

2

613.71  
DEL  
054

Universidad de Granada  
Instituto Nacional de Educación Física.  
Facultad de Medicina.



BIBLIOTECA UNIVERSITARIA
GRANADA
N.º Documento 6155.23822
N.º Copia 616932413

Tesis Doctoral

ESTUDIO SOBRE LA INFLUENCIA DE LA DIETA Y LA ACTIVIDAD FISICA  
EN EL PERFIL LIPIDICO DE SUJETOS VEGETARIANOS.

Manuel Delgado Fernández

Granada, Mayo de 1992.

Manuel J. Castillo Garzón, Profesor Titular de Fisiología Médica de la Facultad de Medicina de la Universidad de Granada.

CERTIFICA:

Que el trabajo original de investigación que presenta D. Manuel Delgado Fernández sobre el tema "Estudio sobre la influencia de la dieta y la actividad física en el perfil lipídico de sujetos vegetarianos" al superior juicio del Tribunal que designe la Universidad de Granada, ha sido realizado bajo mi dirección durante los cursos académicos 1988-89, 1989-90, 1990-91 y 1991-92, siendo expresión de la capacidad técnica e interpretativa de su autor, en condiciones tan aventajadas que le hacen acreedor al grado de Doctor, siempre que así lo considere el citado Tribunal.



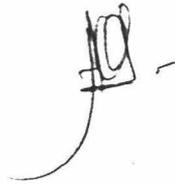
Fco: Dr. Manuel Castillo Garzón.

Granada, 3 de Junio de 1992.

Angel Gutiérrez Sáinz, Profesor Titular de Fisiología del Ejercicio en el Instituto Nacional de Educación Física de la Universidad de Granada.

CERTIFICA:

Que el trabajo original de investigación que presenta D. Manuel Delgado Fernández al superior juicio del Tribunal que designe la Universidad de Granada sobre el tema "Estudio sobre la influencia de la dieta y la actividad física en el perfil lipídico de sujetos vegetarianos", ha sido realizado bajo mi dirección durante los cursos académicos 1988-89, 1989-90, 1990-91 y 1991-92, siendo expresión de la capacidad técnica e interpretativa de su autor, en condiciones tan aventajadas que le hacen acreedor al grado de Doctor, siempre que así lo considere el citado Tribunal.



Fdo: Dr. Angel Gutiérrez Sáinz.

Granada, 3 de Junio de 1992.

A la perseverancia y a la soledad.

A la necesidad de seguir aprendiendo.

A la labor incuestionable e inimitable de las personas que con su ejemplo crearon mi más alto grado de curiosidad por el conocimiento: D. Manuel J. Castillo y D. Angel Gutiérrez.

Al apoyo personal más importante y sincero, y a la incomprendible comprensión de Pili. A la esperanza de una nueva vida.

A aquello positivo que he intentado enseñar con mis conocimientos y mi comportamiento a mis padres, hermanos, sobrinos y familiares de Pili.

Al altruismo y al afán de conocimiento de los protagonistas activos de este trabajo.

A la ayuda de compañeros y amigos por su continua animación.



INDICE

	<u>Páginas</u>
RESUMEN.	I
JUSTIFICACION Y PROPOSITO DEL ESTUDIO.	1
INTRODUCCION.	3
1. Perfil lipídico plasmático y riesgo de enfermedad cardiovascular.	4
1.1. Lípidos y lipoproteínas en plasma.	4
1.2. Metabolismo de las lipoproteínas.	12
1.2.1. Transporte de lípidos exógenos desde el intestino.	12
1.2.2. Metabolismo lipídico hepático.	13
1.2.3. Transporte de lípidos endógenos.	13
1.3. Perfil lipídico, apolipoproteínas y aterosclerosis.	16
1.3.1. LDL, apolipoproteína B y aterosclerosis.	16
1.3.2. HDL, apolipoproteína A y aterosclerosis.	18
1.4. La dieta y la actividad física como factores que afectan al perfil lipídico plasmático y la aterosclerosis	19
2. Dieta y perfil lipídico plasmático.	20
2.1. Generalidades.	20
2.2. Colesterol dietético.	21
2.3. Grasas.	23
2.3.1. Cantidad de grasa consumida.	23
2.3.2. Tipos de grasas consumidas.	23
2.4. Hidratos de carbono.	24
2.5. Fibra.	24
2.6. Proteínas.	24
2.7. Contenido calórico total de la dieta.	24
2.8. Otros componentes de la dieta.	25
3. Alimentación vegetariana y perfil lipídico plasmático.	26
3.1. Tipos de dietas vegetarianas.	27
3.2. Influencia de la dieta vegetariana sobre el perfil lipídico plasmático.	29
3.2.1. Características de las dietas vegetarianas.	29
3.2.2. Perfil lipídico plasmático de sujetos vegetarianos.	30
3.2.3. Cambio de dieta mixta a vegetariana; Consecuencias sobre el perfil lipídico plasmático.	37
3.3. Influencia de los productos lácteos y los huevos de la dieta ovolactovegetariana en el perfil lipídico plasmático.	39
4. Ejercicio físico y perfil lipídico plasmático.	42
4.1. Generalidades.	42
4.2. Influencia del ejercicio físico y el entrenamiento sobre el perfil lipídico plasmático.	44
4.2.1. Efectos agudos del ejercicio físico.	44
4.2.2. Efectos crónicos del entrenamiento.	49
4.2.2.1. Deportistas de endurance y de resistencia.	49
4.2.2.2. Programas de entrenamiento aeróbicos y anaeróbicos.	53

4.2.3. Niveles óptimos de actividad física para conseguir cambios en el perfil lipídico.	59
4.3. Actividad física, dieta vegetariana y perfil lipídico plasmático.	60
5. Efectos combinados de la dieta y la actividad física sobre el perfil lipídico plasmático.	61
5.1. Efectos sumativos de la dieta y la actividad física.	62
5.2. Efectos compensatorios de la actividad física sobre dietas aterogénicas.	63
 OBJETIVOS.	 66
 MATERIAL Y METODOS.	 69
1. Metodología general: Significación de la investigación.	71
2. Sujetos.	73
2.1. Procedimiento de selección.	73
2.2. Grupos de sujetos.	74
3. Diseño experimental.	76
4. Exploraciones fisiológicas:	79
4.1. Análisis dietético.	79
4.2. Estudio cineantropométrico.	80
4.3. Parámetros de rendimiento físico aeróbico.	82
4.4. Exploración bioquímica sérica:	84
4.4.1. Material de laboratorio.	84
4.4.2. Reactivos.	85
4.4.3. Personal.	85
4.4.4. Técnicas analíticas.	86
4.4.4.1 Métodos bioquímicos.	86
5. Métodos estadísticos.	88
 RESULTADOS.	 90
1. Meta-análisis de estudios sobre población ovolactovegetariana.	92
2. Estudio previo: Comparación entre sujetos vegetarianos y omnívoros.	98
3. Consecuencias del cambio de dieta omnívora a ovolactovegetariana.	106
4. Comparación entre sujetos ovolactovegetarianos de larga y corta duración.	115
5. Comparación entre sujetos omnívoros y ovolactovegetarianos antes del inicio del diseño básico experimental.	119
6. Consecuencias de un aumento en el consumo de productos lácteos en sujetos omnívoros y ovolactovegetarianos.	125
7. Efecto de un incremento en la actividad física en sujetos omnívoros y ovolactovegetarianos con dieta rica en productos lácteos.	135
7. Dietas ricas en productos lácteos y actividad física: Estudio evolutivo.	145

DISCUSION.	157
1. Perfil lipídico plasmático en sujetos ovolactovegetarianos: Meta-análisis de estudios.	159
2. Perfil lipídico plasmático y características antropométricas de sujetos sedentarios omnívoros y vegetarianos.	164
3. Repercusiones sobre el perfil lipídico plasmático y características cineantro- pométricas de un cambio de dieta omnívora a ovolactovegetariana.	167
4. Alimentación vegetariana, perfil lipídico y características cineantropo- métricas de sujetos sanos.	172
5. Efectos del ejercicio físico y el entrenamiento en el perfil lipídico plasmático: Mecanismos bioquímicos responsables.	185
6. Consecuencias de un aporte suplementario de grasa saturada y colesterol a través de productos lácteos.	192
7. Efectos compensatorios de la actividad física en el perfil lipídico plasmático de sujetos físicamente activos que consumen una dieta rica en grasas saturadas y colesterol.	195
8. Conclusiones finales.	199
BIBLIOGRAFIA.	200
ANEXOS.	244



# RESUMEN

## Introducción

El estudio de los lípidos plasmáticos en sujetos sanos tiene interés como indicativo de riesgo para el desarrollo de cardiopatía isquémica. La dieta y la actividad física son quizás los dos factores exógenos que más influencia tienen sobre el perfil de lípidos plasmáticos y, en general, sobre el conjunto del metabolismo lipídico. Parece comprobado que una dieta pobre en colesterol y ácidos grasos saturados resulta beneficiosa, mientras que una dieta rica en colesterol y grasa saturada resulta ser claramente aterogénica. Este último proceso se ve agravado de forma inequívoca en los sujetos sedentarios.

Entre los productos de consumo habitual, los lácteos pasan por tener un importante contenido en colesterol y grasas saturadas. El objeto del presente trabajo es comprobar si un significativo aumento en la ingesta de productos lácteos afecta negativamente el perfil lipídico plasmático y si tal efecto, de producirse, puede ser revertido o atenuado por un aumento en la actividad física. El estudio se ha realizado sobre dos poblaciones de sujetos sanos cuya dieta de base difiere en cuanto a su contenido en colesterol y grasa saturada.

## Material y método.

La población objeto de estudio estaba constituida por sujetos sanos que ingerían una dieta de tipo mediterráneo y por sujetos igualmente sanos pero cuya dieta era de tipo vegetariano.

El diseño de estudio se ha estructurado en base a tres fases:

*Fase 1.* En ella se han comprobado las características cineantropométricas, dietéticas y de perfil lipídico de sujetos omnívoros y vegetarianos, disponiéndose en estos últimos, de sujetos ovolactovegetarianos y lactovegetarianos.

Igualmente se han estudiado las consecuencias que sobre esos tres parámetros fisiológicos tiene el cambio de una dieta de tipo omnívoro a una dieta de tipo vegetariano.

Tras esta fase se ha procedido ya realizar un estudio meta-analítico de nuestros resultados por la técnica del *Odd Man Out*.

*Fase 2.* Ha consistido en someter tanto a los sujetos omnívoros como a los vegetarianos durante un período de dos meses a una manipulación dietética consistente en duplicar la ingesta diaria de productos lácteos.

*Fase 3.* En ella se han sometido a los sujetos provenientes de la fase 2 a un programa de actividad física aeróbica, consistente en incrementar su actividad semanal en un protocolo de cuatro sesiones de entrenamiento de 45 minutos de duración, distribuidas a lo largo de la semana.

Al final de cada una de estas fases se han evaluado las características cineantropométricas, dietéticas, de perfil lipídico así como los niveles circulantes de apolipoproteínas A y B.

## Resultados

La dieta vegetariana determina una menor ingesta de grasa saturada, colesterol y proteínas animales, a la par que se ingiere mayor cantidad de hidratos de carbono.

No se han objetivado diferencias significativas en el perfil lipídico de sujetos ovolactovegetarianos y sujetos no vegetarianos (omnívoros) a excepción de un ligero aumento de Apo A observado en las mujeres vegetarianas. En los sujetos lactovegetarianos sí se han encontrado importantes diferencias en el perfil lipídico respecto a los sujetos omnívoros y ovolactovegetarianos, presentando los sujetos lactovegetarianos niveles más bajos de colesterol total, HDL-colesterol, LDL-colesterol, Apo A y Apo B.

El cambio desde una dieta omnívora a ovolactovegetariana origina disminución en los niveles de colesterol total, principalmente debido a un descenso en los niveles de HDL-colesterol.

La capacidad aeróbica al esfuerzo físico no se ve afectada por el hecho de ingerir una dieta de tipo vegetariano.

Un aumento en el consumo de productos lácteos al doble de un nivel inicial determina, entre otras cosas, ingestas diarias significativamente mayores de colesterol y grasa saturada y ello tanto en sujetos vegetarianos como omnívoros. Sin embargo sólo en los sujetos vegetarianos se acompaña de una alteración significativa del perfil lipídico, ocasionando aumento del LDL-colesterol y Apo B. En ningún caso se aprecia un efecto negativo de tal manipulación dietética sobre la capacidad aeróbica o parámetros cincantropométricos.

Aún cuando los sujetos físicamente activos de nuestro estudio muestran un perfil lipídico menos aterogénico que el correspondiente a una población sedentaria de referencia, un aumento en el grado de actividad física, como el aplicado en nuestro estudio, no consigue revertir el efecto negativo que un elevado consumo de productos lácteos determina sobre el perfil lipídico de sujetos vegetarianos, así como tampoco tiene efecto sobre el que presentan los sujetos omnívoros.

### En conclusión:

Un aumento en el consumo de grasa saturada y colesterol, tal como el que origina una duplicación en la ingesta de productos lácteos, determina un empeoramiento del perfil lipídico plasmático sobre todo en los sujetos que previamente referían una dieta con menor aporte de ambas sustancias. Un programa de actividad física añadido al que venían realizando y que ha consistido en un entrenamiento adicional de 45 minutos cuatro días a la semana, no revierte los efectos ocasionados por el aumento en la ingesta de grasa saturada y colesterol.

JUSTIFICACION Y PROPOSITO

DEL ESTUDIO

En nuestro país, al igual que ocurre en el resto de los países occidentales, la cardiopatía isquémica constituye la principal causa de mortalidad, atribuyéndosele casi el 50 % de todas las causas de muerte. En los países del área mediterránea, clásicamente se ha observado como ha existido cierto grado de protección frente a dicha enfermedad (KEYS, 1980), pero en algunos de dichos países, como es el caso de España, se observa una clara tendencia al incremento en la tasa de mortalidad por enfermedad isquémica coronaria (PISA y UEMURA, 1982) lo que resulta especialmente alarmante cuando se compara con la manifiesta tendencia al descenso que respecto a tal problema se registra en la mayor parte de los países occidentales, incluidos también algunos del área mediterránea (PISA y UEMURA, 1982).

Existen tres factores fundamentales que contribuyen a la aparición de cardiopatía isquémica. El primero es la hipertensión arterial que a su vez se ve influenciada por la dieta, el estrés, el consumo de ciertos fármacos y el grado de actividad física que se realice. El segundo factor es el consumo de tabaco. El tercer factor es el nivel de colesterol circulante que además de venir constitucionalmente determinado y con un claro componente familiar, se ve influenciado por la dieta y el ejercicio físico.

Muy brevemente recordaremos como el colesterol se encuentra en circulación distribuido fundamentalmente entre las lipoproteínas de baja densidad o LDL, las lipoproteínas de muy baja densidad o VLDL y las lipoproteínas de alta densidad o HDL. Las primeras son las lipoproteínas más aterógenas y transportan la mayor parte del colesterol en circulación. Las últimas transportan una fracción significativa, aunque menos abundante, del colesterol total, tratándose de un colesterol que está siendo activamente retirado de los tejidos o que proviene del intercambio de lípidos entre HDL y otras lipoproteínas. Con esta fracción de alta densidad, el colesterol va a ser transportado hasta el hígado donde será reincorporado a la parte superficial de otras lipoproteínas, las VLDL, o metabolizado hasta sales biliares y eliminado por la bilis. Estas lipoproteínas de alta densidad constituyen un factor negativo de riesgo para la enfermedad aterosclerótica o lo que es lo mismo, valores elevados de las mismas determinan un cierto grado de protección frente a la cardiopatía isquémica.

El componente proteico exclusivo de las LDL es la Apolipoproteína B-100 y el componente proteico fundamental de las HDL es la Apo A con sus dos fracciones la Apo A-I y la Apo A-II. Por tanto, unos niveles elevados de Apo B nos indican un riesgo acentuado de aterogénesis y, en consecuencia, de cardiopatía isquémica. Por el contrario, unos niveles elevados de Apo A nos indican clínicamente la existencia de un determinado grado de protección frente a la misma (BLUM y LEVY, 1987).

Diferentes tipos de dietas conllevan notables modificaciones en el perfil lipídico. Así, dietas ricas en grasas saturadas y colesterol provocan aumentos de LDL y colesterol total, con el consiguiente incremento de riesgo para padecer aterosclerosis, mientras que aquellas ricas en grasas poliinsaturadas o monoinsaturadas, como pueden ser las dietas vegetarianas, disminuyen dichos valores e incluso aumentan los de HDL, lo cual se presenta como un efecto protector (DWYER, 1988). Los patrones de estos tipos de dietas nos permiten discernir las posibles manipulaciones beneficiosas para conseguir prevenir la aparición de la enfermedad coronaria como serían, entre otras, la disminución de las grasas saturadas y el colesterol y el aumento de las grasas poliinsaturadas,

monoinsaturadas, proteínas vegetales y fibra.

El ejercicio físico y el entrenamiento también pueden influir favorablemente, tanto a corto como a largo plazo, en el metabolismo de los lípidos y las lipoproteínas (LEON, 1988), disminuyendo los valores de triglicéridos plasmáticos y LDL, así como aumentando los niveles de HDL.

Aunque son abundantes los trabajos que estudian la influencia de factores dietéticos y de la actividad física sobre el perfil lipídico, más escasos son aquellos en que se han determinado también los niveles de apolipoproteínas, fracción ésta que es la responsable de la interacción biológica de la propia lipoproteína. La mayor parte de esos trabajos se han realizado en países en los que su alimentación es de tipo occidental y no basados en las características de la dieta vegetariana.

Tras exhaustiva búsqueda bibliográfica, para lo que se ha utilizado el sistema MEDLINE, tan sólo se han encontrado unos pocos trabajos que se refieran al estudio de los niveles de apolipoproteínas en sujetos vegetarianos, por lo que estimamos que la investigación sobre este campo concreto puede tener carácter original. Así, tan sólo se conoce de un trabajo (CANO, 1989) que estudie el efecto de dietas con particularidades específicas en cuanto a su contenido en productos cárnicos o marinos, e igualmente, tan sólo se ha encontrado una referencia (SACKS y cols, 1985) en la que se estudia el efecto que un aumento en el consumo de productos lácteos tiene sobre el perfil lipídico plasmático; en dicho trabajo no se refieren los niveles de apolipoproteínas ni el posible efecto que pueden tener modificaciones en el grado de actividad física.

El proyecto de investigación en el que se enmarca el presente trabajo ha sido diseñado para suministrar información preliminar sobre la influencia que desviaciones importantes en el contenido de la dieta mediterránea junto con modificaciones de otras variables de interacción como el ejercicio físico, puedan tener en el perfil lipídico y niveles de apolipoproteínas A y B de una muestra de sujetos adultos sanos físicamente activos.

INTRODUCCION :

FUNDAMENTACION

TEORICA

# 1. PERFIL LIPIDICO PLASMATICO Y RIESGO DE ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR.

## 1.1. LIPIDOS Y LIPOPROTEINAS EN PLASMA.

Los lípidos que nos encontramos en plasma son fundamentalmente triglicéridos, colesterol, fosfolípidos y ácidos grasos. Dado que son insolubles en medio acuoso y por tanto también en la sangre, necesitan para ser transportados en circulación integrarse en complejas macromoléculas formadas por lípidos y proteínas, estructuras denominadas lipoproteínas. Así, dichas lipoproteínas son complejos multimoleculares, por lo general de forma esférica, con un centro hidrofóbico consistente en lípidos no polares (triglicéridos y ésteres de colesterol) y una capa externa solubilizante, que ofrece hacia el interior grupos apolares (lipófilos) y hacia el exterior grupos polares (hidrófilos). Esta capa externa está formada por fosfolípidos y colesterol libre y unas proteínas específicas denominadas apolipoproteínas (Apo) (KOSTNER, 1983). El modelo estructural que las define se ha denominado "iceberg-sea" que se esquematiza en la figura 1 (BREWER, 1981).

La fijación del lípido interior a la capa externa es de tipo no covalente, y se produce principalmente por medio de puentes de hidrogeniones y fuerzas de Van der Waals (SCHAEFER y cols, 1978). Esta unión de lípidos y proteínas es lo suficientemente débil como para permitir el intercambio espontáneo o facilitado de lípidos entre diferentes lipoproteínas y entre ellas y las células de los tejidos. Al mismo tiempo, aquellas uniones son lo suficientemente firmes como para permitir que los complejos lipoproteicos originales existan como tales, e incluso se pueden separar por técnicas analíticas que permitan su separación y dosificación.

En el curso de los años se han empleado diversos sistemas para la separación de las lipoproteínas. La mayoría se basan en alguna propiedad físicoquímica del complejo lipoproteico y han originado la clasificación de las lipoproteínas. Analicemos someramente las características de las lipoproteínas (Tablas 1 y 2).

**QUILOMICRONES (QM).** Son partículas de gran tamaño segregadas por el intestino, que varían rápidamente de composición durante su transporte en sangre. Desde su secreción en el intestino hasta su eliminación de la circulación pasan por tres estadios diferentes sin que exista solución neta de continuidad entre ellos:

- Quilomacrón naciente: Está formado en un 90 % de triglicéridos, siendo sus principales componente proteicos la Apo B48 y las Apo AI y AII.
- Quilomacrón maduro: Se origina una vez que en el plasma se produce la hidrólisis de los triglicéridos del quilomacrón anterior y la recepción de Apo C y Apo E desde las lipoproteínas de alta densidad.
- Quilomacrón residual: En él se ha producido una gran pérdida de triglicéridos y ha variado significativamente su contenido proteico, disponiendo de mayor cantidad de Apo E, la cual posee determinadas zonas de su estructura que son reconocidas por receptores específicos (ALAUPOVIC, 1980; IOVINE e ISENBERG, 1980).

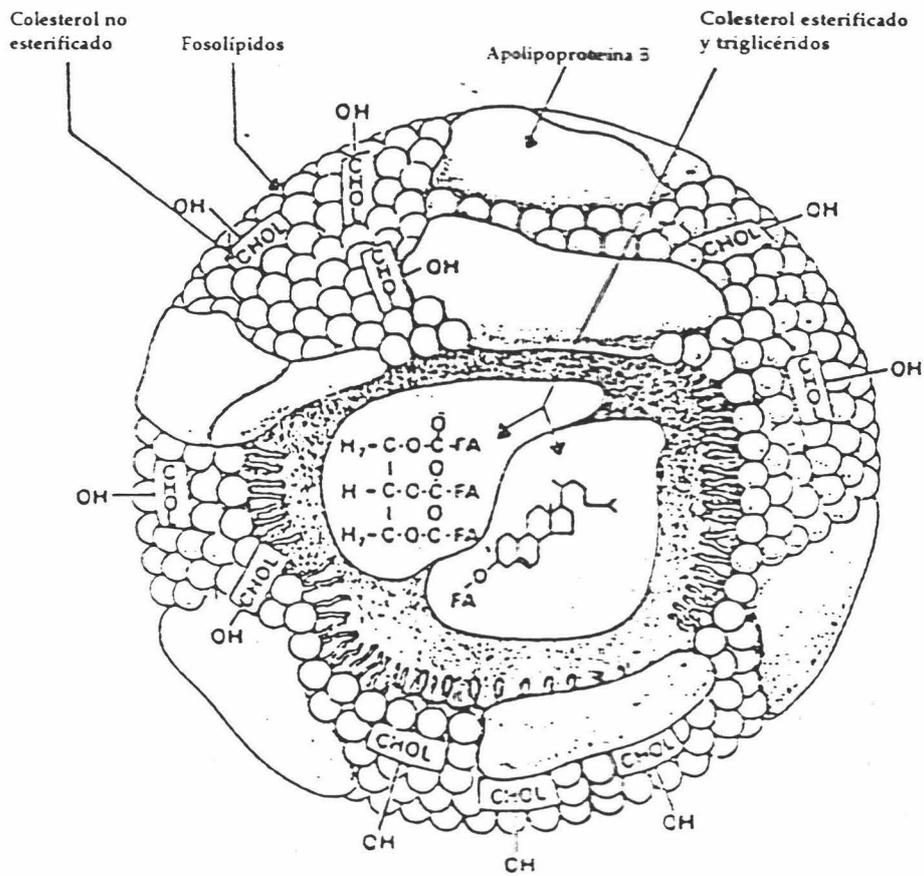


FIGURA 1. Modelo "iceberg-sea" de una lipoproteína, en concreto de la lipoproteína de baja densidad, según Brewer (1981).

LDL

TABLA 1. CARACTERISTICAS DE LAS LIPOPROTEINAS PLASMATICAS HUMANAS

VARIABLES	QM	VLDL	IDL	LDL	HDL
Densidad, g/ml	< 0,95	0,95-1,006	1,006-1,019	1,019-1,063	1,063-1,210
Movilidad electroforética	Origen	Pre-beta	Entre pre-beta y beta	Beta	Alfa
Peso molecular (dalton)	$0,4-30 \times 10^5$	$5-10 \times 10^6$	$3,9-4,8 \times 10^6$	$2,75 \times 10^6$	$3,6-1,8 \times 10^5$
Diámetro (nm)	~ 70	25-70	22-24	19-23	4-10
Relación lípido:proteína	99:1	90:10	85:15	80:20	50:50
Lípidos principales	Triglicéridos exógenos	Triglicéridos endógenos Colesterol esterificado	Triglicéridos endógenos esterificado	Colesterol libre y esterificado	Fosfolípidos. Colesterol
Proteínas principales	AI, B 48 CI, CII, CIII	B 100, E CI, CII, CIII	B-100, E	B 100	AI, AII

(\*) QM, quilomicrones; VLDL, lipoproteína de muy baja densidad; IDL, lipoproteína de densidad intermedia; LDL, lipoproteína de baja densidad; HDL, lipoproteína de alta densidad.

TABLA 2. COMPOSICION, TAMAÑO Y ORIGEN DE LAS LIPOPROTEINAS.

LIPOPROTEINAS	ORIGEN	COMPOSICION							(nm)
		PROTEINAS TOTALES	LIPIDOS	PROPORCION LIPIDICA					
		(%)	(%)	TG*	PL*	CE*	CL*	AGL*	
QUILIMICRONES	Intestino	12	98-99	88	8	3	1		100-1000
VLDL*	Hígado Intestino	7-10	90-93	56	20	15	8	1	30-80
IDL*	VLDL QM*	11	99	29	26	34	9	1	25-30
LDL*	VLDL QM	21	79	13	28	48	10	1	20-25
HDL 2*	Hígado Intestino	33	67	16	43	31	10		10-20
HDL 3	VLDL QM	57	43	13	46	29	6	6	7,5-10
AGL* + ALBUMINA	Tejido adiposo	99	1					100	

(\*) QM, quilomicrones; VLDL, lipoproteína de muy baja densidad; IDL, lipoproteína de densidad intermedia; LDL, lipoproteína de baja densidad; HDL, lipoproteína de alta densidad; TG, triglicéridos; PL, fosfolípidos; CE, colesterol esterificado; CL, colesterol libre; AGL, ácidos grasos libres.

Modificado de ALAUPOVIC (1980).

**LIPOPROTEINA DE MUY BAJA DENSIDAD (VLDL)** . Son más pequeñas que los QM y también son ricas en triglicéridos pero de origen endógeno, principalmente procedentes de síntesis hepática. Como componentes proteicos contiene principalmente Apo B100 y Apo C, aunque también tienen algo de Apo E (ALAUPOVIC, 1980; IOVINE e ISENBURG, 1980).

**LIPOPROTEINA DE BAJA DENSIDAD (LDL)** . Constituyen las lipoproteínas más numerosas en el plasma humano, alrededor del 50 % del total de lipoproteínas. Son los principales factores transportadores de colesterol, que constituye aproximadamente el 65 % de sus lípidos. Un 30 a 35 % de su masa corresponde a proteínas, siendo la Apo B100 prácticamente la única apoproteína contenida en las LDL en condiciones normales. La LDL deriva casi enteramente de las VLDL del plasma; en el paso de las VLDL a las LDL se forma una lipoproteína que tiene una densidad intermedia (IDL) , la cual posee las apolipoproteínas más características de las VLDL (Apo C y Apo E), pero que va sufriendo un progresivo enriquecimiento en colesterol y Apo B (KAPLAN-PESCE, 1988).

**LIPOPROTEINA DE ALTA DENSIDAD (HDL)** . Es una pequeña partícula constituida por un 50 % de proteínas, principalmente Apo A, pero también tiene Apo C y Apo E. El lípido de las HDL cuantitativamente más importante es el fosfolípido fosfatidilcolina (lecitina); el colesterol representa un 20-25 % de su masa. Las HDL se subdividen a menudo en HDL<sub>2</sub> y HDL<sub>3</sub>, variando éstas no sólo en su tamaño y densidad, sino en su papel fisiológico (WITZTUN y SCHOFELD, 1979; KAPLAN-PESCE, 1988).

Otras lipoproteínas que aparecen con menor frecuencia y de las que aún se tiene poco conocimientos sobre el papel que desempeñan son: **LIPOPROTEINA LP(a)**, que se encuentra tan sólo en algunos sujetos, con alto grado de similitud respecto a la LDL (KAPLAN-PESCE, 1988; ANGELO y SCANU, 1988); y **LIPOPROTEINA LPx**, lipoproteína anormal que se encuentra en pacientes con enfermedades biliares obstructivas (KAPLAN-PESCE, 1988).

Las apolipoproteínas también denominadas apoproteínas, son el componente proteico de las lipoproteínas. Cada clase de lipoproteína tiene una variedad de apolipoproteínas en diferentes proporciones (TABLA 3), siendo estas últimas, las determinantes más probables de la integridad de la estructura y de las funciones específicas de las lipoproteínas (TABLA 4).

La **APOLIPOPROTEINA A (Apo A)** constituye alrededor del 90 % del total proteico de las HDL, con una relación de sus dos proteínas principales, Apo AI/Apo AII, de 3:1 en peso (SCANU y cols, 1984). Se sintetiza en intestino e hígado, siendo su principal función la estructural. Además la Apo AI parece activar el enzima lecitin-colesterol-acil-transferasa (LCAT) (SCANU y cols, 1984; SCHAEFER y cols, 1979, 1982), mientras que la Apo AII puede inhibir la LCAT (SCHAEFER y cols, 1978) y/o activar el enzima lipasa hepática (HL) (JAHN y cols, 1983). El lugar de degradación es probablemente el hígado, el riñón o ambos (NAKAI y WHAYNE, 1976; PITTMAN y STEINBERG, 1984). Además, existe una variante menor de la Apo A, la Apo AIV, secretada a partir de los QM, cuya función se desconoce (MAHELY, 1981).

La APOLIPOPROTEINA B (Apo B) es la mejor caracterizada de las apolipoproteínas plasmáticas, jugando un importante papel al regular la síntesis y degradación del colesterol, ya que son ellas las que controlan la interacción de LDL y los QM parcialmente catabolizados (remanentes) con receptores específicos del hígado y las células extrahepáticas (MAHLEY e INNERARITY, 1983). Se diferencian dos apolipoproteínas B, Apo B48 y Apo B100, las cuales son productos muy parecidos de diferentes genes (KANE, 1983). El catabolismo de ambas ocurre tras endocitosis del complejo lipoproteína-receptor en esas células (COOPER, 1985), pero también pueden ser catabolizadas por macrófagos (vía "scavenger") que fagocitan las partículas de LDL (BROWN y cols, 1981).

Además de estas dos principales apoproteínas, existen otras de menor importancia como las APOLIPOPROTEINAS C y E , que intervienen en el metabolismo de las lipoproteínas, y otras en pequeñas cantidades como el antígeno Lp(a), Apo D, Apo F, Apo G y Apo H, pero su significación clínica es más relativa, señalándose en las tablas 3 y 4 algunas de sus características.

TABLA 3. COMPOSICION DE LAS APOLIPOPROTEINAS HUMANAS

APOLIPOPROTEINAS	POLIPEPTIDOS	FORMAS POLIMORFICAS	PESO MOLECULAR	AMINOACIDOS
APO A	A I	A I 1, A I 2	28000	243
	A II		17000	154
	A IV		44000-46000	
APO B	B48		265000	
	B100		350000-550000	
APO C	C I		6605	57
	C II		8824	79
	C III	C III 0	8750	79
		C III 1		
	C III 2			
APO E	E 1, E 2, E 3		34000	299
		E 4 4, E 3/3.		
		E 2 2, E 1/3.		
		E 1 2, E 3/2.		
APO D			20000	
APO F				
APO G				
APO H				

Modificado de RIFAI (1986), DUFAUX y cols (1982), BREWER (1981),  
ALAUPOVIC (1980).

TABLA 4. CARACTERISTICAS DE LAS APOLIPOPROTEINAS HUMANAS.

APOLIPOPROTEINAS	LOCALIZACION SEGUN DENSIDAD	CONCENTRACION PLASMATICA mg/dl mmol/l (Media $\pm$ SD*)	LUGAR DE SINTESIS	FUNCIONES
APC A I	HDL*	121 $\pm$ 24 0.043 $\pm$ 0.009	HIGADO INTESTINO	COFACTOR ACTIVADOR DE LA LCAT*
APC A II	HDL	37 $\pm$ 9 0.022 $\pm$ 0.005	INTESTINO HIGADO	INHIBIDOR DE LA LCAT? ACTIVADOR DE LA HL*? UNION DE FOSFOLIPIDOS
APC A IV	CM*		INTESTINO HIGADO	
APC B 48	VLDL*LDL* CM		INTESTINO HIGADO	ACLARAMIENTO DE COLESTEROL. UNION ENTRE PROTEINA Y RECEPTOR CELULAR. TRANSPORTE EXTRACELULAR O FORMACION INTRACELULAR DE CM Y VLDL
APC B 100	VLDL-LDL	98 $\pm$ 20 0.0023 $\pm$ 0.0005	HIGADO	
APC C I	VLDL-LDL-HDL*	7 $\pm$ 2 0.011 $\pm$ 0.003	HIGADO	ACTIVADOR DE LA LCAT? COFACTOR DE LA LPL* DEL TEJIDO ADIPOSEO
APC C II	VLDL-LDL-HDL	3.7 $\pm$ 1.9 0.004 $\pm$ 0.002	HIGADO	ACTIVADOR DE LA LPL DEL TEJIDO ADIPOSEO
APC C III	VLDL-LDL-HDL	13 $\pm$ 5 0.015 $\pm$ 0.005	HIGADO	INHIBIDOR DE LA LPL? ACTIVADOR DE LA LCAT?
APC D	HDL 3			TRANSFERENCIA DE COLESTEROL ESTERIFICADO DE HDL A LDL, JUNTO A LA LCAT
APC E	VLDL-LDL-HDL CM	4 $\pm$ 1 0.0012 $\pm$ 0.0003	HIGADO MACROFAGOS	ACLARAMIENTO DE COLESTEROL DE LAS LIPOPROTEINAS RICAS EN TRIGLICERIDOS. INHIBIDOR DE LA LPL DEL TEJIDO ADIPOSEO

\* SD, desviación estandar; CM, quilomicrones; VLDL, lipoproteína de muy baja densidad; LDL, lipoproteína de baja densidad; HDL, lipoproteína de alta densidad; LCAT, enzima lecitin colesteroil acil transferasa; HL, enzima lipasa hepática; LPL, enzima lipoprotein lipasa.

Modificado de RIFAI (1986), DUFAUX y cols (1982), BREWER (1981), ALAUPOVIC (1980).

## 1.2. METABOLISMO DE LAS LIPOPROTEINAS PLASMATICAS.

El metabolismo lipídico plasmático se caracteriza por el alto dinamismo y el continuo cambio a que se ven sometidas las lipoproteínas del plasma. Así, aunque algunas de ellas son sintetizadas como tales en mayor o menor medida, otras se producen por transformación de lipoproteínas originales. Las células que se encargan principalmente de la síntesis son el enterocito y el hepatocito, las cuales poseen una alta capacidad de sintetizar lípidos y proteínas. La porción proteica, la apoproteína, al igual que otras proteínas plasmáticas, son sintetizadas en el sistema polirribosómico del retículo endoplásmico rugoso. Los lípidos no ingresados por la dieta (exógenos) y que por tanto son endógenos, se sintetizan por enzimas de membrana, situados en el retículo endoplásmico liso y rugoso (triglicéridos y fosfolípidos) o por enzimas citosólicos o de membrana mitocondrial y microsomal (colesterol) (INFANTE, 1981). La unión de ambos tipos de lípidos con apoproteínas se produce fundamentalmente en el aparato de Golgi, formando así las lipoproteínas nacientes, las cuales serán secretadas por la célula. De esta forma se van sintetizando tres tipos básicos de lipoproteínas: los QM cuyo origen es exclusivamente intestinal y que contienen triglicéridos exógenos, las VLDL cuyo origen es hepático e intestinal pero cuyos lípidos son endógenos y las pro-HDL o HDL nacientes. Estas últimas aunque contienen fosfolípidos y colesterol y las mismas apoproteínas que las HDL plasmáticas, poseen una estructura diferente pues presentan una forma discoidal con tendencia a agruparse unas encima de otras.

Al estudiar el metabolismo de las lipoproteínas conviene diferenciar tres aspectos: el transporte de los lípidos exógenos, el metabolismo lipídico hepático y el transporte de lípidos endógenos, en cada uno de los cuales adquiere mayor importancia algún tipo de apoproteína.

### 1.2.1. TRANSPORTE DE LIPIDOS EXOGENOS DESDE EL INTESTINO.

#### PAPEL DE LOS QUILIMICRONES

Los triglicéridos y el colesterol ingeridos con los alimentos, una vez hidrolizados por las lipasas y absorbidos en forma de micelas por los enterocitos, se reesterifican formando parte de los QM (DIETSCHY y WILSON, 1970). Las apolipoproteínas A y B son el componente protéico fundamental de estas lipoproteínas y difiere del componente de otras (BOJANOVSKI y cols, 1985; HOSPATTANKER y cols, 1986). Una vez que los QM salen del enterocito hacia el quilífero central, se transportan por la linfa a través del conducto torácico hasta la circulación general. En esta última adquieren inmediatamente las apolipoproteínas C y E procedentes de las HDL (Figura 2). De ellas, la Apo CII activa el enzima lipoprotein lipasa (LPL), que hidroliza los triglicéridos de los QM formando ácidos grasos y glicerol que son utilizados por los tejidos adiposo y muscular. La disminución de tamaño que se origina en los QM al ir perdiendo triglicéridos, hace innecesaria la cantidad de fosfolípidos y Apo A que posee. Ambas son liberadas y transferidas a las HDL (WU y WINDMUELLER, 1979). Este nuevo quilimicrón que conserva sus Apo B y E, pero que es de menor tamaño, se denomina quilimicrón "*remnant*". Estas apoproteínas serán reconocidas por los receptores hepáticos específicos, lo que determinará la captación del quilimicrón, con lo que el colesterol de la dieta se introducirá en el hígado (MAHLEY y cols, 1981).

## 1.2.2. METABOLISMO LIPIDICO HEPATICO. ORIGEN DE LOS LIPIDOS ENDOGENOS.

El hígado es el principal responsable del metabolismo lipídico y, por tanto, es vital para el desarrollo de la aterosclerosis. Este órgano va a disponer de colesterol por dos vías: el procedente de las lipoproteínas y el sintetizado por sus propias células, proceso este último regulado por la 3-hidroxi-metil-glutaril coenzima A reductasa (3-H-M-G co A reductasa). Este colesterol cuando se esterifica con un ácido graso puede seguir diferentes vías: almacenarse en vesículas citoplasmáticas, segregarse a la bilis, convertirse en ácidos biliares o integrarse en nuevas lipoproteínas para ser de nuevo puesto en circulación (Figura 2). Cuando el colesterol hepático se acumula, todas las vías excepto la primera se incrementan.

El hígado produce de forma continua y en mayor cantidad VLDL. Al salir a circulación es rápidamente hidrolizada y transfiere parte de sus componentes con la HDL. Esto origina un cambio en su estructura con pérdida de triglicéridos y hace aparecer en superficie la Apo B100 (TIKKANEN y cols, 1984). La VLDL es así transformada en IDL. Pero esta nueva lipoproteína por las continuas degradaciones a las que se ve sometida es rápidamente transformada en LDL (Figura 2). Esta última tiene una vida media mucho más prolongada que las anteriores, permaneciendo en circulación durante varios días, lo que posibilitará su acumulación en los tejidos periféricos si su concentración es elevada.

## 1.2.3. TRANSPORTE DE LIPIDOS ENDOGENOS. METABOLISMO DE VLDL, LDL Y HDL.

### 1.2.3.1. TRANSPORTE Y CAPTACION TISULAR DE LIPIDOS ENDOGENOS: PAPEL DE LAS APOLIPOPROTEINAS PRESENTES EN IDL Y LDL.

Los lípidos sintetizados endógenamente, principalmente triglicéridos y colesterol, para ser utilizados energéticamente o estructuralmente por los tejidos necesitarán ser transportados en la sangre hasta los mismos (Figura 2). Una vez que estos lípidos están en la vecindad de la célula, los triglicéridos se incorporan a ella gracias a la acción de la LPL, mientras que el colesterol se introducirá junto con toda la lipoproteína gracias a un proceso de internalización. Este último proceso está facilitado por el reconocimiento de las Apo B o Apo E por parte de receptores específicos.

La LDL va a transportar la mayor parte del colesterol circulante. Existen dos mecanismos principales determinantes del metabolismo del colesterol plasmático. El primero correspondería al ya señalado anteriormente, consistente en la internalización de la LDL junto con su colesterol en el interior de las células, gracias al reconocimiento por receptores específicos a las apoproteínas. El segundo mecanismo de catabolizar el colesterol se lleva a cabo por el sistema retículo-endotelial, que con sus macrófagos fagocitan las partículas de lipoproteínas cargándose en colesterol y convirtiéndose en células espumosas.

En condiciones normales, el hígado es el órgano que más contribuye a la metabolización de las LDL por medio de su interacción con el LDL-receptor, lo que

representa casi las 3/4 partes de su metabolismo total (STEIN, 1986).

#### 1.2.3.2. TRANSPORTE DE COLESTEROL DESDE LOS TEJIDOS AL HÍGADO: PAPEL DE LAS APOLIPOPROTEÍNAS PRESENTES EN HDL .

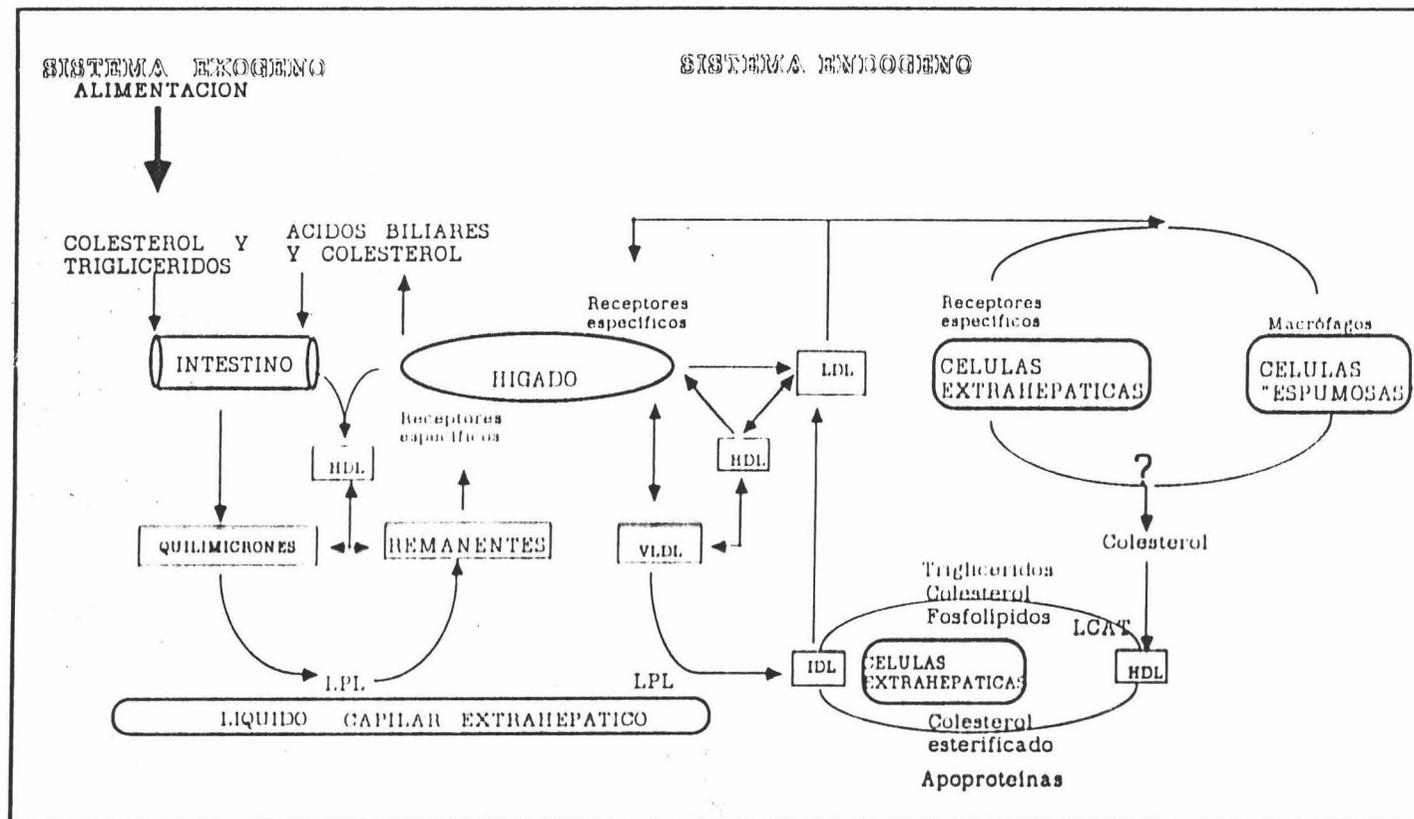
Como ya hemos visto anteriormente, las HDL nacientes que se sintetizan en hígado e intestino, son sustancias pobres en colesterol. Una vez que ingresan en el plasma, se van a ir cargando del mismo, lo que origina la aparición de las HDL maduras con aspecto esférico, que integran el colesterol en la posición central de la bicapa fosfolipídica.

El colesterol que es captado y esterificado por la HDL puede venir tanto desde las células como de otras lipoproteínas (Figura 2). El mecanismo por el que es captado el colesterol presente en las células, no está suficientemente aclarado, aunque se ha sugerido que las HDL podrían interactuar con receptores específicos de las células, especialmente aquellas más cargadas en colesterol (ORAM y cols, 1983).

Dos vías metabólicas puede seguir el colesterol esterificado de las HDL maduras. La primera sería la transferencia de nuevo a las lipoproteínas (VLDL y LDL). Estas lo intercambiarían por triglicéridos, los cuales serían posteriormente hidrolizados por la acción de la LPL, con lo que la HDL vuelve a estar dispuesta para repetir el proceso de absorción, esterificación y transferencia de colesterol (DECKELBAUM y cols, 1984). La segunda vía que puede seguir el colesterol esterificado presente en la HDL es la transferencia directa a los hepatocitos, lo cual se puede producir gracias a la interacción de la Apo E presente en la HDL con el receptor correspondiente del hepatocito (Figura 2).

El papel antiaterogénico que se le atribuye a la HDL se debe a esta capacidad de recibir colesterol desde otras lipoproteínas y desde las células para transportarlo al hígado, donde podrá ser degradado y eliminado, en parte, por vía biliar.

Figura 2. Metabolismo de las lipoproteínas: sistemas exógeno y endógeno.



VLDL, lipoproteína de muy baja densidad; IDL, lipoproteína de densidad intermedia; LDL, lipoproteína de baja densidad; HDL, lipoproteína de alta densidad; LPL, lipoproteína lipasa; LCAT, lecitina colesterol acil transferasa.

Modificado de BROWN y cols (1981).

### 1.3. PERFIL LIPIDICO, APOLIPOPROTEINAS Y ATEROSCLEROSIS.

A partir de que fuera sugerida una relación entre los niveles de colesterol sérico y la propensión a padecer aterosclerosis y cardiopatía isquémica (THANHAUSER y MULLER, 1938), y quedara demostrada tal asociación en diferentes estudios epidemiológicos (STAMLER y cols, 1986; DEMECKER y cols, 1982; KANNEL y cols, 1979; KALIMAN y cols, 1980; KUEMMERIE, 1981; MILLER, 1981), se han ido buscando diferentes indicadores de este riesgo de enfermedad tomando como referencia los valores de los lípidos plasmáticos. Después de evaluar los niveles absolutos de lípidos en sangre, se pasó al estudio de las lipoproteínas, atribuyendo un papel de riesgo a las LDL, IDL o VLDL (TATAMI y cols, 1981) y de protección a la HDL (KALIMAN y cols, 1980), y más en concreto a la HDL<sub>2</sub> (EDER y GIDEZ, 1982). Posteriormente se han buscado cocientes o índices de riesgo aterógeno como colesterol total/HDL-colesterol (TC/HDL), LDL-colesterol/HDL-colesterol (LDL/HDL) o sus inversos (BATTISTA y cols, 1980; SCHWANDT y cols, 1981; VROULIS y cols, 1982), y más recientemente se ha centrado la evaluación en el estudio de las apolipoproteínas (BRENZELLY cols, 1984). Esbozamos el origen de la lesión ateromatosa para entender mejor esta evolución de las medidas analíticas utilizadas.

La acumulación de los ésteres de colesterol en depósitos celulares de la pared arterial, dándole aspecto de células espumosas, se ha establecido como el origen de la lesión aterosclerótica. El colesterol que se acumula en la célula procede principalmente de las lipoproteínas que contienen Apo B como son LDL, VLDL e IDL (ST CLAIR, 1976), pero ese colesterol puede ser retirado de allí por las lipoproteínas que contienen Apo AI (HDL). Las células que pueden captar el colesterol son tanto los macrófagos como células musculares lisas de la pared arterial (SMALL, 1977). Las primeras lo hacen por diferentes mecanismos, siendo el más importante la captación de colesterol por vía "scavenger" (ST CLAIR, 1986), mientras que las segundas lo hacen, principalmente, por vía receptor a las Apo B y Apo E (RUDEL y cols, 1985).

Veamos con más detalles estos mecanismos y la importancia de las apolipoproteínas en el proceso de desarrollo de la aterosclerosis.

#### 1.3.1. LDL, APOLIPOPROTEINA B Y ATEROSCLEROSIS

La importancia que las LDL puedan tener en el desarrollo de la lesión aterosclerótica se hace evidente en estudios epidemiológicos que muestran cómo los sujetos con cardiopatía isquémica o aterosclerosis presentan niveles más elevados de LDL (TATAMI y cols, 1981), y como en los sujetos con hipercolesterolemia familiar, que presentan niveles elevados de LDL, el desarrollo de lesión aterosclerótica y cardiopatía isquémica se presenta más precozmente que en el resto de la población (FRUCHART, 1988). Se hace por tanto evidente la necesidad de profundizar en el metabolismo de estas lipoproteínas en su relación con el proceso aterosclerótico.

Las LDL que aparecen en circulación tienen dos orígenes: la degradación de las VLDL circulantes y la síntesis hepática.

La transformación de VLDL en LDL implica la hidrólisis de los triglicéridos y la transferencia de los lípidos de superficie y apoproteínas a otras lipoproteínas, particularmente HDL (SCHAEFER y cols, 1982). Pero no todas las VLDL van a transformarse en LDL; ésto depende del contenido en Apo E y del tamaño de las VLDL, lo cual está íntimamente relacionado con su contenido en triglicéridos. El mayor contenido en Apo E de las VLDL de mayor tamaño origina que sean reconocidas por receptores hepáticos específicos, que las internalizan y degradan por completo antes de su posible conversión en LDL. Las partículas de menor tamaño son más pobres en Apo E y por tanto se metabolizan más lentamente, estando determinado su catabolismo por la interacción de su Apo B con el receptor correspondiente (FIELDING y FIELDING, 1986). Por su parte, el mayor contenido en triglicéridos, que es lo que origina un mayor tamaño de la partícula de VLDL, posibilita una mayor captación de ésteres de colesterol en éstas que en las más pequeñas, no siendo convertidas en LDL, sino que son directamente retiradas por el hígado. Esto se debe al funcionamiento enzimático que transforma las VLDL en LDL; de un lado estarían los enzimas que determinan la hidrólisis de los triglicéridos (LPL y triglicérido lipasa hepática) y por otro las proteínas de transferencia de lípidos entre lipoproteínas, como por ejemplo la proteína que intercambia triglicéridos desde VLDL a LDL y ésteres de colesterol de LDL a VLDL.

El segundo origen de las LDL es el hepático, el cual puede suponer cuantitativamente una producción dos veces mayor que la originada por la transformación de VLDL en LDL (SOUTAR y cols, 1977). Estas partículas contienen Apo B100, fosfolípidos y colesterol libre en cantidad abundante, pero su parte central es rica en triglicéridos y no tanto en ésteres de colesterol. También contiene algo de Apo E y Apo C (JONHSON y cols, 1987). El exceso de colesterol y fosfolípidos que presentan en su superficie será esterificado por acción de la LCAT una vez que entre en contacto con la HDL y sea activada por la Apo AI. El colesterol esterificado es entonces transferido a las HDL (BABIÁK y RUDEL, 1987) y éstas realizarán su transporte como ya señalábamos anteriormente.

La metabolización de las LDL se realiza preferentemente vía receptores a LDL existentes en los hepatocitos, lo que permite aclarar al día más del 60 % de las LDL circulantes (BILHEIMER y cols, 1984). El grado de actividad de estos receptores está regulado no sólo por el nivel de colesterol (LDL) que llega al hígado, sino también por el tipo de grasa presente en la dieta. Así, la administración experimental de una dieta rica en grasa saturada y colesterol puede suprimir la expresión del receptor hasta un 90 %, mientras que si la dieta contiene la misma cantidad de colesterol pero la grasa es insaturada, la supresión es del 30 % (JOHNSON y cols, 1985). Por tanto el nivel de colesterol circulante (LDL colesterol) está determinado en gran medida por el nivel de extracción hepática, lo que dependería del grado de actividad del receptor hepático a LDL, que también muestra variaciones individuales. Por otro lado, las LDL muestran cierto grado de heterogeneidad variando su interacción e internalización por el receptor y células hepáticas.

Se han apreciado en plasma diferentes subpoblaciones de LDL con diferente composición y características, lo cual puede venir determinado por factores genéticos, tipo de dieta, niveles de otras lipoproteínas y eficiencia del receptor de LDL. Aunque no se tiene certeza sobre qué tipo de partícula de LDL puede resultar más aterógena (las grandes ricas en triglicéridos o las pequeñas ricas en ésteres de colesterol), sí se muestra que cualquier modificación en su estructura

puede enlentecer el metabolismo de la LDL, aumentar su permanencia en circulación y predisponer a la aterosclerosis. Es necesario destacar que las partículas que presenten una relación excesivamente alta de Apo B respecto al contenido en colesterol, se muestran como más aterogénicas (BABIÁK y RUDEL, 1987).

Está comprobado cómo una dieta rica en grasa saturada y colesterol (dieta aterogénica) determina un incremento selectivo en la cantidad de colesterol esterificado con ácidos grasos saturados y monoinsaturados presentes en la parte interna de las partículas de VLDL y LDL, lo que afecta su temperatura de fundición. Además, estas LDL pueden ser más reactivas con los proteoglicanos de la pared arterial, lo que a su vez modifica la molécula de LDL con las consecuencias que ya se han visto.

No se conoce el mecanismo por el que una alteración física de la parte interna de la molécula de LDL altera la capacidad de interaccionar con las células de la pared arterial, aunque podía deberse a un cambio conformacional que afecte la exposición de la Apo B (TENGG y cols, 1985). En cualquier caso se puede decir que modificaciones en tamaño, carga eléctrica, estado físico de la parte interna, conformación de Apo B y presencia de otras apoproteínas, pueden afectar la unión de LDL a sus receptores, determinando aumentos de LDL, así como unión a proteoglicanos, con la consiguiente acumulación de LDL en la pared arterial y desarrollo de la lesión aterosclerótica.

### 1.3.2. HDL, APOLIPOPROTEINA A Y ATEROSCLEROSIS.

Las HDL nacientes se originan en hígado e intestino como estructuras de bicapa discoidal compuestas de apoproteínas, fosfolípidos y colesterol libre. Al ingresar en la circulación comienzan rápidamente a realizar una serie de transferencias de componentes con otras lipoproteínas y células, que hacen modificar su estructura a forma esférica, convirtiéndose en HDL maduras. Primeramente se cargan de ésteres de colesterol a causa de la acción de la LCAT, la cual es activada por la Apo AI, sobre el colesterol libre y Apo B, que hay en la superficie de las células con las que se pone en contacto (PICARDO y cols, 1986). Asimismo, las HDL tienen una gran capacidad para intercambiar lípidos (colesterol) y apoproteínas (Apo E y Apo C) con otras lipoproteínas. Estas apoproteínas ayudarán a las lipoproteínas ricas en triglicéridos a ser degradadas. Este dinamismo tan enfatizado en el intercambio de componentes, origina cierta heterogeneidad de la partícula de HDL, que hace que aparezcan diferentes subpoblaciones como HDL<sub>2</sub> (HDL<sub>2a</sub> y HDL<sub>2b</sub>) y HDL<sub>3</sub>.

El importante intercambio de colesterol entre las membranas celulares o lipoproteínas y HDL viene determinado por el gradiente de concentración de colesterol libre entre la superficie de una y otra. Este gradiente se mantiene bajo y favorable a la HDL gracias a la acción de la LCAT, la cual es activada por la Apo AI. Esta enzima esterifica el colesterol libre presente en la superficie de la HDL de forma continua, lo que hace que este tipo de colesterol se mantenga fundamentalmente bajo. Las partículas de HDL de pequeño tamaño parecen ser más efectivas que las grandes en captar colesterol, teniendo aquellas una más baja relación colesterol libre/fosfolípidos (RUDEL y cols, 1984).

Este colesterol esterificado será posteriormente transferido de nuevo a la VLDL o a diferentes células del organismo.

La transferencia a las VLDL se produce gracias a la proteína de intercambio de ésteres de colesterol (CEEP), recibiendo a su vez triglicéridos, que pasarán así a ocupar la posición central de la HDL (DECKELBAUM y cols, 1986). Estos serán hidrolizados por acción de la triglicérido lipasa hepática (NIKKILA, 1978), mientras que el colesterol transferido a las VLDL será después retirado por hígado o tejidos extrahepáticos durante el metabolismo de las VLDL, ya expuesto anteriormente.

Por otra parte, la HDL transfiere este colesterol esterificado a hepatocitos, células de la corteza suprarrenal, fibroblastos, etc., pero sin que se produzca internalización o degradación de las moléculas de HDL, no dependiendo tampoco de la existencia de ninguna apoproteína en la misma (PITTMAN y cols, 1987).

Por todo ello se muestra como la HDL presenta un mecanismo de reciclaje continuo, que le permite estar en disposición de aceptar nuevo colesterol esterificado. Esto la hace convertirse en un espléndido sistema de transporte de colesterol desde los tejidos al hígado, lo que explica su efecto antiaterogénico. Sin embargo hay que tener presente que este efecto se debe no a la concentración de colesterol presente en la HDL (HDL-colesterol), sino a la cantidad de colesterol que esa HDL sea capaz de transportar al día desde los tejidos al hígado. Por tanto, niveles altos de HDL-colesterol serán indicativos de protección frente a la aterosclerosis siempre y cuando reflejen verdaderamente la actividad con que las HDL retiran colesterol de los tejidos para llevarlos al hígado.

#### 1.4. LA DIETA Y LA ACTIVIDAD FISICA COMO FACTORES QUE AFECTAN EL PERFIL LIPIDICO PLASMATICO Y LA ATEROSCLEROSIS.

En los últimos 30 años se ha mostrado una disminución de la mortalidad por enfermedades cardiovasculares en los países desarrollados (LEVY, 1981), hecho que no parece corroborarse en España. Ha sido sugerido que esta disminución se ha originado a causa de los cambios en los hábitos de vida, principalmente disminución del tabaquismo, mejora de la alimentación y aumento del grado de actividad física, junto con el mejor tratamiento farmacológico de la enfermedad (SHEPHARD, 1986; PAFFENBARGER y cols, 1986).

La dieta y la actividad física, factores ambos fácilmente modificables en el comportamiento humano, posibilitan cambios beneficiosos en el perfil lipídico plasmático y/o en el desarrollo de la aterosclerosis: la dieta por su interacción íntima con el metabolismo lipídico como acabamos de ver, y la actividad física por hacer variar los niveles plasmáticos de las lipoproteínas y apoproteínas y por una repercusión directa sobre la placa aterosclerótica, mostrada al menos en animales. Veamos más detenidamente como estos dos factores pueden repercutir sobre los niveles lipídicos plasmáticos y por tanto sobre la lesión aterosclerótica.

## 2. DIETA Y PERFIL LIPIDICO PLASMATICO.

### 2.1. GENERALIDADES.

La dieta, factor modificable en el comportamiento humano, influye directamente sobre los lípidos plasmáticos (ELFORD y YEO, 1988), los cuales muestran, como ya se ha visto, una estrecha relación con las lesiones ateromatosas. El efecto es más notable sobre el colesterol total y la lipoproteína de baja densidad, que sobre la lipoproteína de alta densidad (COLT y HASHIM, 1986). Por tanto, las dietas habituales de las personas, van a afectar directamente los niveles de lípidos plasmáticos y mediante éstos en la morbimortalidad por enfermedad cardiovascular.

Individuos con dietas pobres en grasas saturadas (MIETINNEN y cols, 1972) y proteínas animales pero ricas en hidratos de carbono complejos (KNUIMAN y cols, 1987), presentan niveles inferiores de colesterol total y menor incidencia de enfermedad cardiovascular, en particular de cardiopatía isquémica (BYINGTON y cols, 1979). Ejemplos de estas dietas son la mediterránea y la vegetariana (BEESON y cols, 1989; KEYS, 1980; DWYER, 1988), siendo clasificada esta última como uno de los cambios de estilo de vida de las personas que desean mejorar el estado de su enfermedad cardiovascular (ORNISH y cols, 1990). Por el contrario, países que han "occidentalizado" sus hábitos dietéticos (incremento de grasa saturada, colesterol y proteínas de procedencia animal), como Polonia, Italia o Rumanía, han aumentado su tasa de mortalidad por enfermedad coronaria (COLT y HASHIM, 1986). El estudio de KEYS (1980), realizado en siete países, donde se halla una correlación entre ingesta de grasa saturada y enfermedad coronaria ( $r=0.84$ ), muestra que en la población mediterránea, la cual posee un alto consumo de grasas (35-40 %), la morbimortalidad es más baja que en el resto de las poblaciones estudiadas, y es comparable a la del Japón, donde la grasa representa tan sólo un 10 % (KEYS, 1980). Esto puede ser debido a que la mitad del consumo de grasa viene dado por el aceite de oliva (CARMENA, 1989) en lugar de grasas saturadas (KEYS, 1987). El ácido oleico presente en el mismo, tiene un efecto protector influyendo sobre los niveles de HDL, como se verá más adelante. Por otra parte, estudios realizados sobre poblaciones japonesas que han emigrado a Estados Unidos, muestran un aumento de la tasa de enfermedad coronaria al aumentar los niveles lipídicos plasmáticos aterogénicos, como consecuencia de la adquisición de nuevos hábitos alimenticios (ROBERTSON y cols, 1977a; 1977b).

Por su parte, dietas ricas en pescados, que contienen ácidos grasos poliinsaturados de la serie n-3, originan un efecto antiaterogénico (KROMHOUT y cols, 1985),

Aunque se ha demostrado que manipulaciones dietéticas (reducción de la ingesta de grasa saturada, incremento de grasa poliinsaturada o aumento de fibras solubles) reducen la concentración de colesterol sérico (YANG y WILLIAMS, 1978; LEWIS y cols, 1981), existen pocos estudios que relacionen las características de la

dieta y la concentración de lípidos plasmáticos en estudios de población (SINCLAIR, 1986). Veamos a continuación como influyen diferentes características de la dieta en los niveles lipídicos plasmáticos (Tabla 5), para pasar a continuación a analizar la dieta vegetariana y sus repercusiones en el perfil lipídico plasmático.

## 2.2. COLESTEROL DIETETICO

Estudios realizados a partir de la II Guerra Mundial relacionan consumo alimenticio y mortalidad por naciones. En el caso del colesterol, tal y como aumenta su ingesta, aumenta la morbimortalidad por cardiopatía isquémica (ALDERSON y cols, 1986; TSO y cols, 1984), incluso sin variaciones de los valores lipídicos plasmáticos (SHEKELLE y cols, 1981), lo que indica su papel aterogénico per se (STAMLER y SHEKELLE, 1988). Realmente, el organismo humano muestra una incapacidad para compensar una sobrecarga de colesterol. Se han llegado incluso a establecer fórmulas matemáticas en estudios dietéticos controlados, que relacionan los niveles de colesterol plasmático con el ingerido (KEYS y cols, 1965; KUSHI y cols, 1988). Igualmente, a partir de los principales estudios intrapoblacionales, Western Electric Study en Chicago (SHEKELLE y cols, 1981), Multiple Risk Factor Intervention Trial (STAMLER y cols, 1986), Irish-Boston Diet Heart Study (KUSHI y cols, 1985), Zutphen Study (KROMHOUT y COULANDER, 1984) y Honolulu Heart Program (McGEE y cols, 1984), se muestra que un incremento del colesterol de 200 mg por 1000 kcal, se asocia con un riesgo de un 30 % más elevado de cardiopatía isquémica.

Existe un límite superior de ingesta de colesterol, entre 500-700 mg, por encima del cual no se modifica más la cifra de colesterolemia. Igualmente existe un límite inferior, situado en 100 mg (ILLINGWORTH y CONNOR, 1987). Entre estos valores sí se da una relación directa entre la ingesta de colesterol y la colesterolemia, que puede aumentar en un 10 % sobre el valor basal, lo cual como indican MANGANARO y cols (1981), supone un aumento del 20 % de riesgo de cardiopatía isquémica.

La ingesta de colesterol también hace variar las lipoproteínas que lo transportan. Esto se da especialmente en la LDL (SACKS y cols, 1984). También puede aumentar la HDL en menor proporción (SCHONFELD y cols, 1982) o no mostrar cambios (SACKS y cols, 1984).

	TG	TC	LDL	VLDL	HDL	APO AI	APO B
COLESTEROL		↑	↑		↑ ↔		
<b>GRASAS</b>							
AUMENTAR CANTIDAD		↑	↑	↑	↑ ↔		
DISMINUIR CANTIDAD		↓	↓	↓	↓		
GRASAS SATURADAS		↑	↑	↑	↑ ↔		
CADENA CORTA		↔					
CADENA MEDIA		↑	↑				
CADENA LARGA		↔					
<b>GRASAS POLIINSATURADAS</b>							
SERIE N-3	↔	↓	↓	↓	↓ ↔	↑	↓
SERIE N-6	↓	↓	↓	↓	↓ ↔	↑	↓
GRASAS MONOINSATURADAS		↔	↓		↑		
HIDRATOS DE CARBONO	↑	↓	↓	↑	↓	↓	↔
FIBRA	↓	↓	↓		↔		
PROTEINAS		↑	↑				
<b>CONTENIDO CALORICO</b>							
INCREMENTO		↑					
DISMINUCION	↓	↓			↑		
ALCOHOL	↑		↓		↑	↑	
CAFE		↑ ↔					

Tabla 5. Efectos sobre el perfil lipídico plasmático de diferentes componentes de la dieta.

Leyendas: TG (triglicéridos); TC (colesterol total); LDL (lipoproteína de baja densidad); VLDL (lipoproteína de muy baja densidad); HDL (lipoproteína de alta densidad); Apo AI (apolipoproteína AI); Apo B (apolipoproteína B).

## 2.3. GRASAS.

### 2.3.1. CANTIDAD DE GRASA CONSUMIDA.

Tanto la cantidad como el tipo de grasa influyen directamente sobre los lípidos plasmáticos (LEON, 1988).

Una disminución de la ingesta total de grasas disminuye los niveles de colesterol total, LDL y HDL (DENKE y BRESLOW, 1988). La LDL es más sensible a los cambios dietéticos en general, y en particular a los de las grasas (SACKS y cols, 1986), mientras que la HDL lo es en menor medida, apareciendo cierta correlación con el azúcar y el almidón (ERNST y cols, 1980).

### 2.3.2. TIPOS DE GRASAS CONSUMIDAS.

Los efectos de los lípidos parece que dependen más del tipo de grasa que se ingiera que de la cantidad (AHRENS, 1957; KINSELL y cols, 1952). Así, a mayor grado de saturación presente la grasa, mayor será su efecto aterogénico.

Las grasas saturadas tienen un marcado efecto hipercolesterolemizante debido al aumento de la VLDL y LDL (LEWIS y cols, 1987), mientras que la HDL no varía (ERNST y cols, 1980) o puede incluso aumentar (SCHONFELD y cols, 1982). Se producen importantes diferencias en los cambios observados dependiendo de la longitud de la cadena de los ácidos grasos (BONANOME y GRUNDY, 1988), siendo los más nocivos los que poseen en su estructura molecular entre 12 y 16 átomos de carbono (KEYS y cols, 1965).

El índice colesterol/grasa saturada (ICGS), expresa el potencial hipercolesterolemizante y aterogénico de los alimentos (CONNOR y cols, 1986) lo que tiene particular importancia cuando éstos se consideran en el conjunto de la dieta de un sujeto.

Las repercusiones de los ácidos grasos poliinsaturados se dirigen en sentido opuesto a las provocadas por los ácidos grasos saturados. Así, tienden a producir de forma generalizada disminución de los niveles de colesterol total y triglicéridos plasmáticos (KEYS y cols, 1965b), aunque estos efectos dependen del tipo de grasa poliinsaturada. Igualmente este tipo de grasa repercute sobre los niveles de lipoproteínas plasmáticas.

Los ácidos grasos monoinsaturados presentan un efecto neutro sobre la colesterolemia (KEYS y cols, 1965b; HEGSTED y cols, 1965), no estando suficientemente evidenciada sus repercusiones sobre los niveles de lipoproteínas. Parece tener un efecto positivo sobre la HDL, tal y como ha sido mostrado en diferentes estudios realizados con utilización del aceite de oliva, alimento rico en ácidos monoinsaturados (ASCASO y cols, 1987; GRUNDY, 1987).

#### 2.4.. HIDRATOS DE CARBONO.

Dietas ricas en hidratos de carbono pueden hacer variar el perfil lipídico plasmático de forma significativa, haciendo aumentar los niveles de triglicéridos (ERNST y LEVY, 1987) o disminuir los de colesterol total (SHEPHERD y cols, 1980) y los de HDL (BRUSSAARD y cols, 1982). También puede disminuir la LDL (HARTUNG, 1984). Para todos los casos existe la problemática de poder discernir claramente si estos efectos se deben verdaderamente a los hidratos de carbono en sí, o a la disminución de grasa que suele acompañar a estas dietas. Igualmente la variación del peso corporal puede ser la causa de estas variaciones del perfil lipídico.

#### 2.5. FIBRA.

La fibra dietética origina disminución de la colesterolemia, principalmente por disminución de LDL, ya que la HDL suele no variar, al igual que ocurre con los triglicéridos (LEWIS y cols, 1981). De todas formas, sus repercusiones varían dependiendo del tipo de fibra que se consuma (ERNST y LEVY, 1987).

#### 2.6. PROTEÍNAS.

Aunque diferentes estudios epidemiológicos han mostrado correlaciones entre la ingesta de proteínas de origen animal y mortalidad por enfermedad coronaria (CAROLL, 1978; SNOWDON, 1988), no se ha demostrado suficientemente en humanos que la cantidad total de proteínas puedan modificar la concentración de lípidos y lipoproteínas plasmáticas (SACKS y cols, 1983; DWYER y cols, 1988), salvo para sujetos desnutridos (TRIPATHY y cols, 1970). En estudios con animales sí se ha demostrado de forma evidente, que las proteínas animales son más hipercolesterolemiantes que las vegetales (CONNOR y CONNOR, 1982).

#### 2.7. CONTENIDO CALORICO TOTAL DE LA DIETA.

Este factor puede influir sobre las concentraciones plasmáticas de lípidos, ya que en el adulto, la ganancia de peso originada por excesiva ingesta calórica sin el respectivo consumo energético, va acompañada de elevación de la colesterolemia y trigliceridemia, mientras que con el adelgazamiento ocurre lo contrario, además de que se puede producir aumento de la HDL (FLANAGAN y cols, 1980). Estos efectos desaparecen al estabilizarse el peso corporal.

## 2.8. OTROS COMPONENTES DE LA DIETA.

### ALCOHOL.

En diferentes estudios epidemiológicos se ha encontrado una disminución de la deposición plaquetaria en el ateroma y una menor incidencia de enfermedad coronaria en consumidores de alcohol respecto a aquellos que no lo hacen (HARTUNG, 1984; SISCOVICK y cols, 1986; HULLEY y GORDON, 1981). Los bebedores de alcohol muestran valores mayores de HDL-colesterol (HARTUNG y cols, 1990), que pueden llegar a ser del 33 % (HARTUNG, 1984). Sigue existiendo controversia en cuanto a cual de las fracciones de HDL es la que aumenta pareciendo que lo hace la HDL<sub>3</sub> para ingestas moderadas de alcohol y la HDL<sub>2</sub> en alcohólicos crónicos (SUPERKO y cols, 1986). Por tanto, el aumento de la subfracción antiaterogénica sólo se produce a costa de producir otras enfermedades por el consumo excesivo de alcohol, lo cual no es aconsejable desde el punto de vista clínico (D'AMOURS, 1990). Igualmente ocurre aumento de la Apo AI (HARTUNG y cols, 1990) y de triglicéridos, así como disminución de la LDL (HARTUNG, 1984).

### CAFE.

Los efectos que produce el café o aquellos alimentos que aporten cafeína varían mucho entre unos individuos y otros, dependiendo de la edad, sexo, grado de estrés, dosis de ingesta, forma de prepararlo y sobre todo por el hábito al mismo. Se ha encontrado, que altas dosis producen aumento del colesterol plasmático y de la tasa de infartos de miocardio (CURATOLO y ROBERTSON, 1983), aunque otros estudios no muestran diferencias (WILSON y cols, 1989).

En el Tromso Heart Study, realizado sobre 14352 personas, se ha llegado a establecer que el beber café puede ser un indicador de un estilo de vida de riesgo para enfermedad isquémica de corazón (JACOBSEN y THELLE, 1987), en principio porque afecta a los niveles de colesterol plasmático, que pueden incrementarse, o por la correlación que tiene con otros hábitos alimenticios (dietas ricas en grasas y con un cociente P/S bajo) y de vida (tabaquismo y sedentarismo) (JACOBSEN y THELLE, 1987).

### MINERALES Y VITAMINAS.

La repercusión que tiene el consumo de sal sobre la hipertensión, factor primario de riesgo coronario, puede ser un elemento dietético a modificar para obtener una mejora del estado patológico (ELFORD y YEO, 1988). El sodio debería de ser restringido como máximo a 2-3 g/día; dosis suplementarias de potasio, magnesio y calcio deberían ser dadas tan sólo en casos necesarios (KAPLAN y MEESE, 1985; COHEN, 1984; LEON, 1988). La carencia de calcio en animales se relaciona con aumento de los lípidos plasmáticos, mientras que la ingesta de 800 mg/día en humanos se asocia con disminución del 15-25 % del colesterol (D'AMOURS, 1990), sin saberse con certeza si esta ingesta puede provocar efectos secundarios nocivos. Los efectos del magnesio y el selenio se relacionan directamente con la tensión

arterial. El cadmio y el plomo de algunas aguas pueden influir negativamente en la concentración de apolipoproteínas y HDL, como lo muestran estudios realizados en animales de experimentación (REVIS y cols, 1980).

La niacina disminuye la mortalidad por enfermedad coronaria (CANNER y cols, 1986), pero para ello se requiere de grandes dosis, por lo que hay que ingerirla bajo supervisión médica en los casos necesarios de personas hiperlipidémicas. Sobre las vitaminas C y E no existen datos conduyentes.

### 3. ALIMENTACION VEGETARIANA Y PERFIL LIPIDICO PLASMATICO.

La frecuencia de padecer enfermedad cardiovascular es inferior en los sujetos vegetarianos que en los no vegetarianos, como se muestra en diferentes estudios de población, realizados en países industrializados tales como Estados Unidos (PHILLIPS y cols, 1978, 1980; SNOWDON, 1988), Gran Bretaña (BURR y BUTLAND, 1988), Noruega (WAALER y HJORT, 1981), Holanda (BERKEL y WAARD, 1983), Alemania (FRENTZEL-BEYNE y cols, 1988) y, en menor medida, Japón (KURATSUNE y cols, 1986). Esta menor tasa de mortalidad se hace más evidente en hombres que en mujeres (FRASER, 1988), no encontrándose diferencias al comparar sujetos ovolactovegetarianos con vegetarianos estrictos (FRENTZEL-BEYNE y cols, 1988). El origen de esta menor tasa puede deberse a que los sujetos vegetarianos tienen menor incidencia en los factores primarios de riesgo coronario (tabaquismo, hipertensión e hipercolesterolemia) y de algunos de los factores secundarios (sedentarismo, obesidad, diabetes, nivel socioeconómico) (DWYER, 1988). Habiéndose descartado el tabaquismo como causa probable (FRASER y cols, 1987), la dieta se convierte en el principal factor que puede originar dicha situación, debido a que ésta puede repercutir sobre la hipertensión y la hipercolesterolemia. SNOWDON (1988) correlaciona, en una población de 27259 Adventistas del Séptimo Día (vegetarianos y no vegetarianos), el consumo de diferentes alimentos con la tasa de mortalidad total y por diferentes enfermedades, encontrando relación para la carne (hombres y mujeres) y los huevos (mujeres), mientras que la leche, alimento animal mayoritariamente consumido por los sujetos ovolactovegetarianos, no se relaciona.

Es por tanto la dieta la responsable más importante de la menor incidencia de enfermedad cardiovascular en sujetos vegetarianos. Pero debido a que los hábitos alimenticios difieren dentro de esta población, es necesario definir claramente el tipo de régimen alimenticio de los sujetos vegetarianos.

### 3.1. TIPOS DE DIETAS VEGETARIANAS.

La característica que aúna a las dietas vegetarianas es la ausencia absoluta o parcial de alimentos de origen animal, excepción hecha de los productos lácteos y los huevos. La American Dietetic Association (1980) define diferentes tipos de dietas vegetarianas, atendiendo a una escala de menor a mayor consumo de estos alimentos. De esta forma tenemos:

#### DIETA VEGETARIANA ESTRICTA

Denominado en la literatura anglosajona como **vegans** y en la nuestra como **vegetaliano** o **vegetariano estricto**, se caracteriza por la ausencia total de cualquier producto de origen animal (GRANDJEAN y cols, 1987). Su correcta alimentación se basa en los principios de la interacción y complementariedad adecuada de los alimentos. En términos generales se puede decir que son las frutas, tubérculos, verduras, cereales y derivados, granos enteros, semillas oleaginosas y frutos secos la base del consumo alimenticio de estos sujetos (MANUAL DE DIETETICA DE LA CLINICA MAYO, 1987). La realización de este tipo de dieta implica un buen conocimiento de los principios de la alimentación, ya que su excesiva prolongación en el tiempo, suele producir diferentes tipos de deficiencias alimenticias (DWYER, 1988), las cuales se hacen mucho más patentes en mujeres en periodos de embarazo o lactancia (SPECKER y cols, 1988; JOHNSTON, 1988) y en los niños alimentados por estas madres en el caso de que no reciban ningún tipo de suplemento (JACOBS y DWYER, 1988). Diferentes grupos pueden ser incluidos dentro de este tipo de vegetarianismo: Zen macrobióticos (se verá más adelante), Rastafaris, Vegans Británicos, Black Hebrews, los Farm y frugívoros.

#### DIETA LACTOVEGETARIANA

En esta dieta se incluye de manera ordinaria el consumo de leche y sus derivados, lo que hace mucho más fácil el correcto aporte de nutrientes, dado que estos alimentos contienen proteínas de alto valor biológico (DWYER, 1988). Diferentes grupos tienen como base esta alimentación: algunas sectas Yógic, Hindúes que emigran a países occidentales y la secta Hare Krishnas.

#### DIETA OVOFACTOVEGETARIANA

Además del consumo de productos lácteos se introduce el huevo, lo cual origina una mayor facilidad de obtener todos los nutrientes necesarios para una correcta alimentación, dado que el huevo también aporta proteínas de alto valor biológico. Las deficiencias alimenticias se hacen por tanto mucho más extrañas, aunque en algunos casos pueden aparecer de Vit B<sub>12</sub> y Vit D (MILLET y cols, 1989). Este tipo de alimentación es la que tiene más seguidores y en ella se incluyen grupos tales como: Adventistas del Séptimo Día, Anthroposophics y algunas sectas Yógic.

#### DIETA OVOVEGETARIANA.

Consumen como único alimento de origen animal el huevo. El grupo que mejor caracteriza a este tipo de vegetarianismo son los Indios Tarahumaras de México, que basan su alimentación principalmente en granos y semillas (CONNOR y cols, 1978).

Aunque algunos autores no consideran a las tres últimas dietas vegetarianas, ya que los huevos y la leche son de origen animal, en la mayor parte de la literatura sí que aparece como tal y, además, tampoco se tiene en cuenta el consumo de productos procedentes de la abeja como la miel, el polen o la jalea real para decir que los sujetos no son vegetarianos. Atendiendo a ello y en la línea del I Congreso Internacional de Alimentación Vegetariana (1988) organizado por The American Society for Clinical Nutrition, consideraremos a estas dietas como vegetarianas. La siguiente dieta también ha sido denominada vegetariana, pero introduce el consumo de la carne y pescado.

