

Determinación de Lipemia Postprandial en Adolescentes Hipertensos

Arnaldo Acosta *
Alexander Berro **
María Gabriela Mena ***
Cervia Palencia ****
Eliás Paraskevopoulos *****

RESUMEN: El metabolismo lipídico postprandial se ha asociado al desarrollo de aterogénesis, por lo que se considera un factor de riesgo independiente para enfermedad cardiovascular. El objetivo de este estudio, de tipo descriptivo transversal, es determinar Lipemia Postprandial en dos grupos de adolescentes, uno con hipertensión arterial y otro normotenso. Participando en el mismo 65 individuos de 12 a 18 años de ambos sexos (34 hipertensos y 31 normotensos). Se practican exámenes de laboratorio determinando el perfil lipídico en ayunas y posterior a una carga grasa (60 gr/m² SC) se determinan a las 2, 4 y 6 horas postprandiales niveles de triglicéridos y de HDL- c, además se realizan mediciones del Índice de Masa Corporal y del Índice Cintura Cadera. Encontrándose una prevalencia de obesidad en la población del 40%, con una distribución de la grasa de tipo central en un 23.08%. Las dislipidemias se encontraron en un 35.38% de la población, siendo la más frecuente la tipo IV (65.22%); tipo II a (17.39%) y tipo II b (17.39%). En relación a la lipemia postprandial se observa el pico de trigliceridemia a las 4 horas en ambos grupos, mostrando los hipertensos una media de 233 mg/dl y el grupo control de 160 mg/dl, con una diferencia estadísticamente significativa de P: 0,02 entre ambos grupos. La fracción HDL-c muestra su mayor disminución a las 4 horas en ambos grupos con una media en los hipertensos de 35.47 mg/dl y el grupo control de 34.77 mg/dl.

PALABRAS CLAVE: Lipemia Postprandial, Lípidos, Hipertensión Arterial, Adolescentes, Dislipidemias, Obesidad.

SUMMARY: The postprandial lipidic metabolism has been associated with the development of atherogenesis, due to that is considered an independent risk factor to develop cardiovascular diseases. The purpose of this research descriptive transversal, is to determine the postprandial lipemia in two groups of adolescents, one with arterial hypertension and the other one with normal rates of blood pressure (control group). 65 individuals participate in the study in ages between 12 and 18 years old, of both genders (34 hypertenses, 31 control). Laboratory tests were performed seeking the lipidic profile in fasting state and after a fat charge 60 gr/m² CS, measuring lipidic levels in blood at 2, 4 and 6 hours after the charge, triglycerides (TG) and HDL-c were measured and also the corporal mass index and hip and waist index were taken. The prevalence of obesity in the population was 40% with a central distribution of the fat in 23.08%. Dyslipidemic types were found in 35.38% of the study population, the most frequent was type IV (65.22%), type II a (17.39%) and type II b (17.39%). About the postprandial lipemia the peak of TG in blood were found at 4 hours postprandial in both groups, the hypertenses group had a rate of 233 mg/dl and the control group 160 mg/dl, with a significant P: 0.02 in both groups. The HDL-c fraction shows the highest increase at the four hours in both groups with a media in the hypertenses of 35.47mg/dl and in the control group 34.77 mg/dl.

KEY WORDS: Postprandial Lipemia, Lipids, Hypertension, Adolescent, Dyslipidic Disease, Obesity.

- * Endocrinólogo Adjunto al Departamento de Medicina Interna del Hospital Universitario "Alfredo Van Grieken". Coro, Estado Falcón.
- ** Médico Rural, San Fernando de Apure.
- *** Residente Asistencial de primer año Servicio de Medicina Interna Hospital "Pérez de León" de Petare, Edo. Miranda.
- **** Residente Asistencial de primer año de Pediatría Hospital Militar, Maracay, Estado Aragua.
- ***** Residente de segundo año de Postgrado de Oftalmología, Hospital "Domingo Luciani", El Llanito.

La Enfermedad Cardiovascular Aterosclerótica (ECA) es la causa más común de morbilidad y de mortalidad en Estados Unidos y en otros países industrializados,^{1,2,3} concebido como un problema multifactorial en el que otros elementos suelen coexistir,^{4,5} como la edad, hipertensión arterial, dislipidemias, obesidad, diabetes mellitus, hábito tabáquico, predisposición familiar de enfermedad cardíaca coronaria precoz, entre otros;^{4,5,6} estudios prospectivos previos muestran que la edad, el sobrepeso, la diabetes y la resistencia a la insulina son los que mayor auge han tomado en los últimos tiempos.^{7,8,9}

La dieta, desórdenes genéticos y factores adquiridos pueden afectar los niveles circulantes de una o más lipoproteínas, alterando niveles de triglicéridos, colesterol o ambos; asimismo, el metabolismo de los lípidos puede estar influenciado por la edad y el estado de maduración sexual; el perfil lipídico presenta cambios marcados durante los 2 primeros años de vida y en la pubertad,¹⁰ se observa en esta etapa una disminución de los niveles de colesterol sérico y de las HDL-c (siendo ésta más pronunciada en adolescentes del sexo masculino y de raza blanca), y un aumento de los niveles de triglicéridos y VLDL-

c,¹⁰ explicado por los cambios hormonales.¹¹ También se estableció la existencia de influencia genética en la aparición del perfil lipídico alterado.¹² El Pánel de Expertos en la Detección, Evaluación y Control del Colesterol Elevado en Sangre, estableció en adolescentes tales niveles considerando niveles elevados de colesterol total, LDL-c, VLDL-c, con disminución de HDL-c como principales factores predisponentes de cardiopatía coronaria.

