



Hábito de fumar y respuesta postprandial a una carga lipídica estandarizada en jóvenes fumadores de la Universidad Nacional de Colombia, 2000

Iván D. Sierra, Olimpo Mendivil, Clara Pérez, A. Giuliana Pinzón, Gerardo Mantilla, Álvaro 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

The association between elevated levels of cholesterol and tryglicerides, low levels of HDL cholesterol and elevated risk of atherosclerosis has been widely demonstrated. The exaggerated elevation of tryglicerides after a meal (postprandial lipemia) is an alteration which has grown a great concern in the last years. Several factors have shown their ability to affect postprandial lipemia. Tobacco smoking is, however, one of the least studied factors. Our aim was to evaluate if could tobacco smoking alter characteristics of postprandial lipemia, and search for a direct relationship between the tobacco exposition and the magnitude of such alterations.

Methods

We analyzed the variation of HDL cholesterol (HDLc) and tryglicerides (TG) in a sample of 26 young healthy individuals (13 men and 13 women) with tobacco expositions between 0,75 and 9 packs/year during the first 6 hours after a meal with a standardized lipid content. The behavior of these parameters was compared with that found in a group of healthy young non-smokers from a study realized by the same investigation group. A relationship between the tobacco exposition and the characteristics of postprandial lipemia was intended to be established.

Results

All meditions of TG were higher in the smokers group than in non-smokers, with an area under curve (AUC) 21% higher, although this difference did not reach statistical significance ($p=0,08$). The medium values of TG at 5 and 6 hours after

meal were significantly higher in smokers than in non-smokers, with a value 43 and 45% higher, respectively. ($p=0,02$ for hour 5, $p=0,03$ for hour 6). In the highest cuartile of tobacco exposition the AUC for TG was 46,2% higher than in the lowest cuartile. No differences in HDLc were evident between smokers and non-smokers.

Conclusions

The people who smoke show from early ages alterations in postprandial TG depuration. Such alterations consist initially of the apparition of augmented TG values 5 to 6 hours after the intake of lipids respect to non-smokers. 6 hours after the fat intake, smokers appear to stay more separated from basal value than non-smokers do.

The fact that we didn't find differences in the behavior of HDL cholesterol suggests that these alterations require a longer exposition to tobacco, according to the findings in older people in other studies.

RESUMEN

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. Varios factores han mostrado afectar la lipemia postprandial, sin embargo, el tabaquismo ha sido poco estudiado en ese sentido. Nuestro objetivo fue evaluar si el tabaquismo alteraba las características de la lipemia postprandial, y si existía una relación entre la carga de la exposición al cigari-

lo y la magnitud de dichas alteraciones. Todas las mediciones de triglicéridos (TG) fueron más altas en el grupo de fumadores que en el de no fumadores. Las personas que fuman presentan desde jóvenes alteraciones en la depuración posprandial de triglicéridos que se manifiestan inicialmente con la aparición de valores aumentados de triglicéridos entre cinco y seis horas después de la ingesta de grasas con respecto a quienes no fuman.

INTRODUCCIÓN

Las alteraciones del contenido de lípidos del plasma son 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 se 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 a lo largo de un periodo de seguimiento (lipemia postprandial), especialmente triglicéridos y colesterol de HDL después de la ingesta de una carga estandarizada de lípidos. Esto a causa

de la aparición progresiva de evidencia en favor de la hipótesis que desde 1979 planteó Zilversmit y que supone que la concentración y composición de las lipoproteínas en el estado postprandial son determinantes claves del proceso aterogénico. (11-25). Se ha demostrado la capacidad de diversos factores para modificar la lipemia postprandial: el ejercicio (30), la resistencia a la insulina (31,32), la obesidad (31,32), el contenido de lípidos de la dieta (33,34), la longitud de cadena de los ácidos grasos consumidos en la dieta (35), los antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular (36,37), la deficiencia de estrógenos (38), el fenotipo de varias apoproteínas, especialmente el estado de portador del alelo E4 de ApoE (39,40) e incluso el nivel de estrés mental y los ciclos circadianos (41) han demostrado influir en las características de la lipemia postprandial.

