

TRABAJO DE FIN DE GRADO

GRADO EN CIENCIAS DE LA ACTIVIDAD FÍSICA Y EL DEPORTE



Facultad de Ciencias de la Educación

Universidad de Sevilla

Sevilla, 2018

Factores de riesgo cardiovascular: el nivel de colesterol en sangre en aterosclerosis

Romero Alcalá, Juan José

Trabajo Fin de Grado

Grado en Ciencias de la Actividad Física Y el Deporte

Factores de riesgo cardiovascular: el nivel de colesterol en sangre en aterosclerosis

Autor:

Juan José Romero Alcalá

Tutora:

Raquel Del Toro Estévez

Departamento de Fisiología Médica y Biofísica

Facultad de Ciencias De La Educación

Universidad de Sevilla

Sevilla, 2018

Dña **Raquel Del Toro Estévez**, Postdoctoral del plan propio de la Universidad de Sevilla, Departamento de Fisiología Médica y Biofísica. Investigadora del grupo de Fisiopatología Cardiovascular en el Instituto de Biomedicina de Sevilla (IBiS).

CERTIFICA:

Que Don. **Juan José Romero Alcalá**, estudiante de cuarto curso de Grado en Ciencias de la Actividad Física y el Deporte, ha realizado bajo su tutela y dirección el trabajo de investigación titulado “**Factores de riesgo cardiovasculares: el nivel de colesterol en sangre en aterosclerosis**” como Trabajo Fin de Grado en la Facultad de Ciencias de la Educación de la Universidad de Sevilla.

Y para que así conste, a efectos académicos, firma el presente documento en Sevilla a 4 de junio del 2018.

Fdo: Raquel Del Toro Estévez

RESUMEN

En este trabajo de fin de grado se revisan las fuentes bibliográficas científicas de las últimas dos décadas sobre cómo influye el ejercicio físico en los factores de riesgo cardiovasculares. Se debate desde el punto de vista de las Ciencias de la Actividad Física y el Deporte los programas de ejercicio físico más adecuados para los factores de riesgo: hipertensión arterial, diabetes mellitus, tabaquismo y de forma más detenida el alto nivel de colesterol en sangre, relacionándolos con la aterosclerosis y la cardiopatía isquémica. Además, se exponen los beneficios del ejercicio físico sobre estos factores de riesgo fundamentados mediante las rutas metabólicas de la obtención de energía.

Palabras clave: Ejercicio, aterosclerosis, factores de riesgo y cardiovascular.

ABSTRACT

In this degree project we review the scientific bibliographic sources of the last two decades on how physical exercise influences cardiovascular risk factors. The most appropriate physical exercise programs to diminish risk factors are discussed from the point of view of the Physical Activity and Sports Sciences: hypertension, diabetes mellitus, smoking habit and more closely the high level of blood cholesterol, associating them with the atherosclerosis process and the ischemic heart disease. In addition, the benefits of physical exercise are exposed, based on the metabolic routes of obtaining energy.

Keywords: Exercise, atherosclerosis, cardiovascular risk factors.

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN	7
2. OBJETIVOS	8
3. MÉTODO	8
4. ATEROESCLEROSIS, CARDIOPATÍA ISQUEMICA Y ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR.....	10
5. FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR.....	13
5.1 HIPERTENSIÓN ARTERIAL	14
5.2 DIABETES MELLITUS	15
5.3 TABAQUISMO.....	16
5.4 HIPERCOLESTEROLEMIA	17
6. ACTIVIDAD FÍSICA, EJERCICIO FÍSICO Y SEDENTARISMO.....	19
7. EJERCICIO Y ATEROESCLEROSIS	20
7.1 RUTAS METABÓLICAS	23
7.2 BENEFICIOS DEL EJERCICIO FÍSICO EN LA MEJORA DE LOS PRINCIPALES RIESGOS CARDIOVASCULARES	27
8. CONCLUSIONES	29
8.2 LIMITACIONES	30
9. BIBLIOGRAFÍA	31

1. INTRODUCCIÓN

El contenido de este trabajo de fin de grado, tal y como iremos conociendo a lo largo de su extensión, trata de una revisión bibliográfica sobre los factores de riesgo cardiovasculares haciendo un especial hincapié en el nivel colesterol en sangre y la etiología de la aterosclerosis y sus patologías asociadas. El motivo que mueve la escritura del mismo es mi inquietud por conocer cómo mejorar la salud desde el campo de las ciencias de la actividad física y el deporte, aplicando programas de ejercicio físico que mejoren la cantidad/calidad de vida. Escoger un trabajo de fin de grado sobre fisiología no es una elección que comparta con muchos de mis compañeros de grado, pero antes de la adjudicación de un tutor de oficio decidí realizar el trabajo de fin de grado con la doctora Raquel Del Toro Estévez que ofrecía la temática que nombra el título de este trabajo y enlazaba con mis intereses respecto al deseo de ampliar mis conocimientos sobre los programas de ejercicio físico aplicable a diferentes patologías.

Citando a Valentín Fuster, director general del centro nacional de investigaciones cardiovasculares (CNIC), “El corazón sirve para dar cantidad de vida; el cerebro, calidad de vida”. Esta frase es pareja a mi inquietud, hablaremos sobre los factores que, en su mayoría, dependen únicamente de nuestra voluntad mejorarlos otorgando calidad a nuestra vida. Además, cuidando estos factores contribuimos a facilitar el funcionamiento de nuestro sistema cardiovascular, nuestro motor.

En las posteriores páginas encontraremos una fundamentación teórica de cuáles son y cómo se manifiestan los factores de riesgo cardiovascular. Las consecuencias de estas como la aterosclerosis y la cardiopatía isquémica. Asimismo, discutiremos sobre la mejora de cada uno de ellos gracias al ejercicio físico y cuáles son los programas destinados a prevenir o mejorar algunas enfermedades cardiovasculares.

FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULARES

Entre los factores de riesgo cardiovasculares se encuentran el tabaquismo, la hipercolesterolemia, hipertensión arterial y la diabetes. Todos estos factores pueden ser causados por el sedentarismo y una mala alimentación.

En definitiva, este trabajo de fin de grado consistirá en exponer la aterosclerosis y la cardiopatía isquémica y lo que podemos aportar desde el campo de las ciencias de la actividad física y el deporte. Discutiremos sobre los programas de ejercicio físico mediante los que actuaremos para disminuir o evitar que empeoren las manifestaciones de estos factores de riesgo.

2. OBJETIVOS

Los objetivos que se persiguen conseguir en este trabajo de fin de grado son:

-Realizar una búsqueda bibliográfica para conocer la aterosclerosis y una de sus posibles consecuencias, la cardiopatía isquémica y sus factores de riesgo: tabaquismo, diabetes mellitus, hipertensión arterial e hipercolesterolemia.

-Analizar el sedentarismo como precursor de los factores de riesgo cardiovasculares relacionados con la actividad física: hipertensión arterial e hipercolesterolemia.

-Exponer los beneficios que provocan los programas de ejercicio físico sobre hipertensión arterial y diabetes mellitus.

-Discutir sobre los programas de ejercicio físico a llevar a cabo para disminuir la hipercolesterolemia.

