



Evaluación del comportamiento del perfil de lípidos postingesta de una carga lipídica estandarizada en jóvenes sanos, Universidad Nacional de Colombia, 2000

Iván D. Sierra, Clara Pérez, Olimpo Mendivil, Giuliana Pinzón, Gerardo Mantilla, Alvaro Gómez, Emilio Fernández-Britto, Unidad de Lípidos y Diabetes, Luisa F. Bohórquez, Unidad de Bioquímica, Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia, E-Mail: sysco79@yahoo.com

SUMMARY

Backgrounds

It has been shown that high levels of cholesterol and triglycerides besides low levels of HDL cholesterol are associated with higher risk of atherosclerosis and its consequences. The exaggerated elevation in triglycerides after a meal is an alteration that has raised concern in the last years. However, there isn't still a normality threshold for its behavior according to the findings in normal subjects

Methods

We analyzed the variation in HDL cholesterol and triglycerides in a sample of 50 healthy individuals (25 men and 25 women), after intake of a test breakfast, regarding for the postprandial pattern for these parameters, specially the hour in which the maximum value of triglycerides was shown in the normal population and the value that could discriminate between healthy individuals and those with postprandial hiperlipemia.

Results

We found a great variability in the postprandial behavior of triglycerides among individuals, specially in men. The greater percentage of individuals showed the maximum of triglycerides in the third postprandial hour. However the differences between men and women were not statistically significant. The HDL cholesterol had only slight variations along the study,

and they were not statistically significant.

It wasn't possible to establish correlations among the cHDL and triglyceride levels and the secondary measures relative to health condition, existing very low correlation levels. The triglyceride value in the second, third and fourth hour presented a high correlation

Conclusions

Our results show a similar behavior in postprandial lipemia in men and women. The greater elevation of triglyceride levels between second and fourth hour in 81,1% of the patients allows us to suppose that a value obtained in this time interval is representative of postprandial lipids for an important part of the population.

The behavior of HDL cholesterol seem not to show significative variations along the postprandial period, although it shows a small decline of 5% in the third hour, coincidentally with the greater elevation of triglycerides.

If we want to use these findings to draw normal values that allow to discriminate a normal pattern from a pathologic one, further studies will be needed gathering clearly ill populations and comparing their findings with those shown here.

RESUMEN

Antecedentes

Se ha demostrado ampliamente la asociación de niveles elevados de colesterol y

triglicéridos, además de niveles bajos de colesterol HDL con riesgo elevado de aterosclerosis y sus consecuencias. La elevación exagerada de los triglicéridos posterior a la ingesta de alimentos es una alteración que ha despertado gran interés en los últimos años, sin embargo no se ha trazado un límite de normalidad para su comportamiento de acuerdo a lo observado en individuos sanos.

Métodos

Analizamos la variación del colesterol HDL y los triglicéridos en una muestra de 50 individuos sanos (25 hombres y 25 mujeres), después de la ingesta de un desayuno de prueba, con el fin de trazar un patrón de comportamiento postprandial de éstos parámetros, en especial la hora en que el valor de triglicéridos presenta su máxima elevación en población normal y el valor límite que permita discriminar entre individuos sanos e individuos con hiperlipemia postprandial.

Resultados

Se encontró una gran variabilidad en el comportamiento postprandial de los triglicéridos, especialmente en hombres. El mayor porcentaje de individuos presentó la máxima elevación de la cifra de triglicéridos en la tercera hora postprandial. Sin embargo las diferencias en el comportamiento entre hombres y

mujeres no resultaron estadísticamente significativas. El nivel de colesterol de HDL sólo tuvo ligeras variaciones a lo largo del estudio, que no resultaron estadísticamente significativas

No fue posible establecer correlaciones entre las mediciones de colesterol HDL y triglicéridos y las variables secundarias, existiendo para todas niveles de correlación muy bajos. Los valores de triglicéridos en las mediciones de la segunda, tercera y cuarta hora presentaron una alta correlación.

Conclusiones

Nuestros resultados señalan un comportamiento similar en la lipemia postprandial entre hombres y mujeres. La elevación máxima de los niveles de triglicéridos entre la segunda y cuarta hora en el 81,1% de los pacientes nos hace suponer que un valor obtenido en ese intervalo de tiempo es representativo del comportamiento postprandial de los lípidos para una parte importante de la población.

El comportamiento del colesterol de HDL no parece presentar variaciones significativas durante el periodo postprandial, aunque presenta una ligera disminución del 5% en la tercera hora, coincidente con la elevación máxima de triglicéridos.

