

Residencia Sanitaria De Riaño. Instituto Universitario de
Fisiología del Ejercicio de la Universidad de Oviedo
(Departamento Interfacultativo de Fisiología)

Modificaciones agudas y crónicas del HDL-Colesterol en relación con el ejercicio físico, en sujetos normales, atletas y pacientes coronarios

E. Romero; C. Suárez; C. Menéndez;
M.C. Rodríguez y B. Marín.

Resumen

Se determinan los niveles plasmáticos de HDL-Colesterol, basales y post-ejercicio máximo, en tres grupos de individuos: controles (n = 12), atletas (n = 10), y pacientes coronarios (n = 11).

Los valores basales y post-ejercicio más elevados corresponden al grupo de atletas (basal: 52.30 + 3.53; post-ejercicio: 57.30 + 4.46 mg/100 ml), presentando estos individuos, un incremento estadísticamente significativo, tanto en sus niveles basales como post-ejercicio, con respecto a los otros dos grupos (controles y coronarios).

Los niveles basales y post-ejercicio más bajos, corresponden al grupo de pacientes coronarios (basal: 38.09 + 2.82; post-ejercicio: 41.00 + 3.61). No se encontró una diferencia estadísticamente significativa entre los grupos de individuos controles y de pacientes coronarios, tanto en sus niveles basales como post-ejercicio.

Tras el ejercicio máximo, la HDL-Co. sufre un incremento que no es estadísticamente significativo en el grupo control, y sí es significativo estadísticamente para el grupo de atletas y el de coronarios. El mayor incremento de HDL-Co. corresponde a los atletas.

Estos datos permiten afirmar que al menos en nuestros sujetos, el entrenamiento físico induce la producción de HDL-Co. durante el esfuerzo físico.

Introducción

El descubrimiento del importante papel que la HDL-Co. juega en la aterosclerosis tiene lugar en 1951 por Barr y col. (1), quienes concluyen la existencia de una reducción absoluta ó relativa de los niveles plasmáticos de HDL-Co. en la aterosclerosis.

La confirmación definitiva viene dada por Miller y Miller (2), en 1975, quienes sugieren el papel protector de la HDL-Co. frente a la aterosclerosis, como promotora del aclaramiento del colesterol depositado en la pared arterial.

Múltiples estudios epidemiológicos realizados a partir de en-

tonces, confirman la inversa relación existente entre los niveles bajos de HDL-Co. y el mayor riesgo de desarrollar Cardiopatía Isquémica, como se puede ver en la tabla Nº 1 (3, 4, 5-13).

Gordon y Castelli (8), señalan a la HDL-Co. como un importante factor de riesgo a cualquier edad, aunque es más a edades más avanzadas, mientras que consideran a la LDL-Co. un importante factor de riesgo en los más jóvenes.

Tanto la HDL-Co. como la LDL-Co. pueden predecir el riesgo de Cardiopatía Isquémica, si bien en una publicación más reciente indican que la HDL-Co. es un factor de riesgo más potente que la LDL-Co. (14).

Métodos

Los individuos sometidos a nuestro estudio, se encuadran en uno de tres grupos, de acuerdo a sus características en relación a la práctica de ejercicio físico y a la existencia ó no de Cardiopatía Isquémica; siendo estos grupos: 1/Grupo control formado por individuos sanos y sedentarios, cuya edad media es 30.25 ± 0.80 (n = 12). 2/Atletas de fondo con

un alto grado de rendimiento y con importantes marcas deportivas a nivel Nacional, su edad media es 21.40 ± 1.72 (n = 10). 3/Grupo de pacientes afectados de Cardiopatía Isquémica tipo Infarto de Miocardio, documentado y demostrado por cinecoronariografía, su edad media es 42.00 ± 1.37 (n = 11).

Se efectúan determinaciones basales de HDL-Colesterol mediante un proceso de ultracentrifugación, en un autoanalizador GILFORD 3500 (Abbot).

A continuación, se realiza la Prueba de Esfuerzo Graduada escalonada y máxima en un Cicloergómetro 380 B de "SIEMENS-ELEMA" con freno eléctrico, siendo detenida la prueba por extenuación ó por la aparición de síntomas (en el caso de los pacientes coronarios).

Una vez finalizada la prueba de esfuerzo, se realiza otra extracción sanguínea para proceder a la determinación de HDL-Colesterol tras el ejercicio, mediante el mismo procedimiento.

Los análisis estadísticos fueron: media, error estándar, t de Student y coeficiente de correlación de Fischer.

Un estudio que apoya este último concepto, es la baja incidencia de Cardiopatía Isquémica en los esquimales rurales de Groenlandia, a pesar de tener una alta concentración plasmática de LDL-Co.; esta baja incidencia es debido al mayor efecto protector del incremento que presenta en la concentración plasmática del HDL-Co. (15).

Esta baja concentración en los niveles séricos de HDL-Co., no sólo se ve en sujetos afectados de Cardiopatía Isquémica, sino que también aparece precediendo a la manifestación de los síntomas de dicha enfermedad y asimismo puede acelerar la progresión de la aterosclerosis (8, 11).

De las dos subclases de HDL-Co., es precisamente la HDL₂Co.

TABLA 1

¹HDL-COLESTEROL Y CARDIOPATIA ISQUEMICA		
²GRUPO	CONTROL	CORONARIO
I	*54.3 ± 9.3	*47.3 ± 8.4
II	*83.0 ± 17.8	*63.0 ± 10.8
III	*51.4 ± 12.8	*45.7 ± 8.6
IV	*49.2 ± 11.4	*44.6 ± 8.4
V	*53.6 ± 8.6	*36.1 ± 5.4

¹Los valores vienen expresados en mg/100 ml

²Los diferentes grupos han sido tomados de las referencias bibliográficas N° 5, 8, 13, 49, 50.

*Los valores corresponden a la X desviación estándar.

la que guarda correlación con el riesgo de Cardiopatía Isquémica, por tener ésta una relación Colesterol/Proteína más alta que la HDL₃Co. (16).

