

59
24.



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO**

**FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
CUAUTITLAN**

**EFEECTO DEL EJERCICIO FISICO EN LOS
NIVELES SERICOS DE COLESTEROL TOTAL,
HDL-COLESTEROL Y TRIGLICERIDOS.**

T E S I S
Que para obtener el titulo de
QUIMICA FARMACEUTICA BIOLOGA
p r e s e n t a n

RIVERA GARRIDO MARIA DEL CARMEN
RIVERA GARRIDO MARIA LUISA

ASESORA: O. F. B. IDALIA AVILA MIYAZAWA

Cuautitlán Izcalli, Edo. de Méx.

1997

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



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 esta 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.



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE
MÉXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUHTILAN
SECRETARÍA ACADÉMICA
UNIDAD DE LA ADMINISTRACIÓN ESCOLAR
DEPARTAMENTO DE EXÁMENES PROFESIONALES

ASUNTO: VOTOS APROBATORIOS

DR. JAINE KELLER TORRES
DIRECTOR DE LA FED-CUAUHTILAN
P R E S E N T O .

ATN. Ing. Rafael Rodríguez Ceballos,
Jefe del Departamento de Exámenes
Profesionales de la F.E.S. - C.

Con base en el art. 28 del Reglamento General de Exámenes, nos permitimos comunicar a Usted que revisamos la TESIS TITULADA
Efecto del ejercicio físico en los niveles séricos de
colesterol total, HDL-colesterol y triglicéridos.

que presenta la pasante: María del Carmen Rivera Garrido
con número de cuenta: 7224182-2 para obtener el título de
Química Farmacéutica Bióloga en colaboración con:
María Luiza Rivera Garrido

Considerando que dicha tesis reúne los requisitos necesarios para ser discutida en el EXAMEN PROFESIONAL correspondiente, otorgamos nuestro VOTO APROBATORIO.

A T E N T A M E N T E .
"POR MI RAZA HABLARA EL ESPIRITU"
Cuauhtilán Izcahil, Edo. de Mex., a 16 de febrero de 1986

PRESIDENTE	<u>Dr. Ricardo V. Santiago Díaz</u>
VOCAL	<u>Q.F.B. Ramón Cedejas Ramírez</u>
SECRETARIO	<u>Q.F.B. Idalia Avila Nizawa</u>
PRIMER SUPLENTE	<u>Q.B.P. Antonio Sánchez Ortega</u>
SEGUNDO SUPLENTE	<u>Q.F.B. René Benito Santos</u>



VANIPAL NACIONAL
AVANSA DE
MEXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTILAN
SECRETARIA ACADÉMICA
UNIDAD DE LA ADMINISTRACIÓN ESCOLAR
DEPARTAMENTO DE EXÁMENES PROFESIONALES

ASUNTO: VOTO APROBATORIO

DR. JAIME KELLER TORRES
DIRECTOR DE LA FES-CUAUTILAN
P R E S E N T E

AL: ING. Rafael Rodríguez Ceballos,
Jefe del Departamento de Exámenes
Profesionales de la F.E.S. - C.

Con base en el art. 28 del Reglamento General de Exámenes, nos permitimos comunicar a usted que revisamos la TESIS TITULADA

Estudio del coeficiente físico en las siguientes series de
colesterol total, HDL-colesterol y triplícidos.

que presenta la paciente María Luisa Rivera Garrido
con número de cuenta: 7833272-2 para obtener el TÍTULO de:
Química Farmacéutica Bióloga en colaboración con:
María del Carmen Rivera Garrido.

Considerando que dicha tesis reúne los requisitos necesarios para ser discutida en el EXAMEN PROFESIONAL correspondiente, otorgamos nuestro VOTO APROBATORIO.

A T E N T A M E N T E
"POR MI RAZA HABLARA EL ESPÍRITU"
Cuautitlán Izcalli, Edo. de Méx., a 16 de febrero de 1996.

PRESIDENTE Dr. Ricardo V. Santiago Díaz
VOCAL Q.F.B. Ramón Condejas Ramírez
SECRETARIO Q.F.B. Idalia Avila Myzanna
PRIMER SUPLENTE Q.F.B. Antonio Sánchez Ortega
SEGUNDO SUPLENTE Q.F.B. René Daniela Santos

Santiago
Condejas
Avila
Sánchez
Santos

DEDICATORIA

A nuestra madre:

Angela Garrido Velázquez quién nos ha impulsado con su ejemplo y fortaleza ayudándonos con su amor y amistad, ya que siempre ha estado a nuestro lado en los momentos difíciles, gracias por todo.

A nuestro padre:

Juan Rivera Martínez por su gran apoyo.

A nuestro hermano:

Juan Manuel por su ayuda y cariño así como por ser un ejemplo para la superación.

A nuestros padrinos:

Felipe Trejo Montoya y Hortensia Noris Romay por su apoyo y cariño a través de todos estos años compartidos.

A Orión, Anubis, Mirsha y Calipso por ser como son, por su amor infinito, lealtad y por enseñarnos el verdadero valor y amor hacia la vida.

AGRADECIMIENTOS.

A la Q.F.B. Idalia Avila Miyazawa le agradecemos su confianza y motivación para lograr la realización de ésta meta, y a la que siempre hemos admirado por su profesionalismo y calidad humana.

Al M.C. Benito López Baños y al Biólogo Jorge A Moreno Hernández por su asesoría en la parte estadística.

Al C.P. Head Coach Manuel Neri Fernández y al coach Juan Manuel Rivera Garrido del equipo de Panteras Negras de la UAM-Iztapalapa, por su ayuda.

Por su participación en este experimento a todos los jóvenes deportistas de la UAM-Iztapalapa.

A los jóvenes estudiantes de la FES-Cuautitlán que participaron en este trabajo.

A los jóvenes del Hospital Pediátrico Coyoacán por su participación.

A la FES-Cuautitlán donde nos formamos como profesionales.

Y a todas aquellas personas que de alguna forma contribuyeron en la realización de esta tesis.

INDICE DE FIGURAS.

	HOJA
2.1. Fórmula de colesterol	8
2.2. Fórmula de triacilglicéridos	9
2.3. Representación esquemática de los fosfolípidos	10
2.4. Lipoproteínas	12
2.5. Origen y vía catabólica de Q y VLDL	22
2.6. Ciclo de la HDL	23
2.7. Metabolismo de las lipoproteínas del plasma	24

INDICE DE CUADROS

HOJA

2.1. Características de las principales fracciones de lipoproteínas plasmáticas	14
2.2. Características de las subfracciones de HDL	15
2.3. Algunas características de las apoproteínas	17
3.1. Muestra las diferencias desde el punto de vista preventivo entre una enfermedad como la poliomielitis y otra como la aterosclerosis.	27
7.1.1. Resultados estadísticos de la determinación de colesterol.	48
7.1.2. Resultados estadísticos de la determinación de triacilglicéridos	48
7.1.3. Resultados estadísticos de la determinación de HDL-C	49
7.1.4. Resultados estadísticos del cálculo de LDL-C	50
7.2.1. Analisis de varianza de la determinación de colesterol	51
7.2.2. Analisis de varianza de la determinación de triacilglicéridos.	51
7.2.3. Analisis de varianza de la determinación de HDL-C.	52
7.2.4. Analisis de varianza del cálculo de LDL-C	53
7.3.1. Valores calculados de F para cada determinación	54
7.3.2. Resultados estadísticos de la determinación de triacilglicéridos	55
7.3.3. Cálculo de F de la determinación de triacilglicéridos	56
7.3.4. Resultados estadísticos de la determinación de HDL-C	57
7.3.5. Cálculo de F de la determinación de HDL-C	57

INDICE

	HOJA
Glosario	1
Abreviaturas	3
1.- Introducción	4
2.- Generalidades	6
2.1. Lípidos	7
2.2. Colesterol	7
2.3. Ácidos grasos	8
2.4. Triacilglicéridos	8
2.5. Fosfolípidos	9
2.6. Lipoproteínas	10
2.6.1. Quilomicrones	11
2.6.2. VLDL (Lipoproteínas de muy baja densidad)	13
2.6.3. LDL (Lipoproteínas de alta densidad)	13
2.6.4. HDL (Lipoproteínas de alta densidad)	13
2.7. Apoproteínas	16
2.8. Metabolismo	16
2.8.1. Triacilglicéridos	16
2.8.2. Colesterol	18
2.8.3. Quilomicrones	19
2.8.4. Lipoproteínas de muy baja densidad(VLDL)	19
2.8.5. Lipoproteínas de baja densidad(LDL)	20
2.8.6. Lipoproteínas de alta densidad(HDL)	20
3.- Antecedentes	25
3.1. Aterosclerosis	26
3.2. Ejercicio físico	29
4.- Objetivos	32
5.- Hipótesis	34
6.- Material y Métodos	36
6.1. Determinación de colesterol	37
6.2. Determinación de triacilglicéridos	39
6.3. Determinación de HDL-C	41
6.4. Cálculo de LDL-C	44
7.- Resultados	46
7.1. Resultados estadísticos	48
7.2. Analisis de varianza	51
7.3. Prueba de Scheffé	55
8.- Discusión	58
9.- Conclusiones	60
10.- Comentario	62
11.- Bibliografía	64

GLOSARIO

ANEURISMA.- Bolsa formada por la dilatación o rotura de las paredes de una vena o arteria

ATEROMA.- Depósito de lípidos en la pared arterial con producción de masas amarillentas de induración y reblandecimiento, que se observa en la aterosclerosis.

ATEROSCLEROSIS.- Es una enfermedad de evolución crónica, caracterizada por la formación de placas de tejido fibroso y elementos lipoidicos con el concurso de la adherencia plaquetaria en el endotelio de las arterias. La placa aterosclerosa va obstruyendo paulatinamente los vasos hasta producir insuficiencia del riesgo sanguíneo en el territorio tributario de dichas arterias. Esta obstrucción puede ser parcial o completa. Se cree que la aterosclerosis comienza cuando la capa íntima de las arterias es dañada, ocasionando pérdidas de las células de la superficie endotelial y exponiendo las células del músculo liso subyacente a los lípidos séricos y a las plaquetas, permitiendo el depósito de lípidos, la proliferación celular del músculo liso y la formación de estrias grasas. Esta proliferación celular, proceso clave en la aterogénesis, es estimulada por las lipoproteínas de baja densidad y los factores de crecimiento derivados de las plaquetas.

FACTOR DE RIESGO.- Característica o circunstancia detectable en el individuo, la población o el ambiente asociada a una mayor probabilidad de que ocurra un daño a la salud. (44).

HIPERTENSION ARTERIAL.- Es un padecimiento crónico de etiología variada y se caracteriza por el aumento sostenido de la presión arterial, ya sea sistólica, diastólica o de ambas. En el 90% de los casos la causa es desconocida por lo cual se la ha denominado hipertensión arterial esencial, con una fuerte influencia hereditaria. En 5 a 10% de los casos existe una causa directamente responsable de la elevación de las cifras tensionales y a esta forma de hipertensión se la denomina hipertensión arterial secundaria.

INFARTO DEL MIOCARDIO.- Es la muerte celular de las microfibrillas causada por falta de aporte sanguíneo a una zona del corazón que es consecuencia de la oclusión aguda y total de la arteria que irriga dicho territorio. La causa de la oclusión coronaria total, en la mayoría de los casos, es debida a la trombosis consecutiva a la fractura de una placa de ateroma intracoronaria independientemente del grado de obstrucción que causaba antes de su ruptura. En otras ocasiones es la resultante de un espasmo coronario intenso (angina de Prinzmetal) que se prolonga en el tiempo, aún cuando no exista aterosclerosis coronaria. El infarto del miocardio también puede ocurrir cuando existe una obstrucción significativa de una arteria coronaria por una placa de ateroma y los cambios de tonos normales de la arteria pueden ocluirlo completamente, con o sin ruptura de la placa.

ABREVIATURAS.

Apo.- Apoproteína

HDL.- Lipoproteínas de alta densidad.

HDL-C.- Colesterol de lipoproteínas de alta densidad.

IDL.- Lipoproteínas de densidad intermedia.

LDL.- Lipoproteínas de baja densidad.

LDL-C.- Colesterol de lipoproteínas de baja densidad.

Q.- Quilomicrones

TG.- Triacilglicéridos.

VLDL.- Lipoproteínas de muy baja densidad.

1.- INTRODUCCION.

En este trabajo se desea resaltar la importancia que tiene el ejercicio físico, ya que se mejora la eficacia del transporte de oxígeno, los pulmones se fortalecen, el corazón bombea con más fuerza (15).