Sin embargo, el tabaquismo, que ha sido ampliamente estudiado como factor de riesgo cardiovascular aislado y como factor asociado a dislipidemia en ayunas, ha sido muy poco evaluado como factor que potencialmente altere la lipemia postprandial.

El objetivo de nuestro estudio fue conocer el comportamiento de la lipemia postprandial en una muestra de individuos de ambos sexos sanos, jóvenes y con hábito de fumar comparándolo con el hallado en jóvenes sanos con idénticas características pero no fumadores pertenecientes a un estudio anterior (42).

PACIENTES Y MÉTODOS

Se estudiaron 26 pacientes sanos de ambos sexos (13 hombres y 13 mujeres) entre 18 y 24 años, con un índice de masa corporal entre 18 y 24,9 ; que no sufrieran de ninguna enfermedad grave, que no ingirieran alcohol y que no estuvieran consumiendo ningún tipo de medicamento. Debían tener además hábito de fumar, que se cuantificó con

Tabla 1. Composición de los grupos. NS= no significativa HTA= hipertensión arterial DM II= diabetes mellitus tipo II. EC= enfermedad coronaria. IMC= índice de masa corporal, ICC= índice cintura/cadera. Se toman como antecedentes familiares positivos hasta segundo grado de consanguinidad.

	Fumadores	No fumadores	p=
Edad	20,8	19,7	0,01
Relación M/F	13/13	23/22	NS
Antec. DM II	38%	40%	NS
HTA	62%	65%	NS
EC	23%	37%	NS
Peso	61	58,2	NS
Talla	1,65	1,64	NS
IMC	22,32	22,3	NS
ICC	0,78	0,81	0,03

el índice paquetes/año (número de paquetes de cigarrillos fumados al día, multiplicado por el número de años que ha fumado) y que debía estar por encima de 0,75 paquetes/año.

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 cardíaca, 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, sofritos 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 Diagnostics.

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 (43).

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. Para cada participante se calculó el área bajo la curva (ABC) postprandial de triglicéridos en unidades arbitrarias ($\text{mg} \cdot \text{h} \cdot \text{dL}^{-1}$).

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 entre fumadores y no fumadores con la prueba F exacta de Fischer. Para datos con variabilidad similar entre fumadores y no fumadores se empleó la prueba t de Student y para datos con variabilidad diferente entre fumadores y no fumadores se empleó la aproximación de Welch a la t de Student. Se estableció el coeficiente de correlación lineal entre variables continuas. Como nivel de significancia estadística se tomó una $p < 0,05$.

RESULTADOS

La composición del grupo de fumadores y el de no fumadores sólo difirió significativamente en cuanto a la edad

(5,5% más alta en el grupo fumadores, $p=0,01$) y el índice cintura/cadera (3,6% más bajo en el grupo de fumadores, $p=0,03$). La composición de los grupos está resumida en la tabla 1.

Los valores de triglicéridos presentaron una gran variabilidad, que alcanzó a un 57% en el grupo de fumadores. Todos los promedios de mediciones de triglicéridos fueron más altas en el grupo de fumadores, aunque la mayor elevación porcentual se dió en la hora 5 postprandial con respecto a no fumadores (43%). A la hora 6, los fumadores tuvieron un valor de TG 35 % más alto que los no fumadores. Estas dos diferencias (horas 5 y 6), alcanzaron significancia estadística ($p=0,02$ para hora 5, $p=0,03$ para hora 6).

