

## TRABAJO FIN DE GRADO

# ASOCIACIÓN ENTRE EL PERFIL LIPÍDICO Y CONDICIÓN CARDIORRESPIRATORIA EN PERSONAS CON HIPERTENSIÓN PRIMARIA Y SOBREPESO

AUTOR/A: Maqueda Moro, Alazne

DIRECTOR/A: Maldonado Martín, Sara

GRADO EN CIENCIAS DE LA ACTIVIDAD FÍSICA Y DEL DEPORTE

CURSO ACADÉMICO: 2015/2016

CONVOCATORIA: junio 2016

## INDICE

0. RESUMEN.....	1
1. INTRODUCCIÓN .....	2
1.1. Qué es la hipertensión .....	4
1.2. Qué se denomina sobrepeso u obesidad.....	6
1.3. Qué es el perfil lipídico.....	8
1.4. Qué es la capacidad cardiorrespiratoria.....	11
2. JUSTIFICACIÓN.....	14
3. HIPÓTESIS.....	14
4. OBJETIVOS.....	15
5. MÉTODOS.....	15
5.1. Diseño del estudio.....	15
5.2. Criterios de selección de los participantes .....	15
5.3. Mediciones.....	17
5.4. Análisis estadístico.....	19
6. RESULTADOS .....	20
7. DISCUSIÓN.....	22
8. CONCLUSIONES .....	25
9. BIBLIOGRAFÍA.....	26

## **ACRÓNIMOS**

**CCR:** Capacidad cardiorrespiratoria

**CT:** Colesterol total

**DM:** Diabetes mellitus

**ECV:** Enfermedad cardiovascular

**FRCV:** Factores de riesgo cardiovascular

**HDL:** Lipoproteínas de alta densidad

**HTA:** Hipertensión arterial

**ICC:** Índice de cintura y cadera

**IMC:** Índice de masa corporal

**LDL:** Lipoproteínas de baja densidad

**MET:** Equivalente metabólico

**MET<sub>pico</sub>:** Equivalente metabólico pico

**PA:** Presión arterial

**PAS:** Presión arterial sistólica

**PAD:** Presión arterial diastólica

**RCV:** Riesgo cardiovascular

**TA:** Tensión arterial

**TG:** Triglicéridos

**VO<sub>2</sub>:** Consumo de oxígeno

**VO<sub>2max</sub>:** Consumo de oxígeno máximo

**VO<sub>2pico</sub>:** consumo de oxígeno pico

## INDICE DE TABLAS

<b>Tabla 1.</b> Factores mayores “tradicionales” de riesgo cardiovascular (Terrados et al., 2010) .....	3
<b>Tabla 2.</b> Definiciones y clasificación de las cifras de presión arterial (mmHg) en adultos (Mancia et al., 2013) .....	4
<b>Tabla 3.</b> Distribución de los niveles de presión arterial e hipertensión en España, según edad (Banegas JR, 2005) .....	5
<b>Tabla 4.</b> Clasificación del IMC según los criterios de definición de la SEEDO (2000) .....	7
<b>Tabla 5.</b> Clasificación de los niveles de CT total (Orgaz et al., 2007) .....	9
<b>Tabla 6.</b> Clasificación de los niveles de CT LDL (Orgaz et al., 2007) .....	10
<b>Tabla 7.</b> Clasificación de los niveles de CT HDL (Orgaz et al., 2007) .....	10
<b>Tabla 8.</b> Clasificación de los niveles de TG (National Institutes of Health, 2002).....	11
<b>Tabla 9.</b> Clasificación de los niveles de $VO_{2max}$ (ml/kg/min) en mujeres según edad (American College of Sports Medicine, 2013) .....	14
<b>Tabla 10.</b> Clasificación de los niveles de $VO_{2max}$ (ml/kg/min) en hombres según edad (American College of Sports Medicine, 2013) .....	14
<b>Tabla 11.</b> Criterios de inclusión y exclusión para el estudio EXERDIET-HTA.....	16
<b>Tabla 12.</b> División de los valores de $VO_{2max}$ en tertiles para hombres y mujeres .....	18
<b>Tabla 13.</b> Diferencias entre hombres y mujeres del estudio en las diferentes variables a analizar.....	20
<b>Tabla 14.</b> Comparación de las características de los participantes del estudio en función del nivel de capacidad cardiorrespiratoria (nivel bajo, medio y alto). Valores son medias $\pm$ error típico, o número .....	21

## 0. RESUMEN

**Antecedentes:** Alteraciones en el perfil lipídico, baja capacidad cardiorespiratoria (CCR) y otros factores de riesgo asociados como la hipertensión primaria (HTA) y el sobrepeso se relacionan con un mayor riesgo cardiovascular (RCV). En la actualidad existe una ausencia de investigaciones que hayan buscado la asociación entre el perfil lipídico y CCR en personas con HTA y sobrepeso u obesidad.

**Objetivos:** Analizar la asociación entre la CCR y el perfil lipídico en personas diagnosticadas con HTA y sobrepeso u obesidad.

**Métodos:** El análisis se realizó a 209 participantes del estudio EXERDIET-HTA ( $54,0 \pm 8,1$  años). Para valorar la CCR se realizó una prueba de esfuerzo cardiopulmonar limitada por síntomas en ergómetro bicicleta. Las variables del perfil lipídico (colesterol total, CT total; lipoproteína de alta densidad, HDL; lipoproteína de baja densidad, LDL y triglicéridos, TG) se obtuvieron de unos análisis de sangre en ayunas.

**Resultados:** No se ha encontrado ninguna asociación entre las variables del perfil lipídico con el  $VO_{2\text{pico}}$ . Sin embargo, se ha observado que las personas con mayor índice de masa corporal (IMC) presentan valores más altos de presión arterial sistólica ( $r=0,178$ ,  $P=0,010$ ) y menor CCR ( $VO_{2\text{pico}}$ ) ( $r=-0,470$ ,  $P=0,002$ ), correlacionándose también una menor CCR en las personas con mayor perímetro de cintura ( $r=-0,210$ ,  $P=0,002$ ). Al relacionar el perfil lipídico se ha observado una asociación inversa con valores más altos de HDL en personas que presentan valores más bajos de IMC ( $r=-0,270$ ,  $P=0,000$ ), perímetro de cintura ( $r=-0,180$ ,  $P=0,021$ ), TAS ( $r=-0,181$ ,  $P=0,021$ ) y PAM ( $r=-0,168$ ,  $P=0,032$ ). Además, resultó que las personas con niveles más altos de TG presentaron una asociación directa con valores más altos de IMC ( $r=0,163$ ,  $P=0,036$ ), de perímetro de cintura ( $r=0,153$ ,  $P=0,049$ ), TAD ( $r=0,198$ ,  $P=0,011$ ) y PAM ( $r=0,182$ ,  $P=0,019$ ).

**Conclusiones:** Los efectos acumulativos en personas con HTA y sobrepeso u obesidad con prevalencia de hipercolesterolemia y baja CCR se asocian a un mayor riesgo cardiovascular. Estos resultados resaltan la necesidad de intervenciones terapéuticas asociadas a un control dietético y programas de actividad física que promuevan un descenso de la masa corporal y mejora de la CCR para el control y prevención de estas patologías.

**Palabras clave:** colesterol, consumo de oxígeno pico, riesgo cardiovascular

## **1. INTRODUCCIÓN**

Las enfermedades no transmisibles, también conocidas como enfermedades crónicas, no se transmiten de persona a persona, son de larga duración y por lo general evolucionan lentamente. Los cuatro tipos principales de enfermedades no transmisibles son el cáncer, las enfermedades respiratorias crónicas, la diabetes mellitus (DM) y las enfermedades cardiovasculares (ECV). Éstas últimas son un conjunto de trastornos del corazón y de los vasos sanguíneos que se ven favorecidas por factores tales como el envejecimiento y la mundialización de unos modos de vida poco saludables. Por ejemplo, esto último, en forma de dietas malsanas o una vida sedentaria, puede manifestarse con un aumento de la glucosa sanguínea, hiperlipidemia, obesidad y tensión arterial elevada. Son los llamados factores de riesgo cardiovascular (FRCV), es decir, una característica biológica o hábito de vida que aumenta la probabilidad de padecer una dolencia cardiovascular (Lobos & Castellanos, 2006).

Los FRCV pueden clasificarse en modificables y no modificables. Entre los FRCV no modificables, estarían la edad, el sexo y la historia familiar (Tabla 1). Se considera como riesgo la edad superior a 55 años en hombres y 65 años en mujeres. En cuanto a los antecedentes familiares de enfermedad cardíaca coronaria prematura, se considera como factor de riesgo el antecedente de la misma en un familiar de primer grado en hombres antes de los 55 años y en mujeres antes de los 65 años (Terrados, Valcárcel & Venta, 2010).

Entre los FRCV modificables se encuentran la diabetes mellitus (DM), el tabaquismo, la dislipemia, la hipertensión (HTA), la obesidad y el sedentarismo (Tabla 1) (Terrados et al., 2010).

La inactividad física o sedentarismo es un FRCV que está asociado a otros factores así como a la hipertrigliceridemia, HTA, obesidad central y obesidad general. Se ha observado que las personas que no hacen ejercicio físico o que están en muy baja forma, tienen dos veces más riesgo de tener una ECV que las personas que tienen mejor condición física. La condición física cardiorrespiratoria ha sido uno de los componentes de la condición física que clásicamente más se ha relacionado con el estado de la salud. Se ha demostrado que la actividad aeróbica y la condición

física cardiorrespiratoria tienen importantes efectos positivos en la salud cardiovascular ya que juegan un papel importante en la prevención de la HTA, diabetes no insulino dependientes y obesidad. Asimismo, la resistencia aeróbica, que suele estar reflejada por el consumo máximo de oxígeno ( $VO_{2max}$ ), suele aumentar con la práctica de la actividad física, y disminuir con la ausencia de ésta (Martínez & Estrada, 2003).

