

Efecto de la prueba ergométrica sobre los lípidos plasmáticos en pacientes coronarios y en pacientes coronarios sometidos a un plan de rehabilitación cardíaca

Dr. HECTOR ENRIQUE MOSSO, Dra. REGINA W. de WIKINSKI, Dr. MIGUEL A. CHIOZZA,
Dra. ANA M. PAGLIONE, Dra. HAYDEE K. de HALPERIN, Dra. ALICIA CORREA

RESUMEN

Se realizaron estudios de lípidos que comprendían ácidos grasos no esterificados (AGNE), colesterol, triglicéridos, lípidos totales y lipoproteínas antes y después de la prueba ergométrica, de 1 a 3 minutos luego de cesada ésta, en 52 pacientes (39 hombres y 13 mujeres), de 24 a 68 años de edad, agrupados de la siguiente manera:

Grupo A constituido por 18 personas controles.

Grupo B constituido por 15 pacientes coronarios.

Grupo C formado por 11 pacientes coronarios sometidos a un plan de ejercicios programados.

Grupo D formado por 6 pacientes tratados con β bloqueantes.

Además en 3 casos se efectuaron extracciones de sangre en distintos tiempos, antes, durante y después de la prueba para verificar la influencia del momento de extracción sobre los niveles lipídicos. Los resultados obtenidos permiten destacar los siguientes hechos:

1) En los grupos controles, controles hiperlipémicos y coronarios, la elevación de AGNE post-ejercicio alcanzó significación estadística mientras que en los coronarios entrenados y en los tratados con β bloqueantes el ascenso no se produjo.

2) Los niveles de colesterol aumentaron significativamente en los grupos coronarios entrenados y en los tratados con β bloqueantes, aunque dicha elevación fue de escaso monto.

3) Los niveles de triglicéridos y de lipoproteínas no se modificaron significativamente luego del ejercicio en ninguno de los grupos.

4) La frecuencia de hiperlipemias es mayor en el grupo de pacientes coronarios, reconociéndose además la existencia de pre β en el 11% de los controles y en el 33% de los coronarios, siendo en tres de ellos la única anomalía de lípidos observable.

El ejercicio produce cambios hemodinámicos y modificaciones en la concentración de diversos componentes sanguíneos, siendo ambos fenómenos interdependientes.

Los cambios hemodinámicos consisten fundamentalmente en aumento del flujo sanguíneo con redistribución de la sangre circulante por vasodilatación coronaria y cerebral y vasoconstricción cutánea y esplácnica, taquicardia, hipertensión sistólica, aumento del volumen sistólico y del volumen minuto y mayor retorno venoso (1, 2).

Diversos autores (1, 2, 8) han comprobado que durante el ejercicio se verifica un aumento del consumo de oxígeno, un descenso del volumen plasmático con aumento relativo del hematocrito, de las proteínas y de la viscosidad de la sangre debido al pasaje de agua y electrolitos a los tejidos. También se ha descrito elevación en la concentración de ácido láctico, cloruros, sodio y potasio, con descenso del bicarbonato plasmático.

Con respecto a la glucemia, su nivel depende de la intensidad del esfuerzo y su duración: durante el ejercicio moderado no se han observado modificaciones, mientras que el ejercicio intenso y prolongado genera hipoglucemia por agotamiento del glucógeno hepático y muscular.

Con relación a los lípidos, las modificaciones observadas dependen también de la duración e intensidad del ejercicio y del momento de la prueba en que se hace la extracción de sangre (3, 4, 5, 6, 7).

Scattini, Boskis y col. (40) en un grupo de 13 pacientes portadores de cardiopatía isquémica sometidos a un programa de rehabilitación intensivo con ejercicios programados, observan que la capacidad

funcional aumenta al cabo de cuatro meses, mejorando paralelamente el perfil lipídico con descenso del nivel de colesterol y triglicéridos.