#### DIETA SEMIVEGETARIANA

Se caracteriza este tipo de dieta por la suplementación temporal de algún alimento cárnico, generalmente el pescado, en una dieta de tipo ovolactovegetariano. El consumo de carne roja y de ave suele ser nulo o muy reducido (GRANDJEAN y cols, 1987)

Además existen otra serie de dietas que han sido incluidas dentro del grupo de las vegetarianas (*new vegetarians*). Estas presentan una gran variedad y generalmente responden a nuevos planteamientos de la vida por diferentes grupos de personas (AMERICAN DIETETIC ASSOCIATION, 1980). Parten como base de una dieta vegetariana, consumiendo alimentos naturales, orgánicos, no refinados ni procesados. Entre estos grupos se encuentran: yogis vegetarianos de diferentes sectas (Divine Light Mission, Guru Maharaji, Baba Ram Dass, etc); Hare Krishnas; Sufis; Sikhs; y macrobióticos. El último grupo se caracteriza por desarrollar una dieta con diez niveles diferentes, que van desde un mayor a un menor consumo de productos de origen animal, llegando al vegetarianismo estricto fundamentado en el consumo de granos triturados (GRANDE, 1989; KNUIMAN y cols, 1982). En los niveles últimos el aporte de nutrientes suele ser deficiente, por aportarse proteínas de bajo valor biológico (deficientes en lisina) e insuficiente cantidad de vitaminas B<sub>12</sub>, A, D, C, calcio, hierro, así como de agua (GRANDE, 1989).

A consecuencia del incremento de seguidores de la alimentación vegetariana han sido publicadas diferentes guías de alimentación para esta población, las cuales al ser analizadas detalladamente presentan algunas deficiencias (MUTCH, 1988).

Debido a esta heterogeneidad tan grande de dietas y considerando además que dentro de cada grupo definido el consumo de los diferentes alimentos de procedencia animal, principalmente los lácteos y los huevos, son muy distintos, se hace necesario una muy buena definición de la dieta desarrollada por los sujetos a estudio, para así poder obtener conclusiones veraces sobre los diferentes factores alimenticios que pueden influir en el perfil lipídico. Además suele ser corriente el uso de suplementos alimenticios (READ y THOMAS, 1983), los cuales deben de ser tenidos en cuenta.

## 3.2. INFLUENCIA DE LA DIETA VEGETARIANA SOBRE EL PERFIL LIPÍDICO.

### 3.2.1. CARACTERÍSTICAS DE LAS DIETAS VEGETARIANAS.

A pesar de la disparidad y las diferencias que se pueden encontrar dentro del grupo de dietas vegetarianas, es posible establecer una serie de características comunes que tienden a presentarse en ellas. Analicemos estas características atendiendo a aquellos alimentos que se han mostrado pueden influir en el perfil lipídico plasmático.

La ingesta de colesterol es menor en la población vegetariana respecto a la no vegetariana y su consumo es inferior en los vegetarianos estrictos respecto a los ovolactovegetarianos (SACKS y cols, 1985). En el estudio de GROEN (1953) se muestra un consumo de 1 mg de colesterol por día en estos sujetos.

Si bien en la mayoría de los estudios se refiere un consumo total de grasas similar entre sujetos vegetarianos y omnívoros, hay otros estudios en los que se muestra un bajo consumo de grasas en sujetos vegetarianos (NESTEL y cols, 1981). Por otra parte, el consumo de grasas saturadas es inferior en sujetos vegetarianos que en omnívoros (DWYER, 1988), siendo mínimo en vegetarianos estrictos (SACKS y cols, 1985). La grasa saturada que consumen los vegetarianos procede de los huevos, productos lácteos y aceites de coco, palmito o palmera. Por el contrario, los sujetos vegetarianos tienen un alto consumo de ácidos grasos insaturados, sobre todo, poliinsaturados debido al elevado consumo relativo de aceites de procedencia vegetal y a la elevada ingesta de frutas, verduras, legumbres y semillas (TYLAVSKY y ANDERSON, 1988). Uniendo este factor al anterior, se explican los valores elevados del cociente ácidos grasos poliinsaturados/saturados (P/S) de los sujetos vegetarianos (BULL y BARBER, 1984). Los vegetarianos estrictos son los que presentan los valores más elevados. La ingesta de ácidos grasos esenciales es sobradamente adecuada debido al consumo continuo de aceites vegetales, entre los que destaca el de maíz, en ácido linoleico, y el de soja, en ácido linolénico. Generalmente también se suelen encontrar elevados consumo de aceite de oliva, sobre todo en culturas mediterráneas, lo que origina un alto aporte de ácido oleico.

Las dietas vegetarianas suelen ser ricas en hidratos de carbono (KELSAY y cols, 1988), sobre todo en los casos en que los sujetos consumen pocos alimentos de origen animal como los huevos, lácteos u otros. Son pues los vegetarianos estrictos los que presentan las mayores proporciones de consumo de hidratos de carbono (BURSLEM y cols, 1978). Asimismo, la mayor proporción de energía es aportada por hidratos de carbono complejos (CERQUEIRA y cols, 1979).

La dieta vegetariana conlleva un consumo elevado, y en algunos casos excesivo, de fibra dietética por la elevada ingesta de frutas, verduras y legumbres (KELSAY y cols, 1988). Este alto consumo ha llevado a pensar que los sujetos vegetarianos pueden tener una menor absorción de diferentes nutrientes,

principalmente minerales y vitaminas, a nivel de intestino, hecho no comprobado (FREELAND-GRAVES, 1988). Igualmente puede ser influida la absorción de colesterol.

El aporte de proteínas de origen animal es reducido para la población vegetariana, salvo aquella que consume lácteos y huevos. A excepción de los sujetos vegetarianos estrictos que no consumen ninguna, se puede decir que en conjunto, el consumo de proteínas animales es menor para los sujetos vegetarianos que para los omnívoros (DWYER, 1988). No obstante, a pesar de que la mayoría de las proteínas que consumen los sujetos vegetarianos son de origen vegetal y por tanto de bajo valor biológico si estas proteínas se consideran de forma aislada, las necesidades proteicas promedio de los sujetos vegetarianos se estiman, al igual que para la población general en un gramo de proteína por kilo de peso corporal y día (AGARWAL y cols, 1983; BATHIA y cols, 1983; YAÑEZ y cols, 1986). Por otra parte, es preciso tener en cuenta que el catabolismo de las proteínas vegetales es menor que el de las proteínas de procedencia animal (CHERNIKOV, 1987).

La ingesta calórica total de los sujetos vegetarianos suele ser menor que la de sujetos no vegetarianos (DWYER, 1988), posiblemente, por el menor peso corporal, aunque en algunos estudios no se muestran diferencias (LOCK y cols, 1982, 1983; BURSLEM y cols, 1978). De todas formas hay que tener presente la falta de grupos controles no vegetarianos en algunos de los estudios (SACKS y cols, 1985; LIEBMAN y BAZARRE, 1983). Esta disminuida ingesta calórica es la que produce en alguno de los casos la coexistencia de déficits en algunos minerales y vitaminas presentados por las dietas vegetarianas (FREELAND-GRAVES, 1988). Nos parece de interés indicar que en algunos estudios se ha mostrado como el peso de sujetos vegetarianos llega a ser inferior al que presentan sujetos no vegetarianos a pesar de presentar ambos grupos igual grado de actividad física y siendo la dieta de los sujetos vegetarianos más rica en calorías que la de sujetos no vegetarianos (LEVIN y cols, 1986).

Suele ser corriente la ausencia total o parcial de ingesta de alcohol en sujetos vegetarianos (READS y THOMAS, 1983) y presentar un menor consumo de café u otras bebidas y alimentos con alto contenido de cafeína (SACKS y cols, 1985; WEST y HAYES, 1968), lo cual puede atribuirse en algunos casos a prohibiciones religiosas y culturales de algunos de estos grupos (JACOBS y DWYER, 1988) o a la mayor conciencia sobre el cuidado de la salud que muestran estos sujetos (SHULTZ y LEKLEM, 1983).

### 3.2.2. PERFIL LIPIDICO PLASMATICO DE SUJETOS VEGETARIANOS.

En general se puede decir que las características que acabamos de ver y que pueden considerarse como definitorias de las dietas vegetarianas determinan una serie de modificaciones beneficiosas en el perfil lipídico plasmático, que posibilitan una mayor protección contra el riesgo de enfermedades cardiovasculares. Esto puede hacerse patente en sujetos que habitualmente consumen este tipo de dieta o en aquellos otros que, por razones médicas o por

propia iniciativa, han cambiado de dieta omnívora a vegetariana por un corto período de tiempo. Analicemoslas en mayor detalle, tomando como referencia las tablas 6 y 7..

#### 3.2.2.1. Triglicéridos plasmáticos.

Se ha descrito como los sujetos vegetarianos muestran niveles de triglicéridos plasmáticos inferiores (BURR y cols, 1981; CANO, 1989; MASDEU y cols, 1982) o similares (FRASER, 1987; MASAREI y cols, 1984; ABDULLA y cols, 1984) respecto a sujetos omnívoros.

#### 3.2.2.2. Colesterol plasmático total.

En su conjunto, los sujetos vegetarianos tienden a presentar valores inferiores respecto a sujetos no vegetarianos (CANO, 1989; KNUIMAN y WEST, 1982; FISHER y cols, 1986; FRASER y cols, 1987; THOROGOOD y cols, 1987, 1988). Incluso dentro de los ovolactovegetarianos, los que consumen menor proporción calórica a partir de las grasas (23-33% vs 35-48%), presentan tasas inferiores de colesterol total (6% vs 11%) (LIEBMAN y cols, 1983). Excepcionalmente no se encuentran diferencias respecto a sujetos que consumen gran cantidad de pescado (THOROGOOD y cols, 1987) o respecto a omnívoros (PHINNEY y cols, 1990).

Los estudios realizados con sujetos vegetarianos estrictos muestran valores inferiores para estos sujetos respecto a omnívoros e incluso respecto a otros tipos de vegetarianos (FISHER y cols, 1986; THOROGOOD y cols, 1988). Así, SACKS y cols (1985) llegan a encontrar valores de colesterol total un 21 % inferior respecto a sujetos ovolactovegetarianos.

#### 3.2.2.3. Lipoproteína de baja densidad.

Los cambios de la LDL plasmática tienden a ser homogéneos en toda la población vegetariana, mostrándose valores inferiores frente a sujetos no vegetarianos (ROSHANAI y SANDERS, 1984; THOROGOOD y cols, 1987, 1988). Los valores más bajos los presentan los vegetarianos estrictos, que muestran valores inferiores al compararlos tanto con sujetos no vegetarianos (SACKS y cols, 1975; GEAR y cols, 1980; THOROGOOD y cols, 1988), como con ovolactovegetarianos (LOCK y cols, 1983) o lactovegetarianos (ABDULLA y cols, 1984). SACKS y cols (1985) encuentran una diferencia de un 24 % entre sujetos vegetarianos estrictos y ovolactovegetarianos.

#### 3.2.2.4. Lipoproteína de muy baja densidad.

Los niveles de VLDL-colesterol, son referidos en un menor número de estudios, pero, en general, muestran un comportamiento similar a la LDL. Así, aparecen valores inferiores para los sujetos vegetarianos (KNUIMAN y WEST, 1982; SACKS y cols, 1975) y dentro de ellos para los vegetarianos estrictos (CONNOR y cols, 1978; KNUIMAN y WEST, 1982; SACKS y cols, 1983). De forma aislada no se muestran diferencias en mujeres con estos diferentes tipos de dietas para los

niveles de VLDL-triglicéridos (BURSLEM y cols, 1978) y en hombres respecto a los niveles de VLDL-colesterol (FISHER y cols, 1986).

### 3.2.2.5. Lipoproteína de alta densidad.

El comportamiento de la HDL en los sujetos vegetarianos es el más heterogéneo de todos los elementos del perfil lipídico plasmático de estos sujetos. Quizás el hecho menos contradictorio y más relevante, es que los valores inferiores aparecen en los sujetos vegetarianos estrictos, que muestran valores inferiores en un 7 % respecto a ovolactovegetarianos (SACKS y cols, 1985) y de un 12 % respecto a no vegetarianos (SACKS y cols, 1975). Estos valores inferiores se presentan tanto en HDL-colesterol (ABDULLA y cols, 1984), como en HDL-triglicérido (BURSLEM y cols, 1978). En cualquier caso, tal y como indica SEHILLER (1983), en una dieta baja en grasa, los niveles bajos de HDL no incrementan el riesgo de enfermedad cardiovascular. Por su parte, POCOCK y cols (1986) no consiguen establecer como factor inequívoco de riesgo coronario el bajo nivel de HDL. De hecho, en lo sujetos vegetarianos, este bajo nivel de HDL adquiere menos importancia habida cuenta de los bajos niveles de LDL.

Concentraciones relativamente similares aparecen entre sujetos ovolactovegetarianos y omnívoros (MASAREI y cols, 1984; MASDEU y cols, 1982; NESTEL y cols, 1981; KNUIMANN y WEST, 1982). Por otra parte, niveles mayores se encuentran en sujetos que consumen mucho pescado (THOROGOOD y cols, 1987) u otros tipos de omnívoros (CANO, 1989; HILL y cols, 1980; FRASER y cols, 1987) respecto a vegetarianos.

En sentido contrario, algunos estudios muestran valores superiores de HDL en sujetos ovolactovegetarianos que consumen poca proporción de grasas (LIEBMAN y cols, 1983) y para semivegetarianos y lactovegetarianos (KNUIMAN y WEST, 1982; BURR y cols, 1981; GEAR y cols, 1980) respecto a omnívoros. Los sujetos lactovegetarianos también muestran valores superiores para la HDL<sub>2a</sub> y HDL<sub>2b</sub> respecto a omnívoros (KNUIMAN y WEST, 1982).

### 3.2.2.6. Apolipoproteínas.

Con respecto a las diferentes componentes proteicas que forman las lipoproteínas, los estudios realizados hasta el momento son poco numerosos, mostrando en conjunto una homogeneidad en los resultados. De forma generalizada, los sujetos vegetarianos muestran valores inferiores de Apo AI (BURSLEM y cols, 1978; NESTEL y cols, 1981; LOCK y cols, 1983), Apo B (BURSLEM y cols, 1978; NESTEL y cols, 1981), Apo E (LOCK y cols, 1983) y similares de Apo AII (LOCK y cols, 1983) respecto a sujetos omnívoros. En algunos casos los valores inferiores de Apo A y Apo B sólo se dan en sujetos lactovegetarianos y no en ovolactovegetarianos respecto a omnívoros (CANO, 1989).

### 3.2.2.7. Cocientes aterogénicos.

Tomando los datos encontrados para las diferentes concentraciones de las lipoproteínas plasmáticas y sus componentes, y haciendo referencia a los cocientes aterogénicos encontrados en la literatura, la población vegetariana presenta los siguientes valores.

Los sujetos vegetarianos tienden a mostrar valores similares a omnívoros para el cociente colesterol total/HDL-colesterol (FRASER y cols, 1987), aunque vegetarianos estrictos presentan valores bajos (SACKS y cols, 1981).

En el cociente HDL-colesterol/colesterol total aparecen divergencias, encontrándose valores similares (FISHER y cols, 1986; MASDEU y cols, 1981; SACKS y cols, 1975) o inferiores (KNUIMAN y WEST, 1982) entre sujetos vegetarianos y omnívoros, y valores superiores para vegetarianos estrictos respecto a ovolactovegetarianos que consumen esporádicamente pescado (LOCK y cols, 1983).

El cociente LDL-colesterol/HDL-colesterol presenta valores superiores en sujetos no vegetarianos con respecto a los vegetarianos (ABDULLA y cols, 1984; THOROGOOD y cols, 1987) y dentro de éstos últimos, es un 18 % mayor en lactovegetarianos respecto a vegetarianos estrictos (SACKS y cols, 1985).

En cuanto al cociente HDL-colesterol/LDL-colesterol los valores cambian lógicamente, encontrándose valores superiores en los sujetos vegetarianos (BURSLEM y cols, 1978), y dentro de éstos son más elevados en los estrictos (LOCK y cols, 1983; SACKS y cols, 1975). FISHER y cols (1986) no encuentra diferencias entre ninguno de los grupos.

El cociente HDL/apolipoproteína AI presenta valores superiores para la población vegetariana (BURSLEM y cols, 1978) y dentro de ésta aquella que consume una dieta vegetariana estricta (LOCK y cols, 1983), mientras que el cociente apolipoproteína AI/apolipoproteína AII muestra valores inferiores en ambos casos (LOCK y cols, 1983).

### 3.2.2.8. Ácidos grasos.

La composición en ácidos grasos de los lípidos en diferentes tejidos corporales, al igual que en la leche materna, ha sido estudiada en los últimos tiempos en la población vegetariana. Tiende a presentarse una homogeneidad en los hallazgos realizados, caracterizados por aparecer unas concentraciones mayores de ácido linoleico y  $\omega$ -linoleico, y menores de araquidónico y oleico. Esto ocurre tanto en los lípidos sanguíneos (MERCHER y cols, 1987; FISHER y cols, 1986; SANDERS y cols, 1978; STAMMERS y cols, 1989), incluyendo la HDL-colesterol, como en tejido adiposo, eritrocitos, leche materna (SANDERS y cols, 1978) y plaquetas (FISHER y cols, 1986).

Ello se produce, junto con valores también disminuidos de ácidos palmítico,

mirístico, láurico, docosahexaenoico y eicosapentaenoico, por el mayor consumo de productos de origen vegetal, cuyos ácidos grasos son insaturados, incluyendo unas cantidades elevadas del principal ácido graso esencial, el linoleico, que puede sobrepasar el requerimiento del 1 % del aporte calórico total, y por la ausencia de pescado que aportaría los dos ácidos grasos poliinsaturados que lo caracterizan. La mayor proporción de ácido linoleico por su hipotético poder antiaterogénico (FISHER y cols, 1986), muestra un posible efecto beneficioso de la dieta vegetariana.

### 3.2.2.9. Composición lipídica de los ácidos biliares.

El comportamiento de los ácidos biliares en la población vegetariana tiende a tener unas características específicas, siendo la más destacable la menor eliminación de los mismos (NESTEL y cols, 1981; HUIJBREGTS y cols, 1980).

El primer hecho puede venir provocado por el mayor consumo de ácidos grasos poliinsaturados y fibra (GEAR y cols, 1979), mientras que el segundo se ve mayormente afectado por el bajo consumo de grasas. Por otra parte, no se encuentran diferencias en la composición lipídica de la bilis (fosfolípidos, colesterol y ácidos biliares), así como tampoco en los ácidos biliares propiamente dichos (cólico, quenodesoxicólico y desoxicólico) en los sujetos vegetarianos respecto a no vegetarianos (HUIJBREGTS y cols, 1980). Si se aprecian diferencias en su metabolización, con una menor síntesis de ácido cólico (en consecuencia existiría una mayor disponibilidad), junto con una absorción pasiva posiblemente mayor de ácido desoxicólico en el colon (HUIJBREGTS y cols, 1980), si bien existe controversia respecto a este último hecho (HEPNER y cols, 1975). Ello lleva a una mayor fracción de 7- $\beta$ -deshidrolización que resulta del cociente de la absorción de ácido desoxicólico entre la síntesis de cólico, lo que sugiere que los sujetos vegetarianos conservan mejor los ácidos biliares, a pesar de la tasa de renovación tan elevada que se encuentra para toda la población.

En conjunto se aprecia que la dieta vegetariana repercute de forma favorable en el perfil lipídico plasmático, principalmente por la disminución de los valores de LDL, del cociente LDL/HDL y de Apo B. Las modificaciones originadas en el resto de los parámetros lipídicos presentan en algunos casos sentidos contrarios, posiblemente debido por una parte a la heterogeneidad de las dietas vegetarianas analizadas, y por otra parte, a diferentes factores que ya se han nombrado que pueden repercutir en el perfil lipídico, entre los que destacan: herencia y factores constitucionales, edad y sexo (KNUIMAN y WEST, 1982; ARORA y cols, 1986; THOROGGOD y cols, 1987, 1988), peso corporal; nivel de condición física, influencias hormonales, tabaquismo, y factores socioeconómicos, etc. Por otra parte, diferentes errores metodológicos pueden ser la causa de las discrepancias encontradas. Entre estos errores se encuentran: tamaño de los grupos, falta de grupo control, duración del estudio y tipo de dieta.

	VEGETARIANOS vs OMNIVOROS	Ref.	VEGETARIANOS ESTRICTOS vs OTROS VEGETARIANOS	Ref.
TRIGLICERIDOS PLASMATICOS	< =	166, 248, 279 357, 463	<	54, 112, 253, 360, 420, 444
COLESTEROL TOTAL	< =	51, 112, 116, 126, 166, 220, 248, 273, 274, 303, 348, 357, 419, 420, 444, 463	<	54, 112, 253, 360, 420, 444
LIPOPROTEINA BAJA DENSIDAD	<	1, 116, 220, 248, 272, 303, 348, 357, 419, 420 p	<	1, 54, 112, 253, 360, 420
LIPOPROTEINA MUY BAJA DENSIDAD	<	220, 357	< =	54, 66, 356, 360 54, 112
LIPOPROTEINA ALTA DENSIDAD	= < >	104, 126, 220, 274, 303, 419 1, 116, 166, 357, 463 51, 126, 220, 248	<	1, 54, 66, 112, 356, 357, 358, 360

Tabla 6. Comparacion del perfil lipidico plasmatico de sujetos omnivoros vs vegetarianos y de sujetos vegetarianos estrictos vs otros tipos de vegetarianos.

Leyendas: < (menor); > (mayor); = (igual).

	VEGETARIANOS vs OMNIVOROS	Ref.	VEGETARIANOS Estrictos vs OTROS VEGETARIANOS	Ref.
APOLIPOPROTEINA A	< =	54, 253, 303 253	<	54, 253, 303
APOLIPOPROTEINA B	< =	54, 303 56	<	54
APOLIPOPROTEINA E	<	253	<	253
TC/HDL	=	116	<	358
LDL/HDL	<	1, 360, 419	<	360, 419

Tabla 7. Comparación de los valores de apolipoproteínas e índices aterogénicos de sujetos omnívoros vs vegetarianos y de sujetos vegetarianos estrictos vs otros tipos de vegetarianos.

Leyendas: TC (colesterol total); HDL (lipoproteína de alta densidad);  
LDL (lipoproteína de baja densidad); < (menor); > (mayor); = (similar).

### 3.2.3. CAMBIO DE DIETA MIXTA A VEGETARIANA: CONSECUENCIAS SOBRE EL PERFIL LIPIDICO PLASMATICO.

Las modificaciones que produce el cambio desde dieta mixta a vegetariana en el perfil lipídico plasmático puede variar en función de las características de los sujetos (Tabla 8). Así, los cambios son más apreciables para sujetos obesos, hipercolesterolémicos y con enfermedad coronaria respecto a sujetos sanos. Para los sujetos obesos se aprecia una disminución de triglicéridos plasmáticos y aumento de HDL, pero hay que considerar la posible disminución de peso que se produce con el cambio de dieta (MARNIEMI y cols, 1990; SORBRIS y cols, 1982) y además, en el segundo de estos estudios, el aporte de calorías es también menor tras el cambio a dieta vegetariana. En los sujetos hipercolesterolémicos se muestra mayor disminución de los niveles de LDL que de HDL; en cualquier caso se produce un claro descenso del colesterol total y de los niveles de Apo B (FERNANDES y cols, 1981).

En los sujetos con angina de pecho estable se muestra por una parte disminución del cociente colesterol total/HDL-colesterol, descenso que es más pronunciado en los que partían de valores iniciales mayores de este cociente o que consumían más grasa saturada y colesterol (ARNTZENIUS y cols, 1985) y, por otra parte, se ha descrito la existencia de una neta mejoría en dicha enfermedad (ELLIS y PATH, 1977).

Los resultados con sujetos sanos no muestran evidencias tan claras, aunque en conjunto pueden calificarse como beneficiosas, fundamentalmente por la disminución generalizada de los niveles de colesterol total (LITHELL y cols, 1985; MASAREI y cols, 1982; CHETTY y BRADLOW, 1983; COOPER y cols, 1982; HILL y cols, 1980; KESTIN y cols, 1989). Esta disminución se produce tanto para la LDL como para la HDL, lo que, sin embargo, puede no resultar del todo positivo. COOPER y cols (1982) indican que para que la disminución de la primera fracción sea mayor que la disminución de la segunda, el cambio de dieta debe de realizarse sin aumentar excesivamente el consumo de grasa poliinsaturada. La Apo AI también tiende a disminuir (COOPER y cols, 1982), aunque en otro estudio se muestra un relativo incremento (LITHELL y cols, 1985), pero hay que considerar que en éste, antes de la dieta vegetariana se realiza un ayuno previo. La Apo B aparece sin cambio (MASAREI y cols, 1982) o con cierto grado de disminución (COOPER y cols, 1982). CHEETTY y BRADLOW (1983) aunque encuentran disminución de ácido araquidónico en la composición de las plaquetas, no muestra disminución en el grado de agregación de estas últimas.

La duración y los tipos de dietas, las variaciones de peso y los niveles iniciales de los parámetros lipídicos plasmáticos, se muestran como los posibles factores causantes de estas discrepancias en los resultados provenientes de distintos estudios. A pesar de todo, se muestra de forma general, unos efectos beneficiosos sobre el perfil lipídico, al cambiar desde dieta mixta a vegetariana por un período corto de tiempo. Posiblemente el mantener esta modificación dietética durante períodos más largos de tiempo, llevaría a conseguir niveles semejantes a los que presentan los sujetos vegetarianos.

Tabla 8. Modificaciones en el perfil lipídico plasmático originadas por el cambio desde dieta mixta a dieta ovolactovegetariana.

SUJETOS ESTUDIOS	CAMBIOS EN EL PERFIL LIPIDICO	Referencias
Obesos	Disminución de triglicéridos Incremento de HDL.	268, 387
Dislipémicos	Disminución de colesterol total, LDL, HDL y APO B. Mejora cociente LDL/HDL.	108
Con angina de pecho estable	Disminución del colesterol total y del cociente TC/HDL.	17, 100
Sanos	Disminución de colesterol total, LDL y APO AI. Disminución o ausencia de cambio de triglicéridos HDL y APO B.	63, 74, 166 249, 273, 431.

Leyendas: TC (colesterol total); LDL (lipoproteína de baja densidad); HDL (lipoproteína de alta densidad); APO AI y APO B (apolipoproteínas AI y B).

### 3.3. INFLUENCIA DE LOS PRODUCTOS LÁCTEOS Y LOS HUEVOS DE LA DIETA OVOLACTOVEGETARIANA EN EL PERFIL LIPÍDICO PLASMÁTICO.

Los productos lácteos y los huevos se muestran como los alimentos que provocan que la dieta ovolactovegetariana determine un aporte de grasas saturadas y colesterol a los sujetos que la desarrollan (SACKS y cols, 1975,1985). De aquí surge la posibilidad de que estos sujetos presenten valores similares en el perfil lipídico respecto a no vegetarianos, dado que el colesterol total y la LDL responden de forma positiva y directa a la ingesta de estos nutrientes y de forma negativa al cociente grasa poliinsaturada/saturada, la HDL, por el contrario, no se relaciona en principio con ningún nutriente de origen animal (SACKS y cols, 1975).

Las variaciones producidas en el perfil lipídico de sujetos vegetarianos después de ser sometidos a mayores ingestas de productos animales (Tabla 9), parecen estar más relacionadas con las variaciones en las proporciones de ingesta calórica a partir de grasas y colesterol, que con el aumento de las proteínas animales (SACKS y cols, 1983). Así, se produce aumento de los niveles de colesterol plasmático total en sujetos vegetarianos en las siguientes circunstancias:

- Después de la ingesta de un desayuno con un aporte de 1000 mg de colesterol dietético por día durante una semana (ARORA y cols, 1986).
- Al cambiar de dieta vegetariana a dieta mixta con aumento de la proporción de grasa por un periodo de tres semanas (HILL y cols, 1980).
- Después de consumir durante cuatro semanas 250 gramos de carne de ternera diaria (SACKS y cols, 1981). Otros estudios no realizados en vegetarianos muestran que las variaciones en el perfil lipídico se deben en mayor medida a la la grasa saturada y el colesterol de los alimentos animales que a su contenido proteico (HOLMES y cols, 1980; O' BRIEN y REISER, 1980).
- Tras consumir durante 4 semanas tres huevos semanales (SACKS y cols, 1984). En este caso se muestra además aumento de LDL y Apo B, aunque se debe de considerar que al comparar sujetos vegetarianos con diferentes consumo de huevos, no se hallan diferencias significativas en el perfil lipídico (LIEBMAN y cols, 1983), igual que ocurre para sujetos no vegetarianos (FABER y cols, 1986).

Por el contrario, no se muestra diferencias en los niveles de colesterol total y lipoproteínas en sujetos vegetarianos estrictos sometidos durante 20 días a una mayor ingesta de caseína (27 gramos) o de proteínas de la soja (SACKS y cols, 1983). Según este autor, para que los cambios en el perfil lipídico fueran apreciables, como consecuencia de una mayor ingesta de la proteína de la leche, sería necesario que ésta se consumiese en cantidades superiores a las de una dieta normal. Esto se ha mostrado en experimentación animal (CARROLL, 1978). Por otra parte, diferentes estudios que han mostrado variaciones beneficiosas en el perfil lipídico al cambiar la ingesta de caseína por proteínas de la soja (VAN RAAIJ y cols, 1981; 1982), son difíciles de interpretar dado que se produce paralelamente una disminución del peso corporal.

SACKS y cols (1985) encuentran como la ingesta superior de productos lácteos en sujetos lactovegetarianos respecto a vegetarianos estrictos, origina que los niveles

de LDL y HDL sean 24 % y 7 % más elevados, respectivamente. Esto indica que estos alimentos aumentan tres veces más los niveles de LDL que los de HDL, con el siguiente perjuicio para el riesgo de producir aterosclerosis. Además, se reafirma que la LDL es más sensible a los cambios dietéticos que la HDL, y que los cambios originados por el consumo de lácteos se deben en mayor medida a las variaciones en la ingesta de grasa saturada y colesterol contenida en dichos alimentos.

Tabla 9. Modificaciones del perfil lipídico plasmático de sujetos vegetarianos sometidos a manipulaciones dietéticas

MANIPULACION DIETETICA	MODIFICACION EN EL PERFIL LIPIDICO	REFERENCIA
Ingesta de desayunos con 1000 mg de colesterol (1 semana)	Aumento de colesterol total, LDL y HDL.	ARORA et als.(1986)
Cambio a dieta mixta con aumento del total de grasas (3 semanas)	Aumento de colesterol total.	HILL et als.(1980)
Ingesta de 250 mg de carne de ternera diario (4 semanas)	Aumento de colesterol total. No varía HDL.	SACKS et als.(1981)
Ingesta de 3 huevos a la semana (3-4 semanas)	Aumento de colesterol total, LDL y APO B.	SACKS et als.(1984)
Ingesta de 27 gr de caseína (20 días)	No varía perfil lipídico.	SACKS et als (1983)
Mayor consumo de productos lácteos	Aumento de colesterol total, LDL y HDL. Aumenta cociente LDL/HDL	SACKS et als.(1985)

Leyendas: LDL (lipoproteína de alta densidad); HDL (lipoproteína de alta densidad).

## 4. EJERCICIO FISICO Y PERFIL LIPIDICO PLASMATICO.

### 4.1. GENERALIDADES.

Desde que en la década de los años 60 se comenzara a estudiar los efectos del ejercicio físico sobre el metabolismo lipídico plasmático, han sido muchos los estudios realizados sobre el tema, abarcando con el paso del tiempo aspectos más específicos del mismo, lo que ha permitido conseguir un amplio conocimiento al respecto. En la literatura se han publicado desde 1971 un total de 24 revisiones sobre dicho tema y tres estudios meta-analíticos, lo que puede presentarse como un índice de la importancia que la actividad física puede tener en las modificaciones del perfil lipídico plasmático.

Las posibles influencias del ejercicio físico sobre el perfil lipídico plasmático en el hombre se han evaluado mediante dos grandes grupos de estudios: por una parte, estudios realizados a corto plazo y generalmente de tipo transversal, es decir comparando diferentes tipos de poblaciones con distintos grados de actividad física, bien sea deportiva o no, y por otra parte, estudios realizados a más largo plazo y de tipo longitudinal, observando los efectos producidos a lo largo del tiempo por un programa de entrenamiento físico. Particularmente interesantes son aquellos estudios realizados sobre sujetos en los que el perfil lipídico constituye un factor de riesgo para el desarrollo de cardiopatía isquémica, y en los que un determinado grado de actividad física resulta recomendable con la finalidad de atenuar, en la medida de lo posible, tal factor de riesgo.

Se puede decir que las relaciones entre actividad física, aptitud o forma física e incidencia de enfermedades cardiovasculares presentan unos datos relativamente concluyentes, que en conjunto muestran una relación inversa entre el grado de actividad física y la incidencia de dichas enfermedades (SOBOLSKY y cols, 1987; WOOD y STEFANICK, 1990). Esta relación se muestra particularmente evidente para la enfermedad coronaria (POWELL y cols, 1987), y en menor medida, para la apoplejía y enfermedad vascular cerebral (KANNEL y SORLIE, 1979). Respecto a la enfermedad vascular periférica, como la claudicación intermitente, se dispone de menor información, aunque por su estrecha relación con la enfermedad coronaria, es razonable hipotetizar un efecto positivo (KOSTNER y cols, 1986).

Ya en 1953, se demostró como la mortalidad por enfermedad coronaria es mayor entre los trabajadores sedentarios, que entre aquellos trabajadores de la misma empresa cuyo trabajo comportaba un mayor grado de actividad física (MORRIS y cols, 1957a, 1957b). Diversos estudios longitudinales posteriores confirman esta relación entre actividad física y mortalidad por enfermedad coronaria o cardiovascular (BURING y cols, 1987; LEON y cols, 1987; PERSSON y cols, 1986; SEDGWICK y cols, 1984; WILLIAMS y cols, 1987), si bien otros estudios no

consiguen encontrar relaciones significativas (ANDERSON, 1981; KEYS, 1980). En un estudio reciente realizado sobre un total de 1000 sujetos (SEDGWICK y cols, 1989), se obtiene una relación positiva entre aptitud física y disminución de diversos factores de riesgo coronario, tales como hipertensión e hipercolesterolemia, tanto al comparar los sujetos por sus diferentes grados de actividad física al inicio del estudio, como por los efectos producidos por un programa de entrenamiento físico desarrollado durante dos años. A pesar de ello, todavía es difícil establecer una definitiva relación causa-efecto entre ambos eventos.

De otro lado, los sujetos deportistas muestran una mayor esperanza de vida que los sujetos sedentarios, particularmente cuando permanecen activos en la edad adulta (ANDERSON, 1981; KARVONEN, 1976). La persona adulta puede reducir en un 26 % el riesgo de ataque cardíaco si sigue activo en esta fase de su vida (PAFFENBARGER y cols, 1981). Estas relaciones se muestran particularmente evidentes cuando se mide la actividad física en términos de gasto energético (PAFFENBARGER y cols, 1981), ya que cuando ésta se expresa en relación al consumo máximo de oxígeno ( $VO_2$  máx), tales relaciones se debilitan, dado que algunos individuos pueden tener valores muy elevados de  $VO_2$  máx sin ser muy activos físicamente (ASTRAND y cols, 1973) y al contrario, sujetos que realizan habitualmente un importante grado de actividad física como son los trabajadores manuales pesados (agricultores, leñadores, sujetos que transportan peso, etc), pueden tener una potencia máxima aeróbica (P.M.A.) baja (GOLDSMITH y HEILE, 1971).

POWELL y cols (1987) en una revisión de 43 estudios epidemiológicos asociando sedentarismo y enfermedad coronaria, encuentra una relación causa-efecto entre ambos factores, en las dos terceras partes de los estudios, al igual que ocurre con los principales factores de riesgo coronario como hipertensión, hipercolesterolemia y tabaquismo (CASPERSEN, 1987), no obstante en el estudio realizado sobre la población de Framingham se encuentra que la importancia de la actividad física es secundaria respecto a estos factores primarios de riesgo (KANNEL y cols, 1988b). Así, las personas sedentarias son 1,9 veces más susceptible a enfermedades cardiovasculares que las personas activas. Este riesgo aumenta a 2,1 si su tensión arterial sistólica es elevada (150 mm Hg vs 130 mm Hg), a 2,4 si tiene exceso de colesterol plasmático (268 mg/dl vs 218 mg/dl) y a 2,5 si se trata de sujetos fumadores (más de un paquete de cigarrillos diario vs abstinencia) (POWELL y cols, 1987).

Por tanto, es preciso mostrar cierto grado de cautela a la hora de generalizar este efecto preventivo de la actividad física, dada la dificultad de aislar la actividad física como único factor manipulable para mejorar este conjunto de enfermedades, siendo particularmente llamativa la relación entre actividad física y perfil lipídico. Así HASKELL (1986) indica que a partir de un gasto energético extra de 1000 kcal a la semana a causa de actividad física, se pueden originar cambios en el perfil lipídico plasmático, siendo esta modificación máxima con un gasto energético extra de 4500 kcal semanales; profundizaremos a continuación sobre esta relación.

De forma general se puede decir que los cambios que origina el ejercicio físico tanto realizado de forma aguda o a corto plazo, como realizado a medio y largo plazo (programas de entrenamiento físico o régimen de vida con cierto grado de actividad física), se presentan como muy favorables para disminuir la influencia negativa de algunos de los factores de riesgo de enfermedad cardiovascular como la obesidad, la hipertensión y/o hipercolesterolemia (LEON, 1988) e incluso el tabaquismo (STAMFORD y cols, 1984).. Estos efectos varían de acuerdo a las características específicas de los sujetos a estudio, encontrándose, en la mayoría de los casos, unos efectos más positivos en aquellos sujetos que parten de situaciones iniciales más desfavorables. Así, los sujetos sedentarios, obesos, de edad mediana-alta, hipertensos y con unos niveles de los parámetros lipídicos plasmáticos más desfavorables, por ejemplo triglicéridos y colesterol plasmático elevados, son los más beneficiados de la realización de actividad física. Igualmente es más difícil encontrar variaciones significativas en la tasa de mortalidad por enfermedad coronaria en mujeres que en hombres (MARTI y cols, 1987).

## 4.2. INFLUENCIA DEL EJERCICIO FISICO Y EL ENTRENAMIENTO SOBRE EL PERFIL LIPIDICO PLASMATICO.

En el presente apartado comenzaremos por diferenciar los efectos agudos que sobre el perfil lipídico plasmático tiene el ejercicio físico, para continuar con los efectos crónicos (HASKELL, 1984. 1986), y por último se indicarán los niveles óptimos de actividad física que según los estudios publicados se recomiendan para inducir cambios en el perfil lipídico.

### 4.2.1. EFECTOS AGUDOS DEL EJERCICIO FISICO

El ejercicio físico produce una serie de efectos que pueden llegar a mostrarse durante la realización del mismo o inmediatamente tras su finalización (Tabla 10), como ocurre principalmente cuando las actividades son de larga duración, o en los días siguientes a su finalización; diferenciamos unos de otros.

Tabla 10. Efectos agudos del ejercicio físico sobre el perfil lipídico plasmático.

	DURANTE ESFUERZO E INMEDIATAMENTE POSTESFUERZO		A PARTIR DE 24 HORAS POSTESFUERZO
	ACTIVIDADES DE LARGA DURACION	ACTIVIDADES DE CORTA DURACION	
TRIGLICERIDOS PLASMATICOS	↓	↓ ↑ →	↓
COLESTEROL TOTAL	↓	↓ ↑ →	↓
LIPOPROTEINA BAJA DENSIDAD	↓ →	↓ →	↓ →
LIPOPROTEINA MUY BAJA DENSIDAD	↓ →	↓ →	↓
LIPOPROTEINA ALTA DENSIDAD	↑	↑	↑ →
APOLIPOPROTEINA AI	↑ →	↑ →	
APOLIPOPROTEINA AII	→	→	
APOLIPOPROTEINA B	↓		
ACIDOS GRASOS LIBRES	↑		
LIPOPROTEIN LIPASA	↑		↑

Legendas: ↑ (aumento); ↓ (disminución); → (sin cambios).

#### 4.2.1.1. CAMBIOS INMEDIATOS PRODUCIDOS POR EL EJERCICIO FISICO EN EL PERFIL LIPIDICO PLASMATICO.

La mayoría de los estudios han sido desarrollados en sujetos deportistas cuando realizaban competiciones deportivas, jugando un papel fundamental la duración de las actividades en las modificaciones producidas en el perfil lipídico. Así, las variaciones más uniformes se originan con actividades de larga duración.

Se ha descrito como la concentración de triglicéridos plasmáticos tienden a disminuir en pruebas de larga duración de diversas especialidades deportivas (HELLSTEND y cols, 1989; MAYNAR y cols, 1988; SCHIRIEWER y cols, 1985; LAMON-FAVA y cols, 1989). En actividades de duración inferior a las dos horas los resultados son más contradictorios (SINK y cols, 1989; BERGER y GRIFFITH, 1987; BONETTI y cols, 1988; METEVIER y GAUTHIER, 1988).

La misma tendencia general muestra la concentración de colesterol plasmático total, que disminuye, aunque en este caso se requiere que las actividades sean de duraciones excesivamente prolongadas (SCHIRIEWER y cols, 1985; HELLSTEND y cols, 1989; NAGEL y cols, 1989). En menor medida las pruebas de corta duración pueden provocar esta generalizada disminución (CULLINAME, 1981; 1982; SINK y cols, 1989; SKINNER y cols, 1987; BERGER y GRIFFITH, 1987).

La fracción HDL-colesterol muestra aumento en su concentración, tanto para pruebas de larga duración (SKINNER y cols, 1987; SUTHERLAND y cols, 1984), como de corta duración (SWANK y FELL, 1990; SWANK y cols, 1987; LENNON y cols, 1983), mostrándose los cambios principalmente en la subfracción HDL<sub>3</sub> (SWANK y cols, 1987; BERGER y GRIFFITH, 1987).

Las variaciones de la fracción LDL-colesterol han sido poco estudiadas, encontrándose resultados poco constantes (HASKELL, 1984, 1986).

Los escasos datos disponibles sobre los cambios producidos en la concentración de apolipoproteínas indican que las Apo AI y AII no presentan, en general, variaciones significativas (SKINNER y cols, 1987; LAMON-PAVA y cols, 1989; BERGER y GRIFFITH, 1987), aunque se ha mostrado que a mayor intensidad de trabajo se produce mayor aumento de la Apo AI (HICKS y cols, 1987). Por su parte, la concentración de Apo B disminuye tras 24 horas de esquí (ZULIANI y cols, 1986).

Es preciso señalar que algunas de las discrepancias encontradas en las variaciones de los niveles lipídicos plasmáticos, además del factor temporal ya explicado, se ven influenciadas por el hecho de que los sujetos fuesen o no deportistas (CULLINAME y cols, 1981, 1982), así como lógicamente por la intensidad de la actividad realizada (HICKS y cols, 1987).

En cualquier caso, para todo los parámetros considerados las modificaciones son transitorias si no se sigue realizando actividad física de forma continuada (HARTUNG, 1984; NAGEL y cols, 1989), siendo la duración de estas

modificaciones diferentes, como se verá a continuación.

#### 4.2.1.2. CAMBIOS A CORTO PLAZO (PRIMEROS DIAS) TRAS UNA SESION DE EJERCICIO O TRAS SESIONES REPETIDAS EN VARIOS DIAS SUCESIVOS.

Se ha descrito la existencia de una disminución de triglicéridos plasmáticos a las 48 horas de haber realizado ejercicio físico (ANNUZI y cols, 1987; SADY y cols, 1986; LITHELL y cols, 1984; FERZOU y cols, 1988; MAGNUS y cols, 1984), dependiendo el grado de variación de los valores iniciales de triglicéridos que tuviera el individuo y de la cantidad de trabajo desarrollado. Así, a valores iniciales mayores y a mayor tiempo de trabajo, mayor disminución se produce (ANNUZI y cols, 1987).

Respecto a los niveles de colesterol plasmático total, se ha descrito que se produce una disminución (MAGNUS y cols, 1984; FERZOU y cols, 1988), máxima entre las 4 y las 72 horas postejercicio, aunque en algunos estudios no se muestran diferencias (BERG y cols, 1981; CULLINAME y cols, 1981; 1982). Esta disminución se produce por disminución del colesterol tanto en VLDL, como en LDL (KANTOR y cols, 1984), aunque esta última puede no mostrar diferencias significativas (BERG y cols, 1981; CULLINAME y cols, 1981).

El incremento del colesterol en HDL producido de forma aguda por el ejercicio de larga duración, se mantiene elevado entre un 5 y 10 % los días posteriores al esfuerzo (BONETTI y cols, 1988; SADY y cols, 1986), habiéndose mostrado que mientras en sujetos deportistas es la HDL<sub>2</sub> la que muestra las mayores variaciones (KANTOR y cols, 1984, 1987; SADY y cols, 1986), en sujetos sedentarios es la HDL<sub>3</sub> la principal modificada (KANTOR y cols, 1987).

Se reconoce por tanto, que el principal y más constante cambio que se produce en el perfil lipídico con la actividad física de carácter agudo es una disminución de los triglicéridos a nivel plasmático, y ello como consecuencia de su posible utilización como fuente energética (LITHELL y cols, 1979; VESSBY y cols, 1985). Tanto este cambio producido en los triglicéridos, como el resto de los producidos por el ejercicio sólo será posible mantenerlo de forma permanente si se realiza la actividad de forma continuada. Estudiemos por tanto los efectos a medio y largo plazo de la actividad física sobre el perfil lipídico plasmático cuando la primera se realiza de forma regular.

#### 4.2.2. EFECTOS CRONICOS DEL ENTRENAMIENTO.

La realización de actividad física de manera continuada, bien sea deportiva o no, conlleva a unos cambios en el perfil lipídico que se mantienen de forma constante mientras se siga realizando tal actividad. Así, deportistas de muy diferente índole, y principalmente aquellos que realizan actividades de carácter aeróbico, lo mismo que sujetos que desarrollan profesiones que requieren de un desempeño físico considerable tales como carteros, militares físicamente activos, leñadores, campesinos, etc, presentan valores diferentes en los niveles lipídicos plasmáticos respecto a la población normal sedentaria (WOOD y STEFANICK, 1990; HASKELL y cols, 1988; GOLBERG y ELLIOT, 1987). Esta última población sometida a un programa de entrenamiento durante un periodo considerable adquiere, poco a poco, los mismos valores que tienen los sujetos activos, lo cual ha llevado a utilizar el ejercicio físico como agente terapéutico para la mejora de las enfermedades provocadas por las anomalías lipídicas y como factor preventivo de las mismas (POOLE, 1984; SALLIS y cols, 1988).

Considerando lo expuesto anteriormente, se pueden establecer las diferencias que muestran los sujetos deportistas, bien sean de endurance (pruebas aeróbicas de larga duración), como de resistencia (pruebas anaeróbicas de corta duración) (STONE y WILSON, 1985), respecto a la población sedentaria, e igualmente se pueden destacar cuales son las repercusiones de programas de entrenamiento en sujetos sanos. Para los estudios longitudinales se dispone de los resultados aportados por los estudios meta-analíticos, lo que permite hipotetizar de manera más concluyente los efectos inducidos por los programas de entrenamiento. Los estudios transversales no han sido todavía conjuntados para un análisis completo de los datos derivados de los estudios parciales, a excepción del estudio de HASKELL y cols (1988) que compara los niveles de HDL-colesterol y los índices de riesgo aterogénico de 32 estudios distintos.

##### 4.2.2.1. DEPORTISTAS DE ENDURANCE Y DE RESISTENCIA.

Considerando los datos aportados por las revisiones más actuales sobre los niveles lipídicos plasmáticos de deportistas de endurance (WOOD y STEFANICK, 1990; HASKELL, 1986; DUFAUX y cols, 1982; POOLE, 1984; TERRADOS y MARIN, 1985; GOLBERT y ELLIOT, 1987; HURLEY, 1989) y de resistencia (HURLEY, 1989; HURLEY y KOKKINOS, 1987) y tomando como ejemplo algunos estudios puntuales recientes, estos sujetos se caracterizan por las modificaciones en su perfil lipídico plasmático que se indican a continuación y se resumen en la tabla 11.

Tabla 11. Comparacion del perfil lipídico plasmático entre sujetos con diferentes grados y tipos de actividad física.

	DEPORTISTAS DE ENDURANCE vs SEDENTARIOS	DEPORTISTAS DE RESISTENCIA vs SEDENTARIOS	DEPORTISTAS DE ENDURANCE vs DEPORTISTAS DE RESISTENCIA
TRIGLICERIDOS PLASMATICOS	< =*	< =	=
COLESTEROL TOTAL	< = >*	< =	=
LIPOPROTEINA BAJA DENSIDAD	< =	< =	=
LIPOPROTEINA MUY BAJA DENSIDAD	< =*		
LIPOPROTEINA ALTA DENSIDAD	>	> =	>
APOLIPOPROTEINA AI	>	>	<
APOLIPOPROTEINA AII	= >*	=	=
APOLIPOPROTEINA B	< =*	=	= >
TC/HDL	<	< =	= <
LDL/HDL	<	< =	= <

Leyendas: > (mayor); < (menor); = (similar); \* (tendencias excepcionales).

Los niveles de triglicéridos plasmáticos se presentan inferiores en deportistas de endurance respecto a sujetos sedentarios (MACEK y cols, 1989; GIADA y cols, 1988), aunque un reducido grupo de estudios no presenta diferencias significativas (NAGAO y cols, 1988; ZONDERLAND y cols, 1984, 1985). No se muestran diferencias entre deportistas de resistencia y de endurance, mientras que los valores pueden ser similares o inferiores al comparar los primeros con sujetos sedentarios (CUPPERS y cols, 1980; YKI-JARVINEN y cols, 1984).

La concentración de colesterol plasmático total muestra un comportamiento heterogéneo, apareciendo principalmente valores inferiores (TSOPANAKIS y cols, 1988; PUZO y cols, 1988; TATER y cols, 1987) o similares (HIGUCHI y cols, 1988; GIADA y cols, 1988; NORTHCOTE y cols, 1988) en deportistas de endurance respecto a sujetos sedentarios. Excepcionalmente aparecen valores superiores (LETHONEN y VIIKARI, 1980; ROTKIS y cols, 1982). Tampoco se hallan diferencias entre deportistas de resistencia y sujetos sedentarios, salvo algunas excepciones que muestran valores inferiores para los primeros (LOPEZ y cols, 1980; FARRELL y cols, 1982; YKI-JARVINEN y cols, 1984). De la misma forma, tampoco aparecen diferencias entre deportistas de resistencia y de endurance. El uso abusivo de esteroides anabolizantes (HURLEY y cols, 1984; HURLEY y KOKKINOS, 1987) en sujetos que realizan entrenamiento de resistencia, pueden provocar variaciones en el perfil lipídico que deben ser tenidas en cuenta; tales variaciones incluyen aumento del colesterol total, LDL-colesterol y disminución de la HDL-colesterol total y sus dos subfracciones (McKILLOP y BALLANTYNE, 1987).

La discrepancia principal en las modificaciones producidas en los valores de colesterol total pueden venir originadas por las variaciones que se producen en las lipoproteínas que lo transportan. Así, el hecho de que en muchos estudios no se muestren diferencias apreciables en este parámetro en deportistas respecto a sedentarios, puede venir provocado por la disminución del colesterol transportado por la LDL y el aumento del transportado por la HDL. Estudiemos estas fracciones.

La concentración de LDL-colesterol, al igual que el colesterol total, presenta valores inferiores (TSOPANAKIS y cols, 1988; MACEK y cols, 1989; HARTUNG y cols, 1980) o similares (BERG y cols, 1986; HEITKAMP y cols, 1988; REGGIANI y cols, 1984) en deportistas de endurance respecto a sujetos sedentarios. En el estudio de WILLIAMS y cols (1986) se muestra que estos valores inferiores aparecen principalmente en las subfracciones más pequeñas. No se muestran diferencias significativas en los sujetos entrenados en resistencia frente a sujetos sedentarios, aunque algunos estudios han mostrado valores inferiores (LOPEZ y cols, 1980; YKI-JARVINEN y cols, 1984). Tampoco han sido encontradas diferencias significativas entre deportistas de resistencia y de endurance. SCHNABEL y KINDERMANN (1982) en un estudio donde se comparan 14 especialidades deportivas con un grupo control sedentario, se indica que es necesaria un tipo de actividad prolongada pero no excesivamente intensa para producir una variación significativa de los valores de LDL-colesterol.



Son sin duda los niveles de HDL-colesterol los que más se modifican con el entrenamiento de endurance, mostrando valores superiores para los sujetos entrenados en endurance que para sujetos sedentarios (HEITKAMP y cols, 1988; MACEK y cols, 1989; ROMERO y cols, 1985; SADY y cols, 1988), aunque algunos estudios no muestren diferencias (HARTUNG y cols, 1981a; PUZO y cols, 1988; TSOPANAKIS y cols, 1988). HASKELL y cols (1988) en una revisión de 32 estudios encuentra que las concentraciones mayores de HDL aparecen en deportistas que realizan actividades de carácter aeróbico de duración más prolongada, siendo los valores máximos para las mujeres. Un comportamiento muy heterogeneo presentan los valores en los deportistas de resistencia, encontrándose valores similares (NUVIALA y cols, 1988; McKILLOP y BALLANTYNE, 1987), mayores (LOPEZ y cols, 1986; HURLEY y cols, 1984) o inferiores (FROHLICH y cols, 1989; PRISCILLA y cols, 1981) para este tipo de deportistas respecto a sujetos sedentarios. Al comparar estos deportistas con los de endurance se presentan valores similares (NUVIALA y cols, 1988; McKILLOP y BALLANTYNE, 1987) o inferiores (FROHLICH y cols, 1989; PRISCILLA y cols, 1981). Por tanto, son los deportistas de endurance los que muestran valores más elevados (HASKELL y cols, 1988), siendo por ello esta actividad la más aconsejable, porque estos valores superiores de HDL-colesterol determinan mejoras en los diferentes índices aterogénicos.

SCHANABEL y KINDERMANN (1982) clasifican 14 modalidades deportivas de acuerdo a los índices aterogénicos LDL-colesterol/HDL-colesterol y colesterol total/HDL-colesterol, encontrando que los deportistas de endurance son los que presentan los valores más bajos frente a los otros deportistas y a sujetos sedentarios. En la misma dirección apuntan los resultados mostrados por TSOPANAKIS y cols (1986), que analizan 9 modalidades deportivas olímpicas.

Parece existir un efecto relativo de la intensidad y la duración del ejercicio sobre la concentración de HDL-colesterol (HARTUNG y cols, 1980; ROTKIS y cols, 1982). Correlaciones significativas se encuentran entre la distancia recorrida o la duración de la actividad física (carrera o esquí de fondo) con la concentración de HDL-colesterol ( $r = 0,32$  a  $r = 0,69$ ) (HARTUNG y cols, 1984; MYHRE y cols, 1981; ROTKIS y cols, 1982). Por otra parte, el estudio de SCHNABEL y KINDERMANN (1982) muestra un valor débil ( $r=0,32$ ) pero significativo ( $p<0.01$ ) de la correlación entre  $VO_2$  máx y la concentración de HDL-colesterol.

Analizando las subfracciones de esta lipoproteína, se encuentra que el aumento viene ocasionado principalmente en la  $HDL_2$  (GIADA y cols, 1988; NORRTHOTE y cols, 1988; SADY y cols, 1986, 1988), aunque no ha sido mostrado para deportistas de resistencia (YKI-JARVINEN y cols, 1984; McKILLOP y BALLANTYNE, 1987). Así, a nivel correlacional se encuentran relaciones positivas entre la  $HDL_2$  y el grado de entrenamiento del sujeto (FREY y cols, 1988; KUUSI y cols, 1982), pareciendo más importante la cantidad de esfuerzo físico que su intensidad (COOK y cols, 1986).

Las diferencias en los niveles de apolipoproteínas entre los deportistas de endurance y sujetos sedentarios comienzan a mostrar sus primeras tendencias.

Principalmente, la Apo AI muestra los cambios más apreciables, presentando valores superiores en deportistas de endurance (BERG y cols, 1986; MACEK y cols, 1989; NAGAO y cols, 1988; TALTER y cols, 1987; ZONDERLAND y cols, 1984, 1985; WOOD y cols, 1983, 1984) y de resistencia (JAUHAINEN y cols, 1985; LOPEZ y cols, 1986; ZONDERLANS y cols, 1984, 1985) respecto a sujetos sedentarios. La Apo AII, por su parte, no presenta diferencias apreciables entre los diferentes grupos (BERG y cols, 1986; KRAUSS y cols, 1977; LETHONEN y cols, 1979; WOOD y HASKELL, 1979; ZONDERLAND y cols, 1984, 1985). Se ha llegado a considerar a la Apo AI como uno de los mejores indicadores para saber el grado de actividad física de las personas (NAGAO y cols, 1988). Por otra parte, la concentración de Apo B tiende a mostrar valores inferiores en deportistas de endurance (GIADA y cols, 1988; MACEK y cols, 1989; TALTER y cols, 1987) y de resistencia (NUVIALA y cols, 1988) respecto a sujetos sedentarios, aunque algunos estudios no muestran diferencias significativas (LOPEZ y cols, 1986; ZONDERLAND y cols, 1984; 1985).

Esto permite concluir que la actividad física desarrollada de forma regular, tal y como la realizan los deportistas, tiene un efecto beneficioso sobre diferentes factores de riesgo coronario, siendo en general más evidente tal efecto en la población masculina (POOLE, 1986). A nivel del perfil lipídico tales efectos se muestran fundamentalmente en una disminución de los valores de triglicéridos y un aumento en los niveles de HDL-colesterol y Apo AI.

#### 4.2.2.2. PROGRAMAS DE ENTRENAMIENTO AEROBICOS Y ANAEROBICOS.

La aplicación de programas de entrenamiento físico, bien con fines terapéuticos o propiamente de investigación, es ampliamente utilizada tanto para las enfermedades cardiovasculares como para otra serie de padecimientos, donde se piensa que la actividad física puede ser una técnica de apoyo terapéutico. Así, se encuentran estudios que abarcan diferentes tipos de población como son sujetos sanos sedentarios, sujetos con diferentes tipos de dislipemias o sujetos que ya han sufrido una enfermedad cardiovascular (infarto de miocardio, angina de pecho), y por último sujetos deportistas. Atendiendo a los grupos que nos interesan, los sujetos sanos y deportistas, y teniendo en cuenta el sexo de los mismos, se va a desarrollar el contenido del apartado que nos ocupa.

Mientras que los efectos que los programas de entrenamiento aeróbico tienen sobre el perfil lipídico plasmático han sido ampliamente tratados, como lo muestra la existencia de un total de 145 estudios longitudinales aparecidos en la literatura especializada (LOKEY y TRAN, 1989), los referentes a los programas anaeróbicos han sido tratado sólo recientemente (HURLEY, 1989; HURLEY y cols, 1987; KOKKINOS y cols, 1988), por lo cual vamos a referirnos generalmente a los primeros, señalando sólo las posibles diferencias que puedan mostrar los segundos. Tomando como base el meta-análisis realizado por TRAN y cols (1983) sobre 66 estudios de este conjunto, que representa un total de 2925 sujetos (2086 experimentales y 839 controles, con un 85 % de hombres) de 35 años de edad media,

y atendiendo a las revisiones posteriores realizadas por diferentes autores, además de los estudios puntuales necesarios para clarificar algunas de las indicaciones aportadas, se va a mostrar cuales son las repercusiones que dichos programas tienen en el perfil lipídico plasmático de sujetos sanos sedentarios (Tabla 12).

La concentración de triglicéridos plasmáticos muestra en el meta-análisis una disminución de 15,8 mg/dl ( $p < 0.01$ ), concordando con los resultados de estudios (JIN y cols, 1990; THOMPSON y cols, 1988; WEINTRAUB y cols, 1989) y revisiones más recientes (GOLBERT y ELLIOT, 1985, 1987; WOOD y STEFANICK, 1990), aunque estas últimas también indican ausencia de cambio tras los programas de entrenamiento (MARTI y cols, 1990; PERRY y cols, 1986; WILLIFORD y cols, 1988), Esta falta de cambio es el efecto más generalizado para los programas anaeróbicos.

La concentración de colesterol plasmático total disminuye en 10 mg/dl ( $p < 0.01$ ) en el meta-análisis de TRAN y cols (1983), corroborado en estudios más actuales (DANNER y cols, 1984; JENNINGS y cols, 1986; SAVAGE y cols, 1986). HASKELL (1984, 1986) y HURLEY (1989) en sus revisiones indican que estos programas además de esta disminución, pueden no originar modificaciones apreciables.

La concentración de LDL-colesterol disminuye 5,1 mg/dl ( $p < 0.05$ ) (TRAN y cols, 1983), lo cual se muestra en estudios más recientes (STUBBE y cols, 1983; HESPEL y cols, 1988; JIN y cols, 1990). En las revisiones ya nombradas se señala junto a esta disminución, la posibilidad de falta de cambios. Se ha hallado que la disminución ocurre principalmente en la subfracción más pequeña de la LDL-colesterol (WOOD y cols, 1983).

La concentración de HDL-colesterol aumenta en 1,2 mg/dl (no significativo) en el susodicho meta-análisis. Este comportamiento es confirmado por todas las revisiones posteriores (GOLDBERG y ELLIOT, 1985, 1987; HARTUNG, 1984, 1989; HASKELL, 1984, 1986; HASKELL y cols, 1988; LEON, 1988; POOLE, 1984; POWELL y cols, 1987; TERRADOS y MARIN, 1985; WOOD y cols, 1984), aunque también se ha mostrado ausencia de cambio en algunos casos (ASANO y cols, 1986; PERRY y cols, 1986; WILLIFORD y cols, 1988), y muy aisladamente disminución de la concentración de HDL-colesterol (MORRISETT y cols, 1982; SAVAGE y cols, 1986).

La pluralidad de resultados puede venir provocada porque muchos estudios no utilizan grupo control. Entre los estudios que aportan una modificación significativa de la concentración de HDL-colesterol con grupo control, el aumento máximo es de 9 mg/dl (RATLIFF y cols, 1978), que corresponde a un 22 % del valor del grupo control.

Las modificaciones de las subfracciones de HDL-colesterol han sido encontradas de forma generalizada en la HDL<sub>2</sub> (NYE y cols, 1981; HESPEL y cols, 1988; STUBBE y cols, 1983).

Tabla 12. Efectos crónicos del entrenamiento físico sobre el perfil lipídico plasmático.

	PROGRAMAS AEROBICOS		PROGRAMAS ANAEROBICOS
	HOMBRES	MUJERES	
TRIGLICERIDOS PLASMATICOS	↓ →	↓ →*	→
COLESTEROL TOTAL	↓ → ↑*	→ ↓*	↓ →
LIPOPROTEINA BAJA DENSIDAD	↓ → ↑*	→ ↓*	↓ →
LIPOPROTEINA MUY BAJA DENSIDAD	↓ →	↓ →	
LIPOPROTEINA ALTA DENSIDAD	↑ → ↓*	→ ↑*	↑ →
APOLIPOPROTEINA AI	↑ →		
APOLIPOPROTEINA AII	↓ →		
APOLIPOPROTEINA B	↓ →		
TC/HDL	↓	↓ →	↓ →
LDL/HDL	↓	↓ →	↓ →

Leyendas: ↑ (aumento); ↓ (disminución); → (sin cambios); \* (tendencias excepcionales)..

Las apolipoproteínas han sido poco tratadas. La concentración de Apo AI tiende a aumentar (JIN y cols, 1990; BERG y KEUL, 1985; DANNER y cols, 1984), aunque también se ha referido la ausencia de cambios (MARTI y cols, 1990; THOMPSON y cols, 1988; HESPEL y cols, 1988). La Apo AII permanece sin cambios después de programas de entrenamiento (WOOD y cols, 1983) o disminuye (HUTUNEN y cols, 1979). La concentración de Apo B disminuye (HESPEL y cols, 1988) o permanece sin cambios (MARTI y cols, 1990; WOOD y cols, 1983).

Las discrepancias encontradas en los resultados obtenidos para los valores de diferentes parámetros lipídicos plasmáticos pueden responder a una serie de factores que pueden influir en las modificaciones encontradas.

Como ya se ha referido anteriormente, el hecho de que los estudios se realicen con o sin grupo control provocan resultados diferentes, porque muchos de los cambios pueden no ser atribuibles al programa de entrenamiento.

La concentración inicial de los diferentes parámetros estudiados puede influir en su proporción de cambio. Según los resultados obtenidos en el meta-análisis de TRAN y cols (1983) a mayores niveles iniciales de colesterol total, triglicéridos totales y cociente colesterol total/HDL-colesterol, mayores descensos se producen tras ejercicio ( $r=0.48, 0.76$  y  $0.75$ , respectivamente;  $p<0.01$ ) y a menor valor inicial de HDL-colesterol mayor incremento postejercicio ( $r=0.50$ ;  $p<0.01$ ). La relación para LDL-colesterol se presenta muy débil. De todas formas no hay que tomar estas relaciones como absolutas ya que se puede dar por ejemplo, una falta de cambio en la concentración de HDL-colesterol a pesar de partir de valores inferiores a  $40$  mg/dl (RAZ y cols, 1988) o aumentar los valores a pesar de partir de niveles elevados (HUTTUNEN y cols, 1979). Esto indica que las variaciones totales no dependen de un sólo factor, sino que deben de ser considerados todos aquellos que pueden afectarla. Antes de pasar a analizar algunos de esos factores, vamos a considerar los efectos que los programas de entrenamiento tienen sobre el perfil lipídico plasmático de los sujetos deportistas. Se incluye aquí este análisis, porque las diferencias en las concentraciones iniciales de los niveles lipídicos plasmáticos entre los sujetos deportistas y sedentarios, es lo que origina que los programas de entrenamiento tengan efectos diferentes en ambos grupos de sujetos.

De forma generalizada, los deportistas tienden a mostrar menos modificaciones en el perfil lipídico tras finalizar los programas de entrenamiento que los sujetos sedentarios (THOMPSON y cols, 1984). Parecen necesarios programas de larga duración, 6 ó 7 meses, para producir mejoras apreciables (DANNER y cols, 1984; KIENS y cols, 1987). Estos hechos vienen originados en gran medida porque los deportistas de endurance, como veíamos en el párrafo anterior, muestran valores inferiores de triglicérido total, colesterol total y LDL-colesterol, a la vez que valores superiores de HDL-colesterol, lo que en concordancia con lo referido por otros autores (TRAN y cols, 1983) hace difícil que se produzcan mayores mejoras.

En referencia a las repercusiones que los programas de entrenamiento aeróbico

tienen sobre los sujetos deportistas, retomemos los factores que pueden influir en la heterogeneidad de efectos que dichos programas tienen sobre el perfil lipídico de sujetos sanos.

La edad de los sujetos sometidos a estudio puede ser también causa de modificaciones diferenciadas. Así, se produce una mayor disminución del cociente colesterol total/HDL-colesterol y un mayor incremento de la HDL-colesterol en hombres adultos que en jóvenes (TRAN y cols, 1983), posiblemente influenciado por las concentraciones iniciales de unos y otros, que son, para estos parámetros, respectivamente mayor y menor en los hombres adultos que en los jóvenes.

La duración del entrenamiento se convierte en otro de los factores que pueden hacer variar los resultados. La medición de la duración a través de las horas de entrenamiento se convierte en el mejor indicador al compararlo con la medición mediante días o semanas (TRAN y cols, 1983). Mientras que las modificaciones de triglicéridos totales y LDL-colesterol no se relacionan con la duración de los programas de entrenamiento, el colesterol total y el cociente colesterol total/HDL-colesterol disminuyen conforme aumenta la duración, a la vez que la HDL-colesterol aumenta. La relación entre duración y modificación de HDL-colesterol ( $r=-0.54$ ;  $p<0,01$ ) (TRAN y cols, 1983), se hace más evidente cuando el peso corporal se mantiene constante (TRAN y WELTMAN, 1985). WOOD y STEFANICK (1990) indican 12 semanas como tiempo mínimo para producir cambios en los niveles de HDL-colesterol. Las subfracciones de la HDL se correlacionan significativamente con la cantidad de kilómetros recorridos durante el programa de entrenamiento, siendo tal correlación más evidente para la fracción HDL<sub>2</sub> (WOOD y cols, 1983).

El factor anterior es difícil de separar de la intensidad con que se realice la actividad física. Se encuentra que a intensidades relativamente ligeras (siempre por encima del 60 % de la frecuencia cardíaca máxima (Fc máx)), se producen las modificaciones más apreciables en el perfil lipídico plasmático (TRAN y cols, 1983), aunque más recientemente se ha señalado como intensidad mínima necesaria la correspondiente al 75 % de esta Fc máx, al menos para hacer variar los niveles de HDL-colesterol y LDL-colesterol (STEIN y cols, 1990). Mayores disminuciones de colesterol total, triglicéridos totales, LDL-colesterol y cociente colesterol total/HDL-colesterol y aumento de HDL-colesterol se producen para intensidades menores (TRAN y cols, 1983). Estas relaciones pueden ser debidas a dos factores. El primero corresponde al hecho de que los entrenamientos a menores intensidades corresponden a sujetos menos activos, que parten de concentraciones iniciales en los niveles lipídicos más favorables para originar cambios. El segundo se refiere al hecho de que entrenamientos a mayor intensidad suponen generalmente menor tiempo de trabajo, lo que produce una menor modificación de los parámetros lipídicos plasmáticos.

Otro factor a considerar es el VO<sub>2</sub> máx inicial o su modificación mientras que se desarrolla el programa de entrenamiento. El VO<sub>2</sub> máx inicial sólo se relaciona significativamente con la concentración inicial de colesterol total (TRAN y cols, 1983), aunque HUTTUNEN y cols (1979) también la encuentra para la

LDL-colesterol, principalmente en sujetos con valores de  $\text{VO}_2$  máx inferiores a 50 mg/kg/min (SCHNABEL y KINDERMANN, 1982). Este hecho muestra en cierta medida que los cambios van a venir provocados por la posibilidad de entrenabilidad de los sujetos (HESPEL y cols, 1988). Niveles iniciales más bajos de  $\text{VO}_2$  máx se acompañan de mayores disminuciones de colesterol total, triglicéridos totales, LDL-colesterol y del cociente colesterol total/HDL-colesterol y aumento de HDL-colesterol (TRAN y cols, 1983). A mayores modificaciones producidas por el programa de entrenamiento en el  $\text{VO}_2$  máx, mayores cambios se producirán en el perfil lipídico.

El peso corporal se convierte en un factor que se debe de controlar específicamente dado que muchas de las modificaciones producidas por los programas de entrenamiento pueden venir ocasionadas por las variaciones en el mismo. Este hecho ha estado en el origen de otro estudio meta-analítico (TRAN y WELTMAN, 1985), para poder distinguir claramente cómo se producen las mayores mejoras con los programas de entrenamiento en base a las variaciones del peso corporal. Existen correlaciones significativas entre el peso inicial de los sujetos y las concentraciones de colesterol total, triglicéridos totales y cociente colesterol total/HDL-colesterol (TRAN y cols, 1983, TRAN y WELTMAN, 1985). Únicamente los cambios en los triglicéridos totales se correlacionan con los niveles iniciales de peso corporal, de tal manera que se produce mayor disminución de los primeros a mayor peso inicial. El cambio en el peso corporal a consecuencia del programa de entrenamiento se relaciona con las variaciones de colesterol total y LDL-colesterol. En el meta-análisis de TRAN y WELTMAN (1985) se analizan 95 estudios longitudinales, encontrándose que sin variar el peso, el colesterol total y la LDL-colesterol disminuyen significativamente en 7,3 mg/dl y 3,3 mg/dl, respectivamente. Si el peso disminuye, los niveles de esos parámetros lipídicos descienden aún más (13,2 mg/dl y 11,1 mg/dl, respectivamente). Si el peso aumenta durante el programa, los niveles de colesterol total y LDL-colesterol también lo hacen en 2,9 mg/dl y 3,0 mg/dl, respectivamente. Luego los mayores beneficios se producen cuando el programa de entrenamiento se acompaña de disminución de peso. Por tanto, el peso debe de estar bien controlado tanto en grupos experimentales como controles, para poder obtener unos resultados más clarificadores.

En íntima relación con el factor anterior se encuentra el porcentaje de grasa corporal. El porcentaje inicial de grasa corporal no se relaciona con ninguno de los parámetros lipídicos iniciales, ni con los cambios que se originan en éstos a consecuencia del entrenamiento (TRAN y cols, 1983), aunque TILVIS y MIETTINEN (1980) sí encuentran una relación significativa para los triglicéridos plasmáticos. También se muestra una relación significativa entre las variaciones de este porcentaje de grasa y modificaciones en diferentes parámetros como son el aumento de HDL-colesterol, principalmente en mujeres, y la disminución de la LDL-colesterol y del cociente colesterol total/HDL-colesterol al disminuir la proporción de grasa (TRAN y cols, 1983). No se puede discernir si las modificaciones producidas por la disminución de peso se deben exclusivamente a la disminución del porcentaje de grasa, aunque se ha mostrado una correlación significativa entre las disminuciones de ambas (TRAN y cols, 1983). La mayor

pérdida de peso es en forma de grasa, por lo que es la pérdida de ésta el mejor indicador para las variaciones lipídicas, como se ha mostrado recientemente al relacionarse de forma inversa los cambios en grasa subcutánea y la concentración de HDL<sub>2</sub>, así como los cambios en la ratio abdomen/cadera y la concentración de triglicéridos plasmáticos (MARTI y cols, 1990). Para relacionar estilos de vida y predictores plasmáticos de riesgo coronario se hace necesario incluir esta ratio y al menos una medida de porcentaje de grasa corporal, por lo menos para hombres (MARTI y cols, 1989).

No se debe de olvidar que el tiempo transcurrido entre la última sesión de entrenamiento y la extracción sanguínea puede hacer variar los resultados.

La dieta, la ingesta de alcohol, el hábito de fumar o no, la utilización de medicamentos y el padecimiento de cualquier enfermedad que pueda afectar al metabolismo lipídico deben de ser factores bien controlados para poder realizar comparaciones adecuadas.

Se requiere pues, al igual que ocurría en los estudios transversales, de un buen control de todas aquellas variables que pueden afectar en alguna medida el perfil lipídico plasmático, para llegar a discernir claramente si es el ejercicio "per se" el causante de los cambios o por el contrario alguno de los factores asociados al mismo.

#### 4.2.3. NIVELES OPTIMOS DE ACTIVIDAD FISICA PARA CONSEGUIR CAMBIOS EN EL PERFIL LIPIDICO.

Tomando en consideración todo lo analizado hasta el momento, se puede concluir que la actividad física repercute favorablemente sobre el perfil lipídico plasmático, siendo tal influencia más evidente sobre los valores de triglicéridos plasmáticos y niveles de HDL-colesterol, disminuyendo los primeros y aumentando los segundos. Las modificaciones del colesterol total y LDL-colesterol se hacen más difíciles de apreciar, aunque aparecen en diferentes estudios, y siempre con la problemática de que las modificaciones producidas se acompañan de disminución de peso o porcentaje de grasa corporal, posibles causantes en muchos de los casos de los cambios originados (TRAN y WELTMAN, 1985).

Programas de entrenamiento de endurance, realizados durante 7 a 12 semanas, con 3 ó 4 sesiones semanales, de 30 a 45 minutos de actividad, entre el 70-80% del VO<sub>2</sub> máx (SUPERKO y cols, 1986), 140-150 pulsaciones por minuto o con actividades de carácter aeróbico como la marcha rápida, la carrera continua, el ciclismo, la natación, el esquí de fondo, la danza o ejercicios calisténicos (D'AMOURS, 1988), que supongan un gasto energético mínimo de 18 kcal/kg de peso corporal u óptimo de 21-30 kcal/kg de peso corporal, pueden estar entre los mejores condicionantes de un aumento de HDL-colesterol y disminución de triglicéridos. Más difícil es establecer la intensidad y duración del esfuerzo para producir disminución en los

niveles de LDL-colesterol. Igual ocurre con las actividades de resistencia de carácter anaeróbico, de las cuales no se conocen las intensidades, número de repeticiones, tiempos de descanso y carga total (HURLEY y KOKKINOS, 1987) que permitan determinar las modificaciones necesarias para mejorar el perfil lipídico plasmático, aunque se puede presumir que en gran medida coinciden con lo expuesto anteriormente.

#### 4.3. ACTIVIDAD FISICA, DIETA VEGETARIANA Y PERFIL LIPIDICO PLASMATICO

Desde la época de la Grecia Clásica se ha hecho un doble paralelismo entre: rendimiento físico en pruebas de endurance y alimentación vegetariana, y rendimiento físico en pruebas de fuerza y alimentación rica en carne (NIEMAN, 1988). Actualmente permanece en algunos medios esta creencia dado que deportistas de élite mundial de especialidades deportivas de larga duración se alimentan con dietas casi vegetarianas. Igualmente existen culturas, como la de los Indios Tarahumara de Mexico, que realizan esfuerzos de muy larga duración e intensos siendo su alimentación casi exclusivamente vegetariana (CERQUEIRA y cols, 1979). Por su parte, deportistas de especialidades deportivas de acondicionamiento muscular (culturistas, levantadores de pesas, lanzadores, etc) tienden a ingerir gran cantidad de proteínas animales. Realmente pocos estudios científicos se han realizado que analicen la relación entre dieta vegetariana y rendimiento físico. A principios de este siglo varios autores encontraron un aumento significativo del rendimiento en pruebas de endurance para sujetos vegetarianos (BERRY, 1909; FISHER, 1906-1907), mientras que en estudios más actuales no aparecen diferencias entre sujetos con dietas omnívora y vegetariana tanto para pruebas de carácter aeróbico (COTES y cols, 1970; HANNE y cols, 1986; NAGEL y cols, 1989; NIEMAN y cols, 1989; ZETTS, 1985), como anaeróbicas (HANNE y cols, 1986). Incluso como dato anecdótico citaremos el de un sujeto con dieta vegetariana que ha conseguido estar en la élite mundial de la práctica del culturismo, especialidad acotada en algunos sectores para personas que consumen importantes cantidades de proteínas de origen animal (VIÑAS y COLMENERO, 1990).

## 5. EFECTOS COMBINADOS DE LA DIETA Y LA ACTIVIDAD FISICA SOBRE EL PERFIL LIPIDICO PLASMATICO.

En relación con todo lo analizado previamente, podemos decir que la actividad física y la dieta pueden tener efectos independientes y/o sumativos sobre los parámetros lipídicos plasmáticos.

Así, con la ayuda de regímenes alimenticios que presentan un cociente grasa P/S elevado, los niveles de colesterol total y LDL-colesterol pueden bajar significativamente. Los efectos sobre la HDL son menos apreciables. Por otra parte, los efectos de la actividad física sobre los niveles de triglicéridos plasmáticos, colesterol total y LDL-colesterol suelen ser significativos, disminuyendo los valores de los mismos, y existiendo además una tendencia a aumentar los valores de HDL-colesterol, hecho más apreciable en estudios transversales. Asimismo el sedentarismo y/o una dieta con un cociente grasa P/S pequeño tienden a favorecer la elevación del colesterol total, triglicéridos y LDL-colesterol, mientras que los niveles de HDL-colesterol tienden a mostrarse disminuidos, todo lo cual favorece el riesgo de cardiopatía isquémica, como ya se ha visto anteriormente.

Para el tratamiento y prevención de éste problema, se han utilizado generalmente dos líneas de actuación en lo que respecta a mejorar el perfil lipídico: aumentar los valores de HDL, en lo cual quedaría englobada la actividad física, y disminuir los niveles de LDL, en lo que se implicaría la dieta. Con el fin de combinar los efectos de ambos para obtener una mayor protección frente a este tipo de enfermedad, se han llevado a cabo una serie de estudios. Estos no van a poder aportar una predicción absoluta de sus efectos, porque pueden interactuar con otros elementos que influyen en el perfil lipídico, como factores genéticos o variación de la composición corporal. A pesar de ello, resulta interesante conocer estos efectos.

La influencia de la combinación de la dieta y la actividad física no se limita a sus efectos sobre el perfil lipídico, como se acaba de esbozar y se va a desarrollar a continuación, sino que repercute en otros elementos de riesgo aterosclerótico, tales como tensión arterial, peso corporal y adiposidad, dinámica de la insulina y glucosa, coagulación y actividad plaquetaria y aptitud física (independientemente de los efectos del incremento de actividad física) (LEON, 1988).

La mayoría de los estudios diseñados para mostrar los efectos combinados de la dieta y la actividad física sobre el perfil lipídico, se han realizado principalmente disminuyendo el aporte de calorías y aumentando el grado de actividad física, con el fin de obtener reducciones de peso y mejorar de manera indirecta este perfil. Menor número de estudios se han realizado manipulando las características cualitativas de la dieta, como la variación en la proporción o tipo de grasa, seguida o simultánea con programas de entrenamiento. Veamos ambos

tipos de trabajos y diferenciamos los efectos acumulativos o compensatorios que puede tener la actividad física y la dieta sobre el perfil lipídico plasmático.

## 5.1. EFECTOS SUMATIVOS DE LA DIETA Y LA ACTIVIDAD FÍSICA.

Aunque la mayoría de los estudios que combinan la manipulación dietética y el grado de actividad física de los sujetos muestran un efecto acumulativo sobre el perfil lipídico plasmático, tendiendo a mostrar disminución de los valores de colesterol total, triglicéridos y LDL, y aumento de HDL, algunos resultados no lo confirman. En este sentido, algunos estudios muestran efectos no diferenciados de un tipo de tratamiento respecto al otro, tanto para personas sanas (BRILLA y LANDERHOLM, 1990), como obesas (WOOD y cols, 1988; KALINCINSKI y cols, 1973).

