

## Nuevas perspectivas en la prevención de la enfermedad cardiovascular mediante la práctica de actividad física

**D. Ernesto de la Cruz Sánchez**  
Universidad de Extremadura.

**Dña. Silvia Torres Piles**  
Universidad de Extremadura.

**Dña. Berta Caro Puértolas**  
Universidad de Extremadura.

**Dña. María Jesús Durán Vivas**  
Universidad de Extremadura.

**D. José Miguel Saavedra García**  
Universidad de Extremadura.

La actividad física se muestra eficaz en la prevención del denominado «Síndrome Metabólico» y las enfermedades cardiovasculares asociadas. Los

mecanismos fisiológicos implicados en esta mejora de la salud cardiovascular son diversos; recientemente se estudia la relación de la actividad física y los mecanismos de riesgo cardiovascular como el estrés oxidativo o los procesos inflamatorios asociados a la obesidad. En base a los resultados estudiados se puede afirmar que la actividad física moderada resulta útil para disminuir la incidencia de estas enfermedades.



**Palabras clave:**  
salud, síndrome metabólico, obesidad.

## INTRODUCCIÓN.

Las enfermedades cardiovasculares son una de las principales causas de muerte en los países desarrollados. Hasta hoy se considera que los orígenes de la enfermedad isquémica cardíaca se relacionan con lo que se ha denominado en los últimos años como «síndrome metabólico», existiendo una fuerte asociación entre este «síndrome» y muerte por enfermedad cardiovascular (Lakka y col. 2002; Tamsma y col. 2005). Se puede definir el síndrome metabólico como un grupo de factores de riesgo o anormalidades estrechamente relacionadas con la resistencia a la insulina que suponen una predisposición a desarrollar una enfermedad cardiovascular y/o diabetes

obesidad infantil en los países desarrollados va en aumento (Dehghan y col. 2005) y que existen estudios en los que se manifiesta que el tipo de ocio actual, sedentario, se asocia con riesgo cardiovascular tanto en adultos (Dunstan y col. 2005) como en niños y jóvenes (Hancox y col. 2004; Mohan y col. 2005). Un niño o joven obeso tiene muchas posibilidades de convertirse en un adulto con factores asociados a riesgo cardiovascular (Sternfeld y col. 1999). Resulta relevante dar un enfoque preventivo a estas cuestiones en la infancia y juventud, ya que es en estas edades cuando se establecen los patrones de los hábitos de vida que se fijarán en la edad adulta (McLennan, 2004) y que constituirán los factores ambientales ampliamente relacionados con las



(Adult Treatment Panel III 2001). El Adult Treatment Panel III (Adult Treatment Panel III 2001) realiza una clasificación, si sintetizamos la misma podemos decir que una persona padece el síndrome metabólico cuando presenta estos síntomas o la mayoría de ellos: a) glucosa plasmática en ayunas es mayor o igual a 110 mg/dl; b) obesidad (sobre todo la abdominal o androide); c) dislipemia consistente en hipertrigliceridemia > 150 mg/dl y/o HDL colesterol < 35 mg/dl y d) Tensión arterial superior a 140/90 mmHg.

La OMS (EGIR 2002) calcula que en Europa entre un 7-36% de los varones adultos de entre 40-55 años y un 5-22% de las mujeres de la misma edad padecen este síndrome. Estos datos podrían ir a más teniendo en cuenta que actualmente el índice de

numerosas enfermedades que constituyen un serio problema en los países desarrollados, enfermedades que además de suponer un enorme coste material y social también supone un nivel pobre de calidad de vida. Por todo ello, numerosos estudios determinan, que mantener un buen estado de forma física previene la aparición de estos problemas (Baranowski y col. 2000; Dwyer y col. 2002).