El proceso de aterosclerosis se inicia en la infancia y está estrechamente relacionado con los niveles de colesterol elevados tempranamente, es decir, en edad adolescente son altamente predictivos de colesterol elevado en el adulto y además juegan un rol importante en el desarrollo de cardiopatía coronaria en la edad adulta. Además, existe una conexión importante entre la aterosclerosis y el estado de hiperlipemia postprandial.^{13,14,15} Los cambios de las lipoproteínas durante el estado postprandial han sido caracterizados por varios investigadores,^{16,17,18,19,20} La hipótesis de que el metabolismo postprandial de las lipoproteínas juega un rol esencial en el desarrollo de la aterogénesis fue por primera vez postulada por Zilvermit²¹ y comprobada en recientes estudios humanos.^{22,23,24}

La lipemia postprandial está regulada por la enzima lipoprotein lipasa (LPL), por lo que su alteración en individuos con déficit parcial o total de LPL se asocia entre otros factores a diabetes mellitus, esto debido a que la LPL es una enzima dependiente de la insulina.²⁵ La obesidad (particularmente la central) por relacionarse con otras anormalidades metabólicas como la hiperinsulinemia, resistencia a la insulina, intolerancia a los carbohidratos y diabetes mellitus no insulino dependiente.

También influyen factores hormonales, nutricionales, algunas drogas y patologías renales. Existen estudios postprandiales, en pacientes obesos y diabéticos no insulino dependientes, en los que se observó la elevación de triglicéridos en estado postprandial.^{24,26,27,28}

Simons y col.²⁹ sugirieron que la prolongada presencia de triglicéridos y de lipoproteínas en el plasma pueden jugar un rol importante en la aterogénesis. Otros estudios asocian los cambios en el metabolismo lipídico postprandial en relación al riesgo familiar como predisponente a aterosclerosis coronaria.

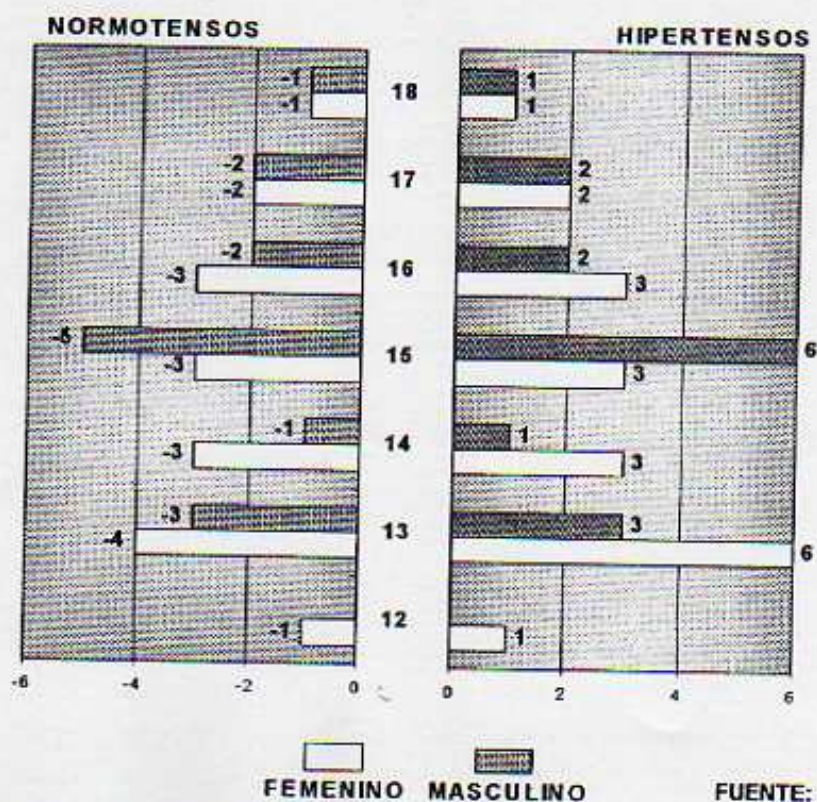
El metabolismo de la lipoproteinemia postprandial no ha sido todavía estudiado en niños y en jóvenes adolescentes con riesgo incrementado para coronariopatía aterosclerótica, razón por la cual se plantea la necesidad de estudiar este parámetro del metabolismo de los lípidos como un factor de riesgo cardiovascular en pacientes adolescentes hipertensos de la población de Churuguara, Municipio Autónomo Federación, Estado Falcón que han sido estudiados anteriormente.^{30,31,32,33,34}

METODOLOGIA

La muestra en estudio estuvo conformada por 65 adolescentes en edades comprendidas entre los 12 y 18 años de edad, de los cuales 34 con hipertensión arterial y 31 el grupo control, con similitud de edad, sexo, peso y talla (Gráfico 1). Criterios de exclusión: diabéticos conocidos, fumadores, usuarias de anticonceptivos orales, embarazadas, hipertensión secundaria, caquécticos y patologías renales.

Gráfico 1

Distribución de los grupos Normotensos e Hipertensos de la población Adolescente en estudio según la Edad y el Sexo. Churuguara, Municipio Federación. Marzo - Junio 1998



FUENTE: Resultados de la Investigación.

Se le realizó historia clínica completa, luego a cada individuo se le midió la presión arterial en 3 ocasiones, según técnica recomendada por la Organización Mundial de la Salud, O.M.S.,³⁵ tomándose como cifra definitiva el promedio de las últimas 3 mediciones, ubicándose en el percentil correspondiente según la edad y sexo en las tablas originarias de Task Force.³⁶ Se consideraron hipertensos aquellos adolescentes que presentaron cifras tensionales mayores del percentil 90 para la edad y sexo.

