

2
1122524



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

SUBDIRECCION DE INVESTIGACION Y
MEDICINA DEL DEPORTE

**ANALISIS COMPARATIVO DEL
PERFIL DE LIPIDOS ENTRE DEPORTISTAS
AEROBICOS Y ANAEROBICOS**

TESIS DE POSGRADO
Que para obtener el Titulo de

**ESPECIALISTA EN MEDICINA DEL
DEPORTE Y ACTIVIDAD FISICA**

p r e s e n t a

Dr. Omar Octavio Orvañanos Ibarra

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



México, D.F. Otoño de 1991



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE

I.-	INTRODUCCION.....	1
II.-	LIFOPROTEINAS.....	4
	II.1.- ESTRUCTURA.....	4
	II.2.- CLASIFICACION.....	4
	II.3.- METABOLISMO.....	11
	II.3.a.- VIA EXOGENA.....	11
	II.3.b.- VIA ENDOGENA.....	14
III.-	DESARROLLO DE LA PLACA ATROSCLEOTICA.....	18
IV.-	PAPEL ATROGENICO DE LAS LIFOPROTEINAS.....	20
V.-	PREVENCIÓN Y REGRESIÓN DE LA ATROSCLEOSIS.....	22
VI.-	ACTIVIDAD FISICA, LIPIDOS Y LIFOPROTEINAS.....	23
	VI.1.- EFECTOS DE LA ACTIVIDAD FISICA AGUDA.....	23
	VI.2.- EFECTOS DE LA ACTIVIDAD FISICA CRONICA.....	24
	VI.2.a.- COLESTEROL TOTAL.....	24
	VI.2.b.- LIFOPROTEINAS DE ALTA DENSIDAD.....	25
	VI.3.- EJERCICIO Y ENZIMAS LIFOLITICAS.....	27
	VI.4.- EJERCICIOS DE FUERZA.....	26
	VI.5.- COMPARACION DEL PERFIL DE LIPIDOS ENTRE ENTRENAMIENTO DE FUERZA Y DE RESISTENCIA.....	29
VII.-	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	31
VIII.-	OBJETIVOS.....	31
IX.-	HIPOTESIS ALTERNATIVA.....	31

X.-	MATERIAL Y METODOS.....	32
	X.1.- DISEÑO DE LA INVESTIGACION.....	32
	X.1.a.- GRUPO EN ESTUDIO "1" (TESTIGO).....	32
	X.1.b.- GRUPO EN ESTUDIO "2" (ANAEROBICO).....	32
	X.1.c.- GRUPO EN ESTUDIO "3" (AEROBICO).....	32
	X.2.- CRITERIOS DE INCLUSION.....	32
	X.2.a.- GENERALES.....	32
	X.2.b.- ESPECIFICOS.....	33
	X.3.- CRITERIOS DE EXCLUSION.....	33
	X.4.- VARIABLES ESTUDIADAS.....	33
	X.5.- METODO.....	34
	X.6.- CONCENTRACION DE DATOS.....	35
	X.7.- ANALISIS DE DATOS.....	35
	X.8.- ANALISIS ESTADISTICO.....	35
	X.9.- RECURSOS.....	35
XI.-	RESULTADOS.....	36
XII.-	DISCUSION.....	54
XIII.-	CONCLUSIONES.....	58
XIV.-	BIBLIOGRAFIA.....	59

I.- INTRODUCCION

EL ejercicio físico ha sido distinguido desde tiempo antiguos como un medio para conservar y fortalecer la salud y la calidad de la vida. Hasta el siglo XX, el hacer ejercicio no planteaba ningún problema para la mayoría de la gente, puesto que el trabajo físico vigoroso era generalmente parte integral de la vida cotidiana. En cambio en la actualidad en las sociedades industrializadas, la tecnología ha eliminado en gran parte la necesidad de utilizar fuerza física en el trabajo, en casa y hasta para desplazarse de un lugar a otro.

En Estados Unidos, la Cardiopatía Coronaria es la principal enfermedad cardiovascular, causa del 50% de las muertes de origen cardiovascular y de aproximadamente un tercio de todos los casos de muerte (1,2). El riesgo promedio de desarrollar un infarto miocárdico antes de los 60 años para un hombre saludable es de uno en cinco. En México las enfermedades del corazón ocupan el segundo lugar como causa de mortalidad general y el primer lugar en individuos de 45 años y más. (3).

En la actualidad se acepta de forma prácticamente universal la asociación existente entre colesterol y aterosclerosis, al mismo tiempo que se conocen cada vez mejor sus mecanismos. La prueba de la existencia de esta asociación tiene sus raíces en los estudios epidemiológicos clásicos. El Seven Countries Study de Keys llamó la atención sobre la triple relación entre la ingesta de grasas saturadas en la dieta, el nivel sérico de colesterol y las tasas de cardiopatía aterosclerosa coronaria (CAC).

En el estudio Framingham se demostró que el nivel sérico de colesterol constituía un factor de predicción de la frecuencia de CAC en el seno de una población aislada. El International Atherosclerosis Project mostró la relación existente de las grasas de la dieta y el nivel sérico medio de colesterol con el grado de aterosclerosis determinado en estudios necrópsicos.

Estos estudios resultaban congruentes con las observaciones clínicas y experimentales, como la frecuencia elevada de CAC en familias afectadas por determinadas hiperlipidemias genéticas, y la inducción de lesiones que se asemejan a la de la aterosclerosis en animales a los que se convierten en hiperlipidémicos mediante la administración de una dieta de colesterol. Más recientemente, la realización, de ensayos clínicos correctamente diseñados con agentes hipolipemiantes y la evidencia de la reversibilidad parcial de la aterosclerosis experimental en primates, se ha añadido a las pruebas de que los niveles séricos elevados de colesterol se relacionan de una manera causal con la aterosclerosis.

El Framingham Heart Study, es uno de los que más han contribuido a nuestra comprensión de los factores de riesgo y la aterosclerosis coronaria. Esta investigación iniciada en 1948 tuvo por objetivo observar en un grupo de hombres y mujeres la aparición de manifestaciones clínicas de la enfermedad coronaria.

Los resultados de este y otros trabajos han logrado definir los factores de riesgo relacionados con el desarrollo de la aterosclerosis. (4).

FACTORES DE RIESGO PARA LA ATROSCLEROSIS

- HIPERCOLESTEROLEMIA
- HIPERTENSION ARTERIAL
- TABAQUISMO
- VALORES BAJOS DE LIPOPROTEINAS DE ALTA DENSIDAD (HDL)
- DIABETES MELLITUS
- EDAD AVANZADA
- SEXO MASCULINO
- FACTORES GENETICOS
- ANTECEDENTES HEREDITARIOS POSITIVOS PARA ATROSCLEROSIS
- TIPO DE PERSONALIDAD A
- INACTIVIDAD FISICA

De estos factores de riesgo, la hipercolesterolemia es de los que mas contribuyen al desarrollo de la enfermedad arterial coronaria. El estudio de Framingham indica que el riesgo de enfermedad arterial aumenta 2-3% por cada 1% de aumento de colesterol plasmático (5).

La prevención de la aterosclerosis y la cardiopatía coronaria representa un reto constante para el medico en ejercicio activo de su profesión.

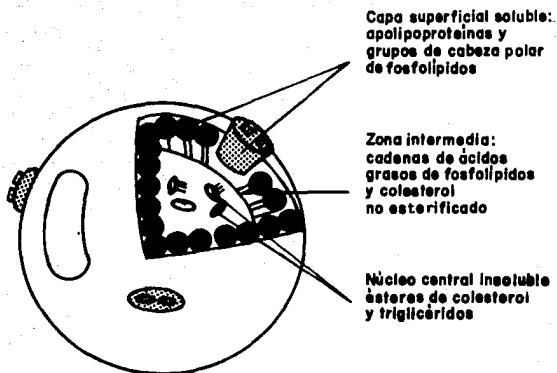


Figura 1.- Estructura general de una lipoproteína

II.- LIPOPROTEINAS

El colesterol no existe en estado libre en el plasma sanguíneo, sino que es transportado por un cierto número de complejos macromoleculares que se conocen como LIPOPROTEINAS. Estas incluyen lipoproteínas de alta y baja densidad, HDL y LDL, respectivamente, quilomicrones y lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL).

II.1- ESTRUCTURA

Las lipoproteínas son macromoléculas compuestas por varios lípidos (colesterol, triglicéridos y fosfolípidos) y proteínas específicas (apoproteínas). Suelen presentarse en forma de partículas esféricas (figura 1) siendo su estructura tal que los lípidos insolubles en agua (ésteres de colesterol y triglicéridos) se encuentran protegidos en el interior del núcleo central de la partícula. La solubilidad se mantiene gracias a la presencia de apolipoproteínas sobre la superficie de la partícula, junto con los grupos polares de fosfolípidos. Los grupos de ácidos grasos de los fosfolípidos y del colesterol no esterificado ocupan la zona intermedia entre la superficie hidrosoluble y el núcleo lipídico insoluble. (6).

II.2.-CLASIFICACION

Las lipoproteínas existentes en el suero humano se clasifican dependiendo de su densidad durante la ultracentrifugación o por su movilidad en la electroforesis; conforme disminuye el porcentaje de lípidos aumenta el de proteínas y las lipoproteínas se tornan más densas.

Según lo anterior se han encontrado cuatro tipos de lipoproteínas (tabla 1). Las de mayor tamaño, menos densas son los quilomicrones; de tamaño progresivamente menor y de densidad cada vez mayor son las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), de baja densidad (LDL) y de alta densidad (HDL). La clasificación por medio de la electroforesis ha permitido una segunda nomenclatura de la que resulta que las VLDL son idénticas a la que emigran a la zona prebeta, las LDL a la beta y las HDL a la alfa. (7).

También se han descrito lipoproteínas de densidad intermedia (IDL) que son partículas que se forman en el plasma durante la conversión de VLDL a LDL; tienen una densidad de 1.006 a 1.019 pero al igual que las LDL migran hacia la región beta de la electroforesis (tabla 2). Normalmente la conversión de VLDL a LDL es tan eficiente que comúnmente no se acumula en el plasma cantidad apreciable de dichas partículas. (8).

Cada tipo de lipoproteínas tiene una composición característica (tabla 1), los triglicéridos son componentes principales de los quilomicrones (85-99%) y de las VLDL (55-65%). El colesterol constituye aproximadamente la mitad de las LDL. Excepto para los quilomicrones, cada lipoproteína contiene 20% de fosfolípidos aproximadamente; el contenido de proteínas varía del 2% en los quilomicrones al 50% en las HDL.

Recientemente se ha identificado la secuencia de la mayor parte de los componentes proteínicos, o apoproteínas; cada uno determinado por su aminoácido C terminal. El contenido de dichas apoproteínas varía según el tipo de lipoproteína. Las HDL contienen los dos péptidos Apo-A: Apo-A-I y Apo-A-II. El péptido de las LDL se denomina Apo-B. Las VLDL tienen una composición más compleja: los péptidos pequeños Apo-C comprenden aproximadamente la mitad de su masa proteica, en tanto los Apo-B, Apo-A y Apo-E comprenden 37, 5 y 13% respectivamente. (tablas 1 y 3) (7).

TABLA 1 CLASES DE LIPOPROTEINAS

DENSIDAD	MOVILIDAD ELECTROFORETICA	COMPONENTES	APOPROTEINAS
QUILOMICRONES	ORIGEN	85-99% triglicéridos (provenientes de la dieta). 2-7% colesterol 3-6% fosfolípidos 1-2% proteínas.	Apo-A 34% Apo-B 23% Apo-C 36%
V L D L	PRE-BETA	55-65% triglicéridos (principalmente endógenos) 10-15% colesterol 15-20% fosfolípidos 5-10% proteínas	Apo-A 5% Apo-B 37% Apo-C 14% Apo-E 13%
L D L	BETA	15% triglicéridos 45% colesterol 20% fosfolípidos 20% proteínas	Apo-B 98%
H D L	ALFA	5% triglicéridos 15% colesterol 30% fosfolípidos 50% proteínas	Apo-A 89% Apo-C 8%

modificado de (7) p. 789

TABLA 2 PROPIEDADES DE LAS LIPOPROTEINAS

LIPOPROTEINA	DENSIDAD	Sf	DIAMETRO (Å)
QUILOMICRONES	0.94	400	800-5000
V L D L	0.94-1.006	20-400	300-800
I D L	1.016-1.109	12-20	250-350
L D L	1.019-1.063	0-12	180-280
H D L	1.063-1.21	-	50-120

Sf: Unidades de flotación a densidad de 1.063
condensado de (8) p. 354 y (9) p. 508

TABLA 3. CONTENIDO DE APOPROTEINAS EN LAS FRACCIONES LIPOPROTEICAS

APOPROTEINA	PORCENTAJE			
	QUILOMICRONES	VLDL	LDL	HDL
A - I	7	-	-	67
A - II	4	-	-	22
B - 48	23	37	98	-
B - 100				
C - I	15	3	-	2
C - II	15	7	-	2
C - III*	36	4	-	4
D	-	-	-	**
E	-	13	-	**

* Apo-C-III se ha subdividido en Apo-C-III-0, Apo-C-III-I y Apo-C-III-II; estas variantes tienen 0, 1 y 2 residuos de ácido sálico respectivamente.

** Presente, pero aún no se ha cuantificado.

Tomado de (8) p. 354.

Las apoproteínas desempeñan funciones específicas, tales como: unión y solubilización de los lípidos, eliminación del colesterol de las células; tienen también función estructural, pueden actuar como cofactores o activadores de ciertas enzimas que participan en el metabolismo de las lipoproteínas; entre estas enzimas se incluyen: Lipasa lipoproteica (LL), la lecitina colesterol aciltransferasa (LCAT), probablemente la lipasa hepática (LH) y, tal vez, la enzima colesterol ester transferasa (TEC) (tabla 4). Las apoproteínas también actúan como ligandos que permiten la unión de los complejos lipídicos a sus receptores respectivos situados en las superficies de las células que utilizan lípidos para sus funciones y en la transferencias de lípidos entre diferentes lipoproteínas.

TABLA 4. RESUMEN DE APOLIPOPROTEINAS Y SUS FUNCIONES

NOMBRE	LIPOPROTEINA	PESO MOLECULAR	FUNCION
apo-A-I	HDL, quilomicrones*	28.000	Estructural Activador de enzima LCAT
apo-A-II	HDL, quilomicrones	16.000	Estructural
apo-A-IV	HDL, quilomicrones* VLDL	46.000	Desconocida
apo-B-100	LDL, VLDL	550.000	Estructural Síntesis y secreción VLDL Se une al receptor LDL
apo-B-48	Quilomicrones	250.000	Estructural Síntesis y secreción intestinal de quilomicrones.
apo-C-I	HDL, quilomicrones, VLDL	6.000	Activador de LCAT
apo-C-II	HDL, quilomicrones, VLDL	7.000	Activador de lipasa lipoproteica.
apo-C-III	HDL, quilomicrones, VLDL	7.000	Estabiliza la superficie
apo-D	HDL, quilomicrones*	21.000	Interec. de esteres de colest.
apo-E-	HDL, VLDL, quilomicrones	34.000	Se une a recept. memb. cel. + unicamente en quilomicrones incip.