Gran número de estudios realizados a partir de los años sesenta, han demostrado la relación directa positiva que existe entre los niveles plasmáticos de HDL-Co. y el ejercicio físico que se realiza.

Estos estudios fueron, inicialmente, de tipo transversal comparando los valores de HDL-Co. en grupos de personas entrenadas con grupos de personas, de la misma edad, sedentarias (17-25),

encontrándose una clara diferencia a favor del grupo entrenado, en los valores plasmáticos de HDL-Co. (Tabla N° 2).

Ante la duda que surgió en estos estudios transversales sobre si era solamente el nivel de ejercicio lo que diferenciaba a estos individuos ó eran factores genéticos y/o metabólicos ya preexistentes, se realizaron estudios longitudinales (26-36), encontrándose un claro aumento en los niveles plasmáticos de HDL-Co., después del período de entrenamiento, como se puede ver en la tabla N° 3.

TABLA 2

¹HDL-COLESTEROL Y EJERCICIO FISICO. ESTUDIOS TRANSVERSALES		
²GRUPO	CONTROL	ENTRENADO
I	*41.0 ± 9.0	*64.0 ± 11.0
II	*54.9 ± 12.1	*68.5 ± 14.9
III	*53.3 ± 13.1	*64.1 ± 14.6
IV	*45.0 ± 9.4	*54.8 ± 14.1

¹Los valores vienen expresados en mg/100 ml

²Los diferentes grupos han sido tomados de las referencias bibliográficas N° 18, 19, 20, 44.

*Los valores corresponden a la media desviación estándar.

TABLA 3

HDL-COLESTEROL Y EJERCICIO FISICO. ESTUDIOS LONGITUDINALES		
GRUPO	PRE-ENTRENAMIENTO	POST-ENTRENAMIENTO
I	*45.5 ± 1.9	*49.0 ± 1.5
II	*49.0 ± 1.5	*54.4 ± 1.5
III	*49.4 ± 2.7	*63.0 ± 3.1
IV	*54.0 ± 8.0	*66.0 ± 8.0

¹Los valores vienen expresados en mg/100 ml

²Los diferentes grupos han sido tomados de las referencias bibliográficas Nº 27, 28, 29, 36.

*Los valores corresponden a la media desviación estándar.

Hay que destacar que en ciertos estudios longitudinales realizados últimamente con mujeres, no se encontró ningún aumento en las HDL-Co. plasmáticas, después del período de entrenamiento (37-39). Esta falta de aumento se atribuye a factores hormonales que condicionan unos niveles basales de HDL-Co. más altos en mujeres que en varones (40).

No ha quedado, aún, claramente definido si es el ejercicio físico "per se" el único responsable del aumento en la concentración de HDL-Co. ó bien son otros factores asociados, tales como: tabaco, dieta, alcohol y

herencia, los responsables de este aumento. Si como todos los estudios parecen indicar, es el ejercicio físico el único responsable, quedaría aún por aclarar los medios por los que el ejercicio físico produce este efecto.

Resultados

Los valores basales de HDL-Co. se encuentran reflejados en la gráfica Nº 1 expresados en mg/100 ml, son: control (n = 12), \bar{x} : 41.83 ± 2.78), atletas (n = 10, \bar{x} : 52.30 ± 3.53) y pacientes coro-

narios (n = 11, \bar{x} : 38.09 ± 2.82).

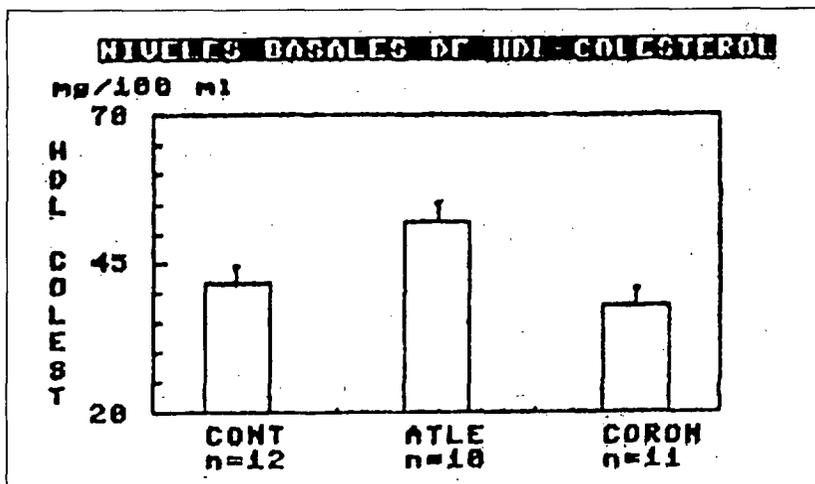
Así, los niveles basales más altos corresponden al grupo de atletas que presenta un incremento estadísticamente significativo con respecto a los otros dos grupos (p < 0.05 con el grupo control y p < 0.010 con el grupo de coronarios), como se puede ver en las gráficas Nº 2 y 3. No hay diferencia estadísticamente significativa al comparar los niveles basales de HDL-Co. del grupo control y del grupo de coronarios (gráfica Nº 4).

Los niveles de HDL-Co. obtenidos en el post-ejercicio, se reflejan en la gráfica Nº 5 y expresados en mg/100 ml, son: control (n = 12, \bar{x} : 44.00 ± 2.67), atletas (n = 10, \bar{x} : 57.30 ± 4.46) y pacientes coronarios (n = 11, \bar{x} : 41.00 ± 3.61). Así pues, los niveles post-ejercicio más bajos corresponden al grupo de coronarios y los niveles más altos, al grupo de atletas. Al igual que sucedía con los valores basales, el grupo de atletas muestra diferencia estadísticamente significativa (p < 0.020) con respecto a los otros dos grupos (ver gráficas Nº 6 y 7).

No hay diferencia estadísticamente significativa entre los niveles post-ejercicio del grupo control y del grupo de pacientes coronarios (gráfica Nº 8).

