

LÍPIDOS Y EJERCICIO FÍSICO

LIPIDS AND EXERCISE

La aterosclerosis es una enfermedad muy frecuente en nuestra sociedad, constituyendo una seria amenaza para la salud y la vida de las personas. Las expresiones clínicas de la aterosclerosis son un conjunto variado de enfermedades entre las que destacan la cardiopatía isquémica (infarto de miocardio, angina de pecho, arritmias de diverso tipo, síncope, muerte súbita, etc.), el accidente vascular cerebral y la arteriosclerosis periférica⁽¹⁾.

Pese a que en los últimos 25 años se ha producido una importante reducción de la tasa de mortalidad debida a las diferentes formas de enfermedad cardiovascular, ésta es la responsable del 44% de la mortalidad y de una gran parte de la morbilidad de la población de USA^(2,3). Al igual que en el resto de países occidentales, en nuestro país también es la primera causa de muerte, cifrándose en el 40% del total de defunciones ocurridas durante el año 1992⁽⁴⁾, aunque las últimas estadísticas parecen indicar una tendencia hacia el descenso de la mortalidad causada por cardiopatía isquémica durante el periodo comprendido entre 1975 y 1992⁽⁵⁾.

El gran interés actual en el estudio del proceso aterosclerótico radica por lo tanto en que una de sus manifestaciones clínicas, la cardiopatía isquémica coronaria, es la lesión vascular más frecuente y una de las principales causas de muerte^(6,7,8), afectando a los varones a partir de los 40 años, mientras que en las mujeres es a partir de los 65 años cuando su prevalencia se equipara a la de los varones⁽⁹⁾.

La aterosclerosis es el resultado de un proceso multifactorial, en el que además de los factores propiamente genéticos o de predisposición⁽¹⁰⁾ inter-

vienen los denominados factores de riesgo que son aquéllos que de un modo directo o indirecto favorecen el desarrollo de la aterosclerosis. Los dos factores considerados como más importantes son los trastornos del metabolismo lipídico y la hipertensión⁽¹⁾. Al lado de éstos son también destacables otros factores tales como: antecedentes familiares, edad, sexo masculino, tabaquismo, trastornos del metabolismo glucídico, obesidad, hábitos dietéticos, consumo de anovulatorios, estrés y sedentarismo^(11,12,13,14,15).

Tras ser demostrada la relación existente entre la alteración del perfil lipídico y la incidencia de cardiopatía isquémica coronaria⁽¹⁶⁾, el interés de los diversos estudios se ha centrado en el intento de modificar los niveles de lípidos aterogénicos mediante diferentes métodos, fundamentalmente dietéticos y farmacológicos^(11,12,13,17).

Al igual que la dieta, la actividad física es otro de los factores fácilmente modificables, con un efecto claramente favorable sobre las concentraciones de lípidos plasmáticos^(18,19,20). De manera general, se acepta que la práctica regular de ejercicio físico produce un descenso de los triglicéridos plasmáticos y un aumento del colesterol unido a las lipoproteínas de alta densidad^(21,22); ejerce igualmente una acción favorable sobre la presión arterial, el peso corporal y la resistencia a la insulina además de mejorar la eficiencia de la función cardíaca, representando en su conjunto un efecto beneficioso frente al riesgo de cardiopatía isquémica coronaria⁽²³⁾. En ocasiones, los estudios realizados para comprobar los efectos sobre el perfil lipoproteico combinan modificaciones de la dieta con programas de actividad física, por lo que los resultados obtenidos plantean la duda de si son

María T.
Aspíroz
Sancho

Ramón J.
Nuviala
Mateo

Servicio de
Bioquímica
Clínica. H. C.
U. "Lozano
Blesa".
Zaragoza.

CORRESPONDENCIA:

Dr. Ramón J. Nuviala. Servicio de Bioquímica Clínica. H. C. U. "Lozano Blesa". Avda. San Juan Bosco, 15.
50009 Zaragoza. E-mail: rnuviala@posta.unizar.es

Aceptado:
23.01.02

debidos a ambos factores por separado o bien a la posible acción conjunta de los mismos^(19,24).

Se ha establecido que la actividad física puede modificar de manera favorable los niveles de lípidos plasmáticos y en particular las actividades físicas aerobias o de resistencia^(25,26,27). Sin embargo, se ha prestado menos importancia a otros tipos de actividades como son las de predominio anaerobio o aquéllas de carácter mixto. Tampoco parece existir unanimidad en cuanto a la intensidad del ejercicio requerida ni a la duración de los programas de actividad física para que realmente sean efectivos. A lo largo de esta revisión se tratará de poner en claro las distintas opiniones en cuanto a los efectos del ejercicio físico aisladamente, así como respecto a los programas de actividad física que puedan resultar más beneficiosos para la prevención de la cardiopatía isquémica coronaria.

LÍPIDOS PLASMÁTICOS

Los lípidos constituyen un conjunto muy heterogéneo de moléculas que desempeñan funciones biológicas diferentes, pero que tienen en común el hecho de ser insolubles en disoluciones acuosas. Entre la variedad de funciones que tienen, destacan^(28,29):

- Ser fuente de energía.
- Constituir un depósito o almacén de energía.
- Ser componentes estructurales de las membranas celulares.
- Actuar como compuestos funcionales.

Al margen de otros lípidos con funciones más específicas, los lípidos más comunes y frecuentemente valorados en el laboratorio por ser los componentes lipídicos de las lipoproteínas plasmáticas, son:

a) Ácidos grasos: son ácidos carboxílicos alifáticos obtenidos principalmente por la hidrólisis de grasas y aceites naturales. Son las sustancias orgánicas con mayor poder calórico ya que al ser oxidadas producen 9 kcal/gramo. La longitud de su cadena hidrocarbonada, junto con el grado de insaturación o

número de dobles enlaces, determinan sus propiedades físico-químicas y efectos metabólicos. Según los dobles enlaces de su molécula se clasifican en: saturados (sin dobles enlaces), monoinsaturados (poseen un sólo doble enlace) y poliinsaturados (tienen dos o más dobles enlaces)⁽³⁰⁾.

b) Triglicéridos o triacilgliceroles (TG): son lípidos apolares formados por una molécula de glicerol esterificada con una, dos o tres moléculas de ácidos grasos (mono, di o triglicéridos). Los TG procedentes de la dieta se absorben principalmente en forma de monoglicéridos, reesterificándose a TG en los enterocitos y liberándose como quilomicrones que atraviesan los vasos linfáticos intestinales. Por término medio se absorben en un 90%, lo que equivale a una entrada diaria de 70 a 150 g de TG exógenos al torrente circulatorio. La determinación de sus niveles plasmáticos en ayunas refleja la cantidad de TG endógenos presentes en la circulación⁽³¹⁾.

Los TG son los lípidos más abundantes en plasma, teniendo la función de transporte de ácidos grasos con fines energéticos y catabólicos. Los TG almacenados en los adipocitos representan en el individuo no obeso alrededor del 20% de su peso corporal total, lo que equivale a una reserva energética superior a las 100.000 kcal, que serán utilizadas en los periodos de ayuno y en situaciones que supongan un aumento de las necesidades energéticas. Sirven como sustrato energético en el hígado y tejidos periféricos y en particular en el músculo⁽³²⁾.

c) Fosfolípidos: son lípidos polares complejos con una estructura molecular básica de glicerol semejante a la de los TG, con dos ácidos grasos y un radical fosfato como sustituyente del tercero. Su síntesis tiene lugar en casi todos los tejidos del organismo, aunque los fosfolípidos plasmáticos proceden fundamentalmente del hígado. En el plasma se hallan como componentes de las lipoproteínas en las que desempeñan un papel clave, ya que forman una capa lipídica que actúa como interfase entre el medio polar del plasma y los lípidos no polares del centro o núcleo lipoproteico⁽³¹⁾.

d) Colesterol: pertenece al grupo de compuestos biológicos denominados esteroides, derivados del núcleo del ciclo pentanoperhidrofenantreno, que poseen una estructura cíclica similar. Puede hallarse

en forma de esteroles libres que es polar o como colesterol esterificado con uno o varios ácidos grasos de cadena larga en cuyo caso se comporta como apolar. El colesterol libre es un componente estructural de todas las membranas celulares y la forma principal encontrada en la mayoría de tejidos, además de ser el precursor de otras muchas moléculas como hormonas, ácidos biliares, etc. Es el lípido aterogénico por excelencia ⁽³³⁾.

