



Revista Colombiana de Cardiología

www.elsevier.es/revcolcar



CARDIOLOGÍA DEL ADULTO – ARTÍCULO ORIGINAL

Efecto del ejercicio sobre las subpoblaciones HDL, la enzima lecitina-colesterol acil-transferasa y la proteína transportadora de ésteres de colesterol en estudiantes de Medicina



Diana M. García-Cardona^{a,c,*}, Olga A. Nieto^{b,c} y Patricia Landázuri^{b,c}

^a Programa de Educación Física y Deportes, Facultad de Educación, Universidad del Quindío, Armenia, Colombia

^b Programa de Medicina, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad del Quindío, Armenia, Colombia

^c Grupo de Investigación en Enfermedades Cardiovasculares y Metabólicas-GECAVIME, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad del Quindío, Armenia, Colombia

Recibido el 12 de diciembre de 2014; aceptado el 23 de abril de 2015

Disponible en Internet el 7 de julio de 2015

PALABRAS CLAVE

Ejercicio;
Enzimas;
Colesterol de las lipoproteínas de alta densidad;
Estudiantes de Medicina

Resumen

Objetivo: Evaluar el efecto del ejercicio físico sobre los niveles de las subpoblaciones HDL, enzima lecitina-colesterol acil-transferasa y la proteína transportadora de ésteres de colesterol en estudiantes de Medicina.

Método: La población se dividió de manera voluntaria en 2 grupos: ejercicio y no ejercicio. Se midieron perímetro abdominal e índice de masa corporal, subfracciones de HDL₂ y HDL₃ por precipitación iónica, y enzima lecitina-colesterol acil-transferasa y proteína transportadora de ésteres de colesterol mediante *Enzyme-Linked Immuno Sorbent Assay* (ELISA).

Resultados: El perfil lipídico de riesgo aumentó en ambos grupos: las HDL, HDL₃ y HDL₂ disminuyeron en ambos grupos, pero solo las HDL₂ lo hicieron de forma significativa en el grupo que realizó ejercicio. La lecitina-colesterol acil-transferasa y la proteína transportadora de ésteres de colesterol permanecieron sin cambios significativos. Sin embargo, en el grupo que hizo ejercicio hubo disminución estadísticamente significativa de HDL₂ y lecitina-colesterol acil-transferasa, en las mujeres.

Conclusiones: El ejercicio logra modificar algunas variables como el perímetro abdominal, el índice de masa corporal y las HDL₃. Estas modificaciones son dependientes del género, pero, a pesar de la intervención de 3 meses con un programa de ejercicio, este no logra reducir los factores de riesgo lipídico en esta población de estudiantes de Medicina, debido a que su entorno hace muy compleja la respuesta metabólica al ejercicio.

© 2014 Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: dmgarcia@uniquindio.edu.co (D.M. García-Cardona).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.rccar.2015.04.007>

0120-5633/© 2014 Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

KEYWORDS

Exercise;
Enzymes;
High density
lipoproteins
cholesterol;
Medicine students

Effect of exercise in HDL subpopulations, lecithin-cholesterol acyltransferase enzyme (LCAT) and ester transfer protein cholesterol (CETP) in medical students

Abstract

Objective: To evaluate exercise effect on HDL subpopulations, lecithin-cholesterol acyltransferase enzyme and ester transfer protein cholesterol levels in medical students.

Method: Population was divided voluntarily into 2 groups, exercise and no exercise. Waist circumference and body mass index were measured; subfractions HDL₂ and HDL₃ by ion precipitation and LCAT and CETP enzymes Enzyme-Linked Immuno-Sorbent Assay (ELISA).

Results: Lipid risk profile increased in both groups; HDL, HDL₂ and HDL₃ decreased in both groups, but only the HDL₂ decreased significantly in students who exercised. LCAT and CETP remained without significant changes, however, in the exercise group, there was statistically significant decrease in HDL₂ and LCAT in women.

Conclusions: This study shows that exercise does alter some variables such as waist circumference, body mass index and HDL₃. These changes are dependent on gender, but despite the intervention of 3 months with an exercise program, it fails reducing lipid risk factors in this medical student populations, given their environment, which complicates their metabolic response to exercise.

