

LIPEMIA POSTPRANDIAL EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS
TIPO 2 Y FAMILIARES DE DIABÉTICOS

Carolina Galarreta*, Jean Donet*, Lenin Fernández*

Sociedad Científica de Estudiantes de Medicina de la Universidad Nacional de Trujillo (SOCEMUNT). Trujillo-Perú.

*Estudiantes de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional de Trujillo

Resumen

Objetivo: determinar si existe variación en la lipemia postprandial en diabéticos tipo 2 y familiares de diabéticos.

Materiales y metodos: en este estudio experimental se seleccionó tres grupos de personas conformados por diabéticos, familiares de diabéticos y personas aparentemente sanas de ambos sexos, de 40 a 60 años y similar índice de masa corporal. Se extrajo una muestra basal tras 12 horas de ayuno y a las 2, 4 y 7 horas postingesta de 235 g. De pulpa de aceituna. Se determinó la glicemia basal y los triglicéridos séricos por método enzimático. Los datos obtenidos fueron analizados con la prueba t-student en microsof excel.

Resultados: diabéticos tipo 2 tuvieron un promedio basal de triglicéridos en mg/dl de 141.18 con incrementos postingesta de 27.6 después de 2h; 56.2 después de 4h y 22 después de 7h. Los familiares de diabéticos presentaron un promedio basal de 163.09 con incrementos de 31 después de 2h; 87.7 después de 4h y 36.1 después de 7h. Los sujetos controles tuvieron un promedio basal de nivel de 111.55 con incrementos de 9.2 después 2h, 21.4 después de 4h y 0.328 después de 7h. La glicemia basal en familiares de diabéticos y controles fue normal.

Observamos diferencia significativa ($p < 0.05$) entre los valores basales y postprandiales de diabéticos y controles. También entre los incrementos de familiares de diabéticos y controles a las 4 ($p < 0.01$) y 7

horas ($p < 0.05$).

Conclusion: la lipemia postprandial en familiares de diabéticos con una glicemia normal se incrementa y se prolonga de un modo similar a los diabéticos.

Palabras clave: trigliceridemia postprandial, diabetes.

POSTPRANDIAL LIPEMIA IN PATIENTS WITH TYPE2 DIABETES AND DIABETIC PATIENT'S RELATIVES

Abstract

Objective: determine if there is any variation in postprandial lipemia in patients with type 2 diabetes and diabetic patients relatives.

Materials and methods: three groups were selected, formed by patients with type 2 diabetes, diabetic patients relatives and healthy people, with ages between 40 and 60 years old, with similar body mass index. Afer fasting, the triglycerides and glucose serum levels were determine. Ten they ate 235 g of olives pulp and afer 2, 4 and 7 hours the tg serum levels were determine by enzymatic method.

Results: diabetic patients had a triglyceride average of 141.18mg/dl; postprandial increases of 27.6 mg/dl afer 2 hours; 52.6 mg/dl afer 4 hours and 22 mg/dl afer 7 hours. Relatives of diabetic patients had a tg average of 163.09 mg/dl; postprandial increases of 31 mg/dl afer 2 hours; 87.7 mg/dl afer 4 hours and 36.1 mg/dl afer 7 hours. Healthy people had a tg average

Lipemia Postprandial en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 y familiares de diabéticos

of 111.55 mg/dl; postprandial increases of 9.2 mg/dl after 2 hours; 21.4 mg/dl after 4 hours and 0.328 mg/dl after 7 hours.

Tegluose serum levels in diabetic patients relatives and healthy people were normal. There was significant difference ($p < 0.05$) between tg serum levels of patients with type 2 diabetes and healthy people. Also in postprandial increases ($p < 0.05$) between diabetic patients relatives and healthy people at 4 and 7 hours.

Conclusion: the postprandial lipemia in diabetic patients relatives with a normal glycemia is higher and longer than healthy people, like patients with type 2 diabetes.

Key words: postprandial lipemia - diabetes

INTRODUCCIÓN

La diabetes es reconocida como equivalente de riesgo de cardiopatía coronaria.⁽¹⁾

Siendo los pacientes con diabetes cuatro veces más propensos a contraer ECV que las personas sanas^(2,3).

