



UNIVERSIDAD DE ORIENTE
NÚCLEO DE ANZOÁTEGUI
ESCUELA DE CIENCIAS DE LA SALUD
DEPARTAMENTO DE CIENCIAS FISIOLÓGICAS

**VARIABLES CLÍNICAS Y LIPÍDICAS EN EL
COMPORTAMIENTO DE LA LIPEMIA POSTPRANDIAL DE
SUJETOS JÓVENES SIN HIPERTRIGLICERIDEMIA
BARCELONA, ANZOÁTEGUI, 2013**

ASESORA:

Prof. Nereida Solano Ledezma

AUTORES:

Br. Bazán Acevedo Vanessa C.I.: 17 242 882

Br. Burga Rios Leonela C.I.: 16 301 678

Br. Graterol Lara Karol C.I.: 17 421 966

**Trabajo de grado presentado como requisito parcial para optar al título de
Médico Cirujano**

Barcelona, Febrero del 2013

INDICE GENERAL

INDICE GENERAL	ii
INDICE DE TABLAS	iv
INTRODUCCIÓN	5
METODOLOGÍA	15
Tipo de investigación	15
Población y muestra	15
Materiales	16
Métodos	17
Determinación sérica de colesterol total	17
Determinación sérica de TGL	17
Determinación de lipemia postprandial	18
Determinación de la presión arterial	19
Determinación de talla	19
Determinación de peso	20
Cálculo del IMC	20
Determinación de la circunferencia abdominal	20
Técnicas e instrumentos para la recolección de la información	21
Instrumento para la recolección de datos	21
Presentación y análisis estadístico de la información	21
Análisis de los resultados	22
RESULTADOS	23
DISCUSIÓN	28

CONCLUSIONES	33
RECOMENDACIONES	34
BIBLIOGRAFÍA	35
APÉNDICE	43
METADATOS PARA TRABAJOS DE GRADO, TESIS Y ASCENSO:	46

INDICE DE TABLAS

Tabla 1. Variables clínicas en los sujetos jóvenes, sin hipertrigliceridemia, en edades comprendidas entre 20 y 25 años de sexo masculino, adscritos al Batallón 321 de Cazadores Caribes, General de División “Pedro Zaraza” de Barcelona, Anzoátegui, Enero de 2013	23
Tabla 2. Niveles séricos basales de colesterol total, en los sujetos jóvenes sin hipertrigliceridemia, en edades comprendidas entre 20 y 25 años de sexo masculino adscritos al Batallón 321 de Cazadores Caribes, General de División “Pedro Zaraza” de Barcelona, Anzoátegui, Enero de 2013	24
Tabla 3. Niveles séricos de triglicéridos basales y de triglicéridos postprandiales a las 6 horas, en los sujetos jóvenes sin hipertrigliceridemia, adscritos al Batallón 321 de Cazadores Caribes, General de División “Pedro Zaraza” de Barcelona, Anzoátegui, Enero de 2013	25
Tabla 4. Correlación entre el comportamiento de la lipemia postprandial y las variables clínicas, de los sujetos jóvenes sin hipertrigliceridemia, adscritos al Batallón 321 de Cazadores Caribes, General de División “Pedro Zaraza” de Barcelona, Estado Anzoátegui, Enero de 2013	26
Tabla 5. Correlación entre el comportamiento de la lipemia postprandial y las variables bioquímicas, de los sujetos jóvenes sin hipertrigliceridemia, adscritos al Batallón 321 de Cazadores Caribes, General de División “Pedro Zaraza” de Barcelona, Estado Anzoátegui, Enero de 2013	27

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades cardiovasculares (ECV) constituyen la principal causa de mortalidad en la población adulta de la mayoría de los países desarrollados, así como en muchos en vías de desarrollo.^{1,2}

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), la ECV es responsable de 32 millones de eventos coronarios y accidentes cerebro-vasculares, de los cuales el 40 al 70% corresponden a países desarrollados. Se considera que millones de personas padecen factores de riesgo para dichas enfermedades, tales como hipertensión arterial (HTA), tabaquismo, diabetes mellitus (DM), dislipidemias y dieta inadecuada que con frecuencia no son diagnosticadas.³

Particularmente, en América Latina la mortalidad por ECV afecta de manera creciente a la población. Para el año 2009, la tasa de mortalidad por enfermedades isquémicas del corazón fue de 59,1% y la tasa de mortalidad por ECV correspondió a 47,4% afectando desproporcionalmente la pérdida de años potenciales de vida saludable y de productividad económica.⁴

En Venezuela, el anuario de mortalidad del Ministerio del Poder Popular para la Salud del año 2008, publicado en el 2010, constituye el último informe oficial de este tipo dado a conocer en el país, y da cuenta del alto grado de incidencia de las cardiopatías. Según el referido documento, durante el año 2008, de 133 651 personas que fallecieron en Venezuela, 27 542 (20,61%) fueron consecuencia de enfermedades coronarias. De las cuales, la principal causa de mortalidad fue el infarto agudo al miocardio (IAM), por cuya causa fallecieron durante dicho año 17 550 personas (13,13% del total de fallecidos durante el 2008), mientras que por enfermedad cardiaca hipertensiva murieron 2 996 personas (2,94%) y por enfermedad isquémica crónica del corazón, 2 777 correspondientes al 2,08%.⁵

El término factor de riesgo se refiere a todas aquellas características biológicas, estilos de vida o hábitos adquiridos que señalan una mayor predisposición, de modo

independiente, a enfermar. Hasta la actualidad se han descrito más de 200 factores de riesgo cardiovasculares, sin embargo, sólo unos pocos tienen un papel predictivo importante en la definición del riesgo cardiovascular. Los factores de riesgo cardiovascular se han clasificado en función de diversas propiedades; entre las cuales están, ser modificables o no, grado de certeza, estilo de vida, bioquímicos, fisiológicos entre otros. Se asume que un individuo de alto riesgo de evento cardiovascular tiene un 20% de posibilidad de morir por ECV durante los 10 años siguientes; mientras que un individuo de bajo riesgo tiene 1% de oportunidad de morir durante el mismo período.^{6, 7, 8, 9, 10}

El hecho que una importante proporción de pacientes presenten eventos cardiovasculares sin la presencia aparente de factores de riesgo, ha llevado a la búsqueda de nuevos marcadores de riesgo cardiovascular. Una posible explicación podría ser, que los niveles considerados como normales sean en realidad altos, y tengamos que bajar el umbral de anormalidad como ya ocurriera con el colesterol.^{1, 7,}

11

Entre los marcadores de riesgo cardiovascular se reconoce a las alteraciones del nivel plasmático de lípidos como un importante factor de riesgo para la aparición de aterosclerosis y sus consecuencias, las cuales constituyen la principal causa de morbilidad y mortalidad a nivel mundial. Debido a ello, y a lo largo de décadas, se han trazado diferentes valores deseables para las distintas fracciones lipoproteicas, así como para los valores de referencia de triglicéridos (TGL), todos en estado basal.^{12, 13}

Estructuralmente, los TGL son moléculas anfipáticas, es decir, con un extremo hidrofóbico y un extremo hidrofílico, en consecuencia para ser transportados en el plasma deben asociarse a moléculas proteicas de una forma que permita, que el extremo hidrofílico interactúe con la fase acuosa del plasma y que el extremo hidrofóbico no. Por lo tanto, estas moléculas son transportadas en unas partículas llamadas lipoproteínas, moléculas mixtas de forma esférica, que se componen por lípidos como colesterol, ésteres de colesterol, fosfolípidos y TGL y proteínas

(llamadas apoproteínas). La estructura tridimensional de las lipoproteínas permite que en su interior se “oculten” las regiones hidrofóbicas de los TGL y ésteres de colesterol, y que en su superficie que interactúa con el plasma se acomoden las regiones hidrofílicas.¹⁴

Existen cinco tipos de lipoproteínas básicas: Los Quilomicrones (QM), lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL-colesterol), lipoproteínas de densidad intermedia (IDL-colesterol), lipoproteínas de baja densidad (LDL-colesterol) y lipoproteínas de alta densidad (HDL-colesterol).^{16, 18, 20}

Las tres primeras son lipoproteínas que contienen TGL como componentes importantes en su composición, de manera que cuando se cuantifican TGL en plasma el resultado obtenido es una expresión de un “pool” de composición variable, que en definitiva expresa la sumatoria de todas estas lipoproteínas. Estas partículas lipoprotéicas no sólo comparten la característica de ser lipoproteínas cargadas de TGL, también tienen la misma apoproteína en su composición (Apo B). Todas estas lipoproteínas tienen la capacidad de interactuar con la pared vascular, induciendo disfunción endotelial e inflamación vascular, además, pueden atravesar el endotelio e inducir en el espesor de la pared vascular fenómenos que al final llevan a la formación de una placa de ateroma con las consecuencias que ello implica.¹⁴

La arteroesclerosis es el sustrato anatómico de la ECV, constituye una enfermedad sistémica cuya patogenia es multifactorial, donde intervienen tanto factores genéticos como ambientales. Se reconocen las alteraciones del metabolismo lipídico como mecanismo bioquímico-fisiopatológico asociado a su aparición.¹⁵

Moretón, investigador relevante en el estudio de lípidos describió en la década de los cincuenta la asociación entre hiperquilomicronemia y lipoproteínas, intolerancia a las grasas y arteriosclerosis.¹⁶

Zilversmit, hipotetizó que la “arterosclerosis es un fenómeno postprandial”, al observar que la acumulación de lípidos en las arterias no era sólo resultado de una

concentración elevada de LDL-colesterol en el plasma, sino también consecuencia de un proceso normal de absorción y transporte de lípidos.^{17, 18}

Los estudios llevados a cabo por Patsch en 1992, fueron los primeros en sugerir que las concentraciones de TGL en plasma en el periodo postprandial, son marcadores independientes de ECV.¹⁹

En las últimas décadas estas investigaciones hacen más probable el supuesto hipotético en relación a que la concentración y composición de las lipoproteínas en el estado postprandial son determinantes clave del proceso aterogénico.^{17, 19, 20}

Varios estudios mostraron que después de una comida rica en grasas, los niveles de TGL son mayores en los pacientes con enfermedad coronaria. Esta anomalía puede explicar porqué algunos individuos desarrollan arteriosclerosis a pesar de un perfil lipídico normal. Este síndrome de intolerancia a los TGL se debe a la imposibilidad de procesar lipoproteínas cargadas de TGL, lo que aumenta el riesgo arteriosclerótico.^{21, 22, 23}

Los TGL muestran variaciones diurnas significativas debido a que su concentración aumenta posterior a una ingesta de comida rica en grasa, y actualmente se conoce que valores postprandiales, y no en ayunas, son lo más importantes para el pronóstico y el desarrollo de enfermedad coronaria.^{24, 25}

Probablemente este riesgo se deba a un desequilibrio en la síntesis de VLDL-colesterol en el hígado, y a un retardo en el aclaramiento de estas partículas, lo que produce un aumento de su permanencia en el plasma sanguíneo.²⁰