Para poder emplear estos hallazgos con el fin de trazar valores normales que permitan discriminar un comportamiento normal de uno patológico, serán necesarios estudios futuros en población francamente enferma, comparando sus hallazgos con los aquí mostrados.

INTRODUCCIÓN

Es bien sabido que las alteraciones en el contenido de lípidos del plasma constituyen un importante factor de riesgo para la aparición de la aterosclerosis y sus consecuencias; las cuales constituyen la principal causa de morbilidad y mortalidad a nivel mundial. A causa de ello han trazado valores deseables para el colesterol de las diferentes fracciones lipoprotéicas y los triglicéridos en estado postabsortivo o basal (por lo menos 6 horas sin consumir ningún alimento) (1-10).

Desde hace un tiempo sin embargo, se ha empezado a centrar la atención en los valores de ciertas variables lipídicas después de la ingesta de una carga estandarizada de lípidos a lo largo de un periodo de seguimiento: esto a causa de la aparición progresiva de evidencia en favor de la hipótesis que desde 1979 planteó ZilverSmith y supone que la concentración y composición de las lipoproteínas en el estado postprandial son determinantes claves del proceso aterosclerótico. (3, 5,6,8,14,17,25,29,33,34,35,37,40) Los parámetros lipídicos que han mostrado mayor variabilidad y cuya elevación postprandial se ha asociado fuertemente y como factor de riesgo independiente para el desarrollo de aterosclerosis son las lipoproteínas ricas en triglicéridos (LRT), es decir, los quilomicrones y las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL). Sin embargo, al parecer es más importante el área bajo la curva total de triglicéridos durante el seguimiento postprandial que la fracción de triglicéridos presente en cada LRT o que la elevación aislada de los triglicéridos de una de las LRT.(3)

A pesar de los grandes avances que se han hecho en la descripción de los fenómenos metabólicos postprandiales que conducen a la aterogenicidad de las LRT y en la epidemiología de la hiperlipemia postprandial (o lipemia postprandial, como suele llamarse); aún no se han establecido los valores y el momento preciso que permitan discriminar entre un comportamiento normal y uno que se aleja del observado en individuos sanos.

El objetivo de nuestro estudio fue conocer el comportamiento de la lipemia postprandial en una muestra de individuos de ambos sexos sanos, jóvenes y sin factores de riesgo cardiovascular modificables buscando hallar un patrón de comportamiento que pudiera ser descrito como normal o deseable.

METODOS

Se estudiaron 50 pacientes sanos de ambos

sexos (25 hombres y 25 mujeres) entre 18 y 24 años, que no ingirieran alcohol ni fumaran, con un índice de masa corporal entre 18 y 24,9; que no sufrieran de ninguna enfermedad grave y que no estuvieran consumiendo ningún tipo de medicamento. Durante la realización del estudio fue necesario eliminar a seis participantes (dos hombres y cuatro mujeres), por no cumplir totalmente con los criterios de inclusión. Fueron suplantados por seis pacientes distintos que llenaran los criterios del estudio.

A los participantes se les realizó un examen físico completo y se colectaron las siguientes variables secundarias: edad, talla, peso, índice de masa corporal, frecuencia y tipo de actividad física, índice cintura/cadera, antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular o diabetes, frecuencia cardiaca, presión arterial y frecuencia respiratoria. A los participantes en el estudio se les administró un desayuno de prueba con un total de 600 Cal (1520 kJ) distribuidos en un 25% de carbohidratos, 10% de proteínas y 65% de grasas totales (40 gramos) representados en 200 ml de leche entera adicionada con 3 gramos de café instantáneo adicionada con azúcar al gusto, dos huevos batidos sofridos en 5 ml de aceite de maíz, 30 gramos de margarina y 40 gramos de pan blanco.

Se tomó una muestra de 7 ml de sangre después de 12 horas de ayuno (hora cero) para la determinación del perfil lipídico mínimo (aspecto del suero, colesterol total, colesterol de HDL, colesterol de LDL y triglicéridos). Todas las determinaciones se hicieron mediante métodos enzimáticos y colorimétricos SERA-PAK® de Bayer

Diagnósticos.

Para el caso del colesterol HDL se determinó por el método de precipitación de lipoproteínas con Apo-B por medio de ácido fosfotúngstico y cloruro de manganeso y posterior cuantificación de colesterol en el sobrenadante. A continuación se tomó una muestra de 7 ml de sangre cada hora hasta 6 horas después de la hora cero. En estas muestras se determinó la concentración de triglicéridos y colesterol HDL por los mismos métodos que en la muestra basal.