Cada paciente fue pesado y tallado, y se aplicaron las curvas que relacionan peso y talla de acuerdo a la edad y sexo del proyecto Venezuela, el Índice de Masa Corporal contrastado con tablas de IMC para adolescentes Venezolanos de FUNDACREDESA, cálculo del índice cintura-cadera para clasificar la obesidad en central o periférica.^{37,38,39} Además del cálculo de superficie corporal a través del normograma de E. Boyd y C.D. West y el examen físico completo que determinó el estadio de desarrollo puberal de acuerdo a la clasificación de Tanner.

La toma de muestras sanguíneas se realizó, luego de un ayuno de 12-14 horas^{38,39} después de esta primera muestra se procedió a administrar una sobrecarga, vía oral, de grasa, individualizada en 60 gr/m² superficie corporal, tomándose muestras sucesivas de sangre a las 2, 4 y a las 6 horas posterior a la sobrecarga de grasa. Las muestras de sangre se depositaron en tubos de vidrio sin anticoagulante, seguidamente se centrifugaron; el suero obtenido fue refrigerado a una temperatura de 4° a 10°C hasta ser analizado en un lapso no mayor de 72 horas. En la primera muestra se determinó

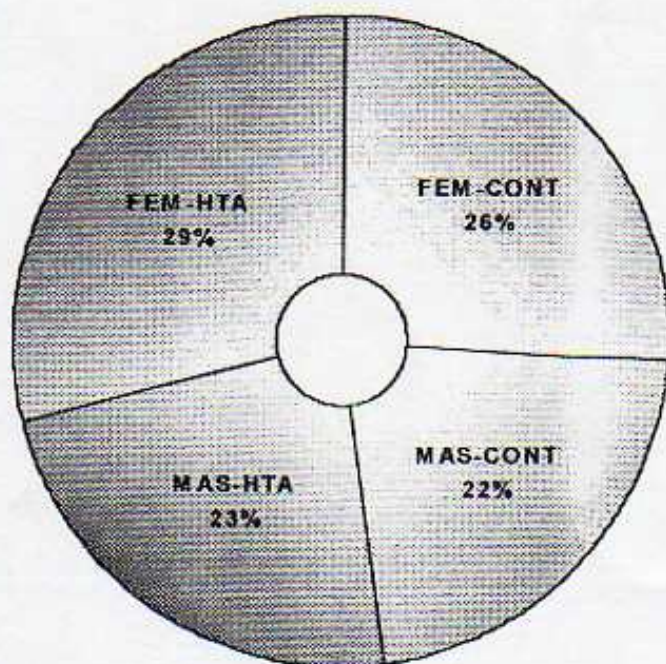
Colesterol Total (CT), Triglicéridos (TG), Colesterol de Lipoproteínas de Alta Densidad (HDL-c), Colesterol de Lipoproteínas de Baja Densidad (LDL-c) y Colesterol de Lipoproteínas de Muy Baja Densidad (VLDL-c); en las muestras de 2, 4 y 6 horas se determinó TG y HDL-c. Todas las muestras fueron procesadas por duplicado y por un mismo bioanalista, utilizando un fotómetro de filtro RA-50 Chemistry Analyzer Technicon Ames-USA y CT, TG y HDL-c fueron determinados por métodos enzimáticos. Los parámetros para medir los valores normales en estado de ayuno se tomaron de acuerdo al Reporte del Panel de Expertos de Niveles de Colesterol Sanguíneo en niños y adolescentes.

Se aplicó la prueba t de Student (2 colas; 2 muestras de varianza distinta, con un Nivel de Confianza del 95 al 99%) con significancia de P < 0,05. También se aplicó la prueba CHI. Cuadrado (X²) con significancia de P < 0,05.

RESULTADOS

El estudio se realizó tomando como universo la población de 1070 individuos. Se midió la tensión arterial a 489 trabajando con un nivel de confianza mayor al 99%. Se seleccionaron 65 individuos 34 individuos Hipertensos y 31 individuos Normotensos, distribuidos de la siguiente manera: 19 Femeninos Hipertensos (FEM-HTA), 15 Masculinos Hipertensos (MAS-HTA), 17 Femeninos Normotensos (FEM-CONT) y 14 Masculinos Normotensos (MAS-CONT) (Gráfico 2). Todos ellos entre 12 y 18 años siendo el Promedio (x) de edad 15 años con una Desviación Estándar (DE) de 1,62 años para cada grupo.

Gráfico 2
Distribución porcentual de los grupos Normotensos e Hipertensos de la población Adolescente en estudio según el Sexo. Churuguara, Municipio Federación Marzo - Junio 1998



□ FEM-CONT □ MAS-CONT □ MAS-HTA □ FEM-HTA

FUENTE: Resultados de la Investigación.
FEM-CONT: Femenino Control.
MAS-CONT: Masculino Control.
FEM-HTA: Femenino Hipertenso.
MAS-HTA: Masculino Hipertenso.

No se encontraron diferencias significativas de peso y talla entre los grupos de normotensos e hipertensos por edad y sexo (P:0,2).