Varios estudios han demostrado que la concentración de triglicéridos basales en plasma, es un marcador independiente de enfermedad coronaria^(4,5,6,7). El patrón usual encontrado en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 es un incremento en estos niveles^(8,9).

La mayor parte del tiempo nos encontramos en estado postprandial y cuando la lipemia postprandial se encuentra alterada o prolongada, el riesgo de aterogénesis se incrementa⁽⁴⁾. Recientemente en la ciudad de Lima, Garmendia encontró en los diabéticos una lipemia postprandial alterada después de la ingesta de una dieta mixta⁽¹⁰⁾. También Chen estudió la lipemia postprandial en diabéticos a lo largo del día, encontrando un incremento de ésta⁽¹¹⁾.

La Diabetes Mellitus tipo 2 es una enfer-

CARACTERÍSTICAS DE LOS INDIVIDUOS: DIABÉTICOS (D), FAMILIARES DE DIABÉTICOS (F) Y CONTROLES (C).

	DIABÉT.	FAMILIARES DE DIABÉTICOS	CONTROL	P		
				D-F	D-C	C-F
EDAD	54.9	50.3	54.9	NS	NS	NS
SEXO (M/F)	(3/8)	(3/8)	(3/6)			
IMC	26.4	27.98	26.6	NS	NS	NS
TIEMPO	6.2 años	-	-			
GLUCOSA				<0.01	<0.01	NS
BASAL	152,1	92,2	85,8			
	148.2	163,1	111,6	NS	<0.05	NS

NS: Diferencia no significativa.

medad poligénica y multifactorial que presenta un alto componente genético, con un índice de concordancia entre gemelos univitelinos entre 70% y 90%, y una alta posibilidad de desarrollar la enfermedad si uno de los padres es diabético, siendo el riesgo de 40% si ambos padres son diabéticos^(12,13). Sin embargo no se han realizado investigaciones acerca del metabolismo lipídico de familiares de diabéticos en estado postprandial.

Similarmente lo que ocurre con otros procesos crónicos, la diabetes es descubierta mucho después que han sido afectados algunos órganos blancos, especialmente el endotelio, cuya disfunción asociada a la dislipidemia del diabético caracterizada principalmente por Lipoproteínas de Baja Densidad (LDL) pequeñas y densas, Lipoproteínas de Alta Densidad (HDL) bajas e hipertrigliceridemia, imprimen una velocidad mayor al proceso aterogénico y a la aparición temprana de sus manifestaciones clínicas⁽¹⁴⁾.

JUSTIFICACIÓN:

Poder detectar precozmente las alteraciones en la lipemia postprandial en los familiares de diabéticos, a fin de iniciar un tratamiento preventivo y disminuir el riesgo de enfermedad coronaria.

PROBLEMA: ¿Existe variación en la lipemia postprandial en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 y en familiares de diabéticos?

HIPÓTESIS: Existe variación en la lipemia postprandial en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 y en los familiares de diabéticos siendo mayor y prolongada.

OBJETIVO GENERAL: Determinar si existe variación en la lipemia postprandial en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 y

los familiares de diabéticos.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

- Determinar la lipemia postprandial en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2.
- Determinar la lipemia postprandial en los familiares de pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2.
- Determinar la lipemia postprandial en personas sanas.
- Comparar la lipemia postprandial de los pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2, familiares de diabéticos y personas sanas.

MATERIALES Y MÉTODOS:

1. Tipo de estudio: Experimental.
2. Diseño Experimental: Pre-test y post-test con grupo control y grupo experimental.
3. Población: Pacientes con Diabetes Mellitus Tipo 2, los familiares consanguíneos de primer grado de este tipo de pacientes diabéticos y un grupo control de personas aparentemente sanas que asisten al Hospital Regional Docente de Trujillo (HRDT).