**Tabla 1:** Factores mayores “tradicionales” de riesgo cardiovascular.  
Recuperado de: Terrados et al., 2010.

---

Edad y sexo (hombre $\geq$ 45 años, mujer $\geq$ 55 años)
Tabaquismo
HTA (PA $\geq$ 140/90 mmHg o en tratamiento antihipertensivo)
Aumento de CT LDL
Disminución de CT HDL (<40 mg/dl) <sup>a</sup>
Antecedente familiar de enfermedad cardíaca coronaria prematura
→ Hombre familiar en primer grado <55 años
→ Mujer familiar en primer grado <65 años
Diabetes mellitus <sup>b</sup>
Estilo de vida (sobrepeso/obesidad, sedentarismo, dieta aterogénica) <sup>c</sup>

---

HTA: Hipertensión arterial; PA: Presión arterial; CT: colesterol; LDL: lipoproteínas de baja densidad; HDL: lipoproteínas de alta densidad

<sup>a</sup> Si el CT HDL es  $\geq$ 60 mg/dL, se considera como factor de riesgo “negativo”.

<sup>b</sup> La diabetes mellitus se equipara al riesgo equivalente a la situación de prevención secundaria.

<sup>c</sup> Estos factores no se computan en los algoritmos para estratificar el riesgo.

---

La aterosclerosis coronaria es la forma más común de ECV y se caracteriza por el depósito focal de grasa (ateroma) y material fibroso (esclerosis) en la capa más interna de la pared de las arterias. Cuando afecta a las arterias del corazón, así como a la aorta o a las arterias coronarias (llamadas así porque rodean el corazón a modo de corona), es la responsable de que el paciente tenga una angina de pecho, un infarto de miocardio o una muerte súbita. La enfermedad se inicia por la agresión mantenida de los FRCV (tabaco, colesterol total elevado, hipertensión y diabetes) sobre determinadas áreas del árbol arterial. Esta agresión altera el normal funcionamiento del endotelio vascular, lo que provoca el acúmulo de grasa y células inflamatorias en la pared arterial y con ello, un incremento de la presión arterial (PA) (Fernández, 2009).

## 1.1. Qué es la hipertensión

La PA es la fuerza que ejerce la sangre contra las paredes de las arterias a medida que el corazón bombea la sangre. La PA alta, también conocida como HTA, es un síndrome caracterizado por la elevación de la PA de forma crónica y sus posibles consecuencias. Cuando se realiza la medición de la tensión arterial (TA) se consiguen dos valores; por un lado, la presión arterial sistólica (PAS); y por el otro, la presión arterial diastólica (PAD) (Mancia et al., 2007).

La HTA es definida como la PAS de 140 mmHg o superior, o una presión PAD de 90 mmHg o superior, o ambas cifras inclusive (Tabla 2). Esta definición es aplicable a adultos que no padecen ninguna enfermedad grave a corto plazo. Éstos últimos, así como las personas con diabetes y enfermedades renales crónicas, deben mantener su PA por debajo de 130/80 mmHg y en el caso de los niños no se puede utilizar ningún valor estándar ya que la PA normal de éstos está definida según su edad y altura (Mancia et al., 2013).

**Tabla 2.** Definiciones y clasificación de las cifras de PA (mmHg) en adultos.  
Recuperado de: Mancia et al, 2013.

Categoría	PAS (mmHg)		PAD (mmHg)
Óptimo	<120	y	<80
Normal	120-129	y/o	80-84
Normal-alta	130-139	y/o	85-89
HTA de grado 1 (ligera)	140-159	y/o	90-99
HTA de grado 2 (moderada)	160-179	y/o	100-109
HTA de grado 3 (grave)	≥180	y/o	≥110
HTA sistólica aislada	≥140	y	<90

PA: presión arterial; PAS: presión arterial sistólica; PAD: presión arterial diastólica; HTA: hipertensión arterial

La HTA es la afección crónica más frecuente en la población adulta de los países desarrollados, afectando a casi el 40% de esta población. En España la HTA también constituye un importante problema de salud pública, ya que en la población general adulta la prevalencia es aproximadamente un 35%, llegando al 40% en edades medias y a más del 60 % en los mayores de 60 años (Tabla 2), afectando en total a unos 10 millones de individuos adultos (Banegas, 2005). Sin embargo, no

basta con tratar solo a las personas con presión arterial más alta, ya que la mayoría de los eventos cardiovasculares (34%) se producen en las personas con HTA estadio 1 o con presión arterial normal-alta, atribuyéndoles a éstos grupos casi el 30% de la mortalidad cardiovascular (cerebrovascular y coronaria). Por ello el problema clínico de HTA se amplía al problema de salud pública de la PA, y por tanto con el correcto control, no necesariamente farmacológico, de la HTA ligera y la PA normal-alta se podría prevenir (retrasar) en un tiempo razonable, aproximadamente la cuarta parte de la mortalidad cardiovascular prematura en España (Banegas & Artalejo, 2002).

**Tabla 3.** Distribución de los niveles de PA e HTA en España, según edad.  
Recuperado de: Banegas, 2005.

CARÁCTER DE LA PA	NORMOTENSIÓN/HTA CONTROLADA			HTA		
	Óptima	Normal	Normal-alta	Grado 1	Grado 2	Grado 3
PAS	<120 y	120-129 y/o	130-139 y/o	140-159 y/o	160-179 y/o	≥180 y/o
PAD	<80	80-84	85-89	90-99	100-109	110
Prevalencia 35-65 años	23%	17%	17%	28%	11%	4%
Prevalencia ≥60 años	10%	14%	20%	36%	15%	5%

PA: presión arterial; PAS: presión arterial sistólica; PAD: presión arterial diastólica; HTA: hipertensión

En cuanto a su tipología, se conocen dos tipos principales de HTA; la HTA primaria o esencial y la HTA secundaria. La primaria, es el tipo más común de HTA, ocupando un 90-95% de los casos que se conocen hoy en día, su origen es desconocido y se plantea que corresponde a una alteración poligénica multifactorial así como de la edad, sexo, raza, herencia, factores psicológicos, tipo de alimentación y hábitos de vida. Por otro lado, el 5-10% restante de los casos de HTA es causado por otra enfermedad, trastorno médico o por el uso de ciertos medicamentos. Este segundo tipo se conoce como HTA secundaria y está demostrado que si la enfermedad subyacente es tratada con éxito, existe una clara posibilidad de curación del cuadro hipertensivo (Rimoldi, Scherrer & Messerli, 2013).

## **1.2. Qué se denomina sobrepeso u obesidad**

La obesidad es una enfermedad metabólica crónica que se define como un exceso de grasa corporal, que suele ir acompañado de una masa corporal superior a la considerada como normal para una persona con la misma talla, edad y sexo. En éste hay que identificar si el exceso ponderal se debe al acúmulo de tejido adiposo, al aumento de masa muscular o a retenciones de líquido secundarias a otras afecciones. Por lo tanto, se considera una definición más completa la que define la obesidad como un síndrome heterogéneo o una enfermedad crónica multifactorial compleja caracterizada por el aumento de tejido adiposo, influida por factores metabólicos, fisiológicos, genéticos, celulares, moleculares, culturales y sociales (Comuzzie, Williams, Martin & Blangero, 2001).

Esta enfermedad crónica es un fenotipo complejo como resultado acumulativo de periodos de desequilibrio entre el ingreso y el gasto energético, de la distribución de las reservas energéticas y de la capacidad de adipogénesis (Loos & Bouchard, 2008). Es decir, la obesidad es un problema de desequilibrio de nutrientes, que se traduce en un mayor almacenamiento de alimentos en forma de grasa, que los requeridos para satisfacer las necesidades energéticas y metabólicas del individuo (Daza, 2002).

Para diagnosticarse y determinar si una persona tiene sobrepeso debido a un aumento del tejido adiposo o simplemente tiene exceso de masa corporal por aumento de su masa muscular, se utilizan técnicas antropométricas y normas de referencia que permiten cuantificar la masa corporal y la grasa del cuerpo y establecer la distribución de la ésta en los diferentes segmentos corporales (Daza, 2002).

La antropometría (las medidas de talla y masa corporal, pliegues cutáneos y perímetros de cintura/cadera) es el método más utilizado tanto en la práctica clínica como en la investigación epidemiológica por ser un método sencillo y fiable aunque su precisión en la evaluación de la distribución de la grasa es controvertida (González et al., 2000).

El Índice de Masa Corporal (IMC), también conocido como Índice de Quetelet o en inglés Body Mass Index (BMI), se calcula a partir de la fórmula [masa corporal (kg) / talla<sup>2</sup> (m<sup>2</sup>)] y se considera el método de referencia para el diagnóstico de la

obesidad. Aunque múltiples estudios han demostrado la aceptable correlación entre la medición del IMC con la composición de grasa corporal, hay que tener en cuenta que existen limitaciones en su medición en las personas deportistas o musculosas y en los ancianos (Fernández-Real, Vayreda, Casamitjana, Ricart & Saez, 2001). En España, la Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO) ofrece una clasificación detallada delimitando distintos grados de sobrepeso y obesidad (Tabla 4).