El incremento sufrido por la HDL-Co. con el ejercicio no alcanza significación estadística para el grupo control y dicho incremento sí es estadísticamente significativo en el grupo de atletas (p < 0.020) y en el grupo de pacientes coronarios (p < 0.025), ver gráfica Nº 9. El grupo que experimenta un mayor incremento en los niveles plasmáticos de HDL-Co. con el ejercicio, es el grupo de atletas (gráfica Nº 10).

Dentro del grupo de atletas (al igual que en los otros dos grupos), al intentar correlacionar, por individuos, el aumento del



Gráfica 1: Niveles basales de HDL-Colesterol, en los tres grupos (CONT: controles, ATLE: atletas, CORON: coronarios), expresados en mg/100 ml.

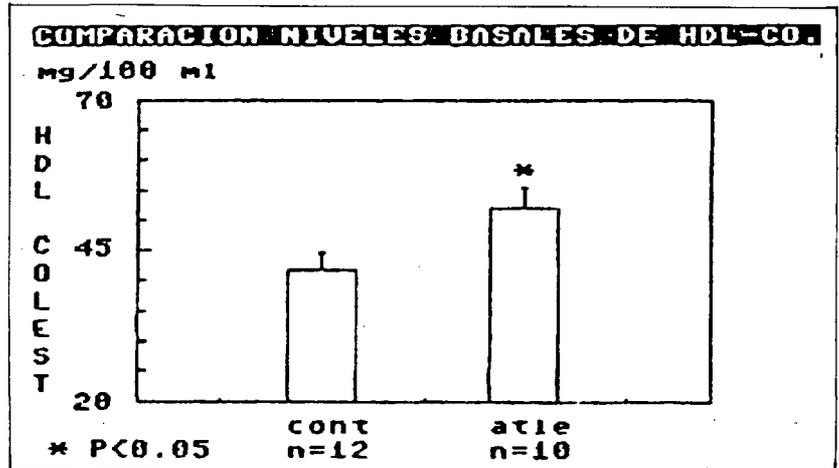
HDL-Co. (en mg/100 ml) con el trabajo desarrollado (en mets), observamos que falla dicha correlación (gráfica N° 11).

Discusión

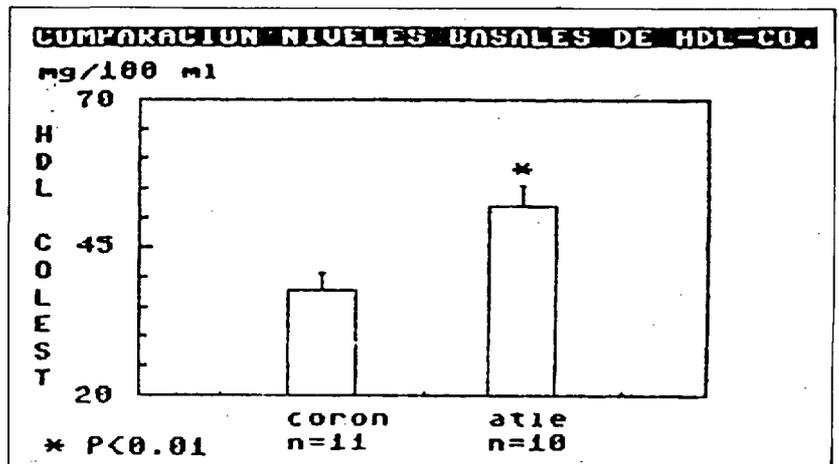
Nuestros resultados basales coinciden con múltiples estudios previos (7, 8, 10, 41, 42), en cuanto a la existencia de una clara relación inversa entre los niveles de HDL-Co. en plasma y la existencia de Cardiopatía Isquémica. Así, nosotros comprobamos como los niveles basales más bajos, en nuestro estudio, corresponden al grupo de pacientes coronarios (gráfica N° 1). Por tanto, apoyamos la hipótesis formulada por Miller y Miller (2), ya que estos sujetos al tener su nivel de HDL-Co. descendido, tendrían un mal aclaramiento del colesterol existente en la pared arterial que originaría la aterosclerosis. Al igual que otros autores (7, 43), consideramos que de todos los parámetros que conforman el perfil lipídico, es la HDL-Co. quién juega un papel principal de cara a predecir el riesgo existente de Cardiopatía Isquémica, desplazando al nivel plasmático de colesterol total a un segundo término.

En nuestro trabajo, los niveles basales más elevados de HDL-Co. corresponden al grupo de atletas (gráfica N° 1), los cuales muestran diferencia estadísticamente significativa con respecto a los otros dos grupos (gráficas N° 2, 3). Esta notable diferencia se explica por el entrenamiento físico mantenido por el grupo de atletas. En este sentido, nuestros resultados coinciden con los obtenidos por muchos investigadores, que señalan que individuos entrenados tienen niveles más altos de HDL-Co. en plasma que sujetos sedentarios (17-25).

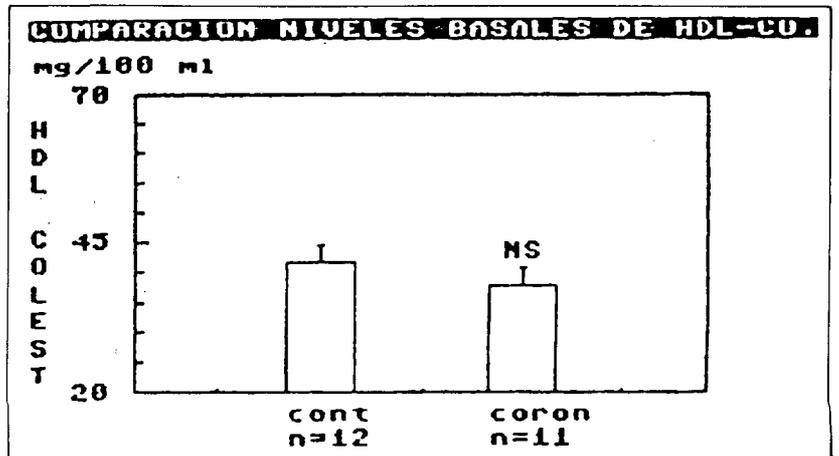
Se podría pensar que estos niveles más altos, en atletas, estu-



