

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE MEDICINA
Departamento de Medicina Física y Rehabilitación



**INTERACCION DE LOS CAMPOS MAGNETICOS EN EL
METABOLISMO DE LAS GRASAS: ESTUDIO
EXPERIMENTAL EN RATAS**

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR

PRESENTADA POR

Manuel Rozalen Pinedo

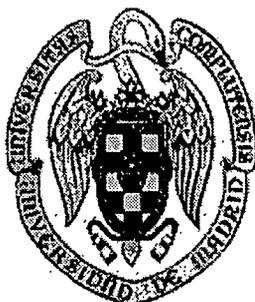
Bajo la dirección del doctor:
Luís Pablo Rodríguez Rodríguez

Madrid, 2001

ISBN: 84-669-2081-1

T 24801

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID
FACULTAD DE MEDICINA



UNIVERSIDAD COMPLUTENSE



5314013738

Departamento de Medicina Física y de Rehabilitación e
Hidrología Médica

TESIS DOCTORAL

INTERACCIÓN DE LOS CAMPOS MAGNÉTICOS EN EL
METABOLISMO DE LAS GRASAS; ESTUDIO
EXPERIMENTAL EN RATAS

Autor: Manuel Rozalen Pinedo

Director: Profesor Dr. D. Luis Pablo Rodríguez Rodríguez



BIBLIOTECA

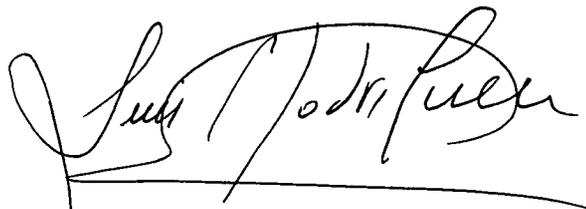
LUIS PABLO RODRÍGUEZ RODRÍGUEZ, DOCTOR EN MEDICINA Y CIRUGÍA; CATEDRÁTICO DE LA FACULTAD DE MEDICINA (DEPARTAMENTO DE MEDICINA FÍSICA Y REHABILITACIÓN E HIDROLOGÍA MÉDICA) DE LA UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

CERTIFICA:

Que el presente trabajo del Licenciado D. Manuel Rozalén Pinedo, presentado para optar al grado de Doctor en Medicina y Cirugía, titulado: Interacción de los campos magnéticos en el metabolismo de las grasas; Estudio experimental en ratas, ha sido realizado bajo mi dirección. Así mismo considero que reúne las condiciones necesarias para ser defendido ante el Tribunal correspondiente.

Y para que conste, lo firmo en Madrid a 26 de mayo de 2000.

EL DIRECTOR DE LA TESIS

A handwritten signature in black ink, reading "Luis Pablo Rodríguez Rodríguez". The signature is written in a cursive style with a large, sweeping flourish at the end.

Fdo. Luis Pablo Rodríguez Rodríguez.

AGRADECIMIENTOS

Para llegar a la terminación de esta tesis, ha habido una buena dosis de constancia, ánimo en los contratiempos, resistencia a la fatiga y persecución de una meta que, por momentos, se hacía invisible y tan lejana que hacia dudar de su existencia.

A todas las personas que próxima o remotamente me han hecho remar pese a no ver otra cosa más que agua y sin más medio que un remo, gracias.

Quiero recordar aquí a mis maestros, de los que uno aprende todo y a quien intenta imitar; mis padres, tras ellos mis abuelos y tíos y, posteriormente, pero consustanciales en mi pasado: mis hermanos. Después no puedo olvidar a D^a. María, mi maestra de párvulos, D. Rafael y D. Joaquín, mis Maestros queridos y a quienes debo haber estudiado en lugar de haber sido agricultor. Posteriormente, tuve profesores, a los que recuerdo con especial cariño: D. Vicente Tradacete, D. Luis López, sacerdotes. En el curso preuniversitario: D. Alfredo Balmaña y D^a. Rosario Sánchez. En la Universidad, uno entre todos, como mi maestro más entrañable: D. Felicito García Álvarez, quien me mostró el camino y me animó a iniciarlo, en ello coincidía con mi padre, y el profesor D. Fernando Cibeira.

Centrándome más en el presente, tengo que agradecer especialmente a los sucesivos directores del Hospital, al servicio de Cirugía Experimental, recordando especialmente a los Jefes: Coroneles Pérez y Tabanera, Capitán Meilán, sin cuyos “milagros”, no se hubiese podido conseguir el pienso de

las ratas. También a Manolo Rivera, Jesús Diez Regañón y Tcol. Aguilera junto con todo el personal destinado en ese Servicio. Especial mención quiero dedicarle a Fernando Pérez Íñigo, a quien la amiga Muerte solicitó tempranamente: nos privó de un gran amigo, compañero y poderoso científico. Descanse en Paz.

¡Carlos!, amigo Carlos: no tengo palabras , tu has sido el inductor, autor, colaborador, etc. más fiel. Estoy seguro de que sin ti, hubiese abandonado todo. No tengo palabras para compensarte, simplemente, decirte que te lo debo todo.

El hecho material más importante de todos es la construcción del aparato generador de Campos Magnéticos. Para ello la firma Elios Electromédicas y, especialmente su Director, Elio San Felipe, me ha ayudado incondicionalmente para que pudiese llevar a buen término el experimento, tanto en la preparación como a la hora de concebir un equipo diferente a los que se producen en serie, con unas características modificadas. Pese a que nos toca discutir varias veces, ¡Elio!, sabes que te aprecio bastante y te valoro como a un hombre de los que valen la pena.

Es gozoso tener ilusión para mencionar expresamente a todo el equipo que constituye el Servicio de Rehabilitación, puesto que no cabe mayor satisfacción en la vida que trabajar y permanecer codo a codo durante tantas horas con un grupo de personas con las que te encuentra a gusto y en las que hay dos lazos de unión elementales entre todos los componentes: la credibilidad y la honestidad Por dejar alguna referencia y que sirvan de representación de todo el personal, debo mencionar a mis amigos los Dres. Carlos Verduras y Guillermo Lanzas, la Supervisora, Carmen Fernandez Pacheco, la coordinadora de la Unidad Docente Beatriz,

las Secretarias, Magnolia y Celi, que ya me conocen casi mejor que nadie. A los que no menciono personalmente: médicos, fisioterapeutas, auxiliares, es por falta de espacio. No se me puede olvidar que me ayudaron extraordinaria y desinteresadamente, pero con la misma ilusión que si hubiesen tenido su vida en ello, Sara Moreno y Enrique Fernandez – Conde, una como estudiante de 6º de Medicina y otro como residente de Rehabilitación: estoy seguro que aquellas ratas a las que cuidabais, hablabais y queríais, no os han olvidado nunca durante su vida, y yo, tampoco.

Probablemente me estoy pasando, pero hay muchas personas en mi trayectoria que no puedo ni quiero olvidar, como por ejemplo el Departamento de Rehabilitación y Medicina Física, donde todo el personal que he conocido me ha resultado entrañable, las dos secretarias anteriores, que siendo muy buenas, quedan eclipsadas por Mari Luz, agradable, encantadora, sacrificada, etc.; los profesores, que de puro cercanos que son les gusta presentarse por sus nombres y así lo han hecho Antonio, Felipe, Paco; sin duda no necesitan encumbrarse para que alguien reconozca su categoría. A Raquel y Enrique quiero destacarlos especialmente porque este trabajo esta inspirado en el suyo e intenta ser una continuación.

No se me ha olvidado, simplemente merece un punto y aparte en el escrito, porque en mi corazón lo tiene muy destacado. No sé si referirme a él como el Académico, Catedrático, Jefe del Departamento, Presidente de múltiples comisiones y comités científicos, o sencillamente como le gusta que lo haga: Luis Pablo; de ésta forma directa te quiero decir que me has enseñado, me has ilusionado, me has mostrado lo que tenía que hacer y me lo has facilitado. Cuando he tenido que hablar contigo de la Tesis o de otras cosas, he tenido y tengo la sensación de estar con alguien que encarna a mi padre por el tono coloquial y el cariño que rezumas y a un gran Maestro, de

la estirpe de los grandes hombres que uno puede conocer en persona o por los libros y ante los que te quedas “embobado” cuando trabajas con ellos o simplemente tienes la suerte de acceder a su cercanía, por la sabiduría que transpira y por el aura especial en la que te ves envuelto. Creo que por eso todo el Departamento y la Cátedra de Rehabilitación funcionan así.

Dejo para el final lo más entrañable: mi Familia. Como no se trata sino de reconocer lo que han colaborado en la realización de la Tesis, no me quiero extender. Sin duda que es mi principal motor vital y abarca mi pasado, presente y futuro: Elisa, mi mujer es mi segundo ángel custodio; ha sabido siempre estar, sin hacer ruido, con discreción, pero ofreciendo la seguridad de su cariño constante, renunciando a su propia proyección personal para que yo continuara con la mía y aún ha cogido esta segunda como su opción vital: aunque la quiero con todas mis fuerzas, al menos eso, se merece.

Mis hijos son la fuente en la que se alimenta mi ilusión y donde se recarga constantemente mi capacidad de trabajo: Manolo tiene por delante un futuro esperanzador porque es inteligente, emprendedor y, hasta por sobrenombre se le podría llamar bondad; David es el equilibrio entre hacer lo que debe sin fallar y a la vez mirar el aspecto práctico de la vida: es garantía de seguridad en lo que haga y, si no, no lo hace; Maria José si no cambia sabe lo que debe hacer en cada momento, casi desde antes de nacer: inteligente y trabajadora. Espero que con el tiempo, cuando pase la edad que tiene ahora, se entregue con su familia, como lo hace con las amigas; la Eli es absolutamente entrañable: significa, como la pequeña que es y que ejerce, la ternura, inocencia, jugueteo, complicidad, aunque más objetivamente es una criatura ordenada, inteligente y trabajadora. En definitiva creo que tengo la mujer y los hijos que hubiera podido imaginar en sueños, pero estoy despierto.

Por todo esto le doy gracias a Dios por los amigos, mi familia y todas las circunstancias que vivo, puesto que si yo hubiese querido diseñar mi vida es seguro que no hubiera sabido ni podido hacerlo con un entorno de tanta valía como el que tengo.

DEDICATORIA

A mi Padre:

De su corazón al mío,
de mi corazón al suyo:
no hay más muestra de cariño,
que ser recíproco orgullo

I. INTRODUCCIÓN	12
I.1. Justificación del trabajo	12
I.2. Campos magnéticos	18
I.2.1. Breve recuerdo histórico.....	18
I.2.2. Bases físicas.....	18
I.2.3 Tipos de campos magnéticos	20
I.2.4. Efectos biológicos más importantes	20
I.2.4.1. Efectos celulares	20
I.2.4.2. Efectos histológicos y orgánicos	22
I.2.4.2.1. Sobre el tejido óseo	22
I.2.4.2.2. Sobre el sistema circulatorio.....	23
I.2.4.2.3. Sobre la analgesia	23
I.2.4.2.4. Sobre el sistema nervioso	24
I.2.4.3. Efectos sobre la cinética enzimática.....	25
I.2.4.4. Efectos sobre el estrés	26
I.2.5. Magnetoterapia	27
I.2.5.1. Recuerdo histórico	27
I.2.5.2. Utilidad de los campos magnéticos en medicina.....	29
I.2.5.2.1. Diagnóstica.....	29
I.2.5.2.2. Efectos biológicos y terapéuticos de la magnetoterapia	29
I.2.5.2.2.1. Magnetización.....	29
I.2.5.2.2.2. Efecto piezoeléctrico.....	31
I.2.5.2.2.3. Efecto metabólico	31
I.2.5.2.3. Terapéutica	32
I.2.5.2.3.1. Sistema músculo-esquelético	32
I.2.5.2.3.2. Sistema vascular.....	33
I.2.5.2.3.3. Sistema nervioso	33
I.2.5.2.3.4. Piel y anejos	33
I.2.5.2.3.5. Otros sistemas	33
I.3. Lípidos séricos	34
I.3.1. Metabolismo de los triglicéridos	34
I.3.2. Metabolismo del colesterol.....	36
I.3.3. Lipoproteínas fundamentales.....	37
II. INTERROGANTES, HIPÓTESIS Y OBJETIVOS DE INVESTIGACIÓN	39
II.1. Interrogantes	39
II.2. Hipótesis	40
II.2.1. Hipótesis conceptual	40
II.2.2. Hipótesis estadísticas.....	40
II.3. Objetivos	40
III. DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN	41
III.1. MATERIAL	41
III.1.1. Instalaciones.....	41
III.1.2. Animales	41
III.1.2.1. Características	42
III.1.2.2. Estabulación	42
III.1.2.3. Alimentación	42
III.1.2.4. Condiciones del bioterio.....	43
III.1.3. Solenoide	43
III.1.4. Material fungible.....	49
III.1.5. Instrumental para las determinaciones bioquímicas.....	49
III.1.6. Material para el proceso informático de datos	49
III.2. MÉTODO	50
III.2.1. Extracción de sangre	50

III.2.2. Preparación de las distintas series de animales	50
III.2.2.1. Serie de control.....	51
III.2.2.2. Serie experimental	51
III.2.3. Determinaciones analíticas en sangre	51
III.2.3.1. Determinación del colesterol	51
III.2.3.2. Determinación de los triglicéridos.....	52
III.2.4. Método estadístico	52
III.2.4.1. Variables.....	52
III.2.4.2. Índices descriptivos para valoración de variables	52
III.2.4.3. Representación gráfica	52
III.2.4.4. Técnicas estadísticas para comparación de variables	53
IV.RESULTADOS.....	55
IV.1.SERIE DE CONTROL.....	55
IV.1.1. COLESTEROL.....	55
IV.1.1.1. Matriz de datos.....	55
IV.1.1.2. Comprobación del supuesto de normalidad (test de Shapiro Wilks, para muestras pequeñas).....	58
IV.1.1.3. Comprobación de la homogeneidad de las varianzas (test de Levene)	58
IV.1.1.4. Test no paramétrico de Kruskal Wallis para el análisis de las varianzas (ANOVA) .	58
IV.1.1.5. Comparaciones múltiples: procedimiento de Bonferroni (método de la mínima diferencia significativa).....	59
IV.1.1.6. Inferencia estadística	63
IV.1.2. TRIGLICÉRIDOS.....	64
IV.1.2.1. Matriz de datos.....	64
IV.1.2.2. Comprobación del supuesto de normalidad (test de Shapiro Wilks, para muestras pequeñas).....	67
IV.1.2.3. Comprobación de la homogeneidad de las varianzas (test de Levene)	67
IV.1.2.4. Test no paramétrico de Kruskal Wallis para el análisis de las varianzas (ANOVA) .	67
IV.1.2.5. Comparaciones múltiples: procedimiento de Bonferroni (método de la mínima diferencia significativa).....	68
IV.1.2.6. Inferencia estadística	71
IV.2.SERIE DEL SOLENOIDE	72
IV.2.1. COLESTEROL.....	72
IV.2.1.1. Matriz de datos.....	72
IV.2.1.2. Comprobación del supuesto de normalidad (test de Shapiro Wilks, para muestras pequeñas).....	75
IV.2.1.3. Comprobación de la homogeneidad de las varianzas (test de Levene)	75
IV.2.1.4. Test no paramétrico de Kruskal Wallis para el análisis de las varianzas (ANOVA) .	75
IV.2.1.5. Comparaciones múltiples: procedimiento de Bonferroni (método de la mínima diferencia significativa).....	75
IV.2.1.6. Comparación de medias entre serie control y serie de solenoide	79
IV.2.1.7. Inferencia estadística	79
IV.2.2. TRIGLICÉRIDOS	81
IV.2.2.1. Matriz de datos.....	81
IV.2.2.2. Comprobación del supuesto de normalidad (test de Shapiro Wilks, para muestras pequeñas).....	85
IV.2.2.3. Comprobación de la homogeneidad de las varianzas (test de Levene)	85
IV.2.2.4. Test no paramétrico de Kruskal Wallis para el análisis de las varianzas (ANOVA) .	85
IV.2.2.5. Comparaciones múltiples: procedimiento de Bonferroni (método de la mínima diferencia significativa).....	85
IV.2.2.6. Comparación de medias entre serie control y serie de solenoide	89
IV.2.2.7. Inferencia estadística	89
V. DISCUSIÓN	91
V.1. Hiperlipemia	91
V.2. Colesterolemia y trigliceridemia	93
VI. CONCLUSIONES.....	97

VII. RESUMEN	98
VII.1. Introducción	98
VII.2. Material y método	98
VII.3. Resultados y conclusiones	98
VIII. ANEXO ESTADÍSTICO	99
VIII.1. Exploración de datos	99
VIII.2. Estadística analítica	138
IX. BIBLIOGRAFÍA	146

I. INTRODUCCIÓN

I.1. Justificación del trabajo

Durante mucho tiempo ha existido mucha controversia sobre los posibles efectos patológicos de los campos electromagnéticos sobre el hombre. Este debate es más social que físico-biológico, no avanzándose gran cosa en conclusiones que puedan ser ampliamente aceptadas acerca de los posibles efectos nocivos de los campos electromagnéticos, tanto en los organismos vivos como en la propia salud humana. Existe una parte –más o menos interesada– que preconiza sobre la inocuidad de dicho tipo de radiación no ionizante, aseverando que “no existen indicios suficientes” y que “no hay evidencias” de efectos perjudiciales. Pero enfrente de esta opinión existe otra parte –crítica–, más escorada hacia la vertiente social que exige una explicación definitiva de este problema candente.

Quizás no existan indicios, ni evidencias suficientes de estos efectos perjudiciales, pero está claro que tampoco los hay de lo contrario; solo hay insuficiencias, sin garantías de que sean indicadoras de una situación estable y consolidada en lo físico-biológico. Un biólogo norteamericano llamado Barry Commoner observaba en uno de sus primeros trabajos la indiferencia de la ciencia moderna sobre las consecuencias indeseables de su propio desarrollo señalando que “... puesto que la revolución científica generadora de la moderna tecnología tuvo lugar en el campo físico, parece natural que la ciencia moderna facilite mejores controles tecnológicos sobre la materia inanimada que sobre los seres vivos...”¹. Desde luego son la tecnología y las ciencias emergentes las responsables de demostrar que sus efectos secundarios van a ser nulos o asumibles socialmente.

Fruto de la indecisión de fondo sobre la posible implicación sobre la salud es la modificación de la normativa vigente. Así, se establecen límites

y niveles de referencia en varias de las magnitudes que definen a los campos electromagnéticos.

Recientemente se ha incrementado este debate con la proliferación de la telefonía móvil, a la que se responsabiliza de la emisión de ondas electromagnéticas con efectos diversos sobre el cuerpo².

En principio, la exposición prolongada de un organismo vivo a este tipo de radiación se manifiesta por:

1. un efecto térmico que provoca el calentamiento de los tejidos debido a la absorción de la energía radiada,
2. un efecto no térmico.

Siempre se ha dado mucha importancia a los efectos térmicos que esta radiación ejerce sobre los tejidos y como un alejamiento suficiente de estas emisiones previene el daño tisular.

En la actualidad se está incrementando el interés sobre los efectos no térmicos de los campos electromagnéticos.

Pese al interés manifestado, tanto por la comunidad científica como por toda la sociedad en general, y a pesar de la multitud de estudios realizados, persiste un gran desconocimiento sobre esta materia. Esto es debido, fundamentalmente, a la ausencia de estudios controlados.

En la última década, se ha apreciado un notable incremento en la literatura científica de estudios relacionados con la influencia que los campos magnéticos ejercen sobre los organismos vivos, y en particular sobre el hombre. Respecto a este último, se han desarrollado estudios epidemiológicos de investigación para determinar la posible relación entre la exposición ocupacional –laboral– o residencial respecto a un aumento de la presencia de enfermedades oncológicas^{3, 4}.

Sin embargo, los resultados no fueron todo lo satisfactorio que se esperaba, bien por fallos metodológicos, bien por otro tipo de limitaciones.

El que los distintos estudios epidemiológicos no hallan aportado los frutos esperados, ha derivado los mismos al campo experimental sobre animales de laboratorio –sobre todo en ratas– y sobre cultivos celulares. Pero la extrapolación externa de los resultados –inferencia de éstos a lo que ocurriría en la especie humana– tampoco se puede considerar como válida, dado que no es comparable la exposición electromagnética humana ocupacional –laboral– y en el hogar, con lo que ocurre con los animales y los cultivos celulares en condiciones de laboratorio.

Dentro de los posibles efectos que la exposición prolongada del hombre a los campos magnéticos destacan varias formas de cáncer, y en particular la leucemia y los tumores cerebrales.

El resolver todas estas incógnitas es cuestión de la realización de diseños experimentales cuidadosos y la ejecución de estudios de investigación con animales para, en pocos años, llegar a conclusiones definitivas⁵.

Pero no es el cáncer en sus diversas presentaciones el único proceso patológico al que se pretende relacionar con la exposición prolongada a un campo electromagnético. Se han publicado estudios en donde se asevera que la exposición prolongada a estos tipos de radiación –en particular a la exposición prolongada a aparatos de telefonía móvil– origina efectos hipnóticos durante el sueño. Ésto se ha puesto de manifiesto mediante la realización de electroencefalogramas durante el periodo de sueño; sin embargo, no se han encontrado alteraciones del EEG durante el periodo de vigilia⁶. La posible explicación de este fenómeno puede estar en la alteración de la actividad nerviosa central debida a la mencionada exposición⁷. Estos mismos autores relacionaron estos efectos con la organización jerárquica del sistema neuroendocrino, y particularmente a nivel del hipotálamo. Comprobaron como un pequeño estímulo eléctrico o un estímulo químico puede desarrollar importantes alteraciones en el

ámbito de los productos secretados por las glándulas endocrinas. Debido a la íntima unión entre la secreción de hormonas periféricas y a la actividad nerviosa central, el sistema neuroendocrino parece ser el sistema fisiológico más propenso a sufrir los efectos de la exposición a un campo electromagnético⁷.

En la literatura científica se pueden encontrar numerosos trabajos realizados con animales de experimentación, en los que se observan alteraciones del sistema neuroendocrino como consecuencia de la exposición a campos magnéticos de uno u otro tipo^{8, 9, 10}. Pero la extrapolación de los resultados realizada en estos trabajos no deja de ser discutible al haberse realizado sobre animales de experimentación. No solo es discutible esta inferencia por los anteriores motivos. También lo es dado las distintas características de los trabajos publicados y en particular, por los distintos tipos de campos magnéticos empleados, y la gran variedad de condiciones ambientales.

Cuando se estudian los posibles efectos que pueden provocar los campos magnéticos sobre el sistema neuroendocrino es de significar la importancia que tiene el ritmo circadiano sobre los resultados obtenidos y su posible interpretación⁷

En resumen, hay que celebrar que las cuestiones relativas a los campos electromagnéticos hayan salido y salgan de los ambientes científicos y tecnológicos para situarse en el centro de la decisión político-social. Hay pues que aludir a lo que se ha dado en llamar “gestión de riesgo” –avance sobre la realidad política y jurídica de lo que es la evaluación del riesgo– que se puede definir como “un proceso de decisión más subjetivo que implica consideraciones políticas, sociales, económicas y de gestión necesarias para desarrollar, analizar y comparar las opciones legislativas”¹¹.

De la práctica personal asistencial del autor del presente trabajo ha surgido la idea del mismo. De forma empírica observó que determinados pacientes aquejados de una determinada dolencia, para cuya rehabilitación física se requería la magnetoterapia de baja frecuencia, mostraban elevadas concentraciones de colesterol y triglicéridos séricos antes del tratamiento. Al aplicarles las correspondientes sesiones terapéuticas con magnetoterapia, se comprobó como, a corto plazo, la fracción lipídica formada por los triglicéridos disminuía de forma significativa. Estos resultados casuales desarrollaron una labor de investigación observacional, recurriendo a las historias clínicas de otros pacientes en los que coexistían la aplicación de terapia con campos magnéticos de baja intensidad y una marcada hiperlipemia, en general, e hipertrigliceridemia, en particular, por si pudieran observarse relaciones causales.

Repasando la bibliografía al respecto parece ser que distintos autores han observado relaciones directas entre el metabolismo lipídico y la exposición a radiaciones magnéticas de diversas clases.

Autores como Bellosi A, Puovreau V, Rocher C, Ruelloux M han publicado trabajos experimentales al respecto. Observaron en 1996 como las concentraciones plasmáticas de colesterol y de triglicéridos decrecían a las 24 horas de la exposición a un campo magnético pulsante de 12 Hz y 6 mT¹². Posteriormente describieron, en este mismo trabajo, como¹²:

1. se produce un incremento del peso hepático
2. el restablecimiento de la trigliceridemia a las 24 horas de exposición.
3. La frecuencia más eficiente era la de 12 Hz entre los 12, 50, 100, 300 y 460 Hz.

Los anteriores autores en un trabajo publicado también en 1996 observaron el efecto que ejercía un campo magnético pulsante de baja intensidad sobre el hígado. Durante una larga exposición se producen alteraciones en el metabolismo hepático, dependiendo del tiempo de

exposición¹³, y hay que hacer hincapié en el hecho de que el hígado es la mayor fuente de lipoproteínas de la sangre. Pero este trabajo de estos investigadores se circunscribió a 180 minutos de exposición. Queda por tanto la duda de que ocurrirá en este estudio lipídico a largo plazo.

Aunque escasos, existen otros estudios mas prolongados en el tiempo en los que se busca una relación entre la exposición a un campo magnético y la lipemia. Se realizaron trabajos en los que se valoraba la concentración sérica de triglicéridos de ratas expuestas a distintos campos magnéticos de variada frecuencia e intensidad. Los resultados obtenidos pusieron de manifiesto la no existencia de alteraciones significativas de la trigliceridemia para campos de 50 Hz e intensidades de 25 y 100 kV/m y periodos de observación de 25 a 1240 horas¹⁴.

El principal problema al realizar estudios comparativos es que los escasos autores que se han preocupado sobre la materia elaboran trabajos sin homogeneización en cuanto al método, pues emplean distintos equipos para la emisión de campos magnéticos, con la consiguiente desigualdad de éstos.

Así pues parece justificado abordar un estudio sobre el efecto de la radiación magnética de baja intensidad sobre las concentraciones séricas de colesterol y de triglicéridos, dada la escasez de trabajos sobre la materia que pudieran aclarar la presencia o no de una relación directa.

Se ha encontrado, entre la bibliografía consultada, una interesante tesis doctoral, que bajo el título "Interacción de los campos magnéticos de baja frecuencia en las hiperlipemias"¹⁵. En la misma se aborda el problema anteriormente planteando un estudio experimental, basado en un ensayo clínico mediante una estrategia prospectiva transversal en una muestra de individuos con hiperlipemia a los que se les sometió a una exposición magnética de baja frecuencia. Este trabajo es una buena referencia para el presente trabajo. Así pues se cree interesante establecer un modelo

experimental animal para poder comprobar si los resultados observados en el hombre podrían reproducirse experimentalmente, ahondando en un mayor conocimiento sobre la materia.

I.2. Campos magnéticos

I.2.1. Breve recuerdo histórico

Los primeros conocimientos científicos sobre la electricidad datan del siglo XVIII. Un siglo más tarde, en 1819 Hans Christian Oersted y Ampère encuentran una relación muy importante entre los fenómenos eléctricos y los magnéticos²⁹. El primero lo denominó “fuerza magnética”; mientras que Ampère lo definió mediante razonamientos físico-matemáticos.