Las modificaciones de la dieta pueden modular los niveles de lipoproteínas circulantes, existiendo una gran variabilidad en la respuesta individual, la que se supone genéticamente condicionada. Una gran proporción de la población puede mantener "niveles aceptables" de colesterol plasmático, frente a un amplio rango de ingestión de colesterol. Ello se debe a una contrarregulación de la síntesis endógena;

esto es, a mayor ingesta menor síntesis y viceversa. También existe una contrarregulación de su absorción intestinal que oscila entre el 40 al 60%. Sin embargo, existe una proporción de la población que responde incrementando significativamente los niveles de LDL-colesterol del suero, al parecer, estos sujetos presentan un defecto genético subyacente.²⁶

El incremento exagerado en el plasma de las concentraciones de TGL, como consecuencia del aumento del tiempo de residencia de estas lipoproteínas transportadoras, se denomina lipemia postprandial.²⁷

En los dislipémicos y estados de lipemia postprandial el número de remanentes está marcadamente aumentado, y su depuración hepática disminuida^{22, 27}. El LDL-colesterol y los remanentes de los QM (ricos en colesterol y de menor tamaño), pueden entrar en la íntima arterial y residir en el espacio subendotelial, donde pueden contribuir a la formación de células espumosas y causar arteriosclerosis.^{28, 29, 30}

La aparición de VLDL-colesterol, que median el metabolismo lipídico endógeno, determina la existencia de una competencia catabólica, puesto que, tanto los QM como las VLDL-colesterol son hidrolizadas por la misma enzima, la lipoproteinlipasa (LPL) y captadas por el mismo receptor (Receptores hepáticos de la Apo E). El metabolismo lipoprotéico postprandial ocurre en dos fases: En la primera fase, ascendente o absorptiva, se incrementan los niveles de TGL 3 a 4 horas postingesta, los cuales representan los QM formados a partir de los TGL de la dieta. En la segunda fase, la LPL hidroliza los QM generando los remanentes de QM, los cuales son posteriormente eliminados del torrente sanguíneo por receptores del hepatocito para la apoproteína E.³¹

En este sentido, se sabe que existe una relación inversa entre los valores de TGL y los niveles de HDL-colesterol con la aparición de un perfil lipídico aterogénico. Las VLDL-colesterol son precursoras de LDL-colesterol, dando origen a LDL-colesterol cargadas de TGL y pobres en colesterol, las cuales por acción de la lipasa hepática originan las LDL-colesterol pequeñas y densas, susceptibles de ser oxidadas, de

atravesar la barrera endotelial y ser captadas por los macrófagos en un proceso que desemboca en la aparición de células espumosas.^{32, 33, 34}

Por todos estos motivos, la dislipidemia postprandial conlleva a un aumento significativo del riesgo cardiovascular. A pesar que no exista consenso en su papel como factor de riesgo independiente para ECV, de hecho la medición de TGL, usualmente se hace en ayunas y no es rutina la indicación de lipemia postprandial. Sin embargo en pacientes con insulinoresistencia, obesos, con aumento del perímetro abdominal o, en general, con riesgo cardiometabólico, es recomendable la evaluación de la lipemia postprandial en la valoración del riesgo individual.^{34, 35, 36,37, 38}

Estudios epidemiológicos han contribuido a verificar esta hipótesis. En el Physicians Health Study, la trigliceridemia a las 3 y/o 4 horas tras una comida distinguía mejor entre el desarrollo de cardiopatía isquémica que la trigliceridemia en ayunas.³⁹

Bansal y cols., comparan la asociación entre los valores de TGL en ayunas y no en ayunas con el riesgo cardiovascular en 25 509 mujeres inicialmente sanas, que participaron en el estudio de la salud de la mujer americana (Women's Health Study); las cuales fueron incluidas entre los años 1992 y 1995 y fueron seguidas en promedio durante 11,4 años. En el tiempo de seguimiento, 1 001 mujeres experimentaron un evento cardiovascular (IAM fatal o no fatal, accidente cerebro vascular, necesidad de revascularización miocárdica y muerte cardiovascular), lo que representa 3,46 eventos por cada 1 000 personas por año de seguimiento, lo cual confiere validez a las conclusiones de este estudio. En su estudio, los investigadores anteriormente citados, después de ajustar por la edad al momento de inclusión en el estudio y del evento, la presión arterial, el diagnóstico de tabaquismo, el uso o no de terapia de reemplazo hormonal, los valores de TGL tanto en ayunas como no en ayunas, se mostró que estos fueron fuertes predictores de eventos cardiovasculares ($p < 0,001$ para la tendencia en ambas condiciones: ayunas o no en ayunas). Sin embargo, cuando se hace el ajuste para los mismos factores enumerados arriba pero se añade en

la ecuación HDL-colesterol, y la presencia o no de insulinoresistencia, se debilita la asociación entre TGL en ayunas y eventos cardiovasculares. Por el contrario, la asociación de lipemia postprandial y eventos cardiovasculares se hace más fuerte.⁴⁰

En un estudio realizado en los países nórdicos, más específicamente en Noruega, un equipo dirigido por el profesor Nordestgaard investigó de forma prospectiva la relación entre los TGL postprandial y los eventos cardiovasculares (IAM, angina inestable y muerte cardiovascular). Incluyeron para su análisis 13 981 mujeres y hombres de la población general de Copenhagen, los cuales fueron seguidos desde el momento del ingreso entre 1976 y 1978 hasta el año 2004, lo que dio la cifra importante de 26 años de seguimiento. En ese tiempo 1 793 pacientes desarrollaron IAM, 3 479 tuvieron angina inestable, y 7 818 fallecieron. Coincidiendo con los hallazgos del estudio americano, la incidencia acumulada de eventos cardiovasculares aumentó en forma proporcional y significativa en relación con la elevación de TGL postprandiales ($p < 0,001$ para la tendencia), lo mismo no fue evidenciado para los TGL medidos en ayunas.⁴¹

Tanto los estudios de Bansal y cols., como los de Nordestgaard realizados en dos poblaciones diferentes, concluyen de forma categórica que la lipemia postprandial es un factor de riesgo independiente para ECV, inclusive más consistente que los TGL medidos en ayunas.^{40, 41}

En Venezuela, Obregón y cols., en el año 2005, realizaron un estudio con el objetivo de demostrar las variaciones del perfil lipídico postprandial después de una comida rica en grasa y su relación con el IMC (índice de masa corporal), antecedentes familiares, personales y la enfermedad arterial coronaria. En este estudio se obtuvo que los individuos intolerantes y lipémicos se correlacionaban positivamente con variables clínicas, antecedentes personales y familiares para enfermedad arterial coronaria.²⁷

En otro estudio realizado por Miembros de la Sociedad Venezolana de Cardiología, en el que relacionaron los valores de TGL postprandiales con la disfunción endotelial, fue seleccionado un grupo de individuos a quienes se les administró un desayuno estándar, y paralelamente se les practicó una prueba de función endotelial mediada por flujo a través de ultrasonido 2D de la arteria braquial, antes de la ingesta de grasa y a las 4 horas postingesta. Se evidenciaron dos hallazgos relevantes, primero la función endotelial de los pacientes se alteraba agudamente en relación con la intolerancia a las grasas. Y, segundo, en un subgrupo de individuos que tenían como características bajo riesgo según la escala de Framingham, valores de LDL-colesterol menor a 130 mg/dL y función endotelial normal a la hora cero, luego de la comida grasa en el 100 % de estos sujetos, los TGL se elevaron por encima de 200 mg/dL y se mantuvieron así por un período mayor de 4 horas, además, este grupo presentó disfunción endotelial.¹⁴

Las investigaciones en esta área se han profundizado con el fin de poner en evidencia los diferentes comportamientos de TGL postprandiales. Entre éstas se ha demostrado la capacidad de diversos factores para modificar la lipemia postprandial, pudiendo mencionar ejercicio físico⁴², resistencia a la insulina^{43, 44}, obesidad, contenido de lípidos en la dieta^{45, 46}, deficiencia de estrógenos⁴⁷ e incluso el nivel de estrés psicológico y los ciclos circadianos.⁴⁸

Así mismo, el factor genético y las distintas comorbilidades que se asocian a la ECV, se han relacionado con el comportamiento de la lipemia postprandial. Siendo la HTA, uno de los factores de riesgo cardiovascular de mayor prevalencia a nivel mundial, correspondiendo para Venezuela un promedio de 32%, 44% para Cuba y 32,7% para Argentina⁴⁹. En el año 2001, se realizó un estudio que relacionaba el comportamiento del metabolismo de TGL entre sujetos con diagnóstico de HTA y sujetos normotensos. Se encontró, que los individuos hipertensos y los no hipertensos mostraron cifras de TGL postprandiales de 233 mg/dL y 160 mg/dL respectivamente, con una diferencia estadísticamente significativa ($p=0,02$) entre ambos grupos.⁵⁰

Por otra parte, en el año 2005 Glarreta y cols., determinaron si existían variaciones en el metabolismo postprandial de TGL en aquellos sujetos con antecedente familiar de DM, correlacionando así, que la condición de diabetes aumenta la probabilidad de presentar alteraciones en el aclaramiento de lipoproteínas, y que el componente genético y las condiciones asociadas, desempeñan un papel importante en dicho metabolismo.⁵¹

En la búsqueda de pruebas que permitan determinar el funcionamiento de las diversas lipoproteínas que intervienen en el metabolismo de TGL, diversos autores^{27, 52, 53} han sugerido que la cantidad de grasa necesaria para establecer la tolerancia a los lípidos es de 60 a 75 gramos por m² de superficie corporal, equivalente a unos 80 a 120 gramos de grasa para un hombre de 70 kg. Obregón y cols., (2005) establecen que una concentración menor o igual a 200 mg/dL de TGL postprandiales, corresponde a valores normales, mientras que los niveles entre 200 y 270 mg/dL definen intolerancia a las grasas, y cifras superiores a éstas caracterizan lipemia postprandial.²⁷

El aclaramiento postprandial de las lipoproteínas dura aproximadamente de 4 a 8 horas. Su magnitud y duración está determinada por factores genéticos, fisiológicos como la edad, el sexo, el ejercicio y nutricionales (en especial contenido de grasa y carbohidratos).³¹

Lo acotado anteriormente justifica que en nuestro medio se lleve a cabo una investigación acerca de la lipemia postprandial debido a que, la pesquisa y tratamiento de los pacientes con intolerancia a las grasas constituye un factor determinante para la prevención de ECV. En los últimos años se ha podido determinar la asociación de éste con el aumento de la mortalidad por enfermedades cardiovasculares, así como su repercusión sociocultural y económica.