LIPOPROTEÍNAS PLASMÁTICAS

Los lípidos son insolubles en agua, por ello para su transporte en plasma, que es un medio acuoso, necesitan unirse a determinadas proteínas formando complejos macromoleculares hidrófilos denominados lipoproteínas. Las lipoproteínas están formadas en proporciones variables por lípidos (colesterol libre, colesterol esterificado, triglicéridos y fosfolípidos) y proteínas, denominadas apoproteínas ^(34,35).

Apo A-I	Apolipoproteína A-I.
Apo B	Apolipoproteína B.
CT	Colesterol total.
HDL	Lipoproteínas de alta densidad.
HDL-c	Colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad.
IDL	Lipoproteínas de densidad intermedia.
LCAT	Lectin colesterol acil transferasa.
LDL	Lipoproteínas de baja densidad.
LDL-c	Colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad.
LPL	Lipoprotein lipasa.
TG	Triglicéridos.
VLDL	Lipoproteínas de muy baja densidad.

TABLA I.- Abreviaturas utilizadas.

La nomenclatura y clasificación de las lipoproteínas se establece de acuerdo a su densidad (relación peso/volumen) mediante ultracentrifugación y a su movilidad electroforética:

a) Quilomicrones: son las lipoproteínas más grandes (100 nm de Ø). Son sintetizados en los enterocitos a partir de los lípidos procedentes de los alimentos ingeridos y su función es la incorporación de estos lípidos al organismo. Contienen fundamentalmente TG y, en menor cantidad, colesterol. La capa superficial del quilomicron está constituida por fosfolípidos, colesterol libre y Apo: A-I, A-II, A-IV y B-48, siendo

esta última la más característica. Tras alcanzar la circulación sistémica incorporan las Apo C-II, C-III y E. La Apo C-II incorporada actúa como coenzima de la enzima lipoprotein lipasa (LPL) que, situada en el endotelio capilar, hidroliza los TG contenidos en los quilomicrones a ácidos grasos libres y monoglicéridos. Los ácidos grasos liberados ingresan en los tejidos (adiposo, muscular, etc.), donde pueden ser utilizados directamente como sustrato energético o bien reesterificarse y ser almacenados ⁽¹¹⁾.

b) Lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL): los ácidos grasos y el colesterol que llegan al hígado, junto a los TG y el colesterol allí sintetizados, se utilizan para formar las VLDL. Su Apo característica es la B-100, de la que existe una única molécula en cada partícula. Su composición, muy rica en TG, y su catabolismo son semejantes a los de los quilomicrones. Las VLDL en plasma interactúan con la LPL de forma semejante a como lo hacen los quilomicrones, volviéndose más pequeñas y densas y transformándose en lipoproteínas de densidad intermedia ⁽¹⁾.

c) Lipoproteínas de densidad intermedia (IDL): son lipoproteínas de transición entre las VLDL y las lipoproteínas de baja densidad (LDL). En condiciones fisiológicas son escasas por su rápida transformación y catabolismo. Las IDL pueden seguir dos vías metabólicas diferentes: a) ser eliminadas directamente del plasma, al ser reconocida la Apo E por receptores hepáticos específicos; o b) evolucionar a LDL, por pérdida de lípidos y cesión de la Apo E a las lipoproteínas de alta densidad (HDL) ⁽³⁶⁾.

d) Lipoproteínas de baja densidad (LDL): constituyen el principal sistema de transporte del colesterol a las células periféricas. Las células de los tejidos periféricos, con receptores de Apo B y las del hígado con receptores tanto para las B como para las E, identifican a la Apo B-100 presente en las LDL. Tras la liberación de su contenido en el interior celular, el aumento de colesterol determina la inhibición de la síntesis de los receptores de LDL y la activación de la enzima acilCoA-colesterol-aciltransferasa que esterifica el colesterol incorporado. En definitiva, la incorporación del colesterol a las células periféricas mediada por receptores es un proceso regulable y saturable ⁽³⁷⁾.

e) Lipoproteínas de alta densidad (HDL): su principal función es la de transportar el colesterol al hígado para su posterior eliminación, fundamentalmente por vía biliar. Se sintetizan en hígado y en las células intestinales o pueden proceder de fragmentos superficiales de los quilomicrones. Las HDL nacientes tienen una estructura discoide y contienen fundamentalmente fosfolípidos, colesterol no esterificado y Apo A (A-I, A-II y A-IV) y pequeñas cantidades de C-II y E. La partícula de HDL naciente es de pequeño tamaño y muy pobre en lípidos no polares, enriqueciéndose durante su metabolismo en ésteres de colesterol y con una pequeña cantidad de TG. Durante todo este proceso las HDL van captando colesterol de las membranas celulares y del interior de determinadas células e intercambiando lípidos y Apo con otros tipos de lipoproteínas. El proceso de recuperación de colesterol intracelular (colesterol exclusivamente no esterificado) está mediado por receptores y por varias actividades enzimáticas, entre ellas la lecitin colesterol acil transferasa (LCAT), asociada al complejo de transferencia formado por los ésteres de colesterol y el receptor de HDL⁽³⁷⁾.

Se puede resumir que las HDL juegan un papel esencial en los procesos siguientes:

- En la depuración de las lipoproteínas ricas en TG, cediéndoles la Apo C-II necesaria para la activación de la LPL extrahepática.
- En la esterificación del colesterol ya que son el sustrato preferente de la LCAT.
- En el metabolismo celular del colesterol, permitiendo el retorno del colesterol libre de los tejidos periféricos hasta el hígado.

APOLIPOPROTEÍNAS (APO)

Las apolipoproteínas (Apo) son las proteínas que participan en la estructura de las lipoproteínas. Además de facilitar la solubilidad de las lipoproteínas, son indispensables en su metabolismo ya que les confieren selectividad tanto en su reconocimiento por parte de los receptores celulares como cuando operan como cofactores de las enzimas que actúan sobre ellas. Por tanto, no hay que considerarlas como meros componentes estáticos de las lipoproteínas.

Son sintetizadas mayoritariamente en hígado e intestino, responsables ambos de la secreción de lípidos plasmáticos, aunque también lo pueden ser en otros órganos (páncreas, riñón, etc.). Inicialmente, se designaron en base a sus aminoácidos carboxiterminales, siendo relegada esta nomenclatura por la terminología alfabética (A, B, C, D, E, ...). Las principales Apo son⁽¹⁾:

- Apo A-I: es el principal componente estructural de las HDL (representa el 55% de esta partícula) y la Apo más abundante en plasma. Su función más importante consiste en activar la LCAT, enzima que cataliza, la formación de ésteres de colesterol por medio de la transferencia del ácido graso de la posición 2 de la lecitina al colesterol libre. Aunque tanto la concentración de colesterol ligado a las HDL (HDL-c) como la de Apo A-I son parámetros que se correlacionan negativamente con la aterosclerosis, la determinación de Apo A-I confiere un valor adicional a la capacidad predictiva del valor del HDL-c (una baja concentración de Apo A-I es un importante factor de riesgo de cardiopatía isquémica)⁽³⁸⁾.

- Apo A-II: es la segunda Apo cuantitativamente más importante de las HDL. Su función no está muy bien definida.

- Apo A-IV: mayoritariamente se encuentra libre en el plasma, sin estar asociada a las lipoproteínas. Es un componente menor de las HDL y quilomicrones.