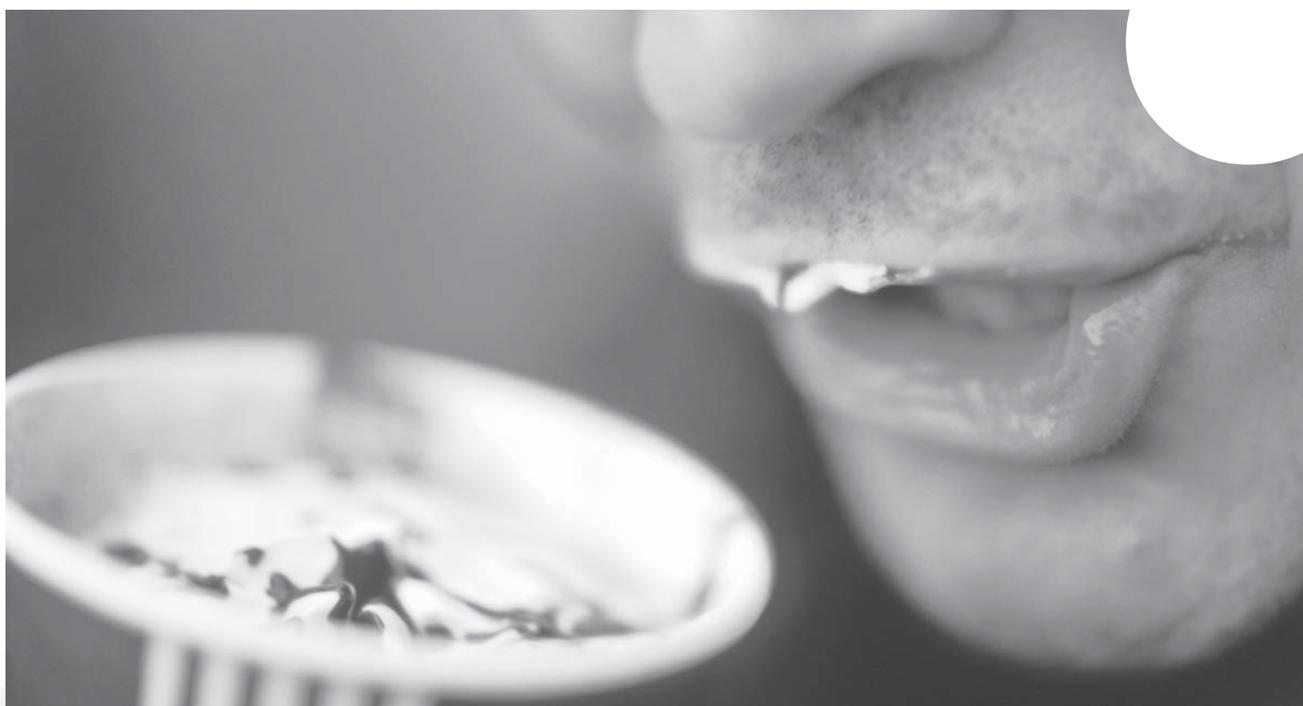
## 2. OBESIDAD Y PROCESO INFLAMATORIO

El aumento de la obesidad se correlaciona de forma significativa con el número de muertes por enfermedad cardiovascular y, actualmente se conoce el papel que el exceso de peso juega en el metabolismo humano como por ejemplo: el tejido adiposo re-

gula el sistema endocrino de forma activa, siendo fuente de una variedad de citoquinas inflamatorias y sustancias que pueden promover la arteriosclerosis y modificar los procesos de coagulación y fibrinólisis, suponiendo un factor importante de riesgo cardiovascular (Ridker y col. 2003).

**Del mismo modo**, existen estudios que asocian la obesidad abdominal con un incremento en los marcadores inflamatorios de la proteína-C reactiva, que es un factor de riesgo cardiovascular (Ahima y Flier 2000). Algunos autores (Lam y col. 2004) explican este proceso de la siguiente manera: cuando una persona lleva una dieta rica en grasas y/o hipercalórica y un estilo de vida sedentario, se produce una acumulación de energía en forma de grasa. Un exceso de ácidos grasos libres en nuestro organismo promueve la resistencia a la insulina mediante una serie de diversos mecanismos, como un incremento en la cantidad de grasas en el tejido muscular, hiperglicemia a través del aumento en la gluconeogénesis hepática, reducción competitiva en la oxidación de glucosa, reducción de su transporte y un descenso en la síntesis del glucógeno. También se reduce la secreción de insulina ya que un exceso de grasas provoca la disfunción y apoptosis de las células  $\beta$  pancreáticas. Una adipocitoquina, la TNF- $\alpha$  (tumor-necrosis-factor  $\alpha$ ), incrementa la resistencia a la insulina reduciendo la actividad de una enzima necesaria para el metabolismo de la glucosa; la resistina, una hormona derivada de la célula grasa, es otro factor que aumenta la resistencia a la insulina; existe un nivel au-