Los efectos acumulativos se han estudiado principalmente combinando:

1. Restricciones calóricas y actividad física, tanto en sujetos obesos (HERMELO y cols, 1987; SOPKO y cols, 1985; WIDHALM y cols, 1978; LEON y cols, 1979), como en sanos (WELTMAN y cols, 1978; GYNTELBERG y cols, 1977) o en animales de experimentación hiperlipémicos (RUSSELL y cols, 1989).

2. Disminución de la ingesta de grasa y colesterol con actividad física en sujetos con dislipemias (LAMPMAN y cols, 1977) o pacientes que padecen enfermedad coronaria (SCHLIERF y cols, 1988; SCHULER y cols, 1988; PINTO y cols, 1984).

A destacar son los resultados encontrados en diferentes estudios:

- Tras una dieta sin grasa saturada que disminuye los niveles de triglicéridos, colesterol total y lipoproteínas, la adición de ejercicio físico sólo consigue disminuir en mayor medida los triglicéridos plasmáticos (GOODE y cols, 1966).

- El aumento de la ingesta calórica que se origina generalmente en sujetos sedentarios sometidos a un programa de actividad física, lo cual da lugar a un aumento en la ingesta de grasas, no merma los efectos beneficiosos que tiende a originar la realización de actividad física (WOOD y cols, 1985). Así, gracias a la actividad física no se origina el previsible aumento de colesterol total y LDL-colesterol que se podría haber producido como consecuencia del aumento en la ingesta de grasas.

- El aumento en la apolipoproteína AI se produce, al parecer como consecuencia de la actividad física y no de la restricción calórica, cuando son comparados ambos métodos (SCHWARTZ, 1987). La combinación de esta última con actividad física intensa durante cuatro días produce disminución de Apo B y aumento del cociente Apo AI/Apo AII (MAGNUS y cols, 1984).

A partir de los resultados aportados por el meta-análisis de TRAN y cols (1983), se indica que en los estudios donde se combinan los programas de entrenamiento físico con variaciones en la dieta, existen una serie de factores que influyen sobre

las variaciones en los niveles de los parámetros lipídicos plasmáticos. Estos son:

- Valores iniciales de colesterol total y triglicéridos para cambios en ellos mismos.
- Edad, para los cambios en triglicéridos y LDL.
- Duración del entrenamiento, para variaciones del colesterol total.
- Intensidad del entrenamiento, para modificaciones del colesterol total y cociente colesterol total/HDL-colesterol.
- Peso inicial, para cambios de triglicéridos.
- Cambio de peso, para variaciones de colesterol total, LDL y cociente colesterol total/HDL-colesterol.
- Cambio de porcentaje de grasa, para cambios de colesterol total.

El valor inicial de  $VO_2$  máx y su proporción de cambio o el porcentaje de grasa inicial no se relacionan con los niveles de colesterol total y triglicéridos, no existiendo datos suficientes para conocer su influencia sobre los valores de las lipoproteínas transportadoras.

Otro hecho que puede mostrar el efecto acumulativo positivo de la actividad física y la dieta, se encuentra en los niveles lipídicos que presentan los sujetos físicamente activos. Los sujetos deportistas tienden a mostrar un perfil lipídico antiaterogénico como ya se ha analizado anteriormente, a pesar de tener unas características en su dieta, como alta ingesta calórica (MOORE y cols, 1983; HARTUNG y cols, 1980), elevado consumo de hidratos de carbono (THOMPSON y cols, 1983; SADY y cols, 1984) o de grasas (REGGIANI y cols, 1984), que podrían esperarse que causaran efectos perjudiciales. Este favorable perfil lipídico mejora aun más en estos sujetos, si disminuyen la ingesta calórica, principalmente por un mayor aumento de los valores de HDL, sobre todo de HDL<sub>2</sub>, mientras que empeora si dejan de realizar actividad (THOMPSON y cols, 1984).

## 5.2. EFECTOS COMPENSATORIOS DE LA ACTIVIDAD FISICA SOBRE DIETAS ATEROGENICAS.

Los efectos compensatorios propiamente dichos que tiene la actividad física sobre las variaciones perjudiciales en el perfil lipídico que produce una dieta rica en grasa saturada y colesterol, han sido estudiados de manera directa en animales, aunque diferentes estudios en humanos pueden aportar indirectamente más información.

En el primer estudio al respecto, realizado con monos alimentados con dieta rica en grasa y colesterol durante dos años, sometiendo a la mitad a entrenamiento físico y permaneciendo la otra mitad sedentario, se mostró como en los primeros hay poca evidencia de formación de placa ateromatosa, mientras que los segundos aparecen con oclusiones arteriales bastante apreciables debido a estas placas (KRAMSCH y cols, 1981). En ambos grupos se da aumento de los niveles de colesterol total, pero el entrenado muestra valores superiores de HDL y menores

de triglicéridos.

Resultados similares han sido aportados por estudios posteriores realizados con ratas, mostrándose mayor protección ante el desarrollo de ateroma, tanto con variaciones beneficiosas en el perfil lipídico (PELS y cols, 1985; HASLER y cols, 1984), como sin éstas (HASLER y cols, 1987). En este último estudio se muestra como ratas sometidas a dieta hipercolesterolemia que realizan actividad física, a pesar de que no mejoran el cociente HDL-colesterol/colesterol total, disminuyen el riesgo de aterosclerosis, porque se producen cambios histopatológicos en la aorta y menor acumulación de colágeno y mucosubstancias sulfatadas, respecto a otro grupo sometido a la misma dieta pero que no realiza actividad física. También ha sido mostrado en ratas, que el ejercicio compensa la actividad lipolítica incrementada que provoca una dieta aterogénica en el tejido adiposo blanco, pero no en el marrón (DESHAIES y cols, 1988). Por otra parte, también se ha mostrado que dejar de realizar actividad física a la vez que se consume una dieta rica en grasa, origina una disminución de la actividad de las enzimas lipolíticas (SANDRETTO y TSAI, 1988).

Estos datos muestran de forma evidente como el ejercicio compensa los efectos negativos de una dieta rica en grasa y colesterol en animales.

Los estudios en humanos no aportan datos tan claros. Los niveles de HDL tienden a presentarse superiores en sujetos deportistas respecto a sedentarios, aunque la ingesta de grasas saturadas y colesterol sea superior y el cociente grasa P/S sea inferior en los primeros (REGGIANI y cols, 1984). Sólo una dieta muy baja en grasa puede originar un descenso de HDL no compensado por la actividad física (HARTUNG y cols, 1983). No obstante tal disminución se ve compensada si lo que se reduce en la dieta son las calorías totales (WELTMAN y cols, 1980). En otro estudio, se muestra como los valores de colesterol total no se diferencian entre deportistas que realizan culturismo y cuyo consumo de huevos va de 1 a 12 huevos diarios (FABER y cols, 1986). Igualmente los valores de triglicéridos, colesterol total y lipoproteínas no varían en sujetos físicamente activos después de ser sometidos a cuatro semanas de dieta rica o pobre en grasa, aunque se aprecia una ligera disminución de la Apo AI con la dieta pobre en grasa (KIENS y cols, 1981). Lo mismo sucede para periodos de cuatro meses, si bien hay que indicar que con la dieta rica en grasa aumenta la LPL muscular y el contenido de triglicéridos intramuscular (KIENS y cols, 1987).

Por tanto, se aprecia en conjunto una compensación por parte de una mayor actividad física en los efectos perjudiciales que pueden producir dietas con carácter aterogénico.

Estos efectos son también apreciables inmediatamente después de una comida rica en grasas. Así, se muestra que los deportistas tienen una menor lipemia postprandial respecto a sujetos sedentarios (MERILL y cols, 1989) o los niveles de triglicéridos plasmáticos son inferiores si tras una ingesta de grasa se realiza actividad física de carácter aeróbico prolongado (SCHLIERF y cols, 1988). También se ha mostrado una mayor tolerancia a los lípidos en sujetos que han

terminado diez semanas de entrenamiento respecto a los valores que mostraban al inicio del programa (ALTEKRUSE y WILMORE, 1973).

A pesar de todas estas evidencias directas o indirectas, resta por conocer de forma más concluyente el efecto compensatorio que pueda tener la actividad física sobre sujetos humanos sometidos a una dieta rica en grasas saturadas y colesterol.

# OBJETIVOS

Considerando lo expuesto hasta el momento y con vistas a establecer qué objetivos intentamos cubrir con esta investigación, vamos a definir las **asunciones básicas** o premisas de las que partimos en el presente estudio.

- Alteraciones en el perfil lipídico plasmático constituyen un importante factor de riesgo para la cardiopatía isquémica.
- La dieta y el grado de actividad física son importantes factores de influencia en el perfil lipídico plasmático (LEON, 1988).
- Los sujetos ovolactovegetarianos en comparación con sujetos omnívoros ingieren menos cantidad de grasas saturadas y colesterol (DWYER, 1988).
- Los productos lácteos contienen, y por tanto constituyen, una importante fuente de grasas saturadas y colesterol en la dieta (SACKS y cols, 1985).
- La dieta llamada mediterránea es la dieta habitualmente ingerida en el medio donde se realiza el presente estudio y se caracteriza por incluir un alto contenido de vegetales y frutas frescas, hidratos de carbono complejos y aceite de oliva, siendo relativamente pobre en grasa de origen animal a excepción de la incluida en productos cárnicos y derivados (KEYS, 1980).

#### Problemas y objetivos.

En base a estas premisas, el principal problema que se pretende aclarar con la presente investigación, es determinar en qué medida una manipulación dietética específica, tendente a aumentar la ingesta de grasa saturada y colesterol, afecta el perfil lipídico de sujetos sanos y de qué manera el posible efecto negativo puede ser revertido por un aumento de la actividad física.

Así, los objetivos concretos que, en el nivel actual de desarrollo, se cubren con el presente proyecto de investigación son los siguientes:

1. Conocer si en sujetos que habitualmente ingieren una dieta de tipo vegetariano y en sujetos que ingieren una dieta omnívora de tipo mediterráneo, un incremento importante en el consumo de grasas saturadas y colesterol, tal como el aportado por un aumento significativo del consumo de productos lácteos puede empeorar el perfil lipídico y/o niveles de apolipoproteínas A y B de los sujetos estudiados.
2. Conocer si un aumento en el grado de actividad física de los sujetos sometidos a la manipulación dietética antes citada, es efectivo para prevenir el posible efecto negativo de tal manipulación.

#### Subproblemas y objetivos secundarios.

Problemas que se plantean en el desarrollo del presente proyecto de investigación pero que su resolución tiene interés en sí misma y por tanto se pueden considerar como objetivos secundarios son:

1. Conocer las características dietéticas, mediante análisis anamnésico, de una población omnívora y una población vegetariana.

2. Cuantificar los cambios dietéticos introducidos en la conversión de una dieta omnívora a una dieta ovolactovegetariana en una población ámpliamente motivada al respecto.
3. Conocer las posibles diferencias y similitudes que existen en el perfil lipídico plasmático de sujetos ovolactovegetarianos y sujetos que ingieren una dieta omnívora de tipo mediterráneo.
4. Comparar las características cineantropométricas y de capacidad física de sujetos ovolactovegetarianos y sujetos omnívoros.
5. Realizar análisis y meta-análisis de los datos obtenidos en nuestra población de estudio.
6. Estudiar las consecuencias que sobre el perfil lipídico plasmático y las características cineantropométricas tiene el cambio de una dieta de tipo omnívoro a una dieta de tipo vegetariano.

#### Delimitaciones y limitaciones de la investigación

El presente proyecto de investigación se delimita al estudio de sujetos adultos sanos que durante el desarrollo del trabajo no tomen ninguna medicación y en el caso de mujeres tampoco estén recibiendo fármacos anovulatorios hormonales

Los sujetos considerados vegetarianos al inicio del estudio lo eran de "motu proprio" y siguiendo sus criterios particulares. El tiempo mínimo que han sido vegetarianos es de un año. Los sujetos que adaptaron su dieta a las características ovolactovegetarianas lo hicieron previa motivación personal, adaptando sus ingestas a las indicaciones de personas con experiencia en la práctica vegetariana.

Puesto que la muestra de sujetos a estudiar en los diferentes apartados de este proyecto puede ser pequeña por razones de disponibilidad de sujetos, los resultados obtenidos deberán ser considerados sugerentes de tendencia. Por otro lado, como la muestra no ha sido seleccionada al azar sino que se estudiaron todos los sujetos que voluntariamente se prestaron al estudio y reunían los requisitos de admisión, siendo provenientes todos ellos de una misma zona geográfica determinada, la validez exterior de la investigación puede ser eventualmente baja.

MATERIAL

Y

METODOS

El apartado que nos ocupa a continuación, sobre los métodos y materiales utilizados para llevar a cabo el estudio, va a ser desarrollado en diferentes apartados. En el primero se tratarán las líneas generales de la metodología, definiendo la significación que puede tener el trabajo en este área de conocimiento. En un segundo apartado se tratará lo referente a los sujetos a estudio, tanto en lo que respecta a su selección como a los grupos en que han sido divididos. En el tercero se hará referencia al diseño temporal de la investigación. En el penúltimo apartado se describirá el material y técnicas de medidas utilizadas. Y en el último se detallarán las técnicas estadísticas aplicadas a los datos. Veamos una por una.

## 1. METODOLOGIA GENERAL: SIGNIFICACION DE LA INVESTIGACION

Antes de describir la metodología general del trabajo desarrollado, puede resultar de interés localizar este estudio en el área de investigación en la que se engloba. Ello nos permitirá entender la significación del mismo.

Se ha mostrado que niveles elevados de colesterol, lipoproteínas de baja densidad o el componente apoproteico de éstas, la Apo B100, están directamente relacionados con un incremento del riesgo para padecer cardiopatía isquémica (BLUM y LEVY, 1987). Por el contrario, niveles elevados de lipoproteínas de alta densidad o de su componente apoproteico, la Apo A, están inversamente relacionados con el riesgo de padecer aquella enfermedad.

Aunque son abundantes los trabajos que estudian la influencia de factores dietéticos y la actividad física sobre el perfil lipídico de los sujetos y los niveles de lipoproteínas, mucho más escasos son aquellos en que se han determinado también apolipoproteínas, fracción ésta que es la responsable de la interacción biológica de la propia lipoproteína.

Tras exhaustiva búsqueda bibliográfica para lo que se ha utilizado el sistema de MEDLINE, tan sólo se han encontrado unos pocos trabajos que se refieran al estudio de los niveles de apolipoproteínas en sujetos vegetarianos, por lo que estimamos que la investigación tiene carácter original.

En otro orden de cosas, no hemos encontrado ningún estudio donde se refiera qué efectos produce sobre el perfil lipídico plasmático y los niveles de apolipoproteínas un incremento de la ingesta de productos lácteos en sujetos vegetarianos. Tan sólo un trabajo (SACKS y cols, 1985) hace referencia a este posible efecto al comparar sujetos vegetarianos estrictos con ovo-lacto-vegetarianos. En dicho trabajo tampoco se hace referencia a los niveles de apolipoproteínas, ni el posible efecto que pueden tener modificaciones en el grado de actividad física.

El proyecto de investigación ha sido diseñado para suministrar información preliminar sobre la influencia que puedan tener la dieta vegetariana y el ejercicio físico, en el perfil lipídico y niveles de apolipoproteínas A y B de una muestra de sujetos adultos sanos físicamente activos.

Atendiendo a lo expuesto, el trabajo realizado se puede desglosar en dos estudios diferentes.

El primer estudio ha consistido en analizar el mayor número de sujetos que cumplieran los requisitos para considerarse como vegetarianos, deferenciándolos por sexos. Para ello se realizó una anamnesis de carácter general donde se incluían datos personales, hábitos dietéticos, grado de actividad física, hábito o no de fumar, historial médico y tipo de tratamiento farmacológico en caso de enfermedad (ANEXOS 1, 2, 3). A los sujetos seleccionados, tras dar el consentimiento por escrito de estar en acuerdo con la realización de los fines de la investigación (ANEXO 4), se les realizó una extracción sanguínea en condiciones de ayuno, para determinar el perfil lipídico plasmático y los niveles de apolipoproteínas A y B, además de otros parámetros bioquímicos que permitieran identificar cualquier tipo de alteración metabólica que pudiera repercutir en los valores lipídicos. Con este primer estudio intentamos localizar a la población vegetariana de acuerdo a los valores de referencia de nuestro entorno y ver posibles diferencias, utilizando para ello la técnica estadística del meta-análisis.

El segundo estudio, al que hemos denominado diseño principal o básico de la investigación, ha consistido en la manipulación dietética y del grado de actividad física de sujetos físicamente activos de ambos sexos y con diferentes tipos de dietas (omnívora, ovolactovegetariana) o que realizan un cambio de dieta desde el primer tipo mencionado al segundo. Igual que en el caso anterior, antes de ser admitidos como sujetos experimentales, no debieron de presentar ninguna causa de exclusión, información ésta que se obtuvo a través de anamnesis (ANEXO 1). Tras seleccionar a los sujetos y antes de comenzar el diseño propiamente dicho, fueron entrenados a realizar un diario alimenticio. Con este diario y los datos obtenidos a partir de una encuesta dietética de frecuencias de ingesta de alimentos referida al último año (ANEXO 2), nos aseguramos del tipo de alimentación desarrollada por cada sujeto y pudimos establecer los valores iniciales de frecuencia de ingesta de alimentos y especialmente de aquellos que iban a ser manipulados con posterioridad (la leche y sus derivados). Igualmente pudimos establecer el grado de actividad física de los sujetos a partir de una encuesta detallada sobre hábitos de actividad física (ANEXO 3). Tras conformidad por escrito de los sujetos seleccionados (ANEXO 4), se realizó el diseño de investigación con el fin de estudiar las repercusiones sobre el perfil lipídico plasmático y los niveles de apolipoproteínas de las siguientes variables: cambio de dieta de tipo omnívora a ovo-lacto-vegetariana, un incremento de productos lácteos para sujetos con diferentes dietas y un incremento del entrenamiento físico. Como en el caso anterior, los resultados obtenidos para el conjunto de sujetos vegetarianos respecto a los niveles lipídicos plasmáticos han

sido utilizados para la realización de la técnica meta-analítica.

## 2. SUJETOS.

### 2.1. PROCEDIMIENTO DE SELECCION.

Antes de indicar el procedimiento de selección de los sujetos, hemos creído conveniente definir una serie de términos que van a aparecer continuamente y que hacen referencia al tipo de sujetos a estudio. Veámoslos a continuación.

**Omnívoro:** Persona que por razones de elección personal y facilidad de acceso refieren un consumo de todo tipo de alimento tanto vegetal como animal.

**Lacto-vegetariano:** Persona que, por principio, no consume carne roja, carne de ave, pescado y huevos así como tampoco sus productos derivados a excepción de la leche y sus derivados.

**Ovo-lacto-vegetariano:** Persona, que por principio, no consume carne roja, carne de ave o pescado así como tampoco sus productos derivados a excepción de huevos y productos lácteos.

**Sujetos físicamente activos:** Aquellos que además del ejercicio físico que realizan como consecuencia de su trabajo y actividad diaria, entrenan o realizan algún deporte con una asiduidad de, al menos, cuatro días a la semana y con una duración mínima de una hora por día.

Considerando esta terminología, pasemos a ver el proceso de selección. Para la selección de los sujetos vegetarianos se procedió a fijar anuncios en comercios dedicados a la venta de productos naturales y herbolarios, así como en los restaurantes vegetarianos de la ciudad, además del contacto personal directo con sujetos conocidos que seguían este tipo de alimentación. Con esta selección se obtuvieron los sujetos para los dos estudios.

Para la selección de los sujetos omnívoros y los que iban a cambiar de dieta omnívora a ovo-lacto-vegetariana, se procedió a fijar anuncios en el Instituto Nacional de Educación Física e igualmente se informó en las aulas de todos los cursos impartidos en este centro, previo permiso de los profesores pertinentes. Esta selección se hizo de esta manera más restringida debido a la necesidad posterior de tener que llevar un buen control de los sujetos que seguirían el diseño principal, que como veremos llega a tener una duración de seis meses para uno de los grupos estudiados. Sin un contacto directo y continuo con ellos pensamos que hubiera sido muy difícil la continuidad en el estudio, por lo que decidimos llevar a cabo esta restricción. Para los sujetos del grupo que se sometió a un cambio de dieta se estableció un calendario de reuniones con el fin de que tuvieran el máximo apoyo durante el periodo de la investigación. El mes anterior y en los dos primeros meses de estudio se desarrollaron dos o tres sesiones semanales, en el resto del trabajo

una sesión por semana.

Una vez que se contactó con los sujetos y antes de que fueran incluidos en el protocolo de estudio, debieron de responder satisfactoriamente a diferentes cuestionarios sobre los hábitos dietéticos, consumo de tabaco, actividad física y profesión, enfermedades intercurrentes y si venían recibiendo algún tratamiento farmacológico (ANEXOS 1, 2 y 3). Para el primer estudio fueron incluidos todos aquellos sujetos encontrados que cumplían los requisitos de la dieta vegetariana y no hubo oportunidad de excluir a ninguno porque presentase alguna enfermedad intercurrente o estuviera bajo tratamiento médico. Para el segundo estudio sí hubo razones de exclusión debido principalmente a consumo elevado de tabaco, enfermedades intercurrentes o tratamiento farmacológico.

A pesar de un manifiesto interés en la captación de sujetos, la motivación que el estudio ha requerido, que a nuestro juicio excluía la pertinencia de una participación remunerada, ha originado que se haya podido contar tan sólo con un número limitado de sujetos. Por otra parte, las exigencias del estudio han originado que el total de sujetos al final del estudio haya mermado respecto al valor inicial.

## 2.2. GRUPOS DE SUJETOS.

Para el primer estudio se ha dispuesto de un total de 25 hombres y 18 mujeres, subdivididos a su vez en otros dos grupos de acuerdo al tipo de vegetarianismo realizado: ovo-lacto-vegetariano (16 hombres y 9 mujeres) y lacto-vegetariano (9 hombres y 9 mujeres). Como grupo control se dispuso de 30 sujetos, repartidos en igual cantidad entre hombres y mujeres, que realizaban una dieta mixta normal para el medio donde se ha desarrollado el estudio.

El grupo de sujetos ovo-lacto-vegetarianos, todos sanos, seguía una dieta exenta de proteínas de origen animal salvo la procedente de los huevos y los productos lácteos. Eran además no fumadores y no ingerían habitualmente alcohol. Una vez realizada la anamnesis para constatar que realmente seguían ese tipo de alimentación, los sujetos fueron medidos y pesados, extrayéndose una muestra de sangre donde se determinó el perfil lipídico así como un "screening" bioquímico general.

El grupo de sujetos lacto-vegetarianos, todos sanos, seguía una dieta exenta de proteínas de origen animal salvo la procedente de los productos lácteos e igualmente consumían de preferencia productos integrales, y tampoco tomaban bebidas alcohólicas ni fumaban. Se les realizó las mismas mediciones que para el grupo anterior.

El grupo control, realizaba una dieta sin ningún tipo de restricción alimenticia, pero sin abusar de ningún tipo de alimento de origen animal, como las carnes rojas, carnes de aves o pescado. Fué sometido a la misma evaluación que los grupos

anteriores.

Para el **segundo estudio** se dispuso del siguiente número de sujetos para cada uno de los grupos:

Grupo con dieta omnívora. En principio se contactó con 32 sujetos, número que fué reducido a 19 tras las dos primeras charlas informativas sobre el diseño de trabajo y los fines que se perseguían con el estudio. Una vez realizadas las encuestas de estos últimos (ANEXOS 1, 2 y 3), donde se comprobó la adecuación de los sujetos a la dieta omnívora, quedaron excluidos 3 sujetos por un uso abusivo de tabaco (más de 15 cigarrillos al día). Debido a que en este grupo de sujetos sólo quedaban 2 de sexo femenino, decidimos realizar el estudio con sujetos varones, por el escaso número de mujeres. Posteriormente, tras la realización de la primera extracción de sangre, serían eliminados otros 2 sujetos por presentar alguna anomalía bioquímica. Del total de 12 sujetos que iniciaron el estudio, quedaron al final 10, abandonando un sujeto por causa de lesión deportiva y el otro por incapacidad para seguir el incremento de lácteos necesario.

Grupo con dieta ovolactovegetariana. En el primer contacto que se tuvo con estos sujetos se dispuso de un total de 13 sujetos, el cual se redujo a 11 tras las dos primeras charlas de información sobre el diseño de investigación. Ninguno de estos sujetos pertenecía al grupo de los sujetos del primer estudio con el mismo tipo de dieta. Tras la anamnesis y el análisis de los diarios alimenticios y de actividad física, se encontró que todos los sujetos eran aptos, pero tras la primera extracción sanguínea tuvieron que ser excluidos dos sujetos por valores anormales en el perfil bioquímico. Durante el desarrollo de la investigación un sujeto sufrió lesión traumática no deportiva que le imposibilitó seguir realizando actividad física, por lo que tuvo que dejar la investigación, mientras que otros 3 abandonaron por la imposibilidad de seguir la manipulación dietética del incremento de lácteos por causas de malestar físico o psíquico. A final del diseño solo restaron 5 sujetos, todos varones.

Grupo con cambio desde dieta omnívora o ovo-lacto-vegetariana. De los 28 sujetos que se prestaron para este grupo, 3 tuvieron que ser excluidos por uso abusivo de tabaco, uno por enfermedad intercurrente sufrida dos meses antes (hepatitis) y 2 por uso de anticonceptivos orales. La anamnesis y los diarios no fueron causa de exclusión, pero la primera extracción sanguínea mostró valores anormales para dos sujetos en el estudio hematológico. En los dos primeros meses de estudio, correspondientes al periodo de cambio de dieta, 5 sujetos más abandonaron por la incapacidad para seguir adecuadamente la dieta ovolactovegetariana. Otro sujeto adicional tuvo que dejar la investigación por aparición de anemia. De los 14 sujetos que terminaron el diseño, 10 eran hombres y 4 mujeres.

### 3. DISEÑO EXPERIMENTAL.

El diseño de la investigación, como ya se ha dicho, se divide en dos estudios.

El primero representa un estudio de carácter previo, en el cual una vez que los sujetos contestaron a los anuncios y antes de elegir a la muestra experimental propiamente dicha, se llevó a cabo un análisis comparativo de la población vegetariana respecto a los valores de referencia para nuestro entorno, de acuerdo a los parámetros que posteriormente serán señalados.

A continuación y con la finalidad de disponer de un grupo que transformó su dieta omnívora en una dieta ovo-lacto-vegetariana, un grupo altamente motivado de sujetos omnívoros adaptó su alimentación a las características de la dieta ovo-lacto-vegetariana. Esta fase duró dos meses y tras su finalización los sujetos realizaron el diseño básico de investigación (Figura 3). El segundo estudio, consistió en el diseño básico o principal realizado con la muestra experimental. Veamos con más detalle este último diseño.

El diseño básico ha tenido una duración total por sujeto de 4 meses, dividido en dos fases :

1ª FASE. Manipulación dietética durante un periodo de 2 meses, consistente en una ingesta duplicada del total de productos lácteos contenido en la dieta habitual de cada sujeto. La cuantificación del aporte suplementario ha sido obtenida a partir del análisis dietético previo realizado en la forma que posteriormente se indicará.

2ª FASE. Manipulación del entrenamiento físico manteniendo la manipulación dietética durante los 2 meses siguientes. El entrenamiento físico ha consistido en un incremento de la actividad de los sujetos, sobre el nivel inicial del que partían, en 2 horas semanales, divididas en 3 sesiones de 40 minutos de duración. Se utilizaron actividades de carácter aeróbico: carrera continua, natación o ciclismo.

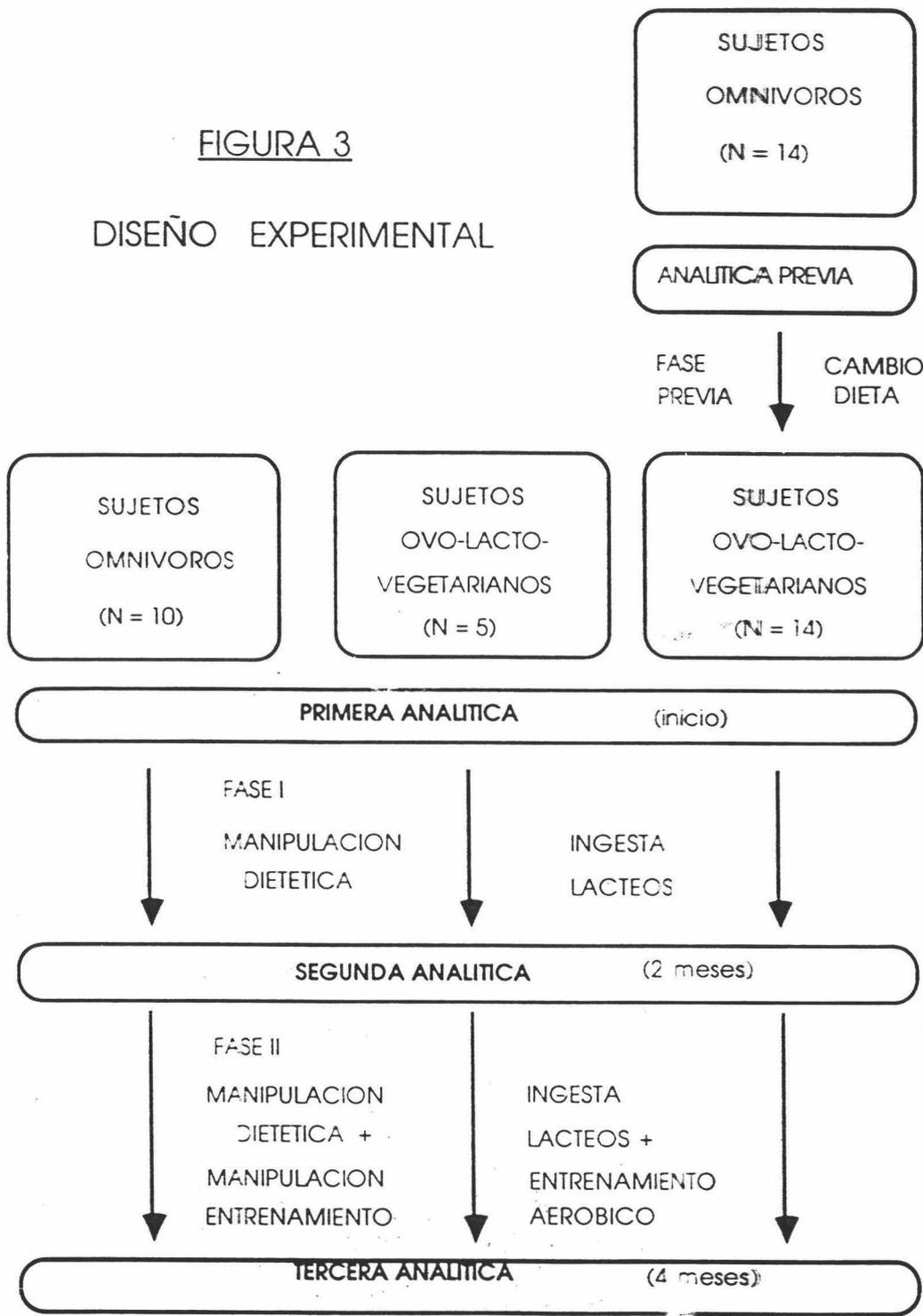
Todos los sujetos incluidos en el estudio correspondiente al diseño básico han sido sometidos a las pruebas que a continuación se indican en los siguientes momentos del trabajo:

- Inmediatamente antes de comenzar la manipulación dietética.
- Tras dos meses de manipulación dietética y antes de incrementar el nivel de actividad física.
- Tras cuatro meses de manipulación dietética y dos meses de incremento en la actividad física.

Para el resto de los sujetos las exploraciones experimentales se han realizado por una vez y en el momento de la inclusión como sujetos de estudio. En los sujetos que modifican su dieta de tipo omnívoro a ovolactovegetariano se ha realizado un estudio antes y dos meses después de iniciado tal cambio.

FIGURA 3

DISEÑO EXPERIMENTAL



Por otra parte, como se señaló con anterioridad, se ha realizado un meta-análisis de los niveles lipídicos plasmáticos de los estudios recogidos en la literatura sobre población vegetariana, con el fin de definir los rangos de valores para los sujetos con este tipo de alimentación y ubicando posteriormente la muestra utilizada en nuestro estudio en el computo total de esta población. Para ello se han seleccionado los estudios que cumplían los siguientes requisitos, establecidos éstos últimos con la finalidad de hacer comparables los datos entre estos estudios y los hallados en nuestro trabajo:

1º. Tipo de dieta. Los sujetos deberían de desarrollar una dieta de tipo ovolactovegetariana o lactovegetariana, al menos desde dos meses antes a la exploración bioquímica sérica. Debido a que sólo se disponía de 4 estudios con sujetos lactovegetarianos, por lo reducido de su número, fueron eliminados. A razón de este requisito, también fueron excluidos los estudios que presentaban tan sólo muestras de sujetos vegetarianos estrictos o que mostraban los datos combinando sujetos de diferentes tipos de dietas vegetarianas.

2º. Edad. Aunque en principio el objetivo fue realizar el análisis con muestras de sujetos de edad similar al de nuestro trabajo, debido a la escasez de estudios realizados con este tipo de población y por el hecho de realizarse en la mayoría de los estudios el análisis de los datos sin diferenciar por grupos de edades, nos vimos obligados a recoger todos los estudios fuese cual fuese la edad de los sujetos. En los casos en que los grupos venían referido por edades, han sido utilizados aquellos de edades similares a las de nuestro estudio.

3º. Sexo. Como en los casos anteriores, a pesar de intentar realizar meta-análisis separados para cada sexo, debido al reducido número de estudios que estudiaban a muestras de mujeres, nos hemos visto también obligados a realizarlo sólo con sujetos varones, aunque hay que señalar que a causa de la falta de diferenciación de los datos teniendo en cuenta el sexo en los estudios con mayor número de sujetos, se ha considerado necesario incluir éstos dentro del análisis. Como en el caso anterior, cuando los datos sí venían diferenciados respecto al sexo de los sujetos, han sido utilizados los datos obtenidos en hombres, por ser éstos los que suponen un mayor número en nuestro estudio y por ser los sometidos al diseño básico experimental.

4º. Estado de salud. Sólo han sido analizados aquellos estudios cuyas muestras no representaban a poblaciones enfermas, principalmente en lo que concierne a sujetos con dislipemias, enfermedades cardiovasculares u otras asociadas a estos tipos de enfermedad como la diabetes o la obesidad.

5º. Grado de actividad física. Aunque el propósito hubiera sido recoger principalmente los estudios de sujetos con alto grado de actividad física, por la especificidad del criterio, nos hemos visto obligado a recoger todos los trabajos fuese cual fuese el grado de actividad física desarrollado por los sujetos, factor por otra parte, no bien definido en muchos de los estudios.

Teniendo en cuenta todos estos criterios para los estudios encontrados en la

literatura y considerando nuestro estudio como dos trabajos diferentes, se muestra a continuación el número total de estudios y las características de los sujetos analizados:

	Número de estudios	Número de sujetos			Edad
		Total	Hombres	Mujeres	
Triglicéridos plasmáticos	8	159	138	21	20-79
Colesterol total	14	1984	799	1185	15-79
LDL-Colesterol	10	1701	631	1070	20-79
HDL-Colesterol	11	1848	733	1115	20-79

Los niveles de apolipoproteínas y los índices aterogénicos no han podido ser analizados por suponer en el mejor de los casos un total de cinco estudios.

#### 4. EXPLORACIONES FISIOLÓGICAS.

Las mediciones realizadas vamos a dividir las en cuatro grandes apartados: análisis dietético, medidas cineantropométricas, parámetros de rendimiento físico aeróbico y exploración del perfil bioquímico sérico. Veamos cada una de ellas.

##### 4.1. ANALISIS DIETETICO.

La recogida de datos se ha realizado a través de dos sistemas: diario alimenticio de una semana de duración y encuesta de frecuencia de ingesta de alimentos (ANEXO 2).

Previamente a que se comenzara a realizar el diario alimenticio, se desarrollaron varias sesiones para informar a los sujetos de la forma adecuada de llevar a cabo dicho diario. Para los sujetos que disponían de peso en casa y que comían en su domicilio no existía ningún tipo de problemas, dado que lo único que tenían que realizar es la anotación en peso de todo aquello que ingieren durante 7 días consecutivos. Para el resto de los sujetos se proporcionó diferentes tablas con el peso promedio para los diferentes alimentos y platos completos de comida (ANEXO 5) y se les indicó que controlaran en el momento de la compra de alimentos la cantidad total. A través de ambos factores obteníamos un valor

aproximativo fiable de la ingesta total de alimentos. En estas sesiones se realizaron ejemplos prácticos de cuantificación del peso de los platos de comida y alimentos sueltos.

Por su parte, la encuesta sobre frecuencia de ingesta de alimentos (ANEXO 2), que sólo se realizó en el primer contacto que se tuvo con los sujetos a estudio, sólo requería responder a una serie de preguntas cuantificadas en escala, de acuerdo a la cantidad de veces que se ingiere un alimento en un día o en una semana. Las preguntas se referían al consumo medio relativo del último año. Con los datos que mostraron estas encuestas se pudo contrastar los obtenidos por el diario, lo cual nos ha dado una idea sobre si la dieta de la semana del diario alimenticio era normal o atípica para el comportamiento alimenticio habitual del sujeto.

El análisis de los datos se ha realizado con un programa informático de análisis dietético (VILLEGAS, 1988), para el cual se requería obtener el peso total de cada uno de los alimentos que hubiese ingerido el sujeto. Este peso se ha obtenido a partir del análisis de los diarios alimenticios. La composición de los alimentos recogidos en la base de datos de este programa se basan en las tablas del Documenta Geigy, completadas en cuanto al contenido en glúcidos disponibles y ácidos grasos con las de Carnovale y Miuccio, del Ministerio dell Agrocoltura e dell Foreste Italiano. La porción comestible pertenece a las tablas de Valera, del Instituto de Nutrición del Consejo Superior de Investigaciones Científicas de España. La composición de aquellos alimentos no recogidos en esta base de datos han sido obtenidos de las tablas del Equipo de Alimentación de la Universidad Justus Liebig de Giessen, Alemania (ELMADFA y cols, 1989). De todos los datos aportados por el programa han sido recogidos y analizados aquellos de interés para el objeto de la investigación: calorías totales, proporciones calóricas procedente de proteínas, grasas (saturadas, monoinsaturadas y poliinsaturadas) e hidratos de carbono, gramos totales de los nutrientes acabados de mencionar y, además, contenido en colesterol y fibra, proporciones de los diferentes tipos de grasas respecto al total y cociente grasa poliinsaturada/saturada (P/S).

Para los grupos de sujetos omnívoros y ovolactovegetarianos se realizaron tres diarios alimenticios: al inicio del diseño, tras los dos primeros meses de manipulación dietética y al final del diseño de investigación. Para el grupo que cambió de dieta se realizaron cuatro diarios alimenticios, correspondiendo a los momentos ya nombrados en el apartado de diseño de investigación.

Todos los sujetos dispusieron de una hoja de control diario de la ingesta de productos lácteos (ANEXO 6) para vigilar adecuadamente el consumo de los mismos.

#### 4.2. ESTUDIO CINEANTROPOMETRICO.

Las mediciones cineantropométricas analizadas han sido talla, peso, 6 pliegues grasos, 3 diámetros óseos y 2 perímetros musculares. Todo el material que será reseñado a continuación, necesario para la realización de estas medidas, al igual que el local donde se llevaron a cabo, Laboratorio 1 de Biología Aplicada del Departamento de Educación Física y Deportiva de la Universidad de Granada, fué puesto a nuestra disposición con el mayor número de facilidades. Veamos a

continuación cada una de estas medidas.

La talla se ha obtenido con un tallímetro con precisión de 0.5 cm, con el sujeto descalzo, de espaldas al mismo, en máxima inspiración, con el cuerpo en posición anatómica y con la región occipital, espalda, glúteos y talones en contacto con el tallímetro. Se ha realizado siempre a primera hora de la mañana y antes de haberse realizado ningún tipo de actividad física.

El peso se ha obtenido con el sujeto descalzo, en pantalón corto de deporte y camiseta de manga corta, en una báscula con una precisión de 100 gramos, la cual era calibrada antes de cada pesada. El sujeto se colocaba de modo que la proyección de su centro de masas, coincidiera con el centro de la balanza. Se realizó siempre en ayunas y antes de haber realizado ningún tipo de esfuerzo físico.

La medición de los pliegues cutáneos se ha realizado con el sujeto de pie, en posición anatómica, con el tronco desnudo y relajado, utilizando un pliómetro o compás de pliegues grasos o cutáneos (Holtain), cuya característica principal es que ejerce una presión constante de 10 gr/mm<sup>2</sup> en cualquier posición de apertura. El examinador, provisto de este medidor, pinzaba con los dedos índice y pulgar y siempre en el lado derecho del sujeto procurando tomar sólo piel. Para ello colocaba la pinza del medidor a una distancia de un cm de los dedos, dando lectura a la cifra marcada en la esfera del aparato en los dos primeros segundos, pues posteriormente se produce una adaptación (pese a poseer el aparato una presión constante) y hay posibilidad de deslizamientos involuntarios, que afectan al valor real. Se tomaron los siguientes 6 pliegues, dando la lectura en la esfera del medidor, con discriminación de 0.2 mm, por un total de 3 veces en cada localización, obteniendo como cifra definitiva aquella que se repitió dos veces o la media de los tres. La localización de estos pliegues es:

- Subescapular: Formando un ángulo de 45° con el eje de la columna vertebral, localizado en el ángulo inferior de la escápula, en su parte interna.
- Tricipital: En el eje mayor del brazo, perpendicular al suelo, en el tercio medio de la zona de piel correspondiente al tríceps braquial o punto medio de la línea que une acromion y olécranon.
- Suprailíaco: Formando 45° con el eje mayor del abdomen, a 4-7 cm por encima de la espina ilíaca superior derecha.
- Paraumbilical. En el sentido del eje mayor del abdomen, a 4 cm de la cicatriz umbilical.
- Muslo. En el sentido del eje mayor del muslo, a mitad del mismo, pidiendo al sujeto que lo mantenga relajado (en posición de sentado).
- Pierna. Parte externa de la pierna, en sentido longitudinal y a mitad del mismo. Igual que para el pliegue anterior se requería relajación del miembro.

La medición de los perímetros musculares se realizó con una cinta metálica flexible milimetrada, con precisión de 0.1cm, sin realizar presión sobre los músculos. Estos debían estar relajados, midiéndose los correspondientes a la parte derecha del cuerpo. La localización de estos perímetros fué:

- Brazo: En el máximo diámetro del brazo, coincidente generalmente con el punto medio del húmero o parte medial del músculo biceps.
- Muslo. Inmediatamente por debajo del pliegue del músculo glúteo.
- Pierna. En el máximo diámetro de la pierna, coincidente generalmente con la parte media de los gemelos.

Los diámetros óseos se midieron con un paquímetro o calibrador milimetrado, el cual posee una parte fija y una regla móvil, con precisión de 0.1 cm, adaptando las superficies óseas a los extremos del aparato, para lo cual es necesario hacer presión sobre la piel que recubre dichas superficies. Se midieron siempre en la parte derecha del cuerpo, siendo su localización la siguiente:

- Diámetro biestiloideo: Distancia entre las apófisis estiloides del radio y del cúbito. El brazo se colocaba extendido y la mano en dorsiflexión.
- Diámetro biepicondíleo del húmero: Distancia entre el epicóndilo y la epitroclea, que son el cóndilo lateral y medial del húmero, respectivamente. El brazo se colocaba horizontal formando con el antebrazo un ángulo de 90°.
- Diámetro biepicondíleo del fémur: Distancia entre el cóndilo lateral y medial del fémur. El individuo se sentaba y mostraba la pierna respecto al muslo en ángulo de 90°.

Estos datos fueron introducidos en el programa informático anteriormente citado (VILLEGAS, 1988), para obtener la composición corporal del sujeto: proporciones de tejido graso, muscular, óseo y residual, además del peso ideal y el somatotipo. Este estudio de la composición corporal se basa en el fraccionamiento del peso en dos componentes descrito por Labofise y basado en la fórmula de Yuhasz modificada por Faulkner para el cálculo de las proporción grasa.

% tejido graso = 0,153 (sumatorio de pliegues tricipital, subescapular, suprailiaco y paraumbilical) + 5,783.

El cálculo de peso graso se obtiene al multiplicar el peso total por el % de grasa. El peso muscular se obtiene de restar al peso total, los pesos graso, óseo y residual. El peso óseo se obtiene de la ecuación propuesta por Von Döbeln y modificada por Rocha (ROCHA, 1975), mientras que el residual por la relación propuesta por Würch, citada por De Rose (DE ROSE, 1984). Una vez obtenido el peso muscular se halla el porcentaje muscular en acuerdo al peso total del sujeto.

El índice de masa corporal (BMI) ha sido hallado siguiendo la relación  $\text{Peso (kg) / Talla (m}^2\text{)}$ .

#### 4.3. PARAMETROS DE RENDIMIENTO FISICO AEROBICO.

Se ha utilizado para medir el rendimiento físico aeróbico una prueba máxima (hasta que el sujeto no pueda seguir el ritmo necesario de 50 revoluciones por

minuto) e indirecta (no se realizará medida directa del consumo máximo de oxígeno, por lo cual deberá de ser hallado a través de la fórmula propuesta por Balke en 1960:  $VO_2 \text{ máx} = (\text{wattios} \times 6) \times 2 + 300$ ) (THODEN y cols, 1984), consistente en un test triangular continuo realizado en cicloergómetro Monark de freno mecánico, atendiendo a un protocolo de Balke modificado. Los escalones de trabajo tenían una duración de 2 minutos y se incrementaba la carga en 50 wattios. Esta prueba considera como último escalón de trabajo realizado aquel en el cual se completan los 2 minutos requeridos. Los wattios correspondientes a este escalón de trabajo serán los introducidos en la fórmula para hallar el  $VO_2 \text{ máx}$ . Igualmente estos wattios corresponderán a la potencia máxima aeróbica de trabajo que puede desarrollar el sujeto. Antes de cada prueba se llevó a cabo la calibración de la bicicleta ergométrica. Para ello se obtiene la carga 0, sin que el sujeto apoye los pies en los pedales, y haciendo coincidir el marcador del péndulo que lleva incorporado la bicicleta sobre el punto 0 de kilogramos.

La bicicleta ergométrica utilizada, cedida por el Departamento de Educación Física y Deportiva de la Universidad de Granada, presentaba las siguientes características: Freno mecánico en base al rozamiento regulable que efectúa una correa que rodea a la rueda por una hendidura central (similar a un rueda de bicicleta sin tubular). Los dos extremos de la correa están unidos a un tambor móvil, que permite giros, y fijo a su vez a un péndulo. El sistema funciona así como una báscula que mide la diferencia de fuerza de tracción a los extremos de la correa. Esta puede ser tensada por un brazo de palanca que se regula mediante un volante y la posición del péndulo es leída en kilogramos sobre una escala graduada.

La fuerza de frenado se obtiene regulando la tensión de la correa, multiplicada por el trayecto recorrido por el desarrollo impuesto a la bicicleta, dando un número de kilogramos, equivalentes al trabajo real realizado. El desarrollo ha sido calculado de forma que una pedalada completa desplace una distancia de 6 metros. La frecuencia de pedaleo oscila entre 30 y 100 revoluciones por minuto, habiéndose elegido en nuestro trabajo la frecuencia de 50, equivalente a 16 km/h.

Para ajustar la carga se sitúa el cicloergómetro en una superficie sólida y plana, como la del laboratorio, ya reseñado anteriormente, donde se realizaron las pruebas. La carga 0 se ajusta como ya se ha comentado y para el incremento de 50 w en cada escalón de trabajo, se aumenta un kg con el volante de mando de la resistencia. El máximo posible a desarrollar equivale a 560 w, difícilmente alcanzable por los sujetos a estudio.

Para hacer cómodo el trabajo de los sujetos en el cicloergómetro, se hace posible adaptar las medidas a las necesidades de cada sujeto. De forma estandarizada se considera que el sillín esté a una distancia del eje de pedales equivalente a la distancia de 3/4 del segmento trocánter-maleolo peroneo. El manillar se coloca a la distancia postural normal de los brazos extendidos hacia él, desde la posición vertical del tronco.

Se establecieron los criterios generales de realización de pruebas de esfuerzo, los cuales si no eran cumplidos llevaban a la no ejecución de la prueba. Estos son:

- no haber comido tres horas antes de la realización de la prueba.
- realizarla en atuendo deportivo.
- no haber realizado previamente ningún tipo de esfuerzo físico de importancia.
- no padecer ningún proceso infeccioso ni de otro tipo.
- no haber fumado, bebido ni ingerido ningún tipo de drogas desde el día anterior.
- haber dormido un mínimo de 8 horas.

Los días de la prueba de esfuerzo los sujetos rellenaban la encuesta sobre hábitos de actividad física (ANEXO 3), dando la posibilidad al estar en contacto con ellos de anotar consideraciones particularizadas de posibles incidentes que hubiesen hecho variar el tipo o la cantidad de entrenamiento que venían desarrollando. En el periodo final, donde se incrementa el grado de actividad física, llevaban la anotación de esta actividad extra en unas hojas de control que le fueron facilitadas (ANEXO 7).

#### 4.4. EXPLORACION BIOQUIMICA SERICA.

##### 4.4.1. MATERIAL DE LABORATORIO.

Para el presente estudio se ha empleado el material que a continuación se detalla y que ha sido puesto a nuestra disposición en el Departamento de Fisiología de la Facultad de Medicina:

- Centrífuga ultrarápida capaz de alcanzar 12.000 revoluciones por minuto (Demon/IEC, División, Modelo IEC B-2011).
- Centrífuga ultra-rápida Manetsky T-24.
- Espectrofotómetro automático LKB Bromma Ultrolab (System 7.400 Calculating-Absorptiometer).
- Espectrofotómetro automático Beckman (modelo 25 acoplado a sistema de análisis e impresión automatizado Trace III Chemistry System DP 3.000).
- Pipeta automática de distintos volúmenes y diverso material fungible de laboratorio.
- Lupa graduada, marca Peak comparater 7X.
- Dosificador, par 0,005 ml, Behring Dispenser.
- Agitador magnético.
- Agitador eléctrico, Selecta, Ref. 243.
- Estufa eléctrica, Selecta, Ref. 287.
- Baño termostataado - Selecta con agitación y calefacción.
- Lector automático de bandas electroforéticas Cellosystem de dos módulos, el lector o Automat y el terminal de datos.
- Microordenador Hewlett Packard-95 B.
- Visor-lector para análisis inmunológico.

#### 4.4.2. REACTIVOS.

Los siguientes reactivos han sido utilizados para las técnicas bioquímicas realizadas:

1. Reactivo para determinación de colesterol:

Tampón/cosubstrato/enzimas pH 6.5. Composición: fenol (25 mmol/l), 4-aminoantipirina (0,25 mmol/l), peroxidasa (5 KU/l), colesterol-oxidasa (100 U/l), colesterol esterasa (150 U/l) y tampón fosfato, pH 6.5. (30 mmol/l).

2. Reactivo precipitante para colesterol HDL.

Composición: ácido fosfotúngstico (0,55 mmol/l) y cloruro de magnesio (25 mmol/l).

3. Reactivo para determinación de triglicéridos.

Tampón pH 8.6 (5 mmol/l). Estabilizadores, activadores y conservantes.

Reactivo enzimático: adenosintrifosfato (ATP) (1,5 mmol/L), nicotinamidodinucleótido (NAD) (4 mol/L), diaforasa (500 U/l), glicerol kinasa (360 U/l), glicerol-1 fosfato-deshidrogenasa (14.000 U/l), lipasas (150.000 U/l), iones magnesio (0,5 mmol/l) y azul de yodo-nitrito-tetrazolio (INT) (0,5 mmol/l). Estabilizadores y activadores.

4. Soluciones patrón.

Colesterol estándar (Boehringer) (200 mg/100 ml).

HDL-colesterol estándar (Boehringer) (50 mg/100 ml).

Triglicéridos estándar (Boehringer) (200 mg/100 ml).

5. Reactivos para la determinación de las apolipoproteínas A y B.

Discos de inmunodifusión radial M Partigen Apolipoproteína A y B (Behring, Behringwerke AG. Hamburg, RFA).

Suero estándar humano de apolipoproteínas (Behring, Behringwerke AG. Hamburg, RFA).

Solución salina isotónica.

Plasma control para Partigen (humano).

#### 4.4.3. PERSONAL.

Como material humano se ha dispuesto de personal sanitario cualificado para realizar las extracciones de sangre, el cual ha sido proporcionado por el Departamento de Fisiología y Bioquímica de la Facultad de Medicina. La supervisión de las exploraciones bioquímicas del suero ha sido realizada por la Doctora Jefe de la Sección de Lípidos del Hospital Clínico y por el profesor titular de Fisiología de la Facultad de Medicina, Dr. Manuel Castillo Garzón.

#### 4.4.4. TÉCNICAS ANALÍTICAS.

El perfil lipídico estudiado en todos los casos ha estado constituido por la determinación de colesterol y triglicéridos totales, distribución del colesterol en la fracción HDL y determinación de apolipoproteínas A y B. El perfil bioquímico general incluía además ácido úrico, urea, glucosa, insulina, gamma-glutaril-transferasa, calcio y fósforo para todos los sujetos, realizándose además para los sujetos que han cambiado de dieta, análisis de proteínas totales, creatinina, creatin fosfo kinasa, lactato deshidrogenasa y fosfatasa alcalina.

Las extracciones de sangre se realizaron por la mañana después de haber pasado como mínimo 10 horas de ayuno nocturno y 18 horas desde la última sesión de entrenamiento. La sangre extraída era rápidamente centrifugada y el suero decantado y alícuotado. Una parte del mismo se congelaba a  $-20^{\circ}\text{C}$  hasta el momento de la determinación de las Apo A y B. El resto del suero se almacenaba a  $4^{\circ}\text{C}$  y en las horas siguientes a la extracción se procedía a la determinación de los parámetros que constituyen el perfil lipídico convencional.

##### 4.4.4.1. Métodos bioquímicos.

La determinación de colesterol y triglicéridos se ha realizado por métodos enzimáticos colorimétricos. Para ello se requiere de las siguientes técnicas.

Para el colesterol total en los correspondientes tubos de ensayo y con ayuda del Trace III Chemistry System DP 3000 se ponen las siguientes sustancias:

	Blanco	Estándar	Problema
Agua destilada	10 $\mu\text{l}$	-	-
Patrón de 200 mg%	-	10 $\mu\text{l}$	-
Suero o plasma	-	-	10 $\mu\text{l}$
Sustancia reactiva	1 ml	1 ml	1 ml

Tras mezclar, se incuban los tubos durante 15 minutos a  $37^{\circ}\text{C}$  ó 20 minutos a  $20-25^{\circ}\text{C}$  y a continuación se leen junto al blanco en el espectrofotómetro automático LKB o Beckman, calibrando con el estándar de 200 mg/dl a una longitud de onda de 500 nm. La reacción es estable durante una hora. Esta es lineal hasta 700 mg/dl; para concentraciones superiores es preciso diluir la muestra.

Para la medición de los triglicéridos en los correspondientes tubos de ensayo y utilizando en Trace III Chemistry System DP 3000 se ponen las siguientes sustancias.

	Blanco	Estándar	Problema
Agua destilada	10 $\mu\text{l}$	-	-
Patrón de 200 mg%	-	10 $\mu\text{l}$	-
Suero o plasma	-	-	10 $\mu\text{l}$
Sustancia reactiva	1 ml	1 ml	1 ml

Tras mezclar bien, se incuba durante 15 minutos a 37° C, o bien durante 20 a temperatura ambiente, tiempo tras el cual se ha generado una coloración que permanece estable. Posteriormente, se lee, al igual que el colesterol, en el espectrofotómetro automático LKB o Beckman y a una longitud de onda de 523, frente a un blanco reactivo, calibrando con el estándar de 200 mg/dl. Si los sueros se observan fuertemente lipémicos, se diluyen con solución salina (0,9 %) en la proporción 1:1, mientras que si aparecen hemolíticos o ictericos, es conveniente hacer un blanco para la muestra poniendo 10 µl de suero, más 1 ml de agua destilada, al objeto de restar el propio color de la muestra mediante la substracción de la absorbancia de la muestra de la absorbancia del blanco.

La determinación de HDL-colesterol se ha realizado por precipitación específica de LDL y VLDL por iones de fosfotungstato y magnesio con posterior medida de colesterol en el sobrenadante. El procedimiento a seguir es el siguiente: Se pipetea en tubos de centrifuga, con pipeta automática, 200 µl de suero. Se añaden 0,5 ml de reactivo precipitante. Tras mezclar se deja reposar diez minutos a temperatura ambiente, se centrifuga 4 minutos a 12.000 revoluciones por minuto, o 20 minutos a 3.000 revoluciones por minuto. Después de la centrifugación, se separa el sobrenadante para determinar el colesterol del HDL por el método ChOD/PAP enzimático, pudiéndose hacer esta determinación en el intervalo de 2 horas. El sobrenadante debe de ser claro, salvo que el contenido de triglicéridos sea muy elevado en cuyo caso aparecerá turbio. Para la determinación del colesterol en el sobrenadante se siguen los pasos indicados para el colesterol total pero aquí se emplea un patrón de colesterol de 50 mg/dl, el cual se ha visto previamente sometido a los mismos procesos que el suero problema (precipitación, centrifugación, etc), con objeto de evitar al máximo las posibles variaciones que pudieran inducirnos a error.

En los tubos de ensayo se distribuyen los distintos componentes de la prueba, según el esquema que se expone a continuación:

	Blanco	Estándar	Problema
Agua destilada	100 µl	-	-
Sobrenadante	-	-	100 µl
Suero o plasma	-	100 µl	-
Sustancia reactiva	1 ml	1 ml	1 ml

Una vez mezclados los reactivos en el tubo se incuban durante 15 minutos a 37° C o bien durante 20 minutos a 20-25° C, leyéndose frente al blanco o calibrando con el estándar de 50 mg/dl a una longitud de onda de 500 nm. El color originado por la reacción permanece estable durante una hora.

La LDL-colesterol se ha estimado a partir de la fórmula de Friedewald (FRIEDEWALD y cols, 1972):

$$\text{LDL-colesterol} = \text{Colesterol total} - \text{HDL-colesterol} - \text{Triglicéridos}/5.$$

Para la determinación de Apolipoproteínas A y B se ha utilizado el método de inmunodifusión radial en gel de agarosa, utilizando los anticuerpos y reactivos suministrados por la firma Behring (Frankfurt, Alemania). Esta técnica se basa en la difusión de un antígeno en un gel que contiene un anticuerpo específico para dicho antígeno, de forma que aparecen discos de precipitación cuyo diámetro es proporcional a la cantidad de antígeno que posea la muestra (HUDSON y HAY, 1978). Por consiguiente es necesario emplear un suero control para poder así determinar las cantidades presentes en el suero problema.

Para la determinación de la apolipoproteína A, previamente a la misma, se deben mantener las placas sobre las que se va a trabajar a temperatura ambiente durante 5 minutos, sin su cubierta protectora, a fin de evitar posibles condensaciones de agua en los pocillos. Se siembran en los pocillos 5  $\mu$ l de suero, tanto control como problema, que con anterioridad se han diluido a 1/5 en solución salina isotónica. Se incuban durante 2 días, a temperatura ambiente, preservándose las placas de cualquier fuente de contaminación. Al cabo de este tiempo se leen los anillos con ayuda de una lupa graduada y se comparan los resultados con tablas de valoración previamente determinadas. La cuantificación final debe multiplicarse por 5, ya que los sueros fueron diluidos con anterioridad.

Para la determinación de la apolipoproteína B se siembran también en los pocillos 5  $\mu$ l de suero, tanto control como problema, que con anterioridad se han diluido al 1/2 en solución salina isotónica. Se incuban durante cinco días a temperatura ambiente, preservándose las placas de cualquier fuente de contaminación. Al cabo de este tiempo se leen los anillos con ayuda de una lupa graduada y se comparan los resultados con tablas de valores previamente determinados. La cuantificación final debe multiplicarse por dos, ya que los sueros fueron diluidos con anterioridad.

## 5. METODOS ESTADISTICOS.

El análisis estadístico de los datos se ha realizado con el paquete informático estadístico SPSS:PC+. Se ha llevado a cabo un análisis unidireccional o anova simple para la comparación entre grupos, utilizándose el test de Newman-Keuls para obtener los grados de significación. Se ha utilizado el test de anova de medidas repetidas en el tiempo para el estudio de las variaciones temporales de los parámetros analizados, tanto a nivel general como para cada grupo por separado. Igualmente se ha utilizado la t de Student para la comparación de medias entre dos grupos, en los casos pertinentes. Para considerar diferencias estadísticamente significativas se ha exigido en todos los casos una probabilidad de error inferior al 5 % ( $p < 0.05$ ).

Asimismo, el meta-análisis se ha realizado siguiendo la técnica de odd-man-out (WALKER y cols, 1988). Para la aplicación de la misma, tras la selección de los estudios que cumplían los requisitos señalados con anterioridad, se han realizado los siguientes pasos:

1º. Nueva selección de aquellos estudios que podían ser utilizados con esta técnica estadística, para la cual se requiere que los datos vengan dados en forma de media  $\pm$  desviación o error estándar. Así, diversos estudios que mostraban los datos en gráficos o en rangos no han podido ser utilizados para este análisis. En el caso de que las unidades de medida fueran mmol/l en vez de mg/dl, se realizaron las conversiones pertinentes:

- Triglicéridos, multiplicando por 88,54.
- Colesterol, multiplicando por 38,67.

Igualmente para los casos en que las desviaciones venían dada en forma de error estándar, se realizó la conversión pertinente para hallar la desviación estándar de acuerdo a:

Desviación estándar = Error estándar  $\times \sqrt{n^{\circ}}$  de casos.

2º. La desviación estándar para cada una de las medias utilizadas se multiplica por 1,96, obteniendo así un nuevo valor, próximo a dos desviaciones estándar.

3º. Este valor es sumado y restado respectivamente a la media, obteniendo así el rango de valores para cada una de las medidas, y que es el representado en las gráficas.

4º. Representado todos los estudios para cada una de las medidas consideradas, se selecciona el rango para el conjunto del meta-análisis de la siguiente forma:

- Se toman los valores superiores de los rangos de cada uno de los estudios que van a ser analizados en el meta-análisis. De estos valores, se elimina el estudio con el valor más bajo. Realizada esta operación se busca el siguiente valor más bajo correspondiente a otro estudio. Este valor encontrado corresponde al límite superior del rango del análisis total de los datos de todos los estudios. De manera gráfica estos valores se encuentran rápida y sencillamente.

- Para hallar el rango inferior de los datos, se sigue un proceso similar pero inverso. Se toman los valores inferiores de los rangos de cada uno de los estudios que van a ser analizados en el meta-análisis. De estos valores, se elimina el estudio con el valor más alto. Realizada esta operación se busca el siguiente valor más alto correspondiente a otro estudio. Este valor encontrado corresponde al límite inferior del rango del análisis total de los datos de todos los estudios.

En estos dos valores se situará el rango que queda representado de forma gráfica y que corresponde al de todos los sujetos considerados en conjunto.



# RESULTADOS

Los resultados van a ser expuestos atendiendo a las diferentes fases del trabajo y comparando, en los casos pertinentes, los diferentes grupos. En primer lugar se mostrarán los resultados del meta-análisis. A continuación, se expondrán los resultados obtenidos al comparar la población vegetariana con la omnívora. Seguidamente se analizarán las modificaciones determinadas por el cambio de dieta omnívora a dieta ovolactovegetariana, comparándose estos resultados con los obtenidos en sujetos previamente vegetarianos. En el apartado siguiente se mostrarán los cambios originados tanto a nivel dietético, como antropométrico y de perfil lipídico, al producirse un incremento de productos lácteos en la dieta, y ello tanto para el grupo de sujetos omnívoros, como para el grupo que engloba a todos los sujetos vegetarianos. Para finalizar, se expondrán los cambios determinados por un incremento en la actividad física en cada uno de los grupos, realizando la comparación pertinente entre ambos.

Como se ha referido, en cada una de estas comparaciones los resultados serán expuestos atendiendo a los tres grandes grupos de datos obtenidos: análisis dietético; parámetros de composición corporal y de capacidad aeróbica; exploración bioquímica sérica del perfil lipídico y de apolipoproteínas A y B.

## 1. META-ANÁLISIS DE ESTUDIOS SOBRE POBLACION OVOLACTOVEGETARIANA.

Como se ha indicado previamente, el meta-análisis realizado se refiere únicamente al estudio del perfil lipídico para sujetos ovolactovegetarianos. Veamos uno por uno los parámetros que han podido ser estudiados.

Los triglicéridos plasmáticos muestran un rango comprendido entre 40-132 mg/dl (Figura 4), con media de 86 mg/dl. La característica principal mostrada en este análisis de estudios, tal y como queda patente en el rango mostrado para el conjunto total de sujetos, es la elevada desviación estándar que muestran cada uno de los estudios parciales. Posiblemente el bajo número de sujetos en los estudios analizados, que oscila entre los 36 del estudio de Liebman y cols (1983) y los 7 de los estudios de Nestel y cols (1981) y de Huijbregts y cols (1980), pueda ser la causa de este hecho. Igual ocurre para los valores de los dos trabajos presentados en esta tesis, que muestran como medias  $82 \pm 31$  y  $80 \pm 37$  mg/dl, respectivamente. Ambos estudios se hallan bien centrados dentro del rango total calculado, y no muestran diferencias significativas entre sí. Este último hecho indica una ausencia de diferencias en los niveles de triglicéridos totales en sujetos vegetarianos que realicen o no actividad física de forma asidua.

El colesterol plasmático total, medido en la mayoría de los estudios disponibles sobre población ovolactovegetariana, muestra un rango bastante más reducido que el objetivado para los triglicéridos plasmáticos, oscilando entre valores de 181-196 mg/dl (Figura 5), con media, por tanto, de 188,5 mg/dl. Para el análisis de este parámetro, al igual que ocurre para el resto de los que quedan por analizar, el estudio de Thorogood y cols (1987), debido a que representa más de la mitad del conjunto total de sujetos, ha influido en gran medida, repercutiendo claramente en los resultados hallados. Así, para el colesterol total, los rangos de este estudio marcan los rangos para el conjunto total de sujetos. Por otra parte, se ha de destacar que el rango de los estudios de Hardinge y Stare (1954) y de Nestel y cols (1981), quedan totalmente fuera del rango global calculado. Por otra parte es necesario señalar que la mayor parte de las medias de los estudios evaluados quedan fuera de este rango global, siendo este también el caso para las medias obtenidas de los dos estudios presentados en la presente tesis y que son respectivamente de  $199 \pm 33$  y  $161 \pm 19$  mg/dl. La comparación de estas medias objetiva diferencias significativas ( $p < 0.01$ ), mostrándose valores inferiores para el grupo de sujetos físicamente activos, respecto al grupo de sujetos sedentarios.

La fracción de LDL-colesterol muestra un rango más amplio que el objetivado para el colesterol total, encontrándose sus valores límites entre 66-123 mg/dl (Figura 6), con media de 94,5 mg/dl. En este caso el estudio de Thorogood y cols (1987), presenta los valores límites eliminados tanto por arriba como por debajo al calcular el rango total, quedando incluido todo su rango dentro del rango total calculado, como se aprecia en la figura. Altas desviaciones presentan varios estudios, como por ejemplo los de Liebman y cols (1983) y Lock y cols (1983), frente a las pequeñas desviaciones del estudio anterior. En este parámetro, se puede observar que el límite superior del rango global lo establece el segundo estudio presentado en esta tesis, el cual se muestra muy bien centrado en el rango total calculado, con media de  $89 \pm 17$  mg/dl. Por su parte, la media del otro estudio presentado en esta tesis aparece fuera de este rango total, con valor de  $126 \pm 31$  mg/dl.

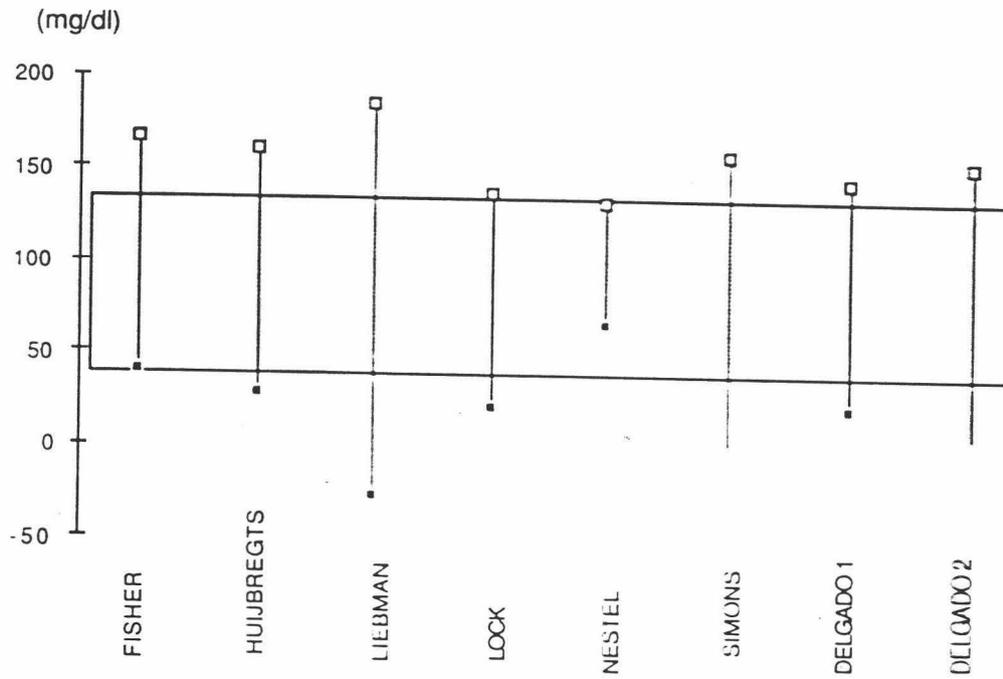
Al igual que ocurría para el colesterol total, los niveles de LDL-colesterol son

significativamente inferiores ( $p < 0.01$ ) para los sujetos físicamente activos respecto a los sujetos sedentarios de la presente tesis.

La otra fracción de colesterol, la fracción HDL-colesterol, muestra un rango comprendido entre los valores de 43-60 mg/dl (Figura 7), con media de 51,5 mg/dl. Resulta interesante que el estudio de Huijbregts y cols (1980) sea el que defina los límites del rango total de este parámetro, siendo tan sólo 7 el número de sujetos presente en este trabajo. A pesar de ello, el estudio de Thorogood y cols (1987) vuelve a tener gran importancia en los resultados finales calculados, al presentar el límite inferior eliminado y tener un valor muy cercano al obtenido como límite superior del meta-análisis. Por ello, casi el cien por cien de su rango queda incluido, como ocurría para el rango de la LDL-colesterol, dentro del rango global de este parámetro. En otro sentido, las medias de los estudios presentados en esta tesis con valores respectivos de  $56 \pm 12$  y  $56 \pm 10$  mg/dl, aparecen en los valores superiores del rango total calculado. Estas medias no presentan diferencias significativas, por lo que no se puede establecer diferencias significativas entre sujetos físicamente activos y sujetos sedentarios.

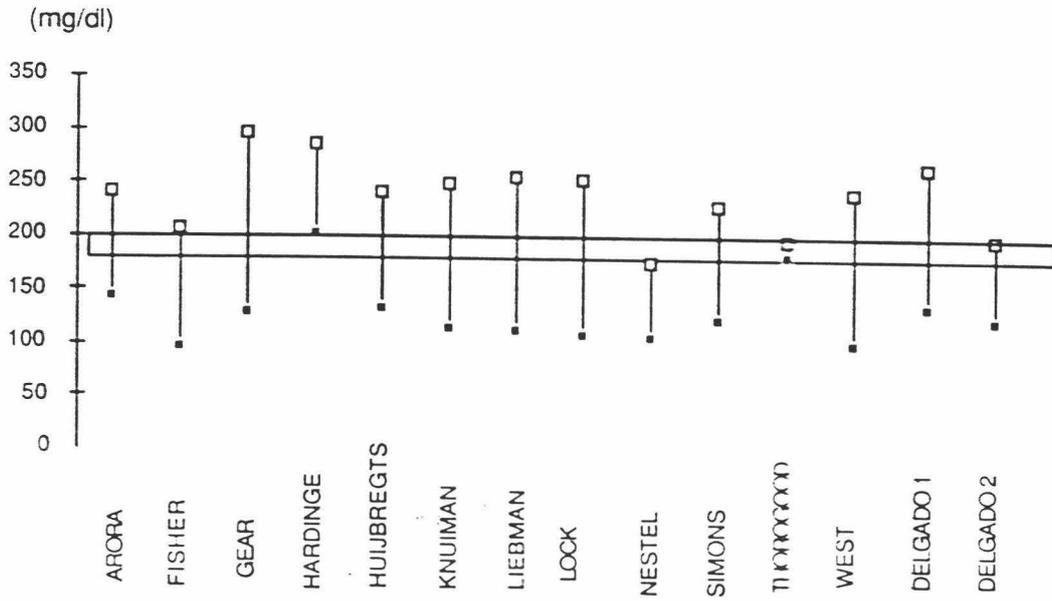
Los niveles de apolipoproteínas no han podido ser estudiados con la técnica metaanalítica por insuficiencia de estudios. En otro sentido y considerando las medias de los estudios de la presente tesis, se muestran valores significativamente superiores de Apo A y Apo B para sujetos sedentarios respecto a sujetos físicamente activos.

### TRICLIGERIDOS PLASMATICOS

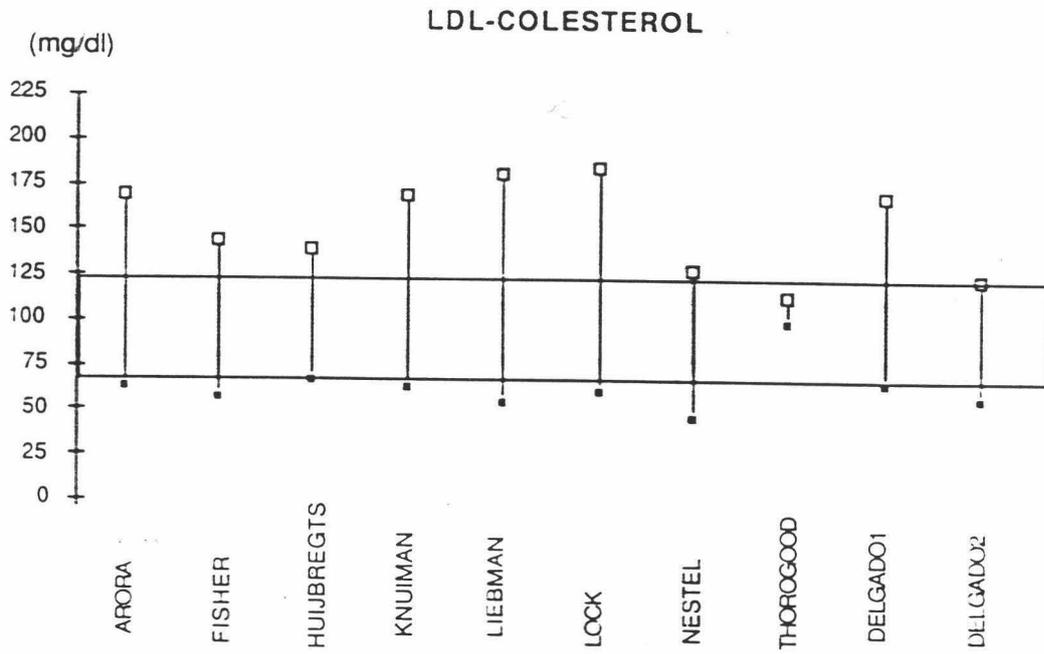


**FIGURA 4.** Meta-análisis de los niveles de triglicéridos plasmáticos de estudios sobre sujetos con dieta ovolactovegetariana. La zona sombreada corresponde al intervalo de confianza para el conjunto total de sujetos. Las líneas verticales representan  $\pm 1,96$  desviaciones estándar de la media de la muestra de sujetos de cada estudio.

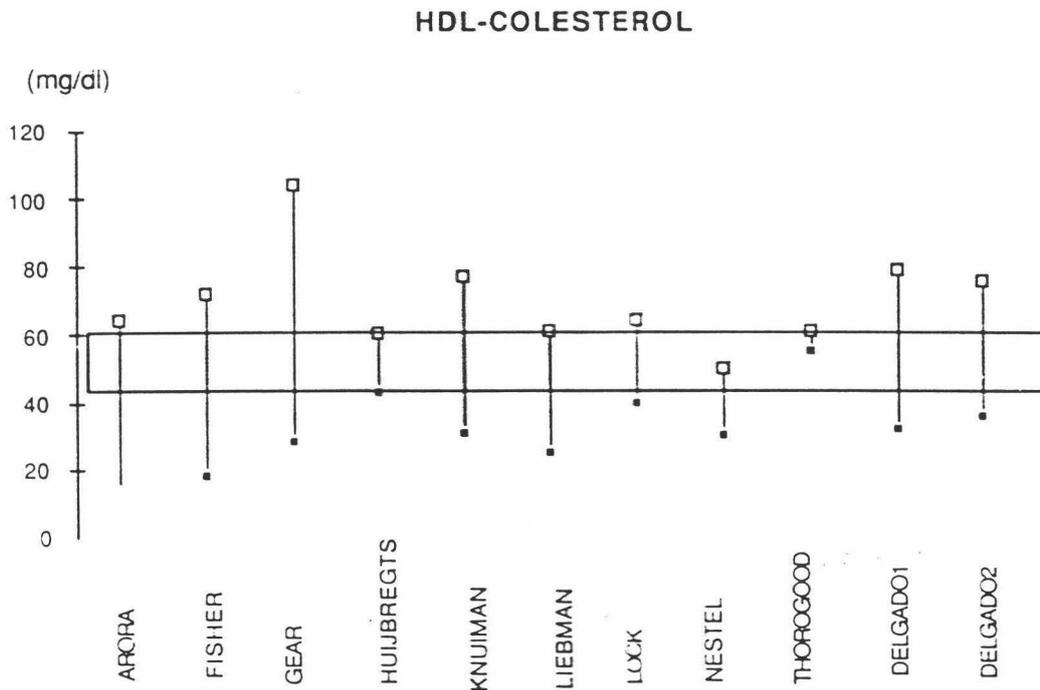
### COLESTEROL TOTAL



**FIGURA 5.** Meta-análisis de los niveles de colesterol plasmático total de estudios sobre sujetos con dieta ovo-lacto-vegetariana. La zona sombreada corresponde al intervalo de confianza para el conjunto total de sujetos. Las líneas verticales representan  $\pm 1,96$  desviaciones estándar de la media de la muestra de sujetos de cada estudio.



**FIGURA 6.** Meta-análisis de los niveles de LDL-colesterol plasmático de estudios sobre sujetos con dieta ovolactovegetariana. La zona sombreada corresponde al intervalo de confianza para el conjunto total de sujetos. Las líneas verticales representan  $\pm 1,96$  desviaciones estándar de la media de la muestra de sujetos de cada estudio.



**FIGURA 7.** Meta-análisis de los niveles de HDL-colesterol plasmático de estudios sobre sujetos con dieta ovolactovegetariana. La zona sombreada corresponde al intervalo de confianza para el conjunto total de sujetos. Las líneas verticales representan  $\pm 1,96$  desviaciones estándar de la media de la muestra de sujetos de cada estudio.

## 2. ESTUDIO PREVIO: COMPARACION ENTRE SUJETOS VEGETARIANOS Y OMNIVOROS..

En este primer estudio, como se indicaba en el apartado de material y métodos, se compara a diferentes grupos de sujetos de edad similar y diferenciados por su dieta habitual y sexo (Tabla 13).

Respecto a las mediciones antropométricas sólo se aprecian diferencias en el peso total entre los sujetos varones del grupo control y los sujetos lactovegetarianos así como entre las mujeres del grupo control y las ovolactovegetarianas (Tabla 13). Para ambas comparaciones los sujetos omnívoros presentan un peso corporal ligeramente superior.

La comparación del perfil lipídico sérico realizada en medias  $\pm$  error estándar entre sujetos varones de los grupos omnívoros, ovolactovegetarianos y lactovegetarianos (Figura 8), muestra que los sujetos lactovegetarianos en comparación con los omnívoros y ovolactovegetarianos presentan niveles significativamente más bajos de colesterol total, LDL-colesterol y HDL-colesterol, no existiendo diferencias para los niveles de triglicéridos. No se han objetivado diferencias significativas para ninguno de los parámetros analizados entre sujetos omnívoros y sujetos ovolactovegetarianos. Respecto a los niveles de apolipoproteínas A y B, tampoco se aprecian diferencias entre sujetos omnívoros y ovolactovegetarianos pero, de nuevo, los sujetos lactovegetarianos presentan niveles significativamente más bajos tanto de Apo A como de Apo B (Figura 9). En función de todos estos cambios los índices calculados de riesgo aterogénico para estos tres grupos de individuos (Figura 10), no muestran diferencias significativas.