En ayunas, el mayor monto de energía consumida por el miocardio deriva de los lípidos, que son tomados como ácidos grasos no esterificados (AGNE). El cese brusco del ejercicio se acompaña de aumentos en los niveles de AGNE. Por otro lado, en pacientes con infarto agudo de miocardio (10) se han correlacionado niveles de AGNE por encima de 1200 nM/L con la aparición de arritmias ventriculares aparentemente debidas a la acción detergente de los AGNE a nivel intracelular, favorecida por la hipoxia (9, 10, 11, 12), mecanismo puesto en tela de juicio por otros autores (13).

Dado que los cambios metabólicos están relacionados con modificaciones hemodinámicas, hemos creído de interés estudiar el efecto inmediato de la prueba ergométrica sobre los niveles de diversas fracciones lipídicas en a) pacientes controles normo e hiperlipémicos; b) coronarios no entrenados; c) coronarios sometidos a un plan de ejercicios programados y d) pacientes coronarios tratados con bloqueadores β adrenérgicos.

Los pacientes hiperlipémicos se han estudiado con el objeto de observar si las modificaciones de los niveles de ácidos grasos, triglicéridos y colesterol informadas por otros autores (4, 14) durante diversas etapas del ejercicio en normales y en hiperlipémicos de tipo IV se verificaban también en nuestros pacientes con hiperlipemias de otros tipos.

Asimismo nos interesaba comprobar si dichas alteraciones se reflejaban en los niveles de lipoproteínas, ya que se ha descrito disminución en el flujo sanguíneo por efecto de hiperlipoproteinemias.

Tanto el grupo control como el grupo de pacientes coronarios sometidos a la prueba de esfuerzo nos permitía relacionar los niveles de lípidos con las profundas modificaciones hemodinámicas, mientras que la inclusión del grupo de pacientes coronarios sometidos a un plan de rehabilitación cardíaca nos permitía analizar el efecto alejado de dicho programa mediante la prueba ergométrica y el análisis de los lípidos, pudiendo suponerse que la respuesta metabólica post-ejercicio debía estar condicionada por el

aumento en la capacidad de oxidación de ácidos grasos no esterificados que se ha descrito en sujetos entrenados (16, 17).

Dado que la elevación de ácidos grasos no saturados post-ejercicio se atribuye a la descarga de catecolaminas que produce aumento de la lipólisis en el tejido adiposo (4, 15), se ha incluido en este estudio un grupo de pacientes coronarios tratados con agentes bloqueantes β adrenérgicos que inhiben la lipólisis y permiten excluir este fenómeno en la etapa post-ejercicio inmediata.

Finalmente, la metodología empleada para el fraccionamiento de lipoproteínas nos permitió poner en evidencia la fracción pre β 1, cuya presencia se ha asociado con infarto de miocardio y angina de pecho (22, 23), postulándosela como factor de riesgo en enfermedades cardiovasculares. Por consiguiente, se informa en estos grupos de pacientes la incidencia de esta lipoproteína cuya detección consideramos de interés.

MATERIAL Y METODO

Se estudiaron 52 personas, 39 hombres y 13 mujeres de edades comprendidas entre los 24 y 68 años, distribuidas en los siguientes grupos de acuerdo al examen clínico completo, y al resultado del estudio radiológico, electrocardiográfico, ergométrico y en 16 casos, examen cinecoronariográfico.

Grupo A: Constituido por 18 personas (8 hombres y 10 mujeres) considerados controles por no presentar manifestaciones clínicas de enfermedad coronaria. De ellos, 10 eran normolipémicos (A 1) y 8 eran hiperlipémicos (A 2).

Grupo B (coronarios): Formado por 15 pacientes (13 hombres y 2 mujeres) con francos antecedentes clínicos y electrocardiográficos de padecimiento coronario, de los cuales en 4 se efectuó estudio cinecoronariográfico.

Grupo C (coronarios entrenados): Constituido por 11 pacientes coronarios de sexo masculino sometidos a un plan de entrenamiento y rehabilitación cardíaca. Todos tenían estudio cinecoronariográfico y dos habían sido tratados mediante cirugía cardíaca con puente aorto-coronario. En este grupo había 7 bien entrenados y 4 relativamente poco entrenados.