En 1831, Faraday, basándose en los estudios realizados por sus predecesores, estableció las “leyes de la inducción electromagnética”.

Lorentz en 1875 estableció que la dirección del movimiento de una carga eléctrica era perpendicular a la dirección que establece a su alrededor el campo magnético²⁸. De esta forma se inició el desarrollo de estudio de la electricidad y de sus efectos magnéticos como un medio terapéutico¹⁶, que más adelante se relata.

I.2.2. Bases físicas

Se entiende por campo magnético aquella región del espacio en la que se manifiestan fenómenos magnéticos.

Un campo magnético se origina, esencialmente, por una corriente eléctrica.

Dentro de la teoría electromagnética hay que definir:

1. Inducción magnética: es la capacidad que posee un campo magnético de provocar fenómenos magnéticos en un determinado punto. La

unidad que define a la inducción magnética es el Gauss (G). 1 Gauss equivale a 10 Teslas:

- 1 Teslas = 1 Webers/m² en el sistema MKS
- 1 Gauss = 1 Maxwell/cm² en el sistema CGS

2. Flujo magnético: se denomina flujo, en general, al fluir de una magnitud a través de una superficie. En el caso particular de que el flujo sea el de un campo magnético su medida se verifica por el número de líneas de fuerza que atraviesan una superficie. Dicho número es dependiente de la distancia y la posición que tenga dicha superficie.
3. Líneas de fuerza: muestran la dirección de un campo en cada punto.
4. Intensidad de un campo magnético: es la fuerza que ejerce un campo magnético sobre una unidad de masa en un punto de dicho campo.
5. Frecuencia magnética: es la cantidad de veces por segundo que cambia de signo una señal de polaridad alterna. Su unidad de medida es el hertzio (Hz).
6. Espectro de frecuencias magnéticas: es un conjunto de frecuencias magnéticas.

Los campos magnéticos tienen su origen siempre en una corriente eléctrica macro o microscópica. Así pues, para generar un campo magnético bastaría con hacer circular una corriente eléctrica por un conductor, colocado adecuadamente en el espacio. La forma más habitual de colocar ese conductor en el espacio sería de forma circular, dando vueltas sobre un soporte. Esta forma daría lugar al solenoide. Al establecer la corriente eléctrica a través de este conductor, lo primero que se establece es una diferencia de potencial, haciendo que circule la corriente eléctrica. La circulación de esta corriente eléctrica origina la aparición de un parámetro físico, la intensidad magnética, cuya unidad de medida es H.

Debido a la existencia de un determinado número de espiras de conductor, a la presencia de una intensidad magnética circulando por el mismo y al circuito magnético de longitud L , todo ello hace que en ese circuito magnético exista una intensidad magnética H . Así pues, el nivel de inducción magnética viene impuesto por el modelo de conductor empleado y su disposición espacial.

En definitiva, se puede concluir que: la corriente eléctrica genera una intensidad magnética; que el valor de esta intensidad magnética influye sobre la inducción magnética; que esta influencia depende del medio empleado; y que todos los campos magnéticos son consecuencia de la presencia de un campo eléctrico.

I.2.3 Tipos de campos magnéticos

La primera clasificación los define como:

1. Estacionarios: cuando mantienen siempre el mismo valor y dirección,
2. No estacionarios: cuando no mantienen el mismo valor y/o la misma dirección. Estos se clasifican a su vez en:
 - Campos magnéticos pulsantes
 - Campos magnéticos alternos, que se subdividen en:
 - ✓ Simétricos,
 - ✓ Asimétricos.

I.2.4. Efectos biológicos más importantes

I.2.4.1. Efectos celulares

La mayoría de los trabajos consultados hacen mención a que la exposición magnética origina un acusado incremento de la síntesis de ADN. Este aumento parece localizarse en la primera mitad de la fase S de la reproducción celular, formándose eucromatina y desapareciendo la

heterocromatina nuclear; incrementándose el número de ribosomas; dilatándose el retículo endoplásmico rugoso; aumentando el número de mitocondrias; y experimentando el aparato de Golgi un marcado desarrollo.

Hay autores que afirman que el incremento de síntesis protéica se traduce en un aumento de aminoácidos en sangre imprescindibles para la síntesis de testosterona y de hormonas tiroideas¹⁷. Se observó también una activación del ciclo celular de los tirocitos y aumento del número de organelas celulares de las células de la hipófisis, indicadores de la ciclosis celular. Coincide esto con lo que ocurre en el páncreas endocrino y que finalmente se traduce en un incremento de las tasas de insulina, glucagón y glucemia.

En otro trabajo se ha podido demostrar como la acción de la fitohemaglutinina en presencia de un campo magnético de muy baja frecuencia (50 Hz y 30 Gauss) favorece la proliferación celular de linfocitos humanos¹⁸. Estos mismos autores señalan como el efecto letal que el cadmio ejerce sobre los linfocitos humanos se ve incrementado en presencia de un campo magnético de muy baja frecuencia¹⁸.

El aumento mitocondrial se manifiesta por un incremento energético celular, que se traduce en un mayor tránsito de sustancias a través de la membrana celular; así mismo se produce un aumento de la capacidad de oxidación- reducción celular.

La bomba de Na^+K^+ también se manifiesta alterada como consecuencia de la exposición celular a los campos magnéticos. Al alterarse la permeabilidad de la membrana se va a producir una retención de Na^+ apareciendo el edema celular. La bomba de Na^+ va a ser la encargada de liberar este ión del interior de la célula, mediante un mecanismo de transporte activo, con el consiguiente gasto de energía en forma de ATP. Se ha podido comprobar que los campos magnéticos pueden participar en la estabilización de esta bomba apoyando la acción de la ATPasa.

Como anteriormente se ha mencionado, también la membrana celular se ve afectada por la acción de un campo magnético. Este mecanismo consiste en la modificación de la distribución iónica de uno y otro lado de la membrana, favoreciendo el equilibrio fisiológico iónico.

I.2.4.2. Efectos histológicos y orgánicos

I.2.4.2.1. Sobre el tejido óseo

A raíz del empleo de la magnetoterapia sobre las fracturas óseas, se a investigado profudamente sobre el efecto trófico que este tipo de radiación efectúa. La matriz ósea del hueso está constituida, aproximadamente, por un 95% de fibras de colágena. Esta proteína tiene un efecto piezoeléctrico muy acusado –deformación de la masa por efecto de un campo eléctrico, o polarización de su masa o formación de cargas eléctricas por efecto de una fuerza mecánica–. Cuando se produce una fractura ósea, si se somete este hueso a una fuerza mecánica aparecerá una polarización con creación de cargas eléctricas que se encargarán de estructurar el callo óseo.

La exposición de la fractura a un campo magnético facilitará la orientación estructural de las laminillas ósea, dando lugar a un callo óseo mejor formado, favoreciendo la osificación.

En el caso del tejidó óseo, el efecto que tiene sobre el mismo su exposición a un campo magnético se resume en:

1. Incremento de la síntesis de colágeno,
2. Aumento de los depósitos de calcio,
3. Favorece la orientación polar de la estructura ósea,
4. Estimulación de la síntesis de ácido hialurónico.

I.2.4.2.2. Sobre el sistema circulatorio

Respecto de la acción que la radiación magnética tiene sobre el sistema circulatorio se puede significar:

1. Un mejor control del riego tisular,
2. Control de la temperatura corporal mediante el control vascular nervioso,
3. Control humoral.

Se ha comprobado que los campos magnéticos favorecen la neoformación de la red capilar, incrementan el número de pericitos capilares y provocan la apertura de los esfínteres precapilares favoreciendo el riego. La forma en la que actúa este tipo de radiación es:

1. Vasodilatación local mejorando la circulación arterial, desapareciendo las constricciones venosas y arteriales,
2. Incremento significativo de la presión parcial de oxígeno, favoreciendo la oxigenación celular.

I.2.4.2.3. Sobre la analgesia

Existe otro efecto muy importante de la exposición electromagnética. Se trata de la analgesia. Sin embargo se desconoce exactamente cual es su mecanismo de acción. Hay publicaciones científicas que abogan por una intervención de dicha radiación sobre la bomba de Na^+K^+ que desencadenaría un efecto antiálgico y antiinflamatorio. Hay trabajos publicados que afirman que el efecto analgésico es debido a un incremento en la producción de oligopéptidos que forman parte de las moléculas de endorfinas y de encefalinas, provocando un efecto antiálgico central y periférico.

I.2.4.2.4. Sobre el sistema nervioso

Existe otra acción muy importante de la exposición magnética y es su efecto sobre el sistema nervioso autónomo –sistema neurovegetativo—. Los campos magnéticos provocan un aumento de los mediadores químicos de la transmisión sináptica como son las catecolaminas y la acetilcolina. Pueden provocar, según su orientación, una estimulación o una inhibición de la transmisión del impulso nervioso.

Así pues, al afectar al sistema neurovegetativo puede ayudar a controlar:

1. La presión arterial,
2. La motilidad y secreciones digestivas,
3. La micción urinaria,
4. La sudoración,
5. La temperatura corporal.

Es muy importante señalar que la exposición magnética durante el embarazo puede desencadenar importantes consecuencias desarrollando respuestas autoinmunes en el feto. También afectan a las células germinales de los adultos.

Una exposición a un campo magnético de 1,5 y 10 Hz e intensidades entre 0,2 y 0,4 Gauss provoca una alteración del sistema nervioso central del hombre dependiendo de la frecuencia del campo aplicado¹⁹. Si se aplica un campo magnético estático se observa la inducción de cambios espontáneos de la actividad electroencefalográfica del hombre y que se mantiene durante varios minutos desde la exposición. Durante 10 años se han realizado experimentos en este campo y se ha podido demostrar como se produce una orientación en el desplazamiento de las cargas responsables del electroencefalograma. Así se ha llegado a descubrir un nuevo tipo de campos electromagnéticos, los “campos encefalomagnéticos”. Campos

electromagnéticos de intensidades por debajo de las que se consideran internacionalmente como valores límite, desencadenan importantes modificaciones en la actividad de ritmo α del electroencefalograma humano²⁰.

Últimamente, el método de estimulación magnética se ha venido extendiendo ampliamente en su aplicación clínica, por considerarse menos doloroso para el paciente que la estimulación eléctrica.

Se ha comprobado repetidamente como los efectos inducidos por la exposición a campos magnéticos estáticos son reversibles, es decir, las modificaciones parecen ser fisiológicas más que estructurales.

I.2.4.3. Efectos sobre la cinética enzimática

Se ha comprobado que el rango de frecuencias de los campos electromagnéticos ambientales, particularmente los asociados con las redes de potencia eléctrica y los equipos electrónicos y eléctricos, están próximos a las frecuencias de muchos procesos fisiológicos producidos por corrientes iónicas, así como en las reacciones redox; por ejemplo: la duración de los potenciales de acción en nervios y músculos es aproximadamente 1-10 mseg, es decir 100-1000 Hz, y el valor del turnover para muchas enzimas está próximo a los 50 Hz. Mediante estudios *in vitro* se ha puesto de manifiesto como se produce la alteración de la actividad $\text{Na}^+\text{K}^+\text{ATPasa}$ y se estimula la RNA polimerasa y la citocromo oxidasa. Se considera que esta inducción enzimática está íntimamente ligada a la frecuencia de esta radiación. Así, los campos magnéticos de baja frecuencia parecen incrementar los desplazamientos de carga dentro de las proteínas modificando su velocidad de reacción. La exposición a los campos eléctricos cambia el enlace catiónico en las superficies mientras que los campos magnéticos coordinan las dos superficies de la membrana,

provocando el desplazamiento de los iones dentro de la proteína, proceso asociado con la hidrólisis del ATP²¹.

Un ejemplo de esta intervención sobre la cinética enzimática es la exposición a un campo magnético estático de 200G produce alteraciones en las propiedades bioeléctricas y biomecánicas en homogeneizados de músculos de diafragma de rata, observándose un aumento de la actividad $\text{Na}^+\text{K}^+\text{ATPasa}$ y $\text{Ca}^{2+}\text{ATPasa}$, sin verse afectada la $\text{Mg}^{2+}\text{ATPasa}$ ²².

Si la exposición electromagnética de 50 Hz y 1,2 mT se observan incrementos de las actividades derivadas del citocromo P-450²³.

I.2.4.4. Efectos sobre el estrés

Estudios *in vitro* han puesto de manifiesto como los campos electromagnéticos ambientales son capaces de estimular las respuestas celulares al estrés, es decir, el campo magnético actúa como inductor celular de estrés²¹. La respuesta celular se manifiesta por un incremento en la síntesis proteica como de respuesta al estrés térmico²⁴. También se ha observado un aumento de la transcripción y traducción de las *hsp70* y de los genes de respuesta inmediata primaria *myc*, *jun* y *fos*^{25,26}. Ya que las proteínas de respuesta al estrés son muy importantes en la protección de la isquemia cardiaca, se ha llegado a sugerir que la radiación electromagnética ejerce un factor protector frente a los procesos isquémicos.

Se han realizado experimentos con embriones de pollo expuestos a campos magnéticos de 60 Hz observándose una reducción de la mortalidad inducida por anoxia comparable a la reducción obtenida después de producir un estrés por calor²⁷.

I.2.5. Magnetoterapia

I.2.5.1. Recuerdo histórico

Las propiedades magnéticas de ciertos compuestos son conocidas desde hace mucho tiempo. El nombre de magnetismo procede de la Grecia clásica. Se achaca el nombre de magnetismo o a un pastor de Magnes, quien observó la atracción de metales a la contera de su bastón, o bien procede de una ciudad de Asia Menor llamada también Magnes en donde abundaban los minerales con este tipo de atracción^{28, 29}.

Las propiedades que poseían las agujas imantadas ya se conocían 120 años (dC); cuando se suspendían en el espacio por un hilo siempre señalaban al norte, y ésta fue la base del descubrimiento de la brújula en Occidente en el siglo XIII³⁰.

En el año 1819, se pudo demostrar la existencia de una relación entre los fenómenos eléctricos y los magnéticos. Christian Oersted, observó que un imán que girase alrededor de un eje se desvía al encontrarse en la proximidad de una corriente eléctrica.

Joseph Henry y Faraday vieron, de forma independiente y simultánea, que en un circuito aparece una corriente instantánea cuando cercano al mismo, en otro circuito, se establece o se interrumpe otra corriente, efecto similar al que ocurre al mover un imán alejándose o acercándose del circuito. Así pues, quedaba demostrado que se podían obtener campos magnéticos por el movimiento de cargas eléctricas, y corrientes por el movimiento de imanes.

Años más tarde, J.C. Maxwell desarrolló las ideas proporcionadas por Faraday y sentó las bases de la teoría electromagnética de la luz.

En el año 1834, Henrich Friedrich Emil Lenz elabora la ley Lenz o de la dirección de la fuerza electromagnética.

Lorentz en 1875, afirmó de forma más feaciente la teoría electromagnética de Maxwell. Según Lorentz, la dirección del movimiento de la carga eléctrica es perpendicular a la dirección que establece a su alrededor el campo magnético.

Aunque el empleo de la electroterapia se hace durante el siglo XIX, la aplicación de la magnetoterapia comienza en el siglo XX. Primero se utilizaron los campos magnéticos de alta frecuencia y posteriormente los de baja frecuencia $<100\text{ Hz}$. Permanece sin embargo este campo en un constante estudio tanto sobre los fenómenos eléctricos como los magnéticos.

En cuanto al empleo de los campos magnéticos en la práctica médica se considera muy reciente. Sin embargo, existen reseñas muy antiguas sobre prácticas rudimentarias con imanes con intenciones terapéuticas³¹: en la India, Susuta (Ayur-Veda), proponía el empleo de imanes para extraer cuerpos extraños del organismo; los egipcios poseían amuletos que contenían magnetita; los griegos utilizaban la magnetita para diversos procesos patológicos; en Roma, Plinio el Joven recomendaba el uso de la magnetita para dolencias oculares, urinarias, hemoptisis, úlceras y quemaduras; Paracelso suponía que el magnetismo regulaba la emisión de humores por el organismo, asimilando el vientre al polo norte y la espalda al polo sur.

En el año 1754, el francés Noble amplió los estudios utilizando potentes imanes artificiales, siendo aplicados por Bolten, en 1775, para el tratamiento de las enfermedades nerviosas. Un año más tarde, Elisa Perkins patentó el “aparato metálico de Perkins” para el tratamiento del dolor, que fue utilizado con el Presidente Washington.

A lo largo del siglo XIX, muchos autores han utilizado la magnetoterapia con fines antiálgicos^{32, 33}.

El primer equipo médico para la aplicación terapéutica de los campos magnéticos data de 1869. Se trataba de un solenoide descrito por Gaylord.

Pero no ha sido hasta los años 70, cuando se ha desarrollado plenamente el uso de los campos magnéticos con fines sanitarios, sobre todo en el campo de la traumatología y la rehabilitación, para posteriormente utilizarse con fines antiálgicos y sobre el sistema nervioso.

I.2.5.2. Utilidad de los campos magnéticos en medicina

I.2.5.2.1. Diagnóstica

Su uso como medio diagnóstico viene dado por la medida de los campos magnéticos endógenos^{34, 35, 36}. El impulso mayor que ha recibido esta técnica ha sido el descubrimiento y empleo de la resonancia magnética nuclear.

I.2.5.2.2. Efectos biológicos y terapéuticos de la magnetoterapia

Para la práctica terapéutica se utilizan campos magnéticos de baja frecuencia –magnetoterapia con CEM–; frecuencia media –magnetoterapia osteogénica–; y altas u ondas electromagnéticas –diapulse–³⁴.

La magnetoterapia propiamente dicha se basa en el empleo de campos magnéticos de baja y mediana frecuencia, (100-150 Gauss).

Desde el punto de vista de la magnetoterapia hay que señalar dentro de los efectos biológicos: la magnetización, el efecto piezoeléctrico y los efectos metabólicos.

I.2.5.2.2.1. Magnetización

El cuerpo humano está formado por 2 compartimentos divididos por una barrera, la membrana celular:

Primero. El formado por el líquido intersticial compuesto por agua e iones con carga positiva, sobre todo Na^+ y K^+ .

Segundo. El constituido por el líquido intracelular en el que predominan el agua y los iones con carga negativa, fundamentalmente el Cl^- y las cadenas de proteínas.

Lo primero que se producen son las corrientes inducidas de la célula que genera un aumento de la movilidad incrementándose el metabolismo celular. La exposición celular a un campo magnético favorece también el flujo de iones por la membrana mediante un transporte activo cuya fuente de energía es el ATP.

Los campos magnéticos actúan sobre la permeabilidad de las membranas transfiriendo electrones facilitando y estabilizando, sobre todo, la bomba de $\text{Na}^+ \text{K}^{+37, 38}$, con lo que se estimula la utilización de ATP y la acción de la ATPasa sobre los poros de las membranas celulares, y en particular sobre los canales de $\text{Ca}^{++ 31,39}$.

Cuando se produce un proceso patológico se retiene Na^+ en el interior de la célula y una concentración más elevada de lo habitual de K^+ intracelular. Ello desencadena un incremento de la presión osmótica intracelular y un desequilibrio electrolítico. Consecuencia de todo esto se produce un edema. La magnetoterapia permite el restablecimiento del flujo transmembrana colaborando en la reducción o eliminación del edema.

A parte de esta acción sobre la membrana plasmática, el campo magnético colabora en el restablecimiento del equilibrio, polarización y despolarización celular. Esto explica la capacidad de modular la frecuencia de descarga neuronal⁴⁰.

Parece también que los campos magnéticos pueden afectar a las transmisiones neuronales –transmisiones sinápticas– y en particular al sistema nervioso vegetativo, disminuyendo su tono simpático y facilitando

la liberación de endorfinas¹⁷. Debido a esta última cualidad, la magnetoterapia se utiliza también para tratar la drogadicción.

Otro efecto importante de los campos magnéticos en la terapia es su capacidad de orientación de las moléculas polares. Esto se explicaría mediante la hipótesis de que la actuación de los campos magnéticos sobre los receptores de membrana. Se potenciaría así el acoplamiento específico o se modificaría el tiempo de vida de los conjuntos receptor/ligandos, tanto si son de naturaleza hormonal, neurotransmisores, inmunológica u otras sustancias^{31, 41}.

I.2.5.2.2.2. Efecto piezoeléctrico

La estructura histológica del tejido conjuntivo reacciona de una forma elástica con la polarización eléctrica transversal de su superficie. Consecuencia de ello es la deformación de este tejido. Las fibras colágenas se comportan como cristales y confieren al hueso propiedades piezoeléctricas. Esta propiedad fue descubierta por Fukade en 1964⁴².

Lechner y Zimmer demostraron como se producía callo óseo fruto de 21 días de estimulación magnética con corrientes eléctricas pulsadas de baja frecuencia.

En 1976, Brevet utiliza breves impulsos magnéticos para estimular la osificación.

En definitiva, la acción de los campos magnéticos es doble:

1. Acción magnética directa,
2. Acción eléctrica que provoca la vibración elástica del tejido conjuntivo y óseo.

I.2.5.2.2.3. Efecto metabólico

Se ha observado en cultivos celulares de fibroblastos y de derivados de médula ósea, que la acción de los campos magnéticos estimula la producción de colágeno⁴³. También se observa una intensificación de la

respuesta de fibroblastos⁴⁴, linfocitos y neutrófilos polimorfonucleares humanos.

Al ser tratadas las úlceras con magnetoterapia también se observa un incremento de fibroblastos y capilares⁴⁵. Esta acción sobre las úlceras por decúbito presenta:

1. Incremento de la vascularización periférica,
2. Dilatación metaarteriolar,
3. Decremento de la viscosidad capilar,
4. Neoformación de vasos capilares.

I.2.5.2.3. Terapéutica

Las aplicaciones terapéuticas de los campos magnéticos vienen determinadas por los efectos fisiológicos de los mismos, siendo las principales:

I.2.5.2.3.1. Sistema músculo-esquelético

El efecto principal de la radiación magnética sobre este sistema es su acción antiinflamatoria. Sobre la fibra muscular estriada provoca su relajación provocando un efecto trófico que mejorará los casos de hipotrofia e hipotonía muscular; y un efecto antiespasmódico, muy útil si las contracciones musculares son persistentes.

Como ya se ha mencionado anteriormente, los campos magnéticos ejercen una acción piezoeléctrica sobre el tejido óseo. De esta forma, las travéculas óseas formadas por la acción de los campos magnéticos serán más consistentes que las formadas de forma natural. Se emplea la magnetoterapia en:

1. Artrosis –cervicoartrosis, espondiloartrosis, gonartrosis,... –^{46, 47, 48, 49, 50}
2. Artritis reumatoide⁵¹, lumbalgias^{52, 53}, espondilitis anquilosante⁵⁴.

3. Medicina deportiva, en particular en los desgarros musculares⁵⁵.
4. Tendinopatía del manguito de los rotadores⁵⁶ y tendinitis de inserción⁵⁷.
5. Pseudoartrosis^{58, 59, 60}.
6. Fracturas^{61, 62, 63, 64, 65, 66}.

I.2.5.2.3.2. Sistema vascular

Los procesos patológicos más importantes sobre los que se aplica la terapia magnética con mayor éxito son:

1. Flebopatías, arteriopatías y mal perforante plantar^{67, 68}.
2. Isquemia cardiaca⁶⁹.
3. Descenso de la tensión arterial esencial⁷⁰

I.2.5.2.3.3. Sistema nervioso

Las principales aplicaciones de la magnetoterapia sobre el sistema nervioso son:

1. Dentro de la neurología caben destacar las jaquecas⁷¹, el temblor esencial⁷² y neuralgias herpéticas⁷³.
2. Esquizofrenia⁷⁴

I.2.5.2.3.4. Piel y anejos

Algunas de las principales patologías a tratar con magnetoterapia son:

1. Úlceras por decúbito^{45, 75}.
2. Psoriasis y dermatitis atrófica⁷⁶

I.2.5.2.3.5. Otros sistemas

Otras patologías a tratar con magnetoterapia son:

1. Problemas respiratorios como el asma bronquial y la bronquitis^{29,}

2. En otorrinolaringología se emplea la magnetoterapia en las sinusitis agudas y crónicas, así como en la tonsilitis crónica^{78, 79}.
3. En oftalmología se utiliza para la atrofia óptica⁸⁰ por que incrementa la hemodinámica óptica.

I.3. Lípidos séricos

Son sustancias orgánicas que contienen fundamentalmente carbono, hidrógeno y oxígeno; varios compuestos lipídicos contiene también nitrógeno y fósforo. Son, generalmente, insolubles en agua y solubles en disolventes orgánicos. Por ser compuestos grasos están relacionados químicamente con los ácidos grasos, ya sea real o potencialmente.

I.3.1. Metabolismo de los triglicéridos

En la luz intestinal son hidrolizados, absorbidos y en la mucosa intestinal son reformados en triglicéridos –ésteres de ácidos grasos de cadena larga–. Posteriormente se incorporan en los quilomicrones de densidad extremadamente baja –probablemente también se forman pequeñas cantidades de lipoproteínas pre- β VLDL–. Los quilomicrones ricos en triglicéridos –alrededor del 88%–, son introducidos en los linfáticos mesentéricos y transportados a través del conducto torácico al torrente circulatorio para su distribución a la mayoría de los tejidos, donde se utilizarán como fuente de energía o se almacenarán por ejemplo en el tejido adiposo, corazón y músculos. Una excepción a este almacenaje es el hígado, que debido a la ausencia de capacidad para descomponer las lipoproteínas –lipasa lipoprotéica–, es incapaz de consumir cantidades significativas de quilomicrones.

Tanto los triglicéridos de cadena media como los ácidos grasos de cadena corta, absorbidos en el intestino, no participan en la formación de quilomicrones, sino que son directamente transportados al hígado a través

del sistema venoso portal. La concentración máxima de triglicéridos, en forma de quilomicrones, en sangre se alcanza 2 a 6 horas después de la comida y generalmente desaparecen del plasma a las 10 o 12 horas después de la comida.

Los quilomicrones son escindidos por la lipasa protéica en los tejidos, liberando colesterol y ácidos grasos libres.

Los triglicéridos endógenos procedentes del hígado constituyen la fuente principal de triglicéridos plasmáticos. Los triglicéridos se sintetizan a partir de ácidos grasos libres captados por el hígado o de la Acetil CoA, procedente del metabolismo de los hidratos de carbono. Antes de ser liberados al torrente circulatorio son unidos como lipoproteínas pre- β (VLDL), probablemente combinando triglicéridos con lipoproteínas α y β (HDL y LDL). Una pequeña cantidad de los triglicéridos sintetizados de forma endógena se transportan como lipoproteína α pura (HDL) y lipoproteína β (LDL).

El consumo de cualquiera de los factores que elevan los ácidos grasos libres del plasma favorecerá la síntesis y secreción de las lipoproteínas pre- β ricas en triglicéridos (VLDL). Una dieta rica en hidratos de carbono –especialmente sacarosa y fructosa–, también elevará los niveles plasmáticos de lipoproteína pre- β (VLDL) y de triglicéridos. Esta “inducción” por hidratos de carbono es un hecho normal. Sin embargo, en condiciones normales, tras la administración de una dieta rica en hidratos de carbono se produce primero una elevación considerable de los niveles plasmáticos de triglicéridos. Posteriormente, y aunque persista este tipo de alimentación, los valores lipídicos generalmente descienden.