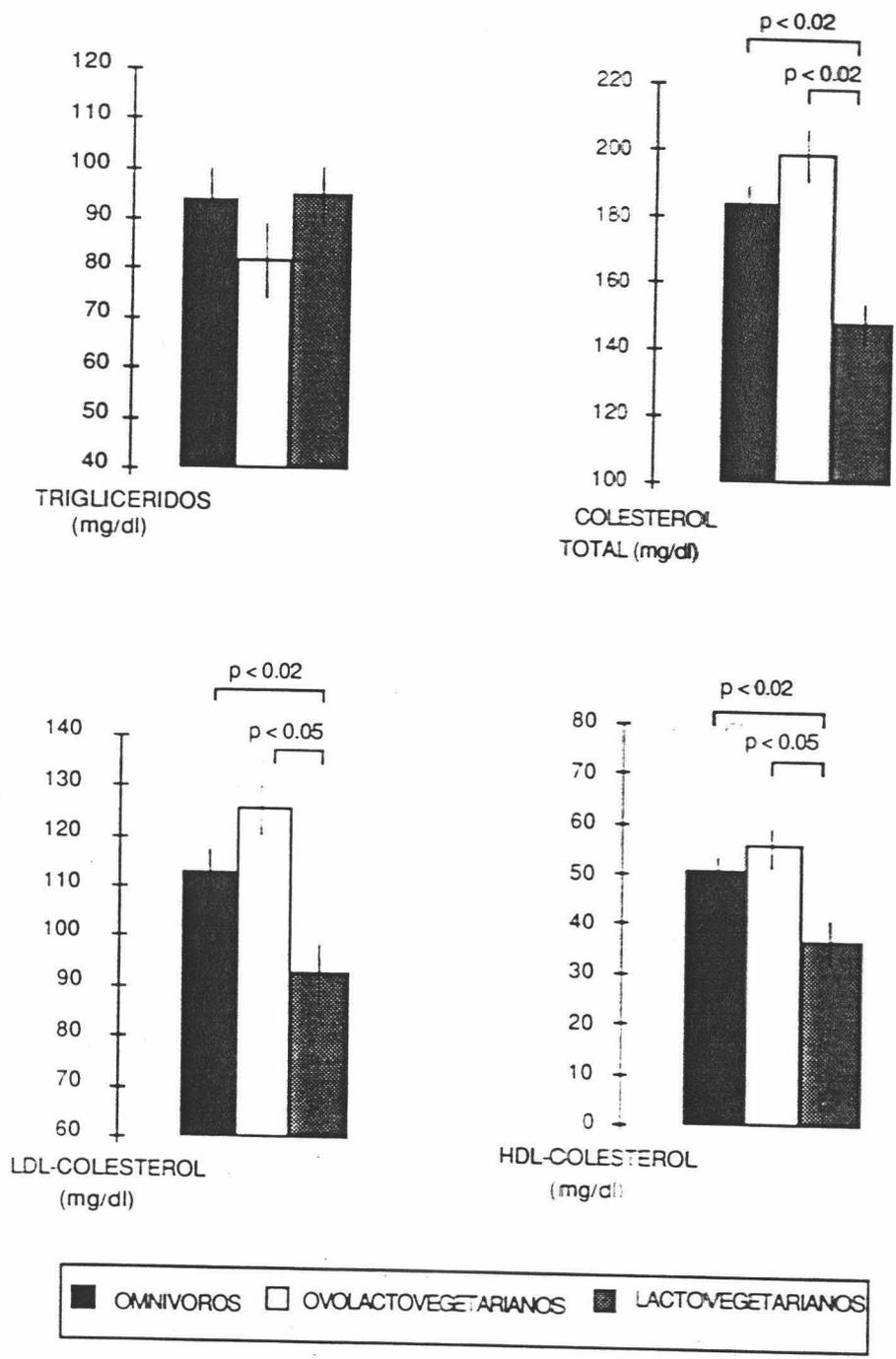
Respecto a las mujeres la situación es prácticamente superponible, presentando las mujeres lactovegetarianas menores niveles de colesterol total, LDL-colesterol y HDL-colesterol y similares de triglicéridos plasmáticos respecto a los otros dos grupos (Figura 11). Respecto a los niveles de Apo A y Apo B las mujeres lactovegetarianas presentan valores más bajos que los otros dos grupos (Figura 12). A diferencia de lo que ocurría para los sujetos varones, aquí las mujeres ovolactovegetarianas presentan respecto a las omnívoras mayores niveles de Apo A y similares niveles de Apo B. Respecto a los índices de riesgo siguen sin apreciarse diferencias en los índices de colesterol total/HDL-colesterol y LDL-colesterol/HDL-colesterol, pero las mujeres lactovegetarianas presentan en comparación con las omnívoras un menor índice Apo B/Apo A (Figura 13).

Tabla 13. Diferencias antropométricas entre sujetos omnívoros, ovolactovegetarianos y lactovegetarianos de ambos sexos.

	OMNIVOROS	OVOLACTO- VEGETARIANOS	LACTO- VEGETARIANOS
	HOMBRES		
Nº sujetos	15	16	9
Edad (años)	31.8 ± 2	32.5 ± 1.2	29.6 ± 2.2
Talla (cm)	170 ± 2.2	168 ± 1	175 ± 2
Peso total (kg)	70.7 ± 2.3	67.5 ± 1.2	65.7 ± 0.5 <sup>b</sup>
	MUJERES		
Nº sujetos	15	9	9
Edad (años)	31.4 ± 3.2	29.4 ± 3	31.6 ± 3.3,
Talla (cm)	160 ± 2.2	162 ± 1	160 ± 1.7
Peso total (kg)	60.8 ± 3.2	56.8 ± 2.2 <sup>a</sup>	58.5 ± 2.5

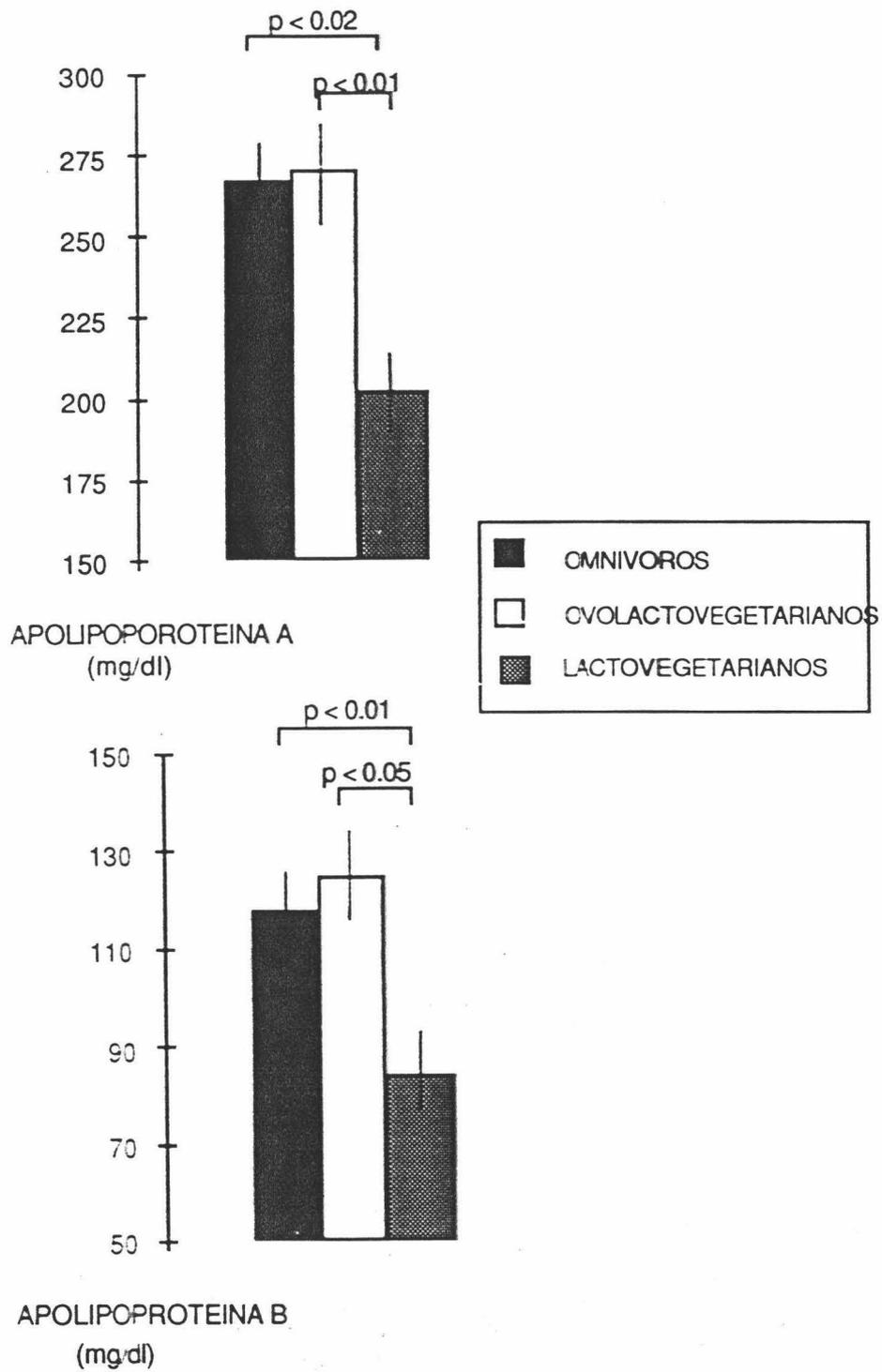
Unidades de medida = error estándar

Variaciones significativas (p < 0.05): (a) Diferencias significativas entre sujetos omnívoros y ovolactovegetarianos; (b) Diferencias significativas entre sujetos omnívoros y lactovegetarianos; (c) Diferencias significativas entre sujetos ovolactovegetarianos y lactovegetarianos.



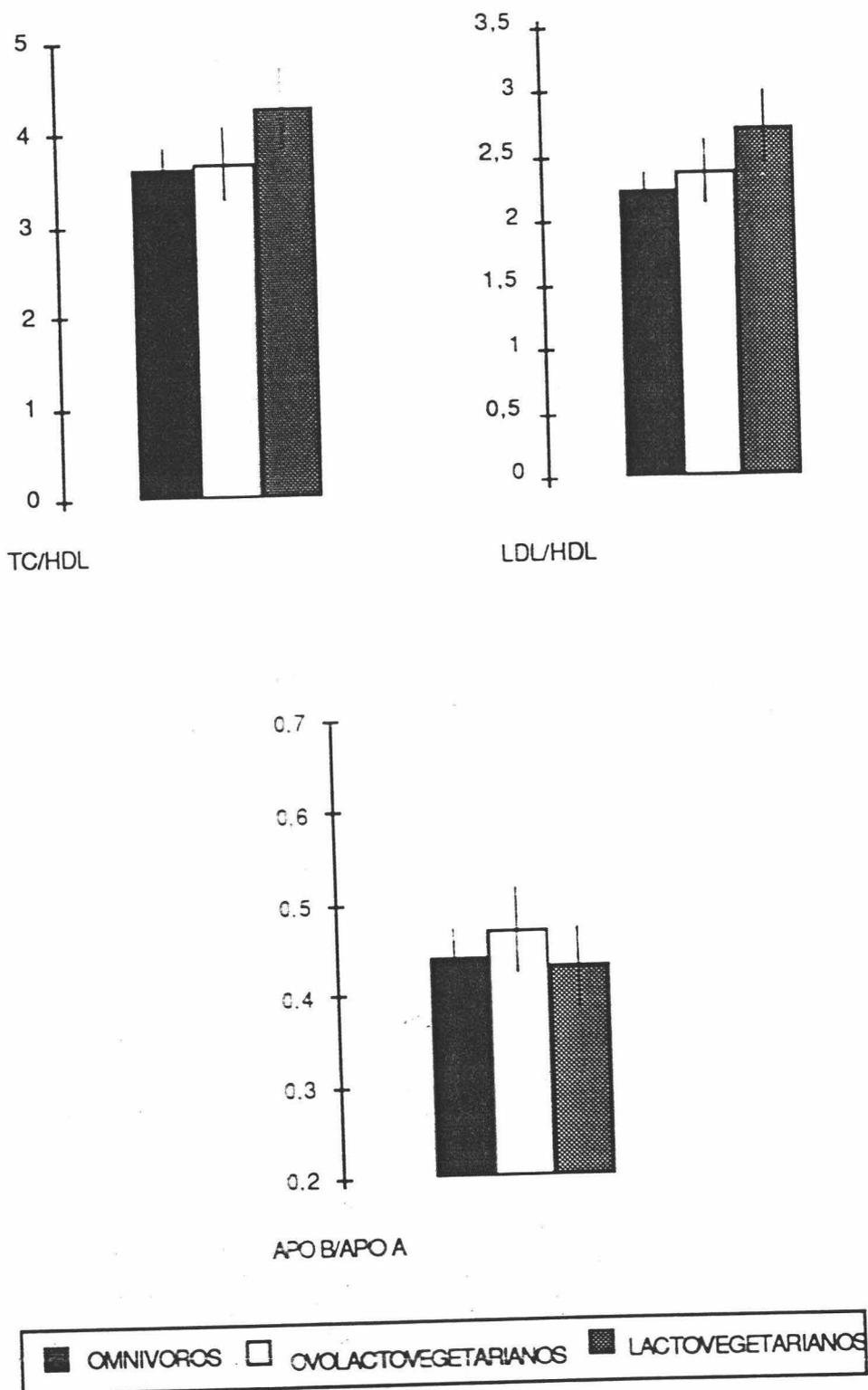
**FIGURA 8**

Comparación de los niveles plasmáticos de triglicéridos, colesterol total, LDL-colesterol y HDL-colesterol en 30 sujetos varones con dietas omnívora (n = 15), ovo-lacto-vegetariana (n = 15) y lacto-vegetariana (n = 9).



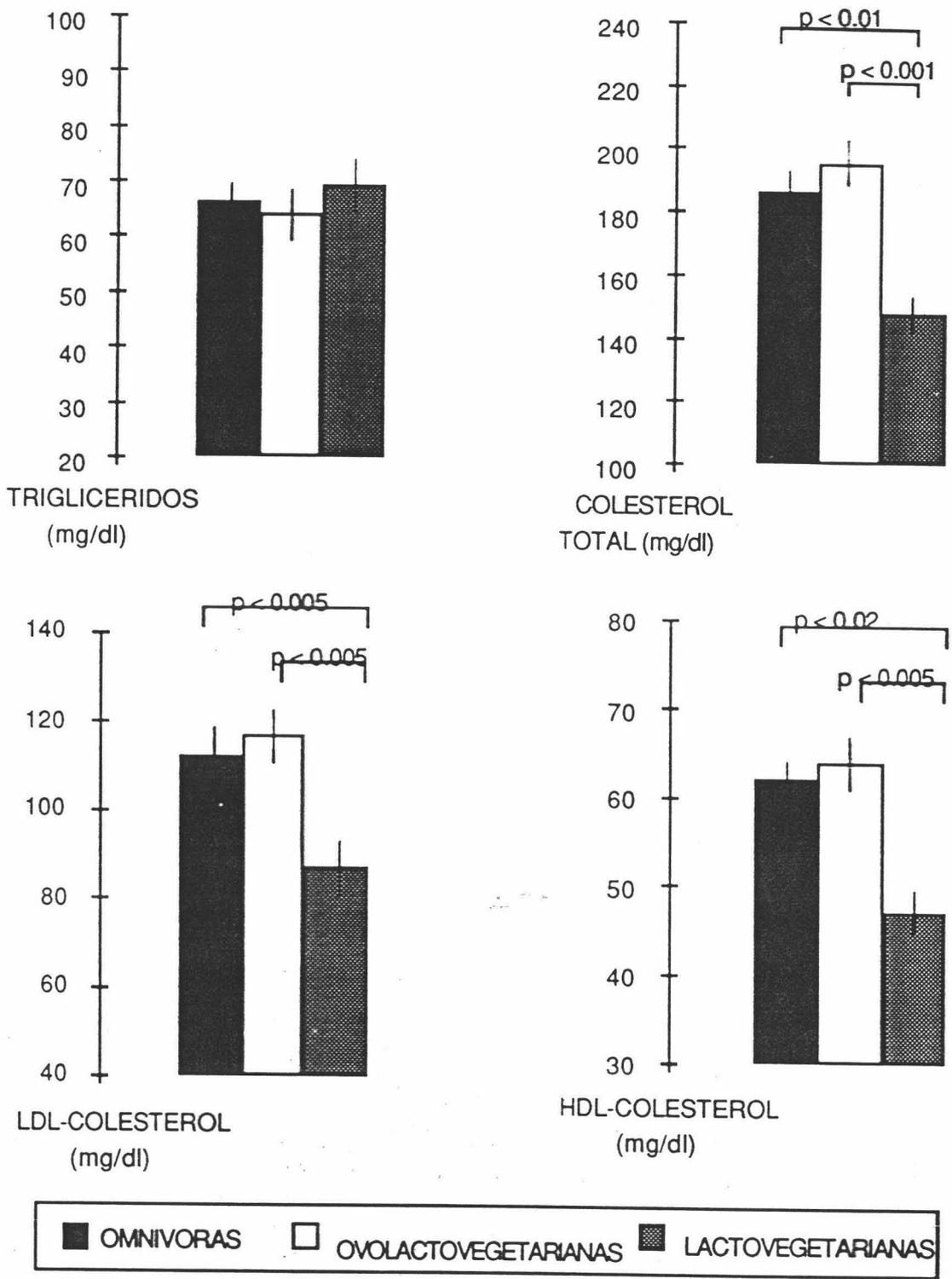
**FIGURA 9**

Comparación de los niveles plasmáticos de apolipoproteínas A y B, entre sujetos varones con dietas omnívora (n = 15), ovolactovegetariana (n = 16) y lactovegetariana (n = 9).



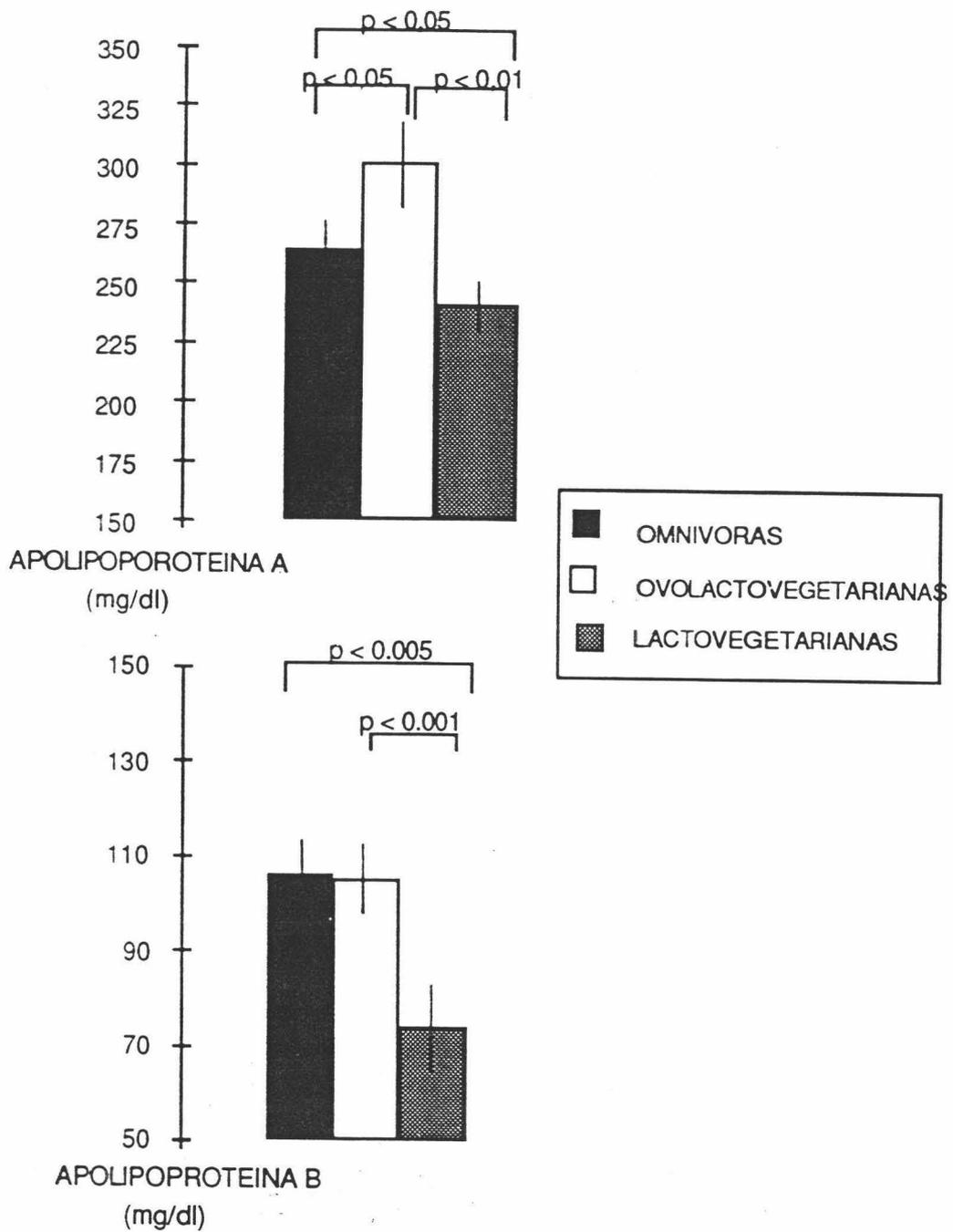
**FIGURA 10**

Comparación de los índices aterogénicos colesterol total/HDL-colesterol (TC/HDL), LDL-colesterol/HDL-colesterol (LDL/HDL) y Apolipoproteína B/Apolipoproteína A (APO B/APO A), entre sujetos varones con dieta omnívora (n = 15), ovovolactovegetariana (n = 16) y lactovegetariana (n = 9).



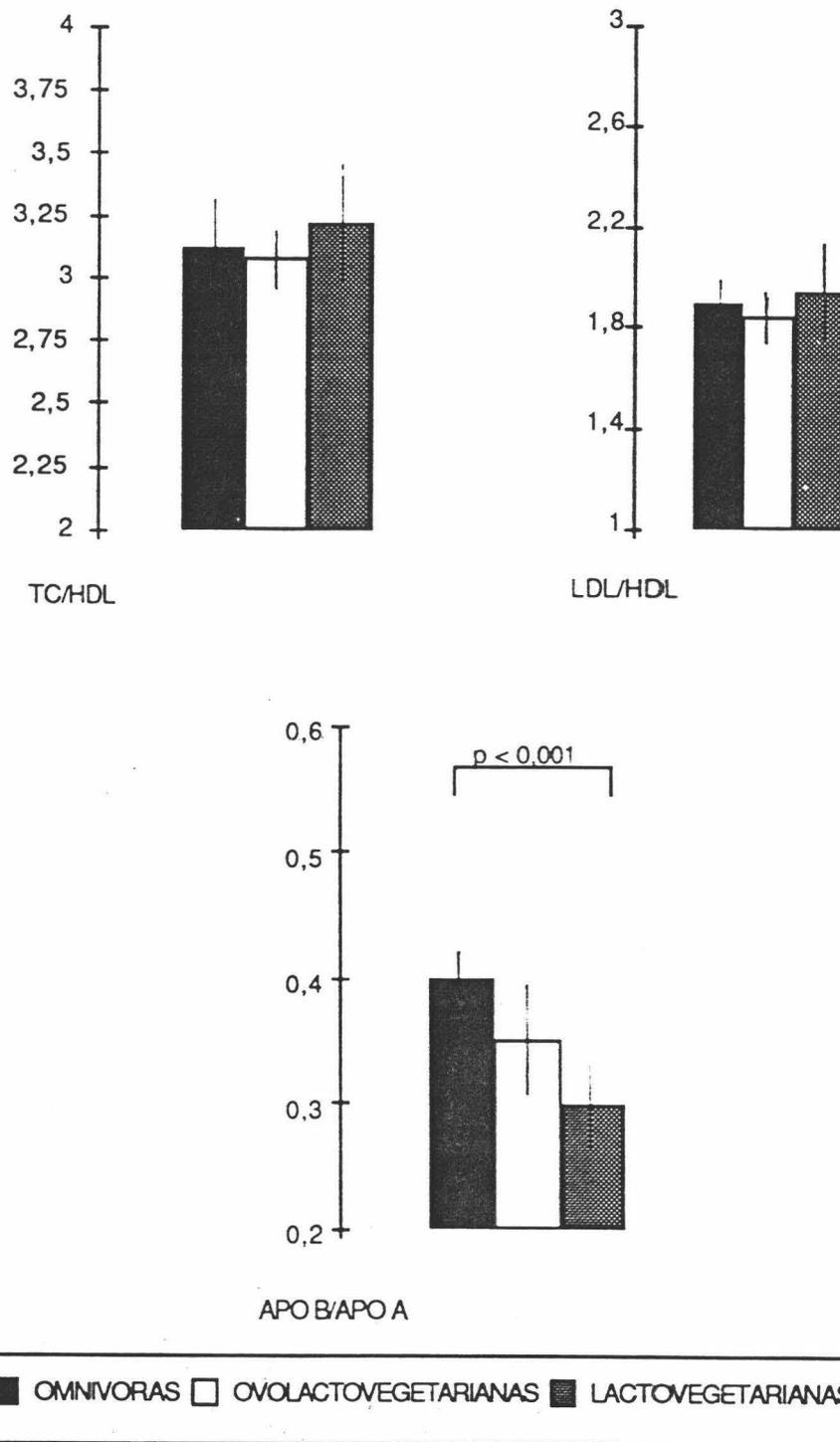
**FIGURA 11**

Comparación de los niveles plasmáticos de triglicéridos, colesterol total, LDL-colesterol y HDL-colesterol entre mujeres con dietas omnívora (n = 15), ovovolactovegetariana (n = 9) y lactovegetariana (n = 9).



**FIGURA 12**

Comparación de los niveles plasmáticos de apolipoproteínas A y B, entre mujeres con dietas omnívora (n = 15), ovolactovegetariana (n = 9) y lactovegetariana (n = 9).



**FIGURA 13**

Comparación de los índices aterogénicos colesterol total/HDL-colesterol (TC/HDL), LDL-colesterol/HDL-colesterol (LDL/HDL) y Apolipoproteína B/Apolipoproteína A (APO B/APO A), entre mujeres con dietas omnívora (n = 15), ovólactovegetariana (n = 9) y lactovegetariana (n = 9).

### 3. CONSECUENCIAS DEL CAMBIO DE DIETA OMNIVORA A DIETA OVOLACTOVEGETARIANA.

Desde el punto de vista dietético, como se aprecia en la tabla 14, el cambio de dieta omnívora a vegetariana ha originado para el grupo total de 14 sujetos, 10 hombres y 4 mujeres, una disminución estadísticamente significativa de los valores de ingesta calórica total, cantidad de proteínas ingeridas tanto en gramos (gr.) como en porcentaje calórico, lípidos en gr., ingesta de grasa saturada en gr. y grasa monoinsaturada, así como colesterol y por el contrario ha determinado aumento de hidratos de carbono en porcentaje calórico. El resto de los parámetros no muestran modificaciones apreciables significativamente.

Diferenciando a los sujetos por el sexo, se aprecian como variaciones significativas para el grupo de sujetos varones, la disminución de la ingesta proteica en gr. y sobre todo de la cantidad de colesterol consumida, así como aumento del consumo de hidratos de carbono en porcentaje calórico (Tabla 15). En las mujeres, por su parte, se observa disminución de la ingesta de lípidos en gr. y porcentaje calórico, de grasa saturada en porcentaje calórico y de grasa poliinsaturada en gr., así como aumento de hidratos de carbono en porcentaje calórico (Tabla 15).

La comparación entre las características de la ingesta alimenticia de hombres y mujeres muestra algunos datos relevantes (Tabla 15). Así antes de producirse el cambio de dieta, las mujeres presentan ingestas significativamente más bajas de calorías totales, proteínas en gr., lípidos en porcentaje calórico, principalmente en forma de grasa monoinsaturada, y consumo de hidratos de carbono tanto en gr. como en porcentaje calórico. Después del cambio a vegetarianos, las mujeres siguen presentando ingestas inferiores de calorías totales, proteínas en gr., hidratos de carbono en gr. y fibra, a lo que se añade también un menor consumo de lípidos en gr. El resto de los parámetros tanto antes como después del cambio de dieta no muestran diferencias significativas entre ambos grupos. Valores que pueden considerarse bajos para la ingesta calórica total aparecen para el grupo de mujeres, siendo mínimos en una de ellas, que muestra un consumo de 1280 calorías al día, más aún si tenemos en consideración que son personas que realizan actividad física de forma asidua.

Respecto a la composición corporal se aprecia para el grupo total de sujetos vegetarianos de ambos sexos ligero aumento significativo del peso graso y del porcentaje de grasa corporal, permaneciendo el resto de las medidas sin cambios, incluido el índice de masa corporal (Tabla 16). El aumento de estos parámetros resulta en cierta medida inesperado.

El subgrupo de hombres muestra igualmente aumento del porcentaje de grasa corporal, permaneciendo el resto de los parámetros sin variaciones significativas (Tabla 17). Las mujeres, por su parte, tampoco experimentan ningún tipo de variación significativa después del cambio de dieta (Tabla 17).

Al comparar a los hombres y a las mujeres respecto a estas medidas antropométricas, se muestra que antes del cambio de dieta los hombres presentan valores marcadamente más elevados de estatura y peso total, no presentando el resto de los parámetros analizados diferencias significativas, incluido el índice de masa corporal, a pesar de las diferencias mencionadas en estatura y peso total (Tabla 5). Después del cambio de dieta se siguen mostrando las mismas diferencias y además los hombres presentan mayor peso graso (Tabla 5).

La capacidad aeróbica medida a través del  $VO_2$  máx y de la P.M.A. muestra una tendencia a aumentar sin alcanzar la significación estadística ( $p < 0.05$ ) para el grupo total de sujetos (Tabla 16).

Si analizamos estas modificaciones atendiendo al sexo de los sujetos, para los hombres esta tendencia de incremento sólo se muestra en la P.M.A., mientras que en las mujeres no se aprecian cambios en ninguno de los dos indicadores (Tabla 17).

Marcadas diferencias aparecen al comparar el grupo de hombres con el de mujeres en estos indicadores de capacidad aeróbica (Tabla 17). Tanto antes como después del cambio a dieta vegetariana, los hombres muestran valores significativamente superiores de  $VO_2$  máx y P.M.A.

Respecto al perfil lipídico plasmático se aprecia tras el cambio de dieta omnívora a ovolactovegetariana para el conjunto de sujetos, disminución de los niveles de colesterol total y HDL-colesterol (Tabla 18), no apareciendo diferencias significativas para los triglicéridos, LDL-colesterol, apolipoproteínas A y B, e índices de riesgo aterogénico.

Al diferenciar los cambios atendiendo al sexo de los sujetos sólo se aprecian variaciones significativas para el grupo de hombres, mostrándose únicamente disminución del colesterol total. El resto de los parámetros analizados para este grupo permanecen inalterados (Tabla 19), aunque se muestra una tendencia no significativa de disminución de LDL-colesterol y HDL-colesterol. Por otra parte, no se observa ninguna variación significativa en el grupo de mujeres (Tabla 19), aunque se muestra una tendencia al aumento de los niveles de apolipoproteína A.

La comparación del perfil lipídico entre sujetos varones con las mujeres muestra claras diferencias (Tabla 19). Así, antes del cambio de dietas, los varones presentan valores significativamente más bajos de colesterol total, ligado a un menor nivel de HDL-colesterol, así como valores superiores de triglicéridos e índices colesterol total/HDL-colesterol y LDL-colesterol/HDL-colesterol. Los niveles de LDL-colesterol y de apolipoproteínas A y B, así como el índice Apo B/Apo A no muestran diferencias significativas. Después del cambio de dieta desaparecen algunas de estas diferencias, manteniéndose únicamente los valores inferiores HDL-colesterol y ligado a ello de colesterol total para los sujetos varones respecto a las mujeres. El resto de los parámetros presentan valores similares, no significativamente diferentes.

Se ha de destacar que el conjunto de las mujeres presentan valores bajos de triglicéridos plasmáticos, mostrándose en algunos casos valores por debajo de 35 mg/dl, a la vez que se dan valores bastante elevados de HDL-colesterol, con valores cercanos a los 100 mg/dl, asociación ésta que, de otro lado, está bien caracterizada.

Tabla 14. Variaciones de la ingesta alimenticia tras cambio de dieta omnívora a vegetariana.

	DIETA OMNIVORA	DIETA VEGETARIANA
Calorías	2970 ± 244	2590 ± 254 *
Proteínas (gr)	95 ± 7	75 ± 8 *
Proteínas (%)	13,2 ± 0,5	11,3 ± 0,4 *
Lípidos (gr)	114 ± 9	89 ± 9 *
Lípidos (%)	36 ± 2,4	32 ± 1,6
Grasa saturada (gr)	42 ± 5,1	33 ± 4,3 *
(% calórico total)	13 ± 1,3	12 ± 1,5
(% lipídica)	38 ± 1,5	37 ± 2,7
Grasa monoinsaturada (gr)	55 ± 3	42 ± 4,3 *
(% calórico total)	18 ± 1,5	15 ± 0,8 *
(% lipídica)	49 ± 1,5	49 ± 2,7
Grasa poliinsaturada (gr)	15 ± 1,6	14 ± 2,4
(% calórico total)	5 ± 0,3	5 ± 0,5
(% lipídica)	13 ± 0,5	14 ± 1,6
Colesterol	460 ± 58	279 ± 30 *
P/S	0,38 ± 0,03	0,43 ± 0,05
Hidratos de carbono (gr)	378 ± 41	363 ± 41
(% calórico total)	49 ± 2,4	55 ± 1,6 *
Fibra (gr)	15 ± 2,1	16 ± 2,7

(%) Porcentaje calórico de las calorías totales; (gr.) Gramos;

(P/S) Cociente grasa poliinsaturada/saturada.

(\*) Variaciones significativas (p<0.05); N° de sujetos = 14.

Unidades de medidas ± error estándar.

Tabla 15. Variaciones de la ingesta alimenticia en sujetos que cambian desde dieta omnívora a ovolactovegetariana.

	HOMBRES		MUJERES	
	DIETA OMNIVORA	DIETA VEGETARIANA	DIETA OMNIVORA	DIETA VEGETARIANA
Calorías	3399 ± 229	3030 ± 233	2004 ± 181 <sup>a</sup>	1600 ± 214 <sup>b</sup>
Proteínas (gr)	110 ± 4,4	88 ± 10*	61 ± 3,5 <sup>a</sup>	44 ± 6,5 <sup>b</sup>
Proteínas (%)	13,2 ± 0,6	11,4 ± 0,6	13,1 ± 0,8	11,2 ± 0,4
Lípidos (gr)	119 ± 11	102 ± 10	102 ± 14	62 ± 10* <sup>b</sup>
Lípidos (%)	32 ± 1,6	30 ± 1,6	44 ± 3,5 <sup>a</sup>	37 ± 1*
Grasa saturada (gr)	45 ± 6,6	32 ± 5,1	36 ± 6	23 ± 5
(% calórico total)	12 ± 0,9	11 ± 1,6	16 ± 1	12 ± 2*
(% lipídica)	38 ± 1,9	38 ± 3,8	35 ± 1,5	36 ± 4,5
Grasa monoinsaturada (gr)	57 ± 3,5	47 ± 5,4	52 ± 6	31 ± 4
(% calórico total)	16 ± 0,9	14 ± 0,9	23 ± 1,5 <sup>a</sup>	20 ± 1
(% lipídica)	48 ± 2,5	47 ± 0,3	51 ± 2	50 ± 5
Grasa poliinsaturada (gr)	17 ± 1,9	16 ± 2,8	13 ± 2,5	9 ± 3*
(% calórico total)	4 ± 0,3	5 ± 0,6	5 ± 1	5 ± 1
(% lipídica)	14 ± 0,6	15 ± 0,3	12 ± 1	13 ± 2,5
P/S	0,39 ± 0,03	0,45 ± 2,8	0,35 ± 0,03	0,37 ± 0,06
Colesterol	522 ± 71	306 ± 32*	320 ± 61	217 ± 65
Hidratos de carbono (gr)	452 ± 38	434 ± 39	210 ± 7,5 <sup>a</sup>	202 ± 34 <sup>b</sup>
(% calórico total)	53 ± 2,5	57 ± 1,9*	42 ± 2,5 <sup>a</sup>	50 ± 2*
Fibra (gr)	17 ± 2,8	20 ± 3,2	10 ± 2	10 ± 1,5 <sup>b</sup>

(%) Porcentaje; (gr.) Gramos; (P/S) Cociente grasa poliinsaturada saturada.  
 Variaciones significativas (p < 0,05): (\*) Cambios significativos al cambiar desde dieta omnívora a ovolactovegetariana; (a) Diferencias significativas entre hombres y mujeres antes del cambio de dieta; (b) Diferencias significativas entre hombres (n = 10) y mujeres (n = 4) después del cambio de dieta.

Tabla 16. Variaciones antropométricas y de la capacidad aeróbica tras cambio de dieta omnívora a ovolactovegetariana.

	DIETA OMNIVORA	DIETA VEGETARIANA
Talla (cm)	174 ± 2,7	174 ± 2,7
Peso total (kg)	68,3 ± 2,3	68,8 ± 2,3
Peso graso (kg)	6,7 ± 0,2	7,3 ± 0,2 *
% grasa	9,8 ± 0,1	10,7 ± 0,4 *
% muscular	52,8 ± 0,6	49,9 ± 1
BMI (peso/talla <sup>2</sup> )	22 ± 0,3	23 ± 0,5
VO <sub>2</sub> máx (ml/kg/mn)	48 ± 1,9	50 ± 1,9
P.M.A. (vatios)	253 ± 16	264 ± 18

BMI, índice de masa corporal; VO<sub>2</sub> máx. consumo máximo de oxígeno;  
P.M.A., potencia máxima aeróbica;

Unidades de medida ± error estándar; Nº de sujetos = 14;

(\*) Variaciones significativas (p<0.05).

Tabla 17. Variaciones antropométricas y de la capacidad aeróbica tras el cambio de dieta omnívora a ovolactovegetariana en sujetos de ambos sexos.

	HOMBRES		MUJERES	
	ANTES	DESPUES	ANTES	DESPUES
Talla (cm)	178 ± 2.2 <sup>a</sup>	178 ± 2.2 <sup>b</sup>	162 ± 3	162 ± 3
Peso total (kg)	72.6 ± 1.8	72.8 ± 2 <sup>b</sup>	57.7 ± 1.7	58.5 ± 1.7
Peso graso (kg)	6.9 ± 0.2	7.3 ± 0.3 <sup>b</sup>	6.1 ± 0.2	6.2 ± 0.3
% grasa	9.5 ± 0.2	10 ± 0.2 <sup>*</sup>	10.4 ± 0.2	10.7 ± 0.2
% muscular	52.5 ± 0.8	49.9 ± 1	53.4 ± 0.7	50 ± 1.1
BMI (peso/talla <sup>2</sup> )	23 ± 0.3	23 ± 0.6	22 ± 0.5	22 ± 0.5
VO <sub>2</sub> máx (ml/kg/mn)	52 ± 1.3 <sup>a</sup>	54 ± 1.6 <sup>b</sup>	41 ± 4	42 ± 3
P.M.A. (wattios)	265 ± 11 <sup>a</sup>	300 ± 10 <sup>b</sup>	175 ± 14	175 ± 14

BMI, índice de masa corporal; VO<sub>2</sub> máx, consumo máximo de oxígeno;

P.M.A., potencia máxima aeróbica;

Unidades de medida ± error estándar

(\*) Variaciones significativas (p < 0.05) después del cambio de dieta omnívora a vegetariana;

(a) Diferencias significativas entre hombres (n = 10) y mujeres (n = 4) antes del cambio de dieta;

(b) Diferencias significativas entre hombres y mujeres después del cambio de dieta.

**Tabla 18. Variaciones del perfil lipídico tras cambio desde dieta omnívora a dieta ovolactovegetariana para el grupo total de sujetos.**

	DIETA OMNIVORA	DIETA VEGETARIANA
Colesterol total	175 ± 4,8	166 ± 5,1 *
Triglicéridos	61 ± 4,5	70 ± 9,1
HDL-colesterol	64 ± 2,9	57 ± 2,7 *
LDL-colesterol	97 ± 5,9	94 ± 5,3
Apolipoproteína A	217 ± 13,1	224 ± 10,2
Apolipoproteína B	63,8 ± 4,3	60,3 ± 2,7
TC/HDL	2,78 ± 0,1	2,99 ± 0,1
LDL/HDL	1,57 ± 0,1	1,69 ± 0,1
APO B/APO A	0,30 ± 0.02	0,27 ± 0.02

(\*)Variaciones significativas ( $p < 0.05$ )

Unidades de medida. mg/dl ± error estándar; Nº de sujetos = 14;

TC/HDL, cociente colesterol total dividido por HDL-colesterol;

LDL/HDL, cociente LDL-colesterol dividido por HDL-colesterol;

APO B/APO A, cociente apolipoproteína B dividido por apolipoproteína A.

Tabla 19. Variaciones del perfil lipídico tras cambio de dieta omnívora a ovolactovegetariana en sujetos de ambos sexos.

	HOMBRES		MUJERES	
	CON DIETA OMNIVORA	CON DIETA VEGETARIANA	CON DIETA OMNIVORA	CON DIETA VEGETARIANA
Colesterol total	170 ± 5,7	161 ± 4,7 <sup>a</sup>	186 ± 7,5 <sup>a</sup>	181 ± 12 <sup>b</sup>
Triglicéridos	66 ± 5,7	79 ± 11,4	48 ± 2 <sup>a</sup>	47 ± 3
HDL-colesterol	59 ± 1,6	54 ± 3,2	81 ± 2 <sup>a</sup>	86 ± 4,5 <sup>b</sup>
LDL-colesterol	98 ± 5,7	90 ± 6	94 ± 15	105 ± 8,5
Apolipoproteína A	217 ± 17,7	218 ± 13	218 ± 15	238 ± 15
Apolipoproteína B	66,9 ± 5,7	60,6 ± 3,5	56,1 ± 5	59,5 ± 4
TC/HDL	2,92 ± 0,2	3,02 ± 0,2	2,43 ± 0,05 <sup>a</sup>	2,72 ± 0,15
LDL/HDL	1,7 ± 0,09	1,7 ± 0,2	1,27 ± 0,25 <sup>a</sup>	1,58 ± 0,1
APO B/APO A	0,31 ± 0,02	0,28 ± 0,02	0,26 ± 0,03	0,20 ± 0,03

(\*)Variaciones significativas (p<0.05) después del cambio de dieta omnívora a ovolactovegetariana;

(a)Diferencias significativas entre hombres (n=10) y mujeres (n=4) antes del cambio de dieta;

(b)Diferencias significativas entre hombres y mujeres después del cambio de dieta;

Unidades de medida, mg/dl ± error estándar;

TC/HDL, Cociente colesterol total/HDL-colesterol; LDL/HDL, Cociente LDL-colesterol/HDL-colesterol;

APO B/APO A, Cociente apolipoproteína B/Apolipoproteína A.

#### 4. COMPARACION ENTRE SUJETOS OVOLACTOVEGETARIANOS DE LARGA Y CORTA DURACION.

La comparación de la ingesta alimenticia entre los sujetos que previamente eran vegetarianos (larga duración) y los que han transformado su dieta omnívora en vegetariana en un período de dos meses (corta duración), muestra escasas diferencias estadísticamente significativas (Tabla 20). Se aprecia para los sujetos vegetarianos de larga duración mayor porcentaje de ingesta de grasas poliinsaturadas tanto respecto a las calorías totales como a la proporción lipídica y un cociente grasa P/S claramente superior. El resto de los parámetros analizados, incluido grasas saturadas y colesterol, no muestran diferencias significativas.

Es de destacar que varios sujetos del grupo de vegetarianos de larga duración y uno de los del grupo de sujetos vegetarianos recién convertidos, consumían menos de 2000 kcal al día. Por otra parte, dentro de este último grupo se daba una gran variabilidad en la ingesta de colesterol.

Desde el punto de vista antropométrico, se aprecia un peso total bastante inferior para el grupo de sujetos vegetarianos de larga duración, no mostrándose diferencias en el resto de los parámetros, incluidos el índice de masa corporal y el porcentaje de grasa corporal, que no son estadísticamente diferentes entre ambos grupos (Tabla 21).

Respecto a la capacidad aeróbica, tampoco se observan diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos ni en el  $VO_2$  máx ni en la P.M.A. (Tabla 21), a pesar de las diferencias tan claras en el peso corporal total.

Los niveles plasmáticos de triglicéridos, colesterol, LDL-colesterol y HDL-colesterol y de apolipoproteína A, al igual que los índices que indican riesgo aterogénico (Tabla 22), no muestran diferencias significativas entre los sujetos vegetarianos de larga y corta duración, mientras que los niveles de apolipoproteína B son significativamente superiores para los sujetos vegetarianos de larga duración. La ausencia de diferencias significativas en la mayoría de los parámetros, lo consideramos suficiente para englobar a todos los sujetos en un mismo grupo y a partir de este momento todos los análisis estadísticos realizados, hacen referencia a este conjunto total de sujetos vegetarianos. A pesar de ello, se ha seguido realizando los cálculos para los grupos por separado, por si en el transcurso del diseño básico experimental llegaran a originarse variaciones diferentes para cada uno de ellos, en cuyo caso serían reseñadas.

Tabla 20. Diferencias de la ingesta alimenticia entre sujetos previamente vegetarianos y sujetos que cambian de dieta omnívora a vegetariana.

	VEGETARIANOS PREVIOS	NUEVOS VEGETARIANOS
Calorías	2844 ± 349	3030 ± 233
Proteínas (gr)	73 ± 10,7	88 ± 7,9
Proteínas (%)	10,1 ± 0,5	11,4 ± 0,6
Lípidos (gr)	113 ± 18,3	102 ± 10,1
Lípidos (%)	36 ± 2,2	30 ± 1,9
Grasa saturada (gr)	25 ± 5,4	32 ± 5,1
(% calórico total)	7 ± 0,9	11 ± 1,6
(% lipídica)	23 ± 1,8	38 ± 3,8
Grasa monoinsaturada (gr)	61 ± 7,1	47 ± 5,4
(% calórico total)	20 ± 1,3	14 ± 0,9
(% lipídica)	55 ± 3,1	47 ± 3,5
Grasa poliinsaturada (gr)	25 ± 4,9	16 ± 2,8
(% calórico total)	8 ± 0,9	5 ± 0,6 *
(% lipídica)	22 ± 1,8	15 ± 1,9 *
Colesterol	164 ± 24	306 ± 32
P/S	1,08 ± 0,05	0,45 ± 0,07 *
Hidratos de carbono (gr)	328 ± 42	434 ± 39
(% calórico total)	54 ± 5,4	57 ± 1,9
Fibra (gr)	28 ± 5,4	20 ± 3,2

(%) Porcentaje; (gr.) Gramos; (P/S) Cociente grasa poliinsaturada/saturada

(\*) Diferencias significativas ( $p < 0.05$ ) entre vegetarianos previos ( $n=5$ ) y nuevos vegetarianos ( $n=10$ ).

**Tabla 21. Diferencias antropométricas y de la capacidad aeróbica entre sujetos previamente vegetarianos y sujetos que cambian desde dieta omnívora a ovolactovegetariana.**

	<b>VEGETARIANOS PREVIOS</b>	<b>NUEVOS VEGETARIANOS</b>
Talla (cm)	174 ± 4	179 ± 2,5
Peso total (kg)	62,3 ± 2,6	72,8 ± 2,5 *
Peso graso (kg)	6,1 ± 0,3	7,3 ± 0,3
% grasa	9,9 ± 0,2	10 ± 0,2
% muscular	50,1 ± 0,5	49,9 ± 1,4
BMI (peso/talla <sup>2</sup> )	20 ± 0,4	23 ± 0,6
VO <sub>2</sub> máx (ml/kg/mn)	58 ± 2,7	54 ± 1,6
P.M.A. (vatios)	280 ± 20	300 ± 10

BMI. índice de masa corporal; VO<sub>2</sub> máx. consumo máximo de oxígeno;

P.M.A., potencia máxima aeróbica;

Unidades de medida ± error estándar;

(\*)Diferencias significativas (p<0.05) entre sujetos vegetarianos previos (n=5) y nuevos vegetarianos (n=10).

**Tabla 22. Diferencias del perfil lipídico entre sujetos previamente ovolactovegetarianos y nuevos sujetos ovolactovegetarianos.**

	<b>VEGETARIANOS PREVIOS</b>	<b>NUEVOS VEGETARIANOS</b>
Colesterol total	163 ± 12	161 ± 4,7
Triglicéridos	82 ± 19,6	79 ± 11.4
HDL-colesterol	60 ± 4,9	54 ± 3,16
LDL-colesterol	87 ± 6,2	90 ± 6
Apolipoproteína A	236 ± 10.7	218 ± 13
Apolipoproteína B	82,3 ± 7,1 *	60,6 ± 3,5
TC/HDL	2,78 ± 0,2	3,02 ± 0,2
LDL/HDL	1,49 ± 0,1	1,73 ± 0,2
APO B/APO A	0,35 ± 0,03	0,28 ± 0,02

(\*)Diferencias significativas ( $p < 0.05$ ) entre vegetarianos previos (n=5) y nuevos vegetarianos (n=10);

Unidades de medida, mg/dl ± error estándar.

TC/HDL, cociente colesterol total dividido por HDL-colesterol;

LDL/HDL, cociente LDL-colesterol dividido por HDL-colesterol;

APO B/APO A, cociente apolipoproteína B dividido por apolipoproteína A.

## 5. COMPARACION ENTRE SUJETOS OMNIVOROS Y OVOLACTOVEGETARIANOS ANTES DEL INICIO DEL DISEÑO BASICO EXPERIMENTAL.

Como se aprecia en la tabla 23, la ingesta alimenticia entre ambos grupos se diferencia de forma bastante clara en cuanto que los sujetos omnívoros presentan respecto a los ovolactovegetarianos un consumo mucho más elevado de calorías totales, de proteínas en gramos y en porcentaje calórico, de lípidos en gramos sobre todo en forma de grasa saturada y grasa monoinsaturada, así como de colesterol, menor ingesta de hidratos de carbono en porcentaje calórico, mostrando además un cociente grasa P/S más bajo significativamente. Dentro del grupo de sujetos omnívoros, aparecen en algunos casos valores anormalmente altos de consumos diarios de calorías totales (por encima de 5000 calorías), de lípidos (por encima de 200 gr.) y de colesterol (por encima de 1500 mg), mientras que para el grupo de sujetos vegetarianos aparecen valores de consumo calórico total bastante bajos (en ocasiones menores de 2000 calorías). La elevada ingesta de colesterol por parte de los sujetos omnívoros, hace que la diferencia en este nutriente entre ambos grupos sea bastante apreciable.

Respecto a la composición corporal, los sujetos omnívoros presentan un porcentaje de grasa corporal ligeramente superior al de los sujetos ovolactovegetarianos, no apreciándose otras diferencias significativas en el resto de los parámetros analizados, incluido el peso total (Tabla 24), a pesar de las claras diferencias mostradas en la ingesta calórica total entre ambos grupos.

Tampoco se muestran diferencias estadísticamente significativas en los indicadores de la capacidad aeróbica al esfuerzo físico entre ambos grupos (Tabla 12), aunque se da cierta tendencia a valores superiores de  $\dot{V}O_2$  máx y P.M.A. en el grupo de sujetos vegetarianos. Se ha de destacar un consumo máximo de oxígeno de 67 ml/kg/min para uno de los sujetos de este grupo.

Al comparar el perfil lipídico plasmático entre el grupo de sujetos omnívoros y el grupo de sujetos ovolactovegetarianos, no se muestran diferencias significativas para ninguno de los parámetros (Figura 14), a excepción del nivel de apolipoproteína B, que presenta un valor superior para el grupo de sujetos omnívoros respecto al grupo de sujetos vegetarianos (Figura 15). De la misma forma tampoco aparecen diferencias en los índices de riesgo aterógeno (Figura 16). La ausencia de diferencias en todos estos parámetros se encuentran en gran medida en contraposición con los resultados esperados, sobre todo si se tiene en consideración la gran cantidad de diferencias significativas mostradas en su ingesta alimenticia, particularmente en lo que respecta al consumo de grasas saturadas y colesterol.

Tabla 23. Diferencias de la ingesta alimenticia entre sujetos omnivoros y sujetos vegetarianos.

	SUJETOS OMNIVOROS	SUJETOS VEGETARIANOS
Calorías	3958 ± 285	3035 ± 195 *
Proteínas (gr)	124 ± 7,9	84 ± 6,4 *
Proteínas (%)	12,8 ± 0,8	10,1 ± 0,3 *
Lípidos (gr)	164 ± 18,3	109 ± 8,8 *
Lípidos (%)	37 ± 2,8	32 ± 1,5
Grasa saturada (gr)	54 ± 7,9	31 ± 3,6 *
(% calórico total)	12 ± 2,2	10 ± 1,3
(% lipídica)	35 ± 3,2	32 ± 3,1
Grasa monoinsaturada (gr)	86 ± 11,4	51 ± 4,4 *
(% calórico total)	19 ± 1,6	16 ± 1,3
(% lipídica)	52 ± 2,8	51 ± 2,8
Grasa poliinsaturada (gr)	22 ± 2,2	20 ± 2,8
(% calórico total)	5 ± 0,3	6 ± 0,5
(% lipídica)	13 ± 0,6	17 ± 2,3
Colesterol	839 ± 176	257 ± 27 *
P/S	0,44 ± 0,04	0,49 ± 0,03 *
Hidratos de carbono (gr)	441 ± 36	413 ± 32
(% calórico total)	45 ± 2,2	56 ± 1,3 *
Fibra (gr)	17 ± 2,8	22 ± 2,8

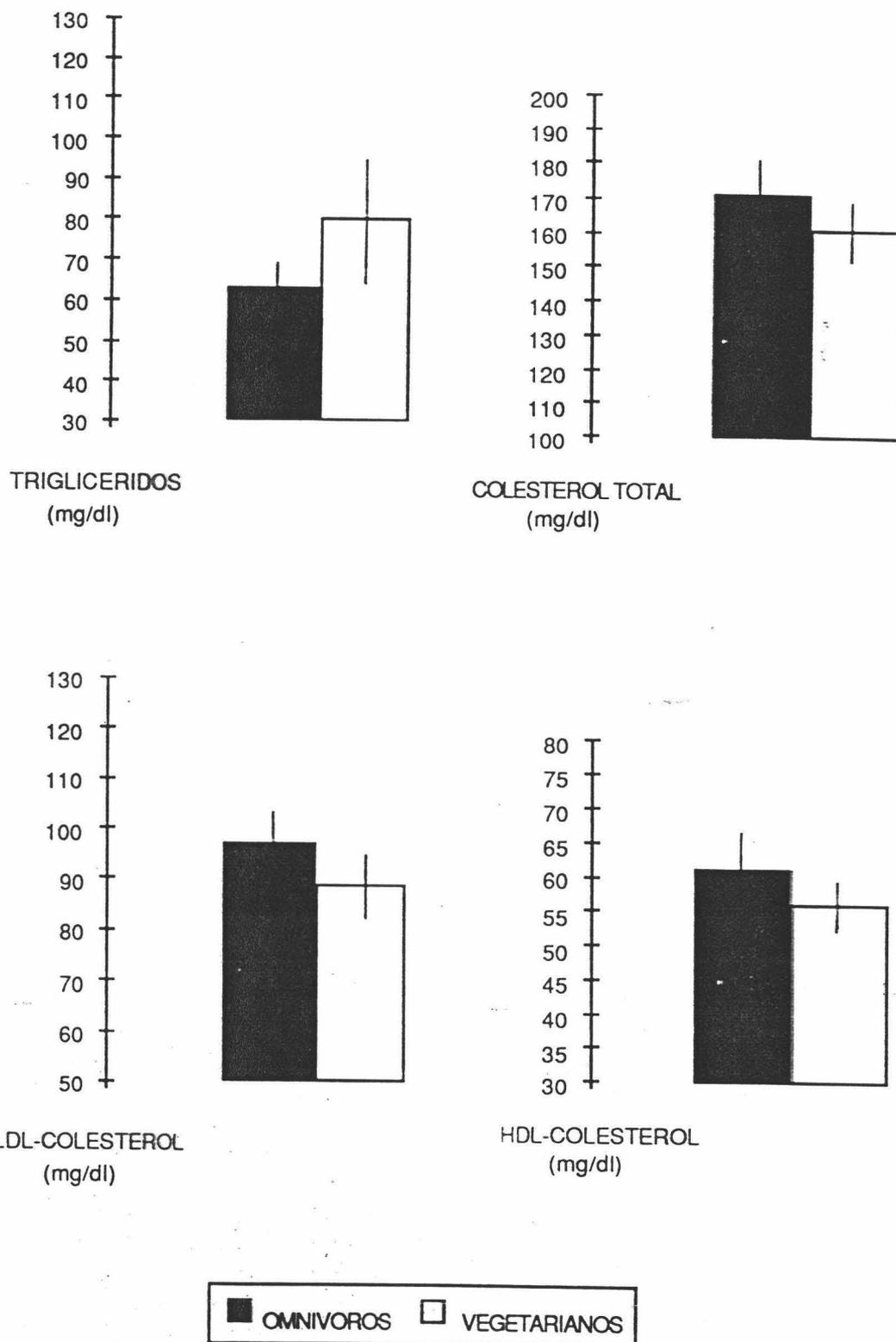
(%) Porcentaje; (gr.) gramos; (P/S) Cociente grasa poliinsaturada/saturada;

(\*) Diferencias significativas ( $p < 0.05$ ) entre sujetos omnivoros (n=10) y sujetos vegetarianos (n=14).

**Tabla 24. Diferencias antropométricas y de la capacidad aeróbica entre sujetos omnívoros y sujetos ovolactovegetarianos.**

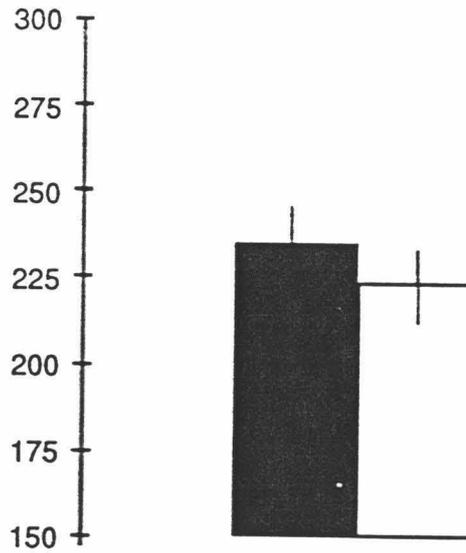
	<b>SUJETOS OMNIVOROS</b>	<b>SUJETOS VEGETARIANOS</b>
Talla (cm)	177 ± 1,6	177 ± 1,8
Peso total (kg)	69,6 ± 2,4	69,3 ± 2
Peso graso (kg)	7,5 ± 0,4	6,9 ± 0,2
% grasa	10,7 ± 0,2	10 ± 0,1 *
% muscular	47,2 ± 0,3	49,8 ± 0,6
BMI (peso/talla <sup>2</sup> )	23 ± 0,9	22 ± 0,5
VO <sub>2</sub> máx (ml/kg/mn)	51 ± 2,5	55 ± 0,15
P.M.A. (wattios)	270 ± 13	293 ± 5,6

BMI, índice de masa corporal; VO<sub>2</sub> máx, consumo máximo de oxígeno;  
P.M.A., potencia máxima aeróbica; Unidades de medida ± error estándar;  
(\*)Diferencias significativas (p<0.05) entre sujetos omnívoros (n=10)  
y sujetos vegetarianos (n=14).

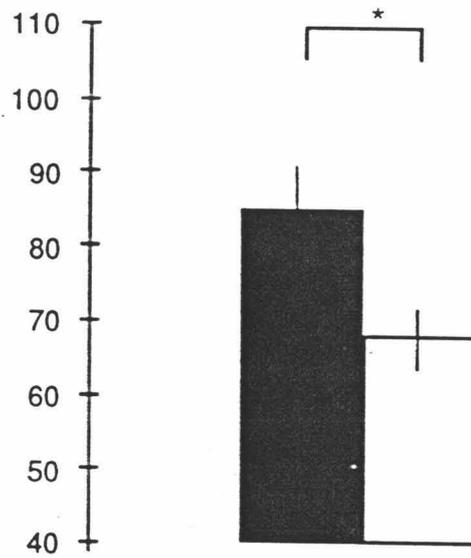


**FIGURA 14**

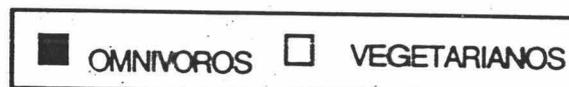
Diferencias de los niveles plasmáticos de triglicéridos, colesterol total, LDL-colesterol y HDL-colesterol entre sujetos varones con dieta omnívora (n=10) y sujetos con dieta ovolactovegetariana (n=14).



APOLIPOPROTEINA A  
(mg/dl)

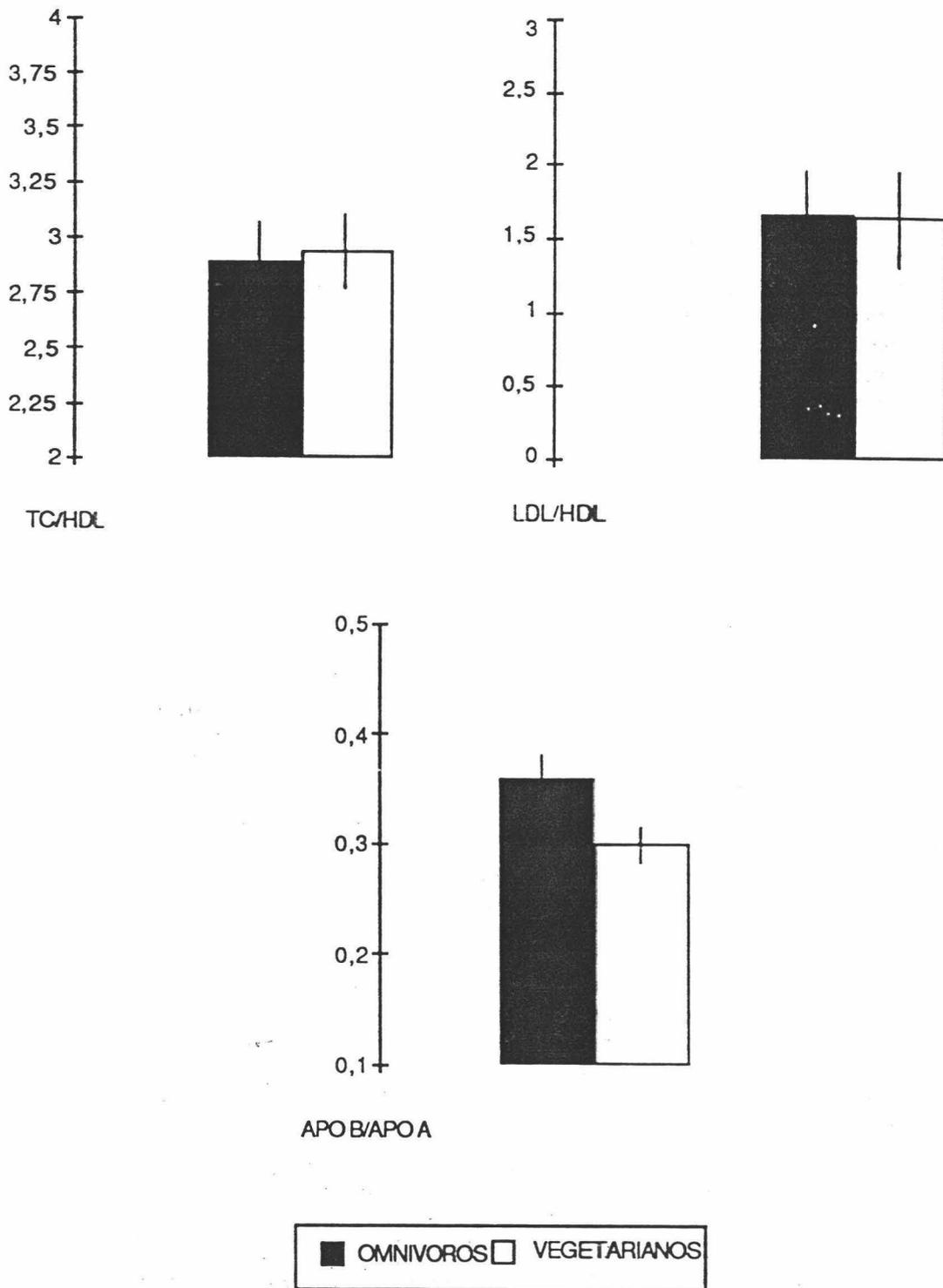


APOLIPOPROTEINA B  
(mg/dl)



**FIGURA 15**

Diferencias de los niveles plasmáticos de apolipoproteínas A y B, entre sujetos varones con dieta omnívora (n=10) y sujetos con dieta ovolactovegetariana (n=14).



**FIGURA 16**

Diferencias de los índices aterogénicos colesterol total/HDL-colesterol (TC/HDL), LDL-colesterol/HDL-colesterol (LDL/HDL) y apolipoproteína B/apolipoproteína A (APO B/APO A), entre sujetos varones con dieta omnívora (n=10) y sujetos con dieta ovolactovegetariana (n=14).

## 6. CONSECUENCIAS DE UN AUMENTO EN EL CONSUMO DE PRODUCTOS LACTEOS EN SUJETOS OMNIVOROS Y OVOLACTOVEGETARIANOS.

El mayor consumo de productos lácteos ha originado para ambos grupos de sujetos unas modificaciones significativas, siendo más apreciables éstas para los sujetos vegetarianos (Tabla 25). En ambos grupos se aprecian aumentos significativos de la ingesta de proteínas en gramos y en porcentaje calórico y de lípidos en gramos y en porcentaje calórico, pero exclusivamente en forma de grasas saturadas. Por otra parte, se encuentra también disminución del consumo de grasas poliinsaturadas en porcentaje lipídico y del cociente grasa P/S. Además en el grupo de sujetos omnívoros se aprecia disminución significativa del consumo de hidratos de carbono en gramos, mientras que en el grupo de sujetos vegetarianos se observa disminución en el consumo de grasa monoinsaturada en porcentaje lipídico y de hidratos de carbono en porcentaje calórico, además de un marcado aumento de colesterol dietético.

El incremento de los productos lácteos ha originado una mayor similitud en la ingesta alimenticia entre los sujetos omnívoros y los sujetos vegetarianos, como queda patente en la menor cantidad de diferencias halladas tras este período de elevado consumo de productos lácteos respecto al inicio del diseño (Tabla 25). Estas diferencias se traducen, no obstante, en que los sujetos omnívoros muestran un mayor consumo de proteínas en gramos, mayor consumo de colesterol y de grasas monoinsaturadas tanto en gramos como en porcentaje calórico y porcentaje lipídico, así como una menor ingesta de fibra. El resto de los parámetros no muestra diferencias significativas, siendo destacable que desaparezcan las diferencias en el consumo total de lípidos y de grasa saturada y en el cociente grasa P/S. Como ocurría antes del incremento de productos lácteos, se aprecian en algunos sujetos del grupo con dieta omnívora valores anormalmente elevados de ingestas de calorías totales, de lípidos en gramos y ahora, en mayor medida, de ingesta de colesterol, mientras que en el grupo de sujetos vegetarianos han desaparecido los valores anormalmente bajos de consumo calórico total.

Respecto a los parámetros antropométricos sólo se aprecian diferencias significativas como consecuencia del incremento de productos lácteos en el grupo de sujetos omnívoros, registrándose un ligero aumento del peso total y disminución del porcentaje de grasa corporal (Tabla 26), a pesar de que su ingesta alimenticia ha sufrido menos cambio que las del grupo de sujetos con dieta vegetariana. Por su parte, en este último grupo de sujetos, no se aprecian diferencias en los parámetros antropométricos a pesar del aumento en el consumo de calorías totales. Aparecen pues comportamientos inesperados e incluso contradictorios en estas modificaciones de la composición corporal.

Después de este período de mayor ingesta de productos lácteos desaparece la única diferencia antropométrica entre ambos grupos que se apreciaba antes de susodicho período, el porcentaje de grasa corporal (Tabla 14), debido posiblemente a la disminución que se produce de ésta en el grupo de sujetos omnívoros durante el mismo, que hace que se igualen los valores entre ambos grupos. El resto de los parámetros sigue por tanto sin mostrar diferencias estadísticamente significativas.

Los parámetros de capacidad aeróbica al esfuerzo tras este período de incremento de productos lácteos en la dieta de los sujetos, no muestran variaciones significativas para ninguno de los dos grupos (Tabla 26). Dado que en el grupo de sujetos omnívoros se produce un aumento del peso total y este factor interviene en

la estimación del  $VO_2$  máx, podría esperarse una disminución de la misma, que no se acompañaría de ningún cambio en la capacidad aeróbica al esfuerzo medida a partir de la P.M.A. De hecho, y tal como se aprecia en la tabla, mientras que el valor de la P.M.A. permanece inalterado, el valor de  $VO_2$  máx varía seguramente como consecuencia del cambio de peso. En definitiva, al comparar estos parámetros de valoración de la capacidad aeróbica después de este período, siguen sin apreciarse diferencias significativas entre ambos grupos, tal y como ocurría antes del inicio de esta fase (Tabla 26).

Respecto a los niveles lipídicos plasmáticos se aprecian modificaciones importantes como consecuencia del incremento de la ingesta de productos lácteos sólo para el grupo de sujetos vegetarianos, mientras que el grupo de sujetos omnívoros permanece con valores similares y sin ninguna diferencia significativa. Así, se observa para el grupo de sujetos vegetarianos aumento significativo de la LDL-colesterol (Figura 18) y de la apolipoproteína B (Figura 19) después de este período, mientras que en el resto de los parámetros no se observan variaciones significativas (Figuras 17, 20 y 21), aún cuando se registran cierto grado de incrementos en los diversos índices de riesgo evaluados.

Debido a que existen diferencias entre los subgrupos de sujetos vegetarianos se ha de hacer mención de ellas. Así, se aprecia que mientras los sujetos ovolactovegetarianos de larga duración muestran aumentos significativos de la Apo A, en los sujetos vegetarianos de corta duración se aprecia aumento significativo sólo del valor de colesterol total, no obstante también se dan otros cambios pero que no alcanzan la significación estadística, tales como aumentos en los niveles de LDL-colesterol y Apo B (Tabla 27).

Como consecuencia de las variaciones producidas durante este período en los grupos de sujetos omnívoros y vegetarianos, la única diferencia significativa mostrada en el perfil lipídico antes de este período entre ambos grupos, los niveles de Apo B, desaparecen (Figura 19). Por ello, no se muestran diferencias significativas para ninguno de los parámetros lipídicos entre ambos grupos de sujetos después de este período de ingesta incrementada de productos lácteos (Figuras 17, 18, 19, 20 y 21). Esta ausencia de diferencias se muestra en concordancia con la mayor similitud en contenido que muestra la ingesta alimenticia de ambos grupos al final de este período.

Contrastando los subgrupos de sujetos vegetarianos después de este período, tampoco se aprecian diferencias significativas en ninguno de los parámetros del perfil lipídico plasmático (Tabla 27), a excepción de valores inferiores de Apo A para el grupo de sujetos vegetarianos de corta duración.

**Tabla 25. Variaciones de la ingesta alimenticia tras incremento de productos lácteos en sujetos omnívoros y ovolactovegetarianos.**

	OMNIVOROS		VEGETARIANOS	
	ANTES	DESPUES	ANTES	DESPUES
Calorías	3958 ± 285	3860 ± 283	3035 ± 195 <sup>a</sup>	3461 ± 206 <sup>*</sup>
Proteínas (gr)	124 ± 7,9	145 ± 5,4 <sup>*</sup>	84 ± 6,4 <sup>a</sup>	120 ± 5,9 <sup>·b</sup>
Proteínas (%)	12,8 ± 0,8	15,5 ± 0,8 <sup>*</sup>	10,9 ± 0,4 <sup>a</sup>	14,5 ± 0,6 <sup>*</sup>
Lípidos (gr)	164 ± 18,3	175 ± 15,2 <sup>*</sup>	108 ± 8,8 <sup>a</sup>	142 ± 10,1 <sup>*</sup>
Lípidos (%)	37 ± 2,8	41 ± 1,3 <sup>*</sup>	32 ± 1,5	37 ± 2,3 <sup>*</sup>
Grasa saturada (gr)	54 ± 7,9	65 ± 7 <sup>*</sup>	31 ± 3,6 <sup>a</sup>	63 ± 5,2 <sup>*</sup>
(% calórica total)	12 ± 2,2	15 ± 1,3 <sup>*</sup>	10 ± 1,3	16 ± 1,8 <sup>*</sup>
(% lipídica)	35 ± 3,2	37 ± 2,5 <sup>*</sup>	32 ± 3,1	44 ± 2,6 <sup>*</sup>
Grasa monoinsaturada (gr)	86 ± 39,3	90 ± 10,1	51 ± 4,4 <sup>a</sup>	57 ± 4,9 <sup>·b</sup>
(% calórica total)	19 ± 1,6	20 ± 0,9	16 ± 1,3	14 ± 0,8 <sup>·b</sup>
(% lipídica)	52 ± 2,3	51 ± 2,5	51 ± 2,8	42 ± 1,8 <sup>·b</sup>
Grasa poliinsaturada (gr)	22 ± 2,2	21 ± 1,9	20 ± 2,8	22 ± 3,4
(% calórica total)	5 ± 0,3	5 ± 0,3	6 ± 0,5	6 ± 0,8
(% lipídica)	13 ± 0,5	12 ± 0,3 <sup>*</sup>	17 ± 2,3	14 ± 1,5 <sup>*</sup>
P/S	0,44 ± 0,04	0,34 ± 0,03 <sup>*</sup>	0,67 ± 0,09 <sup>a</sup>	0,37 ± 0,06 <sup>*</sup>
Colesterol	830 ± 176	906 ± 112	257 ± 27 <sup>a</sup>	423 ± 30 <sup>·b</sup>
Hidratos de carbono (gr)	441 ± 36	425 ± 35,1 <sup>*</sup>	413 ± 33	430 ± 39
(% calórica total)	45 ± 2,2	44 ± 1,3	56 ± 1,3 <sup>a</sup>	48 ± 2,6 <sup>*</sup>
Fibra (gr)	17 ± 2,8	16 ± 2,2	22 ± 2,8	24 ± 2,6 <sup>·b</sup>

(%) Porcentaje; (gr) Gramos; (P/S) Cociente grasa poliinsaturada/saturada;

(\*) Variaciones significativas ( $p < 0,05$ ) después de la ingesta de productos lácteos;

(a) Diferencias significativas entre omnívoros ( $n=10$ ) y ovolactovegetarianos ( $n=14$ ) antes de la ingesta duplicada de lácteos; (b) Diferencias significativas entre omnívoros y ovolactovegetarianos después de la ingesta duplicada de lácteos.

Tabla 26. Variaciones antropométricas y de la capacidad aeróbica después de duplicar la ingesta de lácteos en sujetos omnívoros y ovolactovegetarianos.

	OMNIVOROS		VEGETARIANOS	
	ANTES	DESPUES	ANTES	DESPUES
Talla (cm)	177 ± 1,6	177 ± 1,6	177 ± 1,8	177 ± 1,8
Peso total (kg)	69,6 ± 2,4	70,6 ± 2,4	69,3 ± 2	69,5 ± 2
Peso graso (kg)	7,5 ± 0,4	7,4 ± 0,3	6,9 ± 0,2	6,9 ± 0,2
% grasa	10,7 ± 0,4	10,4 ± 0,3	10 ± 0,1	10 ± 0,1
% muscular	47,2 ± 0,3	48,3 ± 0,4	49,8 ± 0,6	50,5 ± 0,7
BMI (peso/talla <sup>2</sup> )	23 ± 0,9	23 ± 0,6	22 ± 0,5	22 ± 0,5
VO <sub>2</sub> máx (ml/kg/mn)	51 ± 2,5	50 ± 2,2	55 ± 1,5	56 ± 1,5
P.M.A. (wattios)	270 ± 13	270 ± 13	293 ± 10	293 ± 10

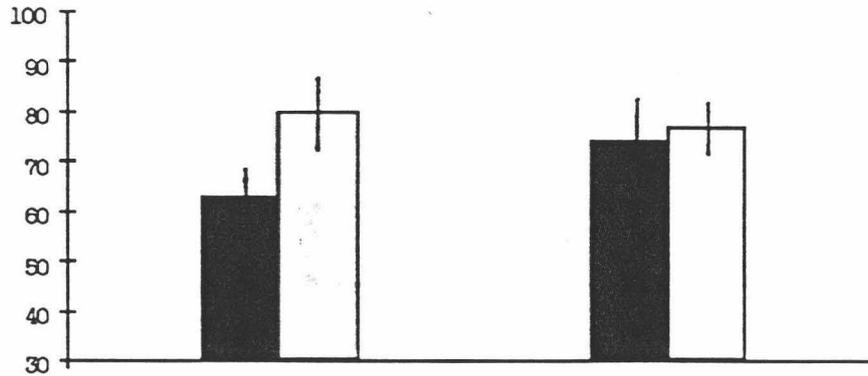
BMI. Índice de masa corporal; VO<sub>2</sub> máx. consumo máximo de oxígeno;

P.M.A., potencia máxima aeróbica; Unidades de medida ± error estándar

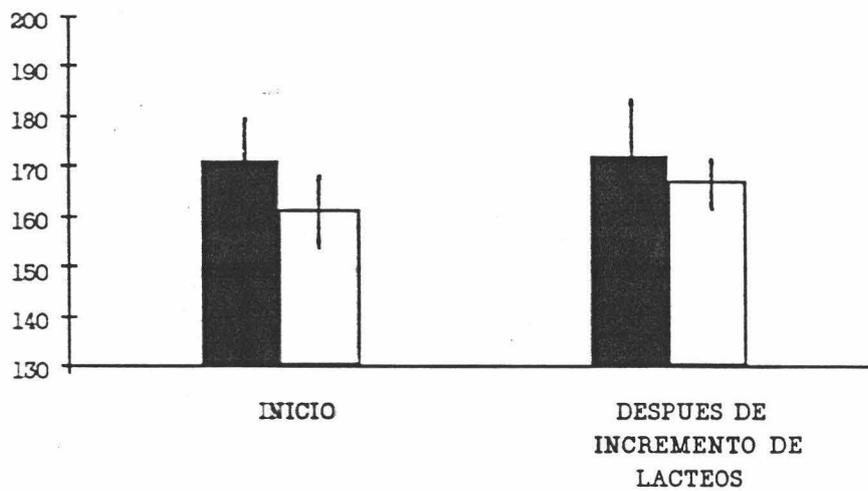
(\*) Variaciones significativas (p < 0.05) después de la ingesta duplicada de productos lácteos;

(a) Diferencias significativas entre sujetos omnívoros (n=10) y ovolactovegetarianos (n=14) antes de duplicar los productos lácteos; (b) Diferencias significativas entre sujetos omnívoros y ovolactovegetarianos después de la ingesta de productos lácteos.

TRIGLICERIDOS  
PLASMATICOS  
(mg/dl)



COLESTEROL  
TOTAL  
(mg/dl)

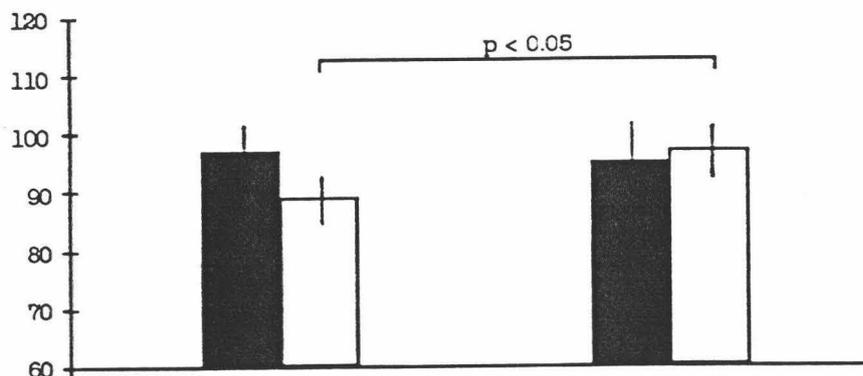


■ OMNIVOROS    □ VEGETARIANOS

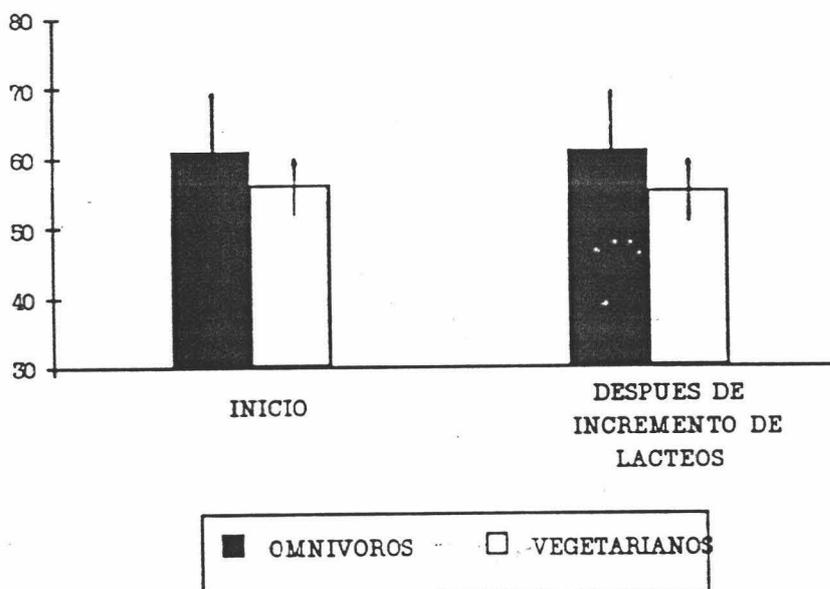
**FIGURA 17.**

Comparación entre los niveles plasmáticos de triglicéridos y colesterol total antes y después de incrementar el consumo de productos lácteos en sujetos varones con dieta omnívora (n=10) y ovolactovegetariana (n=14). Los resultados se expresan como media  $\pm$  error estándar.

