

RESPUESTA DE LÍPIDOS Y LIPOPROTEÍNAS EN HOMBRES SOMETIDOS A ENTRENAMIENTO AERÓBICO

A.L. Howell, * M.A. Villalobos, G. Chaverri, M. Vega

RESUMEN

Se analizó la influencia de un programa de entrenamiento aeróbico moderado, de 35 semanas de duración, sobre los niveles de lípidos (C.T. y TG) y lipoproteínas (HDL-C y LDL-C), en siete varones jóvenes. La concentración de HDL-C al cabo de 13 semanas de entrenamiento, fue mayor ($p < 0,05$) que al inicio ($44,4 \pm 5,4$ vs $51,3 \pm 6,9$ mg/dl) y se mantuvo sin cambios significativos al cabo de 35 semanas ($52,7 \pm 7,7$ mg/dl). La relación CT/HDL-C disminuyó respecto a los valores iniciales ($p < 0,02$). No se presentaron variaciones significativas en los niveles de CT, TG y LDL-C. Cuando se comparó la respuesta observada en el grupo que entrenó, con un grupo de referencia ($n=7$), únicamente se observaron diferencias en los niveles de HDL-C ($p < 0,05$) y en la relación CT/HDL-C ($p = 0,02$). Por lo tanto, en este caso el entrenamiento aeróbico promovió cambios favorables en los niveles de HDL-C. [Rev. Cost. Cienc. Méd. 1989; 10 (2):3-18].

INTRODUCCION

La elevada incidencia de mortalidad e incapacidad que generan los trastornos cardiovasculares asociados con alteraciones del metabolismo lipídico,

constituyen la base de numerosos estudios epidemiológicos, clínicos y experimentales, en los que se pretende no sólo determinar con mayor exactitud los factores de riesgo que promueven su aparición, sino señalar mejores estrategias para su tratamiento y prevención.

En Costa Rica, las enfermedades cardiovasculares ocupan el primer lugar como causa de muerte general, correspondiendo un 50 por ciento a cardiopatías isquémicas, y un 25 por ciento a accidentes vasculares cerebrales (13).

Aún persisten algunas diferencias de criterio con respecto a la caracterización de un patrón lipídico de "alto riesgo" asociado a la génesis de cardiopatía coronaria. Sin lugar a dudas, la hipercolesterolemia es un fenómeno fundamental asociado a la formación de las placas de ateroma (27); pero en lo concerniente a la determinación de las causas que precipitan el desbalance entre la entrada y la remoción de los ésteres de colesterol en la célula todavía hay controversias (6). La hipertrigliceridemia y las alteraciones en los niveles de lipoproteínas y en la actividad de algunas enzimas involucradas en el metabolismo de los lípidos, también juegan un papel importante en el desarrollo de la arterioesclerosis. Es así como, los hallazgos más recientes, señalan que los niveles séricos elevados de triglicéridos (TG), VLDL,

* Escuela de Ciencias Biológicas-Escuela de Ciencias del Deporte, Universidad Nacional, Heredia 3000, Costa Rica.

IDL y LDL (especialmente el patrón beta-LDL), así como bajos niveles de HDL, se asocian fuertemente con el riesgo de contraer cardiopatía coronaria (CC) (3,5).

La influencia benéfica de la actividad física regular sobre la cadena causal de la arterioesclerosis y la CC, se ha evidenciado en un creciente número de publicaciones. Así cuando se comparan grupos de individuos que realizan entrenamiento aeróbico, con sus contrapartes sedentarios, se observa en los primeros una tendencia a mostrar niveles significativamente más bajos de LDL, VLDL y TG y mayores de HDL (11, 32, 34, 36). Aún más, se ha reportado una relación inversa entre condición física y enfermedad coronaria e incluso tasa de muerte por infarto del miocardio (8,21). A pesar de su importancia, los estudios transversales no pueden tomar en consideración muchos factores relacionados con el estilo de vida o las características de los individuos, que de alguna manera influyen sobre esos resultados. De modo que la mayor información acerca del efecto del ejercicio en sí mismo sobre el perfil lipídico, proviene de estudios prospectivos, en los cuales los sujetos actúan como sus propios controles, y es más factible apreciar la posible influencia de otras variables. Es precisamente en los resultados de estas investigaciones, donde aún se presentan controversias importantes.

El objetivo del presente trabajo, es mostrar la respuesta de las concentraciones de lípidos (CT, TG) y lipoproteínas (HDL-C, LDL-C), en siete varones jóvenes sometidos a entrenamiento aeróbico durante 35 semanas.

MATERIAL Y METODOS

Nueve estudiantes de Educación Física de la Universidad Nacional, con edades comprendidas entre los 18 y 34 años, firmaron su consentimiento para participar en el proyecto, una vez advertidos sobre la naturaleza del mismo y los riesgos en que podrían incurrir. Siete de ellos realizaron entrenamiento supervisado de tipo aeróbico durante 35 semanas (Grupo A).