I.3.2. Metabolismo del colesterol

La dieta exógena contribuye en una pequeña proporción a la tasa total de colesterol corporal –endógeno + exógeno–. El colesterol en la asociación de quilomicrones, tras su absorción intestinal, pasa a la circulación portal. El hígado extrae mucho del colesterol exógeno. Sin embargo, los quilomicrones son distribuidos a los lugares hísticos donde se libera colesterol a las células. La síntesis de colesterol ocurre sobre todo a nivel hepático, pero también se realiza en otros muchos tejidos, incluyendo la corteza suprarrenal, aorta, piel, intestinos y testículos⁸¹ En su síntesis se lleva a cabo una serie compleja de reacciones en las que interviene la AcetilCoA como fuente de todos los átomos de carbono y varios intermediarios importantes, incluyendo el escualeno y el lanosterol. Su conversión en ácidos biliares y la excreción de esteroides neutrales a través de la bilis y heces es papel fundamental del hígado, que constituye la principal vía –90%– de excreción del colesterol. La participación intestinal en el metabolismo del colesterol se lleva a cabo a través de la circulación enterohepática del colesterol y las sales biliares. El colesterol es de gran importancia en la síntesis de hormonas esteroideas, cuyos productos de conjugación y degradación que son eliminados en la orina constituyen una vía menor de excreción de colesterol. Los pocos tejidos extrahepáticos no capaces de su síntesis, pueden recibir su colesterol, transportado en suero en la forma de lipoproteínas α y β . El colesterol sintetizado dentro del cuerpo, se transporta en el plasma principalmente como lipoproteína β o LDL.

Aunque no puede ser sintetizado en todos los tejidos, el colesterol está distribuido por todas las células y tejidos. Los jugos biliar y pancreático son necesarios para la digestión y absorción del colesterol en el intestino. Cerca de $\frac{3}{4}$ partes del colesterol sérico total es esterificado –por

el hígado— y transportados en la sangre con las lipoproteínas de baja densidad —LDL o β , para su distribución hística.

La lecitina-colesterol aciltransferasa —LCAT— con la mayor actividad en el suero, tiene un papel primordial en el metabolismo de las lipoproteínas por la formación de ésteres de colesterol, o sea, conjuntamente con la lipasa lipoprotéica la LCAT participa en la extracción de los triglicéridos del plasma. En otras palabras, a medida que los triglicéridos lipoprotéicos se hidrolizan por la lipasa lipoprotéica, los ésteres de colesterol formados a través de la reacción LCAT pueden estabilizar la estructura lipoprotéica. Un segundo papel postulado subraya que la LCAT puede favorecer la eliminación del colesterol no esterificado de los tejidos periféricos. El colesterol no esterificado es difusible en contraste con los ésteres del colesterol, que están relativamente fijados a las lipoproteínas⁸². En el segundo papel del colesterol no esterificado de los tejidos periféricos se difunde en la linfa y torrente circulatorio, donde se esterifica en contacto con LCAT y HDL. Posteriormente los ésteres de colesterol son transportados al hígado donde se hidrolizan y excretan. La combinación de estos dos papeles clave permiten visualizar el intercambio de lípidos entre lipoproteínas con colesterol esterificado en HDL, difundiéndose al LDL. Este modelo de papel doble combina las nociones de que la reacción LCAT no solo influye en la estabilidad lipoprotéica sino que también participa en la transferencia del colesterol de los tejidos periféricos al hígado⁸².

I.3.3. Líipoproteínas fundamentales

Las tres proteínas asociadas al transporte incluyen a la albúmina y polipéptidos α y β , así como otros polipéptidos.

Los péptidos lipoprotéicos se combinan con concentraciones variables de fosfolípidos, triglicéridos y colesterol para formar complejos estables; estas combinaciones se identifican por los términos de

lipoproteínas α -(HDL) y β -(LDL) y constituyen una mezcla heterogénea. La ultracentrifugación y la electroforesis son las técnicas empleadas para caracterizar y medir lipoproteínas, puesto que las técnicas de extracción con disolventes de grasa, las destruyen.

Cuatro subdivisiones importantes de las lipoproteínas que también manifiestan diferencias biológicas importantes, incluyen a las lipoproteínas α de elevada densidad (HDL), las lipoproteínas β de baja densidad (LDL), las lipoproteínas pre- β de muy baja densidad (VLDL) y la fracción de los quilomicrones o lipoproteínas Sf.

Las LDL transportan la mayor parte del colesterol y en menor grado, fosfolípidos que aumentan la concentración con la edad.

II. INTERROGANTES, HIPÓTESIS Y OBJETIVOS DE INVESTIGACIÓN

II.1. Interrogantes

El planteamiento previo de la investigación provoca la aparición de ciertas interrogantes, que se formulan esquemáticamente a continuación:

1. ¿la exposición prolongada a un campo magnético de baja intensidad modificará la concentración sérica de lípidos?;
2. caso de modificarse estos intermediarios metabólicos ¿se mostrarán incrementados o disminuidos respecto a sus valores basales?;
3. si se modifica uno u otro parámetro ¿será consecuencia directa a la exposición electromagnética?;
4. ¿todos los tipos de hiperlipemias serían igualmente sensibles a la exposición electromagnética?;
5. caso de observarse alteraciones de la hiperlipemia ¿qué dosis de radiación magnética sería necesaria para desencadenar esta alteración?;
6. Una vez retirada la exposición magnética ¿cuanto tiempo duraría el efecto provocado sobre la lipemia?;
7. si se utiliza un solenoide de determinadas características ¿se podrá con el mismo estandarizar un buen modelo experimental animal?;
8. ¿podrían ser extrapolables los resultados a lo que ocurriría en la exposición del hombre a este tipo de radiación?

II.2. Hipótesis

En un intento de responder a algunas de las anteriores cuestiones se plantean las siguientes hipótesis.

II.2.1. Hipótesis conceptual

Una exposición prolongada a un campo electromagnético tiene efectos térmicos y no térmicos sobre los tejidos animales, pudiendo afectar tanto a su estructura como a su función.

II.2.2. Hipótesis estadísticas

- Hipótesis nulas: la exposición prolongada de ratas wistar a un campo electromagnético de baja intensidad no altera las concentraciones séricas de colesterol y triglicéridos.
- Hipótesis alternativas: rechazo de la hipótesis nulas.

II.3. Objetivos

En el presente trabajo se proponen como objetivos fundamentales los siguientes:

- Estudiar el efecto que posee una exposición electromagnética de baja intensidad sobre la concentración sérica de colesterol y triglicéridos
- **Rechazo o aceptación de las hipótesis nulas planteadas.**

Se pretende contribuir a aclarar equívocos, si los hubiere; a verificar si los resultados del presente experimento coinciden, o no, con los obtenidos por otros autores; y a llenar ciertos vacíos informativos existentes.

III. DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN

El presente trabajo pretende confirmar una hipótesis determinada y evidenciar relaciones "causales" entre variables independientes y variables dependientes. Para conseguirlo se ha utilizado un tipo de diseño de investigación experimental basado en el estudio clínico, mediante una estrategia prospectiva transversal.

Con ello se pretende deducir si la exposición a un campo electromagnético de una intensidad baja –condiciones descritas en el anterior apartado– es la causa, en la rata, de la posible alteración de la concentración sérica de triglicéridos y de colesterol, en comparación con un grupo control preestablecido.

Para abordar los significados estudios, se ha precisado el material y el método que, a continuación, y en apartados separados, se detalla.

III.1. MATERIAL

Se describen a continuación los medios empleados, imprescindibles para la consecución de los objetivos planteados.

III.1.1. Instalaciones

El trabajo se ha realizado íntegramente en el Servicio de Medicina y Cirugía Experimental del Hospital Militar Central "Gómez Ulla".

III.1.2. Animales

Se ha utilizado un total de 50 ratas.

III.1.2.1. Características

Se consideró de suma importancia disponer de animales con características muy homogéneas para evitar los posibles sesgos en los resultados por la presencia de variables de confusión y variables modificadoras del efecto.

Se emplearon ratas macho, de raza wistar, con pesos comprendidos entre 250g y 300g, correspondientes a una edad entre 8 y 10 semanas.

III.1.2.2. Estabulación

Se colocaron en jaulas de macrolón de 35 cm de ancho, 60 cm de largo y 20 cm de alto, a razón de 5 ratas por jaula. Como base para la recogida de heces y orina de las ratas se utilizó sepiolita, en gránulos absorbentes.

Se han cumplimentado estrictamente las normas vigentes en la Unión Europea (UE) respecto al alojamiento y a los cuidados de animales destinados a la experimentación (86/609/CEE).

III.1.2.3. Alimentación

Se suministró agua y comida *ad libitum*. Los alimentos sólidos, se proporcionaron prensados, elaborados *ex profeso* para esta experiencia. La dieta mencionada era hiperlipídica y su composición porcentual fue:

Proteína de origen animal.....	24%
Proteína de origen vegetal.....	6%
Metionina.....	0,48%
Metionina+Cistina.....	1,01%
Lisina.....	1,6%
Triptófano.....	0,28%
Tiroxina.....	1,2%
Grasa de origen animal.....	17,0%
Grasa de origen vegetal.....	3,0%
Ácido linoléico.....	7,02%

Ácido oléico.....	9,7%
Fibra bruta.....	2,8%
Calcio total.....	1,7%
Fósforo total.....	1,1%
Fósforo disponible.....	0,9%
Cloruros.....	0,7%
Cenizas.....	10%
Almidón.....	36%
Vit.A.....	17.000 UI/Kg
Vit.D ₃	1.700 UI/Kg
Vit.E.....	100 mg/Kg
Vit.K.....	3,7 mg/Kg
Vit B ₁	5 mg/Kg
Vit.B ₂	10 mg/Kg

III.1.2.4. Condiciones del bioterio

Acondicionamiento según los estándares habituales para roedores: temperatura constante de 22°C a 24°C y fotoperiodo de 12 horas.

III.1.3. Solenoide

El solenoide fue realizado específicamente para esta experiencia. Su construcción fue llevada a cabo por el fabricante de equipos médicos Helios ELECTROMÉDICAS.

Las principales características de este aparato fueron:

1. Generador (Figura 1) con 3 posiciones –dosis–.
2. Solenoide (Figura 1. Solenoide con generador de 3 posiciones).

El solenoide fue construido con carcasa de madera con aproximadamente 700 espiras de 2 mm de diámetro de cobre. El

diámetro interior de este solenoide es de 49 cm; y el diámetro exterior de 59 cm.

El campo magnético generado es sinusoidal tres cuartos con un tren de impulsos amortiguados, es decir, es un campo magnético pulsado con una componente continua.

En cuanto a las características técnicas del campo magnético generado:

- a) Frecuencia básica: 50 Hz,
- b) Frecuencia del tren de impulsos: 5000 Hz,
- c) Tiempo del tren de impulsos: 3 ms

La medida del campo magnético generado en el interior del solenoide se realizó en 2 posiciones:

- Posición a: centro geométrico del solenoide,
- Posición b: superficie interior del solenoide.

Dependiendo de la situación a o b de medida, así como de la elección de una u otra posición –potencia– de las 3 posibles de que dispone el generador se obtienen los siguientes resultados:

- a) Potencia 1:
 - Posición a: 93 Gauss de pico,
 - Posición b: 125 Gauss de pico.
- b) Potencia 2:
 - Posición a: 105 Gauss de pico,
 - Posición b: 140 Gauss de pico.
- c) Potencia 3:
 - Posición a: 124 Gauss de pico,
 - Posición b: 166 Gauss de pico.

3. Ventilador de aire (Figura 2): se empleó para reducir la energía calorífica emitida por el solenoide. El aire de este ventilador se condujo por las paredes externas del solenoide mediante un tronco cónico; y las internas mediante la presentación frente al flujo de aire de una estructura circular ligeramente cónica, evitando que la corriente de aire fluya hacia los animales (Figura 3).

III. Diseño de la investigación

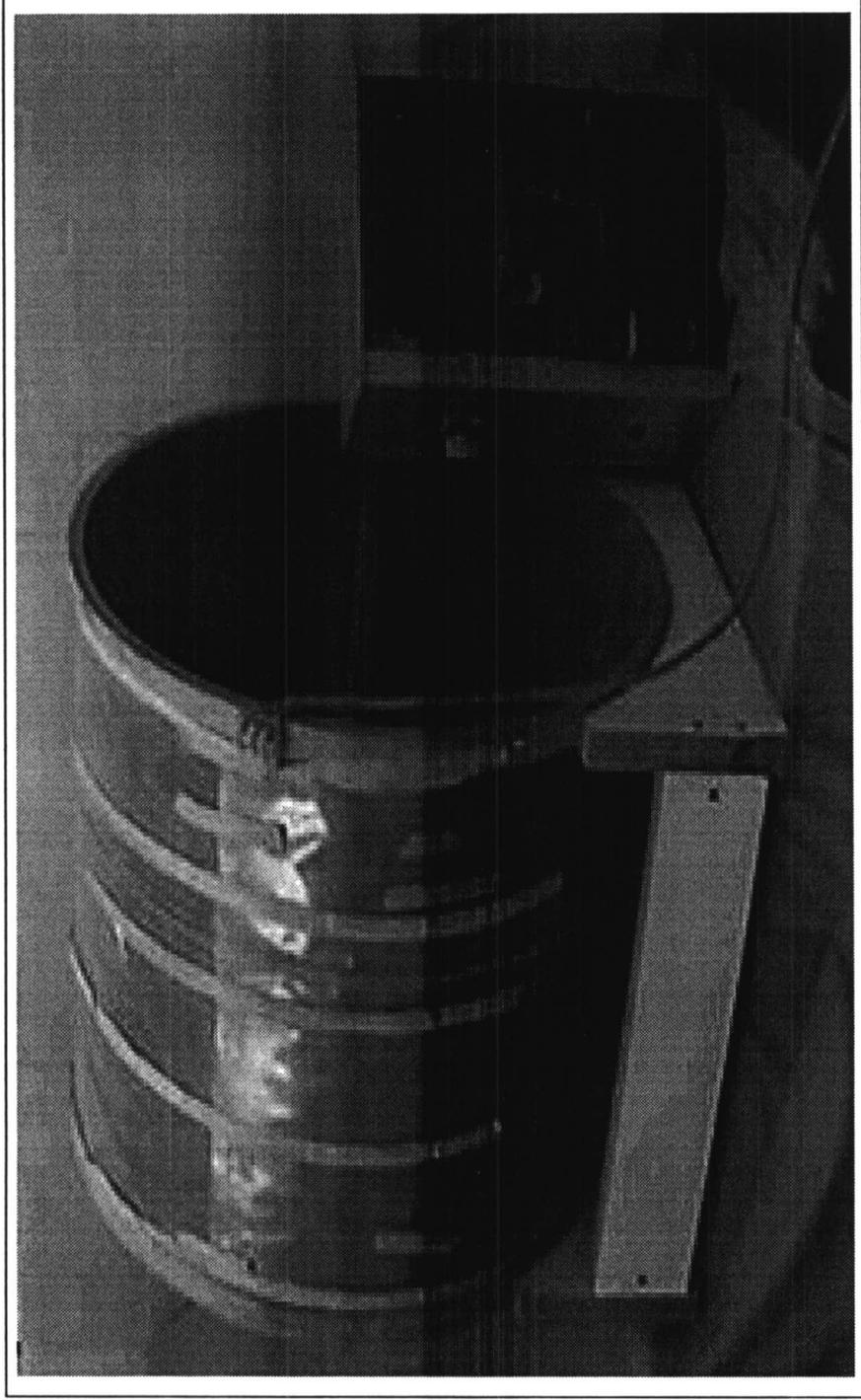


Figura 1. Solenoide con generador de 3 posiciones

III. Diseño de la investigación

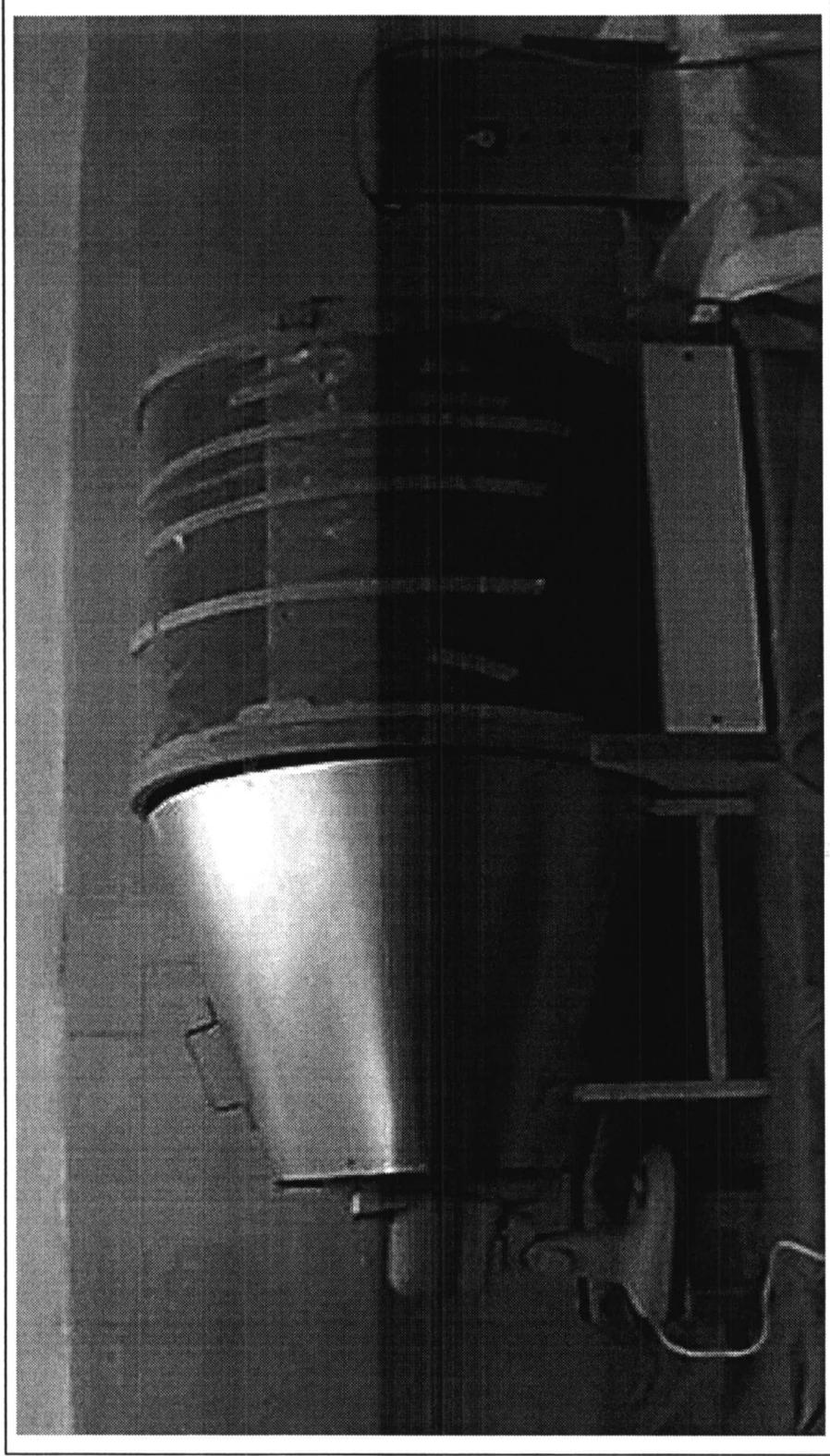


Figura 2. Solenoide, ventilador, difusor y generador de 3 posiciones.

III. Diseño de la investigación

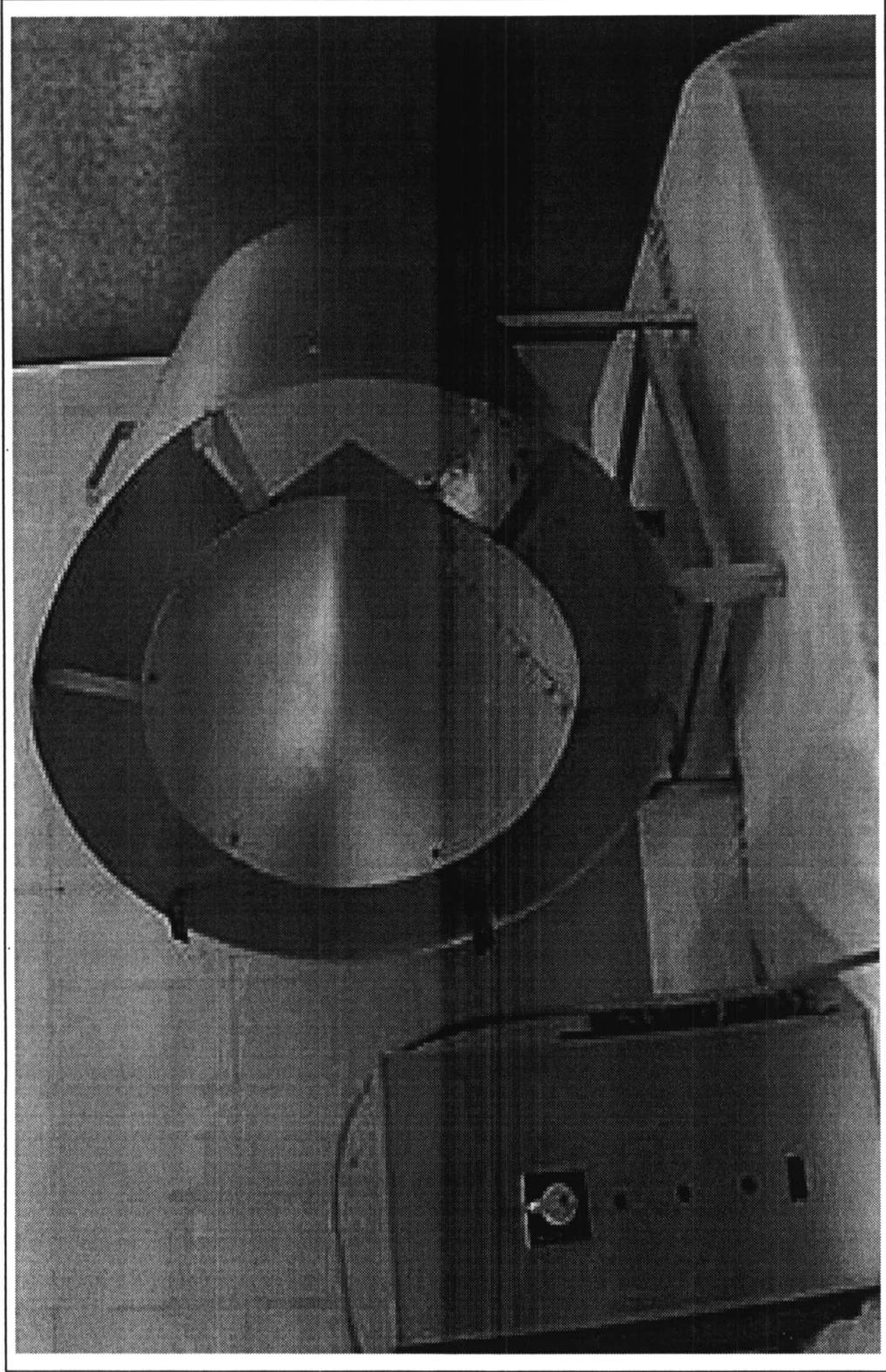


Figura 3. Generador de 3 posiciones y difusos de aire

III.1.4. Material fungible

Se incluye en este apartado vario empleado para la extracción de sangre: hojas de bisturí, jeringuillas de 1ml, agujas de 0,6 mm de diámetro y 20 de longitud, material de sutura no reabsorbible (seda de 3-0), gasas, antisépticos, etcétera.

III.1.5. Instrumental para las determinaciones bioquímicas

Para la determinación del colesterol y triglicéridos séricos se empleó un autoanalizador de bioquímica COBAS MIRA ROCHE®. Así como los reactivos ROCHE® correspondientes.

III.1.6. Material para el proceso informático de datos

Fundamentalmente se han empleado los siguientes elementos:

- Ordenador SI Pentium II® a 350 mHz,
- Impresora Hewlett Packard Deskjet 690,
- Los programas informáticos han sido:
 - Windows 95,
 - Procesador de textos: Word v 7 (Office 97),
 - Hoja de cálculo: Excel v.7 (Office 97),
 - Generadores de gráficos y diapositivas:
 - Paint brush v.3.11,
 - Paint Show Pro v.shareware 2.0,
 - PowerPoint 97 (Office 97)
- Programa estadístico para proceso de datos y gráficos SPSS v.6.1.3 para Windows.

III.2. MÉTODO

En este capítulo se describen los métodos empleados para conseguir los objetivos planteados en el presente trabajo.

III.2.1. Extracción de sangre

Previo a la extracción de sangre se realizó una anestesia gaseosa por inhalación, de éter etílico, en campana cerrada. Durante la disección de la vena yugular externa, la anestesia se mantuvo colocando en la zona nasal de la rata un cartucho, en cuyo interior se había situado un algodón impregnado con éter etílico. Una vez anestesiado el animal, se rasuró el cuello; se colocaron tiras de esparadrapo en las patas, para fijarlo con agujas sobre una bandeja de corcho. A continuación, se aplicó sobre la zona rasurada, una solución antiséptica de povidona yodada al 10%.

Se utilizó una aguja de 0,6 mm de diámetro y 20 mm de longitud, acoplada a una jeringa de 1 cm³. Se coloca al animal en posición decúbito dorsal. Se introduce la aguja a través del músculo pectoral derecho accediendo por el mismo a la vena yugular externa. Con esta técnica se extrajeron 1 cm³ de sangre. Se transfirió a un tubo siliconado, sin anticoagulante, pero con gel de silicona como separador mecánico. Previa retracción del coágulo se centrifuga a 3000 r.p.m. durante 10 minutos. Sobre el suero obtenido se realizan las determinaciones del colesterol y triglicéridos.

III.2.2. Preparación de las distintas series de animales

Se ha dispuesto de un total de 50 ratas, distribuidas en 2 series. La asignación de cada individuo a cada serie fue mediante randomización –al azar–, teniendo muy presente que las series establecidas fueran lo más

homogéneas posible en cuanto a edad y peso, para garantizar la fiabilidad de los resultados.

III.2.2.1. Serie de control

Formada por las 25 ratas que se utilizaron para la toma de los datos bioquímicos, colesterol y triglicéridos, basales y a los 15, 30, 45, 105, 165 y 180 días.

Fueron colocadas en 5 jaulas (5 ratas en cada jaula). Se les suministró agua y pienso hiperlipídico *ad libitum*.

Cada animal fue identificado individualmente mediante un sistema especial de marcado.

III.2.2.2. Serie experimental

Compuesta por 25 ratas. Se colocaron en 2 jaulas (5 ratas por jaula, ya que no cabían más jaulas en el solenoide) y tras ser establecidos los valores basales de colesterol y triglicéridos, fueron introducidas en el solenoide descrito en el apartado correspondiente, con la potencia 2 del generador eléctrico. Posteriormente, y al igual que la serie de control, se realizaron extracciones de sangre a los 15, 30, 45, 105, 165 y 180 días. Esta operación se realizó 3 veces, la última con 1 sola jaula.

III.2.3. Determinaciones analíticas en sangre

En este apartado se indican los métodos empleados en el análisis de cada una de las constantes fisiológicas sanguíneas.

III.2.3.1. Determinación del colesterol

Para la determinación de la colesterolemia se empleó el método de la colesterol esterasa y colesterol oxidasa⁸³ (Allain, 1974),

III.2.3.2. Determinación de los triglicéridos

Para la determinación de la trigliceridemia se empleó el método de la glicerol fosfato oxidasa⁸⁴ (Fossati, 1982),

III.2.4. Método estadístico

El presente trabajo experimental es un ensayo clínico donde los resultados se obtienen en momentos temporales predeterminados – estrategia transversal–.