mentado en casos de obesidad y diabetes. La adiponectina, hormona secretada exclusivamente por células grasas, es un nexo importante y esclarecedor entre la obesidad y el síndrome metabólico. En estudios con animales esta hormona incrementa la sensibilidad a la insulina, reduce la arteriosclerosis y promueve el metabolismo de ácidos grasos disminuyendo su cantidad total. El problema es que encontramos hipoadiponectinemia (bajo nivel de adiponectina) en personas con obesidad, diabetes, hipertensión, hipertrigliceridemia y bajo nivel de HDL colesterol; parece que un exceso de grasa en el organismo promueve la reducción en la producción de esta hormona. La adiponectina también presenta propiedades antiinflamatorias, ya que inhibe la expresión y acción de la pro-citoquina inflamatoria TNF- $\alpha$ . La interacción entre la adiponectina y la TNF- $\alpha$ , cuyas expresiones están reducida y aumentada respectivamente en las personas obesas, puede tenerse en cuenta en la asociación entre la obesidad y la proteína-C reactiva plasmática, que es un marcador de una inflamación crónica moderada, factor de riesgo cardiovascular. De hecho, los niveles de proteína-C reactiva varían inversamente con los niveles de adiponectina plasmática y predicen el deterioro en la glicemia de personas con problemas de tolerancia a la glucosa, confirmando el papel de la inflamación crónica moderada unido a la obesidad con otros componentes del síndrome metabólico. Parece ser que la resistencia a la insulina precede a la elevación de los niveles de proteína-C reactiva, tal y como se desprende de estudios en niños y jóvenes (Moram y col. 2005).



### 3. ESTRÉS OXIDATIVO Y ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR

Es de sobra conocido el rol del estrés oxidativo en el envejecimiento y deterioro de la función celular en los seres humanos. El efecto que se le atribuye a este proceso en la enfermedad cardiovascular es el promover la arteriosclerosis mediante la oxidación de colesterol LDL y otras lipoproteínas que pasan a formar placas de ateroma en nuestras arterias; cuando estos ácidos grasos son sometidos a oxidación se relacionan directamente con la arteriosclerosis. Este complejo proceso sigue más o menos el siguiente camino (Parthasarathy y col. 2001): daño tisular en el endotelio (quizá debido a la acción de radicales libres), reacción del sistema inmune, transporte de colesterol LDL hacia la zona y su oxidación y la generación de macrófagos aislantes, formando de este modo una placa de ateroma. El estrés oxidativo se asocia con los procesos de aterogénesis; los sistemas antioxidantes protegen la integridad del sistema cardiovascular (Schwenke 1998).

### 4. NUEVAS APORTACIONES DE LA ACTIVIDAD FÍSICA PARA LA SALUD

Entre las adaptaciones que la actividad física pro-

mueve en el organismo existen algunas que son ya muy conocidas, como la mejora general del sistema cardiovascular, la reducción de la presión arterial en reposo o los cambios significativos en la composición corporal, reduciendo el porcentaje de masa grasa. No obstante, existen otras adaptaciones no tan conocidas y estudiadas más recientemente, entre las que podemos destacar:

- a) **Cambios en el perfil lipídico.** El ejercicio físico regular disminuye los niveles de colesterol total, aumenta la fracción HDL y disminuye los niveles de triglicéridos (Katmarzyk y col. 2001). Además de existir menos colesterol LDL en circulación como consecuencia directa de la realización de ejercicio, su tasa de oxidación es menor en personas que realicen ejercicio a pesar de tener un nivel superior a lo considerado como saludable (Halle y col. 1997). Actualmente, se sabe que la adaptación provocada por el ejercicio en este factor también podría depender de factores genéticos individuales (Wilund y col. 2002).
- b) **Niveles de proteína-C reactiva.** Estos niveles se ven modificados, no por el ejercicio di-



rectamente, sino por los cambios en el IMC que provoca el ejercicio. La práctica de actividad física sí produce cambios en los niveles y actividad de la homocisteína e insulina: cuando suponen factores de riesgo cardiovascular, el ejercicio normaliza sus niveles y acción (Duncan y col. 2004).