* unicamente en quilomicrones incipientes.

II.3.- METABOLISMO

El metabolismo lipoproteico tiene un componente "exógeno" que es el conjunto de procesos a través de los cuales el organismo utiliza los lípidos contenidos en la dieta y una vía "endógena" que incluye el transporte, almacenamiento y utilización de los lípidos sintetizados en el organismo (figura 2).

Además de estas dos vías, se considerará por separado el metabolismo de las HDL, que ha sido objeto de gran interés por los datos de estudios epidemiológicos que han revelado una correlación inversa entre estas partículas y el riesgo de desarrollar aterosclerosis y sus complicaciones.

II.3.a.- Vía Exógena.- (metabolismo de los quilomicrones).

Los lípidos ingeridos en la dieta se hidrolizan en la luz del tubo digestivo por enzimas pancreáticas cuya acción se facilita por la emulsificación de las grasas, mediada por las sales biliares. El colesterol esterificado, los fosfolípidos y los triglicéridos liberan los ácidos grasos contenidos en ellos.

Una pequeña fracción de los lípidos que penetran a la célula mucosa intestinal, son relativamente hidrosolubles, como los ácidos grasos de cadena media y corta, pudiendo pasar directamente a la sangre portal para ser metabolizados en el hígado.

En la célula mucosa se reensamblan los triglicéridos a partir del glicerofosfato y ácidos grasos libres (figura 3). Los triglicéridos posteriormente se combinan con fosfolípidos, pequeñas cantidades de colesterol y las apoproteínas A-I y B-48 sintetizadas en el sistema retículoendoplasmático rugoso dando origen a los quilomicrones que son liberados a los conductos linfáticos, de donde viajan por el conducto torácico principal a la circulación sistémica.

Cuando los quilomicrones (Q) entran a la circulación general intercambian algunos de sus componentes con las HDL: las apoproteínas E y C-II pasan de las HDL al Q, la apoproteína A-I pasa de los Q a las HDL. La apoproteína C-II adquirida por los Q actúa como cofactor en la activación de la lipasa lipoproteica (LL) que lleva a cabo el siguiente paso del metabolismo de los Q que es la hidrólisis de los triglicéridos contenidos en ellos. Después de la acción de la LL (figura 3-A) los Q se convierten en partículas más pequeñas, relativamente enriquecidas en colesterol, llamadas "remanentes" de quilomicrón. Al finalizar el proceso lipolítico, la apoproteína C-II regresa a las HDL, por lo que las apoproteínas importantes en los remanentes del Q son las apo B-48 y a las apo E. Los ácidos grasos liberados pueden atravesar el endotelio vascular y ser utilizados para la obtención de energía (en el músculo) o almacenamiento de triglicéridos (en el tejido adiposo).

El remanente del Q es capturado en el hígado por receptores de alta afinidad que reconocen específicamente a la apo E, lo que permite la utilización del colesterol y los fosfolípidos originalmente contenidos en la dieta.

SINTESIS DE LIPOPROTEINAS

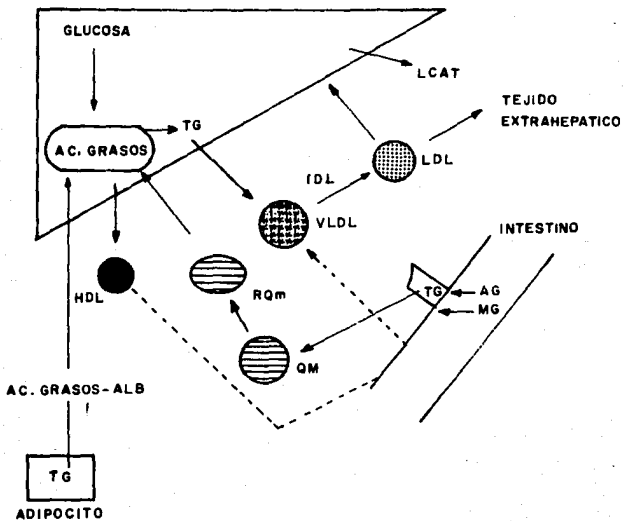


Figura 2 tomada de (7) p. 789

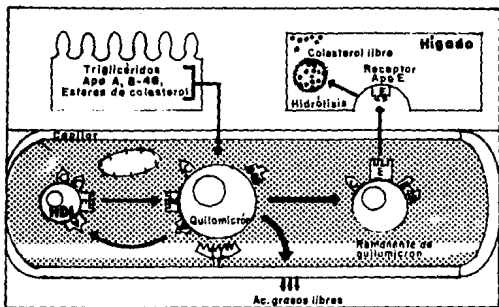


Figura 3 Metabolismo de los quilomicrones*

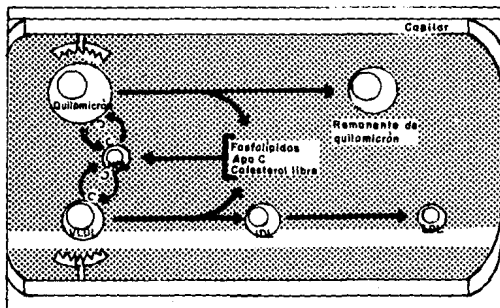


Figura 3A Acciones de la enzima lipasa lipoproteica (LL) en el metabolismo de las lipoproteínas*

II.3.b.- Vía endógena: (Figura 2)

-síntesis de las VLDL: En el hepatocito se sintetizan los componentes que al asociarse dan origen a las VLDL. En el sistema retículo endoplásmático rugoso se biosintetiza la apoproteína B 100, que permite distinguir a las lipoproteínas ricas en triglicéridos de origen endógeno de las de origen exógeno, ya que las últimas contienen la apoproteína B 48, que posee propiedades estructurales diferentes a las de la apoproteína B 100. El hígado humano únicamente sintetiza apoproteína B 100, mientras que el intestino la B 48.

En el aparato de Golgi, la apoproteína B 100 se une a los triglicéridos sintetizados en el hígado, al colesterol esterificado y a pequeñas cantidades de fosfolípidos y apoproteína E. La síntesis de los triglicéridos de las VLDL se regula hormonalmente, siendo favorecida por el aumento de la relación insulina/glucagón (I/G). El incremento de esta relación es una característica fisiológica de la etapa postprandial, que permite la biosíntesis de VLDL en esta etapa.

-Catabolismo de las VLDL: En forma análoga a lo que ocurre con los quilomicrones, una vez que las VLDL son secretadas por el hígado, pasan a la circulación sistémica donde reciben apoproteína C II de las HDL; esta apoproteína es un cofactor necesario para que se active la lipasa lipoproteica (LL).

Algunos de los componentes "de superficie" de las VLDL son transferidos a las HDL después de que actúa sobre ellas la LL. Después de que la LL actúa sobre las VLDL, el contenido relativo de colesterol en estas lipoproteínas aumenta y sus apoproteínas principales son las Apo B 100 y la Apo E. Estas se conocen como lipoproteínas de densidad intermedia (IDL) o remanentes de las VLDL, que son capturadas en su mayoría por los receptores hepáticos de alta afinidad para la Apo B 100 y Apo E; la fracción de las IDL que no es capturada por los receptores mencionados se transforma por un proceso no bien definido en LDL, esto se lleva a cabo en el exterior del hepatocito y requiere de la lipasa hepática (LH) que hidroliza los triglicéridos de las IDL generando las LDL que contienen casi exclusivamente ésteres de colesterol y una molécula de Apo B 100.

Catabolismo de las LDL:

a) **Captación por receptores de alta afinidad:** En condiciones normales, el principal destino de las LDL, es su captación por receptores específicos para la Apo B 100, con alta afinidad por la misma. Estos receptores se encuentran en la membrana del hígado y diversos tejidos periféricos.

El primer paso en el catabolismo de las LDL es la unión de la lipoproteína a su receptor. Una vez que ocurre este fenómeno, la LDL y la proteína receptora experimentan internalización a través de un proceso de endocitosis; las vesículas endocíticas resultantes fusionan su membrana con la de los lisosomas, cuyo contenido de enzimas hidrolíticas incluye una proteasa que efectúa la hidrólisis de la Apo B, convirtiéndola en aminoácidos libres. Por otra parte una esterasa transforma el colesterol esterificado en colesterol libre, que abandona el lisosoma. El colesterol libre que ha salido de los lisosomas viaja hacia las cisternas del sistema retículoendoplásmico rugoso donde tiene tres efectos importantes: 1.- Disminuye la síntesis de la enzima hidroximetil glutaril coenzima A reductasa, que cataliza el primer paso "comprometido" en el biosíntesis de "de novo" de colesterol. 2.-Aumenta la actividad de la enzima acil colesterol acil transferasa (ACAT) que se encarga de reesterificar el colesterol libre. 3.-Disminuye la síntesis de los receptores para la Apo B 100 regulando a la baja el número de receptores, lo que evita el acúmulo de colesterol en las células.

b) **-Captación por receptores atípicos:** Cuando se excede la capacidad de depuración de los receptores de la Apo B, las LDL son captadas por otro tipo de receptores que reconocen a las LDL y que al prolongar su permanencia en el plasma sufren modificaciones en su estructura química (LDL'). Estos receptores se localizan en los macrófagos del sistema retículo endotelial que se encuentran diseminados en todo el organismo. Estos se originan de monocitos circulantes, que pasan de la circulación a los tejidos, transformándose en macrófagos que al acumular colesterol adquieren el aspecto de "células espumosas". Estas células se depositan especialmente en la íntima arterial (ateromas) y en los tendones (xantomas).

-Metabolismo de las HDL

Las lipoproteínas de alta densidad (HDL) han despertado gran interés por la relación inversa que existe entre su concentración y el riesgo de desarrollar aterosclerosis y sus complicaciones. La síntesis de las HDL es un proceso relativamente complejo, ya que no se lleva a cabo en un solo órgano; los componentes de las HDL son aportados por varios tejidos o por las lipoproteínas circulantes. Las HDL están compuestas principalmente por Apo A-1, fosfolípidos, y colesterol. La Apo A-1 sintetizada en el hígado e intestino es secretada en asociación con las lipoproteínas ricas en triglicéridos (quilomicrones y VLDL). Durante la hidrólisis de los triglicéridos de estas lipoproteínas por la lipasa lipoproteica, ocurre un fenómeno de intercambio de componentes con la HDL. Q y VLDL ceden la Apo A-1 a las HDL y reciben apoproteínas C-II, C-III y Apo E de las HDL. Los fosfolípidos y triglicéridos son transferidos al núcleo de las HDL y los ésteres de colesterol pasan a formar parte del núcleo de los remanentes de Q y VLDL.

Después de la asociación de la Apo A-1 y los fosfolípidos, las HDL adquieren un aspecto discoide denominándose "HDL discoides". En estrecha unión con estas HDL discoides se encuentra la enzima lecitina: colesterol acil transferasa (LCAT), sintetizada y secretada por el hígado. Los sustratos de la LCAT son la fosfatidil colina y el colesterol libre; este último llega a la membrana de las HDL discoides procedente de la membrana de las células de los tejidos o de otras lipoproteínas. La LCAT transforma el colesterol libre en esterificado y el donador del ácido graso en un fosfolípido, la fosfatidil colina o lecitina, que después de liberar un ácido graso se transforma en 2'-lisolecitina.

El colesterol esterificado, por ser más hidrofóbico que el colesterol libre, se desplaza de la membrana al núcleo de las HDL discoides que en este proceso se transforman en HDL esféricas. A continuación, el éster de colesterol puede ser transferido a las VLDL, a las IDL o a las LDL; en esta forma llega al hígado. Este proceso se conoce como "transporte inverso del colesterol". En la glándula hepática el colesterol se utiliza para la síntesis de lipoproteínas o es eliminado en forma de ácidos biliares. (Figura 4).

Existen dos subfracciones de HDL: una sub-clase ligera llamada HDL₂, más rica en lípidos, y una fracción densa, HDL₃ más rica en proteínas. Los estudios casos-control realizados han sugerido que los niveles de HDL₂ se relacionan inversamente con la gravedad de la aterosclerosis en mayor grado que los niveles de HDL₃. La subfracción HDL₂ se presenta en mayores concentraciones en mujeres que en hombres, sus niveles aumentan con el ejercicio y también es la fracción que se encuentra elevada en la hiperalipoproteinemia familiar, una enfermedad asociada a la longevidad (6).

III.- DESARROLLO DE LA PLACA ATEROSCLEROTICA

Aterogénesis es el mecanismo por el que se forma aterosclerosis; ésta es una enfermedad arterial caracterizada por el depósito de lípidos y la proliferación de células musculares lisas (miocitos), constituyendo placas llamadas "ateromas" que se localizan en la íntima de la pared arterial.

Estudios recientes demuestran que la aterogénesis se inicia en edades muy tempranas (11). La primera prueba histológica de éste proceso son las llamadas estrias grasosas que se observan en las aortas de niños de tres años de edad. Las estrias aparecen en las coronarias durante el segundo decenio de la vida y avanzan en un lapso de varios años hasta constituir las placas fibrosas. A la placa fibrosa se atribuyen las manifestaciones clínicas de la aterosclerosis generalmente debidas a isquemia tisular secundaria a obstrucción arterial. Sin embargo, la placa de ateroma se calcifica y ulcera dando lugar a fenómenos de embolización, trombosis o ambos.

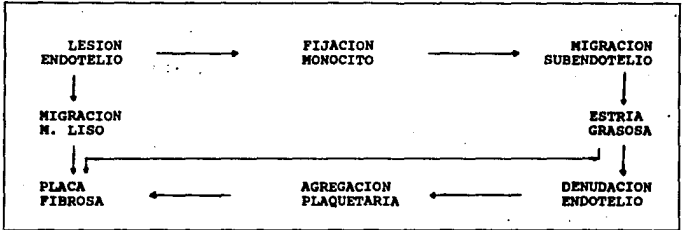
Las teorías clásicas sobre el mecanismo de la aterogénesis son la de la respuesta a la lesión, propuesta por Ross y Glomsset (10), y la de los lípidos, según la cual las lipoproteínas, especialmente las de baja densidad (LDL), desempeñan un papel fundamental en el mecanismo patógeno.