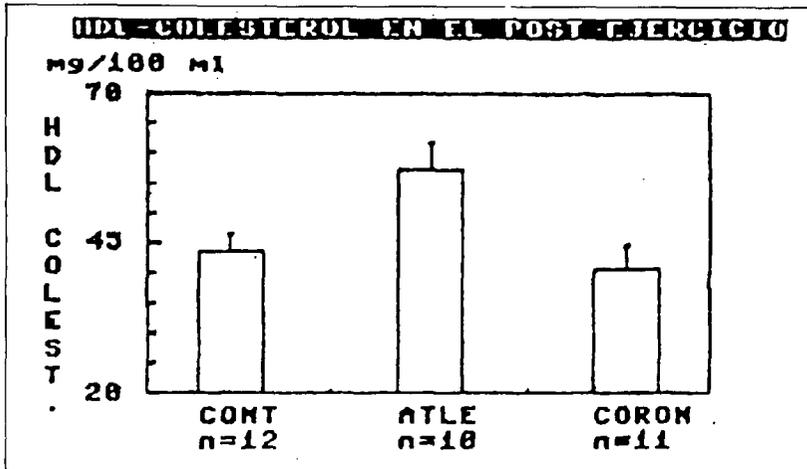
Gráfica 2: Relación entre los niveles basales de HDL-Colesterol, del grupo de controles y atletas.



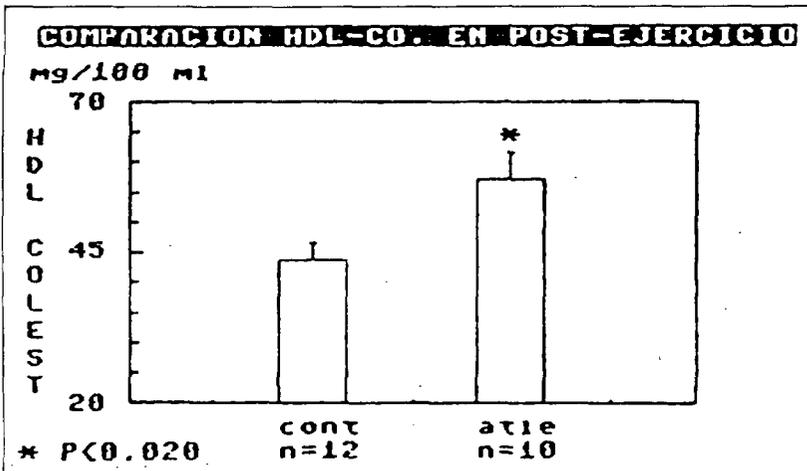
Gráfica 3: Relación entre los niveles basales de HDL-Colesterol, en el grupo de coronarios y de atletas.



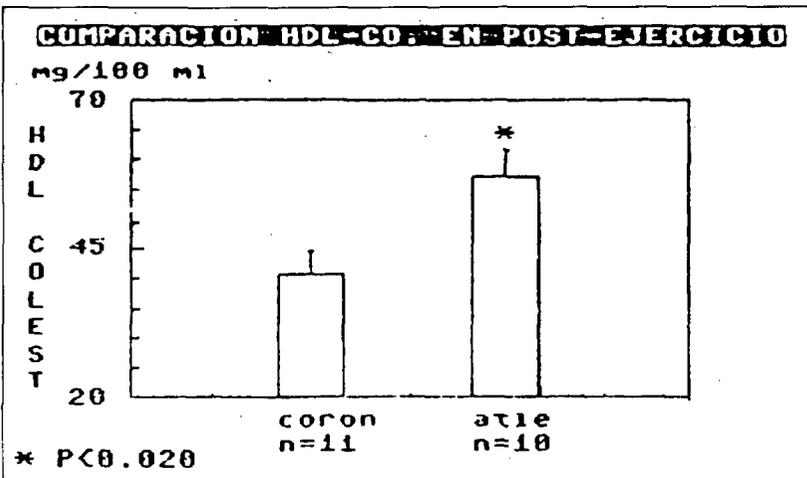
Gráfica 4: Relación entre los niveles basales de HDL-Colesterol, en el grupo de controles y de atletas.



Gráfica 5: Niveles de HDL-Colesterol, en el Post-ejercicio, correspondientes a los tres grupos (CONT: controles, ATLE: atletas, CORON: coronarios), expresados en mg/100 ml.



Gráfica 6: Relación entre los niveles post-ejercicio de HDL-Colesterol, en el grupo de controles y de atletas.



Gráfica 7: Relación entre los niveles post-ejercicio de HDL-Colesterol, en el grupo de coronarios y de atletas.

vieran influenciados por el distinto peso corporal existente en los tres grupos estudiados. Wood (44) observó que la correlación existente entre nivel alto de HDL-Co. y el % de peso corporal no es significativa. Asimismo, Huttunen (28) demostró que no había correlación entre el aumento en la concentración de HDL-Co. y la pérdida de peso corporal con el ejercicio físico. Kiens y col. (27), en 1978, sometieron a varones sedentarios a un programa de entrenamiento, observando que se producía un aumento en las cifras de HDL-Co. en ausencia de cambios en el peso corporal y en el nivel de adiposidad.

Otro factor que podría modificar los niveles de HDL-Co., sería la dieta. Se ha visto que la dieta, al igual que el peso corporal, no ejercen ninguna influencia sobre los valores de HDL-Co. ó que de existir dicha influencia, ésta sería mínima. Esta afirmación se basa en un importante trabajo realizado por Kiens y col. (45), en 1981, que someten a 25 varones, profesores de Educación Física, a una gran variación en su ingesta de grasas (4 semanas con dieta muy pobre en grasas), estos sujetos sufrieron un cambio insignificante en la HDL-Co.

Niveles post-ejercicio: En los tres grupos que hemos estudiado aumentó la concentración plasmática de HDL-Co., si bien sólo es estadísticamente significativa en dos de los tres grupos.