© 2014 Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Published by Elsevier España, S.L.U. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Introducción

Los currículos médicos están diseñados para formar profesionales hábiles y con profundos conocimientos sobre el ser humano y su entorno. Para lograr estos objetivos de formación, los currículos médicos son intensivos y complejos, implican asignaturas teóricas, prácticas supervisadas, laboratorios, modelamientos, trabajo de campo y un alto compromiso con la autoformación¹, todo lo cual deja muy pocas horas para el descanso y las actividades recreativas y saludables. Por tanto, estos currículos intensivos generan consecuencias negativas sobre la salud física y mental de los estudiantes^{2,3}, entre ellas el estrés. Se ha demostrado que este conduce a cambios psicológicos y fisiológicos que aumentan el riesgo de adquirir enfermedades cardiovasculares^{4,5}, que son además la principal causa de morbilidad en la población mundial^{6,7}. En general, se acepta que el ejercicio físico no solo ayuda a controlar el estrés y las enfermedades relacionadas^{8,9}, sino que mejora las condiciones de salud cardiovascular, dado que regula una serie de procesos fisiológicos a través de diversos mecanismos^{10,11}, entre los cuales se encuentran la modulación de los lípidos plasmáticos y, principalmente, la elevación del colesterol HDL^{12,13}. Sin embargo, se desconoce su efecto a nivel de subpoblaciones de HDL y de las enzimas que regulan su metabolismo, en grupos con alto riesgo cardiovascular como los estudiantes de Medicina. Por esta razón este estudio se propuso evaluar el efecto del ejercicio sobre las subpoblaciones HDL, la enzima lecitina-colesterol acil-transferasa (LCAT) y la proteína transportadora de ésteres de colesterol (CETP).

Métodos

Se realizó un estudio *cuasi* experimental tipo ensayo comunitario, en el que la intervención fue el ejercicio. La población

la constituyeron 254 estudiantes de Medicina de la Universidad del Quindío-Armenia (Colombia). Se calculó una muestra probabilística para una población finita de 130 estudiantes, con un error de muestreo del 5% y un nivel de confianza del 95%. El estudio se hizo en voluntarios mujeres y hombres mayores de 18 años que firmaron el consentimiento informado. Se excluyó a estudiantes con enfermedad comprobada a través de una historia clínica, así como a deportistas o a los que realizaran ejercicio físico regular (150 min semanales) y a aquellos con resultados de perfil lipídico por encima de los valores considerados como normales.

En total participaron 85 sujetos, 56 mujeres y 29 hombres, que voluntariamente se distribuyeron en 2 grupos: ejercicio con 50 personas (17 hombres y 33 mujeres) y no ejercicio con 35 personas (12 hombres y 23 mujeres). Esto corresponde a un máximo error de muestreo de 6,6%. El estudio fue aprobado por el Comité de Bioética de la Universidad del Quindío.

Variables

Ejercicio físico

Se diseñó un programa de ejercicio físico supervisado para las personas que participaron en el estudio, teniendo en cuenta el acondicionamiento (6 sesiones), la intensidad (moderada, según las recomendaciones de la Organización Mundial de la Salud)¹⁴, el volumen (se desarrolló de acuerdo con los ejercicios planteados, en los cuales se tuvo en cuenta el tiempo y el número de repeticiones), la densidad (se elaboró de acuerdo con los ejercicios planteados) y la frecuencia (3 días por semana con una hora de duración cada sesión). Cada una de las sesiones del programa de ejercicio físico contó con una fase inicial (calentamiento articular y estiramiento), fase central (desarrollo de la sesión) y fase

final (vuelta a la calma). Así mismo, este programa fue validado por expertos en el área.

Índice de masa corporal

Se tomó como una medida de asociación entre el peso (kg) y la talla (m) al cuadrado.

Perímetro abdominal

El sujeto se ubicó en bipedestación y con una cinta métrica médica se tomó el perímetro a nivel umbilical.

Bioquímicas

Perfil lipídico, enzimas LCAT, CETP, subpoblaciones HDL.

Muestra sanguínea

Se obtuvo después de 12 h de ayuno por punción venosa en 2 tubos secos. El suero se obtuvo por centrifugación a 1.000 g por 15 min, a 4 °C, separado en microtubos de 1,5 mL tipo *Eppendorf* y almacenado a -20 °C hasta su uso. Se tomó una muestra al inicio del protocolo (ejercicio o no ejercicio) y una al final.

Perfil lipídico

El colesterol total (CT) y los triglicéridos (TG) se obtuvieron por métodos enzimáticos colorimétricos (Human®). El colesterol unido a las HDL se valoró mediante separación selectiva inicial con ácido fosfotúngstico/cloruro de magnesio (Human®).