- Apo B: se conocen dos formas de Apo B, la Apo B-100 de procedencia hepática y la Apo B-48 sintetizada en intestino y necesaria para la absorción de lípidos. La concentración plasmática de Apo B es de alrededor de 0.7 a 1 g/l, representando la de Apo B-100 más del 95% del total. En la actualidad se ha comprobado que la Apo B-48 se corresponde con el 48% del extremo aminoterminal de la Apo B-100. La Apo B-100 es el constituyente proteico mayor de las LDL y VLDL, teniendo función estructural y confiriendo la especificidad de unión a los receptores celulares B,E. La Apo B-48 es la proteína más abundante de los quilomicrones, con una función estructural. La gravedad de la lesión arteriosclerótica y el riesgo de padecerla, se correlaciona mejor con la concentración de Apo B plasmática que con los niveles de colesterol o TG⁽³⁹⁾.

- Apo C-I: es un componente menor de las VLDL, IDL, HDL y quilomicrones. Aunque se la ha relacionado con la activación de la LCAT, su función exacta no se conoce.

- Apo C-II: está presente en las VLDL, IDL, HDL y quilomicrones. Es un cofactor indispensable de la lipoproteína lipasa (LPL).

- Apo C-III: presente también en las VLDL, IDL, HDL y quilomicrones. Su función principal es la de inhibir a la LPL.

- Apo D: sintetizada en hígado, intestino, páncreas y riñón. Tanto su participación en las distintas lipoproteínas como sus funciones son objeto de estudio.

- Apo E: está presente en todas las lipoproteínas y confiere especificidad de unión a los receptores celulares E, B.

De todas las Apo descritas, las dos más estudiadas como marcadores de riesgo de cardiopatía isquémica son la Apo A-I, componente de las HDL, y considerada como un factor cardioprotector y la Apo B, integrante de las LDL, y correlacionada positivamente con la enfermedad arteriosclerótica. El cociente que relaciona a ambas (Apo A-I/Apo B) también tiene valor como índice de riesgo aterogénico.

LÍPIDOS, LIPOPROTEÍNAS Y ACTIVIDAD FÍSICA

Durante los últimos años el interés de numerosos trabajos se ha centrado en el estudio de los efectos producidos por la actividad física sobre los niveles de lípidos y lipoproteínas plasmáticas, como posible factor protector de la cardiopatía isquémica. Sin embargo, bastantes de estos estudios adolecen de problemas metodológicos, en algunos casos por resultar incompletos (ausencia de grupo control o tamaño de la muestra muy pequeño)⁽⁴⁰⁾, mientras que en otros no se controlan debidamente los denominados factores de confusión (composición corporal, dieta, consumo de alcohol y tabaco, anabolizantes esteroideos, etc.)⁽²⁷⁾. En las mujeres estos factores se ven incrementados por la toma de anovulatorios e

incluso en dependencia de la fase del ciclo menstrual en que se lleva a cabo el estudio⁽⁴¹⁾.

Debe tenerse también en cuenta que los niveles de HDL-c en las mujeres se ven incrementados tras la pubertad, manteniéndose elevados alrededor de un 20% en relación a los de los varones, hasta llegar a la menopausia. Por contra, el colesterol total suele estar ligeramente más elevado en los varones adultos que en las mujeres, invirtiéndose esta situación a partir de la sexta década de la vida. Las alteraciones del perfil lipídico en las mujeres no solo están relacionadas con la edad sino que la menopausia “per se” contribuye adicionalmente al desarrollo de un perfil más aterogénico, desapareciendo esa teórica protección en ellas⁽⁴²⁾. La realización de un menor número de estudios epidemiológicos en el área de la prevención de la enfermedad coronaria a través de la actividad física en las mujeres, se justifica por la creencia de que aquella afectaba casi exclusivamente a los varones. Posteriormente, se ha demostrado que la tasa de mortalidad por esta causa es casi tan alta en mujeres como en varones, aunque su aparición es sensiblemente más tardía⁽²⁷⁾.

Existe casi total unanimidad respecto al descenso de la concentración de triglicéridos (TG) causado por el ejercicio físico, tanto en varones como en mujeres. En la Tabla II se muestran los valores de TG hallados por diferentes autores en varones practicantes de diversos deportes así como los de sus respectivos grupos control, formados por individuos sedentarios. En general, los deportistas tienen niveles más bajos de TG con la excepción de los hallados por Nakamura y col.⁽⁴⁴⁾ en corredores recreacionales que tienen niveles semejantes a los del grupo control y de Tsopanakis y col.⁽⁴⁷⁾ que también refieren concentraciones muy similares en futbolistas y luchadores, siendo estos últimos un claro exponente de un deporte de predominio anaerobio o explosivo. Se puede afirmar que son los corredores de larga distancia los que presentan los valores más bajos de TG plasmáticos.

En las mujeres (Tabla III) las concentraciones también son más bajas en las deportistas salvo en las corredoras estudiadas por Perry y col.⁽⁵¹⁾ que tienen niveles de TG más elevados que las mujeres inactivas del grupo control. Son igualmente las corredoras las que presentan los niveles más bajos de TG.

Autores	Deporte	Niveles sanguíneos	
		Triglicéridos (mg/dl)	HDL-c (mg/dl)
Wood y col. (43)	Controles	146.0	43.0
	Corredores	70.0	64.0
Nakamura y col. (44)	Controles	102.0	57.9
	Corredores recreacionales	103.0	71.4
Hartung y col. (45)	Controles	154.0	43.0
	Corredores recreacionales	105.0	58.0
	Maratón	77.0	64.0
Puzo y col. (46)	Controles	86.0	65.0
	Ciclistas	71.0	73.8
	Corredores	69.9	86.6
	Karatecas	69.6	62.0
Tsopanakis y col. (47)	Controles	87.0	47.5
	Luchadores	85.4	46.7
	Fútbol	88.1	62.4
Cardoso y col. (48)	Corredores	50.9	57.8
	Controles	111.4	40.1
	Corredores	63.4	43.8
	Nadadores	82.1	50.5
	Remeros	86.2	43.0

TABLA II.-
Niveles sanguíneos
de triglicéridos y
HDL-c en deportistas
varones de diferentes
especialidades.

Autores	Deporte	Niveles sanguíneos	
		Triglicéridos (mg/dl)	HDL-c (mg/dl)
Moore y col. (49)	Control	79.0	62.0
	Corredoras	61.0	78.0
Nikkila y col (50)	Control	74.4	61.0
	Corredoras	72.6	74.0
Perry y col. (51)	Control	58.7	73.5
	Corredoras	65.3	73.8
Durstine y col. (52)	Control	80.8	55.5
	Corredoras	71.0	69.0
Aspiroz (53)	Control	71.5	56.3
	Baloncesto	60.9	63.8
	Corredoras	57.5	61.9
	Karate	64.7	60.1
Faber y col. (54)	Balónmano	55.8	57.0
	Lanzadoras	84.7	56.7
Cardoso y col. (48)	Control	124.0	47.2
	Corredoras	58.2	54.2
	Nadadoras	62.1	52.5
	Remeras	77.2	50.7

TABLA III.-
Niveles sanguíneos
de triglicéridos y
HDL-c en mujeres
deportistas de
diferentes
especialidades.

El efecto de la actividad física se pone incluso de manifiesto en el periodo de la adolescencia. Lapieza y col.⁽⁵⁵⁾, comprueban un descenso significativo de la concentración de TG en muchachos de ambos sexos tras un periodo de entrenamiento de natación de 8 meses de duración, con niveles también significativamente más bajos que los de los muchachos del grupo control, estudiados de manera simultánea. Sin embargo, Linder y col.⁽⁵⁶⁾ aprecian en un grupo de adolescentes una mejora de la capacidad y resistencia física, tras un programa de entrenamiento de 8 semanas, pero no detectan modificaciones en su perfil lipídico.

La explicación del descenso de los niveles de TG plasmáticos en los deportistas, radica en el efecto que tiene el ejercicio físico sobre la actividad de la LPL del músculo esquelético y tejido graso, conjuntamente con la disminución de la acción de la lipasa hepática^(50,57). Estos cambios enzimáticos aceleran el catabolismo de las lipoproteínas ricas en TG y favorecen la síntesis de HDL-c⁽⁵⁸⁾. No obstante, la disminución de peso y grasa corporal que conlleva la actividad física también podría ser un factor que influyera en el incremento de la actividad de la LPL

del tejido adiposo⁽⁵⁹⁾. Este hecho se puede constatar en atletas muy entrenados, como son los corredores de fondo y maratonianos y que por lo general son los individuos más delgados⁽⁴⁵⁾ y por otra parte explicaría el porque de los niveles más bajos de TG referidos anteriormente en corredores de ambos sexos, según los distintos trabajos consultados.