Los pacientes con intolerancia a las grasas tienen tres veces más probabilidades de padecer IAM y el doble de probabilidades de muerte por el mismo, a diferencia de los que no padecen esta entidad^{11, 13, 19, 22}. Lo interesante de abordar esta área de

investigación es que aun cuando el nivel basal de TGL se puede mantener en valores menores a los niveles establecidos de referencia, a través de intervención farmacológica y cambios terapéuticos en el estilo de vida, en algunos casos puede presentarse ECV. Además, el hecho que una importante proporción de pacientes padezcan eventos cardiovasculares sin la presencia aparente de factores de riesgo, ha llevado a la búsqueda de nuevos marcadores de riesgo cardiovascular.

Ello revela que existen otros factores no controlados que intervienen en la aparición de la enfermedad cardiovascular, entre los que se podría referir la lipemia postprandial. Lo acotado anteriormente justificaría el nivel postprandial de triglicéridos a partir de los cuales comienza el riesgo cardiovascular. En este trabajo en lo particular, el propósito se formula con la siguiente pregunta de investigación: ¿Las variables clínicas y lipídicas ejercen influencia en el comportamiento de la lipemia postprandial de sujetos jóvenes sin hipertrigliceridemia?

METODOLOGÍA

Tipo de investigación

Sobre la base de los objetivos planteados, la presente investigación correspondió a un estudio de campo, transversal, correlacional; puesto que se considera que su propósito fue el relacionar las variables clínicas y lipídicas en el comportamiento de la lipemia postprandial en sujetos jóvenes sin hipertrigliceridemia.

Población y muestra

Partiendo de la concepción de población, como el conjunto de todas las cosas que concuerdan en una serie de especificaciones, y el de muestra definida como el subgrupo de población en el cual se recolecta los datos y deben ser representativos de dicha población ⁵⁸, se tiene que en este estudio la población estuvo representada por 110 sujetos jóvenes de sexo masculino, edades comprendidas entre 20 y 25 años adscritos al Batallón 321 de Cazadores Caribes, General de División “Pedro Zaraza” de Barcelona, Anzoátegui.

La muestra fue tomada a partir de la aplicación de la encuesta “Registro Nacional de Factores de Riesgo para Enfermedades Crónicas no Transmisibles” (MPPS, 2007), y que además cumplieron con el criterio de inclusión de presentar algún antecedente familiar o personal que represente un factor de riesgo para el desarrollo de enfermedad cardiovascular. Se excluyeron aquellos sujetos con diagnóstico de hipertrigliceridemia, síndrome de malabsorción, antecedente de cirugía gástrica, y que estuviesen sometidos a tratamiento hipolipemiante. Los cuales accedieron a participar mediante la aceptación y firma del consentimiento informado (ver apéndice 1).

Materiales

- Tubos sin anticoagulante
- Algodón
- Alcohol
- Torniquete
- Jeringa 5 cc
- Gradilla
- Palillos de madera
- Centrífuga Power Spin™ LX
- Pipetas Pasteur de plástico
- Micropipetas automáticas de 10 λ , 100 λ y 1000 λ
- Puntas amarillas
- Papel parafilm
- Tubos de ensayo 12 x 75
- Agua destilada
- Baño de maría Kalstein®
- Analizador Rayto®
- Tensiómetro anerode Welch Allyn Durashock®
- Estetoscopio Littmann®
- Báscula Médica/Estadímetro Detecto Mod 339
- Cinta métrica (graduada en cm)
- Cava refrigerada
- Reactivo enzimático Labtest®, para determinación de colesterol total y triglicéridos.
- Suero control normal y anormal Invelab®

Métodos

Determinación sérica de colesterol total

Para cuantificar el colesterol sérico se empleó el método de colesterol esterasa, que se fundamenta en la hidrólisis de los ésteres de colesterol por acción de la enzima colesterol esterasa (CHE), para producir colesterol libre y ácidos grasos. El colesterol libre es oxidado por la enzima colesterol oxidasa (CHOD), con producción de peróxido de hidrógeno y colestén-3-ona. El peróxido de hidrógeno formado, en presencia de la enzima peroxidasa (POD), oxida al cromógeno 4 aminoantipirina/fenol (4-AF), para producir una quinonimina roja, cuya intensidad es directamente proporcional al colesterol total presente en la muestra, cuando es medido a una longitud de onda de 505 nm⁵⁸. La secuencia de reacciones químicas son las siguientes:

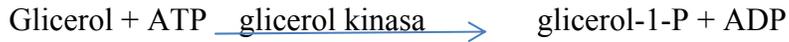
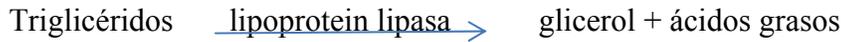


Determinación sérica de TGL

Se utilizó el método de glicerol fosfato oxidasa (GPO), basado en la hidrólisis de los TGL por acción de la LPL, con la consecuente formación de glicerol y ácidos grasos libres. El glicerol es fosforilado por adenosina-5-trifosfato (ATP) en glicerol-1-fosfato (G1P), en una reacción catalizada por la enzima glicerol kinasa (GK).

La G1P es oxidada por la GPO a dihidroxiacetona-fosfato. En la reacción se produce peróxido de hidrógeno (H₂O₂), el cual oxida al cromógeno compuesto de 4 aminoantipirina/fenol (4-AF) y clorofenol, bajo la influencia catalítica de la peroxidasa (POD), para formar una coloración roja de quinonimina, cuya intensidad

de color es proporcional a la concentración de TGL en la muestra, cuando es medida a 540 nm⁵⁹. El esquema de reacción es el siguiente:



Determinación de lipemia postprandial

Se midió de acuerdo al método utilizado por Obregón y cols., (2005) en el ensayo de tolerancia a las grasas en pacientes con riesgo cardiovascular. El individuo acudió a la toma de muestra después de 14 horas de ayuno, sin haber ingerido alcohol en las 48 horas previas a la toma de muestra. Se le determinó parámetros bioquímicos basales, para posteriormente administrar una carga lipídica de 100 g, representada por un desayuno compuesto por 200 ml de leche completa con café y azúcar al gusto, dos huevos fritos en 5 ml de aceite vegetal, 40 g de pan blanco y 30 g de margarina. Posterior a esto, se tomaron muestras de sangre a las 6 horas postprandiales.

Se cuantificó la concentración plasmática de TGL después de una comida rica en grasa. Pequeñas cantidades de grasa tienen la ventaja de ser fisiológicas, sin embargo, la respuesta plasmática de los triglicéridos tiende a ser pequeña, y a menudo es difícil detectar diferencias significativas entre pacientes. Grandes cantidades de grasa tienen la desventaja de saturar la capacidad individual para metabolizar los TGL postprandiales, dando lugar a diferencias en las medidas de los TGL postprandiales. Por otro lado, tienen la desventaja de producir dificultades en la digestión y el vaciado gástrico, conduciendo a trastornos gástricos como flatulencias, náuseas o diarreas. Generalmente, la mejor aproximación es administrar 1 gr de grasa por kg de peso corporal (aproximadamente 0,8 g de grasa por m² de superficie corporal).

Determinación de la presión arterial

La presión arterial fue medida de acuerdo a las recomendaciones para la medición indirecta de la presión arterial de la OMS ⁶⁰. Se le solicitó al participante que se sentara tranquilamente durante 15 minutos sin cruzar las piernas. Se colocó el manguito apropiado en el brazo desprovisto de ropa del paciente y se palpó la arteria braquial; mientras se insufla el manguito, se palpó la arteria radial para detectar la desaparición del pulso, luego se procedió a desinflar completamente el brazalete para posteriormente elevar la columna de mercurio 30 mmHg por encima del valor de presión a la cual desaparece el pulso. Se colocó la campana del estetoscopio en la arteria braquial y se desinfló el manguito a una velocidad de 2 a 3 mmHg/seg. Finalmente, se colocó la campana del estetoscopio en la fosa antecubital derecha, y se desinfló despacio el brazalete. Se apuntó la presión arterial sistólica (PAS) cuando se percibió el primer ruido y la presión arterial diastólica (PAD) cuando el sonido desapareció. Se tomó dos mediciones repitiendo el mismo proceso y se apuntó la media de ambas lecturas. Un mínimo de dos lecturas fueron tomadas a intervalos de al menos un minuto, y el promedio de las lecturas se utilizó para representar la presión arterial del paciente.

Determinación de talla

Se le solicitó al paciente que se quitara lo que llevaba puesto en los pies (zapatos, etc.), en la cabeza (sombrero, gorra, peine, etc.). De forma consecutiva se le pidió que se colocara delante del tallímetro manteniendo los pies juntos, los talones contra el tallímetro y las rodillas rectas, que mirara enfrente de él y no hacia arriba. Se aseguró que los ojos del paciente estén a la misma altura que las orejas. Luego se procedió a bajar despacio la corredera hasta la cabeza del paciente y se le solicitó que aspirara y se mantuviera lo más recto posible, para de esta manera leer en ese punto exacto la estatura en centímetros. Finalmente, se le pidió al paciente que se alejara del tallímetro, a objeto de anotar la estatura del mismo.⁶⁰

Determinación de peso

Se solicitó al paciente que se quitara todo lo que llevaba en los pies (zapatos, zapatillas, etc.) y que se colocara encima de la báscula con un pie a cada lado. A continuación se le indicó que no se moviera, mirara hacia adelante, mantuviera los brazos a cada lado de su cuerpo y esperara hasta que se le solicitara bajarse. Finalmente, se apuntó el peso en kg.⁶⁰

Cálculo del IMC

El IMC es un indicador simple de la relación entre el peso y la talla que se utiliza frecuentemente para identificar el sobrepeso y la obesidad en adultos. Se calcula dividiendo el peso de una persona en kg por el cuadrado de su talla en mts, y se expresa en “kg/m²”.

La definición de la OMS es la siguiente:

- Un IMC igual o superior a 25 kg/m² determina sobrepeso.
- Un IMC igual o superior a 30 kg/m² determina obesidad.

El IMC proporciona la medida más útil del sobrepeso y la obesidad en la población, puesto que es la misma para ambos sexos y para los adultos de todas las edades. Sin embargo, hay que considerarla a título indicativo porque es posible que no se corresponda con el mismo nivel de grosor en diferentes personas.⁶⁰

Determinación de la circunferencia abdominal

Colocándose a un lado del paciente, se procedió a localizar el punto inferior de la última costilla y la cresta ilíaca y se colocaron unas marcas con bolígrafo fino. Con una cinta métrica, se encontró el punto central entre esas dos marcas y se señaló. Posteriormente, se colocó la cinta sobre el punto ya señalado y se le pidió al paciente que se enrolle en ella. Se verificó que la cinta se encontrara en posición horizontal

alrededor de todo el cuerpo del participante. Finalmente, se le indicó al paciente que estuviera de pie con los pies juntos, colocara los brazos a cada lado de su cuerpo con la palma de la mano hacia el interior, que espirara despacio, luego se midió el perímetro de cintura, se leyó y apuntó la medición con una precisión de 0,1 cm en la cinta.⁶⁰

Técnicas e instrumentos para la recolección de la información

Instrumento para la recolección de datos

Para la recolección de datos, se utilizó la encuesta del Ministerio del Poder Popular para la Salud (MPPS, 2007) “Registro Nacional de Factores de Riesgo para Enfermedades Crónicas no Transmisibles”, dirigido a investigar factores de riesgos cardiovascular. La entrevista constó de preguntas dicotómicas cerradas y de selección múltiple, en una escala de valor cualitativa, la cual se transformó posteriormente en una escala cuantitativa, además de la pesquisa de HTA, sobrepeso u obesidad mediante la toma de medidas antropométricas (Ver anexo N° 1). Por otra parte, los valores de los parámetros bioquímicos determinados fueron vaciados en una hoja de registro diseñada para tal propósito (Ver apéndice N° 2).