Subpoblaciones de lipoproteínas de alta densidad

Se analizaron en plasma con el método de Gidez¹⁵ modificado por Berglund¹⁶, que se expone brevemente a continuación: a) *subpoblaciones HDL*: a partir de una alícuota de la fracción HDL anterior, se separaron las subfracciones HDL₂ y HDL₃, para lo cual se utilizó el reactivo dextrán sulfato, que logra la precipitación de las HDL₂ y en el sobrenadante quedan las HDL₃, b) *HDL total y HDL₃*: se cuantificaron por métodos enzimáticos colorimétricos (Human®). La concentración de HDL₂ se calculó restando el valor de HDL₃ a la concentración de HDL total.

Lecitina-colesterol acil-transferasa y proteína transferencia de ésteres de colesterol

Se determinaron mediante un ELISA tipo sándwich, con lectura en el espectrofotómetro (génesis 5) a 450 nm para ambas proteínas, siguiendo las instrucciones del fabricante, *Human lecithin cholesterol acyltransferase*

Tabla 1 Variables antropométricas de la población de estudio antes y después del ejercicio

Variables	No ejercicio n = 35			Sí ejercicio n = 50		
	Antes	Después	p	Antes	Después	p
Peso en kg	60,31 ± 9,6 (44-83)	59,87 ± 10,3 (42-82)	0,8551	62 ± 10,8 (45-91)	61,6 ± 10,7 (45-91)	0,8564
Perímetro abdominal en cm	77,4 ± 9 (61-96,2)	74,47 ± 9 (61-98)	0,8376	79,4 ± 8,3 (66-99,5)	77,3 ± 7,7 (64-98)	0,2011
IMC en kg/m ²	22,38 ± 3,3 (17,1-33,2)	21 ± 3,4 (17,1-32,4)	0,8234	22,65 ± 3,1 (16,5-29,4)	22,5 ± 3,1 (16,8-29,4)	0,8179

Tabla 2 Variables antropométricas por género de la población de estudio

Variables	Grupo de no ejercicio					
	Mujeres n = 23			Hombres n = 12		
	Antes	Después	p	Antes	Después	p
Peso en kg	57,3	57	0,90	66,0	65,4	0,84
Perímetro abdominal en cm	75,8	75	0,75	80,4	80,1	0,89
IMC en kg/m ²	22,3	22,1	0,89	22,5	22,3	0,81
Variables	Grupo de ejercicio					
	Mujeres n = 33			Hombres n = 17		
	Antes	Después	p	Antes	Después	p
Peso en kg	59,1	58,6	0,81	67,5	67,3	0,96
Perímetro abdominal en cm	78,8	76,1	0,15	80,5	79,6	0,77
IMC en kg/m ²	22,9	22,7	0,79	22,11	22,1	0,96

IMC: índice de masa corporal.

CETP: proteína transformadora de ésteres de colesterol; HDL: lipoproteína de alta densidad; HDL₂: subfracción 2 de la lipoproteína de alta densidad; HDL₃: subfracción 3 de la lipoproteína de alta densidad; LCAT: lecitina-colesterol acil-transferasa; LDL: lipoproteína de baja densidad.

En negrita, valores estadísticamente significativos.

Tabla 4 Variables bioquímicas por género del grupo que no realizó ejercicio

Variables	Mujeres n = 23			Hombres n = 12		
	Antes	Después	p	Antes	Después	P
Colesterol total en mg/dL	132,17	155,04	0,0201	126	149,9	0,0873
Triglicéridos en mg/dL	94,23	116,05	0,0166	114,19	117,45	0,8034
HDL en mg/dL	53,91	42,39	0,0005	45,5	41,67	0,3065
HDL 2 en mg/dL	13,31	11,2	0,4167	10,32	9,22	0,7680
HDL 3 en mg/dL	41,43	31	0,0014	36,18	31,78	0,3391
LDL en mg/dL	59,42	88,66	0,0049	55,15	82,4	0,0403
VLDL en mg/dL	18,85	24,56	0,0085	24,27	25,72	0,7061
LCAT en ng/mL	79	35	0,0003	36,5	27,69	0,5114
CETP en ng/mL	0,92	0,92	0,9883	1,10	0,99	0,5922

CETP: proteína transformadora de ésteres de colesterol; HDL: lipoproteína de alta densidad; HDL₂: subfracción 2 de la lipoproteína de alta densidad; HDL₃: subfracción 3 de la lipoproteína de alta densidad; LCAT: lecitina-colesterol acil-transferasa; LDL: lipoproteína de baja densidad.

En negrita, valores estadísticamente significativos.

