

Deportes con alto grado de estrés físico afectan negativamente al perfil lipídico plasmático

Jonatan R. Ruiz, José L.M. Mesa, Ignacio Mingorance, Antonio Rodríguez-Cuartero y Manuel J. Castillo

Departamento de Fisiología Médica. Facultad de Medicina. Universidad de Granada. Granada. España.

Objetivos. Estudiar el efecto en el perfil lipídico plasmático de distintos tipos de deporte.

Sujetos y método. Se midieron los valores plasmáticos basales de colesterol total (CT), colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad (cLDL), colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad (cHDL), triglicéridos, fosfolípidos, apolipoproteínas (apo) A-I y B100, y lipoproteína (a) (Lp[a]), en 3 grupos de deportistas enrolados en competiciones nacionales (28 nadadores, 17 jugadores de voleibol y 23 futbolistas) así como en un grupo control (26 sujetos sedentarios sanos). Los puntos de corte utilizados para clasificar a los sujetos con cLDL o Lp(a) elevados fueron 128 y 32 mg/dl, respectivamente. Para el resto de las variables, los puntos de corte se establecieron en el tercer cuartil del grupo control, excepto para apo A-1 y cHDL, que se establecieron en el primer cuartil.

Resultados. Los deportistas que practicaban deportes con un alto grado de estrés físico (futbolistas y jugadores de voleibol) presentaron un perfil lipídico menos favorable que los sujetos control. Por el contrario, los nadadores presentaban un perfil lipídico más favorable. La tasa de probabilidad (*odds ratio*) de tener anomalías del perfil lipídico era significativamente mayor para los jugadores de voleibol y los futbolistas, mientras que era inferior para los nadadores. En los primeros 2 grupos se observó una clara tendencia a presentar simultáneamente valores elevados de cLDL, apo B100 y Lp(a). Por el contrario, en los nadadores la interacción se producía en sentido inverso: valores bajos de los distintos parámetros.

Conclusión. Según los resultados de este estudio, el ejercicio físico estresante influye negativamente en el perfil lipídico plasmático.

Palabras clave: Ejercicio. Estrés. Lípidos. Lipoproteínas.

VÉASE EDITORIAL EN PÁGS. 495-8

Sports Requiring Stressful Physical Exertion Cause Abnormalities in Plasma Lipid Profile

Objectives. To study the effect of different types of sports on plasma lipid profile.

Subjects and method. Fasting plasma levels of total, LDL- and HDL-cholesterol (TC, LDLc, HDLc), triglycerides, phospholipids, apo A-I, apo B-100, and Lp(a) were measured in 28 swimmers, 17 volleyball players and 23 soccer players, and in a control group. All subjects participated in official national competitions except the control group. The results were compared to those in a control group of 26 healthy sedentary subjects. All groups were matched according to age, body mass index and nutritional status. Cutoff points to classify subjects with high plasma concentrations of Lp(a) and LDLc were 32 mg/dL and 128 mg/dL, respectively. For other variables the cutoff points were the third quartile values recorded in the control group, except for apo A-I and HDLc, for which we used the first quartile values.

Results. Persons who practice sports involving a high level of physical exertion (volleyball and soccer players) had a less favorable lipid profile compared to control subjects. In contrast, swimmers had a more favorable lipid profile. The odds ratio for lipid profile anomalies was significantly higher in volleyball and soccer players, and lower in swimmers. In the former two groups we observed a clear tendency toward simultaneous elevations in LDLc, apo B-100 and Lp(a). In contrast, the opposite interaction was seen in swimmers, who had lower values for all lipids.

Conclusion. Our results show that stressful physical exertion can lead to abnormalities in plasma lipid profile.

Key words: Exercise. Stress. Lipids. Lipoproteins.

Full English text available at: www.revvespcardiol.org

Correspondencia: Dr. J. Ruiz Ruiz.
Departamento de Fisiología. Facultad de Medicina.
Universidad de Granada.
Avda. de Madrid, s/n. 18012 Granada. España.
Correo electrónico: ruizj@ugr.es

Recibido el 17 de septiembre de 2003.
Aceptado para su publicación el 1 de abril de 2004.

INTRODUCCIÓN

La práctica regular y moderada de ejercicio físico aeróbico se asocia a un saludable perfil lipídico plasmático¹ y un menor riesgo de arteriopatía coronaria y mortalidad cardiovascular^{2,3}. Los resultados de estudios transversales^{4,5} y longitudinales⁶ sugieren que el ejercicio físico aeróbico incrementa los valores plasmáticos de colesterol unido a lipoproteínas de alta

ABREVIATURAS

CT: colesterol total.
 cLDL: colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad.
 cHDL: colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad.
 apo A-I: apolipoproteína A-I.
 apo B100: apolipoproteína B100.
 Lp(a): lipoproteína (a).