Con respecto al colesterol total, los hallazgos descritos como consecuencia del efecto del ejercicio físico son muy dispares, refiriéndose desde descensos significativos^(25,60,61) hasta ausencia de cambios^(23,51,62), e incluso un incremento de sus niveles plasmáticos⁽⁶³⁾. Lo que si parece estar claro es que cuanto mayor es la pérdida de peso corporal mayor es el descenso observado en los niveles de colesterol total y triglicéridos, respondiendo también de manera más favorable aquellos individuos que inicialmente tenían concentraciones más elevadas de colesterol⁽⁶¹⁾.

La mayoría de trabajos que analizan la influencia de la práctica deportiva, describen concentraciones plasmáticas de HDL-c superiores en los individuos que realizan actividad física de manera regular en relación a las personas inactivas^(43,64,65). La Tabla II es un claro exponente de estos hallazgos en varones, con niveles de HDL-c especialmente elevados en los deportes de predominio aerobio y el algún deporte de equipo⁽⁴⁷⁾. Por contra, tanto los karatecas⁽⁴⁶⁾ como los luchadores⁽⁴⁷⁾, deportes claramente explosivos, tienen valores de HDL-c algo inferiores a los de sus respectivos grupos control.

En las mujeres (Tabla III) sucede algo semejante pero con niveles de HDL-c, en general, sensiblemente superiores a los de los varones, reflejados incluso en los valores de los grupos control. La excepción la constituyen las corredoras estudiadas por Perry y col.⁽⁵¹⁾ y las jugadoras de balónmano⁽⁵³⁾, sin apenas diferencias con las mujeres inactivas. Los incrementos de HDL-c descritos por Cardoso y col.⁽⁴⁸⁾ en su deportistas son más discretos que en el resto de estudios.

La existencia de resultados discordantes en cuanto a los niveles de HDL-c, son achacados a muy diversos factores tales como el tipo de dieta (ingestas de grasas, carbohidratos, fibra, alcohol, etc.), tabaquismo, toma de anovulatorios, consumo de anabolizantes esteroideos, modificaciones de la composición cor-

poral, capacidad máxima aerobia inicial, niveles de HDL-c existentes antes de iniciarse el estudio o distintos sistemas de entrenamiento^(60,66,67,68,69).

Según Coon y col.⁽⁷⁰⁾, el porcentaje de grasa corporal ejerce una mayor influencia sobre el perfil lipídico que la edad o el nivel de capacidad aerobia (VO_{2max}), mientras que los resultados de un metaanálisis realizado a partir de numerosos programas de ejercicio aerobio, demuestran que las modificaciones de los niveles de lipoproteínas son mayores cuando están acompañadas de pérdidas de peso⁽⁷¹⁾. Los niveles de resistencia física también han sido relacionados con las concentraciones de HDL-c. Así, Schnabel y Kindermann⁽⁷²⁾ y Gibbons y col.⁽⁷³⁾ describen una relación importante entre el VO_{2max} y los niveles de HDL-c, incluso independientemente de la edad y el peso, sin embargo, en otros estudios no se ha logrado hallar una buena correlación entre los parámetros anteriores^(60,74). Los niveles de HDL-c previos a los programas de entrenamiento físico sí que parecen influir en sus cambios posteriores, y de hecho Sutherland y Woodhouse⁽⁷⁵⁾ refieren que era en los individuos que tenían niveles más bajos de HDL-c en quienes se producían los mayores incrementos de sus concentraciones.

También parece existir un claro desacuerdo, entre los diversos estudios consultados, respecto a la importancia que pueden tener la duración, intensidad y frecuencia de la actividad física desarrollada. Frente a la opinión de Duncan y col.⁽⁷⁶⁾ de que no es necesario realizar ejercicios físicos de gran intensidad o duración para obtener modificaciones favorables del perfil lipídico, otros estudios sugieren que para lograr un incremento significativo de los niveles de HDL-c, el nivel de ejercicio debe ser muy elevado en intensidad o en duración, resultando insuficiente el ejercicio moderado al menos para modificar favorablemente el perfil lipídico^(27,77). Durstine y col.⁽⁵²⁾, tras el análisis de tres grupos de corredoras con diferente grado de actividad, describen una correlación positiva entre el HDL-c y la duración del ejercicio realizado (minutos/semana), mientras que para Moore y col.⁽⁴⁹⁾ los mejores predictores de los niveles plasmáticos de HDL-c en las corredoras son la distancia recorrida y el porcentaje de grasa corporal. Recientemente, Kim y col.⁽⁷⁸⁾ en un estudio realizado en pacientes que han sufrido enfermedad cardíaca coronaria, llegan a la conclusión de que la intensidad

del ejercicio tiene menos importancia que la frecuencia con que se realiza, al menos en cuanto a la mejora de la concentración de HDL-c y de los cocientes que relacionan los niveles de lipoproteínas plasmáticas.

En lo que sí parece existir un cierto consenso es en que debe haber un determinado gasto energético derivado de la actividad física aerobia, para que se produzca un incremento del HDL-c y probablemente un descenso de los TG y que se ha establecido en un mínimo de 1.910,4 kcal/semana⁽⁷⁹⁾. En ocasiones se piensa que los cambios en las concentraciones de HDL-c son pequeños, sin ningún valor estadístico, sin embargo estas diferencias pueden ser verdaderamente relevantes entre sedentarios y deportistas, ya que por cada incremento de 1 mg/dl de HDL-c puede producirse un descenso de hasta un 3% en la incidencia de riesgo cardiovascular⁽⁸⁰⁾.

La influencia del ejercicio de tipo anaerobio o explosivo sobre la concentración de HDL-c no está suficientemente aclarada, con resultados contradictorios. Lehtonen y Viikari⁽⁸¹⁾ describen descensos del HDL-c en jugadores profesionales de hockey sobre hielo, con un entrenamiento basado principalmente en ejercicios de tipo anaerobio, al igual que Hurley y col.⁽⁶⁸⁾ en levantadores de pesas, aunque en este caso pueden estar asociados al consumo de anabolizantes esteroideos. Puzo y col.⁽⁴⁶⁾ refieren en karatecas valores algo inferiores a los del grupo de sedentarios.

Por contra, Goldberg y col.⁽⁸²⁾ hallan incrementos del HDL-c en deportistas con un entrenamiento en el que predominan los ejercicios de tipo isométrico y resultados similares son descritos en culturistas⁽⁶⁸⁾. Igualmente, Johnson y col.⁽⁸³⁾ describen aumentos de HDL-c en individuos de mediana edad sometidos durante un periodo de 12 semanas a un programa de ejercicios de fuerza, manteniendo constantes el peso corporal y la ingesta calórica con el fin de eliminar las variables adicionales. Los cambios en la composición corporal que experimentan los sujetos entrenados mediante programas de fuerza y reflejados en una disminución de la grasa corporal y un aumento de la masa muscular, podrían ser en parte la explicación de los perfiles favorables de lípidos y lipoproteínas, además del posible descenso de la actividad de la triglicérido lipasa hepática⁽⁸⁴⁾.

Smutok y col.⁽⁸⁵⁾ tras someter a un grupo de varones

de mediana edad, con factores de riesgo cardiovascular, a ejercicios de tipo aerobio (caminar, correr) y a otro grupo a ejercicios anaerobios (levantamiento de pesas), no encuentran cambios en el perfil lipídico con independencia de la actividad realizada. Tsopanakis y col.⁽⁴⁷⁾, tras valorar a deportistas de distintas especialidades, describen que los valores más elevados de HDL-c corresponden a los practicantes de deportes mixtos (fútbol, balonvolea), seguidos de los deportes de resistencia (corredores de larga distancia), siendo las concentraciones más bajas para los representantes de los deportes de fuerza o explosivos (luchadores, boxeadores, lanzadores).