3. MÉTODO

Para lograr la consecución de estos objetivos hemos llevado a cabo la siguiente metodología:

FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULARES

-La búsqueda en la revista española de cardiología entre 2007 y 2015 con artículos referentes a la aterosclerosis y el ejercicio físico tanto en intervención primaria como en secundaria.

-La búsqueda de manuales de MIR en los que se fundamente teóricamente la aterosclerosis.

-La búsqueda bibliográfica de artículos en el buscador científico Pubmed usando las palabras: “Atherosclerosis” AND “Exercise”, mostrando 3802 resultados, seguidamente debido al gran número de artículos relacionados usamos los filtros: “Texto completo gratuito” reduciendo el número a 1195 artículos, “Revisión” mostrando 246 artículos, “Rango de fecha de 2003 a 2018” mostrando 215 resultados, “Categoría de revista MEDLINE” mostrando 183 artículos, “Disponible en inglés o en castellano” mostrando finalmente 168 artículos.

4. ATEROESCLEROSIS, CARDIOPATÍA ISQUEMICA Y ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR

En primer lugar, acotaremos teóricamente la primera causa de muerte en todo el mundo y el 45% de España (Fig. 1), (Fig. 2), las enfermedades cardiovasculares, en cardiopatías isquémicas y seguidamente en accidentes cardiovasculares (que es lo que significa stroke en inglés, Ictus cerebral). Ambas causas de muerte pueden ser consecuencia de un proceso aterosclerótico.

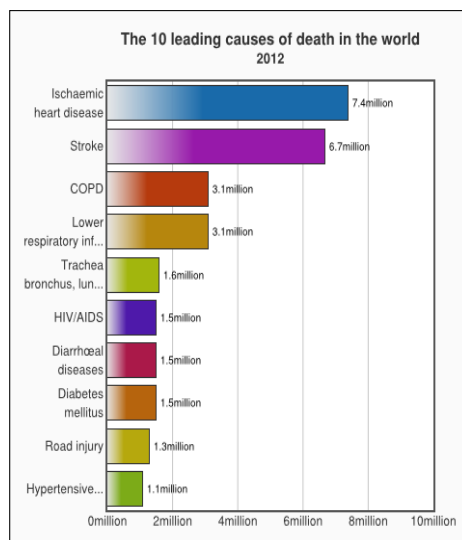


Figura 1. Mayores 10 causas de muerte en el mundo (2012).

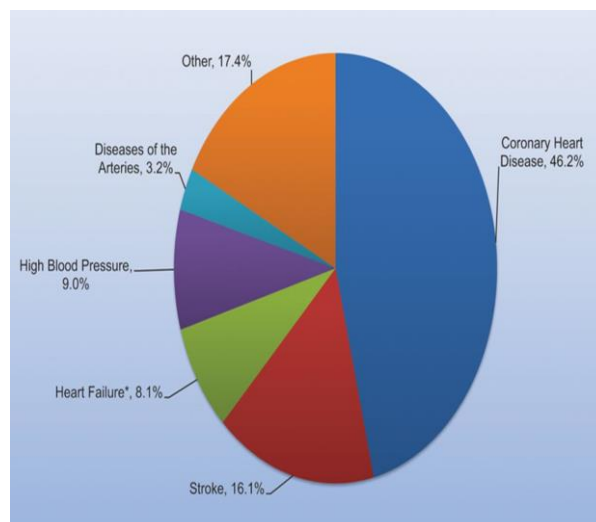


Figura 2. Porcentaje de muertes por ECV (2013).

FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULARES

El concepto de cardiopatía isquémica incluye las alteraciones que tienen lugar en el miocardio debido a un desequilibrio entre el aporte de oxígeno y nutrientes requeridos y la demanda del mismo.

Al generar una falta de oxígeno y nutrientes, puede desencadenar la necrosis de los tejidos afectados, o bien, si la aterosclerosis se manifiesta en las arterias carotídeas, puede causar un accidente cerebrovascular (ictus) si, de igual manera, hay interferencia en la obtención de oxígeno y nutrientes por parte del encéfalo.

Su etiología se basa en la mayoría de los casos por aterosclerosis de las arterias epicárdicas (Rey Blas & Martín Asenjo, 2014).

Ya que hemos ubicado la aterosclerosis dentro de las enfermedades cardiovasculares y las cardiopatías isquémicas, procedamos a definirla. “La aterosclerosis es un término genérico que se refiere al engrosamiento y al endurecimiento de las arterias de mediano y gran calibre” (Lahoz & Mostaza, 2007). “En nuestro país es la causa de 124.000 muertes anuales. A pesar de la tendencia a la disminución de la tasa ajustada por edad de la mortalidad por las enfermedades cardiovasculares, el impacto sanitario de éstas se espera que aumente” (Lahoz & Mostaza, 2007).

Podemos añadir a esta breve definición que se trata de un proceso inflamatorio, generalmente afecta a arterias indistintamente de su ubicación anatómica y se aprecia la inflamación en la capa íntima y media de los vasos sanguíneos causando una pérdida de elasticidad. La capa íntima es la que está en contacto con el torrente sanguíneo, mientras que la media es su contigua, compuesta por células de músculo liso.

Más adelante profundizaremos sobre sus diferentes estadios concretando cuando se producen las lesiones. Estas lesiones anteriormente nombradas consisten básicamente en la

placa de ateroma que está compuesta por lípidos, tejido fibroso y células inflamatorias (Lahoz & Mostaza, 2007).

Respecto a su diagnóstico, existen varios medios para diagnosticar la aterosclerosis: Prueba de imagen; ecografía, resonancia magnética, biomarcadores séricos; incluyen marcadores de inflamación como la proteína C reactiva, índice brazo/tobillo; consiste en dividir la presión arterial sistólica (PAS) de cada tobillo entre la PAS de la arteria braquial, se considera la prueba más específica para detectar obstrucciones menores al 50% del caudal.

Sobre los estadios de la aterosclerosis podemos clasificarlos en diferentes fases en la formación de las placas de ateroma (Fig. 3):

La lesión inicial (tipo I) contiene suficiente lipoproteína aterogénica para provocar un aumento en los macrófagos, provenientes de monocitos circulantes en el torrente sanguíneo y seguidamente infiltrados en la pared arterial, que provoca la formación de células espumosas. Al igual que en los tipos de lesiones posteriores, estos sucesos son más marcados en las ubicaciones de las arterias que están más expuestas a modificaciones en el diámetro de su luz, debido a que estas se ven afectadas por fuerzas mecánicas turbulentas locales.

Las lesiones de tipo II consisten principalmente en capas de células espumosas y células de músculo liso cargadas de lípidos.

El tipo III es la etapa intermedia entre el tipo II y el tipo IV. Además de las células cargadas de lípidos que aparecen en las lesiones tipo II, las lesiones de tipo III contienen pequeños cúmulos dispersos de lípidos extracelulares y células de músculo liso captadas por las células espumosas que alteran la continuidad de la íntima y de la capa media, a este proceso se le conoce como engrosamiento. Estos lípidos extracelulares son los precursores inmediatos de la placa de ateroma propiamente dicha y plenamente desarrollada que caracteriza las

lesiones tipo IV. “La presencia de afectación vascular en una localización concreta se asocia con un mayor riesgo de desarrollarla en otros lechos vasculares” (Lahoz & Mostaza, 2007).