Tabla 5 Variables bioquímicas por género del grupo que realizó ejercicio

Variables	Mujeres n = 33			Hombres n = 17		
	Antes	Después	p	Antes	Después	p
Colesterol total en mg/dL	129,4	147,8	0,0356	117,3	144,8	0,0134
Triglicéridos en mg/dL	94,52	124,1	0,0000	101,5	131	0,0130
HDL en mg/dL	60,3	43,15	0,0000	49,17	41,05	0,0233
HDL 2 en mg/dL	19,54	12,74	0,0040	18,22	16,75	0,6610
HDL 3 en mg/dL	40,76	33,42	0,0306	31,5	24,3	0,0414
LDL en mg/dL	51,7	69,04	0,0302	47,8	74,7	0,0268
VLDL en mg/dL	19,82	27,92	0,0007	29,9	31,4	0,0150
LCAT en ng/mL	66,51	30,16	0,0000	58,9	28,8	0,0580
CETP en ng/mL	1,52	1,39	0,8057	1,42	1,26	0,7840

CETP: proteína transformadora de ésteres de colesterol; HDL: lipoproteína de alta densidad; HDL₂: subfracción 2 de la lipoproteína de alta densidad; HDL₃: subfracción 3 de la lipoproteína de alta densidad; LCAT: lecitina-colesterol acil-transferasa; LDL: lipoproteína de baja densidad.

En negrita, valores estadísticamente significativos.

mujeres hubo variación estadísticamente significativa en la disminución de las HDL₂ y LCAT.

La [tabla 6](#) muestra los R² (variaciones explicadas) de los cambios en las variables, en donde se puede apreciar que solo el perímetro abdominal y la LCAT tienen variaciones estadísticamente significativas con las R² más altas, 17,74 y 18,58% respectivamente, y se relacionan con el ejercicio, la edad, el sexo y el índice de masa corporal.

Discusión

En este trabajo se investigó el efecto del ejercicio físico sobre algunas variables bioquímicas y antropométricas, tales como las subfracciones HDL₂, HDL₃ las enzimas, LCAT y CETP, el perímetro abdominal y el índice de masa corporal, en estudiantes de Medicina.

El estudio se llevó a cabo en 2 periodos de tiempo, al inicio del semestre (primera muestra) y al final (segunda muestra), con un programa de ejercicio como variables de intervención en un grupo de ellos (grupo de ejercicio) en el intervalo entre la primera y segunda muestra.

Para un estudiante de Medicina este tiempo de intervalo supone cambios en el estilo de vida (estrés, mala alimentación, ciclos de sueños invertidos y cortos), pues las escuelas de Medicina diseñan currículos para asegurar que sus graduados estén bien informados y desarrollen habilidades físicas y mentales para que puedan brindar la mejor atención a sus pacientes³. Estos currículos, que incluyen clases magistrales, laboratorios de simulación y de práctica, revistas médicas supervisadas, tutorías y experiencias prácticas con pacientes, sumados a la presión sobre el estudio individual, son muy intensivos e infortunadamente traen consecuencias negativas para la salud física y mental de algunos estudiantes, tal y como se documenta en varios trabajos^{17,18}.

Los resultados de este trabajo confirman hallazgos de otros grupos. El perfil lipídico (colesterol total, LDL, VLDL, HDL, TG) que al comenzar el semestre están dentro de valores aceptables, al finalizarlo muestran cambios que aumentan el riesgo cardiovascular de la población de estudio independientemente de si hizo o no ejercicio. Pareciera que la intervención «programa de ejercicio» no tuviera el suficiente peso para modificar el perfil lipídico de riesgo de esta

Tabla 6 ANOVA de las variables antropométricas y bioquímicas

Variable	Antes n = 85	Después n = 85	p	R ²
Perímetro abdominal en cm	78,5 ± 8,6 (61-99,5)	77,16 ± 8,2 (61-98)	0,03	17,74
Colesterol total en mg/dL	127,3 ± 26,7 (59-200)	149,5 ± 37,8 (63-200)	0,89	3,64
Triglicéridos en mg/dL	98,62 ± 32,7 (39,1-150)	121,8 ± 27,5 (65,6-150)	0,13	13,01
Colesterol HDL en mg/dL	54,4 ± 13,8 (24-109)	43,5 ± 9,4 (24-82)	0,33	9,56
HDL ₃ en mg/dL	38,45 ± 13,4 (10,55-83,44)	30,71 ± 10,5 (6,61-55,42)	0,57	6,94
HDL ₂ en mg/dL	16,29 ± 10,7 (0-37,09)	12,6 ± 8,1 (0,22-34,86)	0,41	8,59
Colesterol LDL en mg/dL	53,51 ± 23,7 (4,32-112,33)	77,47 ± 39,3 (3,7-176,1)	0,82	4,42
LCAT en ng/mL	62,85 ± 46,6 (3,92- 151,3)	30,9 ± 11,5 (9,13-99,5)	0,046	18,58
CETP en ng/mL	1,26 ± 1,5 (0,78-9,68)	1,17 ± 1,3 (0,78-9,3)	0,85	4,69