El efecto del entrenamiento hace, lo siguiente a los vasos sanguíneos: los agranda y los hace más elásticos a la presión y aumenta su número (28).

Varios estudios indican que el ejercicio vigoroso eleva las lipoproteínas de alta densidad (HDL), disminuyendo las de baja densidad (LDL) (15).

Las bajas concentraciones plasmáticas de colesterol de lipoproteínas de alta densidad (HDL- C) están asociadas con un riesgo de enfermedad cardíaca coronaria (19) (3).

El ejercicio físico puede ser una medida importante en la prevención de la aterosclerosis coronaria y para mejorar los valores de lípidos y lipoproteínas (16); ya que reduce los niveles de colesterol total, colesterol de lipoproteína de baja densidad (LDL- C), triacilglicéridos, y aumenta los niveles de colesterol de lipoproteína de alta densidad (HDL- C) (2) (41).

Se está acumulando evidencia de que el entrenamiento con ejercicio aeróbico atenúa los factores que promueven la aterosclerosis (37).

Las enfermedades cardíacas matan a una de cada diez personas que mueren antes de los treinta y cinco años (15), por lo cual es importante que se diseñen planes de prevención (10).

La finalidad de este trabajo es que la gente tome conciencia, ya que todos estamos expuestos a un ataque cardíaco en cualquier momento. El ejercicio es de suma utilidad ya que ayuda a prevenir los infartos o reducir la severidad de los mismos.

La aterosclerosis empieza desde la niñez (27) (41), por lo que es importante el papel que desempeñan los padres, maestros, médicos y campañas publicitarias para prevenir esta enfermedad.

La niñez es la etapa adecuada para fomentar buenos hábitos tanto alimenticios, como el practicar una actividad física; ya que un cuerpo que no se usa se deteriora, los pulmones pierden su eficacia, el corazón se debilita, los vasos sanguíneos se hacen menos elásticos, y el cuerpo es vulnerable a las enfermedades.

Se determinó en suero los niveles de colesterol, triacilglicéridos, colesterol de lipoproteína de alta densidad (HDL- C) y el cálculo de la lipoproteína de baja densidad (LDL- C), tanto en jóvenes que no practican ejercicio como en jóvenes que sí practican alguna actividad física y se compararon estos para detectar si existe alguna diferencia o no en los resultados de los estudios anteriormente mencionados.

Este trabajo esta enfocado a realzar la importancia que tiene el practicar alguna actividad física sin olvidar que una elevada concentración de colesterol es un factor de riesgo para enfermedad cardíaca coronaria.

Se espera que este trabajo sea útil y se tome en cuenta para una mejor calidad de vida humana.

2.- GENERALIDADES.

2.1. LÍPIDOS.

Los lípidos son compuestos que se encuentran en los organismos vivos, insolubles en agua y solubles en los llamados solventes de las grasas (58) (32); la insolubilidad de los lípidos en agua constituye una característica de gran importancia práctica ya que, al ser la sangre un medio acuoso, no es posible que los lípidos como tales puedan circular por la misma. En la sangre, el colesterol, los triacilglicéridos y los otros lípidos viajan empaquetados en asociación con determinadas proteínas denominadas apoproteínas para formar estructuras multimoleculares que conocemos con el nombre de lipoproteínas (14).

Los triacilglicéridos y los ésteres de colesterol se consideran lípidos no polares (insolubles), en tanto que los fosfolípidos, el colesterol libre y los ácidos grasos se consideran lípidos anfipáticos, es decir, que tienen una región no polar (hidrofóbica) y una región polar (hidrofílica). En el suero los fosfolípidos actúan como emulsificantes de otros lípidos, principalmente la fosfatidilcolina (lecitina), los fosfolípidos son moléculas anfipáticas cuya región hidrofóbica está constituida por los ácidos grasos y su región hidrofílica por otro compuesto, que en el caso de la lecitina, es el fosfato de colina; la porción hidrofílica del colesterol libre es el grupo hidroxilo, y la mayor o menor polaridad de los lípidos determina su posición en las lipoproteínas (58).

2.2. COLESTEROL.

El colesterol es un miembro de una abundante clase de compuestos biológicos llamados esteroides. Estos son alcoholes cíclicos de alto peso molecular que se encuentran en todos los organismos vivos. Son derivados del núcleo ciclopentanoperhidrofenantreno, que también se llama núcleo esteroide. El colesterol es un esteroide de 27 átomos de carbono con un grupo hidroxilo (OH) en el carbono 3 como puede apreciarse en la figura 2.1. (57). El colesterol es un componente lipídico del suero y se encuentra en forma libre o esterificado (57) (58).

La esterificación es una función del radical hidroxilo. Es el esteroide más abundante de los tejidos animales, se le encuentra en la membrana celular y en menor cantidad en las membranas de mitocondrias y de retículo endoplásmico.

El colesterol se puede sintetizar en casi todas las células del cuerpo a partir del acetato; la mayor parte de la producción diaria de 1.2 gramos, aproximadamente, proviene de tejidos metabólicamente activos, como hígado, epitelio intestinal o piel. Sus funciones fisiológicas son de suma importancia, por un lado como precursor de las hormonas de la corteza suprarrenal y sexuales, y por otro lado como elemento estructural de las membranas celulares. Su degradación se lleva a cabo por el hígado exclusivamente; la bilis forma los productos finales más importantes (20).

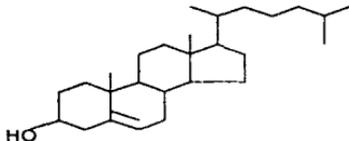


Figura. 2.1. Fórmula del colesterol (57).

2.3. ÁCIDOS GRASOS LIBRES.

Los ácidos grasos de los líquidos y los tejidos son compuestos alifáticos, de cadena única y terminada en un grupo ácido carboxílico (COOH). Pueden ser saturados o no saturados, y tienen un número par de átomos de carbono. Cuando se encuentran en esta forma se llaman ácidos grasos libres. Sin embargo, la mayoría de los ácidos grasos del organismo se encuentran presentes en suero y tejidos formando ésteres o amidas (57).

Los ácidos grasos saturados más abundantes del organismo son el palmítico y el esteárico, los cuales contienen 16 y 18 carbonos respectivamente. El ácido graso no saturado más abundante del organismo es el oleico (57).

Los ácidos linoleico -linolenico no pueden ser sintetizados por los mamíferos, sino que tienen que obtenerlos de fuentes vegetales, donde son muy abundantes. El ácido linoleico es un precursor necesario en los mamíferos para la biosíntesis del ácido araquidónico, que no se encuentra en las plantas (32).

Estos ácidos grasos se consideran esenciales porque su ausencia en la dieta ocasiona manifestaciones de deficiencia (57), como se ha observado en experimentos en que se han sometido ratas inmaduras o recién destetadas a una dieta carente de grasas a las cuales les aparecen escamosidades en la piel, pierden el pelo y finalmente mueren con muchos signos patológicos (32).

2.4. TRIACILGLICERIDOS.

Cuando los tres grupos hidroxilo de la glicerina se hallan esterificados con ácidos grasos la estructura se llama triacilglicérido (32). Figura 2.2 (57).

Un gran porcentaje de la masa del tejido adiposo se compone de triacilglicéridos, y una muy pequeña cantidad se encuentra en forma de monoglicéridos y diglicéridos. Los triacilglicéridos son la forma más abundante de lípidos en el organismo, los ácidos grasos que forman parte de los triacilglicéridos del tejido adiposo varían con las distintas especies de animales. Aún dentro de la misma especie, la variación está relacionada con la dieta, la edad, el clima y otros factores. En el tejido adiposo humano, los principales ácidos grasos que forman parte de los triacilglicéridos en orden decreciente son: oleico, palmítico, linoleico,

y esteárico. Los triacilglicéridos constituyen la forma más eficaz de almacenamiento de energía, ya que tienen un alto contenido calórico, y se depositan en grandes cantidades en el tejido adiposo, casi sin agua (57).

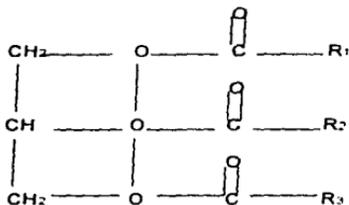


Figura.2.2. Fórmula de los triacilglicéridos.
 R_1 , R_2 , R_3 cadenas hidrocarbonadas de ácidos grasos. (57).

2.5. FOSFOLIPIDOS.

Los fosfolípidos o fosfatidos se encuentran en todas las células animales y vegetales (57).

Algunas clases muy importantes de lípidos complejos son derivados del ácido fosfatídico. Dichas clases incluyen las fosfatidilcolinas, también llamadas lecitinas; las fosfatidiletanolaminas y las fosfatidilserinas. Las fosfatidilcolinas y las etanolaminas son constituyentes fosfolípidos muy abundantes, mientras que las fosfatidilserinas se presentan en número limitado y participan en la síntesis de la etanolamina. Las dos últimas clases se llaman, a veces, cefalinas, una nomenclatura adoptada cuando se consideró que la fracción lipídica que contenía ambas clases era homogénea con respecto a la naturaleza del alcohol esterificado por el ácido fosfatídico. Cada una de las designaciones anteriores describe, naturalmente, una clase de compuestos cuyos miembros individuales se distinguen por la naturaleza de los ácidos grasos esterificados (21) Figura 2.3. (57).

Todos los fosfolípidos se encuentran en grandes cantidades en el tejido nervioso. Las lecitinas desempeñan una función importante en el transporte de grasas de un tejido a otro y son fuente de ácido fosfórico para la síntesis celulares.

Las cefalinas son factores esenciales en la coagulación sanguínea (57)

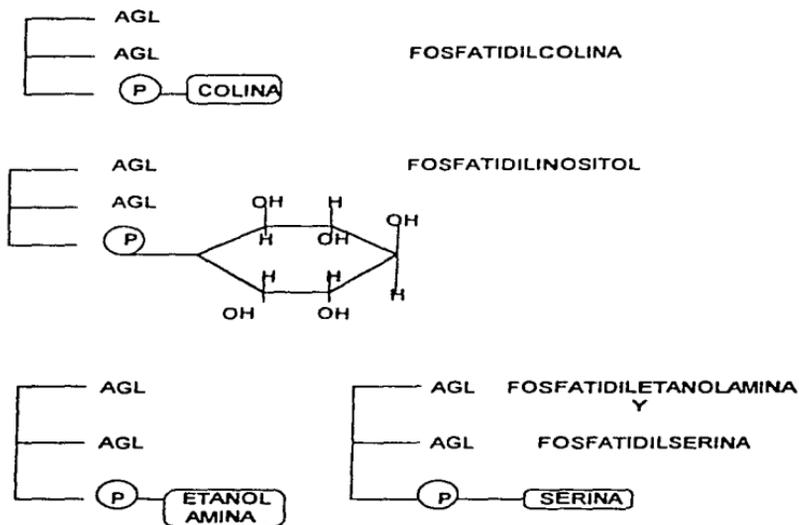


Figura. 2.3. Representación esquemática de los fosfolípidos (57).
 E = glicerol, AGL = ácidos grasos libres, P = ácido fosfórico, y otro compuesto (colina, inositol, etanolamina o serina).

2.6. LIPOPROTEÍNAS.

Las lipoproteínas son macromoléculas pseudomiceliales que constan de una superficie externa hidrofílica, que contiene colesterol libre y proteínas, y un núcleo o región central que es hidrofóbico y está formado por colesterol esterificado y triacilglicéridos. Los fosfolípidos orientan su extremo polar hacia la superficie y sus cadenas no polares hacia el centro de la lipoproteína (4).

Su función es transportar los lípidos no polares (principalmente los ésteres de colesterol y triacilglicéridos) a través del ambiente acuoso de los líquidos corporales (linfa, plasma, líquido intersticial) hasta los tejidos que los requieren para sus funciones normales y desde los tejidos que no los pueden catabolizar en forma completa, por lo tanto las lipoproteínas son importantes para la absorción de los ácidos grasos y el colesterol de la dieta, el transporte de colesterol hacia el hígado, donde puede convertirse en ácidos biliares y eliminarse en la bilis o ser incorporado de nuevo en otras lipoproteínas producidas en el hígado. Las lipoproteínas también son importantes para la absorción de vitaminas liposolubles (58). La clasificación de lipoproteínas se realiza actualmente por criterios de ultracentrifugación. El principio de esta clasificación se fundamenta en la baja densidad de los lípidos y la alta densidad de las proteínas. Cuanto mayor sea el contenido de lípidos en la partícula, menor será su densidad que, en todos los casos, será inferior al resto de las proteínas del plasma (14).