densidad (cHDL) y reduce los valores plasmáticos de triglicéridos y colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad (cLDL). Sin embargo, varios estudios han mostrado resultados contradictorios respecto a ciertos tipos de ejercicio que conllevan un esfuerzo físico importante⁷⁻⁹, particularmente en relación con los valores de la lipoproteína (a) o Lp(a)¹⁰. Así, varios estudios no mostraron diferencias en los valores plasmáticos de Lp(a) entre sujetos entrenados y sedentarios¹¹⁻¹³, mientras que otros estudios revelaron valores mayores de Lp(a) en sujetos entrenados^{1,14}. También aparecen resultados contradictorios en estudios experimentales^{12,13,15}. Varios factores pueden explicar estas discrepancias: el método de análisis de los lípidos y las lipoproteínas, la diferente condición física de los sujetos, los factores étnicos, el historial de entrenamiento o el tipo, el volumen y la intensidad del ejercicio que practican los sujetos, etc. A la presencia aislada de valores elevados de Lp(a) como consecuencia de la práctica de ejercicio físico de alta intensidad o estresante no se le atribuye mucha importancia clínica. Sin embargo, cuando los valores de Lp(a) junto con los de cLDL están elevados, el riesgo de padecer enfermedad cardiovascular se incrementa exponencialmente¹⁰. La

Lp(a) se ha identificado como un factor aterógeno y trombogénico¹⁶ que puede actuar sinérgicamente con otros factores de riesgo cardiovascular¹⁷⁻¹⁹. De hecho, el estudio de las interacciones entre la apolipoproteína B100 (apo B100), cLDL y Lp(a) es de interés en la caracterización del riesgo cardiovascular^{11,19}.

Los objetivos del presente trabajo son: *a*) comparar el perfil lipídico plasmático de sujetos que practican distintos tipos de deporte que implican diferente grado de estrés físico, y *b*) caracterizar las posibles interacciones que pueda haber entre los parámetros más significativos del perfil lipídico plasmático y, en especial, la Lp(a).

SUJETOS Y MÉTODO

Se estudió a 3 grupos de deportistas que competían en los ámbitos nacional y regional en equipos de natación ($n = 29$), voleibol ($n = 17$) y fútbol ($n = 23$) y se los comparó con un grupo control integrado por sujetos sedentarios sanos ($n = 26$). Los sujetos del grupo control fueron seleccionados de forma que fueran comparables a los deportistas respecto a la edad, el sexo y las características antropométricas y sociológicas. Las características de los sujetos se presentan en la tabla 1. Todos los sujetos aceptaron participar en el estudio tras ser informados de sus características e interés científico. Los participantes completaron un cuestionario sobre sus hábitos de salud y alimentación. Todos estaban sanos, no tomaban ninguna medicación ni productos de herbolario que pudiesen influir en el perfil lipídico y se encontraban libres de enfermedad intercurrente. Todos ellos ingerían una dieta mediterránea propia de nuestro medio²⁰ y no se apreciaron diferencias significativas de carácter cualitativo en su alimentación. Los sujetos fueron advertidos sobre la importancia de no realizar excesos dietéticos ni una ingesta importante de bebidas alcohólicas (2 bebidas/día

TABLA 1. Características de los sujetos que participaron en el estudio

	Control (n = 26)	Nadadores (n = 28)	Jugadores voleibol (n = 17)	Futbolistas (n = 23)
Edad (años)	23,0 ± 3,1	22,2 ± 2,4	25,7 ± 5,4	24,6 ± 3,4
Fumadores (%)				
Nunca fumó	95	97	96	98
Fumaba en el pasado	5	3	4	2
Fuma en la actualidad	0	0	0	0
Índice de masa corporal	23,1 ± 2,4	22,3 ± 2,3	23,9 ± 1,8	23,7 ± 1,2
Presión arterial (mmHg)				
Diastólica	88 ± 4	82 ± 3	86 ± 5	83 ± 6
Sistólica	126 ± 3	122 ± 4	123 ± 3	121 ± 4
Ingesta de macronutrientes (%)				
Carbohidratos	61,9 ± 3,2	61,5 ± 3,5	62,5 ± 3,5	61,5 ± 3,5
Proteínas	16,0 ± 3,6	16,2 ± 2,5	17,5 ± 2,2	16,4 ± 3,1
Grasas	22,1 ± 3,7	22,3 ± 3,4	20,0 ± 3,1	22,1 ± 3,6

Los valores se presentan como media ± desviación estándar.

máximo, ≤ 30 g de alcohol/día) durante las 2 semanas previas a la toma de muestras sanguíneas; tampoco debían realizar ningún esfuerzo físico extenuante durante las 48 h previas a la extracción sanguínea.

Las extracciones sanguíneas se realizaron tras un ayuno nocturno de unas 12 h y se determinó un perfil bioquímico y hematológico estándar, además del perfil lipídico plasmático. La toma de muestras se realizó en distintos momentos del año y no se observó acumulación específica en alguna época en concreto.

Historia de entrenamiento de los sujetos

Todos los sujetos completaron un cuestionario de actividad física relativo a los últimos 5 años. Los entrenadores suministraron información acerca de las características del entrenamiento (volumen, intensidad, número de sesiones por día y semana) y frecuencia de competición.

Los 28 nadadores seleccionados tenían licencia federativa desde hacía $10 \pm 4,4$ años, y participaban en competiciones nacionales y regionales. El volumen total de entrenamiento y competición era de $13,4 \pm 2,1$ h a la semana. El entrenamiento se dividía en un 90% de resistencia aeróbica y un 10% de trabajo de elasticidad y movilidad articular. Al principio de la temporada se realizaba trabajo de fuerza muscular con gomas. Las características del deporte se presentan en la tabla 2.