Grupo D (tratados con β bloqueantes): Formado por 6 pacientes (5 hombres y 1 mujer) que tomaban β bloqueantes en el momento de la prueba y de los cuales 5 padecían una coronariopatía, corroborada por la coronariografía en uno de ellos.

La prueba ergométrica se realizó con la bicicleta o con la cinta rodante, según la técnica habitual de la sección Cardiología del Hospital de Clínicas José de San Martín (18). Además se hicieron los controles comunes para este tipo de prueba: frecuencia cardíaca y presión arterial, y se verificó la aparición de dolor, arritmias, ruidos anormales, etc.

Los exámenes de laboratorio se realizaron en el Departamento de Análisis Clínicos de la Facultad de Farmacia y Bioquímica con los métodos de Itaya y Ui (24), Laurell (25), Huang, Chen (26), Lees y Hatch (27) y Banchik, Paglione y cols. (28).

Todos los pacientes estaban en ayunas de 12 horas, permitiéndoseles tomar solamente una taza de té edulcorado en razón de las características de la prueba a que iban a ser sometidos. Las muestras de sangre venosa se obtuvieron antes de la prueba ergométrica y entre 1 a 3 minutos después de finalizada la misma.

En tres pacientes se efectuó un estudio por separado realizando extracciones de sangre en diferentes tiempos, antes, durante y después de la prueba con el objeto de verificar la influencia de los tiempos de extracción sobre los niveles de lípidos.

RESULTADOS

Los resultados y la distribución de los tipos de hiperlipoproteinemias figuran en las tablas 1 a 4

Grupo A (controles). Los AGNE subieron en 14 pacientes, bajaron en 3 y no se modificaron en 1. En general no se observó diferencias en el comportamiento clínico entre los controles normolipémicos e hiperlipémicos. No hubo dolor anginoso salvo en un caso en el que apareció en el período de recuperación. En dos pacientes hubo una lipotimia. No se desencadenaron arritmias, pero en un caso aumentó el grado de bloqueo de rama. En 7 casos se obtuvo una prueba ergométrica inespecífica y en 1 fue anormal por hipotensión post-esfuerzo. En los restantes la prueba fue normal.

Grupo B (coronarios). Sobre un total de 13 pacientes a los que se les pudo efectuar el estudio humoral antes y después de la prueba ergométrica, los AGNE subieron en 11 casos, disminuyeron en 1 y no se modificaron en 1 caso. Todos, excepto un paciente, produjeron una prueba ergométrica anormal por dolor, desnivel isquémico y/o aparición de arritmias y alteraciones de la presión arterial. El dolor anginoso se hizo presente en 11 pacientes, de los cuales en 10 con ascenso de los AGNE. Arritmias se observaron en 4 casos, coincidiendo con el ascenso de los ácidos grasos no esterificados.

Grupo C (coronarios entrenados). Los AGNE subieron levemente en 6 casos, de los cuales 4 tenían menor grado de entrenamiento y 2 estaban bien entrenados; no se modificaron en 3 casos, todos bien entrenados, y descendieron en 2 pacientes bien entrenados.

La prueba ergométrica fue anormal (por aparición de angor y/o de arritmias) en 9 casos y normal en 2. El dolor anginoso apareció en 8 pacientes (tabla 3), de los cuales en 5 coincidió con el ascenso de los AGNE. En 3 pacientes apareció arritmia, habiendo coincidido en 2 con el ascenso de los AGNE.

Grupo D (tratado con β bloqueantes). Los AGNE descendieron en 4 casos, no se modificaron en 1 caso y subieron levemente en 1 paciente.

La prueba ergométrica fue anormal en 5 casos y el dolor anginoso se presentó en 4 casos, de los cuales en uno de ellos los AGNE no sufieron variación, y en otro hubo un discreto aumento. No hubo dolor ni modificación de los AGNE en dos pacientes. En un solo caso apareció una discreta taquicardia.

En los tres pacientes a los que se les efectuó el estudio por separado realizando extracciones de sangre en diferentes tiempos, se verificó que el nivel de AGNE alcanzaba su máximo valor alrededor de los 15 minutos luego de cesada la prueba.