III.2.4.1. Variables

- Independiente: tiempo
- Dependientes: Colesterolemia y trigliceridemia

III.2.4.2. Índices descriptivos para valoración de variables

Para medir la distribución de los datos se han utilizado los siguientes índices estadísticos:

- Índices descriptivos basados en momentos para variables cuantitativas:
 - Como medida de tendencia central se utilizó la media aritmética,
 - Como medida de dispersión se utilizó la desviación estándar.

Los resultados fueron expresados como media aritmética (desviación estándar).

III.2.4.3. Representación gráfica

La representación gráfica de elección fue el diagrama de cajas –*box plots*– y el diagrama de líneas.

III.2.4.4. Técnicas estadísticas para comparación de variables

Según las recomendaciones realizadas por Fisher en 1925, que siguen siendo válidas por consenso de las propias publicaciones científicas actuales, se establece como mínimo intervalo de confianza (IC) el 95%, despreciando el 2,5% de cada una de las dos colas (5% total) de las distribuciones muestrales. Esto implica un grado de significación estadística de $p < 0,05$.

Para la comparación entre las variables independiente –tiempo– y dependientes –colesterolemia y trigliceridemia–, atendiendo a la naturaleza de las últimas, se dispuso el siguiente procedimiento:

- Variables cuantitativas:
 1. Exploración de datos y detección de anomalías. Condiciones previas:
 - Bondad de ajuste a una distribución normal, mediante el cumplimiento del test de normalidad de Shapiro Wilks.
 - Verificación de igualdad de variancias entre los resultados de cada categoría, a través del test de Levene.
 2. Pruebas de independencia.
 - Comparación de 2 medias:
 - t de Student Fischer, cuando ambas muestras no contradicen el supuesto de normalidad,
 - U de Mann Whitney, cuando alguna muestra vulnera el supuesto de normalidad.
 - Comparación entre una variable dependiente con otra independiente con varias categorías:
 - Análisis de la variancia (ANOVA); cálculo de la intensidad de la relación dependiente utilizando el coeficiente η^2 , cuando no se vulnera, en los datos

obtenidos, el supuesto de normalidad y el de homogeneidad de las variancias ; y contrates múltiples a posteriori mediante el procedimiento de Bonferroni,

- Test de Kruskal Wallis, cuando se vulnera, en cualquier categoría, el supuesto de normalidad o el de homogeneidad de las variancias y contrates múltiples a posteriori mediante el procedimiento de Bonferroni.

IV.RESULTADOS

IV.1.SERIE DE CONTROL

IV.1.1. COLESTEROL

IV.1.1.1. Matriz de datos

Los resultados vienen relacionados en la Tabla 1. Como medida de tendencia central se presenta la media aritmética (0); y como medida de dispersión, la desviación estándar (DE).

Segun las recomendaciones realizadas por Fischer RA, en 1925⁸⁵, que siguen siendo válidas por consenso de las propias publicaciones científicas actuales, se establece como mínimo intervalo de confianza (IC) el 95%, despreciando el 2,5% de cada una de las dos colas (5% total) de las distribuciones muestrales. Esto implica un grado de significación estadística de $p < 0,05$.

IV. Resultados

Tabla 1 Evolución del colesterol (mg/dl) de la serie de control

CASO	Basal	DÍAS										
		15	30	45	105	165	180					
1	41	57	77	56	62	37	59					
2	50	50	84	60	63	45	57					
3	44	52	70	44	60	49	58					
4	47	66	76	75	60	60	60					
5	53	59	88	78	60	61	60					
6	51	55	87	59	60	59	58					
7	48	56	81	60	61	55	60					
8	47	58	86	64	62	52	59					
9	42	59	87	65	58	53	58					
10	50	52	79	62	62	54	65					
11	48	55	75	55	61	58	60					
12	44	54	86	56	69	49	49					
13	47	56	81	79	60	55	58					

IV. Resultados

CASO	Basal	DÍAS									
		15	30	45	105	165	180				
14	47	59	86	56	50	51	60				
15	49	58	70	79	56	52	61				
16	48	55	88	78	62	53	62				
17	45	57	80	62	58	55	68				
18	52	58	76	50	50	56	59				
19	47	59	88	44	59	49	62				
20	46	55	77	56	63	54	63				
21	44	52	75	62	60	54	64				
22	47	56	86	68	68	52	66				
23	48	54	80	60	52	56	65				
24	52	50	85	69	60	61	62				
25	49	59	75	60	59	60	62				
0 (DE)	47,4(3,0)	56(3,5)	80,9(5,7)	62,3(9,9)	59,7(4,4)	51,7(5,2)	60,6(3,7)				
IC 95%	46-49	55-58	79-83	58-66	58-62	51-56	59-62				

IV.1.1.2. Comprobación del supuesto de normalidad (test de Shapiro Wilks, para muestras pequeñas)

Significación	<i>DÍAS</i>						
	Basal	15	30	45	105	165	180
P	0,6298	0,1435	0,0345	0,1206	0,0166	0,0324	0,0593

IV.1.1.3. Comprobación de la homogeneidad de las varianzas (test de Levene)

$$P= 0,0000$$

IV.1.1.4. Test no paramétrico de Kruskal Wallis para el análisis de las varianzas (ANOVA)

Al no existir homogeneidad en las varianzas y vulnerarse el supuesto de normalidad se procede a realizar el análisis de las mismas mediante un test no paramétrico.

χ^2	Grados de libertad	Grado de significación
120,2901	6	0,0000

IV.1.1.5. Comparaciones múltiples: procedimiento de Bonferroni (método de la mínima diferencia significativa)

Media arit.	<i>Días</i>							
	Días	0	165	15	180	105	45	30
47,44	0							
53,56	165	*						
56,04	15	*						
59,76	105	*	*					
60,58	180	*	*					
62,3	45	*	*	*				
80,92	30	*	*	*	*	*	*	*

IV. Resultados

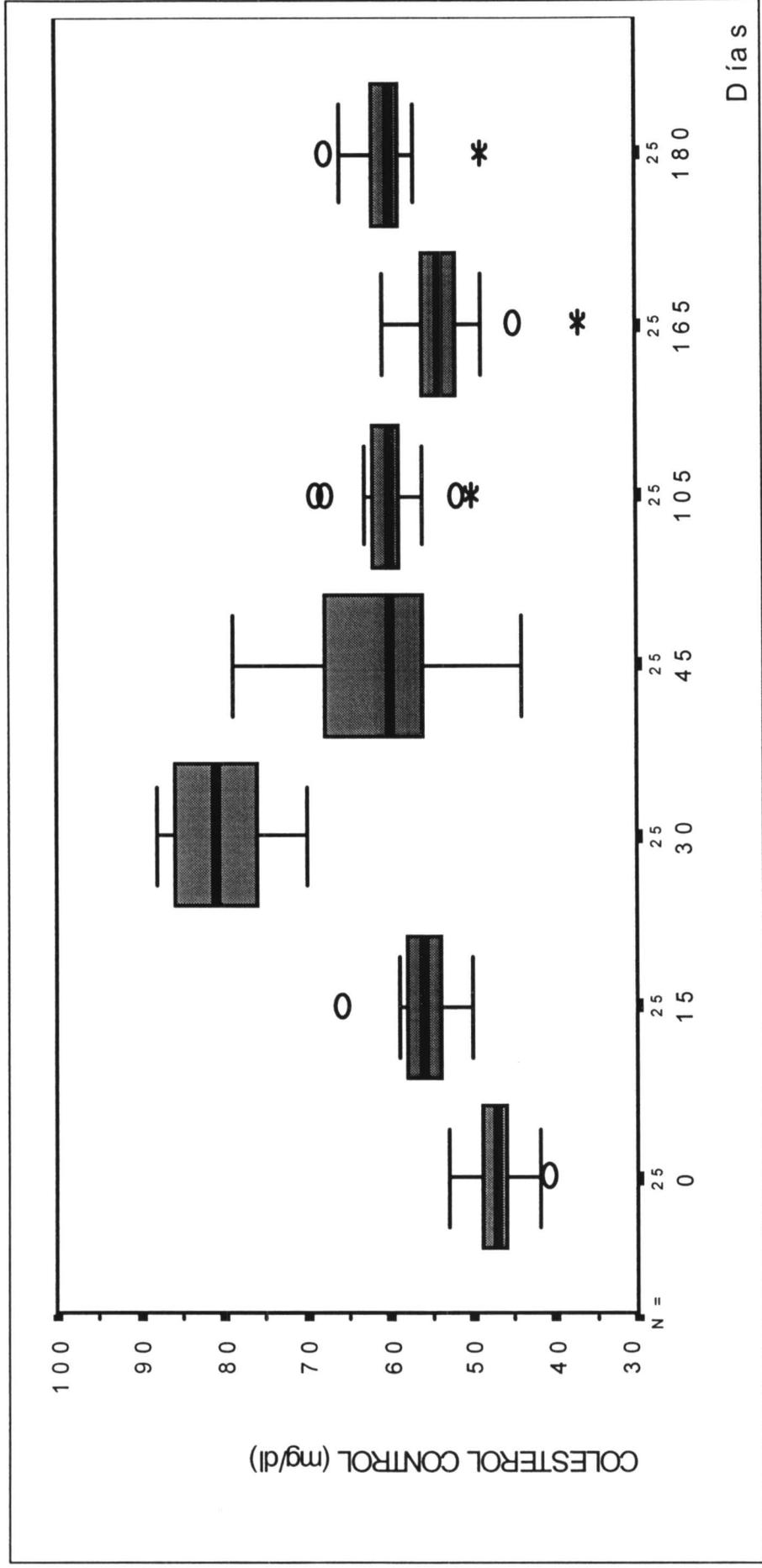


Figura 4. Representación gráfica: diagrama de cajas ("box plot") de la evolución del colesterol de la serie de control

IV. Resultados

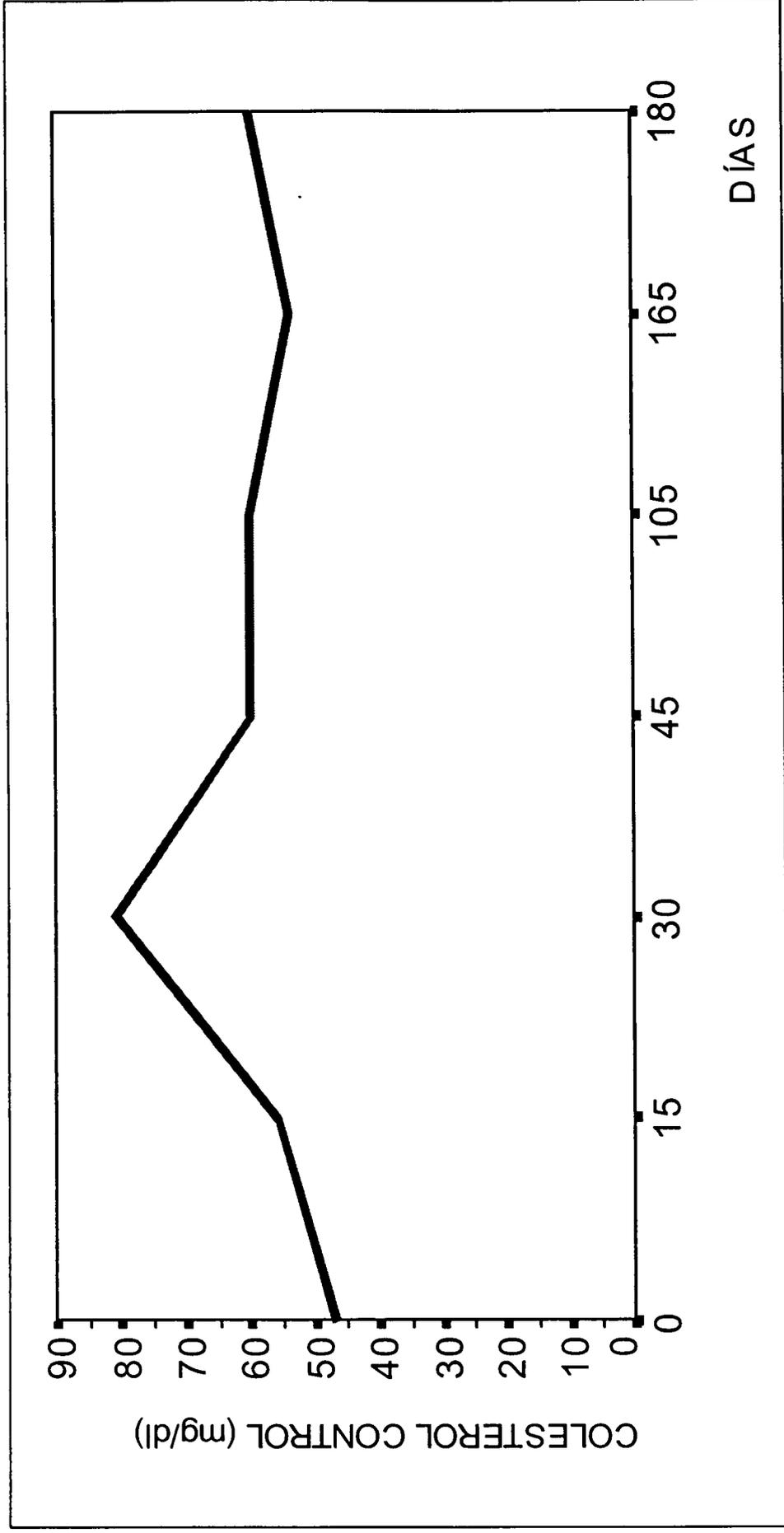


Figura 5. Representación gráfica: Diagrama de líneas de la evolución del colesterol de la serie de control

IV.1.1.6. Inferencia estadística

La administración a ratas de una dieta hiperlipídica, durante un periodo de 180 días, provoca una alteración estadísticamente significativa ($p=0,0000$) de sus niveles de colesterol sérico.

A los 15 días desde el inicio del suministro de dieta hiperlipídica, este metabolito se encuentra incrementado, del orden de 1,2 veces la concentración basal (basal=47,44; 15 días=56,04). Al mes, la colesterolemia es máxima, con unos niveles de aproximadamente 1,7 veces su valor normal. Posteriormente, se produce un decremento significativo pasando de 1,3 a 1,14 veces el valor inicial, pero siempre por encima de este último.

IV.1.2. TRIGICÉRIDOS

IV.1.2.1. Matriz de datos

Como medida de tendencia central se presenta la media aritmética (0); y como medida de dispersión, la desviación estándar (DE).

Segun las recomendaciones realizadas por Fischer RA, en 1925⁸⁵, que siguen siendo válidas por consenso de las propias publicaciones científicas actuales, se establece como mínimo intervalo de confianza (IC) el 95%, despreciando el 2,5% de cada una de las dos colas (5% total) de las distribuciones muestrales. Esto implica un grado de significación estadística de $p < 0,05$.

IV. Resultados

Tabla 2 *Evolución de los triglicéridos (mg/dl) de la serie de control*

CASO	Basal	DÍAS										
		15	30	45	105	165	180	123	313	166	121	168
1	131	114	229	123	313	166	121					
2	67	97	89	72	185	107	168					
3	49	74	96	43	193	155	125					
4	54	97	92	197	125	123	125					
5	66	85	209	105	123	125	131					
6	41	120	204	124	124	124	125					
7	68	99	178	99	201	140	121					
8	5	97	201	101	254	133	125					
9	68	95	187	112	98	156	131					
10	62	69	198	135	87	112	125					
11	68	115	115	101	115	135	189					
12	68	98	112	89	150	158	125					
13	66	99	98	115	187	101	102					

IV. Resultados

CASO	Basal	DÍAS																												
		15	30	45	105	165	180	190	201	223	215	102	123	115	125	123	189	101	168	201	56	130	100	156	130(30)	131(20)	117-143	123-140		
14	59	90	154	112	190	98	132																							
15	68	112	158	112	201	133	140																							
16	101	96	164	187	223	156	111																							
17	69	95	115	125	215	102	123																							
18	65	98	114	132	179	115	125																							
19	69	94	198	115	177	135	123																							
20	66	96	175	112	189	189	122																							
21	62	98	120	98	175	101	168																							
22	68	112	164	87	198	201	150																							
23	69	56	134	56	201	56	130																							
24	78	98	182	117	132	133	100																							
25	52	98	150	115	201	135	156																							
0 (DE)	67(17,3)	96(14,1)	153,4(42)	111(32,6)	177(50)	130(30)	131(20)																							
IC 95%	60-75	90-101	135-171	98-125	156-198	117-143	123-140																							

IV.1.2.2. Comprobación del supuesto de normalidad (test de Shapiro Wilks, para muestras pequeñas)

Significación	Basal	<i>DÍAS</i>					
		15	30	45	105	165	180
p	<0,0100	<0,0100	0,2057	0,0192	0,1994	0,3720	<0,0100

IV.1.2.3. Comprobación de la homogeneidad de las varianzas (test de Levene)

$$P = 0,0000$$

IV.1.2.4. Test no paramétrico de Kruskal Wallis para el análisis de las varianzas (ANOVA)

Al vulnerarse el supuesto de normalidad y al no existir homogeneidad en las varianzas se procede a realizar el análisis de las mismas mediante un test no paramétrico.

χ^2	Grados de libertad	Grado de significación
99,6017	6	0,0000

IV.1.2.5. Comparaciones múltiples: procedimiento de Bonferroni (método de la mínima diferencia significativa)

Media arit.	<i>Días</i>							
	Días	0	15	45	180	165	30	105
65,56	0							
96,08	15	*						
111,38	45	*						
130,26	165	*	*					
131,70	180	*	*					
153,44	30	*	*	*				
177,46	105	*	*	*	*	*		

IV. Resultados

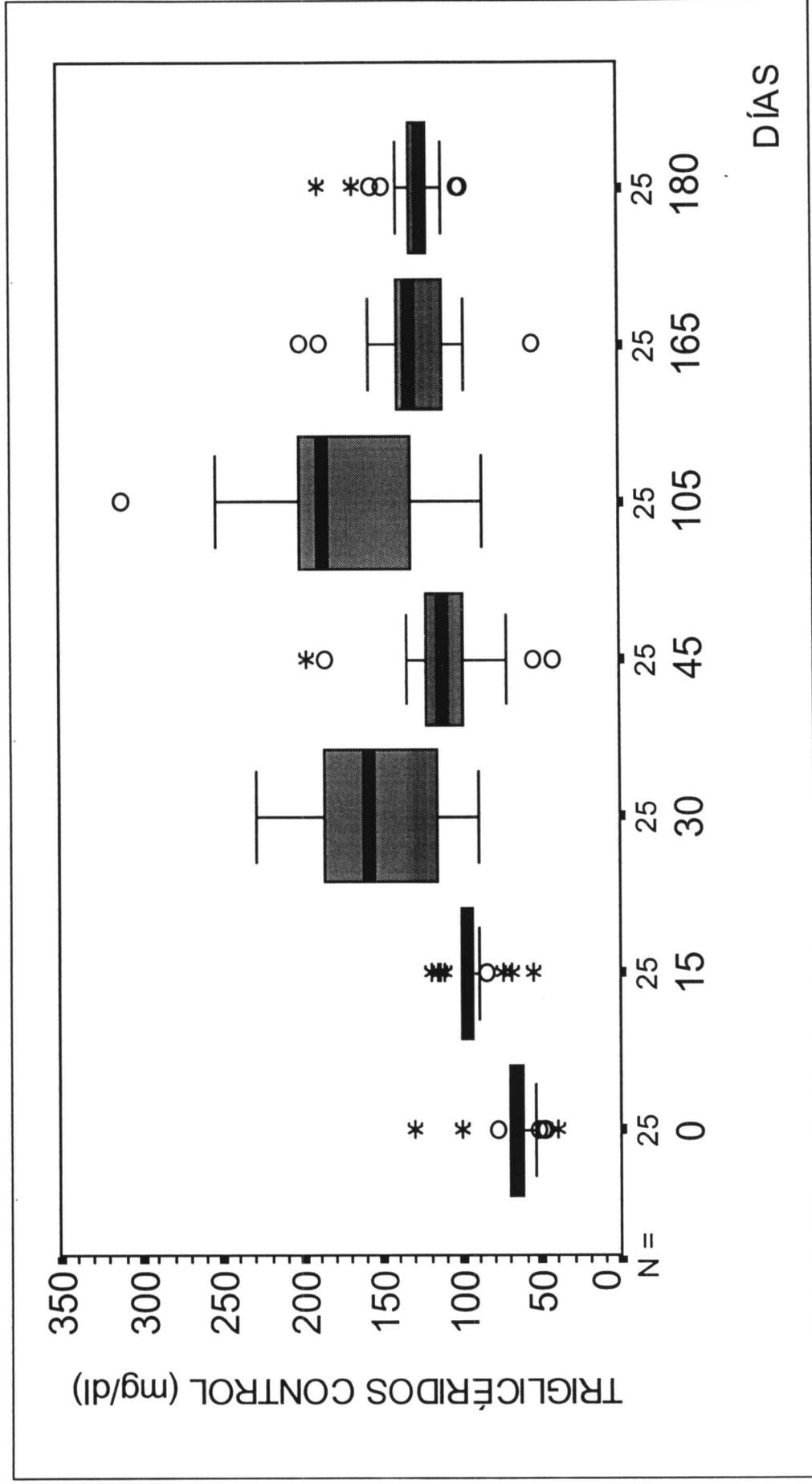


Figura 6. Representación gráfica: diagrama de cajas ("box plot") de la evolución de los triglicéridos de la serie de control

IV. Resultados

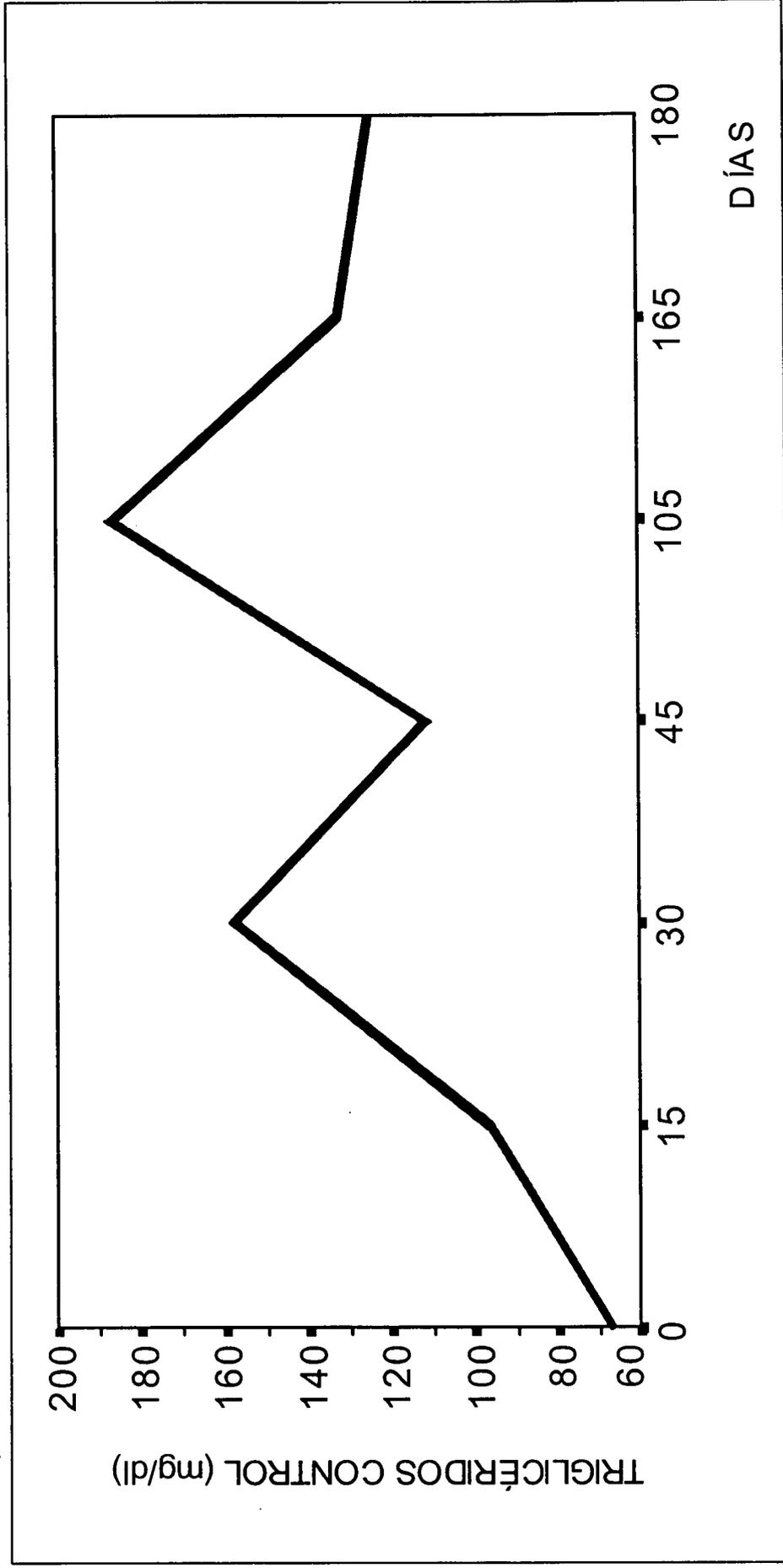


Figura 7. Representación gráfica: Diagrama de líneas de la evolución de los triglicéridos de la serie de control

IV.1.2.6. Inferencia estadística

Al alimentar a ratas con pienso hiperlipídico se modifica de forma significativa ($p=0,000$) la trigliceridemia.

Esta alteración lo es de modo significativo a los 15 días, con valores del orden de 2 veces los basales (basal=65,56; 15 días=96,08). El resto de los periodos estudiados, se observan incrementados, con rangos entre 2 y 3 veces los valores basales. El valor máximo de trigliceridemia se alcanza a los 105 días (177,46) no encontrándose diferencias significativas entre éste y el manifestado al final del periodo experimental.

IV.2.SERIE DEL SOLENOIDE

IV.2.1. COLESTEROL

IV.2.1.1. Matriz de datos

Como medida de tendencia central se presenta la media aritmética (0); y como medida de dispersión, la desviación estándar (DE).

Segun las recomendaciones realizadas por Fischer RA, en 1925⁸⁵, que siguen siendo válidas por consenso de las propias publicaciones científicas actuales, se establece como mínimo intervalo de confianza (IC) el 95%, despreciando el 2,5% de cada una de las dos colas (5% total) de las distribuciones muestrales. Esto implica un grado de significación estadística de $p < 0,05$.