**c) Lesiones arterioscleróticas.** Reduce las mencionadas lesiones (Meilhac y col. 2000; Ramachandran y col. 2005). La actividad física mejora la función endotelial (Clarkson y col. 1999) y normaliza las posibles disfunciones vasculares (Watts y col. 2004). La actividad física continuada provoca una mejor respuesta de los sistemas antioxidantes endógenos ante el estrés oxidativo (Mena y col. 1991; Ookawara y col. 2003; Nakatani y col. 2005).

**d) Mecanismos endocrinos.** La actividad física mejora los citados mecanismos, permitiendo mantener un balance adecuado entre ingesta y gasto energético (Kreier y col. 2003). Los procesos de daño muscular y reparación que se dan con el ejercicio, en los que están envueltas ciertas citoquinas y pro-citoquinas in-

flamatorias (como la TNF- $\alpha$ ) predisponen a largo plazo al organismo a ser más eficiente y reducir los efectos negativos de la expresión de estas citoquinas inflamatorias (Steinacker y col. 2004). La actividad física disminuye el riesgo cardiovascular relacionado con el proceso inflamatorio (Taaffe y col. 2000; Moldoveanu y col. 2001; Pischon y col. 2003).

**e) Síndrome metabólico.** El ejercicio parece atenuar de forma general la progresión del citado síndrome en aquellas personas predispuestas o que lo padecen de forma independiente a la mejora de la condición física aeróbica (Ekelund y col. 2005), y resulta especialmente eficaz en aquellas personas sin experiencia previa, es decir, con una condición física reducida o no habituada a la realización de actividad física (Franks y col. 2004).

## 5. BENEFICIOS DEL EJERCICIO FÍSICO LIGERO: CAMINAR PUEDE SER ÚTIL

Una de las cuestiones que despiertan más interés en el campo de la actividad física y la salud son el tipo, intensidad y duración del ejercicio necesario para mantener una buena condición física. El estilo de vida actual en ocasiones no propicia la adopción de un estilo de vida activo y la mayoría de las personas no realizan actividad física dirigida o de carácter formal (Martínez-González y col. 2001), por lo que es necesario buscar alternativas para promover el ejercicio que sean asequibles a la mayoría de la población. Ya que se propone, de forma general, aumentar la actividad física, una buena opción para ello es caminar; lo que resulta útil, siempre y cuando sea de forma habitual. Hasta ahora es difícil afirmar la cantidad necesaria y se dan pautas generales derivadas de estudios epidemiológicos: 30 minutos de actividad física moderada en la mayoría de los días de la semana (Wannamethee y Shaper 2002), al menos dos días a la semana de ejercicio aeróbico con una duración de 30-60 minutos (Predel y Tokarski 2005) e incluso 15 minutos diarios (Barengo y col. 2004), lo que puede resultar impreciso, pero lo cierto es que a mayor tiempo dedicado a actividades físicas moderadas, menor riesgo cardiovascular (Hayashi y col. 1999). Existen múltiples estudios en los que se aprecian beneficios en la prevención de problemas cardiovasculares mediante programas sencillos de actividad física como caminar; y los resultados obtenidos indican que lo recomendable es hacerlo de forma enérgica (entre 5 y 6,5 km/hora o bien con una



intensidad entre un 40-55 % del  $VO_2$  máx.) con una duración entre 30 - 60 minutos diarios durante cinco días semanales (Walker y col. 1999; Hakim y col. 1999; Duscha y col. 2005; Tully y col. 2005). Otros trabajos han concluido que caminar puede suponer poco o ningún beneficio para la salud debido a la baja intensidad de esta actividad (Yamamoto y col. 1999), aunque en muchos de estos trabajos la cantidad de ejercicio es mínima; 20 minutos sólo tres veces por semana parecen ser insuficientes, lo que no parece sorprendente. Por otro lado, encontramos estudios en los que un programa de ejercicios de periodicidad reducida a dos días semanales sí se muestra saludable, pero la intensidad de los mismos es mucho mayor (Baquet y col. 2001; Baquet y col. 2002). Lo lógico es pensar que, para un estímulo de una intensidad reducida tenga un efecto saludable, es necesaria una mayor frecuencia (Murtagh y col. 2005).