**Tabla 4.** Clasificación del IMC según los criterios de definición de la SEEDO (2000).

<b>Grado</b>	<b>IMC (kg/m<sup>2</sup>)</b>
Peso insuficiente	<18,5
Normal	18,5-24,9
Sobrepeso grado I	25-26,9
Sobrepeso grado II (preobesidad)	27-29,9
Obesidad tipo I	30-34,9
Obesidad tipo II	35-39,9
Obesidad tipo III (mórbida)	40-49,9
Obesidad tipo IV (extrema)	≥50

IMC: índice de masa corporal

Además, la relación entre la circunferencia de la cintura o abdominal y la de la cadera o glútea (ICC), proporciona un índice de la distribución regional de grasa corporal y ha resultado una buena guía en estudios epidemiológicos para valorar los riesgos que ocasiona el exceso de masa corporal para la salud. Esta medida es complementaria al IMC, ya que éste no distingue si el sobrepeso se debe a hipertrofia muscular fisiológica (sana) como es el caso de los deportistas o a un aumento de la grasa corporal patológica (insana) (Daza, 2007).

Según la distribución corporal de la grasa se distinguen dos tipos de obesidad (Vague, Vague, Jubelin & Barré, 1986):

- La obesidad Central o visceral (androide) es más frecuente en varones y se representa por la forma física de una manzana. Si se utiliza el ICC como se ha mencionado anteriormente, la obesidad será androide si éste

es mayor de 0,85 en mujeres y de 1 en hombres, y si se considera el perímetro de cintura como referencia si es mayor de 80 cm en las mujeres y de 94 cm en los hombres.

- La obesidad periférica o ginoide es el fenotipo femenino y se caracteriza por el cúmulo de tejido graso en zona de glúteos, caderas y zona femoro-poplíteas. Se representa por la forma física de una pera. Este tipo de obesidad presenta un ICC inferior a 1 en el varón e inferior a 0,85 en la mujer.

Sin embargo, Bouchard añade un tercer tipo, obesidad generalizada, la que define como aquella en la que el exceso de grasa corporal se halla sin predominio en ningún área anatómica concreta, y que para él sería precisamente la más característica del niño y adolescente (Bouchard, 1991).

### **1.3. Qué es el perfil lipídico**

Los lípidos constituyen un grupo heterogéneo de moléculas entre los que se encuentran grasas, aceites, esteroides, ceras y compuestos relacionados, cuya vinculación se debe más a sus propiedades físicas que a las químicas, ya que sólo tienen en común el hecho de no ser solubles en agua y estar constituidas por carbono, hidrógeno y oxígeno (Mayes & Botham, 2001).

Las funciones básicas de los lípidos se pueden resumir de la siguiente manera: 1) Son la principal reserva energética del organismo (1g de grasa=9,4 kcal); 2) Forman las bicapas lipídicas de las membranas celulares, recubren órganos y le dan consistencia, o protegen mecánicamente como el tejido adiposo; 3) Facilitan o favorecen las reacciones químicas que producen los seres vivos; 4) Gracias a los ácidos biliares y a los proteolípidos es posible transportar los lípidos desde el intestino hasta el lugar de destino (Fernandez & Juan, 1994).

Los lípidos del plasma y de los tejidos animales superiores se clasifican en ácidos grasos, diacilglicéridos, triglicéridos (TG), colesterol (CT) y sus diferentes ésteres, de los cuales solo los TG, CT y sus transportadores, las lipoproteínas de baja densidad (LDL) y las lipoproteínas de densidad alta (HDL), conforman el perfil lipídico.

El CT, se trata de una molécula de carácter lipídico cuya función principal en nuestro organismo es la de formar parte de la estructura de las membranas de las células que conforman los órganos y tejidos. Además, interviene en la síntesis de otras moléculas, como las hormonas suprarrenales y sexuales. Principalmente se produce en el hígado, aunque también se realiza un aporte importante de CT a través de la dieta. Sin embargo, un incremento importante de CT en sangre (hipercolesterolemia) conlleva a su depósito en las arterias (Tabla 5). Éste es el primer paso para la formación de placas de ateroma, que con el tiempo van a producir aterosclerosis, es decir, un estrechamiento o endurecimiento de las arterias por depósito de CT en sus paredes. Si los depósitos de CT se producen sobre las arterias coronarias el riesgo de sufrir un accidente cardiovascular es mucho mayor (Orgaz, Hijano, Martínez, Barba & Díaz, 2007).

El CT total es la suma del CT LDL + HDL + TG/5 (Friedewald, Levy & Fredrickson, 1972). y en el Laboratorio de Análisis Clínicos han establecido los siguientes intervalos de normalidad:

**Tabla 5.** Clasificación de los niveles de CT total.  
Recuperado de: Orgaz et al., 2007.

<b>Grado</b>	<b>CT total (mg/dL)</b>
Límite superior deseable	< 200
Hipercolesterolemia	200-250
Hipercolesterolemia definida	>250

CT: colesterol

La mayor parte de los lípidos son moléculas hidrófobas, liposolubles que deben ser incorporadas en partículas especiales para poder ser transportadas en el medio acuoso de la sangre. Como resultado de esta necesidad, el organismo crea las lipoproteínas, quienes se convierten en el medio de transporte de los lípidos tales como el CT, TG y fosfolípidos a los lugares de su metabolismo en los diferentes tejidos. Así, se distinguen dos tipos fundamentales de lipoproteínas, según su densidad y tamaño: las LDL y las HDL. Las LDL, se encargan de transportar más del 70% del CT existente en el suero a los tejidos para su utilización. Este es el CT que, en exceso, puede quedar adherido a las paredes de los vasos sanguíneos por lo que es recomendable mantener bajos los niveles del CT LDL con el fin de disminuir el

riesgo de sufrir un ataque cardíaco (Tabla 6). Los niveles de LDL pueden ser elevados en personas cuya alimentación tiene un alto contenido de grasa saturada, CT o ambas cosas. A veces una glándula tiroides hipoactiva (lo que se denomina «hipotiroidismo») también puede elevar los niveles de LDL (Orgaz et al., 2007).

**Tabla 6.** Clasificación de los niveles de CT LDL.  
Recuperado de: Orgaz et al., 2007.

<b>Grado</b>	<b>CT LDL (mg/dL)</b>
Óptimo	< 130
Límite alto	130-150
Resultados patológicos	>150

CT: colesterol; LDL: lipoproteínas de baja densidad

Por otro lado, las HDL, recogen el CT sobrante de los tejidos y lo traslada hasta el hígado, donde será eliminado en forma de sales biliares. Por tanto, cuanto mayor sean los niveles del CT HDL, mayor cantidad de CT será eliminado de la sangre y menor será el riesgo cardiovascular (RCV) (Tabla 7). Los niveles bajos de HDL a menudo son una consecuencia de la inactividad física, la obesidad o el hábito de fumar. También es común que las personas que padecen de diabetes tipo 2 tengan niveles bajos de colesterol HDL. Los hombres, en general, tienen niveles más bajos de CT HDL que las mujeres, porque la hormona femenina estrógeno aumenta el HDL. Pero cuando las mujeres dejan de menstruar, sus niveles de HDL pueden disminuir (Orgaz et al., 2007).

**Tabla 7.** Clasificación de los niveles de CT HDL.  
Recuperado de: Orgaz et al., 2007.

<b>Grado</b>	<b>CT HDL (mg/dL)</b>
Normalidad	40-60
Riesgo de sufrir ECV	<40

CT: colesterol; HDL: lipoproteínas de densidad alta;  
ECV: enfermedad cardiovascular

Los TG, son compuestos grasos cuya función principal es suministrar energía a los músculos. Al igual que el CT, los TG pueden ser producidos en el hígado o proceder de la dieta, ya que una alimentación alta en grasas saturadas o hidratos de carbono (HCO) puede elevar los niveles de TG. El interés de su medición viene dado

porque se cree que los niveles elevados de TG aumentan el RCV, pero no todos los científicos concuerdan en que los niveles elevados de éstos, independientemente de otros factores, constituyen un FRCV. Ya que las personas con niveles levados de TG a menudo tienen sobrepeso o son obesas, son físicamente inactivas, tienen niveles bajos de HDL, HTA o DM, todos ellos FRCV (Orgaz et al., 2007). Desde el punto de vista del laboratorio, se habla de hipertriglicidemia cuando se obtienen valores en sangre superiores a 150 mg/dl (Tabla 8). Los niveles muy elevados de TG (más de 1000 mg/dl) pueden producir dolor abdominal y una enfermedad potencialmente mortal del páncreas denominada «pancreatitis» (National Insitutes of Health, 2002).

**Tabla 8:** Clasificación de los niveles de TG.  
Recuperado de: National Institutes of Health, 2002.

<b>Grado</b>	<b>TG (mg/dL)</b>
Normalidad	<150
Límite alto	150-199
Alto	200-499
Muy alto	>500

TG: triglicéridos

Por lo tanto, se conoce como trastorno lipídico cualquier alteración en los niveles normales de los lípidos en sangre. De forma mayoritaria, al aumento de los niveles de CT (Hipercoleolemia) y de TG (Hipertriglicidemia), aunque hay otras alteraciones a tener en cuenta como son la disminución del CT HDL y el aumento del CT LDL (Orgaz et al., 2007).

#### **1.4. Qué es la capacidad cardiorrespiratoria**

La actividad física se define como todo movimiento voluntario producido por los músculos que supone un gasto energético, mientras, la capacidad cardiorrespiratoria (CCR), se refiere a la capacidad de la circulación y respiración para suministrar oxígeno durante la actividad física sostenida. Por lo tanto, la CCR es considerada uno de los principales componentes de la condición física relacionada con la salud, ya que ésta es un buen reflejo de una condición física saludable y un potente predictor de la mortalidad de toda causa y de ECV (Williams, 2001).