CETP: proteína transformadora de ésteres de colesterol; HDL: lipoproteína de alta densidad; HDL₂: subfracción 2 de la lipoproteína de alta densidad; HDL₃: subfracción 3 de la lipoproteína de alta densidad; LCAT: lecitina-colesterol acil-transferasa; LDL: lipoproteína de baja densidad.

En negrita, valores estadísticamente significativos.

población, incluso, podría argumentarse que la intensidad y frecuencia del ejercicio no fue suficiente. Sin embargo, en otras poblaciones bajo las mismas condiciones de este programa de actividad física, se lograron efectos más saludables que los obtenidos aquí¹⁹.

Dado que la literatura muestra que ya no es tan importante el colesterol HDL *per se*, sino la estructura y composición de esta lipoproteína, en el estudio que aquí se publica también se investigó el efecto del ejercicio sobre las subpoblaciones HDL. Los datos muestran una disminución de la HDL estadísticamente significativa, en los 2 grupos de estudio. Existe abundante literatura que asocia bajos niveles de HDL con estilos de vida no saludable, como estrés, mala nutrición, ciclos de sueño inapropiados, entre otros^{3,20,21}.

Respecto al estrés, Djindjic et al.⁴ demostraron, en trabajadores de edad media, una asociación entre el estrés y los niveles bajos de HDL, los niveles altos de colesterol total y los TG semejante a los resultados encontrados en esta investigación.

Se ha observado una tendencia análoga en estudios como el de Mendoza y del Castillo¹⁷, quienes encontraron, en un grupo de estudiantes de Medicina, que el 24% presentó un perfil lipídico superior al de los niveles considerados como deseables y el 18%, HDL por debajo de 35 mg/dL.

No obstante, el estrés no es el único factor que puede alterar el metabolismo de los lípidos en los estudiantes de Medicina. Estas alteraciones también se han relacionado con factores nutricionales (que no fueron el objeto de este estudio), como lo demuestra la investigación de García Balaguera²², quien estudió los estilos de vida saludable en estudiantes de Medicina de una universidad privada con población de ingresos medios alto y encontró que el 89,83% de los estudiantes tiene una alimentación inadecuada. De igual forma Moreno Gómez et al.²³ estudiaron los hábitos y estilos de vida en estudiantes de segundo y noveno semestre de Medicina en una universidad pública y concluyeron que el 17% de los estudiantes estaban malnutridos y había prevalencia de sobrepeso en un 14%. Por otro lado, Alba²⁴ determinó el perfil de riesgo en estudiantes de Medicina de una universidad privada de alto nivel económico, en donde encontró una prevalencia de alimentación inadecuada del 74,8% y consumo riesgoso de alcohol del 55,6 y 55,8%, en el primer y quinto años, respectivamente, similar a lo hallado

por Páez y Castaño²⁵, en estudiantes de Medicina de una universidad privada de la región.

Estas variables de alimentación, estrés y hábitos no saludables parecen tener más influencia sobre el metabolismo que el estar sometido a un programa de ejercicio controlado, de allí los resultados de aumento en los niveles de colesterol, LDL y TG VLDL y los bajos niveles de HDL y de sus subfracciones en el grupo que hizo ejercicio.

Coherente con la reducción del colesterol HDL total, los resultados muestran diferencias significativas en la concentración de las subfracciones de HDL y en la enzima LCAT. Las subpoblaciones de HDL son interconvertibles entre sí en un proceso llamado transporte reverso de colesterol²⁶ en el que la enzima LCAT desempeña un papel importante. Varios estudios han demostrado que, cuando la actividad de la enzima es baja, los niveles de HDL también lo son; así se demostró en la deficiencia familiar de LCAT (*familial deficiency LCAT FLD MIM# 245900*) y en la enfermedad del ojo de pez (*fish-eye disease, MIM# 136120*)²⁷, condiciones en las que los niveles bajos de HDL se correlacionaron directamente con los niveles de LCAT. Por otro lado, la incubación de plasma proveniente de individuos con FLD con LCAT recombinante no solo permitió aumentar los niveles de HDL totales sino que reconfiguró la estructura de las subpoblaciones²⁸.