Se utilizaron métodos convencionales para la determinación de promedios y desviaciones standard de las variables lipídicas en estudio. Adicionalmente se estudiaron correlaciones parciales entre estos valores y las variables secundarias. Los datos fueron sometidos a pruebas paramétricas de diferencias de varianza y pruebas no paramétricas de diferencias de medias entre grupos de género y tiempo. Dentro de las paramétricas se empleó la prueba F exacta de Fischer y dentro de las no paramétricas la prueba de Mann-Whitney para diferencias entre medias.

RESULTADOS

Las características médicas del grupo aparecen en la Tabla 1. El comportamiento postprandial de los triglicéridos mostró una alta variabilidad, principalmente en el caso de los hombres (Variación entre 44,4% y 59,2% para hombres; entre 22,9% y 36,1% para mujeres). En general, las concentraciones de triglicéridos aumentaron desde la medida basal hasta un máximo decreciendo en las horas subsiguientes. Para la mayoría de los individuos, ese máximo se alcanzó a la tercera hora, retornando a su nivel basal a la sexta hora.

Las curvas de comportamiento por promedio de cifra de triglicéridos para el grupo y por géneros se encuentra en la figura 1. La distribución de picos máximos (número de personas que hicieron su pico máximo en cada hora) para el grupo, y discriminada por géneros se aprecia en la figura 2.

Al analizar los valores de triglicéridos, se encontró que no hay evidencia estadística para afirmar que su comportamiento postprandial entre hombres y mujeres difiera significativamente. El único momento en que la variabilidad de las cifras de triglicéridos es igual para hombres y mujeres fue en la sexta hora, cuando los valores retornan a cifras cercanas al las basales.

Las mediciones de colesterol de HDL siguen un comportamiento constante en las seis horas luego de la ingesta, con solo pequeñas variaciones que no son

Tabla 1. Características del grupo de estudio
*Se toma como antecedente familiar positivo hasta segundo grado de consanguinidad
IMC= Índice de masa corporal
ICC= Índice cintura/cadera
TA=Tensión arterial, HTA= Hipertensión arterial

	Grupo	Hombres	Mujeres
n=	50	25	25
Edad Promedio	19,7	20,2	19,2
Antecedentes diabetes*	40%	44%	42%
Antecedentes HTA*	70%	72%	68%
Antecedentes dislipidemia*	43%	40%	46%
Actividad Física			
1 vez/semana	42,1%	32%	52,2%
2 veces/semana	38%	38%	38%
3 veces/semana	19,9%	30%	9,8%
Peso(Kg)	59,8	64,9	54,8
Talla (cm)	164,7	170,5	159
IMC	22,8	22,2	23,4
ICC	0,77	0,81	0,73
TA sistólica	102,4	106	98,8
TA diastólica	68,85	69,2	68,5

estadísticamente significativas. El comportamiento de los valores promedio de colesterol de HDL para el grupo y por géneros se encuentra en la figura 3.

Se puede observar que las desviaciones en las mediciones de cHDL no superan los 11,8 mg/dL. Haciendo discriminación por género, se encuentran comportamientos similares, puesto que en promedio los cambios entre medición y medición no superan los 3,6 mg/Dl (7,3%) para ningún género, como se puede observar en la Tabla 3.

En los individuos bajo estudio, no se encontraron correlaciones significativas entre la concentración de triglicéridos y cHDL postprandiales y la edad, los antecedentes familiares, el nivel de actividad física, el peso, la talla, el IMC, el índice cintura/cadera, la presión arterial, la frecuencia cardíaca ni la frecuencia respiratoria.

Sin embargo se hizo evidente una relación inversa entre la concentración de triglicéridos y el nivel de cHDL durante la fase postprandial. Por otra parte, teniendo en cuenta que la mayoría de los individuos presentaron mayores concentraciones de triglicéridos entre la segunda y cuarta hora postprandial, fueron establecidas las correlaciones entre estas tres horas con el fin de determinar si la medición tomada en una de estas tres horas sería representativa para las demás. En este caso, tales correlaciones fueron altas.