En forma tradicional se considera que el logro de una meseta en el consumo de oxígeno ( $VO_2$ ) a pesar del incremento de la carga, es el criterio que permite determinar el consumo de oxígeno máximo ( $VO_{2max}$ ) durante una prueba de tolerancia al ejercicio máximo. El  $VO_{2max}$  es un indicador de capacidad aeróbica que se describe como la máxima capacidad del corazón, los pulmones y la sangre para transportar oxígeno hacia los músculos que se ejercitan y la utilización de éste por los músculos durante el ejercicio, la cual no aumenta independientemente de que el esfuerzo aumente (Heyward, 2012). Este parámetro es un índice válido para medir el límite de capacidad del sistema cardiorrespiratorio de transportar oxígeno a los músculos y trabajar de forma aeróbica (Hawkins, Raven, Snell, Stray-Gunderse & Levine, 2007).

Sin embargo, algunas pruebas de tolerancia al ejercicio máximo desencadenan un pico de  $VO_2$  en lugar de un valor máximo. El pico de  $VO_2$  ( $VO_{2pico}$ ) es el consumo máximo de oxígeno medido durante la prueba de esfuerzo en forma independiente de si se alcanza la meseta del  $VO_2$  y este puede ser más alto, más bajo o igual al  $VO_{2max}$ . En muchas personas en quienes no se produce una meseta real del  $VO_2$ , el pico obtenido durante la prueba de esfuerzo máxima con incremento de cargas hasta el límite de tolerancia es un índice válido del  $VO_{2max}$  (Heyward, 2012).

El  $VO_{2max}$  y  $VO_{2pico}$  se pueden expresar en términos absolutos o relativos. El  $VO_2$  absoluto se expresa en litros de oxígeno por minuto (L/min) o en mililitros por minuto (mL/min) y representa una medida del costo de energía en las actividades sin tolerancia de peso. El  $VO_2$  relativo se relaciona en forma directa con el tamaño del cuerpo y por eso se expresa en relación con la masa corporal, es decir, en mililitros de oxígeno por kilogramo de masa del individuo, por minuto (mL/Kg/min) (Heyward, 2012). Es particular para cada persona, pues depende de varios factores fisiológicos que podrían limitar el  $VO_{2max}$  como: 1) la capacidad de difusión pulmonar, 2) máximo gasto cardíaco, 3) capacidad de transporte de oxígeno de la sangre, y 4) características del músculo esquelético. Los primeros tres factores pueden ser clasificados como factores “centrales”; el cuarto es llamado un factor “periférico” (Bassett & Howley, 2000).

La capacidad cardiorrespiratoria puede ser calculada también a través de la unidad metabólica llamada MET (equivalentes metabólicos necesarios para realizar

la actividad). Un MET equivale a 3,5 mL/kg/min, que es el consumo mínimo de O<sub>2</sub> que el organismo necesita para mantener sus constantes vitales. De esta manera, si se conoce el VO<sub>2max</sub> de una persona, puedes saber cuál es la intensidad máxima en METs que puede aguantar esa persona. De hecho, es habitual expresar el resultado del VO<sub>2max</sub> en METs, ya que ofrece un resultado más entendible (Heyward, 2012).

En adultos jóvenes y de mediana edad, la CCR, que suele estar reflejada por el VO<sub>2max</sub>, suele disminuir de media un 10% por cada década, desde el momento en el que alcanza su cúspide alrededor de los 20-25 años de edad, bajando más en los sedentarios. La declinación del VO<sub>2max</sub> con la edad está determinada fundamentalmente por la disminución del gasto cardiaco y de la masa muscular (Astrand, Rodahl & Lacour, 1980). Es por ello, por lo que la ACSM clasifica los diferentes valores de VO<sub>2max</sub> según la edad y sexo, resaltando cuáles serían unos valores muy pobres y por el contrario, cuáles unos valores óptimos (Tabla 9 y Tabla 10) (American college of Sports Medicine, 2013). Algunos autores consideran que el nivel mínimo por debajo del cual se pierde la independencia funcional es de 15 mL/kg/min, y se alcanzaría hacia los 85 años en las personas que son sedentarias. Las personas que presentan valores inferiores a 15 mL/kg/min de VO<sub>2max</sub> tendrían muchas dificultades para realizar actividades de la vida diaria como subir escaleras, ir a la compra, subir cuestas o pasear y por lo tanto, un mayor riesgo de sufrir una ECV (Martínez & Estrada, 2003). Teniendo en cuenta que la CCR solo mejora con el ejercicio físico, una persona activa, tendrá una CCR más elevada y por lo tanto, menor probabilidad de sufrir una ECV (Mancia et al., 2013). Además, estudios recientes indican que la mejora de un 10% de la resistencia aeróbica, disminuye por sí sola la probabilidad de muerte en los años siguientes, aunque no se mejoren los FRCV. Es decir, basta con modificar ligeramente los hábitos de vida (ir y volver andando al trabajo, por ejemplo), para que se mejore el riesgo de tener un accidente cardiovascular (Martínez & Estrada, 2003).

**Tabla 9.** Clasificación de los niveles de  $VO_{2max}$  (ml/kg/min) en mujeres según edad. Recuperado de: American College of Sports Medicine, 2013.

Edad	Muy pobre	Pobre	Normal	Bueno	Excelente	Superior
13-19	<25,0	25,0-30,9	31,0-34,9	35,0-38,9	39,0-41,9	>41,9
20-29	<23,6	23,6-28,9	29,0-32,9	33,0-36,9	37,0-41,0	>41,0
30-39	<22,8	22,8-26,9	27,0-31,4	31,5-35,6	35,7-40,0	>40,0
40-49	<21,0	21,0-24,4	24,5-28,9	29,0-32,8	32,9-36,9	>36,9
50-59	<20,2	20,2-22,7	22,8-26,9	27,0-31,4	31,5-35,7	>35,7
60+	<17,5	17,5-20,1	20,2-24,4	24,5-30,2	30,3-31,4	>31,4

$VO_{2max}$  : Consumo de oxígeno máximo

**Tabla 10.** Clasificación de los niveles de  $VO_{2max}$  (ml/kg/min) en hombres según edad. Recuperado de: American College of Sports Medicine, 2013.

Edad	Muy pobre	Pobre	Normal	Bueno	Excelente	Superior
13-19	<35,0	35,0-38,3	38,4-45,1	45,2-50,9	51,0-55,9	>55,9
20-29	<33,0	33,0-36,4	36,5-42,4	42,5-46,4	46,5-52,4	>52,4
30-39	<31,5	31,5-35,4	35,5-40,9	41,0-44,9	45,0-49,4	>49,4
40-49	<30,2	30,2-33,5	33,6-38,9	39,0-43,7	43,8-48,0	>48,0
50-59	<26,1	26,1-30,9	31,0-35,7	35,8-40,9	41,0-45,3	>45,3
60+	<20,5	20,5-26,0	26,0-32,2	32,3-36,4	36,5-44,2	>44,2

$VO_{2max}$  : Consumo de oxígeno máximo

## 2. JUSTIFICACIÓN

El presente trabajo se integra dentro del estudio EXERDIET-HTA. Se trata de un estudio que se basa en el ejercicio físico y la dieta como tratamiento en personas con HTA primaria y sobrepeso u obesidad. En la actualidad existe una ausencia de investigaciones que hayan buscado la asociación entre el perfil lipídico y la CCR en personas con las patologías mencionadas. Por ello, se considera conveniente realizar una relación con estas variables utilizando métodos puramente objetivos.

## 3. HIPÓTESIS

Las personas con sobrepeso u obesidad, tienden a llevar un estilo de vida sedentario y una dieta desequilibrada, por lo que suelen presentar altos valores de

CT total, LDL y TG, y bajos los valores del CT HDL. La hipótesis principal del presente trabajo será que cuanto más alterados estén los resultados del perfil lipídico menor será la CCR.

#### **4. OBJETIVOS**

El objetivo principal será analizar la asociación entre la CCR y el perfil lipídico en personas diagnosticadas con HTA primaria y sobrepeso u obesidad.

Los objetivos secundarios serán analizar las diferencias de las diferentes variables (edad, IMC, perímetro de cintura, PAS, PAD, PAM,  $VO_{2\text{pico}}$  y  $MET_{\text{pico}}$ ) en función de los distintos niveles de CCR y el sexo y observar la asociación entre el perfil lipídico e IMC, perímetro de cintura, PAS, PAD y PAM.

#### **5. MÉTODOS** (Maldonado et al., 2016)

##### **5.1. Diseño del estudio**

Los datos del presente trabajo pertenecen al estudio EXERDIET-HTA. El Comité de Ética de la Universidad del País Vasco y el Comité de Ética de Investigación Clínica del Hospital Universitario de Araba aprobó el diseño del estudio, los protocolos utilizados y el procedimiento de consentimiento informado.

Todos los participantes dieron su consentimiento informado por escrito. Todos los exámenes de seguimiento se llevaron a cabo en el mismo laboratorio y por los mismos investigadores en las mediciones de referencia.