Presentación y análisis estadístico de la información

Los datos recopilados se ingresaron a una base de datos Excel para su tabulación y posterior análisis estadístico. Se calculó media, desviación estándar y rango de las variables clínicas y lipídicas: IMC, circunferencia abdominal, PAS, PAD, colesterol total, TGL basales y TGL postprandiales a las 6 horas.

Con la prueba de kolmogorov-Smirnov (K-S), se determinó que todas las variables eran paramétricas ($p > 0,05$). Se aplicó ANOVA, en la asociación de las variables clínicas y lipídicas con el TGL postprandial a las 6 horas. Se utilizó el programa SPSS 15.0 en el procesamiento de los datos. La validez estadística se situó en $p < 0,05$.

Análisis de los resultados

Los datos analizados se muestran en tablas, donde se expresan las medidas descriptivas, de frecuencia, porcentajes y medias de factores de riesgo cardiovascular. Asimismo, se correlacionaron los datos de parámetros bioquímicos y variables clínicas.

RESULTADOS

Tabla 1. Variables clínicas en los sujetos jóvenes, sin hipertrigliceridemia, en edades comprendidas entre 20 y 25 años de sexo masculino, adscritos al Batallón 321 de Cazadores Caribes, General de División “Pedro Zaraza” de Barcelona, Anzoátegui, Enero de 2013

EDAD (años) (Nº DE INDIVIDUOS)	VARIABLES CLINICAS							
	IMC (kg/m ²)*				CA (cm)*		Presión arterial (mmHg)**	
	Normal (19-24)		Sobrepeso (25-29)		≤ 101		PN (≤ 120/80)	
	N	%	N	%	N	%	N	%
20(18)	17	42,50	1	2,50	18	45,00	18	45,00
21(9)	9	22,50	0	0,00	9	22,50	9	22,50
22(5)	4	10,00	1	2,50	5	12,50	5	12,50
23(3)	3	7,50	0	0,00	3	7,50	3	7,50
24(2)	2	5,00	0	0,00	2	5,00	2	5,00
25(3)	3	7,50	0	0,00	3	7,50	3	7,50
TOTAL	38	95,00	2	5,00	40	100,00	40	100,00

N= 40. IMC: Índice de masa corporal; CA: Circunferencia abdominal; PN: Presión normal

* Según cifras OMS (2007). ** Según cifras de Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC 7).

Como se puede apreciar, en la tabla 3 se describen las variables clínicas de la muestra estudiada, en la cual se evidencia que un 5% de los individuos se encontraron en el rango de sobrepeso y el resto de la muestra (95%) se ubicó en el rango establecido como normal de IMC. Por otra parte, con respecto a los valores de CA, el total de los sujetos presentaron valores normales (≤ 101 cm). Asimismo, las cifras tensionales obtenidas estuvieron dentro de los límites considerados normales.

Es importante resaltar que en la clasificación de las variables clínicas según la OMS⁶⁰ y la JNC 7, los ítems considerados alterados han sido omitidos, en vista que los individuos en este estudio resultaron entre los límites normales.

Tabla 2. Niveles séricos basales de colesterol total, en los sujetos jóvenes sin hipertrigliceridemia, en edades comprendidas entre 20 y 25 años de sexo masculino adscritos al Batallón 321 de Cazadores Caribes, General de División “Pedro Zaraza” de Barcelona, Anzoátegui, Enero de 2013

EDAD (años)	COLESTEROL TOTAL*					
	Deseable (<200 mg/dL)		Limite alto (200-239 mg/dL)		Alto (≥240mg/dL)	
	(N° DE INDIVIDUOS)					
	N	%	N	%	N	%
20(18)	18	45,00	0	0,00	0	0,00
21(9)	9	22,50	0	0,00	0	0,00
22(5)	5	12,50	0	0,00	0	0,00
23(3)	3	7,50	0	0,00	0	0,00
24(2)	2	5,00	0	0,00	0	0,00
25(3)	3	7,50	0	0,00	0	0,00
TOTAL	40	100,00	0	0,00	0	0,00

N=40

*Según valores de referencia de acuerdo al NCEP (2001). Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (ATP III) 285(1): 2486-2497.

En cuanto a las concentraciones séricas de colesterol total, se observó que el 100% de los individuos analizados mostraron cifras dentro del rango establecido como deseable (<200mg/dL).

Tabla 3. Niveles séricos de triglicéridos basales y de triglicéridos postprandiales a las 6 horas, en los sujetos jóvenes sin hipertrigliceridemia, adscritos al Batallón 321 de Cazadores Caribes, General de División “Pedro Zaraza” de Barcelona, Anzoátegui, Enero de 2013

EDAD (años)	TGL BASALES*				TGL A LAS 6 HORAS **					
	Normal (<150 mg/dL)		Limite Alto (150-199 mg/dL)		Normal (<200 mg/dL)		Intolerante (200-270 mg/dL)		Lipemia (>270 mg/dL)	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
20(18)	18	45,00	0	0,00	16	40,00	2	5,00	0	0,00
21(9)	8	20,00	1	2,50	9	22,50	0	0,00	0	0,00
22(5)	5	12,50	0	0,00	5	12,50	0	0,00	0	0,00
23(3)	3	7,50	0	0,00	2	5,00	1	2,50	0	0,00
24(2)	2	5,00	0	0,00	2	5,00	0	0,00	0	0,00
25(3)	2	5,00	1	2,50	1	2,50	2	5,00	0	0,00
TOTAL	38	95,00	2	5,00	35	87,50	5	12,50	0	0,00

N= 40

*Según valores de referencia de acuerdo al NCEP (2001). Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (ATP III) 285(1): 2486-2497. ** Segun valores de referencia Obregón y cols., (2005).

En la tabla 3, los niveles basales de TGL fueron agrupados de acuerdo a los valores de referencia del NCEP⁸, pudiéndose apreciar que 95% de los individuos del total de la muestra estudiada mostraron cifras en el rango establecido como normal. Por otra parte, los niveles postprandiales de TGL fueron categorizados de acuerdo a los valores referidos por Obregón y cols., (2005) en su estudio de tolerancia a las grasas para esta medida bioquímica, resultando así, un 12,5% de la muestra analizada dentro de la categoría de intolerante a las grasas. No hubo sujetos dentro de la caracterización de lipemia postprandial.

Tabla 4. Correlación entre el comportamiento de la lipemia postprandial y las variables clínicas, de los sujetos jóvenes sin hipertrigliceridemia, adscritos al Batallón 321 de Cazadores Caribes, General de División “Pedro Zaraza” de Barcelona, Estado Anzoátegui, Enero de 2013.

Variables clínicas	Respuesta a las grasas	N	Media(\bar{x})	Desviación típica	Mínimo	Máximo	p
IMC (kg/m ²)	<200mg/dL	35	21,9	1,6	17,61	25,09	0,203
	200-270mg/dL	5	23,1	3,8	18,21	28,45	
CA (cm)	<200mg/dL	35	77,1	5,5	66	95	0,034*
	200-270mg/dL	5	83,6	10,5	69	96	
PAS (mmHg)	<200mg/dL	35	97,7	8,1	80	110	0,311
	200-270mg/dL	5	102	13	80	110	
PAD (mmHg)	<200mg/dL	35	68,9	8	60	80	0,772
	200-270mg/dL	5	70	10	60	80	

N= 40. *Significancia estadística p<0,05

En la tabla anterior se puede apreciar la correlación entre la lipemia postprandial y las variables clínicas IMC, CA, PAS, PAD. En esta se observa que el total de la muestra fue dividida en dos grupos, de acuerdo a la respuesta a los lípidos a las 6 horas postprandiales, un grupo con respuesta <200 mg/dL y otro con respuesta entre 200 y 270mg/dL a la sobrecarga de grasas, resultando 5 individuos con alteración en el metabolismo lipídico posterior a la ingesta y el resto dentro del grupo normal. Estos valores de TGL postprandiales, se correlacionaron con las variables clínicas, donde el IMC, PAS y PAD no presentaron significancia estadística. Sin embargo, se obtuvo una correlación significativa entre el perímetro de la CA (p= 0,034) y los TGL postprandiales.

Tabla 5. Correlación entre el comportamiento de la lipemia postprandial y las variables bioquímicas, de los sujetos jóvenes sin hipertrigliceridemia, adscritos al Batallón 321 de Cazadores Caribes, General de División “Pedro Zaraza” de Barcelona, Estado Anzoátegui, Enero de 2013.

VARIABLES BIOQUÍMICAS	Respuesta a las grasas	N	Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo	p
CT (mg/dL)	<200mg/dL	35	83,7	15,4	57	122	0,023*
	200-270mg/dL	5	100,6	9,3	91	116	
	<200mg/dL	40	85,9	15,8	57	122	
TGL basales (mg/dL)	200-270mg/dL	35	77,9	31,6	32	190	0,003*
	<200mg/dL	5	126,8	33,7	84	176	

N=40, *significancia estadística $p < 0,05$

Con respecto a la tabla 5 que representa la correlación del comportamiento de la lipemia postprandial y variables bioquímicas, en esta tabla se presenta el coeficiente de correlación entre dichas variables y la lipemia postprandial. Se evidenció que tanto el CT como los TGL basales se correlacionaron de forma estadísticamente significativa con los TGL postprandiales a las 6 horas, obteniéndose una $p=0,023$ y $p=0,003$, respectivamente, para ambos parámetros bioquímicos.

DISCUSIÓN

En el mundo occidental cada vez es más urgente disponer de biomarcadores bioquímicos que, de manera sensible y específica, permitan predecir el riesgo de eventos que comprometan la vida del individuo. En la época actual, los avances tecnológicos han permitido disponer de una variedad cada vez mayor de tales pruebas. Sin embargo, la disponibilidad en cuanto a equipamiento e infraestructura limitan, en muchos casos, el acceso a tales recursos. De allí que, la investigación y puesta en marcha en la práctica clínica de pruebas de predicción de trastornos asociados al metabolismo bioquímico, en particular, del metabolismo lipídico sean de valor indiscutible, en ello se basa el propósito del presente estudio.