IV. Resultados

Tabla 3. Evolución del colesterol (mg/dl) de la serie del solenoide

CASO	Basal	DÍAS										
		15	30	45	105	165	180					
1	29	68	56	56	55	61	50					
2	37	89	32	67	61	61	60					
3	34	76	60	29	19	87	77					
4	28	117	58	57	69	74	70					
5	36	87	55	50	53	60	58					
6	38	92	58	58	59	59	60					
7	35	89	56	55	55	70	62					
8	36	88	59	56	56	75	64					
9	33	87	61	54	58	78	65					
10	26	79	53	54	52	52	64					
11	33	88	45	52	53	66	63					
12	30	89	55	45	52	69	56					
13	35	68	56	54	51	66	69					

IV. Resultados

CASO	Basal	DÍAS									
		15	30	45	105	165	180				
14	39	98	59	58	50	67	52				
15	36	101	58	55	47	56	65				
16	44	88	55	58	59	65	64				
17	20	78	56	53	55	67	68				
18	34	78	52	45	51	64	68				
19	34	77	55	68	55	67	64				
20	35	95	56	55	52	67	65				
21	30	88	56	52	50	76	62				
22	29	87	74	50	56	63	63				
23	28	85	53	54	54	62	64				
24	22	69	55	56	54	65	64				
25	34	98	56	53	56	65	62				
0 (DE)	32,6(5,3)	86,4(11)	55,6(6,9)	53,8(7,3)	53,3(8,3)	66,5(7,4)	62,7(4,8)				
IC 95%	30-35	82-91	53-58	51-57	50-57	63-70	62-66				

IV.2.1.2. Comprobación del supuesto de normalidad (test de Shapiro Wilks, para muestras pequeñas)

Significación	<i>DÍAS</i>						
	Basal	15	30	45	105	165	180
p	0,3977	0,1675	<0,0100	<0,0100	<0,0100	0,3812	0,1599

IV.2.1.3. Comprobación de la homogeneidad de las varianzas (test de Levene)

$$P= 0,0764$$

IV.2.1.4. Test no paramétrico de Kruskal Wallis para el análisis de las varianzas (ANOVA)

Al vulnerarse el supuesto de normalidad se procede a realizar el análisis de las varianzas mediante un test no paramétrico.

χ^2	Grados de libertad	Grado de significación
137,3598	6	0,0000

IV.2.1.5. Comparaciones múltiples: procedimiento de Bonferroni (método de la mínima diferencia significativa)

IV. Resultados

Media arit.	<i>Días</i>							
	Días	0	105	45	30	180	165	15
32,6	0							
53,26	105	*						
53,78	45	*						
55,58	30	*						
63,66	180	*	*	*				
66,46	165	*	*	*				
86,36	15	*	*	*	*	*		

IV. Resultados

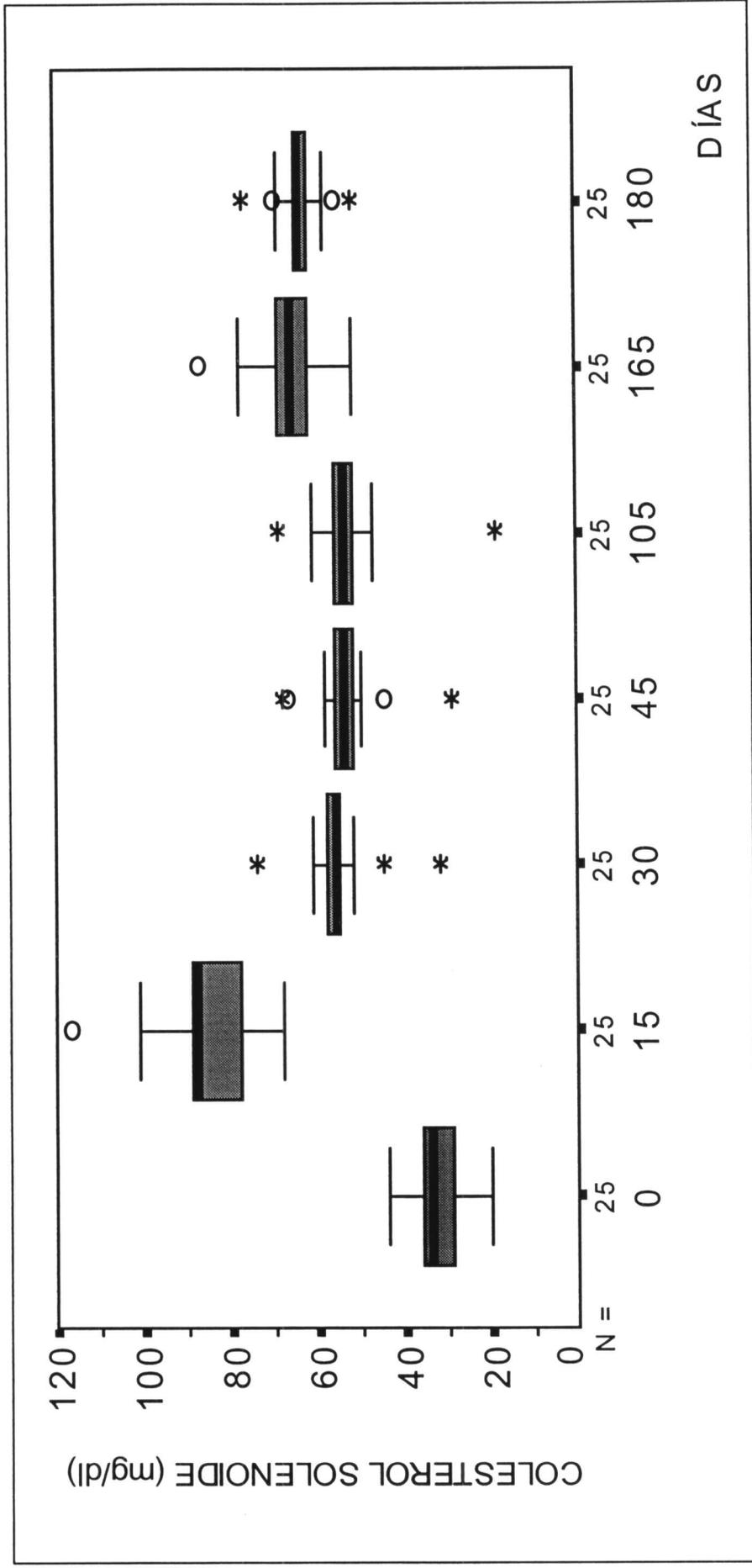


Figura 8. Representación gráfica: diagrama de cajas ("box plot") de la evolución del colesterol de la serie del solenoide

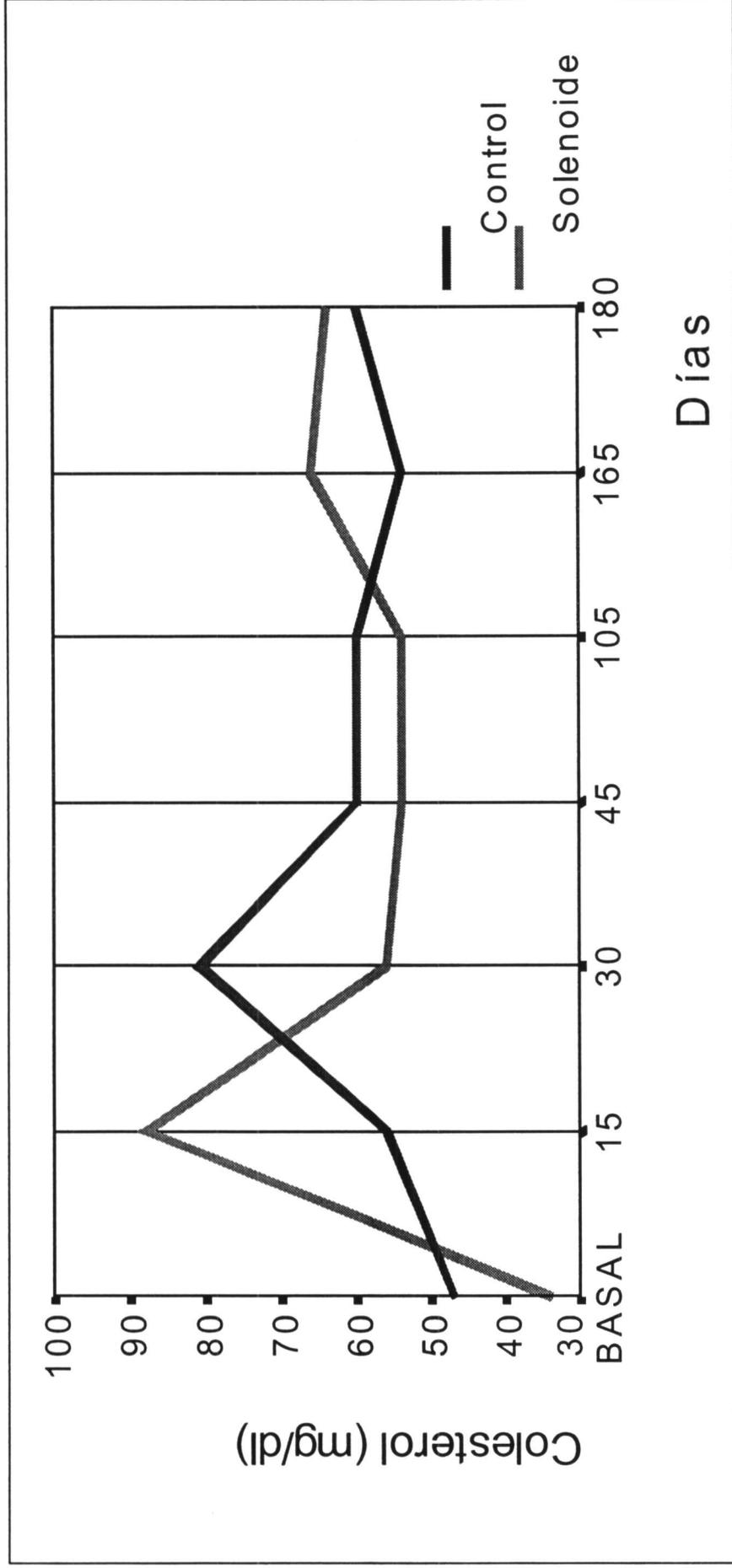


Figura 9. Diagrama de líneas comparativo de la evolución del colesterol de las series de control y del solenoide

IV.2.1.6. Comparación de medias entre serie control y serie de solenoide

En la gráfica de líneas se puede observar como es interesante comprobar si determinados valores de una y otra serie son o no estadísticamente diferentes. Las comparaciones más importantes son:

- 15 días colesterol solenoide/30 días colesterol control.

U Mann Whitney	p
186,0	0,0139

- 30 días colesterol control/30 días colesterol solenoide.

U Mann Whitney	p
2,0	0,000

- 180 días colesterol solenoide/180 días colesterol control.

t Student Fischer	gl	p
-2,53	48	0,015

IV.2.1.7. Inferencia estadística

Una dieta hiperlipídica en ratas sometidas al efecto de un campo magnético emitido por un solenoide, origina una variación estadísticamente significativa ($p=0,0000$) de sus concentraciones séricas de colesterol.

A los 15 días desde el inicio de la administración de la mencionada dieta, los niveles de colesterol presentan un máximo, con valores medios de 2,5 veces los basales (basal=32,6); 15 días =86,36). Posteriormente, entre

los 30 y 105 días se produce un descenso de dicha concentración manteniendo unos niveles de 1,6 veces las concentraciones basales.

Tras 165 días, se manifiesta un nuevo incremento que se mantiene 15 días más tarde con trigliceridemias de aproximadamente 2 veces las correspondientes a su valor basal.

Al comparar los resultados obtenidos con los de la serie control caben destacar que:

1. tras la alimentación con una dieta hiperlipídica se produce un incremento máximo de la colesterolemia a los 30 días; mientras que si las ratas son sometidas a un campo magnético de baja intensidad ese aumento ya es patente a los 15 días de la administración de esa dieta.
2. Cuando se produce ese máximo de la serie control, la colesterolemia de la serie del solenoide experimenta un marcado descenso ($p < 0,0000$).
3. Al final del periodo experimental (180 días), la colesterolemia de la serie del solenoide es significativamente mayor que la control ($p = 0,015$). Sin embargo hay que tener en cuenta que el intervalo de confianza del 95% para la serie de control a los 180 días es de 59 a 62 mg/dl, y la media obtenida de colesterolemia es de 63,66 mg/dl, aunque estadísticamente distinta, es un resultado muy cercano a la normalidad. Observando el diagrama de cajas se pone de manifiesto una marcada dispersión de 4 resultados de la serie del solenoide, que podrían enmascarar la inexistencia de diferencias significativas entre esta serie, y a este tiempo de observación, con la serie de control.

IV.2.2. TRIGLICÉRIDOS

IV.2.2.1. Matriz de datos

Como medida de tendencia central se presenta la media aritmética (0); y como medida de dispersión, la desviación estándar (DE).

Segun las recomendaciones realizadas por Fischer RA, en 1925⁸⁵, que siguen siendo válidas por consenso de las propias publicaciones científicas actuales, se establece como mínimo intervalo de confianza (IC) el 95%, despreciando el 2,5% de cada una de las dos colas (5% total) de las distribuciones muestrales. Esto implica un grado de significación estadística de $p < 0,05$.

IV. Resultados

Tabla 4. Evolución de los triglicéridos (mg/dl) de la serie del solenoide

CASO	Basal	DÍAS										
		15	30	45	105	165	180	220	270	315	360	405
1	22	140	146	130	110	342	470					
2	48	91	220	118	64	187	373					
3	36	100	114	129	166	433	615					
4	36	116	132	128	121	330	683					
5	55	61	84	59	41	172	170					
6	44	73	172	173	172	180	172					
7	28	65	100	89	55	165	123					
8	52	112	98	87	64	206	201					
9	45	124	97	98	187	301	708					
10	46	65	178	178	198	222	225					
11	48	69	198	160	165	241	220					
12	49	78	201	148	142	258	809					
13	26	89	231	165	56	124	615					

IV. Resultados

CASO	Basal	DÍAS									
		15	30	45	105	165	180	180	180	180	180
14	28	89	98	148	135	111	641				
15	55	85	78	87	184	124	711				
16	56	96	195	122	165	115	721				
17	54	101	168	132	112	204	505				
18	52	145	178	124	115	205	170				
19	56	112	198	152	132	214	169				
20	29	110	203	126	124	125	201				
21	28	59	220	201	201	278	235				
22	21	68	146	222	132	298	170				
23	26	132	154	74	124	226	605				
24	27	145	98	75	125	254	187				
25	55	111	154	84	136	236	470				
0 (DE)	40,9(12,5)	97,4(26,8)	154,4(47,8)	128,3(41)	129(44)	222(79,2)	406(233)				
IC 95%	36-46	86-109	135-174	111-145	111-148	189-254	310-503				

IV.2.2.2. Comprobación del supuesto de normalidad (test de Shapiro Wilks, para muestras pequeñas)

Significación	<i>DÍAS</i>						
	Basal	15	30	45	105	165	180
P	<0,0100	0,2496	0,0949	0,6345	0,1306	0,3500	<0,0100

IV.2.2.3. Comprobación de la homogeneidad de las varianzas (test de Levene)

$$P= 0,0000$$

IV.2.2.4. Test no paramétrico de Kruskal Wallis para el análisis de las varianzas (ANOVA)

Al no existir homogeneidad en las varianzas y vulnerarse el supuesto de normalidad se procede a realizar el análisis de las mismas mediante un test no paramétrico.

χ^2	Grados de libertad	Grado de significación
119,2782	6	0,0000

IV.2.2.5. Comparaciones múltiples: procedimiento de Bonferroni (método de la mínima diferencia significativa)

	<i>Días</i>
--	-------------

IV. Resultados

Media arit.	Días	0	15	105	45	30	165	180
40,88	0							
97,44	15							
128,31	45	*						
129,99	105	*						
154,43	30	*						
222,03	165	*	*	*	*			
406,75	180	*	*	*	*	*		

IV. Resultados

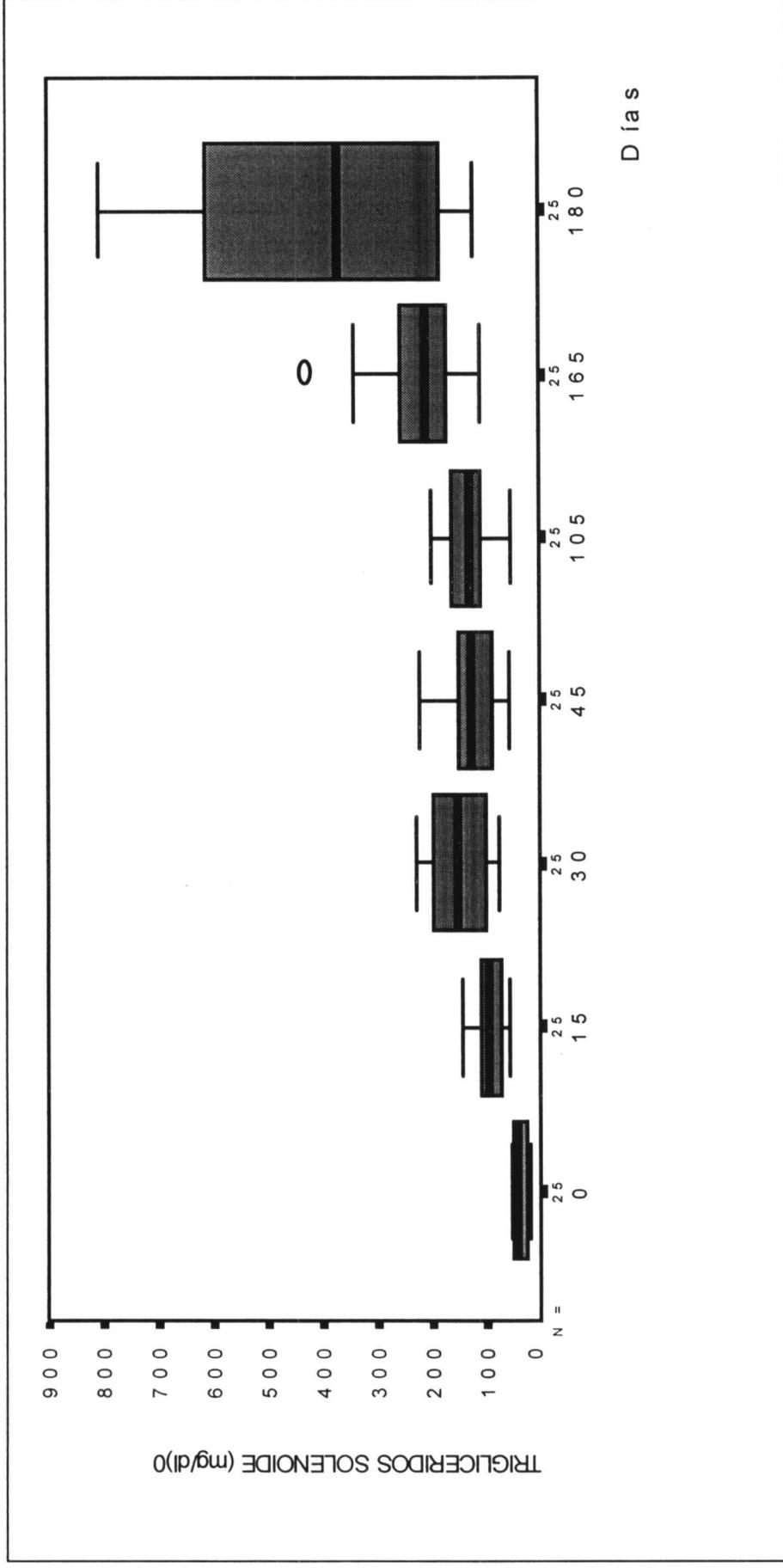


Figura 10. Representación gráfica: diagrama de cajas (“box plot”) de la evolución de los triglicéridos de la serie del solenoide

IV. Resultados

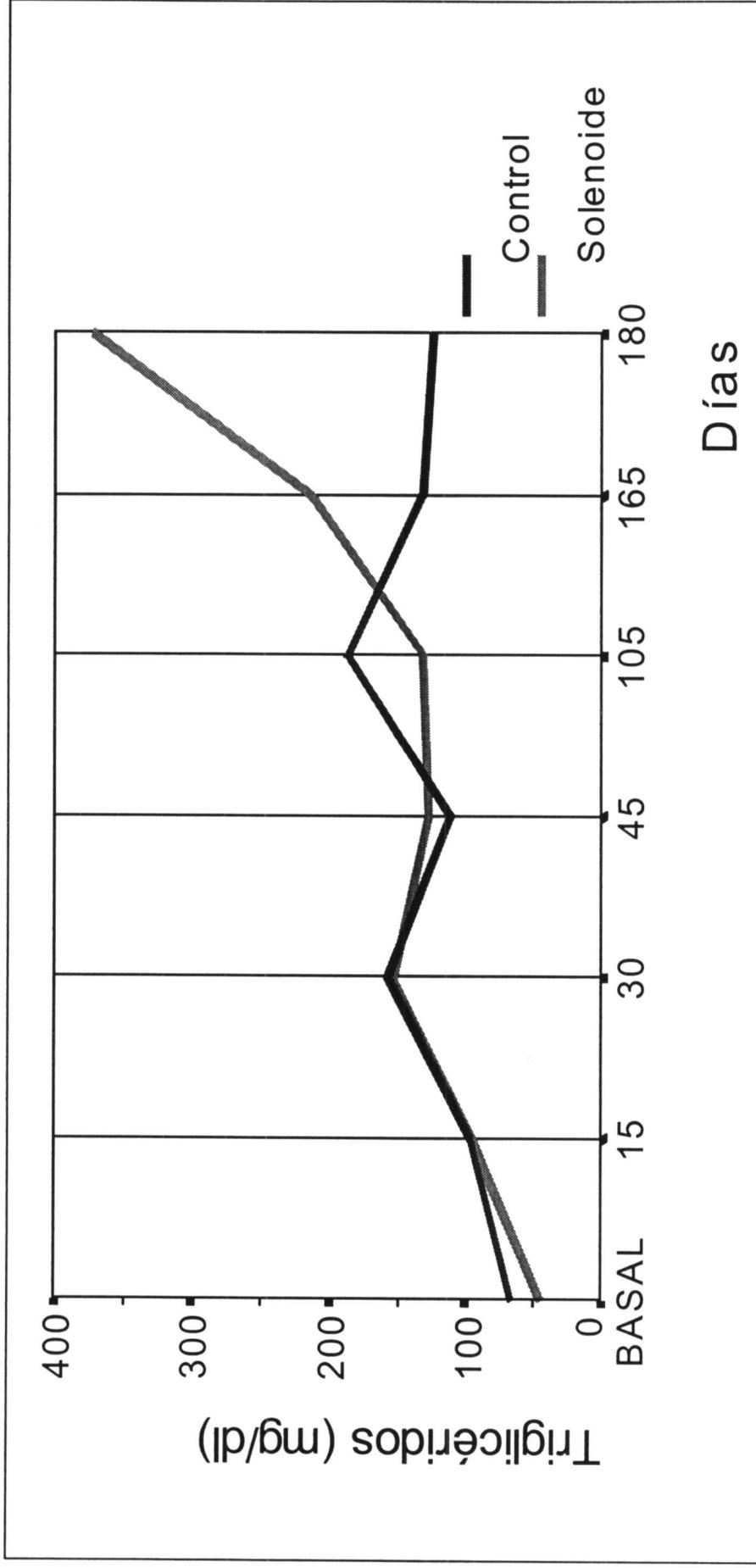


Figura 11. Diagrama de líneas comparativo de la evolución de los triglicéridos de las series de control y del solenoide

IV.2.2.6. Comparación de medias entre serie control y serie de solenoide

En la gráfica de líneas se puede observar como es interesante comprobar si determinados valores de una y otra serie son o no estadísticamente diferentes. Las comparaciones más importantes son:

- 105 días triglicéridos solenoide/105 días triglicéridos control.

U Mann Whitney	p
148,0	0,0014

- 165 días triglicéridos solenoide/165 días triglicéridos control.

t Student Fischer	gl	p
-5,42	30,75	0,000

- 180 días triglicéridos solenoide/180 días triglicéridos control.

U Mann Whitney	p
24,0	0,0000

IV.2.2.7. Inferencia estadística

La trigliceridemia en ratas alimentadas con una dieta hiperlipídica, y sometidas a un campo magnético, presenta, durante todo el periodo de observación, una variación estadísticamente significativa ($p=0,0000$).

Este metabolito se muestra incrementado a partir de los 30 días, con valores casi 4 veces los basales (basal= 40,88; 30 días= 154,43). Con posterioridad se observa un nuevo incremento de este metabolito que

alcanza su máximo al final de la experiencia con un valor medio 10 veces mayor que el basal (basal= 40,88; 180 días= 406,75).

Cuando se observa el diagrama de líneas en el que se enfrentan las series de control y la sometida al solenoide se observan un comportamiento de este intermediario metabólico muy interesante:

1. durante los primeros 45 días que duró la experiencia no se observaron diferencias dignas de mención entre ambas series.
2. A los 105 días, se produce un decremento significativo ($p=0,0014$) de la trigliceridemia de la serie sometida al campo magnético respecto a la de control.
3. Posteriormente, a los 165 días del experimento, se invierten las tendencias de las trigliceridemias. Por un lado decrece la de la serie control, valor que mantiene hasta el final de la experiencia, y por el otro se incrementa la correspondiente a la serie del solenoide. Este último aumento se hace máximo a los 180 días con un valor medio de 2,65 veces el correspondiente a la serie de control ($p= 0,0000$).

V. DISCUSIÓN

Lo primero que se quiere señalar en cuanto al planteamiento de este trabajo es que se trata de un estudio experimental. Éstos, a diferencia de otros estudios en los que se han realizado comparaciones, tienen la cualidad de estar ausentes de relaciones espúreas. Se ha extremado al máximo la selección de grupos, o series, lo más homogéneas posible. La norma de asignación de un individuo a una determinada serie ha sido el azar.

Otro mecanismo de seguridad para eliminar los posibles sesgos en los resultados fue el empleo de la técnica del doble ciego:

- cada individuo desconocía a que serie pertenecía –dada su condición de animal irracional–,
- el estudio estadístico se realizó sin el conocimiento de la serie que se trataba, ni de los resultados que sobre otro similar obtuvieron otros autores.

Para obtener conclusiones, lo más firmes posibles, se han empleado test estadísticos de comparación de variables, teniendo muy en cuenta la posible vulneración, o no, del supuesto de normalidad de las distribuciones a estudio. Para ello se empleó un test para muestras pequeñas ($n < 30$) –Shapiro Wilks–, y dependiendo del resultado del mismo se realizaron los contrastes de hipótesis con test paramétricos o no paramétricos.

V.1. Hiperlipemia

Uno de los principales objetivos del presente trabajo es estudiar si la exposición permanente a un campo magnético altera o no la lipemia.

Para conseguir un modelo experimental de hiperlipemia en rata se realizaron consultas bibliográficas y ensayos previos para determinar que alimentación era la más adecuada.

En estos estudios preliminares se recurrió al suministro en su dieta habitual de panículo adiposo fresco de cerdo *ad libitum*, no obteniendo la hiperlipemia esperada.

En la búsqueda bibliográfica se encontraron dietas a base de aceite de coco (25%), que provocaban una hiperlipidemia semejante a la humana de tipo II⁸⁶.

Otros autores han llegado al suministro de una bebida a base de aceite de palma y coco en forma de un licor típico de una ciudad llamada Toddy. Esta bebida causa una marcada hiperlipemia por un incremento biosintético, elevándose las actividades enzimáticas lipogénicas⁸⁷.

Existen otros métodos curiosos descritos en las revistas científicas como la administración sistémica de Tritón que da lugar a un incremento de los triglicéridos y del colesterol plasmáticos⁸⁸

Pero no solo existen aditivos alimentarios para obtener ratas con hiperlipidemia, hipercolesterolemia y/o hipertrigliceridemia. Existen ratas con hipercolesterolemia genética denominadas RICO⁸⁹. Sin embargo en estas ratas no se produce incremento sérico de triglicéridos, objetivo igualmente a estudio del presente trabajo.

