedente familiar de diabetes mellitus, el desayuno con alto contenido en carbohidratos aumentó significativamente la concentración de apolipoproteína B en el minuto 300 al compararse con la obtenida posterior al desayuno alto en grasa ($88,5 \pm 22,6$ vs. $62,1 \pm 8,3$ mg/dl, respectivamente; $p < 0,03$). Así mismo, los triglicéridos alcanzaron un valor más alto al minuto 360 en el grupo que recibió un desayuno alto en carbohidratos al compararse con los del grupo que recibió un desayuno alto en grasa ($1,1 \pm 0,2$ vs. $0,6 \pm 0,1$ mmol/l, respectivamente $p < 0,03$). No existieron diferencias significativas en el resto del perfil de lípidos (colesterol total, VLDL, LDL-C, HDL-C y apolipoproteína A1) en las mediciones de cada hora, ni en sus áreas bajo la curva, al comparar ambos tipos de desayuno (datos no mostrados).

TABLA 3
Perfil metabólico de ayuno en los sujetos sin antecedente familiar de diabetes mellitus tipo 2

	Grupo con desayuno alto en grasa	Grupo con desayuno alto en carbohidratos	P
Género (f/m)	4/1	2/3	
Glucosa (mmol/l)	5,0 ± 0,5	5,0 ± 0,7	1,00
Insulina (pmol/l)	103,8 ± 1,8	101,3 ± 47,8	0,75
Colesterol total (mmol/l)	4,8 ± 0,4	4,4 ± 0,1	0,46
HDL-C (mmol/l)	1,6 ± 0,7	1,6 ± 0,3	0,75
VLDL (mmol/l)	0,5 ± 0,2	0,4 ± 0,0	0,91
LDL-C (mmol/l)	2,6 ± 1,0	2,3 ± 0,2	0,60
Triglicéridos (mmol/l)	1,2 ± 0,4	1,0 ± 0,0	0,91
Apolipoproteína A-1 (mg/dl)	152,2 ± 7,0	136,4 ± 24,7	0,25
Apolipoproteína B (mg/dl)	82,1 ± 7,7	72,9 ± 17,8	0,34
Creatinina (μmol/l)	76,0 ± 6,2	81,3 ± 6,1	0,45
Acido úrico (μmol/l)	286,6 ± 0,0	350,9 ± 29,1	<0,01
EEG (mmol/l)	8,3 ± 3,8	6,7 ± 1,6	0,34
EEI (pmol/l)	315,7 ± 56,8	310,6 ± 1,2	0,46

HDL: Colesterol de las lipoproteínas de alta densidad.
VLDL: Lipoproteína de muy baja densidad.
LDL: Colesterol de las lipoproteínas de baja densidad.
EEG: Estado estacionario de la glucosa.
EEI: Estado estacionario de la insulina.

En el grupo sin antecedente familiar de diabetes, el desayuno con alto contenido en grasa, aumentó en forma significativa la concentración de triglicéridos al minuto 180 al compararse con la concentración del grupo con desayuno alto en carbohidratos ($1,96 \pm 0,8$ vs. $1,76 \pm 0,2$ mmol/l, respectivamente; $p < 0,03$). Así mismo, las VLDL al minuto 180 alcanzaron un valor mayor en el grupo con desayuno alto en grasa al compararse con las del grupo que recibió un desayuno alto en carbohidratos ($0,9 \pm 0,4$ vs. $0,4 \pm 0,1$ mmol/l, respectivamente; $p < 0,03$). No existieron diferencias significativas en el resto del perfil de lípidos (colesterol total, LDL-C, HDL-C, apolipoproteínas A1 y B) en las mediciones de cada hora, ni en sus áreas bajo la curva, al comparar ambos tipos de desayuno (datos no mostrados).

DISCUSION

Se ha observado la existencia, en diferente magnitud, de modificaciones en el perfil de lípidos en hijos de pacientes con diabetes mellitus tipo 2 (13) y aunque se ha estipulado que el factor genético es la causa más importante (14), los factores ambientales indicarán la pauta de aparición de la enfermedad en el futuro (15). Uno de esos factores ambientales es el consumo de alimentos de la población, donde la ingesta

de los nutrientes y, sobre todo, el balance energético aportado por las grasas y carbohidratos juegan un papel importante (16).

El presente estudio mostró que los individuos sanos con antecedente familiar de diabetes mellitus tipo 2 presentaron disminución de los lípidos conocidos como protectores de enfermedad cardiovascular, a diferencia de su contraparte sin el antecedente, aunque los valores se mantuvieron dentro de los rangos normales. Así mismo, la respuesta ante la ingesta de alimentos varió entre ambos grupos, donde el desayuno alto en carbohidratos en aquellos con el antecedente familiar de diabetes y el desayuno alto en grasas en aquellos sin dicho antecedente ocasionaron un aumento de lípidos que se han asociado a aterosclerosis temprana. Lo anterior pone en evidencia la participación de factores genéticos en la expresión de los lípidos y la influencia que tienen los factores ambientales en la modificación de sus concentraciones sanguíneas.