El grupo de referencia, estuvo conformado por cinco sujetos del grupo anterior que detuvieron el entrenamiento al año siguiente, y por dos jóvenes más que no entrenaron. (Grupo B).

A todos los participantes, se les practicó un examen médico y un ECG de esfuerzo antes de que iniciaran su entrenamiento.

El Programa de Entrenamiento:

Consistió en gimnasia (15 mm), combinada con carrera continua a un ritmo de 1 km cada 5 mm. cuatro veces por semana (20-25 km/sem.), y carrera a intervalos, dos veces por semana con 8-10 circuitos de 400 m, cada uno, a velocidad máxima de 30 s, con pausas de recuperación a trote lento de 2 a 3 mm.

Aunque no se proporcionan dietas controladas, se instruyó a los participantes para que no variaran sus hábitos normales de alimentación. Antes de iniciar el entrenamiento, y posteriormente con una frecuencia mensual, los jóvenes llenaron una encuesta sobre los alimentos que tomaban en el transcurso de una semana. Además se realizaron entrevistas para corroborar sus preferencias y hábitos en el consumo de grasas.

Consumo Máximo de Oxígeno (VO₂max):

Debido a problemas instrumentales, solamente se obtuvieron datos válidos del consumo máximo de oxígeno (VO₂max) al inicio del entrenamiento y trece semanas más tarde. El cálculo se realizó indirectamente, empleando el método de Astrand y Rhymin y de Astrand (3).

Se llevaron a cabo determinaciones de C.T., TG, LDL-C y HDL-C al inicio del entrenamiento y al cabo de 13 y 35 semanas en el primero grupo. En el grupo de referencia, las mediciones se realizaron en los meses de marzo, junio y setiembre del año siguiente.

Las muestras de sangre se obtuvieron de la vena antecubital, después de un ayuno de 12-14 horas, entre las 7:00 y las 8:00 am. en condiciones de reposo. Una vez separado el suero y almacenado a -4° C, se procedió a efectuar los análisis en un término no mayor a 48 horas.

Para la determinación de C.T. se empleó el sistema enzimático Colesterol oxidasa/Peroxidasa con colorimetría de Trinder (1,31). La HDL-C se obtuvo en el sobrenadante del suero tratado con sulfato de dextrán en presencia de Mg⁺⁺, que precipita selectivamente las LDL y VLDL (33). Posteriormente se determinó el colesterol unido al HDL por el método anteriormente citado. Para los TG, se empleó un sistema enzimático (Lipasa específica)-colorimétrico (7, 18). Cada muestra se procesó al menos por duplicado, y se emplearon además estándares de colesterol y triglicéridos de concentración conocida. La LDL-C se calculó indirectamente según Friedwald (10).

En consideración al pequeño número de participantes, se prefirió emplear la prueba no paramétrica de signo-rango para dos muestras de Wilcoxon, tanto

para el análisis estadístico de la diferencia entre los resultados del grupo que entrenó, como la diferencia entre éstos y los del grupo de referencia. Todos los valores de significancia corresponden a pruebas bilaterales.

RESULTADOS

El Cuadro 1, muestra las características físicas y los valores iniciales promedio del VO₂max, lípidos y lipoproteínas del grupo que entrenó y del grupo de referencia. El VO₂max, aumentó significativamente al cabo de 13 semanas de entrenamiento (43,6 ± 3,5 vs 47,5 ± 4,7 ml/kg/mm: p < 0,05). El peso corporal al cabo de 13 y 25 semanas de entrenamiento, no varió significativamente con respecto al valor inicial, aunque observamos una disminución promedio de 1,04 ± 1,6 kg en la primera parte del entrenamiento, y posteriormente un aumento que llegó a equipararse al valor inicial, con una diferencia de -0,2 ± 2,3 kg.

Las encuestas semanales que llenaron los participantes sobre el consumo de alimentos, no permitieron cuantificar la ingesta calórica aunque cumplieron el propósito de motivar y corroborar que no se introdujeran variaciones importantes en sus hábitos normales de alimentación. Solamente en el caso de un participante se recomendó la disminución de alimentos con alto contenido de grasas saturadas ya que desde un inicio sus niveles de colesterol estuvieron por encima de los 240 mg/dl, con una franca tendencia a aumentar.

No se presentaron variaciones significativas en los niveles de CT, TG y LDL-C en el Grupo A a lo largo del entrenamiento, como se aprecia en el Cuadro 2. Los valores promedio de estos mis-

mos parámetros para el Grupo B, se mantuvieron sin cambios importantes en los tres períodos analizados (Cuadro 3) y tampoco se apreciaron diferencias significativas cuando se compararon ambos grupos (Cuadro 4).