LDL-COLESTEROL  
(mg/dl)



HDL-COLESTEROL  
(mg/dl)



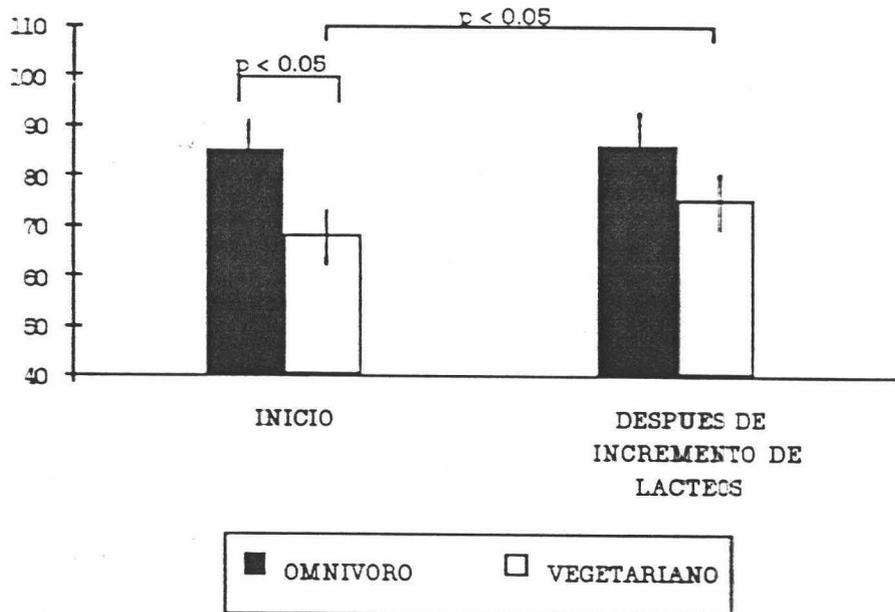
**FIGURA 18.**

Comparación entre los niveles plasmáticos de LDL-colesterol y HDL-colesterol antes y después de incrementar el consumo de productos lácteos en sujetos varones con dieta omnívora (n=10) y ovolactovegetariana (n=14). Los resultados se expresan como media  $\pm$  error estándar. \*,  $p < 0.05$

APOLIPOPROTEINA A  
(mg/dl)



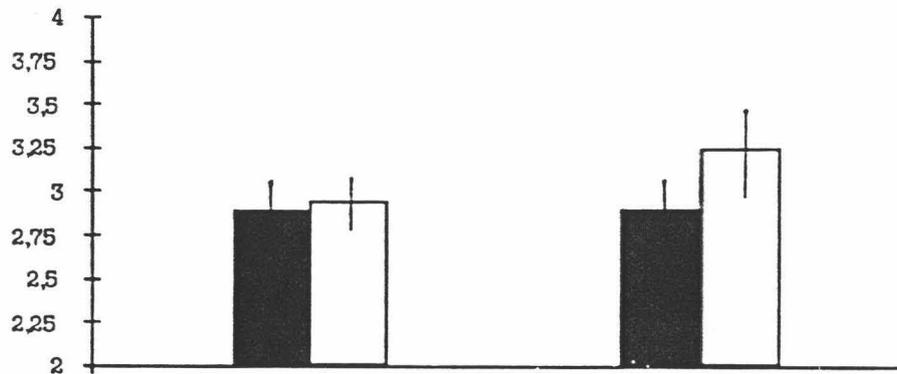
APOLIPOPROTEINA B  
(mg/dl)



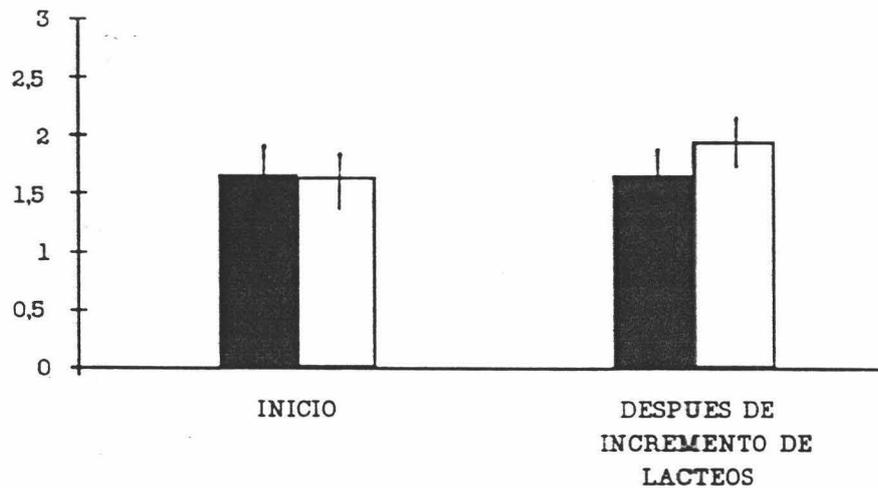
**FIGURA 19.**

Comparación entre los niveles plasmáticos de Apolipoproteína A y Apolipoproteína B antes y después de incrementar el consumo de productos lácteos en sujetos varones con dieta omnívora (n=10) y ovolactovegetariana (n=14). Los resultados se expresan como media  $\pm$  error estándar. \*, p<0.05

COLESTEROL TOTAL/  
HDL-COLESTEROL



LDL-COLESTEROL/  
HDL-COLESTEROL

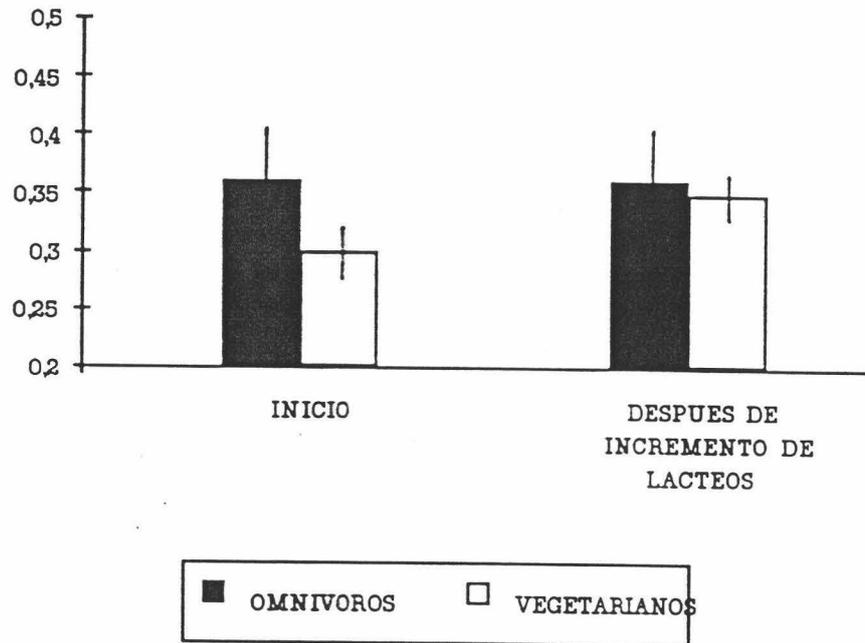


■ OMNIVOROS    □ VEGETARIANOS

**FIGURA 20.**

Comparación entre los índices Colesterol total/HDL-colesterol y LDL-colesterol/HDL-colesterol antes y después de incrementar el consumo de productos lácteos en sujetos varones con dieta omnívora (n=10) y ovolactovegetariana (n=14). Los resultados se expresan como media  $\pm$  error estándar.

APOLIPOPROTEINA B/  
APOLIPOPROTEINA A



**FIGURA 21.**

Comparación entre los índices de Apolipoproteína B /Apolipoproteína A antes y después de incrementar el consumo de productos lácteos en sujetos varones con dieta omnívora (n=10) y ovolactovegetariana (n=14) Los resultados se expresan como media  $\pm$  error estándar.

Tabla 27. Variaciones del perfil lipídico tras ingesta duplicada de productos lácteos en sujetos previamente vegetarianos y nuevos sujetos vegetarianos.

	VEGETARIANOS PREVIOS		NUEVOS VEGETARIANOS	
	INICIO	DESPUES LACTEOS	INICIO	DESPUES LACTEOS
Colesterol total	163 ± 12	161 ± 10,7	161 ± 4,7	171 ± 6 *
Triglicéridos	82 ± 19,6	60 ± 5,8	79 ± 11,4	85 ± 8,2
HDL-colesterol	60 ± 4,9	57 ± 4	54 ± 3,2	54 ± 5,1
LDL-colesterol	87 ± 6,2	92 ± 9,4	90 ± 6,3	100 ± 4,4
Apolipoproteína A	236 ± 10,7	253 ± 11,2 *	218 ± 13	198 ± 12 b
Apolipoproteína B	82,3 ± 7,1 a	86,4 ± 5,4	60,6 ± 3,5	69 ± 4,4
TC/HDL	2,78 ± 0,18	2,83 ± 0,2	3,02 ± 0,2	3,46 ± 0,4
LDL/HDL	1,49 ± 0,13	1,62 ± 0,2	1,73 ± 0,16	2,1 ± 0,43
APO B/APO A	0,35 ± 0,03	0,34 ± 0,03	0,28 ± 0,02	0,36 ± 0,03

(\*) Variaciones significativas ( $p < 0.05$ ) después de la fase de ingesta de productos lácteos;

(a) Diferencias significativas entre sujetos previamente vegetarianos ( $n=5$ ) y nuevos vegetarianos antes de la fase de incremento de productos lácteos; (b) Diferencias significativas entre sujetos previamente vegetarianos y nuevos vegetarianos después de la fase de incremento de productos lácteos;

Unidades de medida, mg/dl ± error estándar;

TC/HDL, Cociente colesterol total/HDL-colesterol; LDL/HDL, Cociente LDL-colesterol/HDL-colesterol;

APO B/APO A, Cociente apolipoproteína B/Apolipoproteína A.

## 7. EFECTO DE UN INCREMENTO EN LA ACTIVIDAD FISICA EN SUJETOS CON DIETA RICA EN PRODUCTOS LACTEOS.

La ingesta alimenticia muestra muy pocas variaciones en ambos grupos de sujetos, omnívoros y vegetarianos, al finalizar este período donde se sigue manteniendo la dieta rica en productos lácteos pero se incrementa el grado de actividad física (Tabla 28). Así, sólo se observa para el grupo de sujetos omnívoros aumentos en la ingesta de proteínas en gramos y de las grasas saturadas en porcentaje lipídico, mientras que las grasas monoinsaturadas disminuyen en su porcentaje lipídico, permaneciendo el resto de los parámetros sin variaciones significativas. Por su parte, para el grupo de sujetos vegetarianos se muestra disminución del consumo de proteínas en porcentaje calórico. El resto de los parámetros, al igual que ocurría con el grupo de sujetos omnívoros, no presenta modificaciones significativas.

Los valores elevados de consumo calórico total, lípidos en gr. y colesterol dietético que se señalaban con anterioridad, se siguen manteniendo en varios sujetos del grupo con dieta omnívora.

Al finalizar este período del diseño de investigación, entre los sujetos omnívoros y vegetarianos se aprecian aún menos diferencias significativas que al comienzo del mismo (Tabla 16), mostrando el grupo de sujetos omnívoros valores superiores de ingesta de proteínas en gramos y en porcentaje calórico y sobre todo de colesterol, así como niveles inferiores de consumo de hidratos de carbono en porcentaje calórico y cantidad de fibra ingerida. El resto de los parámetros no presentan diferencias estadísticamente significativas.

Respecto al análisis cineantropométrico, las variaciones originadas por el incremento del grado de actividad física difieren entre ambos grupos (Tabla 29). Así, mientras que en el grupo de sujetos omnívoros no se presentan diferencias significativas tras este período en ninguno de los parámetros antropométricos analizados, incluidos los porcentajes de grasa corporal y muscular, en el grupo de sujetos vegetarianos se aprecia disminución significativa del peso graso y del porcentaje de grasa corporal, variaciones estas últimas en concordancia con el incremento de actividad física. En ninguno de los casos, como se observa, el aumento del grado de actividad física produce aumento del porcentaje muscular.

Al comparar ambos grupos de sujetos tras la finalización de esta fase del diseño, al igual que ocurría al principio del mismo, sigue sin observarse diferencias significativas en ninguno de los parámetros analizados en el estudio cineantropométrico (Tabla 29).

Desde el punto de vista del rendimiento aeróbico, la única variación objetiva tras el incremento de la actividad física, es el aumento de la P.M.A en el grupo de sujetos omnívoros (Tabla 29). Este aumento se produce sin incremento significativo del  $VO_2$  máx. Ambos indicadores de la capacidad aeróbica no muestran variaciones para el grupo de sujetos vegetarianos.

Al comparar ambos grupos de sujetos tras la finalización de esta fase del diseño, sigue sin mostrarse diferencias significativas, tal y como ocurría al inicio del mismo (Tabla 29), aunque se sigue manteniendo la tendencia a valores superiores en el grupo de sujetos vegetarianos.

Respecto al perfil lipídico plasmático no se muestran variaciones significativas para ninguno de los dos grupos de sujetos como consecuencia del incremento de

actividad física en los niveles de triglicéridos, colesterol total, LDL-colesterol y HDL-colesterol (Figuras 22 y 23), niveles de apolipoproteínas A y B (Figura 24) e índices de riesgo aterogénico (Figuras 25 y 26). En algunos casos, se observa que las modificaciones producidas lo hacen en sentidos distintos para cada uno de los grupos, como ocurre con el colesterol total que aumenta para los sujetos vegetarianos y disminuye para los sujetos omnívoros, la HDL-colesterol que no varía para los sujetos omnívoros y aumenta para los vegetarianos y el índice Apo B/Apo A que aumenta muy ligeramente en los sujetos omnívoros y disminuye en los vegetarianos.

Al analizar el grupo de sujetos vegetarianos divididos en los de larga y corta duración, se aprecia una disminución no significativa de la Apo B para los sujetos vegetarianos de corta duración (Tabla 30), no mostrándose ninguna otra variación para este subgrupo, ni para los sujetos vegetarianos de larga duración.

Tras este período de incremento del grado de actividad física no se muestran diferencias significativas entre los grupos de sujetos omnívoros y vegetarianos respecto al perfil lipídico plasmático (Figuras 22-26), aunque los sujetos del primer grupo tienden a presentar valores ligeramente superiores de Apo B respecto a los del segundo grupo ( $p < 0.07$ ) (Figura 24), estando en consonancia tal diferencia con las mostradas en fases anteriores del diseño experimental. El resto de los parámetros del perfil lipídico no muestran diferencias significativas, incluido el índice Apo B/Apo A.

Por otra parte, al comparar los diferentes tipos de vegetarianos, no se observan diferencias significativas en ninguno de los parámetros del perfil lipídico plasmático, aunque el subgrupo de vegetarianos de corta duración muestra valores menores, pero no estadísticamente significativos de Apo A respecto a los sujetos vegetarianos de larga duración ( $p < 0.1$ ) (Tabla 30).

Tabla 28. Variaciones de la ingesta alimenticia tras incremento del grado de actividad física en sujetos omnivoros y ovolactovegetarianos.

	OMNIVOROS		VEGETARIANOS	
	ANTES	DESPUES	ANTES	DESPUES
Calorías	3860 ± 283	3941 ± 274	3461 ± 206	3542 ± 180
Proteínas (gr)	145 ± 5,4 <sup>a</sup>	164 ± 5,7 <sup>b</sup>	120 ± 5,9	109 ± 5,4
Proteínas (%)	15,5 ± 0,8	16,6 ± 0,5 <sup>b</sup>	14,5 ± 0,6	12,3 ± 0,5 *
Lípidos (gr)	175 ± 15,2	173 ± 16,1	142 ± 10,1	150 ± 8,5
Lípidos (%)	41 ± 1,3	39 ± 2,2	37 ± 2,3	38 ± 2,1
Grasa saturada (gr)	65 ± 7	75 ± 7	63 ± 5,2	70 ± 4,6
(% calórica total)	15 ± 1,3	17 ± 1,6	16 ± 1,8	18 ± 2,1
(% lipídica)	37 ± 2,5	43 ± 2,8 *	44 ± 2,6	47 ± 3,4
Grasa monoinsaturada (gr)	90 ± 10,1 <sup>a</sup>	75 ± 11,7	57 ± 4,9	58 ± 4,6
(% calórica total)	20 ± 0,9 <sup>a</sup>	17 ± 1,6	14 ± 0,8	15 ± 1
(% lipídica)	51 ± 2,5 <sup>a</sup>	43 ± 3,2 *	42 ± 1,8	37 ± 2,3
Grasa poliinsaturada (gr)	21 ± 1,9	23 ± 1,9	22 ± 3,4	22 ± 3,6
(% calórica total)	5 ± 0,3	5 ± 0,6	6 ± 0,8	6 ± 0,8
(% lipídica)	12 ± 0,3	13 ± 0,6	14 ± 1,8	14 ± 2,1
P/S	0,34 ± 0,03	0,33 ± 0,04	0,37 ± 0,06	0,33 ± 0,08
Colesterol	906 ± 112 <sup>a</sup>	895 ± 148 <sup>b</sup>	423 ± 30	441 ± 26
Hidratos de carbono (gr)	425 ± 35	432 ± 38	430 ± 39	439 ± 35
(% calórica total)	44 ± 1,3	44 ± 1,9 <sup>b</sup>	48 ± 2,6	50 ± 2,1
Fibra (gr)	16 ± 2,2 <sup>a</sup>	16 ± 2,5 <sup>b</sup>	24 ± 2,6	26 ± 3,1

(%) Porcentaje; (gr.) Gramos; (P/S) Cociente grasa poliinsaturada/saturada; Medidas en unidades ± error estándar.

(\*)Variaciones significativas ( $p < 0.05$ ) después del incremento de la actividad física;

(a) Diferencias significativas entre omnivoros (n=10) y ovolactovegetarianos (n=14) antes del incremento de la actividad física; (b) Diferencias significativas entre omnivoros y ovolactovegetarianos después del incremento de la actividad física.

**Tabla 29. Variaciones antropométricas y de la capacidad aeróbica después de incrementar el grado de actividad física en sujetos omnívoros y ovolactovegetarianos manteniendo una dieta rica en productos lácteos.**

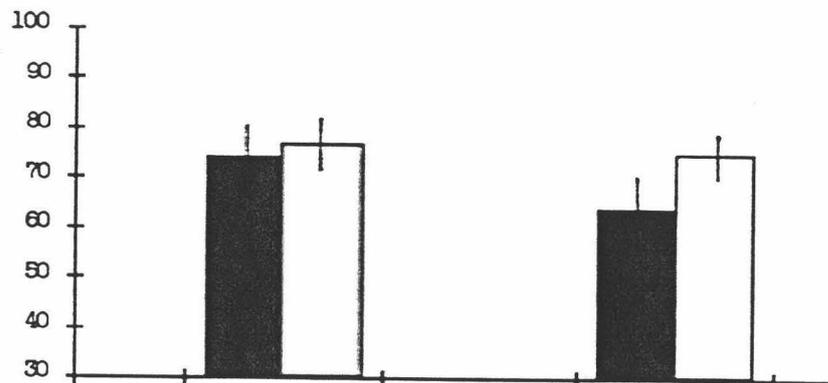
	OMNIVOROS		VEGETARIANOS	
	ANTES ACTIVIDAD	DESPUES ACTIVIDAD	ANTES ACTIVIDAD	DESPUES ACTIVIDAD
Talla (cm)	177 ± 1,6	177 ± 1,6	177 ± 1,8	177 ± 1,8
Peso total (kg)	70,6 ± 2,4	70,1 ± 2,4	69,5 ± 2	69,2 ± 2
Peso graso (kg)	7,4 ± 0,3	7,33 ± 0,5	6,9 ± 0,2	6,8 ± 0,2 *
% grasa	10,4 ± 0,3	10,3 ± 0,4	10 ± 0,1	9,9 ± 0,1 *
% muscular	48,3 ± 0,4	48,8 ± 0,4	50,5 ± 0,7	50,4 ± 0,8
BMI (peso/talla <sup>2</sup> )	23 ± 0,6	22 ± 0,6	22 ± 0,5	22 ± 0,5
VO <sub>2 máx</sub> (ml/kg/mn)	50 ± 2,2	53 ± 2,8	56 ± 1,5	56 ± 1,5
P.M.A. (vatios)	270 ± 13	290 ± 14,5 *	293 ± 10	300 ± 12

BMI, índice de masa corporal; VO<sub>2</sub> máx, consumo máximo de oxígeno; P.M.A., potencia máxima aeróbica; Unidades de medida ± error estándar

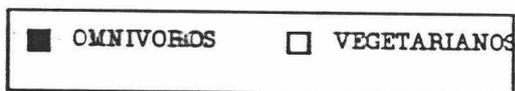
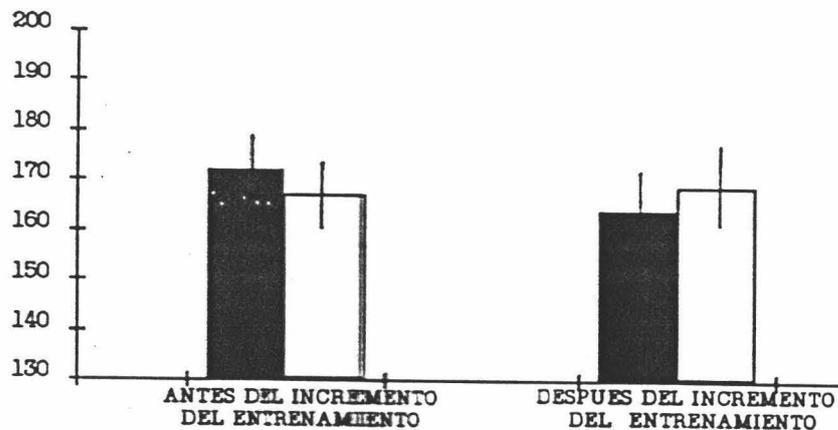
(\*)Variaciones significativas (p<0.05) después del incremento del grado de actividad física;

(a) Diferencias significativas entre sujetos omnívoros (n=10) y ovolactovegetarianos (n=14) antes de incrementar el grado de actividad física; (b) Diferencias significativas entre sujetos omnívoros y ovolactovegetarianos después del incremento del grado de actividad física.

TRIGLICERIDOS  
PLASMATICOS (mg/dl)



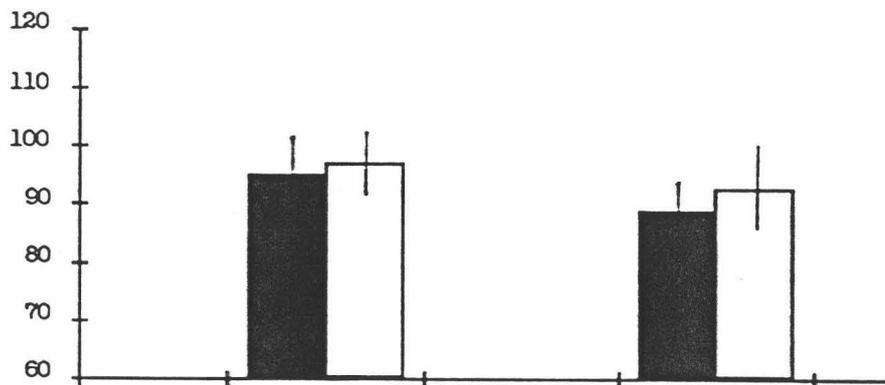
COLESTEROL  
TOTAL (mg/dl)



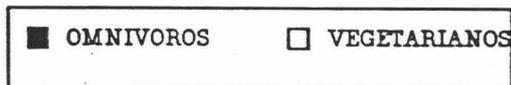
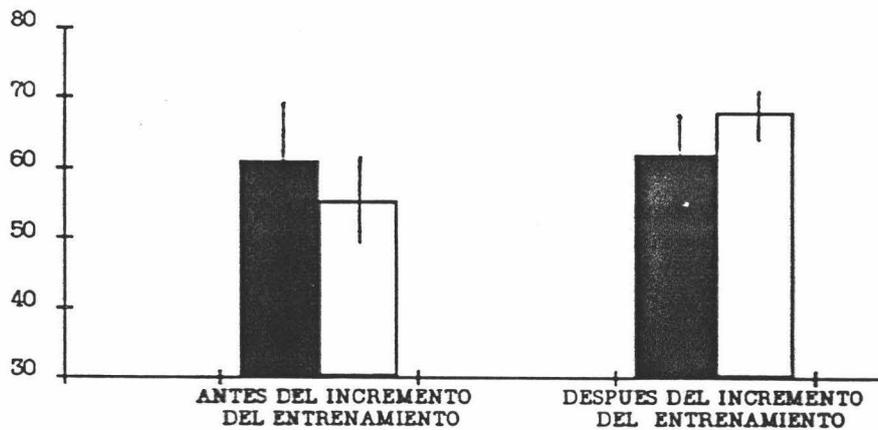
**FIGURA 22.**

Comparación entre los niveles plasmáticos de triglicéridos y colesterol total antes y después de incrementar el entrenamiento en sujetos varones con dieta omnívora (n=10) y ovolactovegetariana (n=14). Los resultados se expresan como media  $\pm$  error estándar.

LDL-COLESTEROL  
(mg/dl)



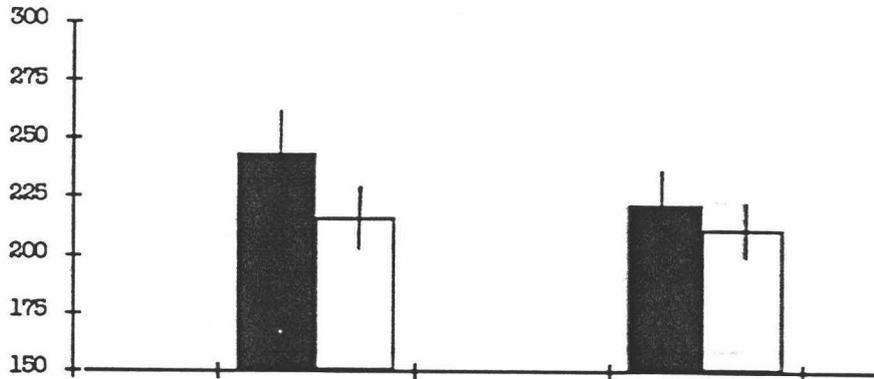
HDL-COLESTEROL  
(mg/dl)



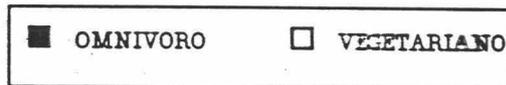
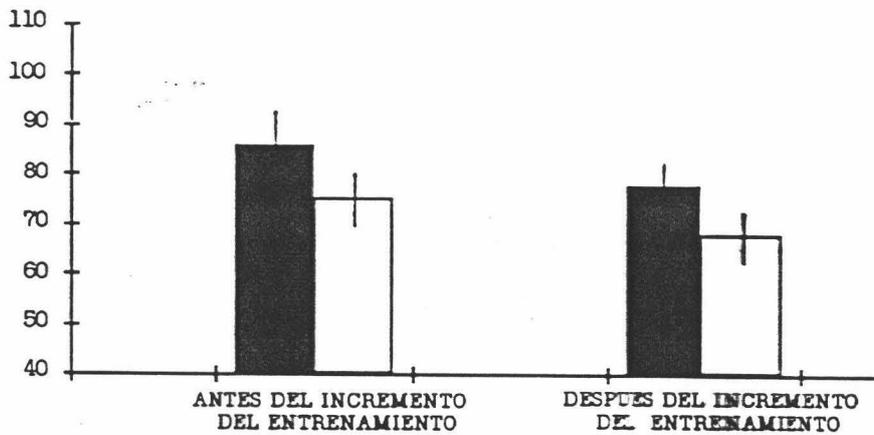
**FIGURA 23.**

Comparación entre los niveles plasmáticos de LDL-colesterol y HDL-colesterol antes y después de incrementar el entrenamiento en sujetos varones con dieta omnívora (n=10) y ovolactovegetariana (n=14). Los resultados se expresan como media  $\pm$  error estándar.

**APOLIPOPROTEINA A**  
(mg/dl)



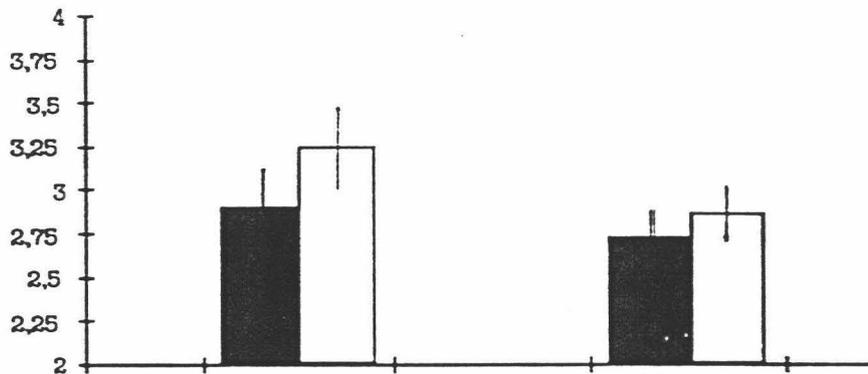
**APOLIPOPROTEINA B**  
(mg/dl)



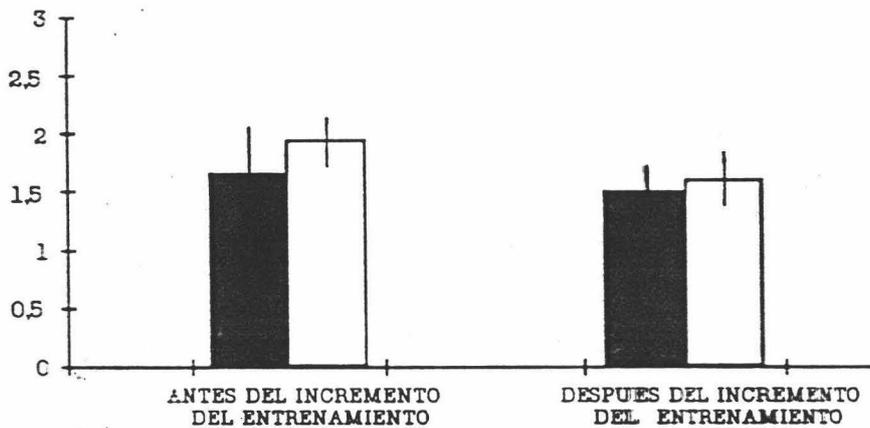
**FIGURA 24.**

Comparación entre los niveles plasmáticos de Apolipoproteína A y Apolipoproteína B antes y después de incrementar el entrenamiento en sujetos varones con dieta omnívora (n=10) y ovolactovegetariana (n=14). Los resultados se expresan como media  $\pm$  error estándar.

COLESTEROL TOTAL/  
HDL-COLESTEROL



LDL-COLESTEROL/  
HDL-COLESTEROL

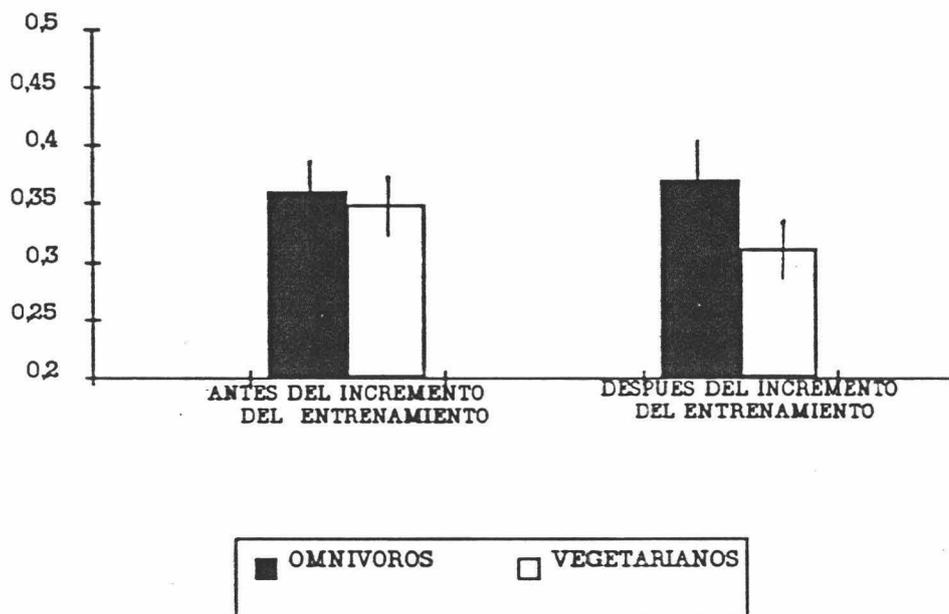


■ OMNIVOROS    □ VEGETARIANOS

**FIGURA 25.**

Comparación entre los índices de colesterol total/HDL-colesterol y LDL-colesterol/HDL-colesterol antes y después de incrementar el entrenamiento en sujetos varones con dieta omnívora (n=10) y ovo-lacto-vegetariana (n=14). Los resultados se expresan como media  $\pm$  error estándar.

**APOLIPOPROTEINA B/  
APOLIPOPROTEINA A**



**FIGURA 26.**

Comparación entre los índices de Apolipoproteína B/Apolipoproteína A antes y después de incrementar el entrenamiento en sujetos varones con dieta omnívora (n=10) y ovolactovegetariana (n=14). Los resultados se expresan como media  $\pm$  error estándar.

Tabla 30. Variaciones del perfil lipídico tras incremento de la actividad física en sujetos previamente vegetarianos y nuevos sujetos vegetarianos.

	VEGETARIANOS PREVIOS		NUEVOS VEGETARIANOS	
	ANTES ACTIVIDAD	DESPUES ACTIVIDAD	ANTES ACTIVIDAD	DESPUES ACTIVIDAD
Colesterol total	161 ± 10,7	168 ± 10,3	171 ± 6	170 ± 7,9
Triglicéridos	60 ± 5,8	76 ± 11,2	85 ± 8,2	75 ± 6
HDL-colesterol	57 ± 4	58 ± 2,7	54 ± 5,1	62 ± 4,4
LDL-colesterol	92 ± 9,4	95 ± 9,8	100 ± 4,4	92 ± 6
Apolipoproteína A	253 ± 11,2	237 ± 13,4	198 ± 12 <sup>a</sup>	198 ± 6,3
Apolipoproteína B	86,4 ± 5,4	71,6 ± 5,8	69 ± 4,4	66 ± 4,4
TC/HDL	2,83 ± 0,2	2,93 ± 0,2	3,46 ± 0,4	2,83 ± 0,2
LDL/HDL	1,62 ± 0,2	1,65 ± 0,2	2,1 ± 0,43	1,57 ± 0,21
APO B/APO A	0,34 ± 0,03	0,3 ± 0,02	0,36 ± 0,03	0,31 ± 0,02

(\*)Variaciones significativas ( $p < 0.05$ ) después de la fase de incremento de actividad física; (a) Diferencias significativas entre sujetos previamente vegetarianos ( $n=5$ ) y nuevos vegetarianos ( $n=10$ ) antes de la fase de incremento de la actividad física; (b) Diferencias significativas entre sujetos previamente vegetarianos y nuevos vegetarianos sujetos después de la fase de incremento de actividad física.

Unidades de medida, mg/dl ± error estándar.

TC/HDL, Cociente colesterol total/HDL-colesterol; LDL/HDL, Cociente LDL-colesterol/HDL-colesterol;

APO B/APO A, Cociente apolipoproteína B/Apolipoproteína A.

## 8. DIETAS RICAS EN PRODUCTOS LACTEOS Y ACTIVIDAD FISICA: ESTUDIO EVOLUTIVO.

En este apartado vamos a comparar los resultados obtenidos al inicio del diseño básico experimental y después de haberse realizado éste por completo, lo cual permite establecer si el incremento de actividad física hace variar los efectos originados por la dieta rica en lácteos.

La ingesta alimenticia, en concordancia con las variaciones mostradas en las diferentes fases del diseño, muestra modificaciones bastante patentes entre el inicio y el final del diseño. Estas modificaciones varían ligeramente entre el grupo de sujetos omnívoros y el grupo de sujetos vegetarianos.

Respecto al grupo de sujetos omnívoros se aprecian al final del diseño respecto al inicio (Tabla 31), unos valores superiores de ingesta de proteínas en gr. y en porcentaje calórico, así como de lípidos en gramos, fundamentalmente a partir del incremento de la cantidad de grasas saturadas consumidas. Asimismo se observa disminución de la cantidad de grasa monoinsaturada consumida en porcentaje lipídico y del cociente grasa P/S. El resto de los parámetros no muestran variaciones significativas, siendo de destacar la ausencia de cambio del colesterol dietético consumido. La mayoría de las modificaciones producidas se observa que ocurren al finalizar el período de incremento de ingesta de productos lácteos, las cuales se mantienen durante el período de incremento de actividad física, a excepción del incremento de la ingesta de lípidos en porcentaje calórico y las disminuciones en el consumo de grasa poliinsaturada en proporción lipídica y de hidratos de carbono en gramos que desaparecen. Se puede decir por tanto, que los cambios originados por el aumento de productos lácteos en la ingesta alimenticia, se mantienen en su mayoría hasta la finalización del diseño.

Respecto al grupo de sujetos vegetarianos se observa en la ingesta alimenticia al final del diseño respecto al inicio (Tabla 32), valores superiores en el consumo de calorías totales, proteínas en gramos, lípidos en gramos y en porcentaje calórico, exclusivamente en forma de grasas saturadas que aumentan más del cien por cien, así como un gran incremento de la cantidad de colesterol consumido. También se aprecia disminución en la ingesta de grasas monoinsaturadas y poliinsaturadas, y del cociente grasa P/S. El resto de los parámetros no muestran diferencias significativas. Al igual que ocurría para el grupo de sujetos omnívoros, todas estas modificaciones se producen en la fase de incremento de productos lácteos, y se mantienen durante el período de incremento de la actividad física, salvo la disminución de hidratos de carbono en porcentaje calórico que desaparece. Se puede por tanto volver a establecer, que las variaciones en la ingesta alimenticia originada por la dieta rica en productos lácteos se mantienen hasta el final del diseño.

Respecto a la composición corporal sólo se observa variación significativa, al finalizar el diseño completo de investigación, en la disminución del porcentaje de grasa corporal para el grupo de sujetos omnívoros (Tabla 33). En el resto de los parámetros no se observan variaciones significativas ni para este grupo, ni para el grupo de sujetos vegetarianos. El aumento de peso corporal que se aprecia por el incremento de productos lácteos en el grupo de sujetos omnívoros, se compensa durante la fase de incremento de la actividad física, por lo que no se muestra diferencia entre el valor inicial y final. Por su parte, las disminuciones que se aprecian en el peso graso y porcentaje de grasa en el grupo de sujetos vegetarianos tras el período de incremento de la actividad física, no originan diferencias

significativas respecto a los valores iniciales del diseño para estos parámetros. Se puede observar, en cualquier caso, que estas últimas variaciones son mínimas y que por tanto, las repercusiones de las diferentes manipulaciones realizadas durante todo el diseño de investigación tienen poca importancia sobre estos parámetros.

A nivel de los indicadores de la capacidad aeróbica al esfuerzo aparece aumento significativo de la P.M.A. al comparar el valor inicial con el final del diseño, sólo para el grupo de sujetos omnívoros, a consecuencia del aumento producido en la misma durante la fase de incremento de la actividad física (Tabla 33). El  $VO_2$  máx no muestra variaciones para ninguno de los dos grupos.

En el perfil lipídico plasmático se observan diversas modificaciones de interés. En el grupo de sujetos omnívoros se aprecia disminución significativa del nivel de Apo B (Figura 29) y disminución no significativa de LDL-colesterol (Figura 28), mientras que los niveles de triglicéridos, colesterol total (Figura 27), HDL-colesterol (Figura 28), Apo A (Figura 29) y los índices de riesgo aterógeno (Figuras 30 y 31) no muestran variaciones apreciables. La disminución de la Apo B se puede observar que ocurre en la fase de incremento de la actividad física. Es de destacar la gran estabilidad que presentan los niveles de HDL-colesterol, que permanecen con valores casi inalterados a lo largo del diseño para este grupo de sujetos omnívoros (Figura 28).

Respecto al grupo de sujetos vegetarianos, sólo se muestra como variación significativa, el aumento de colesterol total (Figura 27), hecho inesperado en el planteamiento del diseño de investigación. Este aumento no se muestra significativo en ninguna de las fases parciales del diseño, pero se hace significativo al comparar el valor inicial con el valor final. Por su parte, la HDL-colesterol que permanece casi inalterada tras el incremento de productos lácteos, aumenta de forma evidente, pero no significativamente ( $p < 0.08$ ), tras la fase de incremento de la actividad física. El resto de los parámetros no sufren variaciones significativas (Figuras 27-31), pero se ha de destacar que el aumento significativo que se observa en los niveles de LDL-colesterol y Apo B tras el incremento de productos lácteos es compensado en la fase de incremento de la actividad física.

Cierta mención merecen diferentes hechos que muestran comportamientos contrarios para cada uno de los grupos de sujetos. Así, mientras que para el grupo de sujetos omnívoros se observa una gran estabilidad de los niveles de HDL-colesterol, en el grupo de sujetos vegetarianos se objetiva un aumento, aunque no significativo, en la fase de incremento de la actividad física como se acaba de mencionar (Figura 28). Por su parte, el índice colesterol total/HDL-colesterol aumenta de forma más evidente para el grupo de sujetos vegetarianos respecto al grupo de sujetos omnívoros tras el incremento de productos lácteos, disminuyendo en mayor medida en la fase de aumento de la actividad física para el grupo de sujetos vegetarianos (Figura 30). En otro sentido, mientras que los índices LDL-colesterol/HDL-colesterol y Apo B/Apo A varían mínimamente para el grupo de sujetos omnívoros durante todo el diseño experimental, en el grupo de sujetos vegetarianos se observan aumentos de los mismos tras el incremento de los productos lácteos y ligeras disminuciones con el aumento del grado de actividad física (Figuras 30 y 31).

En otro sentido, considerando al grupo de sujetos vegetarianos divididos en los de larga y corta duración, no aparecen diferencias significativas entre el inicio y el final del diseño experimental para ninguno de los parámetros lipídicos

analizados (Tabla 34). Merece cierta mención las variaciones de los índices colesterol total/HDL-colesterol y Apo B/Apo A, que aumentan con el incremento de los productos lácteos y disminuyen al aumentar la actividad física en el grupo de sujetos nuevos vegetarianos.

Tabla 31. Variaciones de la ingesta alimenticia tras las fases de incremento de productos lácteos y de incremento del grado de actividad física en sujetos omnívoros.

	INICIO DEL DISEÑO	DESPUES DE INCREMENTO DE LACTEOS	DESPUES DE INCREMENTO DE ACTIVIDAD
Calorías	3958 ± 285	3860 ± 283	3941 ± 274
Proteínas (gr)	124 ± 7.9	145 ± 5.4 *	164 ± 5.7 # &
Proteínas (%)	12.8 ± 0.8	15.5 ± 0.8 *	16.6 ± 0.9 &
Lípidos (gr)	164 ± 18.3	175 ± 15.2 *	173 ± 16.1 &
Lípidos (%)	37 ± 2.8	41 ± 1.3 *	39 ± 2.2
Grasa saturada (gr)	54 ± 7.9	65 ± 7 *	75 ± 7 &
(% calórica total)	12 ± 2.2	15 ± 1.3 *	17 ± 1.6 &
(% lipídica)	35 ± 3.2	37 ± 2.5 *	43 ± 2.8 # &
Grasa monoinsaturada (gr)	86 ± 9.3	90 ± 10.1	75 ± 11.7
(% calórica total)	19 ± 1.5	20 ± 0.9	17 ± 1.6
(% lipídica)	52 ± 2.3	51 ± 2.5	43 ± 3.2 # &
Grasa poliinsaturada (gr)	22 ± 2.2	21 ± 1.9	23 ± 1.9
(% calórica total)	5 ± 0.3	5 ± 0.3	5 ± 0.6
(% lipídica)	13 ± 0.5	12 ± 0.3 *	13 ± 0.6
P/S	0.44 ± 0.04	0.34 ± 0.03 *	0.33 ± 0.04 &
Colesterol	830 ± 175	906 ± 112	895 ± 148
Hidratos de carbono (gr)	441 ± 36	425 ± 35 *	432 ± 38
(% calórica total)	45 ± 2.2	44 ± 1.3	44 ± 1.9
Fibra (gr)	17 ± 2.8	16 ± 2.2	16 ± 2.5

(%) Porcentaje; (gr.) Gramos; (P/S) Cociente grasa poliinsaturada/saturada; Medidas en unidades ± error estandar; N° de sujetos=10.

(\*)Variaciones significativas (p<0.05) después del incremento de la ingesta de productos lácteos;

(#)Variaciones significativas después del incremento del grado de actividad física;

(&)Variaciones significativas entre los valores de iniciales y finales.

Tabla 32. Variaciones de la ingesta alimenticia tras las fases de incremento de productos lácteos y de incremento del grado de actividad física en sujetos vegetarianos.

	INICIO DEL DISEÑO	DESPUES DE INCREMENTO DE LACTEOS	DESPUES DE INCREMENTO DE ACTIVIDAD
Calorias	3035 ± 195	3461 ± 206 *	3542 ± 180 &
Proteínas (gr)	84 ± 6,4	120 ± 5,9 *	109 ± 5,4 &
Proteínas (%)	10,9 ± 0,4	14,5 ± 0,6 *	12,3 ± 0,5 #
Lípidos (gr)	108 ± 8,8	142 ± 10,1 *	150 ± 8,5 &
Lípidos (%)	32 ± 1,5	37 ± 2,3 *	38 ± 2,1 &
Grasa saturada (gr)			
(% calórica total)	31 ± 3,6	63 ± 5,2 *	70 ± 4,6 &
(% lipídica)	10 ± 1,3	16 ± 1,8 *	18 ± 2,1 &
	32 ± 3,1	44 ± 2,6 *	47 ± 3,4 &
Grasa monoinsaturada (gr)			
(% calórica total)	51 ± 4,4	57 ± 4,9	58 ± 4,6
(% lipídica)	16 ± 1,3	14 ± 0,8	15 ± 1
	51 ± 2,8	42 ± 1,8 *	37 ± 2,3 &
Grasa poliinsaturada (gr)			
(% calórica total)	20 ± 2,8	22 ± 3,4	22 ± 3,6
(% lipídica)	6 ± 0,5	6 ± 0,8	6 ± 0,8
	17 ± 2,3	14 ± 1,5 *	14 ± 2,1 &
P/S	0,67 ± 0,09	0,37 ± 0,06 *	0,33 ± 0,08 &
Colesterol	257 ± 27	423 ± 30 *	441 ± 26 &
Hidratos de carbono (gr)	413 ± 33	430 ± 39	439 ± 35
(% calórica total)	56 ± 1,3	48 ± 2,6 *	50 ± 2,1
Fibra (gr)	22 ± 2,8	24 ± 2,6	26 ± 3,1

(%) Porcentaje; (gr.) Gramos; (P/S) Cociente grasa poliinsaturada/saturada; Medidas en unidades ± error estandar; N° de sujetos=14.

(\*)Variaciones significativas (p<0.05) después del incremento de la ingesta de productos lácteos;

(#)Variaciones significativas después del incremento del grado de actividad física;

(&)Variaciones significativas entre los valores de iniciales y finales.

Tabla 33. Variaciones antropométricas y de la capacidad aeróbica después de duplicar la ingesta de lácteos y de incrementar el grado de actividad física en sujetos omnívoros y ovolactovegetarianos.

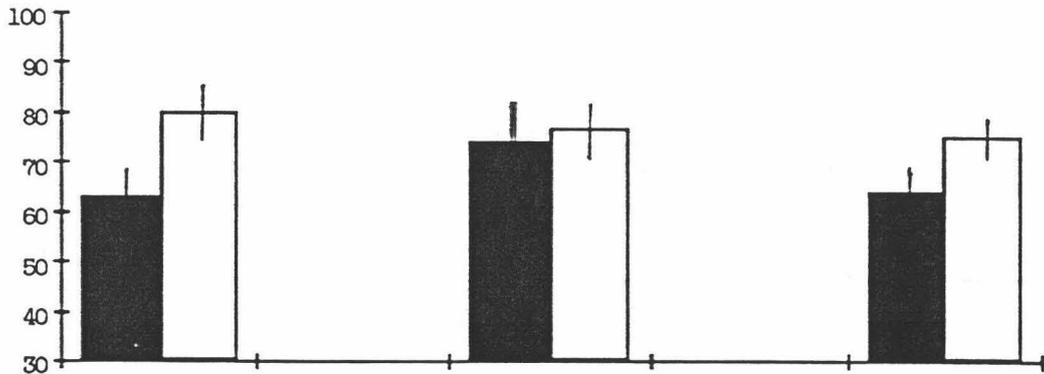
	OMNIVOROS			VEGETARIANOS		
	INICIO	DESPUES LACTEOS	DESPUES ACTIVIDAD	INICIO	DESPUES LACTEOS	DESPUES ACTIVIDAD
Talla (cm)	177 ± 1,6	177 ± 1,6	177 ± 1,6	177 ± 1,8	177 ± 1,8	177 ± 1,8
Peso total (kg)	69,6 ± 2,4	70,6 ± 2,4 *	70,1 ± 2,4	69,3 ± 2	69,5 ± 2	69,2 ± 2
Peso graso (kg)	7,5 ± 0,4	7,4 ± 0,3	7,33 ± 0,5	6,9 ± 0,2	6,9 ± 0,2	6,8 ± 0,2 #
% grasa	10,7 ± 0,4	10,4 ± 0,3 *	10,3 ± 0,4 &	10 ± 0,1 a	10 ± 0,1	9,9 ± 0,1 #
% muscular	47,2 ± 0,3	48,3 ± 0,4	48,8 ± 0,4	49,8 ± 0,6	50,5 ± 0,7	50,4 ± 0,8
BMI (peso/talla <sup>2</sup> )	23 ± 0,9	23 ± 0,6	22 ± 0,6	22 ± 0,5	22 ± 0,5	22 ± 0,5
VO <sub>2</sub> máx (ml/kg/mn)	51 ± 2,5	50 ± 2,2	53 ± 2,8	55 ± 1,5	56 ± 1,5	56 ± 1,5
P.M.A. (vatios)	270 ± 13	270 ± 13	290 ± 14 # &	293 ± 10	293 ± 10	300 ± 12

BMI, índice de masa corporal; VO<sub>2</sub> máx, consumo máximo de oxígeno; P.M.A., potencia máxima aeróbica; Unidades de medida ± error estándar

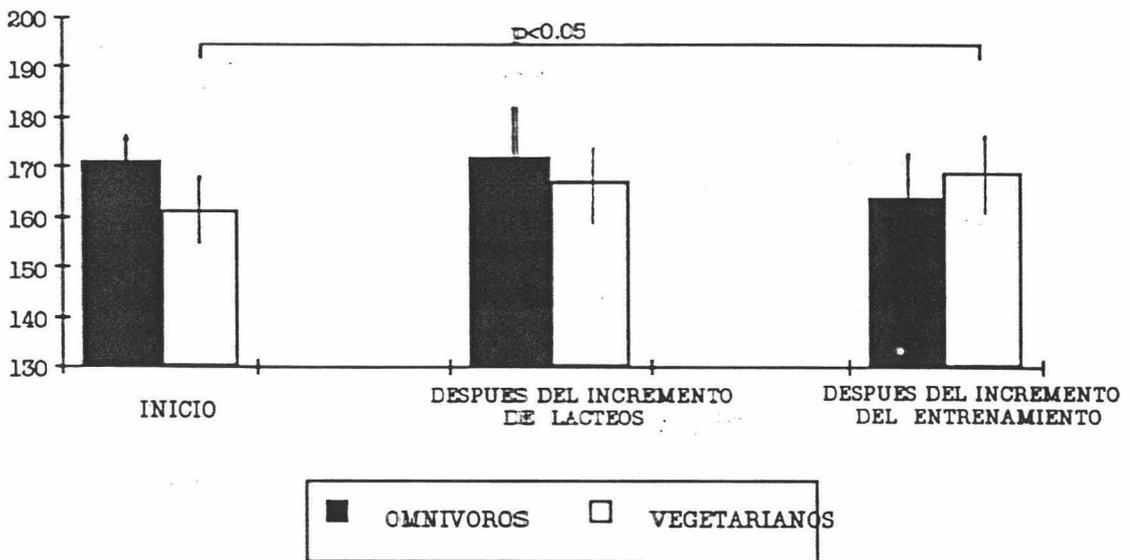
(\*) Variaciones significativas (p<0.05) después de la ingesta duplicada de productos lácteos; (#) Variaciones significativas después del incremento del grado de actividad física; (&) Variaciones significativas entre inicio y final de las manipulaciones;

(a) Diferencias significativas entre sujetos omnívoros (n=10) y ovolactovegetarianos (n=14) antes de duplicar los productos lácteos;

TRIGLICERIDOS  
PLASMATICOS (mg/dl)



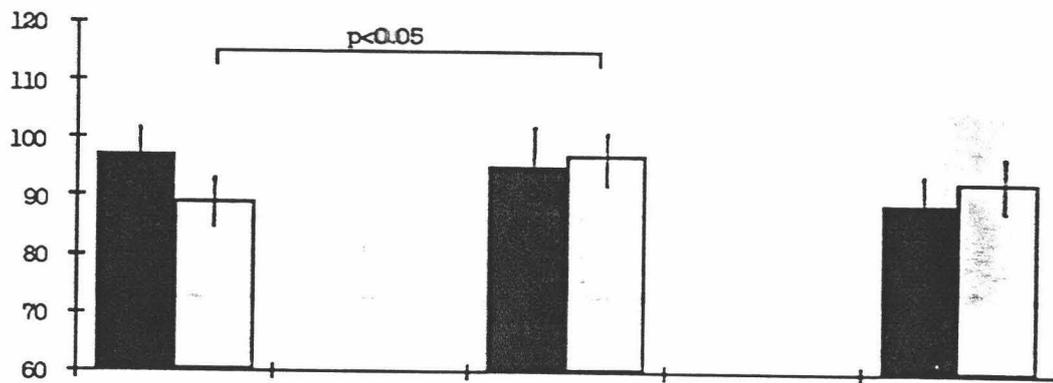
COLESTEROL  
TOTAL (mg/dl)



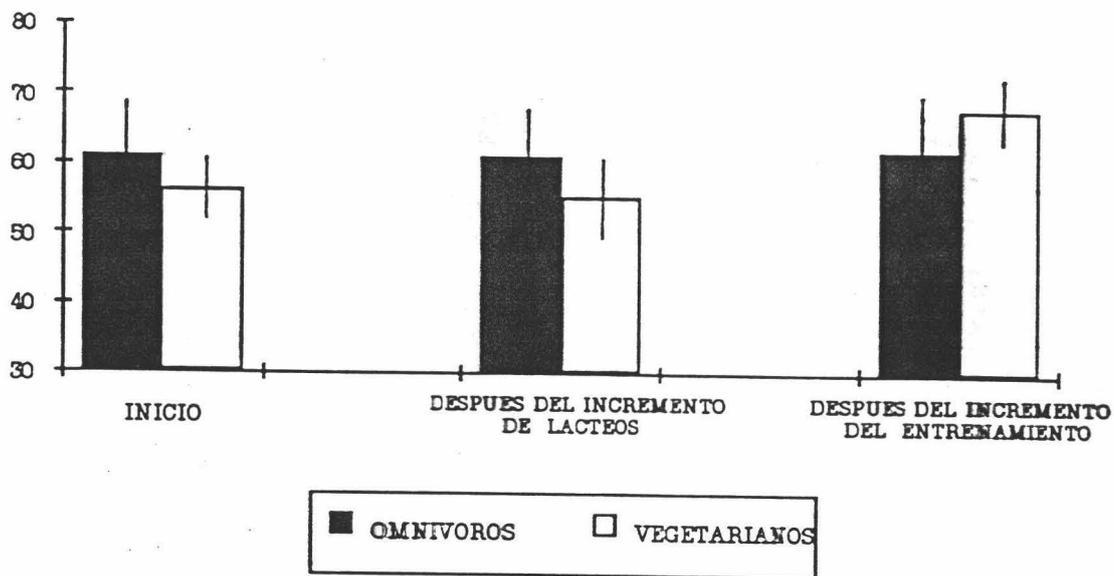
**FIGURA 27.**

Comparación entre los niveles plasmáticos de triglicéridos y colesterol total entre las distintas fases del diseño para los grupos de sujetos varones omnívoros (n=10) y vegetarianos (n=14). Las unidades de medida se expresan en media  $\pm$  error estándar.

LDL-COLESTEROL  
(mg/dl)



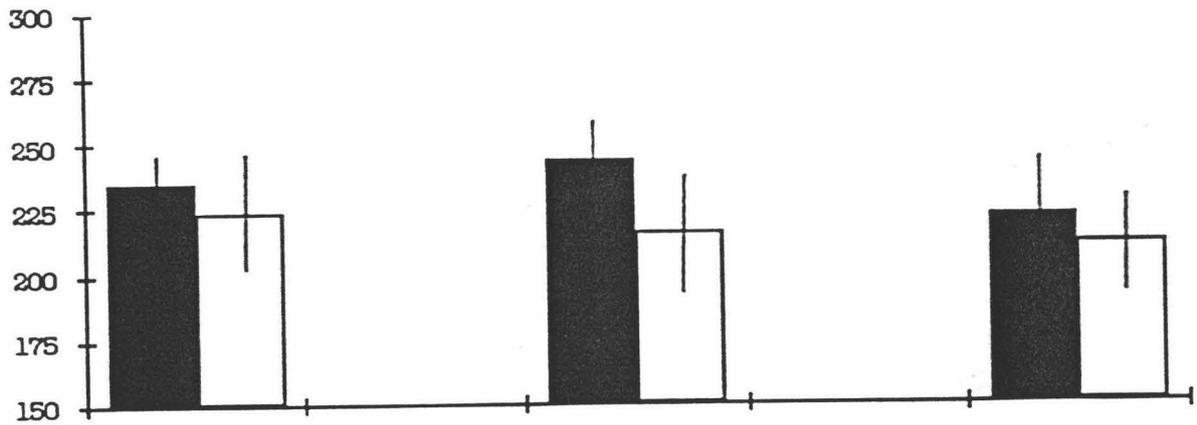
HDL-COLESTEROL  
(mg/dl)



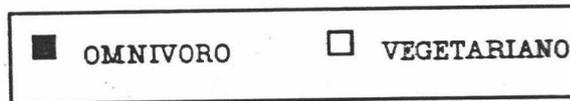
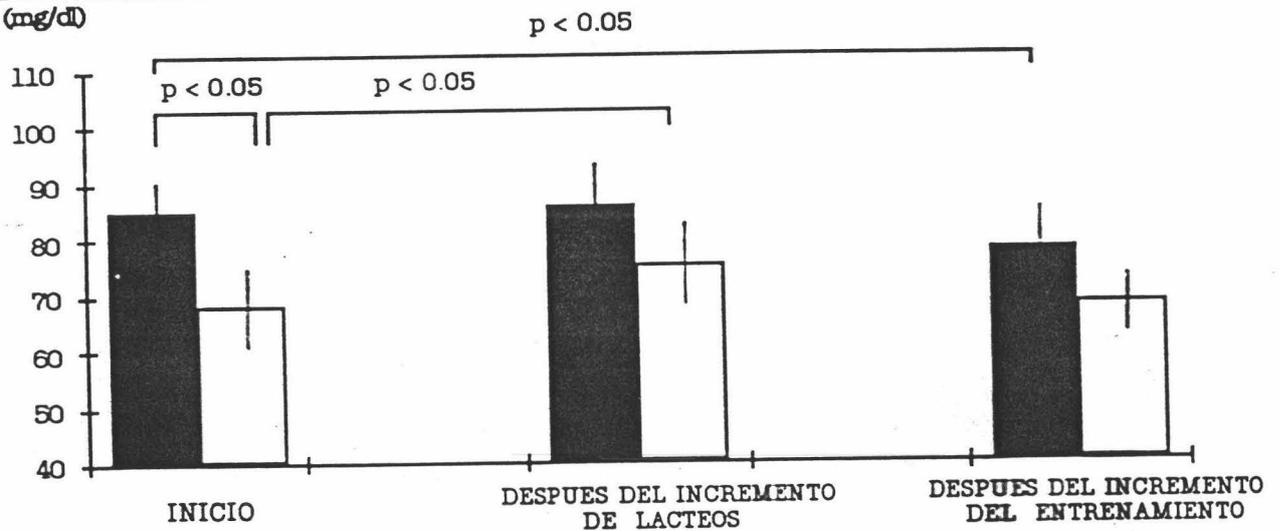
**FIGURA 28.**

Comparación de los niveles plasmáticos de LDL-colesterol y HDL-colesterol entre las distintas fases del diseño para los grupos de sujetos varones omnívoros (n=10) y vegetarianos (n=14). Las unidades de medida se expresan en media  $\pm$  error estándar.

**APOLIPOPROTEINA A**  
(mg/dl)



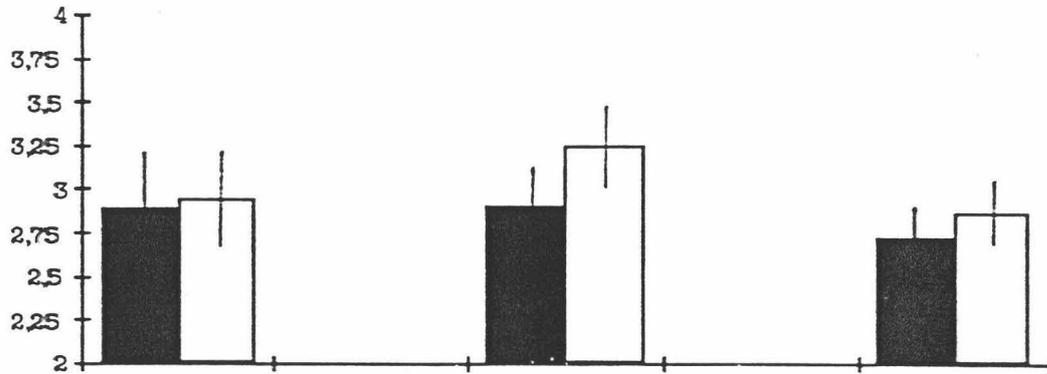
**APOLIPOPROTEINA B**  
(mg/dl)



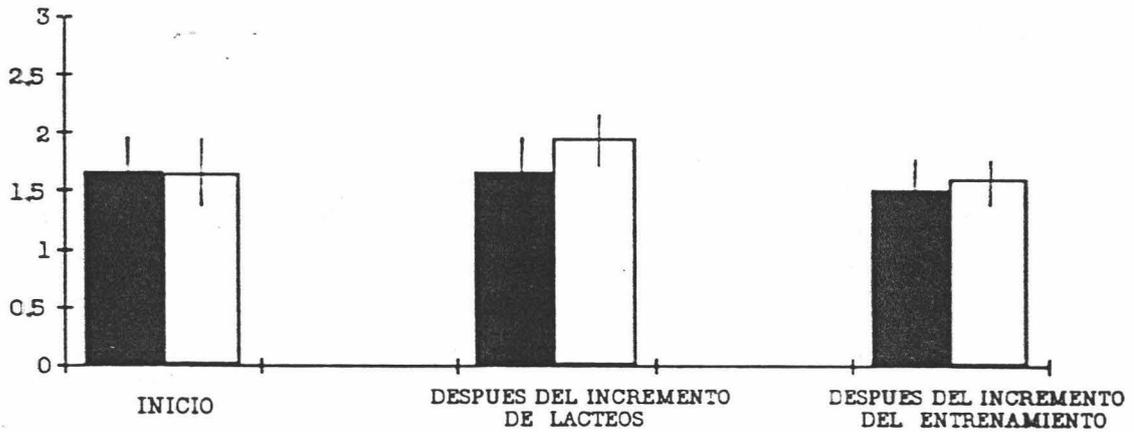
**FIGURA 29.**

Comparación entre los niveles plasmáticos de Apolipoproteína A y Apolipoproteína B entre las distintas fases del diseño para los grupos de sujetos varones omnívoros (n=10) y vegetarianos (n=14). Las unidades de medida se expresan en media  $\pm$  error estándar.

COLESTEROL TOTAL/  
HDL-COLESTEROL



LDL-COLESTEROL/  
HDL-COLESTEROL

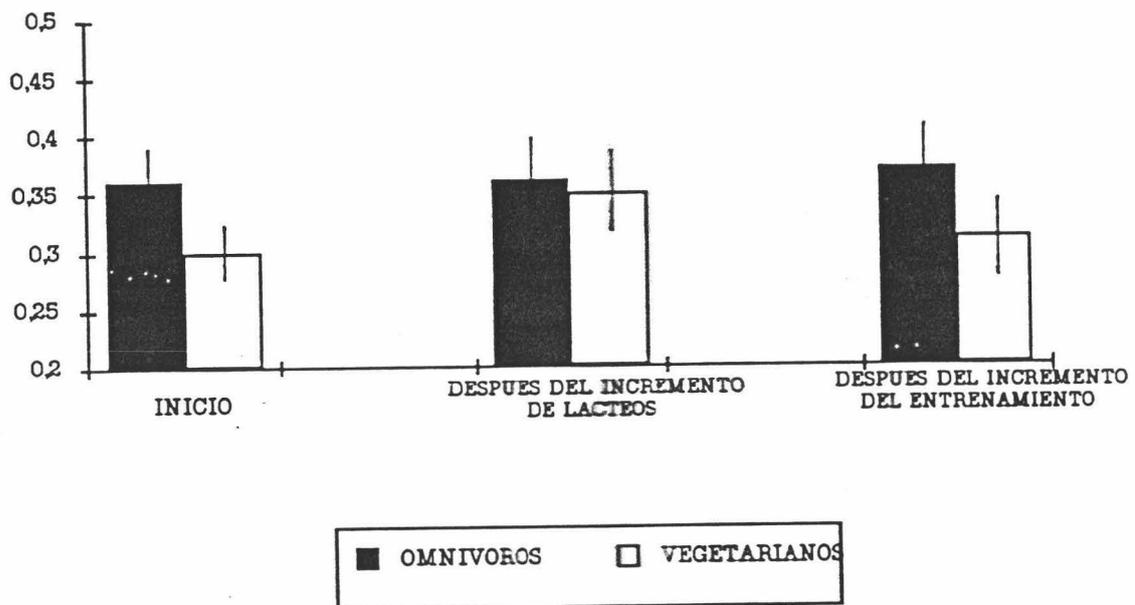


■ OMNIVOROS    □ VEGETARIANOS

**FIGURA 30.**

Comparación entre los índices Colesterol total/HDL-colesterol y LDL-colesterol/HDL-colesterol entre las distintas fases del diseño para los grupos de sujetos varones omnívoros (n=10) y vegetarianos (n=14). Las unidades de medida se expresan en media  $\pm$  error estándar.

APOLIPOPROTEINA B/  
APOLIPOPROTEINA A



**FIGURA 31.**

Comparación entre los índices Apolipoproteína B/Apolipoproteína A entre las distintas fases del diseño para los grupos de sujetos varones omnívoros (n=10) y vegetarianos (n=14). Las unidades de medida se expresan en media  $\pm$  error estándar.

Tabla 34. Variaciones del perfil lipídico tras ingesta duplicada de productos lácteos y tras incremento de la actividad física en sujetos previamente vegetarianos y nuevos sujetos vegetarianos.

	VEGETARIANOS PREVIOS			NUEVOS VEGETARIANOS		
	INICIO	DESPUES LACTEOS	DESPUES ACTIVIDAD	INICIO	DESPUES LACTEOS	DESPUES ACTIVIDAD
Colesterol total	163 ± 12	161 ± 10,7	168 ± 10,3	161 ± 4,7	171 ± 6 *	170 ± 7,9
Triglicéridos	82 ± 19,6	60 ± 5,8	76 ± 11,2	79 ± 11,4	85 ± 8,2	75 ± 6
HDL-colesterol	60 ± 4,9	57 ± 4	58 ± 2,7	54 ± 3,2	54 ± 5,1	62 ± 4,4
LDL-colesterol	87 ± 6,2	92 ± 9,4	95 ± 9,8	90 ± 6,3	100 ± 4,4	92 ± 6
Apolipoproteína A	236 ± 10,7	253 ± 11,2	237 ± 13,4	218 ± 13	198 ± 12	198 ± 6,3
Apolipoproteína B	82,3 ± 7,1 <sup>a</sup>	86,4 ± 5,4	71,6 ± 5,8	60,6 ± 3,5	69 ± 4,4	66 ± 4,4
TC/HDL	2,78 ± 0,18	2,83 ± 0,2	2,93 ± 0,2	3,02 ± 0,2	3,46 ± 0,4	2,83 ± 0,2
LDL/HDL	1,49 ± 0,13	1,62 ± 0,2	1,65 ± 0,2	1,73 ± 0,16	2,1 ± 0,43	1,5 ± 0,21
APO B/APO A	0,38 ± 0,03	0,34 ± 0,03	0,3 ± 0,02	0,28 ± 0,02	0,36 ± 0,03	0,31 ± 0,02

(\*)Variaciones significativas ( $p < 0,05$ ) después de la fase de ingesta de productos lácteos;  
(a) Diferencias significativas entre sujetos previamente vegetarianos (n=5) y nuevos vegetarianos (n=10) antes de las manipulaciones; (b) Diferencias significativas entre sujetos previamente vegetarianos y nuevos vegetarianos después de la fase de ingesta de lácteos;  
Unidades de medida, mg/dl ± error estándar.  
TC/HDL, Cociente colesterol total/HDL-colesterol; LDL/HDL, Cociente LDL-colesterol/HDL-colesterol;  
APO B/APO A, Cociente apolipoproteína B/Apolipoproteína A.



## DISCUSSION

El contenido de esta discusión va a ser desarrollado en siete apartados diferentes, cada uno de los cuales va a intentar dar respuesta a algunos de los objetivos planteados en el presente trabajo, a la luz de los conocimientos existentes y atendiendo a los resultados hallados en nuestro estudio.

En el primer apartado se va a exponer la conveniencia de la utilización del meta-análisis, como técnica que permite aunar un conjunto de datos y obtener de ellos un rango de valores que defina a ese conjunto de datos. En este caso, se definirá el rango de valores de diferentes parámetros del perfil lipídico plasmático de la población ovolactovegetariana.

En el segundo apartado se analizarán las diferencias existentes a nivel de composición corporal y perfil lipídico plasmático entre sujetos con alimentación omnívora y sujetos con diferentes tipos de alimentación vegetariana. En este análisis se tendrá en cuenta los datos obtenidos en nuestro estudio previo, donde se comparan diferentes grupos de sujetos sedentarios diferenciados por su dieta habitual.

En el tercer apartado se discutirán las consecuencias que origina un cambio desde dieta omnívora a dieta ovolactovegetariana, analizando la importancia que tiene el tiempo de permanencia en este último tipo de dieta respecto a los cambios originados en el perfil lipídico plasmático.

En el cuarto apartado serán analizadas las posibles causas que explican la mejora del perfil lipídico plasmático originada por la dieta vegetariana. Así, se estudiarán las características de la ingesta alimenticia de los sujetos vegetarianos y las características cineantropométricas de los mismos, haciendo las comparaciones pertinentes respecto a sujetos omnívoros. En este apartado serán discutidos los resultados mostrados en nuestro estudio al comparar a sujetos vegetarianos y omnívoros, todos físicamente activos.

En el quinto apartado serán estudiadas las repercusiones que la actividad física originan en el perfil lipídico plasmático, explicando los mecanismos implícitos que puedan dar lugar a dichos cambios.

En el sexto y penúltimo apartado se discutirán las consecuencias que una dieta rica en grasa saturada y colesterol, inducida por un elevado aporte de productos lácteos, origina en el perfil lipídico plasmático y características cineantropométricas.

En el séptimo y último apartado se analizarán los posibles efectos compensatorios de la actividad física en el perfil lipídico, cuando se está realizando conjuntamente, o tras haber terminado, una dieta rica en grasas saturadas y colesterol.

Veamos uno por uno estos apartados de la discusión.

## 1. PERFIL LIPIDICO PLASMATICO EN SUJETOS OVOLACTOVEGETARIANOS: META-ANALISIS DE ESTUDIOS.

El meta-análisis se ha convertido en la actualidad en la técnica más adecuada para realizar la unificación de datos procedentes de diferentes estudios individuales, permitiendo en muchos casos obtener conclusiones que estos estudios considerados aisladamente no pueden dar. Con esta técnica se intenta superar las deficiencias mostradas por las revisiones descriptivas tradicionales, intentando llegar a principios científicos más concluyentes que las meras hipótesis explicativas aportadas por estas últimas técnicas. Las conclusiones a que puede dar lugar esta forma de análisis de datos pueden ser tanto cuantitativas como cualitativas, como se mostrará a continuación, pero de cualquier manera esta técnica no se muestra en oposición con las técnicas narrativas.

A pesar de su utilidad, no se ha terminado de definir una forma estándar de realizar el meta-análisis, debido principalmente a la amplia variedad de objetivos que se han intentando estudiar con esta técnica. Partiendo del campo de las ciencias sociales, principalmente en lo referente a la psicología y la educación (LOUIS y cols, 1985), esta forma de análisis se ha extendido a todas las disciplinas cuantitativas, habiendo adquirido una amplia utilización en la investigación clínica (L' ABBE y cols, 1987). Es precisamente en este área en la que queda centrada nuestro estudio. Esta heterogeneidad de forma ha ocasionado una serie de críticas que pueden ser sintetizadas en tres:

- 1.- La calidad del meta-análisis depende de la calidad de los estudios parciales, los cuales pueden ser elegidos incorrectamente.
- 2.- Resulta ilógico aunar estudios que difieren en el tipo de sujetos, técnicas de medidas utilizadas, tiempo de duración de las intervenciones, etc.
- 3.- Las fuentes de obtención de datos pueden ser heterogéneas e inadecuadas.

Estas críticas intentan ser superadas cada vez en mayor medida atendiendo a una adecuada realización de esta técnica. Así, actualmente y siguiendo el esquema de desarrollo del meta-análisis que proponen L' Abbe y cols (1987), los requisitos mínimos que debe de incluir esta técnica son:

a.- Objetivos generales y específicos que se intentan discernir. La misma ejecución de esta técnica puede ocasionar la aparición de objetivos nuevos, ante la evidencia de resultados no esperados.

b.- Búsqueda y recopilación de estudios. Para ello se realizará búsqueda manual y computerizada. No existe una regla fija sobre la inclusión o no de estudios sin publicar o de datos aportados por estudios recogidos en abstract, aunque la tendencia es a no considerarlos. En cualquier caso, es de vital importancia la definición exhaustiva de los criterios de inclusión o exclusión de estudios, atendiendo a los objetivos concretos que se persiguen con el meta-análisis.

c.- Evaluación cualitativa y cuantitativa de los estudios recogidos, para definir correctamente las características de los sujetos, tamaños de las muestras, tipos de tratamientos y diseños utilizados, así como otras características que sean relevantes para el estudio. Definidas todas estas características se podrá realizar el tratamiento estadístico adecuado para unificar los datos, siendo los más utilizados: representación gráfica, test de homogeneidad, test de diferencias

sistemáticas entre estudios o la línea de regresión lógica de los datos. Actualmente existe una tendencia a la utilización de la técnica gráfica debido principalmente a que presenta menos complejidad en el tratamiento matemático de los datos, se visualiza de forma rápida los resultados obtenidos y permite detectar valores heterogéneos en los estudios individuales (WALKER y cols, 1988). Este último hecho permite conocer estudios con características específicas que ayudan a obtener conclusiones más amplias. También puede detectar estudios con técnicas o metodología mal realizadas. Por esta razón ha sido el tipo elegido para la realización de este trabajo, mostrándose a continuación los principios en que se basa.

d.- Estudio de la sensibilidad del meta-análisis, es decir la comprobación de que realmente los resultados que se están obteniendo se deben a los efectos ocasionados en la realidad por las variables manipuladas y no por la técnica de análisis de datos empleada. Para ello debe de ser analizada la sensibilidad de las variables de cada estudio parcial y la sensibilidad de las posibles variables ocasionadas en el meta-análisis en el caso de que surgieran.

e.- Conclusiones y recomendaciones a la luz de los resultados obtenidos. En la investigación clínica muchas veces estas conclusiones y recomendaciones irán referidas a como hay que realizar las siguientes investigaciones para que éstas tengan validez en la realidad. Otros resultados que pueden aportar se refieren a la manera más adecuada de diagnosticar o evaluar a un sujeto o a un colectivo, las dosis adecuadas de aplicación de las variables estudiadas para que tengan éxito, tiempo que hay que estar aplicándolas, características de las personas en que tendrán más o menos validez, etc.

Por tanto, teniendo muy claro los objetivos que se intentan solucionar con el meta-análisis, haciendo una correcta selección de los estudios a incluir, aplicando adecuadamente las técnicas estadísticas necesarias para cada caso y definiendo claramente las conclusiones a las que se llega, las distintas críticas argumentadas contra esta técnica pueden ser superadas.

El pilar básico de unificación de los datos del meta-análisis utilizados en nuestro trabajo, Odd Man Out (WALKER y cols, 1988), se centra en la definición de intervalos de confianza. Estos se definen como los valores entre los que hay una alta probabilidad de que se encuentren nuevos datos que responden a las características definidas por este intervalo. Para estudios individuales se suelen utilizar intervalos del 95 %, o lo que es lo mismo, se permite un error en un 5 %. Al conjuntar los resultados de dos estudios, la probabilidad de que un dato de uno de los estudios se halle dentro del intervalo correspondiente a los dos estudios sigue siendo elevada. A nivel matemático se formula como  $(0,95)^2$ , que es igual a 0,9025. Si el número de estudios aumenta, el intervalo de confianza aumenta incluso por encima del valor de un estudio individual. Así, la probabilidad de encontrar un dato de un nuevo estudio en el conjunto de todos los estudios menos el mismo, es tan elevada como la de encontrarlo dentro de su intervalo de confianza. Ello permite pues combinar datos atendiendo a su probabilidad de que ocurra o a su probabilidad de que no ocurra.

Hay posibilidad de que el intervalo de confianza no aparezca, aunque es casi

remota, o que aparezca de forma discontinua, es decir varios intervalos de confianza para el cómputo total de los estudios. Este hecho puede indicar por ejemplo la efectividad de la aplicación de una variable a dos niveles diferentes. Esta propabilidad de encontrar intervalos discontinuos aumenta cuando la varianza de los datos de los estudios individuales es heterogénea (como ocurre en estudios observacionales) y más si los parámetros analizados no son comunes (como se produce por la aplicación de diferentes tratamientos), hechos por tanto que deben ser tenidos muy en cuenta.

Atendiendo a la versatilidad de la aplicación de esta técnica de combinación y unificación de datos, definamos los hallazgos objetivados en cada uno de los parámetros lipídicos plasmáticos estudiados en el meta-análisis del presente trabajo, como consecuencia de la realización de una alimentación vegetariana.

El rango de confianza objetivado para la concentración de triglicéridos plasmáticos se halla entre los valores de 40-132 mg/dl, siendo valores ligeramente bajos respecto a la población normal de referencia, aunque hay que considerar que el rango calculado es bastante amplio. Las medias de las concentraciones de triglicéridos plasmáticos totales mostradas en los dos estudios del presente trabajo, se hallan dentro del rango normal de una población ovolactovegetariana, lo cual parece lógico para sujetos predominantemente sedentarios, como es la muestra de sujetos del estudio previo, pero puede contradecir los valores más bajos de triglicéridos plasmáticos mostrados en sujetos deportistas de endurance o personas que asiduamente realizan actividad física (GIADA y cols, 1988; MACEK y cols, 1989; WOOD y STEFANICK, 1990), como es el caso de la muestra de sujetos del estudio básico. Posiblemente, la gran desviación estándar de las medias de la mayoría de los trabajos recogidos en este meta-análisis, ocasiona que no se muestren diferencias más apreciables, e igualmente el reducido número de sujetos de nuestro estudio puede tener cierta importancia en este hecho.

El nivel de colesterol total se encuentra entre 181-196 mg/dl, intervalo que se puede considerar como pequeño y que se encuentra centrado dentro de los rangos normales de concentración en sangre para la población en general. Las medias en ambos estudios del presente trabajo, como se veía anteriormente, se hallan ligeramente por fuera del rango calculado para el conjunto total de sujetos y lo mismo cabe decir de otros muchos estudios indicados en este meta-análisis. Partiendo del hecho de que el rango objetivado en el mismo queda muy reducido debido, por una parte, al gran efecto relativo que tienen el estudio de Thorogood y cols (1987), por su amplia muestra de sujetos y, por otra parte, al valor tan elevado de colesterol total del estudio de Hardinge y Stare (1954); se puede considerar que nuestros hallazgos meta-analíticos no resultan tan extraños. Así, la media para el estudio previo es similar a la de la mayoría de los estudios. Por su parte, la media del estudio básico se halla ligeramente por debajo de la del resto, lo que podría ser originado como consecuencia de la actividad física realizada de forma regular por los sujetos, lo cual se muestra en concordancia con otros estudios que muestran valores más bajos de colesterol total para sujetos deportistas respecto a sujetos sedentarios (TSOPANAKIS y cols, 1988; PUZO y

cols, 1988; TATER y cols, 1987).

Veamos a continuación las subfracciones del colesterol total. El intervalo de confianza para la LDL-colesterol del conjunto de estudios se halla entre 66-123 mg/dl, valores normales para la población normal. Por su parte, mientras que la media que indica la concentración de LDL-colesterol del estudio previo del presente trabajo se halla por encima del rango mostrado para el conjunto total de sujetos, la media del estudio básico se halla bien centrada en el rango y si la comparamos en valor absoluto con el resto de los estudios se muestra ligeramente por debajo. El resultado hallado en el estudio previo puede ser debido bien a la reducida muestra de sujetos de este trabajo o a que la ingesta alimenticia de estos sujetos tuviera cierto carácter aterógeno, por un elevado consumo de grasa saturada y colesterol, entre otros nutrientes, procedentes de alimentos tales como los productos lácteos y huevos. Liebman y cols (1983) al comparar sujetos vegetarianos con diferentes porcentajes de consumo de grasas (23-33 % versus 35-45 %) muestra tasas inferiores de colesterol total en aquellos que consumían menos grasa. Posiblemente el consumo más elevado de grasa por parte de los sujetos de nuestra muestra, puede ser el origen de que la media del estudio se halla un poco por encima de la del resto de estudios.