El grupo control incrementa sus niveles en 2.17 mg/100 ml, tras el ejercicio, pero sin significación estadística. La falta de un aumento notable, en este grupo, podría explicarse bien porque el tamaño de la muestra valorada es pequeño, ó bien como indican Lehtonen y Viikari (23) por la existencia de un umbral mínimo necesario para incrementar, de forma clara, los valores plasmáticos de HDL-Co. *Nosotros con-*

sideramos que dicho umbral (ellos lo fijan en 70 Km de footing/semana) no sería tan elevado, como deducimos del hecho de que nuestro grupo de coronarios presente un aumento de HDL-Co. que es estadísticamente significativo, y es muy improbable que estos sujetos realicen un nivel de ejercicio tan elevado.

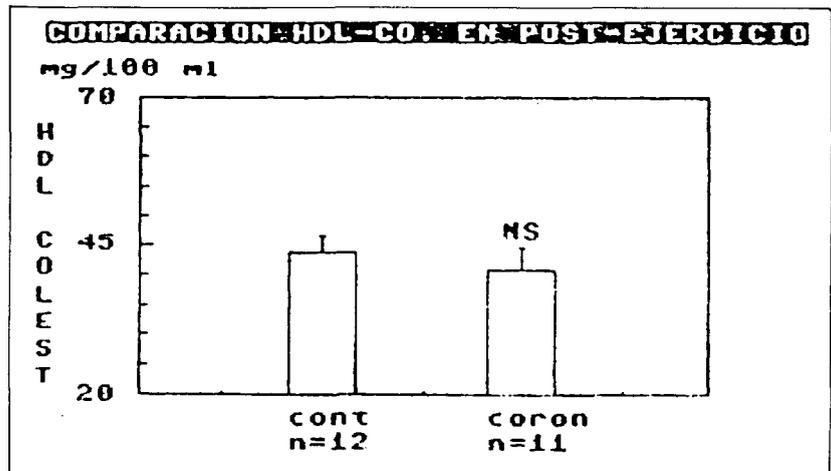
En nuestro estudio, el grupo que más trabajo desarrolló fue el que mayor incremento presenta en la concentración plasmática de HDL-Co., siendo éste, el grupo de atletas (gráfica N° 10); este grupo muestra diferencia significativa ($p < 0.020$) con respecto a los otros dos grupos.

El incremento en los niveles plasmáticos de HDL-Co. con el ejercicio, podría ser debido a que tras un ejercicio físico intenso, hay un descenso de TG circulantes junto con un aumento en la actividad del enzima lipoproteín lipasa (LPL) (46). Como consecuencia del entrenamiento, se produce un aumento notable en la capilarización muscular (47), con lo cual habría mayor número de sitios de unión para actuar la LPL, y se aprovecharían mejor los TG circulantes. Un incremento en la actividad de la LPL, aumentaría la degradación de las lipoproteínas ricas en TG, produciéndose un mayor transvase de apoproteínas A y C hacia las HDL-Co., y esto conduciría a un aumento en los niveles plasmáticos de HDL-Co. (27,48).

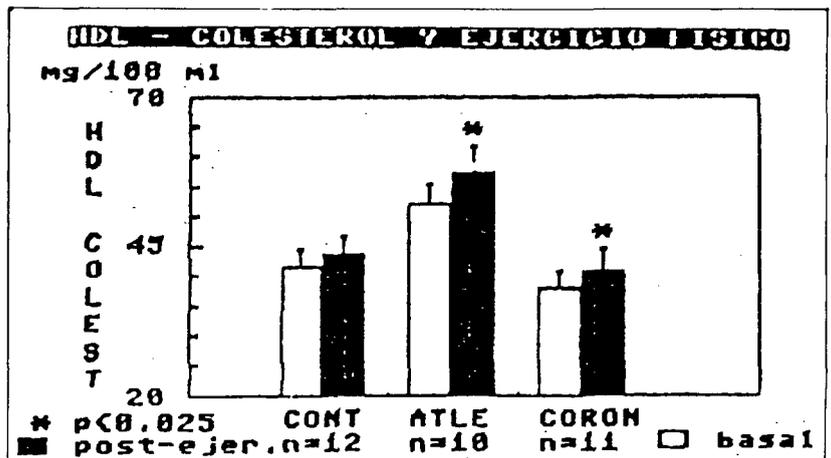
Conclusiones

1. Los niveles basales de HDL-Co. son, significativamente, más altos en las personas sometidas a entrenamiento físico, que en normales o cardiopatas isquémicos. El entrenamiento físico eleva el nivel sérico de HDL-Co.

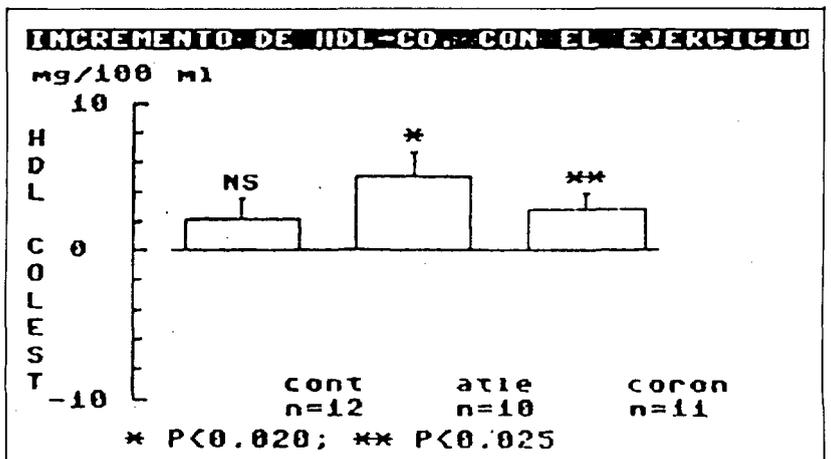
2. Los niveles basales de HDL-Co. sérico no muestran di-