* Criterios de Inclusión:

- Pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 entre 40 y 60 años de edad y con un período de diagnóstico no mayor de 8 años registrados en la unidad de Medicina Interna de Hospital Regional Docente de Trujillo.
- Familiares de pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 consanguíneos de primer grado entre 40 y 60 años de edad.
- Personas sanas entre 40 – 60 años de edad, con Índice de Masa Corporal (IMC) similar a los grupos anteriores.

* Criterios de exclusión:

- Incumplimiento o rechazo del acta de consentimiento informado.
- Recibir drogas con efectos sobre los niveles séricos de lípidos.
- Padecer alguna enfermedad.

4. Muestra: Personas que cumplan con los criterios de inclusión y exclusión antes descritos. Seleccionada por muestreo aleatorio simple.

5. Métodos y procedimientos para la recolección de datos: Se midieron la talla y peso de los participantes antes de iniciar la prueba. El día señalado cada participante después de 12 horas de ayuno, recibió 235g de aceitunas de botija equivalente a 75,44g de grasa, previa muestra de sangre venosa basal. Se les extrajo muestras de sangre venosa a las dos, cuatro y siete horas post-ingesta. Se procedió al dosaje de glucosa basal y de triglicéridos basales y postprandiales mediante el método enzimático⁽¹⁶⁾. Los participantes recibieron supervisión cuidadosa durante la realización de la prueba a fin de respetar el horario, ayuno y reposo establecido.

6. Ética. El presente estudio se realizó teniendo en cuenta las recomendaciones de la Declaración de Helsinki del 2000 para la investigación biomédica, así como el artículo 91 del Código de Ética del Colegio Médico del Perú⁽³⁷⁻³⁸⁾. Los 36 participantes firmaron el "Acta de Consentimiento Informado", en el que se señalaron los riesgos y beneficios de la prueba.

7. Estadística. Los análisis se realizaron en la hoja de cálculo Microsoft Excel empleando la prueba t-student para comparar promedios e incrementos con respecto al basal, considerando estadísticamente

significativas las diferencias con $p < 0.05$, y altamente significativas con $p < 0.01$.⁽¹⁶⁾

RESULTADOS

Las curvas de lipemia postprandial observadas en diabéticos y familiares de diabéticos son similares, con un pico máximo a las 4 horas y un no retorno a los valores basales a las 7 horas, no mostrando diferencia significativa entre sí ($p > 0.05$) en ningún tiempo de observación (Tabla 1 y Figura 1).

El valor basal de triglicéridos en diabéticos y los valores postprandiales de triglicéridos en diabéticos y familiares de diabéticos se hallan significativamente incrementados ($p < 0.05$) con respecto a los valores observados en los sujetos controles (Tabla 2 y Figura 2).

DISCUSION

En las curvas de lipemia postprandial, el nivel basal representa a los Triglicéridos (TG) contenidos en las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) y probablemente algunos quilomicrones derivados de secreciones biliares e intestinales en estado de ayuno⁽¹⁷⁾. El metabolismo lipoproteico postprandial ocurre en dos fases. En la primera fase ascendente o absorptiva se incrementan los niveles de TG durante las 3 a 4 horas postingesta, los cuales representan los quilomicrones formados a partir de los TG provenientes de las aceitunas. En la segunda fase o descendente la lipoproteína lipasa hidroliza los quilomicrones generando los remanentes de quilomicrones, los cuales son posteriormente eliminados del torrente circulatorio por receptores del hepatocito para la apoproteína E. Sin embargo la aparición de las VLDL, determinan la existencia de una competencia catabólica, puesto que tanto los quilomicrones como

Tabla 1. niveles de triglicéridos en cada tiempo de observación en diabéticos, familiares de diabéticos y sujetos controles

	DIABET.	FAM.	CONTROL	PRUEBA T		
				D vs F	D vs C	F vs C
BASAL	148,2	163,1	111,6	NS	0,04	NS
2Hrs	175,8	194,1	120,8	NS	0,01	0,03
4Hrs	204,4	250,8	133	NS	0,01	0,01
7Hrs	170,2	209,4	108,6	NS	0,03	0,02

NS: Diferencia no significativa.