## 6. RECOMENDACIONES GENERALES PARA LA PRÁCTICA DE ACTIVIDAD FÍSICA

Como hemos detallado, en muchos sentidos resulta beneficioso practicar actividad física de forma habitual y moderada para prevenir la aparición de enfermedades cardiovasculares. A continuación se detallan algunas pautas para su realización:

- Reducir en la medida de lo posible las actividades de ocio que requieren poco gasto energético (televisión, videojuegos, etc.) (Chan y col. 2003) e incrementar la cantidad de actividad física no formal a lo largo del día en la medida de lo posible (usar escaleras en lugar de ascensor, desplazarse a pie o en bicicleta, tener un perro al que pasear, etc.).

- Aunque no hay edad límite para empezar a practicar deporte, es bueno comenzar a realizar ejercicio desde edades tempranas. Los hábitos de vida se adquieren principalmente durante la infancia y la adolescencia.

- Elegir una modalidad deportiva acorde a las características personales (edad, disponi-

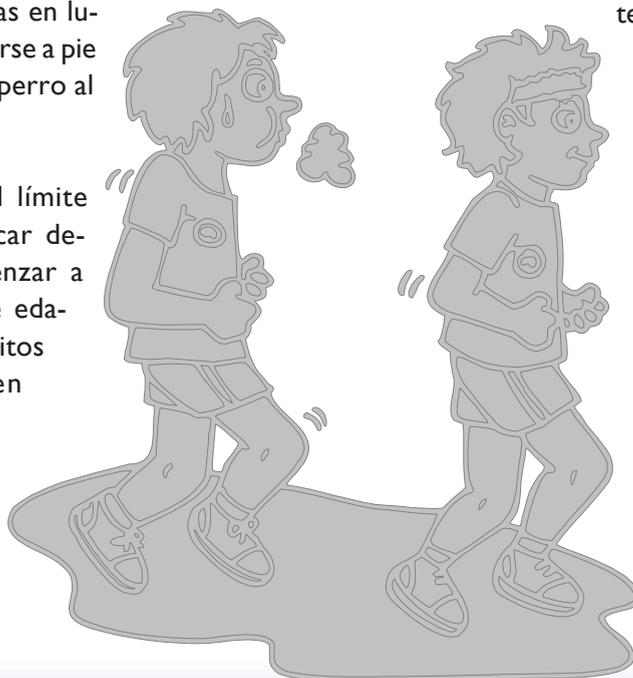
bilidad, preferencias, salud propia, etc.), preferentemente aeróbica (Thompson y col. 2003) y que podamos realizar con familiares y amigos, puesto que además de disfrutar de la compañía, esto incrementará la adherencia a la práctica de ejercicio (McAuley y col. 2003). A este respecto podemos decir que caminar es un ejercicio sencillo, barato y asequible con el que se obtienen buenos resultados (Kelley y col. 2004).

- Según la revisión realizada, la duración recomendable debe estar entorno a 30-60 minutos diarios (más 5 o 10 minutos de calentamiento), la frecuencia deseable, todos los días; para obtener beneficios es necesario mantener una frecuencia mínima de 3-4 días por semana. Cada persona debe establecer la intensidad individualmente en función de su condición física y preferentemente, bajo supervisión de un profesional (Lee y col. 2003)

## 7. CONCLUSIÓN

La obesidad y el sedentarismo se asocian a factores de riesgo cardiovascular como son el proceso inflamatorio y el estrés oxidativo. Si bien se propone de forma general un aumento de la actividad física y la práctica deportiva como medida preventiva de estos problemas, en ocasiones dichas indicaciones resultan imprecisas. Es necesario dar pautas sencillas y efectivas para promocionar la práctica de actividad física y que en lo posible se adapten y lleguen a la mayoría de la población, independientemente de la edad y posibilidades de cada persona.