Realizado el análisis estadístico de los valores de AGNE pre y post ejercicio utilizando el método de las diferencias medias, se encontró que en el grupo A 1 había una diferencia significativa ($p < 0.05$); en los grupos A 2 y B la diferencia era también significativa ($p < 0.01$) mientras que en grupo C de coronarios entrenados no había ascenso significativo.

y en el grupo D (tratado con β bloquantes) se producía un descenso no significativo (tabla 1).

TABLA I

AGNE. DIFERENCIAS MEDIAS POST-PRE ERGOMETRIA \pm ES, EXPRESADAS EN μ M/l

Coronarios	248 \pm 60	p < 0.01
Coronarios entrenados	90 \pm 52	NS
Coronarios tratados con bloqueadores beta	-87 \pm 45	NS
Controles normales	218 \pm 83	p < 0.05
Controles hiperlipémicos	355 \pm 97	p < 0.01

Con respecto a los niveles de colesterol, triglicéridos y lípidos totales, debemos hacer notar que sólo se observaron elevaciones pequeñas aunque significativas de colesterol luego de la prueba ergométrica en los coronarios entrenados (p < 0,01) y en los tratados con β bloqueantes (p < 0.001), elevaciones que se notaron también en la medida de lípidos totales (tabla 2).

COMENTARIO

Carlson (19) describe la curva de ácidos grasos no esterificados en sangre arterial durante experimentos realizados en humanos que comprenden una etapa de reposo de 30 minutos, una etapa de ejercicios de 60 minutos y otra de reposo de 30 minutos. Durante la etapa de

ejercicio, una primera fase denominada "circulatoria" muestra niveles de AGNE normales, que descienden en los primeros 20 minutos. Los 40 minutos siguientes, con elevación lenta de AGNE, pertenecen a la fase metabólica. En la fase de reposo subsiguiente, denominada de recuperación, se observa la elevación de AGNE que alcanza el pico a los 15 minutos, resultado con el cual coincide nuestra experiencia.

Dado que en condiciones de ayuno el músculo esquelético y el corazón consumen AGNE como muy importante fuente de energía, su descenso durante la fase circulatoria representa un mayor monto de AGNE que perfunden el tejido muscular por unidad de tiempo.

La movilización de AGNE se realiza fundamentalmente en el tejido adiposo, debido al efecto lipolítico de las catecolaminas liberadas in situ. En la fase de recuperación, los ajustes cardiovasculares al ejercicio retornan más rápidamente a sus niveles basales que los cambios metabólicos.

Hallazgos similares, con elevación de AGNE 10 minutos después de cesado el ejercicio se informan en un grupo de pacientes con tipo IV de hiperlipoproteïnemia y en el grupo control del mismo estudio (4).

Una respuesta similar se observa después de fumar (30, 31, 32) por la descarga de catecolaminas producida por el cigarrillo, y luego de la administración de adrenalina (15) y de heparina (33).

TABLA II

COLESTEROL, TRIGLICERIDOS Y LIPIDOS TOTALES: DIFERENCIAS MEDIAS POST-PRE ERGOMETRIA \pm ES, EXPRESADAS EN MEG/100 ML.

	col.	T. g	LT
Coronarios	1 \pm 8.7 NS	1 \pm 5.8 NS	31 \pm 15.8 NS
Coronarios entrenados	12 \pm 3.3 P < 0.01	3 \pm 7.9 NS	30 \pm 1.9 p < 0.001
Coronarios tratados con bloqueadores β	12 \pm 2.8 P < 0.001	8 \pm 30.0 NS	80 \pm 31.9 p < 0.05
Controles normales	1 \pm 4.2 NS	-6 \pm 4.9 NS	11 \pm 12.0 NS
Controles hiperlipémicos	-4 \pm 10.1 NS	-11 \pm 9.6 NS	6 \pm 13.5 NS

La elevación de AGNE post-ejercicio que hemos observado en los grupos controles, controles hiperlipémicos y coronarios alcanzó significación estadística, mientras que en los coronarios entrenados y en los tratados con bloqueantes β el ascenso no se produjo.