Las lesiones que generalmente tienen un núcleo lipídico también pueden contener capas gruesas de tejido conectivo fibroso (lesión tipo V) y / o fisura, hematoma y trombo (lesión tipo VI (Stary et al., 1995).

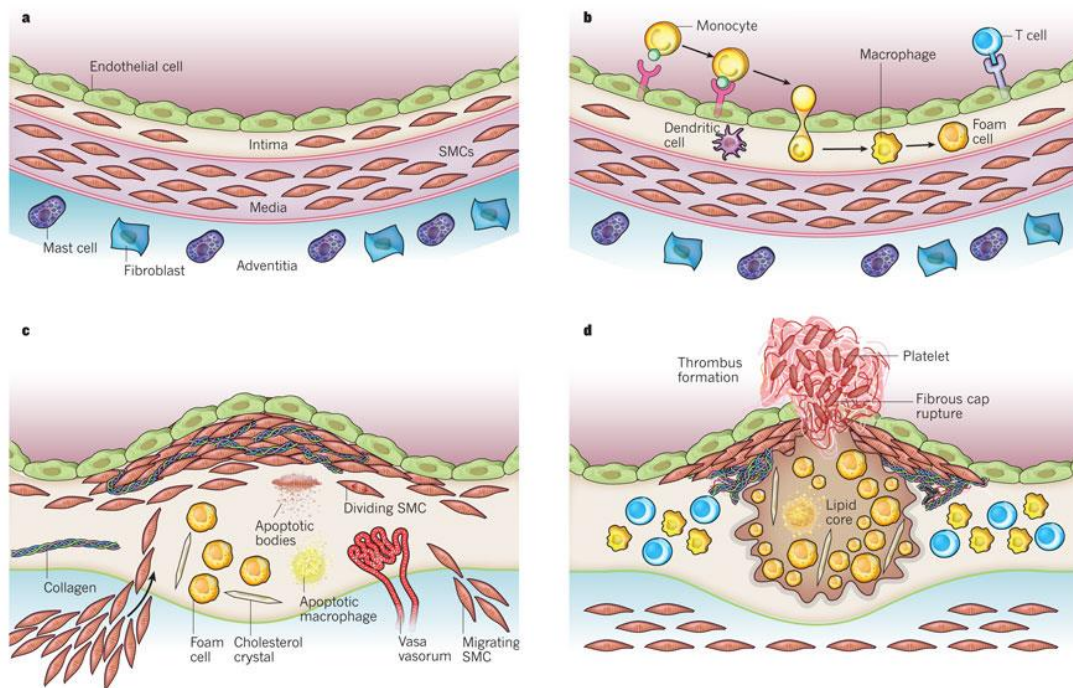


Figura 3. Evolución de la aterosclerosis (Libby, Ridker, & Hansson, 2011).

5. FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR

Procedemos a la presentación de los factores de riesgo cardiovascular que influyen en el desarrollo de la aterosclerosis. Existen varios tipos de clasificaciones de los factores de riesgo según un estudio llevado a cabo por el grupo del Dr. Mostaza (Lahoz & Mostaza, 2007): (Fig. 4).

Clasificación de los factores de riesgo cardiovascular

Factores de riesgo causales
Tabaco
Hipertensión arterial
Aumento del colesterol total (o cLDL)
cHDL bajo
Diabetes
Edad avanzada
Factores de riesgo condicionales
Hipertrigliceridemia
Partículas de LDL pequeñas y densas
Homocisteína sérica elevada
Lipoproteína (a) sérica elevada
Factores protrombóticos (fibrinógeno, PAI-I)
Marcadores inflamatorios (proteína C reactiva)
Factores de riesgo predisponentes
Obesidad (IMC > 30)
Inactividad física
Insulinorresistencia
Obesidad abdominal (diámetro cintura > 102 cm en varones y > 88 cm en mujeres)
Historia familiar de cardiopatía isquémica prematura
Características étnicas
Factores psicosociales
Factores socioeconómicos

Figura 4. Clasificación de los factores de riesgo vascular (Lahoz & Mostaza, 2007).

Aunque nosotros solo abarcaremos de forma amplia la hipertensión arterial, la diabetes mellitus, el tabaquismo y por último la hipercolesterolemia.

5.1 HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Haremos una mayor referencia a la presión arterial sistólica ya que es más importante como factor de riesgo para enfermedades cerebrovasculares y cardiopatía isquémica, predictora del caño cardíaco.

La hipertensión arterial (HTA) es uno de los factores de riesgo primordiales de las enfermedades cardiovasculares. Se define como una presión arterial sistólica (PAS) superior a los 140 mmHg y de 90 mmHg en presión arterial diastólica (PAD). Estos parámetros son establecidos para adultos, conforme va avanzando la edad la presión arterial sistólica y diastólica tiende a subir, mientras que la diastólica disminuye debido al aumento de la rigidez arterial (Burt et al., 1995). (Fig. 5).

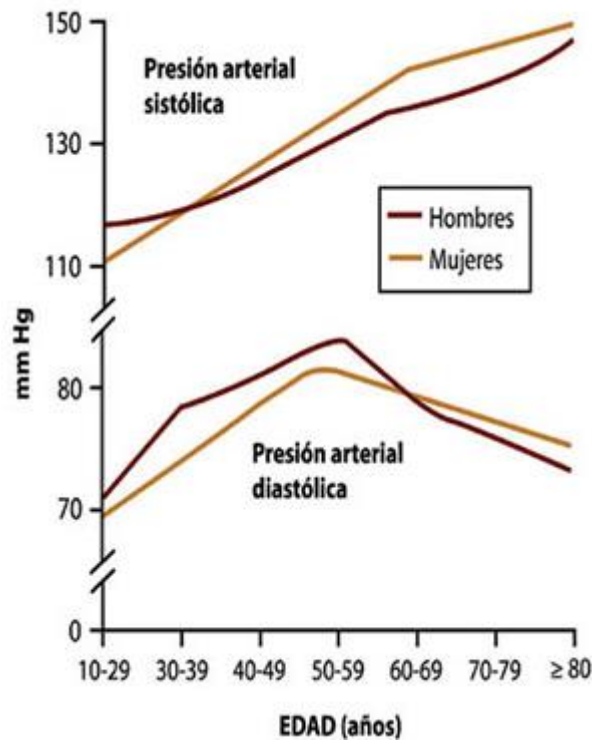


Figura 5. Aumento de la presión arterial en función de la edad. (Burt et al., 1995).

Algunas de sus causas desde el punto de vista del sistema cardiovascular están relacionadas con el sedentarismo y el sobrepeso. Esto es debido a que existe una mayor demanda de oxígeno y nutrientes conforme el índice de masa corporal es mayor, por lo que aumenta el volumen de sangre que circula por los vasos sanguíneos y resulta en un aumento de la presión sobre las paredes de las arterias (Norman & Kaplan, 2016).