Figura 1: Curva de los promedios de las diferencias de los niveles de triglicéridos en cada tiempo de observación con respecto al basal

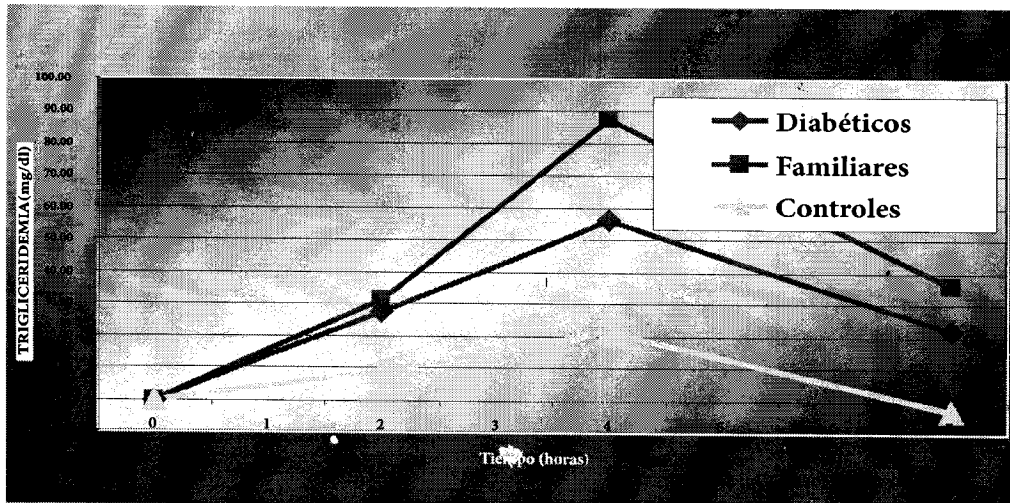
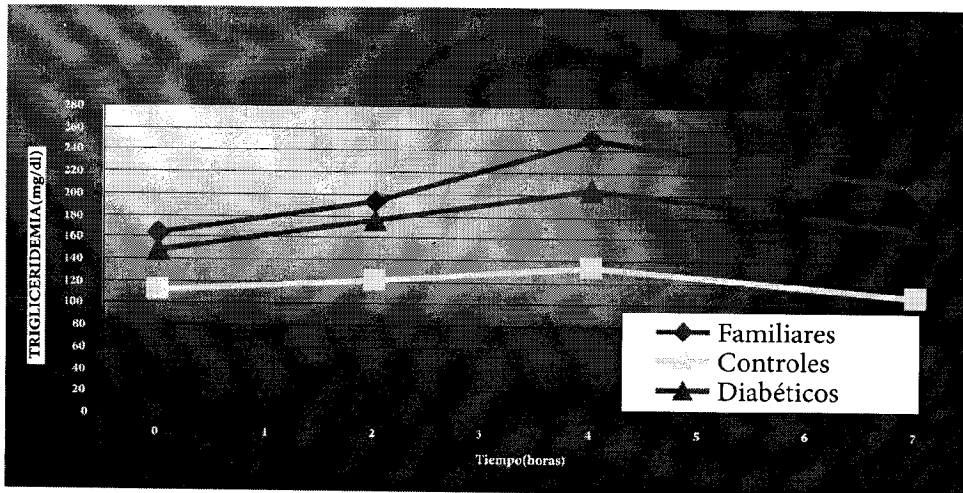


Tabla 2. diferencias de los niveles postprandiales de tg con respecto al basal en diabéticos, familiares de diabéticos y sujetos controles.

	DIABET.	FAM.	CONTROL	PRUEBA T		
				D vs F	D vs C	F vs C
2Hrs	27,6	31	9,2	NS	0,04	NS
4Hrs	56,2	87,7	21,4	NS	0,004	0,01
7Hrs	22	36,1	-3	NS	NS	0,04

Figura 2: Lipemia Postprandial en Diabéticos, Familiares de Diabéticos y Personas Sanas



las VLDL son lipolizadas por enzimas del mismo receptor⁽⁴⁾. Por ello las personas con niveles basales elevados de VLDL, como sucede en los diabéticos y familiares de diabéticos, tienen un mayor riesgo de presentar una lipemia postprandial prolongada y mayor, lo cual fue demostrado por Lewis⁽¹⁸⁾. Los mayores niveles basales de TG en los diabéticos se deben a una mayor lipólisis, debido a una menor actividad de la insulina⁽¹⁷⁾.