##### **5.2. Criterios de selección de los participantes**

El estudio EXERDIET-HTA ha incluido 209 participantes con HTA primaria y sobrepeso u obesidad reclutados de los servicios de cardiología del médico especialista y de los medios locales. Tras la finalización del proceso de consentimiento informado, los participantes se sometieron a valoraciones antropométricas (estatura, masa corporal, cintura y cadera) y fueron seleccionados para su inclusión todos aquellos que estaban clasificados con sobrepeso u obesidad. Del mismo modo, el comportamiento sedentario fue determinado a través del Cuestionario Internacional de Actividad Física (IPAQ) para asegurar el cumplimiento

personal con “Recomendaciones mundiales sobre actividad física para la salud” de la Organización Mundial de la Salud. Por otra parte, todos los participantes se evaluaron con un electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones con el fin de detectar una hipertrofia ventricular izquierda o cualquier otro predictor de eventos cardiovasculares. La ecocardiografía se solicitó por el cardiólogo cuando se necesitó un diagnóstico más preciso para la inclusión. Los participantes que tomaron medicación con betabloqueante fueron elegibles sólo si el tratamiento permitía una prueba cardiopulmonar máxima al inicio del estudio. De lo contrario, el cardiólogo le indicó el tratamiento farmacológico más adecuado. Los participantes sin diagnóstico de HTA se evaluaron a través de la Monitorización Ambulatoria de Presión Arterial (MAPA) para confirmar el estado de HTA por el cardiólogo. Los criterios de inclusión para el estudio EXERDIET-HTA se muestran en la Tabla 11.

**Tabla 11:** Criterios de inclusión y exclusión para el estudio EXERDIET-HTA.

#### **Criterios de inclusión**

- Edad: 18-70 años.
- HTA primaria diagnosticada, estadio 1-2 definido como PAS 140-179 mmHg y/o PAD 90-109 mmHg.
- Sobrepeso u obesidad ( $IMC > 25 \text{ kg/m}^2$ )
- Estilo de vida sedentario según la escala de IPAQ
- Disponibilidad de tiempo (90 min, dos días a la semana durante dieciséis semanas) para llevar a cabo el programa de actividad física.

#### **Criterios de exclusión**

- HTA secundaria
- Hipertrofia ventricular izquierda (masa del ventrículo izquierdo estimada hasta  $103 \text{ g/m}^2$  para los hombres y hasta  $89 \text{ g/m}^2$  para las mujeres.
- La presencia de un FRCV grave o no controlado, o diabetes mellitus con más de 10 años desde su diagnóstico, o con organopatía asociada.
- Otras condiciones médicas significativas: Incluyendo pero no limitado a respiratorias crónicas o recurrentes, gastrointestinales, neuromusculares, neurológicas, o condiciones psiquiátricas; problemas musculoesqueléticos que interfieren en el ejercicio; enfermedades vasculares autoinmunes o de colágeno; enfermedades de inmunodeficiencia o una prueba positiva de VIH; anemias, trastornos alimenticios, trastornos trombóticos, o estado de hipercoagulabilidad; tumores malignos en los últimos 5 años, con la excepción del cáncer de piel terapéuticamente controlada; trastornos endocrinos y metabólicos, como la diabetes de tipo I; cualquier otra condición médica o enfermedad que amenace la vida o que pueda interferir o ser agravada por el ejercicio.

---

HTA: hipertensión; PAS: presión arterial sistólica; PAD: presión arterial diastólica; IMC: índice de masa corporal; IPAQ: cuestionario internacional de actividad física; FRCV: factor de riesgo cardiovascular

---

### **5.3. Mediciones**

#### Presión sanguínea

La monitorización ambulatoria de la PA se realizó con un oscilométrico MAPA 6100 grabadora (Welch Allyn, Nueva York, USA). Se siguieron las recomendaciones del informe de la guía ESH/ESC para asegurar la mejor metodología. El equipo volvió a medir la PA en intervalos de 30 minutos durante el día y cada 60 minutos durante la noche. Para ello, los participantes previamente tuvieron que dar a conocer cuál fue su hora de dormir y despertar habitual, información que se utilizó para definir los intervalos de 30 minutos mientras el paciente estuviese despierto, y los intervalos de 60 minutos mientras el paciente estuviese dormido.

Los datos registrados se descargaron en presencia del participante con el fin de modificar la hora de acostarse y levantarse en caso de ser necesario. Se aceptó el registro si se obtuvieron al menos el 75% de las grabaciones. Si el MAPA falló al medir la PA, se repitió. Los valores utilizados para los análisis estadísticos fueron las PAS y PAD medias y la PA media calculada como  $[PAD + 0,333 \times (PAS - PAD)]$ .

#### Capacidad física

Para valorar la capacidad física se realizó una prueba de esfuerzo cardiopulmonar limitada por síntomas (CPET).

La CPET se llevó a cabo en posición vertical sobre una Lode Excalibur Sport (Groningen, Países Bajos). El protocolo de la prueba se inició con 40W con incrementos graduales de 10W cada minuto, hasta el agotamiento, con monitorización electrocardiográfica continua. Durante la prueba, se animó a los participantes verbalmente por el técnico de laboratorio y médico. El análisis gases espirados se llevó a cabo utilizando un sistema disponible comercialmente (Ergo CardMedi-soft S.S, Belgium Ref. USM001 V1.0) que se calibró antes de cada prueba con un gas estándar de concentración y volumen conocido. Los datos de intercambio de gases se midieron de forma continua, respiración a respiración, durante el ejercicio y cada 60 segundos. El  $VO_{2\text{pico}}$  se definió como el valor más alto de  $VO_2$  alcanzado hacia el final de la prueba. El logro del esfuerzo máximo se consideró en presencia de dos o más de los siguientes criterios: 1) fatiga voluntaria

(>18 en la escala de Borg); 2) la relación del intercambio respiratorio ( $VCO_2/VO_2$ )  $\geq$  1,1; 3) la superación del 85% de la frecuencia cardiaca (FC) máxima teórica; 4) la falta de  $VO_2$  y / o aumento de la FC con nuevos aumentos de la tasa de trabajo. Una calificación de la percepción subjetiva del esfuerzo percibido (escala de 6 a 20) se registró al final de cada etapa y la PA fue medida cada dos minutos durante la prueba.

Los valores de  $VO_{2pico}$  obtenidos tras las pruebas CPET fueron divididos en tertiles (nivel bajo, medio y alto) para cada sexo (Tabla 12).

**Tabla 12:** División de los valores de  $VO_{2pico}$  en tertiles para hombres y mujeres.

Tertil	Valores $VO_{2pico}$ (mL/kg/min)	
	Hombres	Mujeres
Nivel bajo	$\leq 21$	$\leq 16$
Nivel medio	21,1 - 26	16,1 - 21
Nivel alto	$> 26$	$> 21$

$VO_{2pico}$  : Consumo de oxígeno pico

### Antropometría y composición corporal

Las medidas antropométricas incluyeron la talla (SECA 213), la masa corporal total (SECA 869), el IMC calculado a través de la fórmula [masa corporal total (kg) / talla ( $m^2$ )], y las circunferencias de la cintura y cadera (SECA 200) para así poder calcular la proporción entre ambas. Todas las medidas fueron tomadas conforme a las directrices de la Sociedad Internacional para el Avance de las Cineantropometrías. Por otra parte, la masa libre de grasa, agua corporal total y la masa grasa se estimaron con el análisis de impedancia bioeléctrica (Tanita, BF 350).

### Perfil bioquímico

Por la mañana, en ayunas, se obtuvieron muestras de sangre de cada participante por el personal de enfermería con experiencia en la Unidad de Ensayos Clínicos de Tecnalia (HUA, de Vitoria-Gasteiz). Este procedimiento permitió las mediciones del perfil lipídico (CT total, CT HDL y LDL, y TG).

#### **5.4. Análisis estadístico**

Previamente a la realización del análisis estadístico se analizó la distribución de las muestras para asegurar el cumplimiento de los criterios de normalidad mediante el test de Kolmogorov-Smirnov. Se distribuyeron logarítmicamente (ln) aquellas que no tenían una distribución normal (edad, IMC, cintura, PAD, CT, HDL, LDL y TG). Se obtuvieron los valores de cada una de las variables, teniendo en cuenta la media y la desviación típica (media  $\pm$  DT).

Para analizar la relación de las distintas variables según el sexo se compararon mediante el T-Student con muestras independientes. Para conocer si existía algún tipo de asociación entre estas variables y el nivel de la CCR (nivel bajo, medio y alto) medida mediante la prueba de esfuerzo, se utilizó el análisis de covarianza (ANCOVA) ajustado con la edad, sexo y masa corporal para todas las variables, excepto para la edad (ajustada con sexo y masa corporal) y para el IMC y el perímetro de cintura (ajustados con edad y sexo).

Con el fin de analizar la asociación entre el perfil lipídico, IMC, perímetro de cintura, PAS, PAD, PAM y CCR se realizó el análisis de correlación para obtener el coeficiente de correlación de Pearson.

Se utilizó la versión 23.0 del programa IBM® SPSS-Statistics© para el análisis estadístico. Los datos se presentan como media  $\pm$  desviación estándar en el caso de las diferencias entre género y media  $\pm$  error típico en el caso de la asociación entre las variables y el nivel de CCR. Las diferencias fueron consideradas estadísticamente significativas cuando  $P < 0,05$  y con tendencia a la significación cuando  $P < 0,1$ .

## 6. RESULTADOS

Constituyeron la muestra final 209 participantes de los cuales, 141 (67,46%) eran hombres y 68 (32,54%) eran mujeres. Este número aún se reduce más en las variables del CT, HDL, LDL y TG, ya que el perfil lipídico no fue analizado en todos los participantes, y como en el caso de las demás variables, en éstas también la N de los hombres es más grande (Tabla 13).

**Tabla 13.** Diferencias entre hombres y mujeres del estudio en las diferentes variables a analizar. Valores son medias  $\pm$  Desviación típica.