Respuesta a la lesión endotelial: El revestimiento de células endoteliales puede dañarse por agentes químicos y factores mecánicos. En los casos en que la lesión es lo suficientemente intensa o repetitiva, se pierde la continuidad del pavimento endotelial. El primer fenómeno observado es la adhesión de monocitos circulantes a las zonas de lesión endotelial, de donde éstos migran al espacio subendotelial a través de los complejos de unión; como lo demuestran los estudios de Ross (12) y Gerrity (13). Una vez que los monocitos adquieren una localización tisular, se denominan macrófagos que fagocitan gran cantidad de lípidos que acumulan en su interior, hasta que en algunos casos adquieren el aspecto de células espumosas. Como el endotelio tiene una gran capacidad de regeneración, aun cuando se haya perdido la continuidad del revestimiento endotelial, las células endoteliales reparan el defecto recubriendo las áreas denudadas. El macrófago se localiza, pues, en forma permanente en el espacio subendotelial, lo que da por resultado la aparición de la "estria grasosa" que es la primera evidencia macroscópica de la aterosclerosis.

Quando la lesión es intensa y repetitiva, la capacidad de regeneración del endotelio es excedida; en consecuencia, se pierde la cubierta endotelial de las estrias y queda expuesto el espacio subendotelial a los elementos circulantes. Esto desencadena activación plaquetaria que da lugar a la formación de trombos murales. Las plaquetas y en menor proporción los macrófagos, producen factores de crecimiento. De ellos, el más conocido es el "factor de crecimiento derivado de las plaquetas" que ejerce una acción quimiotáctica y mitógena sobre los miocitos.

Los miocitos responden al factor de las plaquetas con una marcada proliferación celular y migran desde la capa media al espacio subendotelial, en el que estas células también acumulan grandes cantidades de lípidos y se transforman en células espumosas.

Los miocitos una vez activados, producen numerosos elementos de tejido conectivo como colágena, elastina y glucosaminoglicanos que van a integrar el elemento fibroso de la placa ateromatosa.



Infiltración de lípidos: La intervención de los lípidos en la génesis de la aterosclerosis se ha establecido solidamente gracias a los resultados de estudios clínicos, epidemiológicos, genéticos, de patología experimental, y por la disminución en la incidencia de enfermedad coronaria que se observa al reducirse los lípidos circulantes mediante dieta, medicamentos hipolipemiantes o ambos.

Las lipoproteínas más aterógenas son las de baja densidad (LDL). El aumento en su número en la circulación hace que migren a través de la barrera endotelial hasta localizarse en la íntima, específicamente en el espacio subendotelial, en donde los macrófagos, que poseen receptores para partículas de LDL modificadas químicamente (LDL') pueden endocitarse y acumular en forma indefinida el colesterol; así, se transforman en las llamadas "células espumosas" cuya presencia es una característica esencial de las placas de ateroma. Este depósito tisular de lípidos tiende a ser contrarrestado por las lipoproteínas de alta densidad (HDL) que permiten el regreso del colesterol libre al plasma para que éste sea enviado al hígado. El aumento en la concentración de las LDL causa sin lugar a dudas aterosclerosis acelerada, lo que puede inferirse de los estudios realizados en pacientes con hipercolesterolemia familiar, en especial los homocigóticos, quienes sufren un infarto miocárdico en la primera década de la vida.

Otro mecanismo que parece predominar es la reducción de las cifras de las HDL, que se sabe que tienen un efecto protector contra la CAC, aunque sin ser totalmente dilucidado el mecanismo; sin embargo, existen razones sólidas que hacen pensar que la disminución de estas lipoproteínas permite el depósito de colesterol en los tejidos al inhibirse el llamado "transporte inverso" del colesterol hacia el hígado.

IV.- PAPEL ATEROGENICO DE LAS LIPOPROTEINAS:

Todos los tipos de lipoproteinas tienen basicamente los mismos componentes, pero lo que varia es precisamente la proporción de cada uno de ellos y por lo tanto sus características fisicoquímicas (figura 5). Es por ello que los quilomicrones son demasiado grandes para penetrar en las paredes arteriales, con lo que queda explicado su poca importancia en la génesis de la aterosclerosis; considerandose su potencial aterogénico como escaso o nulo.

Las VLDL pueden penetrar en la íntima de la arteria y son captadas por las células musculares lisas de la pared arterial; su potencial aterogénico es considerado elevado.









Las LDL pasan a través de la membrana lisosomal y las enzimas de ésta la fraccionan en sus partes integrantes: colesterol libre, colesterol esterificado, ácidos grasos libres, fosfolípidos y aminoácidos.

Cuando las LDL son destruidas por las enzimas de los lisosomas, el colesterol queda atrapado en la célula y por lo tanto, la síntesis de colesterol de la célula queda inhibida por el colesterol absorbido; sin embargo este mecanismo de regulación no es suficiente ante una elevada concentración de LDL efectuandose de esta manera una acumulación de colesterol en el citoplasma y considerandose a las LDL como de potencial aterogénico muy elevado.

Las HDL son secretadas por el hígado en forma de discos; absorben el colesterol del tejido periférico y adoptan una forma esférica, transportan este colesterol al hígado en donde es metabolizado y excretado por la vesícula biliar en forma de ácidos biliares y esteroides neutros. El metabolismo y la excreción hepática es el único camino por el cual pueden ser eliminadas cantidades considerables de colesterol del cuerpo humano (14). Por lo tanto las HDL son consideradas como un factor de protección.

Figura 5

Potencial aterogénico de las lipoproteínas

				
	Quilomicrones %	VLDL %	LDL %	HDL %
 Proteínas	2	10	20	50
 Colesterol	7	15	45	15
 Triglicéridos	85	55	15	5
 Fosfolípidos	6	20	20	30
Potencial aterogénico	Escaso	Elevado	Muy elevado	Factor de protección

V.- PREVENCIÓN Y REGRESIÓN DE LA ATEROSCLEROSIS

La prevención o regresión de la aterosclerosis en la actualidad es una cuestión de gran interés (15). Ha quedado ampliamente demostrada la regresión de la aterosclerosis en animales de experimentación (16). El ensayo para la Prevención Coronaria Primaria (17) estableció que la disminución del colesterol y colesterol-LDL mediante el empleo de quelantes de ácidos biliares colestiramina redujo la frecuencia de CAC en un 19% aproximadamente. Varios estudios de participación, entre los que se incluyen el de Duffield y cols. (18), que examinó los vasos periféricos, el estudio sobre hiperlipidemia tipo II del NIH (19) y el ensayo de dieta de Arntzenius y cols. (20) en Leiden han demostrado que puede retardarse la velocidad de progresión del estrechamiento aterosclerótico de las arterias coronarias haciendo descender los niveles séricos de colesterol y colesterol-LDL. En los estudios realizados hasta la fecha, la proporción de colesterol total respecto al colesterol-HDL, la proporción del colesterol-LDL respecto al colesterol-HDL, parecen constituir los mejores factores de predicción de la progresión de la aterosclerosis.

Excepto en casos aislados aún está por establecerse la regresión clara de la aterosclerosis humana. Sin embargo se puede anticipar que, con los nuevos fármacos y métodos capaces de descender el colesterol y LDL séricos y aumentar HDL en un 50% o más, será posible demostrar la regresión de la aterosclerosis en el hombre.

VI.- ACTIVIDAD FISICA, LIPIDOS Y LIPOPROTEINAS

Los resultados de estudios en animales, realizados para investigar el efecto del ejercicio en los niveles de lípidos, han sido contradictorios y variables debido a los diferentes métodos de investigación utilizados y a las especies estudiadas.

Algunas pruebas experimentales indican que el entrenamiento para crear resistencia física reduce los niveles de colesterol, hecho que fue comprobado en pollos, (21) conejos, (22) ratas, (23) y monos (24) sometidos a ejercicio. Pero, otros estudios señalan que el ejercicio no tuvo ningún efecto en las concentraciones de lípidos del suero en cerdos, (25) pavos (26) y ratas sometidos a entrenamiento para crear resistencia. (27).

En cuanto al ser humano, la extrapolación de estos resultados es suposición y quizá no tenga aplicación directa.

El ejercicio físico produce, en la mayoría de los estudios revisados, cambios en los niveles de lipoproteínas plasmáticas, favorables para la prevención de la aterosclerosis; pero dependiendo de la regularidad e intensidad de dicha actividad física.

VI.I.- EFECTOS DE LA ACTIVIDAD FISICA AGUDA.

Los efectos agudos del ejercicio en los niveles de lípidos y lipoproteínas fueron estudiados en sujetos entrenados y sedentarios.

Thompson y cols. (28) encontraron una disminución en los niveles de triglicéridos y colesterol total en varones, después de un maratón (42 Km.) y que persistió por lo menos dos días después de la carrera. Así mismo, un grupo de corredores de mediana edad, cuando corrían durante su ejercicio diario una distancia superior a la del entrenamiento, presentaron reducciones importantes en los niveles de los triglicéridos y aumento de lipoproteínas de alta densidad, que se manifestaron los días cinco y ocho, respectivamente, de su programa de entrenamiento más intenso; (29) después de cinco días de reposo, estas concentraciones volvieron a sus valores anteriores. Pero, al reanudar el ejercicio, las lipoproteínas de alta densidad volvieron a subir mientras que las concentraciones de triglicéridos bajaron.

En esquiadores de campo traviesa, inmediatamente después de un recorrido largo, también se encontró disminución en los niveles de triglicéridos (30) y elevación en las concentraciones de HDL. (31).

Aunque el ejercicio prolongado de resistencia realizado por sujetos entrenados provoca cambios en los niveles de lípidos y lipoproteínas, la actividad física de duración más corta no siempre los produce,

especialmente en individuos no entrenados. Así, hombres sedentarios haciendo ciclismo a una frecuencia cardíaca de entrenamiento (75% máximo), durante 30 minutos no presentaron cambios en los niveles de colesterol total triglicéridos ni HDL, ya fuera inmediatamente o hasta dos a cinco días después de la sesión. (32). Cullinane y cols. (33) estudiaron los efectos del ejercicio en las lipoproteínas, en ciclistas entrenados y sedentarios después de una y dos horas de ergometría de bicicleta, tomando en cuenta sus umbrales anaeróbicos respectivos. No se observaron cambios significativos en los niveles séricos de triglicéridos, colesterol y HDL en los sujetos sedentarios después de las sesiones de entrenamiento de una y dos horas. Aunque el ejercicio de una hora tampoco produjo cambios en los ciclistas entrenados, después de la sesión de dos horas se observaron una baja importante en los niveles de triglicéridos.

Así pues, una sesión intensiva de ejercicio de resistencia no modifica las concentraciones de colesterol. Los niveles de triglicéridos no parecen cambiar con un período único de ejercicios en sujetos sedentarios normotriglicéridémicos aunque pueden ocurrir reducciones importantes después de unas cuantas sesiones en personas con concentraciones altas de triglicéridos. Ejercicios de mayor duración en sujetos entrenados pueden producir una disminución de los triglicéridos plasmáticos y, posiblemente, un aumento de las lipoproteínas de alta densidad.

Hasta ahora ha sido imposible determinar si estos cambios reflejan alteraciones en la utilización del sustrato en sujetos entrenados o cambios coincidentes en el volumen sanguíneo durante sesiones prolongadas de ejercicios.

VI.2.- EFECTOS DE LA ACTIVIDAD FISICA CRONICA

VI.2.a. COLESTEROL TOTAL.

Ni las investigaciones transversales ni las prospectivas han podido demostrar en definitiva una relación directa entre el ejercicio y las concentraciones de colesterol.

Cooper y cols. (34) encontraron niveles de colesterol total bastante más bajos en sujetos con condición física aeróbica excelente en comparación con los otros con poca o ninguna capacidad física; no obstante la conformación corporal pudo haber influido algo en las diferencias observadas entre estos dos grupos.

Cuando se utilizó la captación máxima de oxígeno (VO_2 max.) como índice de capacidad, no se observó relación entre éste parametro y la concentración de colesterol total después de eliminar los efectos de factores como edad y obesidad. (35,36).

Algunos estudios transversales encontraron que maratonistas (37,38) y corredores de mediana edad y de uno y otro sexo (39) tenían niveles más bajos de colesterol que testigos sedentarios.

Así mismo, observaciones realizadas en grupos que incluían a maratonistas, (40,41) esquiadores (42) y otros deportistas entrenados en

resistencia (43) no revelaron ninguna diferencia importante en las concentraciones de colesterol total en grupos comparables de sujetos sedentarios.

La información proporcionada por análisis prospectivo del ejercicio y de los niveles de colesterol también fue inconsistente.

En la investigación de Campbell, (44) a universitarios de primer año de sexo masculino se les asignó al azar a diferentes actividades físicas. Los que realizaron durante 10 semanas ejercicios dinámicos intensivos tuvieron una reducción significativa del colesterol sérico al compararlo con el grupo testigo, cuyo colesterol medio había aumentado a lo largo del estudio.

Hecho interesante, los que participaron en deportes menos rigurosos, como el golf, tuvieron también una disminución importante de la concentración de colesterol. Protocolos similares de entrenamiento a corto plazo también produjeron descensos en los niveles de colesterol en hombres jóvenes y sanos. (45,46).

Sin embargo, otros estudios no registraron ninguna disminución en las concentraciones de colesterol después de entrenamientos de resistencia de semanas y hasta meses de duración. (47,48).

Hasta ahora, se puede considerar que el efecto del ejercicio sobre las concentraciones de colesterol total y LDL es variable e inconsistente. Cabe señalar que los investigadores no siempre tomaron en cuenta el efecto de la grasa corporal y de la dieta al realizar sus estudios.

Las primeras investigaciones no examinaron el efecto del ejercicio sobre los niveles de HDL. Una reducción en el nivel de las LDL con una elevación concomitante de las HDL puede ocurrir sin que se observen cambios en las concentraciones del colesterol total; este tipo de modificación puede disminuir de manera significativa el riesgo de enfermedad cardiovascular. (49,50,51).

VI.2.b. LIPOPROTEINAS DE ALTA DENSIDAD (HDL)

La identificación de un posible efecto cardioprotector de las HDL del colesterol (50,52) ha motivado la realización de investigaciones para confirmar alguna correlación entre HDL y actividad física. Se encontró que muchos individuos activos tenían niveles más altos de HDL que las personas sedentarias.

Esta relación fue observada en oficiales de la Fuerza Aérea sometidos a ejercicios intensivos, (53) en maratonistas del sexo masculino, (37,38) en mujeres y hombres (37,39) de mediana edad dedicados al trote (54), o al esquí, (42) y en leñadores (55).

En un estudio realizado por Deshaies y cols. (56) sobre atletas olímpicos, obtuvo la comprobación de que en dichos atletas (tanto hombres como mujeres) había un 20% más de HDL que en la población general de Norteamérica y Canadá. Este autor no encontró diferencia significativa en

los niveles de HDL según la raza ni tampoco en los deportes que estudió.