En nuestro estudio tanto los niveles de HDL₂ y HDL₃ como la enzima disminuyeron en ambos grupos, tal como hicieron las HDL totales. Estos resultados son los esperados cuando los factores que modulan la actividad de LCAT hacia abajo están presentes en los estilos de vida no saludables. Al respecto, Yashiro y et al.²⁹ muestran que la actividad de la enzima baja en estados de ingesta pobre de proteínas, mientras Torres-González³⁰ asocian la baja actividad con una alta ingesta de grasas; la baja actividad de LCAT también se observa en estados de estrés oxidativo como lo reportan Nakhjavani et al.³¹ y Dullaart et al.³², al igual que sucede en el caso de nuestra población de estudio.

La disminución en la actividad de la LCAT y en el nivel de las subpoblaciones parece ser diferencial cuando la población se divide por género. Así, las mujeres que no hicieron ejercicio muestran valores estadísticamente significativos en la disminución de las HDL, HDL₂, HDL₃ y la enzima LCAT mientras que en los hombres ninguna variación fue estadísticamente significativa. En el grupo que hizo ejercicio las

mujeres mantuvieron la disminución de la concentración de HDL₂, HDL₃ y LCAT vista en el grupo de no ejercicio, mientras que en los hombres disminuyeron significativamente solo las HDL₃. Esta disminución en las HDL₃ también fue descrita por Nieto et al.¹⁹ en una población de hipertensos tratados mediante un programa de ejercicio controlado.

La evidencia acumulada muestra una respuesta de género específica a intervenciones como el ejercicio, sobre todo si la población de estudio involucra a mujeres jóvenes con su ciclo hormonal funcional, dado que el metabolismo lipídico en ellas es dependiente del sistema hormonal y de otros factores relacionados con el género³³, lo mismo que la actividad de las enzimas asociadas a este metabolismo; así, Nakhjavani³¹ demuestra que los niveles de LCAT son diferenciales por género en pacientes con diabetes tipo 2 y que la deficiencia de LCAT es más severa en mujeres que en hombres. Todas estas razones metabólicas posiblemente pueden explicar por qué un programa de ejercicio no tuvo efecto claro en esta población.

Si bien los parámetros del perfil no mostraron cambios contundentes con el ejercicio, las variables antropométricas tuvieron un comportamiento diferente; así, el perímetro abdominal mostró una variación estadísticamente significativa ($p = 0,02$) en relación con el ejercicio, el índice de masa corporal y el género, con una variación explicada (R^2), del 17,74%.

El índice de masa corporal se mantuvo solo en el grupo que hizo ejercicio. Estos resultados permiten especular que los estudiantes de Medicina que hicieron ejercicio lograron mantener su masa corporal durante el semestre.

En este sentido, Campos et al.³⁴ determinaron el perfil antropométrico en esta misma población de estudio y encontraron un incremento ($p = 0,0113$) de la masa muscular en los hombres que hicieron ejercicio, la cual pasó de 37,2 a 44,58%. Bien se sabe que la testosterona provoca el incremento de la masa de las fibras musculares existentes a través del aumento en la concentración intramuscular de factores de crecimiento tipo insulínico 1 (IGF-1) los cuales están involucrados en la estimulación de la síntesis de proteínas musculares³⁵. Lo anterior hace pensar que el programa de ejercicio físico influyó en el desarrollo de la masa muscular debido a los intervalos trabajados durante dicha intervención (3 meses), variando la intensidad, el volumen y la frecuencia de las actividades propuestas, permitiendo a la población intervenida experimentar procesos físicos cardiovasculares y el trabajo de la fuerza en resistencia, así como ayudando a que los niveles de grasa disminuyeran y su musculatura aumentara, ya que esta es inversamente proporcional; es decir, al aumentar el porcentaje muscular disminuye el porcentaje grasa.

La principal limitante del estudio es su diseño *cuasi* experimental, tipo ensayo comunitario, porque no es posible aislar a los estudiantes de Medicina de las otras variables del contexto de su vida cotidiana.

Conclusiones

Este trabajo permitió concluir que el ejercicio logra modificar algunas variables como el perímetro abdominal, el índice de masa corporal y las HDL₃, y que estas modificaciones son dependientes del género, pero que pese a la intervención de

3 meses con un programa de ejercicio, este no logra reducir los factores de riesgo lipídico en esta población de estudiantes de Medicina, a causa de su entorno (alimentación, ciclos de sueño modificado, estrés y consumo de alcohol, entre otras) que hace muy compleja la respuesta metabólica al ejercicio. Finalmente, es necesario un plan integral de intervención en esta población que contemple, además del ejercicio, educación en nutrición, hábitos de sueño y manejo del estrés, entre otros, con el objetivo de formar profesionales saludables y capaces de influir con el ejemplo y el conocimiento a sus pacientes.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que los procedimientos seguidos se conformaron a las normas éticas del comité de experimentación humana responsable y de acuerdo con la Asociación Médica Mundial y la Declaración de Helsinki.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

Financiación

Este proyecto se llevó a cabo gracias a la financiación de la Vicerrectoría de Investigaciones de la Universidad del Quindío.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de interés.