Uno de los mecanismos que puede explicar las modificaciones del HDL-c, junto con el descenso de los TG, que se producen con el ejercicio físico, es el aumento de la actividad de la LPL del plasma y tejido adiposo^(86,87,88). Esta enzima interviene en la degradación de las lipoproteínas ricas en TG y es uno de los factores limitantes de la velocidad de transporte de los ácidos grasos desde los TG hasta los tejidos periféricos⁽⁸⁹⁾. Algunos estudios han demostrado un aumento importante de la actividad de la LPL, tanto en músculo esquelético como en tejido adiposo, tras una actividad física de larga duración^(90,91) e incluso se ha descrito una relación directa entre el nivel de esta enzima y la concentración de HDL-c⁽⁵⁰⁾.

Otra modificación comprobada, tras la realización de ejercicio físico, es el incremento de la actividad de la lecitina colesterol acil transferasa (LCAT), enzima que contribuye al aumento de la producción de HDL₂, subfracción que a su vez es catabolizada más lentamente debido a una disminución de la actividad de la triglicérido lipasa hepática⁽²¹⁾. Como resumen se puede decir, que la práctica de ejercicio físico produce una redistribución de las subfracciones de las HDL, aumentando la de HDL₂ (verdadera fracción protectora de la aterosclerosis) en relación a la de HDL₃, lo que se consigue a expensas del aumento de la Apo A-I o componente proteico mayor de las HDL₂^(92,93,94).

El colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad (LDL-c) es un parámetro poco utilizado para el seguimiento de los efectos producidos por el ejercicio físico y los diferentes trabajos consultados tampoco muestran resultados unánimes. En general, no se describen modificaciones de sus niveles en rela-

ción con el ejercicio desarrollado^(23,46,51,53,60,95) aunque en algunos casos si que están contemplados descensos significativos^(25,96). Los factores que contribuyen a la disminución de los niveles de LDL-c pueden ser: el incremento del catabolismo de sus partículas precursoras ricas en TG (VLDL, IDL) debido al aumento de la actividad de la LPL, el incremento de la actividad de los receptores de LDL o la reducción de la síntesis de partículas que contienen Apo B⁽⁹⁷⁾.

APOLIPOPROTEÍNAS Y ACTIVIDAD FÍSICA

Las dos apolipoproteínas que se determinan con relativa frecuencia en el laboratorio, por ser consideradas como marcadores de riesgo de cardiopatía isquémica, son la Apo A-I y la Apo B. Thompson y col.⁽⁶⁶⁾ refieren una concentración significativamente mayor de Apo A-I, principal componente estructural de las HDL, en corredores en relación a los sedentarios, al igual que Aspíroz⁽⁵³⁾ en corredoras de media y larga distancia y López y col.⁽⁹⁸⁾ en gimnastas de rítmica adolescentes. También Lamon-Fava y col.⁽⁹⁹⁾, hallan un valor de un 6.4% más elevado de Apo A-I en corredoras eumenorreicas que en las mujeres del grupo control, señalando que la existencia de amenorrea y de bajos niveles séricos de estradiol puede modificar los efectos beneficiosos que tiene la actividad física sobre la concentración de esta apolipoproteína así como del cociente Apo A-I/Apo B. Por contra, Schwartz⁽¹⁰⁰⁾ comprueba en varones obesos un descenso de los niveles de Apo A-I tras ejercicio aerobio, pero cuando estos sujetos son sometidos adicionalmente a dietas hipocalóricas, con la consiguiente reducción de peso, no se halla ningún cambio en los niveles de Apo A-I.

Respecto a la Apo B, Aspíroz⁽⁵³⁾ refiere una concentración significativamente menor en jugadoras de balonmano en relación a las mujeres sedentarias, mientras que Puzo y col.⁽⁴⁶⁾ describen en ciclistas niveles significativamente inferiores comparados con los de los corredores de fondo y karatecas, pero no se hallan con el grupo control. Por último, Lamon-Fava y col.⁽⁹⁹⁾ en corredoras tanto eumenorreicas como amenorreicas también describen un valor inferior al del grupo control, por lo que no parece verse afectada la Apo B por la influencia hormonal.

COCIENTES LIPÍDICOS Y ACTIVIDAD FÍSICA

Junto a los TG y el HDL-c, los cocientes que relacionan lípidos, lipoproteínas y apolipoproteínas son excelentes indicadores de los cambios producidos por el ejercicio físico sobre los parámetros lipídicos.

El cociente más utilizado es el CT/HDL-c, conocido como índice aterogénico. En la Tabla IV se muestran valores de este cociente tanto en varones como en mujeres, pudiendo comprobarse que son los deportes de predominio aerobio los que tienen los valores más bajos del mismo junto con algunos deportes de equipo, salvo en el estudio de Perry y col.⁽⁵¹⁾ en el que los valores hallados en las deportistas son similares e incluso superiores a los del grupo control. Para los deportes de predominio explosivo se comprueban valores más elevados del cociente CT/HDL-c, superiores incluso a los del grupo control como sucede en los karatecas y en los levantadores de pesas. Weltman y col.⁽¹⁰²⁾ comprueban, tras un programa de 10 semanas de ejercicio aerobio moderado en sedentarios, un descenso en el cociente CT/HDL-c acompañado de una disminución muy pequeña del porcentaje de grasa corporal, mientras que si al mismo programa se le añade una restricción calórica no se modifica el valor del cociente aunque disminuye el porcentaje de grasa corporal. Lokey y Tran⁽⁶¹⁾ también ponen claramente de manifiesto una disminución del cociente en mujeres tras otro programa de actividad física.

Aunque menos usado, el cociente HDL-c/CT también pone de manifiesto las modificaciones producidas por el ejercicio físico. Valores más altos de este cociente, con respecto a los grupos de sedentarios, son referidos en corredoras⁽⁴⁹⁾ y en nadadoras⁽¹⁰³⁾. Igualmente, Nakamura y col.⁽⁴⁴⁾ ponen de manifiesto un valor más alto en corredores recreacionales, demostrando además, tras someter los resultados obtenidos a una análisis de regresión múltiple, que son los TG la variable que más afecta al índice HDL-c/CT, tanto en varones como en mujeres.

Autor	Actividad	Sexo	CT/HDL-c
Puzo y col. (46)	Control	Varones	2.84
	Ciclistas	Varones	2.47
	Fondistas	Varones	2.44
	Karatecas	Varones	2.94
Tsopanakis y col. (47)	Control	Varones	3.92
	Lucha	Varones	3.68
	Fútbol	Varones	2.77
	Corredores	Varones	2.95
Clarkson y col. (101)	Control	Varones	3.37
	Corredores	Varones	2.32
	Halterofilia	Varones	3.44
	Control	Mujeres	2.60
Perry y col. (51)	Aerobic	Mujeres	2.40
	Corredoras	Mujeres	2.50
	Corredores recreacionales	Mujeres	2.80
	Controles	Mujeres	3.39
Aspiroz (53)	Karate	Mujeres	3.14
	Balónmano	Mujeres	3.07
	Baloncesto	Mujeres	3.23
	Corredoras	Mujeres	2.93

TABLA IV.- Valores del cociente colesterol total/HDL-colesterol (CT/HDL-c) en deportistas de ambos sexos con diferentes actividades.

En general tanto los cocientes que relacionan lipoproteínas (HDL-c/LDL-c y LDL-c/HDL-c) como los que relacionan apolipoproteínas plasmáticas (Apo A-I/Apo B y Apo B/Apo A-I), muestran valores más favorables en las poblaciones implicadas en actividades deportivas y en especial en los grupos de corredores de ambos sexos^(43,46,53,99). De entre los cocientes anteriores debe destacarse el Apo A-I/Apo B, ya que su estudio tiene un gran interés al tratarse de un predictor de la severidad de la arteriosclerosis coronaria.