Comparando los promedios absolutos y los incrementos con respecto al basal de TG, observamos que los diabéticos tienden a presentar niveles postprandiales de TG más altos que los controles y no retornan a sus valores a las 7 horas. Garmendia también encontró que los diabéticos tenían niveles postprandiales de TG mayores, con un pico máximo a las 4 horas, no retornando a sus valores basales a las 6 horas⁽¹⁰⁾. Asimismo Chen realizó un estudio de lipemia postprandial en diabéticos a lo largo del día, encontrando las mismas alteraciones⁽¹¹⁾. Cavallero y col estudiaron el papel del transporte inverso del colesterol y los niveles postprandiales de lipoproteína A-1 (LpA1), como un posible mecanismo que explique la intolerancia a los lípidos en los diabéticos. Encontraron que estos tienen niveles menores de LpA1 con una composición anormal y menor capacidad de inducir el transporte inverso de colesterol en el estadio postprandial⁽¹⁹⁾. La composición química de la LpA1 está regulada por la acción concertada de la Lecitin Colesterol Acil Transferasa (LCAT), Lipoprotein Lipasa (LPL), y Lipasa Hepática (LH). La LPL y LCAT participan en la degradación del las lipoproteínas ricas en TG, y la conversión de pequeñas HDL a grandes, mientras que LH y la proteína transferidora de ésteres de colesterol (CETP) convierten los HDL grandes a pequeños y aumentan la

cantidad de colesterol de las VLDL. En la diabetes tipo 2 se ha descrito una disminución de la actividad LPL y un aumento en la LH, por una falla en el receptor de insulina, la cual activa a la LPL⁽¹⁷⁾ lo que determinaría una lipemia postprandial mayor y prolongada en estos pacientes con respecto a los sujetos controles^(9,19).

En el presente estudio se encontró que los diabéticos y sus familiares no diferían entre sí significativamente en sus niveles basales de TG ni en los incrementos a las 2, 4 y 7 horas postingesta con respecto al basal. Esto se explicaría, ya que la Diabetes Mellitus tipo 2 tiene un alto componente genético^(12,13). También se encontró que el 50% de los familiares presentan curvas patológicas, los cuales no correspondían a una glicemia elevada.

Comparando las curvas de lipemia postprandial de los familiares de diabéticos y de los sujetos control se observó que hubo una diferencia significativa a las 2 y 7 horas postingesta. Es decir los TG postprandiales en los familiares de diabéticos alcanzan valores más altos y no retornan a sus valores basales a las 7 horas. No se han realizado estudios acerca de la lipemia postprandial en familiares de diabéticos, pero es muy probable que ellos presenten algunas alteraciones en el metabolismo de los lípidos por causas similares a las descritas en la diabetes previamente.

CONCLUSIONES

- La lipemia postprandial en familiares de diabéticos con una glucemia normal se incrementa y se prolonga de un modo similar a los diabéticos.
- Ser familiar de diabético es un factor de riesgo en la génesis de dislipidemia
- Sugerimos repetir el mismo estudio am-

pliando la muestra a fin de estandarizar los valores postprandiales en diabéticos y familiares, además sugerimos reducir los tiempos de observación al basal, 2 horas y 4 horas por su mayor aceptación.

AGRADECIMIENTOS.

Agradecemos al Dr. Juan Jorge Huamán Saavedra, Profesor Principal de la Escuela de Medicina de la UNT, por su constancia, exigencia e invaluable asesoría en la presente investigación. Y a nuestros colaboradores De la Cruz Estrada Marisol, Desposorio Pulido José, Díaz Benites Lourdes, Fernández Mejía Rolly, Fernández Ocampo Dannaia, Gamarra Ayarza César y García Cabrera Arty.

BIBLIOGRAFÍA.