En este sentido, la recomendación general que podemos hacer es realizar una actividad física de intensidad ligera y de carácter habitual, como puede ser caminar durante una hora. La intensidad de la misma dependerá de cada persona, teniendo que suponer un esfuerzo moderado; la frecuencia debe ser preferentemente diaria y en lo posible es conveniente contar con la compañía de otras personas, lo que aumentará nuestra motivación por la misma.





## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Ahima RS, Flier JS (2000). *Adipose tissue as an endocrine organ*. *Trend Endocrinol Metab*. 11: 327–332.

Baquet G, Berthoin S, Gerbeaux M, Van Praagh E (2001) *High-intensity aerobic training during a 10 week one-hour physical education cycle: effects on physical fitness of adolescents aged 11 to 16*. *Int J Sports Med*. 22(4): 295-300.

Baquet G., Berthoin S, Van Praagh E (2002) *Are intensified physical education sessions able to elicit heart rate at a sufficient level to promote aerobic fitness in adolescents?* *Res Q Exerc Sport*. 73(3): 282-288

Baranowski T, Mendlein J, Resnicow K, Frank E, Cullen KW, y Baranowski J (2000). *Physical activity and nutrition in children and youth: an overview of obesity prevention*. *Prev Med*. 31: S1-S10.

Barengo N, Hu G, Lakka TA, Pekkarinen H, Nissinen A, Tuomilehto J (2004). *Low physical activity as a predictor for total and cardiovascular disease mortality in middle-aged men and women in Finland*. *Eur Heart J*. 25: 2204–2211.

Chan CB, Spangler E, Valcour J, Tudor-Locke C (2003). *Cross-sectional relationship of pedometer-determined ambulatory activity to indicators of health*. *Obes Res*. 11(12): 1563-1570.

Clarkson P, Montgomery HE, Mullen MJ y col. (1999) *Exercise training enhances endothelial function in young men*. *J Am Coll Cardiol*. 33 (5): 1379-1385.

Dehghan M, Akhtar-Danesh N, Merchant AT (2005) *Childhood obesity, prevalence and prevention*. *Nutr J*. 4:24.

Duncan GE, Perri MG, Anton SD y col. (2004) *Effects of exercise on emerging and traditional cardiovascular risk factors*. *Prev Med*. 39: 894– 902.

Dunstan DW, Salmon J, Owen N y col. (2005) *Associations of TV viewing and physical activity with the metabolic syndrome in Australian adults*. *Diabetologia*. 48(11): 2254-2261.

Duscha BD, Slentz CA, Johnson JL, Houmard JA, Bensimhon DR, Knetzger KJ, Kraus WE (2005) *Effects of exercise training amount and intensity on peak oxygen consumption in middle-age men and women at risk for cardiovascular disease*. *Chest*. 128(4): 2788-2793.

Dwyer JT, Feldman HA, Yang M y col. (2002) *Maintenance of lightweight correlates with decreased cardiovascular risk factors in early adolescence*. *J Adolesc Health*. 31: 117-124.

Ekelund U, Brage S, Franks PW, Hennings S, Emms S, Wareham NJ (2005) *Physical activity energy expenditure predicts progression toward the metabolic syndrome independently of aerobic fitness in middle-aged healthy caucasians*. *Diabetes Care*. 28: 1195–1200.

Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (2001) *Executive summary of the third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III)*. *JAMA* 285: 2486–2497.

Franks PW, Ekelund U, Brage S, Wong MY, Wareham N (2004) *Does the association of habitual physical activity with the metabolic syndrome differ by level of cardiorespiratory fitness?* *Diabetes Care*. 27: 1187–1193

Hakim AA, Curb D, Petrovich H y col. (1999) *Effects of walking on coronary heart disease in elderly men: The Honolulu Heart Program*. *Circulation*. 100: 9-13.