A modo de conclusión, se puede decir que cualquier estudio que trate de analizar los efectos del ejercicio físico sobre el perfil lipídico, debe tener muy en cuenta los denominados factores de confusión que pueden enmascarar las verdaderas modificaciones producidas por el mismo. El ejercicio físico en general y más concretamente aquel con un claro predominio aerobio, ejerce un efecto favorable sobre las concentraciones de lípidos, con un descenso de los triglicéridos, aumento del HDL-c y una disminución del índice aterogénico (cociente CT/HDL-c). Debe destacarse que los últimos estudios refieren que más que la intensidad y la duración del ejercicio físico realizado, es la frecuencia del mismo la que produce una mejora de la concentración de HDL-c, además de ir acompañado de un gasto energético mínimo. Por tanto, el ejercicio físico bien dirigido y orientado puede ser un método efectivo de prevención o retraso en la aparición del proceso ateromatoso y en última instancia tener un efecto claramente beneficioso frente al riesgo de sufrir cardiopatía isquémica coronaria.

B I B L I O G R A F I A

- 1 **ORTOLA JB.** Lípidos y lipoproteínas. En: *Bioquímica Clínica y Patología Molecular*. Fuentes X, Castiñeiras MJ, Queraltó JM. Barcelona: Ed. Reverté; 1998, p. 679-701.
- 2 **NATIONAL CENTER FOR HEALTH STATISTICS.** United States, 1990. DHHS Pub. No. (HS)91-1232. Washington: U.S. Government Printing Office; 1991.
- 3 **NATIONAL HEART, LUNG AND BLOOD INSTITUTE.** NHLBI Fact Book, Fiscal Year 1990. Washington: USDHHS, NIH; 1991.
- 4 **INSTITUTO NACIONAL DE ESTADISTICA.** Defunciones según la causa de muerte, 1992. Tomo I. Resultados básicos. Madrid: Instituto Nacional de Estadística; 1995.
- 5 **VILLAR F, BANEGAS JR, RODRIGUEZ F, del REY J.** Mortalidad cardiovascular en España y sus comunidades autónomas (1975-1992). *Med Clín (Barc)*, 1998; 110: 321-327.
- 6 **INTERHEALTH STEERING COMMITTEE.** Demonstration projects for the integrated prevention and control of noncommunicable diseases (Interhealth programme): epidemiological background and rationale. *World Health Stat Q*, 1991; 44: 48-54.
- 7 **MURRAY CJL, LOPEZ AD.** Evidence-based health policy lessons from the global burden of disease study. *Science*, 1996; 274: 740-743.
- 8 **THOM TJ, EPSTEIN FH, FELDMAN JJ, LEAVERTON PE, WOLZ M.** Total Mortality and Mortality from Heart Disease, Cancer and Stroke from 1950 to 1987 in 27 Countries. Washington, DC: US Dept of Health and Human Services; 1992. NIH publication No. 92-3088.
- 9 **NATIONAL CENTER FOR HEALTH STATISTICS.** Vital Statistics of the United States, 1988, Vol. II, Mortality. Part A. Washington: USDHHS; 1991.
- 10 **McHILL HC Jr.** Aspectos generales. En: *Aterosclerosis y enfermedad arterial coronaria*. Fuster V, Ross R, Topol EJ. Barcelona: Ed. Spriger-Verlag Ibérica; 1997, p. 27-44.
- 11 **GINSBERG HN, KRIS-ETHERTON P, DENNIS B, ELMER PJ, ERSHOW A, LEFEVRE M, y col.** Effects of reducing dietary saturated fatty acids on plasma lipids and lipoproteins in healthy subjects. The Delta Study, Protocol 1. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 1998; 18: 441-449.
- 12 **HJERMANN I, HOLME I, VELVE BYRE K, LEREN P.** Effect of diet and smoking intervention on the incidence of coronary heart disease. *Lancet*, 1981; 2: 1303-1310.
- 13 **KRITCHEVSKY D.** History of recommendations to the public about dietary fat. *J Nutr*, 1998; 128: 449S-452S.
- 14 **MATA P, De OYA M, PEREZ-JIMENEZ F, ROS E.** Dieta y enfermedades cardiovasculares. Recomendaciones de la Sociedad Española de Arteriosclerosis. *Clin Invest Arteriosclerosis*, 1994; 6: 43-61.
- 15 **ARAUJO E, BARBOSA W, RUIZ R, VILLAVERDE C.** Salud y estilo de vida: una revisión. *Arch Med Dep*, 2001; 18: 315-321.
- 16 **LEONAS.** Physiological interactions between diet and exercise in the etiology and prevention of ischaemic heart disease. *Ann Clin Res*, 1988; 20: 114-120.
- 17 **TUPEINEN D, KARVONEN MJ, PEKKANINEN M.** Dietary prevention of coronary heart disease: The Finnish mental hospital study. *Int J Epidemiol*, 1979; 8: 99-118.
- 18 **HOUMARD JA, BRUNO NJ, BRUNER RK, McCAMMON MR, ISRAEL RG, BARAKAT HA.** Effects of exercise training on the chemical composition of plasma LDL. *Arterioscler Thromb*, 1994; 14: 325-330.
- 19 **LEWIS B.** Diet and exercise as regulators of lipid risk factors. *Drugs*, 1990; 40: 19-25.
- 20 **BORAITA A, BAÑO A, BERRAZUETA JR, LAMIEL R, LUENGO E, MANONELLES P, y col.** Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología sobre la actividad física en el cardiópata. *Arch Med Dep*, 2001; 18: 9-31.
- 21 **BERG A, FREY I, BAUMSTARK MW, HALLE M, KEUL J.** Physical activity and lipoprotein lipid disorders. *Sports Med*, 1994; 17: 6-21.
- 22 **JIMENO B, MAYNAR M, GOMEZ-ZUBELDIA MA, GOMEZ MMG, MENA P, CAMPILLO JE.** Efectos del ejercicio físico aeróbico sobre la peroxidación lipídica y los niveles de lípidos plasmáticos. *Arch Med Dep*, 1996; 13: 333-337.
- 23 **BALLOR DL, POEHLMAN ET.** Resting metabolic rate and coronary heart disease risk factors in aerobically and resistance trained women. *Am J Clin Nutr*, 1992; 56: 968-974.
- 24 **SUTERE E, HAWES M.** Relationship of physical activity, body fat, diet, and blood lipid profile in youths 10-15 yr. *Med Sci Sports Exerc*, 1993; 25: 748-754.
- 25 **BOYDEN TW, PAMENTER RW, GOING SB, LOHMAN TG, HALL MC, HOUTKOOPER LB, y col.** Resistance exercise training is associated with decreases in serum low density lipoprotein cholesterol levels in premenopausal women. *Arch Intern Med*, 1993; 153: 97-100.
- 26 **FRIPP RR, HODGSON JL.** Effect of resistive training on plasma lipid and lipoprotein levels in male adolescents. *J Pediatr*, 1987; 111: 926-931.
- 27 **TAYLOR PA, WARD, A.** Women, high density lipoprotein cholesterol, and exercise. *Arch Intern Med*, 1993; 153: 1178-1184.
- 28 **GORDON DJ, RIKFIND BM.** High density lipoprotein. The clinical implications of recent studies. *N Engl J Med*, 1989; 321: 1311-1316.