Creemos que la razón del diferente comportamiento entre los grupos de nuestro estudio, deriva del balance entre producción y consumo en el tiempo de toma de la muestra.

A los 3 minutos de cesado el ejercicio, el paciente se encuentra entre la fase metabólica y la fase de recuperación. En la fase metabólica el nivel de AGNE es el balance entre la liberación de los depósitos adiposos y el consumo por la actividad física.

Cuanto mayor sea la descarga de catecolaminas más eficiente será la lipólisis y mayores los niveles de AGNE a pesar de su alto "turnover". En los grupos de pacientes coronarios, controles y controles hiperlipémicos se produciría a los 3 minutos de cesado el ejercicio un desbalance precoz entre aporte y consumo de energía, que se evidencia con la elevación de AGNE.

Nuestro grupo de coronarios entrenados se comportó de manera distinta. La falta de elevación podría explicarse, de acuerdo a Havel (20, 21) y col. que encuentran en los sujetos entrenados una mayor capacidad de oxidación de AGNE, con lo cual aumentaría la toma en la fase metabólica, retrasando el ascenso. Por otra parte, el ejercicio programado disminuye el stress durante la prueba ergométrica, con menor descarga de catecolaminas y menor elevación de AGNE.

La frecuencia de elevación de AGNE en este grupo fue similar al de los controles normolipémicos (54 % y 60 % respectivamente). Es interesante hacer notar que los pacientes con alto grado de entrenamiento no elevaron los niveles, mientras que hubo pequeñas elevaciones en los sujetos menos entrenados.

El grupo de pacientes coronarios tratados con bloqueadores β , que presentó concentraciones apreciablemente constantes de AGNE, con descenso en los niveles medios post-ejercicio, confirma el papel preponderante de las catecolaminas en este proceso, ya que una vez bloqueados los receptores β del tejido adiposo, la respuesta lipolítica no se evi-

denció. A su vez, Marchetti y col. (29) demuestran que luego del uso de bloqueadores β adrenérgicos, el consumo de oxígeno por el miocardio y el de ácidos grasos libres baja significativamente, y sugieren que existe una acción adrenérgica específica sobre la utilización miocárdica de ácidos grasos, acción que puede ser inhibida por las drogas β bloqueantes.

Los niveles de triglicéridos no variaron en ninguno de los grupos. Si bien parte de los ácidos grasos consumidos durante el ejercicio proviene de la hidrólisis de los triglicéridos circulantes, dicha contribución no ha sido notoria, como tampoco se evidenció en los niveles plasmáticos de las lipoproteínas que los transportan. Resultados similares se obtuvieron en pacientes con tipo IV de hiperlipoproteinemia (4), a pesar de la mayor oferta de triglicéridos circulantes, o en pacientes en ayunas (7).

El colesterol sérico no sufrió modificaciones luego de la prueba ergométrica en los grupos A₁, A₂ y B y tampoco encontramos concentraciones distintas en las β lipoproteínas que son su principal medio de transporte.

En los grupos C y D las elevaciones de colesterol, que fueron pequeñas pero significativas, no estuvieron acompañadas por modificaciones de los triglicéridos, de modo que el aumento en los lípidos totales debe atribuirse al colesterol y quizá al de fosfolípidos que generalmente acompañan al colesterol en sus modificaciones.

En un grupo de pacientes normolipémicos y de pacientes con tipo IV de hiperlipoproteinemia, Sannerstedt (4) y col. encontraron aumento en los niveles de colesterol aunque no significativos. Los autores no pueden explicar este ascenso sólo por hemoconcentración y sugieren que se debe a un fenómeno de stress. En nuestros pacientes llama la atención que la elevación de colesterol se produzca en los coronarios entrenados y en los que recibieron β bloqueantes. La falta de ascenso de AGNE en los coronarios entrenados excluiría el stress como única causa de dicha elevación. Naughton y Balke (34) también han encontrado aumento significativo en los niveles de colesterol plasmático en un pequeño grupo de sujetos no coronarios entrenados y atribuyen este aumento a la mayor capacidad de éstos para movilizar las gra-

sas y responder a las demandas de energía. Al respecto cabe señalar que el tejido adiposo contiene colesterol en proporción de 1 mg por cada gramo de trilicéridos (35). Nuestros resultados coinciden con los de aquellos autores ya que la mayor movilización del tejido adiposo se refleja en aumentos en el colesterol pero no en los ácidos grasos, que los entrenados consumen con mayor eficiencia.