Las lipoproteínas principales del suero son quilomicrones, lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), lipoproteínas de baja densidad (LDL) y lipoproteínas de alta densidad (HDL) (58).

La porción proteica de las lipoproteínas la constituyen las llamadas apoproteínas que además de sus funciones estructurales, pueden actuar como cofactores o activadores de ciertas enzimas, participan en el reconocimiento de las lipoproteínas por sus receptores y en la transferencia de lípidos entre diferentes lipoproteínas (4).

En la figura 2-4 se ilustra la estructura general de las lipoproteínas del suero sanguíneo (58).

La nomenclatura de las lipoproteínas se basa tanto en su separación con la ultracentrifugación como en su movilidad electroforética. En el cuadro 2-1 se muestran algunas características de las principales lipoproteínas (57).

2.6.1. QUILOMICRONES.

Los quilomicrones llevan una concentración muy alta de lípidos y, proporcionalmente, muy baja de proteínas (21), se sintetizan en el epitelio del intestino delgado, y su función consiste en transportar triacilglicéridos y colesterol de la dieta hacia otras células del organismo. Al ingresar en la circulación, se inicia la hidrólisis de los triacilglicéridos por efecto de la lipasa de lipoproteínas presente en el endotelio vascular. Los ácidos grasos liberados son tomados por las células para obtener energía y captados por los adipocitos que los almacenan en forma de triacilglicéridos. Al perder triacilglicéridos, los remanentes de los quilomicrones contienen una mayor proporción de colesterol y son rápidamente eliminados de la circulación por el hígado (57).

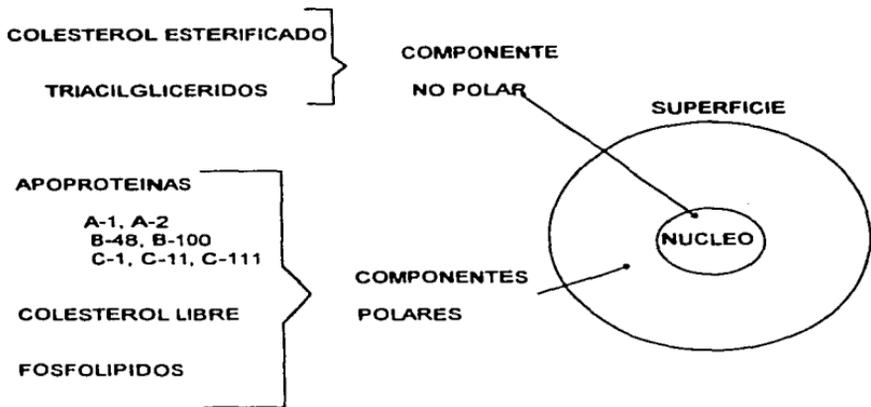


Figura 2.4. Las lipoproteínas son partículas esféricas con los componentes polares en la superficie, donde interactúan con el agua de los líquidos corporales, y con los componentes no polares en el núcleo. El contenido y tipo de apoproteínas, así como el tipo de lípidos en el núcleo, varían entre las diferentes lipoproteínas (58).

2.6.2. VLDL (LIPOPROTEINAS DE MUY BAJA DENSIDAD, LIPOPROTEINAS PREBETA).

Se sintetizan en el hígado (20), en el retículo endoplásmico rugoso de los hepatocitos. No se conocen muy bien los mecanismos que regulan la síntesis de VLDL, pero indudablemente reciben influencia de la cantidad de carbohidratos ingeridos y el exceso de calorías en la dieta, la cantidad y el tipo de ácidos grasos libres circulantes, sean exógenos o endógenos, y de la naturaleza de ellos. Su función es el transporte de triacilglicéridos y colesterol del hígado hacia otros tejidos. Las partículas de VLDL se hidrolizan en el compartimiento plasmático por acción primero de lipasa de lipoproteínas presente en el endotelio vascular y después por la lipasa de lipoproteínas de origen hepático. La hidrólisis genera una serie de partículas más pequeñas cuyo contenido de colesterol es proporcionalmente mayor (57). Estas son las lipoproteínas de densidad intermedia (IDL) y las lipoproteínas de baja densidad (LDL) (20).

2.6.3. LDL (LIPOPROTEINAS DE BAJA DENSIDAD, LIPOPROTEINAS BETA).

Se originan primordialmente en el catabolismo de las VLDL (20), pero también pueden sintetizarse en el hígado o provenir de los remanentes de los quilomicrones. Son catabolizadas a través de un receptor específico, localizado principalmente en el hígado y en tejidos periféricos (57).

2.6.4. HDL (LIPOPROTEINAS DE ALTA DENSIDAD, LIPOPROTEINAS ALFA).

Las lipoproteínas de alta densidad constituyen el principal sitio en el que ejerce su acción la enzima clave en el transporte de colesterol. Esta enzima es la lecitina-colesterol-aciltransferasa, que transfiere los ácidos grasos de la lecitina hacia el colesterol. Por tanto, se encarga de la síntesis de todos los ésteres de colesterol presentes en el plasma, con excepción de los provenientes de la dieta, que son transportados por los quilomicrones (57).

Las HDL no forman un grupo uniforme. En su caso se trata más bien de una mezcla de partículas esféricas de diferente composición (14).

La nomenclatura de las lipoproteínas plasmáticas puede realizarse en base a su flotación en soluciones salinas, mediante ultracentrifugación (4).

La ultracentrifugación ha permitido separar aún más la fracción HDL, pudiéndose aislar los subgrupos HDL₁, HDL₂, HDL₃. Estas fracciones no sólo se diferencian por su densidad sino también por otras características que se muestran en el cuadro 2.2. (14).

	Q	VLDL	LDL	HDL
TAMAÑO (A)	750 -1000	300-800	210-220	75-100
DENSIDAD	0.95	0.95 - 1.006	1.006 - 1.063	1.063 - 1.210
MOTILIDAD ELECTROFORÉTICA	ORIGEN	PREBETA	BETA	ALFA
ORIGEN	INTESTINO	HÍGADO	PLASMA(PRO-CEDE DE VLDL)	HÍGADO E INTESTINO(A TRAVES DE LOS Q)
FUNCIÓN	TRANSPORTE DE TG EXÓGENOS	TRASPORTE DE TG ENDOGENOS	TRASPORTE COLESTEROL HACIA LAS CÉLULAS	TRASPORTE DE COLESTEROL HACIA EL HÍGADO
ELIMINACIÓN	HÍGADO. TRAS ELIMINACIÓN DE TG POR LA LpL	TRANSFORMACIÓN EN LDL	CAPTACIÓN CELULAR POR MEDIO DE RECEPTORES ESPECÍFICOS	PROBABLE CAPTACIÓN POR EL HÍGADO POR RECEPTORES ESPECÍFICOS
COMPOSICIÓN (% MASA TOTAL)				
SUPERFICIE	10	34	54	78
COLESTEROL	2	5	8	5
FOSFOLÍPIDOS	6	20	27	23
PROTEÍNAS	2	9	19	50
NÚCLEO				
HIDROFÓBICO	90	66	46	22
COLESTEROL	6	11	36	17
TRIACILGLICÉRIDOS	84	55	10	5
PRINCIPALES APOPROTEINAS	B - 48,A1, A11, C, E	B - 100, C,E	B - 100	A1,A11.C

CUADRO 2.1. Características de las principales fracciones de lipoproteínas plasmáticas (51). (Q = quilomicrones, LpL= Lipoproteinlipasa, TG=triacilglicéridos).

	HDL ₁	HDL ₂	HDL ₃
DENSIDAD (g/dl)	1.03 - 1.10	1.063 - 1.125	1.125 - 1.210
COMPOSICION	PROTEINA COLESTEROL	PROTEINA FOSFOLIPIDOS	PROTEINA FOSFOLIPIDOS
AOPROTEINAS	E, A-1	A-1, A-11	A-1, A-11
TAMAÑO (A)	130 - 250	80 - 100	70 - 75
PRECIPITACION CON HEPARINA	+	-	-

Cuadro 2.2. Características de las subfracciones de HDL (14).

2.7. APOPROTEÍNAS.

Las apoproteínas que son el componente proteico de las lipoproteínas afectan directamente la estructura y el metabolismo de las lipoproteínas del plasma (18) (57), algunas apoproteínas como la Apo B - 48 y la Apo B - 100 son importantes desde el punto de vista estructural y resultan indispensables para la síntesis y secreción de lipoproteínas desde el tejido en que éstas se originan. Otras apoproteínas interactúan con los receptores de las células que promueven la captación de lipoproteínas en los tejidos (por ejemplo Apo E y Apo B -100), finalmente una tercera función de las apoproteínas es la de servir como activadoras de enzimas responsables del catabolismo apropiado de las lipoproteínas (por ejemplo, la Apo C11 activa a la lipasa de las lipoproteínas). En el cuadro 2.3. se resumen algunas características sobresalientes de las apoproteínas (58).

2.8. METABOLISMO.

2.8.1. TRIACILGLICÉRIDOS.

La concentración de triacilglicéridos (TG) en el plasma es el resultado del balance entre las velocidades de entrada y de salida de los mismos. Por lo tanto, cuando la concentración de TG en el plasma está anormalmente elevada el incremento puede deberse bien a un aumento en la velocidad de entrada o a una disminución en la velocidad de remoción de los mismos. Durante la digestión en el lumen intestinal, los TG alcanzan los vasos linfáticos en forma de quilomicrones (Q). (14). Los Q son partículas cuya fracción proteica es muy reducida y que sirven de medio de transporte de los TG resorbidos y son capaces de enturbiar el suero sanguíneo después de una comida rica en grasas (45), es lo que comúnmente se conoce como respuesta lipémica alimentaria (14).

La segunda fuente de liberación de TG al plasma, es el hígado. La cantidad de TG con la que contribuye el hígado depende del estado nutricional del individuo. En el ayuno prolongado, los ácidos grasos derivados de los TG del tejido adiposo son removidos de la sangre por el hígado y una porción de ellos es reexcretada como VLDL. Después de los alimentos, los carbohidratos de la dieta son incorporados al hígado en donde son transformados en TG, los cuales son secretados como lipoproteínas. De lo anterior se desprende que el hígado constituye la principal fuente de TG para el plasma, excepto durante la absorción intestinal de la grasa de la dieta. Una vez en la sangre, los TG son rápidamente removidos de los Q mediante un proceso selectivo en el que interviene una lipoproteinlipasa. Esta enzima se encuentra unida a las células del endotelio capilar de los tejidos adiposo y muscular (del lado del lumen capilar, por donde pasa la sangre) (14).

La remoción de TG de los Q conduce a una formación de partículas con bajo contenido de éstos, conocidas como Q residuales (que son capturados por el

Apoproteínas	Peso molecular (daltons)	Fuente tisular principal	Distribución en lipoproteínas	Función fisiológica
A-1	28016	Intestino,higado	HDL, Q	Cofactor de LCAT
A-11	17414	Intestino,higado	HDL, Q	Desconocida
B-48	240000	Intestino	Q	Síntesis de Q
B-100	510000	Higado	VLDL, IDL, LDL	Síntesis y secreción de VLDL; unión al receptor LDL
C-1	6630	Higado	Q, VLDL, HDL	Inhibición de unión con receptores hepáticos
C-11	8900	Higado	Q, VLDL, HDL	Cofactor de la lipasa de lipoproteínas
C-111	8800	Higado	Q, VLDL, HDL	Inhibición de unión con receptores hepáticos
E	34145	Higado	Q, VLDL, IDL, HDL	Reconocimiento de receptor

Cuadro 2.3. Algunas características de las apoproteínas (58). LCAT=Lecitin:colesterol-ecittransferasa).

higado) y remanentes de VLDL que son catabolizadas extracelularmente y convertidas en LDL (una lipoproteína con alto contenido de colesterol)(20).