Tanto la HDL-C, como la proporción CT/HDL-C, mostraron cambios significativos en el Grupo A (Cuadro 2), pero no en el B (Cuadro 3). La concentración promedio de la HDL-C al cabo de 13 semanas de entrenamiento, fue significativamente mayor que al inicio ($p < 0,05$) y se mantuvo sin cambios posteriores importantes (Cuadro 2). La relación CT/HDL-C, disminuyó en este grupo, como se aprecia en los resultados expuestos en el mismo cuadro, pero solo fue significativa en el período correspondiente a las 13 semanas de entrenamiento ($p=0,02$). Cuando ambos grupos se compararon, observamos una significativa diferencia entre el promedio de las tres mediciones efectuadas en el grupo B y las correspondientes a las 13 y 35 semanas de entrenamiento del grupo A, tanto en lo que respecta a la HDL-C ($p < 0,05$), como a la relación CT/HDL-C ($p = 0,02$). (Cuadro 4).

DISCUSION

Puesto que no se contó con un número suficiente de voluntarios que sirvieran como un control paralelo durante el período en que se llevó a cabo el entrenamiento, nos hemos permitido utilizar los resultados de los análisis en sangre de cinco jóvenes del grupo inicial, que detuvieron el entrenamiento al año siguiente, así como los de dos voluntarios más que no entrenaron. Estos resultados nos dan una aproximación del grado de influencia que pudo tener la actividad física regular a la que están sometidos estos estudiantes, sobre el

perfil de los lípidos analizados. Es importante destacar que en los dos casos se trató de estudiantes de primero y segundo año de carrera, y que no encontramos diferencias notables entre ambos períodos en lo que respecta a la dedicación en horas semanales a las actividades prácticas regulares.

Las variaciones observadas en el peso corporal del Grupo A, aunque no fueron significativas, sugieren que el ingreso calórico promedio probablemente se mantuvo sin mayores cambios en la primera parte del entrenamiento, y que posteriormente aumentó. Este aspecto no pudo ser confirmado con las encuestas de alimentación, aunque difícilmente uno esperaría que en un estudio de larga duración como el presente, sin el aporte de dietas controladas y con ese nivel de actividad física, se haya mantenido un ingreso calórico constante.

El aumento significativo del $\text{VO}_2 \text{ max}$, observado en la decimotercera semana de entrenamiento, no podríamos atribuirlo únicamente al programa de entrenamiento, ya que carecemos del dato correspondiente para el Grupo B.

No se presentaron cambios significativos en los niveles de CT, TG, y LDL-C en ninguno de los dos grupos, ni diferencias entre ellos (CUADROS 2, 3 y 4). Es importante destacar que en ambos grupos, los niveles promedio de CT y de TG se mantuvieron dentro de los rangos por edad reportados recientemente por Jiménez y col. para la población costarricense (14).

Los estudios longitudinales presentan controversia en el caso de la respuesta de lípidos y lipoproteínas al entrenamiento aeróbico. Aunque la mayoría de los reportes indican que la concentración basal del CT no varía significativamente (4, 9, 15, 24, 30, 38) en oca-

siones se ha observado que disminuya (12) e incluso que aumente (28). Este comportamiento, se atribuye sobre todo, al hecho de que el CT representa la suma de los ésteres de colesterol y de colesterol libre presentes en todas las fracciones de lipoproteínas del suero, las cuales se ha visto que son afectadas de manera diferente y en diverso grado por el entrenamiento (36).

La respuesta observada en los niveles basales de TG, también es variable: algunas veces se manifiesta en una disminución significativa (4, 9, 12, 30, 38) pero también se da el caso de que no se presenten cambios importantes (15, 24, 28, 37). Las explicaciones a este comportamiento son diversas. Se ha observado por ejemplo, que generalmente ocurre disminución de los TG cuando se parte de niveles basales por encima del rango normal (4, 36, 38). Por otra parte, Schwartz (24) ha sugerido que un estado hipocalórico al momento de la determinación de los TG, acompañado de pérdida activa del peso corporal y de variaciones importantes en la composición de la dieta, podrían amplificar el efecto del ejercicio sobre la disminución de los lípidos. En nuestro trabajo, se indica que no se presentaron variaciones significativas en el peso corporal, ni cambios sustanciales en los hábitos de alimentación, que sugieran ese estado hipocalórico. Por otra parte, las concentraciones iniciales de los TG estuvieron dentro del rango normal.