El intervalo de confianza para la fracción HDL-colesterol, al igual que ocurría con el intervalo del colesterol total se muestra también reducido, estando comprendido entre valores de 43-60 mg/dl, que son valores que entran dentro de los niveles de referencia para una población sana. Por su parte, las medias de la concentración plasmática de HDL-colesterol en los dos estudios realizados, cercanas al límite máximo del rango correspondiente al conjunto total de sujetos, pueden en parte ser explicadas atendiendo a diferentes hechos.

En el estudio previo, la concentración relativamente más elevada de colesterol total a consecuencia posiblemente de un mayor ingesta de grasas, puede causar valores elevados de HDL-colesterol, o como ya hemos mencionado, el reducido número de sujetos puede originar valores relativamente anormales.

En es estudio básico, las razones pueden ser multiples, encontrándose entre ellas:

1. La realización de actividad física de forma regular provoca aumento de HDL-colesterol, como se muestra en diferentes estudios (GOLBERG y ELLIOT, 1987; HASKELL y cols, 1988; WOOD y STEFANICK, 1990).
2. Valores bajos de peso corporal y porcentaje de grasa corporal se relacionan con valores más elevados de HDL-colesterol y principalmente con los de HDL<sub>2</sub>-colesterol (MARTI y cols, 1989; 1990).
3. Factores alimenticios como bajo consumo de grasa saturada y colesterol, y elevado consumo de grasas monoinsaturadas pueden originar valores más altos de HDL-colesterol (CARMENA, 1989), como veremos en más detalle con posterioridad.

Por todo lo visto hasta el momento, se puede establecer que los intervalos de confianza para los diferentes parámetros lipídicos de la población vegetariana, se muestran dentro de los valores normales de la población en general no

vegetariana. Por otra parte, se puede establecer que las muestras de sujetos utilizados en nuestros estudios se hallan en la mayoría de los casos dentro de valores normales de la población ovolactovegetariana. En aquellos casos en que aparece cierta tendencia a mostrarse valores inferiores en la muestra de sujetos de nuestro estudio básico respecto al **computo total de sujetos**, para diferentes parámetros del perfil lipídico, la actividad física parece desempeñar un papel fundamental, disminuyendo los valores de colesterol total y LDL-colesterol y aumentando los de HDL-colesterol.

Atendiendo a las características intrínsecas del meta-análisis, los intervalos de confianza ofrecidos en el presente trabajo pueden variar en el momento en que se disponga de un mayor número de estudios. Además en base a las deficiencias encontradas por Sacks y Chalmers (1985) al analizar 30 estudios que utilizan el meta-análisis, se deben tener siempre presente las limitaciones que aún en la actualidad tiene esta técnica, debido fundamentalmente a dos hechos:

1º. La validez del meta-análisis depende de la información que ofrecen los estudios publicados.

2º. Aunque los resultados ofrecidos por esta técnica son mejores que los ofrecidos por los estudios parciales, la validez relativa para el conjunto de resultados no ha sido totalmente verificada, necesiándose una mayor evaluación futura sobre la aplicación de dicha técnica.

En cualquier caso, el meta-análisis se presenta como una técnica más completa y científica para la unificación de datos que las técnicas descriptivas tradicionales utilizadas hasta nuestros días, y por ello hemos creído conveniente su utilización en el presente trabajo.

## 2. PERFIL LIPIDICO PLASMATICO Y CARACTERISTICAS ANTROPOMETRICAS DE SUJETOS SEDENTARIOS OMNIVOROS Y VEGETARIANOS.

Es relativamente amplia la información de que se dispone en la que se compara a sujetos con diferentes tipos de dietas. Así, comparando la alimentación vegetariana frente a la omnívora, la primera se revela como más favorable para proteger contra el riesgo de padecer enfermedad cardiovascular. Esta ventaja se debe principalmente al efecto que este tipo de dieta tiene sobre el perfil lipídico plasmático, bien de forma directa por el tipo de ingesta alimenticia que conlleva, o de forma indirecta por las variaciones en la composición corporal que origina. Veamos primeramente estas últimas variaciones.

En lo que respecta a patrones antropométricos, se ha mostrado que la población vegetariana tiende a presentar valores inferiores de peso corporal y porcentaje de grasa corporal, respecto a los sujetos con dieta omnívora (BARBOSA y cols, 1990). En muchos de los casos, la menor ingesta calórica realizada por los sujetos vegetarianos respecto a los sujetos omnívoros puede explicar estos resultados (FREELAND-GRAVES, 1988), pero incluso consumiendo más calorías y realizando igual grado de actividad física, los sujetos vegetarianos presentan menor peso corporal (LEVIN y cols, 1986). Es difícil de discernir cual puede ser la causa de este hecho, aunque se ha apuntado un metabolismo basal más elevado en sujetos vegetarianos, fenómeno éste aún no corroborado (POEHLMAN y cols, 1988).

En lo que concierne al perfil lipídico plasmático, se ha mostrado una serie de efectos beneficiosos de la dieta vegetariana (DWYER, 1988; SNOWDON, 1988).

Los principales cambios que origina una alimentación de este tipo son valores bajos de colesterol total y LDL-colesterol (FISHER y cols, 1986; FRASER y cols, 1987; THOROGOOD y cols, 1987, 1988), que se reducen más, cuanto más estricta es la dieta de estos sujetos (SACKS y cols, 1975, 1985). Este hecho no se confirma en el presente trabajo cuando se compara la muestra de sujetos ovolactovegetarianos con la de sujetos omnívoros, pero queda patente al comparar esta última muestra con la muestra de sujetos lactovegetarianos. Por tanto, como se acaba de indicar, una mayor restricción de productos animales parece influir en el perfil lipídico plasmático. La razón puede encontrarse en la cantidad de grasa y colesterol consumida por estos sujetos, que por lógica debería de ser menor en el grupo de sujetos lactovegetarianos (SACKS y cols, 1985), al no consumir entre otros productos los huevos, alimento cuyo contenido en colesterol es elevado.

En otro sentido, los niveles de triglicéridos plasmáticos no muestran una tendencia predominante de cambio. Así, mientras que algunos estudios muestran valores inferiores al comparar los sujetos vegetarianos con los sujetos omnívoros (BURR y BUTLAND, 1981; MASDEU y cols, 1982), otros no muestran diferencias apreciables (ABDULLA, 1984; FRASER y cols, 1987; MASAREI y cols, 1984). El nivel de restricción alimenticia podría volver a jugar un importante papel, como

se muestra en el presente trabajo al no hallarse diferencias entre el grupo de sujetos omnívoros y ovolactovegetarianos, pero sí entre el primer grupo y el grupo de sujetos lactovegetarianos. Empezar

Esta razón ~~también~~ podría explicar las diferencias que se muestran entre ambos grupos de sujetos vegetarianos en lo que respecta a los niveles de colesterol total, LDL-colesterol, HDL-colesterol, apolipoproteína A y B, que en todos los casos son más bajos para el grupo de sujetos lactovegetarianos respecto al grupo de sujetos ovolactovegetarianos.

De otra parte, y atendiendo a lo acabado de señalar, los valores más bajos de HDL-colesterol mostrados en la literatura, corresponden a los sujetos con dietas vegetarianas más estrictas (SACKS y cols, 1975; 1985), lo cual queda patente en nuestro estudio al hallarse sólo diferencias significativas entre los sujetos omnívoros y los lactovegetarianos. Por ello, al comparar sujetos ovolactovegetarianos con sujetos omnívoros, los niveles de HDL-colesterol presentan valores similares (KNUIMANN y WEST, 1982; MASAREI y cols, 1984; NESTEL y cols, 1981). Igualmente, los niveles de HDL-colesterol son hasta un 7 % más bajos en sujetos vegetarianos estrictos respecto a sujetos ovolactovegetarianos (SACKS y cols, 1985), lo que reafirma el hecho que a mayor restricción de productos animales en la dieta, más bajo son los valores de esta lipoproteína.

Estos valores bajos de HDL-colesterol considerados de forma aislada en los sujetos vegetarianos, podrían considerarse como perjudiciales para la protección contra el riesgo de enfermedad coronaria. Pero al tener en cuenta asimismo los valores de LDL-colesterol, se muestra que la disminución de éstos es mayor que la ocasionada en los niveles de HDL-colesterol, por lo que el índice LDL-colesterol/HDL-colesterol aparece inferior en sujetos vegetarianos que en sujetos omnívoros (ABDULLA y cols, 1984; SACKS y cols, 1985; THOROGOOD y cols, 1987). Esto indica una mayor protección contra el riesgo de enfermedad coronaria para la población vegetariana que para la población omnívora.

Pocos estudios se han realizado que comparen los valores de apolipoproteínas A y B entre sujetos con dieta omnívora y sujetos con dieta vegetariana. De forma generalizada se muestran valores superiores para los sujetos omnívoros (BURSLEM y cols, 1978; LOCK y cols, 1982; 1983; NESTEL, 1981). Como en los casos anteriores, estos datos sólo son confirmados en nuestros resultados cuando se comparan los sujetos omnívoros con los sujetos lactovegetarianos, pero no al comparar los primeros con los ovolactovegetarianos. Interesante resulta encontrar valores superiores de Apo A en el grupo de mujeres ovolactovegetarianas respecto al grupo de omnívoras.

Casi todas estas diferencias mostradas en el perfil lipídico plasmático pueden ser explicadas como consecuencia de las diferencias en la ingesta alimenticia registradas en los sujetos omnívoros y vegetarianos, discusión que se abordará exhaustivamente más adelante. Por otro lado, diferencias en la composición corporal y sobre todo el mayor peso corporal de los sujetos omnívoros respecto a los sujetos vegetarianos, podrían también contribuir a explicar en parte los mayores

niveles de colesterol total y triglicéridos que muestran los primeros (TRAN y cols, 1983; TRAN y WELTMAN, 1985). Recientemente se ha mostrado una correlación significativa entre los niveles de triglicéridos plasmáticos y la ratio abdomen/cadera (MARTI y cols, 1990), siendo esta correlación más fuerte que la encontrada entre los niveles de triglicéridos y el peso corporal total, por lo que sería aconsejable introducir este parámetro en el análisis cineantropométrico de nuevos estudios.

Según los resultados obtenidos al comparar sujetos vegetarianos y omnívoros se puede decir que la dieta vegetariana tiene un carácter menos aterogénico que la dieta omnívora, pero este hecho se muestra de forma más evidente cuanto mayor sea la restricción de alimentos de origen animal ricos en grasas saturadas y colesterol que suponga la dieta vegetariana. Los efectos antiaterogénicos quedan reflejados en los niveles inferiores de triglicéridos, colesterol total, LDL-colesterol y Apo B que presentan los sujetos vegetarianos respecto a los sujetos omnívoros. Aunque constituye un hecho llamativo y digno de mención que los sujetos vegetarianos presenten también bajos niveles de HDL-colesterol, resultados presentados por otros autores (SEHILLER, 1983), apuntan la posibilidad que estos niveles aún siendo bajos no incrementan el riesgo de enfermedad cardiovascular, aunque a nuestro juicio ello sería merecedor de ulteriores evaluaciones de tipo prospectivo. En cualquier caso sí aparece como evidente que este valor bajo de HDL-colesterol se acompaña también de valores bajos de LDL-colesterol, lo que origina que el índice LDL-colesterol/HDL-colesterol no aumente y se muestre por tanto a un nivel similar, o incluso inferior en sujetos vegetarianos respecto a sujetos omnívoros según otros autores (ABDULLA y cols, 1984; THOROGOOD y cols, 1987).



### 3. REPERCUSIONES SOBRE EL PERFIL LIPIDICO PLASMATICO Y CARACTERISTICAS CINEANTROPOMETRICAS DE UN CAMBIO DE DIETA OMNIVORA A OVOLACTOVEGETARIANA.

El estudio exhaustivo de las consecuencias que ocasiona un cambio de dieta omnívora a vegetariana resulta en cierta medida difícil de realizar, por falta de suficiente información, originada esta última por la dificultad que supone que un número suficiente de sujetos, dispongan simultáneamente cambiar sus hábitos alimenticios por un período de tiempo relativamente prolongado para ser estudiados. Estos hábitos fuertemente arraigados en la forma de vida de cada individuo, resultan difícilmente modificables, más aún cuando condicionantes de tipo social y familiar están presentes, cuanto mayor es la edad de las personas, y cuando las variaciones dietéticas van a suponer restricciones alimenticias, tales como las que se requieren cuando se va a realizar una dieta vegetariana. Esta dieta exige entre otras cosas dejar de consumir los alimentos más valorados en la alimentación de tipo occidental, los productos de origen animal, lo cual supone además una dificultad añadida de índole social.

Con fines médicos se pueden lograr que las personas realicen estos cambios de hábitos alimenticios, pero es difícil que personas sanas cambien "motu proprio" a este tipo de dieta, y si lo hacen es difícil que ocurra en un grupo de personas aceptablemente numeroso y con cierto grado de simultaneidad en el tiempo. Estos y otros factores provocan en gran medida que hasta nuestros días se hayan realizado relativamente pocos estudios que analicen los efectos de este cambio de alimentación en sujetos sanos.

Como se puede predecir, este tipo de cambio dietético ocasiona en primer lugar grandes modificaciones objetivables en la ingesta alimenticia ponderada de los sujetos. Así, se observa que se producen disminuciones de la ingesta calórica total, de la cantidad total de proteínas consumidas y básicamente en base a las proteínas de origen animal. Por otra parte también hay disminución de la ingesta de lípidos, fundamentalmente en forma de grasas saturadas, así como reducción significativa de la ingesta de colesterol. Esto se produce junto con un aumento del aporte calórico procedente de los hidratos de carbono tanto en términos absolutos como relativos y ello como consecuencia de las disminuciones de los aportes de proteínas y grasas. En muchos casos, también se produce aumento de la ingesta de fibra dietética. Estas variaciones han sido referidas en diferentes grupos de sujetos enfermos, que han sido sometidos a tratamiento dietético basado en un cambio a una alimentación vegetariana para mejorar su estado de salud, como por ejemplo ocurre con sujetos obesos (SORBRIS y cols, 1982), dislipémicos (FERNANDES y cols, 1981), con hipertensión ligera (MARGETTS y cols, 1986) o con angina de pecho estable (ARNTZENIUS y cols, 1985). Igualmente, estos cambios han sido observados en sujetos sanos (LITHELL y cols, 1985; KESTIN y cols, 1989; ROUSE y cols, 1986; VAN FAASSEN y cols, 1987; WIRTHS y cols, 1987), como ocurre también para los sujetos sometidos a estudio en el presente trabajo.

Unas modificaciones dietéticas de esta índole, sobre todo debido a las disminuciones en la ingesta de grasas saturadas y colesterol, hacen predecir unas variaciones beneficiosas en el perfil lipídico, tal y como ha sido mostrado al someter a sujetos por cortos períodos de tiempo a manipulaciones dietéticas con poco aporte de estos nutrientes (DENKE y BRESLOW, 1988) o como se aprecia en los niveles lipídicos plasmáticos de sujetos que habitualmente realizan dietas pobres en grasas saturadas y colesterol (MIETTINNEN y cols, 1972).

En los trabajos que se han analizado las variaciones del perfil lipídico como consecuencia de un cambio de dieta omnívora a vegetariana, se aprecia de forma generalizada los siguientes efectos:

1. Disminución de los niveles de triglicéridos plasmáticos, sobre todo en sujetos obesos (MARNIEMI y cols, 1990; SORBRIS y cols, 1982). Sin embargo otros estudios no muestran variaciones significativas (COOPER y cols, 1982; MASAREI y cols 1984), al igual que ocurre en nuestro trabajo. Aquellos estudios en que se muestra un descenso en los niveles de triglicéridos se aprecia también una disminución del peso de los sujetos. Ambos factores pueden estar relacionados, y así, la ausencia de cambio en el peso corporal de los sujetos del presente trabajo, puede en parte explicar la falta de cambios en los niveles de triglicéridos.

2. Disminución de los niveles de colesterol total (FERNANDES y cols, 1981; KESTIN y cols, 1989; LITHELL y cols, 1985), tal y como se corrobora en nuestro estudio. Esta disminución puede haber sido causada por las disminuciones en la ingesta de colesterol, lípidos, grasas saturadas, proteínas y calorías totales. La discusión de los efectos que producen estos nutrientes sobre la colesterolemia será realizada exhaustivamente en el siguiente apartado.

3. Disminución de los valores de LDL-colesterol (COOPER y cols, 1982; KESTIN y cols, 1989; LITHELL y cols, 1985). En el presente trabajo, por el contrario, no se muestra esta disminución para el grupo total de sujetos vegetarianos de ambos sexos. Pero considerando en nuestro estudio los hombres y mujeres por separado, se muestra una mayor disminución de LDL en hombres. Esta disminución podría ser consecuencia de la menor ingesta de grasas y colesterol que se produce al cambiar a dieta vegetariana. El hecho de que las mujeres no presenten ningún tipo de variación puede ser explicado en base a la mayor dificultad que tienen las mujeres para modificar sus niveles de lipoproteínas (LOKEY y TRAN, 1989). Las causas de este menor grado de modificación del perfil lipídico en las mujeres se pueden deber a:

a) Concentraciones inferiores de LDL-colesterol, que hace más difícil que se produzcan descensos en los niveles de esta lipoproteína (LOKEY y TRAN, 1989). Igualmente se muestra dificultad para un cambio favorable en otros parámetros lipídicos en las mujeres, por partir de concentraciones iniciales en los mismos que son de por sí antiaterogénicas, como son valores bajos de triglicéridos plasmáticos y altos de HDL-colesterol.

b) Diferencias hormonales entre ambos sexos (FREY y cols, 1982), que hacen que las mujeres presenten valores superiores de estrógenos y lipoprotein lipasa,

factores que condicionan disminución de la LDL-colesterol, junto con aumento de HDL-colesterol y disminución de triglicéridos plasmáticos (GOLDBERG y ELLIOT, 1985).

4. Variaciones contradictorias de los niveles de HDL-colesterol, encontrándose bien disminución de los mismos (FERNANDES y cols, 1981), al igual que ocurre en el presente trabajo, bien ausencia de diferencias significativas (ARTZENIUTS y cols, 1985) e incluso se ha hallado aumento en sujetos obesos (MARNIEMI y cols, 1990; SORBRIS y cols, 1982). Estas modificaciones que apuntan en diferentes sentidos pueden ser explicadas a la luz de dos grandes grupos de hechos: variaciones en la ingesta alimenticia y modificaciones en parámetros de composición corporal, factores que serán analizados más detenidamente con posterioridad. Ahora se puede indicar, que la disminución mostrada en nuestro trabajo puede ser debida principalmente a las disminución de la ingesta de lípidos y colesterol, así como al aumento del consumo de hidratos de carbono y al incremento del porcentaje de grasa corporal, factores que pueden ocasionar el susodicho descenso.

Las modificaciones de las apolipoproteínas como consecuencia de este cambio de dieta han sido tratadas escasamente en la literatura, mostrándose resultados contradictorios. Así, la Apo AI se ha mostrado que puede disminuir (COOPER y cols, 1982; FERNANDES y cols, 1981), aumentar (LITHELL y cols, 1985) o no experimentar cambios (MASAREI y cols, 1984), hecho este último coincidente con lo observado en nuestro trabajo. Por su parte, la Apo B puede según unos autores disminuir (COOPER y cols, 1982; FERNANDES y cols, 1981) mientras que otros no encuentran modificaciones significativas (MASAREI y cols, 1984), con lo que están en consonancia con los resultados de nuestro estudio.

En otro sentido, también han sido mostradas variaciones a nivel de la composición corporal como consecuencia del cambio desde dieta omnívora a vegetariana. La modificación más evidente y menos contradictoria es la disminución del peso total (ARNTZENIUS y cols, 1985; KESTIN y cols, 1989; MARNIEMI y cols, 1990). Otros parámetros como el índice de masa corporal, pliegues cutáneos y porcentaje de grasa corporal muestran variaciones más dispares. La ausencia de modificación mostrada en el peso corporal en nuestro estudio contrasta con estos resultados y puede ser explicada por el bajo peso, dentro de la normalidad, de los sujetos al inicio del estudio. Hay que considerar que en muchos de los estudios donde se presenta disminución de peso corporal, los sujetos presentan exceso de peso antes del cambio de dieta, lo que hace fácil su disminución.

Se observa pues en conjunto un beneficio evidente en el cambio de dieta omnívora a vegetariana en lo que respecta al perfil lipídico plasmático, sobre todo por la disminución de los valores de colesterol total y LDL-colesterol, hechos ocasionados bien directamente por las modificaciones en la ingesta alimenticia de los sujetos o bien indirectamente por las repercusiones en parámetros antropométricos, como por ejemplo la disminución del peso corporal total.

El tiempo necesario para que este cambio de dieta produzca los efectos señalados no se conoce actualmente. Partiendo de los resultados mostrados en nuestro trabajo, donde se ha comparado a sujetos que llevaban realizando alimentación vegetariana por un período mínimo de un año, respecto a los que adoptaron esta alimentación durante un período de dos meses, se puede observar que este tiempo parece suficiente para conseguir los cambios deseados en el perfil lipídico plasmático, ya que entre ambos grupos no se muestran diferencias apreciables para ninguno de los parámetros lipídicos analizados. La ingesta alimenticia altamente similar entre ambos grupos puede ser la causa de esta ausencia de diferencias, ya que en estos casos no se han ocasionado variaciones significativas del peso corporal. Por otro lado, el alto grado de actividad física desarrollado por los sujetos durante el período de estudio puede jugar un papel fundamental en esta ausencia de diferencias, como veremos en el apartado correspondiente de esta discusión dedicado a los efectos de la actividad física sobre el perfil lipídico.

Dejando a un lado el efecto que pueda determinar el mayor grado de actividad física y atendiendo a lo expuesto hasta el momento, posiblemente sea mejor establecer no el tiempo necesario para conseguir unos efectos beneficiosos sobre el perfil lipídico, sino la calidad del cambio dietético. Así, como se muestra en la literatura, son los vegetarianos estrictos los que presentan un perfil lipídico menos aterogénico (SACKS y cols, 1985). Por tanto, sería mejor establecer qué tipo de ingesta alimenticia, teniendo como base la alimentación vegetariana, sería más conveniente realizar para mejorar los niveles de lípidos y lipoproteínas plasmáticos, alternativamente a establecer cuánto tiempo de permanencia en la misma se requiere para conseguir dichos efectos. Se puede realizar un cambio de dieta omnívora a vegetariana por un largo período de tiempo y no hallar modificaciones beneficiosas apreciables, por haberse realizado este cambio sin producir variaciones lógicas en la ingesta alimenticia de los sujetos, sobre todo en lo que respecta a las grasas saturadas y colesterol. Ya veremos a continuación como un alto consumo de productos lácteos y huevos pueden ser responsables de un empeoramiento en el perfil lipídico de sujetos ovolactovegetarianos, por aportar excesivas grasas saturadas y colesterol.

Por último, las repercusiones que un cambio de dieta omnívora a vegetariana tienen sobre la capacidad aeróbica al esfuerzo ha sido estudiado escasamente, habiéndose realizado la mayoría de los trabajos comparando el rendimiento de sujetos vegetarianos con sujetos no vegetarianos. En estos casos, se han mostrado resultados contradictorios, mostrándose o bien valores superiores en los sujetos vegetarianos, en estudios realizados a principio de siglo (BERRY, 1909; FISHER, 1906-1907) o bien valores similares, en los estudios más actuales (HANNE y cols, 1986; NAGEL y cols, 1989; NIEMAN y cols, 1989; ZETTS, 1985). La asociación todavía empírica entre dieta vegetariana y rendimiento físico aeróbico ha intentado ser explicada a causa de la elevada ingesta de hidratos de carbono que proporciona este tipo de alimentación (DWYER, 1988). En la literatura está ampliamente demostrado la relación existente entre una dieta rica en hidratos de carbono y mejora de la "performance" en pruebas de larga duración (NIEMAN, 1986; COSTILL, 1985), debido al incremento de las reservas de glucógeno muscular y hepático, factores íntimamente relacionados con el retraso en la aparición de



fatiga originada por el esfuerzo físico y el aumento de la intensidad del esfuerzo (McARDLE y cols, 1990).

Otra causa que podría explicar el mayor rendimiento de sujetos vegetarianos respecto a sujetos omnívoros en pruebas de larga duración ha sido aportada por ROBERTS y cols (1988), que ha estudiado sujetos que practican la carrera de maratón y en los que se manipula la dieta variando la proporción de hidratos de carbono con anterioridad a la prueba, analizándose la actividad de la lipoprotein lipasa. Este autor muestra que mientras la LPL del tejido adiposo es similar en los sujetos omnívoros y vegetarianos, la LPL muscular presenta valores superiores en estos últimos, lo que puede favorecer la eliminación más rápida de grasas desde la circulación y su utilización como combustible de forma inmediata por el músculo (WOOD y STEFANICK, 1990). La explicación de este hecho se puede encontrar en que los sujetos vegetarianos presentan valores inferiores de VLDL respecto a los que consumen proteínas animales (SACKS y cols, 1975), lo que puede ser debido a la menor disponibilidad de quilomicrones al consumir menos grasa, determinándose una elevación secundaria de la LPL muscular. El consumo de una dieta baja en grasas y que solo aporta proteínas de origen vegetal, como por ejemplo la soja, estimula la actividad de la LPL muscular (VESSBY y cols, 1982). Esta mayor concentración de LPL muscular, favorable desde el punto de vista de protección frente al riesgo de desarrollar aterosclerosis, también podría explicar en parte la posible mejora del rendimiento de sujetos deportistas con dieta vegetariana, sobre todo en pruebas de larga duración.

Ambas razones indican la posibilidad de un mayor rendimiento en pruebas de carácter aeróbico, aunque como hemos señalado, en los estudios más recientes no aparecen diferencias significativas.

Atendiendo a los resultados mostrados en el presente trabajo, el cambio a una dieta vegetariana tiende a producir en los sujetos un ligero aumento, pero no significativo, de los indicadores de la capacidad aeróbica,  $VO_2$  máx y P.M.A.

#### 4. ALIMENTACION VEGETARIANA, PERFIL LIPIDICO PLASMATICO Y CARACTERISTICAS CINEANTROPOMETRICAS DE SUJETOS SANOS.

La alimentación vegetariana, formando parte de un estilo de vida diferente al desarrollado por la mayor parte de la población del mundo occidental, se ha convertido en uno de los posibles factores determinantes de una menor tasa de mortalidad por enfermedades cardiovasculares en sujetos vegetarianos respecto a sujetos que consumen una dieta mixta (SNOWDON, 1988; BURR y cols, 1988). La causa de esta influencia de la dieta en el menor índice de mortalidad puede encontrarse en las repercusiones que ejerce dicha dieta sobre uno de los factores primarios de riesgo coronario, la hipercolesterolemia.

Ha sido ampliamente documentado cómo sujetos con dieta vegetariana presentan niveles más bajos de colesterol total en plasma que sujetos con dieta omnívora (THOROGOOD y cols, 1987; 1988), y ésto ha sido justificado atendiendo a las características que presenta la ingesta alimenticia de los sujetos vegetarianos. Estudiando estas características será posible entender por qué se producen estas modificaciones beneficiosas en el perfil lipídico de estos sujetos.

Como ya se dijo con anterioridad, existen una serie de diferencias claras en la ingesta alimenticia entre sujetos omnívoros y vegetarianos, caracterizadas principalmente por menor consumo de calorías totales, proteínas animales, grasa saturada y colesterol, así como una mayor ingesta de hidratos de carbono, grasa poliinsaturada y fibra (AMERICAN DIETETIC ASSOCIATION, 1980; DWYER, 1988; GRANDJEAN, 1987). La mayoría de estas diferencias se muestran en nuestro estudio, siendo de destacar las diferencias en el consumo de colesterol y en el porcentaje de hidratos de carbono.

Estas diferencias se deben al consumo más elevado de diferentes alimentos por parte de los sujetos vegetarianos. Así, las legumbres y los cereales, predominantemente integrales, son la principal fuente de proteínas en los sujetos vegetarianos, junto con los productos lácteos y los huevos en los sujetos ovolactovegetarianos (AGUILAR, 1990). Las grasas, por su parte, son predominantemente insaturadas como consecuencia del elevado consumo de aceites de procedencia vegetal, frutas, verduras, legumbres y semillas (TYLAYSKY y ANDERSON, 1988). Las grasas saturadas, casi inexistente en la ingesta de los sujetos vegetarianos estrictos (SACKS y cols, 1985), es aportada por los productos lácteos y los huevos para los sujetos ovolactovegetarianos, y por diferentes aceites vegetales que poseen grasas saturadas, tales como el de coco, palmito o palmera (KRITCHEVSKY, 1988). Estos hechos originan un elevado cociente grasa P/S en la ingesta alimenticia de sujetos vegetarianos mayor mientras más estricta es la dieta de los sujetos (BULL y BARBER, 1984).

Asimismo, este tipo de alimentación aporta muy poco colesterol, menos cantidad cuanto más estricta sea la dieta, refiriéndose un consumo de 1 mg de colesterol al día por parte de estos sujetos (GROEN y cols, 1953). Igualmente, son los productos

lácteos y los huevos los responsables de que el aporte de este nutriente aumente en la alimentación vegetariana (SACKS y cols, 1975; 1985), tal y como sucede en el presente estudio.

Por su parte, los hidratos de carbono se convierten en la principal fuente energética de esta alimentación (KELSAY y cols, 1988), hecho corroborado en nuestro trabajo, siendo los vegetarianos estrictos los que mayor consumo realizan de los mismos (BURSLEM y cols, 1978), llegándose a mostrar porcentajes calóricos superiores al 70 % (CONNOR y cols, 1978). Además, la mayor parte de estos hidratos de carbono son del tipo complejos (CERQUEIRA y cols, 1979), dado el bajo consumo de alimentos refinados y la alta ingesta de productos derivados de los cereales, como las pastas y el pan, principalmente integrales, tubérculos y frutas. Igualmente, el consumo de fibra, hidrato de carbono complejo no digerible, es elevado (FREELAND-GRAVES, 1988), aunque ello no aparece claramente reflejado en nuestro estudio.

Además, hay que considerar la importante abstinencia en estos sujetos del consumo de alcohol (READS y THOMAS, 1983). En general se suelen preferir los productos naturales o sujetos a poca elaboración industrial, evitándose también con frecuencia las bebidas con cafeína (WEST y HAYES, 1964), hechos objetivados en los sujetos de nuestro estudio. En ello pueden intervenir también factores de tipo religioso o cultural (JACOBS y DWYER, 1988).

Todas estas características de la dieta vegetariana originan una serie de efectos beneficiosos sobre el perfil lipídico plasmático, que se muestran al comparar a sujetos vegetarianos con sujetos omnívoros aunque en nuestro estudio no aparecen todos esos efectos reflejados. Veamos cuales son las repercusiones que una ingesta alimenticia de este tipo tiene sobre los niveles lipídicos plasmáticos y cuales son sus mecanismos bioquímicos responsables.

Las proteínas se muestran como el principio inmediato que menos repercusiones origina en el perfil lipídico plasmático, y para que tales modificaciones sean apreciables deben de ser cambiadas en proporciones muy elevadas tanto la cantidad, como el tipo de proteínas consumidas (SACKS y cols, 1983).

Así, el nivel de colesterol total puede disminuir o permanecer inalterado, al sustituirse proteínas animales por vegetales (SACKS y cols, 1983). Estudios realizados con animales de experimentación, donde es posible cambiar en su totalidad el tipo de proteínas ingeridas, muestran que las proteínas animales son más hipercolesterolemiantes que las vegetales (CONNOR y CONNOR, 1982; CARROLL, 1978), posiblemente ligado a un ritmo más lento de eliminación progresiva de colesterol plasmático y excretarse también en menor cantidad. Recientemente se ha mostrado en humanos que tras manipulación de la dieta, con cambio desde una dieta mixta a una vegetariana, realizando para un grupo un cambio del cien por cien a proteínas vegetales y para otro grupo sustituyendo tan sólo un 40 por ciento de las proteínas animales, la disminución de colesterol total y LDL es mayor para el primer caso (KESTIN y cols, 1989). Por tanto, la baja ingesta de proteínas animales característica de la dieta vegetariana parece

beneficiar el perfil lipídico. Además, también ha sido mostrado un efecto positivo en la mayor ingesta de ácido glutámico que proporciona dicha dieta (GARLICH y cols, 1970).

Como ya se ha señalado repetidamente, las grasas y el colesterol parecen ser los nutrientes que influyen en mayor medida sobre los niveles de lípidos y lipoproteínas plasmáticas. Las grasas ocasionan este efecto debido principalmente a que originan la síntesis de quilomicrones en la mucosa intestinal, los cuales producen posteriormente quilomicrones residuales que tienen una gran capacidad aterogénica (ZILVERSMIT, 1979). Tanto la cantidad como el tipo de grasa pueden originar cambios apreciables en el perfil lipídico.

Ante una disminución de la cantidad de grasa consumida, se suele producir disminución de los niveles de colesterol total, LDL-colesterol y HDL-colesterol (DENKE y BRESLOW, 1988), aunque se requiere disminuir por debajo del 20 % el aporte calórico en forma de grasa para hacer descender los niveles de HDL-colesterol (CONSTANT, 1987), lo que suele encontrarse excepcionalmente en poblaciones que habitualmente consumen poca grasa, como los indios Tarahumara (CONNOR y cols, 1978) o vegetarianos de países occidentales (NESTEL y cols, 1981). Además debe tenerse en cuenta, que con este tipo de dietas, como por ejemplo, la semivegetariana, se produce a largo plazo un descenso que es dos veces y media mayor para la LDL-colesterol que para HDL-colesterol (18 % vs 7 %), lo que origina una disminución del cociente LDL/HDL en un 11 % (SACKS y cols, 1986). La LDL es más sensible a los cambios dietéticos en general, y en particular a los de las grasas (SACKS y cols, 1986), mientras parece serlo en menor medida, refiriéndose, no obstante, cierta correlación con el azúcar y el almidón (ERNST y cols, 1980). HDL

Posiblemente el tipo de grasa consumida tenga más influencia sobre el perfil lipídico que la cantidad de grasa ingerida. Así, el nivel de colesterol plasmático está en función del grado de insaturación neta de la grasa dietética, medida por su capacidad de iodación, aunque existen excepciones muy claras, como ocurre con la mantequilla de cacao o el aceite de cacahuete (KRITCHEVSKY, 1988). La primera, a pesar de tener un valor de iodación bajo, se presenta como antiaterogénica, mientras que el segundo, a pesar de tener un índice de iodación de 95, se ha mostrado aterogénico en experiencias realizadas con animales.

Las grasas saturadas son particularmente hipercolesterolemiantes y sobre todo cuando proceden de alimentos de origen animal (BAUDET y cols, 1984), debido al aumento que ocasiona en los niveles de VLDL y LDL (LEWIS y cols, 1987). Se ha establecido que las grasas saturadas aumentan el colesterol plasmático en 2,7 mg por cada uno por ciento de calorías totales provenientes de ellas (KEYS y cols, 1965a, 1965b; HEGSTED y cols, 1965). Las repercusiones sobre la HDL son más contradictorias, pudiendo no producir variaciones significativas de la misma (ERNST y cols, 1980) o puede asimismo aumentar sus valores (SCHONFELD y cols, 1982).

Se producen importantes diferencias en los cambios observados dependiendo de la longitud de la cadena de los ácidos grasos que componen el lípido (BONANOME y GRUNDY, 1988). Así, los ácidos grasos de cadena corta, con menos de 12 átomos de carbono (C), no modifican el colesterol plasmático, con excepción del ácido butírico (C4:0) que se encuentra en la mantequilla, que puede provocar aumento de la colesterolemia (KEYS y cols, 1965). Los ácidos grasos saturados de cadena larga, con más de 18 átomos de carbono tampoco influyen en el perfil lipídico. El ácido esteárico (C18:0), por ejemplo, no modifica la colesterolemia en el hombre ya que es convertido en ácido oleico (KEYS y cols, 1965). Por tanto, son los ácidos saturados de cadena media, entre 12 y 16 átomos de carbono (láurico, 12C, miriástico, 14C, y palmítico, 16C), los que pueden modificar la tasa de colesterol plasmático. Así, por ejemplo, el ácido palmítico llega a aumentar la tasa de LDL-colesterol en un 20 %. Estos ácidos son abundantes en los alimentos de origen animal, principalmente en vísceras de animales y productos lácteos (AGUILAR, 1990) y en aquellos alimentos que han sido sometidos a un proceso de hidrogenación, como las margarinas y mantequillas (ERNST y LEVY, 1987). Por ello, la dieta vegetariana muestra cierta protección contra estos efectos perjudiciales que muestran los ácidos grasos saturados, al aportarse mínimamente de manera habitual. Pero debe de tenerse en cuenta que un aumento en la dieta vegetariana de los productos lácteos y los huevos, o de cualquier alimento que lleve en su composición estos productos o grasas comestibles animales, podría producir estos efectos que acabamos de describir, ya que supone un aumento del aporte de grasas saturadas.

El mecanismo por el cual las grasas actúan sobre la tasa de colesterol plasmático no se conoce totalmente.

Probablemente los ácidos grasos saturados alteran la homeostasis del metabolismo de las lipoproteínas, modificando el balance entre la acumulación y el aclaramiento de los ésteres de colesterol en la pared arterial. Puede además aumentar la síntesis de colesterol endógeno (ODRIZOLA, 1988). También podrían actuar a nivel de los receptores LDL en el hepatocito, como también ocurre con el colesterol dietético (BLUM y LEVY, 1987), tal y como se muestra ante una disminución del colesterol, que provoca un aumento de los receptores de la LDL (MISTRY y cols, 1981). Una dieta rica en grasas saturadas puede elevar el nivel de LDL, como por ejemplo ocurre con el ácido palmítico, que tiene la capacidad de regular a largo plazo el aclaramiento de LDL, mediado por sus receptores a la Apo B, en lugar de por un posible efecto sobre la composición de ácidos grasos de la propia partícula de LDL. Este efecto no se observa con dietas ricas en ácidos grasos insaturados o en hidratos de carbono (BONANOME y GRUNDY, 1988).

Existen otros efectos de las grasas saturadas que pueden afectar al desarrollo del ateroma. Mientras que en animales se ha encontrado que dietas ricas en este tipo de grasas provocan un incremento de la aglutinación de glóbulos rojos, relentecimiento del débito sanguíneo y disminución del edema pericapilar, en humanos se ha hallado además de los dos primeros hechos, obstrucción pasajera de los vasos sanguíneos, aumento de la coagulación y de la adherencia plaquetaria así como disminución de la actividad fibrinolítica (INKELES y

EISENBERG, 1981; RENAUD, 1987), todos los cuales se muestran como factores asociados a la enfermedad aterosclerótica.

Además, después de una comida rica en grasas, se produce una menor disponibilidad de oxígeno durante 4-6 horas. Si la íntima está en condiciones normales mal irrigada, en estos momentos es más propensa a sufrir daño. Por todo ello, se puede considerar a la grasa saturada, como ocurría con el colesterol, un factor primario de riesgo coronario (ZILVERSMIT, 1973). En el estudio de ARMSTRONG y cols (1974) se muestra como la grasa saturada y el colesterol deben ser considerados como factores primarios de riesgo coronario en monos. Comparando dietas rica y pobre en estos elementos, se encuentra que aunque no hay diferencias en el nivel de colesterol total, los monos sometidos a la dieta rica desarrollan aterosclerosis, posiblemente por acumulación de lipoproteínas ricas en apolipoproteína B en la pared arterial (HOFF y BONE, 1982), particularmente en la aorta.

Cuando el tamaño de las lipoproteínas ricas en triglicéridos es menor, lo que ocurre cuando sus ácidos grasos son predominantemente saturados (APFELBAUM y cols, 1978), la penetración es más rápida en hígado, aortas sanas y arterias lesionadas (KLIMOV y cols, 1979), lo cual apunta a un mayor riesgo de aterosclerosis. Este hecho no es evidenciado en un estudio (RUDEL y cols, 1974) donde las lipoproteínas de animales alimentados con dietas ricas en grasas saturadas son más voluminosas y no presentan mayor riesgo de enfermedad.

Las repercusiones que los ácidos grasos poliinsaturados tienen en el perfil lipídico plasmático son también bastante relevantes, dependiendo estos efectos del tipo de ácido de que se trate. Existen dos grandes grupos de ácidos grasos poliinsaturados, los de la serie n-6 u omega 6 y los de la serie n-3 u omega 3. Los principales ácidos de la serie n-6 son el ácido linoleico (C18:2 n-6) y el araquidónico (C20:4 n-6), abundantes en el reino vegetal (aceites de granos, semillas y frutos secos), siendo el maíz especialmente rico en ácido linoleico. El ácido araquidónico también se encuentra en alimentos de origen animal. Los ácidos grasos de la serie n-3 comprenden al ácido linoléico (C18:3 n-3), presente en muchos vegetales (principalmente en el aceite de soja), y los ácidos eicosapentaenoico (C20:5 n-3) y docosahexaenoico (C22:6 n-3), que se encuentran en el pescado, marisco y mamíferos marinos. Estos dos últimos, procedentes del plancton marino, son altamente insaturados frente al ácido graso insaturado de los alimentos cármicos; el araquidónico o eicosatetraenoico (C20:4 N-6).

Ambos tipos de grasas poliinsaturadas hacen disminuir de forma evidente los niveles de colesterol plasmático (TURNER y cols, 1981). La magnitud de esta disminución, que aproximadamente es del 13 % (0 a 25 %) para sujetos sanos y del 22 % (13 a 33 %) para sujetos hipercolesterolémicos, puede verse afectada por dos factores:

1. Cociente grasa P/S de la dieta. Mientras más elevado sea este cociente, más disminuye la colesterolemia, llegando a ser este descenso del 20 % para dietas con un cociente grasa P/S 27 veces mayor respecto a una dieta rica en grasa saturada.
2. Presencia de colesterol en la dieta, de tal forma que a menor ingesta inicial de

colesterol se realice, más difícil es conseguir disminuir el colesterol total. Se ha necesitado de un cociente grasa P/S de 94 para conseguir una disminución significativa del 20 % del colesterol total en dietas pobres en colesterol (CONNOR y cols, 1969).

Por otra parte, al comparar manipulaciones dietéticas realizadas con aceite de pescado y aceites vegetales, se encuentra un efecto más hipocolesterolemizante de los segundos (KEYS y cols, 1957).

Este conjunto de efectos llevan a establecer, que la dieta vegetariana debido al alto aporte de grasas poliinsaturadas puede hacer disminuir de forma significativa los valores de colesterol total.

La disminución del nivel de colesterol total originada por los ácidos grasos poliinsaturados se acompaña principalmente de descenso de VLDL (PHILLIPSON y cols, 1985) y LDL (ILLINGWORTH y CONNOR, 1987).

Por su parte, la HDL puede asimismo disminuir (LEON, 1988) o no mostrar cambios (PHILLIPSON y cols, 1985). Cuando los niveles de HDL disminuyen, los de LDL lo hacen en igual medida o más (SACKS y cols, 1986), lo que origina que el índice LDL/HDL permanezca constante o disminuya. También ha sido demostrado que un aumento del cociente grasa P/S igual a 4 puede llevar a disminuir la HDL (SHEPHER y cols, 1977, 1978a). Pero este efecto puede ser debido más a la disminución de la grasa saturada de la dieta que al aumento de las grasas poliinsaturadas. BRUSSAARD y cols (1982) con el fin de estudiar el efecto específico de las grasas poliinsaturadas sobre los niveles de HDL, sometió a dos grupos de sujetos a dos tipos de dieta: una pobre en grasas totales y poliinsaturadas (grupo control) y otra moderada en grasas totales y rica en poliinsaturadas (grupo experimental). Después de 16 semanas, el grupo experimental mostraba valores mayores de HDL de un 7 % ( $p < 0.05$ ), principalmente de la HDL<sub>2</sub>. Por tanto, parece ventajoso un aporte medio de grasa total y alto de poliinsaturada (ASSOCIATION MEDICALE CANADIENNE, 1988), porque así se consigue no aportar excesivos hidratos de carbono (que disminuyen la HDL, como se verá más adelante) y grasas saturadas (que aumenta la LDL, como ya se ha visto). En esta dirección se encuentra la ingesta alimenticia de la mayoría de los sujetos vegetarianos (DWYER, 1988), incluidos los del presente estudio, cuyo consumo de grasas totales es moderado y alto el de grasas poliinsaturadas.

La HDL tras ingerir una dieta rica en ácidos grasos poliinsaturados también varía en su composición: disminuye su componente proteico (9 %), aumentan los fosfolípidos (11,5 %), disminuyen los ácidos grasos saturados de sus triglicéridos, principalmente el palmítico y esteárico (41-37 %) y aumenta el ácido linoleico (SHEPHER y cols, 1978). Estas variaciones de los ácidos grasos que la componen pueden ser beneficiosas para que el desarrollo del ateroma no se produzca, como veremos a continuación.

Los ácidos grasos poliinsaturados también pueden influir en los niveles de

triglicéridos plasmáticos, disminuyendo sus valores (SHEPHER y cols, 1978b, 1980), aunque algunos estudios no muestran variaciones significativas (CONNOR y cols, 1969, 1981). La disminución que aproximadamente es del 13-15 % depende en primer lugar del tiempo de duración de la modificación dietética (de tal forma que cuanto más se prolonga la duración, más se estabilizan los valores); en segundo lugar, del nivel inicial de triglicéridos (cuanto más elevado son estos niveles, mayor disminución se produce) y, por último, del genotipo de hiperlipidemia del sujeto (GOODNIGHT y cols, 1982).

Los ácidos grasos poliinsaturados del aceite de pescado provocan esta disminución de triglicéridos en un 33 %, a la vez que hacen disminuir los VLDL-triglicéridos hasta un 50 %, tanto en sujetos sanos (BRONGEEST-SCHOOTE y cols, 1981) como en sujetos hiperlipidémicos (PHILLIPSON y cols, 1981a, 1981b). Estos efectos no se muestran tan evidentes cuando lo que se ingiere son los ácidos poliinsaturados de los aceites vegetales, por lo que la dieta vegetariana no mostraría una disminución muy apreciable de los niveles de triglicéridos gracias a su mayor aporte de ácidos grasos poliinsaturados de la serie n-6.

Los mecanismos posibles a partir de los cuales los ácidos grasos poliinsaturados de origen vegetal pueden tener este efecto hipolipidémico han sido abundantemente sugeridos (CONNOR y cols, 1969; JACKSON y cols, 1978; GRUNDY y AHRENS, 1970; PAUL y cols, 1979). Los mecanismos principalmente citados, aunque algunos de ellos ya prácticamente descartados son los siguientes:

1º. Disminución de la absorción de colesterol a nivel intestinal, fenómeno que no ha podido ser verificado (CONNOR y cols, 1981).

2º. Aumento de la excreción de esteroides neutros y ácidos biliares, efectos demostrados ampliamente en la literatura (ILLINGWORTH y cols, 1981).

3º. Disminución de la síntesis de colesterol, hecho no confirmado al menos tras la ingesta de comidas ricas en grasas poliinsaturadas (ILLINGWORTH y cols, 1981).

4º. Aumento de la transferencia de colesterol desde el plasma sanguíneo hacia los tejidos periféricos. Esta hipótesis ha sido descartada, debido a que un incremento en la transferencia de colesterol provocaría una inhibición de la síntesis de colesterol por las células de los tejidos, gracias al mecanismo de feedback (HO, 1976), ésta inhibición no ha podido ser mostrada (GRUNDY y AHRENS, 1970). Es más, no se ha observado ninguna modificación de la concentración de colesterol hepático en sujetos que ingieren una dieta rica en grasas poliinsaturadas, respecto a sujetos que realizan una dieta rica en grasas saturadas (FRANTZ y CARLY, 1961).

5º. Cambios en la relación apolipoproteínas/colesterol en la LDL. SPRITZ y MISHKEL (1969) han sugerido que los ácidos grasos poliinsaturados de la dieta son incorporados a las lipoproteínas plasmáticas. Debido a la compleja geometría que presenta el ácido linoleico, se reduciría el espacio disponible para el transporte del colesterol, aumentando por tanto el cociente apolipoproteína/colesterol en las LDL. Mientras que algunos estudios confirman este hecho (SHEPHERD y cols, 1980; SHORE y cols, 1981), otros no lo muestran satisfactoriamente (TURNER y cols, 1981; VEGA y GRUNDY, 1981).

6º. Cambios en la velocidad de síntesis o eliminación de las LDL o VLDL.

Variaciones de la cantidad de Apo B en las VLDL han sido observadas en sujetos que siguen un régimen rico en grasas poliinsaturadas respecto a aquellos sujetos que siguen un régimen rico en grasas saturadas (SHEPHERD y cols, 1978b). La síntesis de Apo B después del primer tipo de dieta se ha mostrado reducida significativamente, permaneciendo inalterado el ritmo de catabolismo. Por otra parte, el hecho de pasar de una dieta rica en grasa poliinsaturada a otra rica en saturada, puede disminuir la síntesis de Apo AI (SHEPHERD y cols, 1978a). Los resultados de otro estudio en el curso del cual los ácidos grasos monoinsaturados son alternativamente reemplazados por grasas saturadas o poliinsaturadas, sugieren que el aumento del catabolismo de la LDL se debe principalmente a la presencia de grasa poliinsaturada más que a la retirada de saturada (ILLINGWORTH y cols, 1981). En efecto, la velocidad de eliminación de LDL es significativamente más elevada con la dieta rica en grasa poliinsaturada respecto a dietas ricas en los otros tipos de grasas.

Las grasas poliinsaturadas pueden influir en la composición de ácidos grasos de las membranas celulares y de las lipoproteínas (SHEPHERD y cols, 1978a), originando principalmente mayor fluidez de las lipoproteínas en el plasma (MORRISETT y cols, 1977). Se ha mostrado como el enzima lipoprotein lipasa es más activo en presencia de lipoproteínas más fluidas (HULSMANN y cols, 1980), lo que implica que las lipoproteínas ricas en ácidos linoleico o linoléico puedan ser eliminadas más rápidamente de la circulación. Además, la composición de ácidos grasos en las membranas fosfolipídicas celulares puede influir en la actividad de las enzimas ligadas a las mismas (McMURCHIE y cols, 1979). Por ejemplo, un aumento del grado de insaturación de las membranas de los fibroblastos en cultivo, produce una eliminación más rápida de LDL sin aumento del número de receptores (GAVIGAN y KNIGHT, 1981). Así, la actividad de los receptores donde estas enzimas están ligadas a las membranas podría estar aumentada, por una mayor cantidad de ácidos linoleico o linoléico en la dieta.

Otros mecanismos diferentes podrían explicar la disminución de los niveles de triglicéridos plasmáticos. Uno de los mecanismos más probables que pueden explicar esta disminución, observada con dietas ricas en ácido linoléico, es la aceleración de la eliminación de VLDL y quilomicrones (BRUNZELL y cols, 1973). Los efectos de los ácidos grasos poliinsaturados n-3, tanto de origen vegetal como los de animales marinos, sobre la velocidad de eliminación de los quilomicrones después de una comida estandarizada han sido estudiados por diversos autores. Así, se ha mostrado que el aumento postprandial de triglicéridos es más débil después de una comida rica en aceite de salmón, comparativamente al incremento observado tras una comida rica en grasa saturada (HARRIS y CONNOR, 1980). Por tanto se concluye que la eliminación de quilomicrones y VLDL de la circulación es más acelerada después de una dieta rica en ácidos de la serie omega-3.

Los ácidos grasos monoinsaturados parecen no tener un efecto apreciable sobre los niveles de colesterol total (KEYS y cols, 1965b; HEGSTED y cols, 1965), aunque pueden hacer variar las lipoproteínas que lo transportan, principalmente la LDL-colesterol (MATTSON y GRUNDY, 1985). El efecto directo de estos ácidos sobre

el perfil lipídico no han sido tratados tan exhaustivamente como los efectos de ácidos grasos saturados y poliinsaturados, pero diferentes estudios comparativos permiten obtener algunas conclusiones.

Así, el aceite de oliva, compuesto principalmente de ácido oleico (C18:1), y debido a su bajo contenido en ácidos grasos saturados, origina un descenso de la colesterolemia cuando se sustituye en la dieta por grasas saturadas. Varios investigadores han podido demostrar que este aceite aumenta la HDL (ASCASO y cols, 1987; GRUNDY, 1987). Incluso puede llegar a mantener los valores de esta lipoproteína ante dietas que aportan poca grasa y muchos hidratos de carbono, así como ante dietas que son muy ricas en ácidos grasos poliinsaturados (WONG y cols, 1984), las cuales disminuyen los niveles de HDL. Atendiendo a estas últimas observaciones, la dieta vegetariana de sujetos que habitan en la zona mediterránea se presenta como muy favorable, dado que su ingesta alimenticia va a aportar pocas grasas saturadas (no aumentan los niveles de colesterol total y LDL) y muchas poliinsaturadas (disminuyen los niveles de colesterol total, LDL y HDL) y monoinsaturadas (que compensan la disminución de HDL). Estos cambios en el perfil lipídico originado por la cantidad y el tipo de grasa consumidas por los sujetos vegetarianos, se presentan como favorables para prevenir el riesgo de aterosclerosis.

Pasando al análisis de los efectos de otro nutriente, el colesterol dietético es uno de los factores que más afectan los niveles de los lípidos plasmáticos, al incorporarse a los quilomicrones residuales captados por el hígado; pero esta influencia tiene un carácter individual, variando claramente entre las personas.

Ha sido suficientemente mostrada la relación entre consumo alimenticio de colesterol y morbimortalidad por cardiopatía isquémica (ALDERSON y cols, 1986; TSO y cols, 1984) y se han establecido fórmulas matemáticas que relacionan los niveles de colesterol plasmático con el ingerido (raíz cuadrada de su concentración) (KEYS y cols, 1965). Esta relación se ha mostrado recientemente en un estudio sobre población vegetariana, donde se muestra una relación entre grasa saturada y colesterol ingeridos junto con los niveles de colesterol plasmático (KUSHI y cols, 1988).

La ingesta de colesterol también hace variar las lipoproteínas que lo transportan. Esto se da especialmente en la LDL (SACKS y cols, 1984), cuyo catabolismo se hace más lento hasta en un 90 % (BROWN y GOLDSTEIN, 1984), por la supresión, en parte, de la síntesis y actividad de sus receptores en el hígado.

Los efectos sobre los niveles de HDL son más contradictorios, encontrándose aumento (SCHONFELD y cols, 1982) o ausencia de cambio de los mismos (SACKS y cols, 1984).

La elevación de la colesterolemia se produce aunque aumente la excreción biliar de colesterol y ácidos biliares, o disminuya la síntesis hepática de colesterol, lo que demuestra la incapacidad del organismo para compensar adecuadamente una sobrecarga dietética de colesterol.

También el colesterol, como otros factores de la dieta, pueden tener efectos negativos relacionados con la trombogenesis (MILLER y cols, 1986).

Por tanto, la baja ingesta de colesterol característica de los sujetos vegetarianos, ayuda a prevenir principalmente valores elevados de colesterol total y LDL-colesterol.

Los hidratos de carbono también han sido relacionados con los niveles lipídicos plasmáticos, principalmente con los valores de triglicéridos y HDL-colesterol. Los primeros suelen aumentar con dietas ricas en hidratos de carbono, desde un 50 a un 100 %, llegando en sujetos dislipémicos a valores de 1000 mg/dl (ERNST y LEVY, 1987), aunque este cambio es agudo y transitorio, pues después de varias semanas, los niveles de triglicéridos y VLDL-triglicérido vuelven a los valores normales aunque se mantenga elevada la ingesta de hidratos de carbono (MANCINI y cols, 1973). Posiblemente este hecho puede que se origine en los sujetos vegetarianos, porque a pesar de mantener una dieta rica en hidratos de carbono durante muchos años de vida, presentan valores similares e incluso inferiores de triglicéridos respecto a sujetos con dieta omnívora (DWYER, 1988).

Respecto a los niveles de HDL, se da asimismo un efecto depresor entre 6 y 10 mg/dl (BRUSSAARD y cols, 1982), pero este cambio se debe principalmente a la ganancia ponderal inducida por este tipo de dietas y el aumento de triglicéridos plasmáticos que éstas ocasionan, que como ya se ha dicho, se relacionan inversamente con los niveles de HDL (HARTUNG, 1984).

También puede disminuir la LDL (HARTUNG, 1984), pero hay que considerar que un aumento de la ingesta de hidratos de carbono puede suponer una relativa disminución de las grasas para mantener la ingesta calórica, pudiendo ser este hecho el causante de los cambios en los niveles de LDL y en el resto de los parámetros lipídicos.

Como consecuencia de las disminuciones en las lipoproteínas transportadoras del colesterol, las dietas ricas en hidratos de carbono pueden disminuir el nivel de colesterol total en un 15 %, sin que se produzca una variación del peso corporal (SHEPHERD y cols, 1980).

Frente a estas variaciones, la síntesis de Apo B permanece invariable (MELISH y cols, 1977; SCHONFELD y cols, 1976), por lo que el incremento de triglicéridos provocado por este tipo de dieta debe de venir provocado por el aumento de VLDL sin suficiente Apo B o por el aumento de tamaño de las VLDL, o como indica SCHONFELD y cols (1976) por aumento de la Apo C II, que activa al enzima lipoprotein lipasa provocando liberación de triglicéridos al plasma.

También ha sido mostrada una disminución de los niveles de Apo AI al someter a 16 sujetos sanos a una dieta rica en hidratos de carbono durante 5 días (SCHONFELD y cols, 1976).

Al igual que ocurre con las grasas, los efectos de los hidratos de carbono difieren de acuerdo al tipo de que se trate. Así, cuando se cambia la sacarosa por el almidón, los triglicéridos plasmáticos aumentan en mayor proporción y puede que también lo haga el colesterol total (ERNST y LEVY, 1987).

Teniendo en cuenta la gran variabilidad individual que se ofrece como respuesta a la ingesta de carbohidratos (ERNST y LEVY, 1987), los sujetos vegetarianos podrían verse perjudicados por la excesiva ingesta de glúcidos, al disminuir los niveles de HDL y aumentar los de triglicéridos, aunque hay que tener en cuenta que ambos factores pueden ser relacionados directamente con la variación del peso corporal originada por dietas ricas en hidratos de carbono. Si se mantiene el peso, las modificaciones en estos sujetos pueden no ser apreciables. Además, los niveles bajos de HDL no se relacionan de forma unívoca con mayor riesgo de enfermedad coronaria, al menos en sujetos vegetarianos (SACKS y cols, 1975).

Las fibras también se han mostrado que afectan el perfil lipídico. Originan disminución de la colesterolemia entre un 4 % y un 10 %, debido a la disminución de LDL, dado que la HDL no muestra cambios apreciables (LEWIS y cols, 1981) e incluso puede sufrir un aumento transitorio (FLANAGAN y cols, 1980). Sobre los niveles de triglicéridos plasmáticos parece no tener efectos significativos (LEWIS y cols, 1981), aunque indirectamente puede prevenir el aumento de triglicéridos plasmáticos que ocasionarían dietas inadecuadas (D'AMOURS, 1990).

La disminución de la colesterolemia parece estar relacionada con un aumento de la excreción fecal de colesterol y ácidos biliares (MIETTINEN, 1987), causado por su secuestro en la luz intestinal, impidiendo que éstos sean absorbidos (ANDERSON y GUSTAFSON, 1988). Asimismo, parece que estas fibras producen ácidos en el intestino, que una vez absorbidos inhiben la síntesis de colesterol por el hígado (ODRIOZOLA, 1988). De todas formas, estas repercusiones varían dependiendo del tipo de fibra que se consuma. Así, mientras que las fibras solubles como la lignina, pectina y goma guar, presentes por ejemplo en las manzanas, judías y copos de avena, provocan la disminución del colesterol total (COUNCIL OF SCIENTIFIC AFFAIRS, 1989), las fibras insolubles como la celulosa y hemicelulosa no provocan ningún efecto (ERNST y LEVY, 1987). La dieta vegetariana por aportar una alta cantidad de fibra dietética y todos los tipos existentes (KELSAY y cols, 1988), puede producir una disminución de los niveles de colesterol plasmático total, principalmente por descenso de la LDL, y además podría originar aumento de la HDL.

En otro sentido, la cantidad de calorías totales puede repercutir en el perfil lipídico, sobre todo por las variaciones que origina en la composición corporal de los sujetos. Así, un aporte reducido de calorías totales puede ayudar a disminuir los niveles de triglicéridos y colesterol total, pudiendo incluso originar aumento de los valores de HDL (FLANAGAN y cols, 1980). Por el contrario, dietas hipercalóricas tienden a aumentar los valores de triglicéridos y colesterol total. Estas modificaciones del perfil lipídico que acompañan tanto a las dietas hipercalóricas como a las dietas hipocalóricas, se estabilizan conforme lo hace el

peso corporal, estando relacionada la magnitud de los cambios lipídicos aproximadamente con la cantidad de peso perdido.

El bajo aporte energético que suelen mostrar los sujetos vegetarianos (DWYER, 1988; FREELAND-GRAVES, 1988) ayuda a mantener un bajo peso y, por tanto, a no aumentar los niveles de colesterol y triglicéridos plasmáticos.

Como punto final de la discusión de los efectos que diferentes características de la ingesta alimenticia de sujetos vegetarianos tienen sobre el perfil lipídico, se ha de indicar que el consumo de alcohol puede elevar los niveles de HDL, sobre todo de la subfracción menos antiaterogénica la HDL<sub>3</sub>, y los triglicéridos (SUPERKO y cols, 1986), mientras que los alimentos y bebidas con contenido en cafeína pueden producir empeoramiento de las lesiones ateroscleróticas por aumento del colesterol total (CURATOLO y ROBERTSON, 1983). Ambos elementos permanecen excluidos en la mayoría de los casos de la alimentación vegetariana, por lo que estos efectos sobre el perfil lipídico son excluyentes de este tipo de dieta. Otros factores dietéticos característicos de esta alimentación pueden tener también cierta influencia :

- Bajo consumo de ácido araquidónico que origina una menor concentración del mismo en los fosfolípidos y ésteres, favoreciendo posiblemente que la agregación plaquetaria no se desarrolle en el ateroma por menor producción de precursores eicosanoideos (PHINNEY, 1990).
- Bajo aporte dietético de hierro o mayor pérdida del mismo, al menos en mujeres premenopáusicas, con la consiguiente disminución de su concentración en sangre (BURR y SWEETNAM, 1982), lo cual ha sido relacionado con disminución del riesgo de enfermedad coronaria (SULLIVAN, 1981).

Teniendo en cuenta todos estos efectos que diferentes factores dietéticos tienen sobre el perfil lipídico plasmático y comparando a los sujetos omnívoros con los vegetarianos, podemos establecer que los efectos beneficiosos que la dieta vegetariana tiene sobre los niveles lipídicos plasmáticos mostrados en la literatura se deben a:

1. Niveles inferiores de triglicéridos plasmáticos.
  - Aporte elevado de grasa poliinsaturada y fibra.
  - Aporte reducido de calorías y alcohol.
  - Peso bajo a pesar del aporte elevado de hidratos de carbono, junto a un valor bajo del porcentaje de grasa corporal.
  
2. Niveles inferiores de colesterol total y LDL-colesterol.
  - Aporte reducido de grasa total, principalmente de grasa saturada, colesterol, proteínas, principalmente de origen animal, calorías totales y cafeína.
  - Aporte elevado de grasa poliinsaturada, hidratos de carbono y fibra.
  
3. Niveles inferiores de HDL-colesterol.

Aunque puede parecer un efecto negativo el mostrar valores bajos de HDL, hemos de recordar que este descenso se acompaña de un descenso superior de la LDL

(SACKS y cols, 1985), lo que origina un índice mejor LDL/HDL. Además, como decíamos anteriormente, en una dieta baja en grasas, los niveles bajos de HDL no incrementan el riesgo de enfermedad cardiovascular (SEHELLER, 1983). Las causas alimenticias de estos niveles disminuidos de HDL serían:

- Aporte reducido de grasa, en concreto grasa saturada, así como colesterol y alcohol.

- Aporte elevado de grasa poliinsaturada e hidratos de carbono.

4. Niveles inferiores de apolipoproteína A.

- Aporte elevado de hidratos de carbono.

5. Niveles inferiores de apolipoproteína B.

- Aporte elevado de grasas poliinsaturadas.

Estas diferencias mostradas en el perfil lipídico plasmático de forma habitual en otros estudios entre sujetos omnívoros y vegetarianos, y que no aparecen en nuestro trabajo, pueden tener su principal causa en el efecto que la actividad física realizada de forma habitual tiene sobre el perfil lipídico, tanto a corto como a largo plazo. Así, ésta puede originar disminución de los niveles de triglicéridos, colesterol total y LDL-colesterol, y aumento de HDL-colesterol, lo que podría enmascarar los efectos producidos por la dieta al superponerse sobre ellos. Debido a ello, los sujetos omnívoros podrían presentar un perfil lipídico plasmático tan adecuado como el de los sujetos vegetarianos, los cuales podrían no verse más favorecidos por el hecho de realizar actividad física. Veamos más detenidamente por qué se producen estos efectos de la actividad física y cuales son los mecanismos involucrados, lo cual posibilitará responder en parte, la ausencia de diferencias mostradas en el perfil lipídico plasmático entre ambos grupos de sujetos del presente trabajo.

## 5. EFECTOS DEL EJERCICIO FISICO Y DEL ENTRENAMIENTO EN EL PERFIL LIPIDICO PLASMATICO: MECANISMOS BIOQUIMICOS RESPONSABLES.

Dada la gran complejidad del metabolismo lipídico y la falta de un mayor número de estudios que lo analicen en profundidad durante o tras la realización de actividad física, continua siendo difícil poder establecer de manera concluyente cuales son los mecanismos bioquímicos que puedan explicar las modificaciones inducidas por el esfuerzo físico sobre el perfil lipídico plasmático.

La mayoría de la investigación realizada con animales y, en menor medida, con humanos, ha posibilitado establecer hipótesis de cuales pueden ser las causas que provocan los principales cambios que origina la actividad física: disminución de los triglicéridos plasmáticos originado por mayor utilización o menor producción de los mismos, aumento de la HDL a consecuencia de una mayor frecuencia de degradación de lipoproteínas ricas en triglicéridos, o disminución de la LDL en respuesta a una disminución de la producción de VLDL. Son muchos los factores que la actividad física puede hacer variar, tales como hormonas, enzimas, receptores celulares y apolipoproteínas, los cuales repercuten a nivel hepático y en los tejidos extrahepáticos, afectando directamente el metabolismo lipídico y por tanto pueden explicar mucho de los cambios producidos. También se conoce que cada una de las lipoproteínas puede que tenga una regulación independiente, sobre la que van a influir de forma diferente cada uno de los factores anteriores.

Durante la realización de un esfuerzo prolongado se produce un incremento del metabolismo en los músculos activos, originado principalmente por la oxidación de grasa (STEIN y cols, 1989). El trabajo muscular utiliza como sustrato energético para sus procesos oxidativos ácidos grasos, procediendo parte de ellos de los ácidos grasos libres (AGL) de la circulación, movilizados desde el tejido adiposo y, otra parte, de la hidrólisis de triglicéridos de reserva muscular. Con el entrenamiento de endurance el músculo entrenado aumenta su capacidad de oxidar ácidos grasos (FELIG y cols, 1975).

Una serie de estudios han intentado ver en qué medida los triglicéridos plasmáticos pueden constituir otra fuente de energía para el trabajo muscular (OSCALI y cols, 1988). Con la excepción, como ya se ha nombrado, de ejercicios de muy larga duración (8-9 horas de esquí), donde se producía una disminución de los triglicéridos plasmáticos (CARLSON y MOSSFELDT, 1964), los demás tipos de esfuerzos no producen cambios apreciables en los niveles lipídicos. Esto hace pensar que estos triglicéridos pueden ser utilizados como fuente energética y por tanto producir disminución de los niveles de quilomicrones y VLDL, principales transportadores de los triglicéridos en el plasma (SADY y cols, 1986). En cualquier caso la importancia cuantitativa de los triglicéridos plasmáticos como una fuente inmediata de energía durante el ejercicio es pequeña, al menos en ratas (HAVEL y cols, 1963, 1967), y la disminución de triglicéridos es transitoria, ya que los valores vuelven a sus niveles iniciales a no ser que el entrenamiento sea continuo y diario (HASKELL, 1986).

Una posible causa de que los valores de triglicéridos plasmáticos de nuestro estudio no sean inferiores en los sujetos vegetarianos respecto a los que presentan sujetos omnívoros, puede radicar en la disminución de triglicéridos que se produce como consecuencia de la práctica de ejercicio físico, tanto determinado de forma aguda como tras un programa de entrenamiento. Tres posibles mecanismos pueden explicarla, uno sería un aumento de su aclaramiento, otro la disminución de su síntesis y el tercero, por fin, la combinación de ambos. Veámoslos someramente.

La degradación de lipoproteínas ricas en triglicéridos con liberación de glicerol y ácidos grasos es una consecuencia de la acción de la lipoproteína lipasa (LPL), enzima localizada en la superficie endotelial del músculo y el tejido adiposo (WEINTRAUB y cols, 1989). El entrenamiento origina una mayor densidad de capilarización de las fibras rojas, lo que unido al incremento del flujo sanguíneo en el tejido muscular, origina que grandes cantidades de sustrato entran en contacto con la superficie del endotelio capilar y, por tanto, con la LPL. En concordancia, más triglicéridos plasmáticos pueden teóricamente ser hidrolizados permitiendo un aumento de la extracción de triglicéridos por el músculo. Por todo ello, se puede suponer que el aclaramiento de triglicéridos se deba en mayor medida al aumento de superficie de contacto que a la actividad propia de la LPL (LITHELL y cols, 1951).

La redistribución del flujo sanguíneo durante la actividad física, con disminución del flujo espláncico y aumento en la musculatura activa, tanto en animales como en humanos (JONES y HAVEL, 1967), hace suponer que la producción hepática de triglicéridos no puede ser aumentada con el ejercicio, mientras que por la mayor cantidad de sangre que llega a los músculos activos la acción mínima de la LPL sobre los triglicéridos lleva necesariamente, a la larga, a una disminución de las lipoproteínas ricas en triglicéridos. Los mecanismos que controlan esta respuesta de la LPL debido a la actividad física son poco conocidos.

La insulina, el glucagón o el cociente insulina/glucagón también deben de ser considerados en la regulación de la actividad de la LPL en el músculo esquelético y el tejido adiposo.

Más importante puede ser el papel de los triglicéridos plasmáticos en la reposición de los triglicéridos de reserva intramuscular durante la recuperación después del ejercicio (PODBIELSKI y PALMER, 1989). El músculo esquelético puede almacenar grandes cantidades de lípidos, los cuales son bien movilizados durante ejercicios prolongados (HURLEY y cols, 1986).

Un incremento del consumo muscular de triglicéridos después del ejercicio, particularmente en fibras lentas rojas, donde la disminución intracelular de triglicéridos después de ejercicio exhaustivo es más pronunciada (LITHELL y cols, 1979), puede ser un proceso por el cual el músculo esquelético desempeña una importante función en la regulación de las lipoproteínas plasmáticas ricas en triglicéridos.

En conjunto estos hechos soportan el concepto de un incremento de la capacidad de

degradación de triglicéridos plasmáticos tras actividad física de endurance, aunque no terminan de explicar la disminución de los niveles de VLDL y LDL, que requieren de otros mecanismos adicionales, como se verá más adelante.

La disminución de la producción de triglicéridos plasmáticos ha sido estudiada a partir del estudio de la síntesis de VLDL, principal transportadora de los triglicéridos endógenos. En ratas, los hallazgos muestran disminución de la producción hepática de VLDL después del entrenamiento (ROTKIS y cols, 1981); en humanos, no hay datos disponibles. La hipótesis mayoritariamente aceptada indica que la actividad física reduce la disponibilidad de sustratos (glucosa y AGL) para la síntesis de VLDL por el hígado (GORSKI y cols, 1988).

Los estudios donde se comparan a sujetos omnívoros con sujetos vegetarianos muestran en un gran número de casos valores superiores de colesterol total para los primeros respecto a los segundos. Esta diferencia no se objetiva en nuestro estudio, lo cual puede ser causado porque todos los sujetos son físicamente activos, y como se refería anteriormente, la actividad física desarrollada de forma asidua puede originar disminución de los niveles de colesterol total, sobre todo por disminución de los niveles de LDL-colesterol. Por tanto, ante valores bajos de colesterol total ocasionados como consecuencia de la práctica de actividad física, el realizar una dieta de tipo vegetariano parece no originar un descenso mayor de estos valores.

A partir de razonamientos muchas veces más matemáticos que fisiológicos, se ha intentado explicar el mecanismo de los cambios de las principales lipoproteínas transportadoras del colesterol, tomando como ejemplo las variaciones producidas en los triglicéridos plasmáticos. Para explicar los cambios originados en el colesterol total y la LDL-colesterol se parte de la premisa que hidrólisis continuas de triglicéridos, presentes en quilomicrones y VLDL terminan en la formación de pequeñas partículas lipoproteicas: los remanentes de VLDL. Estas partículas, las cuales finalmente provocan aumento de LDL, retienen toda la apolipoproteína B desde la VLDL, pero portan solamente el 20 % o menos de la carga original de triglicéridos (DUFAUX y cols, 1982). La disminución de los niveles de LDL después del ejercicio físico o entrenamiento pueden ser el resultado de:

1. una disminución de la producción de VLDL con conversión normal a LDL (SEENBLACH y KRIS-ETHERTON, 1985; DUFAUX y cols, 1981).
2. una producción normal de VLDL con una disminuida conversión a LDL (STEFANICK y cols, 1988).
3. un incremento de la frecuencia del catabolismo de la LDL (MALINOV y cols, 1969).
4. una combinación de estos fenómenos.

Estos mecanismos han sido documentados escasamente en animales, no existiendo resultados aportados a partir de investigación con humanos.

Los niveles de colesterol total además de disminuir como consecuencia de la disminución de los valores de LDL-colesterol, pueden descender como consecuencia del aumento de su catabolismo, tal y como se muestra en estudios con animales

(MALINOV y cols, 1969a, 1969b) y con humanos (SUTHERLAND y cols, 1988). La causa puede ser el aumento de la secreción hepática de ácidos biliares y colesterol, con una incrementada excreción de ambos, lo cual puede llevar a una disminución del colesterol total.

Frente a la tendencia generalizada observada en la mayoría de los estudios que muestran valores superiores de HDL en sujetos con dieta omnívora respecto a sujetos con dieta vegetariana, en el presente los valores aparecen similares, y en ambos grupos con tendencia a ser elevados, lo que puede ser causa de la actividad física desarrollada por los mismos. Veamos a qué responde los cambios de la HDL por causa de la actividad física.

Los cambios que se producen en la HDL-colesterol se encuentran íntimamente relacionados, por un lado, con el metabolismo de las lipoproteínas ricas en triglicéridos, y por otro lado, con diversos factores enzimáticos; estudiémoslos por separado.

Amplia investigación *in vitro* y *in vivo* ha ilustrado la estrecha relación entre el metabolismo de las lipoproteínas ricas en triglicéridos y la HDL (BREWER, 1981). Durante el catabolismo de los quilomicrones y las VLDL por la LPL, hay una liberación de componentes superficiales (colesterol no esterificado, fosfolípidos y apolipoproteína C), los cuales como es sabido entran en el rango de densidad de la HDL y bien por asociación con la HDL<sub>3</sub> o con precursores de HDL secretados por el hígado o el intestino, llegan a formar partículas de HDL<sub>2</sub>. KIENS y LITHELL (1985) muestran un aumento significativo de la HDL<sub>2</sub> al comparar músculos sometidos a actividad física respecto a inactivos. Estos procesos están modulados por la lecitina colesterol acil transferasa (LCAT) y la lipasa hepática (LH), aunque los detalles de las reacciones no se conocen.

Diferentes enzimas son los que muestran una relación más estrecha con el metabolismo de la HDL-colesterol.

Lipoprotein lipasa. Un gran número de estudios han mostrado una estrecha relación positiva entre los niveles de HDL-colesterol y actividad de la LPL tanto en sujetos no entrenados (KEKKI, 1980, NIKKILA y cols, 1978), como en atletas de largas distancias (NIKKILA y cols, 1978; STEFANICK y cols, 1988). El efecto agudo del ejercicio físico produce un aumento de la LPL que suele ir acompañado de variaciones lipoproteicas, con aumento de HDL (SADY y cols, 1986; THOMPSON y cols, 1988) y disminución de triglicéridos (KANTOR y cols, 1984), como se veía anteriormente. Los cambios a largo plazo de la actividad de la LPL se deben en mayor medida al cambio de la composición corporal originada por el entrenamiento que por el propio efecto del ejercicio. La actividad de la LPL aumenta con la disminución del peso corporal (SCHWARTZ y BRUNZELL, 1982).

Lipasa hepática Más recientemente, nuevos descubrimientos implican a la LH en el metabolismo de la HDL, mediando la eliminación de HDL<sub>2</sub> por el hígado y la generación de la fracción de densidad HDL<sub>3</sub> (EISENBERG, 1984; SADY y cols, 1984). Con el ejercicio la actividad de la LH disminuye (HERBERT y cols, 1984;

THOMPSON y cols, 1988), lo que sugiere una recuperación menor del colesterol de la HDL y de la LDL por el hígado, y un incremento de la HDL<sub>2</sub>. Diferentes autores sugieren que la disminución de la HL que se encuentra en sujetos entrenados puede contribuir al incremento de la subfracción HDL<sub>2</sub> después del entrenamiento, como consecuencia de una disminución en su eliminación (HERBERT y cols, 1984; STEFANICK y cols, 1988).

Aunque en términos absolutos sujetos físicamente activos presenten valores inferiores de HL respecto a sujetos sedentarios (HERBERT y cols, 1984; WILLIAMS y cols, 1986), estas diferencias se atenúan o asimilan al tener en consideración las diferencias antropométricas. De aquí, la posibilidad de que existan otros factores adicionales que influyan, como puede ser la composición corporal (STEFANICK y cols, 1988).

Lecitin colesterol acil transferasa. Se ha mostrado aumento de la LCAT en animales y humanos físicamente activos (SIMKO y KELLEY, 1979; MARNIEMI y cols, 1982; HIETANEN y cols, 1982) entrenados en endurance. También se han encontrado relaciones significativas entre el aumento de la LCAT y el incremento del colesterol de la HDL ( $r=0.49$   $p<0.01$ ) y el colesterol total ( $r=0.68$   $p<0.001$ ) (MARNIEMI y cols, 1982). No obstante, estudios in vitro muestran que la actividad de la LCAT no está relacionada con la concentración de colesterol de la HDL (SOLOFF y VARMA, 1978). Es difícil apreciar la función que juega la LCAT en el ejercicio y el entrenamiento mediando cambios en la HDL: puede ayudar a la maduración de la HDL y por tanto, una disminución de la misma, provoca una disminución de la HDL.

Por todo lo visto, es difícil mostrar que el ejercicio tenga un efecto directo sobre el colesterol de la HDL; en caso de que existiese, los mecanismos que lo explican restan por conocer más exhaustivamente. Más evidente parece el efecto indirecto originado sobre la misma, mediado principalmente por modificaciones en la composición corporal.

La ausencia de diferencias mostradas en los niveles de apolipoproteína A entre los sujetos omnívoros y vegetarianos físicamente activos del presente trabajo, también puede tener su origen en la actividad física desarrollada por los mismos. Poca información se tiene actualmente sobre los mecanismos que hacen variar a las apolipoproteínas como consecuencia de la realización de ejercicio físico o con el entrenamiento. La vida media de las proteínas de la HDL es superior en deportistas que en sujetos sedentarios (HERBERT y cols, 1984). Estos hallazgos pueden ser correlacionados con el aumento de Apo AI y Apo AII que se produce después de programas de entrenamiento físico (THOMPSON y cols, 1988). Como el nivel de síntesis de estas apoproteínas no varía, el aumento de HDL en plasma tiene que ser debido a una menor tasa de degradación.

También se conoce en cierta medida cómo la actividad física puede influir sobre el número de los receptores hepáticos a las apoproteínas B y E, al igual que ocurría con la dieta. BROWN y cols (1981) muestran cómo la disminución de la cantidad de colesterol hepático genera una respuesta caracterizada por el incremento de la síntesis hepática de colesterol (aumento de la actividad de la

HMG CoA reductasa) y el aumento de la reabsorción hepática de colesterol circulante, principalmente el de la LDL. Este aumento se produce por la multiplicación de los receptores hepáticos específicos de la apoproteína B, lo que puede originar disminución de la concentración de la misma. En este sentido SIMKO y KELLEY (1976, 1979) encuentran que después de ejercicio submáximo moderado de una hora de duración, la excreción biliar de colesterol aumenta, lo que podría disminuir la cantidad de colesterol hepático (pero en proporción relativamente débil), hecho también originado por la dieta vegetariana como ya se reseñaba anteriormente y que conlleva a valores inferiores de Apo B en sujetos vegetarianos respecto a sujetos omnívoros, como es el caso del presente estudio. Por otra parte, produce también disminución del débito sanguíneo esplácnico inducido por el ejercicio prolongado a intensidad submáxima (alrededor del 70 % del  $\dot{V}O_2$  máx). Este factor podría ser perjudicial para la reabsorción de colesterol biliar en el intestino. Es posible que esta disminución de reservas de colesterol hepático sea una señal suficiente para inducir un aumento significativo de los receptores hepáticos de la apolipoproteína B, a fin de recuperar el colesterol de la LDL (y eventualmente de la HDL), por lo cual la concentración de esta lipoproteína y Apo B pueden disminuir significativamente en el plasma con el entrenamiento y el ejercicio, como queda reflejado en nuestro estudio, justo hasta el 15 % según ENGER y cols (1980). Este hecho también ocurre con una dieta de tipo vegetariano. Por tanto, estos fenómenos podrían explicar los valores más bajos de Apo B mostrado por los sujetos vegetarianos respecto a los sujetos omnívoros del presente trabajo.