La HTA se correlaciona con el riesgo de padecer un accidente cerebrovascular (ACV) o una enfermedad coronaria (J. Stamler, Stamler, & Neaton, 1993).

5.2 DIABETES MELLITUS

La diabetes es una enfermedad crónica en la cual el cuerpo no puede regular la cantidad de azúcar en sangre. Esto es debido a que el organismo es resistente o no produce la suficiente insulina, que es la hormona encargada en transportar la glucosa del torrente sanguíneo hasta el músculo, la grasa y las células hepáticas, donde puede usarse como fuente de energía o almacenarse.

Existen 2 tipos de diabetes. La diabetes tipo I se produce debido a que las células del páncreas encargadas de producir la insulina dejan de hacerlo. Por lo tanto, quien es diagnosticado con esta enfermedad depende de inyecciones de insulina, para este tipo no existe cura. El tipo II por contrario, se presenta generalmente con tasas altas de obesidad y consiste en que los sujetos se vuelven resistentes a la insulina o bien, no la usan con eficacia. El tipo II puede contrarrestarse con cambio de hábitos de vida: alimentación saludable y ejercicio físico. Hay posibilidades de que esta enfermedad se presente de manera esporádica durante la gestación, es llamada diabetes gestacional y se encuentra fuera de las 2 clasificaciones anteriores (Atkinson, 2016) & (Polonsky & Burant, 2016).

El riesgo de cardiopatía isquémica aumenta en igual medida en pacientes insulino dependientes tanto como los que no lo son (Rey Blas & Martín Asenjo, 2014).

“Los diabéticos de tipo II tienen un riesgo cardiovascular elevado que en ocasiones es similar al de los sujetos no diabéticos que ya han presentado un evento coronario” (Mostaza & Lahoz, 2006) & (Kannel, Castelli, Gordon, & McNamara, 1971).

5.3 TABAQUISMO

El tabaquismo produce una lesión en el endotelio debido al monóxido de carbono circulante, e influye aumentando el factor VII de la coagulación, la adherencia y agregabilidad de las plaquetas, aumento de la oxidación del LDL y descenso en la concentración del HDL (Lahoz & Mostaza, 2007).

Aproximadamente hay 1.2 billones de fumadores en todo el mundo, incluidos 45 millones de americanos y 5 millones de canadienses de los cuales 1.21 millones son personas que fuman ocasionalmente o diariamente y tienen entre 12 y 24 años. En Ontario mueren 16.000 personas al año debido al consumo de tabaco (Edwards, 2004) & (Taylor, Hasselblad, Henley, Thun, & Sloan, 2002).

5.4 HIPERCOLESTEROLEMIA

Es el factor de riesgo que trataremos con mayor profundidad ya que es el que se asocia con un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular. Se habla de hipercolesterolemia cuando se encuentran valores de HDL < 40 mg/dL, LDL > 160 mg/dL y colesterol total > 200 mg/dL en el perfil lipídico. (Fig. 6). El nivel de LDL se asocia con una mayor prevalencia de la diabetes, la obesidad y la hipertensión arterial. El nivel del HDL se asocia inversamente con el riesgo de padecer aterosclerosis prematura, así lo saludable es tener niveles bajos de LDL y altos de HDL. Para aumentar estos niveles debemos realizar ejercicio físico, como analizaremos posteriormente y una dieta hipolipemiante. Por contrario, la obesidad, el sedentarismo y el consumo de tabaco disminuyen estos niveles de HDL favorables ante ese riesgo cardiovascular que nos preocupa.

Lípidos	Niveles (mg/dL)	Categoría
Colesterol-LDL	< 100	Óptimo
	100-129	Deseable
	130-159	Límite alto
	160-189	Alto
	≥ 190	Muy alto
Colesterol total	< 200	Deseable
	200-239	Límite alto
	≥ 240	Alto
Colesterol-HDL	< 40	Bajo
	≥ 60	Alto
Triglicéridos	< 150	Normal
	150-199	Límite alto
	200-499	Alto
	≥ 500	Muy alto
Colesterol no-HDL	< 100-190	Según el riesgo cardiovascular

Figura 6. Niveles de lípidos recomendados por el Adult Treatment Panel III Guidelines. (Canalizo-miranda, Salas-anaya, Jara-espino, & Viniegra-osorio, 2013).

El LDL aumenta debido a los ácidos grasos saturados, los cuales son abundantes en las grasas animales, mientras que los ácidos monoinsaturados y poliinsaturados condicionan un aumento del HDL. Existen fármacos denominados estatinas, como el Ramipril y la Simvastatina, que son usados para reducir los niveles de LDL, suelen recetarse acompañados

FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULARES

de un control dietético, la reducción del sodio en la dieta y realizar ejercicio físico diariamente (Rey Blas & Martín Asenjo, 2014).

“La relación entre el colesterol y la cardiopatía isquémica es continua, gradual y muy intensa” (Jeremiah Stamler, Wentworth, & Neaton, 1986). (Fig. 7)

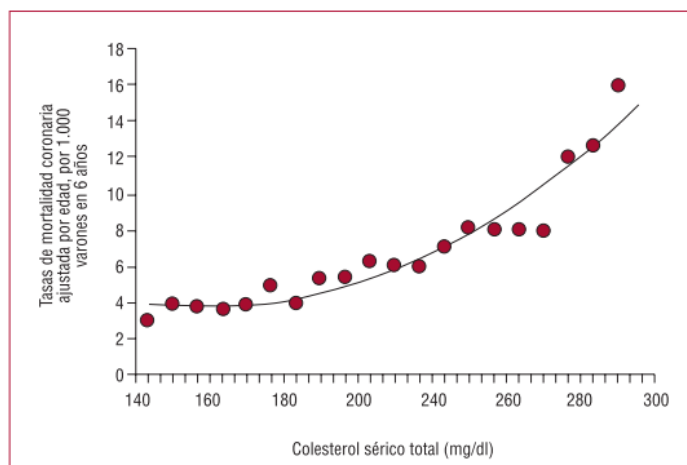


Figura 7. Relación entre el colesterol total sérico y la mortalidad a los 6 años por enfermedad coronaria en varones de 35-57 años (Estudio MRFIT).

“El 46,6% de la población laboral española tiene un colesterol total < 200 mg/dl” (Sánchez Chaparro et al., 2006).

Como podemos observar, existe un tratamiento para reducir el LDL y así disminuir en gran medida el riesgo de padecer alguna enfermedad cardiovascular, pero como analizaremos más adelante, esto supone un coste alto a la sanidad ya que conlleva un tratamiento de por vida. Este coste es, en muchos países, financiado por el gobierno, lo que supone un gasto público. Este hecho toma peso cuando además se suman los costes hospitalarios que suponen las enfermedades cardiovasculares. Además, seguir este tratamiento basado en las estatinas como hemos comentado anteriormente solo reduce de forma parcial los riesgos, disminuyendo el LDL.