Entre los propósitos de este estudio se planteó especificar las medidas antropométricas (IMC y CA), de lo cual se debe resaltar que el 95% de la totalidad de la muestra estudiada presentó IMC dentro de los rangos establecidos como normales, de acuerdo a los valores de referencia de la OMS (2007). Sin embargo, es preciso mencionar que posiblemente, estos hallazgos se deban a que nuestra población correspondía a un grupo de sujetos jóvenes internados en cumplimiento del servicio militar obligatorio, caracterizado por practicar un régimen sistemático y disciplinario de actividad física importante. Ello también explicaría que sólo un 5% mostró valores de IMC correspondientes a sobrepeso.

Esto podría revelar, en parte el porqué, un elevado porcentaje de nuestros individuos estudiados presentaron tolerancia normal a las grasas, específicamente asociada a que la actividad física aeróbica reduce significativamente la lipemia postprandial en un 24 a 35% y aumenta la actividad de la LPL⁴². Precisamente, la actividad lipolítica de esta enzima postingesta, es la responsable de la depuración de los TGL séricos transportados fundamentalmente por la lipoproteína QM. Los resultados obtenidos por Obregón y cols.,²⁷ donde hubo mayor incidencia de sobrepeso, se explican debido a que su muestra de estudio estuvo conformada por una población heterogénea, con diversidad de grupos etarios y alta prevalencia de sedentarismo. Estas variaciones en tales rasgos epidemiológicos, respaldan las diferencias en relación a los hallazgos de este estudio.

De igual forma, a pesar que en nuestra investigación no se encontró obesidad, debemos hacer referencia a que existe una correlación importante entre el IMC y la magnitud de la lipemia postprandial. Esto se debe a que dicha variable, es un importante indicador de la resistencia a la insulina, y ésta a su vez, se ha correlacionado con la magnitud del metabolismo postprandial de los lípidos, por su capacidad de disminuir la actividad de la LPL ^{14, 43, 54}.

Con respecto a la CA, en nuestro estudio, la totalidad de individuos mostró valores admisibles para esta medida. No obstante, se pudo evidenciar que el grupo con valores alterados de TGL postprandiales a las 6 horas, presentó una diferencia significativa con respecto a esta variable en relación al grupo normal. Debemos hacer mención, que existen investigaciones en donde se relacionan factores medioambientales, como la alta ingesta calórica que contribuye a la formación de grasa visceral, la cual influye en la actividad de los componentes del metabolismo lipídico. Por ello, diversos autores consideran que la distribución de grasa corporal hacia la región central o del tronco está más relacionada con la HTA, la hiperlipidemia, las ECV y la DM, entre otras, que la grasa total ^{14, 54}.

En esta investigación, a pesar que las concentraciones séricas de CT se encontraron dentro del rango deseable de acuerdo al criterio NCEP ⁸, se evidenció que en el grupo con intolerancia a las grasas se observó lo anteriormente mencionado, sin embargo, hubo una diferencia significativa en dichos valores con respecto al grupo que presentó respuesta postprandial normal a los TGL. Esto nos hace pensar que existe una relación entre los niveles séricos de colesterol y TGL postprandiales. En diversos estudios, se ha asociado las concentraciones séricas de CT como factor de riesgo para desarrollar ECV ^{18, 23, 24, 26}. Aunado a esto, es importante mencionar que los valores elevados de TGL pueden actuar sinérgicamente con trastornos lipídicos, como es el caso del CT y predecir un aumento del riesgo cardiovascular ^{9, 20, 21, 25}.

Debemos mencionar que, aun cuando en nuestro estudio no fue tomado en cuenta el VLDL-colesterol, HDL-colesterol y LDL-colesterol, estas variables representan un patrón relevante en el comportamiento del metabolismo postprandial de los TGL, debido a que el

aumento de permanencia de partículas de VLDL-colesterol determina la lipemia postprandial, es decir, la conversión ineficiente de VLDL-colesterol y la remoción defectuosa de sus remanentes aseguran un aumento en la presencia de estas partículas en circulación ^{14, 22, 24}.

Igualmente si el plasma es rico en TGL, las partículas de LDL-colesterol recibirán TGL de otras lipoproteínas por la acción de la enzima transferidora de ésteres de colesterol y se producirá una partícula de LDL-colesterol de características especiales con una mayor proporción de TGL llamada LDL-colesterol pequeña y densa, la cual se comporta como una partícula proaterogénica e induce a la disfunción endotelial. Siendo la LDL pequeña y densa uno de los marcadores bioquímicos emergentes importantes en la evaluación del riesgo cardiovascular ^{22, 25, 31, 35}.

En el caso de HDL-colesterol, las cuales son consideradas lipoproteínas protectoras para el proceso aterotrombótico, por su función de remoción del flujo de exceso de colesterol de las células y su posterior transferencia al hígado para ser excretado a través de la bilis ¹⁷, diversos autores ^{22, 23}, quienes han investigado lipemia postprandial describen el comportamiento de esta lipoproteína. Esta acotación la hacemos para destacar la importancia de su inclusión en las investigaciones de pruebas de lípidos como predictores de riesgo cardiovascular. En particular, Ponte ⁴⁵, Cardiólogo miembro de la Sociedad Venezolana de Cardiología, en su estudio constató que valores de hipertrigliceridemia se relacionaban con niveles séricos bajos de HDL-colesterol y un aumento en la proporción de LDL-colesterol pequeñas y densas.

Sustentando lo anterior, cabe destacar que la existencia de la correlación significativa entre CT y TGL postprandiales a las 6 horas anteriormente descrita, se asemejan a los hallazgos encontrados por diversos investigadores, como es el caso de Obregón y cols., ²⁷ quienes en su estudio demostraron que un alto porcentaje de su muestra reflejaba niveles elevados de CT y dichos resultados se relacionaban con valores alterados de TGL. Resultados similares fueron obtenidos por Pérez y cols., ⁵³ quienes también describieron una correlación positiva entre variables bioquímicas análogas y la magnitud de la lipemia postprandial.

Con respecto a la relación entre el comportamiento de los TGL postprandiales, evidenciamos que los individuos con alteración en el aclaramiento de los lípidos a las 6 horas, presentaron valores de TGL basales en un rango de 100 a 180 mg/dL. Este resultado sugiere que existe una alteración en algún componente del metabolismo lipídico que hace al individuo incapaz de aclarar las partículas ricas en TGL aún 6 horas después de su última ingestión de alimento rico en grasas, produciendo un incremento y estabilización del nivel postprandial de TGL.

Igualmente, dicha condición se observó en el estudio realizado por Aguilar y cols.,⁵⁷ quienes describieron que en individuos sanos el aumento de la concentración de TGL en plasma después de una ingesta de grasa es dos veces la concentración basal, e implica una serie de cambios coordinados en el metabolismo de lípidos que llevan por una parte, a la supresión del paso de TGL al plasma, y del otro, al aumento de la captura de TGL plasmáticos, siendo así, que cualquier alteración en estos dos procesos seguramente conlleva a perturbación de la lipemia postprandial. Habría que profundizar valiéndose de técnicas de biología molecular, que permitan evidenciar la deficiencia en la expresión génica de la LPL responsable del aclaramiento de las particular ricas en TGL.

Otros estudios, demostraron una correlación marcadamente alta y significativa entre los TGL basales y la magnitud de la lipemia postprandial, evidente tanto en hombres como en mujeres.⁵³

Por último, otro parámetro que consideramos de importancia mencionar, aunque no fue incluido entre los objetivos de este estudio, es la resistencia a la insulina, y como esta hormona ejerce una influencia en la permanencia prolongada de TGL en circulación. Ponte, determinó que la hipertrigliceridemia predomina en el período postprandial en aquellos sujetos que presentaban estados de resistencia a la insulina debido a que en dicha condición, la lipólisis que normalmente es suprimida por esta hormona no ocurre, por lo tanto, la circulación portal de ácidos grasos libres está aumentada; siendo los ácidos grasos la materia prima para una mayor síntesis de TGL por parte del hepatocito, generando así una inmediata hipertrigliceridemia sistémica y la producción de partículas de VLDL-

colesterol, ricas en TGL, que trae consigo una elevada producción de LDL-colesterol pequeñas y densas¹⁴.

Es de vital importancia el análisis de lipemia en estado postprandial, ya que los individuos permanecen la mayor parte del tiempo en este periodo, pudiendo estar alterada aun con cifras normales en ayunas, tal como se evidenció, aunque en un porcentaje muy pequeño, en nuestro estudio. Por ende, el clínico dispone de pruebas de evaluación que permiten explorar en profundidad y en metabolismos particulares, de modo que su actuación temprana sea una posibilidad para hacer prevención cardiovascular.

Todo lo anterior es de relevancia, ya que preocupa que en sujetos jóvenes no sedentarios se evidencian factores de riesgo para el desarrollo de ECV, en lo concreto, alteración postprandial de TGL y antecedentes familiares de ECV. 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, lo cual sería parte de la explicación del aumento de tasas de mortalidad específica por enfermedades crónicas no transmisibles. El conocimiento de las diferencias en el comportamiento postprandial, ayudará a la identificación en poblaciones vulnerables de factores de riesgo para ECV y, por ende, en la elaboración y ejecución de programas preventivos.

De igual modo, es importante y de gran utilidad, considerar identificar factores de riesgo en adultos jóvenes. Así como también, incluir la determinación de lípidos postprandiales en el contingente de exámenes de rutina de dicha población en riesgo, como elemento fundamental en la prevención a largo plazo. De hecho, la combinación de detección e intervención terapéutica precoz en sujetos con niveles postprandiales de lípidos alterados, aún sólo con cambiar el estilo de vida ofrece la oportunidad de prevenir o retardar la aparición de ECV.

CONCLUSIONES

Una vez analizados e interpretados los hallazgos de esta investigación, se derivan las siguientes conclusiones:

- Las variables clínicas, presión arterial y CA se ubicaron dentro de los parámetros de referencia. Sin embargo, en el IMC se evidenció un porcentaje, aunque bajo, que se situó en el rango de sobrepeso.
- La totalidad de la muestra estudiada se encontró dentro de los rangos de referencia para TGL séricos. Un bajo porcentaje de la muestra se ubicó en la categoría de intolerancia a las grasas.
- La totalidad de la muestra obtuvo niveles séricos de CT dentro del intervalo normal. El grupo de individuos que resultó intolerante a las grasas, mostró cifras relativamente superiores en comparación al resto del grupo.
- Existe una correlación significativa entre la magnitud de la lipemia postprandial y la CA, lo cual hace de esta característica antropométrica un buen indicador de posibles alteraciones postprandiales en estos grupos de sujetos.
- De igual forma, se encontró asociación detectable entre los niveles séricos de TGL basales, CT y la respuesta postprandial a los TGL.