La concentración de LDL-C puede disminuir con el entrenamiento, (4, 12) pero a menudo no cambia (15, 28, 30, 38). Este comportamiento se ha atribuido a diversos factores, como la intensidad y duración de la actividad física (34) o variaciones en el peso y la grasa corporal (26) pero lo cierto es

que no hay una clara relación entre estas variables. Otros autores lo atribuyen a que puedan ocurrir cambios en las diferentes subfracciones de la LDL con el entrenamiento, que no necesariamente se reflejan en la concentración total, con lo cual, sus niveles aparentan mantenerse estables (38). La mayoría de los estudios longitudinales, sobre todo los realizados en hombres, han señalado un aumento significativo de la HDL-C durante el entrenamiento aeróbico (4, 9, 12, 15, 24, 26, 28, 30, 38) aunque no siempre ha sido así (23). La intensidad, frecuencia y duración del entrenamiento, parecen ser factores determinantes en la respuesta de esa lipoproteína; sin embargo, a pesar de los serios intentos por definir el umbral de actividad física capaz de provocar un cambio favorable en la concentración de HDL-C (34), los resultados de numerosos trabajos muestran diferencias en la magnitud y en el tiempo de aparición de dicha respuesta, incluso con programas de entrenamiento de intensidad comparable (CUADRO 5). Sin embargo, como lo señala Wood, (37) en estudios de larga duración, sobre todo con individuos previamente sedentarios, parece haber un considerable rango de realización o cumplimiento del entrenamiento, que incide en los resultados; él observó una relación directa significativa entre el kilometraje semanal de carrera y el aumento de HDL-C.

La influencia de los cambios en el peso y la grasa corporal sobre la respuesta de la HDL-C al entrenamiento, es otro aspecto al que se ha prestado mucha atención. Así, se ha podido observar que la disminución de ambos factores por efecto de una dieta o de ejercicio moderado, se acompañan de un aumento significativo en la concentración de HDL-C (24, 38) aunque no siempre

tales cambios han podido relacionarse (24). Sopko y col (25) por otra parte, observaron el efecto independiente del ejercicio moderado con mantenimiento del peso y la grasa corporal por incremento en el ingreso calórico, y de la pérdida de ambos por restricción calórica. En los dos casos, se observó un aumento significativo de la HDL-C al cabo de 12 semanas, y sus efectos combinados en un tercer grupo, se adicionaron. Este efecto independiente del ejercicio, se puede apreciar en otros trabajos, en los que la elevación de la HDL-C, no estuvo acompañada de cambios significativos en el peso (4, 9) o en el peso y la grasa corporal (28, 30).

En el presente trabajo, se observó un aumento en la concentración de HDLC, de $6,9 \pm 4,1$ mg/dl ($p= 0,05$) al cabo de 13 semanas de entrenamiento moderado, sin cambios posteriores significativos (CUADRO 2), y sin variaciones importantes en el peso corporal, aunque no pudimos establecer el grado de influencia de posibles cambios en el porcentaje de grasa corporal. La magnitud de esta respuesta es algo mayor que la reportada por otros autores en períodos de tiempo similares y con programas de entrenamiento de moderada intensidad, aunque con menor frecuencia de práctica semanal (CUADRO 5). Sin embargo, la mayoría de tales estudios se efectuaron en sujetos sedentarios, muchos de ellos con sobrepeso o con problemas cardíacos, mientras que en este caso se trató de jóvenes sanos, con un nivel de actividad física regular superior a lo normal. Si bien, como se aprecia en los resultados del Grupo B (CUADRO 3), el estilo de vida de los participantes no parece afectar la concentración de HDL-C, es muy posible que el incremento de la actividad física generado

por el programa de entrenamiento, haya sido el responsable de la magnitud de la respuesta. En cuyo caso, la cantidad de actividad física, tanto como la intensidad, guardan relación con la respuesta de la HDL-C (17, 34). Se desconocen con precisión los mecanismos que explican el aumento de la HDL-C al entrenamiento, y si tales mecanismos son o no similares a los que ejerce la dieta. Sin embargo, cada vez hay mayores evidencias en favor del papel que juegan la lipasa lipoproteica (LPL) y la lipasa hepática (LH) en estos cambios.

La LPL se ha involucrado en la hidrólisis de la mayor parte de los TG presentes en los quilomicrones y en la VLDL, así como en la facilitación de la transferencia de colesterol libre, fosfolípidos, y algunas apolipoproteínas, como la Apo E y Apo C, desde la VLDL, hacia la HDL. El resultado neto, es una disminución de las lipoproteínas ricas en TG, y un aumento de la HDL, sobre todo de la fracción HDL₂ (20, 22). La LH, por otra parte, se ha involucrado en la conversión de la subfracción HDL₂ menos densa, en la más densa HDL₃, cuyos componente lipídicos se metabolizan en el hígado (19, 22).

El hecho de que a menudo se observe una actividad plasmática postheparina aumentada de la LPL y disminuida de la LH en el plasma de individuos entrenados, respecto a sus contrapartes sedentarios (35), así como una respuesta similar durante el entrenamiento (29, 38), favorece la hipótesis anterior.