EL 40% (26 individuos) del universo en estudio presentaron un IMC mayor del percentil 90 para la edad y sexo, siendo el 38,46% (10 individuos) normotensos y el 61,54% (16 individuos) con hipertensión arterial, al cual se le aplicó análisis estadístico (Prueba CHI. Cuadrado) encontrando que no hubo diferencia significativa (P:0,2). EL 16,92% (11 individuos) del universo en estudio presentaron un ICC elevado para la edad y sexo, siendo el 18,18% (2 individuos) normotensos y el 81,82% (9 individuos) hipertensos, al cual se le aplicó análisis estadístico (Prueba CHI. Cuadrado) encontrándose una diferencia significativa (P:0,03). De los 26 obesos el 30,77% (8 individuos) presentó obesidad central (1 Normotenso y 7 Hipertensos) y el 69,23% (18 individuos) presentó obesidad periférica. El promedio en la escala de Tanner de los adolescentes en estudio para el sexo femenino fue: Mamas IV, vello púbico IV, y para los del sexo masculino: vello púbico IV, pene IV.

El promedio de la presión arterial para el grupo de los Normotensos fue: Presión Arterial Sistólica (PAS) 107,13 mmHg \pm 10,20 DE, Presión Arterial Diastólica (PAD) 68,55 mmHg \pm 6,69 DE. El promedio para los Hipertensos fue una PAS: 129,41 mmHg \pm 7,37 DE con una P: 6,25E-14 y una PAD: 80,82 mmHg \pm 6,07 DE, en donde se encontró una P: 1,37E-07, observándose en ambos una marcada diferencia significativa.

El CT del grupo Normotenso presentó un Promedio (x) de 152,39. Se aplicó Prueba t de Student demostrándose que no hubo diferencia significativa (P: 0,83). Dentro de los que presentaron Colesterol por encima del p⁹⁰ se observó que correspondía a los Normotensos el 16,13% (5 individuos) y a los Hipertensos el 11,76% (4 individuos).

Los TG mostraron en el grupo Normotenso un x de 91,52 mg/dl \pm 32,69 DE, siendo para el sexo femenino un x de 98,59 mg/dl \pm 27,42 DE y para el sexo masculino x de 82,93 mg/dl \pm 37,36 DE. En el grupo Hipertenso se observa un x: 122,5 mg/dl \pm 84,85 DE, siendo para el sexo femenino un x: 123,79 \pm 87,69 DE y para el sexo masculino un x: 120,87 mg/dl \pm 84,14 DE. Se aplicó Prueba t de Student encontrándose una tendencia marcada a la significancia (P: 0,05). Dentro de los que presentaron valores de TG por encima del p⁹⁰ se observó que correspondía a los Normotensos el 22,58% (7 individuos) y a los Hipertensos el 35,99% (12 individuos). Las HDL-c en el grupo Normotenso presentaron un x de 40,32 mg/dl \pm 7,95 DE, siendo para el sexo femenino un x de 41,82 mg/dl \pm 7,23 DE y para el sexo masculino x de 38,50 mg/dl \pm 8,65 DE. En el grupo Hipertenso se observa un x: 40,47 mg/dl \pm 10,28 DE, siendo para el sexo femenino un x: 44,42 \pm 10,47 DE y para el sexo masculino un x: 35,47 mg/dl \pm 7,75 DE. Se aplicó Prueba t de Student encontrándose que no hubo diferencia significativa (P: 0,95). Dentro de los que presentaron valores de HDL-c por debajo del p¹⁰ se observó que correspondía a los Normotensos el 35,48% (11 individuos) y a los Hipertensos el 35,29% (12 individuos). (Gráfico 3)

Las LDL-c tuvieron en el grupo Normotenso un x de 93,71 mg/dl \pm 27,45 DE; para el sexo femenino el x fue 103,41 mg/dl

\pm 27,70 DE y para el sexo masculino un x: 81,93 mg/dl \pm 22,83 DE. Mientras que en el grupo Hipertenso se observó un x de 89,32 mg/dl \pm 27,51 DE, siendo para el sexo femenino x: 96,32 mg/dl \pm 23,81 DE y para el sexo masculino x: 80,47 mg/dl \pm 30,08 DE. Se aplicó Prueba t de Student en donde no hubo diferencia significativa (P: 0,52). Dentro de los que presentaron LDL-c por encima del p⁹⁰ se observó que correspondía a los Normotensos el 9,68% (3 individuos) y a los Hipertensos el 5,88% (2 individuos). Las VLDL-c en el grupo Normotenso presentaron un x de 18,36 mg/dl \pm 6,55 DE; para el sexo femenino el x fue 19,77 mg/dl \pm 5,50 DE y para el sexo masculino un x: 16,64 mg/dl \pm 7,48 DE. Mientras que en el grupo Hipertenso se observó un x de 24,41 mg/dl \pm 16,95 DE, siendo para el sexo femenino x: 24,68 mg/dl \pm 17,53 DE y para el sexo masculino x: 24,07 mg/dl \pm 16,78 DE. Se aplicó Prueba t de Student mostrando una marcada tendencia a la significancia (P: 0,05).

Dentro de los que presentaron VLDL-c por encima del p⁹⁰, se observó que correspondía a los Normotensos el 22,58% (7 individuos) y a los Hipertensos el 35,29% (12 individuos).