RECOMENDACIONES

La evaluación del riesgo cardiovascular en el contexto venezolano sigue teniendo vigencia en la actualidad, de allí a que se realicen las siguientes propuestas factibles:

- Evaluar un mayor número de individuos, que incluya una muestra heterogénea, en cuanto al género, la edad y la raza.
- Ampliar el número de variables bioquímicas a estudiar, tales como: el HDL-colesterol, LDL-colesterol, VLDL-colesterol, insulina, glicemia, Apo A y Apo B.
- Establecer un área demográfica con mayor presencia de factores de riesgo para ECV.
- Ampliar el tiempo de seguimiento postprandial de los individuos estudiados.
- Evaluar el comportamiento de la lipemia postprandial en sujetos en los que coexistan otros factores de riesgo cardiovascular, como DM tipo 2 y la obesidad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mata, R., Alonso, N., Pariente, S., y cols. ARTERIOESCLEROSIS. FACTORES DE RIESGO E IMPLICACIONES EN LA CALIDAD DE VIDA. *Medicine* 2001, 42: 45-55.
2. Braunwald, E., Zipes, D., Libby, P., y cols. BRAUNWALD'S CARDIOLOGIA, 2012, 2: 780-850.
3. Sirit, Y., Acero, C., Bellorin., y cols. SÍNDROME METABÓLICO Y OTROS FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN TRABAJADORES DE UNA PLANTA DE POLICLORURO DE VINILO, *Revista salud pública*, 2008. 10 (2): 239-249.
4. Guzmán, I., y García, C. PREVALENCIA DE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN LA POBLACIÓN DE GUATEMALA. Trabajo de grado, Universidad de San Carlos de Guatemala. Disponible en: http://biblioteca.usac.edu.gt/tesis/05/05_8712.pdf. (Consultado 16 enero del 2013).
5. Dirección de Información Social y Estadísticas. Ministerio del Poder Popular para la Salud Dirección de Epidemiología ANUARIO DE MORTALIDAD. Caracas, 2008.
6. Dennis, L., Braunwald, E., Fauci, A., y cols. HARRISON'S PRINCIPIOS DE MEDICINA INTERNA, 2008, 16.
7. Grundy, S, Balady, G., Criqui, M., y cols. PRIMARY PREVENTION OF CORONARY HEART DISEASE: GUIDANCE FROM FRAMINGHAM: A STATEMENT FOR HEALTHCARE PROFESSIONALS FROM THE AHA TASK FORCE ON RISK REDUCTION; *Circulation* 2000; 97:1876-1887.
8. NATIONAL CHOLESTEROL EDUCATION PROGRAM; Detection, Evaluation and Treatment of high Blood Cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III) National Heart,

Lung, and Blood. Institute; NIH Publication No. 02-5215 National Institutes of Health; September 2002

9. DETECCIÓN, VALORACIÓN Y TRATAMIENTO DE LA HIPERCOLESTEROLEMIA EN ADULTOS, Rev. Panam Salud Publica, 2001, 9 (5).

10. Cossio, P. CONSENSO DEL CONSEJO DE ATEROSCLEROSIS Y TROMBOSIS, Revista Argentina de Cardiología, 2006, 74 (1).

11. Fruchart, M., Nierman, E., Stroes, J., y cols. NEW RISK FACTORS FOR ATHEROSCLEROSIS AND PATIENT RISK ASSESSMENT; Circulation, 2004;109: 15-19

12. National Cholesterol Education Program Second report of the expert panel on detection, evaluation and treatment of high blood cholesterol in adults. Circulation 2004; 84:1329-1445.

13. Lipid Research and Cholesterol Program The lipid research clinic coronary primary prevention trial II. THE RELATIONSHIP OF REDUCTION IN INCIDENCE OF ISCHAEMIC HEART DISEASE TO CHOLESTEROL LOWERING. JAMA 1994; 251:365-74

14. Ponte, C. REDESCRUBIENDO A LOS TRIGLICERIDOS COMO FACTOR DE RIESGO CARDIOVASCULAR. Avances Cardiol 2009; 29 (4):367-376

15. JBS 2: JOINT BRITISH SOCIETIES' GUIDELINES ON PREVENTION OF CARDIOVASCULAR DISEASE IN CLINICAL PRACTICE; CONTENTS HEART; 2005, 91 (5).

16. Moretón J. CHYLOMICRONEMIA, FAT INTOLERANCE AND ATHEROSCLEROSIS. J Lab Clin Med, 1950; 35:373-84.

17. Zilvermit A THEROGENESIS: A POSTPRANDIAL PHENOMENON, *Circulation* 1979, 60 (473-485).
18. Paul, M. FASTING VERSUS NONFASTING TRIGLYDERIDES AND THE PREDICTION OF CARDIOVASCULAR RISK: DO WE NEED TO REVISIT THE ORAL TRIGLYCERIDE TOLERANCE TEST?. *Clinical Chemistry*, 54;1:11-13.
19. Patsch, G., Miesenbock, T., Hopferwieser, y cols. RELATION OF TRIGLYCERIDE METABOLISM AND CORONARY ARTERY DISEASE. STUDIES IN THE POSTPRANDIAL STATE. *ARTERIOSCLER. Thromb. Vasc. Biol.* 1992, 12: 1336-1345.
20. Lopez, M., Ordovas, J., y Blanco, A. RELACIÓN ENTRE LIPEMIA POSTPRANDIAL Y ATEROSCLEROSIS. *Clin Inv Aterosc* 2007; 9:158-172.
21. Kolovou, k., Genovefa, K. CLINICAL RELEVANCE OF POSTPRANDIAL LIPEMIA, *Current Medicinal Chemistry*, 2005, 12, 17: 1931-1945.
22. Anton, F., Stalenhoef, J., Graaf, D, y cols. ASSOCIATION OF FASTING AND NONFASTING SERUM TRIGLYCERIDES WITH CARDIOVASCULAR DISEASE AND THE ROLE OF REMNANT-LIKE LIPOPROTEINS AND SMALL DENSE LDL. *Current Opinion in Lipidology* 2008, 19: 355-361.
23. Troyo, A., y Barriga, D. OBESIDAD Y DISLIPEMIAS; *Gac Med Mex*, 2004, 140: 2
24. Halle, M., Berg, A., Keul, J., y cols. ASSOCIATION BETWEEN SERUM FIBRINOGEN CONCENTRATIONS AND HDL AND LDL SUBFRACTION PHENOTYPES IN HEALTHY MEN. *ARTERIOSCLER. Thromb Vasc Biol.* 2006; 16:144-148.
25. Rywik, S., Manolio, T., Pajak, A., y cols. ASSOCIATION OF LIPIDS AND LIPOPROTEIN LEVEL WITH TOTAL MORTALITY AND MORTALITY CAUSED BY

CARDIOVASCULAR AND CANCER DISEASES (POLAND AND UNITED STATES COLLABORATIVE STUDY ON CARDIOVASCULAR EPIDEMIOLOGY). *Am J Cardio.* 2009; 84:540-548.

26. Rodriguez, L. LA OBESIDAD Y SUS CONSECUENCIAS CLINICOMETABÓLICAS. *Rev Cubana Endocrinol* [online]. 2004, 15, (3), pp. 0-0. ISSN 1561-2953.

27. Obregon, O., Lare, M., Castro, J., y cols, TOLERANCIA DE GRASAS: SENCILLA PRUEBA PARA DETECTAR PACIENTES DE ALTO RIESGO DE ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR; *RFM*, 2005, 28:2.

28. Nordestgaard, M., Benn, P., Schnohr, y cols. NONFASTING TRIGLYCERIDES AND RISK OF MIOCARDIALINFARCTION, ISCHEMIC HEART DISEASE, AND DEATH IN MEN AND WOMEN; *JAMA* 2007; 298(3):299-308.

29. Mora, S., Rifai, N., Buring, J., y cols. FASTING COMPARED WITH NONFASTING LIPIDS AND APOLIPOPROTEINS FOR PREDICTING INCIDENT CARDIOVASCULAR EVENTS; *Circulation* 2008; 118: 993-1001.

30. Ferreira, A., Peter, A., Mendez, J., Jiménez, L., Mauro, y cols. POSTPRANDIAL HIPERTRIGLYCERIDEMIA INCREASES CIRCULATING LEVELS OF ENDOTELIAL CELL MICROPARTICLES; *Circulation* 2005; 110:3599-3603.

31. Company, R. LIPEMIA POSTPRANDIAL Y ATEROESCLEROSIS. [Pagina web em línea] Disponible en http://www.encolombia.com/meno33_lipemiahtm.

32. Groot, W., Van Stiphout, X., Krauss, H., y cols. POSTPRANDIAL LIPOPROTEIN METABOLISM IN NORMOLIPIDEMIC MEN WITH AND WITHOUT CORONARY ARTERY DISEASES. *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* 2001; 11: 653-662.

33. Sharrett, G., Heiss, L., Chambless, E., y cols. METABOLIC AND LIFESTYLE DETERMINANTS OF POSTPRANDIAL LIPEMIA DIFFER FROM THOSE OF FASTING TRIGLYCERIDES: THE ATHEROSCLEROSIS RISK IN COMMUNITIES (ARIC) STUDY. *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* 2001, 21: 275-281.
34. Chon, J., y Hartun, H. ATHEROESCLEROSIS; *clin endocrinol and metab*, 2008; 9 (4): 678-704.
35. Nakajima, K., Nakano, T., Moon, HD., Nagamine, T., y cols, The CORRELATION BETWEEN TGL VS. REMNANT LIPOPROTEINS IN THE FASTING AND POSTPRANDIAL PLASMA OF 23 VOLUNTEERS, *CLIN CHIM ACTA*, 2009; 404 (2): 124-7.
36. Kannel, W., y Vasan, R., TRIGLYCERIDES AS VASCULAR RISK FACTORS: NEW EPIDEMIOLOGIC INSIGHTS; *Curr Opin Cardiol.* 2009, 24 (4): 345-50.
37. Ceriello, A., Taboga, C., Tonutti, L., y cols. EVIDENCE FOR AN INDEPENDENT AND CUMULATIVE EFFECT OF POSTPRANDIAL HYPERTRIGLYCERIDEMIA AND HYPERGLYCEMIA ON ENDOTHELIAL DYSFUNCTION AND OXIDATIVE STRESS GENERATION: EFFECTS OF SHORT -AND LONG- TERM SIMVASTATIN TREATMENT, *Circulation* 2002; 106; 1211-1218.
38. Liu, L., Zhao, S., Wen, T., Zhou, H., y cols. POSTPRANDIAL HYPERTRIGLYCERIDEMI ASSOCIATED WITH INFLAMMATORY RESPONSE AND PROCOAGULANT STATE AFTER A HIGH-FAT MEA IN HYPERTENSIVE PATIENTS; *Coron Artery Dis.* 2008, 19(3):145-51.
39. Stampfer, M., Krauss, R., MaJ, J. A PROSPECTIVE STUDY OF TRIGLYCERIDE LEVEL, LOW-DENSITY LIPOPROTEIN PARTICLE DIAMETER, AND RISK OF MYOCARDIAL INFARCTION. *JAMA* 2006, 276: 882-888.