Halle M, Berg A, König D, Keul J, Baumstark MW (1997). *Differences in the concentration and composition of low-density lipoprotein subfraction particles between sedentary and trained hypercholesterolemic men*. *Metabolism*. 146 (2): 186-191.

Hancox RJ, Milne BJ, Poulton R (2004) *Association between child and adolescent television viewing and adult health: a longitudinal birth cohort study*. *Lancet*. 364: 257–262.

Hayashi T, Tsumura K, Suematsu C, Okada K, Fujii S, Endo G (1999). *Walking to work and the risk for hypertension in men: The Osaka Health Survey*. *Ann Intern Med*. 130: 21-26.

Katzmarzyk PT, Leon AS, Rankinen T y col. (2001) *Changes in blood lipids consequent to aerobic exercise training related to changes in body fatness and aerobic fitness*. *Metabolism*. 50 (7): 841-848.

Kelley GA, Kelley KS, Tran ZV (2004). Walking, lipids, and lipoproteins: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Prev Med.* 38: 651-661.

Kreier F, Kalsbeek A, Ruitera M y col. (2003) Central nervous determination of food storage—a daily switch from conservation to expenditure: implications for the metabolic syndrome. *Eur J Clin Pharmacol.* 480: 51– 65.

Lakka H-M, Laaksonen DE, Lakka TA. (2002) The metabolic syndrome and total and cardiovascular disease mortality in middle-aged men. *JAMA.* 288: 2709–2716.

Lam KSL, Xu A, Wat NMS, Tso AWK, Ip MSM (2004) Obesity as the key player in the metabolic syndrome. Elsevier - International Congress Series. 1262: 542–545.

Lee IM, Sesso HD, Oguma Y, Paffenbarger RS (2003) Relative intensity of physical activity and risk of coronary heart disease. *Circulation.* 107: 1110-1116.

Martinez-Gonzalez MA, Varo JJ, Santos JL, De Irala J, Gibney M, Kearney J, Martinez JA (2001) Prevalence of physical activity during leisure time in the European Union. *Med Sci Sports Exec.* 33(7): 1142-1146.

McAuley E, Jerome GJ, Elausky S, Marquez DX, Ramsey SN (2003) Predicting long term maintenance of physical activity in older adults. *Prev Med.* 37(2): 110-118.

McLennan J (2004). Obesity in children. Tackling a growing problem. *Aust Fam Physician.* 33(6):, 33-36.

Meilhac O, Ramachandran S, Parthasarathy S (2000). Exercise decreases the formation of atherosclerotic lesion in LDL receptor-deficient mice. XIIIth International Symposium on Atherosclerosis, Estocolmo – Suecia.

Mena, P, Maynar, M, Gutiérrez, JM, Maynar, JI, Timón, J, Campillo, JE (1991). Erythrocyte free radical scavenger enzymes in bicycle professional racers. Adaptation to training. *Internat J Sports Med.* 12 (6): 563-566.

Mohan V, Gokulakrishnan K, Deepa R, Shanthirani CS, Datta M (2005). Association of physical inactivity with components of metabolic syndrome and coronary artery disease - the Chennai Urban Population Study (CUPS no. 15). *Diabet Med.* 22(9):1206-1211.

Moldoveanu AI, Shephard RJ, Shek PN (2001). The cytokine response to physical activity and training. *Sports Med.* 31:115-144.

Moran A, Steffen LM, Jacobs DR y col. (2005) Relation of C-reactive protein to insulin resistance and cardiovascular risk factors in youth. *Diabetes Care.* 28: 1763-1768.

Murtagh EM, Boreham CA, Nevill A, Hare LG, Murphy MH (2005). The effects of 60 minutes of brisk

walking per week, accumulated in two different patterns, on cardiovascular risk. *Prev Med.* 41(1): 92-97.

Nakatani K, Komatsu M, Kato T y col. (2005) Habitual exercise induced resistance to oxidative stress. *Free Rad Res.* 39(9): 905-911.

Ookawara T, Haga S, Ha S y col. (2003) Effects of endurance training on three superoxide dismutase isoenzymes in human plasma. *Free Rad Res.* 37(7): 713-719.