De los Normotensos 32,25% (10 individuos) presentaron algún tipo de dislipidemia, distribuidos de la siguiente manera: 60% (6 individuos) con dislipidemia tipo IV, 30% (3 individuos) con tipo IIa y 10% (1 individuo) con dislipidemia tipo IIb; mientras que de los Hipertensos el 38,24% (13 individuos) presentaron algún tipo de dislipidemia: 69,23% (9 individuos) con dislipidemia tipo IV, 23,08% (3 individuos) tipo II b y 7,69% (1 individuo) con tipo II a. Los valores promedio de Triglicéridos a las 2, 4 y 6 horas fueron: en los Normotensos 133,32 mg/dl \pm 41,15 DE; 160,48 mg/dl \pm 66,13 DE y 111,90 mg/dl \pm 50,3 DE respectivamente, lo cual representa una elevación con respecto del valor basal del 50,04% a las 2 horas, del 75,35 % a las 4 horas y del 22,27% a las 6 horas. Mientras que para los Hipertensos fueron de 186,59 mg/dl \pm 108,59 DE; 232,77 mg/dl \pm 162,15 DE y 156,38 mg/dl \pm 128,75 DE, respectivamente; lo cual representa una elevación con respecto del valor basal del 52,32% a las 2 horas, del 90% a las 4 horas y del 27,66% a las 6 horas.

Se aplicó Prueba t de Student demostrándose diferencia significativa a las 2 y 4 horas (P: 0,01, a las 4 horas P: 0,02 y a las 6 horas P: 0,06) observándose a las seis horas una tendencia a la significancia.

Los valores promedio de HDL-c a las 2, 4 y 6 horas fueron: en los Normotensos 35,52 mg/dl \pm 9,44 DE; 31,57 mg/dl \pm 8,16 DE y 30,93 mg/dl \pm 11,44 DE, respectivamente. Mientras que para los Hipertensos fueron de 36,91 mg/dl \pm 11,53 DE; 35,47 mg/dl \pm 9,80 DE y 35,35 mg/dl \pm 10,47 DE, respectivamente.

Se aplicó Prueba t de Student encontrándose que no hubo diferencia significativa a las 2 horas (P:0,59), a las 4 horas (P:0,77) y a las 6 horas (P:0,93).

DISCUSION

Se infiere por los resultados obtenidos que en la población en estudio no hay asociación significativa entre la obesidad y la hipertensión arterial, probablemente por lo pequeño de la

muestra, esto debido a que en otros estudios esta relación ha demostrado ser significativa. En cuanto a la distribución de la grasa corporal central en relación a la hipertensión arterial, si se mostró significancia estadística encontrándose una P:0,02.

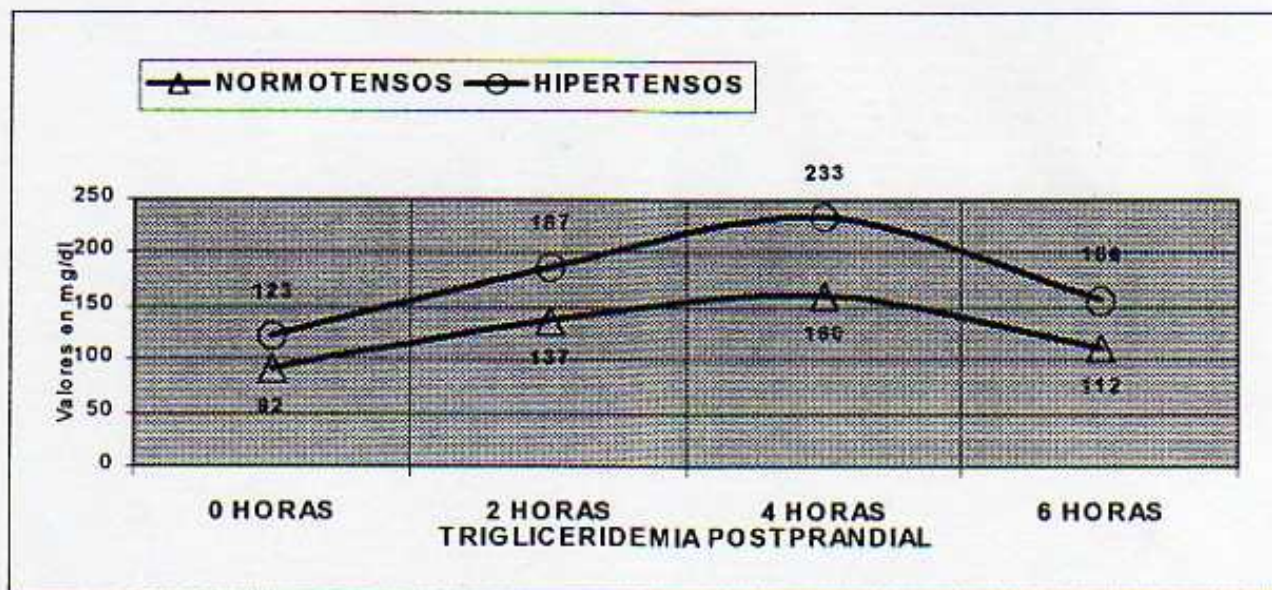
La intención de este trabajo es la de realizar una caracterización del comportamiento de la curva postprandial en este grupo etario tanto en normotensos como en hipertensos. La población que formó parte de este estudio estuvo constituida por adolescentes desde los 12 a los 18 años (controles e hipertensos).