Los pacientes tratados con bloqueantes β mostrarían una movilización normal de colesterol, ya que no depende del sistema de lipasa sensible a catecolaminas, a diferencia de los ácidos grasos cuya movilización se halla frenada farmacológicamente.

En el grupo de pacientes estudiados no hemos observado una concordancia entre la aparición de arritmias y/o dolor precordial y la elevación de AGNE, salvo cierto grado de correlación en el grupo de coronarios (tabla 3). Esta observación, esto es, la elevación de ácidos grasos no esterificados, podría explicar la causa de las arritmias observadas por diversos autores (36, 37, 38, 39) durante o después del ejercicio. No obstante debemos recordar al respecto, que, de acuerdo a la hipótesis de Kurien y Oliver

TABLA III

CORRELACION ENTRE ANGOR DURANTE LA PRUEBA ERGOMETRICA O INMEDIATAMENTE DESPUES Y VARIACION EN LOS NIVELES DE AGNE PLASMATICOS

		AGNE elevados	AGNE no elevados
Coronarios	angor +	10	1
	angor —	1	1
Coronarios entrenados	angor +	5	3
	angor —	1	2
Coronarios tratados con bloq. β	angor +	1	1
	angor —	—	4
Controles normales	angor —	6	4
Controles hiperlipémicos	angor —	8	0
		32	16

(10, 11), la aparición de arritmias se produce en pacientes con hipoxia severa y niveles de AGNE superiores a los 1200 $\mu\text{M/L}$, cifra raramente alcanzada por nuestros pacientes.

Como dato adicional en este estudio deseamos hacer notar que los pacientes coronarios que conformaban los grupos

TABLA IV

**DISTRIBUCION DE TIPOS DE HIPERLIPEMIA EN LOS DIFERENTES GRUPOS; LA FRACCION PRE β_1 LIPOPROTEINA SE INDICA POR SEPARADO
INCIDENCIA DE LA LIPOPROTEINA PRE β_1 EN NORMALES Y CORONARIOS**

	Número	pre β_1 presente	pre β_1 ausente
Normales	18	2 = 11 %	16
Coronarios	27	9 = 33 %	18
Total	45	11 = 24 %	34

	Número	I	Ila	Ilb	III	IV	V	pre β_1	Normolip
Coronarios	15	—	5	4	—	1	—	5	5
Coronarios entrenados	11	—	6	2	—	—	—	3	3
Coronarios tratados con bloqueadores β	6	—	2	—	—	—	1	1	3
Controles normales	10	—	—	—	—	—	—	1	10
Controles hiperlipémicos	8	—	5	1	1	1	1	1	—
Total	50	—	18	7	1	2	1	11	21

B, C y D denotaron una mayor frecuencia en la aparición de la fracción pre β 1 (tabla 4). Esta lipoproteína, según ciertos autores (22, 23), se encuentra con mayor frecuencia en pacientes coronarios que en normales, fenómenos que parece obedecer a una característica genética.

Finalmente, el estudio de los niveles de AGNE efectuados en muestras de sangre obtenidas en diversos momentos durante y después del ejercicio mostró coincidencia con los hallazgos de Carlson y col. (19) y demuestra que el nivel más alto se produce alrededor de los 15 minutos después de cesada la prueba, dato que es útil conocer para poder detectar adecuadamente el fenómeno.

De lo expuesto se deduce que los sujetos entrenados tienen una mayor capacidad de oxidación de AGNE, con lo cual aumentaría la toma en la fase metabólica. El ejercicio programado disminuye el stress durante la prueba y por lo tanto, al haber menor descarga de catecolaminas, la elevación de AGNE no se produce o bien es menor.

Los β bloqueantes, al bloquear los receptores β del tejido adiposo inhiben la respuesta lipolítica de las catecolaminas y evitarían el ascenso de AGNE post-ejercicio.