- 29 **MAYES PA.** Metabolismo de los ácidos grasos insaturados y de eicosanoides. En: *Bioquímica de Harper*. Murray RK, Mayes PA, Granner DK, Rodwell VW. México: El Manual Moderno; 1988, p. 208-215.
- 30 **MATA P, De OYA M.** Dieta y enfermedad cardiovascular. *Rev Clin Esp*, 1993; 192: 41-48.
- 31 **FEHER MD, RICHMOND W.** Lípidos y alteraciones lipídicas. Madrid: Ed. Harcourt Brace; 1998.
- 32 **GINSBERG, HN.** Metabolismo de lipoproteínas y su relación con la aterosclerosis. *Endocrinol Metab Clin North Am* (ed. española), 1990; 19: 1-22.
- 33 **THOMPSON, GR.** Normal and pathological lipoprotein metabolism. *Drugs*, 1988; 36:51-54.
- 34 **ASSMANG.** Lipid metabolism and atherosclerosis. Stuttgart: Shattances; 1982.
- 35 **GOMEZ-GERIQUE JA, PEDREÑO J.** Lipoproteínas plasmáticas. En: *Bioquímica Clínica. Semiología y diagnóstico: interpretación de los datos de laboratorio*. González Sastre F. Barcelona: Ed. Barcanova; 1994, p. 125-166.
- 36 **MURRAY TD, SQUIRES WG, HARTUNG GH.** Putative effects of diet and exercise on lipids and lipoproteins. En: *Nutrition in exercise and sport*. Wolinsky I, Hickson JF. Boca Ratón (USA): Ed. CRC Press; 1994, p. 65-84.
- 37 **EISENBERG S.** High density lipoprotein metabolism. *J Lipid Res*, 1984; 25: 1017-1058.
- 38 **SOLER-ARGUILAGA C.** Lipoproteínas plasmáticas. Consideraciones fisicoquímicas y metabólicas. En: *Hiperlipoproteinemias: Clínica y tratamiento*. Carmena R. Barcelona: Ed. DOYMA; 1990, p. 1-15.
- 39 **PATEL ST, NEWMAN HAI.** Apolipoproteínas. En: *Química Clínica. Métodos*. Pesce AJ, Kaplan A. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 1990, p. 1223-1235.
- 40 **TOLFREY K, JONES AM, CAMPBELL IG.** The effect of aerobic exercise training on the lipid-lipoprotein profile of children and adolescents. *Sports Med*, 2000; 29: 99-112.
- 41 **KIM H, KALKHOFF R.** Changes in lipoprotein composition during the menstrual cycle. *Metabolism*, 1979; 28: 663-668.
- 42 **RIFKIND BM, TAMER I, HEISS G, WALLACE RB, TYROLER HA.** Distribution of high density and other lipoproteins in selected Lipid Research Clinics prevalence study populations. *Lipids*, 1979; 14: 105-112.
- 43 **WOOD PD, HASKELL WL, STERN MP, LEWIS S, PERRY C.** Plasma lipoprotein distributions in male and female runners. *Ann NY Acad Sci*, 1977; 301: 748-763.
- 44 **NAKAMURA N, UZAWA H, MAEDA H, INOMOTO T.** Physical fitness. Its contribution to serum high density lipoprotein. *Atherosclerosis*, 1983; 48: 173-183.
- 45 **HARTUNG GH, FOREYT JP, MITCHELL RE, VLASEK I, GOTTO AM.** 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.
- 46 **PUZO J, NUVALA R, RODA L, LAPIEZA MG, BAYOD C, GINER A.** Perfil lipoproteico en corredores de fondo, ciclistas y karatecas. *Hipertens Arterioscler*, 1989; 4: 145-148.
- 47 **TSOPANAKIS C, KOTSARELLIS D, TSOPANAKIS AD.** Lipoprotein and lipid profiles of elite athletes in Olympic sports. *Int J Sports Med*, 1986; 7: 316-321.
- 48 **CARDOSO GC, HERNANDEZ S, ZAMORA J, POSADAS C.** Concentraciones de lípidos y lipoproteínas en atletas de diferentes disciplinas deportivas. *Arch Inst Cardiol Méx*, 1995; 65: 229-235.
- 49 **MOORE CE, HARTUNG GH, MITCHELL RE, KAPPUS CM, HINDERLITTER J.** The relationship of exercise and diet on high-density lipoprotein cholesterol levels in woman. *Metabolism*, 1983; 32: 189-196.
- 50 **NIKKILÄ EA, TASKINEN MR, REHUNEN S, HÄRKÖNEN M.** Lipoprotein lipase activity in adipose tissue and skeletal muscle of runners: relation to serum lipoproteins. *Metabolism*, 1978; 27: 1661-1671.
- 51 **PERRY AC, SHAW MH, HSIA L, NASH MS, KAPLAN T, SIGNORILE JF, y col.** Plasma lipid levels in active and sedentary premenopausal females. *Int J Sports Med*, 1992; 13: 210-215.
- 52 **DURSTINE JL, PATE RR, SPARLING PB, WILSON GE, SENN MD, BARTOLI WP.** Lipid, lipoprotein and iron status of elite women distance runners. *Int J Sports Med*, 1987; 8: 119-123.
- 53 **ASPIROZ MT.** Composición corporal, ingesta de lípidos y perfil lipoproteico en mujeres deportistas de alta competición. Tesis Doctoral, Zaragoza, 1999.
- 54 **FABER M, SPINLER-BENADE AJ, DAUBITZER A.** Dietary intake, anthropometric measurements and plasma lipid levels in throwing field athletes. *Int J Sports Med*, 1990; 11: 140-145.
- 55 **LAPIEZA MG, LEON JF, CASTILLO MC, NUVALA RJ.** Physical activity in childhood: effects on the lipid and lipoprotein profile. En: *The way to win*. Viitasalo JT, Kujala U. Helsinki (Finland): The Finnish Society for Research in Sport and Physical Education; 1995, p. 33-36.
- 56 **LINDER CW, DuRANT RH, MAHONEY OM.** The effect of physical conditioning on serum lipids and lipoproteins in white male adolescents. *Med Sci Sports Exerc*, 1983; 15: 232-236.
- 57 **PELTONEN P, MARREMI J, HIETANEN E, VUORI I, EHNHOLM C.** Changes in serum lipids, lipoproteins and heparin-releasable lipolytic enzymes during moderate physical training in man: A longitudinal study. *Metabolism*, 1981; 30: 518-520.