Thorland y cols. (57) observaron los cambios producidos por el ejercicio moderado y alto de 55 varones preadolescentes entre 8 y 11 años de edad; se observó un descenso de los triglicéridos totales y un aumento de las HDL. Evaluaron también las características físicas, alimentación, composición corporal, ingesta calórica y peso graso de cada individuo, comprobando que no existían efectos significativos de la grasa corporal sobre el nivel de lípidos séricos en estos niños.

Gaesser y cols. (58) después de 18 semanas de entrenamiento de baja a alta intensidad, encontraron que éste resultó ser inefectivo en cuanto a alteraciones significativas de las lipoproteínas en sujetos jóvenes con bajos niveles de lípidos en sangre, y los cambios de las HDL inducidos por el entrenamiento, eran dependientes de los niveles iniciales de éste; los niveles más bajos tenían la tendencia a subir más rápidamente durante las primeras fases del entrenamiento.

Berg y cols. (59) encontraron cambios significativos en HDL mientras que las LDL permanecían casi constantes en las muestras, durante y después de realizar un ejercicio intensivo de larga duración. Sin embargo como había ocurrido ya en los estudios de ejercicio y colesterol total, la mayor parte de estas investigaciones no tomaron en cuenta variables que podían haber causado las diferencias en los niveles de HDL.

Por ejemplo, ninguno de los corredores de mediana edad estudiados por Wood y cols. (39) fumaban cigarrillos, mientras que 42% de los testigos sí. Además, en el grupo sedentario los pesos corporales relativos eran superiores a los de los corredores; y cualquiera de estos factores o ambos podían haber motivado las diferencias encontradas en las concentraciones de HDL.

Así mismo, Hartung y cols. (37), quienes informaron que en maratonistas y en trotadores de sexo masculino y mediana edad las concentraciones de HDL eran mayores que en los hombres inactivos, encontraron que en los grupos más activos había diferencias dietéticas importantes así como menos adiposidad y consumo más moderado de cigarrillos.

En vista de la existencia de diferentes factores que influyen en los niveles de HDL, Nakamura y cols. (60) estudiaron a 20 miembros de un club de trotadores y de testigos sedentarios sanos, comparables en cuanto a sexo, edad, colesterol total, triglicéridos séricos e índices de peso corporal. Las concentraciones de lipoproteínas de alta densidad eran bastante más altas en los trotadores que en los testigos.

Interesantes son también los resultados de Brownell y cols. (61), que tras 10 semanas de ejercicios programados en un grupo compuesto por hombres y mujeres, observaron que en los primeros había una disminución del colesterol, de LDL, de triglicéridos y del peso corporal, y un aumento de las HDL y de la relación HDL/LDL.

En México, Ahumada y cols. (98) en un grupo de voluntarios sanos, de ambos sexos y de 18 a 20 años; después de un programa de entrenamiento aeróbico de 12 semanas de duración, encontró incremento significativo de HDL, pero no se presentaron cambios significativos en colesterol total, triglicéridos ni LDL.

Los niveles de capacidad para resistencia física han sido relacionados con las concentraciones de HDL. Schnabel y cols. (62) y Miller y cols. (63) encontraron una relación importante entre el consumo máximo de oxígeno (VO_2 max.) y los niveles de HDL. Sin embargo, otros investigadores, en estudios prospectivos y transversales, no pudieron documentar una correlación entre los niveles de HDL y el grado de capacidad aeróbica (47, 61, 56, 36).

Los autores del Lipid Research Clinics Program Prevalence Study encontraron que ni los cambios en la capacidad física, ni el ejercicio aeróbico regular tenían efectos sobre los niveles de las HDL ni de cualquier otro lípido, a pesar de una disminución de grasa corporal en los pacientes que habían sufrido infarto del miocardio (64).

Es preciso separar co-variables como edad, composición corporal, tabaquismo, dieta, empleo de medicamentos y uso de alcohol antes de atribuir al ejercicio todas las modificaciones encontrada en los niveles de HDL.

En resumen, se puede decir (como lo han mostrado la mayoría de las investigaciones) que, el ejercicio agudo o las sesiones ocasionales de actividad física ocasionan cambios no consistentes en los lípidos y las lipoproteínas y la actividad física a largo plazo o en forma crónica realizada en forma consistente y regular conduce a un aumento en las concentraciones de C-HDL, que parece ser independiente de variables como dieta, tabaco, grasa corporal, etc.

VI.3.- EJERCICIO Y ENZIMAS LIPOLITICAS

Como se ha visto, hasta ahora ningún estudio ha podido confirmar en definitiva que el ejercicio sea un modificador independiente de los niveles de lípidos y lipoproteínas.

Sin embargo, varios mecanismos fueron propuestos para explicar la relación observada entre el ejercicio y estos parámetros. Así, los ejercicios de entrenamiento podrían inducir un aumento en la actividad de las enzimas lipolíticas, como la lipasa lipoprotéica (LL), que se ocupa de la degradación de las lipoproteínas ricas en triglicéridos y es uno de los factores limitantes de la velocidad de transporte de los ácidos grasos desde los triglicéridos hasta los tejidos periféricos (65).

Algunos autores han encontrado una correlación negativa entre el nivel de LL y la concentración de triglicéridos (66) y una relación directa entre esta enzima y los niveles de las lipoproteínas de alta densidad (67). Se ha informado de aumentos agudos de LL en el tejido adiposo de sujetos jóvenes después de una hora de esfuerzo físico dinámico exhaustivo (68).

Asimismo, en otro estudio casi se duplicó la actividad de la lipasa lipoproteica en hombres entrenados, después de una carrera de 42 km.; además hubo una reducción concomitante en los niveles de triglicéridos y un aumento en la concentración de lipoproteínas de alta densidad (69).

Aunque los ejercicios de entrenamiento hayan producido un aumento en la actividad de la LL, tanto del músculo esquelético como del tejido graso (67,70), la disminución de peso y de grasa corporal podría ser, en parte, la causa de los altos niveles que se han encontrado en atletas muy entrenados.

La modificación de la actividad de las enzimas lipolíticas inducida por el ejercicio pudiera ser el eslabón causal entre las modificaciones favorables de lípidos y lipoproteínas y la actividad física.

En fecha más reciente, Herbert y cols. (99) informaron que en sujetos sometidos a entrenamiento intensivo, el índice de degradación de las HDL podría estar reducido, lo cual explica el aumento de su concentración. Pero no se sabe si este hecho se relacionó o no con una disminución de la actividad de la lipasa hepática (enzima que estimula la depuración plasmática de las lipoproteínas de alta densidad) encontrada en estos corredores.

Al parecer se necesitan más estudios para poder definir los cambios enzimáticos que ocurren después de la actividad física y su influencia en la disminución de peso, composición corporal y otras variables para poder definir la relación exacta entre las enzimas lipolíticas y la actividad física.

VI.4.- EJERCICIOS DE FUERZA

El entrenamiento con pesas está cobrando cada día mayor aceptación como ejercicio físico, pero también por su característica de ser un deporte de predominio anaeróbico, existe confusión y contradicción entre las diferentes investigaciones en definir si la práctica de esta actividad física trae consigo cambios favorables en los niveles de lípidos que conducirían a una protección coronaria o efectos contrarios y de riesgo coronario.

En uno de los primeros estudios acerca de sus efectos sobre el colesterol total, realizado en estudiantes con niveles iniciales bajos de colesterol (170 mg./100 ml.), no se observó ninguna disminución en las concentraciones después de una clase de ejercicios con pesas (44).

En otro estudio más reciente, se observaron disminuciones significativas en los niveles de colesterol total y LDL con incremento de las HDL después del entrenamiento en un grupo de hombres de mediana edad que realizaron durante 12 semanas ejercicios de fuerza (71). Estos resultados se obtuvieron a pesar de que no hubo cambios en el peso corporal, ingestión de colesterol, proporción grasas saturadas/poliinsaturadas y consumo calórico.

Se encontró que en grupos de hombres y mujeres adultos, que antes del estudio llevaron una vida sedentaria, una disminución significativa del colesterol total, de LDL y de las relaciones colesterol total/HDL y HDL/LDL después de 16 semanas de entrenamiento de moderado a fuerte con pesas. (72) También se observó en este estudio que variables como el hábito de fumar, composición de la dieta y peso corporal no eran factores asociados con estos cambios.

Por otro lado Berg (73) realizó una experiencia con atletas de fuerza, encontrando un descenso de HDL respecto al grupo control.

Aunque hasta ahora se han publicado pocos estudios, se podría considerar, como la mayoría de autores lo refiere, que el entrenamiento con pesas u otros ejercicios con uso de la fuerza pueden mejorar los factores de riesgo cardiovascular que constituyen los lípidos y las lipoproteínas. Los cambios que ocurren en la constitución del cuerpo en sujetos entrenados mediante uso de fuerza y que se reflejan en la disminución de la grasa corporal y aumento de la masa muscular, podría ser en parte, la causa de los perfiles favorables de lípidos y lipoproteínas. Hurley y cols. (74) señalan que también podría haber una relación con la actividad de la lipasa hepática; la cual tiende a estar disminuida.

VI. 5. COMPARACION DEL PERFIL DE LIPIDOS ENTRE ENTRENAMIENTO DE FUERZA Y ENTRENAMIENTO DE RESISTENCIA.

Una revisión reciente hecha por investigadores de los Centros del Control de Enfermedades, indica una fuerte y consistente relación entre inactividad física y Cardiopatía Aterosclerosa Coronaria (CAC) (75). Lo que encontraron sugiere que el riesgo relativo por el efecto independiente de la inactividad física es similar al producido por: hipertensión, hipercolesterolemia y tabaquismo; lo cual sugiere que los programas de prevención de CAC deben hacer énfasis importante en la práctica de actividad física; sin embargo hay escasa información de que tipo o modalidad de actividad física debe practicarse.

La asociación entre actividad física y el perfil de lípidos, como ya se mencionó, ha sido estudiado en forma extensa (76, 77, 78), con particular énfasis de los efectos del ejercicio aeróbico (o de resistencia) en C-HDL (78) y su regulación (79).

Hasta fechas recientes, prácticamente no había información disponible de los efectos del ejercicio de fuerza (anaeróbico) en el perfil de lípidos. Revisiones de estudios epidemiológicos indican una baja incidencia de mortalidad por CAC en hombres ocupados en una intensa actividad muscular (80,81), combinado con la alta popularidad actual del entrenamiento de fuerza (82).

La mayoría de los estudios han demostrado que los atletas con entrenamiento de resistencia (corredores) tienen concentraciones plasmáticas de triglicéridos más bajas (38,83) y los niveles de C-HDL más

altos (40,84) comparados con individuos no entrenados o sedentarios.

Niveles C-LDL en atletas son algunas veces (84) más bajos (62) y las concentraciones totales de colesterol son generalmente semejantes que en individuos sedentarios (85).

Algunos investigadores han reportado valores de C-HDL en hombres con entrenamiento de fuerza similar a aquellos con entrenamiento de resistencia (86,87,88); pero otros han observado valores más bajos de C-HDL y más altos de colesterol total (89,73,90,91). Sin embargo las más recientes investigaciones han sido criticadas por usar controles inadecuados para edad, grasa corporal, dieta, regímenes de entrenamiento y el posible uso de anabólicos esteroides por algunos atletas de fuerza (92, 87,93).

Estos factores pueden alterar los lípidos y lipoproteínas (94,87,95,96). Cuando la edad, grasa corporal y el uso de anabólicos esteroides son controlados; los fisicoconstructivistas parecen tener perfiles de lípidos similares a los corredores, mientras que los levantadores de potencia (halterofilia) tienen C-HDL más bajos y C-LDL más altos (87,97). Si estos resultados encontrados son el resultado de diferencias en el régimen de entrenamiento, dieta o características genéticas no se ha determinado.

VII.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

De todo lo expuesto; resalta la necesidad de determinar que tipo de actividad física es capaz de producir niveles de HDL más elevados y la consiguiente mayor protección contra la resistencia de una Cardiopatía Coronaria.

Este trabajo de investigación intenta establecer las diferencias y a la vez hacer un análisis comparativo del perfil de lípidos (principalmente HDL, colesterol total y triglicéridos) entre deportistas que practican actividades predominantemente aeróbicas y aquellos que practican actividades predominantemente anaeróbicas; habiéndose escogido dichas actividades, precisamente por el diferente metabolismo energético que utilizan para llevar a cabo su función.

VIII.- OBJETIVOS

Estudiar el perfil de lípidos (colesterol total, colesterol-HDL, colesterol-LDL y triglicéridos totales) en tres grupos. EL primer grupo estuvo compuesto por individuos sedentarios; el segundo grupo se constituyó por deportistas que practicaban actividad física de predominio anaeróbico, a nivel competitivo; el tercer grupo por individuos que practicaban actividad física de predominio aeróbico de alto nivel; los tres grupos comparables en cuanto a edad y sexo.

Se compararon los tres grupos en base al perfil de lípidos; primero, para establecer que la hipótesis nula pudiera ser válida: "LOS SUJETOS DEPORTISTAS TIENEN LOS MISMOS NIVELES DE COLESTEROL-HDL QUE LOS SUJETOS NO DEPORTISTAS"; y de no ser válida, establecer entonces que grupo tenía niveles en suero más altos de estas lipoproteínas.

IX.- HIPOTESIS ALTERNATIVA

"Los individuos que practican deportes o actividad física en forma regular, tienen valores más altos de Colesterol HDL y cifras más bajas de triglicéridos que los sujetos sedentarios; estos valores varían de acuerdo al tipo de actividad física que realizan, siendo más consistentes en los sujetos que practican actividad aeróbica".

X.- MATERIAL Y METODOS

X.1. DISEÑO DE LA INVESTIGACION:

Fue un estudio transversal, observacional y comparativo en el que se investigaron tres grupos de individuos.

X.1.a.- GRUPO EN ESTUDIO "1" o GRUPO TESTIGO:

Se constituyó por 20 sujetos con estilo de vida francamente sedentario (actividad física menor de tres días por semana y cada sesión de ejercicio menor de 60 minutos).

X.1.b.- GRUPO EN ESTUDIO "2":

Se formó con 20 sujetos deportistas que practicaban ejercicio de predominio anaeróbico o de fuerza, como es el fisicoconstructivismo; todos ellos a nivel competitivo.

X.1.c.- GRUPO EN ESTUDIO "3":

Estuvo compuesto por 20 sujetos deportistas que practicaban ejercicio de predominio aeróbico como es el atletismo, en la categoría de fondo o maratón y medio fondo o medio maratón; todos ellos a nivel competitivo.

X.2.- CRITERIOS DE INCLUSION:

Fueron de dos tipos: los Generales, que se aplicaron a todos los sujetos que ingresarán al estudio, y los específicos, para los grupos de deportistas:

X.2.a.- GENERALES:

- Sexo Masculino
- 23 a 33 años de edad
- Tabaquismo negativo
- No obesos (que estén en peso ideal \pm 20%)
- Clínicamente sanos
- Que aceptarán participar voluntariamente en el estudio.