El área bajo la curva de triglicéridos resultó un 21% más alta en el grupo de fumadores, aunque esta diferencia no alcanzó significancia estadística ($p=0,08$). El comportamiento de los triglicéridos para ambos grupos y las diferencias porcentuales se ilustran en las figuras 1 y 2. Al intentar establecer una correlación lineal entre la carga de la exposición al cigarrillo y el área bajo la curva de triglicéridos, esta resultó ser casi nula. Sin embargo al separar el grupo de fumadores por cuartiles de exposición al cigarrillo y comparar a todos los cuartiles con el cuartil más bajo, en el cuartil superior se halló un ABC de TG 46,2% más elevada y una cifra de TG a la hora 6 53,8% mayor (Figura 3)

En cuanto al porcentaje de personas que hicieron el pico máximo de triglicéridos postprandiales en cada una de las horas, se halló que un 23,7 % menos de personas hicieron el pico a la hora tres y un 100% más (el doble de personas) lo hizo a la hora cinco en el grupo de fumadores (Figura 4). Cuando analizamos el comportamiento de los triglicéridos discriminando por sexos, encontramos que en el grupo de sexo femenino no hubo diferencias en el comportamiento de triglicéridos entre fumadores y no fumadores; mientras que dentro de los fumadores de sexo masculino se encontraron marcadas diferencias:

Un ABC de TG 13,2 % más alta ($p=0,04$), una cifra de TG a la hora 6 un 70,7% más alta ($p=0,005$) y cifras significativamente mayores a las horas 4 y 5 ($p=0,03$ para hora 4 y $p=0,008$ para hora 5).

En el comportamiento del colesterol de HDL no fue posible evidenciar diferencias a ninguna hora del estudio para el grupo en conjunto, ni discriminando por sexos o cuartiles de exposición a cigarrillo.

Dentro de las correlaciones importantes, se halló una fuerte asociación lineal positiva entre el índice cintura/cadera y los valores de ABC de TG, TG basales y TG a la hora 6 ($r=0,5$, $0,6$ y $0,59$ respectivamente). Se halló también una correlación negativa del ICC con el ABC de c-HDL ($r=-0,42$). El c-HDL se correlacionó negativamente con TG basales, AUC de TG y TG a la hora 6 ($r=-0,42, -0,36, -0,38$ respectivamente).

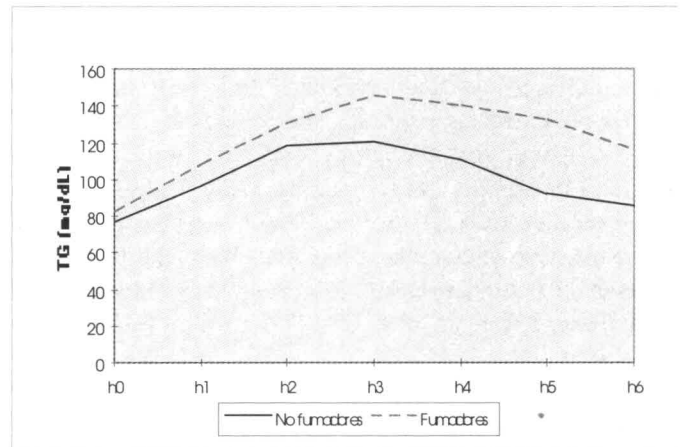


Figura 1. Comportamiento de los triglicéridos postprandiales en fumadores Vs. No fumadores.

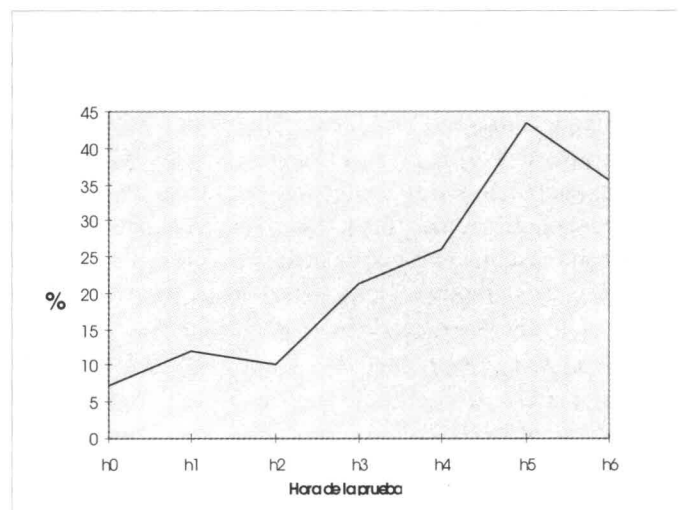


Figura 2. Diferencias porcentuales en los triglicéridos postprandiales en fumadores Vs. No fumadores.