Al examinar la variabilidad total de los datos se encontró que la mayoría de los pacientes (70%) presentaron bajos rangos de diferencias en la medición del colesterol HDL y un 43% de los pacientes presentaron diferencias menores de 59 mg/dL entre la mayor y menor medición de triglicéridos durante las 7 horas del estudio. Tan solo el 2% presentó marcadas diferencias (217- 238 mg/dL). Esto concuerda con el comportamiento esperado en una población de sanos, con escasa variación interindividual en los datos.

CONCLUSIONES Y DISCUSIÓN

El comportamiento postprandial de los triglicéridos se caracterizó por un ascenso hasta un pico máximo alrededor de la tercera hora y un descenso progresivo hasta niveles cercanos al valor basal hacia la sexta hora. Esto coincide con los hallazgos de otros estudios previos (14,15,18,22,23,30,32,34,39,43,44). El comportamiento postprandial de los triglicéridos no difirió entre hombres y mujeres. Aunque esto parecería ir en contravía con la evidencia acumulada, que indica que la respuesta total de triglicéridos tiende a ser mayor en hombres que en mujeres, existe una posible explicación para ello. Cuando se ha intentado explicar la mayor magnitud de la lipemia postprandial en hombres, al estudiar la acumulación de grasa visceral como indicador de resistencia a la insulina bien sea indirectamente a través del índice cintura-cadera o directamente por tomografía computarizada se ha encontrado una diferencia significativa de mayor obesidad visceral en hombres que explica la

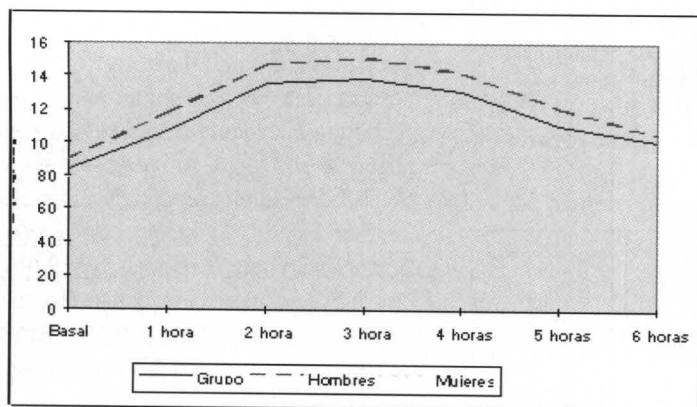


Figura 1. Comportamiento de los promedios de concentración de triglicéridos grupales y por géneros.

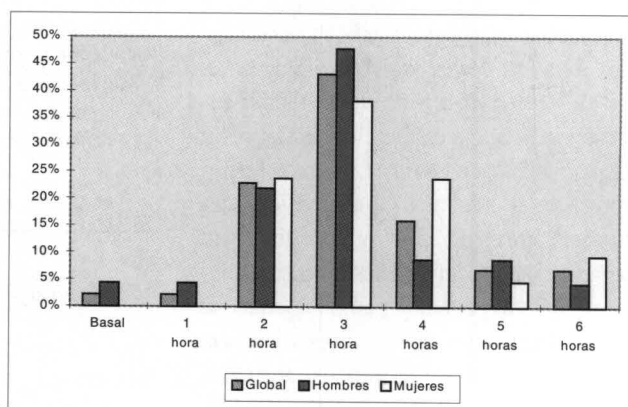


Figura 2. Distribución de los valores máximos de triglicéridos en cada hora (Porcentaje de Personas)

lipemia postprandial aumentada (14). En nuestro estudio, por tratarse de pacientes jóvenes con escaso grado de obesidad visceral (el promedio de índice cintura-cadera para hombres fue de 0,81) es probable que el comportamiento por géneros haya sido realmente igual.

La lipemia tampoco pareció asociarse con las variables relacionadas con el estado general de salud enumeradas en METODOS. Es bien sabido que numerosas condiciones de salud influyen decisivamente en la magnitud de la lipemia postprandial. Dentro de las más importantes se encuentran el ejercicio (17), la resistencia a la insulina (25,28), la obesidad (25,53), el contenido de lípidos de la dieta (37,38), la longitud de cadena de los ácidos grasos consumidos en la dieta (48), los antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular (52), la deficiencia de estrógenos (54), el fenotipo de varias apoproteínas, especialmente el estado de portador del alelo E4 de ApoE (55,56) e incluso el nivel de estrés mental y los ciclos circadianos (36). Es muy posible que la falta de asociación de las características generales de salud con la lipemia postprandial en nuestro estudio se deba a que precisamente tratamos de seleccionar rigurosamente individuos sanos, en los que la carga de todos estos elementos es muy pequeña y por tanto las asociaciones tienden a atenuarse.