Tenemos así, que el ejercicio aeróbico regular, aún de moderada intensidad, se perfila cada vez más como un medio para elevar los niveles de HDL-C. Por otra parte, las investigaciones más recientes realizadas en el Helsinki Herat Study han acrecentado los apor-

tes sobre el efecto protector de la HDLC en el riesgo de contraer cardiopatía coronaria (16). Dicho estudio, aporta quizás la primera gran evidencia de que el aumento en la concentración de HDL-C, junto con la disminución de la LDL-C, reducen significativamente la incidencia de enfermedad coronaria en pacientes hipercolesterolémicos. De modo que cada vez cobra mayor importancia el hecho de que se agregue el ejercicio supervisado a los esquemas preventivos y de tratamiento de las cardiopatías isquémicas. Sin embargo, es necesario tomar en consideración que los cambios inducidos por el ejercicio no son permanentes, y que el retorno a la vida sedentaria ocasiona una disminución de los niveles alcanzados por la HDL-C (25). Los resultados del presente trabajo, se

suman a las evidencias sobre la respuesta de la HDL-C al entrenamiento aeróbico, aún cuando se trató de un grupo pequeño de participantes.

AGRADECIMIENTO

La presente investigación fue financiada por la Universidad Nacional. Los autores expresan su agradecimiento a los estudiantes de la Escuela de Ciencias del Deporte que participaron como sujetos de prueba. Agradecen también la colaboración brindada por el Dr. Alfredo Ramírez Montero en la primera etapa del proyecto, las valiosas sugerencias aportadas por el Dr. Julio F. Mata en la revisión del manuscrito, y la asesoría estadística brindado por la Lic. Blanca Amaya y la Lic. Andrea Vindas.

CUADRO 1

**CARACTERISTICAS FISICAS Y CONDICIONES INICIALES
DE UN GRUPO DE VARONES QUE ENTRENO (A; n=7)
Y DEL GRUPO DE REFERENCIA (B; n=7). (promedio $\pm$ DS).**

	Grupo A	Grupo B
Edad (años)	22,3 $\pm$ 5,3	23,3 $\pm$ 5,3
Peso (kg)	63,7 $\pm$ 8,4	63,4 $\pm$ 10,2
Talla (cm)	169,4 $\pm$ 8,9	170,3 $\pm$ 9,2
V02 max (ml/kg/min)	43,6 $\pm$ 3,5	
C.T. (mg/dl)	172,6 $\pm$ 39,3	182,1 $\pm$ 57,6
TG (mg/dl)	88,5 $\pm$ 20,8	100,2 $\pm$ 43,2
HDL-C (mg/dl)	44,4 $\pm$ 5,4	44,8 $\pm$ 8,8
LDL-C (mg/dl)	110,5 $\pm$ 31,9	118,7 $\pm$ 48,8
CT/HDL-C	3,88 $\pm$ 0,62	4,11 $\pm$ 1,0

C.T. (Colesterol total). TG (Triglicéridos)
HDL-C (Colesterol unido a la lipoproteína de alta densidad)
LDL-C (Colesterol unido a la lipoproteína de baja densidad)
CT/HDL-C (Relación Colesterol total/HDL-col).

CUADRO 2
RESPUESTAS DE LOS LÍPIDOS Y LIPOPROTEINAS
AL ENTRENAMIENTO (PROMEDIO $\pm$ DS),
EN SIETE VARONES JOVENES

	13 semanas	35 semanas
CT (mg/dl)	175,2 $\pm$ 43,5	181,2 $\pm$ 51,6
TG (mg/dl)	89,6 $\pm$ 21,4	92,6 $\pm$ 31,6
LDL-C (mg/dl)	106,1 $\pm$ 36,6	109,7 $\pm$ 42,9
HDL-C (mg/dl)	51,3 $\pm$ 6,9*	52,7 $\pm$ 7,7*
CT/HDL-C	3,43 $\pm$ 0,69**	3,44 $\pm$ 0,82

Los números entre paréntesis corresponden a los coeficientes de variación (%).

Prueba de signo - rango de Wilcoxon. Niveles de significación para prueba bilateral

* $p < 0,05$

** $p \leq 0,02$

CUADRO 3
RESPUESTA DE LOS LÍPIDOS Y LIPOPROTEÍNAS
EN EL GRUPO DE VARONES SOMETIDOS A ENTRENAMIENTO
(n=7) (promedio $\pm$ DS)

	13 semanas	35 semanas
CT (mg/dl)	175,2 $\pm$ 43,5 (24,8)	181,2 $\pm$ 51,6 (28,5)
TG (mg/dl)	89,6 $\pm$ 21,4 (23,9)	92,6 $\pm$ 31,6 (34,1)
LDL-C (mg/dl)	106,1 $\pm$ 36,6 (34,5)	109,7 $\pm$ 42,9 (39,1)
HDL-C (mg/dl)	51,3 $\pm$ 6,9* (13,4)	52,7 $\pm$ 7,7* (14,6)
CT/HDL-C	3,43 $\pm$ 0,69** (20,1)	3,44 $\pm$ 0,82 (23,8)

Los números entre paréntesis corresponden a los coeficientes de variación (%). Prueba de signo-rango de Wilcoxon. Niveles de significación para prueba bilateral.