X.2.b.- ESPECIFICOS:

Entrenamiento mínimo de tres años en su especialidad.

X.3.- CRITERIOS DE EXCLUSION:

-No aceptación voluntaria para participar después de recibir la información adecuada.

-No cubrir los requisitos de los criterios de inclusión.

X.4.- VARIABLES ESTUDIADAS**-Variables Primarias**

-Lípidos y Lipoproteínas en Plasma:

-Triglicéridos Totales

-Colesterol Total

-Colesterol-HDL

-Colesterol-HDL₂

-Colesterol-HDL₃

-Colesterol-LDL

-Variables Secundarias

-Examen Médico Deportivo o Evaluación Funcional:

-Composición Corporal:

- % de Grasa

- % de Músculo

-Prueba de esfuerzo o de Capacidad Aeróbica:

-Consumo Máximo de Oxígeno (VO₂ max.)

-Registro de Dieta:

-Consumo Calórico

-Consumo de Proteínas

-Consumo de Grasas

-Consumo de Carbohidratos

-Consumo de Colesterol

X.5.- METODO:

En una primera sesión se practicó, previo ayuno mínimo de tres horas, Examen Médico Deportivo o Evaluación Funcional consistente en:

-Historia Clínica General y Médico Deportiva completas

-Electrocardiograma en reposo

-Espirometría

-Examen Antropométrico: para conocer la composición corporal se utilizó el método de suma de 7 pliegues con la obtención inicial de Densidad Corporal, mediante la ecuación de Jackson-Pollock (100) y, posteriormente, el porcentaje de grasa con la ecuación de Siri (100).

-Prueba de Esfuerzo o Ergometría, para medir el consumo máximo de oxígeno (VO_2 máx.). Se practicó en banda sin fin utilizando el protocolo de Bruce; (101) el consumo se obtuvo en forma indirecta, expresado en ml/kg/min., o en su caso convirtiéndolo en met.; sabiendo que un met.=3.5 ml. de oxígeno.

-Registro de Dieta. A todos los sujetos del estudio se les pidió anotar en formas u hojas especiales los tipos y cantidades de alimentos consumidos durante los tres días previos a la colección de muestra para la medición de lípidos. Posteriormente se realizó el análisis de los registros de dieta con el programa de computadora Nutritionist, para conocer el consumo de calorías totales y los porcentajes de grasas, carbohidratos y proteínas; así como el contenido de colesterol.

En una segunda y última sesión, previo ayuno de 12 a 14 horas, 20 minutos después de haber permanecido el sujeto en posición sedente y sin producir éstasis venosa (aplicación de torniquete) (102), se procedió a la obtención de muestra de sangre en la que posteriormente se cuantificaron los componentes del perfil de lípidos.

La sangre se colectó en tubos con EDTA (1 mg./ml.), el plasma se separó del paquete celular por centrifugación a 250 RPM. durante 20 minutos. El plasma se almacenó en refrigeración a 4°C y las mediciones se practicaron dentro de los tres siguientes días.

Las determinaciones de colesterol y triglicéridos se realizaron mediante métodos enzimáticos específicos (103). El colesterol de las HDL se cuantificó en el sobrenadante obtenido por la precipitación de las lipoproteínas que contienen Apo-B con Dextran-Sulfato/MgCl₂ descrito por Warnick et al (104).

El colesterol de la subfracción HDL₃ se obtuvo mediante precipitación de la fracción HDL₂ de las HDL.

El control de la calidad analítica de las mediciones se efectuó a través de programa de estandarización del Center for Disease Control de Atlanta, GA, U.S.A.

Los coeficientes de variación intra e inter análisis son de 1.1 y 3.5% para el colesterol y el C-HDL respectivamente; y de 0.62 y 2.6% para triglicéridos.

X.6.- CONCENTRACION DE DATOS:

Los datos de todos los individuos fueron concentrados en hojas tabuladas según el grupo al cual pertenecían.

X.7.- ANALISIS DE DATOS:

Se correlacionaron todas y cada una de las variables primarias y secundarias entre los grupos "2" y "3", y a su vez cada una de ellas con el grupo testigo o grupo "1".

X.8.- ANALISIS ESTADISTICO

Se utilizaron medidas de tendencia central y de dispersión; tales como promedio, desviación estandar, error estandar (prueba de ANOVA), así como pruebas estadísticas para rechazar o confirmar hipótesis, como la prueba de t de student para grupos apareados y no apareados, prueba de regresión múltiple del programa estadístico Statgraf considerando una diferencia estadísticamente significativa con p menor de 0.05.

X.9.- RECURSOS:

MATERIALES.- Los ubicados en la Subdirección de Investigación y Medicina del Deporte, dependiente de la Dirección General de Actividades Deportivas y Recreativas de la U.N.A.M. Lugar donde se practicó el examen médico deportivo o evaluación funcional.

-Instalaciones del Departamento de Endocrinología en el Instituto Nacional de Cardiología (I.N.C.).

HUMANOS.- Personal de los departamentos o servicios mencionados.

ECONOMICOS.- Proporcionados por los mismos servicios.

RESULTADOS

Las características generales de los sujetos estudiados en cada grupo, se anotan en la tabla 5.

Como se puede observar en lo que a edad y talla se refiere, los valores medios fueron prácticamente iguales y sin significancia estadística en los tres grupos, sin embargo el peso fue significativamente más alto (valor de $p = 0.01$) en los deportistas anaeróbicos en relación a los atletas aeróbicos. El índice de masa corporal (IMC) fue igualmente mayor en el grupo de deportistas anaeróbicos con diferencia estadística significativa al compararse con los otros dos grupos.

TABLA 5

CARACTERISTICAS GENERALES DE LOS TRES GRUPOS ESTUDIADOS

	SEDENTARIOS		DEPORTISTAS			
		P	ANAEROBICOS	P	AEROBICOS	P*
Edad (años)	27 ± 3	N.S.	26 ± 3	N.S.	28 ± 3	N.S.
Peso (kg)	67 ± 10	N.S.	71 ± 7	(0.01)	65 ± 7	N.S.
Talla (m)	1.69 ± 0.06	N.S.	1.68 ± 0.05	N.S.	1.70 ± 0.07	N.S.
IMC (kg/m ²)	23.22 ± 2.27	(0.003)	25.18 ± 1.57	(0.001)	22.4 ± 0.98	N.S.

Los valores expresan el promedio ± desviación estándar (D.E.).
 p = Significancia estadística, * = D. AEROBICOS vs SEDENTARIOS.

Los valores medios de las variables de composición corporal, y consumo máximo de oxígeno ($VO_{2max.}$); estudiadas durante el examen médico deportivo o evaluación funcional; así como la antigüedad en el entrenamiento de los atletas se muestran en la tabla 6.

En la composición corporal, el porcentaje de grasa en los dos grupos de deportistas fue significativamente menor que la del grupo testigo de sujetos sedentarios; por el contrario, la masa muscular corporal fue mayor en los atletas; alcanzando diferencia significativa en los dos grupos, comparados con los sedentarios con valores de p menores de 0.005 en ambos casos; así mismo, los deportistas anaeróbicos tuvieron mayor porcentaje muscular comparados con los aeróbicos ($p = 0.013$).

El grado de capacidad aeróbica, determinado por el $VO_{2max.}$, mostró que los deportistas aeróbicos tuvieron los valores más altos, seguidos del grupo anaeróbico y las cifras más bajas se observaron en los sujetos sedentarios. Las diferencias fueron significativas al comparar cada uno de los grupos entre sí.

No hubo diferencia en el tiempo promedio de practicar su actividad física o antigüedad en el entrenamiento entre los dos grupos de deportistas.

TABLA 6

VALORES DE COMPOSICION CORPORAL Y CONSUMO MAXIMO DE OXIGENO (VO₂ Max)
EN LOS TRES GRUPOS DE SUJETOS ESTUDIADOS.

	SEDENTARIOS		DEPORTISTAS			
		P	ANAEROBICOS	P	AEROBICOS	P*
Grasa corporal (%)	11.54 ± 4.41	(0.003)	7.95 ± 2.59	N.S.	7.45 ± 2.08	(0.001)
Músculo corporal (%)	48.31 ± 3.43	(0.001)	53.01 ± 2.35	(0.013)	51.19 ± 2.14	(0.003)
VO ₂ Max. (ml/kg/min.)	45.28 ± 5.28	(0.033)	48.61 ± 4.18	(0.001)	61.53 ± 4.54	(0.001)
Antigüedad del entrenamiento (años)	-	-	5.0 ± 2.22	N.S.	5.8 ± 1.54	-

Los valores expresan el promedio ± desviación estándar (D.E.).
p= Significancia estadística. * D. AEROBICOS vs SEDENTARIOS.

En la tabla 7 se describen las concentraciones promedio de lípidos, lipoproteínas; así como la actividad lipolítica en cada uno de los grupos.

Los triglicéridos (TG) se encontraron con niveles más bajos en el grupo de deportistas aeróbicos con alta significancia estadística comparados con los otros dos grupos; con valores de p menores de 0.020; igualmente se encontraron valores menores en los deportistas anaeróbicos comparados con los sedentarios, pero sin alcanzar significancia estadística.

Así como los TG fueron más bajos principalmente en los deportistas aeróbicos, las lipoproteínas de alta densidad (HDL) se encontraron con niveles más altos en este mismo grupo de corredores, con alta significancia comparados con el grupo testigo: valor de $p = 0.001$ y casi alcanzando significancia contra el grupo de deportistas anaeróbicos: p de 0.053; sin embargo, no hubo diferencia entre los atletas anaeróbicos y el grupo testigo.- tabla 7, figura 6.

El análisis de las subfracciones de las HDL, indicó que las HDL₂ tuvieron niveles más altos nuevamente en el grupo de corredores; pero únicamente contra el grupo de sedentarios hubo diferencia estadística, valor de $p=0.001$. En forma semejante los fisicoconstructivistas comparados con los sedentarios tuvieron cifras mayores de ésta subfracción en forma significativa; con valor de p de 0.013.

La subfracción C-HDL₃ fue prácticamente igual en los tres grupos. tabla 7, figura 7.

TABLA 7

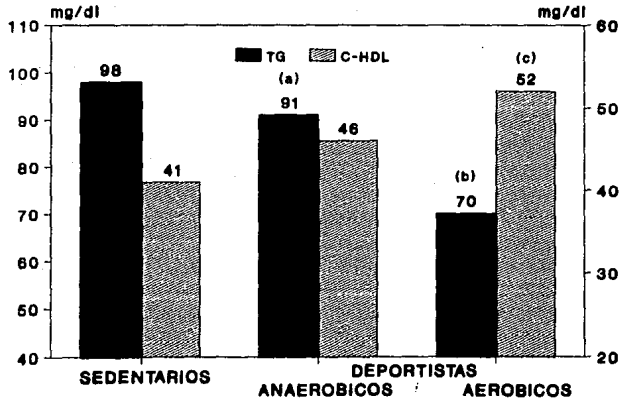
VALORES MEDIOS DE LIPIDOS, LIPOPROTEINAS Y ACTIVIDAD LIPOLITICA
EN LOS TRES GRUPOS ESTUDIADOS

	DEPORTISTAS					
	SEDENTARIOS	ANAEROBICOS		AEROBICOS		
		P		P		P*
TG(mg/dl)	98 ± 46	(0.435)	91 ± 29	(0.015)	70 ± 17	(0.011)
CT(mg/dl)	169 ± 38	(0.807)	178 ± 41	(0.452)	175 ± 34	(0.567)
C-LDL(mg/dl)	113 ± 34	(0.706)	119 ± 35	(0.565)	115 ± 33	(0.833)
C-HDL(mg/dl)	41 ± 8.7	(0.071)	46 ± 8.6	(0.053)	52 ± 10.1	(0.001)
C-HDL ₂ (mg/dl) ^a	7.6 ± 5.8	(0.013)	13.3 ± 6.8	(0.079)	18.8 ± 11.2	(0.001)
C-HDL ₃ (mg/dl) ^a	35.8 ± 4.8	(0.068)	33.7 ± 4.9	(0.780)	33.3 ± 3.50	(0.182)
LLP	4.82 ± 1.36	(0.316)	4.83 ± 1.66	(0.988)	5.29 ± 1.12	(0.245)
LH	2.19 ± 1.28	(0.007)	1.13 ± 1.05	(0.534)	1.36 ± 1.27	(0.047)
C-LDL/C-HDL	3.01 ± 1.59	(0.273)	2.58 ± 0.70	(0.166)	2.26 ± 0.71	(0.650)
CT/C-HDL	4.47 ± 2.06	(0.217)	3.85 ± 0.79	(0.089)	3.64 ± 0.73	(0.020)

Los valores expresan el promedio ± desviación estándar (D.E.). TG = triglicéridos;
CT = colesterol total; C-LDL = Colesterol de las lipoproteinas de baja densidad;
C-HDL = colesterol de las lipoproteinas de alta densidad; p = Significancia estadística,
LLP = Lipasa Lipoproteica (µmoles AGL/ml/hr.); LH = Lipasa Hepática (µmoles AGL/ml/hr.),
a = colesterol de las subfracciones de HDL, * D. AEROBICOS vs SEDENTARIOS.

FIG. 6

COMPARACION DE VALORES MEDIOS DE C-HDL Y TRIGLICERIDOS ENTRE LOS GRUPOS ESTUDIADOS



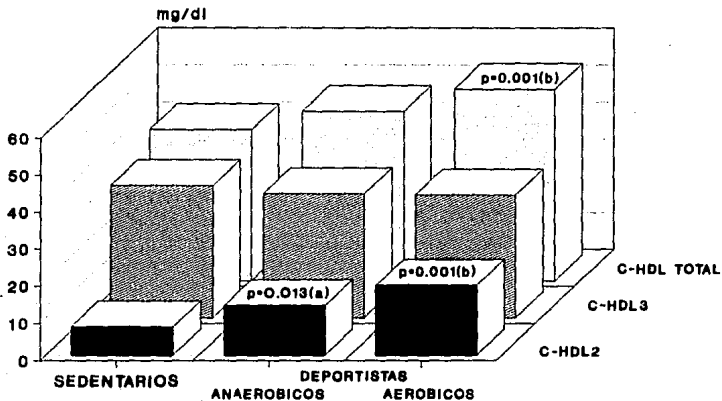
(a) $p=0.015$ D. ANAEROBICOS VS. AEROBICOS.

(b) $p=0.011$ D. AEROBICOS VS. SEDENTARIOS.

(c) $p=0.001$ D. AEROBICOS VS. SEDENTARIOS.