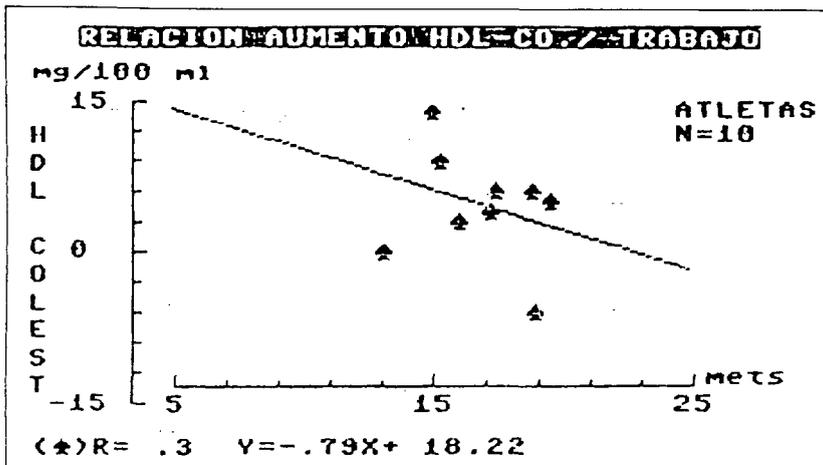
Gráfica 8: Relación entre los niveles post-ejercicio de HDL-Colesterol, en el grupo de controles y de coronarios.



Gráfica 9: Niveles de HDL-Colesterol, en relación con el ejercicio físico, en los tres grupos (CONT: controles, ATLE: atletas, CORON: coronarios). En blanco, los niveles basales y en negro, los niveles post-ejercicio.



Gráfica 10: Incremento que sufre la HDL-Colesterol con el ejercicio físico, en los tres grupos (CONT: controles, ATLE: atletas, CORON: coronarios).



Gráfica 11: Correlación entre el aumento de HDL-Colesterol (en mg/100 ml) y el trabajo desarrollado (en mets), en el grupo de atletas.

No existe correlación estadísticamente significativa entre ambos parámetros, en el grupo de atletas (al igual que en los otros dos grupos).

ferencia entre sujetos normales y pacientes coronarios.

3. Los niveles basales más bajos de HDL-Co. pertenecen a los pacientes afectados de Cardiopatía Isquémica.

4. Tras el esfuerzo agudo y máximo, la HDL-Co. aumenta de forma significativa en las personas entrenadas (físicamente) y en los pacientes coronarios.

5. En los sujetos normales, el mismo ejercicio produce un ligero aumento de HDL-Co. si bien no es estadísticamente significativo.

Bibliografía

1. BARR, D.P.; RUSS, E.M.; EDER, H.A.: "Protein-lipid relationship in human plasma". *Am J. Med.* 11: (1951), p. 480

2. MILLER, G.J.; MILLER, N.E.: "Plasma-high-density-lipoprotein concentration and development of ischaemic heart disease". *The Lancet*, 1: (1975), pp. 16-19

3. RHOADS, G.G.; GULBRANDEN, C.L.; KAGAN, A.: "Serum lipoproteins and coronary heart disease in a population study of Hawaii japonese men". *N. Engl. J. Med.* 294: (1976), p. 293.

4. CARLSON, L.A.; ERICSSON, M.: "Quantitative and qualitative serum lipoprotein analysis. Studies in male survivors of myocardial infarction". *Atherosclerosis*. 21: (1975), p. 435.

5. MILLER, G.J.; MILLER, N.E.; ASHCROFT, M.T.: "Inverse relationship in Jamaica between plasma HDL-cholesterol concentration and coronary disease risk as predicted by multiple risk-factor status". *Clinical Science and Medicine*, 51: (1976), pp. 475-482.

6. TYROLER, H.A.; HAMES, C.G.; KRISHAN, I.; HEYDEN, S.; COOPER, G.; CASSEL, J.C.: "Black-white differences i serum lipids and lipoproteins in Evans-Country". *Preventive Med.* 4: (1975) p. 541.

7. CASTELLI, W.P.; DOYLE, T.J.; GORDON, T.; HAMES, G.C.: "HDL-Cholesterol and other lipids in coronary heart disease". *Circulation*, 55: (1977), pp. 767-772.

8. GORDON, T.; CASTELLI, W.P.; HJORTLAND, M.C.; KANNEL, W.B.; DAWBER, T.R.:

"High density lipoprotein as a protective factor against coronary heart disease. The Framingham study". *American J. Medicine*, 62: (1977), pp. 707-713.

9. MILLER, N.E.; THELLE, D.S.; FORDE, O.H.; MJØS, O.D.: "The Tromsø heart study". *The Lancet*, 1: (1977), pp. 965-967.

10. KANNEL, W.B.; CASTELLI, W.P.; GORDON, T.: "Cholesterol in the prediction of atherosclerotic disease". *Ann. J. Clin. Nutr.* 33: (1980), p. 1010.

11. GOLDBOURT, U.; MEDALIE, J.H.: "High density lipoprotein cholesterol and incidence of coronary heart disease. The Israeli ischemic heart disease study". *Am. J. Epidem.* 109: (1979), pp. 296-308.

12. HILL, P.; WYNDER, E.; GARIVES, H.; WALDER, A.R.P.; HELMAN, P.: "Plasma hormones and lipids in men at different risk of coronary heart disease". *Am. J. Clin. Nutr.* 33: (1980), p. 1011.

13. TATAMI, R.; MABUCHI, H.; VEDA, K.; HABA, T.; KATEMANI, T.; ITO, S.; KOIMLIZI, J.; MIYAMOTO, S.; NAKAYAMA, A.; GENDA, A.; TADERA, R.: "Intermediate-density lipoprotein and cholesterol-rich VLDL in angiographically determined coronary artery disease". *Circulation*, 64: (1981), p. 1175.

14. GORDON, T.: "Epidemiology and high density lipoproteins". In *Atherosclerosis V. Proceedings of The fifth international symposium*. Ed. by GOTTO, A.M.; SMITH, L.C.; ALLEN, B. Springer-Verlag. New York, Heidelberg, Berlin. (1983), pp. 495-499.