Los 17 jugadores de voleibol seleccionados tenían licencia federativa desde hacía $9,4 \pm 1,5$ años y participaban en la liga nacional de división de honor. En el momento del estudio, los jugadores entrenaban 1 vez al día durante 5 días a la semana, más el partido en fin de semana. El volumen de entrenamiento y competición era de $15,3 \pm 2,2$ h a la semana. El entrenamiento se dividía en un ~55% de entrenamiento intermitente de alta intensidad, con recuperación interseries prolongada. El resto del tiempo se dedicaba al desarrollo de la fuerza muscular mediante un trabajo específico de

fuerza explosiva, principalmente de las piernas. Las características del deporte se presentan en la tabla 2.

Los 23 futbolistas seleccionados competían en la segunda división de la liga profesional de fútbol y practicaban este deporte durante los últimos $14,5 \pm 3,1$ años. En el momento del estudio, entrenaban 1 vez al día durante 4 días a la semana, excepto el miércoles, que hacían doble sesión, y 1 o 2 partidos de competición durante la semana y el fin de semana. El volumen de entrenamiento y competición era de $19,3 \pm 2,5$ h. El entrenamiento se dividía en un ~60% de entrenamiento intermitente de alta intensidad, con recuperaciones interseries cortas. El resto del tiempo se dedicaba al desarrollo de la fuerza muscular mediante trabajo específico de fuerza explosiva. El contacto físico, las caídas y los golpes durante el entrenamiento y la competición eran frecuentes, tal y como es habitual en este deporte. Las características del ejercicio se presentan en la tabla 2.

Debido a las características del entrenamiento y la competición de cada deporte (tabla 2), consideramos que los nadadores estaban sometidos a un ejercicio menos estresante, mientras que los futbolistas, debido a las características del juego y la competición (tabla 2), así como a los factores emocionales y ambientales que rodean a este deporte²¹, estaban sometidos a un ejercicio físico más estresante. Esta variable se consideró como una variable ordinal.

Estudio del perfil lipídico plasmático

Los valores plasmáticos de colesterol total (CT), cLDL y cHDL se midieron mediante método enzimático colorimétrico usando un autoanalizador Hitachi 911 (Roche Diagnostics; Indianapolis, Estados Unidos). Los valores de apo A-I, apo B100 y Lp(a) se determinaron mediante nefelometría cinética (Array 306, Beckman Coulter® Inc.; Fullerton, Estados Unidos). Puesto que los valores de Lp(a) se pueden alterar dependiendo del tiempo que permanezca el suero en refrigeración¹², éste no permaneció más de 4 h a temperatura ambiente ni más de 4 días en refrigeración ($2-8$ °C).

TABLA 2. Características de los deportes

	Natación	Voleibol	Fútbol*
Dinámica del ejercicio	Continuo	Intermitente de alta intensidad	Intermitente de alta intensidad
Componente aeróbico	95%	60%	70%
Componente anaeróbico	5%	40%	30%
Recuperación entre series (entrenamiento)	Alta	Corta	Corta
Tipo de contracción muscular	Concéntricas/isocinéticas	Concéntricas/excéntricas	Concéntricas/excéntricas
Componente estático (E) y dinámico (D)	E moderado; D alto	E bajo; D moderado	E bajo; D alto
Intensidad ($VO_{2m\acute{a}x}$, %)	~60-80%	~50-80%	~75-80%
Impacto articular	Bajo	Alto	Muy alto
Impacto muscular	Medio	Alto	Muy alto
Horas de entrenamiento-competición	$13,4 \pm 2,1$	$15,3 \pm 2,2$	$19,3 \pm 2,5$

$VO_{2m\acute{a}x}$: consumo máximo de oxígeno. *Frecuentes golpes y caídas.

Valoración de las interacciones de Lp(a)

Los sujetos fueron agrupados en 4 categorías en función de los valores plasmáticos de Lp(a) (valor de corte, 32 mg/dl) y cLDL (valor de corte, 128 mg/dl). Además, los sujetos se agruparon en otras 4 categorías en función de los valores plasmáticos de Lp(a) (valor de corte, 32 mg/dl) y los valores plasmáticos de CT/cHDL (el valor de corte fue el tercer cuartil de los sujetos control). Por lo tanto, se analizaron 2 interacciones: Lp(a) y cLDL, y Lp(a) y CT/cHDL. Finalmente, se creó una categoría adicional con los sujetos que presentaban valores elevados de Lp(a), cLDLc y CT/cHDLc.

Valoración de las interacciones de la apo B100

Los sujetos fueron agrupados de acuerdo con 4 categorías en función de los valores de apo B100 (valor de corte correspondiente al tercer cuartil de los sujetos control) y Lp(a) (valor de corte, 32 mg/dl). Además, los sujetos se agruparon en otras 4 categorías en función de los valores plasmáticos de apo B100 (valor de corte, tercer cuartil de los sujetos control) y los valores plasmáticos de cLDL (valor de corte, 128 mg/dl). Por lo tanto, se analizaron 2 interacciones: apo B100 y Lp(a), y apo B100 y cLDL. Finalmente, se creó una categoría adicional con los sujetos que presentaban valores elevados de apo B100, Lp(a) y cLDL.