Hemos visto hasta ahora que con simples cambios de hábitos podríamos mejorar y evitar los riesgos de padecer alguna enfermedad cardiovascular y reducir los costes de sanidad

pública. Para ello, debemos llevar a cabo una intervención primaria preventiva ya que, en algunos casos, los perjuicios provocados por la aterosclerosis son irreversibles. Si recordamos, unos de los factores que influyen en las concentraciones de LDL y HDL eran el sedentarismo o en su forma inversa el ejercicio físico. En el siguiente apartado de este trabajo analizaremos los beneficios del ejercicio físico frente al sedentarismo o la inactividad física, y compararemos los programas de ejercicio físico para la mejora cardiovascular según los autores.

No obstante, primero debemos realizar alguna aclaración terminológica y acotar teóricamente alguna definición.

6. ACTIVIDAD FÍSICA, EJERCICIO FÍSICO Y SEDENTARISMO

“Actividad física es cualquier movimiento corporal producido por los músculos esqueléticos que tiene como resultado un gasto de energía.” (Pérez, 2008).

Tal y como cita esta autora, cualquier movimiento que conlleva un gasto energético es considerado una actividad física, aunque otros autores se refieran al tipo de contracción muscular y al acto de generar una fuerza, ya que según esta autora quedarían excluidas las contracciones musculares isométricas que se realizan sin movimiento alguno.

El término que genera confusión con este es el ejercicio: “Es un tipo de actividad física planificada, estructurada y repetitiva que tiene como finalidad el mantenimiento o la mejora de uno o más componentes de la forma física.” (Pérez, 2008).

Por lo tanto, en muchos casos la diferenciación terminológica reside únicamente en la intención de su desempeño. El ejercicio físico conlleva un desempeño voluntario y una planificación para mejorar o mantener algún aspecto fisiológico, coordinativo, cognitivo, etc. Mientras que la actividad física se realiza implícita en tareas diarias básicas.

Prosigamos con el concepto de sedentarismo. 200.000 muertes al año por cardiopatía isquémica, cáncer o diabetes tipo II están relacionadas con el sedentarismo. (Powell & Blair, 1994), (Lakka et al., 1994), (Sternfeld, 1992) & (Helmrich, Ragland, Leung, & Paffenbarger, 1991).

“El sedentarismo es un factor de riesgo un 30% mayor que el riesgo de padecer una cardiopatía isquémica producido por dislipidemia e hipertensión, solo siendo superado por el tabaquismo” (Pérez, 2008).

Se considera sedentario según el grupo del Dr. Galve (Cordero, Masiá, & Galve, 2014):

A la persona que no emplee un mínimo de 30 minutos 5 días por semana en realizar ejercicio físico de moderada intensidad. Es el equivalente a la persona que no emplee 20 minutos 3 días a la semana en realizar ejercicio físico de alta intensidad (Varela-Moreiras et al., 2013).

“Del 20 al 40% de la población mundial es sedentaria y, por tanto, está expuesta al riesgo de padecer alguna enfermedad cardiovascular” (Stamatakis, Ekelund, & Wareham, 2007), (Meseguer, Galán, Herruzo, & Rodríguez-Artalejo, 2011), (Redondo et al., 2011) & (Mejía-Lancheros et al., 2013).

Teniendo en cuenta el gran número de personas que son sedentarias y los gastos que pueden llegar a causar a la sanidad pública veamos cómo podemos reducir estos gastos y producir una mejora de la calidad de vida de las personas que dejan de ser sedentarias gracias a los programas de ejercicio físico.

7. EJERCICIO Y ATEROESCLEROSIS

Como hemos introducido en el apartado anterior, el ejercicio generalmente ayuda a mejorar o a no aumentar los aspectos negativos de los factores de riesgo. Así procedamos a

fundamentar datos sobre el ejercicio físico de forma general relacionado con los factores de riesgo cardiovascular.

Un hecho destacable es la caída en la etapa de madurez de la actividad física voluntaria. Esto puede ser producido por la búsqueda de la comodidad en el tiempo libre o bien, para optimizar el tiempo libre. Es decir, aumenta el uso de transporte automovilístico y en la mayoría de casos no público para disponer de un mayor tiempo de ocio. También debido a las costumbres de nuestra cultura, el ocio gastronómico resulta más atractivo que el ocio deportivo, en la naturaleza, o cualquiera que represente la realización de algún tipo de actividad física.

Estos hábitos son totalmente contrarios a los beneficios provocados por el ejercicio físico, “Previene la cardiopatía isquémica, disminuye la mortalidad global y mejora la calidad de vida” (Pérez, 2008).

En relación con su acción sobre el aparato cardiovascular, existen algunos estudios que han demostrado una relación inversa entre el ejercicio habitual y riesgo de enfermedad coronaria, eventos cardíacos y la muerte (Paffenbarger et al., 1993), (Blair et al., 1995), (Blair et al., 1996), (Sandvik et al., 1993), (Hu et al., 2001), (Lee, Rexrode, Cook, Manson, & Buring, 2001), (Wessel, Arant, & Olson, 2004) & (Myers et al., 2004).

La actividad física reduce la mortalidad asociada con aterosclerosis de manera directa, e indirectamente modificando los factores de riesgo independientemente de otras intervenciones (Smith, 2001). Otros artículos citan que la rehabilitación cardíaca consigue una mejor tasa del abandono del tabaco y mejora de hábitos alimentarios (Maroto Montero, Artigao Ramírez, Morales Durán, de Pablo Zarzosa, & Abraira, 2005).

Este hecho, se recoge en algunos artículos, así el aumento de la actividad física disminuye el riesgo de padecer una enfermedad coronaria, más que el control de la dieta para reducir el peso, aunque a nivel lipídico también es importante (Pérez, 2008).

FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULARES

Sabemos que la capacidad funcional y la cantidad de ejercicio se correlacionan inversamente con el desarrollo de factores de riesgo cardiovascular y, además con las enfermedades cardiovasculares y neoplásicas (Carnethon et al., 2003) y (Wen et al., 2011). (Fig. 8). En esta gráfica podemos confirmar lo que acabamos de analizar, el ejercicio físico atendiendo a un volumen de ejercicio alto produce una reducción alrededor del 60% del riesgo relativo de padecer una cardiopatía isquémica. El ejercicio físico influye en mayor medida a la reducción del riesgo relativo de padecer enfermedades cardiovasculares o una cardiopatía isquémica, que a las otras causas reflejadas en la (Fig. 8). También podemos tomarla como referencia del volumen más adecuado a llevar a cabo en los programas de ejercicio físico como analizaremos más adelante.