Se recurrió finalmente al empleo de una dieta formulada especialmente para este estudio, encontrada a través de consultas bibliográficas⁹⁰, entre cuya composición destacaba un 20% de grasa (17% de origen animal y 3% de origen vegetal). En los ensayos previos se comprobó la utilidad de dicha dieta por lo que se la consideró como apta para el estudio.

Los primeros resultados pusieron de manifiesto que el suministro de una dieta estandar de laboratorio enriquecida con grasa incrementaba significativamente la concentraciones de las dos fracciones lipídicas séricas a estudio: el colesterol y los triglicéridos.

Las ratas mantuvieron una lipemia notablemente incrementada durante todo el periodo experimental, haciéndolas idóneas para estudiar la respuesta al efecto de un campo magnético de baja intensidad.

V.2. Colesterolemia y trigliceridemia

Como se comentó en la introducción, la génesis de este trabajo radicó en la observación repetida de un descenso significativo de la colesterolemia de pacientes con hipercolesterolemia de base, a quienes se trató con magnetoterapia como terapia rehabilitadora de otro proceso patológico.

Se ha encontrado, entre la escasa bibliografía existente, un estudio sobre la acción de los campos magnéticos pulsantes de baja frecuencia sobre diversos parámetros sanguíneos del hombre. En el mismo se ha puesto en evidencia un decremento significativo a corto plazo de la trigliceridemia de individuos sanos -10, 20 y 30 minutos después de la exposición magnética; y a los 10 minutos de supenderla⁹¹.

Así pues, de esta observación clínica nació la inquietud hacia un fenómeno inicialmente curioso.

La revisión bibliográfica pone en evidencia la escasez de artículos respecto a esta evidencia. No obstante, algunos autores han llegado a observaciones semejantes a las manifestadas, con el empleo de animales de experimentación. Comprobaron mediante trabajos experimentales en ratas como a las 24 de una exposición a un campo magnético de 12 Hz y 6 mT se producía un decremento significativo de las concentraciones séricas de colesterol y de triglicéridos¹². Así mismo vieron como se restablecían ambos intermediarios metabólicos al transcurrir las 24 horas. Ambos extremos -el incremento y la recuperación de la lipemia- no pudieron observarse en el presente estudio dado que las observaciones se realizaron quincenalmente.

Existe un trabajo cuyo tiempo de observación es de 51 días. En el mismo se expone como la trigliceridemia no se muestra especialmente alterada en ratas expuestas a campos magnéticos de diversas características¹⁴. Este mismo resultado se consigue en este trabajo. La trigliceridemia correspondiente a los 45 días no muestra diferencias significativas respecto a la serie de control y aunque no se realizaron determinaciones a los 51 días, en el diagrama de líneas se puede comprobar como para un periodo de tiempo similar al estudiado por los anteriores autores, la concentración de triglicéridos en sangre es igual tanto en la serie control como en la sometida al campo magnético.

Pero no ocurre lo mismo para la concentración de colesterol sérico. Ésta, entre los 30 y 105 muestra reducida su concentración sanguínea respecto a la serie de control.

Es importante señalar como el colesterol de las ratas sometidas al campo magnético experimenta un fuerte incremento en la primera lectura realizada a los 15 días; mientras que la serie de control lo hace 15 días más tarde, en ambos casos se logra un máximo. Posteriormente se produce en las dos series un descenso paralelo de la concentración de dicho metabolito, pero siempre manteniendo concentraciones séricas superiores a las basales.

Igualmente se considera muy importante otro hallazgo –se cree no casual–, que entre los 105 y 165 días de la experiencia se invierten las tendencias de ambos intermediarios metabólicos. Mientras que el colesterol y los triglicéridos en una fecha anterior se mostraban significativamente decrecidos respecto a la serie de control, a partir de los 105 días ven incrementadas sus concentraciones séricas hasta el final de la experiencia.

Las diferencias existentes de colesterolemia control y serie del solenoide, aunque significativas, podría tacharse de dudosa. Hay que tener en cuenta que para este periodo de 180 días, los resultados obtenidos para la serie expuesta a las radiaciones magnéticas fueron muy dispersos, con

medias muy semejantes en ambos casos (control₁₈₀=60,58; solenoide₁₈₀=63,66).

Pero no ocurre lo mismo con los triglicéridos. Éstos, lejos de mostrar concentraciones séricas semejantes o iguales a las de la serie de control – como ocurre con la colesterolemia– se manifiesta con concentraciones muy elevadas, del orden de 2,6 veces. Este resultado ni puede ser fruto del azar, ni de sesgos propios del experimento, ni hubo dispersión de datos en la serie del solenoide.

Del estudio de los resultados de otros autores –marcadamente escasos en la bibliografía médica– descritos anteriormente, se puede deducir que en los estadios iniciales a la exposición electromagnética se produce un decremento en la hiperlipidemia. Se han publicado estudios con guinea pigs expuestos a radiaciones geomagnéticas observando igualmente a los 5 días una reducción sérica del metabolismo lipídico⁹².

Sin embargo no existen apenas trabajos de las mismas características que el presente, en donde el tiempo de observación es mucho más prolongado y en donde se aprecia a los 3 meses de radiación magnética un notable incremento de la fracción lipídica compuesta por triglicéridos. Quizá la explicación resida en que el campo magnético al que están sometidas estas ratas reduce inicialmente –hasta 5 días– la fracción de colesterol y de triglicéridos, como afirman los anteriores autores, pero que no pudo evidenciarse dado que la primera observación analítica de este trabajo se realizó a los 15 días.

Pese al cambio del metabolismo de los hidratos de carbono por el lipídico, consecuencia directa de la exposición magnética⁹², si bien es capaz de reducir la colesterolemia a concentraciones basales, no lo es para hacer lo mismo con los triglicéridos, que debido a su aporte constante no permite esa normalización.

¿Por qué este incremento de los triglicéridos cuando otros autores mencionan que se produce un decremento de este metabolito?. Varela y colaboradores⁹¹ aseguran que la exposición a un campo magnético provoca un aumento de la actividad lipoproteín lipasa, que incrementaría el catabolismo de los triglicéridos procedentes de los quilomicrones procedentes de la absorción y transformación intestinal. Sin embargo si este aumento enzimático se hubiese originado en el presente trabajo no se habría obtenido esa marcada hipertrigliceridemia.

¿Por qué ese aumento temprano de la colesterolemia respecto a la serie de control?.

Hay que seguir realizando estudios semejantes al actual en donde, además de valorar la acción de los lípidos séricos, se determinasen igualmente la de activadores y represores del metabolismo de los mismos.

También aportaría una preciada información el estudio del metabolismo hepático en cuanto a síntesis y liberación de triglicéridos y de colesterol. ¿Provocaría la presencia de un campo magnético un incremento de la síntesis lipídica?.

Las respuestas a estos interrogantes no se puede buscar en la bibliografía dado, como se ha mencionado anteriorme, su escasez. La respuesta se tiene que encontrar en nuevos trabajos experimentales con metodologías homogéneas para que los resultados puedan aclarar los hallazgos del presente trabajo.

VI. CONCLUSIONES

La exposición de ratas alimentadas con una dieta hiperlipídica, a un campo magnético de baja frecuencia origina:

Primero. un incremento de la colesterolemia a los 15 días de exposición; mientras que este aumento se manifiesta en la serie de control, 15 días más tarde.

Segundo. A partir de los 45 días de exposición, la concentración sérica de colesterol no se ve afectada, de forma significativa, por la presencia de un campo magnético.

Tercero. Durante los primeros 45 días de exposición electromagnética, ésta no modifica significativamente la trigliceridemia.

Cuarto. Mientras que a los 105 días de exposición se produce un decremento de la trigliceridemia respecto a la serie de control, a partir de los 165 se invierte esta tendencia, que se muestra máxima a los 180 días.

Quinto. Existen muchas lagunas por la escasez bibliográfica al respecto. Se propone profundizar sobre las mismas mediante estudios homogéneos, encaminados fundamentalmente a comprobar el efecto de estas radiaciones sobre el metabolismo lipídico hepático e intestinal.

VII. RESUMEN

VII.1. Introducción

De la labor asistencial y de la consulta de la escasa bibliografía existente se ha podido constatar que la exposición a un campo magnético de baja frecuencia afecta a las hiperlipemias.

VII.2. Material y método

Se han empleado un total de 50 ratas wistar macho en dos series de 25 cada una. Ambas series fueron alimentadas con una dieta hiperlipídica. Una de las series fue expuesta a un campo magnético de Frecuencia básica: 50 Hz; frecuencia del tren de impulsos: 5000 Hz; y tiempo del tren de impulsos: 3 ms; mientras que la otra fue establecida como serie de control. Se tomaron muestras sanguíneas a los tiempos 0, 15, 30, 45, 105, 165 y 180 días, para valorar el colesterol y los triglicéridos.

VII.3. Resultados y conclusiones

Tanto la serie de control como la sometida a un campo magnético mostraron un fuerte incremento de la colesterolemia siendo más prematuro este último. Posteriormente este metabolito sanguíneo no mostró alteraciones importantes.

Los triglicéridos durante los primeros 45 días de exposición magnética mantuvieron en ambas series concentraciones paralelas; se produce posteriormente un importante incremento de este metabolito a partir de los 165 días de exposición, que se hace máximo a los 180 días.

VIII. ANEXO ESTADÍSTICO

VIII.1. Exploración de datos

COLCONT COLESTEROL SERIE CONTROL
By TIEMPOS 0 BASAL

Valid cases: 25,0 Missing cases: ,0 Percent missing: ,0

Mean	47,4400	Std Err	,6058	Min	41,0000	Skewness	-,1952
Median	47,0000	Variance	9,1733	Max	53,0000	S E Skew	,4637
5% Trim	47,4889	Std Dev	3,0288	Range	12,0000	Kurtosis	-,1488
95% CI for Mean	(46,1898; 48,6902)		IQR	4,0000	S E Kurt	,9017	

M-Estimators

Huber (1,339)	47,5126	Tukey (4,685)	47,5548
Hampel (1,700; 3,400; 8,500)	47,4880	Andrew (1,340 * pi)	47,5548

Percentiles

Percentiles	5,0000	10,0000	25,0000	50,0000	75,0000	90,0000
Haverage	41,3000	43,2000	45,5000	47,0000	49,5000	52,0000
Tukey's Hinges		46,0000	47,0000	49,0000		

Percentiles	95,0000
	52,7000

Extreme Values

5	Highest	Case #	5	Lowest	Case #
	53,00	Case: 5		41,00	Case: 1
	52,00	Case: 24		42,00	Case: 9
	52,00	Case: 18		44,00	Case: 12
	51,00	Case: 6		44,00	Case: 3

50,00 Case: 10 44,00 Case: 21

Note: Only a partial list of cases with the value 50,00 are shown in the table of upper extremes.

	Statistic	df	Significance
Shapiro-Wilks	,9695	25	,6298
K-S (Lilliefors)	,1067	25	>,2000

COLCONT COLESTEROL SERIE CONTROL
By TIEMPOS 1 15 días

Valid cases: 25,0 Missing cases: ,0 Percent missing: ,0

Mean 56,0400 Std Err ,6964 Min 50,0000 Skewness ,5172
Median 56,0000 Variance 12,1233 Max 66,0000 S E Skew ,4637
5% Trim 55,9000 Std Dev 3,4819 Range 16,0000 Kurtosis 1,6000
95% CI for Mean (54,6028; 57,4772) IQR 4,5000 S E Kurt ,9017

M-Estimators

Huber (1,339) 56,1437 Tukey (4,685) 55,9853
Hampel (1,700; 3,400; 8,500) 56,0167 Andrew (1,340 * pi) 55,9825

Percentiles

Percentiles 5,0000 10,0000 25,0000 50,0000 75,0000 90,0000
Haverage 50,0000 51,2000 54,0000 56,0000 58,5000 59,0000
Tukey's Hinges 54,0000 56,0000 58,0000

Percentiles 95,0000
63,9000

Extreme Values

5	Highest	Case #	5	Lowest	Case #
	66,00	Case: 29		50,00	Case: 27
	59,00	Case: 39		50,00	Case: 49
	59,00	Case: 50		52,00	Case: 35
	59,00	Case: 30		52,00	Case: 46
	59,00	Case: 34		52,00	Case: 28

Note: Only a partial list of cases with the value 59,00 are shown in the table of upper extremes.

COLCONT COLESTEROL SERIE CONTROL
By TIEMPOS 1 15 días

	Statistic	df	Significance
Shapiro-Wilks	,9346	25	,1435
K-S (Lilliefors)	,1576	25	,1103

COLCONT COLESTEROL SERIE CONTROL
By TIEMPOS 2 30 días

Valid cases: 25,0 Missing cases: ,0 Percent missing: ,0

Mean	80,9200	Std Err	1,1415	Min	70,0000	Skewness	-,3552
Median	81,0000	Variance	32,5767	Max	88,0000	S E Skew	,4637
5% Trim	81,1333	Std Dev	5,7076	Range	18,0000	Kurtosis	-1,0402
95% CI for Mean	(78,5640; 83,2760)		IQR	10,0000	S E Kurt	,9017	

M-Estimators

Huber (1,339) 81,2578 Tukey (4,685) 81,1521
 Hampel (1,700; 3,400; 8,500) 81,1331 Andrew (1,340 * pi)
 81,1506

Percentiles

Percentiles	5,0000	10,0000	25,0000	50,0000	75,0000	90,0000
Haverage	70,0000	73,0000	76,0000	81,0000	86,0000	88,0000
Tukey's Hinges			76,0000	81,0000	86,0000	

Percentiles 95,0000
 88,0000

Extreme Values

5	Highest	Case #	5	Lowest	Case #
	88,00	Case: 69		70,00	Case: 65
	88,00	Case: 66		70,00	Case: 53
	88,00	Case: 55		75,00	Case: 71
	87,00	Case: 59		75,00	Case: 61
	87,00	Case: 56		75,00	Case: 75

COLCONT COLESTEROL SERIE CONTROL
 By TIEMPOS 2 30 días

	Statistic	df	Significance
Shapiro-Wilks	,9092	25	,0345
K-S (Lilliefors)	,1226	25	> ,2000

COLCONT COLESTEROL SERIE CONTROL
By TIEMPOS 3 45 días

Valid cases: 25,0 Missing cases: ,0 Percent missing: ,0

Mean 62,3075 Std Err 1,9837 Min 44,0000 Skewness ,1851
Median 60,0000 Variance 98,3743 Max 79,0000 S E Skew ,4637
5% Trim 62,3972 Std Dev 9,9184 Range 35,0000 Kurtosis -,3034
95% CI for Mean (58,2134; 66,4016) IQR 12,5000 S E Kurt ,9017

M-Estimators

Huber (1,339) 61,0419 Tukey (4,685) 59,9986
Hampel (1,700; 3,400; 8,500) 61,1401 Andrew (1,340 * pi)
60,0253

Percentiles

Percentiles	5,0000	10,0000	25,0000	50,0000	75,0000	90,0000
Haverage	44,0000	47,6000	56,0000	60,0000	68,5000	78,4000
Tukey's Hinges		56,0000	60,0000	68,0000		

Percentiles 95,0000
79,0000

Extreme Values

5	Highest	Case #	5	Lowest	Case #
	79,00	Case: 90		44,00	Case: 94
	79,00	Case: 88		44,00	Case: 78
	78,00	Case: 80		50,00	Case: 93
	78,00	Case: 91		55,00	Case: 86
	75,00	Case: 79		56,00	Case: 87

Note: Only a partial list of cases with the value 56,00 are shown in the table of lower extremes.

COLCONT COLESTEROL SERIE CONTROL
By TIEMPOS 3 45

	Statistic	df	Significance
Shapiro-Wilks	,9327	25	,1206
K-S (Lilliefors)	,1524	25	,1377

COLCONT COLESTEROL SERIE CONTROL
By TIEMPOS 4 105 días

Valid cases: 25,0 Missing cases: ,0 Percent missing: ,0

Mean	59,7625	Std Err	,8850	Min	50,0000	Skewness	-,4862
Median	60,0000	Variance	19,5785	Max	69,0000	S E Skew	,4637
5% Trim	59,8028	Std Dev	4,4248	Range	19,0000	Kurtosis	1,3645
95% CI for Mean	(57,9361; 61,5889)		IQR	3,5000	S E Kurt	,9017	

M-Estimators

Huber (1,339) 60,1806 Tukey (4,685) 60,3404
Hampel (1,700; 3,400; 8,500) 60,2109 Andrew (1,340 * pi) 60,3395

Percentiles

Percentiles	5,0000	10,0000	25,0000	50,0000	75,0000	90,0000
Haverage	50,0000	51,2000	58,5000	60,0000	62,0000	65,0000
Tukey's Hinges			59,0000	60,0000	62,0000	

Percentiles 95,0000
68,7000

Extreme Values

5 Highest	Case #	5 Lowest	Case #
69,00	Case: 113	50,00	Case: 115
68,00	Case: 123	50,00	Case: 119
63,00	Case: 102	52,00	Case: 124
63,00	Case: 121	56,00	Case: 116
62,00	Case: 109	58,00	Case: 110

Note: Only a partial list of cases with the value 62,00 are shown in the table of upper extremes.

Note: Only a partial list of cases with the value 58,00 are shown in the table of lower extremes.

COLCONT COLESTEROL SERIE CONTROL
By TIEMPOS 4 105 días

	Statistic	df	Significance
Shapiro-Wilks	,8966	25	,0166
K-S (Lilliefors)	,1522	25	,1386

COLCONT COLESTEROL SERIE CONTROL
By TIEMPOS 5 165 días

Valid cases: 25,0 Missing cases: ,0 Percent missing: ,0

Mean 53,5625 Std Err 1,0585 Min 37,0000 Skewness -1,2195
Median 54,0000 Variance 28,0107 Max 61,0000 S E Skew ,4637
5% Trim 53,9917 Std Dev 5,2925 Range 24,0000 Kurtosis 2,8240
95% CI for Mean (51,3779; 55,7471) IQR 5,5000 S E Kurt ,9017

M-Estimators

Huber (1,339) 53,9370 Tukey (4,685) 54,1372
 Hampel (1,700; 3,400; 8,500) 54,2037 Andrew (1,340 * pi) 54,1431

Percentiles

Percentiles 5,0000 10,0000 25,0000 50,0000 75,0000 90,0000
 Haverage 39,4000 47,4000 51,5000 54,0000 57,0000 59,8125
 Tukey's Hinges 52,0000 54,0000 56,0000

Percentiles 95,0000
 60,7000

Extreme Values

.5	Highest	Case #	5	Lowest	Case #
	61,00	Case: 149		37,00	Case: 126
	60,00	Case: 150		45,00	Case: 127
	59,69	Case: 129		49,00	Case: 128
	59,69	Case: 131		49,00	Case: 137
	59,69	Case: 130		49,00	Case: 144

COLCONT COLESTEROL SERIE CONTROL
 By TIEMPOS 5 165 días

	Statistic	df	Significance
Shapiro-Wilks	,9080	25	,0324
K-S (Lilliefors)	,0826	25	> ,2000

COLCONT COLESTEROL SERIE CONTROL
By TIEMPOS 6 180 días

Valid cases: 25,0 Missing cases: ,0 Percent missing: ,0

Mean 60,5875 Std Err ,7444 Min 49,0000 Skewness -,7748
Median 60,0000 Variance 13,8529 Max 68,0000 S E Skew ,4637
5% Trim 60,7528 Std Dev 3,7219 Range 19,0000 Kurtosis 3,0598
95% CI for Mean (59,0512; 62,1238) IQR 4,0000 S E Kurt ,9017

M-Estimators

Huber (1,339) 60,4835 Tukey (4,685) 60,5703
Hampel (1,700; 3,400; 8,500) 60,6790 Andrew (1,340 * pi) 60,5658

Percentiles

Percentiles 5,0000 10,0000 25,0000 50,0000 75,0000 90,0000
Haverage 51,4000 57,6000 58,5000 60,0000 62,5000 65,4000
Tukey's Hinges 59,0000 60,0000 62,0000

Percentiles 95,0000
67,4000

Extreme Values

5	Highest	Case #	5	Lowest	Case #
	68,00	Case: 167		49,00	Case: 162
	66,00	Case: 172		57,00	Case: 152
	65,00	Case: 160		58,00	Case: 159
	65,00	Case: 173		58,00	Case: 156
	64,00	Case: 171		58,00	Case: 163

Note: Only a partial list of cases with the value 58,00 are shown in the table of lower extremes.

COLCONT COLESTEROL SERIE CONTROL
By TIEMPOS 6 180 días

	Statistic	df	Significance
Shapiro-Wilks	,9204	25	,0593
K-S (Lilliefors)	,1227	25	>,2000

		df1	df2	Significance
Test of homogeneity of variance				
Levene Statistic	7,0867	6	168	,0000

CONTRIG TRIGLICÉRIDOS SERIE CONTR
By TIEMPOS 0 BASAL

Valid cases: 25,0 Missing cases: ,0 Percent missing: ,0

Mean 67,3600 Std Err 3,4621 Min 41,0000 Skewness 2,2733
Median 67,0000 Variance 299,6567 Max 131,0000 S E Skew ,4637
5% Trim 65,5333 Std Dev 17,3106 Range 90,0000 Kurtosis 7,5992
95% CI for Mean (60,2145; 74,5055) IQR 8,0000 S E Kurt ,9017

M-Estimators

Huber (1,339) 66,5510 Tukey (4,685) 67,0644
Hampel (1,700; 3,400; 8,500) 66,8141 Andrew (1,340 * pi) 67,0758

Percentiles

Percentiles	5,0000	10,0000	25,0000	50,0000	75,0000	90,0000
Haverage	43,4000	49,6000	60,5000	67,0000	68,5000	87,2000
Tukey's Hinges		62,0000	67,0000	68,0000		

Percentiles	95,0000
	122,0000

Extreme Values

5	Highest	Case #	5	Lowest	Case #
	131,00	Case: 1		41,00	Case: 6
	101,00	Case: 16		49,00	Case: 3
	78,00	Case: 24		50,00	Case: 8
	69,00	Case: 19		52,00	Case: 25
	69,00	Case: 17		54,00	Case: 4

Note: Only a partial list of cases with the value 69,00 are shown in the table of upper extremes.

CONTRIG TRIGLICÉRIDOS SERIE CONTR
By TIEMPOS 0 BASAL

	Statistic	df	Significance
Shapiro-Wilks	,7398	25	< ,0100
K-S (Lilliefors)	,3423	25	,0000

· CONTRIG TRIGLICÉRIDOS SERIE CONTR
By TIEMPOS 1 15 días

Valid cases: 25,0 Missing cases: ,0 Percent missing: ,0

Mean 96,0800 Std Err 2,8254 Min 56,0000 Skewness -,9997
Median 97,0000 Variance 199,5767 Max 120,0000 S E Skew ,4637
5% Trim 96,8889 Std Dev 14,1272 Range 64,0000 Kurtosis 2,0405
95% CI for Mean (90,2486; 101,9114) IQR 4,5000 S E Kurt ,9017

M-Estimators

Huber (1,339) 97,0238 Tukey (4,685) 96,9259
Hampel (1,700; 3,400; 8,500) 96,7114 Andrew (1,340 * pi) 96,9273

Percentiles

Percentiles	5,0000	10,0000	25,0000	50,0000	75,0000	90,0000
Haverage	59,9000	72,0000	94,5000	97,0000	99,0000	114,4000
Tukey's Hinges		95,0000	97,0000	99,0000		

Percentiles 95,0000
118,5000

Extreme Values

5	Highest	Case #	5	Lowest	Case #
	120,00	Case: 31		56,00	Case: 48
	115,00	Case: 36		69,00	Case: 35
	114,00	Case: 26		74,00	Case: 28
	112,00	Case: 40		85,00	Case: 30
	112,00	Case: 47		90,00	Case: 39

CONTRIG TRIGLICÉRIDOS SERIE CONTR
 By TIEMPOS 1 15 días

	Statistic	df	Significance
Shapiro-Wilks	,8693	25	< ,0100
K-S (Lilliefors)	,2181	25	,0034

CONTRIG TRIGLICÉRIDOS SERIE CONTR
 By TIEMPOS 2 30 días

Valid cases: 25,0 Missing cases: ,0 Percent missing: ,0

Mean 153,4400 Std Err 8,4534 Min 89,0000 Skewness -,0271
 Median 158,0000 Variance 1786,507 Max 229,0000 S E Skew ,4637
 5% Trim 153,0111 Std Dev 42,2671 Range 140,0000 Kurtosis -1,2826
 95% CI for Mean (135,9930; 170,8870) IQR 78,0000 S E Kurt ,9017

M-Estimators

Huber (1,339) 153,6175 Tukey (4,685) 153,7399
 Hampel (1,700; 3,400; 8,500) 153,1261 Andrew (1,340 * pi) 53,7461

Percentiles

Percentiles 5,0000 10,0000 25,0000 50,0000 75,0000 90,0000
 Haverage 89,9000 94,4000 114,5000 158,0000 192,5000
 206,0000
 Tukey's Hinges 115,0000 158,0000 187,0000

Percentiles 95,0000
 223,0000



Extreme Values

5	Highest	Case #	5	Lowest	Case #
	229,00	Case: 51		89,00	Case: 52
	209,00	Case: 55		92,00	Case: 54
	204,00	Case: 56		96,00	Case: 53
	201,00	Case: 58		98,00	Case: 63
	198,00	Case: 69		112,00	Case: 62

Note: Only a partial list of cases with the value 198,00 are shown in the table of upper extremes.

CONTRIG TRIGLICÉRIDOS SERIE CONTR
By TIEMPOS 2 30 días

	Statistic	df	Significance
Shapiro-Wilks	,9397	25	,2057
K-S (Lilliefors)	,1456	25	,1816

CONTRIG TRIGLICÉRIDOS SERIE CONTR
By TIEMPOS 3 45

Valid cases: 25,0 Missing cases: ,0 Percent missing: ,0

Mean 111,3838 Std Err 6,5291 Min 43,0000 Skewness ,6578
Median 112,0000 Variance 1065,713 Max197,0000 S E Skew ,4637
5% Trim 110,3931 Std Dev 32,6453 Range 154,0000 Kurtosis 2,3047
95% CI for Mean (97,9084; 124,8591) IQR 25,2969 S E Kurt ,9017

M-Estimators

Huber (1,339) 110,6150 Tukey (4,685) 110,7482
Hampel (1,700; 3,400; 8,500) 109,4951 Andrew (1,340 * pi) 110,8055

Percentiles

Percentiles 5,0000 10,0000 25,0000 50,0000 75,0000 90,0000
Haverage 46,9000 65,6000 98,5000 112,0000 123,7969
155,8000
Tukey's Hinges 99,0000 112,0000 123,0000

Percentiles 95,0000
194,0000

Extreme Values

5	Highest	Case #	5	Lowest	Case #
	197,00	Case: 79		43,00	Case: 78
	187,00	Case: 91		56,00	Case: 98
	135,00	Case: 85		72,00	Case: 77
	132,00	Case: 93		87,00	Case: 97
	125,00	Case: 92		89,00	Case: 87

CONTRIG TRIGLICÉRIDOS SERIE CONTR
By TIEMPOS 3 45 días

	Statistic	df	Significance
Shapiro-Wilks	,9000	25	,0192
K-S (Lilliefors)	,1783	25	,0392

CONTRIG TRIGLICÉRIDOS SERIE CONTR
By TIEMPOS 4 105 días

Valid cases: 25,0 Missing cases: ,0 Percent missing: ,0

Mean 177,4678 Std Err 10,0631 Min 87,0000 Skewness ,3914
Median 187,0000 Variance 2531,673 Max 313,0000 S E Skew ,4637
5% Trim175,4975 Std Dev 50,3157 Range 226,0000 Kurtosis 1,0159
95% CI for Mean (156,6984; 198,2371) IQR 72,5000 S E Kurt ,9017

M-Estimators

Huber (1,339) 184,8698 Tukey (-4,685) 192,4185
Hampel (1,700; 3,400; 8,500) 185,1372 Andrew (1,340 * pi)
192,2914

Percentiles

Percentiles 5,0000 10,0000 25,0000 50,0000 75,0000 90,0000
Haverage 90,3000 108,2000 128,5000 187,0000 201,0000
235,4000
Tukey's Hinges 132,0000 187,0000 201,0000

Percentiles 95,0000
295,3000

Extreme Values

5	Highest	Case #	5	Lowest	Case #
	313,00	Case: 101		87,00	Case: 110
	254,00	Case: 108		98,00	Case: 109
	223,00	Case: 116		115,00	Case: 111
	215,00	Case: 117		123,10	Case: 105
	201,00	Case: 125		124,59	Case: 106

Note: Only a partial list of cases with the value 201,00 are shown in the table of upper extremes.