Agradecimientos

A los estudiantes que participaron en este proyecto. Al Grupo de Apoyo en Investigación y Asesoría en Estadística. A los grupos de investigación GECAYME y Tejiendo Redes.

Bibliografía

1. Liaison Committee on Medical Education. Functions and structure of a Medical school: Standards for accreditation of medical education programs leading to the M.D. degree. March 2003. [consultado 16 Nov 2014]. Disponible en: www.lcme.org
2. Dyrbye LN, Thomas MR, Shanafelt TD. Systematic review of depression, anxiety, and other indicators of psychological distress among U. S. and Canadian medical students. *Acad Med*. 2006;81(4):354–73.
3. Dyrbye LN, Thomas MR, Shanafelt TD. Medical student distress: Causes, consequences, and proposed solutions. *Mayo Clin Proc*. 2005;80(12):1613–22.
4. Djindjic N, Jovanovic J, Djindjic B, Jovanovic M, Jovanovic J. Associations between the occupational stress index and hypertension, type 2 diabetes mellitus, and lipid disorder.

- ders in middle-aged men and women. *Ann Occup Hyg.* 2012;56(9):1051–62.
5. Möller J, Theorell T, de Faire U, Ahlbom A, Hallqvist J. Work related stressful life events and the risk of myocardial infarction. Case-control and case-crossover analyses within the Stockholm heart epidemiology programme (SHEEP). *J Epidemiol Community Health.* 2005;59:23–30.
6. Organización Panamericana de la Salud [sede web]. Washington, US. 2007. [consultado 14 Feb 2014]. Salud en las Américas. Disponible en: <http://www.per.opsoms.org/sea-07/SEA-2007-3.pdf>.
7. Yach D, Hawkes C, Gould CL, Hofman KJ. The global burden of chronic diseases overcoming impediments to prevention and control. *JAMA.* 2004;291:2616–22.
8. Cordero A, Masiá MD, Galve E. Physical exercise and health. *Rev Esp Cardiol.* 2014;67(9):748–53.
9. Pal S, Radavelli-Bagatini S, Ho S. Potential benefits of exercise on blood pressure and vascular function. *J Am Soc Hypertens.* 2013;7(6):494–506.
10. Hagberg JM, Park JJ, Brown MD. The role of exercise training in the treatment of hypertension. *Sports Med.* 2000;30:193–206.
11. Franklin BA, Durstine JL, Roberts CK, Barnard RJ. Impact of diet and exercise on lipid management in the modern era. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.* 2014;28:405–21.
12. Caro J, Navarro I, Romero P, Lorente RI, Priego MA, Martínez-Hervás SJ, et al. Metabolic effects of regular physical exercise in healthy population. *Endocrinol Nutr.* 2013;60(4):167–72.
13. Blazek A, Rutsky J, Osei K, Maiseyeu A, Rajagopalan S. Exercise-mediated changes in high-density lipoprotein: Impact on form and function. *Am Heart J.* 2013;166:392–400.
14. Organización Mundial de la Salud. Recomendaciones mundiales sobre actividad física para la salud. OMS; 2010.
15. Gidez LI, Miller GJ, Burstein M, Slagle S, Eder HA. Separation and quantitation of human plasma high density lipoproteins by a simple precipitation procedure. *J Lipid Res.* 1982;23:1206–23.
16. Berglund L, Oliver EH, Fontanez N, Holleran S, Matthews K, Roheim PS, et al. HDL-subpopulation patterns in response to reductions in dietary total and saturated fat intakes in healthy subjects. *Am J Clin Nutr.* 1999;70:992–1000.
17. Mendoza D, del Castillo L. Factores de riesgo asociados a enfermedades cardiovasculares en un grupo de estudiantes del programa de Medicina de la Universidad del Magdalena. DUA-ZUARY Revista de la Facultad de Ciencias de la Salud de la Universidad de Magdalena. 2005;2(1):19–26.
18. Newbury-Birch D, Walshaw D, Kamali F. Drink and drugs: From medical students to doctors. *Drug Alcohol Depend.* 2001;64:265–70.