- 58 **KRAUSS RM.** Exercise, lipoproteins, and coronary artery disease. *Circulation*, 1989; 79: 1143-1145.
- 59 **SCHWARTZ RS, BRUNZELL JD.** Increase of adipose tissue lipoprotein lipase activity with weight loss. *J Clin Invest*, 1982; 67: 1425-1430.
- 60 **BROWNELL KD, BACHORIK PS, AYERLE RS.** Changes in plasma lipid and lipoprotein levels in men and women after a program of moderate exercise. *Circulation*, 1982; 65: 477-484.
- 61 **LOKEY EA, TRAN ZV.** Effects of exercise training on serum lipid and lipoprotein concentrations in women: a meta-analysis. *Int J Sports Med*, 1989; 10: 424-429.
- 62 **PRONK NP.** Short term effects of exercise on plasma lipids and lipoproteins in humans. *Sports Med*, 1993; 16: 431-448.
- 63 **SKINNER ER, WATT C, MAUGHAN RJ.** The acute effect of marathon running on plasma lipoproteins in female subjects. *Eur J Appl Physiol*, 1987; 56: 451-456.
- 64 **BAKER, TT, ALLEN D, LEI KY, WILLCOX KK.** Alterations in lipid and protein profiles of plasma lipoproteins in middle-aged men consequent to an aerobic exercise program. *Metabolism*, 1986; 35: 1037-1043.
- 65 **THOMPSON PD, CULLINANE EM, SADY SP, FLYNN MM, BERNIER DN, KANTOR MA, y col.** Modest changes in high density lipoprotein concentration and metabolism with prolonged exercise training. *Circulation*, 1988; 78: 25-34.
- 66 **THOMPSON PD, LAZARUS B, CULLINANE EM, HENDERSON O, MUSLINER T, ESHLEMAN R, y col.** Exercise, diet or physical characteristics as determinants of HDL-levels in endurance athletes. *Atherosclerosis*, 1983; 46: 333-339.
- 67 **DATTILO AM, KRIS-ETHERTON PM.** Effects of weight reduction on blood lipids and lipoproteins: -a meta-analysis. *Am J Clin Nutr*, 1992; 56: 320-328.
- 68 **HURLEY BF, SEALS DR, HAGBERH JM, GOLBERG AC, OSTROVE SM, HOLLOSZY JO, y col.** High density lipoprotein cholesterol in bodybuilders vs powerlifters. *JAMA*, 1984; 252: 507-513.
- 69 **READY AE, QUINNEY HA.** The response of serum lipids and lipoproteins to high intensity endurance training. *Can J Appl Spt Sci*, 1982; 7: 202-208.
- 70 **COON PJ, BLEECKER ER, DRINKWATER DT, MEYERS DA, GOLDBERG AP.** Effects of body composition and exercise capacity on glucose tolerance, insulin and lipoprotein lipids in healthy older men: A cross-sectional and longitudinal intervention study. *Metabolism*, 1989; 38: 1201-1209.
- 71 **TRAN ZV, WELTMAN A.** Differential effects of exercise on serum lipid and lipoprotein levels seen with changes in body weight. *JAMA*, 1985; 254: 919-924.
- 72 **SCHNABEL A, KINDERMANN W.** Effect of maximal oxygen uptake and different forms of physical training on serum lipoproteins. *Eur J Appl Physiol*, 1982; 48: 263-277.
- 73 **GIBBONS LW, BLAIR SN, COOPER KH, SMITH M.** Association between coronary heart disease risk factors and physical fitness in healthy adult women. *Circulation*, 1983; 67: 977-983.
- 74 **HASKELL WL, TAYLOR HL, WOOD PD, SCHROTT H, HEISS G.** Strenuous physical activity, treadmill exercise test performance and plasma high density lipoprotein cholesterol. *Circulation*, 1980; 62 (suppl IV): 53-61.
- 75 **SUTHERLAND W, WOODHOUSE S.** Physical activity and plasma lipid concentrations in men. *Atherosclerosis*, 1980; 37: 285-289.
- 76 **DUNCAN JJ, GORDON NF, SCOTT CB.** Women walking for health and fitness. How much is enough? *JAMA*, 1991; 266: 3295-3299.
- 77 **HINKLEMAN LL, NIEMAN DC.** The effects of a walking program on body composition and serum lipids and lipoproteins in overweight women. *J Sports Med Phys Fitness*, 1993; 33: 49-58.
- 78 **KIM JR, OBERMAN A, FLETCHER GF, LEE JY.** Effect of exercise intensity and frequency on lipid levels in men with coronary heart disease: Training Level Comparison Trial. *Am J Cardiol*, 2001; 87: 942-946.
- 79 **HARDMAN AE.** Interaction of physical activity an diet: implications for lipoprotein metabolism. *Public Health Nutr*, 1999; 2: 369-376.
- 80 **MANNINEN V, ELO MO, FRICH H.** Lipid alterations and decline in the incidence of coronary heart disease in the Helsinki Heart Study. *JAMA*, 1988; 260: 641-651.
- 81 **LEHTONEN A, VIKARI J.** Serum lipids in soccer and icehockey players. *Metabolism*, 1980; 29: 36-39.
- 82 **GOLDBERG L, ELLIOT DL, SCHUTZ RW, KLOSTER FE.** Changes in lipid and lipoprotein levels after weight training. *JAMA*, 1984; 252: 504-506.
- 83 **JOHNSON CC, STONE MH, LOPEZ SA, HEBERT JA, KILGORE LT, BYRD RJ.** Diet and exercise in middle-aged men. *J Am Diet Assoc*, 1982; 81: 695-701.
- 84 **HURLEY BF, HAGBERG JM, SEALS DR, FLORMAN R, GOLBERG AP.** Hepatic triglyceride lipase modulates high density lipoprotein cholesterol levels in weightlifters and runners (abstract). *Clin Res*, 1984; 32: 398.
- 85 **SMUTOK MA, REECE C, KOKKINOS PF, FARMER C, DAWSON P, SHULMAN R, y col.** Aerobic versus strength training for risk factor intervention in middle-aged men at high risk for coronary heart disease. *Metabolism*, 1993; 42: 177-184.
- 86 **STEFANICK ML.** Exercise and weight control. *Exerc Sport Sci Rev*, 1993; 21: 363-396.
- 87 **STUBBE I, HANSSON P, GUSTAFSON A, NILSSON-EHLEP.** Plasma lipoproteins and lipolytic enzyme activities during endurance training in sedentary men: Changes in high-density lipoprotein, subfractions and composition. *Metabolism*, 1983; 32: 1120-1128.

- 88 **WEINTRAUB MS, ROSEN Y, OTTO R, EISENBERG S, BRESLOW JL.** Physical exercise conditioning in the absence of weight loss reduces fasting and postprandial triglyceride-rich lipoprotein levels. *Circulation*, 1989; 79: 1007-1014.
- 89 **ROBINSON DS.** The function of the plasma triglycerides in fatty acid transport. En: Florking M, Stotz EH. *Comprehensive Biochemistry, Lipid Metabolism*. Amsterdam: Ed. Elsevier North-Holland; 1970.
- 90 **KANTOR MA, CULLINANE EM, HERBERT PN, THOMPSON PD.** Acute increase in lipoprotein lipase following prolonged exercise. *Metabolism*, 1984; 33: 454-457.
- 91 **TASKINEN MR, NIKKILA EA, REHUNEN S, GORDIN A.** Effect of acute vigorous exercise on lipoprotein lipase activity of adipose tissue and skeletal muscle in physically active men. *Artery*, 1980; 6: 471-483.
- 92 **DUFAUX B, ORDER U, MULLER R, HOLLMANN W.** Delayed effects of prolonged exercise on serum lipoproteins. *Metabolism*, 1986; 35: 105-109.
- 93 **KRAUSS RM, LINDGREN FT, WOOD PD, HASKELL WL, ALBERS JJ, CHEUNG MC.** Differential increases in plasma high density lipoprotein subfractions and apolipoproteins in runners. *Circulation*, 1977; 56 (suppl III): 4.
- 94 **RIFAI N, KING ME, De MEERSMAN RD, MERRILL JR, HOLLY RG.** Apolipoprotein and lipoprotein cholesterol concentration in trained and sedentary males. *Clin Chim Acta*, 1987; 163: 113-117.
- 95 **LEE R, NIEMAN D, RAVAL R, BLANKENSHIP J, LEE J.** The effects of acute moderate exercise on serum lipids and lipoproteins in mildly obese women. *Int J Sports Med*, 1991; 12: 537-542.
- 96 **GOODYEAR LJ, Van HOUTEN DR, FRONSOE MS, ROCCHIO ML, DOVER EV, DURSTINE JL.** Immediate and delayed effects of marathon running on lipids and lipoproteins in women. *Med Sci Sports Exerc*, 1990; 22: 588-592.
- 97 **CORTNER JA, LE NA, COATES PM, BENNETT MJ, CRYERDR.** Determinants of fasting plasma triglycerides levels-metabolism of hepatic and intestinal lipoproteins. *Eur J Clin Invest*, 1992; 22: 158-165.
- 98 **LOPEZ MA, NUVIALA R, GOMEZ E, SARRIA A, GINER A.** Lípidos, lipoproteínas y ejercicio físico en jóvenes deportistas del sexo femenino. *An Esp Pediatr*, 1988; 28: 395-400.
- 99 **LAMON-FAVA S, FISHER EC, NELSON ME, EVANS WJ, MILLAR JS, ORDOVAS JM, y col.** Effect of exercise and menstrual cycle status on plasma lipids, low density lipoprotein particle size, and apolipoproteins. *J Clin Endocrinol Metab*, 1989; 68: 17-21.
- 100 **SCHWARTZ RS.** 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: 165-171.
- 101 **CLARKSON PM, HINTERMISTER R, FILLYAW M, STYLOS L.** High density lipoprotein cholesterol in young adult weight lifters, runners, and untrained subjects. *Hum Biol*, 1981; 53: 251-257.
- 102 **WELTMAN A, MATTER S, STAMFORD BA.** Caloric restriction and/or mild exercise: effects on serum lipids and body composition. *Am J Clin Nutr*, 1980; 33: 1002-1009.
- 103 **SMITH MP, MENDEZ J, DRUCKENMILLER M, KRIS-ETHERTON PM.** Exercise intensity, dietary intake and high density lipoprotein cholesterol in young female competitive swimmers. *Am J Clin Nutr*, 1982; 36: 251-255.