CONTRIG TRIGLICÉRIDOS SERIE CONTR
By TIEMPOS 4 105 días

	Statistic	df	Significance
Shapiro-Wilks	,9392	25	,1994
K-S (Lilliefors)	,1600	25	,0982

CONTRIG TRIGLICÉRIDOS SERIE CONTR
By TIEMPOS 5 165 días

Valid cases: 25,0 Missing cases: ,0 Percent missing: ,0

Mean 130,2637 Std Err 6,0055 Min 56,0000 Skewness ,1500
Median 133,0000 Variance 901,6454 Max 201,0000 S E Skew ,4637
5% Trim 130,1264 Std Dev 30,0274 Range 145,0000 Kurtosis 1,3820
95% CI for Mean (117,8690; 142,6585) IQR 38,0000 S E Kurt ,9017

M-Estimators

Huber (1,339) 129,1688 Tukey (4,685) 129,2838
Hampel (1,700; 3,400; 8,500) 129,3688 Andrew (1,340 * pi) 129,3130

Percentiles

Percentiles 5,0000 10,0000 25,0000 50,0000 75,0000 90,0000
Haverage 68,6000 99,8000 109,5000 133,0000 147,5000
170,4000
Tukey's Hinges 112,0000 133,0000 140,0000

Percentiles 95,0000
197,4000

Extreme Values

5	Highest	Case #	5	Lowest	Case #
	201,00	Case: 147		56,00	Case: 148
	189,00	Case: 145		98,00	Case: 139
	158,00	Case: 137		101,00	Case: 138
	156,00	Case: 134		101,00	Case: 146
	156,00	Case: 141		102,00	Case: 142

CONTRIG TRIGLICÉRIDOS SERIE CONTR
By TIEMPOS 5 165 días

	Statistic	df	Significance
Shapiro-Wilks	,9534	25	,3720
K-S (Lilliefors)	,1573	25	,1118

CONTRIG TRIGLICÉRIDOS SERIE CONTR
By TIEMPOS 6 180 días

Valid cases: 25,0 Missing cases: ,0 Percent missing: ,0

Mean 131,7038 Std Err 4,0879 Min 100,0000 Skewness 1,2250
Median 125,0000 Variance 417,7774 Max 189,0000 S E Skew ,4637
5% Trim 130,4931 Std Dev 20,4396 Range 89,0000 Kurtosis 1,7208
95% CI for Mean (123,2667; 140,1408) IQR 13,5000 S E Kurt ,9017

M-Estimators

Huber (1,339) 126,8589 Tukey (4,685) 125,5414
Hampel (1,700; 3,400; 8,500) 125,4920 Andrew (1,340 * pi) 125,5426

Percentiles

Percentiles 5,0000 10,0000 25,0000 50,0000 75,0000 90,0000
Haverage 100,6000 107,4000 122,5000 125,0000 136,0000
168,0000
Tukey's Hinges 123,0000 125,0000 132,0000

Percentiles 95,0000
182,7000

Extreme Values

5	Highest	Case #	5	Lowest	Case #
	189,00	Case: 161		100,00	Case: 174
	168,00	Case: 171		102,00	Case: 163
	168,00	Case: 152		111,00	Case: 166
	156,00	Case: 175		121,00	Case: 157
	150,00	Case: 172		121,00	Case: 151

CONTRIG TRIGLICÉRIDOS SERIE CONTR
By TIEMPOS 6 180 días

	Statistic	df	Significance
Shapiro-Wilks	,8582	25	< ,0100
K-S (Lilliefors)	,2542	25	,0002

Test of homogeneity of variance		df1	df2	Significance
Levene Statistic	7,9308	6	168	,0000

SOLCOL COLESTEROL SERIE SOLENOID
By TIEMPOS 0 BASAL

Valid cases: 25,0 Missing cases: ,0 Percent missing: ,0

Mean 32,6000 Std Err 1,0614 Min 20,0000 Skewness -,4984
Median 34,0000 Variance 28,1667 Max 44,0000 S E Skew ,4637
5% Trim 32,7000 Std Dev 5,3072 Range 24,0000 Kurtosis ,7245
95% CI for Mean (30,4093; 34,7907) IQR 7,0000 S E Kurt ,9017

M-Estimators

Huber (1,339) 33,0995 Tukey (4,685) 33,4320
 Hampel (1,700; 3,400; 8,500) 33,0013 Andrew (1,340 * pi) 33,4477

Percentiles

Percentiles 5,0000 10,0000 25,0000 50,0000 75,0000 90,0000
 Haverage 20,6000 24,4000 29,0000 34,0000 36,0000 38,4000
 Tukey's Hinges 29,0000 34,0000 36,0000

Percentiles 95,0000
 42,5000

Extreme Values

5	Highest	Case #	5	Lowest	Case #
	44,00	Case: 17		20,00	Case: 18
	39,00	Case: 15		22,00	Case: 25
	38,00	Case: 6		26,00	Case: 11
	37,00	Case: 2		28,00	Case: 4
	36,00	Case: 5		28,00	Case: 24

Note: Only a partial list of cases with the value 36,00 are shown in the table of upper extremes.

SOLCOL COLESTEROL SERIE SOLENOID
 By TIEMPOS 0 BASAL

	Statistic	df	Significance
Shapiro-Wilks	,9556	25	,3977
K-S (Lilliefors)	,1009	25	> ,2000

SOLCOL COLESTEROL SERIE SOLENOID

By TIEMPOS 1 15 días

Valid cases: 25,0 Missing cases: ,0 Percent missing: ,0

Mean 86,3600 Std Err 2,2097 Min 68,0000 Skewness ,4984
 Median 88,0000 Variance 122,0733 Max 117,0000 S E Skew ,4637
 5% Trim 85,8556 Std Dev 11,0487 Range 49,0000 Kurtosis 1,3289
 95% CI for Mean (81,7993; 90,9207) IQR 12,5000 S E Kurt ,9017

M-Estimators

Huber (1,339) 86,1750 Tukey (4,685) 85,8673
 Hampel (1,700; 3,400; 8,500) 86,0725 Andrew (1,340 * pi) 85,8259

Percentiles

Percentiles 5,0000 10,0000 25,0000 50,0000 75,0000 90,0000
 Haverage 68,0000 68,6000 78,0000 88,0000 90,5000 99,2000
 Tukey's Hinges 78,0000 88,0000 89,0000

Percentiles 95,0000
 112,2000

Extreme Values

5	Highest	Case #	5	Lowest	Case #
	117,00	Case: 29		68,00	Case: 26
	101,00	Case: 40		68,00	Case: 38
	98,00	Case: 50		69,00	Case: 49
	98,00	Case: 39		76,00	Case: 28
	95,00	Case: 45		77,00	Case: 44

SOLCOL COLESTEROL SERIE SOLENOID
By TIEMPOS 1 15 días

	Statistic	df	Significance
Shapiro-Wilks	,9366	25	,1675
K-S (Lilliefors)	,1656	25	,0753

SOLCOL COLESTEROL SERIE SOLENOID
By TIEMPOS 2 30 días

Valid cases: 25,0 Missing cases: ,0 Percent missing: ,0

Mean 55,5806 Std Err 1,3717 Min 32,0000 Skewness -1,0878
Median 56,0000 Variance 47,0385 Max 74,0000 S E Skew ,4637
5% Trim 55,8673 Std Dev 6,8585 Range 42,0000 Kurtosis 7,1983
95% CI for Mean (52,7495; 58,4116) IQR 3,2571 S E Kurt ,9017

M-Estimators

Huber (1,339) 56,1086 Tukey (4,685) 56,2753
Hampel (1,700; 3,400; 8,500) 56,2001 Andrew (1,340 * pi) 56,2756

Percentiles

Percentiles 5,0000 10,0000 25,0000 50,0000 75,0000 90,0000
Haverage 35,9000 49,2000 55,0000 56,0000 58,2571 60,4000
Tukey's Hinges 55,0000 56,0000 58,0000

Percentiles 95,0000
70,1000

Extreme Values

5	Highest	Case #	5	Lowest	Case #
	74,00	Case: 72		32,00	Case: 52
	61,00	Case: 59		45,00	Case: 61
	60,00	Case: 53		52,00	Case: 68
	59,00	Case: 58		53,00	Case: 60
	59,00	Case: 64		53,00	Case: 73

SOLCOL COLESTEROL SERIE SOLENOID
By TIEMPOS 2 30 días

	Statistic	df	Significance
Shapiro-Wilks	,7657	25	< ,0100
K-S (Lilliefors)	,1890	25	,0216

SOLCOL COLESTEROL SERIE SOLENOID
By TIEMPOS 3 45 días

Valid cases: 25,0 Missing cases: ,0 Percent missing: ,0

Mean 53,7806 Std Err 1,4544 Min 29,0000 Skewness -1,3165
Median 54,0000 Variance 52,8823 Max 68,0000 S E Skew ,4637
5% Trim 54,2006 Std Dev 7,2720 Range 39,0000 Kurtosis 5,4303
95% CI for Mean (50,7788; 56,7823) IQR 4,5000 S E Kurt ,9017

M-Estimators

Huber (1,339) 54,3936 Tukey (4,685) 54,5922
Hampel (1,700; 3,400; 8,500) 54,4473 Andrew (1,340 * pi) 54,5937

Percentiles

Percentiles	5,0000	10,0000	25,0000	50,0000	75,0000	90,0000
Haverage	33,8000	45,0000	52,0000	54,0000	56,5000	61,9086
Tukey's Hinges		52,0000	54,0000	56,0000		
Percentiles	95,0000					
	67,7000					

Extreme Values

.5	Highest	Case #	5	Lowest	Case #
	68,00	Case: 94		29,00	Case: 78
	67,00	Case: 77		45,00	Case: 93
	58,51	Case: 81		45,00	Case: 87
	58,00	Case: 90		50,00	Case: 80
	58,00	Case: 89		50,00	Case: 97

SOLCOL COLESTEROL SERIE SOLENOID
By TIEMPOS 3 45

	Statistic	df	Significance
Shapiro-Wilks	,8418	25	<,0100
K-S (Lilliefors)	,1775	25	,0409

SOLCOL COLESTEROL SERIE SOLENOID
 By TIEMPOS 4 105 días

Valid cases: 25,0 Missing cases: ,0 Percent missing: ,0

Mean 53,2606 Std Err 1,6712 Min 19,0000 Skewness -2,7691
 Median 54,0000 Variance 69,8212 Max 69,0000 S E Skew ,4637
 5% Trim 54,0673 Std Dev 8,3559 Range 50,0000 Kurtosis 12,4733
 95% CI for Mean (49,8114; 56,7097) IQR 4,5000 S E Kurt ,9017

M-Estimators

Huber (1,339) 53,9622 Tukey (4,685) 53,9797
 Hampel (1,700; 3,400; 8,500) 54,0035 Andrew (1,340 * pi) 53,9809

Percentiles

Percentiles	5,0000	10,0000	25,0000	50,0000	75,0000	90,0000
Haverage	27,4000	48,8000	51,5000	54,0000	56,0000	59,8000
Tukey's Hinges		52,0000	54,0000	56,0000		

Percentiles 95,0000
 66,6000

Extreme Values

5	Highest	Case #	5	Lowest	Case #
	69,00	Case: 104		19,00	Case: 103
	61,00	Case: 102		47,00	Case: 115
	59,00	Case: 116		50,00	Case: 114
	58,51	Case: 106		50,00	Case: 121
	58,00	Case: 109		51,00	Case: 113

Note: Only a partial list of cases with the value 51,00 are shown in the table of lower extremes.

SOLCOL COLESTEROL SERIE SOLENOID
By TIEMPOS 4 105 días

	Statistic	df	Significance
Shapiro-Wilks	,6944	25	< ,0100
K-S (Lilliefors)	,1882	25	,0226

SOLCOL COLESTEROL SERIE SOLENOID
By TIEMPOS 5 165 días

Valid cases: 25,0 Missing cases: ,0 Percent missing: ,0

Mean	66,4606	Std Err	1,4853	Min	52,0000	Skewness	,7476
Median	66,0000	Variance	55,1555	Max	87,0000	S E Skew	,4637
5% Trim	66,1784	Std Dev	7,4267	Range	35,0000	Kurtosis	1,4503
95% CI for Mean	(63,3950; 69,5262)	IQR	8,0000	S E Kurt	,9017		

M-Estimators

Huber (1,339)	65,7034	Tukey (4,685)	65,4643
Hampel (1,700; 3,400; 8,500)	65,7151	Andrew (1,340 * pi)	65,4694

Percentiles

Percentiles	5,0000	10,0000	25,0000	50,0000	75,0000	90,0000
Haverage	53,2000	57,5086	61,5000	66,0000	69,5000	76,8000
Tukey's Hinges		62,0000	66,0000	69,0000		

Percentiles	95,0000
	84,3000

Extreme Values

5	Highest	Case #	5	Lowest	Case #
	87,00	Case: 128		52,00	Case: 135
	78,00	Case: 134		56,00	Case: 140
	76,00	Case: 146		58,51	Case: 131
	75,00	Case: 133		60,00	Case: 130
	74,00	Case: 129		61,00	Case: 126

Note: Only a partial list of cases with the value 61,00 are shown in the table of lower extremes.

SOLCOL COLESTEROL SERIE SOLENOID
By TIEMPOS 5 165 días

	Statistic	df	Significance
Shapiro-Wilks	,9542	25	,3812
K-S (Lilliefors)	,1910	25	,0192

SOLCOL COLESTEROL SERIE SOLENOID
By TIEMPOS 6 180 días

Valid cases: 25,0 Missing cases: ,0 Percent missing: ,0

Mean	63,6606	Std Err	,9576	Min	52,0000	Skewness	,2736
Median	64,0000	Variance	22,9255	Max	77,0000	S E Skew	,4637
5% Trim	63,6006	Std Dev	4,7881	Range	25,0000	Kurtosis	2,4745
95% CI for Mean	(61,6842; 65,6370)		IQR	3,0000	S E Kurt	,9017	

M-Estimators

Huber (1,339) 63,5243 Tukey (4,685) 63,6177
 Hampel (1,700; 3,400; 8,500) 63,5145 Andrew (1,340 * pi) 63,6292

Percentiles

Percentiles 5,0000 10,0000 25,0000 50,0000 75,0000 90,0000
 Haverage 53,2000 57,5086 62,0000 64,0000 65,0000 69,4000
 Tukey's Hinges 62,0000 64,0000 65,0000

Percentiles 95,0000
 74,9000

Extreme Values

5	Highest	Case #	5	Lowest	Case #
	77,00	Case: 153		52,00	Case: 164
	70,00	Case: 154		56,00	Case: 162
	69,00	Case: 163		58,51	Case: 155
	68,00	Case: 168		60,00	Case: 156
	68,00	Case: 169		60,00	Case: 152

SOLCOL COLESTEROL SERIE SOLENOID
 By TIEMPOS 6 180 días

	Statistic	df	Significance
Shapiro-Wilks	,9359	25	,1599
K-S (Lilliefors)	,1898	25	,0206

Test of homogeneity of variance		df1	df2	Significance
Levene Statistic	1,9449	6	168	,0764

SOLTRIG TRIGLICÉRIDOS SERIE SOLEN
By TIEMPOS 0 BASAL

Valid cases: 25,0 Missing cases: ,0 Percent missing: ,0

Mean	40,8800	Std Err	2,5062	Min	21,0000	Skewness	-,2373
Median	45,0000	Variance	157,0267	Max	56,0000	S E Skew	,4637
5% Trim	41,1333	Std Dev	12,5310	Range	35,0000	Kurtosis	-1,6424
95% CI for Mean	(35,7074; 46,0526)		IQR	25,0000	S E Kurt	,9017	

M-Estimators

Huber (1,339)	41,6236	Tukey (4,685)	41,4933
Hampel (1,700; 3,400; 8,500)	41,0882	Andrew (1,340 * pi)	41,4945

Percentiles

Percentiles	5,0000	10,0000	25,0000	50,0000	75,0000	90,0000
Haverage	21,3000	24,4000	28,0000	45,0000	53,0000	55,4000
Tukey's Hinges			28,0000	45,0000	52,0000	

Percentiles	95,0000
	56,0000

Extreme Values

5	Highest	Case #	5	Lowest	Case #
	56,00	Case: 16		21,00	Case: 22
	56,00	Case: 19		22,00	Case: 1
	55,00	Case: 25		26,00	Case: 13
	55,00	Case: 15		26,00	Case: 23
	55,00	Case: 5		27,00	Case: 24

SOLTRIG TRIGLICÉRIDOS SERIE SOLEN
By TIEMPOS 0 BASAL

	Statistic	df	Significance
Shapiro-Wilks	,8689	25	< ,0100
K-S (Lilliefors)	,1884	25	,0223

SOLTRIG TRIGLICÉRIDOS SERIE SOLEN
By TIEMPOS 1 15 días

Valid cases: 25,0 Missing cases: ,0 Percent missing: ,0

Mean 97,4400 Std Err 5,3644 Min 59,0000 Skewness ,2864
Median 96,0000 Variance 719,4233 Max 145,0000 S E Skew ,4637
5% Trim 96,9111 Std Dev 26,8221 Range 86,0000 Kurtosis -,9529
95% CI for Mean (86,3684; 108,5116) IQR 43,0000 S E Kurt ,9017

M-Estimators

Huber (1,339) 95,6393 Tukey (4,685) 95,9465
Hampel (1,700; 3,400; 8,500) 95,9130 Andrew (1,340 * pi) 95,9600

Percentiles

Percentiles 5,0000 10,0000 25,0000 50,0000 75,0000 90,0000
Haverage 59,6000 63,4000 71,0000 96,0000 114,0000
142,0000
Tukey's Hinges 73,0000 96,0000 112,0000

Percentiles 95,0000
145,0000

Extreme Values

5	Highest	Case #	5	Lowest	Case #
	145,00	Case: 49		59,00	Case: 46
	145,00	Case: 43		61,00	Case: 30
	140,00	Case: 26		65,00	Case: 32
	132,00	Case: 48		65,00	Case: 35
	124,00	Case: 34		68,00	Case: 47

SOLTRIG TRIGLICÉRIDOS SERIE SOLEN
By TIEMPOS 1 15 días

	Statistic	df	Significance
Shapiro-Wilks	,9433	25	,2496
K-S (Lilliefors)	,0989	25	> ,2000

SOLTRIG TRIGLICÉRIDOS SERIE SOLEN
By TIEMPOS 2 30 días

Valid cases: 25,0 Missing cases: ,0 Percent missing: ,0

Mean 154,4366 Std Err 9,5681 Min 78,0000 Skewness -,1120
Median 154,0000 Variance 2288,715 Max 231,0000 S E Skew ,4637
5% Trim 154,4851 Std Dev 47,8405 Range 153,0000 Kurtosis -1,3303
95% CI for Mean (134,6890; 174,1842) IQR 99,0000 S E Kurt ,9017

M-Estimators

Huber (1,339) 154,3081 Tukey (4,685) 155,0808
Hampel (1,700; 3,400; 8,500) 154,4319 Andrew (1,340 * pi) 155,0865

Percentiles

Percentiles	5,0000	10,0000	25,0000	50,0000	75,0000	90,0000
Haverage	79,8000	91,8000	99,0000	154,0000	198,0000	
220,0000						
Tukey's Hinges		100,0000	154,0000	198,0000		

Percentiles	95,0000
	227,7000

Extreme Values

5	Highest	Case #	5	Lowest	Case #
	231,00	Case: 63		78,00	Case: 65
	220,00	Case: 71		84,00	Case: 55
	220,00	Case: 52		97,00	Case: 59
	203,00	Case: 70		98,00	Case: 64
	201,00	Case: 62		98,00	Case: 74

Note: Only a partial list of cases with the value 98,00 are shown in the table of lower extremes.

SOLTRIG TRIGLICÉRIDOS SERIE SOLEN
By TIEMPOS 2 30 días

	Statistic	df	Significance
Shapiro-Wilks	,9297	25	,0949
K-S (Lilliefors)	,1524	25	,1374

SOLTRIG TRIGLICÉRIDOS SERIE SOLEN

By TIEMPOS 3 45 días

Valid cases: 25,0 Missing cases: ,0 Percent missing: ,0

Mean 128,3166 Std Err 8,2403 Min 59,0000 Skewness ,3616
 Median 128,0000 Variance 1697,582 Max 222,0000 S E Skew ,4637
 5% Trim 127,0295 Std Dev 41,2017 Range 163,0000 Kurtosis -,2412
 95% CI for Mean (111,3093; 145,3238) IQR 68,0000 S E Kurt ,9017

M-Estimators

Huber (1,339) 126,1912 Tukey (4,685) 126,1517
 Hampel (1,700; 3,400; 8,500) 126,3847 Andrew (1,340 * pi) 126,1775

Percentiles

Percentiles 5,0000 10,0000 25,0000 50,0000 75,0000 90,0000
 Haverage 63,5000 74,6000 88,0000 128,0000 156,0000
 187,2000
 Tukey's Hinges 89,0000 128,0000 152,0000

Percentiles 95,0000
 215,7000

Extreme Values

5	Highest	Case #	5	Lowest	Case #
	222,00	Case: 97		59,00	Case: 80
	201,00	Case: 96		74,00	Case: 98
	178,00	Case: 85		75,00	Case: 99
	171,91	Case: 81		84,00	Case: 100
	165,00	Case: 88		87,00	Case: 83

Note: Only a partial list of cases with the value 87,00
 are shown in the table of lower extremes.

SOLTRIG TRIGLICÉRIDOS SERIE SOLEN
By TIEMPOS 3 45

	Statistic	df	Significance
Shapiro-Wilks	,9697	25	,6345
K-S (Lilliefors)	,1100	25	>,2000

SOLTRIG TRIGLICÉRIDOS SERIE SOLEN
By TIEMPOS 4 105 días

Valid cases: 25,0 Missing cases: ,0 Percent missing: ,0

Mean 129,9966 Std Err 8,8233 Min 55,0000 Skewness -,2488
Median 132,0000 Variance 1946,284 Max 201,0000 S E Skew ,4637
5% Trim 130,2406 Std Dev 44,1167 Range146,0000 Kurtosis -,7107
95% CI for Mean (111,7861; 148,2071) IQR 54,5000 S E Kurt ,9017

M-Estimators

Huber (1,339) 133,1640 Tukey (4,685) 132,1599
Hampel (1,700; 3,400; 8,500) 132,1209 Andrew (1,340 * pi)132,1422

Percentiles

Percentiles 5,0000 10,0000 25,0000 50,0000 75,0000 90,0000
Haverage 55,3000 60,8000 111,0000 132,0000 165,5000
191,4000
Tukey's Hinges 112,0000 132,0000 165,0000

Percentiles 95,0000
200,1000

Extreme Values

5	Highest	Case #	5	Lowest.	Case #
	201,00	Case: 121		55,00	Case: 107
	198,00	Case: 110		56,00	Case: 113
	187,00	Case: 109		64,00	Case: 102
	184,00	Case: 115		64,00	Case: 108
	171,91	Case: 106		65,00	Case: 105

SOLTRIG TRIGLICÉRIDOS SERIE SOLEN
By TIEMPOS 4 105 días

	Statistic	df	Significance
Shapiro-Wilks	,9335	25	,1306
K-S (Lilliefors)	,1297	25	> ,2000

SOLTRIG TRIGLICÉRIDOS SERIE SOLEN
By TIEMPOS 5 165 días

Valid cases: 25,0 Missing cases: ,0 Percent missing: ,0

Mean 222,0366 Std Err 15,8481 Min 111,0000 Skewness ,7037
Median 214,0000 Variance 6279,064 Max 433,0000 S E Skew ,4637
5% Trim 217,4517 Std Dev 79,2405 Range 322,0000 Kurtosis ,6401
95% CI for Mean (189,3277; 254,7455) IQR 99,5429 S E Kurt ,9017

M-Estimators

Huber (1,339) 216,1264 Tukey (4,685) 210,8238
Hampel (1,700; 3,400; 8,500) 214,6972 Andrew (1,340 * pi) 210,8587

Percentiles

Percentiles 5,0000 10,0000 25,0000 50,0000 75,0000 90,0000
Haverage 112,2000 120,4000 168,4571 214,0000 268,0000
334,8000
Tukey's Hinges 171,9143 214,0000 258,0000

Percentiles 95,0000
405,7000

Extreme Values

5	Highest	Case #	5	Lowest	Case #
	433,00	Case: 128		111,00	Case: 139
	342,00	Case: 126		115,00	Case: 141
	330,00	Case: 129		124,00	Case: 140
	301,00	Case: 134		124,00	Case: 138
	298,00	Case: 147		125,00	Case: 145

SOLTRIG TRIGLICÉRIDOS SERIE SOLEN
By TIEMPOS 5 165 días

	Statistic	df	Significance
Shapiro-Wilks	,9516	25	,3500
K-S (Lilliefors)	,0896	25	>,2000

SOLTRIG TRIGLICÉRIDOS SERIE SOLEN
By TIEMPOS 6 180 días

Valid cases: 25,0 Missing cases: ,0 Percent missing: ,0

Mean 406,7566 Std Err 46,7368 Min 123,0000 Skewness ,2773
Median 373,0000 Variance 54608,28 Max 809,0000 S E Skew ,4637
5% Trim 400,6406 Std Dev 233,6842 Range 686,0000 Kurtosis -,6517
95% CI for Mean (310,2965; 503,2166) IQR 448,5429 S E Kurt ,9017

M-Estimators

Huber (1,339) 394,7189 Tukey (4,685) 397,3197
Hampel (1,700; 3,400; 8,500) 404,3812 Andrew (1,340 * pi)397,2987

Percentiles

Percentiles 5,0000 10,0000 25,0000 50,0000 75,0000 90,0000
Haverage 136,8000 169,6000 179,4571 373,0000 628,0000
715,0000
Tukey's Hinges 187,0000 373,0000 615,0000

Percentiles 95,0000
782,6000

Extreme Values

5	Highest	Case #	5	Lowest	Case #
	809,00	Case: 162		123,00	Case: 157
	721,00	Case: 166		169,00	Case: 169
	711,00	Case: 165		170,00	Case: 155
	708,00	Case: 159		170,00	Case: 168
	683,00	Case: 154		170,00	Case: 172

SOLTRIG TRIGLICÉRIDOS SERIE SOLEN
By TIEMPOS 6 180 días

	Statistic	df	Significance
Shapiro-Wilks	,8528	25	< ,0100
K-S (Lilliefors)	,2488	25	,0003