19. Nieto OA, García DM, Jiménez JA, Landázuri P. Efecto del ejercicio en subpoblaciones de lipoproteínas de alta densidad y en la presión arterial. *Rev Salud Pública.* 2013;15(1):12–22.
20. Chen CC, Lu F-H, Feng-Hwa Lu Wu JS, Chang CJ. Correlation between serum lipid concentrations and psychological distress. *Psychiatry Res.* 2001;102(2):153–62.
21. Lehto SM, Hintikka J, Niskanen L, Tolmunen T, Koivumaa-Honkanen H, Honkalampi K, et al. Low HDL cholesterol associates with major depression in a sample with a 7-year history of depressive symptoms. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry.* 2008;32:1557–61.
22. García Balaguera C. Estilos de vida saludable en estudiantes de Medicina de la Universidad Cooperativa de Colombia, Villavicencio. *Rev Memorias.* 2010;8(14):31–8.
23. Moreno Gómez G, Moreno Gómez J, Gómez Marín L. Hábitos y estilos de vida en estudiantes de segundo y noveno semestre de Medicina de la Universidad Tecnológica de Pereira. *Rev Med Risaralda.* 2009;15(1):2–11.
24. Alba L. Perfil de riesgo en estudiantes de Medicina de la Pontificia Universidad Javeriana. *Univ Med Bogotá.* 2009;50(2):143–55.
25. Paéz M, Castaño J. Estilos de vida y salud en estudiantes de la facultad de Medicina de la Universidad de Manizales, 2008. *Arch Med.* 2009;9(2):146–64.
26. Kunnen S, Van Eck M. Lecithin: Cholesterol acyltransferase: Old friend or foe in atherosclerosis. *J Lipid Res.* 2012;53:1783–99.
27. Santamarina-Fojo S, Hoeg JM, Assmann G, Brewer HB Jr. Lecithin cholesterol acyltransferase deficiency and fish eye disease. En: Scriver CR, Beaudet AL, Sly WS, Valle D, editores. The metabolic and molecular bases of inherited diseases. New York: McGraw-Hill; 2001. p. 281733.
28. Simonelli S, Tinti C, Salvini L, Tinti L, Ossoli A, Vitali C, et al. Recombinant human LCAT normalizes plasma lipoprotein profile in LCAT deficiency. *Biologicals.* 2013;41:446e–9e.
29. Yashiro M, Kimura S. Effect of voluntary exercise and dietary protein levels on serum lipoprotein distributions and lecithin: cholesterol acyltransferase (LCAT) activity of mice. *J Nutr Sci Vitaminol.* 1980;26(1):59–69.
30. Torres-González M, Leitea JO, Volekb JS, Contois JH, Fernandez ML. Carbohydrate restriction and dietary cholesterol distinctly affect plasma lipids and lipoprotein subfractions in adult Guinea pigs. *J Nutritional Biochemistry.* 2008;19:856–63.
31. Nakhjavani M, Asgharani F, Khalilzadeh O, Esteghamati A, Ghaaneei A, Morteza A, et al. Oxidized low-density lipoprotein is negatively correlated with lecithin-cholesterol acyltransferase activity in type 2 diabetes mellitus. *Am J Med Sci.* 2011;341:92–5.
32. Dullaart RP, Pertion F, Kappelle PJ, de Vries R, Sluiter WJ, van Tol A. Plasma lecithin: Cholesterol acyltransferase activity modifies the inverse relationship of C-reactive protein with HDL cholesterol in nondiabetic men. *Biochim Biophys Acta.* 2010;1801:84–8.
33. Ginsburg GS, O'Toole M, Rimm E, Douglas PS, Rifai N. Gender differences in exercise-induced changes in sex hormone levels and lipid peroxidation in athletes participating in the Hawaii Ironman triathlon: Ginsburg-gender and exercise-induced lipid peroxidation. *Clin Chimica Acta.* 2001;305(1–2):131–9.
34. Campos P, Saldarriaga F, Quintero A, García-Cardona D. [Tesis de pregrado: Influencia de un programa de ejercicio físico sobre el perfil lipídico y antropométrico en estudiantes de Medicina de la Universidad del Quindío]. Facultad de Educación, Programa de Educación Física y Deportes. Armenia: Universidad del Quindío; 2013.
35. Gentili A, Mulligan T, Godschalk M, Clore J, Patrie J, Iranmanesh A, et al. Unequal impact of short-term testosterone repletion on the somatotrophic axis of young and older men. *J Clin Endocrinol Metab.* 2002;87:825–34.