Varias hormonas incluyendo insulina, glucagón, hormonas tiroideas, sexuales, hormona del crecimiento y catecolaminas (COLT y HASHIM, 1986; DUFAUX y cols, 1982), influyen en los niveles de lipoproteínas plasmáticas, a la vez que pueden ser modificadas por la acción del ejercicio físico y el entrenamiento, lo cual origina que el ejercicio tenga una repercusión indirecta en el perfil lipídico plasmático a través de las variaciones que estas hormonas producen.

Respecto a las variaciones antropométricas originadas como consecuencia de un aumento de la actividad física, se muestra por lo general disminución del peso total y del porcentaje de grasa corporal, así como aumento del porcentaje muscular. Pero estos efectos varían dependiendo de diferentes factores, tales como el peso y la forma física inicial de los sujetos, así como la duración, frecuencia e intensidad de los programas de entrenamiento (WILMORE y cols, 1983). Los efectos más evidentes aparecen para sujetos obesos, de condición física inicial baja, que son sometidos a programas de entrenamiento con sesiones de actividad física frecuentes, realizadas durante un largo período de tiempo (AMERICAN COLLEGE SPORTS MEDICINE, 1990; WILMORE y cols, 1983).

Por su parte, la capacidad aeróbica al esfuerzo físico puede mostrar variaciones evidentes o por el contrario permanecer inalterada, dependiendo de casi los mismos factores que hacen variar la composición corporal: capacidad aeróbica y condición física inicial, así como duración, frecuencia e intensidad del

entrenamiento (AMERICAN COLLEGE SPORTS MEDICINE, 1990; McARDLE y cols, 1990). Por otra parte, también debe ser considerado, como es sabido, que la familiarización con la realización de las pruebas de esfuerzos, pueden hacer mejorar los indicadores de la capacidad de trabajo de los individuos.

Vistos los efectos que tanto la dieta como la actividad física tienen sobre el perfil lipídico plasmático, bien de forma directa o por influencia indirecta a través de repercusiones en la acción hormonal o en la composición corporal, sólo cabe discernir si estos efectos son o no acumulativos o pueden ser compensados unos con otros. Atendiendo a los estudios donde se comparan sujetos sedentarios con dietas omnívora y vegetariana se objetiva que los sujetos vegetarianos presentan un perfil lipídico menos aterogénico y más cuanto más estricta es la dieta de éstos. Si esta comparación se hace confrontando a sujetos con ambos tipos de dietas pero físicamente activos, como es el caso del presente trabajo, las diferencias en el perfil lipídico tienden a hacerse menos patente, salvo para los niveles de Apo B que se muestran inferiores en los sujetos vegetarianos. Esta gran similitud en el perfil lipídico plasmático puede ser debida al efecto de la actividad física, que ocasiona sea cual sea la dieta de la persona, una mejora de los niveles lipídicos plasmáticos. Pero es difícil de identificar si en este grupo de sujetos vegetarianos es la dieta o la actividad física la principal responsable del perfil lipídico plasmático mostrado por éstos. Veamos, para seguir profundizando sobre el tema, que ocurre cuando aumentan las grasas saturadas y el colesterol en la alimentación de estos sujetos, o cuando se aumenta en mayor medida el grado de actividad física desarrollado por los mismos.

## 6 CONSECUENCIAS DE UN APORTE SUPLEMENTARIO DE GRASA SATURADA Y COLESTEROL A TRAVES DE PRODUCTOS LACTEOS.

La ingesta elevada de productos lácteos provoca aumento del consumo de grasa saturada y colesterol, aunque la magnitud de este cambio depende en gran medida del consumo inicial de estos nutrientes. Así, cuanto mayor es la ingesta de éstos, más difícil resulta hacer aumentar su consumo, al menos mediante manipulaciones de carácter general de la dieta que se realicen por un largo período de tiempo. Este hecho queda reflejado en nuestro estudio, en cuanto que el grupo de sujetos omnívoros que parte de valores iniciales elevados de consumo de grasa saturada y colesterol, sólo consigue aumentar la grasa saturada, permaneciendo inalterada la ingesta de colesterol. Esta ausencia de cambio en la ingesta de colesterol a pesar de que se aumenta la ingesta de productos lácteos que aportan grasa saturada y colesterol, sólo puede ser explicada por disminución de la ingesta de colesterol de otros alimentos. Analizando la ingesta de alimentos que aportan colesterol como los huevos y las carnes de forma pormenorizada, no se muestra variaciones apreciables de los mismos tras este período de manipulación dietética. A causa de ello, se puede hipotetizar que el aumento de la ingesta de colesterol en el grupo de sujetos vegetarianos se produce porque su consumo medio es similar entre todos los componentes del grupo, mientras que en el grupo de sujetos omnívoros no se origina este aumento por la gran variabilidad inicial en el consumo del mismo. Mucho más fácil es aumentar el consumo de grasa saturada y colesterol por cortos períodos de tiempo (ARORA y cols, 1986).

Estas variaciones en la ingesta de grasa saturada y colesterol, junto con el aumento de proteínas y la disminución de la ingesta de grasa poliinsaturada, cociente grasa P/S e hidratos de carbono han sido mostradas en diferentes estudios, donde se someten a sujetos vegetarianos a manipulaciones dietéticas aterogénicas (ARORA y cols, 1986; HILL y cols, 1980; SACKS y cols, 1981, 1984). Las modificaciones dietéticas producidas originan que la ingesta alimenticia de sujetos vegetarianos y omnívoros tiendan a igualarse después de un período de mayor consumo de productos lácteos. Esto puede indicar, que la ingesta elevada de leche y sus derivados por parte de sujetos vegetarianos puede ser la causa de que no se muestren diferencias en la ingesta alimenticia respecto a sujetos no vegetarianos, al menos en lo que concierne a las grasas saturadas (SACKS y cols, 1985), hecho verificado en el presente trabajo.

Como consecuencia de las variaciones de la ingesta alimenticia, principalmente por el aumento de grasa saturada y colesterol, se producen modificaciones en el perfil lipídico plasmático. Los efectos más apreciables determinados por una elevada ingesta de productos lácteos se ha mostrado principalmente en los sujetos ovolactovegetarianos y en menor medida entre los sujetos omnívoros, según los resultados que se desprenden del presente trabajo. Estos datos son corcondantes con los derivados de otra serie de estudios, donde tras someter a sujetos vegetarianos a dietas ricas en grasa saturada y colesterol se muestra aumento de LDL y Apo B (ARORA y cols, 1986; SACKS y cols, 1984, 1985), habiéndose también observado aumento del colesterol total (ARORA y cols, 1986; HILL y cols, 1980; SACKS y

cols, 1984, 1985), mientras que los niveles de HDL aumentan (ARORA y cols, 1986; SACKS y cols, 1985) o no presentan variaciones significativas (HILL y cols, 1980; SACKS y cols, 1981). Se puede decir por tanto, que el mayor consumo de colesterol, grasas totales y principalmente grasas saturadas, presentes en los productos lácteos repercuten en el perfil lipídico plasmático. También pueden afectar a estos cambios del perfil lipídico el aumento del consumo de calorías totales (FLANAGAN y cols, 1980) y proteínas (CONNOR y CONNOR, 1982; CARROLL, 1978), y la disminución de hidratos de carbono (BLUM y cols, 1977; BRUSSAARD y cols, 1982), efectos todos ellos analizados con anterioridad en esta discusión.

Después de un período de mayor consumo de productos lácteos, es posible que no se aprecien diferencias notables en el perfil lipídico de sujetos omnívoros respecto a sujetos ovolactovegetarianos, tal y como ocurre en el presente trabajo. Esto puede explicarse como consecuencia de que el aumento de productos lácteos conlleva un incremento del aporte de proteínas de origen animal, grasa saturada y colesterol, haciendo más similares la ingesta alimenticia de sujetos omnívoros y vegetarianos. Al desaparecer la mayoría de las diferencias en la ingesta alimenticia entre ambos grupos de sujetos, desaparecen las diferencias en el perfil lipídico plasmático.

Escasa información ha aparecido en la literatura respecto a las variaciones cineantropométricas que una dieta rica en grasas saturadas y colesterol puede originar en los sujetos vegetarianos sometidos a ella. En los estudios de mayor duración, realizados entre 3 y 6 semanas, no se muestran variaciones significativas en el peso total de los sujetos (HILL y cols, 1980; KESTIN y cols, 1989; SACKS y cols, 1981, 1983, 1984), tal y como se observa en el presente trabajo. Igualmente, al comparar sujetos vegetarianos con diferente consumo de productos lácteos, realizado durante varios años de su vida, tampoco se aprecian diferencias evidentes, aunque los sujetos vegetarianos más estrictos tienden a presentar valores inferiores en el peso corporal (SACKS y cols, 1985).

Por otra parte, no se ha encontrado ningún estudio que analice las repercusiones sobre indicadores de la capacidad aeróbica al esfuerzo de una manipulación dietética de este tipo. Según nuestros resultados, estos indicadores no parecen verse afectados en nuestro trabajo por el incremento de productos lácteos, a pesar de producirse importantes variaciones en los porcentajes de los principios inmediatos ingeridos, con disminución de los hidratos de carbono en ambos grupos de sujetos. Posiblemente la corta duración de la prueba de esfuerzo impida saber si estas variaciones dietéticas mejoran o no la capacidad aeróbica.

Considerando todo lo expuesto en este apartado, podemos establecer que la manipulación dietética aterogénica, afecta más a aquellos sujetos que parten de ingestas alimenticias, de grasa saturada y colesterol inferiores (SACKS y cols, 1975, 1985), como son, en el caso de nuestro estudio, los sujetos vegetarianos. Pero que a pesar de ello, la actividad física compensa en gran medida estos efectos

negativos, como ya ha sido mostrado (KIENS y cols, 1981; 1987), posibilitándose así que el perfil lipídico de sujetos sometidos a dietas ricas en **grasa saturada** y colesterol no se vea altamente perjudicado, manteniéndose en niveles adecuados e incluso bajos, si se comparan con las medias de la población sedentaria.

## 70 EFECTOS COMPENSATORIOS DE LA ACTIVIDAD FISICA EN EL PERFIL LIPIDICO PLASMATICO DE SUJETOS FISICAMENTE ACTIVOS QUE CONSUMEN UNA DIETA RICA EN GRASAS SATURADAS Y COLESTEROL.

El efecto compensatorio de la actividad física sobre el perfil lipídico plasmático cuando se consume una dieta rica en grasa saturada y colesterol, ha sido estudiado fundamentalmente en experimentación animal, mostrándose mejoras tanto en el perfil lipídico como en el grado de lesión arterial (KRAMSCH y cols, 1981; HASLER y cols, 1984; 1987; PELS y cols, 1985). Así, KRAMSCH y cols (1981) estudiaron el efecto del ejercicio, desarrollado en tapiz rodante, con monos, a los que se les daba una dieta aterógena, rica en grasa saturada y colesterol. Tanto el grupo experimental que realizaba un programa de entrenamiento, como el grupo control que no realizaba actividad física, presentaban unos niveles de colesterol total muy elevados (620 mg/dl), pero el primer grupo mostraba además valores elevados de HDL-colesterol. Igualmente el aumento de triglicéridos era menor en el grupo entrenado. Por otra parte, se producían cambios en el trazado electrocardiográfico que mostraban signos de isquemia, apareciendo también signos de estenosis en las arterias coronarias tras estudios angiográficos. Casos de muerte súbita sólo fueron observados en el grupo control. Los animales de este grupo presentaban en el estudio necrópsico una marcada aterosclerosis coronaria con alto grado de estenosis. Además, mientras las lesiones de la íntima arterial eran de carácter fibrolítico en este grupo, en el que había realizado ejercicio sólo se encontraba acúmulo de cierta cantidad de colágeno y lípidos en las "células espumosas". Por tanto, el grosor de la íntima se mostraba menor en el grupo entrenado, con la consiguiente disminución del riesgo de desarrollar aterosclerosis.

Por otra parte, las experiencias realizadas con humanos a los que se les somete a dietas ricas en grasa, simultáneamente a la realización de actividad física de forma regular, muestran ausencias importantes en las variaciones del perfil lipídico (KIENS y cols, 1981, 1987), al igual que aparece en nuestro estudio. Los primeros estudios realizados con sujetos sedentarios a los que se les sometieron a una dieta rica en grasas junto a la realización de programas de entrenamiento físico, mostraron aumento de los niveles de HDL-colesterol y Apo AI. Kiens y cols basándose en estos trabajos estudiaron las repercusiones que ambos factores tienen en el perfil lipídico pero en sujetos físicamente activos. Así, en un primer estudio (KIENS y cols, 1981), tras someter a 10 sujetos físicamente activos (53,4 ml/kg/mn de potencia máxima aeróbica) durante un período de 4 semanas a una dieta rica en grasas (54 % de las calorías totales), seguido de otro período de 4 semanas con una dieta pobre en grasas (29 % de las calorías totales), no encontraron variaciones del perfil lipídico salvo ligera disminución no significativa de la concentración de Apo AI tras el período de dieta pobre en grasa. Posteriormente, en un segundo estudio (KIENS y cols, 1987) realizando los mismos tipos de manipulaciones dietéticas pero aumentando los períodos de tiempo a 4 meses, las únicas variaciones encontradas fueron aumento de la LPL

muscular y el contenido de triglicéridos intramuscular después del período de dieta rica en grasas, no hallándose variaciones en el resto del perfil lipídico, concentración de insulina y actividad de las enzimas oxidativas y glicolíticas. Esta adaptación de la LPL muscular, indicativa de una mayor capacidad para introducir ácidos grasos libres en el músculo desde la circulación, no se acompaña de disminución de los triglicéridos séricos.

Hay que considerar que mientras la mayor parte de las experiencias realizadas en sujetos humanos están hechas con sujetos físicamente activos, que son sometidos durante un corto período de tiempo a cambios dietéticos, las realizadas con animales de experimentación se caracterizan por trabajar con individuos inicialmente sedentarios, como corresponde a las condiciones del laboratorio de experimentación, realizándose además durante períodos prolongados de tiempo. Por otra parte, se incrementan en mayor proporción las cantidades de grasas saturadas y colesterol ingeridas. Todo ello puede explicar las marcadas diferencias que se observan entre los estudios realizados con humanos y los realizados con animales de experimentación.

Además, la combinación de manipulaciones en la dieta y variaciones en la actividad física de forma simultánea no siempre originan los mismos efectos, sino que aparecen una serie de comportamientos diferenciados, llegando a determinar incluso modificaciones en sentidos distintos de los niveles de lípidos plasmáticos. Así, al someter a 6 sujetos varones a una dieta carente de grasa saturada animal durante un período de 54 días, se aprecia disminución del colesterol total en las tres primeras semanas, a partir de las cuales se produce una estabilización de dichos niveles seguido posteriormente de un ligero incremento. La realización de un programa de actividad física durante 14 días, una vez finalizada la fase anterior, ocasiona únicamente disminución de los niveles de triglicéridos séricos (GOODE y cols, 1966).

En otro estudio, Wood y cols (1985) muestran que sujetos sedentarios sometidos a programas de entrenamiento físico, aumentan la ingesta calórica total y además la cantidad de grasa consumida. Este cambio dietético que teóricamente podría llevar a empeorar el perfil lipídico, sobre todo por aumento de los niveles de colesterol total y LDL-colesterol, no se observa. Ello posiblemente sea consecuencia del aumento del grado de actividad física de los sujetos.

Por último, analizando las repercusiones que ambos factores tienen sobre los niveles de Apo AI, se ha mostrado que tras tres meses de realizar bien una disminución de la ingesta calórica total o bien aumento del grado de actividad física en sujetos obesos sedentarios, solamente el programa de entrenamiento físico produce aumento de Apo AI. No obstante tanto el aumento de actividad física como la disminución de la ingesta calórica se acompañan de disminución de los niveles de triglicéridos, colesterol total y LDL-colesterol, así como aumento de HDL-colesterol (SCHWARTZ, 1987).

En base a todo lo anterior y específicamente atendiendo a los resultados de los trabajos de Kiens y cols (1981, 1987), en gran medida coincidentes con los

resultados objetivados en nuestro estudio, se puede concluir que tanto ante dietas ricas en grasa saturada y colesterol, como ante dietas más convencionales, en sujetos deportistas se requiere de una mayor cantidad de actividad física que en sujetos sedentarios si se desea conseguir cambios en el perfil lipídico. Así, se necesita programas de entrenamiento durante períodos superiores a siete meses e incluso el año y con una asiduidad casi diaria, además de con una intensidad elevada (mayor al 75 % del  $VO_2$  máx o de la FC máx) (THOMPSON y cols, 1985; DANMER y cols, 1984; KIENS y cols, 1987). Posiblemente la aplicación de un programa de actividad física recomendado para sujetos sedentarios, basado en 3-5 sesiones semanales de actividad aeróbica predominantemente, a una intensidad del 65 % del máximo durante períodos de 8-10 semanas (AMERICAN COLLEGE SPORTS MEDICINE, 1990), no sea suficiente para compensar los cambios originados por una dieta aterogénica en sujetos físicamente activos.

En todo caso, en función de los resultados del presente trabajo, se aprecian que las modificaciones producidas no son excesivamente grandes, tal como queda reflejado en la ausencia de cambios en los índices aterogénicos, por lo que podemos establecer que el grado inicial de actividad física desarrollado por los sujetos, ha desempeñado un papel fundamental para prevenir efectos perjudiciales de una dieta con carácter aterogénico sobre el perfil lipídico plasmático. Estos hallazgos corroboran los de otros estudios donde se utilizan dietas que pretenden hacer variar negativamente el perfil lipídico plasmático de sujetos físicamente activos, y que no lo consiguen, como pueden ser dietas ricas en grasa saturada y colesterol (FABER y cols, 1986; REGGIANI y cols, 1984) o con un aporte elevado de calorías (MOORE y cols, 1983; HARTUNG y cols, 1980) o de hidratos de carbono (THOMPSON y cols, 1983; SADY y cols, 1984). Este efecto protector se muestra en el presente trabajo. Antes del diseño básico experimental no se muestran diferencias significativas entre los grupos de sujetos omnívoros y vegetarianos posiblemente porque la actividad física desarrollada de manera asidua por los sujetos de ambos grupos origina un perfil antiaterogénico en el conjunto de ellos. A causa del importante grado de actividad física desarrollado por estos sujetos, no se muestran diferencias significativas en el perfil lipídico entre ambos grupos, aunque los sujetos vegetarianos tienden a presentar de forma generalizada niveles lipídicos más beneficiosos. De otra parte, tras la manipulación de la dieta con incremento del contenido de grasa saturada y colesterol, inducido por los productos lácteos, sigue sin apreciarse un empeoramiento evidente de los parámetros lipídicos analizados en los sujetos omnívoros, aunque no puede excluirse que en los sujetos vegetarianos se produzca aumento de los niveles de LDL-colesterol y Apo B, posiblemente por partir de valores lipídicos iniciales inferiores, como se acaba de mencionar, aunque no pueden excluirse otras posibles explicaciones merecederas de ulteriores investigaciones.

El efecto protector de la actividad física se hace mucho más patente en animales de experimentación que alimentados con dietas altamente aterogénicas, durante períodos de tiempo prolongados, se han visto significativamente protegidos contra el desarrollo de lesión ateromatosa. Además, este efecto protector se ha mostrado tanto acompañado de variaciones en el perfil lipídico (KRAMSCH y

cols, 1981; PELS y cols, 1985; HASLER y cols, 1984), como en ausencia de tales variaciones (HASLER y cols, 1987). Parte de los efectos objetivados, en particular los referidos a las variaciones en el perfil lipídico plasmático, determinado por la actividad física, pueden ser explicados en cierta medida por variaciones en la actividad de las enzimas lipolíticas (DESHAIES y cols, 1988; SANDRETTO y TSAI, 1988), como ya se ha discutido previamente.

Por consiguiente, debido a que tanto una dieta rica en grasa saturada y colesterol, inducida por un elevado consumo de productos lácteos, como la realización de actividad física de forma cotidiana, pueden repercutir en diferentes elementos y fases del metabolismo de las lipoproteínas y ello de manera contrapuesta, como se acaba de ver, es posible explicar el por qué se dan efectos compensatorios de ambos factores en el perfil lipídico plasmático. Atendiendo al grado en que se manipulen estos dos factores, dieta y actividad física, las repercusiones sobre el perfil lipídico serán diferentes, dependiendo además de las características individuales de cada persona y de si las manipulaciones provocan modificaciones en la composición corporal del individuo.

## 8. CONCLUSIONES FINALES.

Como resumen se puede decir que de los resultados obtenidos en el presente trabajo de investigación se pueden extraer las siguientes conclusiones:

1. Una dieta ovolactovegetariana en el hombre sano no modifica el perfil lipídico ni los niveles de Apo A y Apo B respecto a los sujetos no vegetarianos; por el contrario en la mujer determina un ligero aumento de Apo A.
2. Una dieta lactovegetariana hace disminuir, tanto en el hombre como en la mujer, los niveles de Apo A y Apo B, así como los niveles plasmáticos de HDL-colesterol, LDL-colesterol y colesterol total. Los índices de riesgo para cardiopatía isquémica no se modifican en el hombre, mientras que en la mujer el índice Apo B/Apo A mejora ligeramente.
3. Los sujetos lactovegetarianos en relación con los ovolactovegetarianos muestran niveles más bajos de Apo A, Apo B, Colesterol total, HDL-colesterol y LDL-colesterol. Los triglicéridos y los índices de riesgo coronario no son diferentes entre los dos grupos.
4. El cambio desde una dieta omnívora a una dieta ovolactovegetariana origina disminución de los niveles de colesterol total, principalmente por descenso de la fracción HDL-colesterol, no observándose variaciones en el resto de los parámetros lipídicos ni índices aterogénicos.
5. El cambio de dieta previamente citado, así como la comparación de sujetos omnívoros con sujetos vegetarianos, muestran que la realización de una dieta vegetariana se acompaña de un menor consumo de grasa saturada, colesterol y proteínas animales, a la vez que se ingiere una mayor cantidad de hidratos de carbono.
6. La capacidad aeróbica al esfuerzo físico no se ve perjudicada por el cambio de dieta omnívora a vegetariana, ni tampoco muestra diferencias significativas entre sujetos omnívoros y vegetarianos.

7. Sujetos físicamente activos tienden a **mostrar un perfil lipídico menos aterógeno**, principalmente debido a valores más elevados de HDL-colesterol y Apo A, así como valores más bajos de LDL-colesterol, Apo B y triglicéridos, respecto a valores de referencia de la población sedentaria.
8. El incremento de productos lácteos **aumenta los niveles de LDL-colesterol y Apo B de sujetos ovolactovegetarianos**, no modificando el resto de los **parámetros del perfil lipídico**. Ninguna repercusión tiene esta **manipulación dietética** sobre los sujetos omnívoros.
9. La realización de actividad física de manera habitual puede explicar las escasas diferencias registradas entre sujetos omnívoros y ovolactovegetarianos **en lo concerniente al perfil lipídico cuando ambos grupos aumentan el consumo de productos lácteos**, lo cual resulta tanto más **llamativo** habida cuenta de las importantes diferencias que se **objetivan** en la ingesta alimenticia.
10. El incremento de la actividad física en sujetos considerados físicamente activos, después de haber **aumentado el consumo de productos lácteos**, origina un efecto **ligeramente atenuante** sobre el incremento de LDL-colesterol y Apo B que se ocasiona en sujetos vegetarianos, y además se **observa una tendencia a aumentar los niveles de HDL-colesterol**.



# BIBLIOGRAFIA

1. ABDULLA M., ALY D-O., ANDERSON I., ASP N-G., BIRKHED D., DENKER I., JOHANSSON C-G. y cols. (1984). Nutrient intake and health status of lactovegetarians: chemical analyses of diets using the duplicate portion sampling technique. *Am. J. Clin. Nutr.*, 40: 325-338.
2. AGARWAL D.K., AGARWAL K.N., SHANKAR R., BHATIA B.D., MISHRA K.P. y TRIPATHI B.N. (1983). Determination of protein requirements on vegetarian diet in healthy female volunteers. *Indian J. Med. Res.*, 77: 60-67.
3. AGUILAR M. (1990). Las grasas en la dieta vegetariana. En: *La dieta vegetariana. El camino hacia una alimentación equilibrada*, pp. 255-282. Edit Temas de Hoy S.A. (T.H.) 1ª edición Oct 1990 - Madrid, pp. 309.
4. AHRENS E.H., INSULL W., HIRSCH J. y cols. (1959). The effect on human serum lipids of a dietary fat, highly unsaturated, but poor in essential fatty acids. *Lancet*, I: 115-119.
5. ALAUPOVIC P. (1980). Structure and function of plasma lipoproteins with particular regard to hiperlipoproteinemia and atherosclerosis. *Am. Biol. Clin.*, 38: 83-93.
6. ALDERSON L.M., HAYES K.C. y NICOLOSI R.J. (1986). Peanut oil reduces diet-induced atherosclerosis in Cynomolgus monkeys. *Arteriosclerosis*, 6: 465-474.
7. ALTEKRUSE E.A. y WILMORE J.H. (1973). Changes in blood chemistries following a controlled exercise program. *J. Occup. Med.*, 15-2: 110-113.
8. AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE. (1990). The recommended quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory and muscular fitness in healthy adults. *Med. Sci. Sports Exerc.*: 265-274.
9. AMERICAN DIETETIC ASSOCIATION (1980). Position paper on the vegetarian approach to eating. *J. Am. Diet. Assoc.*, 77-1: 61-69.
10. ANDERSON R.M. (1981). Assessment of individual physical activity level: intra-individual versus inter-individual variability. MPH Thesis, Department of Community Health and Preventive Medicine, Chicago: Northwestern University Medical School.
11. ANDERSON J.W. y GUSTAFSON N. (1988). Hypocholesterolemic effects of oat and bean products. *Am. J. Clin. Nutr.*, 48: 749-753.
12. ANGELO M. y SCANU M.D. (1988). A potential bridge between the fields of atherosclerosis and thrombosis. *Arch. Pathol. Lab. Med.*, 112: 1045-1047.
13. ANNUZI G., JANSSON E., KAIJSER L., HOLMQUIST L y CARLSON

L.A. (1987). Increased removal rate of exogenous triglycerides after prolonged exercise in man: Time course and effect of exercise duration. *Metabolism*, 36-5: 438-443.

14. APPELBAUM M. y cols. (1978). Les lipides dans l'équilibre alimentaire. Société des publications essentielles, Paris.

15. APPELBAUM-BOWDEN D., HAZZARD W.R., CAIN J., CHEUNG M.C., KUSHWAHA R.S. y ALBERS J.J. (1979). Short-term egg yolk feeding in humans: increases in apolipoprotein B and LDL-C. *Atherosclerosis*, 33: 385-396.

16. ARMSTRONG M.L., MEGAN M.B. y WARNER E.D. (1974). Intimal thickening in normocholesterolemic rhesus monkeys fed low supplements of dietary cholesterol. *Circ. Res.*, 34: 447-454.

17. ARNTZENIUS A.C., KROMHOUT D., BARTH J.D., REIBER J.H.C., BRUSCHKE A.V.G., BUIS B. y cols. (1985). Diet, lipoproteins and the progression of coronary atherosclerosis. The Leiden Intervention Trial. *N. Engl. J. Med.*, 312: 805-811.

18. ARORA R.C., AGARWAL V., ARORA S. y GUPTA G.S. (1986). A study of high fat and cholesterol diet induced changes in plasma cholesterol and lipoprotein in healthy human volunteers-vegetarians. *Mat. Med. Pol.*, 60-4: 198-202.

19. ASANO A., SUZUKI K. y MINAMITANI K. (1986). The effects of endurance swimming on the serum lipoproteins and the postheparin serum lipolytic activity in rats. *J. Sports Med.*, 26: 194-200.

20. ASCASO J.F., SERRANO S., MARTINEZ-VALLS J., ARTONA C. y CARMENA R. (1987). Efecto del aceite de oliva en la dieta sobre las lipoproteínas plasmáticas de alta densidad. *Rev. Med. Esp.*, 180: 486-488.

21. ASSOCIATION MEDICALE CANADIENNE. (1988). Congrès du consensus canadien sur le cholestérol: rapport final, déc 1988. Approvisionnement et Services Canada, catalogue H-49-42/1990F, Ottawa.

22. ASTRAND I. y cols. (1973). Reduction in maximal oxygen consumption with age. *J. Appl. Physiol.*, 35: 649-653.

23. BABIAK J. y RUDEL L.L. (1987). Lipoprotein and atherosclerosis. En: *Baillier's clinical Endocrinology and Metabolism. Lipoprotein Metabolism*. Bailliere Tindall. Londres. pp. 515-550.

24. BARBOSA J.C., SHULTZ T.D., FILLEY S.J. y NIEMAN D.C. (1990). The relationship among adiposity, diet, and hormone concentrations in vegetarian and

nonvegetarian postmenopausal women. *Am. J. Clin. Nutr.*, 51: 798-803.

25. BATHIA B.D., AGARWAL D.K. y AGARWAL K.N. (1983). Determination of protein requirements in healthy male volunteers on vegetarian diet. *Indian J. Med. Res.*, 77: 658-667.
26. BATTISTA P., DILUZIO A., NUBILE G., MALANDRA R., DI PRIMIO R. (1980). HDL-colesterolo quale indice di rischio aterogeno in donne sane di eta avanzata. *Boll. Soc. It. Biol. Sper. (LVI)*, 1551-1554.
27. BAUDET M.F., DACHET C., LASERRE M., ESTEVE O. y JACOTOT B. (1984). Modification in the composition and metabolic properties of human low density and high density lipoproteins by different dietary fats. *J. Lipid Research*, 25: 456-468.
28. BEESON W.L., MILLS P.K., PHILLIPS R.L., ANDRESS M. y FRASER G.E. (1989). Chronic disease among Seventh-day adventists, a low-risk group. Rationale, methodology and description of the population. *Cancer.*, 64-3: 570-581.
29. BERG A., FREY I. y KEUL J. (1986). Apolipoprotein profile in healthy males and its relation to maximum aerobic capacity (MAC). *Clin. Chim. Acta*, 161: 165-171.
30. BERG A., JOHNS J., BAUMSTARK M. y KEUL J. (1981). HDL cholesterol (HDL-C) changes during and after intensive long lasting exercise. *Int. J. Sports Med.*, 2: 121-123.
31. BERG A. y KEUL J. (1985). Influence of maximum aerobic capacity and relative body weight on the lipoprotein profile in athletes. *Atherosclerosis*, 55: 225-231.
32. BERGER G.M.B. y GRIFFITHS M.P. (1987). Acute effects of moderate exercise on plasma lipoprotein parameters. *Int. J. Sports Med.*, 8: 336-341.
33. BERKEL J. y DE WAARD F. (1983). Mortality pattern and life expectancy of Seventh-Day Adventist in the Netherlands. *Int. J. Epidemiol.*, 12: 455-459.
34. BERRY E. (1909). The effects of a high and low protein diet on physical efficiency. *Am. Phys. Ed. Rev.*, 14: 288-297.
35. BILHEIMER D.W., GODSTEIN J.L., GRUNDY S.M., STARZL T.E. y BROWN M.S. (1984). Liver transplantation to provide low-density lipoprotein receptors and lower plasma cholesterol in a child with homozygous familial hypercholesterolemia. *N. Engl. J. Med.*, 311: 1658-1664.

36. BLUM C.B. y LEVY R.I. (1987). Role of dietary intervention in the primary prevention of coronary heart disease. Individuals with high-normal or elevated serum cholesterol levels should be placed on cholesterol-lowering diets. *Cardiology*, 74; 2-21.
37. BLUM C.B., LEVY R.I., EISENBERG S., HALL M., GOEBEL R.H. y BERMAN M. (1977). High density lipoprotein metabolism in man. *J. Clin. Invest.*, 60: 795.
38. BOJANOVSKI. D., GREGG R.E., CHISELLI y cols. (1985). Human apolipoprotein AI isoprotein metabolism: proapo AI conversion to mature apo AI. *J. Lipid. Res.*, 26: 185-193.
39. BONANOME A. y GRUNDY S.M. (1988). Effect of dietary stearic acid on plasma cholesterol and lipoprotein levels. *N. Engl. J. Med.*, 318: 1244-1248.
40. BONETTI A., CATAPANO A., NOVARINI A., PASCALE R., ZEPILLI P. y ZULIANI U. (1988). Changes in lipid metabolism induced by volley ball playing. *J. Sports Med.*, 28: 40-44.
41. BRENZELL J.D., SNIDERMAN A.B., ALBERS J.L. y cols. (1984). Apolipoproteins B and AI and coronary artery disease in humans. *Arteriosclerosis*, 4: 79-83.
42. BREWER B. (1981). Current concepts of the molecular structure and metabolism of human apolipoproteins and lipoproteins. *Klin. Wochenschr.*, 59: 1023-1035.
43. BRILLA L.R. y LANDERHOLM T.E. (1990). Effect of fish oil supplements and exercise on serum lipids and aerobic fitness. *J. Sports Med. Phys. Fitness.*, 30: 173-180.
44. BRONGEEST-SCHOUTE H.C., VAN GENT C.M., LUTEN J.B. y RULTER A. (1981). The effects of various intakes of omega-3 fatty acids on the blood lipid composition in healthy human subjects. *Am. J. Clin. Nutr.*, 34: 1752-1757.
45. BROWN M.S. y GOLDSTEIN J.L. (1984). *Scientif. Am.*, 251: 58. (\*)
46. BROWN M.S., KOVANEN P.T. y GOLDSTEIN J.L. (1981). Regulation of plasma cholesterol by lipoprotein receptors. *Science*, 212: 628-635.
47. BRUNZELL J.D., HAZZARD W.R., PORTE D. y BIERMAN E.L. (1973). Evidence for a common, saturable triglyceride removal mechanism for chylomicrons and very low density lipoproteins in man. *J. Clin. Invest.*, 52: 1578-1585.

48. BRUSSAARD J.H, KATAN M.B, GROOT P.H.E., HAVEKES L.M. y HAUTVAST J.G.A.J. (1982). Serum lipoproteins of healthy persons fed a low fat diet or a polyunsaturated fat diet for three months. *Atherosclerosis*, 42: 205-219.
49. BULL N.L. y BARBER S.A. (1984). Food and nutrient intakes of vegetarians in Britain. *Human Nutr.: Appl. Nutr.*, 38A: 288-293.
50. BURING J.E., EVANS D.A., FIORE M., ROSNER B. y HENNEKENS C.H. (1987). Occupation and risk of death from coronary heart disease. *JAMA*, 258-6: 791-792.
51. BURR M.L., BATES C.J., FEHILY A.M. y LEGER A.S.ST. (1981). Plasma cholesterol and blood pressure in vegetarians. *J. Hum. Nutr.*, 35: 437-441.
52. BURR M.L. y BUTLAND B.K. (1988). Heart disease in British vegetarians. *Am. J. Clin. Nutr.*, 48: 830-832.
53. BURR M.L. y SWEETNAM P.M. (1982). Vegetarianism, dietary fiber and mortality. *Am. J. Clin. Nutr.*, 36: 873-877.
54. BURSLEM J., SCHONFELD G., HOWALD M.A., WEIDMAN S.W. y MILLER J.P. (1978). Plasma apoprotein and lipoprotein lipid levels in vegetarians. *Metabolism*, 27-6: 711-719.
55. BYINGTON R., DYER A.R., GARSIDE D., LIU K., MOSS D., STAMLER J. y TSONG Y. (1979). Recent trends of major coronary risk factors and CHD mortality in the United States and other industrialized countries. Proceedings of the conference on the Decline in Coronary Heart Disease Mortality. Edited by R.J. Havlik, M. Feinleib. US departmente of Health, NIH Publication NO 79-1610. Wasington DC: 340-379.
56. CANO M.D. (1989). Determinación de apolipoproteínas A y B en sujetos sanos y pacientes dislipémicos. La dieta como factor de influencia. Tesis Doctoral, Facultad de Medicina, Universidad de Granada, pgs 296.
57. CARLSON L.A. y MOSSFELDT. F. (1964). Acute effects of prolonged, heavy exercise on the concentration of plasma lipids and lipoproteins in man. *Acta. Physiol. Scand.*, 62: 51-59.
58. CARMENA A. (1989). Dieta y colesterol sérico. *Med. Clin.*, 92: 56-59.
59. CARROLL K.K. (1978). Dietary protein in relation to plasma cholesterol levels and atherosclerosis. *Nutr. Rev.*, 36: 1-5.
60. CASPERSEN C.J. (1987). Physical activity and coronary heart disease.

The Phys. and Sports Med., 15-11: 43-44.

61. CERQUEIRA M.T., FRY M.M. y CONNOR W.E. (1979). The food and nutrient intakes of the Tarahumara Indians of Mexico. *Am. J. Clin. Nutr.*, 32: 905-915.
62. CHERNIKOV M.P. (1987). Classification of dietary proteins and several problems of nutrition. *Vopr. Pitan.*, 5: 35-38.
63. CHEETY N. y BRADLOW B.A. (1983). The effects of a vegetarian diet on platelet and fatty acids. *Thrombosis Res.*, 30: 619-624.
64. COHEN J.D. (1984). Role of nutrition in management of hypertension. *Clin. Nutr.*, 3: 135-138
65. COLT E.W.D. y HASHIM S. (1986). Effect of exercise and diet on lipids and cardiovascular disease. *Curr. Concepts Nutr.*, 15: 117-143.
66. CONNOR W.E., CERQUEIRA M.T., CONNOR R.W., WALLACE R.B., MALINOW M.R. y CASDORPH H.R. (1978). The plasma lipids, lipoproteins and diet of the Tarahumara Indians of Mexico. *Am. J. Clin. Nutr.*, 31: 1131-1142.
67. CONNOR W.E. y CONNOR S.L. (1982). The dietary treatment of hyperlipidemia: rationale, technique and efficacy. *Med. Clin. N. Am.*, 66: 485-518.
68. CONNOR W.E., LIN D.S. y HARRIS W.S. (1981). A comparison of dietary polyunsaturated omega-6 and omega-3 fatty acids in humans: effects upon plasma lipids, lipoproteins and sterol balance. *Atherosclerosis*, 1 (abstr.): 363a.
69. CONNOR S.L., SABINE M.A.-WILD., CAROLYN J., CLASSICK-HOHN, JOYCE R., GUSRAFSON D.P., FLAVELL L. y HATCHER F. (1986). El índice colesterol/grasas saturadas: Un indicador del potencial hipercoleteremiante y aterogénico de los alimentos. *Lancet (ed. Esp.)*, 9: 251-255.
70. CONNOR W.E., WITIAK D.T. y ARMSTRONG M.L. (1969). Cholesterol balance and fecal neutral steroid and bile acid excretion in normal men fed dietary fats of different fatty acid composition. *J. Clin. Invest.*, 48: 1363-1375.
71. CONSTANT J. (1957). Nutritional management of diet-induced hyperlipidemias and atherosclerosis: Part III. *Intern. Med.*, 8: 95-105.
72. COOK T.C., LAPORTE R.E., WASHBURN R.A., TRAVEN N.D., SLEMENDS C.W. y cols. (1986). Chronic los physical activity as a determinant of high density lipoprotein cholesterol and subfractions. *Med. Sci. Sports Exerc.*, 18: 653-657.

73. COOPER A.D. (1985). Role of the liver in the degradation of lipoproteins. *Gastroenterology*, 88: 192-205.
74. COOPER R.S, GOLDBERG R.B., TREVISAN M., TSONG Y., LIU K., STAMLER J., RUBENSTEIN A. y SCANU A.M. (1982). The selective lipid-lowering effect of vegetarianism on low density lipoproteins in a cross-over experiment. *Atherosclerosis*, 44: 293-305
75. COSTILL D.L. (1985). Carbohydrate nutrition before, during, and after exercise. *Fed. Proc.*, 44: 364-368.
76. COTES J.E., DABBS J.M., HALL A.M. y cols. (1970). Possible effects of a vegan diet upon lung function and the cardiorespiratory response to submaximal exercise in healthy women. *J. Physiol.*, 209: 30P-32P.38
77. COUNCIL OF SCIENTIFIC AFFAIRS (1989). Dietary fiber and health. *JAMA*, 262, 542-546..
78. CULLINAME E., LAZARUS B., THOMPSON P.D., SARATELLI A. y HERBERT P.N. (1981). Acute effects of simple exercise session on serum lipids. *Clin. Chim. Acta*, 109: 341-344.
79. CULLINAME E., SICONOLFI S., SARATELLI A. y THOMPSON P.D. (1982). Acute increase in serum triglycerides with exercise: Is there a threshold for an exercise effect?. *Metabolism*, 31: 844-847.
80. CUPPERS H.J., ERDMAN D. y BERGER M. (1980). Glucose tolerance, serum insulin and serum lipids in athletes. En: Kindermann W. y Hort W. (eds.). *Sportmedizin für Breiten und Leistungssport*. D-8032 Grafelfing, Demeter Verlag: 163-168.
81. CURATOLO P.W. y ROBERTSON D. (1983). The health consequences of caffeine. *Annals of Int. Med.*, 98, 641.
82. D'AMOURS Y. (1988). Les liens et les distinctions entre les concepts d'activité physique, de condition physique et de santé. En: *Activite Physique. Santé et Maladie*. Edit Quebec/Amerique, 1988, 253 pp. 15-21.
83. D'AMOURS Y. (1988). La valeur de l'activite physique dans la prevention et le traitement de certains problemes cardio-vasculaires en *Activite Physique. Santé et Maladie*. Edit Quebec/Amerique, 1988, 253 pp. 47-70.

84. D'AMOURS Y. (1990) La maladie coronarienne, la maladie cérébrovasculaire et l'hypertension. L'alimentation et la prévention des maladies chroniques. En: Le point sur l'alimentation et la santé, pgs 63-76. Edit Gaëtau Morin - Québec, pp. 138.
85. DANNER S.A., WIELING W., HAVEKES L., LEUVEN J.G., SMIT E.M. y DUNNING A.J. (1984). Effect of physical exercise on blood lipids and adipose tissue composition in young healthy men. *Atherosclerosis*, 53: 83-90.
86. DECKELBAUM R.J., EISENBERG S., OSCHRY Y. y cols. (1986). Conversion of human plasma high density lipoprotein-2 to high density lipoprotein-3. *J. Biol. Chem.*, 261: 5201-5208.
87. DECKELBAUM R.J., OLIVECRONA T. y EISENBERG S. (1984). Plasma lipoprotein in hyperlipidemia: Roles of neutral lipid exchange en lipase. En: Carlson L.A. y Glason A.G. (eds). Raven Press, New York. pp. 85-93.
88. DEMECKER P.N.M., SCHADE R.W.B., JANSEN R.T.P., VANT-LAAR A. (1982). Intra-individual variation of serum cholesterol, triglycerides and high density lipoprotein cholesterol in normal human. *Atherosclerosis*, 45: 259-266.
89. DENKE M.A. y BRESLOW J.L. (1988). Effects of a low fat diet with and without intermittent saturated fat and cholesterol ingestion on plasma lipid, lipoprotein and apolipoprotein levels in normal volunteers. *J. Lipid. Res.*, 29: 963-969.
90. DE ROSE H.E. (1984). Cineantropometría, Educação Física e Treinamento Desportivo. Edit. Ministerio de Educação e Cultura. Fundação de Assitencia ao Estudante. Rio de Janeiro.
91. DESHAIES Y., ARNOLD J., LALONDE J. y RICHARD D. (1988). Lipoproteis lipase in white and brown adipose tissues of exercised rats fed a high-fat diet. *Am. J. Physiol.*, 255 (Regulatory Integrative Comp Physiol, 24): R226-R231.
92. DIETSCHY J.M. y WILSON J.D. (1970). Regulation of cholesterol metabolism. (3 partes). *N. Engl. J. Med.*, 282: 1128-1138, 1179-1183, 1241-1249.
93. DUFAUX B., ASSMANN G. y HOLLMANN W. (1982). Plasma lipoproteins and physical activity: a review. *Int. J. Sports Med.*, 3: 123-136.
94. DUFAUX B., ASSMANN G. ORDER V., HOEDARTH A. y HOLLMANN W. (1981). Plasma lipoproteins, hormones and energy substrates

- during the first days after prolonged exercise. *Int. J. Sports Med.*, 2: 256-260.
95. DWYER J.T. (1988). Health aspects of vegetarian diets. *Am. J. Clin. Nutr.*, 48: 712-738.
96. EDER H.A. y GIDEZ L.I. (1982). The clinical significance of the plasma high density lipoproteins. *Med. Clin. North Am.*, 66: 431-440.
97. EISENBERG S. (1984). High density lipoprotein metabolism. *J. Lipid Research*, 25: 1017-1058.
98. ELAMDFA L, AIGN W., MUSKAT E., FRITZSCHE D. y CREMER H-D. (1990). La gran guía de la composición de los alimentos. Ed. Integral. Barcelona. pp. 80.
99. ELFORD R.W. y YEO M. (1988). The impact of preventive cardiology on coronary artery disease. *Can. Med. Ass. J.*, 139-8: 719-724.
100. ELLIS F.R. y PATH F.R.C. (1977). Angina and vegan diet. *Am. Heart. J.*, 93: 803-805.
101. ENGER S.C., STROMME S.B. y REFSUM H.E. (1980). High density lipoprotein cholesterol, total cholesterol and triglycerides in serum after a single exposure to prolonged heavy exercise. *Scand. J. Clin. Lab. Invest.*, 40: 341-345.
102. ERNST N., FISHER M., SMITH W. GORDON T., RITKIND B.M., LITTLE J.A., MISHKEL M.A. y WILLIAMS O.D. (1980). The association of plasma high-density lipoprotein cholesterol with dietary intake and alcohol consumption: The lipid research clinics program prevalence study. *Circulation*, 62 (suppl 4): 41-51.
103. ERNST N. y LEVY R.I. (1987). Dieta, hiperlipemia y aterosclerosis. En: La nutrición en la salud y la enfermedad. Conocimientos actuales. R.S. Goodhart y M.E. Shills. Ed. Salvat, Barcelona. pp. 966-989
104. FABER M., BENADE A.J.S. y van ECK M. (1986). Dietary intake, anthropometric measurements, and blood lipid values in weight training athletes (body builders). *Int. J. Sports Med.*, 7: 342-346.
105. FARELL P.A., MAKSUD M.G., POLLOCK M.L., FOSTER C., ANHOLM J., HARE J. y LEON A.S. (1982). A comparison of plasma cholesterol, triglycerides and high density lipoprotein-cholesterol in speed skaters, weightlifters and non athletes. *Eur. J. Appl. Physiol.*, 48: 77-82.
106. FELIG P. y WAHREN J. (1975). Fuel homeostasis in exercise. *N. Engl. J.*

Med., 293-21: 1978-1984.

107. FERZOU J., RICHATER J.P., COSTE T. y RATHAT C. (1988). Changes in plasma lipids and lipoproteins cholesterol during a high altitude mountaineering expedition (4800 m). *Eur. J. Appl. Physiol.*, 57: 740-745.
108. FERNANDES J., DIJKHUIS-STOFFELSMA R., GROOT P.H.E., GROSE W.F.A. y AMBAGTSHEER J.J. (1981). The effect of a virtually cholesterol-free, high linoleic-acid vegetarian diet on serum lipoprotein of children with familial hypercholesterolemia (type II-A). *Acta Paediatr. Scand.*, 70-5: 677-682.
109. FIELDING P.E. y FIELDING C.J. (1986). An apo E-free very low density lipoprotein enriched in phosphatidylethanolamine in human plasma. *J. Biol. Chem.*, 261: 5235-5236.
110. FIELDING P.E., FIELDING C.J. (1980). Competition between cellular and plasma free cholesterol two supply substrate for lecithin cholesterol acyltransferase and transfer protein activities in human plasma (Abstract). *Circulation*, 62-Suppl III: 264.
111. FISHER I. (1906-1907). The influence of flesh-eating on endurance. *Yale Med. J.*, 13: 205-221
112. FISHER S., WEBER P.C. y QYERBERG J. (1986). The prostacyclin/tromboxane balance is favorably shifted in Greenland Eskimos. *Prostaglandin*, 32: 235-241.
113. FLANAGAN M., LITTLE C., MILLIKEN J., WRIGHT E., MCGILL R., WEIR G. y O'MOORE R. (1980). The effects of diet on high density lipoprotein cholesterol. *J. Human Nutrit.*, 34: 43-45.
114. FRANTZ I.D. y CARLY J.B. (1961). Cholesterol content of human liver after feeding of corn oil and hydrogenated coconut oil. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 106: 800-801.
115. FRASER G.E. (1988). Determinants of ischemic heart disease in Seventh-day Adventists: a review. *Am. J. Clin. Nutr.*, 48: 833-836.
116. FRASER G.E., DYSINGER W., BEST C. y CHAN R. (1987). Ischemic heart disease risk factors in middle-aged Seventh-day Adventist men and their neighbors. *Am. J. Epidemiol.*, 126: 638-646.
117. FREELAND-GRAVES J. (1988). Mineral adequacy of vegetarian diets. *Am. J. Clin. Nutr.*, 48: 859-862.
118. FRENTZEL-BEYME R., CLAUDE J. y EILBER U. (1988). Mortality

among german vegetarians: first results after five years of follow-up. *Nutr. Cancer*, 11: 117-126.

119. FREY I., BERG A., BAUMSTARK M. y KEUL J. (1988). Influence of age and endurance activity on composition and distribution of high density lipoprotein (HDL). *Int. J. Sports Med.*, 9: abstract: 363.

120. FREY M.A.B., DOERR B.M., LAUBACH L.L. y cols. (1982). Exercise does not change high-density lipoprotein cholesterol in women after ten weeks of training. *Metabolism*, 31: 1142-1146.

121. FRIEDWALD W.T., LEVY R.I. y FREDICKSON D.S. (1972). Estimation of the concentration of low density lipoprotein cholesterol in plasma without use of the preparative ultracentrifuge. *Clin. Chem.*, 18: 499-505.

122. FROHLICH J., KULLMER T., URHAUSEN A., BERGMANN R. y KINDERMANN W. (1989). Lipid profile of body builders with and without self-administration of anabolic steroids. *Eur. J. Appl. Physiol.* 59: 98-103.

123. FRUCHART J-C. (1988). Les recepteurs des lipoproteines plasmatiques et leur regulation. *Med. Sci., Dec*, numero especial, 31-39.

124. GARLICH J.D., BAZZANO G. y OLSON R.E. (1970). Changes in plasma free amino acid concentrations in human subjects on hypocholesteremic diets. *Am. J. Clin. Nutr.*, 23: 1626-1638.

125. GAVIGAN S.J. y KNIGHT B.L. (1981). Catabolism of low density lipoprotein by fibroblasts cultured in medium supplemented with saturated or unsaturated free fatty acids. *Biochem. Biophys. Acta*, 665: 632-635.

126. GEAR J.S., MANN J.I., THOROGOOD M., CARTER R. y JELFS R. (1980). Biochemical and haematological variables in vegetarians. *Br. Med. J.*, abstract: 1415.

127. GEAR J.S., WARE A., FURSDON P., MANN J.I., NOLAN D.J., BRODRIBB A.J.M. y VESSEY M.P. (1979). Symptomless diverticular disease and intake of dietary fibre. *Lancet*, 1: 511-514.

128. GIADA F., BALDO-ENZI G., BALOCCHI M.R., ZULIANI G., BARONI L. y FELLIN R. (1988). Heparin-released plasma lipase activities, lipoprotein and apoprotein levels in young adult cyclists and sedentary men. *Int. J. Sports Med.*, 9: 270-274.

129. GOLBERG L. y ELLIOT D.L. (1987). The effect of exercise on lipid metabolism in men and women. *Sports Med.*, 4: 307-321.

130. GOLBERG L. y ELLIOT D.L. (1985). The effect of physical activity on

lipid and lipoprotein levels. *Med. Clin. North Am.*, 69-1: 41-55.

131. GOLDBERG M.J., SMITH J.W. y NICHOLS R.L. (1977). Comparison of the fecal microflora of Seven-day Adventists with individuals consuming a general dieta. *Ann. Surg.*, 186: 97-101.

132. GOLDSMITH R y HEILE R. (1971). Relationship between physical activity and physical fitness. *Am. J. Clin. Nutr.*, 24: 1489-1493.

133. GOODE R.C., FIRSTBROOK J.B. y SHEPHARD R.J. (1966). Effects of exercise and a cholesterol free diet on human serum lipids. *Can. J. Physiol.*, 44: 575-580.

134. GOODNIGHT S.H., HARRIS W.S., CONNOR W.E. y ILLINGWORTH D.R. (1982). Review: Polyunsaturated fatty acids, hyperlipidemia and thrombosis. *Arteriosclerosis*, 2: 87-113.

135. GORSKI J., NOWACKA M., NAMIOT Z. y PUCH U. (1988). Effect of prolonged exercise on the levels of triglycerides in the rat liver. *Eur. J. Appl. Physiol.*, 57: 554-557.

136. GRANDE F. (1989) Dieta y enfermedades cardiovasculares. En: Dieta y salud en Nutrición y salud. Mitos, peligros y errores de las dietas de adelgazamiento, pgs 97-101. Edit Temas de Hoy S.A.(T.H.) 13ª edición Madrid, pgs 203.

137. GRANDJEAN, A.C. (1987). The vegetarian athlete. *The Physician and Sport Medicine*, 15-5; 191-194.

138. GROEN J., TJIONG B.K., KAMMINGA C.E. y WILLEBRANDS A.F. (1953). The influence of nutrition, individually and various forms of stress on the serum. Cholesterol in sixty normal human beings. *Chemical abstracts*, 47: 4973.

139. GRUNDY S.M. (1957). Monounsaturated fatty acids plasma cholesterol and coronary heart disease. *Am. J. Clin. Nutr.*, 45: 1237-1242.

140. GRUNDY S.M. y AHRENS E.H. (1970). The effects of unsaturated dietary fats on absorption, excretion, synthesis and distribution of cholesterol in man. *J. Clin. Invest.*, 49: 1135-1152.

141. GYNTERBERG F., BRENNAN R., HOLLOSZY J.O., SCHONFELD G., RENNIE M.J. y WEIDMAN S.W. (1977). Plasma triglyceride lowering by exercise despite increased food intake in patients with type IV hyperlipoproteinemia. *Am. J. Clin. Nutr.*, 30: 716-720.

142. HANNE N., DLIN R. y ROTSTEIN A. (1986). Physical fitness, anthropometric and metabolic parameters in vegetarian athletes. *J. Sports Med.*, 26: 180-185.
143. HARRIS W.S y CONNOR W.E. (1980). The effects of salmon oil upon plasma lipids, lipoproteins and triglyceride clearance. *Trans. Assoc. Am. Physicians.*, 43: 148-155.
144. HARTUNG G.H. (1984). Diet and exercise in the regulation of plasma lipids and lipoproteins in patients at risk of coronary disease. *Sports Med.*, 1: 413-418.
145. HARTUNG G.H., FOREYT J.P., MITCHELL R.E., VLASEK I. y GOTTO A.M. (1980). Relation of diet to high density lipoprotein cholesterol in middle-aged marathon runners, joggers and inactive men. *New Engl. J. Med.*, 302-7: 357-361.
146. HARTUNG G.H., FOREYT J.P., REEVES R.S., KROCK L.P., PASTCH W., PASTCH J.R. y GOTTO A.M.Jr. (1990). Effect of alcohol dose on plasma lipoprotein subfractions and lipolytic enzyme activity in active and inactive men. *Metabolism*, 39-1: 81-86
147. HARTUNG G.H., REEVES R.S., SIGURDSON A., TRAWEEK M.S., FOREYT J.P. y BLOCKER W.P. (1983). Effect of a low-fat diet and exercise on plasma lipoproteins and cardiac dysrhythmia in middle-aged men. *Circulation*, 68 (part2): III-226.
148. HARTUNG G.H., SQUIRES W.G. y GOTTO A.M. (1981a). Effect of exercise training on plasma high density lipoprotein cholesterol in coronary disease patients. *Am. Heart J.*, 101-2: 181-184.
149. HASKELL W.L. (1984). The influence of exercise in the concentrations of triglyceride and cholesterol in human plasma. *Exerc. Sports Sci. Rev.*, 12: 205-244.
150. HASKELL W.L. (1986). The influence of exercise training on plasma lipids and lipoproteins in health and disease. *Acta Med. Scand.*, Suppl 711: 25-37.
151. HASKELL W.L., STEFANICK M.L. y SUPERKO R. (1988). Influence of exercise on plasma lipids and lipoproteins. En: Horton E.S. y Terjung R.J. (eds.) *Exercise, nutrition and energy expenditure*. Burlington, VT: The Collamore Press: Capítulo 15, pp. 213-227.
152. HASLER C.M., ROTHENBACHER H., MELA D.J. y KRIS-ETHERTON P.M. (1987). Exercise attenuates diet-induced arteriosclerosis in the adult rat. *J. Nutr.*, 117-5: 986-993.

153. HASLER C.M., ROTHENBACHER H., MELA D.J. y KRIS-ETHERTON P.M. (1984). The effect of exercise and hyperlipemic diet on aortic histopathology in the rat. *Atherosclerosis*, 52: 279-286.
154. HAVEL R.J., NAIMARK A. y BORCHGRERIUK C.F. (1963). Turnover rate and oxidation of free fatty acids of plasma in man during exercise: Studies during continuous infusion of palmitate-i-C14. *J. Clin. Invest.*, 42: 1054-1063.
155. HAVEL R.J., PERNOW B. y JONES N.L. (1967). Uptake and release of free fatty acids and other metabolites in the legs of exercising men. *J. Appl. Physiol.*, 23: 90-99.
156. HEGSTED D.M., McGANDY R.B., MYERS M.L. y STARE F.J. (1965). Quantitative effects of dietary fat on serum cholesterol in man. *Am. J. Clin. Nutr.*, 17: 281-295.
157. HEITKAMP CH-H., BAUR K. y JESCHKE D. (1988). The effect of running on lipoproteins in 25-45 year old men during a five year study. *Int. J. Sports Med.*, 9: abstract: 363.
158. HELLSTEND G., BOMAN K., HALLMANS G. y DAHLEN G. (1989). Lipids and endurance physical activity. *Atherosclerosis*, 75: 93-94.
159. HEPNER G.W. (1975). Altered bile acid metabolism in vegetarians. *Am. J. Dig. Dis.*, 20: 935-940.
160. HERBERT P.N., BERNIER D.N., CULLINANE E.M., EDEISTEIN L., KANTOR M.A. y cols. (1984). High density lipoprotein metabolism in runners and sedentary men. *JAMA*, 252: 1034-1037.
161. HERMELO M.P., ALONSO A., AMADOR M. y ALVAREZ R. (1987). Changes in body composition and serum lipid fractions after four weeks of slimming treatment: Results in nineteen obese male adolescents. *Acta Paediatr. Hungar.*, 28-1: 29-35.
162. HESPEL P., LIJNEN P., FAGARD R., VAN HOOFF R., ROSSENEU M. y AMERY A. (1988). Changes in plasma lipids and apoproteins associated with physical training in middle-aged sedentary men. *Am. Heart J.*, 115: 786-792.
163. HICKS A.L., MacDOUGALL J.D. y MUCKLE T.J. (1987). Acute changes in high-density lipoprotein cholesterol with exercise of different intensities. *J. Appl. Physiol.*, 63-5: 1956-1960.

164. HIETANEN E. y cols. (1982). Regulation of serum lipid by physical exercise. CRC Press.
165. HIGUCHI M., FUCHI T., IWAOKA K., YAMAKAWA K., KOBAYASHI S., TAMAI T., TAKAI H. y NAKAI T. (1988). Plasma lipids and lipoprotein profile in elderly male long-distance runners. *Clin. Physiol.*, 8-2: 137-145.
166. HILL P., WYNDER E., GARBACZEWSKI L., GARNES H., WALKER A.R.P. y HELMAN P. (1980). Plasma hormones and lipids in men at different risk for coronary heart disease. *Am. J. Clin. Nutr.*, 33: 1010-1018.
167. HO Y.K., BROWN M.S., BILHEIMER D.W. y GOLDSTEIN J.L. (1976). Regulation of low density lipoprotein receptor activity in freshly isolated human lymphocytes. *J. Clin. Invest.*, 58: 1465-1474.
168. HOFF H.F. y BOND M.G. (1982). Accumulation of lipoproteins containing apo B in the aorta of cholesterol-fed cynomolgus monkeys. *Atherosclerosis*, 43: 329-333.
169. HOLMES W.L., RUBEL G.B. y HOOD S.S. (1980). Comparison of the effect of dietary meat versus dietary soybean protein on plasma lipids of hyperlipidemic individuals. *Atherosclerosis*, 36: 379-387.
170. HOSPATTANKER A.V., LAW S.W., LACKNER E. y BREWER H.B. (1986). Identification of LDL receptor binding domains of human apolipoprotein B100: a proposed consensus LDL receptor binding sequence of apo B100. *Biochem. Biophys. Res. Comm.*, 139: 1078-1082.
171. HUDSON L y HAY F.C. (1978). Interacción del anticuerpo con el antígeno. En: Hudson L. y Hay F.C. (eds.): *Inmunología práctica*. Barcelona. Ed. Jims. pp. 119-121.
172. HUIJBREGTS A.W.M., VAN CHAIK A., VAN BERGE-HENEGOUWEN G.P. y VAN DER WERF S.D.J. (1980). Serum lipids biliary lipid composition, and bile acid metabolism in vegetarians as compared to normal controls. *Eur. J. Clin. Invest.*, 10: 443-449.
173. HULLEY S.B. y GORDON S. (1981). Alcohol and high-density lipoprotein cholesterol: Causal inference from diverse study designs. *Circulation*, 64 (suppl 3): 57-62.
174. HULSMANN W.C., OERDEMANUS M.C. y JANSEN H. (1980). Activity of heparin releasable lipase-dependence on the degree of saturation of the fatty acids in the acylglycerol substrates. *Biochem. Biophys. Acta*, 618: 364-369.

175. HULTMAN E. y NILSSON L.H. (1971). Liver glucogen in man. Effect of different diets and muscular exercise. En: Muscle metabolism during exercise. B. Pernow y B. Saltin (eds.). New York, Plenum Press. pp. 127-141.
176. HURLEY B.F. (1989). Effects of resistive training on lipoprotein lipid profiles: a comparasion to aerobic exercise training. *Med. Sci. Sports Med.*, 21-6: 689-693.
177. HURLEY B.F. y KOKKINOS P.F. (1987). Effects of weight training on risk factors for coronary heart disease. *Sports. Med.*, 4: 231-238.
178. HURLEY B.F., SEALS D.R., HAGBERG J.M., GOLDBERG A.C., OSTROVE S.M., HOLLOSZY J.O., WIEST W.G. y GOLDBERG A.P. (1984). High-density-lipoprotein cholesterol in bodybuilders y powerlifters. Negative effects of androgen use. *JAMA*, 252-4: 507-513.
179. HUTUNEN J., LANSIMIES E., VOUTILAINEN E., EHNHOLM C., EINO-HIETANEN I., PENTILA O., SIITONEN O. y RAURAMAA R. (1979). Effect of moderate physical exercise in serum lipoproteins. *Circulation*, 60-6: 1220-1229.
180. ILLINGWORTH D.R. y CONNOR W.R. (1987). Disorders of lipid metabolism. En: Felig P., Baxter J.D., Broadys A.E. y Frogman L.A. (eds.) *Endocrinology and Metabolism*. 2th. McGraw Hill, New York. pp.1244-1314.
181. ILLINGWORTH D.R., SUNDBERG E.E., CONNOR W.E. y ALAUPOVIC P. (1981). Influence of saturated, monounsaturated and omega-6 polyunsaturated fatty acids on low density lipoprotein metabolism in man. *Arteriosclerosis*, 1 (abstr.): 360.
182. INFANTE R. (1981). Síntesis y secreción de las lipoproteínas plasmáticas. En: Carmena R. *Aspectos actuales de las hiperlipoproteinemias*. Garsi. Madrid. pp. 13-26.
183. INKELES G. y EISENBERG D. (1981). Hyperlipidemia and coronary atherosclerosis: a review. *Medicine*, 60-2: 110-123.
184. IOVINE E. y MOLLERACH M.E. (1980). Lípidos y lipoproteínas en la clínica. Ed. Med. Panamericana. Buenos Aires. pp. 37-53.
185. JACKSON R.L., TAUNTON O.D., MORRISETT J.D. y GOTTO A.M.

(1978). The role of dietary polyunsaturated fat in lowering blood cholesterol in man. *Circ. Res.*, 42: 447-453.

186. JACOBS C y DWYER J. (1988). Vegetarian children: appropriate and inappropriate diets. *Am. J. Clin. Nutr.*, 48: 811-818.

187. JACOBS I., LITHELL H. y KARLSSON H. (1982). Dietary effects on glycogen and lipoprotein lipase activity in skeletal muscle of men. *Acta Physiol. Scand.*, 115: 85-90.

188. JACOBSEN B.K. y THELLE D.S. (1987). The Tromso Heart Study: Is coffee drinking an indicator of a life style with high risk for ischaemic heart disease?. *Acta Med. Scand.*, 222-3: 215-221.

189. JAHN C.E., OSBORNE J.C., SCHAEFER E.J. y cols. (1983). Activation of the enzymic activity of hepatic lipase by apolipoprotein AII: characterization of a major component of high density lipoprotein and an activating plasma component in vitro. *Eur. J. Biochem.*, 131 : 25-29.

190. JAUHAINEN M., LAITINEN M., PENTTILA I., NOUSIAINEN U. y AHONEN E. (1985). Lipids and apolipoproteins A-I, B and C-II and different rapid weight loss programs (weight lifters, wrestlers boxers and judokas). *Int. J. Biochem.*, 17-2: 167-174.

191. JENNINGS G., NELSON L., NESTEL P., ESLER M., KORNER P., BURTON D. y BAZELMANS J. (1986). The effects of changes in physical activity on major cardiovascular risk factors, hemodynamics, sympathetic function, and glucose utilization in man: a controlled study of four levels of activity. *Circulation*, 73-1: 30-40.

192. JIN Y.S., KIM S., LEE M.H. y SHIN M.J. (1990). Effect of physical activity on serum lipid and lipoprotein in men and women. *Korean J. Sports Med.*, 2: 58-70.

193. JOHSTON P.K. (1988). Counseling the pregnant vegetarian. *Am. J. Clin. Nutr.*, 48: 901-905.

194. JOHNSON F.L., SWIFF L.L., y RUDEL L.L. (1987). Nascent lipoproteins from recirculating and nonrecirculating liver perfusions and from the hepatic Golgi Apparatus of African Green monkeys. *J. Lipid. Res.*, 28: 549-564.

195. JONES N.L. y HAVEL R.J. (1967). Metabolism of free fatty acids and chylomicron triglycerides during exercise in rats. *Am. J. Physiol.*, 213: 824.

196. KALIMAN J., WIDHALM K., STROBL W. (1980). Serum lipoproteins in patients with clinical signs of atherosclerosis: peripheral vascular and coronary heart disease. *Artery*, 8-6: 547-552.

197. KALINCINSKI A., GAWLAK E., PAWLICKA E. PRONIEWSKA W., NOWAK W. y ZABLOCKA I. (1973). Traitement de l'obésité: Influence de l'activité physique et d'une diète au pourcentage élevé d'acides gras non saturés sur le contenu de certains éléments lipidiques dans la sang. *Mate. Med. Pol.*, 5: 123-137.
198. KANE J.P. (1983). Apoprotein B : structural and metabolic heterogeneity. *Annu. Rev. Physiol.*, 45: 637-650.
199. KANNEL W.B., BELANGER A., D' AGOSTINO R. y ISRAEL I. (1986). Physical activity and physical demand on the job and risk of cardiovascular disease and death: The Framingham Study. *Am. Heart J.*, 112: 820-825.
200. KANNEL W.B., CASTELLI W.P., GORDON T. (1979). Cholesterol in the prediction of atherosclerotic disease. *Ann. Intern. Med.*, 90: 85-91.
201. KANNEL W.B. y SORLIE P. (1979). Some health benefits of physical activity. *Arch. Intern. Med.*, 139: 857-861.
202. KANTOR M.A., CULLINANE E.M., HERBERT P.N. y THOMPSON P.D. (1984). Acute increase in lipoprotein lipase following prolonged exercise. *Metabolism*, 33-5: 454-457.
203. KANTOR M.A., CULLINANE E.M., SADY S.P., HERBERT P.N. y THOMPSON P.D. (1987). Exercise acutely increases high density lipoprotein-cholesterol and lipoprotein lipase activity in trained and untrained men. *Metabolism*, 36-2: 188-192.
204. KAPLAN N.M. y MEESE R.B (1986). The calcium deficiency hypothesis of hypertension: a critique. *Ann. Int. Med.*, 172, 947-955.
205. KAPLAN-PESCE (1988). Química clínica. Teoría, análisis y correlación. Ed. Med. Panamericana, S.A. Buenos Aires. pp. 674-678.
206. KARVONEN M.J. (1976). Sports and longevity. *Adv. Cardiol.*, 18: 243-248.
207. KEKKI M. (1980). Lipoprotein lipase action determining plasma high density lipoprotein cholesterol level in adult normolipæemics. *Atherosclerosis*, 37: 143-150.
208. KELSAY J.L., FRAZIER C.W., PRATHER E.S., CANARY J.J., CLARK W.M. y POWELL A.S. (1988). Impact of variation in carbohydrate intake on mineral utilization by vegetarians. *Am. J. Clin. Nutr.*, 48: 875-879.

209. KESTIN M., ROUSE J.L., CORELL R.A. y NESTEL P.J. (1989). Cardiovascular disease risk factors in free-living men: a comparison of two prudent diets, one based on lactoovovegetarianism and the other allowing lean meat. *Am. J. Clin. Nutr.*, 50: 280-287.
210. KEYS A. (1980). Seven countries; a multivariable analysis of death and coronary heart disease. Harvard University Press. Cambridge, Massachusetts.
211. KEYS A. (1987). Olive oil and coronary heart disease. *Lancet*, 1: 983-984.
212. KEYS A., ANDERSON J.T. y GRANDE F. (1957). "Essential" fatty acids, degree on unsaturation and effects of corn (maize) oil on the serum cholesterol level in man. *Lancet*, I: 66-68.
213. KEYS A., ANDERSON J.T. y GRANDE F. (1965a). Serum cholesterol response to changes in the diet. I. Iodine value of dietary fat versus 2S-P. *Metabolism*, 14-7: 747-758.
214. KEYS A., ANDERSON J.T. y GRANDE F. (1965b). Serum cholesterol response to changes in the diet. II. The effect of cholesterol in the diet. *Metabolism*, 14-7: 759.
215. KIENS B., GAD P., LITHELL H. y VESSBY B. (1981). Minor dietary effects on HDL in physically active men. *Eur. J. Clin. Invest.*, 11: 265-271.
216. KIENS B. y LITHELL H. (1985). Lipoprotein metabolism related to adaptations in human skeletal muscle. *Clin. Physiol.*, 5-Suppl 4, abstract: 107.
217. KIENS B., ESSEN-GUSTAVSSON B., GAD P. y LITHELL H. (1987). Lipoprotein lipase activity and intramuscular triglyceride stores after long-term high-fat and high-carbohydrate diets in physically trained men. *Clin. Physiol.*, 7-1: 1-9.
218. KINSELL L.W., PARTRIDGE J., BOLING L., MARGEN S. y MICHAELS G.P. (1952). Dietary modification of serum cholesterol and phospholipid levels. *J. Clin. Endocrinol.*, 12: 909-913.
219. KLIMOV A.N., NAGORNEV V.A. y LOVYAGINA T.N. (1979). Functional characteristics of the endothelium on the dynamics of experimental atherosclerosis. *Arterial Wall.*, VII, 2; 47-58.
220. KNUIMAN J.T. y WEST C.E. (1982). The concentration of cholesterol in serum and in various serum lipoproteins in macrobiotic, vegetarian and non-vegetarian men and boys. *Atherosclerosis*, 43: 71-82.

221. KNUIMAN J.T., WEST C.E., KATAN M.B. y HAUTVAST J.G. (1987). Total cholesterol and high density lipoprotein cholesterol levels in populations differing in fat and carbohydrate intake. *Arteriosclerosis*, 7-6: 612-619.
222. KOKKINOS P.F., HURLEY B.F., VACCARO P., PATTERSON J.C., GARDNER L.B., OSTROVE S.M. y GOLDBERG A.P. (1988). Effects of low-and high-repetition resistive training on lipoprotein-lipid profiles. *Med. Sci. Sports. Exerc.*, 20-1: 50-54.
223. KOSTNER G.M. (1983). Apolipoproteins and lipoproteins of human plasma: significance in Health and in Disease. *Adv. Lipid Res.*, 20 : 1-43.
224. KOSTNER G.M., MARTH E., PFEIFFER K.P. y WEGE H. (1986). Apolipoproteins AI, AII and HDL phospholipids but no Apo-B are risk indicators for occlusive cerebrovascular disease. *Eur. Neurol.*, 25: 346-354.
225. KRAMSCH D.M., ASPEN A.J., ABRAMOWITZ B.M., KREIMENDAHL T. y HODD W.B. (1981). Reduction of coronary atherosclerosis by moderate conditioning exercise in monkeys on an atherogenic diet. *N. Engl. J. Med.*, 305: 1483-1489.
226. KRAUSS R.M., LINDGREN F.T., WOOD P.D., HASKELL W.L., ALBERS J.J. y CHEUNG M.C. (1977). Differential increases in plasma high density lipoprotein subfractions and apolipoproteins subfractions and apolipoproteins (APO-LP) in runners. *Circulation, Suppl*, 56-III: Abstract : 4.
227. KRITCHEVSKY D. (1988). Cholesterol vehicle in experimental atherosclerosis. A brief review with special reference to peanut oil. *Arch. Pathol. Lab. Med.*, 112: 1041-1044.
228. KROMHOPUT D., BOSSCHIETER E.B. y COULANDER C.L. (1985). The inverse relation between fish consumption and 20 year mortality from coronary heart disease. *N. Engl. Med.*, 312: 1205-1209.
229. KROMHOPUT D. y COULANDER C. de L. (1984). Diet, prevalence of 10 year mortality from coronary heart disease in 871 middle-aged men: the Zutphen study. *Am. J. Epidemiol.*, 119: 733-741.
230. KUEMMERLE H.P. (1981). Lipid lowering agents and their meaning in the treatment of the fat metabolism atherosclerosis functional circle. *Intern. J. Clin. Pharmacol. Therap and Toxicology*, 19-7 : 289-296.
231. KURATSUNE M., IKEDA M. y HAYASHI T. (1986). Epidemiologic studies on possible health effects of intake of pyrolyzates of foods, with reference to mortality among Japanese Seventh-day Adventist. *Environ. Health Perspect.*, 67: 143-146.



232. KUSHI L.H., LEW R.A., STARE F.J. y cols. (1985). Diet and 20-year mortality from coronary heart disease: The Ireland-Boston diet-heart study. *N. Engl. J. Med.*, 312: 811-818.
233. KUSHI L.H., SAMONDS K.W., LACEY J.M., BROWN P.T., BERGAN J.G. y SACKS F.M. (1988). The association of dietary fat with serum cholesterol in vegetarians: The effect of dietary assessment on the correlation coefficient. *Am. J. Epidemiol.*, 128-5: 1054-1064.
234. KUUSI T., NIKKILA E.A., SAARINEN P., VARJO P. y LAITINEN L.A. (1982). Plasma high density lipoprotein HDL, HDL and lipoprotein lipase in relation to parameters of physical fitness. *Atherosclerosis*, 41: 209-219.
235. L'ABBE K.A., DETSKY A.S. y O'ROURKE K. (1987). Meta-analysis in clinical research. *Ann. Int. Med.*, 107: 224-233.
236. LAMON-FAVA S., McNAMARA J.R., FARBER H.W., HILL N.S. y SCHAEFER E.J. (1989). Acute changes in lipid, lipoprotein, apolipoprotein, and low-density lipoprotein particle size after an endurance triathlon. *Metabolism*, 38-9: 921-925.
237. LAMPMAN R.M., SANTINGA J.T., HODGE M.F., BLOCK W.D., FLORA J.D. y BASSETT D.R. (1977). Comparative effects of physical training and diet in normalizing serum lipids in men with type IV hyperlipoproteinemia. *Circulation*, 55-4: 652-659.
238. LEHTONEN A. y VIIKARI J. (1980). Serum lipids in soccer and ice-hockey players. *Metabolism*, 29-1: 36-39.
239. LEHTONEN A., VIIKARI J. y EHNHOLM C. (1979). The effects of exercise on high density (HDL) lipoprotein apoproteins. *Acta Physiol. Scand.*, 106: 487-488.
240. LENNON D., STRATMAN F.W., SHRAGO E. y cols. (1983). Total cholesterol and HDL-cholesterol changes during acute, moderate intensity exercise in men and women. *Metabolism*, 32: 244-249.
241. LEON A.S. (1988). Physiological interactions between diet and exercise in the etiology and prevention of ischaemic heart disease. *Ann. Clin. Res.*, 20 (1-2): 114-120.
242. LEON A.S., CONNETT J., JACOBS D.R. y RAURAMAA R. (1987). Leisure-time physical activity levels and risk of coronary heart disease and

death. JAMA, 258-17: 2388-2395.

243. LEON A.S., CONRAD J., AUNNINGHAKE D.B. y SERFASS R. (1979). Effect of a vigorous walking program on body composition and carbohydrate and lipid metabolism of obese young men. Am. J. Clin. Nutr., 32: 1776-1787.

244. LEVY R.I. (1981). Cholesterol, lipoproteins, apolipoproteins and heart disease: Present status and future prospects. Clin. Chem., 27: 653-662.

245. LEVIN N., RATTAN J y GILAT T. (1986). Mineral intake and blood levels in vegetarians. Isr. J. Med. Sci., 22-2: 105-108.

246. LEWIS B., HAMMETT F., KATAN M., KAY R.N., MERKZ I., NOBELS A., MILLER N.E. y SWAN A.V. (1981). Towards an improved lipid-lowering diet: additive effects of changes in nutrient intake. Lancet, 2: 1310-1313.

247. LEWIS B., MANCINI M. y PUSKA P. (1987). Dietary measures for control of lipoprotein risk factors. En: Atherosclerosis, biology and clinical science. Ed A. Golsson, Churchill, Livingstone, Edimburgo. pp. 409-417.

248. LIEBMAN M y BAZARRE T.L. (1983). Plasma lipids of vegetarian and nonvegetarian males: effects of egg consumption. Am. J. Clin. Nutr., 38: 612-619.

249. LITHELL H., BRUCE A., GUSTAFSSON J-B., HOGLUND N.J., KARLSTOM B., LJUNGHALL K., SJOLIN K., WERNER I. y VESSBY B. (1985). Changes in lipoprotein metabolism during a supplemented fast and an ensuing vegetarian diet period. Upsala J. Med. Sci., 90: 73-83.

250. LITHELL H., LINDGARDE F., NYGAARD E. y SALTIN B. (1981). Capillary supply and lipoprotein-lipase activity in skeletal muscle in man. Acta Physiol. Scand., 111-3: 383-384.

251. LITHELL H., ORLANDER J., SCHELE R., SIODIN B. y KARLSSON J. (1979). Changes in lipoprotein-lipase activity and lipid stores in human skeletal muscle with prolonged heavy exercise. Acta Physiol. Scand., 107: 257-261.

252. LITHELL H., SCHELE R., VESSBY B. y JACOBS I. (1984). Lipoproteins, lipoprotein lipase and glycogen after prolonged physical activity. J. Appl. Physiol.: Respirat. Environ. Exercise Physiol., 57-3: 698-702.

253. LOCK D.R., VARHOL A., GRIMES S., PATSCH W. y SCHONFELD G. (1982). Apolipoprotein E in vegetarians. Metabolism, 31-9: 917-921.

254. LOCK D.R., VARHOL A., GRIMES S., PATSCH W. y SCHONFELD G. (1983). Apo A-I/Apo A-II ratios in plasmas of vegetarians. Metabolism, 32-12: 1142-1145.

255. LOKEY E.A. y TRAN Z.V. (1989). Effects of exercise training on serum lipid and lipoprotein concentrations in women: A meta-analysis. *Int. J. Sports Med.*, 10-6: 424-429.
256. LOPEZ M.A., NUVIALA R.J., GOMEZ E. y GINER A. (1986). Perfil lipídico en adolescentes con actividad física. IV Jornadas Nacionales de Medicina en atletismo. Actas de 1986, 20-21 junio. Diputación General de Aragón. Dirección General de Deporte. pp. 93-99.
257. LOPEZ B.G., STONE M.H., JOHNSON C. y BELL L. (1980). Effect of resistive training on serum lipids and lipoproteins. *Am. J. Clin. Nutr.*, abstract, 33: 938.
258. LOUIS T.A., FINEBERG H.V. y MOSTELLER F. (1985). Findings for public health from meta-analysis. *Ann. Rev. Public. Health.*, 6: 1-20.
257. MACEK M., BELL D., RUTENFRANZ J., VAVRA J., MASOPUST J., NEIDHART B y SCHDMIDT K-H. (1989). A comparison of coronary risk factors in groups of trained and untrained adolescents. *Eur. J. Appl. Physiol.*, 58: 577-582.
258. MAGNUS P., BORRESEN A-L., OPSTAD P.K., BUGGE J.F. y BERG K. (1984). Increase in the ratio of serum levels of apolipoproteins A-I and A-II during prolonged physical strain and calorie deficiency. *Eur. J. Appl. Physiol.*, 53: 21-24.
259. MAHLEY R.W. (1981). Cellular and molecular biology of lipoprotein metabolism in atherosclerosis. *Diabetes*, 30-Suppl II : 60-65.
260. MAHLEY T.L., INNERARITY S.C. (1983). Lipoprotein receptors and cholesterol homeostasis. *Bioche. Biophys. Acta*, 737: 197-222.
261. MALINOV M.R. y PERLEY A. (1969a). Effect of physical exercise on cholesterol degradation in man. *J. Atheroscl.*, 10: 107-110.
262. MALINOV M.R., PERLEY A. y McLAUGHLIN P. (1969b). Muscular exercise and cholesterol degradation mechanisms involved. *J. Applj Physiolj*, 27: 445-449.
263. MANCINI M., MATTOCK M., RABAYA E., CHAIT A. y LEWIS B. (1973). Studies of the mechanisms of carbohydrate-induced lipaemia in normal man. *Atherosclerosis*, 17: 445.
264. MANGANARO F., MYHER J.J., KUKSIS A., y cols. (1981). Acylglucerosol structure of genetic varieties of peanut oils of varying atherogenic potential.