* $p < 0,05$

** $p \leq 0,02$

CUADRO 4

CONCENTRACIONES DE LÍPIDOS Y LIPOPROTEÍNAS
A LO LARGO DE TRES PERÍODOS DEL AÑO
EN EL GRUPO DE REFERENCIA (n=7) (promedio $\pm$ DS)

	marzo	junio	setiembre	promedio general *
C.T. (mg/dl)	182,1 $\pm$ 57,6	187,3 $\pm$ 58,7	186,3 $\pm$ 60,9	186,4 $\pm$ 60,5
TG (mg/dl)	100,2 $\pm$ 43,3	9,6 $\pm$ 35,0	103,8 $\pm$ 36,6	100,9 $\pm$ 37,5
LDL-C (mg/dl)	118,7 $\pm$ 48,1	123,9 $\pm$ 51,2	123,2 $\pm$ 50,0	121,9 $\pm$ 48,7
HDL-C (mg/dl)	44,8 $\pm$ 8,8	43,7 $\pm$ 6,3	42,1 $\pm$ 7,1	43,5 $\pm$ 6,3
CT/HDL-C	4,11 $\pm$ 1,01	4,3 $\pm$ 1,45	4,41 $\pm$ 1,1	4,29 $\pm$ 1,1

C.T. (Colesterol total), TG (Triglicéridos)

LDL-C (Colesterol unido a la lipoproteína de baja densidad)

HDL-C (Col. unido a la lipoproteína de alta densidad).

* Promedio $\pm$ DS de las valoraciones efectuadas en los tres períodos.

CUADRO 5

**DIFERENCIAS EN LOS NIVELES DE LÍPIDOS Y LIPOPROTEÍNAS
DEL GRUPO A, RESPECTO AL PROMEDIO ALCANZADO
POR EL GRUPO DE REFERENCIA**

	Inicio *	13 semanas*	35 semanas*
C.T. (mg/dl)	- 13,8 ± 27,3	- 11,2 ± 28,1	- 5,1 ± 31,9
TG (mg/dl)	- 12,4 ± 16,2	- 11,3 ± 10,8	- 8,2 ± 18,5
HDL-C (mg/dl)	- 0,8 ± 3,2	+ 7,8 ± 3,7 *	+ 9,0 ± 3,7*
LDL-C (mg/dl)	- 11,5 ± 22,0	- 16,0 ± 23,1	- 12,4 ± 24,5
CT/HDL-C	- 0,41 ± 0,48	- 0,86 ± 0,49 **	- 0,84 ± 0,52**

* Diferencia ± EE. Signo positivo indica mayor concentración y signo negativo, menor concentración respecto al grupo de referencia.

Prueba de Wilcoxon para dos muestras. Niveles de significación para prueba bilateral.

* $p < 0,05$

** $p \leq 0,02$

CUADRO 6

VARIACIONES EN LOS LIPIDOS CON EL ENTRENAMIENTO EN ESTUDIOS LONGITUDINALES

Estudio	Población	Descripción	Control	Duración	Resultado	P
Ballantyne y col. (4)	42 hombres postinfarto miocardio 54 años prom.	Actividad aeróbica 3 v/sem	Div. al azar	6 meses	CT + 7 TG - 35 HDL + 7 LDL - 13	NS <0,001 <0,001 <0,05
Erle y col (8)	13 hombres con intolerancia oral a Gluc. 34-53 años	8 km diarios carrera	Ninguno	4 semanas	CT - 4,3 TG - 20,9 HDL + 7,7	NS < 0,05 <0,01
Huttneig col (12)	100 hombres sanos 40-45 años	Actividad aeróbica 3-4 vec./sem	Div. al azar	4 meses	CT - 26 TG - 24 HDL + 5,4 LDL - 22	<0,05 <0,001 <0,01 <0,05
León y col (15)	6 hombres obesos 19-31 años	Caminata 90 min 5v/sem 1100 Kcal/ses	Ninguno	16 semanas	CT - 6 TG - 21 HDL + 5 LDL - 11	NS NS <0,05 NS
Schwartz (24)	14 hombres obesos 24-40 años	Caminata/trote 3 - 5 v/sem. 70-85 % FCM	Ninguno	3 meses	CT + 7 TG - 2 HDL + 3	NS NS < 0,01
Sreja y Mymin (28)	32 hombres sedentarios y enfermedad coronaria 35 - 60 años	Caminata/trote suave 20-30 min. 3 v/sem 70 - 85 % FCM	Ninguno	13 semanas	CT + 11 TG - 17 HDL + 3,5 LDL + 10	<0,05 NS < 0,01 NS
Thompson y col. (30)	8 hombres sedentarios	Actividad aerób. no se indica intensidad	Ninguno	14 semanas	CT no varió TG - 19 HDL + 5 LDL no varió	 < 0,025 < 0,05
Woody col. (38)	131 hombres obesos 47 años prom.	Trote 40-50 min. 60-80 % FCM (frec no se indica)	Div al azar	1 año	CT - 9,7 TG - 14,2 HDL + 4,2 LDL - 9,7	NS <0,05 < 0,01 NS