Variable	Todos		Hombres		Mujeres		P <sub>H-M</sub>
	N	Media $\pm$ DT	N	Media $\pm$ DT	N	Media $\pm$ DT	
Edad (años)	209	54,0 $\pm$ 8,1	141	54,3 $\pm$ 7,9	68	53,4 $\pm$ 8,6	0,446
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	209	31,3 $\pm$ 4,6	141	31,3 $\pm$ 4,3	68	31,5 $\pm$ 5,2	0,873
Cintura (cm)	209	103,2 $\pm$ 13,5	141	104,7 $\pm$ 11,5	68	100,0 $\pm$ 16,6	0,011
PAS (mmHg)	209	135,9 $\pm$ 14,1	141	136,4 $\pm$ 12,9	68	134,8 $\pm$ 16,3	0,433
PAD (mmHg)	209	78,9 $\pm$ 8,6	141	80,1 $\pm$ 7,8	68	76,3 $\pm$ 9,6	0,001
PAM	209	97,9 $\pm$ 9,6	141	98,9 $\pm$ 8,7	68	95,8 $\pm$ 10,9	0,027
VO <sub>2pico</sub> (mL/kg/min)	209	22,5 $\pm$ 5,6	141	24,1 $\pm$ 5,4	68	19,4 $\pm$ 4,6	<0,001
MET <sub>pico</sub>	209	6,4 $\pm$ 1,7	141	6,8 $\pm$ 1,6	68	5,5 $\pm$ 1,3	<0,001
CT (mg/dL)	147	213,0 $\pm$ 134,1	98	214,1 $\pm$ 162,8	49	210,8 $\pm$ 34,0	0,245
HDL (mg/dL)	163	50,7 $\pm$ 33,2	110	49,1 $\pm$ 39,3	53	54,1 $\pm$ 13,9	0,002
LDL (mg/dL)	154	127,7 $\pm$ 32,2	102	124,8 $\pm$ 33,6	52	133,5 $\pm$ 28,8	0,098
TG (mg/dL)	166	133,9 $\pm$ 78,4	112	142,5 $\pm$ 85,4	54	116,1 $\pm$ 57,9	0,032

IMC: índice de masa corporal; PAS: presión arterial sistólica media; PAD: presión arterial diastólica media; PAM: presión arterial media; VO<sub>2pico</sub>: consumo de oxígeno pico; MET<sub>pico</sub>: equivalentes metabólicos pico CT: colesterol total; HDL: lipoproteínas de densidad alta; LDL: lipoproteínas de baja densidad; TG: triglicéridos

Tras analizar las diferencias de las diferentes variables según el sexo, se observó que en la edad, IMC, PAS, CT y LDL no existían diferencias ( $P > 0,05$ ) entre hombres y mujeres, pero en el perímetro de la cintura, PAD, PAM, VO<sub>2pico</sub>, MET<sub>pico</sub>, HDL y TG sí que se encontraron diferencias significativas ( $P < 0,05$ ) entre sexos.

Las mujeres presentaron valores más bajos con respecto a los hombres en relación con: perímetro de cintura ( $P = 0,011$ ,  $\Delta = 4,7\%$ , 100,0 vs 104,7 cm); PAD ( $P = 0,001$ ,  $\Delta = 6,3\%$ , 76,3 vs 81,1 mmHg); PAM ( $P = 0,027$ ,  $\Delta = 3,2\%$ , 95,8 vs 98,9 mmHg); VO<sub>2pico</sub> ( $P = < 0,001$ ,  $\Delta = 24,2\%$ , 19,4 vs 24,1 mL/kg/min); y MET<sub>pico</sub> ( $P = < 0,001$ ,  $\Delta = 23,6\%$ , 5,5 vs 6,8 mL/kg/min). Por otro lado, en relación con el perfil lipídico, se observaron altos niveles de CT total (213,0 mg/dL) en ambos grupos sin diferencias en sexos ( $P = 0,245$ ) y se encontraron diferencias con valores más altos en el caso del CT HDL ( $P = 0,002$ ,  $\Delta = 10,2\%$ , 54,1 vs 49,1 mg/dL) y más bajos con respecto a los TG ( $P = 0,032$ ,  $\Delta = 22,7\%$ ; 116,1 vs 142,5 mg/dL) en las mujeres respecto a los hombres. Indicar que los valores de CT tanto en hombre como en mujeres se sitúan

por encima de la normalidad considerándose como hipercolesterolemia (200-250 mg/dL).

Tras comparar los datos de las variables en relación con los diferentes niveles de CCR dividiendo los grupos según tertiles, se observó que sólo existían diferencias significativas entre los tertiles en las variables de la edad, IMC, perímetro de la cintura y CT LDL (Tabla 14).

**Tabla 14.** Comparación de las características de los participantes del estudio en función del nivel de capacidad cardiorrespiratoria (nivel bajo, medio y alto). Valores son medias  $\pm$  error típico, o número.

Variables	Nivel de condición cardiorrespiratoria						P
	Nivel bajo		Nivel medio		Nivel alto		
	N	Media $\pm$ ET	N	Media $\pm$ ET	N	Media $\pm$ ET	
Edad	72	56,7 $\pm$ 1,0	74	53,8 $\pm$ 0,9	63	51,2 $\pm$ 1,1	0,003 <sup>§</sup>
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	72	34,0 $\pm$ 0,5	74	31,2 $\pm$ 0,5	63	28,5 $\pm$ 0,5	0,000*
Cintura (cm)	72	107,3 $\pm$ 1,5	74	104,2 $\pm$ 1,5	63	97,3 $\pm$ 1,6	0,000 <sup>§ ^</sup>
PAS (mmHg)	72	136,6 $\pm$ 1,8	74	135,8 $\pm$ 1,6	63	135,2 $\pm$ 1,9	0,882
PAD (mmHg)	72	78,4 $\pm$ 1,0	74	78,6 $\pm$ 0,9	63	79,7 $\pm$ 1,1	0,684
PAM (mmHg)	72	97,8 $\pm$ 1,2	74	97,6 $\pm$ 1,0	63	98,2 $\pm$ 1,3	0,945
VO <sub>2pico</sub> (ml/kg/min)	72	17,8 $\pm$ 0,5	74	22,6 $\pm$ 0,5	63	27,7 $\pm$ 0,6	0,000
MET <sub>pico</sub> (ml/kg/min)	72	5,0 $\pm$ 0,2	74	6,5 $\pm$ 0,2	63	7,5 $\pm$ 0,2	0,000
CT (mg/dL)	57	202,4 $\pm$ 19,2	45	233,5 $\pm$ 20,2	45	206,0 $\pm$ 22,1	0,762
HDL (mg/dL)	62	48,9 $\pm$ 4,6	52	46,8 $\pm$ 4,6	49	57,2 $\pm$ 5,2	0,363
LDL (mg/dL)	60	127,6 $\pm$ 4,5	47	120,8 $\pm$ 4,7	47	134,9 $\pm$ 5,1	0,122**
TG (mg/dL)	62	134,0 $\pm$ 10,6	54	144,2 $\pm$ 10,6	50	122,7 $\pm$ 12,0	0,290

IMC: índice de masa corporal; PAS: presión arterial sistólica; PAD: presión arterial diastólica; PAM: tensión arterial media; VO<sub>2pico</sub>: consumo de oxígeno pico; MET<sub>pico</sub>: equivalentes metabólicos pico CT: CT total; HDL: lipoproteínas de densidad alta; LDL: lipoproteínas de baja densidad; TG: triglicéridos; <sup>§</sup>existen diferencias significativas entre bajo y alto, <sup>^</sup>existen diferencias significativas entre medio y alto, <sup>\*\*</sup>existen diferencias significativas entre medio y alto, <sup>\*</sup>existen diferencias significativas entre los tres grupos.

Sin embargo, se observaron diferencias ( $P=0,003$ ) entre grupos de CCR en la edad siendo los participantes con un nivel bajo de CCR más mayores que aquellos con un nivel alto de CCR ( $P=0,001$ ,  $\Delta=10,7\%$ ). También se observó que las personas con mejor CCR eran las que tenían el IMC más bajo, y como, a medida que éste aumentaba, la CCR empeoraba, encontrándose de esta manera diferencias ( $P=0,000$ ), entre todos los grupos. Relacionado con ello, resultó que las personas con el menor perímetro de cintura eran las que mejor nivel de CCR tenían y que a medida que este perímetro aumentaba, la condición cardiorrespiratoria de estas personas disminuía encontrándose diferencias entre los grupos nivel alto y bajo ( $P=0,000$ ,  $\Delta=10,3\%$ ) y nivel alto y medio ( $P=0,003$ ,  $\Delta=7,1\%$ ).

Los resultados mencionados se confirman al realizar análisis de correlación entre las diferentes variables del estudio. Así, las personas con mayor IMC presentan

valores más altos de PAS ( $r=0,178$ ,  $P=0,010$ ) y menor CCR ( $VO_{2\text{pico}}$ ) ( $r=-0,470$ ,  $P=0,002$ ), correlacionándose también una menor CCR en las personas con mayor perímetro de cintura ( $r=-0,210$ ,  $P=0,002$ ). Al relacionar el perfil lipídico se ha observado una asociación inversa con valores más altos de CT HDL en personas que presentan valores más bajos de IMC ( $r=-0,270$ ,  $P=0,000$ ), perímetro de cintura ( $r=-0,180$ ,  $P=0,021$ ), TAS ( $r=-0,181$ ,  $P=0,021$ ) y PAM ( $r=-0,168$ ,  $P=0,032$ ). Además, resultó que las personas con niveles más altos de TG presentaron una asociación directa con valores más altos de IMC ( $r=0,163$ ,  $P=0,036$ ), de perímetro de cintura ( $r=0,153$ ,  $P=0,049$ ), TAD ( $r=0,198$ ,  $P=0,011$ ) y PAM ( $r=0,182$ ,  $P=0,019$ ).