La Lipoproteinlipasa (también conocida como factor de aclaramiento) además de facilitar la remoción de TG del plasma, determina el sitio donde éstos serán utilizados de la siguiente manera: en estados de exceso calórico, la proporción de TG de la sangre que se encuentra por encima de los requerimientos calóricos es tomada por el tejido adiposo donde se almacenan, mientras que en los estados de déficit calórico (como en el ayuno prolongado) los TG presentes en las VLDL son captados por el tejido muscular para su utilización como fuente de energía. Así, el ayuno conduce a una caída de la actividad de la Lipoproteinlipasa en el tejido adiposo y a un incremento de la misma en el tejido muscular (14)

2.8.2. COLESTEROL

El colesterol se encuentra bajo la influencia de la entrada, la salida y las velocidades de recambio del colesterol. Debe considerarse que la concentración plasmática del colesterol no es simplemente la suma de la ingestión en la dieta y de su síntesis endógena, sino que está reflejada también las velocidades de síntesis de proteínas acarreadoras de colesterol y la eficiencia de los mecanismos receptores para determinar su catabolismo. El colesterol es transportado en la sangre mediante lipoproteínas, en los siguientes porcentajes: del 60 al 70% por LDL, del 20 al 30% por HDL, del 5 al 12% por VLDL. Aproximadamente dos terceras partes del colesterol del plasma se encuentra esterificado con ácidos grasos de cadena larga. La síntesis de ésteres de colesterol se lleva a cabo en el plasma mediante la transferencia de un ácido graso de la lecitina al colesterol libre. Esta reacción es catalizada por una enzima plasmática denominada lecitin:colesterol acil - transferasa (14).

Casi todas las células forman colesterol (a partir de acetil coenzima A), pero los órganos que sintetizan colesterol más activamente son el hígado y el intestino (52). Estos tejidos contribuyen con el 90% de colesterol plasmático de origen endógeno. A diferencia de la síntesis intestinal, la síntesis hepática es inhibida por colesterol exógeno (proveniente de la dieta) (14).

El colesterol de la dieta se absorbe en el intestino en presencia de sales biliares. En la célula de la mucosa intestinal, el colesterol es incorporado a los Q, los cuales ingresan a la circulación sanguínea a través del sistema linfático, y lo transportan a todos los tejidos del cuerpo (52).

El humano no dispone de sistemas enzimáticos capaces de degradar el colesterol, siendo el único mecanismo para su eliminación del organismo la vía fecal, previa transformación del colesterol en ácidos biliares (18). El colesterol que ha de ser eliminado es transportado desde los tejidos periféricos hacia el hígado a través de la HDL (14).

2.8.3. QUILOMICRONES.

Como se mencionó anteriormente, los Q se forman exclusivamente en el intestino y su función principal es transportar los TG provenientes de la dieta. Estos lípidos junto con pequeñas cantidades (aproximadamente 3%) de colesterol esterificado y colesterol libre (1%) se asocian a apoproteínas (apo B - 48 y apo A1) para dar lugar a lo que se conoce como Q nacientes (18). Durante su paso por la linfa y la sangre, los Q adquieren otras apoproteínas, la C-11 y la E, cedidas por las HDL. A su vez, los Q ceden apo A-1 y apo A-11 a las HDL (48).

Para que los Q nacientes puedan ser sustrato de la Lipoproteinlipasa tienen primero que ser transformados en quilomicrones maduros; dicha maduración se lleva a cabo mediante los intercambios que realizan con las HDL (4) (57).

La apoproteína C-11 actúa como cofactor de la Lipoproteinlipasa a través de cuya catálisis se produce la hidrólisis de TG (57). Los productos de esta reacción son ácidos grasos libres, monoglicéridos y una partícula de Q remanente, pobre en TG, con la mayoría del colesterol proveniente de la dieta y con apo E que ganó durante su metabolismo. Este Q residual es eliminado rápidamente de la circulación por medio de receptores hepáticos apo E específicos y metabolizados en la célula hepática (4).

2.8.4. LIPOPROTEÍNAS DE MUY BAJA DENSIDAD (VLDL).

Después del incremento postprandial de TG presentes en los Q, se presenta un segundo incremento en los TG plasmáticos, aproximadamente a las 4 a 6 horas posteriores a la ingestión de alimentos. Estos TG provienen principalmente de las VLDL sintetizadas en el hígado (14).

Las VLDL son fabricadas con apo B-100 y algo de apo E y apo C, fosfolípidos y colesterol no esterificado, todos ellos presentes en la capa superficial, y una capa central rica en TG (18).

Las VLDL deben madurar en el plasma mediante intercambios con las HDL y con la colaboración de la enzima Lecitin:colesterolacil-transferasa, que participa en la catálisis de la esterificación del colesterol (14).

Las VLDL maduras contienen mayor proporción de apo C y ésteres de colesterol, constituyendo un buen sustrato para la Lipoproteinlipasa, que degrada los TG de las VLDL, las cuales van reduciendo su tamaño paulatinamente y transfiriendo el exceso de elementos de superficie a la HDL (48), convirtiéndose en lipoproteínas de densidad intermedia IDL, sobre las que ya no es activa la Lipoproteinlipasa (18). (Figura 2.5.) (14).

La IDL contiene aún TG, si bien en cantidades reducidas y conserva la mayor parte de la apo E inicialmente presente en la partícula. Su vida media es muy corta y es transformada en LDL por degradación de sus TG residuales y eliminación de la apo E presente en la partícula (18).

2.8.5. LIPOPROTEÍNAS DE BAJA DENSIDAD (LDL).

La función de las LDL es llevar el colesterol a todas las células del organismo. Constituyen pues, el eslabón más importante en el desplazamiento del metabolismo del colesterol, desde los vasos sanguíneos al interior de la célula. Estas lipoproteínas están compuestas por: colesterol libre y esterificado 48%, fosfolípidos 20%, TG 10%, apoproteína B-100 22% (57).

Las LDL con apo B como apoproteína casi exclusiva, puede ser captada por la mayoría de las células hepáticas y extrahepáticas a través de receptores específicos para apo B, que permiten el anclaje de las partículas de LDL, las cuales son endocitadas y degradadas en aminoácidos y colesterol libre principalmente (14).

La captación de las LDL por la célula aumenta la concentración intracelular de colesterol, lo que ocasiona que se inhiba la formación de más colesterol y la síntesis de receptores para LDL. Cuando la concentración intracelular de colesterol disminuye (porque es utilizado para la síntesis de membranas, hormonas, y vitaminas esteroideas), ambos mecanismos de síntesis vuelven a funcionar (14).

Además de la entrada controlada de colesterol a las células (mediante receptores para LDL), existe un mecanismo adicional, llamado "vía del barrendero" (scavenger pathway). En este proceso, las LDL y las IDL pueden ser absorbidas por la célula sin que ésta pueda protegerse mediante los procesos de inhibición de síntesis de receptores. La "vía del barrendero" juega un papel muy importante en la patogénesis de la arteroesclerosis (18).

Las LDL también pueden ser depuradas por un mecanismo alterno, habitualmente secundario, en presencia de cantidades normales de receptores de LDL. Cuando las LDL permanecen en la circulación por un tiempo prolongado pueden sufrir modificaciones en su estructura (por ejemplo oxidaciones). Estas LDL modificadas pueden ser captadas por receptores atípicos, presentes en las células del retículo endotelial, principalmente macrófagos, las cuales no poseen la capacidad de autorregulación para el contenido intracelular de colesterol, por lo que pueden acumular cantidades masivas de este compuesto y transformarse en las llamadas células "espumosas" que son características de la placa ateromatosa en la aterosclerosis (14).

2.8.6. LIPOPROTEÍNAS DE ALTA DENSIDAD (HDL).

La principal función de las HDL es captar el colesterol libre circulante, derivado del catabolismo de otras lipoproteínas o de la superficie de las células periféricas y esterificarlo por medio de la reacción de la Lecitin:colesterolaciltransferasa presente en la sangre. Estas lipoproteínas están compuestas por: apoproteínas A-1, A-11 y E 50%, colesterol 20%, TG 5%, fosfolípidos 25% (57) (4).

Las HDL del plasma proceden de dos fuentes principales:

1.- Síntesis hepática, donde se producen en forma de HDL nacientes. presentan forma discoidal, con las apoproteínas A, C y E, fosfolípidos y colesterol no esterificado en la superficie (18). No contiene colesterol esterificado, con lo que prácticamente carecen de zona central hidrofóbica.

2.- Síntesis a partir de los componentes de superficie de Q y VLDL, durante el proceso de la lipólisis (14).

A medida que la Lectin:colesterol aciltransferasa va esterificando el colesterol libre de la partícula, este va integrándose en el núcleo no polar de la misma (57) (20) (4), y la HDL puede ir captando más moléculas de colesterol libre de las membranas celulares o de otras lipoproteínas. Mediante este proceso y los intercambios de apoproteínas (14), la HDL va cargándose de ésteres de colesterol, haciéndose esférica (57) (4) y adquiriendo el complemento de apo E necesario para su reconocimiento por los receptores apo B, E hepáticos. Estos receptores parecen ser los responsables de su eliminación cuando ya no es útil metabólicamente, mediante la captación de la partícula y la utilización del colesterol transportado por la misma (ya sea para la síntesis de nuevas partículas HDL, VLDL o para su eliminación biliar). La figura 2.6. muestra esquemáticamente el metabolismo de las HDL (14).

La figura 2.7. muestra esquemáticamente el metabolismo de las lipoproteínas del plasma (58).

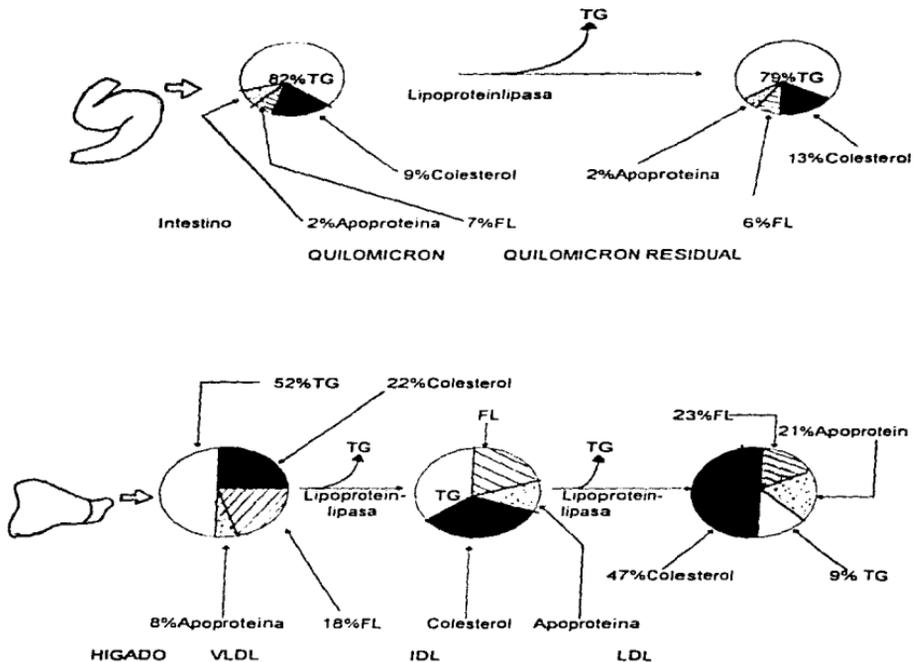


Figura 2.5. Origen y via catabólica de Q y VLDL. FL (fosfolípidos), TG, colesterol (14)

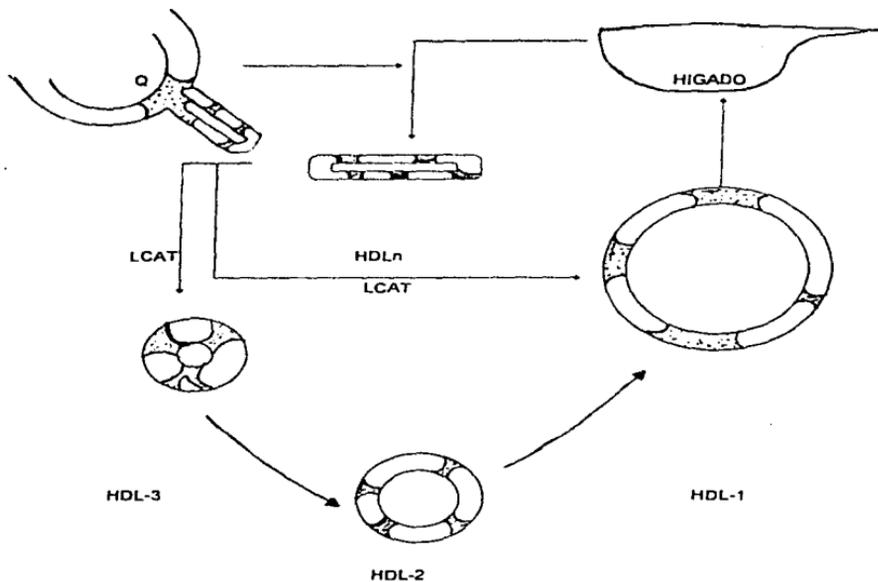


Figura 2.6. Ciclo de la HDL. La HDL_n puede ser sintetizada por el hígado, o formarse por la reestructuración del material de superficie de los Q. Su núcleo hidrofóbico va aumentando de volumen a medida que la partícula va captando colesterol (con la colaboración de la LCAT= Lecitín colesterol acil-transferasa). La HDL es eliminada de la circulación por el hígado (18)