CONCLUSIONES Y DISCUSIÓN

Los hallazgos presentados constituyen una importante evidencia de que las personas que fuman presentan, desde edades tempranas, alteraciones en la depuración postprandial de los triglicéridos. De acuerdo con lo encontrado, esas alteraciones se manifiestan inicialmente con la aparición de valores aumentados de triglicéridos entre 5 y 6 horas después de la ingesta de grasas con respecto a quienes no fuman. Adicionalmente, tras 6 horas después de la ingesta de grasa, los fumadores parecen permanecer más alejados del valor de triglicéridos en ayunas que los no fumadores, que generalmente retornan al valor basal, o a un valor muy cercano al basal transcurrido este tiempo (10,11,13,15,19,20,44,45). Las diferencias en el área bajo la curva entre fumadores y no fumadores, aunque existentes, no alcanzaron significancia estadística; probablemente debido a la gran variabilidad en las ci-

fras de TG dentro de cada grupo (alcanzaron a llegar a un 57%), que obscureció una diferencia bastante notoria (21%). El no hallazgo de diferencias en el comportamiento del c-HDL puede deberse a que las alteraciones de las HDL durante la lipemia postprandial responden preferencialmente al traslado de lípidos desde unas hacia otras subfracciones lipoprotéicas (HDL2,HDL3) (21,22,26), pero también sugiere que estas alteraciones requieren una mayor exposición al cigarrillo de acuerdo con lo encontrado en estudios con individuos de mayor edad (46-48).

A diferencia de lo hallado en jóvenes sanos sin factores de riesgo modificables, en quienes el comportamiento de la lipemia postprandial no difiere entre hombres y mujeres al corregir para el índice cintura/cadera, (42,49) en jóvenes sanos fumadores la lipemia postprandial es acentuadamente mayor en hombres que en mujeres. Es muy interesante el hallazgo de una correlación grande entre el índice cintura/cadera y la magnitud de la lipemia postprandial, medida como área bajo la curva de TG, además del retardo en el regreso al valor basal de TG, valorado con el valor de TG a la hora 6. Esto dado que el ICC es uno de los indicadores de resistencia a la insulina más importantes, y previamente la resistencia a la insulina se ha correlacionado con la magnitud de la lipemia postprandial por su capacidad de disminuir la ac-

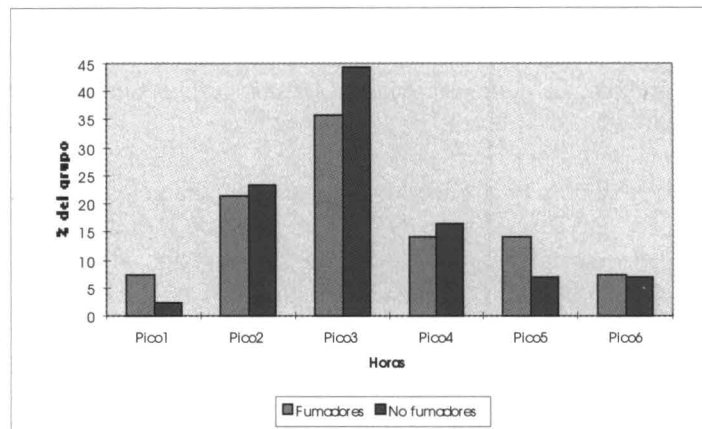


Figura 4. Distribución porcentual de los picos máximos del triglicéridos en fumadores Vs. No fumadores.