15. BANG, H.O.; DIERBERG, J.; BRONDUM, N.A.: "Plasma lipid and lipoprotein pattern in Greenlandic west-coast eskimos". *The Lancet*, 1: (1971), pp. 1143-1146.

16. MILLER, N.E.: "HDL-Cholesterol, tissue cholesterol and coronary atherosclerosis: Epidemiological correlations". In *Atherosclerosis V. Proceedings of the fifth international symposium*. Ed. by GOTTO, A.M.; SMITH, L.C.; ALLEN, B. Springer-Verlag. New York, Heidelberg, Berlin. (1983), pp. 500-503.

17. WOOD, P.D.; HASKELL, W.; KLEIN, H.; LEWIS, S.; STERN, M.P.; FARGUHAR, J.W.: "The distribution of plasma lipoprotein in middle-aged male runners". *Metabolism*, 25 (11): (1976), pp. 1.249-1.257

18. LEHTONEN, A.; VIIKARI, J.: "Serum triglycerides and cholesterol and high density lipoprotein cholesterol in highly physical active men". *Acta Med. Scand.* 204: (1978), pp. 111-114.

19. ENGER, S.C.; HERBJORNSEN, K.; ERIKSON, J.: "High density lipoproteins (HDL) and physical activity: The influence of physical exercise, age and smoking on HDL-Cholesterol and the HDL/total cholesterol ratio". *Scand. J. Clin. Lab. Invest.* 37: (1977), pp. 251-255.

20. ADNER, M.M.; CASTELLI, W.P.: "Elevated high-density lipoprotein levels in marathon runners". *J.A.M.A.* 343: (1980), pp. 534-536.

21. CARLSON, L.A.; MOSSFELDT, F.: "Acute effects of prolonged, heavy exercise on the concentration of plasma lipids and lipoproteins in man". *Acta Physiol. Scand.* 62: (1964), p. 51.

22. WOOD, P.D.; HASKELL, W.L.; STERN, M.P.; LEWIS, S.; PERRY, C.: "Plasma lipoprotein distributions in male and female runners". *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 301: (1977), p. 748.

23. LEHTONEN, A.; VIIKARI, J.: "The effect of vigorous physical activity at work of serum lipids with a special reference to serum high-density lipoprotein cholesterol". *Acta Physiol. Scand.* 104: (1978), p. 117.

24. HARTUNG, G.H.; FOREYT, R.E.; MITCHELL, R.E.; VLASED, I.; GOTTO, A.M.: "Relation of diet to high density lipoprotein cholesterol in middle-aged marathon runners, joggers, and inactive men". *N. Engl. J. Med.* 302: (1980), pp. 357-361.

25. HASKELL, W.L.; TAYLOR, H.L.; WOOD, P.D.; SCHRATT, H.; HEISS, G.: "Strenuous physical activity, treadmill exercise test performance clinics program prevalence study". *Circulation*, 62 (IV): (1980), pp. 53-61.

26. LÓPEZ, S.A.; VIAL, R.; BALART, L.; ARROGAVE, G.: "Effect of exercise on physical fitness on serum lipids". *Atherosclerosis*, 20: (1974), pp. 1-9.

27. KIENS, B.; JORGENSEN, I.; LEWIS, S.: "Increased plasma HDL-cholesterol and apo A-I in sedentary middle-aged men after physical conditioning". *Eur. J. Clin. Invest.* 10: (1980), p. 203.

28. HUTTUNEN, J.K.: "A controlled clinical trial with special reference to serum high-density lipoproteins". *Circulation*, 60 (6): (1979), pp. 1.220-1.229.

29. SUTHERLAND, W.H.F.; WOODHOUSE, S.P.: "Physical activity and plasma lipoprotein lipid concentrations in men". *Atherosclerosis*, 37: (1980), pp. 285-292.

30. ERKELENS, D.W.; ALBERS, J.J.; HAZZARD, W.R.; REDERICK, R.C.; BIERMAN, E.L.: "High-density lipoprotein-cholesterol in survivors in myocardial infarction". *J.A.M.A.*, 242: (1979), pp. 2.185-2.186.

31. WOOD, P.H.; HASKELL, W.L.: "The effect of exercise on plasma high density lipoproteins". *Lipids*, 14: (1979), pp. 417-427.

32. LEWIS, S.; HASKELL, W.L.; WOOD, P.D.; MANDOGIAN, N.; BAILEY, J.E.; PEREIRA, M.: "Effects of physical activity on weight reduction in obese middle-aged women". *Am. J. Clin. Nutr.* 29: (1976), p. 151.

33. LINDER, CH.W.; DURANT, R.H.; MAHONEY, O.M.: "The effect of physical conditioning on serum lipids and lipoproteins in white male adolescents". *Med. and. Sci. in Sports and Exercise*, 15 (3): (1983), 232-236.

34. ALTEKRUSE, E.B.; WILMORE, J.H.: "Changes in blood chemistries following a controlled exercise

program". *J. Occup. Med.* 15: (1973), p. 110.

35. LEON, A.S.; CONRAD, J.; HUNNINGHAKE, D.; JACOBS, D.; SERFASS, R.: "Exercise effect on body composition, work, capacity and lipid metabolism of young obese men". *Med. Sci. Sports*, 9: (1977), p. 60.

36. RATLIFF, R.; ELLIOT, K.; RUBESTEIN, C.: "Plasma lipid and lipoprotein changes with chronic training". *Med. Sci. Sports*, 10: (1978), p. 55.

37. BROWNELL, K.D.; BACHORIK, P.S.; AYE-RIE, R.S.: "Changes in plasma lipid and lipoprotein levels in men and women after a program of moderate exercise". *Circulation*, 65: (1982), p. 477.

38. FREY, M.A.B.; DOERR, B.M.; LAUBACH, L.L.; MANN, B.L.; GLUECK, C.J.: "Exercise does not change HDL-Cholesterol in women after ten weeks of training". *Metabolism*, 31: (1982), p. 1.142.