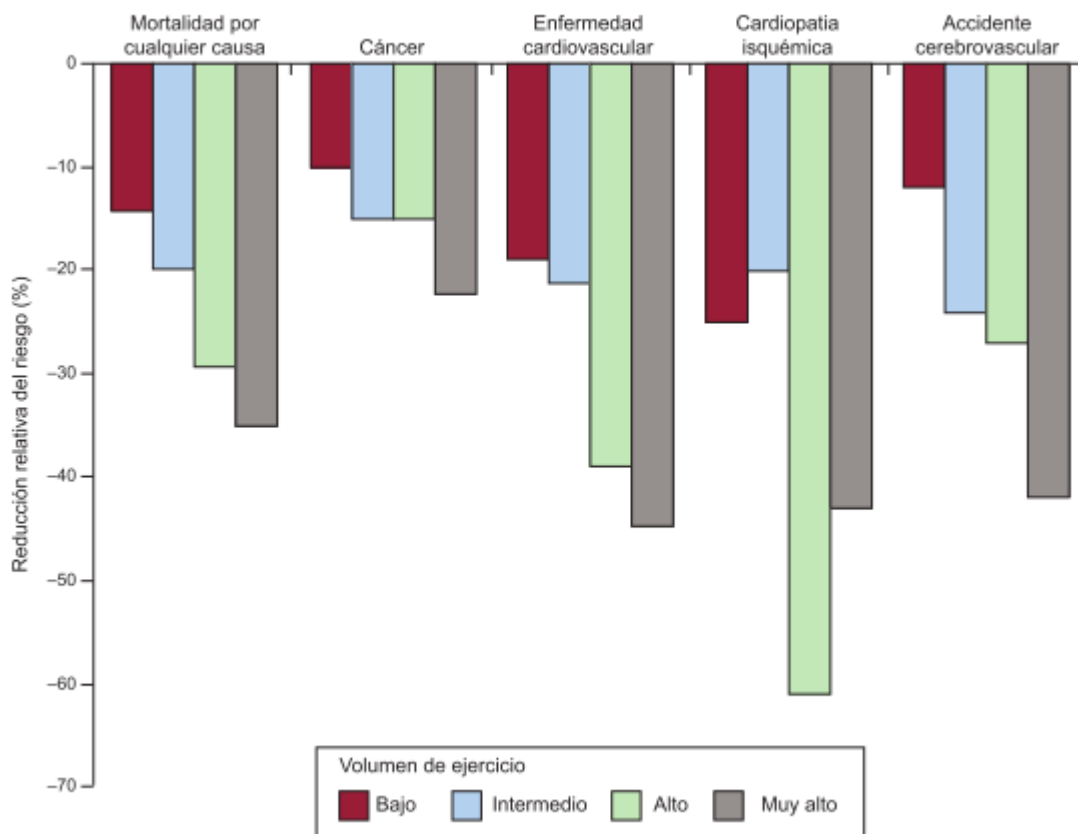


Figura 8. Efecto de la práctica de ejercicio físico en la incidencia de diferentes enfermedades según (Wen, et al).

Podemos obtener de la bibliografía que existe una convincente evidencia que mediante programas de intervención para reducir los factores de riesgo como la hiperlipidemia, la hipertensión arterial, el sobrepeso y tabaquismo, el ejercicio físico puede ayudar incluso a revertir la progresión de la aterosclerosis en las arterias coronarias (Franklin & Kahn, 1996).

En Estados Unidos un 12% de las muertes están asociadas a la falta de actividad física regular, de las cuales 2/5 pertenecen a la inactividad física, 1/5 por la hipertensión arterial, 1/5 debido al tabaquismo y 1/5 a la hipercolesterolemia, todos estos factores son influidos directa o indirectamente de forma positiva gracias a las intervenciones basadas en el ejercicio físico (Carnethon, Gulati, & Greenland, 2005).

En un estudio del National Health and Nutrition Examination Survey (1999-2002) se concluyó que, en todos los grupos de edad y sexo, el índice de masa corporal y el perímetro de la cintura se relacionaban inversamente con el aumento de la forma física. En este estudio, en el grupo de sujetos que tenían mala forma física, el colesterol total y la presión arterial sistólica fueron más altos y el nivel de colesterol HDL fue más bajo respecto al grupo en buena forma física (Carnethon et al., 2005).

Existen evidencias de las mejoras en todos los factores de riesgo cardiovasculares con el ejercicio físico. Para poder comprender mejor los parámetros de las sesiones de intervención basadas en el ejercicio físico explicaremos las vías o rutas metabólicas que intervienen en la obtención de energía de los tejidos.

7.1 RUTAS METABÓLICAS

Las rutas metabólicas principales, encaminadas a la obtención de energía en el músculo esquelético, son 3, la anaeróbica aláctica, (sistema de fosfágenos), la anaeróbica láctica, (glicolisis anaeróbica) y la fosforilación oxidativa o (sistema aeróbico). Estos tres sistemas de obtención de energía se solapan en el tiempo, por lo tanto, solemos referirnos al intervalo en el

FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULARES

que son protagonistas, o bien predominan sobre otro. En la (Fig. 9) observamos la gráfica del solapamiento de las rutas metabólicas atendiendo a la duración y a la contribución de cada uno de ellos durante la actividad física, teniendo en cuenta que se realiza a máxima intensidad. Nos basaremos en las características de cada una de las rutas y a sus características para analizar los programas de ejercicio físico.

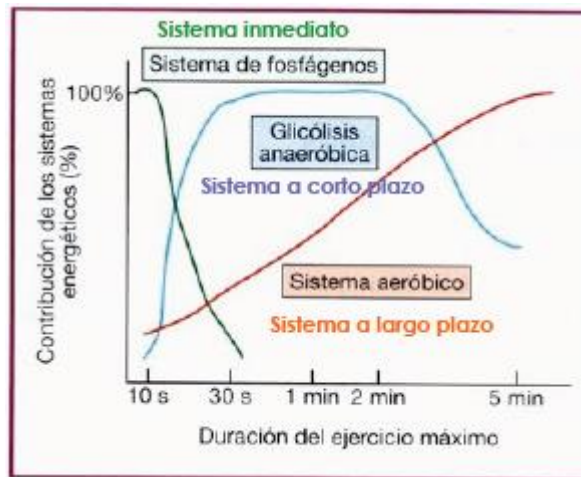


Figura 9. Gráfica del solapamiento de los sistemas energéticos. (De Paz Fernández & Garatachea Vallejo, 2006).

A continuación, podremos observar una tabla resumen en el que se encuentran comparadas estas tres rutas metabólicas. Del sistema aeróbico, que es la ruta que más nos interesa atendiendo a la fundamentación bibliográfica posterior, podemos destacar entre sus características la intensidad submáxima/media/baja, su disponibilidad lenta (relacionada con el tiempo mínimo que debe durar cada sesión de ejercicio físico) y que es una vía oxidativa. (Fig. 10).

SISTEMAS ENERGÉTICOS				
<u>FACTORES A CONSIDERAR</u>		<u>ANAERÓBICO ALACTICO</u>	<u>ANAERÓBICO LACTICO</u>	<u>AERÓBICO</u>
INTENSIDAD		MÁXIMA	MÁXIMA - SUBMÁXIMA	SUBMÁXIMA - MEDIA BAJA
DURACIÓN	Polencia	4" a 6" / 8"	40" - 60"	5' - 15'
	Capacidad	Hasta 20"	Hasta 120"	Hasta 2 - 3 horas
COMBUSTIBLE		QUÍMICO: ATP/PC	ALIMENTICIO: GLUCÓGENO	ALIMENTICIO: GLUCÓGENO, GRASAS, PROTEÍNAS
ENERGÍA		MUY LIMITADA	LIMITADA	ILIMITADA
DISPONIBILIDAD		MUY RÁPIDO	RÁPIDO	LENTO
SUB-PRODUCTOS		NO HAY	ÁCIDO LÁCTICO	AGUA Y DIÓXIDO DE CARBONO
CUALIDADES MOTORAS ASOCIADAS		Velocidad, Fuerza máxima, Potencia	Resistencia a la velocidad, Resistencia anaeróbica.	Resistencia aeróbica, Resistencia muscular.
UTILIZACIÓN		Actividades intensas y breves	Actividades intensas de duración media	Actividades de baja-media intensidad y duración larga
OBSERVACIÓN		Nº 1: ATP/PC	Nº 2: GLUCÓLISIS	Nº 3: OXIDATIVO

Figura 10. Comparación de rutas metabólicas (Leon & Sanchez, 2001).