tividad de la lipoproteinlipasa endotelial (22,26,32,48). Por otra parte, conociendo el metabolismo de las LRT durante la lipemia postprandial, no resulta sorprendente pero sí es de resaltar la correlación inversa entre los triglicéridos basales, a la hora 6 y el ABC de TG con el colesterol de HDL, que está indicando un activo proceso de transferencia de lípidos desde las HDL hacia las LRT susceptible de generar HDL's pequeñas y pobres en colesterol que pierden su poder protector en el proceso aterogénico (13,26,28, 34,50). 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 (12,25); y en esa medida las observaciones realizadas constituyen una importante alarma sobre la forma en que el tabaquismo altera el comportamiento de la lipemia postprandial desde etapas tempranas de la vida.

Tendrán que seguir estudios que aporten evidencia contundente sobre la relación de causalidad entre lipemia postprandial y ocurrencia de eventos cardiovasculares mayores, pero por lo pronto, podemos afirmar que fumar afecta severamente la lipemia postprandial.

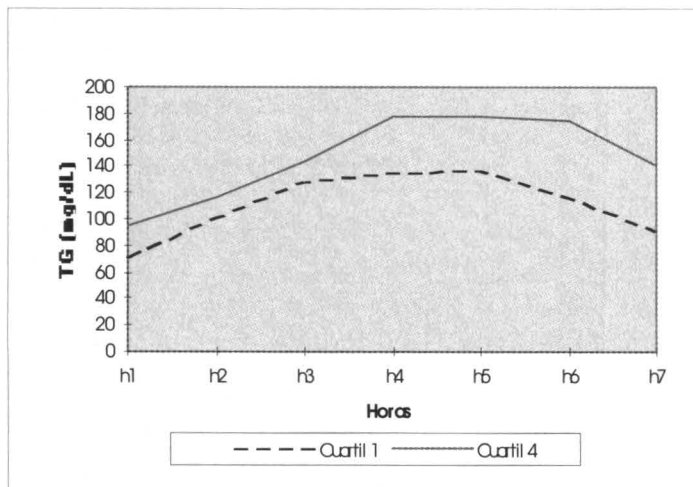


Figura 3. Comportamiento de los triglicéridos postprandiales cuartil 4 Vs. Cuartil 1 de exposición a cigarrillo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **Gotto AM, Pownall HG**, Manual of lipid disorders 1992. Baltimore: Williams and Wilkins.
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 triglyceride, HDL and coronary heart disease. *JAMA* 1993; 269:505-510.
6. **Smith SC Jr, Blair SN, Criqui MH et al** Preventing heart attack 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 all-cause 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 disruption 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. **Zilversmit D** Atherogenesis: A postprandial phenomenon. *Circulation* 1979; 60:473-483.
12. **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.
13. **Ebenbichler, CF, Kirchmair R, Egger C, Patsch** Postprandial state and atherosclerosis *Curr Opin Lipidol* 1995; 5: 286-90.
14. **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.
15. **Gotto, Patsch J**. Postprandial Hyperlipidemia. The hipertriglyceridemias. *Am J Cardiology* 1991; 68:11A-12A.
16. **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.
17. **Hodis**. Differential effect of lipoproteins on coronary artery disease progression *Circulation* 1994; 90:1-532.
18. **Ishikawa T**. Postprandial lipemia as a risk factor and fat tolerance test *Nippon Risho* 1999; 57 (12): 2668-72.
19. **Kirchmair R, Ebenbichler CF, Patsch JR**. Postprandial lipaemia *Baill. Clin End Met* 1995; 4:705-19.
20. **López-Miranda J, Ordovas JM, Blanco-Molina A, Pérez-Jiménez F**. Relación entre lipemia postprandial y aterosclerosis. *Clin Inv Aterosc* 1997; 9:158-172.
21. **Patsch J**. Triglyceride rich lipoproteins and atherosclerosis *Atherosclerosis* 1995;110 (Suppl) :S23-6.
22. **Patsch J, Miesenbock G, Hopferwieser T, Muhlberger V, Knapp E, Dunn JK, et al**. Relation of triglyceride metabolism and coronary artery disease. Studies in the postprandial state *Arterioscler Thromb* 1992; 12:1336-45.
23. **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.
24. **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.
25. **Sharret AR, Chambless LE, Heigg G, Paton CC, Patsch W**. Association of postprandial triglyceride 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.