En cuanto a los valores obtenidos de la lipemia postprandial, estableciéndose mediciones de triglicéridos a las 2, 4 y 6 horas posteriores a una sobrecarga de grasa, se pudo determinar que el comportamiento de esta curva mostró un pico a las 4 horas tanto para el grupo de hipertensos como para el grupo control, lo cual se correlaciona en estudios realizados en poblaciones adultas.^{36,37,40} Se obtiene un valor promedio de triglicéridos a las 2, 4, 6 horas de 137,32 mg/dl \pm 41,15 DE, 160,48 mg/dl \pm 66,13 DE y 111,90 mg/dl \pm 50,28 DE para el grupo control mientras que para el grupo de hipertensos se observaron valores: 186, 59 mg/dl \pm 108,59 DE, 232, 77 mg/dl \pm 162,15 DE y 156,38 mg/dl \pm 128,75 DE, respectivamente, lo cual viene a representar una elevación con respecto a su valor basal a las 2, 4 y 6 horas de 50,04%, 75,35%, 22,27% para el

grupo control mientras que para el grupo de hipertensos fue de 52,32%, 90% y 27,66%, respectivamente, a lo cual se le aplicó una prueba de análisis estadístico t de Student encontrándose significancia estadística a las 2 horas (P:0.01) y a las 4 horas (P: 0.02) y, más no así para las 6 horas la cual fue P: 0.06. Aunque no se puede predecir cuál será el comportamiento posterior a las 6 horas, pero podemos inferir que la acción sobre el desarrollo del proceso aterosclerótico que ejerce el pico a las 4 horas condiciona a un factor de riesgo adicional en estos individuos que ya están presentando hipertensión arterial.

También cabe señalar que aunque en los niveles basales de lípidos no se establezcan diferencias estadísticamente significativas, estos no ejercen una influencia sobre el comportamiento de la curva de la lipemia postprandial, tal como se ha señalado en otros estudios similares en adultos.^{15,16,19,23} Por lo antes expuesto se sugiere que la determinación de la hipertrigliceridemia postprandial a las cuatro horas, donde se observa el punto máximo de elevación tanto en la población adolescente como adulta, puede tener un valor considerado predictivo de tendencia al desarrollo de procesos aterogénicos con las consecuencia que este trastorno acarrea, mientras que el metabolismo postprandial de las HDL-c no muestra diferencias significativamente estadísticas en ambos grupos, comportamiento observado también en la población adulta estudiada en distintas oportunidades.^{15,16,19,23} (Gráfico 4)

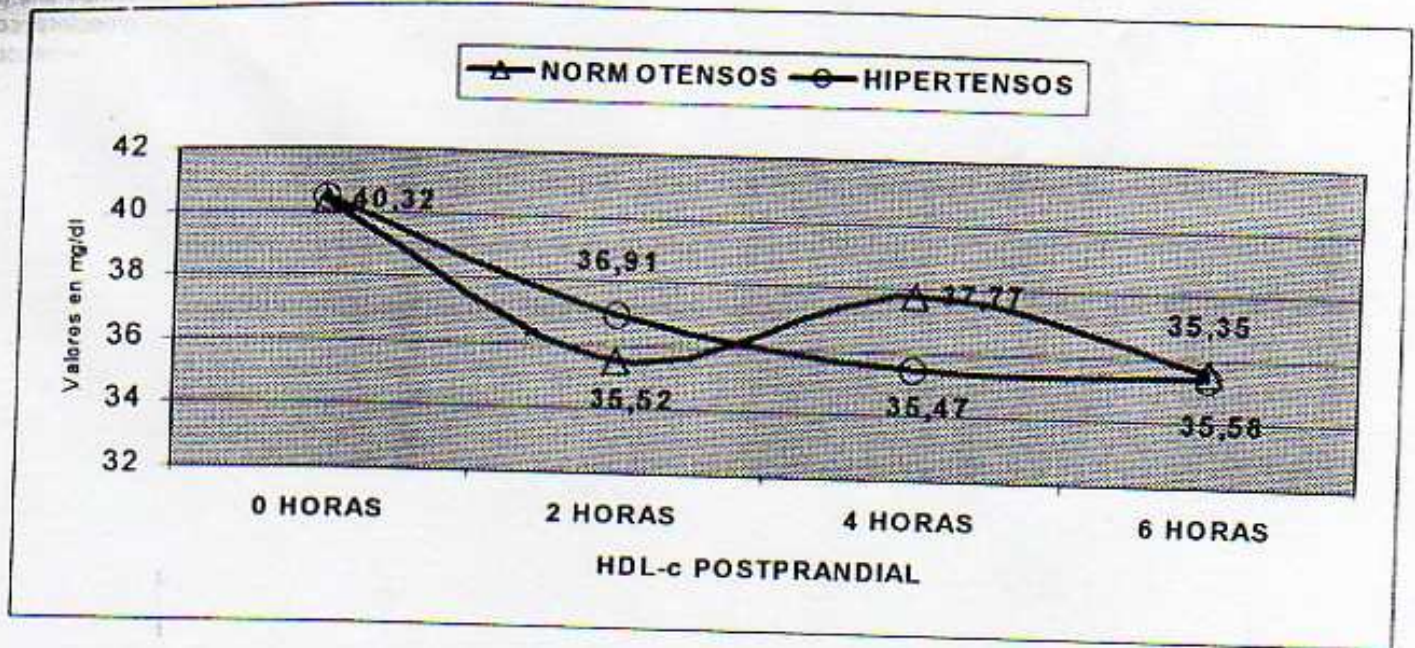
Gráfico 3
Distribución de los Normotensos e Hipertensos de la Población Adolescente en Estudio según la Media del Valor de Triglicéridos en Ayunas, y a las 2, 4 y 6 horas Postprandial. Churuguara, Municipio Federación. Marzo - Junio 1998.



FUENTE: Resultados de Laboratorio.
0 Horas: P : 0,05
2 Horas: P :0,01
4 Horas: P : 0,02
6 Horas: P : 0,06

Gráfico 4

Distribución de los Normotensos e Hipertensos de la Población Adolescente en Estudio según la Media del Valor de HDL-c en Ayunas, y a las 2, 4 y 6 horas Postprandial. Churuguara, Municipio Federación. Marzo - Junio 1998.