## **7. DISCUSIÓN**

Los datos del presente estudio indican que en personas con HTA primaria y sobrepeso u obesidad parece conllevar la concurrencia de hipercolesterolemia y baja CCR. Cuando los datos son ajustados en tertiles en función de la CCR, una peor CCR es más prevalente en personas con un mayor IMC y perímetro de cintura, así como más edad. Existe, así mismo, una asociación directa entre un perfil lipídico peor y valores representativos de obesidad.

Todos los participantes del estudio tenían un diagnóstico de HTA ( $PA \geq 140/90$  mmHg o en tratamiento antihipertensivo) y sobrepeso u obesidad ( $IMC > 25$ ), dos grandes FRCV que pueden ser modificados. Estas alteraciones suelen ser debidas a estilos de vida poco saludables, en forma de dietas malsanas o una vida sedentaria (Terrados et al., 2010). Estas costumbres, y unidas a ellas la obesidad, influyen a su vez en la aparición de otros factores que aumentan el riesgo de sufrir un accidente cardiovascular, así como la hiperlipidemia (Lobos & Castellanos, 2006), un perímetro de cintura elevado y una capacidad aeróbica reducida (Wei et al., 1999). Así pues, viendo los resultados conseguidos, se puede decir que todas las personas estudiadas son obesas ( $IMC=31,3$ ) según los criterios de la SEEDO (SEEDO, 2000), tienen el  $VO_{2\text{pico}}$  muy pobre (19,4 mL/kg/min las mujeres y 24,1 mL/kg/min los hombres) teniendo de referencia las guías de ACSM (American College of Sports Medicine, 2013) y tienen hipercolesterolemia (213,0 mg/dl). Por lo tanto, los datos presentados en este trabajo apoyan la hipótesis de que la baja capacidad cardiorrespiratoria se suma al sobrepeso u obesidad en influir negativamente en el riesgo de sufrir una ECV.

Tras analizar los datos, no se encontraron diferencias entre los valores de las cuatro variables del perfil lipídico (CT total, HDL, LDL y TG) y los diferentes niveles de CCR (bajo, medio y alto). Un estudio anterior muestra los mismos resultados obtenidos en este trabajo, es decir, no se encuentran diferencias significativas entre las tres variables que se analizan en éste (CT total, HDL y TG) y los tres niveles de CCR (Nagano, Sasaki & Kumagai, 2010). Sin embargo, otros resultados de estudios anteriores ponen en manifiesto los conseguidos por nosotros ya que en éstos sí que se encontró una relación significativa entre la CCR y el colesterol LDL ( $r = 0,54$ ,  $p < 0,05$ ), demostrando de ésta manera que la capacidad aeróbica está relacionada con los parámetros metabólicos y sugiriendo que la modificación de éstos pueden mejorar predictores conocidos de enfermedades en las arterias coronarias (Bertoli, Di Daniele, Ceccobelli, Ficara, Girasoli & De Lorenzo, 2003).

En cuanto a los resultados obtenidos en relación a la CCR y el resto de las variables no sorprenden ya que un nivel de CCR más bajo se relaciona con el grupo de participantes de más edad ( $56,7 \pm 1,0$  años), IMC más alto ( $34,0 \pm 0,5$ ) y mayor perímetro de cintura ( $107,3 \pm 1,5$ cm); siendo, por el contrario, los más jóvenes ( $51,2 \pm 1,1$  años), con valores de IMC y perímetro de cintura más bajos los que se sitúan en el tercil de CCR más alto. En efecto, hay estudios que demuestran que el  $VO_{2max}$  disminuye de media un 10% por cada década, desde el momento en el que alcanza su cúspide alrededor de los 20-25 años de edad, bajando aún más en las personas sedentarias. La declinación del  $VO_{2max}$  con la edad y la inactividad física está determinada fundamentalmente por la disminución del gasto cardiaco y de la masa muscular (Astrand et al., 1980) aumentando con ello el RCV. En cuanto al IMC y al perímetro de cintura numerosos estudios los correlacionan con el  $VO_{2max}$  siendo los que mayor IMC y perímetro de cintura tienen los que valores más bajos de  $VO_{2max}$  tienen y al revés (Bertoli et al., 2003; Fogelholm, Malmberg, Suni, Santtila, Kyröläinen, & Mäntysaari, 2006; Nagano et al., 2010; Wei et al., 1999). Por lo tanto, se puede decir que un peor perfil antropométrico (con valores altos de IMC y de cintura) lleva a presentar una peor CCR (con valores bajos de  $VO_{2pico}$ ). En los resultados no se han encontrado diferencias en ninguna de las variables de la PA, sin embargo, en el estudio de (Nagano et al., 2010) sí que encontraron una relación entre la PAD y los diferentes niveles de CCR, correspondiéndole los niveles más

bajos de esta variable al grupo con mejor CCR y los más altos al grupo con el  $VO_{2max}$  más bajo.

Analizando la asociación de las variables bioquímicas con el perfil antropométrico y la TA, observamos que altos valores de CT HDL se relacionan con personas que tienen un mejor perfil antropométrico (menor IMC y perímetro de cintura) y TA (PAM y PAS). Es decir, que los valores más altos de CT HDL se relacionan con personas con menor RCV y lo contrario en relación con los TG y las variables antropométricas y de TA (PAM y PAD). Estudios epidemiológicos previos han demostrado que existe una asociación negativa entre un mayor IMC y el CT HDL y una asociación positiva con los TG. De esta forma, un mayor IMC se asocia inversamente con el HDL y directamente con los TG (Shamai et al., 2011). Aunque la asociación entre el IMC y HDL y TG puede explicarse por resistencia a la insulina, la falta de una asociación significativa entre el IMC y LDL sigue siendo un hallazgo inesperado que requiere más investigación. En cuanto a la relación con el perímetro de cintura hay investigaciones que encuentran una correlación negativa entre el perímetro de la cintura y el CT HDL aún más grande que con el IMC (Arimura, Moura, Pirimentel, Silva & Sousa, 2011). También se han publicado estudios que muestran una correlación entre las variables de la PA y las del perfil lipídico. Encontrándose asociaciones entre la PAS con el CT total, CT HDL y TG y entre la PAD con el CT total, CT LDL, CT HDL y TG (Borghi, 2011).

En el presente estudio también se han encontrado diferencias entre sexos en las algunas de las variables analizadas. A su favor, las mujeres presentan niveles más bajos de perímetro de cintura ( $P=0,011$ ,  $\Delta= 4,7\%$ , 100,0 vs 104,7 cm); PAD ( $P=0,001$ ,  $\Delta= 6,3\%$ , 76,3 vs 81,1 mmHg); PAM ( $P=0,027$ ,  $\Delta= 3,2\%$ , 95,8 vs 98,9 mmHg) y TG ( $P=0,032$ ,  $\Delta=22,7\%$ ; 116,1 vs 142,5 mg/dL) y también niveles más altos de CT HDL ( $P=0,002$ ,  $\Delta=10,2\%$ , 54,1 vs 49,1 mg/dL) respecto a los hombres. Sin embargo, en su contra, presentan niveles más bajos de  $VO_{2pico}$  ( $P=<0,001$ ,  $\Delta= 24,2\%$ , 19,4 vs 24,1 mL/kg/min) y  $MET_{pico}$  ( $P=<0,001$ ,  $\Delta= 23,6\%$ , 5,5 vs 6,8 mL/kg/min). En el caso del perímetro de la cintura ( $P=0,011$ ), tanto ellas como ellos tienen obesidad androide ( $>94$  cm hombres y  $>80$  cm mujeres) aunque esta suele ser más característica en los hombres (Vague et al., 1986) unido a un mayor RCV ( $>95$  cm en hombres y  $>80$  cm en mujeres) (Lean, Han & Morrison, 1995). El  $VO_{2max}$

es diferente en hombres y mujeres de similares características (Ogawa et al., 1992), es por ello por lo que las guías de la ACSM hacen clasificaciones diferentes para los dos sexos. En este caso, aunque haya diferencias significativas en el  $VO_{2\text{pico}}$ , tanto ellas (19,4 mL/kg/min) como ellos (24,1 mL/kg/min) se encuentran en niveles de CCR muy pobre según las clasificaciones del ACSM (American College of Sports Medicine, 2013). Estudios anteriores indican que la distribución de los FRCV difiere entre sexos, observándose en las mujeres una prevalencia mayor de HTA y valores más bajos de CT HDL. Los TG sin llegar a ser significativos, también fueron superiores en los varones (Sáez de Lafuente et al., 2009). Estos resultados son semejantes a los descritos por (Hammoudeh et al., 2008) en un estudio realizado en 5.000 pacientes, en el que se vio que la HTA fue más prevalente en las mujeres que en los hombres, que las mujeres tenían niveles significativamente más altos de CT total, CT LDL y CT HDL y niveles inferiores de TG.

Investigaciones previas muestran efectos positivos de la dieta, el ejercicio físico y la pérdida de peso en los niveles de lipoproteínas asociadas a un alto riesgo de ECV en hombres con sobrepeso u obesidad y mujeres postmenopáusicas que tienen niveles bajos de CT HDL y elevados niveles de CT LDL. Estos estudios apoyan fuertemente la necesidad de añadir ejercicio físico a la dieta y rechazan la idea de ser dos tratamientos independientes ya que se ha demostrado que estas recomendaciones, conjuntamente trabajadas, ayudan a disminuir los niveles de LDL y a aumentar los niveles de HDL de una manera mucho más notable que si se llevaran a cabo de forma separada (Stefanick, Mackey, Sheehan, Ellsworth, Haskell & Wood, 1998).