ABSTRACT

The influence of a moderated aerobic training program of 35 weeks duration was analyzed on lipid (TC and TG) and lipoprotein (HDL-C and LDL-C) levels of 7 young men. The HDL-C concentration at the end of 13 weeks of training was significantly higher ($p < 0.05$) than the concentration before training (44.4 ± 5.4 mg/dl Vs. 51.3 ± 6.9 mg/dl) and did not change after 35 weeks (52.7 ± 7.7 mg/dl). No significant changes were evident in the TC, TG, and LDL-C levels. When the observed responses were compared in the trained group with a reference group ($n=7$), differences were only evident in the HDL-C ($p < 0.05$) and in the TC/HDL-C ratio ($p = 0.02$). As shown, aerobic training promoted favorable changes in the HDL-C levels.

BIBLIOGRAFIA

1. Allain, C.C., L.S. Poon, C.S.G. Chan, W. Richmond and P.C. Fu. Enzymatic determination of total serum cholesterol. *Clin. Chem.* 1974; 29 (4): 470-475.
2. Astrand, P.O. *Textbook of work physiology*. Mc. Graw Hill Book Co, New York, 1977; 355-358.
3. Austin, M.A., J.L. Breslow, C.H. Hennekens, J.E. Buring, W. C. Willet and R.M. Krauss. Low-density lipoprotein subclass patterns and the risk of myocardial infarction. *JAMA* 1988; 260 (13): 1917-1921.
4. Ballantyne, F.C., R.S. Clark, H.S. Simpson and D. Ballantyne. The effect of moderate physical exercise on the plasma lipoprotein subfractions of male survivors of myocardial infarction. *Circulation* 1982; 65(5): 913-918.
5. Barbir, M., D. Wile, I. Trainer, V. R. Aber and G.R. Thompson. High prevalence of hypertriglyceridaemia and apolipoprotein abnormalities in coronary artery disease. *British Heart J.* 1988; 60: 397-403.
6. Brown, M.S. and J.L. Goldstein. A receptor-mediated pathway for cholesterol homeostasis. *Science* 1986; 232: 34-47.
7. Buccolo, G. and H. David. Quantitative determination of serum triglycerides by the use of enzymes. *Clin. Chem.* 1973; 19 (5): 476-482.
8. Ekelund, L-G., W.L. Haskell, J.L. Johnson, F.S. Whaley, M.H. Criqui and D.S. Sheps. Physical fitness as a predictor of cardiovascular mortality in asymptomatic north american men. *N. Engl. J. Med.* 1988; 319: 1379-1384.
9. Erle, G.S. Cortesi, F. Zen, A. Mirgandi and N. Siculo. Metabolic effects of physical training in subjects with oral glucose intolerance. *Int. J. Sports Med.* 1985; 6: 303-304.
10. Friedwald, W. T., R. I. Levy and D.S. Fredrickson. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without the use of preparative ultracentrifuge. *Clin. Chem.* 1972; 18 (6): 499-502.
11. Hartung, G.H., J.P. Foreyt, R.E. Mitchell, I. Vlasek and A.M. Gotto. Relation of diet to high-density lipoprotein cholesterol in middle-aged marathon runners, joggers, and inactive men. *N. Engl. J. Med.* 1980; 302: 357-361.
12. Huttunen, J.K., E. Lansimies, E. Voutilainen, et al. Effect of moderate physical exercise on serum lipoproteins. A controlled clinical trial with special reference to serum high-density lipoproteins. *Circulation* 1979; 60 (6): 1220-1229.
13. Jiménez, J.G. Enfermedades cardiovasculares en Costa Rica. Memorias del Noveno Seminario Nacional de Demografía. San José, Costa Rica, 1987; 1-15
14. Jiménez, J.G., V. Castro, J. Piza L, G. Díaz W., P. Valverde y C. Díaz A. Colesterol y triglicéridos en la población costarricense. Interpretación de los resultados en la Encuesta Nacional de Nutrición de 1982. *Rev. Cost. Cienc. Med.* 1987; 8: 15 - 95.
15. Leon, A.S., J. Conrad, D.B. Hunninghake and R. Serfass. Effects of a vigorous walking program on body composition, and carbohy