Análisis estadístico

La hipótesis de normalidad fue contrastada mediante el test de Shapiro-Wilk. Para la comparación de variables no normales, se utilizó la prueba de Kruskal-Wallis. Para la comparación de variables normales, se utilizó el análisis de la varianza (ANOVA) para una vía. Para comprobar la homogeneidad de la varianza, se utilizó el test de Levene. Cuando las varianzas fueron homogéneas, se utilizó la prueba *post hoc* de Tukey HSD, y para las varianzas no homogéneas, se utilizó la prueba *post hoc* de Games-Howell. Los valores descriptivos se muestran como medias \pm desviación estándar en las variables normales, mientras que las no normales y con una asimetría $< -0,5$ o $> 0,5$ fueron expresadas como media geométrica \pm desviación estándar. Se calculó la *odds ratio* (OR) para cada grupo de deportes mediante el método de Mantel-Haenszel, considerándose a los nadadores, futbolistas y jugadores de voleibol (como grupos expuestos) y los sedentarios (como grupo no expuesto). Los grados elevados de factores de riesgo cardiovascular se consideraron cuando se situaban por encima de los puntos de corte (Lp[a], 32 mg/dl; cLDL, 128 mg/dl)¹⁷⁻¹⁹. Para el resto de las variables, los puntos de corte se establecieron en el tercer cuartil de los sujetos sedentarios sanos, ex-

cepto para la apo A-I y el cHDL, cuyos valores de corte se fijaron en el primer cuartil. Para determinar la relación entre el tipo de ejercicio físico y los factores de riesgo cardiovascular, se utilizó el test de tendencias. El nivel mínimo de significación fue fijado para $\alpha = 0,05$ en todos los casos, excepto en la prueba de Shapiro-Wilk, en el que fue fijado $\alpha = 0,20$. Los intervalos de confianza (IC) se calcularon al 95%.

RESULTADOS

En la tabla 1 se representan las características de los sujetos participantes en el estudio. Debido a los criterios de selección, los grupos no difirieron entre sí salvo en lo referente al ejercicio físico que practicaban. Como se aprecia en la tabla 2, el grado de sobrecarga muscular o esfuerzo físico es mayor en el grupo de futbolistas y menor en el grupo de nadadores.

En las tablas 3 y 4 se muestran, respectivamente, el perfil lipídico y los cocientes aterógenos de los 3 grupos de deportistas y del grupo control. Aunque el perfil lipídico de los distintos grupos puede considerarse dentro del rango de referencia para su edad y sexo, se aprecian diferencias significativas entre los distintos grupos de sujetos. Así, los valores plasmáticos de lípidos y lipoproteínas (tabla 3) y los cocientes aterógenos (tabla 4) de los nadadores fueron significativamente más saludables que los valores que presentaron los jugadores de voleibol y fútbol. Los futbolistas presentaron mayores valores plasmáticos de Lp(a) que cualquier otro grupo, incluido el grupo control (tabla 3). Los nadadores presentaron, a su vez, valores mayores de apo A-I que cualquier otro grupo y valores menores de apo B100 y cLDL que los jugadores de voleibol o los futbolistas (tabla 3). En el mismo sentido van diversos cocientes aterógenos.

En la figura 1 se presenta la tasa de probabilidad (OR) de tener alterado el perfil lipídico (siempre en relación con el grupo control). Este análisis pone claramente de manifiesto que los sujetos que practicaban natación se encuentran en clara ventaja, esto es, tienen un perfil lipídico más saludable, mientras que los que practicaban voleibol o fútbol se encuentran en clara desventaja. Estos últimos tenían una probabilidad particularmente alta de ver afectado negativamente su perfil lipídico plasmático. Se puede decir, por tanto, que a mayor grado de estrés físico, mayor riesgo de tener un peor perfil lipídico de riesgo cardiovascular.

Las interacciones de la Lp(a) y la apo B100 con otros factores lipídicos de riesgo cardiovascular se presentan en la tabla 5. Los nadadores no muestran tendencias a presentar valores elevados de Lp(a) o apo B100 asociados a valores elevados de cLDL, CT/cHDL. Por el contrario, los jugadores de voleibol presentan una clara tendencia a tener elevados los valores de Lp(a) y apo B100 asociados a valores eleva-

TABLA 3. Perfil lipídico de los grupos de deportistas y sujetos control

Perfil lipídico	Grupo control (A) (n = 26)	Nadadores (B) (n = 28)	Jugadores voleibol (C) (n = 17)	Futbolistas (D) (n = 23)	p
CT	172,8 (159,8-185,9)	163,9 (155,6-172,2)	194,2 (171,0-217,4)	182,1 (168,3-196,0)	B-C: < 0,05 ^a
cLDL	98,8 (85,8-111,8)	90,8 (84,4-97,1)	126,2 (107,0-145,8)	113,6 (100,1-127,2)	B-C: < 0,01 ^b B-D: < 0,05 ^b
cHDL	57,3 (52,9-61,6)	61,6 (57,4-65,8)	50 (46,1-53,9)	53,3 (49,9-56,7)	B-C: < 0,001 ^c B-D: < 0,05 ^c
Triglicéridos	73,0* (63,4-104,6)	55,9* (51,7-63,5)	83,8* (71,2-108,8)	71,1* (63,2-88,5)	B-C: < 0,05 ^a
apo B100	72,6 (64,7-80,4)	64,1* (55,0-82,9)	87,1 (74,3-99,9)	85,2 (75,1-95,4)	B-C: < 0,05 ^a B-D: < 0,05 ^a
apo A-I	138,1 (131,41-144,75)	151,9* (138,30-173,84)	133,1 (124,44-141,67)	134 (126,16-141,84)	B-el resto: < 0,05 ^a
Lp(a)	9,4* (6,9-31,9)	16,4* (14,9-40,1)	14,9* (12,8-55,9)	45,1 (28,4-61,8)	D-el resto: < 0,05 ^a

apo: apolipoproteína; cHDL: colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad; cLDL: colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad; CT: colesterol total; Lp(a): lipoproteína (a).