CONCLUSIONES

Existe una relación significativa entre la hipertensión arterial y la trigliceridemia postprandial en adolescentes hipertensos. Esto sugiere que el metabolismo postprandial de los triglicéridos juega un papel importante en el desarrollo del proceso aterogénico por lo que se considera como un factor adicional para la predisposición de enfermedad cardíaca coronaria, iniciándose entonces este proceso desde la edad adolescente.

Se determinó que los valores de triglicéridos posterior a una sobrecarga de grasa presentan un pico máximo de elevación a las 4 horas postprandial, en ambos grupos con una diferencia significativa entre normotensos e hipertensos. Los valores de colesterol de lipoproteínas de alta densidad (HDL-c) posterior a una sobrecarga de grasa, no varían entre los grupos de adolescentes normotensos e hipertensos.

Se determinó que los valores de lípidos en ayuno (colesterol total, triglicéridos, LDL-c, VLDL-c y HDL-c) no presentaron una diferencia estadísticamente significativa entre adolescentes hipertensos y normotensos. Por lo que se infiere que estos niveles plasmáticos de lípidos no influyen en el comportamiento del metabolismo postprandial de los triglicéridos entre los hipertensos y el grupo control. Existe relación con respecto a la distribución de la grasa corporal y la hipertensión arterial de los adolescentes que integraron el estudio. Y 23 individuos participantes presentaron algún tipo de dislipidemia (10 normotensos y 13 hipertensos).

La hipertensión arterial en adolescentes para el periodo del estudio tenía una prevalencia de 12,9% en Churuguara.

RECOMENDACIONES

- Realizar un seguimiento al grupo de pacientes que presentó hipertensión arterial con el fin de determinar el comportamiento y la evolución de su tensión arterial. Se sabe que el desarrollo del proceso ateroesclerótico se inicia en edades tempranas, y se potencia con la influencia de factores ambientales que pueden ser modificables como lo son el tipo de alimentación y la actividad física, se debe fomentar en los adolescentes que presentaron hipertensión arterial, así como los que resultaron con trigliceridemia postprandial elevada se sometan a un régimen permanente de ejercicio y control de peso.
- Considerar el estudio de la lipemia postprandial como una herramienta útil para lograr predecir el comportamiento de los lípidos y el posible riesgo a generar procesos ateroescleróticos a edades tempranas, para así establecer un diagnóstico precoz con su correspondiente tratamiento oportuno.
- El proceso ateroesclerótico a edades tempranas puede ser revertido, la forma de lograrlo radica en la prevención, a estas edades puede lograrse un cambio de hábitos que perdure, estableciendo así una estrategia donde se implique la actuación del médico, la familia, las instituciones educativas y los medios de comunicación para romper el ciclo de la historia natural de esta patología; y de esta manera las generaciones futuras tendrían mayor información en sus manos y por lo tanto más armas para combatir esta enfermedad de origen multifactorial.