La investigación de la elevación de AGNE a los 3 y los 15 minutos de cesada la prueba ergométrica podría constituir un parámetro de utilidad para la evaluación del grado de entrenamiento programado alcanzado por los pacientes coronarios.

SUMMARY

Lipid studies (free fatty acids (NEFA), cholesterol, triglycerides, total lipids and lipoproteins) were performed before and from one to three minutes after ergometric test by tread mill or bicycle on fifty two patients (39 men and 13 women) (24 to 68 years old), divided in the following groups:

*Group A constituted by 18 control people.
Group B constituted by 15 coronary patients.
Group C formed by 11 coronary patients submitted to a rehabilitation programme.
Group D formed by 6 patients under β blocking treatment.*

In three patients lipid studies were made in different times, before, during and after the ergometric test for the investigation of the influence of the opportunity of the sampling

of blood upon the level of the plasma lipids. The results obtained allow to point out the following:

1) In control group, hyperlipemic control and coronary patients, elevation of NEFA post-exercise have statistically value. In the coronary patients submitted to a rehabilitation programme and in patients under β blocking treatment there is no elevation of NEFA.

2) Cholesterol's levels increase significantly in coronary patients submitted to rehabilitation programme and in patients under β blocking treatment, but these elevation was minimal.

3) The levels of triglycerides and lipoproteins do not suffered significantly modifications after the ergometric test in different groups.

4) The frequency of hiperlipemias is great in coronary patients. Pre β 1 was recognized in 11% of control group and 33% of coronary group (in 3 of them it was the only abnormality of lipids).

Conclusions

Patients submitted to rehabilitation programme have a high capacity for oxidation of NEFA, with increase of take up in metabolic fase. Previous exercise programs diminished stress during ergometric test and with minor catecholamine's secretion, elevation of NEFA do not appear or is minimum.

β blocking agents block β receptors of adipose tissue, inhibit the lipolitic response of catecholamines and would inhibit the increase of NEFA post-exercise.

Investigation of NEFA's increase at 3 to 15 minutes after ergometric test would be a parameter for the evaluation of the degree of training reached by coronary patients.

BIBLIOGRAFIA

1. Nutter, D. O.; Schlant, R. C.; Hurst, J. W.: *Conceptos Mod. Enfermedades Cardiovasc.* XLI: 15, 1972.
2. Fox, S. M.; Naughton, J. P.; Gorman, P. A.: *Conceptos Mod. Enfermedades Cardiovasc.* XLI: 21, 1972.
3. Friedberg, S. J.; Sher, P. B.; Bogdonoff, M. D.; Estes, E. H.: *J. Lipid Res.* 4: 34, 1963.
4. Sannerstedt, R.; Sanbar, S. S.; Conway, J.: *Am. J. Cardiol.* 25: 642, 1970.
5. Fitzgerald, O.; Heffernan, A.; McFarlane, R.: *Clin. Sci.*, 28: 83, 1965.
6. Carlson, L. A.; Mossfeldt, F.: *Acta Physiol. Scand.*, 62: 51, 1964.
7. Hurter, R.; Peyman, M. A.; Swale, J.; Barnett, C. W. H.: *Lancet*, sep. 30, 1972, pág. 671.
8. Asmussen, E.; Hansen, E.: *Skand. Arch. Physiol.*, 78: 283, 1938.
9. Kurien, V. A.; Oliver, M. F.: *Lancet*, 11, 122, 1966.
10. Kurien, V. A.; Oliver, M. F.: *Lancet*, 1: 813, 1970.
11. Kurien, V. A.; Oliver, M. F.: *Am. Heart J.*, 78: 718, 1969.
12. Reimann, R.; Schwandt, P.: *Medicina Alemana*, 12: 428, 1971.