## **8. CONCLUSIONES**

Los efectos acumulativos en personas con HTA primaria y sobrepeso u obesidad con prevalencia de hipercolesterolemia y baja CCR se asocian a un mayor RCV. Estos resultados resaltan la necesidad de intervenciones terapéuticas asociadas a un control dietético y programas de actividad física que promuevan un descenso de la masa corporal y mejora de la CCR para el control y prevención de estas patologías.

## 9. BIBLIOGRAFÍA

Arimura, S.T., Moura, B.M., Pimentel, G.D., Silva, M.E. & Sousa M.V. (2011). Waist circumference is better associated with high density lipoprotein (HDL-c) than with body mass index (BMI) in adults with metabolic syndrome. *Nutr Hosp*, 26(6), 1328-1332.

American College of Sports Medicine. (2013). *ACSM's guidelines for exercise testing and prescription*. Lippincott Williams & Wilkins.

Astrand, P. O., Rodahl, K., & Lacour, J. R. (1980). *Précis de physiologie de l'exercice musculaire*. Masson.

Banegas, J. B. (2005). Epidemiología de la hipertensión arterial en españa. situación actual y perspectivas. *Hipertensión*, 22(9), 353-362.

Banegas, J. B., & Artalejo, F. R. (2002). El problema de la hipertensión arterial en españa. *Revista Clinica Espanola*, 202(1), 12-15.

Bassett, D. R., & Howley, E. T. (2000). Limiting factors for maximum oxygen uptake and determinants of endurance performance. *Medicine and science in sports and exercise*, 32(1), 70-84.

Borghgi, C. (2011). Relationship between blood pressure and lipid profile in europe. The Eureka Study: 7A. 02. *Journal of Hypertension*, 29, e97.

Bouchard, C. (1991). Current understanding of the etiology of obesity: genetic and nongenetic factors. *The American journal of clinical nutrition*, 53(6), 1561S-1565S.

Comuzzie, A. G., Williams, J. T., Martin, L. J., & Blangero, J. (2001). Searching for genes underlying normal variation in human adiposity. *Journal of molecular medicine*, 79(1), 57-70.

Daza, C. H. (2002). La obesidad: Un desorden metabólico de alto riesgo para la salud. *Colombia Médica*, 33(2), 72-80.

Fernández, A. (2009). Qué es la arteriosclerosis coronaria. Paper presented at the *Libro De La Salud Cardiovascular Del Hospital Clínico San Carlos Y La Fundación BBVA*, 241-248.

Fernández-Real, J. M., Vayreda, M., Casamitjana, R., Ricart, W., & Saez, M. (2001). Índice de masa corporal (IMC) y porcentaje de masa grasa: un IMC mayor de 27, 5 Kg/m<sup>2</sup> podría suponer obesidad en la población española. *Medicina clínica*, 117(18), 681-684.

Fernandez, S., & Juan, P. M. (1994). Colesterol: funciones metabolicas, aspectos clinicos y niveles recomendables. *Alimentacion. Equipos y Tecnologia*.

Fogelholm, M., Malmberg, J., Suni, J., Santtila, M., Kyröläinen, H., & Mäntysaari, M. (2006). Waist circumference and BMI are independently associated with the variation of cardio-respiratory and neuromuscular fitness in young adult men. *International journal of obesity*, 30(6), 962-969.

Friedewald, W. T., Levy, R. I., & Fredrickson, D. S. (1972). Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. *Clinical chemistry*, 18(6), 499-502.

González, C. A., Pera, G., Agudo, A., Amiano, P., Barricarte, A., Beguiristain, J. M., ... & Quirós, J. R. (2000). Factores asociados a la acumulación de grasa abdominal estimada mediante índices antropométricos. *Medicina clínica*, 114(11), 401-406.

Hammoudeh, A. J., Izraiq, M., Al Mousa, E., Al Tarawneh, H., El Harassis, A., Mahadeen, Z., ... & Haddad, J. (2008). Serum lipid profiles with and without CAD: Jordan Hyperlipidaemia and Related Targets Study [JoHARTS-1]. *La Revue de Santé de la Méditerranée orientale*, 14(1), 24-32.

Hawkins, M. N., Raven, P. B., Snell, P. G., Stray-Gundersen, J., & Levine, B. D. (2007). Maximal oxygen uptake as a parametric measure of cardiorespiratory capacity. *Medicine and science in sports and exercise*, 39(1), 103-107.

Heyward, V. H. (2012). Evaluación de la aptitud física y prescripción del ejercicio. *Editorial Médica Panamericana*.

Lean, M. E. J., Han, T. S., & Morrison, C. E. (1995). Waist circumference as a measure for indicating need for weight management. *Bmj*, 311(6998), 158-161.

Lobos, J. M., & Castellanos, A. (2006). Factores de riesgo cardiovascular. *C&AP Ediciones Médicas*, 107-114.

Loos, R. J. F., & Bouchard, C. (2008). FTO: the first gene contributing to common forms of human obesity. *Obesity Reviews*, 9(3), 246-250.

Maldonado-Martín, S., Gorostegi-Anduaga, I., Aispuru, G. R., Illera-Villas, M., Jurio-Iriarte, B., Francisco-Terreros, S. & Pérez-Asenjo, J. (2016). Effects of different aerobic exercise programs with nutritional intervention in primary hypertensive and overweight/obese adults: EXERDIET-HTA controlled trial. *J Clin Trials*, 6(252), 2167-0870.

Mancia, G., Fagard, R., Narkiewicz, K., Redon, J., Zanchetti, A., Bohm, M., . . . Task Force Members. (2013). 2013 ESH/ESC guidelines for the management of arterial hypertension: The task force for the management of arterial hypertension of the european society of hypertension (ESH) and of the european society of cardiology (ESC). *Journal of Hypertension*, 31(7), 1281-1357.

Martínez, A. A., & Estrada, J. A. C. (2003). Asociación de la condición física saludable y los indicadores del estado de salud (II). *Archivos de medicina del deporte: revista de la Federación Española de Medicina del Deporte y de la Confederación Iberoamericana de Medicina del Deporte*, (97), 405-418.

Mayes, P. A., & Botham, K. (2001). Transporte y almacenamiento de lípidos. *Bioquímica de Harper, El Manual Moderno*, 309-327.

Nagano, M., Sasaki, H., & Kumagai, S. (2010). Association of cardiorespiratory fitness with elevated hepatic enzyme and liver fat in Japanese patients with impaired glucose tolerance and type 2 diabetes mellitus. *Journal of sports science & medicine*, 9(3), 405.

National Institutes of Health. (2002). Third Report of the National Cholesterol Education Program Expert Panel on detection, evaluation, and treatment of high

blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III). *Executive Summary*. Bethesda, MD, National Institutes of Health, National Heart, Lung and Blood Institute (NIH publ. no. 01-3670).

Ogawa, T., Spina, R. J., Martin, W. 3., Kohrt, W. M., Schechtman, K. B., Holloszy, J. O., & Ehsani, A. A. (1992). Effects of aging, sex, and physical training on cardiovascular responses to exercise. *Circulation*, 86(2), 494-503.

Orgaz, M., Hijano, S., Martínez, M., Barba, J., Díaz, J. (2007). Guías del paciente con trastornos lipídicos. *Instituto Nacional de Gestión Sanitaria*. Madrid, España. Primera edición. pp. 19.

Rimoldi, S. F., Scherrer, U., & Messerli, F. H. (2014). Secondary arterial hypertension: when, who, and how to screen?. *European heart journal*, 35(19), 1245-1254.

Sáez de Lafuente, J. P., Sáez, Y., Vacas, M., Santos, M., Domingo, J., Molinero, E., & Iriarte, J. A. (2009). Diferencias de sexo en los factores de riesgo cardiovascular en pacientes con enfermedad coronaria comprobada angiográficamente. *Clínica E Investigación En Arteriosclerosis*, 21(4), 173-178.

Shamai, L., Lurix, E., Shen, M., Novaro, G. M., Szomstein, S., Rosenthal, R., ... & Asher, C. R. (2011). Association of body mass index and lipid profiles: evaluation of a broad spectrum of body mass index patients including the morbidly obese. *Obesity surgery*, 21(1), 42-47.

Stefanick, M. L., Mackey, S., Sheehan, M., Ellsworth, N., Haskell, W. L., & Wood, P. D. (1998). Effects of diet and exercise in men and postmenopausal women with low levels of HDL cholesterol and high levels of LDL cholesterol. *New England Journal of Medicine*, 339(1), 12-20.

Terrados, N., Valcárcel, G., & Venta, R. (2010). Los nuevos factores de riesgo cardiovascular y la actividad física. *Apunts: Medicina de l'esport*, 45(167), 201-208.

Vague, J., Vague, P., Jubelin, J., & Barré, A. (1986). [Forms of obesity and metabolic disorders]. *Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin*, 93, 448-462.

Wei, M., Kampert, J. B., Barlow, C. E., Nichaman, M. Z., Gibbons, L. W., Paffenbarger Jr, R. S., & Blair, S. N. (1999). Relationship between low cardiorespiratory fitness and mortality in normal-weight, overweight, and obese men. *Jama*, 282(16), 1547-1553.

Williams, P. T. (2001). Physical fitness and activity as separate heart disease risk factors: a meta-analysis. *Medicine and science in sports and exercise*, 33(5), 754-761.