Hasta el momento actual, no se ha definido la participación que la lipemia posprandial, fuertemente ligada a la génesis de la enfermedad arterial coronaria (17), juega en la diabetes mellitus, debido a que la mayoría de los estudios realizados para demostrarlo utilizan dietas fuera de los estándares considerados como normales, durante períodos variables de tiempo y con la adición de algún tipo específico de grasa (6,18).

Existen reportes donde la administración de una dieta alta en colesterol en sujetos con hipertrigliceridemia ha llegado a alterar la respuesta posprandial de los lípidos, incluyendo a la apolipoproteína B (6,19). Estudios en ratas sometidas a dietas con alto contenido en grasas saturadas muestran hipercolesterolemia reversible aunada a un aumento en la apolipoproteína A1 al añadir ciertos tipos de grasas no saturadas (18). Existe evidencia en la literatura que concuerda con nuestros hallazgos, en donde la ingesta alta en carbohidratos se relaciona con aumento en la concentración de triglicéridos en grupos seleccionados, como pacientes diabéticos de reciente inicio o individuos con ganancia de peso; así mismo, cómo una ingesta de alimentos con alto contenido en grasas saturadas se asocia con aumento en la concentración de LDL-C en aquellos sujetos con diabetes mellitus reciente y no así en aquellos con larga evolución de la enfermedad (20). Por lo tanto, con estos estudios en humanos y en modelos animales se demuestra que la concentración de los lípidos posprandiales puede ser alterada por el tipo de dieta y su período de administración, así como por los estados patológicos subyacentes.

Aunque el efecto de algunas apolipoproteínas, como la A IV, es actuar como inhibidoras de la absorción de grasa de la dieta (21), estados crónicos pueden bloquear esta respuesta en dietas con alto contenido en grasas, lo que predispone a obesidad con la consecuente enfermedad aterosclerosa (22). Las dietas altas en grasa también influyen en forma aguda sobre el endotelio vascular al disminuir su reactividad, sin embargo, los mecanismos que participan se desconocen (23). Se ha reportado que el estado posprandial de los lípidos juega

un papel fundamental en la enfermedad de arterias coronarias, no solo por la hipertrigliceridemia posterior a la ingesta de alimentos, sino también por una respuesta anormal de los vasos sanguíneos ante un aumento de sustancias endógenas que producen espasmo arterial como los radicales libres de oxígeno, al desactivar el óxido nítrico (24).

Coincidimos con otros autores, en que el tener un antecedente familiar de diabetes mellitus se asocia con disminución en la concentración de los lípidos que son protectores para la formación de ateromas y que el comportamiento posprandial ante una dieta mal balanceada en sus componentes pudiera contribuir en un futuro al desarrollo de alteraciones en la función cardiovascular (6,13,24,25). Sin embargo, es de señalar que el contenido de proteínas en los desayunos suministrados en nuestro estudio fue diferente y su efecto sobre el perfil de lípidos no es posible de analizar con el presente diseño.

La mayor concentración de ácido úrico sérico en ayuno de los individuos sin antecedente familiar de diabetes que recibieron desayuno alto en carbohidratos probablemente se debió a una mayor proporción de mujeres en el grupo que recibió desayuno alto en grasas. Por esta misma razón, algunas otras mediciones clínicas y de laboratorio pudieran verse afectadas por el género, lo cual es una limitante que debemos reconocer en el presente estudio, ya que para realizar un análisis estratificado se requeriría un aumento significativo en el tamaño de la muestra.

Aunque los individuos fueron asignados al azar, fue mayor la concentración inicial de la apolipoproteína B encontrada en los individuos con antecedente familiar de diabetes que recibieron desayuno alto en carbohidratos y no tenemos explicación plausible para ello. Este diferente comportamiento metabólico quizá dificulte la correcta interpretación de los resultados y limite las conclusiones, sin embargo, nos estimula a pensar sobre las diferentes respuestas que pudieran aparecer en los sujetos de alto riesgo sobre su perfil de lípidos.

En conclusión, los jóvenes sanos con el antecedente familiar de diabetes mellitus tipo 2 mostraron algunas características aterogénicas en su perfil de lípidos y un desayuno con alto contenido en carbohidratos ocasionó un aumento en la apolipoproteína B y en los triglicéridos; mientras que en los jóvenes sin el antecedente familiar fue la ingesta alta en grasa la que condicionó efectos desfavorables en los lípidos. Son necesarios más estudios específicos y con mayor tamaño de muestra que permitan ratificar y complementar los presentes hallazgos, antes de poder brindar recomendaciones a la población general como parte de la prevención de diabetes y de enfermedades cardiovasculares.