Test of homogeneity of variance		df1	df2	Significance
Levene Statistic	73,1258	6	168	,0000

VIII.2. Estadística analítica

----- Kruskal-Wallis 1-Way Anova

COLCONT COLESTEROL SERIE CONTROL
by TIEMPOS TIEMPO EN DÍAS

Mean Rank	Cases
19,36	25 TIEMPOS = 0 BASAL
67,52	25 TIEMPOS = 1 15 días
161,38	25 TIEMPOS = 2 30 días
104,58	25 TIEMPOS = 3 45
100,98	25 TIEMPOS = 4 105 días
55,86	25 TIEMPOS = 5 165 días
106,32	25 TIEMPOS = 6 180 días

175 Total

Chi-Square	D.F.	Significance
120,2901	6	,0000

----- Kruskal-Wallis 1-Way Anova

CONTRIG TRIGLICÉRIDOS SERIE CONTROL
by TIEMPOS TIEMPO EN DÍAS

Mean Rank	Cases
21,30	25 TIEMPOS = 0 BASAL
49,32	25 TIEMPOS = 1 15 días
118,86	25 TIEMPOS = 2 30 días
75,72	25 TIEMPOS = 3 45
137,84	25 TIEMPOS = 4 105 días
105,14	25 TIEMPOS = 5 165 días
107,82	25 TIEMPOS = 6 180 días

175 Total

Chi-Square	D.F.	Significance
99,6017	6	,0000

----- Kruskal-Wallis 1-Way Anova

SOLCOL COLESTEROL SERIE SOLENOIDE
by TIEMPOS TIEMPO EN DÍAS

Mean Rank	Cases
15,40	25 TIEMPOS = 0 BASAL
161,00	25 TIEMPOS = 1 15 días
74,98	25 TIEMPOS = 2 30 días
63,98	25 TIEMPOS = 3 45
61,42	25 TIEMPOS = 4 105 días
123,52	25 TIEMPOS = 5 165 días
115,70	25 TIEMPOS = 6 180 días

	175 Total

Chi-Square	D.F.	Significance
137,3598	6	,0000

----- Kruskal-Wallis 1-Way Anova

SOLTRIG TRIGLICÉRIDOS SERIE SOLENOIDE
by TIEMPOS TIEMPO EN DÍAS

Mean Rank	Cases
13,18	25 TIEMPOS = 0 BASAL
57,20	25 TIEMPOS = 1 15 días
100,64	25 TIEMPOS = 2 30 días
82,04	25 TIEMPOS = 3 45
83,48	25 TIEMPOS = 4 105 días
131,70	25 TIEMPOS = 5 165 días
147,76	25 TIEMPOS = 6 180 días

	175 Total

Chi-Square D.F. Significance
119,2782 6 ,0000

Variable COLCONT COLESTEROL SERIE CONTROL
By Variable TIEMPOS TIEMPO EN DÍAS

Multiple Range Tests: Modified LSD (Bonferroni) test with significance level ,05

The difference between two means is significant if
 $MEAN(J)-MEAN(I) \geq 3,9069 * RANGE * SQRT(1/N(I) + 1/N(J))$
with the following value(s) for RANGE: 4,36

(*) Indicates significant differences which are shown in the lower triangle

Mean TIEMPOS 0 5 1 4 6 3 2

47,4400	Grp 0	
53,5625	Grp 5	*
56,0400	Grp 1	*
59,7625	Grp 4	**
60,5875	Grp 6	**
62,3075	Grp 3	***
80,9200	Grp 2	*****

----- O N E W A Y -----

Variable CONTRIG TRIGLICÉRIDOS SERIE CONTROL
By Variable TIEMPOS TIEMPO EN DÍAS

Multiple Range Tests: Modified LSD (Bonferroni) test with significance level ,05

The difference between two means is significant if
 $MEAN(J)-MEAN(I) \geq 22,6819 * RANGE * SQRT(1/N(I) + 1/N(J))$
with the following value(s) for RANGE: 4,36

(*) Indicates significant differences which are shown in the lower triangle

Mean TIEMPOS 0 1 3 5 6 2 4

67,3600	Grp 0	
96,0800	Grp 1	*
111,3838	Grp 3	*
130,2637	Grp 5	**
131,7038	Grp 6	**
153,4400	Grp 2	***
177,4678	Grp 4	*****

Variable SOLCOL COLESTEROL SERIE SOLENOIDE
By Variable TIEMPOS TIEMPO EN DÍAS

Multiple Range Tests: Modified LSD (Bonferroni) test with significance level ,05

The difference between two means is significant if
 $MEAN(J)-MEAN(I) \geq 5,3323 * RANGE * \sqrt{1/N(I) + 1/N(J)}$
with the following value(s) for RANGE: 4,36

(*) Indicates significant differences which are shown in the lower triangle

Mean TIEMPOS 0 4 3 2 6 5 1

32,6000	Grp 0	
53,2606	Grp 4	*
53,7806	Grp 3	*
55,5806	Grp 2	*
63,6606	Grp 6	****
66,4606	Grp 5	****
86,3600	Grp 1	*****

Variable SOLTRIG TRIGLICÉRIDOS SERIE SOLENOIDE
By Variable TIEMPOS TIEMPO EN DÍAS

Multiple Range Tests: Modified LSD (Bonferroni) test with significance level ,05

The difference between two means is significant if
 $MEAN(J)-MEAN(I) \geq 69,5374 * RANGE * SQRT(1/N(I) + 1/N(J))$
with the following value(s) for RANGE: 4,36

(*) Indicates significant differences which are shown in the lower triangle

Mean	TIEMPOS	0	1	3	4	2	5	6
40,8800	Grp 0							
97,4400	Grp 1							
128,3166	Grp 3			*				
129,9966	Grp 4			*				
154,4366	Grp 2			*				
222,0366	Grp 5		*	*	*	*		
406,7566	Grp 6	*	*	*	*	*	*	*

t-tests for Independent Samples of TIEMPOS TIEMPO EN DÍAS

Variable	Number of Cases	Mean	SD	SE of Mean

COLCONT COLESTEROL SERIE CONTROL				
180 días colesterol control	25	60,5875	3,722	,744
180 días colesterol solenoide	25	63,6606	4,788	,958

Mean Difference = -3,0731

Levene's Test for Equality of Variances: F= ,330 P= ,569

t-test for Equality of Means				95%	
Variances	t-value	df	2-Tail Sig	SE of Diff	CI for Diff

Equal	-2,53	48	,015	1,213	(-5,512; -,634)
Unequal	-2,53	45,25	,015	1,213	(-5,516; -,631)

----- Mann-Whitney U - Wilcoxon Rank Sum W Test

COLCONT COLESTEROL SERIE CONTROL
by TIEMPOS TIEMPO EN DÍAS

Mean Rank	Sum of Ranks	Cases			
30,56	764,00	25	TIEMPOS =	1	15 días col sol
20,44	511,00	25	TIEMPOS =	2	30 días col. cont
		50	Total		

U	W	Z	2-Tailed P
186,0	511,0	-2,4610	,0139

----- Mann-Whitney U - Wilcoxon Rank Sum W Test

COLCONT COLESTEROL SERIE CONTROL
by TIEMPOS TIEMPO EN DÍAS

Mean Rank	Sum of Ranks	Cases		
37,92	948,0	25 TIEMPOS =	1	30 días col sol
13,08	327,0	25 TIEMPOS =	2	30 días col cont
		--		
		50 Total		
U	W	Z	2-Tailed P	
2,0	327,0	-6,0395	,0000	

----- Mann-Whitney U - Wilcoxon Rank Sum W Test

CONTRIG TRIGLICÉRIDOS SERIE CONTROL
by TIEMPOS TIEMPO EN DÍAS

Mean Rank	Sum of Ranks	Cases		
32,08	802,0	25 TIEMPOS =	1	105 días trig cont
18,92	473,0	25 TIEMPOS =	2	105 días trig sol
		--		
		50 Total		
U	W	Z	2-Tailed P	
148,0	473,0	-3,1941	,0014	

t-tests for Independent Samples of TIEMPOS TIEMPO EN DÍAS

Variable	Number of Cases	Mean	SD	SE of Mean

CONTRIG TRIGLICÉRIDOS SERIE CONTROL				
165 días trigliceridos control	25	130,2637	30,027	6,005
165 días trigliceridos solenoide	25	222,0366	79,241	15,848

Mean Difference = -91,7728

Levene's Test for Equality of Variances: F= 13,026 P= ,001

t-test for Equality of Means				95%	
Variaciones	t-value	df	2-Tail Sig	SE of Diff	CI for Diff

Equal	-5,42	48	,000	16,948	(-125,849; -57,697)
Unequal	-5,42	30,75	,000	16,948	(-126,349; -57,196)

----- Mann-Whitney U - Wilcoxon Rank Sum W Test

CONTRIG TRIGLICÉRIDOS SERIE CONTROL
by TIEMPOS TIEMPO EN DÍAS

Mean Rank	Sum of Ranks	Cases	
13,96	349,0	25	TIEMPOS = 1 180 días trig cont
37,04	926,0	25	TIEMPOS = 2 180 días trig sol
		--	
		50	Total
U	W	Z	2-Tailed P
24,0	349,0	-5,6043	,0000

IX. BIBLIOGRAFÍA

- ¹ Commoner B. Ciencia y supervivencia. Plaza & Janés, Barcelona, 1970.
- ² Mann K, Wagner P, Brunn G, Hassan F, Hiemke C, Röschke J. Effects of pulsed high-frequency electromagnetic fields on the neuroendocrine system. *Neuroendocrinology* 1998; 67: 139-144.
- ³ Michaelson SM. Household magnetic fields and childhood leukaemia: a critical analysis. *Pediatrics* 1991; 88: 630-635.
- ⁴ Demers PA, Thomas DB, Resenblatt KA, Jiménez LM, Mc Tiernan A. Occupational exposure to electromagnetic fields and breast cancer in men. *Am J Epidemiol* 1991; 134: 340-347.
- ⁵ Anderson LE. ELF: exposure levels, bioeffects and epidemiology. *Health Phys* 1991; 61: 41-44.
- ⁶ Röschke J, Mann K. No short-term effects of digital mobile radio telephone on the awake human electroencephalogram. *Bioelectromagnetics* 1997; 18: 172-176.
- ⁷ Mann K, Röschke J. Effects of pulsed high-frequency electromagnetic fields on human sleep. *Neuropsychobiology* 1996; 33: 41-47.
- ⁸ Roberts NJ, Michaelson SM, Lu ST. The biological effects of radiofrequency radiation: a critical review and recommendations. *Int J Radiat Biol* 1986; 50: 379-420.

⁹ Polk C, Postow E. CRC handbook of biological effects of electromagnetic fields. Boca Raton, CRC Press, 1986.

¹⁰ Rechtschaffen A, Kales A. A manual of standardized terminology, techniques and scoring system for sleep stages of human subjects. Washinton, Public Health Service, US Government Printing Office, 1968.

¹¹ Vergara F. Riesgos para la salud humana de las exposiciones ambientales a campos eléctricos y magnéticos. Física y Sociedad, Revista del Colegio Oficial de Físicos nº10. 1999.

¹² Bellossi A, Pouvreau-Quillien V, Rocher C, Ruelloux M. Effect of pulsed magnetic fields on triglyceride and cholesterol levels in plasmas of rats. 3^a International Congress of the European Bio-Electromagnetics Association. Nancy (France) 1996.

¹³ Bellossi A, Pouvreau-Quillien V, Rocher C, Ruelloux M. Effect of pulsed magnetic fields on cholesterol and tyglyceride levels in rats study of field intensity and length of exposure. Z. Naturforsch 1996; 51c: 603-606.

¹⁴ Margonato V, Veicsteinas A, Conti R, Nicolini P, Cerretelli P. Biologic effects of prolonged exposure to ELF electromagnetic fields in rats. I: 50 Hz electric fields. Bielectromagnetics 1993; 14: 479-493.

¹⁵ Valero R. Interacción de los campos magnéticos de baja frecuencia en las hiperlipemias. Tesis Doctoral (UCM) 1993.

- ¹⁶ De la Fuente M. Bases físicas de la magnetoterapia. Msdrid: ASETEM 1986.
- ¹⁷ Smith V et al. Bases biológicas de los efectos de los campos magnéticos. Resúmenes 2ª Reunión Nacional de ASETEM. Madrid 1989.
- ¹⁸ García O, Pérez M, Nuñez M, Robles C, orgaz I, Rodríguez P, Ribas B. Detección de proliferación de linfocitos humanos de sangre periférica ante fitohemaglutinina, cadmio y efecto de campos magnéticos. Cuad Invest Biol 1998; 20: 431-432.
- ¹⁹ Bell GB, Marino AA, Chesson AL. Frequency specific responses in the human brain caused by electromagnetic fields. J Neurol Sci 1994; 123: 26-32.
- ²⁰ Von Klitzing L. Low frequency pulsed electromagnetic fields influence EEG of man. Phys Med 1995; 11: 77-80.
- ²¹ Blank M. Biological effects of environmental electromagnetic fields: molecular mechanisms. BioSystems 1995; 35: 175-178.
- ²² Itegin M, Gunay I, Logoglu G, Isbir T. Effects of static magnetic field on specific adenosine-5'-triphosphatase activities and bioelectrical and biomechanical properties in the rat diaphragm muscle. Bioelectromagnetics 1995; 16: 147-151.

-
- ²³ Del Carratore R, Morichetti E, Della-Croce C, Bronzetti G. Effects of magnetic fields on rodent monooxygenase enzymes. *Bioelectromagnetics* 1995; 16: 324-329.
- ²⁴ Goodman R, Blank M. Magnetic field stress induces expresion of hsp70. *Cell Stress & Chaperones* 1998; 3: 79-88.
- ²⁵ Lin H, Opler M, Head M, Blank M, Goodman R. Electromagnetic field exposure induces rapid, transitory heat shock factor activation in human cells. *J Cell Biochem* 1997; 66: 482-488.
- ²⁶ Lin H, Head M, Blank M, Han L, Jin M, Goodman R. *Myc* mediated transactivation of HSP70 expresion following exposure to magnetic fields. *J Cell Biochem* 1998; 69: 181-188.
- ²⁷ Dicarlo AL, Farrel JM, Litovitz TA. A simple experiment to study electromagnetic field effects: protection induced by short-term exposures to 60 Hz magnetic fields. *Bioelectromagnetics* 1998; 19: 498-500.
- ²⁸ Sears FW, Zemansky MN. El campo magnético. Sears FW, Zemansky MN; Justa A Ed. *Física General*. Madrid Ed. Aguilar, S.A. 1970; 581-720.
- ²⁹ Sánchez de Juan. La magnetoterapia: historia, bases físicas y efectos biológicos. Sánchez de Juan, J. Pablo (Ed.) *Magnetoterapia*, Madrid. Milka S.A. 1986.
- ³⁰ Zaragoza JR. *Física e instrumentación médica*. 2ª Ed, Editorial Massun, Salvat Medicina, 1992.

- ³¹ Zubieta T. Efectos de los C.E.M.B.F. sobre la gonastrosis. Tesis Doctoral U.C.M., Madrid 1990.
- ³² Kokschinegs P. The application of alternating magnetic fields in medicine. Resúmenes del 51º symposio of the Medicine Society of Empiric Therapeutics. Badem Badem, Berlin, 1982.
- ³³ Gálvez JM, Madroñero A, Valls M. Magnetoterapia: bases físicas y biológicas de su aplicación terapéutica. Revista Española de la Fundación de Rehabilitación 1990; 24(1): 3-9.
- ³⁴ Madroñero A. Algunos aspectos físicos de los campos magnéticos necesarios para descubrir su utilidad clínica. IV Symposium Internacional sobre el Aparato Locomotor. MAPFRE 1986; 201-206.
- ³⁵ Rodríguez JM. Efectos biológicos de los campos magnéticos: indicaciones y contraindicaciones. 4º Symposium Internacional sobre el Aparato Locomotor. MAPFRE 1986; 227-233.
- ³⁶ Cohen D. Detection and analysis of magnetic fields produced by electric currents in human. J App Phys 1969; 40(3): 1046-1057.
- ³⁷ Kotyk A, Janacck. Cell membrane transport. New York, Plenum Press 1975.

- ³⁸ Pille. Electrochemical and electrical aspects of low frequency electromagnetics current induction in biological system. *J Biol Phys* 1983; 51-58.
- ³⁹ Jackson PG. Electrophorein alone cell membranes. *Nature* 1977; 265(17): 600-609.
- ⁴⁰ Rodríguez JM, Monteagudo JL, Maurez E. Activity of the monkey brain modifies by immunoelectric and electromagnetic fields. *Ann Brain Meeting. San Francisco, USA* 1983; 3: 44
- ⁴¹ Sánchez J. Efectos biológicos de la magnetoterapia. *Resúmenes 1ª Reunión Internacional de ASETEM.* 1986; 18-48.
- ⁴² Fukade E, Jaude I. Piezoelectric effects in collaque. *J App Phys* 1964; 3: 117-121.
- ⁴³ Fardale MW, Mvondes A. Los campos magnéticos de baja frecuencia intensifican la producción de colágeno en cultivo de tejido conjuntivo. *1ª Meeting International de ABAEM, Venecia* 1984.
- ⁴⁴ Barret CAL, Herman I. The effect of electrostatic fields on macromolecular synthesis by fibroblast in vitro. *J Cell Biol* 1968; 9(A): 39.
- ⁴⁵ Rodríguez LP, Arture C. Estudio anatomopatológico de las úlceras por decúbito y su modificación con corriente electromagnética pulsátil de alta frecuencia. *4º Simposio Internacional sobre Aparato Locomotor. Majadahonda* 1988.

- ⁴⁶ Fahmy Z. Clinical evaluation of the magnetic field therapy with osteoarthritis. Resúmenes 2º International Congress on Magnetomedicine. Roma 1980.
- ⁴⁷ Haimovici N. Four years of experience with low frequency pulsed magnetic field therapy in orthopedics and traumatology. Resúmenes 2º International Congress in Magnetomedicine. Roma 1980.
- ⁴⁸ Sañido I. La magnetoterapia: un avance en la patología del aparato locomotor. Aparato locomotor 1984; 3: 21-33.
- ⁴⁹ Bartolome A. Eficacia terapéutica de la magnetoterapia frente a la electroterapia y placebo en pacientes con cervicoartrosis. L.P. Rodríguez. Actualizaciones en medicina física y rehabilitación. Congreso Europeo Madrid 1989.
- ⁵⁰ Kryriakoulis A. Tratamiento de la artrosis con magnetoterapia Ronefor en la práctica general. Resúmenes 1º Meeting International ABAEM. Venecia 1984.
- ⁵¹ Benvenuti R. Primeros resultados en el tratamiento de artritis reumatoide localizadas en las articulaciones mediante campos magnéticos. 1º Meeting International ABAEM. Venecia 1984.
- ⁵² Peña A, García F. Lumbociática: tratamiento. Dolor e inflamación 1989; 2(2): 125-136.

⁵³ Peña A. Magnetoterapia en dolor de espalda. Pastruna y cols. Dolor de espalda y rehabilitación. Monografía de rehabilitación 1989; 2: 145-152.

⁵⁴ Trotta F. Efectos de campos magnéticos pulsátiles sobre el dolor de la espondilium anquilosante. Resúmenes 1º Meeting International ABADEM. Venecia 1984.

⁵⁵ Smith-Agrede V, Ferres E, Maume AA. Efectos sobre el desgarramiento muscular del tratamiento con campos magnéticos pulsantes de 50 Hz a 10 Hz. Resúmenes 2ª Reunión Nacional de ASETEM. Madrid 1989.

⁵⁶ Binds A, Parr G, Hazlemann D. Pulsed electromagnetic field therapy of persistent rotator cuff tendinites. The Lancet 1984; 695-698.

⁵⁷ Hess H, Rothans J. Experiences with the magnetic fields therapy on insertion tendopathies. Resúmenes 2º Congress International, Magnetics Medicine, Roma 1980.

⁵⁸ Blumer H, Ostern J, Sven EG. Verhalten reaktives schaftsendar throsen des hunderadrins in electrischen und elektromagnetischen wechselfeld. Langenbecks, Arsecho Chir Suply 1976; 276-280.

⁵⁹ Blümlen H, Schneider U, Rahn DA, Perreu SM. Die wirkung sogenanntes elektrodybamise potenciale and experimentellen reaktiven pseudes throsen in tierversuch. Hel Chir 1978; 45: 129-132.

⁶⁰ Fontanesi G, Dal Monte A, Moalde E. Efecto de los CEMP de baja frecuencia: tratamiento de pseudoartrosis congénita y adquirida.

Resúmenes 1º Meeting International de ABADEM sobre electromagnetismo. Venecia 1984.

⁶¹ Guillén P, Pitilla M. Campos magnéticos pulsátiles y tejido óseo. Nuevas técnicas diagnósticas y terapéuticas de patología del aparato locomotor. MAPFRE 1986; 235-262.

⁶² Martínez A, Alcaraz McA, García C. Nuestra experiencia en el tratamiento de afecciones del aparato locomotor con campos magnéticos. Ed MAPFRE. Nuevas técnicas aplicadas y terapéuticas en patología del aparato locomotor 1986; 263-272.

⁶³ Constantinescu D. Ondes electromagnetiques et champs magnetiques pulsés en therapeutique. Am Kinesitherapie 1984; 4: 151-153.

⁶⁴ Molina A. Campos magnéticos en dolor vertebral. Nuevas técnicas aplicadas y terapéuticas en patología del aparato locomotor. Editorial MAPFRE 1986; 273-278.

⁶⁵ Mikhaislova RJ, Komanue ZA. Magnetotherapy in mandibules fractures. Stomatologia 1982; 61.

⁶⁶ Sareles VN, Muravez M, Ivanov V, Zovoripina N. Effect of constant magnetic field on the postoperative loure and consolidation of inmunited fracture and pseudoarthrose of the long tubular bones. Ortopedie, traumatologie y protezirovamie 1980; 85-87.

⁶⁷ Pasyukov E, Konstantinova G, Vlasova E. The therapeutic use of alternative magnetic field in chronic disease of the vertebrae in the lower extremities. Vestnik Chir Imeni 1976; 3: 16-19.

⁶⁸ Kirillov I, Shual' b P. Magnetotherapy in obliterating vascular diseases of the lower extremities. Vopr-Kurotol-Flizioter-Lech-Fiz-Kiez 1992; 3: 14-17.

⁶⁹ Ducheuko MA. The effect of combined treatment with the use of magnetotherapy on the systemic hemodynamics of patient with ischemic heart disease and spin osteochondrosis. Vrach- delo 1992; 5: 40-43.

⁷⁰ Inervor J. The magnetotherapy of hypertension patients. Te Arkh 1990; 62(9): 71-74.

⁷¹ Gierdine F, Guizzardi, Marzocca. CEMBF en la jaqueca. Resúmenes 1º Meeting International de ABAEM, sobre electromagnetismo. Venecia 1984; 23-25.

⁷² Caccia M. Efectos de los CMBF sobre el temblor esencial en los seres humanos. Resúmenes 1º Meeting International ABAEM, sobre electromagnetismo. Venecia 1984; 23-25.

⁷³ Rosaw C. Cinco años de experiencia con la terapia de campos magnéticos en neuralgias herpéticas y postherpéticas. Resúmenes 1º Meeting International ABAEM, sobre electromagnetismo. Venecia 1984.

- ⁷⁴ Kornetov A. La clínica de la esquizofrenia y los campos magnéticos naturales. Resúmenes 1º Meeting International ABAEM sobre electromagnetismo. Venecia 1984.
- ⁷⁵ Alekssenko A, Gusark V. Treatment of trophic ulcers of the lower extremities using a magnetic field. *Klin Khir* 1991; 7: 60-63.
- ⁷⁶ Altieri E. Observaciones clínicas e histológicas en pacientes afectados de psoriasis y tratados con campos magnéticos pulsantes. Resúmenes 1º Meeting International ABAEM sobre electromagnetismo. Venecia 1984.
- ⁷⁷ Mozhaev G, Tikhonouski I. The prevention and treatment of suppurative inflammatory complication the pulmonary system during prolonged artificial ventilation. *Anatteziol Reumatol* 1992; 4: 47-51.
- ⁷⁸ Besozzi F. Application of the magnetic field therapy in medical practice. *Biophys Med Rep* 1981.
- ⁷⁹ Melnikov O, Bakay E. Search for methods of regulating the sincrone functions of the palatine tonsils in chronic tonsilitis patient. *Nos Gorl Julzen* 1980; 3: 8-11.
- ⁸⁰ Zubina Z, Orlosskaie E, Sokov S. Effectiveness of magnetotherapy in optic nerve atrophy. A preliminary study. *West Oftalmol* 1990; 106(5): 54-57.
- ⁸¹ Mayes P. Lipids. In Harper HA (ed): Review of physiological chemistry. 13th Edition. California. Lange Medical Publications 1971.

- ⁸² Jones DP. Lecitin cholesterol acyl transferase (LCAT). *Ann Clin Lab Sci* 1972; 2: 93.
- ⁸³ Allain CC, Poon LS, Chan CSG, Richmond W, Fu PC. Enzymatic determination of total serum cholesterol. *Clin Chem* 1974; 20: 470.
- ⁸⁴ Fossati P, Prencipe L. Serum triglycerides determined colorimetrically with an enzyme that produces hydrogen peroxide. *Clin Chem* 1982; 28(10): 2077.
- ⁸⁵ Fischer RA. *Statistical methods for research workers* (1925). New York. Hafner Publishing Co. Edición 1970.
- ⁸⁶ Zulet MA, Barber A, Garcin H, Higuere P, Martinez JA. Alterations in carbohydrate and lipid metabolism induced by a diet rich in coconut oil and cholesterol in rat model. *J Am Coll Nutr* 1999; 18(1): 36-42.
- ⁸⁷ Lal JJ, Sreeranjit Kumar CV, Suresh MV, Indira M, Vijayammal PL. Effect of in utero exposure of Toddy (coconut palm wine) on liver function and lipid metabolism in rat fetuses. *Plant Foods Hum Nutr* 1998; 52(3): 209-219.
- ⁸⁸ Galati EM, Monforte MT, Forestieri AM, Miceli N, Bade A, Trovato A. *Salvadora persica* L.: hypolipidemic activity on experimental hypercholesterolemia in rat. *Phytomedicine* 1999; 6(3): 181-185.

- ⁸⁹ Lutton C. The RICO (genetically hypercholesteremic): a good model for testing a food substance or a drug specific for a key enzyme of cholesterol metabolism. *Reprod Nutr Dev* 1999; 39(4): 481-495.
- ⁹⁰ Ortego M, Bustos C, Hernández-Presa M, Tuñón J, Gutiérrez C, Hernández P, Egido J. La atorvastatina, un nuevo inhibidor de la HMG-CoA reductasa, disminuye la formación neointimal, la infiltración de macrófagos y la expresión de MCP-1 en un modelo de aterosclerosis en conejo. *Rev Esp Cardiol* 1996; 49(3): 93.
- ⁹¹ Rodríguez LP, Varela E, Valero R, Álvarez A, Gómez F, García J. Action of the low frequency pulsating magnetic fields on several blood parameters. *MAPFRE MEDICINA* 1996; 7(1): 54-59.
- ⁹² Babych VI. The characteristics of tissue lipid peroxidation in the internal organs and the lipid metabolic indices of the blood plasma in a low geomagnetic field. *Fiziol Zh* 1995; 41(5-6): 44-49.