13. Dykes, J. R.; Taylor, S. H.: *Lancet*, 1: 1039, 1968.
14. Oscai, L. B.; Patterson, J. A.; Bogard, D. L.; Beck, R. J.; Rothermer, B. L.: *Am. J. Cardiol.*, 30: 775, 1972.
15. Eggstein, M.; Knodel, W.; Kramer, H.; Baetzner, P.: *Klin. Wschr.*, 45: 943, 1967.
16. Frick, M. H.: *Am. J. Cardiol.*, 22: 417, 1968.
17. Bricaud, H.; Bronstet, P.: *Presse Médicale*, 1, n 18, 1199, 1972.
18. Boskis, B.; Scattini, M. C.; Lerman, J.; Perosio, A.: *Prensa Méd. Arg.*, 60: 1, 1973.
19. Carlson, L. A.; Boberg, J.; Högstedt, B.: *Handbook of Physiology*. Renold, A. E.; Cahill, G. F. ed. Washington, 1965, cap. 63.
20. Havel, R. H.; Naimark, A.; Borchgrevink, C. F.: *J. Clin. Investig.*, 42, 105, 1963.
21. Havel, R. J. Carlson, L. A.: *Life Sci.*, 9: 651, 1963.
22. Frick, M. H.; Dahlén, G.; Furberg, C.; Ericson, C.; Wiljssalo, M.: *Acta Méd. Scand.*, 195: 337, 1974.
23. Dahlén, G.; Britta Ramberg Ulla.: *Acta Méd. Scand.*, 195: 341, 1974.
24. Itaya, K.; Vi M.: *J. Lipid Res.*, 6: 16, 1965.
25. Laurell, S.: *Scand. J. Clin. Lab. Inv.*, 18: 668, 1966.
26. Huang, T. C.; Chen, C. P.; Wefler, V.; Raftery, A.: *Anal. chem.*, 33: 1405, 1961.
27. Lees, R. S.; Hatch, F. T.: *J. Lab. Clin. Med.*, 61: 518, 1963.
28. Banchik, M. E.; Paglione, A. M.; Fagnani, G.; Wikinski, R.: *Rev. Asoc. Bioq. Arg.*, 205/206: 84, 1973.
29. Marchetti, G.; Merlo, L.; Nosedá, V.: *Am. J. Cardiol.*, 22: 370, 1968.
30. Kershbaum, A.: *Circulation, Res.*, 9: 631, 1961.
31. Mathis, T.; Matone, S.; Machione, C.; Fabris, F.: *Boll. Soc. It. Sper.*, 45: 1969.
32. Poggi, U.; Argüelles, A.; Cassini, J.; Volmer, M. C.; Mamianetti, A.: *Rev. Asoc. Méd. Arg.*, 87: 36, 1974.
33. Neuman, M. P. de; Talmasky, S.; Lippenholtz, L. P. de; Litvak, P.; Neuman, J.: *Rev. Arg. Card.*, 40: 103, 1972.
34. Naughton, J.; Balke, B.: *Am. J. Med. Sc.*, 247: 286, 1964.
35. Angel, A.; Farkas, J.: *Adipose Tissue, Regulation and Metabolic Functions*, Georg Thieme, Stuttgart. Academic Press, New York, London (1970), pág. 152.
36. Gooch, A. S.; McConnell, D.: *Prog. Cardiovasc. Dis.*, 13: 293, 1970.
37. Goldschlager, N.; Cake, D.; Cohn, K.: *Amer. J. Cardiol.*, 31: 434, 1973.
38. Kosowsky, B. C.; Lown, B.; Whiting, R.; Gurney, T.: *Circulation*, 44: 826, 1971.
39. Buskirk, E.; Nicholas, W. C.; Thorsen, R. D.: *Am. J. Cardiol.*, 31: 441, 1973.
40. Scattini, M. C.; Boskis, B.; Lerman, J.; Chiozza, M.; Frías, R.; Kalinov, J.; Chwornik, A., Perosio A., Mogilevsky, A.: *Comunicado a la Soc. Arg. de Cardiología* (22-V-1975).

Los autores aradecen a los Dres. A. Perosio, B. Boskis y M. C. Scattini, de la Sección Cardiología del Hospital de Clínicas José de San Martín las facilidades otorgadas para realizar el presente trabajo así como también al Sr. Hipólito Rodríguez la colaboración presentada.