Ya que conocemos los tipos de rutas metabólicas, es importante definir el rendimiento energético que se relaciona con la intensidad del ejercicio y el ratio ventilatorio (RQ). El RQ se obtiene dividiendo el O₂ consumido entre el CO₂ expulsado. Para calcular este indicador del rendimiento del O₂, se utiliza una tabla de equivalencias (Fig. 11), en la mayoría de los casos su cálculo es indirecto debido a que requiere de una maquinaria que analice los gases espirados y es bastante costosa, las personas a las que se les prescribe un programa de ejercicio físico como medio de una intervención ante algún riesgo cardiovascular, no dispondrán de esta maquinaria para calcular su rendimiento energético del O₂ mediante el ratio ventilatorio.

FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULARES

Cociente respiratorio ventilatorio	Rendimiento energético del O ₂ (kcal/l)	% Grasas	% Hidratos de Carbono
1	5,05	100	0
0,97	5,01	90,4	9,6
0,93	4,96	77,4	22,6
0,9	4,92	67,5	32,5
0,87	4,89	57,5	42,5
0,83	4,84	43,8	56,2
0,81	4,81	36,9	63,1
0,78	4,78	26,3	73,7
0,75	4,74	15,5	84,4
0,72	4,70	4,8	95,2
0,7	4,69	0	100

Figura 11. Coeficiente respiratorio ventilatorio relacionado con el rendimiento energético y el origen energético (De Paz Fernández & Garatachea Vallejo, 2006).

Recordamos nuestra intención de evitar empeorar o mejorar los factores de riesgo cardiovascular, para ello debemos usar predominantemente la obtención de energía de las grasas tenemos que usar un RQ de 1, el máximo en presencia de O₂, siendo el O₂ usado es igual al CO₂ desechado, con este dato afirmamos que los programas de ejercicio físico óptimos para reducir las grasas deben de ser aeróbicos. El sistema aeróbico comienza a predominar a partir de los 2' 30" y su intensidad es media/baja.

El VO₂ Máx. se refiere al nivel de resistencia cardiorrespiratoria de cada individuo. Puede ser calculado directamente mediante una ergoespirometría, requiere de material específico y de laboratorio, o bien, indirectamente mediante sencillos test de campo: Test del escalón, course navette, Yo-yo test...

A medida que aumente la intensidad del esfuerzo, disminuye la tasa de oxidación de grasas, siendo esta máxima a intensidades entre el 59-64% del VO₂ Máx. en personas entrenadas, y entre el 47-52% del VO₂ Máx. en personas desentrenadas.

El rendimiento del O₂ también está relacionado con las kcal consumidas, también es importante adecuar el consumo de kcal con la ingesta de las mismas en la dieta. La unidad de energía aceptada popularmente para expresar el contenido energético de los alimentos es la caloría (De Paz Fernández & Garatachea Vallejo, 2006).

A continuación, mostraremos los beneficios de los programas de ejercicio físico sobre los factores de riesgo cardiovasculares.

7.2 BENEFICIOS DEL EJERCICIO FÍSICO EN LA MEJORA DE LOS PRINCIPALES RIESGOS CARDIOVASCULARES

Comenzaremos por la **Diabetes Mellitus**, los estudios sobre los beneficios de los programas de ejercicio físico sobre este factor de riesgo revelan que el ejercicio físico mejora el control de la glucemia y la sensibilidad a la insulina, previene el desarrollo de diabetes mellitus en pacientes de alto riesgo (Giri et al., 1999).

Otro de los efectos más directos del ejercicio físico es disminuir la resistencia a la insulina, puesto que el tejido muscular aumenta su capacidad de captación de la glucosa. La actividad física regular disminuye el riesgo de padecer diabetes mellitus tipo II (Weinstein, Sesso, & Lee, 2004).

Consecuentemente el seguimiento de estos programas de ejercicio llega a reducir las necesidades de fármacos antidiabéticos y/o insulina (Rydén et al., 2013).

Concluamos con los factores de riesgo de origen cardiovascular. La **hipertensión arterial**, según la literatura la actividad física de tipo aeróbico, de larga duración, intensidad media o moderada varias veces en semana produce adaptaciones morfológicas y funcionales sobre el sistema cardiovascular. Disminuye la frecuencia cardíaca, aumenta el volumen sistólico, aumenta la densidad capilar miocárdica y su capacidad de dilatación, también mantiene la perfusión miocárdica durante el ejercicio, lo cual facilita el riego sanguíneo al musculo esquelético.

El ejercicio aeróbico regular previene la pérdida de la vasodilatación relacionada con la edad y la normaliza en varones de mediana edad o ancianos previamente sedentarios (DeSouza et al., 2000).

“La mejoría en la supervivencia con el ejercicio fue equivalente y aditiva a las otras medidas de estilo de vida tales como el abandono del hábito del tabaquismo y el control de las cifras de presión arterial y el peso”(Paffenbarger et al., 1993).

Respecto a la **hipercolesterolemia**, el factor que más nos incumbe, tras nuestra búsqueda bibliográfica, hemos encontrado que se obtienen beneficios en el perfil lipídico, existe una reducción de los triglicéridos y de LDL, aumenta el HDL, la capacidad aeróbica y la hemostasia, también reduce el riesgo de trombosis.

La respuesta en el nivel de los lípidos al ejercicio aeróbico en varones no entrenados parece ser independiente a los valores previos de colesterol y puede deberse a un aumento de la lipoproteinlipasa. Según los autores, una sesión de ejercicio aeróbico equivalente al 70% de VO₂ Máx. produce una reducción del colesterol total y del LDL, aunque vuelvan a valores basales en 24 horas. Por otro lado, la reducción sérica de triglicéridos e incremento de HDL al igual que la lipoproteinlipasa se mantienen elevados durante mayor tiempo, 48 horas aproximadamente. “La intensidad para reducir el perfil lipídico es un parámetro por establecer en un programa de ejercicio aeróbico durante 12 semanas (Leon & Sanchez, 2001)”. Esta afirmación se contradice con lo que conocíamos hasta el momento sobre el metabolismo de las grasas relacionado con el VO₂ Máx.

En definitiva, el programa debe asegurar un gasto calórico suficiente modificando la frecuencia, la duración y el tiempo invertido en el programa. (Pérez, 2008).

A modo de resumen de este apartado podemos observar en la gráfica el riesgo de muerte relacionado con el volumen de ejercicio y los factores que se modifican en cada rango entre el sedentarismo, el ejercicio físico regular y el deporte de élite. (Fig. 12).