FIG. 7

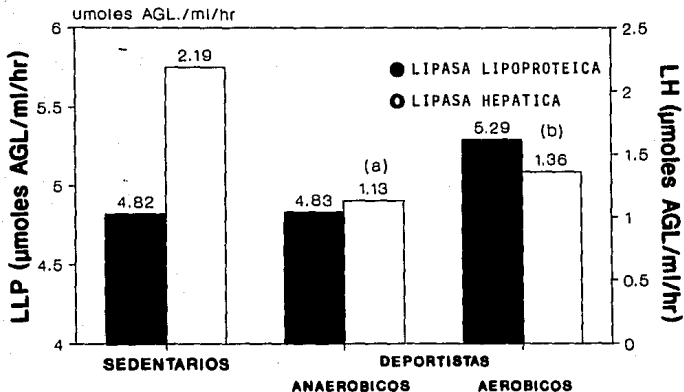
VALORES MEDIOS DE LIPOPROTEINAS DE ALTA DENSIDAD
Y SUS SUBFRACCIONES EN LOS TRES GRUPOS ESTUDIADOS



No se encontraron diferencias significativas en los valores de colesterol total (CT) y lipoproteínas de baja densidad (LDL) entre los grupos estudiados; sin embargo, al analizar la relación CT/C-HDL, el valor fue significativamente más bajo en los deportistas aeróbicos en comparación al grupo de sedentarios.

En cuanto a la actividad lipolítica; dada por las enzimas Lipasa Lipoproteica (LL) y Lipasa Hepática (LH) tabla 7, figura 8. La LL tuvo tendencia a valores más altos en los deportistas, principalmente los aeróbicos, pero sin diferencia estadística entre los tres grupos; en contraste la LH mostró valores significativamente más altos en los sedentarios, que en los grupos aeróbico ($p= 0.007$) y anaeróbico ($p= 0.047$) y sin diferencia entre los grupos de deportistas.

FIG. 8
VALORES PROMEDIO DE LA ACTIVIDAD DE LA
LIPASA LIPOPROTEICA Y LIPASA HEPATICA.



(a) $p = 0.007$ D. ANAEROBICOS vs SEDENTARIOS.

(b) $p = 0.047$ D. AEROBICOS vs SEDENTARIOS.

En las figuras 9 y 10 se puede notar el hallazgo de tendencia a la relación inversa entre el porcentaje de grasa corporal y la concentración media de C-HDL; es decir, a mayores porcentajes de grasa, las concentraciones de C-HDL fueron más bajas; sin embargo, la r de -0.172 en los tres grupos no fué estadísticamente significativa.

El análisis VO_2 max. y las concentraciones de C-HDL reveló una relación directa y estadísticamente significativa ($p= 0.0018$) al considerar los tres grupos en conjunto (figuras 11 y 12), sin embargo, el análisis de cada uno de los grupos por separado, aunque mostró también una relación directa; sobre todo en los deportistas, no tuvo significancia estadística.

FIG. 9
VALORES MEDIOS DE C-HDL Y GRASA CORPORAL
EN LOS DIFERENTES GRUPOS ESTUDIADOS

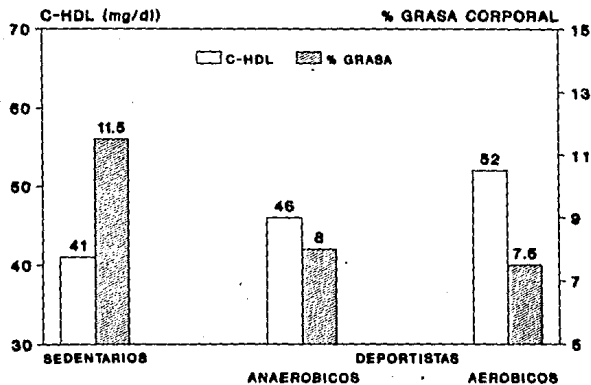


FIG. 10
RELACION ENTRE GRASA CORPORAL Y
C-HDL EN LOS GRUPOS ESTUDIADOS.

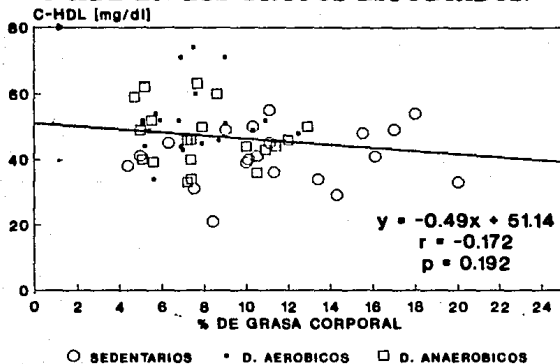
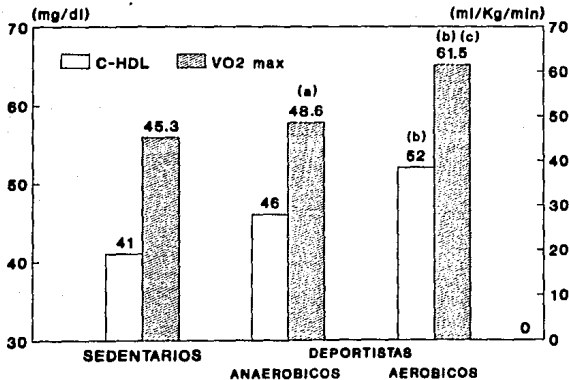
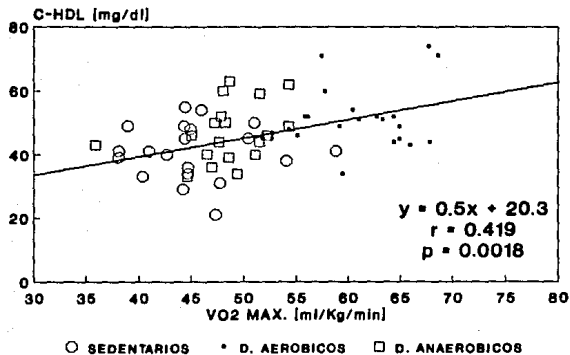


FIG.11
VALORES MEDIOS DE C-HDL Y DEL VO2 MAX.
EN LOS DIFERENTES GRUPOS ESTUDIADOS



(a) $p < 0.033$ D. ANAEROBICOS VS. SEDENTARIOS.
 (b) $p < 0.001$ D. AEROBICOS. VS. SEDENTARIOS.
 (c) $p < 0.001$ D. AEROBICOS VS. ANAEROBICOS.

FIG. 12
RELACION ENTRE VO₂ MAXIMO Y
C-HDL EN LOS GRUPOS ESTUDIADOS.



El análisis de los registros de dieta de tres días reveló los valores promedio en la ingesta de calorías totales y las dadas por los diferentes nutrimentos que se anotan en la tabla 8.

Los deportistas anaeróbicos tuvieron valores significativamente más altos que los sedentarios en la ingesta de proteínas, grasas poliinsaturadas y colesterol, así como en la relación grasas poliinsaturadas/grasas saturadas (P/S). Entre los dos grupos de deportistas hubo diferencia significativa en lo que respecta a calorías totales, proteínas, grasas totales, grasas saturadas y colesterol; con cifras nuevamente más altas en todas estas variables en los deportistas de fuerza. No se encontraron diferencias significativas entre la dieta del grupo de sedentarios y la de los deportistas aeróbicos, figura 13. Tampoco hubo relación entre la ingesta de los distintos nutrimentos con los niveles de lipoproteínas en los tres grupos.

TABLA 8

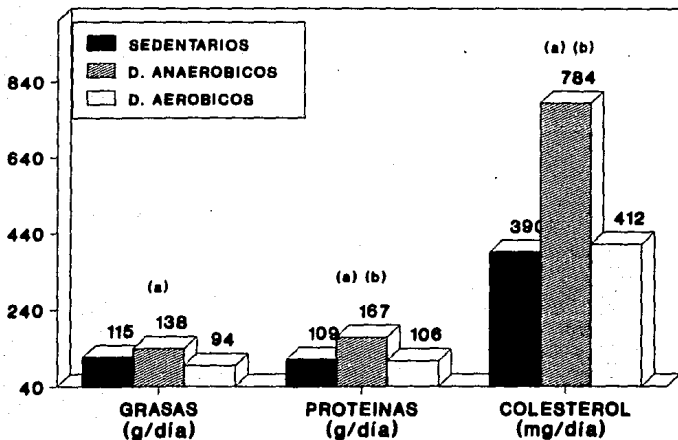
COMPARACION DEL ANALISIS DE LOS RECORDATORIOS DE DIETA
EN LOS TRES GRUPOS ESTUDIADOS.

	SEDENTARIOS		DEPORTISTAS			
		P	ANAEROBICOS	P	AEROBICOS	P*
Calorias (Kcal)	2794 ± 1280	(0.15)	3379 ± 1167	(0.01)	2593 ± 584	(0.54)
Carbohidratos (g)	327 ± 164	(0.34)	373 ± 160	(0.40)	338 ± 112	(0.80)
	[47]		[44]		[51]	
Proteinas (g)	109 ± 61	(0.004)	167 ± 53	(0.02)	106 ± 27	(0.85)
	[16]		[20]		[16]	
Grasas totales (g)	115 ± 71	(0.148)	138 ± 55	(0.004)	94 ± 25	(0.49)
	[37]		[36]		[33]	
Grasas saturadas (g)	37.51 ± 26	(0.0587)	41.42 ± 17	(0.020)	29.86 ± 11	(0.25)
	[12]		[11]		[10]	
Grasas poliinsaturadas (g)	19.80 ± 14.3	(0.042)	36.82 ± 32.8	(0.107)	21.22 ± 19.0	(0.25)
	[6.3]		[9.8]		[7.4]	
P:S	0.529 ± 0.25	(0.050)	0.809 ± 0.56	(0.370)	0.663 ± 0.39	(0.21)
Colesterol (mg)	390 ± 190	(0.003)	784 ± 539	(0.006)	412 ± 155	(0.70)

Los valores expresan el promedio ± desviación estándar (D.E.) por día.

p = Significancia estadística. Entre paréntesis cuadrado se indica el porcentaje de calorías de los diferentes nutrimentos en relación a las calorías totales,* = D. AEROBICOS vs SEDENTARIOS.

FIG. 13
COMPOSICION DE LA DIETA



(a) $p < 0.03$ D. ANAEROBICOS VS. AEROBICOS.
(b) $p < 0.03$ D. ANAEROBICOS VS. SEDENTARIOS.

DISCUSION

La aterosclerosis es una enfermedad arterial caracterizada por el depósito de lípidos y la proliferación de células musculares lisas (miocitos); constituyendo placas llamadas "ateromas", que se localizan en la íntima de la pared arterial.

Estudios recientes demuestran que la aterogénesis se inicia en edades muy tempranas (menos de diez años de edad). La primera prueba histológica de este proceso son las llamadas; estrias grasosas, que se observan en las aórtas de niños de tres años de edad. Las estrias aparecen en las coronarias durante el segundo decenio de la vida y avanzan en un lapso de varios años, hasta constituir las placas fibrosas. A la placa fibrosa se atribuyen las manifestaciones clínicas de la aterosclerosis, generalmente debidas a isquemia tisular secundaria a la obstrucción arterial.

En los Estados Unidos la cardiopatía coronaria es la principal enfermedad cardiovascular, causa el 50% de las muertes de origen cardiovascular y, aproximadamente, un tercio de todos los casos de muerte (1,2). El riesgo promedio de desarrollar un infarto miocárdico antes de los 60 años para un hombre saludable es de uno en cinco.

En México, las enfermedades del corazón ocupan el segundo lugar como causa de mortalidad general y el primer lugar en individuos de 45 años y más (3). Es evidente que en las regiones más ricas de la República Mexicana, en las que la dieta se basa principalmente en carne, leche y huevos; como son los estados del norte: Sonora, Chihuahua, Coahuila, Nuevo León, Tamaulipas y Baja California, se encontraron las zonas más afectadas.

La prevalencia y gravedad de la enfermedad aterosclerosa está determinada, al menos en parte; por la presencia de los denominados actualmente como factores de riesgo. Estos factores, en algunas ocasiones, están dados por influencias ambientales, entre las cuales la dieta es la principal; ya que puede dar lugar a otros factores y, por tanto, favorecer el avance de la aterosclerosis. El más importante de estos factores en el cual la dieta puede jugar un papel decisivo es la hipercolesterolemia. Otros factores considerados también principales o primarios son la hipertensión arterial y el tabaquismo. Entre los secundarios se mencionan: la diabetes mellitus, valores bajos de lipoproteínas de alta densidad, obesidad, edad avanzada, sexo masculino, factores genéticos, antecedentes hereditarios, tipo de personalidad, estrés e inactividad física.

De estos factores de riesgo, la hipercolesterolemia es la que más contribuye al desarrollo de la enfermedad arterial coronaria.

El estudio de Framingham indica que el riesgo de enfermedad arterial aumenta 2 a 3% por cada 1% de aumento de colesterol plasmático (5),. Además estas estadísticas muestran por ejemplo, que el riesgo de un fumador es 1.6 veces mayor para desarrollar enfermedad coronaria y que dicho riesgo aumenta 4.5 veces si se asocia a hipertensión, a 6 veces si coexiste con

colesterol elevado, llegando hasta un incremento de 16 veces mayor de riesgo coronario cuando estos tres factores se encuentran presentes en un mismo individuo.

La prevención o regresión de la aterosclerosis es actualmente un tema de gran interés (15). En animales de experimentación se ha demostrado que es posible lograr la regresión del problema aterosclerótico (16). Estudios recientes (17,18,19,20) indican que al reducir los niveles de CT y C-LDL y aumentando los de C-HDL en humanos, se puede detener o, incluso, revertir la aterosclerosis.

Los estudios epidemiológicos prospectivos, consistentemente han mostrado que las relaciones CT/C-HDL y C-LDL/C-HDL constituyen los mejores factores de predicción de la progresión de la aterosclerosis.

También se ha observado que existe relación entre el estilo de vida sedentario y el incremento en las enfermedades cardiovasculares; principalmente la cardiopatía aterosclerosa coronaria (CAC). Por otro lado, los resultados de estudios, tanto transversales, como longitudinales, indican que existe una relación entre la actividad física y las tasas más bajas de mortalidad por enfermedad coronaria. Sin embargo, es difícil establecer una relación independiente entre el ejercicio, la condición física y los niveles de CT, TG, C-LDL y C-HDL.

Las investigaciones y pruebas disponibles hasta ahora, sugieren que en las personas con niveles altos de CT, C-LDL y TG, así como en los sujetos con niveles bajos de C-HDL, el entrenamiento mediante ejercicios de resistencia, e incluso de fuerza, ocasiona modificaciones favorables en estos niveles. Los resultados de estos estudios, cuyo fin principal es tratar de demostrar que la actividad física es un factor independiente que protege contra la CAC, han reportado resultados variables, inconsistentes y hasta contradictorios.