26. **Patsch J**. Influence of lipolysis on chylomicron clearance and HDL cholesterol levels. *Eur Heart J* 1998; (Suppl) H-H2:H6.
27. **Bjorkegren J, Karpe F, Milne RW, Hamsten A**. Alterations of VLDL composition during alimentary lipemia. *J Lipid Res* 1997; 2: 301-314.
28. **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.
29. **Goldberg, Kako Y, Lutz EP**. Responses to eating: lipoproteins, lipolytic products and atherosclerosis. *Curr Opin Lipidol* 2000; 11(3):235-41.
30. **Gill JM, Hardman AE**. Postprandial lipemia: effects of exercise and restriction of energy intake compared. *Am J Clin Nutr* 2000; 71(2):465-71.
31. **Guerci B, Verges B, Durlach V, Hadjadj S, Drouin P, Paul JL**. Relationship between altered postprandial lipemia and insulin resistance in normoglycemic and normoglycose tolerant obese patients. *Int J Obes Relat M* 2000; 24(4):468-78.
32. **Holzl P, Paulweber B, Sandhofer F, Patsch JR**. Hypertriglyceridemia and insulin resistance. *J Intern Med* 1998; 243(1):79-82.
33. **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. *Thromb* 1994; 14:1751-60.
34. **Lichtenstein AH, Ausman LM, Carrasco W, Jenner JL, Ordovas JM, Schafer EJ**. Hypercholesterolemic effect of dietary cholesterol in diet enriched in polyunsaturated and saturated fat: Dietary cholesterol, fat saturation and plasma lipids. *Atheros Thromb* 1994; 14:168-75.
35. **Sanders TA, de Grassi T, Miller GJ, Morrissey 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.
36. **Tiret L, Gerdes C, Murphy MJ, Dallongeville J, Nicaud V, 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.
37. **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.
38. **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.
39. **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.
40. **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.
41. **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; Oct 19 (10) :2448-55.
42. **Sierra I, Mendivil O, Perez C, Pinzon G, Mantilla G, Fernández-Britto E.** Evaluación del comportamiento del perfil de lípidos postingesta de un desayuno de prueba en jóvenes sanos. Universidad Nacional de Colombia. Datos sin publicar.
43. **Ordoñez L, Blanco F.** Evaluación del perfil lipídico, novedades metodológicas y clínicas. *Clin Inv Arteriosc* 1997; 9: 67-75.
44. **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.
45. **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.
46. **Mero N, Van Tol A, Scheek LM, Van Gen L, Labeur C, Rosseneu M, et al.** Decreased postprandial cholesterol and apolipoproteins A-I and E in normolipemic smoking men: relation with lipid transfer proteins and LCAT activities. *J Lipid Res* 1998; Jul 39 (7):1494-502.
47. **Mero N, Syvanne M, Eliasson B, Smith V, Taskinen MR.** Postprandial elevation of Apo B-48 containing triglyceride-rich particles and retinyl esters in normolipemic men who smoke *Arterioscler Thromb* 1997; Oct 17 (10): 2096-102.
48. **Eliasson B, Mero N, Taskinen MR.** The insulin resistance syndrome and postprandial lipid intolerance in men who smoke. *Atherosclerosis* 1997; Feb 28,129 (1) 79-88.
49. **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.
50. **Karpe F, Bard JM, Steiner G, Carlson L, Fruchart JC.** Hamsten A HDL's and alimentary lipemia *Arterioscler Thromb* 1993; 13:11-12.