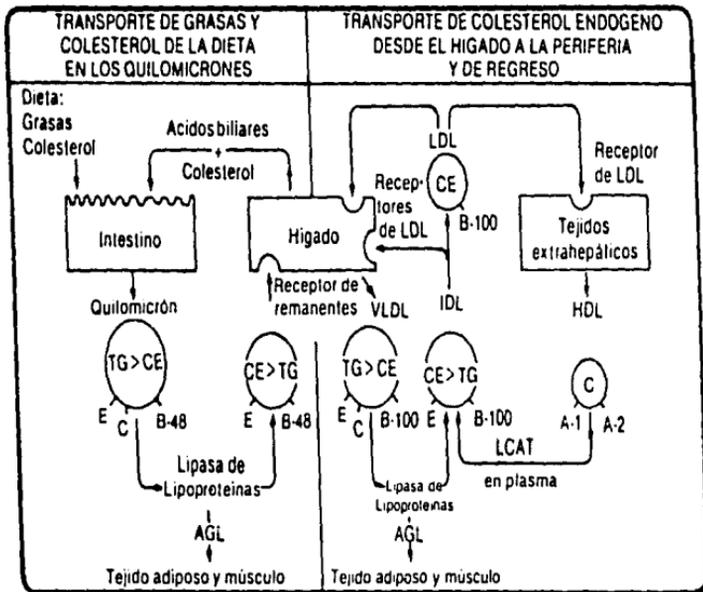


Figura 2. Esquema del metabolismo de las lipoproteinas del plasma. Se indican las apoproteinas presentes en cada lipoproteina, así como la proporción relativa del contenido de triglicéridos (TG) y de ésteres de colesterol (CE). C = colesterol libre; AGL = ácidos grasos libres; LCAT = lecitina-colesterol aciltransferasa (39).

3.- ANTECEDENTES.

3.1. ATEROSCLEROSIS.

La enfermedad arterial coronaria es una de las principales causas de muerte en el mundo occidental y un problema grave entre la población de mediana edad. La mayoría de las muertes intempestivas ocurren en pacientes en el posinfarto del miocardio e hipertensos, el objetivo clave es controlar la enfermedad arterial coronaria, la cual reducirá el riesgo de muerte intempestiva (34).

El esfuerzo de intentar prevenir y/o regresar el ateroma coronario debe ser sopesado en cada país, como es de suponerse, y a diferencia de lo que sucede con las enfermedades susceptibles de prevención por vacunación, el problema es más difícil y representa un gasto en recursos económicos y personales que sino puede decirse que sean enormes si se puede afirmar con toda seguridad que los resultados habrán de verse a largo o mediano plazo. (9). como lo muestra el cuadro 3.1.(9).

Se hace evidente la necesidad de campañas intensivas de prevención de enfermedades cardiovasculares (10).

Se trata de obtener a la brevedad posible los datos necesarios para el diseño de la estrategia más adecuada para la prevención de la aterosclerosis en México, entre las cuales resalta la participación del Instituto Nacional de Cardiología en el estudio nacional sobre colesterol total con la colaboración de la dirección de Epidemiología de la Secretaría de Salud y la participación mexicana en el estudio multicéntrico de la Organización Mundial de la Salud (OMS) denominado "Determinantes patobiológicos de la aterosclerosis en la juventud" (9).

En México, la importancia relativa de la cardiopatía coronaria cada vez es mayor. Mientras que antes de 1940, no figuraba entre las primeras causas de mortalidad general, en la década de los ochentas ha ocupado un sitio entre las primeras cinco causas (49).

Las enfermedades de corazón produjeron 51,772 muertes en 1981 en México. Este valor correspondió al 12.2% de todas las causas de mortalidad (46).

El origen de la aterosclerosis es multifactorial (39) (36).

Siendo las dislipidemias un factor causal en un porcentaje significativo de los casos (39).

La aterosclerosis es una enfermedad de la intima arterial, la lesión característica es la placa fibrosa, que causa estrechamiento de la luz de la arteria, predispone a la trombosis, se calcifica y puede ocasionar debilitamiento de la capa media y dilatación aneurismática (58).

La aterosclerosis es un proceso silencioso y oculto que con frecuencia progresa en forma asintomática durante varios decenios (57) (20).

Existen suficientes evidencias desde el punto de vista epidemiológico, anatomopatológico, clínico y genético que demuestran que la aterosclerosis se inicia en la niñez (41) (27). Se inicia entre los 5 y 6 años y no en la edad media de la vida como se pensaba, habiéndose comprobado esto en estudios efectuados tanto en México como en el extranjero (42). Además, es en esta edad

	POLIOMELITIS	ATEROSCLEROSIS
Causa	Bien definida	Parcialmente conocidos los factores causales
Conocimiento del público sobre el problema preventivo	Aceptable	Pobre
Conocimiento del médico sobre el problema preventivo	Bueno	Variable
Aceptación de que la enfermedad puede ser un problema de salud pública	Total	Discutida
Extensión del problema en la sociedad mexicana	Global	Probablemente sectorial
Acciones del público para prevenir la enfermedad	Minima. No implican cambios de hábitos	Numerosas. Implican cambios de hábitos
Actitud del sector público	Bien definida	Variable

Cuadro 3.1. Muestra las diferencias desde el punto de vista preventivo entre una enfermedad como la poliomielitis y otra como la aterosclerosis (9).

cuando se forman los hábitos alimentarios y de actividad física. Sería por tanto la niñez el momento adecuado para iniciar la prevención primaria de la aterosclerosis mediante el control de los factores de riesgo (41).

Se considera que aunque la hipercolesterolemia es un factor muy importante para el desarrollo de la enfermedad isquémica coronaria, existen otros factores de riesgo no modificables que pueden influir en su desarrollo, como son: la edad, el sexo y una historia familiar de enfermedad isquémica coronaria. En asociación con la hipercolesterolemia existe otro grupo de factores de riesgo para la enfermedad isquémica coronaria (36), pero afortunadamente se pueden modificar, como el tabaquismo (15) (36), la hipertensión arterial, la obesidad, la vida sedentaria y la dieta (33) (36).

En un estudio Framingham demostro que se relaciona fundamentalmente el tabaco con el infarto agudo de miocardio y la muerte súbita, los cuales aumentan progresivamente a medida que aumenta el número de cigarrillos consumidos. Por arteriografía se ha demostrado que los fumadores tienen frecuentemente mas lesiones ateroscleróticas y de mayor gravedad que los no fumadores. Los fumadores de ambos sexos mostraban una disminución significativa de HDL-C con respecto a los no fumadores (40).

La dieta es un factor ambiental importante en la determinación de los niveles de lípidos (46) (41) (53). Los efectos de la grasa insaturada son aplicables tanto en los adultos como a los niños y adolescentes (41).

Se requieren estudios adicionales para establecer las cantidades efectivas mínimas de aceite de pescado para obtener un efecto hipolipidémico óptimo en pacientes con hiperlipidemia (43).

Una dieta para reducir el colesterol puede tener buen sabor, cumplir con las normas de la buena nutrición y ser satisfactoria. Muchas personas no necesitan modificar drásticamente sus hábitos de alimentación. En la mayoría de los pacientes la dietoterapia debe mantenerse por lo menos seis meses antes de decidir si hay que complementarla con farmacoterapia (47).

La obesidad no solo es un factor de riesgo para la enfermedad cardiovascular, sino también contribuye en gran medida al surgimiento de problemas como hipertensión, hipercolesterolemia y diabetes (17).

Diversos estudios epidemiológicos han demostrado relación directa entre sedentarismo y aterosclerosis (37).

Las concentraciones elevadas de colesterol total representan un factor de riesgo importante para el desarrollo de enfermedad coronaria (7).

El colesterol sérico total es lo más comunmente usado para la designación del riesgo cardiaco (13).

Se debe tener presente que actualmente no se considera útil ni conveniente practicar la electroforesis de lipoproteínas, ni las determinaciones de fosfolípidos o lípidos totales, dado que implican un costo mayor y no agregan información práctica a la obtenida con los resultados de colesterol, triacilglicéridos y HDL-C (49).

Los triacilglicéridos pueden considerarse como un marcador que sugiere la posibilidad de un mayor riesgo aterogénico. El riesgo directo conferido por los

triacilglicéridos no es homogéneo, ya que algunas formas de hipertrigliceridemia no se asocian a una mayor morbomortalidad cardiovascular. Es posible que los triacilglicéridos puedan favorecer la aterogénesis en forma indirecta, al reducir el nivel de colesterol de la lipoproteína de alta densidad o alterar otros aspectos del metabolismo lipoproteico. Por otra parte, la hipertrigliceridemia con frecuencia se asocia a otros factores de riesgo coronario como sedentarismo, obesidad, diabetes mellitus e hipertensión arterial (49).

Algunos autores, principalmente suecos y australianos han encontrado una relación muy clara entre triacilglicéridos y desarrollo de aterosclerosis, pero la mayor parte de investigadores no han confirmado esta asociación y (48) por lo cual no se ha establecido claramente el papel de los triacilglicéridos como factor de riesgo vascular (48) (31).

Numerosos estudios han relacionado las bajas concentraciones de HDL-C (menos de 35 mg/dl) con un incremento en la frecuencia de enfermedad cardiaca coronaria (3) (1) (55) (19) (31). Estudios realizados han confirmado la existencia de un número elevado de pacientes con infarto miocárdico cuya única alteración desde el punto de vista lipoproteico es la disminución de HDL-C (3). Las concentraciones plasmáticas de HDL-C tienen valor de predicción para la enfermedad cardiaca coronaria acelerada (7) (19), independientemente de otros factores de riesgo lipídicos y no lipídicos (19). Una alta concentración de HDL-C facilita la eliminación de depósitos de colesterol de las paredes arteriales y puede, después de varios años, ser un elemento protector contra la enfermedad arterial (30) (1) (55).

3.2. EJERCICIO FISICO.

Se sabe que bajo la influencia del entrenamiento deportivo se fortalece y perfecciona funcionalmente, el sistema cardiovascular. El ejercicio puede reducir la frecuencia de enfermedad cardiaca coronaria al modificar las concentraciones de lípidos y de lipoproteínas. Una concentración elevada de colesterol y de LDL-C son factores de riesgo para la enfermedad cardiaca coronaria, mientras que la HDL-C se considera como protectora (1) (51) (16) (35) (24) (6).

Estudios previos han demostrado que el ejercicio físico puede modificar favorablemente el perfil de lipoproteínas plasmáticas tanto en voluntarios sanos como en pacientes con cardiopatía aterosclerosa (2).

Se sabe que las personas que participan en una actividad física con agotamiento regular como una consecuencia de su estilo de vida, su trabajo o sus actividades respectivas, tienen concentraciones mayores de HDL-C que el promedio (22). Se considera que el entrenamiento físico tiene influencia favorable sobre el bienestar, la capacidad de trabajo y la longevidad de las personas. Los resultados de estudios en poblaciones han sugerido que las personas con ocupaciones sedentarias es más probable que desarrollen enfermedades ateroscleróticas en comparación con las que tienen trabajo no sedentario pesado.

(29). Un incremento significativo en la concentración de HDL-C se puede obtener por el ejercicio físico (54).

Los atletas presentan altas concentraciones de HDL-C, bajas concentraciones plasmáticas de triacilglicéridos, baja adiposidad y fuman menos (51). El ejercicio cambia de manera inevitable la ingesta de alimentos, y hábitos como fumar, dormir y otras rutinas las cuales, por si solas o juntas, influyen en los factores de riesgo medidos como la colesterolemia, peso corporal, presión sanguínea (33).

La influencia del ejercicio físico tiene como resultado que los triacilglicéridos bajen (22) El hallazgo de concentraciones de triacilglicéridos excepcionalmente bajas en los atletas en reposo puede indicar que un ejercicio regular moderado puede ser útil para reducir la hipertrigliceridemia (25). Se ha encontrado que las concentraciones de triacilglicéridos plasmáticos en ayunas son menores en personas físicamente bien entrenadas en comparación con sus contrapartes sedentarias (30). La actividad física puede reducir o incluso prevenir elevaciones de la presión sanguínea, disminuye los riesgos asociados con la obesidad y ayuda a perder peso (17).