Durante la lipemia postprandial se da un dinámico proceso metabólico en el que los triglicéridos de la LRT compiten por los sitios activos de la lipoproteinlipasa endotelial (LPL1) y la proteína de transferencia de ésteres de colesterilo (PTEC) facilita la donación de ésteres de colesterilo desde las lipoproteínas HDL y LDL hacia las LRT, dando como resultado la generación de unas HDL y LDL pequeñas y densas, que pueden mediar importantemente en el proceso aterosclerótico (11,12,16,18,22,23,24,29,32,39,43). A pesar de que en nuestro estudio no hicimos determinaciones de apoproteínas particulares o estudios de la composición de las lipoproteínas y los cambios que sufren a lo largo de la lipemia postprandial; se ha demostrado que el área total bajo la curva de triglicéridos es un mejor indicador de la progresión de la aterosclerosis que la medición individual de los triglicéridos en cada una de las LRT (13,50); y en esa medida las observaciones realizadas constituyen un importante patrón que si bien no puede ser considerado de referencia, da una clara orientación sobre el comportamiento deseable de la lipemia postprandial.

En cuanto al objetivo de trazar límites normales, será necesario adelantar un estudio reuniendo una muestra de pacientes hipertriglicéridémicos y aplicando en ellos la misma prueba con el fin

de comparar los valores obtenidos en ese grupo francamente alterado y compararlo con el grupo de sanos por medio de técnicas estadísticas de análisis discriminante. Podemos aseverar, sin embargo, con un aproximado de 80% de certeza que una muestra de triglicéridos entre la segunda y cuarta hora postprandial será representativa del comportamiento de lípidos postprandiales. Esto dado que el 81,8% de los pacientes hacen el pico en este periodo de tiempo y la correlación entre las tres mediciones es muy alta.

A pesar de que en estudios previos se ha reportado una ligera disminución del colesterol de HDL durante la lipemia postprandial; en nuestro estudio ese descenso concomitante con el pico de triglicéridos no resultó estadísticamente significativo. Al parecer lo que sucede durante la lipemia postprandial en cuanto a las HDL consiste más en un cambio en su composición, tamaño y densidad con una pérdida de ésteres de colesterol que son transferidos a las LRT, una disminución en su tamaño y un aumento en su densidad que condicionan un paso de HDL2 protectoras hacia HDL3 con bajo potencial protector e incluso características aterogénicas (12,16,23,31,39,42) que en la concentración absoluta de colesterol de HDL. El comportamiento postprandial del colesterol de HDL no presentó grandes

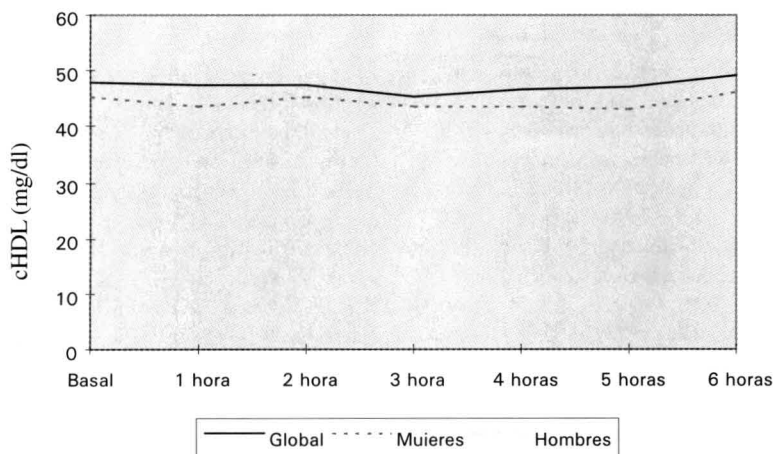


Figura 3. Comportamiento del colesterol de HDL para el grupo y discriminado por sexos.

Tabla 2 Valores Promedio de Triglicéridos +/- 1 DS.

	OBAL	HOMBRES	MUJERES
Basal	84.2+/-31.4	89.3+/-39.7	78.6+/-18.0
1 hora	106+/-41.2	117+/-51.3	94.1+/-21.4
2 horas	135.9+/-61.3	147.1+/-73	123.6+/-43.8
3 horas	139.2+/-64.5	151.1+/-77	126.1+/-45.5
4 horas	131.4+/-66.8	142.2+/-84.2	119.6+/-38.8
5 horas	110.8+/-60.9	120.5+/-76.5	100.1+/-36.1
6 horas	101.1+/-48.5	105.4+/-54.1	94.4+/-42.1

Tabla 3. Valores promedio de cHDL +/- 1 DS.