^aValor de la p obtenido mediante el test de Kruskal-Wallis.

^bValor de la p obtenido mediante la prueba de Games-Howell ANOVA de una vía.

^cValor de la p obtenido mediante la prueba de Tukey HSD ANOVA de una vía.

*Medias geométricas.

Los valores se presentan como media (intervalo de confianza del 95%).

dos de cLDL, CT/cHDL, lo que resulta todavía más llamativo en los jugadores de fútbol. Además, tanto los jugadores de voleibol como los futbolistas tuvieron una OR significativamente baja para tener simultáneamente bajos valores plasmáticos de Lp(a) y cLDL, de Lp(a) y CT/cHDL, o de Lp(a) y apo B100. Por tanto, el test de tendencias muestra que la OR de tener alteraciones negativas en las interacciones del perfil lipídico plasmático resultaron directamente asociadas al incremento del ejercicio físico estresante (tabla 5 y fig. 1).

DISCUSIÓN

Este estudio analiza el perfil lipídico plasmático de deportistas que compiten en los ámbitos regional y nacional, que practican deportes con diferente grado de estrés físico, como natación, voleibol o fútbol. Los deportistas sometidos a mayor estrés físico (fútbol) presentaron alteraciones negativas en los cocientes aterógenos. Las interacciones de la Lp(a) y la apo B100 con otros factores de riesgo cardiovascular confirmaron la posible alteración del perfil lipídico en este grupo de

TABLA 4. Cocientes aterógenos en los grupos de deportistas y sujetos control

Cocientes aterógenos	Grupo control (A) (n = 26)	Nadadores (B) (n = 28)	Jugadores voleibol (C) (n = 17)	Futbolistas (D) (n = 23)	p
CT/cHDL	3,0* (2,7-3,6)	2,7 (2,5-2,9)	3,8* (3,4-4,4)	3,5 (3,1-3,9)	B-C: < 0,001 ^a B-D: < 0,01 ^a
cLDL/cHDL	1,6* (1,5-2,2)	1,5 (1,4-1,6)	2,6 (2,1-3,0)	2,2 (1,9-2,5)	B-C,D: < 0,01 ^a C-A: < 0,05 ^a
[Lp(a) + cLDL]/cHDL	1,9* (1,7-2,8)	1,8* (1,7-2,2)	3,0* (2,6-3,9)	3,1 (2,6-3,6)	A-C,D: < 0,05 ^a B-C,D: < 0,01 ^a
apo B100/cHDL	1,2* (1,1-1,6)	1,1* (0,9-1,4)	1,7* (1,5-2,1)	1,6 (1,4-1,9)	B-C,D: < 0,05 ^a
apo B100/apo A-I	0,5* (0,5-0,6)	0,4* (0,3-0,6)	0,7 (0,6-0,7)	0,6 (0,6-0,7)	B-C: < 0,05 ^v B-D: < 0,01 ^a
(apo B100 × cLDL)/(apo A-I × cHDL)	0,8* (0,7-1,5)	0,6* (0,5-0,9)	1,5* (1,2-2,4)	1,5 (1,1-1,9)	B-C: < 0,01 ^a B-D: < 0,01 ^a

apo: apolipoproteína; cHDL: colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad; cLDL: colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad; CT: colesterol total; Lp(a): lipoproteína (a).

^aValor de la p obtenido mediante la prueba de Kruskal-Wallis.

*Medias geométricas

Los valores se presentan como media (intervalo de confianza del 95%).