BIBLIOGRAFIA

- 1) HAROLD E. BAYS C., DUFORE: Tratamiento Medicamentoso de las Dislipidemias, Principios Prácticos Para el Médico de Atención Primaria. *Heart Disease and Stroke* 1992; 1:357-365.
- 2) WILSON PWF.: Established Risk Factors and Coronary Artery Disease: The Framingham Study. *Am Journal Hipertns* 1994;7:75-125.
- 3) LENNIJER G. R., ARTHUR S. LEON: Prevención de la Enfermedad Cardiovascular. *Clinicas Médicas de Norteamérica Dislipidemia* 1994; Vol 1. 73-93.
- 4) PETER K. Jr.: Diagnosis and Management of Familial Dislipoproteinemia in Children and Adolescent. *Curren Isuus in Pediatrics and Adolescent Endocrology. Pediatrics Clinics of North America.* 1990: Vol. 37 Nro.6; 1489-1523.
- 5) KANNEL W.B., PETER W.I WILSON: Actualización sobre factores de Riesgo Coronarios. *Clinicas Médicas de Norteamérica* 1995; Vol. 5, 923-928.
- 6) WILFRIED S.G.: Proteins: Hipertension, and Coronary Heart Disease, Novel Findrigns an Hipoteses, *Kidney and Blood Press Res* 1996; 19: 71-80.
- 7) STEVEN M.H. et al.: Metabolic Precursors of Hipertensión. *Arch Intern Med* 1996; Vol. 156, 876-878.
- 8) KASTHY A.L., FRIEDMAN G.D., SIEGELAND A.B., GERALD M.J.: Alcohol consumption and blood pressure. *N England Journal Med* 1997; 296:1194-1200.
- 9) FESKENS E.M., TUO MILETITTO J., STENGARD J.H., PEKKAMEN J. et al.: Hipertension and Overwigt asociatet with Hiperinsulinemia and Glucose Tolerance. A Longitudinal Study of the Finnish and dieth cohorts of the seven countries study. *Diabetology* 1995; 39:839-847.
- 10) SATHANUR R., SRINIVASAN, GERALD S. BERENSON: Childhood Lipoprotein Profiles and Implications for Adult Coronary Artery Disease: The Bogalusa Heart Study 1995; 310:supl. 1: S62- S66.
- 11) MANCINI M., STEINER G. et al.: Acquired (Secondary) forms of hipertriglyceridemia. *The American Journal of Cardiology* 1991; vol 68 jul 24: 17 A-21-A.
- 12) Report of the Expert Pannel on Blood Cholestool Levels in Children and Adolescents. National Cholesterol Education. U.S Departament of Health and Human Serveces. Public Healt Services. National Institutes of Health 1991:1-119.
- 13) A.M. GOTTO, J. PATSCH et al.: Postprandial Hiperlipidemia. *The American Journal of Cardiology* 1991; Vol.68 Nro.24:114-116.
- 14) SCOTT M. GRUNDY: Triglyceride levels in sons of patients with coronary artery disease. *Annals of Medicine* 1994; 121:614-615.
- 15) CUNO SPM. URTERWAAL et al.: Postprandial Trigliceride Response in Young adult Men and familial Risk for Coronary Aterosclerosis. *Ann Intern Med* 1994; 121:576-583.
- 16) JEFFREY S., COHN J.R. et al.: Posprandial Plasma Changes in Human Sujets of different ages. *Journal Lipid Research* 1988; 29:469-479.
- 17) HAVEL R.J.: Early effects of fat ingestion on lipids and lipoprotein of serum in man. *J Clin Invest* 1998; 36:848-854.
- 18) HAVEL R.J. et al.: Interchange of apolipoproteins between chylomicron and high densy lipoproteins during alimentary lipemia in man. *J Clinic Invest* 1993; 52:32-38.
- 19) REDGRAVE T.G. and L.A. CARLSON: Changes in plasma very low density lipoprotein conten, composition, and size after a fatty meal in normo - and hipertrigliceridemin man. *J Lipid Res* 1979; 20:217-229.
- 20) PATSCH J.R., PRASAD S., GOTTO AM JR, PRASCH W.: High densisty lipoprotein 2. Relationship of the plasma levels of this lipoprotein species to its composition, to the magnitude of postprandial lipemia, and to the activities of lipoprotein lipase and hepatic lipase. *J Clin Invest* 1987; 80: 341-347.
- 21) ZILVERMSMIT DB.: Atherosclerosis: A posprandial Phenomenon. *Circulation* 1979; 60:473-85.
- 22) SIMPSON H.S., WILLIANSON C.M., OLIVECRONA T. et al.: Postprandial Lipemia, fenofibrate and coronary artery disease. *Atherosclerosis* 1990; 85:192-202.
- 23) PASTCH JR. MIESENBOCK et al.: Relation of triglyceride metabolism and coronary artery disease, studie in the postprandial state. *Aterioescler Tromb* 1992; 12:1336-45.
- 24) GARY F., LEWIS y STEINER G.: Hipertriglyceridemia and its metabolic consequences as a risk factor for atherosclerotic cardiovascular disease in non insulin dependent diabetes mellitus. *Diabetes/Metabolism Reviews* 1996, vol.12. Nro.1,37-56.
- 25) LEWIS G.F., O'MEARA SOLTYS et al.: Fasting hipertriglyceridemia in no insulin dependent diabetes mellitus is an important predictor of postprandial lipids and lipoprotein abnormalities. *J Clin Endocrinol Metab* 1991; 72:934-944.
- 26) CAVALLERO E., DACHET C. et al.: Postprandial amplification of lipoprotein anormalites in controled tipe II diabetic subjects: relationship to postprandial lipemia and C- peptide glucagon levels. *Metabolism* 1994; 43: 270-278.
- 27) LEWIS G.F., O'MEARA et al.: Postprandial lipoprotein metabolism in normal and obese subjects: comparison after vitamin A fat-loading test. *J Clin Endocrinol Metab* 1990; 71:1041-1050.
- 28) STEINER G., VRANIC M.: Hiperinsulunemia and hipertriglyceridemia, a vicious cycle with aterogenical potential. *Int J Obesity* 1982; 6(suppl 1):117-124.
- 29) SIMONS L.A. D. et al.: Chylomicrons and chylomicron remants in coronary artery disease: a case control study artery disease. *Atherosclerosis* 1987; 65:181-9.
- 30) ALMEIDA C. E. et al.: Relation entre la Hipertension arterial y resistencia a la insulina en adolescentes hipertensos ideopáticos. Churuguara, Municipio Federación. Estado Falcón, Venezuela, 1997: 38-39.
- 31) GONZALEZ D., LANZ L., ROMERO M.: Niveles de Insulina en relación a dislipidemias en niños de 6 a 15 años. Venezuela, UNEFM,1995.
- 32) CHORIO G., COLMENARES A., ZERPA H.: Asociación entre el hábito corporal, tensión arterial y Dislipidemia en niños de 4-12 años. Venezuela, UNEFM.1993; 42-43.
- 33) SAAVEDRA C., VILLALOBOS W.: Asociación entre glicemia en ayunas, fructosamida y Dislipidemia en niños de 4-12 años, Venezuela, UNEFM. 1993, 37-39.

- 34) ROJAS I., NUÑEZ I.: Efectos de la Vitamina E en Hipertensos entre 7-18 años. Venezuela, UNEFM. 1997; 28,30.
- 35) Hipertensión arterial como problema de salud comunitario. Serie Paltex. Por ejecutores de Programas de Salud. N°3. 1990; Pág. 34-40.
- 36) Report of the second Task Force on blood pressure control children, Pediatrics 1987; 79:1-25.
- 37) DICKEY R. A., F.A.C.E. CHAIRMAN, BARTUSKA D. y Otros: AACE/ACE, Position Statement On The Prevention, Diagnosis And Treatment Of Obesity. The American Association Of Endocrinologist. December 1996.
- 38) FISHBACH F.: Manual de Pruebas Diagnósticas. Interamericana, 3ª edición, 1989.
- 39) LIU P.: Manual de pruebas diagnósticas. Interamericana 1993; pp-274-76.