	GLOBAL	HOMBRES	MUJERES
Basal	47.8+/-8.5	45.5+/-7.1	50.4+/-9.4
1 hora	47.3+/-9.7	43.7+/-6.9	51.4+/-10.9
2 horas	47.5+/-8.5	45.2+/-7.8	50+/-8.7
3 horas	45.4+/-8.2	43.7+/-6.7	47.2+/-9.3
4 horas	46.5+/-9.0	43.7+/-5.8	49.4+/-10.9
5 horas	46.9+/-10.5	43.2+/-8.3	51+/-11.3
6 horas	49+/-11.8	46+/-10	52.2+/-13

variaciones durante el periodo postprandial en nuestro trabajo; sin embargo si hubiéramos cuantificado subfracciones HDL posiblemente se hubiese evidenciado una alteración en la distribución porcentual del total de las HDL.

En cuanto al 2% de la muestra que presentó una gran variabilidad en los datos de triglicéridos con persistencia de niveles elevados en la sexta hora, se puede considerar eliminarlo para análisis futuros en que se compare el comportamiento estudiado en este trabajo con el de otros grupos particulares.

De acuerdo con lo discutido, lo que sigue será evaluar el comportamiento de los parámetros en población francamente enferma y tratar de acercarnos a un valor de corte entre comportamiento "deseable" y "de riesgo", mientras estudios prospectivos que evalúen la correlación entre magnitud de lipemia postprandial y ocurrencia de eventos cardiovasculares son posibles.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 **Gotto AM.** Pownall HG Manual of lipid disorders. Baltimore: Williams and Wilkins 1992.
- 2 **Marmot M, Elliot P,** eds Coronary heart disease epidemiology: From aetiology to public health. Oxford: Oxford University Press, 1992
- 3 National Cholesterol Education Program Second report of the expert panel on detection, evaluation and treatment of high blood cholesterol in adults. Circulation 1994 ; 84:1329-1445
- 4 **Neaton JD,** Wentworth D for the Multiple Risk Factor Intervention Trial research group Serum cholesterol, blood pressure, cigarette smoking and death from coronary heart disease Arch Int Med 1992; 152:56-64
- 5 National Institutes of Health Consensus development on trygliceride, HDL and coronary heart disease. JAMA 1993 ; 269:505-510
- 6 **Smith SC Jr, Blair SN, Criqui MH et al** Preventing heart attach and death in patients with coronary disease. Circulation 1995; 92: 2 4
- 7 **Stamler J, Dyer AR, Shekelle RB et al** Relation of baseline major risk factor to coronary and allcause mortality and to longevity. Cardiology 1993; 82:191-222
- 8 **Brown BG, Zhaux-Q, Sacco DE et al** Lipid lowering and plaque regression: New insight into prevention of plaque disrapture and clinical events in coronary disease. Circulation 1993 ; 87:1781-91
- 9 **Law MR, Thompson SG** By how much and how quickly does reduction in serum cholesterol concentration lower risk of ischaemic heart disease. Br Med J 1994; 308:367-73
- 10 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 1984; 251:365-74
- 11 **Bjorkegren J, Karpe F, Milne RW, Hamsten A** Alterations of VLDL composition during alimentary lipemia. J Lipid Res 1997; 2: 301-314
- 12 **Bjorkegren J, Hamsten A, Milne RW, Karpe F** Differences in apolipoprotein and lipid composition between human chylomicron remnants and VLDL isolated from fasting and postprandial plasma. J Lipid Res 1998; 7:1412-20
- 13 **Boquists, Ruottolo G, Tany R, Bjorkegren J, Bond MG, de Faire V et al** Alimentary lipemia, postprandial triglyceride-rich lipoprotein and common carotid intima-media thickness in healthy, middle aged men. Circulation 1999; 7:723-8.
14. **Couillard C, Bergeron N, Proud'homme D, Bergeron J, Tremblay, Bouchard G.** Gender difference in postprandial lipemia: importance of visceral adipose tissue accumulation. Arterioscler Thromb 1999; 19 (10): 2448-55
15. Zilvermit Atherogenesis: A postprandial phenomenon? Circulation 1979 ; 60:473-483
16. **Ebenbichler, CF, Kirchmair R, Egger C, Patsch JR.** Postprandial state and atherosclerosis. Curr Opin Lipidol 1995; 5:286-90
17. **Foger B, Patsch, JR.** Exercise and postprandial lipaemia. J Cardiovasc Risk 1995; 4:316-22
18. **Fuster V, Badimon L, Badimon JJ, Chesebro JH.** The pathogenesis of coronary artery disease and the acute coronary