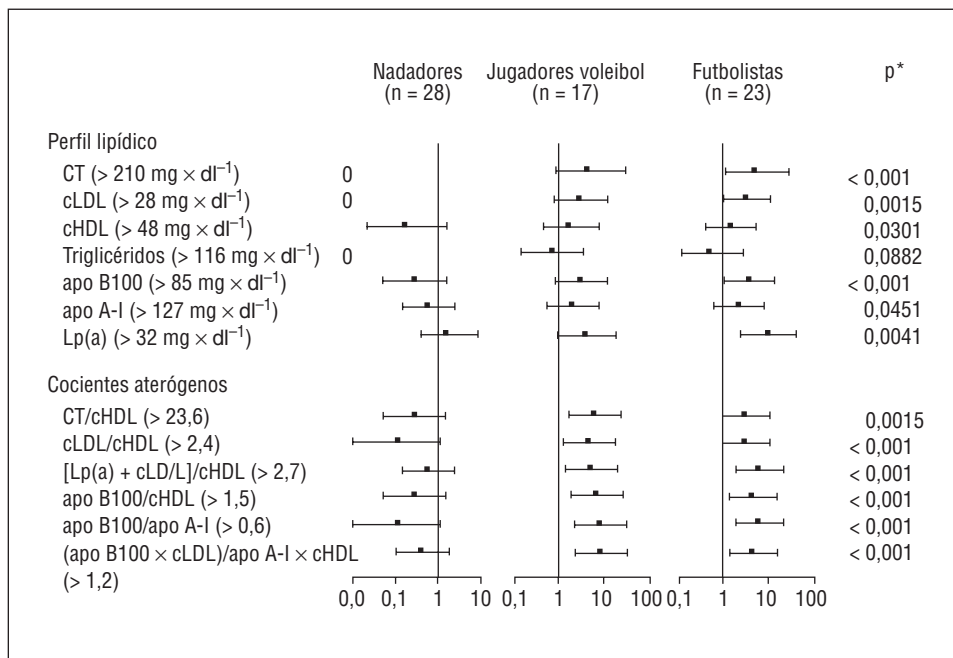


Fig. 1. Se representa la *odds ratio* de tener elevado un factor lipídico de riesgo cardiovascular en los grupos de sujetos que se indican. Los cuadrados son los valores de la *odds ratio* y las barras de error expresan el intervalo de confianza del 95%. apo: apolipoproteína. cHDL: colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad; cLDL: colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad; CT: colesterol total. *Valor de la p resultante del test de tendencias.

deportistas. Además, estas alteraciones se asociaron de forma directa y significativa con el grado de estrés físico al que estaban sometidos los distintos grupos de deportistas.

Algunas de estas alteraciones lipídicas concuerdan con los resultados de otros estudios realizados en sujetos so-

metidos a ejercicio físico estresante, cHDL y cLDL^{13,22,23}, apo A-I^{22,23} o Lp(a)²⁴⁻²⁷. No obstante, éste es el primer estudio que analiza las interacciones de la Lp(a) y la apo B100 con otros factores de riesgo cardiovascular.

No disponemos de una explicación contrastada que explique este fenómeno. Sin embargo, es bien sabido

TABLA 5. Se presenta la *odds ratio* de tener varias interacciones de la Lp(a) y la apo B100 con factores lipídicos de riesgo cardiovascular para los grupos de deportistas y grupo control

Interacciones	Nadadores (n = 28)	Jugadores voleibol (n = 17)	Futbolistas (n = 23)	p ^a
Alta Lp(a) y alto cLDL	0	5,4 (0,5-56,5)	8,8 (1-80)	0,0057
Alta Lp(a) y alto CT/cHDL	0	5,4 (0,5-56,5)	8,8 (1-80)	0,0057
Alta Lp(a), alto cLDL, alto CT/cHDL	0	5,4 (0,5-56,5)	6,9 (0,7-64,6)	0,0148
Alta apo B100 y alta Lp(a)	0	2,6 (0,4-17,3)	5,2 (1-28,6)	0,0021
Alta apo B100 y alto cLDL	0	3,8 (0,9-16,2)	4,2 (1,1-16,3)	< 0,001
Alta apo B100, alta Lp(a), alto cLDL	0	3,8 (0,91-16,2)	8,8 (0,97-80)	0,0057
Baja Lp(a) y bajo cLDL	1,7 (0,5-6,2)	0,3 (0,1-0,9)	0,1 (0-0,5)	< 0,001
Baja Lp(a) y bajo TC/cHDL	1,3 (0,4-4,4)	0,1 (0-0,4)	0,1 (0-0,4)	< 0,001
Baja apo B100 y baja Lp(a)	1,1 (0,3-3,7)	0,2 (0-0,7)	0,1 (0-0,4)	< 0,001
Baja apo B100 y bajo cLDL	4,8 (0,9-25,7)	0,4 (0,1-1,5)	0,3 (0,1-1,1)	< 0,001

apo B100: apolipoproteína B100; cHDL: colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad; cLDL: colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad; CT: colesterol total; Lp(a): lipoproteína (a).

^aValor de la p obtenido de la prueba de tendencias.

Los valores se expresan como *odds ratio* (intervalo de confianza del 95%).

que el ejercicio intenso, particularmente si es de tipo excéntrico y se acompaña de golpes y caídas²⁸, provoca la liberación de citocinas proinflamatorias²⁹⁻³¹, las cuales se asocian a alteraciones en el metabolismo^{32,33}. Además, las endotoxinas (lipopolisacárido [LPS]), un componente de la pared celular de la bacteria gramnegativa, puede mediar en la respuesta inflamatoria de varios trastornos celulares. Las cantidades de LPS en sujetos sanos en reposo es inapreciable; sin embargo, los valores circulantes de LPS aumentan tras un ejercicio físico estresante³⁴. También se ha demostrado que los LPS pueden causar alteraciones metabólicas de los lípidos incrementando la actividad de la enzima 3 hidroximetilglutaril coenzima A reductasa y disminuyendo la actividad y los valores de ARN mensajero de la colesterol 7- α hidrolasa^{35,36}.

Debido a las escasas o nulas contracciones excéntricas, contactos o caídas que se dan en natación, la respuesta aguda de las citocinas y las endotoxinas puede estar disminuida. Esto elimina las alteraciones negativas en el metabolismo de los lípidos que estas moléculas causan. Además, el carácter aeróbico del entrenamiento de los nadadores estudiados puede ser el causante de los efectos saludables observados en el perfil lipídico de estos sujetos.