El entrenamiento con pesas ha ganado popularidad, aunque sus efectos positivos sobre la salud no están bien estudiados. Sin embargo, evidencias más recientes están probando la seguridad y los beneficios del entrenamiento con pesas (17).

El entrenamiento con ejercicio de resistencia moderada con repetición elevada, con periodos cortos de descanso (fisiococonstructivistas) tienen perfiles de lipoproteínas que potencialmente pueden ser protectores (concentraciones elevadas de HDL-C y bajas de LDL-C) contra la enfermedad cardíaca coronaria e inversamente, quienes se entrenan mediante el uso del ejercicio de resistencia pesada con poca repetición, con intervalos de descanso prolongados entre levantamientos de pesas (levantadores de potencia) no parecen tener un perfil favorable de lipoproteína-lípidos (24).

Los atletas entrenados con resistencia, que utilizan andrógenos exógenos durante periodos prolongados, pueden encontrarse en riesgo elevado de desarrollar aterosclerosis, ya que los andrógenos incrementan las concentraciones plasmáticas de colesterol y las concentraciones de LDL-C, dando lugar a una disminución de HDL-C (24).

Los médicos necesitan estar preparados para prescribir programas específicos de ejercicios que tomen en cuenta el estado general de salud del paciente y su estilo de vida (17).

Se debe educar a la gente y motivarla para aportar nuevas normas de alimentación y para que incrementen la actividad física (23).

El principio aeróbico primordial es que el cuerpo debe ejercitarse a un ritmo que exija grandes cantidades de oxígeno durante un periodo sostenido, preferentemente de 20 - 45 minutos, tres veces a la semana. El ejercicio extenuante, como la carrera o los deportes vigorosos, benefició más que los ejercicios de baja intensidad. El ejercicio aeróbico de alta intensidad o de

resistencia son beneficiosos para la salud cardiaca, pero estudios recientes muestran que el ejercicio leve o moderado también es de utilidad (17).

Se ha informado que los mayores beneficios que confiere el ejercicio aeróbico se observan después de varios meses de entrenamiento y son especialmente notorios en los atletas "de élite" que participan en las carreras de maratón (2).

La actividad física pasada no protege a futuro, de modo que resulta mejor la actividad física continua, aunque ligera, que la intensa pero temporal. Para terminar, es bueno señalar que hay una tendencia mundial para realizar mayor actividad física, que la que podemos y debemos estimular y recordar que, como en muchas otras situaciones de la vida, es más recomendable arrepentirse de hacer ejercicio, que de no hacerlo (37).

El mecanismo responsable del efecto protector de las HDL-C se desconoce, aunque existen varias hipótesis, una de las más atractivas es la que dice que participa en el transporte reverso del colesterol(2) desde los tejidos, reduciendo el que se encuentra depositado en la pared arterial, mientras que otra posibilidad es que HDL-C previene la formación de trombos sobre la placa ateromatosa(42).

En consecuencia el aumento de la actividad de la lipasa lipoproteica puede ser el mecanismo mediante el cual, el ejercicio físico aeróbico conduce tanto a la disminución de los triacilglicéridos, como al aumento de HDL-C (2) (4).

Las HDL-C son partículas heterogéneas que se pueden separar en base a su densidad en HDL₂ (menos densa) y HDL₃ (más densa). De estas subclases de las HDL, la que guarda una relación inversa más clara con la morbi-mortalidad por aterosclerosis es la HDL₂, mientras que la HDL₃ parece ser inerte como factor "protector vascular" (4).

4.- OBJETIVOS.

- Determinar los niveles séricos de colesterol, triacilglicéridos, HDL-C en jóvenes sanos sedentarios de 16 a 26 años.

- Determinar los niveles séricos de colesterol, triacilglicéridos, HDL-C en jóvenes deportistas de 16 a 26 años.

- Comparar como varían los niveles séricos de colesterol, triacilglicéridos y HDL-C en jóvenes deportistas con respecto a jóvenes sanos sedentarios.

- Comparar como varían los niveles séricos de colesterol, triacilglicéridos y HDL-C en jóvenes que realizan diferente actividad deportiva

5.- HIPOTESIS.

Si el ejercicio físico influye aumentando los niveles sericos de HDL-C y disminuyendo los triacilglicéridos,entonces esto se verá al comparar entre si a jóvenes sanos que no practican ejercicio con respecto a jóvenes deportistas,a su vez también habrá una diferencia de estos niveles séricos entre las diferentes actividades deportivas.

6.- MATERIAL Y METODOS

Se tomaron setenta y seis muestras de sangre de jóvenes del sexo masculino de los cuales 25 no practican ejercicio y 51 si practican deporte (38 Futbol Americano, 9 Basquetbol y 4 Levantadores de pesas) .

Las muestras fueron tomadas por el sistema vacutainer. Los tubos se centrifugaron y se obtuvo suero con el cual se realizaron las siguientes pruebas:

- 6.1. Determinación de colesterol.
- 6.2. Determinación de triacilglicéridos.
- 6.3. Determinación de HDL-C.
- 6.4. Cálculo de LDL-C.

6.1.DETERMINACION DE COLESTEROL. Prueba enzimática colorimétrica (18) (45).

Principio:

Esteres de colesterol + H₂ O colesterolesterasa, colesterol + RCOOH

Colesterol + O₂ colesteroxidasa, Δ^4 -colesteno + H₂ O₂

2H₂ O₂ + 4-aminofenazona + fenol peroxidasa, 4-(p-benzoquinona-mono-imino)-fenazona + 4 H₂ O

Material:

Tubos de ensayo de 13 X 100 mm.

Pipetas semiautomáticas de 20 ul

Pipetas serológicas de 2 ml.

Puntas de plástico para las pipetas semiautomáticas

Equipo

Espectrofotómetro Perkin-Elmer 35.

Celdas: 1 cm de paso de luz.

Material biológico:

Suero sanguíneo en ayunas (12-14 hrs)

Control de calidad.

Para el control de la exactitud se ocuparon los siguientes sueros comerciales : el Precinorm U y el Precipath U, los cuales se trabajaron igual que el material de prueba (suero sanguíneo).

Método:

Pipetear en tubos de ensayo.		
	Blanco de reactivo (BR)	Prueba
Material de prueba(suero)	—	0.02 ml
Solución reactiva	2.00 ml	2.00 ml

Mezclar e incubar el BR y la prueba 10 min a 20-25°C o 5 min a 37°C
En el espacio de 1 hr leer la extinción de la prueba (E prueba) frente al BR.

Cálculo:

La concentración de colesterol se calcula como sigue.

Longitud de onda	mg/dl
500 nm	E prueba X 57

575 es un factor que se determinó haciendo lo siguiente:

$$\frac{\text{Concentración del estándar de colesterol}}{\text{Extinción del estándar de colesterol.}} = \text{Factor}$$

Valores de referencia:
140 - 220 mg/dl

Interpretación clínica:

Para la detección del factor de riesgo de hipercolesterolemia se recomiendan los siguientes intervalos límite:
Sospecha a partir de : 220 mg/dl

Elevada a partir de : 260 mg/dl

6.2 DETERMINACION DE TRIACILGLICERIDOS.

Prueba enzimática colorimétrica .(18) (45).

Fundamento :

Triacilglicéridos + 3 H₂O lipasa → glicerol + 3 RCOOH

Glicerol + ATP glicerolcinasa → glicerol-3-fosfato + ADP

Glicerol -3-fosfato + O₂ *GPO → dihidroxiacetona-fosfato + H₂O₂

H₂O₂ + 4-aminofenazona + 4-clorofenol peroxidasa → 4-(p-benzoquinona-monoimino)-benazona + 2H₂O + HCl

* Glicerol-fosfato-oxidasa.

Material:

Tubos de ensayo de 13 X 100mm

Pipeta semiautomática de 20 ul.

Pipetas serológicas de 2 ml.

Puntas de plástico para la pipeta semiautomática.

Equipo:

Espectrofotómetro Perkin- Elmer 35.
Celdas 1 cm de paso de luz.

Material biológico:

Suero sanguíneo en ayunas (12-14 hrs).

Control de calidad.

Para el control de la exactitud se ocuparon los siguientes sueros comerciales: el Precinorm U y el Precipath U, los cuales se trabajaron igual que el material de prueba (suero).

Método:

Pipetear en tubos de ensayo.		
	Blanco de reactivo(BR)	PRUEBA
Material de prueba	_____	0.02 ml
Solución reactiva	2.00 ml	2.00 ml
Mezclar e incubar 10 minutos a 20-25°C. En el lapso máximo de 60 minutos medir la extinción de la prueba frente al blanco de reactivo (BR)= E		

Cálculo:

La concentración de los triacilglicéridos se calcula como sigue:

Longitud de onda	mg / dl
500 nm	760 X E prueba.

Valores de referencia:

Hombres 40 - 160 mg/dl

Mujeres 35 - 135 mg/dl

Interpretación clínica.

Criterios para el tratamiento de trastornos lipídicos (mg/dl)

	tratamiento necesario	
	NO	SI
Colesterol	200	300
Triacilglicéridos	200	500 *
HDL-colesterol	35	35
LDL-colesterol	150**	190**

* a causa del peligro de pancreatitis.

** con valores de LDL-colesterol entre 150 y 190 mg/ dl, la necesidad de tratamiento depende del cuadro clínico.

6.3.DETERMINACIÓN DE COLESTEROL - HDL

Principio de la prueba(18) (45):

La adición de ácido fosfotúngstico e iones de magnesio a la prueba provoca la precipitación de los quilomicrones,VLDL y LDL. El sobrenadante de la centrifugación contiene las HDL,cuya concentración de colesterol es determinada enzimáticamente,como se explicó anteriormente en el inciso 6.1.

Material:

Tubos 13 X 100 mm.

Pipetas semiautomáticas de 200 y 500 ul.

Pipetas serológicas de 1 y 2 ml.

Puntas de plástico para las pipetas semiautomáticas.

Equipo:

Espectrofotómetro Perkin- Elmer 35

Celdas : 1 cm de paso de luz.

Material biológico:

Suero sanguíneo en ayunas (12- 14 hrs).

Control de calidad.

Para el control de la exactitud se ocuparon los siguientes sueros comerciales:el Precinorm U y el Precipath U,los cuales se trabajaron igual que el material de prueba (suero).

Método:

Pipetear en tubos de ensayo.

Muestra (suero)	500 ul
Reactivo precipitante	1000 ul

Mezclar,dejar en reposo 10 minutos a temperatura ambiente y centrifugar 10 minutos a 4000 rev / min.
En el término de dos horas máximo después de la centrifugación separar el sobrenadante claro y emplearlo para la determinación del colesterol.

Determinación de colesterol.

Pipetear en tubos de ensayo	Blanco de reactivo (BR)	Prueba
Agua destilada	200 ul	200 ul
Sobrenadante	2000 ul	2000 ul

Mezclar,incubar el BR Y la prueba 10 minutos a 20- 25°C o 5 minutos a 37°C.En un plazo máximo de 1 hr. medir la extinción de la prueba (E prueba) frente a blanco de reactivo (BR).

Cálculo:

Longitud de onda	mg / dl
500 nm	187.9 X E prueba

Valores de referencia:

	Valor promedio	Rango de valores
Hombres	45 mg/dl	30 - 70 mg/dl
Mujeres	55 mg/dl	30 - 80 mg/dl

Interpretación clínica:

	pronóstico favorable	riesgo normal	indicador riesgo
Hombres mg / dl	> 55	35-55	< 35
Mujeres	> 65	45-65	< 45

6.4. CALCULO DE COLESTEROL LDL.

Calculado según Friedewal (18) (31).

La concentración plasmática de colesterol-LDL puede estimarse en forma sencilla al tener los valores de colesterol, triglicéridos y HDL-C al utilizar la siguiente fórmula:

$$\text{COLESTEROL-LDL} = \text{COLESTEROL TOTAL} - \frac{\text{TRICILGLICÉRIDOS} - \text{HDL-C}}{5}$$

Interpretación clínica

En personas a partir de los treinta años se recomienda, independientemente del sexo, las siguientes concentraciones como valores límite:

Sospechoso a partir de: 150 mg/dl

Elevado a partir de: 190 mg/dl.

SUEROS CONTROL

El control de calidad, tanto externo como interno, es necesario en todos los laboratorios de los países ya sean desarrollados, en vía de desarrollo o subdesarrollado. Esto incluye el uso de resultados analíticos obtenidos cuando se analizan materiales de control adecuados, usualmente suero, de la misma forma en que se procede con los sueros de los pacientes. Los resultados se usan para decidir si un grupo de exámenes son aceptables y por lo tanto pueden ser reportados al médico que los ha ordenado, y para verificar la comparabilidad de los resultados entre los laboratorios de una región, país o internacionalmente(56).