40. Bansal, S., Buring, J., Mora, S., y cols. FASTING COMPARED WITH NONFASTING TRIGLYCERIDES AND RISK OF CARDIOVASCULAR EVENTS IN WOMEN. JAMA. 2007; 298:309-316.
41. Nordestgaard, B., Benn, M., Schnohr, P., Tybjaerg-Hansen, A. NONFASTING TRIGLYCERIDES AND RISK OF MYOCARDIAL INFARCTION, ISCHEMIC HEART DISEASE, AND DEATH IN MEN AND WOMEN. JAMA. 2007; 298:299-308.
42. Gill, J., Hardman, A. POSPRANDIAL LIPEMIA: EFFECTS OF EXERCISE AND RESTRICTION OF ENERGY INTAKE COMPARED. Am J Clin Nutr 2005; 71 (2): 465-71.
43. Guerci, B., Verges, B., Dulach, V., y cols. RELATIONSHIP BETWEEN ALTERED POSTPRANDIAL LIPEMIA AND INSULIN RESISTANCE IN NORMOGLUCEMIC AND NORMOGLUCOSE TOLERANT OBESE PATIENTS. Int J Obes Relat M, 2007; 24 (4):468-78.
44. Holz, P., Paulweber, B., Sandhofer, F., Patsch, J. HYPERTRIGLYCERIDEMIA AND INSULIN RESISTANCE. J Intern Med 2008; 243 (1):79-82.
45. Lichtenstein, A., Ausman, L., Carrasco, W., Jenner, J., Ordovas, JM., y cols. SHORTTERM CONSUMPTION OF A LOW FAT DIET BENEFICIALLY AFFECTS PLASMA LIPID CONCENTRATIONS ONLY WHEN ACCOMPANIED BY WEIGHT LOSS. Thromb 2004; 14:1751-60.
46. Lichtenstein, A., Ausman, L., Carrasco, W., Jenner, J., y cols. HIPERCHOLESTEROLEMIC EFFECT OF DIETARY CHOLESTEROL IN DIET ENRICHED IN POLYUNSATURATED AND SATURATED FAT. DIETARY CHOLESTEROL, FAT SATURATION AND PLASMA LIPIDS. Atheros thromb 2004; 149:413-20.

47. Van Beek, A., de Ruijter, F., y cols. MENOPAUSE IS ASSOCIATED WITH REDUCED PROTECTION FROM POSTPRANDIAL LIPEMIA. *ARTERIOSCLER Thromb* 2008; 19 (11): 2737-41.
48. Le Fur, C., Romon, M., Lebel, P., Devos, P., Lancry, A., y cols. INFLUENCE OF MENTAL STRESS AND CIRCADIAN CYCLE ON POSTPRANDIAL LIPEMIA. *Arterioscler Throm* 2008; 19 (10):2448- 55.
49. Lopez, J. PROGRAMA PARA DETECCIÓN, EVALUACIÓN Y TRATAMIENTO DEL PACIENTE HIPERTENSO. *UCLA-biblioteca de medicina*, 2007, 2:1-10.
50. Acosta, A., Berro, A., Mena, M., y cols. DETERMINACIÓN DE LIPEMIA POSTPRANDIAL EN ADOLESCENTES HIPERTENSOS. *Rev. Soc. Med-quir Hosp. Emerg. Perez de León*, 2001, 31 (1):7-14.
51. Galarreta, C., Donet, J., y Fernandez, L. LIPEMIA POSTPRANDIAL EN PACIENTES CON DIABATES MELLITUS TIPO 2 Y FAMILIARES DE DIABETICOS.
52. Abayomi A., Anali N. y Olu A. SOME DETERMINANTS OF POSTPRANDIAL LIPAEMIA IN NIGERIAN DIABETIC AND NON-DIABETIC SUBJECTS. *British Journal of Nutrition*, 1992, 68: 153-162.
53. Pérez, C., Olimpo, C., y Sierra, I. INFLUENCIA DE LAS VARIABLES CLÍNICAS Y LIPIDICAS EN LA MAGNITUD DE LA LIPEMIA POSTPRANDIAL DE INDIVIDUOS CON Y SIN HIPERTRIGLICERIDEMIA. *Rev.fac.med.unal*, 2007, 55 (1).
54. Garmendia, F., Pando, R., Torres, W., y cols. METABOLISMO POSPRANDIAL EN ADULTOS MAYORES NORMALES DE NIVEL DEL MAR, *An. Fac. med.*, 2003, 64 (2): 107-111.

55. Garcia, C., Alvarez, L., y Millan, J. PROTOCOLOS DE HIPERTRIGLICERIDEMIA. *Semi*, 2010, 74-79.
56. HIPERTRIGLICERIDEMIA POSTPRANDIAL Y TABAQUISMO, Trabajo de grado inédito del dpto. de postgrado de la Universidad de La Plata, 2010.
57. Aguilar, C., Velasco, M., Gracia, B., y cols. LIPEMIA POSTPRANDIAL EN ADULTOS JÓVENES DE DIFERENTES ETNIAS EN COLOMBIA. *ALAN* [revista en la Internet]. 2004 [citado 2013 Ene 18] ; 54 (3): 264-273. Disponible en: http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S000406222004000300002&lng=es.
58. Bernard, H. DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTOS CLÍNICOS POR EL LABORATORIO. 1993, 9ª edición: 200-212.
59. Nägele, U., Hägele, E., Sauer, G., y cols. REAGENT FOR THE ENZYMATIC DETERMINATION OF SERUM TOTAL TRIGLYCERIDES WITH IMPROVED LIPOLYTIC EFFICIENCY. *J Clin Chem Clin Biochem*, 1984, 22 (2):165-74.
60. OMS. ENFERMEDADES CRONICAS Y PROMOCIO DE LA SALUD. [Página web en línea]. Disponible en <http://www.who.int//steps/manual/es/index.html>. (Consultado: 16 Enero 2013).

APÉNDICE



UNIVERSIDAD DE ORIENTE
NÚCLEO DE ANZOÁTEGUI
ESCUELA DE CIENCIAS DE LA SALUD
COMISIÓN DE TRABAJO DE GRADO

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Por medio de la presente, yo, _____ de ____ años de edad. Portador de la cedula de identidad n° _____, declaro que se me ha informado en forma clara, precisa, detallada y objetiva sobre los propósitos de la extracción de muestras de sangre, con el fin de analizar los valores de glicemia, triglicéridos y colesterol. Comprendo que mi participación es voluntaria, que es un estudio de investigación sin fines de lucro, no pretendo ninguna remuneración al respecto y que mi cooperación es significativa.

Barcelona, ____ de _____ de 2013

Firma

Le hemos explicado todos los detalles de nuestra investigación al participante, y hemos contestado todas sus preguntas e inquietudes, informándole que los datos recibidos tienen carácter de confidencialidad y solo serán usados con fines científicos.