La aterosclerosis es una enfermedad progresiva caracterizada por la acumulación de lípidos y elementos fibrosos en las grandes arterias. Su etiología es de muy difícil definición, pero entre los factores de riesgo se incluye un negativo perfil lipídico, el rozamiento mecánico del flujo sanguíneo por las paredes arteriales³⁷, conocido como *fluid shear stress*, y la susceptibilidad oxidativa de las lipoproteínas^{38,39}. Según esto, el negativo perfil lipídico encontrado en los sujetos de nuestro estudio y en otros^{8,10,40} podría estar contrarrestado por algunas adaptaciones mediadas por el ejercicio físico. Entre éstas, destaca una mejorada capacidad antioxidante y fibrinolítica, además de un disminuido *fluid shear stress*⁴¹⁻⁴³. Esto plantearía la posibilidad de elevar los valores de corte para clasificar a los deportistas que compiten a nivel nacional, *a priori* expuestos a factores lipídicos de riesgo cardiovascular. Son necesarios más estudios para corroborar esta hipótesis. En el momento actual, no se dispone de evidencias científicas que muestren si los deportistas con un elevado grado de estrés físico (p. ej., futbolistas o jugadores de rugby) presentan una mayor incidencia de cardiopatía isquémica.

Los resultados observados adquieren un enorme interés en los practicantes eventuales de deportes estresantes con un alto componente excéntrico, contactos y caídas (p. ej., fútbol, rugby, baloncesto) cuyo objetivo es mejorar su condición física en los fines de semana⁴³. Debido a la baja condición física que caracteriza a este sector de población, su capacidad antioxidante y fibrinolítica, así como el *fluid shear stress*, podrían no estar optimizados. Por lo tanto, las altera-

ciones negativas en el perfil lipídico causadas por el ejercicio físico estresante podrían no estar contrarrestadas por estos factores protectores, lo que conduciría a un incremento del riesgo aterotrombogénico. Son necesarios estudios prospectivos para corroborar esta hipótesis.

CONCLUSIONES

En conclusión, la práctica de deportes con alto componente de estrés físico (p. ej., fútbol, voleibol) se acompaña de unos valores plasmáticos de lípidos y lipoproteínas más desfavorables. Por el contrario, deportes con bajo grado de estrés físico (p. ej., natación) tienen un efecto favorable sobre el perfil lipídico plasmático.

BIBLIOGRAFÍA

1. Durstine JL, Grandjean PW, Davis PG, Ferguson MA, Alderson NL, DuBose KD. Blood lipid and lipoprotein adaptations to exercise. A quantitative analysis. *Sports Med* 2001;31:1033-62.
2. Balady GJ. Survival of the fittest-more evidence. *N Engl J Med* 2002;346:852-4.
3. Shephard RJ, Balady GJ. Exercise as cardiovascular therapy. *Circulation* 1999;99:963-72.
4. Williams P. Relationship of distance run per week to coronary heart disease risk factors in 8283 male runners: The National Runner's Health Study. *Arch Intern Med* 1997;157:191-8.
5. Williams PT. Relationship of heart disease risk factors to exercise quantity and intensity. *Arch Intern Med* 1998;158:237-45.
6. Leon AS, Sanche OA. Response of blood lipids to exercise training alone or combined with dietary intervention. *Med Sci Sports Exerc* 2001;33:S502-15.
7. Aellen R, Hollmann W, Boutellier U. Effects of aerobic and anaerobic training on plasma lipoproteins. *Int J Sports Med* 1993;14:396-400.
8. Eisenmann JC, Womack CJ, Reeves MJ, Pivarnik JM, Malina RM. Blood lipids in young distance runners. *Med Sci Sports Exerc* 2001;33:1661-6.
9. Suárez-Mier MP, Aguilera B. Causas de muerte súbita asociada al deporte en España. *Rev Esp Cardiol* 2002;55:347-58.
10. Mackinnon LT, Hubinger LM. Effects of exercise on lipoprotein(a). *Sports Med* 1999;28:11-24.
11. Sharrett AR, Ballantyne CM, Coady SA, Heiss G, Sorlie PD, Castelli D, et al. Coronary heart disease prediction from lipoprotein cholesterol levels, triglycerides, lipoprotein(a), apolipoproteins A-I and B, and HDL density subfractions: The Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. *Circulation* 2001;104:1108-13.
12. Lovejoy K, Bachorik PS. Lp(a) measurements may be unreliable in stored sera. *Circulation* 1994;90:S504.
13. Houmar J, Bruno N, Brune RK, McCammon MR, Israel RG, Barakat HA. Effects of exercise training on the chemical composition of plasma LDL. *Arterioscler Thromb* 1994;14:325-30.
14. Stein JH, Rosenson RS. Lipoprotein Lp(a) excess and coronary heart disease. *Arch Intern Med* 1997;157:1170-6.
15. Ji LL. Antioxidants and oxidative stress in exercise. *Proc Soc Exp Biol Med* 1999;222:283-92.
16. Scanu AM. Atherothrombogenicity of lipoprotein (a): the debate. *Am J Cardiol* 1998;82:26Q-33Q.