La falla metodológica más frecuente ha sido la inadecuada selección de los grupos testigo o control; que no siempre han sido comparables con los sujetos experimentales. Es preciso separar covariables como edad, peso, composición corporal, tabaquismo, dieta y empleo de medicamentos (como los anabólicos esteroides), antes de atribuir al ejercicio todas las modificaciones reportadas en el perfil de lípidos.

Wood (39) encontró, que ninguno de sus corredores estudiados fumaban cigarrillos y el 42% de los testigo sí; cuando el tabaquismo es uno de los principales factores de riesgo coronario, y se le ha imputado, que a través de la retención de monóxido de carbono o de la formación de carboxihemoglobina se puede dañar el endotelio vascular favoreciendo la infiltración de lípidos, e iniciando la formación del ateroma. Además en el grupo de sedentarios, los pesos corporales relativos eran superiores a los de los corredores. Otros autores (37) reportaron que en su grupo de atletas, comparado con los sedentarios, había diferencias dietéticas importantes, así como menos tejido graso y consumo más moderado de cigarrillos. Cualquiera de estos factores puede originar las diferencias encontradas en el perfil de lípidos; por eso es necesario aparear adecuadamente los grupos, como lo efectuó, entre otros Nakamura (60).

En nuestro estudio, se tuvo muy especial cuidado en controlar todas las variables mencionadas y hacerlas comparables en los grupos de atletas y el grupo control. Como resultado, los sujetos de los tres grupos estudiados tuvieron una edad similar, todos estuvieron en su peso ideal y composición corporal adecuada, principalmente en lo relacionado a porcentaje de grasa y de músculo de acuerdo al grupo al que pertenecían (tabla 6). Además, ninguno de los integrantes de este estudio era fumador o recibía algún medicamento como los anabólicos esteroides.

En lo que respecta al colesterol total (CT) y las lipoproteínas de baja densidad (C-LDL), encontramos que en los tres grupos que estudiamos: sedentarios, deportistas anaeróbicos (físicoconstructivistas) y deportistas aeróbicos (corredores) el CT y las C-LDL fueron prácticamente iguales, coincidiendo nuestros resultados con los de otros autores (40, 41, 42, 43, 59). Algunos reportes; sin embargo, son diferentes; como los Cooper y cols. (34) que reportaron niveles de CT más bajos en deportistas aeróbicos comparándolos con sujetos sedentarios, pero la conformación corporal pudo haber influido en estos resultados; pues los pesos promedio del grupo control eran mayores que los de los atletas. Otros autores (37,39) igualmente encontraron en sus estudios transversales que los atletas tenían niveles más bajos de colesterol total que testigos sedentarios; aunque las edades promedio de los sujetos de esos estudios, eran mayores que las edades promedio de nuestra serie y no reportan estudio dietético, que pudo haber influido en estos resultados. Los reportes de estudios prospectivos para investigar el CT también fueron inconsistentes; un investigador (44) reportó reducción significativa después de someter a entrenamiento de 10 semanas a sujetos universitarios de primer año con ejercicios dinámicos intensivos, otros estudios (45,46) mencionan resultados semejantes en hombres jóvenes; sin embargo, en otros más (47,48) no se reportaron cambios de CT después de entrenamiento de resistencia.

En la población normal de Estados Unidos y Canadá, el promedio de los niveles de lipoproteínas de alta densidad (C-HDL) en sujetos del sexo masculino, con edades comparables a las de nuestra serie es de 45 mg./dl.. Deshaies (56) al comparar esta población normal con atletas olímpicos encontró, que en los deportistas había niveles 20% más altos que en la población general.

Las C-HDL son partículas heterogeneas que se pueden separar de acuerdo a su densidad en C-HDL₂ y C-HDL₃. De estas subfracciones, la que guarda una relación inversa con la morbi-mortalidad por aterosclerosis es la C-HDL₂, mientras que la C-HDL₃ parece ser inerte como factor "protector vascular". Es importante mencionar que los cambios más notables que encontramos en el perfil de lípidos fueron las concentraciones de C-HDL y de la subfracción C-HDL₂. Nuestros atletas aeróbicos tuvieron niveles 27% más altos que los observados en los sedentarios. Otros investigadores han informado resultados semejantes en maratonistas (37,38) y en trotadores (54). En otros estudios se han encontrado incrementos parecidos en C-HDL, pero además disminución de C-LDL y consecuentemente aumento de la relación C-HDL/C-LDL (37,60,61). La subfracción C-HDL₂ en nuestra serie tuvo niveles 2.4 veces más elevados en los deportistas aeróbicos comparados con los sedentarios; esto tiene gran importancia por el papel antiaterogénico de esta subfracción.

Encontramos también que existe una relación inversa entre TG y C-HDL (figura 6). Algunos autores (57), que, al igual que nosotros controlaron las características físicas, composición corporal e ingesta calórica, observaron resultados semejantes, como descenso de TG y aumento de C-HDL.

La actividad de las lipasas; lipoprotéica (LL) y hepática (LH), participan de manera muy importante en la regulación de las concentraciones de TG de las C-HDL totales y sus subfracciones. Cuando la LL es muy activa hidroliza los TG de los quilomicrones (Q) y de las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), dando lugar a la formación de los remanentes de estas lipoproteínas. Simultáneamente con estos cambios hay transferencia de componentes de superficie de los Q y las VLDL hacia las HDL, permitiendo la formación de un número mayor de partículas de HDL, principalmente C-HDL₂. En otros estudios (66,67,69,74), y en el presente, se muestra que le acondicionamiento físico aeróbico incrementa la actividad de la LL, lo que da lugar a un catabolismo mayor de las lipoproteínas ricas en TG y a un aumento en la formación de las C-HDL. De hecho, se ha encontrado una correlación negativa entre el grado de la actividad de la LL y la concentración de TG; así como una relación directa entre la actividad de esta enzima y los valores de C-HDL. Por otra parte, la LH favorece la depuración y catabolismo de las C-HDL. En nuestro estudio se encontró menos actividad de la LH en los deportistas, en comparación con el grupo de los sedentarios. Es muy probable que estos hallazgos hayan contribuido también a las concentraciones mayores de C-HDL observadas en los atletas.

El análisis estadístico mostró la existencia de correlación entre el VO₂ máx. y las concentraciones de C-HDL, lo que está indicando que, a mayor capacidad física, más altos son los niveles de C-HDL. Resultados semejantes reportaron otros autores (62,63). Aunque sin significancia estadística, el porcentaje de grasa corporal tuvo una relación inversa con los niveles circulantes de C-HDL.

En los estudios, en los que al igual que nosotros, compararan deportistas de fuerza con deportistas de resistencia, se han encontrado valores de C-HDL semejantes en los dos grupos de atletas (86,87,88). En los casos estudiados por nosotros, los deportistas anaeróbicos tuvieron valores de C-HDL 12% más bajos que los aeróbicos; esto pudiera estar dado por el tipo mismo de ejercicio y las diferencias en las actividades lipolíticas; pero no se puede descartar la posible influencia de la dieta que, en general constó de mayor cantidad de grasas totales, grasas saturadas y colesterol en los deportistas de fuerza, figura 13. Estas consideraciones son aplicables también a las otras fracciones lipoprotéicas; por lo tanto sería útil el realizar estudios adicionales que valoren la influencia de la ingestión de los diferentes nutrimentos.

CONCLUSIONES

En conclusión, los resultados de éste estudio en el que se compararon las concentraciones de lípidos, lipoproteínas y actividades lipolíticas en deportistas aeróbicos, anaeróbicos y sujetos sedentarios de igual edad y sexo, mostraron que el perfil lipoproteico es mucho más favorable, desde el punto de vista de riesgo cardiovascular en los atletas de resistencia.

ESTR. 1985
SALA DE LA BIBLIOTECA

BIBLIOGRAFIA

- 1.-BLACKBURN, H., and Gillum, R.F.: Heart disease. In Last, J.J. (ed): Public Health and Preventive Medicine. Edition 11. New York, Apleton-Century-Crofts, 1980.
- 2.-POLLOCK, M.L., Wilmore, J.H., and Fox, S.M. III.: Exercise in Health and Disease. Evaluation and Prescription for Prevention and rehabilitation. Philadelphia, W.B. Saunders Co., 1984.
- 3.-GONZALEZ C.E. Diagnóstico de Salud en México. 1988.
- 4.-CASTELLI, W. Leaf, A. Identification and Assessment of Cardiac Risk An Overview. *Cardiol. Clin.* 1985;3(2): 171-178.
- 5.-CASTELLI, W. The Lipid Risk Factor in Hipertension and Cardiovascular Disease. *Br. J. Clin. Pharmacol* 1987; 24:59s-60s.
- 6.-GOTTO, A.M. Jr. Lipid Review. Colesterol y Aterosclerosis *Tribuna Médica*. Abril. 1988.
- 7.-MARGOLIS, S.: Harvey. *Medicina Interna*. 20 ed. p. 788.
- 8.-MONTGOMERY, R. *Biochemistry*. 3a. ed. p. 355. 1980.
- 9.-BROM, M.S., Goldstein, L.L.: en *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 9a. ed. p. 507.
- 10.-ROSS, R.: The Pathology of Atherosclerosis - An Update. *N. Engl. J. Med.* (1986) 314: 488-500.
- 11.-STARY, H.C.: Macrophages in Coronary Artery and Aortic intima in Atherosclerotic Lesions of Children and Young Adults up to Age 29: Sixth International Symposium of Atherosclerosis. Berlin 1982, Atherosclerosis IV. New York, Springer-Verlag, 1983, pp 462-466.
- 12.-ROSS, R.: Atherosclerosis- a Problem of the Biology of Arterial Wall Cell and Their Interaction With Blood Components. *Arteriosclerosis* (1981) I: 293-311.
- 13.-GERRITY, R.C.: The Role of the Monocyte in Atherogenesis. *Am. J. Pathol.* (1981) 103: 181-200.
- 14.-DAVIGNON, J.: The Lipid Hipotesis. *Arch. Surg.* 113-128, 1978.
- 15.-GOTTO, A.M. Jr. Can The Progression of Atherosclerosis Be Halted? *Drug Therapy* (1984) May: 37-39.

ESTA TESTS NO ESTE
SALA DE LA BIBLIOTECA

- 16.-WISSLER, R.W. Vasselinovitch, D.: Studies of Regression of Advanced Atherosclerosis in Experimental Animals and Man. Ann. N.Y. Acad. Sci. (1975) 275: 363.
- 17.-Lipid Research Clinics Program: The Lipid Research Clinics Coronary Primary Prevention Trial Results. JAMA (1984) 251: 351-364.
- 18.-DUFFIELD, R.G.M., Lewis B., Brunt J.N.H.: Treatment of Hiperlipidaemia Retards Progression of Sympatomatic Femoral Atherosclerosis. A randomized contolled Trial Lancet. (1983) II: 639-642.
- 19.-BRENSIKE, J.F., Levy R.I.: Effects of Therapy with Cholestyramine on Progression of Coronary Arteriosclerosis. Circulation. (1984) 69: 313-324.
- 20.-ARNTZENIUS, A.C., Kromhout D.: Diet, Lipoproteins and the Progression of Coronary Atherosclerosis. The Leiden Intervention Trial. N. Engl. J. Med. (1985) 312: 805-811.
- 21.-MONTROYE, H.J.: Summary of Research on the Relationship of Exercise to Heart Disease. J. Sports Med. 2:35, 1962.
- 22.-MYASNIKOV, A.L.: Influence of Some Factors on Development of Experimental Cholesterol Atherosclerosis. Circulation, 17:99, 1958.
- 23.-WATT, E.W., Foss, M.L., and Block, W.E.: Effects of Training and Detraining on the Distribution of Cholesterol, Triglyceride and Nitrogen in Tissues of Albino Rats. Circ. Res., 31:908, 1972.
- 24.-KRAMSCH, D.M., Aspen, A.J.: Reduction of Coronary Atherosclerosis by Moderate Conditioning Exercise in Monkeys on an Atherogenic Diet. N. Engl. J. Med., 305:1483, 1981.
- 25.-PEDERSOLI, W.M.: Physical Exercise, Atherogenic Diet, and Serum Lipids in Swine. Curr. Ther. Res., 23:364, 1978.
- 26.-BOLDEN, S.L., Krista, L.M.: Effect of Exercise on Aortic Atherosclerosis and Other Cardiovascular Variables Among Hyper-and Hypotensive Turkeys. Poult. Sci., 62: 1287-93, 1983.
- 27.-KIMBALL, T.J., Childs, M.T.: The Effect of Training and Diet on Lipoprotein Cholesterol, Tissue Lipoprotein Lipase and Hepatic Triglyceride Lipase in Rats. Metabolism, 32:497, 1983.
- 28.-THOMPSON, P., Cullinane, E.: Acute Effects of Prolonged Exercise on Serum Lipids. Metabolism, 29:662, 1980.
- 29.-RESSENDORFER, R.H., Wade, C.E., Hornick, C.: High Density Lipoprotein-Cholesterol in Marathon Runners During a 20-Day road Race. J.A.M.A., 247:1715, 1982.

- 30.-CARLSON, L.A., and Mossfeldt, F.: Acute Effects of Prolonged, Heavy Exercise on the Concentration of Plasma Lipids and Lipoproteins in Man. *Acta Physiol. Scand.*, 62: 51, 1964.
- 31.-ENGER, S.C., Stromme, S.B., and Refsum, H.E.: High Density Lipoprotein Cholesterol. Total Cholesterol and Triglycerides in Serum After a Single Exposure to Prolonged Heavy Exercise. *Scand. J. Clin. Lab. Invest.* 40:341,1980.
- 32.-CULLINANE, E., Lazarus, B., Siconolfi, S., Saritelli, A.: Acute Effects of a Single Exercise session on Serum Lipids in Untrained Men. *Clin. Chim. Acta*, 109:341, 1981.
- 33.-CULLINANE, E., Siconolfi, S., Saritelli, A.: Acute Decrease in Serum Triglycerides With Exercise: Is There a Threshold for an Exercise Effect? *Metabolism*. 31:844, 1982.
- 34.-COOPER, K.H., Pollock, M.L., Martin, R.P.: Physical Fitness Levels vs Selected Coronary Risk Factors: A Cross-Sectional Study. *J.A.M.A.*, 236:165, 1976.
- 35.-MCDONOUGH, H.R., Kusumi, F. and Bruce, R.A.: Variations in Maximal Oxygen Intake With Physical Activity in Middle Aged Men. *Circulation*, 41:743, 1970.
- 36.-MONTROYE, H.J., Block, W.D., and Gayle, R.: Maximal Oxygen Intake and Blood Lipids. *J. Chronic Dis.*, 31:111, 1978.
- 37.-HARTUNG, G.H., Foreyt, J.P., Mitchell, R.E.: Relation of Diet to High-Density Lipoprotein Cholesterol in Middle Aged Marathon Runners, Joggers and Inactive Men. *N. Engl. J. Med.*, 302:357, 1980.
- 38.-MARTIN, R.P., Haskell, W.L., and Wood, P.D.: Blood Chemistry and Lipid Profiles of Elite Distance Runners. *Ann. N.Y. Acad. Sci.*, 301:346, 1977.
- 39.-WOOD, P.D., Haskell, W., Klein, H.: The Distribution of Plasma Lipoproteins in Middle Aged Male Runners. *Metabolism*. 25:1249,1976.
- 40.-ADNER, M.M., and Castelli, N.P.: Elevated High-Density-Lipoprotein Levels in Marathon Runners. *J.A.M.A.*, 243:534-536, 1980.
- 41.-HURTER, R., Peyman, M.A., Swale, J.: Some Immediate and Long Term effects of Exercise on the Plasma Lipids. *Lancet*, 2:671, 1972.
- 42.-ENGER, S.C., Stromme, S.B., Herbjornsen, K., Erikssen, J.: High Density Lipoproteins (HDL) and Physical Activity: The influence of Physical Exercise, age and Smoking on HDL-Cholesterol and HDL/total Cholesterol Ratio. *Scand. J. Clin. Lab. Invest.*, 37:251, 1977.
- 43.-HAGAN, R.D., and Gettman, L.R.: Maximal Aerobic Power, Body Fat, and Serum Lipoproteins in Male Distance Runners. *J. Cardiac Rehabil.*, 3:31, 1983.