- syndromes *N Engl J Med* 1992 ; 326:941-44
19. **Gerhard GT, Connor SL, Wander RC, Connor WE.** Plasma lipid and lipoprotein responsiveness to dietary fat and cholesterol in premenopausal African American and white women. *Am J Clin Nutr* 2000; (1):56-63.
 20. **Gill JM, Hardman AE.** Postprandial lipemia: effects of exercise and restriction of energy intake compared. *Am J Clin Nutr* 2000; 71(2):465-71
 21. **Ginsberg HN, Karmally W, Siddiqui M, Holleran S, Tall AR, Rumsey SC et al.** A dose-response study of the effects of dietary cholesterol on fasting and postprandial lipid and lipoprotein metabolism in healthy young men. *Arterioscler Thromb* 1994 ; 14:576-586
 22. **Goldberg, KakoY, Lutz EP.** Responses to eating: lipoproteins, lipolytic products and atherosclerosis. *Curr Opin Lipidol* 2000; 11(3):235-41
 23. **Gotto, Patsch J.** Postprandial Hiperlipidemia. The hipertriglyceridemias. *Am J Cardiology* 1991; 68:11A-12A
 24. **Groot PHE, Von Stiphout WA, Krauss XH et al** Postprandial lipoprotein metabolism in normolipidemic men with and without coronary artery disease. *Arterioscler Thromb* 1991; 1: 653-62.
 25. **Guerci B, Verges B, Durlach V, Hadjadj S, Drouin P, Paul JL.** Relationship between altered postprandial lipemia and insulin resistance in normogluceic and normogluce tolerant obese patients. *Int J Obes Relat M* 2000; 24 (4):468-78.
 26. Harrison Principles of Internal medicine 14th edition 1998
 27. Hodis Differential effect of lipoproteins on coronary artery progression *Circulation* 1994; 90:1-532.
 28. **Holzl P, Paulweber B, Sandhofer F, Patsch JR** Hypertriglyceridemia and insulin resistance. *J Intern Med* 1998; 243 (1): 79-82
 29. **Hoppichler F, Kraft HG, Sandholzer C, Lechleitner M, Patsch JR, Utermann G** Lipoprotein (a) is increased in tryglyceride-rich lipoproteins in men with coronary heart disease, but does not change acutely following oral fat ingestion. *Atherosclerosis* 1996 ; 1:127-34.
 30. **Ishikawa T** Postprandial lipemia as a risk factor and fat tolerance test. *Nippon Risho* 1999; 57(12):2668-72.
 31. **Karpe F, Bard JM, Steiner G, Carlson L, Fruchart JC, Hamsten A** HDL's and alimentary lipemia. *Arterioscler Thromb* 1993; 13:11-12
 32. **Karpe** Metabolism of triglyceride-rich lipoproteins during alimentary lipemia. *J Clin Inv* 1993 ; 3:748-58
 33. **Karpe F, Bell M, Bjorkegren J, Hamsten A** Quantification of postprandial triglyceride-rich lipoproteins in healthy men by retinyl ester labeling and simultaneous measurements of Apo B-48 and B-100. *Arterioscler Thromb* 1995; 2:199-207.
 34. **Kirchmair R, Ebenbichler CF, Patsch JR** Postprandial lipaemia *Baill Clin End Met* 1995; 4:705-19
 35. **Krauss** Intermediate-density lipoprotein and progression of coronary artery disease in hipercholesterolemic men. *Lancet* 1987 (2):62- 66
 36. **Le Fur C, Romon M, Lebel P, Devos P, Lancry A, Guedon-Moreau L.** Influence of mental stress and circadian cycle on postprandial lipemia *Arterioscler Thromb* 1999 ; (10) :2448-55
 37. **Lichtenstein AH, Ausman LM, Carrasco W, Jenner JL, Ordovas JM, Schafer EJ** Short-term consumption of a low fat diet beneficially affects plasma lipid concentrations only when accompanied by weight loss. *Arterioscler Thromb* 1994; 14:1751-60.
 38. **Lichtenstein AH, Ausman LM, Carrasco W, Jenner JL, Ordovas JM, Schafer EJ** Hipercholesterolemic effect of dietary cholesterol in diet enriched in polyunsaturated and saturated fat: Dietary cholesterol, fat saturation and plasma lipids. *Arterioscler Thromb* 1994; 14:168-75