La confianza en los resultados de la prueba debe ser monitoreada con el uso rutinario de sueros de control que contienen concentraciones conocidas tales como los sueros control de los Farmacéuticos Lakeside:

1) Precipath U.

	Valor(mg/dl)	Intervalo(mg/dl)
a) Colesterol total	128	110-146
b) Triacilglicéridos	120	103-137

11) Precinorm U.

	Valor(mg/dl)	Intervalo(mg/dl)
a) Colesterol total	119	102-136
b) Triacilglicéridos	111	95-1

7.- RESULTADOS.

La parte experimental se realizó en el Laboratorio de Análisis Clínico del Hospital Pediátrico Coyoacán de la Dirección General de Servicios de Salud del Departamento del Distrito Federal.

Se trabajaron con 76 muestras de jóvenes del sexo masculino, cuyas edades estaban entre 16 y 26 años, 25 de estos jóvenes no practican ejercicio y son compañeros de la FESC-C y del Hospital Pediátrico Coyoacán.

Los 51 restantes, son jóvenes que practican ejercicio: 38 Fútbol Americano, 9 Basquetbol, 4 Levantadores de pesas y todos estos jóvenes pertenecen a la Universidad Autónoma Metropolitana de Iztapalapa.

A todos ellos se les determinó en suero: colesterol, triacilglicéridos, HDL-C; y por cálculo LDL-C.

Se dividieron en cuatro grupos las muestras :

- a) No practican ejercicio.
- b) Jugadores de Fútbol Americano.
- c) Jugadores de Basquetbol.
- d) Levantadores de pesas.

Con los resultados se hizo lo siguiente:

7.1. Resultados estadísticos (\bar{x} , s_x y n)

7.2 Análisis de varianza.

7.3 Prueba de Scheffé.

Cuadro 7.1.1.- Resultados estadísticos (\bar{x} , Σx , Σx^2 y n) de la determinación de colesterol de los cuatro grupos.

GRUPO	FA	B	LP	NPE
n	38	9	4	25
Σx	5080	1431	597	3565
\bar{x}	133.73	159	149.25	142.60
Σx^2	696,450	236,213	90,581	530,171

n= número de valores.

Σx = sumatoria de la variable x.

\bar{x} = media aritmética

Σx^2 = elevar al cuadrado cada valor de x y luego sumar los cuadrados.

FA= Fútbol Americano.

B= Basquetbol

LP= Levantadores de pesas.

NPE= no practican ejercicio.

Cuadro 7.1.2. Resultados estadísticos (\bar{x} , Σx , Σx^2 y n) de la determinación de triglicéridos de los cuatro grupos.

GRUPO	FA	B	LP	NPE
n	38	9	4	25
Σx	3,046	615	282	2,845
\bar{x}	80.15	68.33	70.5	113.80
Σx^2	279,660	50,183	21,002	363,203

n= número de valores.

Σx = sumatoria de la variable x

\bar{x} = media aritmética.

Σx^2 = elevar al cuadrado cada valor de x y luego sumar los cuadrados.

FA= Fútbol Americano.

B= Basquetbol.

LP= Levantadores de pesas

NPE= No practican ejercicio.

Cuadro 7.1.3.-Resultados estadísticos (\bar{x} , $\sum x$, $\sum x^2$ y n) de la determinación de HDL-C de los cuatro grupos.

GRUPO	FA	B	LP	NPE
n	38	9	4	25
$\sum x$	1330	369	182	752
\bar{x}	35	41	45.50	30.08
$\sum x^2$	48584	15449	8650	23

n = número de valores.

$\sum x$ = sumatoria de la variable x

\bar{x} = media aritmética.

$\sum x^2$ = elevar al cuadrado cada valor de x y luego sumar los cuadrados.

FA= futbol Americano.

B= Basquetbol.

LP= Levantadores de pesas.

NPE= No practican ejercicio.

Cuadro 7.1.4.-Resultados estadísticos (\bar{x} , $\sum x$, $\sum x^2$ y n) del cálculo de LDL-C de los cuatro grupos.

GRUPO	FA	B	LP	NPE
n	38	9	4	25
$\sum x$	3144	938	359	2248
\bar{x}	82.73	104.22	89.75	89.92
$\sum x^2$	276750	104926	38857	220978

n = número de valores

$\sum x$ = sumatoria de la variable x .

\bar{x} = media aritmética.

$\sum x^2$ = elevar al cuadrado cada valor de x y luego sumar los cuadrados.

FA = Fútbol Americano.

B = Basquetbol.

LP = Levantadores de pesas.

NPE = No practican ejercicio.

(26) Cuadro 7.2.1. Análisis de varianza de la determinación de colesterol (50)

Fuente de variación	SC	GL	CM
Factor	5234.78	3	1744.92
Error	48764.10	72	677.27
Total	53998.88	75	

$$F = \frac{\text{CM (factor)}}{\text{CM(error)}} = \frac{1744.92}{677.27} = 2.57$$

SC= suma de cuadrados.
GL = grados de libertad.
CM= cuadrados medios.

(50) (26). Cuadro 7.2.2.- Análisis de varianza de la determinación de triacilglicéridos

Fuente de variación	SC	GL	CM
Factor	23552.67	3	7850.89
Error	84220	72	1169.72
Total	107593.78	75	

$$F = \frac{\text{CM(factor)}}{\text{CM(error)}} = \frac{7850.89}{1169.72} = 6.71$$

SC=suma de cuadrados.
GL=grados de libertad.
CM=cuadrados medios

Cuadro 7.2.3.-Análisis de varianza de la determinación de HDL-C(43)(44).

Fuente de variación	SC	GL	CM
Factor	1360.57	3	453.52
Error	3502.84	72	48.65
Total	4863.41	75	

$$F = \frac{\text{CM(factor)}}{\text{CM (error)}} = \frac{453.52}{48.65} = 9.32$$

SC= suma de cuadrados.

G L= grados de libertad.

CM= cuadrados medios.

Cuadro 7.2.4.-Análisis de varianza del cálculo de LDL-C (50) (26).

Fuente de variación	SC	GL	CM
Factor	3525.48	3	1175.16
Error	43265.52	72	600.91
Total	46791	75	

$$F = \frac{\text{CM (factor)}}{\text{CM(error)}} = \frac{1175.16}{600.91} = 1.95$$

SC = suma de cuadrados.

GL = grados de libertad.

CM = cuadrados medios.

Cuadro 7.3.1.- Valores calculados de F para cada determinación.

Colesterol	F= 2.57
Triacilglicéridos	F= 6.71
HDL-C	F= 9.32
LDL-C	F= 1.95

El valor crítico de F (3,72, 0,05)= 2.76, se obtuvo de la tabla 8a del apéndice E (26)

En el análisis de varianza se consideran dos hipótesis, la nula y la alternativa.

HIPOTESIS NULA, Ho.

Hipótesis por contrastar. Generalmente es una aseveración en el sentido de que un parámetro poblacional tiene un valor específico. Esta hipótesis nula recibe tal nombre debido a que es el punto de partida de la investigación. A menudo se utiliza en su interpretación la frase "no existe la diferencia".

HIPOTESIS ALTERNATIVA, Ha.

Esta hipótesis, sobre la cual se enfoca la atención, es una aseveración sobre el mismo parámetro poblacional que se utiliza en la hipótesis nula. Generalmente se especifica que el parámetro poblacional tiene un valor diferente, de alguna manera, al establecido, en la hipótesis nula. El rechazo de la hipótesis nula implica la aceptación de la hipótesis alternativa (26).

La decisión sobre rechazar la hipótesis nula o no rechazarla se hace comparando el valor calculado de F con el valor crítico de F obtenido de las tablas.

PRUEBAS POSTERIORES A LA F(11).

Verificar donde se localiza la diferencia.

La prueba de Scheffé (1957), aún cuando es uno de los métodos más rigurosos, también es uno de los más fáciles de utilizar.

Cuadro 7.3.2.-Resultados estadísticos (\bar{x} , n, s^2w) de la determinación de triacilglicéridos de los cuatro grupos.

GRUPO	A	B	C	D
\bar{x}	113.8	80.15	70.50	68.33
n	25	38	4	9
$s^2w=1169.72$				

\bar{x} =media aritmética.

n=número de valores.

s^2w =cuadrado medio de error.

A= No practican ejercicio.

B=Fútbol Americano.

C =Levantadores de pesas.

D= Basquetbol.

Tomando en cuenta los valores de triacilglicéridos hay cuatro medias; por lo tanto se pueden hacer seis comparaciones:

Avs B, A vs C, A vs D, B vs C, B vs D, C vs D.

Para cada comparación se calcula una razón F aplicando la fórmula siguiente:

$$F = \frac{(x_1 - x_2)^2}{s^2w(n_1 + n_2) / n_1 \cdot n_2}$$

$$s^2w(n_1 + n_2) / n_1 \cdot n_2$$

Ejemplo:

Para las distribuciones A y B tenemos:

$$F = \frac{(113.8 - 80.15)^2}{1169.72(25+38)} = \frac{1132.32}{(25)(38)} = 14.60$$

Cuadro 7.3.3.-Se calcula una razón F para, las seis comparaciones de las determinación de triacilglicéridos.

Para A y B	Para A y C	Para A y D
F=14.60	F=4.69	F=11.69
Para B y C	Para B y D	Para C y D
F=0.38	F=0.87	F=0.01

A = no practican ejercicio.

B = Fútbol Americano.

C = Levantadores de pesas.

D = Basquetbol.

El nivel de 5% para 3 y 72 grados de libertad es 2.76. Este valor se multiplica por (K-1) donde K es el número de grupos o tratamientos en este caso se tiene: $(4-1) (2.76) = 8.28$.

Cuadro 7.3.4.-Resultados estadísticos(\bar{x} ,n,y s^2w) de la determinación HDL-C de los cuatro grupos.

GRUPO	A	B	C	D
\bar{x}	45.5	41	35	30.08
n	4	9	38	25
$s^2w = 48.65$				

\bar{x} =media aritmética.

n= número de valores.

s^2w = cuadro medio de error.

A= Levantadores de pesas

B = Basquetbol.

C = Futbol Americano.

D =No practican ejercicio.

Cuadro 7.3.5.-Se calcula una razón F para las seis comparaciones de la determinación de HDL-C.

Para A y B	Para A y C	Para A y D
F= 1.15	F= 0.78	F=1.09
Para B y C	Para B y D	Para C y D
F= 5.38	F= 16.22	F= 7

El nivel de 5% para 3 Y 72 grados de libertad es 2.76.Este valor se multiplica por (K-1) donde K es el número de grupos o tratamientos, en este caso se tiene:(4-1)(2.76)=8.28.

8.- DISCUSION.

Los resultados estadísticos de los cuadros 7.1.1.,7.1.2.,7.1.3.,7.1.4 fueron importantes para poder calcular el análisis de varianza.

El análisis de varianza está comprendido en los cuadros 7.2.1.,7.2.2.,7.2.3.,7.2.4.

El cuadro 7.3.1. es muy importante ya que aquí se encuentra la F calculada para poder compararla con la F Tabulada=2.76, para decidir si aceptamos o no la hipótesis nula.

La F calculada para colesterol y LDL-C es menor a 2.76, lo cual indica que no hay diferencia entre las medias poblacionales por lo tanto si se acepta la hipótesis nula.

La F calculada para triacilglicéridos y HDL - C es mayor a 2.76 lo cual indica que hay diferencia entre las medias de los tratamientos por lo que se rechaza la hipótesis nula y se acepta la hipótesis alternativa. Una vez aceptada hay que ver donde se localizan las diferencias y para esto se empleo la prueba de Scheffé.

En los cuadros 7.3.2.,7.3.4. muestran los resultados estadísticos para poder calcular la F de la prueba de Scheffé.

En el cuadro 7.3.3. se comparan las seis F calculadas con el valor 8.28 y dos valores de F fueron mayores y estos fueron el F calculado entre los grupos A y B (14.60) y los grupos A y D (11.69); por lo tanto se deduce que la medida A(no practican ejercicio) difiere significativamente de la B(Futbol Americano) al nivel 5% y la medida A(no practican ejercicio) difiere también significativamente de la D(Basquetbol), y que no existe diferencia significativa entre cada una de las demás comparaciones.