REFERENCIAS

1. Grill V, Persson G, Carlsson S, Norman A, Alvarsson M, Östensson C-G, Svanström L, Efendic S. Family history of diabetes in middle-aged Swedish men is a gender unrelated factor

- which associates with insulinopenia in newly diagnosed diabetic subjects. *Diabetologia* 1999; 42:15-23.
2. Pederson O. Genetics of insulin resistance. *Exp Clin Endocrinol Diabetes* 1999; 107:113-118.
 3. Danadian K, Balasekaran G, Lewy V, Meza M, Robertson R, Arslanian S. Insulin sensitivity in African-American children with and without family history of type 2 diabetes. *Diabetes Care* 1999; 22:1325-1329.
 4. Kahn R. Insulin action, diabetogenesis, and the cause of type 2 diabetes. *Diabetes* 1994; 43:1066-1084.
 5. Boer J, Feskens E, Kromhout D. Characteristics of non-insulin-dependent diabetes mellitus in elderly men: Effect modification by family history. *Int J Epidemiol* 1996; 25:394-402.
 6. Tinker L, Parks E, Berh S, Scheneeman B, Davis P. (n-3) fatty acid supplementation in moderately hypertriglyceridemic adults changes postprandial lipid and apolipoprotein B responses to a standardized test meal. *J Nutr* 1999; 129:1126-1134.
 7. Clifton P, Nestel P. Effect of dietary cholesterol on postprandial lipoproteins in three phenotypic groups. *Am J Clin Nutr* 1996; 64:361-367.
 8. Boquist S, Hamsten A, Karpe F, Ruotolo G. Insulin and non-esterified fatty acid relations to alimentary lipaemia and plasma concentrations of postprandial triglyceride-rich lipoproteins in healthy middle-aged men. *Diabetologia* 2000; 43:185-193.
 9. Teno S, Uto Y, Nagashima H, Endoh Y, Iwamoto Y, Omori Y, Takizawa T. Association of postprandial hypertriglyceridemia and carotid intima-media thickness in patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2000; 23:1401-1406.
 10. Rivas B, Bianchi R. El nivel socioeconómico en la investigación. *Asoc Mex Enferm Metab Obes* 1991; 2:44-48.
 11. González-Ortiz M, Martínez-Abundis E, Balcazar-Muñoz B, Pascoe-González S. Effect of sleep deprivation on insulin sensitivity and cortisol concentration in healthy subjects. *Diab Nutr Metab* 2000; 13:80-83.
 12. Jeyaseelan L, Rao PSS. Methods of determining sample sizes in clinical trials. *Indian Ped* 1999; 26:115-121.
 13. Axelsen M, Smith U, Eriksson J, Taskinen M, Jansson P. Postprandial hypertriglyceridemia and insulin resistance in normoglycemic first-degree relatives of patients with type 2 diabetes. *Ann Intern Med* 1999; 131: 27-31.
 14. Berenson G, Bao W, Srinivasan S. Abnormal characteristics in young offspring of parents with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Am J Epidemiol* 1996; 144: 962-967.
 15. Shaw J, Purdie D, Neil H, Levy J, Turner R. The relative risks of hyperglycaemia, obesity and dyslipidaemia in the relatives of patients with type 2 diabetes mellitus. *Diabetologia* 1999; 42:24-27.
 16. Daly M, Vale C, Walker M, Alberti G, Mathers J. Dietary carbohydrates and insulin sensitivity: a review of the evidence and clinical implications. *Am J Clin Nutr* 1997; 66:1072-1085.
 17. Brunzell J, Hokanson J. Dyslipidemia of central obesity and insulin resistance. *Diabetes Care* 1999; 22:C10-C13.
 18. Yokogoshi H, Mochizuki H, Nanami K, Hida Y, Miyachi F, Oda H. Dietary taurine enhances cholesterol degradation and reduces serum and liver cholesterol concentrations in rats fed a high-cholesterol diet. *J Nutr* 1999; 129:1705-1712.
 19. Sane T, Taskinen M. Does familial hypertriglyceridemia predispose to NIDDM?. *Diabetes Care* 1993; 16:1494-1501.
 20. Mayer-Davis E, Levin S, Marshall J.A. Heterogeneity in associations between macronutrient intake and lipoprotein profile in individuals with type 2 diabetes. *Diabetes Care* 1999; 22:1632-1639.
 21. Tso P, Liu M, Kalogeris T. The role of apolipoprotein A-IV in food intake regulation. *J Nutr* 1999; 129:1503-1506.
 22. Barakat HA, Carpenter JW, Mclendon VD, Khazanie P, Leggett N, Heath J, Marks R. Influence of obesity, impaired glucose tolerance, and NIDDM on LDL structure and composition. *Diabetes* 1990; 39:1527-1533.
 23. Plotnick GD, Corretti MC, Vogel RA. Effect of antioxidant vitamins on the transient impairment of endothelium – dependent brachial artery vasoactivity following a single high – fat meal. *JAMA* 1997; 278:1682-1686.
 24. Vogel RA, Corretti MC, Plotnick GD. Effect of a single high-fat meal on endothelial function in healthy subjects. *Am J Cardiol* 1997; 79: 350-354.
 25. Byrne C, Wareham N, Philips D, Hales C, Martensz N. Is an exaggerated postprandial triglyceride response associated with the component features of the insulin resistance syndrome?. *Diabetic Medicine* 1997; 14:942-950.

Recibido: 06-06-2003

Acéptado: 22-06-2004