 39. **López-Miranda J, Ordovas JM, Blanco-Molina A, Pérez-Jiménez F** Relación entre lipemia postprandial y aterosclerosis. *Clin Inv Aterosc* 1997; 9:158-172
 40. **Miller M, Kwiterovich Jr P, Bachorik P, Georgopoulos A** Decreased postprandial response to a fat meal in normotriglyceridemic men with hypoalphalipoproteinemia. *Arterioscler Thromb* 1993; 13: 385-392
 41. **Ordoñez L, Blanco F.** Evaluación del perfil lipídico, novedades metodológicas y clínicas *Clin Inv Arteriosc* 1997; 9:67-75
 42. **Patsch J** Influence of lipolysis on chylomicron clearance and HDL cholesterol levels. *Eur Heart J* 1998; 19 Suppl H-H2:H6
 43. **Patsch J** Triglyceride rich lipoproteins and atherosclerosis. *Atherosclerosis* 1995;110 Suppl: S23-6
 44. **Patsch J, Miesenbock G, Hopferwieser T, Muhlberger V, Knapp E, Dunn JK et al** Relation of tryglyceride metabolism and coronary artery disease. Studies in the postprandial state *Arterioscler Thromb* 1992; 12:1336-45
 45. **Philipps NR, Waters D, Havel RJ.** Plasma lipoprotein and progression of coronary artery disease evaluated by angiography and clinical events. *Circulation* 1993; 88: 2762-2770
 46. **Przybycien K, Komacewicz-Jach Z, Torbus Lisiecka B, Naruszewicz M.** Is abnormal postprandial lipemia a familiar risk factor for coronary heart disease in individuals with normal fasting concentrations of triglycerides and cholesterol? *Coron Artery Dis* 2000; 11(5):377-81
 47. **Ryu JE, Howard G, Craven TE, Bond MG, Hagaman AD, Crouse JR.** Postprandial triglyceridemia and carotid atherosclerosis in middle-aged subjects *Stroke* 1992; 23:823-28
 48. **Sanders TA, de Grassi T, Miller GJ, Morrisey JH.** Influence of fatty acid chain length and cis-trans isomerization on postprandial lipemia and factor VII in healthy subjects. *Atherosclerosis* 2000;149(2):413-20
 49. **Schechtman** Variability of lipid measurements: Relevance for the clinician. *Clinical Chemistry* 1993; 39:1495-1503.
 50. **Sharret AR, Chambless LE, Heigg G, Paton CC, Patsch W.** Association of postprandial tryglyceride and retinyl palmitate responses with asymptomatic carotid artery atherosclerosis in middle aged men and women. *The ARIC Study J Intern Med* 1998; 243 (1): 79-82
 51. **Thomas TR, Fischer Ba, Kist WB, Horner KE, Cox RH.** Effects of exercise and n-3 fatty acids on postprandial lipemia. *J Appl Physiol* 2000; 88 (6):2199-204
 52. **Tiret L, Gerdes C, Murphy MJ, Dallongeville J, Nicaud V, J O'Reilly DS et al.** Postprandial response to a fat tolerance test in young adults with a paternal history of coronary heart disease, the EARS II study. *Eur J Clin Invest* 2000; 30 (7): 578-8
 53. **Martin MD, Trujillo T, Blanco J, Marin C, Jansen S, Gonzalez A Trujillo.** Obesidad y respuesta lipídica a comidas con diferente contenido en grasa. *Clin Inv Arteriosc* 1995; 7:38-50
 54. **Van Beek AP, de Ruijter-Heijstek FC, Erkelens DW, deBruin TW.** Menopause is associated with reduced protection from postprandial lipemia. *Arterioscler Thromb* 1999; 19 (11):2737-41
 55. **Bergeron N, Havel R.** Prolonged postprandial response of lipids and apoproteins in triglyceride rich lipoproteins of individuals expressing allele E4 *J Clin Inv* 1996; 97(1):65-72
 56. **Syvanne M, Talmud Dj, Humphries SE, Fischer RM, Rosseneu M, Hilden H.** Determinants of postprandial lipemia in men with coronary heart disease and low levels of HDL cholesterol. *J Lipid Res* 1997 38:463-72