En el cuadro 7.3.5. se comparan las seis F calculadas con el valor 8.28 y solamente un valor de F fue mayor y este fue el F calculado entre los grupos B y D (16.22); por tanto se deduce que la medida B(Basquetbol) difiere significativamente de la D(no practican ejercicio) al nivel 5% y que no existe diferencia significativa entre cada una de las demás comparaciones.

9.- CONCLUSIONES.

De acuerdo a los resultados obtenidos concluimos:

a) No se obtuvo ninguna diferencia en los niveles de colesterol, y LDL-C entre los jóvenes sedentarios sanos con respecto a los jóvenes deportistas.

b) Se obtuvo una diferencia significativa en la determinación de triacilglicéridos entre los jóvenes sanos sedentarios con respecto a los jóvenes que practican Basquetbol y Fútbol Americano.

c) Se obtuvo una diferencia significativa en la determinación de HDL-C entre los jóvenes sanos sedentarios con respecto a los jóvenes que practican Basquetbol.

10.- COMENTARIO.

COMENTARIO

Debido a que el campo de estudio del comportamiento de los lípidos sanguíneos es muy amplio, cabe hacer la sugerencia de establecer diferentes condiciones experimentales para medirlos como:

- La realización de un estudio en un internado con jóvenes o niños donde se lleve a cabo un control tanto de sus actividades físicas (ejercicio) así como de su ingesta alimentaria y pueden muestrearse los jóvenes tanto al inicio de la realización del ejercicio (tiempo cero) como a un determinado tiempo de estar realizando esta actividad, pudiendo hacerse dos o más muestreos.

- Así mismo se pueden formar diferentes grupos experimentales en los cuales lleven la misma dieta, realicen el mismo ejercicio pero varíe la duración y continuidad de éste.

- Este experimento se realizó tomando en cuenta que éstos jóvenes tienen años de practicar deporte por lo tanto no se consideró hacer dos muestreos ya que se partió de que ellos tienen un tiempo prolongado de hacer ejercicio y se observó la diferencia entre estos grupos de deportistas y los jóvenes sedentarios (que no practican ejercicio), haciendo la aclaración de que no se controló la dieta, pero considerando que ésta es adecuada por su mismo estilo de vida.

Cabe resaltar que este experimento es de suma importancia ya que esta mostrando la relevancia que tiene la realización del ejercicio físico en los niveles séricos de colesterol, triacilglicéridos y lipoproteína de alta densidad (HDL-C).

11.- BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Adner, M.M.Castelli, W.P.Elevate high-density lipoprotein levels in marathon runners. *Jama*.1980.;243,534-536.
- 2.- Ahumada, A.M.,Cervera,A.,Cardoso,G.et al.Efecto del acondicionamiento físico aeróbico sobre el perfil de lipoproteínas plasmáticas en un grupo de voluntarios sanos.*Arch. Inst. Cardiol. Mex.* 1989;59:43-50.
- 3.- Ahumada,A.M.,Jiménez,v.V.C.,Cardoso,S.G. et al.Hipoalfa lipoproteinemia y Aterosclerosis.Perfil genético y bioquímico de diez familias.*Arch.Inst. Cardiol. Mex.*1989;59:9-18.
- 4.- Ahumada,A. M. Revisión de temas cardiológicos.Trastornos del metabolismo de las lipoproteínas.I.Fisiopatología.*Arch. Inst. Cardiol. Mex.*1991;61:79-91.
- 5.- Beller,G. A.,Murray,G. c. Erkenbrack,S.K. Influence of exercise training soon after myocardial infarction on regional myocardial perfusión and resting left ventricular fuction.*Clin. Cardiol.*1992;15:17-23.
- 6.- Brounell,K.D.,Bachorik,P.S.,Ayerle,R.S.Changer in plasma lipid and lipoprotein levels in men and women after a program of moderate exercise.*Circulation.* 1982;65:477-484.
- 7.- Christenson,R.H.,Roeback,J.R.,Watson,T.E. et al.Improving the reliability of total and high-density lipoprotein cholesterol measurements.*Arch. Pathol. Lab. Med.*1991;115:1212-1216.
- 8.- Consultor Médico,Enciclopedia,Editorial. Oceano. España.
- 9.-Cueto,G.L. Actualizando la magnitud del problema de la Aterosclerosis y sus factores de riesgo en México.*Arch. Inst. Cardiol. Mex.* 1980;5:7-8.
- 10.- Cueto,G.L.,Brito,E.,Barrera,G.J. et al.Prevencción de la aterosclerosis coronaria.III Prevalencia de factores de riesgo en burócratas de la Ciudad de México,Distrito Federal.*Arch. Inst. Cardiol. Mex.* 1989;59:19-27.
- 11.-Downi, N.M.,Heat,R.W.Métodos estadísticos aplicados.Editorial. Harla,5a edición.México.1986:208-210.
- 12.-Diccionario Médico.Manuales Salvat.3a Edición.
- 13.- Engel,J.A.,Petersen,E.K.,Wilson,J.E. et al. Progress in blood lipid reportinpractices by clinical laboratories in North América. *Arch. Pathol. Lab.Med* 1991;115:1212-1216.

- 14.-Farmacéutica Likeside.Perfil Lípidos (una visión integral) No.4:8-20.
- 15.-Glover Bob,Sheperd Jach.Correr para vivir mejor.Editorial Roca México 1992.
- 16.-Goldberg,L.,Elliot,D.L.,Schutz, R.W. et al. Changes in lipid and lipoprotein levels after weight training.Jama.1984;252:504-506.
- 17.-Goldfine,H.,Waed,A.,Taylor,P. et al.Ejercitándose para la salud.¿Que ayuda realmente a los pacientes?.Sports medicine.1992;1:54-62.
- 18.-Gómez G.J.A.Lipoproteínas plasmáticas Editorial Grafos S.A.Barcelona 1986.
- 19.-Gwynne,J.T.HDL and Atherosclerosis: an update.Clin.Cardiol.1991;14:1-17 24.
- 20.-Hartmann,G.,Stähelin,H. Hiperlipidemias.Editorial Manual Modern1987:51-94.
- 21.-Henry R. Mahler. Eugene H. Cordes. Química Biológica.Ediciones Omega. S.A. Barcelona 1971.
- 22.-Herbert,P.N.,Bernier,D.N.,Cullinane,E.M. et al. High-density lipoprotein metabolism in runners and sedentary men. Jama.1984;252:1034-1035.
- 23.-Heyden,S., Schneider,K.A.,Sedor,F.A. et al.Rapid screening for high cholesterol levels.Duke University Medical Center Durham,North Carolina. 1984:3-6.
- 24.-Hurley,B.F.,Seals,D.R.,Harberg,J.M.High-density lipoprotein cholesterol in body builders y powerlifters. Jama.1984;252:504-506.
- 25.-Hurter,R.,Swale,J., Peyman,M,A. et al.Some immediate and long-term effects of exercise on the plasma-lipids.The Lancet.1972;30:671-674.
- 26.-Johnson,R. Estadística elemental.Editorial. Iberoamerica. México.1991:273, 432,437 y 553.
- 27.-June K. Lloyd.Consecuencias a largo plazo de la nutrición infantil: manifestaciones cardiovasculares.Anales Nestlé.1990;48:65-75.
- 28.-Kennet H. Cooper.Aerobics. Editorial Diana. México.1993.

- 29.-Kilbom,A.,Hartley, L.H ,Saltin,B. et al. Physical training in sedentary middle-aged and older men.Scand.J.Clin. Lab. Invest. 1969;24:315-322.
- 30.-Lehtonen,A.,Viikari, J.Serum triglycerides and cholesterol and serum high-density lipoprotein cholesterol in highly physically active men,Acta Med. Scand.1978; 202: 111-114.
- 31.-Lerman,G.I., Ahumada,A.M.,Posadas,R.C. Transtornos del metabolismo de las lipoproteínas.II Epidemiología,clasificación y diagnóstico.Arch. Inst. Cardiol. Mex. 1991;61:179-184.
- 32.-Lehninger,A.L.Bioquímica Ediciones Omega,S.A. 2a Edición,España.1981 285,304.
- 33.- Mann,G.V.,Garrett,H.I.,Farhi,A. et al.Exercise to prevent coronary heart disease.American Journal of medicine. 1969;46:12-27.
- 34.-Meixueiro,M.O.R. Prevención de la muerte intempestiva.Rev.Mundo Médico. 1993;XX:57.
- 35.-Miller,N.E.,Rao,S.,Lewis,B. et al, High-density lipoprotein and physical activity.Lancet. 1979;I:III.
- 36.-Miranda ,R.R.,Escudero,J.,Zárate,a.Recomendaciones para el diagnóstico y tratamiento de la Hipercolesterolemia.Rev. Mex. Cardiol.1991;2:23-25.
- 37.-Navarro,R.J.¿Previene el ejercicio la aterosclerosis?.Rev. Mex.,Cardiol.1991; 2:85-88.
- 38.-Ozolin,N.G. Sistema contemporáneo de entrenamiento deportivo.Editorial. científico técnica.1983:26.
- 39.-Plaza,I.,Mariscal,R.P.,Muñoz,M.T. et al. Estudio de Fuenlabrada:asociación entre los niveles de lípidos y lipoproteínas en niños y adolescentes con la prevalencia de cardiopatía isquémica en sus familiares.Revista Española de Cardiología.1990;43:212-218.
- 40.-Plaza,I.,Mariscal,R.P.,Ros-jellici,J. et al.Estudio de Fuenlabrada: el tabaco como factor de riesgo cardiovascular en niños y adolescentes.Revista Española de Cardiología.1990;43:432-437.
- 41 -Plaza,P.I. et al.Informe sobre el colesterol en niños y adolescentes españoles. Revista Española de Cardiología.1991;44:567-585

- 42.-Peña,R.B.G.Hiperlipidemia como factor de riesgo de cardiopatía coronaria.
Rev. Mex. Cardiol.1991;2:53-57.
- 43.-Phillipson,B.E.,Rothrock,D.W.,Connor,W.E. et al. Reduction of plasma lipids and apoproteins by dietary fish oils in patients with hypertriglyceridemia.The new England Journal of Medicine. 1985;9:1210-1216.
- 44.-Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social.V olumen 32. Suplemento Y 1994.
- 45.-Richterich,R., Colombo,J.P. Química Clínica. Editorial Salvat.
- 46.-Rivera,C.A.,Díaz,C.F.Guerrero,G.H. et al. Efecto de la postura corporal sobre la concentración de los lípidos séricos.Arch.Inst.Cardiol. Mex. 1989;59:29-34.
- 47.-Segal,D.L.Fundamentos del control de la ingestión de lípidos como medida preventiva de las coronariopatías.Rev.Mundo Médico,1993;XX:67-81.
- 48.-Sierra,P.J.C.,Cardoso,S.C.,Ramírez,C.B. et al. Diabetes Mellitus no insulino dependiente e Hiperlipoproteinemia en pacientes con cardiopatía isquémica.Arch.Inst.Cardio. Mex. 1980;59:35-42.
- 49.-Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología,A.C.Diagnóstico y tratamiento de las Hiperlipidemias en México.Rev. Mex. Cardiol.1991;2: 97-105.
- 50.-Stell,R.G.D.,Torrie,J.H.Bioestadística.Principios y procedimientos,Editorial M. Mc. Graw-Hill,2a edición.México.1990:132-138.
- 51.-Streja,D.,Mymin,D. Moderate exercise and high-density lipoprotein cholesterol Jama.1979;242:2190-2192.
- 52.-Todd-Sanford-Davidsohn.Diagnóstico Clínico por el laboratorio,Editorial Salvat. 6a Edición,España.1979:638.
- 53.-Walfis,C.Cholesterol.Time.1948;13.
- 54.-Weitzman,J.B.,Vladutiu,A.O.Very high of serum high-density lipoprotein choelsterol.Arch.Pathol.Lab. Med. 1992;116:831-836.
- 55.-Williams,P.,Robinson,.D.,Bailey,A.High-density lipoprotein and coronary risk factors in normal men.Lancet 1979;13:72-75.

- 56.-Young,D.S.,Boquet-jiménez,E.,et al.Garantía de calidad en el laboratorio clínico.Editorial Panamericana Formas e Impresos S.A. Colombia. 1993.
- 57.-Zorrilla,H.E. Lípidos séricos. 2a edición.Editorial Interamericana,Mc Graw-Hill. México.1989.
- 58.-Zorrilla,H.E. Hipercolesterolemia,diagnóstico y tratamiento. Editorial Interamericana,Mc Graw-Hill. México.1991.

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**