Parthasarathy S, Khan-Merchant N, Penumetcha M, Santanam N (2001). Oxidative stress in cardiovascular disease. *J Nucl Cardiol.* 8: 379-389.

Pischon T, Hankinson SE, Hotamisligil GS, Rifai N, Rimm EB (2003). Leisure-time physical activity and reduced plasma levels of obesity-related inflammatory markers. *Obes Res.* 11: 1055-1064.

Predel HG, Tokarski W (2005). Influence of physical activity on human health. *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz.* 48(8): 833-840.

Ramachandran S, Penumetcha M, Merchant NK, Santanam N, Rong R, Parthasarathy S (2005). Exercise reduces preexisting atherosclerotic lesions in LDL receptor knock out mice. *Atherosclerosis.* 178: 33–38.

Ridker PM, Furing JE, Cook NR, Rifai N (2003). C-reactive protein, the metabolic syndrome, and risk of incident cardiovascular events. *Circulation.* 107: 391–397.

Schwenke DC (1998). Antioxidants and atherogenesis. *J Nutr Biochem.* 9: 424–445.

Steinacker JM, Lormes W, Reissnecker S, Liu Y (2004). New aspects of the hormone and cytokine response to training. *Eur J Appl Physiol.* 91: 382–391.

Sternfeld B, Sidney S, Jacobs DR, Sadler MC, Haskell WL, Schreiner PJ (1999). Seven-Year Changes in Physical Fitness, Physical Activity, and Lipid Profile in the CARDIA Study. *Ann Epidemiol.* 9: 25–33.

Taaffe DR, Harris TB, Ferrucci L, Rowe J, Seeman TE (2000). Cross-sectional and prospective relationships of Interleukin-6 and C-reactive protein with physical performance in elderly persons: MacArthur studies of successful aging. *J Gerontol.* 55A(12): M709-715.

Tamsma JT, Jazet IM, Beishuizen ED, Fogteloo AJ, Meinders AE, Huisman MV (2005). The metabolic syndrome: a vascular perspective. *Eur J Intern Med.* 16(5): 314-320.

The European Group for the Study of Insulin Resistance (EGIR) (2002). Frequency of the WHO metabolic syndrome in European cohorts, and an alternative definition of an insulin resistance syndrome. *Diabetes Metab.* 28: 364–376.

Thompson PD, Buchner D, Piña IL y col. (2003), Balady GJ, Williams MA, Marcus BH, Berra K, et al.

*Exercise and physical activity in the prevention and treatment of atherosclerotic cardiovascular disease. Circulation. 107: 3109-3116.*

Tully MA, Cupples ME, Chan WS, McGlade K, Young IS (2005). *Brisk walking, fitness, and cardiovascular risk: a randomized controlled trial in primary care. Prev Med. 41(2): 622-628.*

Walker KZ, Sunil Piers L, Putt RS, Jones JA, O'dea K (1999). *Effects of regular walking on cardiovascular risk factors and body composition in normoglycemic women and women with type 2 diabetes. Diabetes Care. 22: 555-561.*

Wannamethee SG, Shaper AG (2002). *Physical activity and cardiovascular disease. Semin Vasc Med. 2(3): 257-266.*

Watts K, Beye P, Siafarikas A, Davis EA, Jones TW, O'Driscoll G, Green DJ (2004). *Exercise training normalizes vascular dysfunction and improves central adiposity in obese adolescents. J Am Coll Cardiol. 43 (10): 1823-1827.*

Wilund KR, Ferrell RE, Phares DA, Goldberg AP, Hagberg JM (2002). *Changes in high-density lipoprotein-cholesterol subfractions with exercise training may be dependent on cholesteryl ester transfer protein (CETP) genotype. Metabolism. 51 (6): 774-778.*

Yamamoto R, Kawamura T, Wakai K y col. (1999). *Favorable life-style modification and attenuation of cardiovascular risk factors. Jpn Circ J. 63: 184 - 188.*



DIRECCIÓN DE CONTACTO.

Prof. Dr. José Miguel Saavedra García

Correo electrónico: [jsaavdra@unex.es](mailto:jsaavdra@unex.es)