- 44.-CAMPBELL, D.E.: Influence of Several Physical Activities on Serum Cholesterol Concentration in Young Men. *J. Lipid Res.*, 6:478, 1965.
- 45.-ALTEKRUSE, E.B., and Wilmore, J.H.: Changes in Blood Chemistries Following a Controlled Exercise Program. *J. Accup. Med.*, 15:110, 1973.
- 46.-LOPEZ, S.A., Vial R., Balart, L.: Effect of Exercise and Physical Fitness on Serum Lipids and Lipoproteins. *Atherosclerosis*, 20:1, 1974.
- 47.-ALLISON, T.G. Iammarino, R.M., Metz, K.F.: Failure of Exercise to Increase High Density Lipoprotein Cholesterol. *J. Cardiac Rehabil.*, 1:257, 1981.
- 48.-LEON, A.S., Conrad, J., Hunninglake, D.B.: Effects of a Vigorous Walking Program on Body Composition, Carbohydrate and Lipid Metabolism of Obese Young Men. *Am. J. Clin. Nutr.*, 32:1176, 1979.
- 49.-FROELICHER, V., and Brown, P.: Exercise and Coronary Heart Disease. *J. Cardiac Rehabil.*, 1:277, 1981.
- 50.-GORDON, T., Castelli, W.P., Hjortland, M.C.: High Density Lipoprotein as a Protective Factor Against Coronary Heart Disease: The Framingham Study. *Am. J. Med.* 62:707, 1977.
- 51.-WILLIAMS, P., Robinson, D., and Bailey, A.: High Density Lipoprotein and Coronary Risk Factors in Normal Men. *Lancet*, 1:72, 1979.
- 52.-KANNEL, W.B.: High Density Lipoproteins: Epidemiologic Profile and Risk of Coronary Artery Disease. *Am. J. Cardiol.*, 52:913, 1983.
- 53.-HOFFMAN, A.A., Nelson, W.R. and Goss, F.A.: Effects of Exercise Program on Plasma Lipids of Senior Air Force Officers. *Am. J. Cardiol.*, 20:516, 1967.
- 54.-WOOD, P.D. Haskell, W.L. Stern, S.: Plasma Lipoprotein Distributions in Male and Female Runners. *Ann. N.Y. Acad. Sci.*, 301:748, 1977.
- 55.-LEHTONEN, A., and Viikari, J.: The Effect of Vigorous Physical Activity at Work on Serum Lipids With Special Reference to Serum High-Density Lipoprotein Cholesterol. *Acta Physiol. Scand.*, 104:117, 1979.
- 56.-DESCHAIES, Y., and Allard, C.: Serum High-Density Lipoprotein Cholesterol in Male and Female Olympic Athletes. *Med. Sci. Sports.* 13:5, 1982.
- 57.-THORLAND, W.G. and cols.: Comparison of Serum Lipids between Habitually High and Low Active Pre-adolescent Males. *Med. Sci. Sports.*, 13:5, 1981.
- 58.-GAESSER, G.A., and Rich, R.G.: Effect of High and Low intensity Exercise Training on Aerobic Capacity and Blood Lipids. *Med. Sci. Sports*, 16:269, 1984.

- 59.-BERG, A. and cols.: HDL-C. Changes During and After Intensive Long-lasting Exercise. *Int. J. Sports, Med.* 2 1981.
- 60.-NAKAMURA, N. Uzawa, H. Maeda, H.: Physical Fitness: Its Contribution to Serum High Density Lipoprotein, Atherosclerosis. 48:173, 1983.
- 61.-BROWNE, K.D., Bachorik, P.S., and Ayerle, R.S.: Changes in Plasma Lipids and Lipoprotein Levels in Men and Women After a Program of Moderate Exercise. *Circulation* 65:477, 1982.
- 62.-SCHANBEL, A., and Kindermann, W.: Effect of Maximal Oxygen Uptake and Different Forms of Physical Training on Serum Lipoproteins. *Eur. J. Appl. Physiol.*, 48:263, 1982.
- 63.-MILLER, N.E., Rad. S., Lewis, B.: High Density Lipoprotein and Physical Activity. *Lancet*, 1:111, 1979.
- 64.-LAROSA, J.C., Cleary, P., Muesing, R.A.: Effect of Long Term Moderate Physical Exercise on Plasma Lipoproteins. *Arch. Intern. Med.*, 142:2269, 1982.
- 65.-ROBINSON, D.S.: The Function of the Plasma Triglycerides in Fatty Acid Transport. In Florking, M. and Stotz, E. *Comprehensive Biochemistry, Lipid Metabolism.* Amsterdam Elsevier North Holland, 1970.
- 66.-HUTTUNEN, J.K., Ehnholm, C., Kekki, M.: Post Heparin Plasma Lipoprotein Lipase and Hepatic Lipase in Normal Subjects and in Patients with Hypertriglyceridemia: Correlations to Sex, Age and Various Parameters of Triglyceride Metabolism. *Clin. Sci. Mol. Med.*, 50:249-60, 1976.
- 67.-NIKKILA, E.A., Taskinen, M.R., Rehninen, S.: Lipoprotein Lipase Activity in Adipose tissue and Skeletal Muscle of Runners-Relation to Serum Lipoproteins. *Metabolism*, 27 1661, 1978.
- 68.-LITHELL, H., Kristoffer, H., Gudmar, L.: Lipoprotein-Lipase Activity of Human Skeletal Muscle and Adipose Tissue After Intensive Physical Exercise. *Acta Physiol. Scand.* 105:312, 1979.
- 69.-KANTOR, M.A., Cullinane, E.M., Herbert, P.N.: Acute Increase in Lipoprotein Lipase Following Prolonged Exercise, *Metabolism*, 33:454, 1984.
- 70.-PELTONEN, P., Mariemi, J., Hietanen, E.: Changes in Serum Lipids, Lipoproteins and Heparin Releasable Lipolytic Enzymes During Moderate Physical Training in Man: A Longitudinal Study. *Metabolism*, 30:518, 1981.
- 71.-JOHNSON, C.C., Stone, M.H., Lopez, S.A.: Diet and Exercise in Middle-Aged Men. *J. Am. Diet. Assoc.*, 81:695, 1982.
- 72.-GOLDBERG, L., Elliot, D.L., Schutz, R.W.: Changes in Lipid and Lipoprotein Levels After Weight Training. *J.A.M.A.*, 252:504-506, 1984.
- 73.-BERG, A. and cols.: Lipoprotein-Cholesterol in Well-Trained Athletes. *Int. J. Sports. Med.* (1980), 3:1.

- 74.-HURLEY, B.F., Hagberg J.M., Seals, D.R.: Hepatic Triglyceride Lipase Modulates High Density Lipoprotein Cholesterol Levels in Weightlifters and Runners (abstract) Clin. Res. 32:398A, 1984.
- 75.-POWELL, K.E., Thompson, P.D. and cols.: Physical Activity and the incidence of Coronary Heart Disease, Annu. Rev. Public Health 8:253-287, 1987.
- 76.-DEFAUX, B.G., Assman, G. and Hollman, W.: Plasma Lipoproteins and Physical Activity: a review, Int. J. Sports Med. 3:123-136, 1982.
- 77.-HASKELL, W.L., Stefanick, M.L., and Superko, R.: Influence of Exercise on Plasma Lipids and Lipoproteins in.: Exercise, Nutrition, and Energy Metabolism, New York. Macmillan Publishing Co., 1988, pp. 213-227.
- 78.-WOOD, P.D. and Haskell, W.L.: The Effect of Exercise on Plasma High Density Lipoproteins. Lipids 14:417-427, 1979.
- 79.-SADY, S.P., Thompson, P.D., Cullinane, E.M., Kantor, M.A.: Prolonged Exercise Augments Plasma Triglyceride Clearance. J.A.M.A. 256: 2552-2555, 1986.
- 80.-PAFFENBARGER, R.S. and Hale W.E., Work Activity of Longshoremen as Related to Death from Coronary Heart Disease and Stroke. N. Eng. J. Med. 282: 1109-1114, 1970.
- 81.-PAFFENBARGER, R.S. and Hale, W.E.: Work Activity and Coronary Heart Mortality. Eng. J. Med. 292: 546-550, 1975.
- 82.-Athletic Business Facilities/Participation Survey. College Athletics & Recreation. Athletic Business 7:24-29, 1987.
- 83.-LEHTONEN, A. and Viikari. Serum Triglycerides and Cholesterol and Serum High Density Lipoprotein Cholesterol in Highly Physical Active Men Acta Med. Scand. 204: 111-114, 1978.
- 84.-WILLIAMS, P.T., Kraus, R.M. and Wood, P.D. Lipoprotein Subfractions of Runners and Sedentary Men. Metabolism 35: 45-52, 1986.
- 85.-HASKELL, W.L., Tayler, H.L. and Wood, P.D.: Stenuous Physical Activity. Treadmill Exercise test Response and Plasma High-density Lipoprotein Cholesterol: The Lipid Research Clinic Program Prevalence Study. Circulation 62 (suppl. IV): 53.61, 1980.
- 86.-CUPPERS, H.J., Erdmann, D. Glucose Tolerance, Serum Insulin, Serum Lipids in Athletes. IN: Diabetes and Exercise. Bern, Switzerland: Han Huber, 1982, pp. 115-165.
- 87.-HURLEY, B.F., Seals, D.R., et. al. High-density Lipoprotein Cholesterol in Bodybuilders vs Powerlifters: Negative Effects of Androgen Use. J.A.M.A. 242: 507-513, 1984.

- 88.-YKI-JARVINEN, H., Koivisto, M.R., Tashinen M. Glucose Tolerance, Plasma Lipoproteins and Tissue Lipoprotein Lipase Activities in Bodybuilders. *Eur. J. Appl. Physiol.* 53: 253-258, 1984.
- 89.-BERG, A, Keul, J., Ringwald, G., et al: Physical Performance and Serum Cholesterol Fractions in Healthy Young Men. *Clin. Chim. Acta* 106: 325-330, 1980.
- 90.-CLARKSON, P.M., Hintermister, R., et al: High-density Lipoprotein Cholesterol in Young Adult Weightlifters, Runners, and Untrained Subjects. *Hum. Biol.* 53: 251-257, 1981.
- 91.-FARREL, P.A., Maskud, M.G., Pollock, M.L., et al: A Comparison of Plasma Cholesterol, Triglycerides, and Highdensity Lipoprotein Cholesterol in Speed Skaters, Weight lifters, and Non-Athletes. *Eur. J. Appl. Physiol.* 48: 77-82, 1982.
- 92.-FANG, C.L., Sherman, W.M., et al: Exercise Modality and Selected Coronary Risk Factors: a Multivariate Approach *Med. Sci. Sports Exer.* 20: 455-462, 1988.
- 93.-STONE, M.H. and Wilson, G.D. Resistive Training and Selected Effects. *Med. Clin. N. Am.* 69: 109-121, 1985.
- 94.-BIERMAN, E.L. and Ross, R. Aging and Atherosclerosis. *Ather. Rev.* 2: 79-1111, 1977.
- 95.-SOPKO, G., Leon, A.S., Jacobs, D.R., et al: The Effects of Exercise and Weight Loss on Plasma Lipids in Young Obese Man. *Metabolism* 34: 227-236, 1985.
- 96.-WOOD, P.D., Stefanick, M.L., Dreon, D.M., et al. Changes in Plasma Lipids and Lipoproteins in Overweight men During Weight Loss Through Dieting as Compared with Exercise. *N. Eng. J. Med.* 319: 1173-1179, 1988.
- 97.-HURLEY, B.F., Hagberg, J.M., Seals, D.R. et al. Glucose Tolerance and Lipid-Lipoprotein Levels in Middle-aged Powerlifters. *Clin. Physiol.* 7: 11-19, 1987.
- 98.-AHUMADA, M. y cols. Efectos del Acondicionamiento Fisico Aeróbico sobre el Perfil de Lipoproteínas Plasmáticas en un grupo de Voluntarios Sanos. *Arch. Inst. Cardiol. Méx.* Vol. 59: 43-50, 1989.
- 99.-HERBERT, P.N., Bernier, D.N., Cullinane, E.M., et al. High Density Lipoprotein Metabolism in Runners and Sedentary Men. *J.A.M.A.*, 252: 1034-1037, 1984.
- 100.-JACKSON, A.S., Pollock M.L. Practical Assessment of Body Composition. *The Physician and Sports Medicine.* Vol 13 No. 5 May. 1985.
- 101.-BRUCE, R.A. Methods of Exercise Testing. *Amer. J. Cardiol.* 715, 1974.

102.-MARSHALL, W.J.; Ballantyne, F.C. Current Clinical Laboratory Practice: Investigation of Plasma Lipids-Which test and When. Brit. Med. J. 292:1652, 1986.

103.-SIEDAL, J., Hagels, O.E., Ziegenhorn, J. et al. Reagent for the Enzymatic Determination of Serum Total Cholesterol With Improved Lipolytic Efficiency. Clin. Chiem. 29 (6) 1075-1080. 1983.

104.-WARNICK, G.R., Benderson, J., Albers, J. Dextran-Sulphate-Mg₂₊ Precipitation Procedure of Quantitation of high Density Lipoprotein Cholesterol. Clin. Chiem. 28 (6) 1379-1388. 1982.