Firma Bachiller

Firma Bachiller

Firma Bachiller



UNIVERSIDAD DE ORIENTE
ESCUELA DE CIENCIAS DE LA SALUD
DEPARTAMENTO DE CIENCIAS FISIOLÓGICAS

JORNADAS DE EVALUACIÓN DE FACTORES DE RIESGOS CARDIOVASCULAR

1.- DATOS DE IDENTIFICACIÓN DEL ENCUESTADO			
1.1.- APELLIDOS Y NOMBRES:	1.2.- C.I.:		
1.3.- DIRECCIÓN DE HABITACIÓN:	1.4.- TLF.:		
1.5.- EDAD: AÑOS:	1.6.- SEXO: F <input type="checkbox"/> M <input type="checkbox"/>		
1.7.- NIVEL DE EDUCACIÓN: PE <input type="checkbox"/> B <input type="checkbox"/> MD <input type="checkbox"/> TSU <input type="checkbox"/> U <input type="checkbox"/> PG <input type="checkbox"/>	1.8.- PROFESIÓN:		
1.10.- OCUPACIÓN U OFICIO:	1.9.- ¿TRABAJA ACTUALMENTE?: NO <input type="checkbox"/> SI <input type="checkbox"/>		
1.11.- JUBILADO: NO <input type="checkbox"/> SI <input type="checkbox"/>	1.12.- ESTADO CIVIL: S <input type="checkbox"/> V <input type="checkbox"/> D <input type="checkbox"/> C <input type="checkbox"/> CO <input type="checkbox"/>		
1.13.- ¿VIVE SOLO?: NO <input type="checkbox"/> SI <input type="checkbox"/>	1.14.- POBLACIÓN INDÍGENA: NO <input type="checkbox"/> SI <input type="checkbox"/>		
1.15.- ¿CUÁL?:	2.- SABE UD. ¿CUÁLES SON LOS FACTORES DE RIESGO PARA LAS ENFERMEDADES CRÓNICAS? NO <input type="checkbox"/> SI <input type="checkbox"/>		
CUALES:			
3.- ANTECEDENTES FAMILIARES	NO	SI	QUIENES
3.1.- OBESIDAD			M <input type="checkbox"/> P <input type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/> O <input type="checkbox"/>
3.2.- INFARTO AL MIOCARDIO EN MENORES DE 50 AÑOS			M <input type="checkbox"/> P <input type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/> O <input type="checkbox"/>
3.3.- HIPERTENSIÓN ARTERIAL			M <input type="checkbox"/> P <input type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/> O <input type="checkbox"/>
3.4.- DIABETES			M <input type="checkbox"/> P <input type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/> O <input type="checkbox"/>
3.5.- COLESTEROL Y/O TRIGLICÉRIDOS ALTOS			M <input type="checkbox"/> P <input type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/> O <input type="checkbox"/>
3.6.- COLESTEROL			M <input type="checkbox"/> P <input type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/> O <input type="checkbox"/>
3.7.- ENFERMEDAD MENTAL			M <input type="checkbox"/> P <input type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/> O <input type="checkbox"/>
3.8.- SUICIDIO			M <input type="checkbox"/> P <input type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/> O <input type="checkbox"/>
3.9.- ENFERMEDADES PULMONARES			M <input type="checkbox"/> P <input type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/> O <input type="checkbox"/>
3.10.- ENFERMEDADES RENALES			M <input type="checkbox"/> P <input type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/> O <input type="checkbox"/>
3.11.- ENFERMEDADES REUMÁTICAS			M <input type="checkbox"/> P <input type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/> O <input type="checkbox"/>
4.- ANTECEDENTES HÁBITOS Y FACTORES DE RIESGOS PERSONALES			¿SE LE HA INDICADO TRATAMIENTO O CORRECTIVOS HASTA AHORA?
4.1.- ¿TIENE USTED DIABETES? NO <input type="checkbox"/> NO SABE <input type="checkbox"/> SI <input type="checkbox"/>	4.2.- ¿DESDE HACE CUÁNTOS AÑOS?	4.2.1.- NO <input type="checkbox"/> SI <input type="checkbox"/>	
4.3.- ¿TIENE UD. HIPERTENSIÓN ARTERIAL? NO <input type="checkbox"/> NO SABE <input type="checkbox"/> SI <input type="checkbox"/>	4.4.- ¿DESDE HACE CUÁNTOS AÑOS?	4.4.1.- NO <input type="checkbox"/> SI <input type="checkbox"/>	
4.5.- ¿HA TENIDO UD. INFARTOS AL CORAZÓN O "ANGINA DE PECHO"? NO <input type="checkbox"/> NO SABE <input type="checkbox"/> SI <input type="checkbox"/>		4.5.1.- NO <input type="checkbox"/> SI <input type="checkbox"/>	
4.6.- ¿HA TENIDO USTED DURANTE ALGUNOS DE SUS EMBARAZOS "DIABETES GESTACIONAL"? NO <input type="checkbox"/> NO SABE <input type="checkbox"/> SI <input type="checkbox"/>		4.6.1.- NO <input type="checkbox"/> SI <input type="checkbox"/>	
4.7.- ¿HA TENIDO USTED DURANTE ALGUNOS DE SUS EMBARAZOS HIPERTENSIÓN ARTERIAL (TOXEMIA)? NO <input type="checkbox"/> NO SABE <input type="checkbox"/> SI <input type="checkbox"/>		4.7.1.- NO <input type="checkbox"/> SI <input type="checkbox"/>	
4.8.- ¿TIENE O HA TENIDO CANCER? NO <input type="checkbox"/> NO SABE <input type="checkbox"/> SI <input type="checkbox"/>		4.8.1.- NO <input type="checkbox"/> SI <input type="checkbox"/>	
REACCIONA UD. FRECUENTEMENTE Y/O INTENSAMENTE CON "MIEDO, "ANGUSTIA", "RABIA" ANTE LA SITUACIONES:			
4.9.- ¿LABORALES? NO <input type="checkbox"/> SI <input type="checkbox"/>	4.10. ¿FAMILIARES? NO <input type="checkbox"/> SI <input type="checkbox"/>	4.9.1. NO <input type="checkbox"/> SI <input type="checkbox"/>	4.10.1. NO <input type="checkbox"/> SI <input type="checkbox"/>
4.11. ¿ECONÓMICAS? NO <input type="checkbox"/> SI <input type="checkbox"/>	4.12. ¿SOCIO POLÍTICAS? NO <input type="checkbox"/> SI <input type="checkbox"/>	4.11.1. NO <input type="checkbox"/> SI <input type="checkbox"/>	4.12.1. NO <input type="checkbox"/> SI <input type="checkbox"/>
4.10.- ¿TIENE O HA TENIDO ASMA BRONQUIAL? NO <input type="checkbox"/> SI <input type="checkbox"/>		4.10.1.- NO <input type="checkbox"/> SI <input type="checkbox"/>	
4.11.- ¿HA TENIDO UD. ENFERMEDADES RENALES O DE LAS VÍAS URINARIAS? NO <input type="checkbox"/> SI <input type="checkbox"/>		4.11.1.- NO <input type="checkbox"/> SI <input type="checkbox"/>	
4.12.- ¿FUMA UD.? NO <input type="checkbox"/> TABACO <input type="checkbox"/> CIGARRILLO <input type="checkbox"/> CHIMO <input type="checkbox"/> PIPA <input type="checkbox"/>	4.13.- ¿CANTIDAD DIARIA?	4.13.1.- NO <input type="checkbox"/> SI <input type="checkbox"/>	
4.14.- ¿DESDE HACE CUÁNTOS AÑOS?		4.14.1.- NO <input type="checkbox"/> SI <input type="checkbox"/>	
4.15.- ¿REALIZA UD. ACTIVIDAD FÍSICA REGULAR PROGRAMADA AL MENOS 3 VECES POR SEMANA? NO <input type="checkbox"/> SI <input type="checkbox"/>		4.15.1.- NO <input type="checkbox"/> SI <input type="checkbox"/>	
4.16.- ¿LE AGREGA DIARIAMENTE SAL A SUS COMIDAS DESPUÉS DE SERVIDAS? NO <input type="checkbox"/> SI <input type="checkbox"/>		4.16.1.- NO <input type="checkbox"/> SI <input type="checkbox"/>	
4.17.- ¿CONSUME ALIMENTOS QUE CONTIENEN AZÚCAR REFINADA, PAPELÓN, MELASA? NO <input type="checkbox"/> SI <input type="checkbox"/>	Nº VECES:	4.18.- NO <input type="checkbox"/> SI <input type="checkbox"/>	
4.19.- ¿TIENE UD. COLESTEROL Y/O TRIGLICÉRIDOS ALTO? NO <input type="checkbox"/> SI <input type="checkbox"/>	¿CUÁL?	4.20.- NO <input type="checkbox"/> SI <input type="checkbox"/>	
4.21.- ¿CONSUME ALCOHOL? NO <input type="checkbox"/> SI <input type="checkbox"/>	DIARIO: <input type="checkbox"/> SEMANAL: <input type="checkbox"/> MENSUAL: <input type="checkbox"/>	4.22.- NO <input type="checkbox"/> SI <input type="checkbox"/>	
4.23.- ¿FRECUENTEMENTE CONSUME "COMIDAS RÁPIDAS" (Hamburguesas, Perros Calientes, Pizzas) EMBUTIDOS (Jamón, Mortadela, salchicha, diabliño, etc.) MANTECQUILLA, MAYONESA, VISERAS, FRITURAS. NO <input type="checkbox"/> SI <input type="checkbox"/>	¿CON CUANTA FRECUENCIA?	4.23.1.- NO <input type="checkbox"/> SI <input type="checkbox"/>	
4.24.- ¿SE HA REALIZADO CITOLOGÍA VAGINAL? NO <input type="checkbox"/> SI <input type="checkbox"/>	CUÁNDO FUE LA ÚLTIMA VEZ?	4.24.1.- NO <input type="checkbox"/> SI <input type="checkbox"/>	

FECHA:

RESPONSABLE:

**METADATOS PARA TRABAJOS DE GRADO, TESIS Y
ASCENSO:**

TÍTULO	VARIABLES CLÍNICAS Y LIPÍDICAS EN EL COMPORTAMIENTO DE LA LIPEMIA POSTPRANDIAL DE SUJETOS JÓVENES SIN HIPERTRIGLICERIDEMIA BARCELONA, ANZOÁTEGUI, 2013
SUBTÍTULO	

AUTOR (ES):

APELLIDOS Y NOMBRES	CÓDIGO CULAC / E MAIL
BAZÁN A. VANESSA C.	CVLAC: C.I. 17 242 882 E MAIL: vane_girlmetal86@hotmail.com
BURGA R. LEONELA DE LOS A.	CVLAC: C.I. 16 301 678 E MAIL: leodanz@hotmail.com
GRATEROL L.KAROL M.	CVLAC: C.I. 17 421 966 E MAIL: periplaneta_girl@hotmail.com

PALÁBRAS O FRASES CLAVES:

Lipidicas, lipemia, hipertrigliceridemia, clínicas, variables.

METADATOS PARA TRABAJOS DE GRADO, TESIS Y ASCENSO:

ÁREA	SUBÁREA
Ciencias de la Salud	Medicina

RESUMEN (ABSTRACT):

Las enfermedades cardiovasculares (ECV) constituyen la principal causa de mortalidad en la población adulta de la mayoría de los países desarrollados, así como en muchos en vías de desarrollo. ^{1, 2}Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), la ECV es responsable de 32 millones de eventos coronarios y accidentes cerebro-vasculares, de los cuales el 40 al 70% corresponden a países desarrollados. Se considera que millones de personas padecen factores de riesgo para dichas enfermedades, tales como hipertensión arterial (HTA), tabaquismo, diabetes mellitus (DM), dislipidemias y dieta inadecuada que con frecuencia no son diagnosticadas. ³Las investigaciones en esta área se han profundizado con el fin de poner en evidencia los diferentes comportamientos de TGL postprandiales. Entre éstas se ha demostrado la capacidad de diversos factores para modificar la lipemia postprandial, pudiendo mencionar ejercicio físico ⁴², resistencia a la insulina ^{43, 44}, obesidad, contenido de lípidos en la dieta ^{45, 46}, deficiencia de estrógenos ⁴⁷ e incluso el nivel de estrés psicológico y los ciclos circadianos. ⁴⁸

METADATOS PARA TRABAJOS DE GRADO, TESIS Y ASCENSO:

CONTRIBUIDORES:

APELLIDOS Y NOMBRES	ROL / CÓDIGO CVLAC / E_MAIL				
PROFA. NEREIDA SOLANO LEDEZMA	ROL	CA	AS	TU X	JU
	CVLAC:	C.I. 8 866 711			
	E_MAIL	neresolano@yahoo.com			
PROF. LEONARDO DE SOUSA	ROL	CA	AS	TU	JU X
	CVLAC:	C.I. 14 214 493			
	E_MAIL	leonardodesousa@yahoo.com			
PROF. RUBERT VELAZQUEZ	ROL	CA	AS	TU	JU X
	CVLAC:	C.I 10 945 818			
	E_MAIL	rubertve@gmail.com			

FECHA DE DISCUSIÓN Y APROBACIÓN:

2013	02	21
AÑO	MES	DÍA

LENGUAJE. SPA

METADATOS PARA TRABAJOS DE GRADO, TESIS Y ASCENSO:

ARCHIVO (S):

NOMBRE DE ARCHIVO	TIPO MIME
TESIS: variables clínicas y lipídicas en el comportamiento de la lipemia postprandial.doc	Application/msword

CARACTERES EN LOS NOMBRES DE LOS ARCHIVOS: A B C D E F G H I J K
L M N O P Q R S T U V W X Y Z. a b c d e f g h i j k l m n o p q r s t u v w x y z. 0 1
2 3 4 5 6 7 8 9.

ALCANCE

ESPACIAL: _____ (OPCIONAL)

TEMPORAL: _____ (OPCIONAL)

TÍTULO O GRADO ASOCIADO CON EL TRABAJO:

Médico Cirujano.

NIVEL ASOCIADO CON EL TRABAJO:

Pre-grado.

ÁREA DE ESTUDIO:

Departamento de Ciencias de la Salud

INSTITUCION:

Universidad de Oriente Núcleo Anzoátegui.

METADATOS PARA TRABAJOS DE GRADO, TESIS Y ASCENSO:

DERECHOS

De acuerdo con el Artículo 41 del reglamento de Trabajos de Grados:

“Los Trabajos de Grado son de la exclusiva propiedad de la Universidad de Oriente y sólo podrán ser utilizados a otros fines con el consentimiento del Consejo de Núcleo respectivo, el cual notificará al Consejo Universitario, para su autorización”

BAZÁN A. VANESSA C.

AUTOR

BURGA R. LEONELA

AUTOR

GRATEROL L.KAROL M.

AUTOR

PROFA. NEREIDA SOLANO LEDEZMA

TUTOR

PROF. LEONARDO DE SOUSA

JURADO

PROF. RUBERT VELAZQUEZ

JURADO

Profa. Rosibel Villegas

Coordinadora Comisión Trabajo de Grado