17. Kronenberg F, Kronenberg MF, Kiechl S, Trenkwalder E, Santer P, Oberhollenzer F, et al. Role of Lipoprotein(a) and Apolipoprotein(a) Phenotype in Atherogenesis. Prospective results from the Bruneck study. *Circulation* 1999;100:1154-60.
18. Maher VMG, Brown BG, Marcovina SM, Hillger LA, Zhao XQ, Albers JJ. Effects of lowering elevated LDL cholesterol on the cardiovascular risk of lipoprotein(a). *JAMA* 1995;274:1771-4.
19. Hopkins PN, Wu LL, Hunt SC, James BC, Vincent GM, Williams RR. Lipoprotein(a) interactions with lipid and nonlipid risk factors in early familial coronary artery disease. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1997;17:2783-92.
20. Delgado M, Gutierrez A, Cano MD, Castillo MJ. Elimination of meat, fish and derived products from the Spanish Mediterranean diet: effect on plasma lipid profile. *Ann Nutr Metab* 1996;40:202-11.
21. Mitchell JH, Haskell WL, Raven PB. Classifications of sports. *J Am Coll Cardiol* 1994;24:864-6.
22. MacAuley D, McCrum EE, Stott G, Evans AE, Duly E, Trinick T, et al. Physical activity, lipids, apolipoproteins, and Lp(a) in the Northern Ireland Health and Activity Survey. *Med Sci Sports Exerc* 1996;28:720-36.
23. Santos-Silva A, Rebelo MI, Castro EM, Belo L, Guerra A, Rego C, et al. Leukocyte activation, erythrocyte damage, lipid profile and oxidative stress imposed by high competition physical exercise in adolescents. *Clin Biochim Acta* 2001;306:119-26.
24. Cardoso GC, Posadas C, Orvananos OO, Peniche C, Zamora J, Aguilar R, et al. Long distance runners and body-builders exhibit elevated plasma levels of lipoprotein(a). *Chem Phys Lipids* 1994;67-68:207-21.
25. Cohen LI, Hartford CG, Rogers GG. Lipoprotein(a) and cholesterol in body builders using anabolic androgenic steroids. *Med Sci Sports Exerc* 1996;28:176-9.
26. Holme I, Urdal P, Anerssen S, Hjermand I. Exercise-induced increase in lipoprotein(a). *Atherosclerosis* 1996;122:97-104.
27. Ponjee GA, Janssen EM, Hermans J, Van Wersch JW. Regular physical activity and changes in risk factors for coronary heart disease: a nine months prospective study. *Eur J Clin Chem Clin Biochem* 1996;34:477-83.
28. Smith LL. Acute inflammation: the underlying mechanism in delayed onset muscle soreness? *Med Sci Sports Exerc* 1991;23:542-51.
29. Ostrowsky K, Rohde T, Asp S, Schjerling P, Pedersen BK. Pro- and anti-inflammatory cytokine balance in stressful exercise in humans. *J Physiol* 1999;515:287-91.
30. Pedersen BK, Hoffman-Goetz L. Exercise and the immune system: regulation, integration, and adaptation. *Physiol Rev* 2000;80:1055-81.
31. Moldoveanu AI, Shephard RJ, Shek PN. The cytokine response to physical activity and training. *Sports Med* 2001;31:115-44.
32. Hardardottir I, Grunfeld C, Feingold KR. Effects of endotoxin and cytokines on lipid metabolism. *Curr Opin Lipidol* 1994;5:207-15.
33. Nonogaki K, Fuller GM, Fuentes NL, Moser AH, Staprans I, Grunfeld C, et al. Interleukin-6 stimulates hepatic triglyceride secretion in rats. *Endocrinology* 1995;136:2143-9.
34. Camus G, Poortmans J, Nys M, Deby-Dupont G, Duchateau J, Deby C, et al. Mild endotoxaemia and the inflammatory response induced by a marathon race. *Clin Sci* 1997;92:415-22.
35. Feingold KR, Spady DK, Pollock AS, Moser AH, Grunfeld C. Endotoxin, TNF, and IL-1 decrease cholesterol 7-alpha-hydroxylase mRNA levels and activity. *J Lipid Res* 1996;37:223-8.
36. Memon RA, Holleran WM, Moser AH, Uchida Y, Fuller J, Shigenaga JK, et al. Endotoxin and cytokines increase hepatic sphingolipid biosynthesis and produce lipoproteins enriched in ceramides and sphingomyelin. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1998;18:1257-65.
37. Badimon L, Martínez-González J. Endotelio en la protección vascular: nuevos conocimientos. *Rev Esp Cardiol* 2002;55:17-26.
38. Lusis AJ. Atherosclerosis. *Nature* 2000;407:233-41.
39. Sambola A, Fuster V, Badimon JJ. Papel de los factores de riesgo en la trombogenicidad sanguínea y los síndromes coronarios agudos. *Rev Esp Cardiol* 2003;56:1001-9.
40. Aellen R, Hollmann W, Boutellier U. Effects of aerobic and anaerobic training on plasma lipoproteins. *Int J Sports Med* 1993;14:396-400.
41. Kvernmo HD, Osterud B. The effect of physical conditioning suggests adaptation in procoagulant and fibrinolytic potential. *Thromb Res* 1997;87:559-69.
42. Taylor CA, Hughes TJ, Zarins CK. Effect of exercise on hemodynamic conditions in the abdominal aorta. *J Vasc Surg* 1999;29:1077-89.
43. Santarlasci PR. Weekend warriors. Common injuries in recreational athletes. *Adv Nurse Pract* 2000;8:42-6.