39. FREY, M.A.B.; DOERR, B.M.; SRIVASTAVA, L.S.; GLUECK, C.J.: "Exercise training, sex hormones, and lipoprotein relationships". *J. Appl. Physiol. Respirat. Environ. Exercise Physiol.* 54 (3): (1983), p. 757.

40. MOLL, M.E.; WILLIAMS, S.; LESTER, R.M.; QUARFORDT, S.M.; WALLACE, A.G.: "Cholesterol metabolism in non-obese women failure of physical conditioning to alter levels of HDL-Cholesterol". *Atherosclerosis*, 34: (1979), p. 159.

41. CASTELLI, W.P.: "High density lipoproteins". *Atherosclerosis V. Proceedings of the fifth international symposium. Ed. by GOTTO, A.M.; SMITH, L.C.; ALLEN, B.: "Springer-Verlag". New York, Heidelberg, Berlin.* (1983), pp. 478-483.

42. ROSENMAN, R.H.; FRIEDMAN, M.; JENKINS, C.D.: "Recurring and fatal myocardial infarction in the western collaboration group study". *Am. J. Cardiology*, 19: (1967), p. 771.

43. GORDON, T.: "Epidemiology and high density lipoproteins". In: *Atherosclerosis V. Proceedings of the fifth international symposium. Ed. by GOTTO, A.M.; SMITH, L.C.; ALLEN, B.: "Springer-Verlag". New York, Heidelberg, Berlin.* (1983), pp. 495-499.

44. WOOD, P.D.; KLEIN, H.; LEWIS, S.; HASKELL, W.L.: "Plasma lipoprotein concentrations in middle-aged male runners". *Circulation*, 50: (1974), pp. 111-115.

45. KIENS, B.; GAD, P.; LITHELL, H.; VESSBY, B.: "Minor dietary effects on HDL in physically active men". *Eur. J. Clin. Invest.* 11: (1980), p. 265.

46. LITHELL, H.; ORLANDER, J.; SCHELE, R.; SJODIN, B.; KARLSSON, J.: "Changes in lipoprotein-lipase activity and lipid stores in human skeletal muscle with prolonged heavy exercise". *Acta Physiol. Scand.* 107: (1979), p. 257.

47. ANDERSEN, P.; HENRIKSSON, J.: "Capillary supply of the quadriceps femoris muscle of man: Adaptive response to exercise". *J. Physiol.* 270: (1977), p. 677.

48. REDGRAVE, T.G.; SMALL, D.A.: "Quantification of the transfer of surface phospholipid of chylomicrons to the high density lipoprotein fraction during the catabolism of chylomicrons in rat". *J. Clin. Invest.* 64: (1979), p. 162.

49. AVOGARO, P.; BITTOLO, B.G.: "Are apolipoproteins better discriminators than lipids for atherosclerosis?". *The Lancet*, 1 (8/22): (1979), pp. 901-903.

50. BERG, K.; BØRRESEN, M.H.; DAHLEN, G.: "Serum high density lipoprotein and atherosclerotic heart disease". *The Lancet*, 1: (1976), pp. 499-501.

EDITORIAL JIMS
PUBLICACIONES MEDICAS



EDITORIAL JIMS SA
REGAS 7 y 9 Tel. 246 88 00
08006 BARCELONA ESPAÑA

AUTOR	TITULO	PRECIO DE VENTA
F. BASTOS	"Dolor Cerviobranquial"	4.000,- Ptas.
L. BRAIER	"Diccionario enciclopédico de medicina JIMS"	4.750,- Ptas.
S. BRUNNSTROM	"Reeducación motora de la Hemiplejia"	2.500,- Ptas.
A. CLARIANA	"Rehabilitación funcional respiratoria"	1.400,- Ptas.
DE PALMA	"Disco Intervertebral"	5.500,- Ptas.
M.H. DUFFIELD	"Ejercicios en el agua"	1.200,- Ptas.
H.D. GARDINER	"Manual de ejercicios de rehabilitación"	1.850,- Ptas.
W. HUMM	"Rehabilitación del amputado del miembro inferior"	1.900,- Ptas.
F.P. KENDALL	"Músculos"	4.000,- Ptas.
J. MARQUES	"Lumbagos y ciáticas"	7.500,- Ptas.
V. STORCK	"Técnicas del masaje"	1.850,- Ptas.
J.O. WALE	"Masaje y ejercicios de recuperación en afecciones médicas y quirúrgicas"	3.000,- Ptas.
I. YALE	"Podología médica"	4.000,- Ptas.
A. ZAUNER	"Fisioterapia actual"	4.000,- Ptas.



TANTUMTM

**AUNA LOS «INTERESES»
ANTIINFLAMATORIO-ANALGESICOS
entre**

MEDICO

- Efecto analgésico rápido.
- Acción antiinflamatoria resolutive.
- Tolerabilidad local amplia.
- Aplicación en pomada que permita el masaje.

DEPORTISTAS

- Rápido alivio del dolor muscular y articular.
- Reanudación de su actividad deportiva.
- Medicación cómoda y sin problemas.
- La solución más eficaz y económica.

Tantum pomada 60g./ Tantum fuerte crema 30g.

INDICACIONES: REUMATOLOGIA: • dolores reumatoideos • lumbago • tortícolis • tendinitis • tenosinovitis • bursitis • mialgias • periartitis. TRAUMATOLOGIA: • contusiones • magulladuras • torceduras • distensiones • esguinces • fracturas. **OTRAS INDICACIONES:** • parotiditis • flebitis superficiales • quemaduras de 1.º y 2.º grado • afecciones inflamatorias cutáneas • etc., etc. **COMPOSICION:** CIH de benzidamina al 3% en pomada y al 5% en crema. **CONTRAINDICACIONES E INCOMPATIBILIDADES:** no se conocen. **EFFECTOS SECUNDARIOS:** no se encuentran descritos. **DOSIFICACION:** extender una fina capa sobre la zona afectada 2-3 veces al día. **PRESENTACION Y P.V.P.:** pomada, tubo con 30 y 60 g.: 206 y 241 ptas. crema, tubo con 30 g.: 222 ptas.