Lipids, 16: 508-517.

265. **MANUAL DE DIETETICA DE LA CLINICA MAYO** (1987). Nutrición normal. Sección 2. Edic Medici S.A. Barcelona. pp. 16-18.

266. **MARGETTS B.M., BEILIN L.J., VANDONGEN R. y ARMSTRONG B.K.** (1986). Vegetarian diet in mild hypertension: a randomised controlled trial. *Br. Med. J.*, 293: 1468-1471.

267. **MARNIEMI J., DAHLSTROM S., KVIST M., SEPPANEN A, y HIETANEN E.** (1982). Dependence of serum lipid and lecithin cholesterol acyltransferase levels on physical training of young men. *Eur. J. Appl. Physiol.*, 49: 25-35.

268. **MARNIEMI J., SEPPANEN A. y HAKALA P.** (1990). Long-term effects on lipid metabolism of weight reduction on lactovegetarian and mixed diet. *Intern. J. Obesity*, 14: 113-125.

269. **MARTI B., SUTER E., RIESEN A.F., TSCHOPP A. y WANNER H-U.** (1989). Anthropometric and lifestyle correlates of serum lipoprotein and apolipoprotein levels among normal non-smoking men and women. *Atherosclerosis*, 75: 111-122.

270. **MARTI B., SUTER E., RIESEN A.F., TSCHOPP A., WANNER H-U. y GUTZWILLER F.** (1990). Effects of long-term, self-monitored exercise on the serum lipoprotein and apolipoprotein profile in middle aged men. *Atherosclerosis*, 81: 19-31.

271. **MARTI B., TUOMILEHTO J., SALONEN J.T., PUSKA P. y NISSINEN A.** (1987). Relationship between leisure-time physical activity and risk factors for coronary heart disease in middle-aged finish women. *Acta Med. Scand.*, 222-3: 223-230.

272. **MASAREI J.R.L., ROBERTSON K., ROUSE J.L., VANDONGEN R., LYNCH W.J. y BEILIN L.J.** (1984). Vegetarian diets, lipids and cardiovascular risk. *Aust. Nz. J. Med.*, 14-4: 400-404.

273. **MASAREI J.R.L., ROUSE J.L., LYNCH W.J., ROBERTSON K., VANDONGEN R. y BEILLIN L.J.** (1982). Effects of a lacto-ovo vegetarian diet on serum concentrations of cholesterol, trygliceride, HDL-C, HDL<sub>2</sub>-C, HDL<sub>3</sub>-C, apoprotein-B, and Lp(a). *Am. J. Clin. Nutr.*, 40: 468-479.

274. **MASDEU S., NUBIOLA A.R., MASANA L., RAS M.R., CHACON P., RAMOS F. y RUBIES-PRAT J.** (1982). Colesterol-HDL. Valores normales, influencia de los factores de riesgo vascular y dieta vegetariana. *Med. Clin.*, 76: 246-250.

275. **MATTSON F.H. y GRUNDY S.M.** (1985). Comparasion of effect of

dietary saturated, monounsaturated and polyunsaturated fatty acids of lipids and lipoproteins in man. *J. Lipid. Res.*, 26: 194-202.

276. MAYNAR M., MENA P., GUTIERREZ J y CAMPILLO J.E. (1988). Lípidos plasmáticos y ciclismo. V Congreso Europeo de Medicina del deporte. Barcelona 7-10 Dic. Abstract.

277. McARDLE W.D., KATCH F.I. y KATCH V.L. (1990). La nutrición óptima para el ejercicio. En: *Fisiología del ejercicio. energía, nutrición y rendimiento humano*. Ed. Alianza Deporte. pp. 71-89.

278. McGEE D., REED D.M., YANOK y cols. (1984). Ten year incidence of coronary heart disease in the Honolulu Heart Program. *Am. J. Epidemiol.*, 119: 733-741.

279. McKILLOP G. y BALLANTYNE D. (1987). Lipoprotein analysis in bodybuilders. *Int. J. Cardiol.*, 17-3: 281-286.

280. McMURCHIE E.J. y RAISON J.K. (1979). Membrane lipid fluidity and its effects on the activation energy of membrane-associated enzymes. *Biochem. Biophys. Acta*, 554: 364-374.

281. MELCHERT H.U., LIMSATHAYOURAT N., MIHAJLOVIC H., EICHBERG J., THEFELD W. y ROTTKA H. (1987). Fatty acids patterns in triglycerides, diglycerides, free fatty acids, cholesteryl esters and phosphatidylcholine in serum from vegetarians and non-vegetarians. *Atherosclerosis*, 65: 159-166.

282. MELISH J., BRONSTEIN D. y GROSS R. (1978). Effect of exercise training in tupe II hyperlipoproteinemia. *Circulation*, 58-4 (abstr.): II, 38.

283. MERRILL J.R., HOLLY R.G., ANDERSON R.L., RIFAI N., KING M.E. y DEMEERSMAN R. (1989). Hyperlipemic response of young trained and untrained men after a high fat meal. *Arteriosclerosis*, 9-2: 217-223.

284. METEVIER G. y GAUTHIER R. (1988). The effects of acute physical exercise on blood serum cholesterol, triglycerides, human growth hormone (H.G.H.) and free thyroxine (T<sub>4</sub>) in men over fifty years of age. *J. Sports Med.*, 23: 7-10.

285. MIETTINEN M., TURPEINEN O., KARVONEK M.J., ELVOSI R. y PARVILAINEN E. (1972). *Lancet*, 2: 835. (\*)

286. MIETTINEN T.A. (1987). Dietary fiber and lipids. *Am. J. Clin. Nutr.*, 45: 1237-1242.

287. MIETTINEN T.A. y TARPILA S. (1977). Effect of pectin on serum cholesterol, fecal bile acids, and biliary lipids in normolipidemic and

hyperlipidemic individuals. Clin. Chem. Acta, 79: 471-472.

288. MILLER G.J. (1980). High density lipoproteins and atherosclerosis. Annu. Rev. Med., 31: 97-108.

289. MILLER G.J., MARTIN J.C., WEBSTER J. y cols. (1986). Association between dietary fat intake and plasma factor VII coagulant activity: A predictor for cardiovascular mortality. Atherosclerosis, 60: 269-277.

290. MILLER N.E. (1981). Hyperlipidaemia: current approaches to its management and some recent advances. Ann. Acad. Med. Singapore, 10 Suppl 4: 82-86.

291. MILLET P., GUILLAND J.C., FUCHS F. y KLEPPING J. (1989). Nutrient intake and vitamin status of healthy french vegetarians and nonvegetarians. Am. J. Clin. Nutr., 50: 718-727.

292. MISTRY P., MILLER N.E., LAKER M., HAZZARD W.R. y LEWIS B. (1981). Individual variation in the effects of dietary cholesterol on plasma lipoproteins and cellular cholesterol homeostasis in man. J. Clin. Invest., 67: 493-502.

293. MOORE C.E., HARTUNG G.H., MITCHELL R.E., KAPPUS C.M. y HINGERLITTER J. (1983). The relationship of exercise and diet on high-density lipoprotein cholesterol levels in women. Metabolism, 32-2: 189-195.

294. MORRIS J.N., HEADY J.A., RAFFLE P.A.B., ROBERTS C.G. y PARKS J.W. (1957a). Coronary heart disease and physical activity of work. Lancet, 2: 1053-1057.

295. MORRIS J.N., HEADY J.A., RAFFLE P.A.B., ROBERTS C.G. y PARKS J.W. (1957b). Coronary heart disease and physical activity of work. Lancet, 2: 1110-1120.

296. MORRISSETT J.D., KIM H.S., PATSCH R.S., DATTA S.K. y TRENTIN J.J. (1982). Genetic susceptibility and resistance to diet induced atherosclerosis and hyperlipoproteinemia. Arteriosclerosis, 2: 312-324.

297. MORRISSETT J.D., POWNALL H.J., JACKSON R.L., SEGURA R., GOTTO A.M.Jr. y TAUNTON O.D. (1977). Effects of polyunsaturated and saturated fat diets on the chemical composition and thermotropic properties of human plasma lipoproteins. En: Polyunsaturated fatty acids. R.T. Wolman y W.H. Kunan (eds.). American Oil Chemists' Society monograph nº 4, A.O.C.S. Publishers, Champaign, IL: 139-161.

298. MUTCH P.B. (1988). Food guides for the vegetarian. Am. J. Clin. Nutr., 48: 913-919.

299. MYHRE K., MJOS O.D., BJORSVIK G. y STROMME S.B. (1981). Relationship of high density lipoprotein cholesterol concentration to the duration and intensity of endurance training. *Scand. J. Clin. Lab. Invest.*, 41: 303-309.
300. NAGAO N., IMAI Y., ARIE J., SAWADA Y. y KARATSU K. (1988). Comparison of serum apolipoproteins and lipoproteins in active and inactive males. *J. Sports Med.*, 28: 67-73.
301. NAGEL D., SEILER D., FRANZ H., LEITZMANN C. y JUNG K. (1989). Effects of an ultra-long-distance (1000 km) race on lipid metabolism. *Aur. J. Appl. Physiol.*, 59: 16-20.
302. NAKAI T. y WHAYNE T.F. (1976). Catabolism of canine apolipoprotein AI, purification, catabolic rate, organ of catabolism and the liver. *J. Lab. Clin. Med.*, 88 : 63-80.
303. NESTEL J.P., BILLINGTON T. y SMITH B. (1981). Low density and high density lipoprotein kinetics and sterol balance in vegetarians. *Metabolism*, 30: 941-945.
304. NIEMAN D.C. (1986). *The sports medicine fitness course*. Palo Alto, CA Bull Publishing Co.
305. NIEMAN D.C. (1988). Vegetarian dietary practices and endurance performance. *Am. J. Clin. Nutr.*, 48: 754-761.
306. NIEMAN D.C., SHERMAN K.M., ARABATZIS K., UNDERWOOD B.C., BARBOSA J.C., JOHNSON M., SHULTZ T.D. y LEE J. (1989). Hematological, anthropometric and metabolic comparisons between vegetarian and nonvegetarian elderly women. *Int. J. Sports. Med.*, 10-4: 243-250.
307. NORTHCOTE R.J., CANNING G.C., TODD I.C. y BALLANTYNE D. (1988). Lipoprotein profiles of elite veteran endurance athletes. *Am. J. Cardiol.*: 934-936.
308. NUVIALA R.M., PUZO J., RODA L y GINER A. (1988). Lipoprotein and lipid profiles of long distance runners, cyclists and karate subjects. V Congreso Europeo de Medicina del Deporte. Barcelona 7-10 Dic. Abstract: 81.
309. NYE E.R., CARLSON K., KIRSTEIN P. y ROSSNER S. (1981). Changes in high density lipoprotein subfractions and other lipoproteins induced by exercise. *Clin. Chim. Acta*, 88: 1215-1218.

310. O' BRIEN B.C. y REISER R. (1980). Human plasma lipid responses to read meat, poultry, fish and eggs. *Am. J. Clin. Nutr.*, 33: 2573-2580.
311. ODRIOZOLA J.A. (1988). *Lípidos*. En: *Nutrición y deporte*. pp. 43-68. Edit Eudema S.A. 2ª edición Madrid. pp. 168.
312. OKAZAKI M. y HARA I. (1980). Analysis if cholesterol in high density lipoprotein subfractions by high performance liquid chromatography. *J. Biochem.*, 88: 1215-1218.
313. ORAN J.F., BRINTON E.A. y BIERMAN E.L. (1983). Regulation of HDL receptor activity in cultures human skin fibroblasts and human arterial smooth cells. *J. Clin. Invest.*, 72: 1611-1621.
314. OSCAI L.B., GORSKI J., MILLER W.C. y PALMER W.K. (1988). Role of the alkaline TG lipase in regulating intramuscular TG content. *Med. Sci. Sports Exerc.*, 20-6: 539-544.
315. PAFFENBARGER R.S., WING A.L. y HYDE R.T. (1981). Chronic disease in former college students: Physical activity as an index of heart attack risk in college alumni. *Am. J. Epidemiol.*, 108: 161-175.
316. PAFFENBARGER R.S. y cols. (1986). Physical activity, all cause mortality and longevity of college alumni. *New Engl. J. Med.*, Mar 314-10: 605-613.
317. PAUL R., RAMESHA E.S. y GANGULY J. (1979). On the mechanism of hypocholesterolemic effects of polyunsaturated lipids. *Ad. Lip. Res.*, 17: 155-171
318. PELS A.E., WHITE T.P. y BLOCK W.D. (1985). Effects of exercise training on plasma lipids and lipoproteins in rats. *J. Appl. Physiol.*, 58-2: 612-618.
319. PERRY A.C., TAPP J. y WEEKS L. (1986). The effects of interval aerobic training on plasma lipid fractions of male and post-menopausal sedentary faculty. *J. Sports Med.*, 26: 186-193.
320. PERSSON C., BENGTSSON C., LAPIDUS L., RYBO E., THIRINGER G. y WEDEL H. (1986). Peak expiratory flow and risk of cardiovascular disease and death. A 12 year follow-up of participants in the population study of women in Gothenburg, Sweden. *Am. J. Epidemiol.*, 124: 942-948.
321. PHILLIPS R.L., LEMON R.R., BEESON W.L. y KUSMA J.W. (1978). Coronary heart disease mortality among Seventh-Day Adventists with differing dietary habits: a preliminary report. *Am. J. Clin. Nutr.*, 31: S191-198.

322. PHILLIPSON B.E., CONNOR W.S. y ILLINGWORTH D.R. (1981b). Effectiveness of low fat high carbohydrate diets in type V hyperlipidemia. *Clin. Res.*, 29 (abstr.): 418A.
323. PHILLIPSON B.E., HARRIS W.S. y CONNOR W.E. (1981a). Reduction of plasma lipids and lipoproteins in hyperlipidemic patients by dietary omega-3 fatty acids. *Clin. Res.*, 29 (abstr.): 628A.
324. PHILLIPSON B.E., ROTHROCK D.W., CONNOR W.E., HARRIS W.S. y ILLINGWORTH D.R. (1985). Reduction of plasma lipids, lipoproteins and apoproteins by dietary fish oils in patients with hypertriglyceridemia. *N. Engl. J. Med.*, 312: 1210-1216.
325. PHINNEY S.D., ODIN R.S., JOHNSON S.B. y HOLMAN R.T. (1990). Reduced arachidonate in serum phospholipids and cholesteryl esters associated with vegetarian diets in humans. *Am. J. Clin. Nutr.*, 51: 385-392.
326. PICARDO M., MASSEY J.B., KUHN D.E. y cols. (1986). Partially reassembled high density lipoproteins. Effect on cholesterol flux, synthesis and esterification in normal human skin fibroblasts. *Arteriosclerosis*, 6: 434-441.
327. PINTO J., HARTLEY H., SHERWOOD J. y HERD J.A. (1984). The effectiveness of a low lipid diet and exercise in the management of coronary artery disease. *Am. Heart J.*, 108-5: 1183-1189.
328. PISA Z. y UEMURA K. (1982). Trends of mortality from ischaemic heart disease in 27 countries; 1968-1977. *Wid. Hith. Stat. Q.*, 35: 11-47.
329. PITTMAN R.C., GLASS C.K., ATKINSON D. y SMALL D.M. (1987). Synthetic high density lipoprotein particles. Applications to studies of the apoprotein specificity for selective uptake of cholesterol esters. *J. Biol. Chem.*, 262: 2435-2442.
330. PITTMAN R.C. y STEINBERG D. (1984). Sites and mechanisms of uptake and degradation of high density and low density lipoproteins. *J. Lipid. Res.*, 25: 1577-1585
331. POCOCK S.J., SHAPER A.G., PHILLIPS A.N., WALKER M. y WHITEHEAD T.P. (1986). High density lipoprotein cholesterol is not a major risk factor for ischaemic heart disease in British men. *Br. Med. J.*, 292: 515-519.
332. PODBIELSKI B y PALMER W. (1989). Cardiac triacylglycerol content and lipase activity during recovery from exercise. *J. Appl. Physiol.*, 66-3: 1099-1103.

333. POEHLMAN E.T., ARCIERO P.J., MELBY C.L. y BADYLAK S.F. (1988). Resting metabolic rate and postprandial thermogenesis in vegetarians and nonvegetarians. *Am. J. Clin. Nutr.*, 48-2: 209-213.
334. POOLE G.W. (1984). Exercise, coronary heart disease and risk factors. A brief report. *Sports Med.*, 1: 341-349.
335. POWELL K.E., THOMPSON P.D., CASPERSEN C.J. y KENDRICK J.S. (1987). Physical activity and the incidence of coronary heart disease. *Annu. Rev. Public. Health*, 8: 253-287.
336. PRISCILLA M.C., HINTERMISTER R., FILLYAW M. y STYLOS L. (1981). High density lipoprotein cholesterol in young adult weight lifters, runners and untrained subjects. *Hum. Biol.*, 53-2: 251-257.
337. PUZO J., CASASNOVAS J.A., LAPETRA A., GARZA F., MAS M., DEL RIO A., ELOSEGUI L.M., GINER A., ESCANERO J. y FERREIRA I.J. (1988). Estudio de los parámetros lipídicos de dos poblaciones juveniles con diferente actividad física. *Rev. Clin. Esp.*, 182: 124-126.
338. RATLIFF R., ELLIOT K. y RUBENSTEIN C. (1978). Plasma lipid and lipoprotein changes with chronic training. *Med. Sci. Sports.*, 10, abstract: 55.
339. READ M.H. y THOMAS D.C. (1983). Nutrient and food supplement practices of lacto-ovo vegetarians. *J. Am. Diet. Assoc.*, 82-4: 401- 404.
340. REGGIANI E., BERTOLINI S., CHIODINI G., ELICIO N., MONTANERI D., VALICE S., ZANNINI G., BARUZZO D., MONTAGNE G., PISTOCCHI G., LASSA G y CROCE S. (1984). Effects of physical activity and diet on lipemic risk factors for atherosclerosis in women. *Int. J. Sports Med.*, 5: 183-186.
341. RENAUD S. (1987). Nutrients, platelets functions and coronary heart disease. En: *Emerging problems in human nutrition*. Bibliotheca nutritio et dieta, vol 40, Basel-Karger, 1-17.
342. REVIS N.W., MAJOR T.C. y HORTON Y. (1980). The effect of calcium, magnesium, lead or cadmium on lipoprotein metabolism and atherosclerosis in the pigeon. *J. Envir. Pathol. Toxicol.*, 42-3: 293-304.
343. ROBERTS K.M., NOBLE F.G., HAYDEN D.B. y TAYLOR A.W. (1988). Lipoprotein lipase activity in skeletal muscle and adipose tissue of marathon

runners after simple and complex carbohydrate-rich diets. *Eur. J. Appl. Physiol.*, 57: 75-80.

344. ROBERTSON T.L., KATO H., GORDON T., KAGAN A., RHOADS G.G., LAND G.E., WORTH R.M., BELSKY J.L., DOCK D.S., MIYANISHI M. y KAWAMOTO S. (1977a). Epidemiologic studies of coronary heart disease and stroke in Japanese men living in Japan, Hawaii and California. Coronary heart disease risk factors in Japan and Hawaii. *Am. J. Cardiol.*, 39: 244-249.

345. ROBERTSON T.L., KATO H., RHOADS G.G., KAGAN A., MARMOT M.G., SYME S.L., GORDON T., WORTH A., BELSKY R.M., DOCK D.S., MIYANISHI M. y KAWAMOTO S. (1977b). Epidemiologic studies of coronary heart disease and stroke in Japanese men living in Japan, Hawaii and California. Incidence of myocardial infarction and death from coronary heart disease. *Am. J. Cardiol.*, 39: 239-243.

346. ROCHA M.S.L. (1975). Peso ósseo do brasileiro de ambos os sexos de 17 a 25 años. *Arquivos de Anatomía e Antropología*. Rio de Janeiro, 1: 445-451.

347. ROMERO E., SUAREZ C., MENENDEZ C., RODRIGUEZ M.C. y MARIN B. (1985). Modificaciones agudas y crónicas del HDL-colesterol en relación con el ejercicio físico, en sujetos normales, atletas y pacientes coronarios. *Apunts*, 22: 59-67.

348. ROSHANAI F. y SANDERS T.A.B. (1984). Assessment of fatty acid intakes in vegans and omnivores. *Hum. Nutr.: Appl. Nutr.*, 38A-5: 345-354.

349. ROTKIS T.C., BOYDEN T.W., PAMENTER R.W., STANFORTH P. y WILMORE J. (1981). High density lipoprotein cholesterol and body composition of female runners. *Metabolism*, 30: 994-995.

350. ROTKIS T.C., COTE R., COYLE E. y WILMORE J.H. (1982). Relationship between high-density lipoprotein cholesterol and weekly running mileage. *J. Cardiol. Rehab.*, 2: 109-112.

351. ROUSE I.L., BEILIN L.J., NAHONEY D.P., MARGETTS B.M., ARMSTRONG B.K., RECORD S.J., VANDONGEN R. y BARDEN A. (1986). Nutrient intake, blood pressure, serum and urinary prostaglandins and serum thromboxane B2 in a controlled trial with a lacto-ovo-vegetarian diet. *Hypertens.*, 4-2: 241-250.

352. RUDEL L.L., BOND M.G. y BULLOCK (1985). Heterogeneity and atherosclerosis in nonhuman primates. *Ann. N.Y. Acad. Sciences*, 454: 248-253.

353. RUDEL L.R., MORRIS M.D., LEE J.A. y NELSON C.A. (1974). Influence of lipid and lipoprotein structure of cercopithecus aethiops (african green monkeys). *Circulation*, 49 & 50-Suppl III.

354. RUDEL L.L., NELSON C.A. y WEISS E.R. (1984). Atherogenic diet induced modification of the subfraction distribution of high density lipoproteins in nonhuman primates. *Arteriosclerosis*, 4: 636-646.
355. RUSSELL J.C., AMY R.M., MANICKAVEL V., DOLPHIN P.J., EPLING W.F., PIERCE D. y BOER D.P. (1989). Prevention of myocardial disease in JCR:LA-corpulent rats by running. *J. Appl. Physiol.*, 66-4: 1649-1655.
356. SACKS F.M., BRESLOW J.L, WOOD P.G y KASS E.H. (1983). Lack of an effect of dairy protein (casein) and soy protein on plasma cholesterol of strict vegetarians. An experimental and a critical review. *J. Lipid Res.*, 24: 1012-1020.
357. SACKS F.M., CASTELLI W.P., DONNER A y KASS E.H. (1975). Plasma lipids and lipoproteins in vegetarians and controls. *N. Engl. J. Med.*, 292: 1148-1151.
358. SACKS F.M., DONNER A., CASTELLI W.P., GRONEMEYER J., PLETKA P., MARGOLIUS H.S., LANDSBERG L. y KASS E.H. (1981). Effect of ingestion of meat on plasma cholesterol of vegetarians. *JAMA*, 246: 640-646.
359. SACKS F.M., HANDYSIDES G.H., MARAIS G.E., ROSNER B. y KASS E.H. (1986). Effects of a low-diet on plasma lipoprotein levels. *Arch. Intern. Med.*, 146: 1573-1577.
360. SACKS F.M., OMISH D., ROSNER B., McLANAHAN S., CASTELLI W.P. y KASS E.H. (1985). Plasma lipoprotein levels in vegetarians. The effect of ingestion of fats from dairy products. *JAMA*, 254: 1337-1341.
361. SACKS F.M., SALAZAR J., MILLER L., FOSTER J.M., SUTHERLAND M., SAMONDS K.W., ALBERS J.J. y KASS E.H. (1984). Ingestion of egg raises plasma low density lipoproteins in free-living subjects. *Lancet*, I: 647-649.
362. SACKS H.S. y CHALMERS T.C. (1985). Meta-analysis of randomized control trials (RCT's). *Clin Res*, 33: 525A.
363. SADY S.P., CULLINANE E.M., SARITELLI A., BERNIER D. y THOMPSON P.D. (1988). Elevated high-density lipoprotein cholesterol in endurance athletes is related to enhanced plasma triglyceride clearance. *Metabolism*, 37-6: 568-572.

364. SADY S.P., CULLINANE E.M., HERBERT P.N., KANTOR M.A. y THOMPSON P.D. (1984). Training, diet and physical characteristics of distance runners with low or high density lipoprotein cholesterol. *Atherosclerosis*, 53: 273-281.
365. SADY A.P., THOMPSON P.D., CULLINANE E.M., KANTOR M.A., DOMAGALA E. y HERBERT P.N. (1986). Prolonged exercise augments plasma triglyceride clearance. *JAMA*, 256-18: 2552-2555.
366. SALLIS J.F., PATTERSON T.L., BUONO M.J. y NADER P.R. (1988). Relation of cardiovascular fitness and physical activity to cardiovascular disease risk factors in children and adults. *Am. J. Epidemiol.*, 127-5: 933-941.
367. SANDERS T.A.B., ELLIS F.R., PATH F.R.C. y DICKERSON J.W.T. (1978). Studies of vegans: the fatty acid composition of plasma choline phosphoglycerides, erythrocytes, adipose tissue, and breast milk and some indicators of susceptibility to ischemic heart disease in vegans and omnivore controls. *Am. J. Clin. Nutr.*, 31: 805-813.
368. SANDRETTO A.M. y TSAI A.C. (1988). Effects of fat intake on body composition and hepatic lipogenic enzyme activities of hamsters shortly after exercise cessation. *Am. J. Clin. Nutr.*, 47: 175-179.
369. SAVAGE M.P., PETRATIS M.M., THOMSON W.H., BERG K., SMITH J.L. y SADY S.P. (1986). Exercise training effects on serum lipids of prepubescent boys and adult men. *Med. Sci. Sports Exerc.*, 18-2: 197-204.
370. SCANU A.M, EDELSTEIN C, GORDON J.I. (1984). Apolipoprotein of human plasma high density lipoproteins. Biology, biochemistry, and clinical significance. *Clin. Physiol. Biochem.*, 2: 111-122.
371. SCHAEFER E.J., EISENBERG S. y LEVY R.I. (1978). Lipoprotein, apolipoprotein metabolism. *J. Lipid Res.*, 19: 667-687.
372. SCHAEFER E.J., FOSTER D.M., JENKINS L.L. y cols. (1979). The composition and metabolism of high density lipoprotein subfractions. *Lipids*, 14: 511-522.
373. SCHAEFER E.J, ZECH L.A, JENKINS L.L, y cols. (1982). Human apolipoprotein AI and AII metabolism. *J. Lipid Res.*, 23: 850-862.
374. SCHLIERF G., SCHULER G., WIRTH A., KOHLMEIER M. y VOGEL G. (1988). Treatment of coronary heart disease by diet and exercise: Fasting and diurnal lipoproteins. *Klin. Wochenschr.*, 66-2: 1103-1106.

375. SCHLIERF G., DINSENBACHER A., VOGGENREITER U., DREWS B. y KATHER H. (1988). Plasma-triglycerides and exercise: A delicate balance. *Klin. Wochenschr.*, 66-3: 129-133.
376. SCHNABEL A. y KINDERMANN W. (1982). Effect of maximal oxygen uptake and different forms of physical training on serum lipoproteins. *Eur. J. Appl. Physiol.*, 48: 263-277.
377. SCHONFELD G., PATSCH W., RUDEL L.L., NELSON C., EPSTEIN M. y OLSON R.E. (1982). Effects of dietary cholesterol and fatty acids on plasma lipoproteins. *J. Clin. Invest.*, 69: 1072-1080.
378. SCHONFELD G., WEIDMAN S.W., WITZTUM J.L. y BOWEN M. (1976). Alterations in levels and interrelations of plasma apolipoproteins induced by diet. *Metabolism*, 25-3: 261-275.
379. SCHRIEWER H., JUNG K., EMKE F. y ASSMANN G. (1985). Observations of HDL components in female probands following an ultra-long distance run of 100 miles. *J. Clin. Chem. Clin. Biochem.*, 23: 21-25.
380. SCHULER G., SCHLIERF G., WIRTH A., MAUTNER H-P., SCHEURLIN H., THUMM M., ROTH H., SCHWARZ F., KOHLMEIER M., MEHMEL H.C. y KUBLER W. (1988). Low-fat diet and regular, supervised physical exercise in patients with symptomatic coronary artery disease: reduction of stress induced myocardial ischemia. *Circulation*, 77-1: 172-181.
381. SCHWANDT P., RICHTER W.O., WEISWEILER P. (1981). The total cholesterol/ HDL cholesterol ratio. A suitable atherogenesis index. *Atherosclerosis*, 40: 373-375.
382. SCHWARTZ R.S. (1987). The independent effects of dietary weight loss and aerobic training on high density lipoproteins and apolipoprotein A-I concentrations in obese men. *Metabolism*, 36-2: 166-171.
383. SCHWARTZ R.S. y BRUNZELL S. (1982). Increase of adipose tissue lipoprotein lipase activity with weight loss. *J. Clin. Invest.*, 67: 1425-1432.
384. SEDGWICK A.W., TAPLIN R.E., DAVIDSON A.H. y THOMAS D.W. (1984). Relationships between physical fitness and risk factors for coronary heart disease in men and women. *Aust. NZ. J. Med.*, 14-3: 208-214.
385. SEDGWICK A.W., THOMAS D.W., DAVIES M., BAGHURST K. y ROUSE I. (1989). Cross-sectional and longitudinal relationships between physical fitness and risk for coronary heart disease in men and women: "The Adelaide 1000". *J. Clin. Epidemiol.*, 42-3: 189-200.
366. SEELBACH J.D. y KRIS-ETHERTON P.M. (1985). The effect of vigorous

treadmill exercise on plasma lipoproteins and hepatic lipoprotein production in zucker rats. *Atherosclerosis*, 57: 53-64.

367. SEHILLER G. (1983). Influence of diet on high-density lipoproteins. *Am. J. Cardiol.*, 52: 17B-19B.

368. SHEKELLE R.B., SHRYCOCK A.M., PAUL O., LEPPER M., STAMLER J., LIU S. y RAYNOR W.J.Jr. (1981). Diet, serum cholesterol and death from coronary heart disease: The Western Electric Study. *New Engl. J. Med.*, 304: 65-70.

369. SHEPHARD R.J. (1986). Exercise in coronary heart disease. *Sports Medicine*, Jan-Feb, 3 : 26-49.

370. SHEPHER J., PACKARD C.J., GRUNDY S.M., VESHURUN D., GOTTO A.M.Jr, y TAUNTON O.D. (1980). Effects of saturated and polyunsaturated fat diets on the chemical composition and metabolism of low density lipoprotein in man. *J. Lipid Res.*, 21: 91-99.

371. SHEPHER J., PACKARD C.J., PATSCH J.R. y GOTTO A. (1978b). Effects of dietary-fat saturation on the composition of very-low-density lipoproteins and on the metabolism of their major apoprotein, apolipoprotein B. *Biochem. Soc. Trans.*, 6: 779-781.

372. SHEPHER J., PACKARD C.J., PATSCH J.R., GOTTO A. y TAUNTON O. (1978a). Effects of dietary polyunsaturated and saturated fat on the properties of high density lipoproteins and the metabolism of apolipoprotein A-I. *J. Clin. Invest.*, 61: 1582-1592.

373. SHEPHER J., PACKARD C.J., PATSCH J.R., GOTTO A. y TAUNTON O. (1977). Metabolism of apoproteins A-I and A-II. *Circulation*, 55 & 56-suppl III (abstr.): 4.

374. SHORE V.G., KRAUSS R.M., GUTTERFIELD G., DESHALES Y. y LINDGREN F.T. (1981). Effects of dietary polyunsaturated/saturated fat ratio on human serum lipoproteins. *Arteriosclerosis*, 1 (abstr.): 386a.

375. SHULTZ T.D. y LEKLEM J.E. (1983). Dietary status of Seven-day Adventists and nonvegetarians. *J. Am. Diet. Assoc.*, 83: 27-34.

376. SIMKO V. y KELLEY R.E. (1979). Effect of chronic intermittent exercise on biliary lipids, plasma lecithin cholesterol acyltransferase, and red blood cell lipids in rats *Atherosclerosis*, 1979 ; 32 : 423.

377. SIMKO V. y KELLEY R.E. (1976). Effect of physical exercise on bile and red blood cell lipids in humans. *Atherosclerosis*, 32: 432-434.

378. SINCLAIR H. (1986). History of EFA and their prostanoids: some personal reminiscences. *Prog. Lipid Res.*, 25: 667-672.
379. SINK K.R., THOMAS T.R., ARAUJO J. y HILL S.F. (1989). Fat energy use and plasma lipid changes associated with exercise intensity and temperature. *Eur. J. Appl. Physiol.*, 58: 508-513.
380. SISCOVICK D.S., WEISS N.S. y FOX N. (1986). Moderate alcohol consumption and primary cardiac arrest. *Am. J. Epidemiol.*, 123: 499-503.
381. SKINNER E.R., WATT C. y MAUGHAN R.J. (1987). The acute effect of marathon running on plasma lipoproteins in female subjects. *Sports Med.*, 4-5: 321-325.
382. SMALL D.N. (1977). Cellular mechanisms for lipid deposition in atherosclerosis (2 partes). *New Engl. J. Med.*, 297: 873-877 y 924-929.
383. SNOWDON D.A. (1988). Animal product consumption and mortality because of all causes combined, coronary heart disease, stroke, diabetes, and cancer in Seventh-day Adventists. *Am. J. Clin. Nutr.*, 48: 739-748.
384. SOBOLSKI J., KORNITZER M., de BACKER M. y DRAMAIX H. (1987). Protection against ischemic heart disease in the Belgian Physical Fitness Study: Physical fitness rather than physical activity?. *Am. J. Epidemiol.*, 125: 601-610.
385. SOLOFF L.A. y VARMA K.G. (1978). Relationship between high-density lipoproteins and the rate of in vitro serum cholesterol esterification. *Scand. J. Clin. Lab. Invest.*, 38, suppl 150: 72-76.
386. SOPKO G., LEON A.S., JACOBS D.R., FOSTER N.Jr., MOY J., KUBA K., ANDERSON J.T., CASAL D., McNALLY C. y FRANTZ I. (1985). The effects of exercise and weight loss on plasma lipids in young obese men. *Metabolism*, 34-3: 227-232.
387. SORBRIS R., ALY K-O., NILSSON-EHLE P., PETERSON B.G. y OCKERMAN P.A. (1982). Vegetarian fasting of obese patients: a clinical and biochemical evaluation. *Scand. J. Gastroenterol.*, 17-3: 417-424.
388. SOUTAR A.K., GARNER C.W., BAKER H.N. y cols. (1977). Effect of the human plasma apolipoproteins and phosphatidylcholine acyl donor on the activity of lecithin cholesterol acyltransferase. *Biochemistry*, 14: 3057-3064.
389. SPECKER B.L., MILLER D., NORMAN E.J., GREENE H. y HAYES K.C. (1988). Increase urinary methylmalonic acid excretion in breast-fed infants of vegetarian mothers and identification of an acceptable source of vitamin B-12. *Am. J. Clin. Nutr.*, 47: 89-92.

390. SPRITZ N. y MISHKEL M.A. (1969). Effects of dietary fats on plasma lipids and lipoproteins: an hypothesis for the lipid-lowering effects of unsaturated fatty acids. *J. Clin. Invest.*, 48: 75-86.
391. STAMFORD B.A., MATTER S., FELL R.D., SADY S., PAPANEK P. y CRESANTA M. (1984). Cigarette smoking, exercise and high density lipoprotein cholesterol. *Atherosclerosis*, 52: 73-83.
392. STAMLER J y SHEKELLE R. (1988). Dietary cholesterol and human coronary heart disease. The epidemiologic evidence. *Arch. Pathol. Lab. Med.*, 112: 1032-1040.
393. STAMLER J., WENTWORTH D., NEATON J.D. (1986). Is relationship between serum cholesterol and risk of premature death from coronary heart disease continuous and graded?. *JAMA*, 256: 2823-2828.
394. STAMMERS J.P., HULL D., ABRAHAM R. y McFADYEN I.R. (1989). High arachidonic acid levels in the cord blood of infants of mothers on vegetarian diets. *Br. J. Nutr.*, 61-1: 89-97.
395. ST CLAIR R.W. (1976). Metabolism of the arterial wall and atherosclerosis. *Atherosclerosis reviews*, 1: 61-118.
396. ST CLAIR R.W. (1986). Pathogenesis of the atherosclerotic lesion: current concepts of cellular and biochemical events. En: Tulenko T.N. & Cox R.M. (eds.). *Recent advances in Arterial Disease: Atherosclerosis, Hypertension and Vasospasm*. Liss. New York. pp. 1-29.
397. STEFANICK M.L., TERRY R.B., HASKELL W.L. y WOOD P.D. (1988). Relationships of changes in post-heparin hepatic and lipoprotein lipase activity to HDL-cholesterol changes following weight loss achieved by dieting versus exercise. En: Gallo L (ed.). *Cardiovascular disease: Molecular and cellular mechanisms. Prevention and treatment*. New York: Plenum Press. pp. 61-69.
398. STEIN E.A. (1986). Lipids, lipoproteins, and apolipoproteins, in Tietz N (ed). *Textbook of Clinical Chemistry*. Philadelphia, WV Saunders Co, pp. 829-895.
399. STEIN T.P., HOYT R.W., O' TOOLE M., LESKIW M.J., SCHLUTER M.D., WOLFE R.R. y HILLER. (1989). Protein and energy metabolism during prolonged exercise in trained athletes. *Int. J. Sports Med.*, 10-5: 311-316.
400. STEIN R.A., MICHIELLI D.W., GLANTZ M.D., SARDY H., COHEN A., GOLDBERG N. y BROWN C.D. (1990). Effects of different exercise training

intensities on lipoprotein cholesterol fractions in healthy middle-aged men. *Am. Heart J.*, 119: 277-283.

401. STONE M.H. y WILSON G.D. (1985). Resistive training and selected effects. *Med. Clin. North. Am.*, 69-1: 109-122.

402. STUBBE I., HANSSON P., GUSTAFSON A y NILSSON-EHLE P. (1983). Plasma lipoproteins and lipolytic enzyme activities during endurance training in sedentary men: Changes in high-density lipoprotein subfractions and composition. *Metabolism*, 32-12: 1120-1127.

403. SULLIVAN J.L. (1981). Iron and the sex difference in heart disease risk. *Lancet*, 1: 1293-1294.

404. SUPERKO H.R., HASKELL W.L. y WOOD P.D. (1986). Modificación de los niveles plasmáticos mediante ejercicio. Parte II. Respuesta a la dosis, diferencias por sexo y consumo de alcohol. *Tiempos Médicos*, 315, 63-66.

405. SUTHERLAND W.H.F., NYE E.R., BOULTER C.P. y SHELLING A. (1988). Physical training plasma lipoproteins and faecal steroid excretion in sedentary man. *Clin. Physiol.*, 8-5: 445-452.

406. SUTHERLAND W.H.F., WOODHOUSE S.P., NYE E.R. y GERARD D.F. (1984). Post-heparin hepatic lipase activity and plasma high density lipoprotein levels in men during physical training. *Bioch. Med.*, 31: 31-35.

407. SWANK A.M. y FELL R.D. (1990). Effects of acute smoking and exercise on high-density lipoprotein-cholesterol and subfractions in black female smokers. *Metabolism*, 39-4: 343-348.

408. SWANK A.M., ROBERTSON R.J., DEITRICH R.W. y BATES M. (1987). The effect of acute exercise on high density lipoprotein-cholesterol and the subfractions in females. *Atherosclerosis*, 63: 187-192.

409. TASKINEN M.R. y NIKKILA E.A. (1981). High-density lipoprotein subfractions in relation to lipoprotein lipase activity of tissues in man. Evidence for reciprocal regulation of HDL and HDL levels by lipoprotein lipase. *Clin. Chim. Acta*, 112: 325-332.

410. TASKINEN M.R., NIKKILA E.A., REHUNEN S. y GORDIN A. (1980). Effect of acute vigorous exercise on lipoprotein lipase activity of adipose tissue and skeletal muscle in physically active men. *Artery*, 6: 471-483.

411. TATAMI R. y cols. (1981). Intermediate-density lipoprotein and

cholesterol-rich very low density lipoprotein angiographically determined coronary artery disease. *Circulation*, 64-6: 1174-1184.

412. TATER D., LEGLISE D., PERSON B., LAMBERT D. y BERCOVICI J-P. (1987). Lipoproteins status in professional football players after period of vacation and one month after a new intensive training program. *Horm. Metabol. Res.*, 19-1: 24-27.

413. TENG B., SNIDERMAN A.D., SOUTAR A.K. y THOMPSON G.R. (1986). Metabolic basis of hyperapobetalipoproteinemia. *J. Clin. Invest.*, 77: 663-672.

414. TERRADOS N. y MARIN B. (1985). Lipoproteinas de alta densidad y ejercicio físico. *Apunts*, 22: 7-16.

415. THANHAUSER S.J., MULLER C. (1938) citado en BREZZELL J.D., SNIDERMAN A.B., ALBERS J.L. y cols. (1984). Apolipoproteins B and AI and coronary artery disease in humans. *Arteriosclerosis*, 4: 79-83.

416. THOMPSON P.D., CULLINANE E.M., ESHLEMAN R., SADY S.P. y HERBERT P.N. (1984). The effects of caloric restriction or exercise cessation on the serum lipid and lipoprotein concentrations of endurance athletes. *Metabolism*, 33-10: 943-950.

417. THOMPSON P.D., CULLINANE E.M., SADY S.P., FLYNN M.M., BERNIER D.N., KANTOR M.A., SARITELLI A.L. y HERBERT P.N. (1988). Modest changes in high-density lipoprotein concentration and metabolism with prolonged exercise training. *Circulation*, 78: 25-34.

418. THOMPSON P.D., LAZARUS B., CULLINANE E., HENDERSON L.O., MUSLINER T., ESHLEMAN R. y HERBERT P.N. (1983). Exercise, diet or physical characteristics as determinants of HDL-levels in endurance athletes. *Atherosclerosis*, 46: 333-339.

419. THOROGOOD M., CARTER R., RENFIELD J., McPHERSON K. y MANN J.I. (1987). Plasma lipids and lipoprotein cholesterol concentrations in people with different diets in Britain. *Br. Med. J.*, 295; 351-353.

420. THOROGOOD M., MANN J.I. y McPHERSON K. (1988). Plasma total cholesterol, low density lipoprotein and high density lipoprotein in vegans, vegetarians and meat-eaters. *Am. J. Clin. Nutr.*, Abstracts, P1; 920.

421. TIKKANEN M.J., COLE T.G., JAHAM K.S., KRUL E.S. y SCHONFELD G. (1984). Expression of apolipoprotein B epitopes in VLDL subfractions. *Arteriosclerosis*, 4: 138-146.

422. **TILVIS L.S. y MIETTINEN T.A.** (1980). A lack of esterification of lanosterol and other methyl sterols in human serum in vitro. *Scand. J. Clin. Lab. Invest.*, 40 : 671-674.
423. **TRAN Z.V. y WELTMAN A.** (1985). Diffetential effect of exercise on serum lipid and lipoprotein levels seen with changes in body weight. A meta-analysis. *JAMA*, 254: 919-924.
424. **TRAN Z.V., WELTMAN A., GLASS G.V. y MOOD D.P.** (1983). The effects of exercise on blood lipids and lipoproteins: A meta-analysis of studies. *Med. Scienc. Sports Exerc.*, 15-5: 393-402.
425. **TRIPATHY K., LOTERO H. y BOLANOS O.** (1970) Role of dietary protein upon serum cholesterol in malnourished subjects. *Am. J. Clin. Nutr.*, 23: 1160-1168.
426. **TSO P., PINKSTON G., KLURFEID D.M. y cols.** (1984). The absoption and transport of dietary cholesterol in the presence of peanut oil or randomized peanut oil. *Lipids*, 19: 11-16.
427. **TSOPANAKIS C., KOTSARELLIS D. y TSOPANAKIS A.D.** (1986). Lipoprotein and lipid profiles of elite athletes in olympic sports. *Int. J. Sports Med.*, 7: 316-321.
428. **TSOPANAKIS C., KOTSARELLIS D. y TSOPANAKIS A.D.** (1988). Plasma lecithin: cholesterol acyltransferase activity in elite athletes from selected sports. *Eur. J. Appl. Physiol.*, 58: 262-265.
429. **TURNER J.D., LE N-A. y BROWN W.V.** (1981). Effect of changing dietary fat saturation on low density lipoprotein metabolism in man. *J. Physiol.*, 241: E57-63.
430. **TVLAVSKY F.A. y ANDERSON J.JB.** (1988). Dietary factors in bone health of elderly lactoovovegetarian and omnivorous women. *Am. J. Clin. Nutr.*, 48: 842-849.
431. **VAN FAASSEN A., BOL J., VAN DOKKUM W., PIKAAR N.A., OCKHUIZEN T. y HERMUS R.J-J.** (1987). Bile acids, neutras steroids, and bacteria in feces as affected by a mixed, a lacto-ovovegetarian, and a vegan diet. *Am. J. Clin. Nutr.*, 46: 962-967.
432. **VAN RAAIJ J.M., KATAN M.B., WEST C.E. y HAUTVAST J.G.** (1982). Influence of diets containing casein, soy isolate, and soy concentrate on serum

cholesterol and lipoproteins in middle-aged volunteers. *Am. J. Clin. Nutr.*, 35: 925-934.

433. VEGA G.L. y GRUNDY S.M. (1981). Effects of polyunsaturated fat on plasma lipoprotein cholesterol and apoproteins. *Arteriosclerosis*, 1, abstract: 389a.

434. VESSBY B., KARLSTROM B., LITHELL H., GUSTAFFSON I-B. y WERNER I. (1982). The effects on lipid and carbohydrate metabolism of replacing some animal protein by soy protein in a lipid lowering diet for hypercholesterolaemic patients. *Hum. Nutr.: Appl. Nutr.*, 36A: 179-189.

435. VESSBY B., SELINUS I. y LITHELL H. (1985). Serum lipoprotein and lipoprotein lipase in overweight, type II diabetics during and after supplemented fasting. *Arteriosclerosis*, 5: 93-100.

436. VILLEGAS J.A. (1988). Alimentación y deporte. Aplicación de control dietético. Comercializa General Asde S.A. Depósito legal MU-573-1987.

437. VIÑAS F. y COLMENERO L. (1990). ¡Vegetarianos cachas!. *Cuerpamente*, 2: 33-35.

438. VROULIS G., SMITH R.C., SCHOOLAR J.C., DAHLEN G., KATZ E., MISRA C.H. (1982). Reduction of cholesterol risk factors by lecithin in patients with Alzheimer's disease. *Am. J. Psychiatry.*, 139-12: 1633-1634.

439. WAALER H.T. y HJORT P.F. (1981). Low mortality among Norwegian Seventh-day Adventist 1960-77: a message on lifestyle and health. *Tidsskr. Nor. Laegeforen.*, 11: 623-627.

440. WALKER A.M., MARTIN-MORENO J.M. y RODRIGUEZ F. (1988). Odd Man Out: A graphical approach to meta-analysis. *Am. J. Public. Health.*, 78: 961-966.

441. WEINTRAUB M.S., ROSEN Y., OTTO R., EISENBERG S. y BRESLOW J.L. (1989). Physical exercise conditioning in the absence of weight loss reduces fasting and postprandial triglyceride-rich lipoprotein levels. *Circulation*, 79: 1007-1014.

442. WELTMAN A., MATTER S. y STAMFORD B.A. (1980). Caloric restriction and/or mild exercise: effects on serum lipids and body composition. *Am. J. Clin. Nutr.*, 33: 1002-1009.

443. WELTMAN A., STAMFORD B.A., LEVY R.S., MATTER S., SHORT C. y FULCO C. (1978). Diet, exercise and lipoprotein cholesterol. *Circulation*, abstract, 57-58, supl II: 204.

444. WEST R.O. y HAYES O.B. (1968). Diet and serum cholesterol levels. A comparison between vegetarians and nonvegetarians in a Seventh-day Adventist group. *Am. J. Clin. Nutr.*, 21: 853-862.
445. WIDHALM K., MAXA E. y ZYMAN H. (1978). Effect of diet and exercise upon the cholesterol and triglyceride content of plasma lipoproteins in overweight children. *Eur. J. Pediatr.*, 127: 121-126.
446. WILLIAMS M.A., PETRATIS M.M., BAECHE T.R., RYSCHON K.L., CAMPAIN J.J. y SKETCH H. (1987). Frequency of physical activity, exercise capacity, and atherosclerotic heart disease risk factors en male police officers. *Am. Occup. Med. Assoc.*, 29-7: 596-600.
447. WILLIAMS P.T., KRAUSS R.M., WOOD P.D., LINDGREN F.T., GIOTAS C. y VRANIZAN K.M. (1986). Lipoprotein subfractions of runners and sedentary men. *Metabolism*, 35: 45-52.
448. WILLIFORD H.N., BLESSING D.L., BARKSDALE J.M. y SMITH F.H. (1988). The effects of aerobic dance training on serum lipids, lipoproteins and cardiopulmonary function. *J. Sports Med.*, 28: 151-157.
449. WILSON P.W.F. y cols. (1989). Is coffee consumption a contributor to cardiovascular disease?. *Arch. Int. Med.*, 149, 5, 1169-1172.
450. WIRTHS W., REHAGE-THONES C., BONNHOF N. y PASSELEWITZ U. (1987). Effect of an ovo-lacto-vegetarian diet on nutrition and blood status. I. Method, food consumption, administration of nutrients and anthropometry. *Z. Ernährungswiss.*, 26-4: 230-249.
451. WITZTUM J. y SCHOFELD G. (1979). High density lipoprotein. *Diabetes*, 28: 326-333.
452. WONG S.H., NESTEL P.J., TRIMBLE R.P., STORER G.B., ILLMAN R.J. y TOPPING D.L. (1984). The adaptative effects of dietary fish and sawflower oil on lipid and lipoprotein metabolism in perfused rat liver. *Biochim. Biophys. Acta*, 792: 103-109.
453. WOOD P.D. y HASKELL W.L. (1979). The effect of exercise on plasma high density lipoproteins. *Lipids*, 14-4: 417-427.
454. WOOD P.D., HASKELL W.L., BLAIR S.N. y cols. (1983). Increased exercise level and plasma lipoprotein concentrations: a one year randomized, controlled study in sedentary middle-aged men. *Metabolism*, 32: 31-39.
455. WOOD P.D. y STEFANICK M.L. (1990). Exercise, fitness and atherosclerosis. En Exercise, fitness and Health. A consensus of current

knowlegde. Bouchard y cols. Human Kinetics Publishers, 409-423.

456. WOOD P.D., STEFANICK M.L., DREON D.M., FREY-HEWITT B., GARAY S.C., WILLIAMS P.T., SUPERKO H.R., FORTMANN S.P., ALBERS J.J., VRANIZAS K.M., ELLSWORTH N.M., TERY R.B., HASKELL W.L. (1988). Changes in plasma lipid and lipoproteins in overweight men during weight loss through dieting as compared with exercise. *New. Eng. J. Med.*, 319-18: 1173-1179.

457. WOOD P.D., TERRY R.B. y HASKELL W.L. (1985). Metabolism of substrates: diet, lipoprotein metabolism, and exercise. *Feder. Proc.*, 44: 358-363.

458. WOOD P.D., WILLIAMS P.T. y HASKELL W.L. (1984). Physical activity and high-density lipoprotein. En: Miller N.E. y Miller G.J. (eds.). *Clinical and metabolic aspects of high-density lipoproteins*. Amsterdam: Elsevier, capítulo 6, pp. 135-165.

459. WU A.L. y WINDMUELLER H.G. (1979). Relative contributions by liver and intestine to individual plasma apolipoproteins in the rat. *J. Biol. Chem.*, 254: 7316-7322.

460. YANG Y.T. y WILLIAMS M.A. (1978). Comparasion of C18-C10 and C22 unsaturated fatty acids in reducing fatty acid-synthesis in isolated rat hepatocytes. *Biochim Biophys Acta*, 531: 133-140. YANG Y.T. y WILLIAMS M.A. (1978). Comparasion of C18-C10 and C22 unsaturated fatty acids in reducing fatty acid-synthesis in isolated rat hepatocytes. *Biochim. Biophys. Acta*, 531: 133-140.

461. YAÑEZ E., UAUY R., ZACARIAS I y BARRERA G. (1986). Long-term validation of i gr of protein per kilogram body weight from a predominantly vegetable mixed diet to meet the requirements of young adult males. *J. Nutr.*, 116-5: 865-872.

462. YKI-JARVINEN H., KOIVISTO V.A., TASKINEN M-R. y NIKKILA E.A. (1984). Glucose tolerance, plasma lipoproteins and tissue lipoprotein lipase activities in body builders. *Eur. J. Appl. Physiol.*, 53: 253-259.

463. ZETTS R.A. (1985). Comparasion of blood lipids between female vegetarians and non-vegetarians. Tesis para Master of Arts, Seguin - Texas.

464. ZILVERSMIT D.B. (1979). Atherogenesis: a postprandial phenomenon. *Circulation*, 60: 473-480.

465. ZILVERSMIT D.B. (1973). A proposal linking atherogenesis to the interaction of endothelial lipoprotein lipase with triglyceride-rich lipoproteins. *Circulation Res.*, 33: 633-638.

466. ZONDERLAND M.L., ERICH W.B.M., PELTENBURG A.L., BERNINK M.J.E., HAVEKES L. y THIJSSSEN J.H.H. (1986). Plasma lipoprotein profile in relation to sex hormones in premenarcheal athletes. *Int. J. Sports Med.*, 7: 241-245.

467. ZONDERLAND M.L., ERICH W.B.M., PELTENBURG A.L., HAVEKES L. BERNINK M.J.E. y HUISVELD I.A. (1984). Apolipoprotein and lipid profiles in young female athletes. *Int. J. Sports Med.*, 5: 78-82.

468. ZONDERLAND M.L., ERICH W.B.M., PELTENBURG A.L., SARIS W.H.M., BERNINK M.J.E., HAVEKES L. y van ERP-BAART A.M.J. (1985). Nutrition of premenarcheal athletes: Relation with the lipid and apolipoprotein profiles. *Int. J. Sports Med.*, 6: 329-335.

469. ZULIANI Y., BONETTI A., CERIOLLI G., CATAPANO A. y ZEPELLI P. (1986). Plasma lipids, lipoproteins and apoproteins B and A-I before and after a 24 h endurance race in cross-country skiers. *J. Sports Med.*, 26: 8-9.

(\*) Referencias citadas en COLT E.W.D. y HASHIM S. (1986). Effect of exercise and diet on lipids and cardiovascular disease. *Cur. Concep. Nutr.*, 15: 112-143.

(\*\*) Referencia excluida en las citas bibliográficas.

THODEN J.S., WILSON B.A. y MACDOUGALL J.D. (1988). Evaluation de la puissance aérobie. En: *Evaluation Physiologique de l'athlète de haut niveau*. MacDougall J.D., Wenger H.A. y Green H.J. Décarie Editeur, Vigot Publishing Company. Montréal, Qb, Canadá. pp. 53-79.

**ANEXOS**

**ANEXO 1**  
**ANAMNESIS**

**1. DE CARACTER GENERAL.**

	Hipertensión	Accidentes cerebro-vasculares	Infarto miocardio	Enfermedades metabólicas	Otras
Antecedentes familiares					
Antecedentes personales					
Actualidad					

Medicación actual: \_\_\_\_\_  
 Dosis: \_\_\_\_\_  
 Vacunas: \_\_\_\_\_

**2. PARA CONSENTIMIENTO DE REALIZAR ACTIVIDAD FISICA.**

Marcar una cruz en la respuesta adecuada respecto a las siguientes preguntas:

SI NO

- 1. ¿Vuestro médico os ha dicho que teneis algun problema cardíaco?.
- 2. ¿Sientes frecuentemente dolores en el pecho o en el corazón?.
- 3. ¿Sientes aturdimientos o desfallecimientos?.
- 4. ¿Vuestro médico os ha dicho que vuestra tensión arterial es elevada?.
- 5. ¿Vuestro médico os ha mencionado que teneis problemas óseos o articulares, como artritis, que podrían agravarse con el ejercicio?.
- 6. ¿Existe una buena razón de orden físico, no mencionada arriba, que os impidiera seguir un programa de ejercicio físico?
- 7. ¿Teneis más de 65 años y estais poco habituado a ejercicios vigorosos?.

En caso de contestar cualquiera de estas preguntas de forma positiva, consultar con el evaluador (Test de Evaluación de la condición física de adultos. Comité Kino-Quebec, 1981)..

## ANEXO 2

### ENCUESTA DIETETICA SOBRE FRECUENCIA DE INGESTA DE ALIMENTOS

Las preguntas relacionadas a continuación van referidas al comportamiento alimenticio en el último año. El resto de las preguntas deben de ser constestadas de acuerdo a la formulación en que aparecen.

¡ GRACIAS POR SU COLABORACION !

#### DATOS PERSONALES

1. APELLIDOS Y NOMBRE \_\_\_\_\_
2. FECHA DE NACIMIENTO (EDAD) \_\_\_\_\_
3. DIRECCION y TELEFONO \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_
4. ESTADO CIVIL \_\_\_\_\_
5. GRADO DE ESCOLARIDAD FINALIZADO \_\_\_\_\_
6. OCUPACION \_\_\_\_\_
7. OCUPACION DEL CONYUGE \_\_\_\_\_
8. EN CASO DE DEPENDER DE LOS PADRES, OCUPACION  
DEL PADRE \_\_\_\_\_  
DE LA MADRE \_\_\_\_\_

9. TALLA \_\_\_\_\_ PESO \_\_\_\_\_

SI ES MUJER, RESPONDA A LAS SIGUIENTES PREGUNTAS EN CASO NECESARIO.

1. ¿ESTA USTED EMBARAZADA? \_\_\_\_\_

2. INDIQUE MES DE GESTACION \_\_\_\_\_

3. ¿ESTA EN PERIODO DE LACTANCIA? \_\_\_\_\_

4. SI ESTA EMBARAZADA O LACTANTE ¿HA CAMBIADO EL SISTEMA DE ALIMENTACION? \_\_\_\_\_

5. ¿QUIEN LE ASESORO EN EL CAMBIO DE ALIMENTACION? \_\_\_\_\_

6. ¿TOMA SUPLEMENTO DE CALCIO? \_\_\_\_\_

7. ¿TOMA SUPLEMENTO DE HIERRO? \_\_\_\_\_

8. ¿UTILIZA ANTICONCEPTIVOS ANUVOLATORIOS? \_\_\_\_\_

#### DATOS SOBRE COMPORTAMIENTO ALIMENTICIO

1. INDIQUE LAS COMIDAS QUE HACE AL DIA

MANAÑA \_\_\_\_\_ MEDIODIA \_\_\_\_\_ MEDIA TARDE \_\_\_\_\_ NOCHE \_\_\_\_\_  
OTRAS \_\_\_\_\_

2. ¿CUANTAS VECES A LA SEMANA REALIZA DICHAS COMIDAS?

MANAÑA \_\_\_\_\_ MEDIODIA \_\_\_\_\_ MEDIA TARDE \_\_\_\_\_ NOCHE \_\_\_\_\_  
OTRAS \_\_\_\_\_

3. ¿DONDE REALIZA GENERALMENTE SUS COMIDAS?

MANAÑA \_\_\_\_\_ MEDIODIA \_\_\_\_\_  
MEDIA TARDE \_\_\_\_\_ NOCHE \_\_\_\_\_  
OTRAS \_\_\_\_\_

4. ¿CON QUIEN COME GENERALMENTE?

MANAÑA \_\_\_\_\_ MEDIODIA \_\_\_\_\_  
MEDIA TARDE \_\_\_\_\_ NOCHE \_\_\_\_\_  
OTRAS \_\_\_\_\_

5. ¿PIENSA QUE SU APETITO ES?

MUY BUENO \_\_\_\_\_ NORMAL \_\_\_\_\_ REGULAR \_\_\_\_\_ POBRE \_\_\_\_\_

6. ¿HACE USTED ALGUNA DIETA ESPECIAL? \_\_\_\_\_ ¿DE QUE TIPO?

PARA PERDER PESO \_\_\_\_\_ PARA DIABETICOS \_\_\_\_\_ SIN SAL \_\_\_\_\_  
PARA ULCERA \_\_\_\_\_ VEGETARIANA \_\_\_\_\_ OTRAS \_\_\_\_\_

Observaciones \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

7. ¿TOMA SUPLEMENTO DE VITAMINAS Y MINERALES? \_\_\_\_\_

Observaciones \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

8. ¿PONE SAL A LOS ALIMENTOS EN LA MESA?

SIEMPRE \_\_\_\_\_ REGULARMENTE \_\_\_\_\_ A VECES \_\_\_\_\_ NUNCA \_\_\_\_\_

Las siguientes preguntas se refieren a los alimentos que ha consumido normalmente durante el último año. Le pedimos a continuación que haga un círculo al número de días que usted ~~como~~ cada uno de los alimentos especificados por semana (una semana normal). Por ejemplo: Pan, si usted come pan todos los días de la semana, la respuesta sería la siguiente:

(7) 6 5 4 3 2 1 M R. Si come un alimento menos de una vez a la semana, la respuesta sería (M), y si lo hace sólo una vez al mes, alguna vez o nunca, la respuesta sería (R). Será de gran ayuda que usted llene todos los alimentos aun cuando no los consuma.



1. CARNE (bistec, cerdo, conejo pollo, embutidos).	7 6 5 4 3 2 1 M R
2. PESCADO	7 6 5 4 3 2 1 M R
3. HUEVOS	7 6 5 4 3 2 1 M R
4. LECHE	7 6 5 4 3 2 1 M R
5. DERIVADOS DE LA LECHE	7 6 5 4 3 2 1 M R
6. SOPA DE PASTA	7 6 5 4 3 2 1 M R
7. ARROZ	7 6 5 4 3 2 1 M R
8. LEGUMBRES	7 6 5 4 3 2 1 M R
9. VERDURAS	7 6 5 4 3 2 1 M R
10. ENSALADA	7 6 5 4 3 2 1 M R
11. PATATAS	7 6 5 4 3 2 1 M R
12. FRUTAS	7 6 5 4 3 2 1 M R
13. FRUTOS SECOS	7 6 5 4 3 2 1 M R
14. ACEITE	7 6 5 4 3 2 1 M R
15. MANTEQUILLA	7 6 5 4 3 2 1 M R
16. MARGARINA	7 6 5 4 3 2 1 M R
17. EMBUTIDOS	7 6 5 4 3 2 1 M R
18. PAN	7 6 5 4 3 2 1 M R
19. PASTELES	7 6 5 4 3 2 1 M R
20. DULCES, AZUCAR, MIEL, MERMELADA.	7 6 5 4 3 2 1 M R
21. BEBIDAS GASIFICADAS	7 6 5 4 3 2 1 M R

22. CERVEZA	7 6 5 4 3 2 1 M R
23. VINO	7 6 5 4 3 2 1 M R
24. BEBIDAS ALCOHOLICAS	7 6 5 4 3 2 1 M R
25. CAFE	7 6 5 4 3 2 1 M R

SI LO CONSUME CADA DIA, SEÑALE CON UN CIRCULO EL NUMERO DE VECES AL DIA

1. PAN INGLES (SANDWICH):  
1 rebanada = 1 consumición      0 1/2 1 2 3 4 5 6 7 >7
2. PAN DE 1/4:  
1 rebanada = 1 consumición      0 1/2 1 2 3 4 5 6 7 >7
3. PAN DE 1/2:  
1 rebanada = 1 consumición      0 1/2 1 2 3 4 5 6 7 >7
4. PAN DE KILO:  
1 rebanada = 1 consumición      0 1/2 1 2 3 4 5 6 7 >7
5. PAN DE BAYES:  
1 rebanada = 1 consumición      0 1/2 1 2 3 4 5 6 7 >7
6. LECHE (incluida la que pone en los alimentos):  
1 vaso de 1/4 litro = 1 consumición      0 1/2 1 2 3 4 5 6 7 >7
7. AZUCAR, MERMELADA, CONFITURA  
1 cucharada postre = 1 consumición      0 1/2 1 2 3 4 5 6 7 >7
8. VINO, CERVEZA, ALCOHOL  
1 vaso = 1 consumición      0 1/2 1 2 3 4 5 6 7 >7
9. MANTEQUILLA  
1 cucharada café = 1 consumición      0 1/2 1 2 3 4 5 6 7 >7

10. MARGARINA

1 cucharada café = 1 consumición      0 1/2 1 2 3 4 5 6 7 >7

11. ACEITE

1 cucharada café = 1 consumición      0 1/2 1 2 3 4 5 6 7 >7

12. HUEVOS

1 huevo entero = 1 consumición      0 1/2 1 2 3 4 5 6 7 >7

13. FRUTA

1 pieza = 1 consumición      0 1/2 1 2 3 4 5 6 7 >7

14. CARNE

0 1/2 1 2 3 4 5 6 7 >7

De los alimentos que consume en su dieta habitual ponga por orden de preferencia los que más le gusten:

1. \_\_\_\_\_ 2. \_\_\_\_\_  
3. \_\_\_\_\_ 4. \_\_\_\_\_  
5. \_\_\_\_\_

¿Cuánto dinero gasta a la semana en alimentos? \_\_\_\_\_

¿Cuánto tiempo dedica a realizar la compra de los alimentos? \_\_\_\_\_

COMENTARIOS:

### ANEXO 3

#### ENCUESTA SOBRE HABITOS DE ACTIVIDAD FISICA

Lee atentamente y responde a cada una de las preguntas de acuerdo a la formulación que se propone, intentando hacer los cálculos lo más aproximativo posible.

1. ¿CUANTAS HORAS DUERME USTED AL DIA? \_\_\_\_\_

2. ¿CUANTOS DIAS SEMANALES DEDICA USTED A LAS SIGUIENTES ACTIVIDADES: trabajo de oficina, lectura, actividades manuales de precisión, medios audiovisuales y otras actividades con este mismo carácter sedentario? \_\_\_\_\_

¿CUANTAS HORAS DIARIAS? \_\_\_\_\_

3. ¿CUANTOS DIAS SEMANALES DEDICA USTED A LAS SIGUIENTES ACTIVIDADES:

labores domésticas, trabajo normal de fábrica en posición bipeda, juegos recreativos, paseo ligero y otras actividades con este mismo carácter de intensidad ligera? \_\_\_\_\_ ¿CUANTAS HORAS DIARIAS? \_\_\_\_\_

4. ¿CUANTOS DIAS SEMANALES DEDICA USTED A LAS SIGUIENTES ACTIVIDADES:

trabajo normal pesado, albañilería, descargar, jardinería, transportar objetos pesados, paseos rápidos, subir escaleras y otras actividades con este mismo carácter de intensidad moderada? \_\_\_\_\_ ¿CUANTAS HORAS DIARIAS? \_\_\_\_\_

5. ¿CUANTOS DIAS SEMANALES DEDICA USTED A LA REALIZACION DE ACTIVIDAD DEPORTIVA? \_\_\_\_\_ ¿CUANTAS MINUTOS DIARIOS? \_\_\_\_\_

¿ENTRE QUE ACTIVIDADES DISTRIBUYE USTED ESTE TIEMPO?

Ciclismo (15 km/h) \_\_\_\_\_ Ciclismo (21 km/h) \_\_\_\_\_ Deporte de equipo \_\_\_\_\_ Gimnasia \_\_\_\_\_ Carrera continua (12 km/h) \_\_\_\_\_

Carrera fartlek \_\_\_\_\_ Carrera de intervalos \_\_\_\_\_ Tenis \_\_\_\_\_

Squash \_\_\_\_\_ Lucha \_\_\_\_\_ Natación \_\_\_\_\_

Otras \_\_\_\_\_

6. ¿SUFRE ALGUN TIPO DE IMPEDIMENTO FISICO QUE LE OBLIGE A UTILIZAR MEDIOS ADICIONALES PARA LA REALIZACION DE SUS MOVIMIENTOS? \_\_\_\_\_

En caso afirmativo, indique cual: \_\_\_\_\_

Indique aquellas consideraciones interés para poder realizar la valoración más correcta del conjunto de actividades físicas que realiza usted en su vida cotidiana: \_\_\_\_\_

## ANEXO 4

### FORMULARIO DE CONSENTIMIENTO

---

#### 1. EXPLICACION DEL PROTOCOLO DE INVESTIGACION.

Va usted a efectuar una prueba de esfuerzo progresiva sobre bicicleta ergométrica. Las cargas iniciales de trabajo serán débiles y podrá desarrollar fácilmente el esfuerzo; estas cargas serán aumentadas progresivamente en función de su capacidad de trabajo. Nosotros podemos detener la prueba en caso de que manifieste signos de fátiga o usted puede detenerse voluntariamente si siente gran cansancio e intolerancia al esfuerzo. No queremos que desarrolle esfuerzos demasiado intensos que usted no esté dispuesto a soportar.

Del mismo modo, solicitamos de usted su colaboración para obtener muestras sanguíneas a lo largo del periodo de investigación, en el que en tres fases de 2 meses deberá de pasar (o no) de su dieta omnívora a una dieta de tipo ovolactovegetariana, posteriormente duplicará su ingesta de productos lácteos y al final incrementará su grado de actividad física en 2 horas semanales, pudiendo en cualquier momento suspender su colaboración si así lo considera conveniente.

#### 2. RIESGOS Y ESFUERZOS QUE USTED DEBE SOPORTAR.

Tanto en la realización de las pruebas de esfuerzo, como durante las manipulaciones dietética y del entrenamiento físico, se tomarán las precauciones necesarias para que no ocurran incidentes tales como lipotimias o mareos, alteraciones del ritmo cardíaco, elevación anormal de la tensión arterial, dificultad respiratoria, malestar digestivo u otros. En cualquiera de estos casos se suspenderán inmediatamente las actividades, estando siempre atendido y vigilado por personal médico.

---

### 3. VENTAJAS DE PARTICIPAR EN EL ESTUDIO.

Los resultados obtenidos de las pruebas a que va a ser sometido pueden facilitar un diagnóstico o bien informarle de su verdadero estado de salud o forma física, que le permitirá conocer las actividades que usted podrá emprender sin riesgo, así como conocer su composición corporal, proporción de grasa y peso ideal. Además le posibilitará emprender un régimen si así lo deseara o lo necesitase.

### 4. PREGUNTAS Y DUDAS.

Estaremos a sus disposición en los teléfonos y direcciones que a continuación se indican para solucionarle cuantas preguntas se le presenten relacionadas con el proyecto y el procedimiento empleado para llevarlo a cabo. No dude en pedir explicaciones suplementarias si tiene la menor duda.

### 5. CONSENTIMIENTO EN LIBERTAD.

Es usted enteramente libre de autorizarnos a llevar a cabo el presente proyecto o de lo contrario rechazar a pasar las diferentes pruebas que ya conoce.

TENGO CONOCIMIENTO DEL PROYECTO, COMPRENDO LAS CIRCUNSTANCIAS QUE LO RODEAN Y CONSIENTO A PARTICIPAR VOLUNTARIAMENTE EN EL ESTUDIO.

Nombre: \_\_\_\_\_

Firma:

Testigo: \_\_\_\_\_

Firma:

Fecha: \_\_\_\_\_

---

Consultas a:

Sr. D. Manuel Delgado Fernández. Dpto Educación Física y Deportiva.  
Universidad de Granada (tfo: 157401, Ext 22).

Dr. Manuel Castillo Garzón. Dpto de Fisiología. Universidad de Granada.  
(tfo: 243540).

Dr. Angel Gutiérrez Sáinz. Dpto Educación Física y Deportiva.  
Universidad de Granada (tfo: 157401, Ext 22).

---

## ANEXO 5

### EQUIVALENCIAS DE LAS UNIDADES DE ALIMENTOS EN GRAMOS.

A continuación se señala los pesos aproximativos de los alimentos, tomados por unidades. Considerar que estas unidades hacen referencia al tamaño normal de los alimentos. Sería de gran ayuda para ir elaborando el diario alimenticio, conocer el peso total de cada uno de los alimentos comprados, para que al final del periodo de anotaciones se pueda realizar un cálculo entre lo comprado y lo sobrante.

#### FRUTAS

Albaricoques (3 unidades), 120gr	Aguacate (unidad), 150 gr.
Ciruelas (3 unidades), 150 gr.	Fresas (una taza), 150 gr.
Higos (3 unidades, frescos), 150 gr.	Piña (más de 3/4 de taza), 200gr.
Mandarinas (3 unidades), 100gr.	Manzanas (1 unidad), 150 gr.
Melocotón (unidad), 100-175 gr.	Melocotón en almibar (unidad), 100gr.
Zumo de naranja (media taza), 120gr.	Pera (unidad), 75-100gr.
Naranja (unidad), 150-200gr.	Platanos (unidad), 125-200 gr.
Uvas (doce unidades), 75 gr.	Macedonia (una taza), 200gr.
Dátiles (5 unidades), 75 gr.	Melón (1/8 mediano), 150 gr.
Caquis (2 unidades), 125 gr.	Cerezas (20 grandes), 200 gr.
Pomelo (media unidad), 100 gr.	Zumo de uva (un cuarto de taza), 60 gr.

#### HORTALIZAS

Acelgas (un plato), 250 gr.	Alcachofas (3 unidades), 150 gr.
Berenjenas (unh plato), 200 gr.	Col (un plato), 200 gr.
Coliflor (un plato), 200 gr.	Lechugas (un plato), 150 gr.
Esparragos (un plato), 250 gr.	Espinacas (un plato), 200 gr.
Judias blancas (un plato), 75 gr.	Judias verdes (un plato), 150 gr.
Garbanzos (un plato), 75 gr.	Lentejas (un plato), 75 gr.
Patatas (un plato), 200 gr.	Tomate (unidad), 75-200 gr.
Zanahorias (unidad), 75-150 gr.	Endivias (un plato), 250 gr.

Apio (un plato), 200 gr.  
Pepino (unidad), 50 gr.  
Calabacin (unidad), 100 gr.  
Choucroute (unidad), 150 gr.  
Rábanos (plato), 150 gr.  
Remolacha (un plato), 150 gr.

Cebolla (unidad), 75-150 gr.  
Ajo (unidad), 10 gr.  
Guisante lata (unidad), 80 gr.  
Escarola (un plato), 250 gr.  
Habas frescas (plato), 100 gr.  
Soja seca (un plato), 75 gr.

### HONGOS

Champiñon (plato), 150 gr.  
Levadura de cerveza  
(cucharada sopera), 15 gr.

Niscallo (plato), 150 gr.  
Aceitunas (10 unidades), 65 gr.

### FRUTOS OLEAGINOSOS

Almendra (unidad), 1 gr.  
Avellanas sin cáscara  
(media taza), 20 gr.  
Nueces sin cáscara  
(media taza), 30 gr.  
Albaricoques secos  
(media taza), 75 gr.

Cacahuetes (taza), 20 gr.  
Castañas (taza), 150 gr.  
Manteca cacahuete  
(cucharada sopera), 15 gr.  
Higos secos (media taza), 75 gr.

### CEREALES Y DESAYUNOS

Arroz blanco en seco .  
(unidad), 75 gr  
Avena (una taza), 100 gr.  
Pan blanco (rebanada ancha),  
25-30 gr  
Pan integral (rebanada ancha), 40 gr.  
Copos de avena (media taza), 15 gr.  
Copos de salvado (una taza), 50 gr.  
Donuts-croissant (unidad), 150 gr.  
Onza de chocolate, 10 gr.  
Galletas saladas, 2 unidades.  
Churros (unidad), 80 gr.

Arroz integral en seco .  
(unidad), 75 gr  
Tapioca (taza), 100 gr.  
Pan de Viena (medio bollo). 75 gr.  
Pan entero (rebanada ancha), 30 gr.  
Espaquetis (plato), 80 gr.  
Copos de maiz (media taza), 15 gr.  
Bollo-ensaimada (unidad), 150 gr.  
Magdalenas (3 unidades), 100 gr.  
Galletas tipo María (6 unidades),  
50 gr.  
Mermelada (2 tarrinas), 50 gr.

Azucar (1 cucharada sopera  
o 2 terrones), 10 gr.

Miel (1 cucharada de café), 10 gr.  
Caramelos (4 unidades), 50 gr.

### BEBIDAS

Coca-cola (lata), 320 gr.  
Vino (un vaso), 85 gr.

Cerveza (un tercio), 330 gr.  
Whisky (un vaso), 60 gr.

### GRASA Y ACEITES

Aceite de oliva  
(una cucharada sopera), 15 gr.  
Mantequilla  
(una cucharada de café), 15 gr.

Aceite de maiz  
(una cucharada sopera), 15 gr.  
Mahonesa  
(una cucharada de café), 10 gr.

### HUEVOS Y POSTRES

Huevos (una unidad de  
tamaño medio), 50 gr.  
Pasteles (unidad), 60 gr.

Helado (unidad), 200 gr.  
Flan comercial (unidad), 100 gr.

### LACTEOS

Leche de vaca entera  
(una taza), 240 gr.  
Yogur (unidad), 140 gr.  
Yogur desnatado (unidad), 140 gr.  
Cuajada (unidad), 220 gr.  
Mousse de chocolate (unidad), 80 gr.

Leche descremada (una taza), 240 gr.  
Nata de leche (1 cucharada sopera),  
5 gr

Yogur de sabores (unidad), 140 gr.  
Petit Suisse (unidad), 60 gr.  
Speisequark (una taza), 80 gr.

La unidad de los quesos equivale a una loncha grande.

Requesón (unidad), 70 gr.

Queso de Burgos (unidad), 80 gr.

Queso de bola (unidad), 70 gr.

Queso Gruyere (unidad), 70 gr.

Queso Roquefort (unidad), 70 gr.

Queso Manchego tierno (unidad), 70 gr.

Queso manchego curado  
(unidad), 70 gr.

Queso fundido (unidad), 70 gr.

Queso cremoso (1 cucharada sopera), 15 gr

## PLATOS PREPARADOS

Carne empanada y  
pasteles de carne, 220 gr.  
Pescado empanado, 120 gr.  
Sopa y cremas, 120 gr.

Croquetas de ques, 120 gr.  
Empanadillas de atún, 120 gr.  
Pizza, 220 gr.

## CARNES

La unidad de los embutidos suele corresponder  
con tres rodajas de medio centimetro de espesor.

Mortadela (unidad), 70 gr.  
Chorizo (unidad), 40 gr.  
Salchichón (unidad), 40 gr.  
Chuleta de cordero (plato), 280 gr.  
Conejo (plato), 225 gr.  
Hígado de cerdo (plato), 150 gr.  
Filete de pollo (plato), 220 gr.

Jamón York (unidad), 60 gr.  
Jamón serrano (unidad), 80 gr.  
Lomo embutido (unidad), 60 gr.  
Filete de ternera (plato), 150 gr.  
Hígado de ternera (plato), 150 gr.  
Sesos de ternera (plato), 150 gr.  
Salchichas Frankfurt (unidad), 70 gr.

## PESCADOS

Atún (lata), 40 gr.  
Lenguado sin limpiar  
(unidad), 150 gr.  
Bacalao (fresco), 180 gr.  
Calamares (sin limpiar), 180 gr.  
Bonito, 150 gr.  
Besugo (sin limpiar), 220 gr.  
Salmón (sin limpiar), 220 gr.  
Sardinas en aceite (lata),  
Boquerón, 250 gr.

Sardina fresca (unidad), 40 gr.  
Merluza (rodajas), 150 gr.  
Mero (rodajas), 150 gr.  
Mejillones (sin limpiar), 250 gr.  
Gambas (sin limpiar), 120 gr.  
Trucha, 150 gr.  
Caballa (sin limpiar), 220 gr.  
Pulpo (sin limpiar), 220 gr.  
Pez espada o emperador, 150 gr.

NOMBRE: \_\_\_\_\_

REGIMEN ALIMENTICIO : \_\_\_\_\_

MES: \_\_\_\_\_

MANIPULACION DIETETICA : \_\_\_\_\_

LECHE (vasos)	
QUESO (porción)	
MANTEQUILLA (cucharada de café)	
MARGARINA (cucharada de café)	
YOGURT (unidad)	
BATIDO (vaso)	
NATILLA, FLAN (unidad)	
NATA (cucharada café)	
OTROS LACTEOS	
HUEVOS (unidad)	
Alimento Día	1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31

FICHA DE CONTROL DE LA INGESTA DE PRODUCTOS LACTEOS

ANEXO 6

## ANEXO 7

### FICHA DE CONTROL DE LA ACTIVIDAD FISICA

NOMBRE : \_\_\_\_\_

ACTIVIDAD FISICA DESARROLLADA \_\_\_\_\_  
(número de sesiones semanales, \_\_\_\_\_  
tipo de actividad y duración) : \_\_\_\_\_

#### MANIPULACION DEL ENTRENAMIENTO :

3 sesiones de 40 minutos de actividad física continua de carácter aeróbico  
carrera continua (C.C.), nado (Nat.) y/o ciclismo (Cicl.). Mediante estas siglas  
llevar a cabo las anotaciones en esta hoja de control de la actividad física.

1ª SEMANA

2ª SEMANA

3ª SEMANA

PRIMER  
MES




SEGUNDO  
MES

4ª SEMANA

5ª SEMANA

PRIMER  
MES



SEGUNDO  
MES