- drate and lipid metabolism of obese young men. *Am. J. Clin. Nutr.* 1979; 32: 1776-1787.
16. Manninen, V., M.O. Ello, M.H. Frick, et al. Lipid alterations and decline in the incidence of coronary heart disease in the Helsinki Heart Study. *JAMA* 260 (5): 1988: 260 (5): 641-651.
 17. Myhre, K., O. D. Mjos, G. Bjorsvik and S.B. Stromme. Relationship of high density lipoprotein cholesterol concentration to the duration and intensity of endurance training. *Scand. J. Clin. Lab. Invest.* 1981; 41: 303-309.
 18. Nash, T. The colorimetric estimation of formaldehyde by means of Hantzsch reaction. *Biochem. J.* 1953; 55:416.
 19. Nestel, P.J. HDL-turnover. Symposium on lipid metabolism in relation to cardiovascular heart disease. *Am. Heart J.* 1987; 113:512-521.
 20. Nikkila, E.A., M.R. Taskinen and T. Sane. Plasma high-density lipoprotein concentration and subfraction distribution in relation to triglyceride metabolism. *Am. Heart J.* 113: 543-548.
 21. Oldrige, N.B., G.H. Guyatt, M.E. Fosher and A.A. Rimm. Cardiac rehabilitation after myocardial infarction. Combined experience of randomized clinical trials. *JAMA* 1988; 260 (7); 945-950.
 22. Roheim, P.S. Atherosclerosis and lipoprotein metabolism: role of reverse cholesterol transport. Symposium of lipids and hypertension in elderly. *Am. J. Cardiol.* 1986; 57: 3c-10c.
 23. Savage, M.P., M.M. Petratis, W.H. Thomson, K. Berg, J.L. Smith and S.P. Sady. Exercise training effects on serum lipids of prepubescent boys and adult men. *Med. Sci. Sports Exerc.* 1986; 18 (2): 197-204.
 24. Schwartz, R. The independent effects of dietary weight loss and aerobic training on high-density lipoproteins and apolipoprotein A-I concentrations in obese men. *Metabolism* 1987; 36(2): 165-171.
 25. Smith, B.W., and A.W. Sparrow. Effects of discontinuing competitive running on HDL-cholesterol in elite age-group distance runners. Abstracts from the 60 th Scientific Sessions. *Circulation* 1987: 76 iv 359.
 26. Sopko, G., A.S. Leon, D.R. Jacobs, N. Foster, J.Moy, K.Kuba, J.T.Anderson, D.Casal, and I. Frantz. The effects of exercise and weight loss on plasma lipids in young obese men. *Metabolism* 1985: 34 (3): 227-236.
 27. Steinberg, D. Lipoproteins and the pathogenesis of atherosclerosis. *Circulation* 1987; 76: 508-514.
 28. Streja, D., and D. Mymin. Moderate exercise and high-density lipoprotein-cholesterol. Observations during a cardiac rehabilitation program. *JAMA* 1979; 242 (2): 2190-2192.
 29. Stubbe, I., Hansson, A. Gustafson, and P. Nilsson-Ehle. Plasma lipoproteins and lipolytic enzyme activities during endurance training in sedentary men: changes in high-density lipoprotein subfractions and composition. *Metabolism* 1983; 32 (12): 1120-1128.
 30. Thompson, P., G. Sady, M. Flynn, et al. Alterations in HDL metabolism with prolonged training. (Abstract) *Med. Sci. Sports Exerc.* 1988; 20: S 72.
 31. Trinder, P., Simple turbidimetric method for the determination of serum cholesterol. *Ann. Clin. Biochem.* 1980; 29: 745-751.
 32. Vodak, P.A., P.D. Wood, W.L. Haskell, and P.T. Thompson. HDL-cholesterol and other plasma lipid and lipoprotein concentrations in middle-aged male and female tennis players. *Metabolism*, 1980; 29 (8): 745-752.
 33. Warnick, G.R., J. Benderson, and J.J. Albers. Dextran sulfate-Mg⁺² precipitation procedure for quantification of high-density lipoprotein cholesterol *Clin. Chem.* 1982; 28: 1379-1388.
 34. Williams, P.T., P.D. Wood, W.L. Haskell and K. Vranizan. The effects of running mileage and duration on plasma lipoprotein levels. *JAMA*; 1982; 247: 2674- 2679.

35. Williams, P.T., R.M. Krauss, P.D. Wood, F.T. Lindgen, C. Giotas, and K.M. Vranizan. Lipoprotein subfractions of runners and sedentary men. *Metabolism*. 1986; 35(1): 45-52.
36. Wood, P.D., and W.L. Haskell. The effect of exercise on plasma high density lipoproteins. *Lipids* 1979; 14: 417-427.
37. Wood, P.D., W.L. Haskell. S.N. Blair, et al. Increased exercise level and plasma lipoprotein concentrations: a one year, randomized, controlled study in sedentary, middle-age men. *Metabolism* 1983; 32 (1): 31-39
38. Wood, P.D., L.M.L. Stefanick, D.M. Dreon, et al. Changes in plasma lipids and lipoproteins in overweight men during weight loss through dieting as compared with exercise. *N. Engl. J. Med.* 1988; 319;(18): 1173-1179.