1. III Panel de Expertos del National Cholesterol Education Program (NCEP). Sobre detección, Evaluación y Tratamiento de la Hipercolesterolemia en los Adultos. JAMA 2001; 285:1-12.
2. American Diabetes Association. Management of Dyslipidemia in adults with diabetes. Diabetes care 2001; 24: S58-S61.
3. Santen Rj, Willis PW, Fajans SS. Atherosclerosis in diabetes mellitus. Arch Intern Med. 2002; 130: 833-843.
4. Company, Rubén; Lipemia Postprandial y aterosclerosis. www.encolombia.com/meno33_lipemia.htm.
5. West KM, Ahuja MS, Bennett PH. Te role of circulating glucose and triglyceride concentrations and their interactions with other risk factors as determinants of arterial disease in nine diabetic population samples from the WHO multinational study. Diabetes care 1998; 6:361-369.
6. Wellborn TA, Knuiman M, McCann V, Stanton K, Constable II. Clinical macrovascular disease in Caucasian diabetic subjects: logistic regression analysis of risk variables. Diabetologia 1984; 9:568-573.
7. Garber A, Karlsson F Treatment of Dyslipidemia in Diabetes. Endocrinol Metab 2001; 30: 4.
8. Cavallero E, Jacolol B. Study of fasting and postprandial trygliceride-rich lipoprotein in non insulin-dependent diabetes mellitus. IN: Stein O, Eisenberg S, Stein Y. Proceedings of the Ninth International Symposium of Atherosclerosis 2002; 9: 479-483.
9. Fontbonne A, Eschwege E, Cambien F, Richard J, Ducimetiere P, Tibault N, Wamet J, Claude J, Rosselin G, et al. Hypertriglyceridemia as a risk factor of coronary heart disease mortality in subjects with impaired glucose tolerance or diabetes. Diabetologia 1989; 32: 300 - 304.
10. Garmendia F, Pando R, Torres W, Jamieson C, Blusfstein N. Lipemia Postprandial en Diabetes Mellitus tipo 2. Jornada Sanfernandina. 2002: 2.
11. Chen I., Swami S, Skowbronsky R, Coulston A. Differences in Postprandial Lipemia between pacientes with normal glucose tolerance and noninsulin-dependent Diabetes Mellitus. J Clin Endocrinol Metab 1997; 76: 172 - 177.
12. Foster D. Diabetes Mellitus. En: Fauci Braunwald Wilson Martin Kasper Hauser Longo. Harrison's Principles of Internal Medicine. 15° Edition. Editorial Mc Graw Hill. 2002.
13. Kenneth R. Transtornos del páncreas endocrino. En : Mcphee S., Ganong W, Lingappa V, Lange J. Fisiopatología Médica: Una introducción a la Medicina Clínica. 3° Edición. Editorial Manual Moderno. 2003
14. Coll García E. Hiperinsulinismo y trastornos lipídicos en Aterosclerosis al Día III. Cardona y Soltero I (editores). Caracas: Impresos Visoni. 1996.

15. Dawson – Saunders B, Trapo R. Bioestadística médica. 2da. Edición. México, 1999.
16. Wiener Lab, editors. Vademecum para Laboratorios Clínicos. Argentina, 1998.
17. Murray R, Mayes P, Granner D, Rodwell V. Bioquímica de Harper. 15° Edición. Editorial El Manual Moderno.
18. Lewis GE, O'Meara NM, Soltys PA. Fasting hypertriglyceridemia in noninsulin-dependent diabetes mellitus is an important predictor of postprandial lipid and lipoprotein abnormalities. J Clin Endocrinol Metab 1991; 72: 934 - 944.
19. Cavallero E, Brites F. Abnormal Reverse Cholesterol Transport in Controlled Type II Diabetic patients Studies on Fasting and Postprandial LpA-1 particles. Arteriosclerosis, Trombosis, and Vascular Biology 1995; 15: 2130 - 2135.

CORRESPONDENCIA:

Carolina Isabel Galarreta Aima
Urbanización "Los Pinos" Calle Martín
Pescador n° 235 Trujillo_Perú
E-mail: caroisa_g@yahoo.com