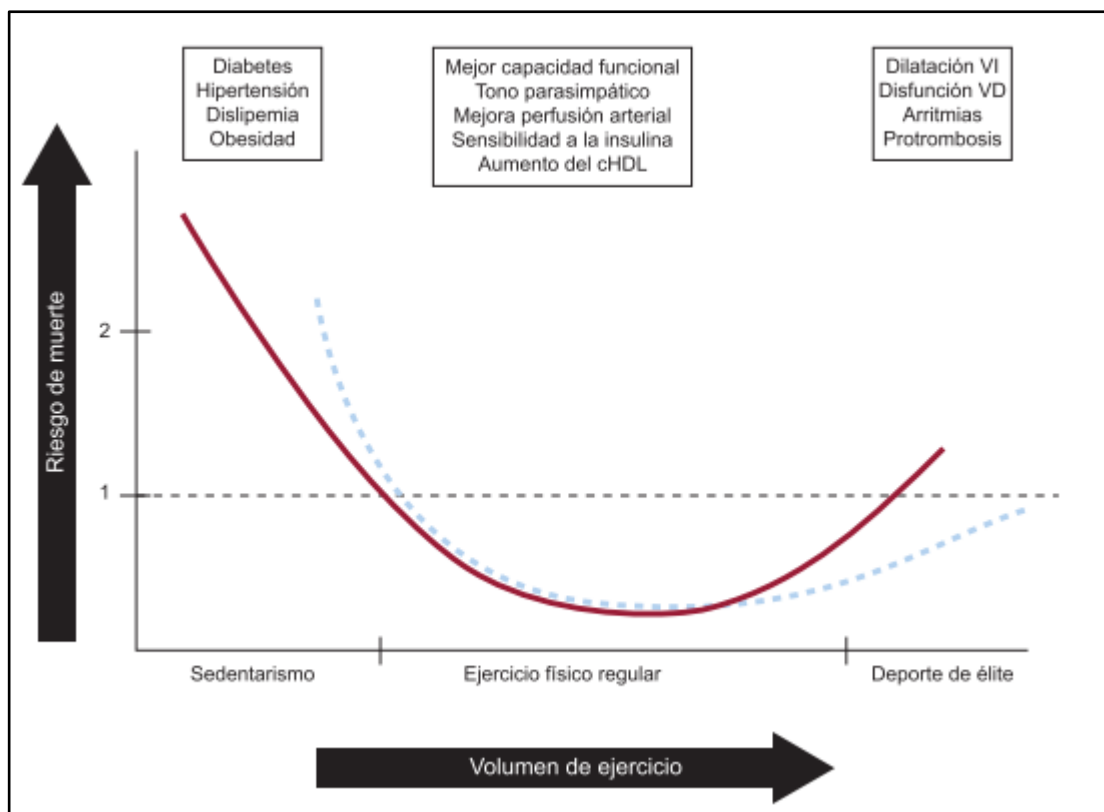


Figura 12. Asociación entre la cantidad de ejercicio y el riesgo de muerte. (Cordero et al., 2014).

8. CONCLUSIONES

En conclusión, podemos afirmar que el sedentarismo es una condición que aumenta los factores de riesgo de enfermedades cardiovasculares, entre ellas las cardiopatías isquémicas que representan un mayor porcentaje de muertes al año respecto a otros tipos de enfermedades cardiovasculares. Un programa de ejercicio físico adecuado, además de dejar de ser sedentario, produce una mejora en la calidad de vida, reduce la hipertensión arterial y riesgo de padecer diabetes mellitus e hipercolesterolemia. Además, sumado a la mejora de hábitos como el abandono del consumo de tabaco, o la reducción de la cantidad de ácidos grasos saturados ingeridos en la dieta, se reduce en niveles exponenciales la mortalidad causada por las enfermedades cardiovasculares.

Respecto a los programas de ejercicio físico, para que nos ayuden de la manera más óptima a reducir los niveles de colesterol en sangre deben de ser: aeróbicos, con una duración

mínima de 30 minutos al día con una intensidad moderada en torno a 45%-55% VO₂ Máx., para conseguir un cociente espiratorio de valor 1 o similar (100% obtención de energía mediante grasa) y que abarquen de 3 a 7 días de la semana para asegurar un gasto calórico suficiente. Estos programas deben de ser usados como atención primaria, es decir, prevenir las enfermedades que, en definitiva, causan unos costes a la sanidad nacional. Desde mi punto de vista, todas las personas sin necesidad de que pertenezcan a ningún grupo de riesgo deberían evitar ser sedentarias y prestar atención a la dieta, ya que con simples cambios podemos evitar grandes males y costes que pueden ser usados para la investigación en enfermedades que hoy en día no tienen cura. La proyección de este trabajo puede ser llevar programas de ejercicio físico, adecuados a cada persona con sus características individuales, desde el campo de las ciencias de la actividad física y el deporte a los programas de promoción de la salud. Y, por otra parte, que los graduados en ciencias de la actividad física y el deporte formen parte de los equipos interdisciplinares pertenecientes al ámbito de la salud.

8.2 LIMITACIONES

Las limitaciones de este trabajo han repercutido únicamente en la búsqueda bibliográfica, ya que una gran parte de los textos científicos requieren de un registro, siendo inaccesible sin abonar alguna cantidad monetaria por la inscripción a alguna revista o bien, la compra del libro en el que se encuentre la información que estaba siendo requerida, recurso del que no disponíamos.

9. BIBLIOGRAFÍA

Atkinson, M. (2016). Type 1 diabetes mellitus. In *Williams Textbook of Endocrinology* (Vol. 32).

Blair, S., Kampert, J. B., Kohl, H. W., Paffenbarger, R. S., Gibbons, L. W., Barlow, E., & Macera, C. A. (1996). Influences of Cardiorespiratory Fitness and Other Precursors on Cardiovascular Disease and All-Cause Mortality in Men and Women. *JAMA*, 276(3), 205–210.

Blair, S., Kohl, H., Barlow, C., Paffenbarger, R. J., Gibbons, L., & Macera, C. (1995). Changes in physical fitness and all-cause mortality: A prospective study of healthy and unhealthy men. *JAMA*, 273, 1093–1098.

Burt, V., Whelton, P., Roccella, E., Brown, C., Cutler, J., & Higgins, M. (1995). Prevalence of hypertension in the US adult population results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1991. *Hypertension*, 25(3), 305–313.

Canalizo-miranda, E., Salas-anaya, J. A., Jara-espino, R., & Viniegra-osorio, A. (2013). Diagnóstico y tratamiento de las dislipidemias. *Rev Med Inst Mex*, 51(6), 700–709.

Carnethon, M., Gidding, S., Nehgme, R., Sidney, S., Jacobs, D., & Liu, K. (2003). Cardiorespiratory fitness in young adulthood and the development of cardiovascular disease risk factors., 290, 3092–3100.

Carnethon, M., Gulati, M., & Greenland, P. (2005). Prevalence and cardiovascular disease correlates of low cardiorespiratory fitness in adolescents and adults. *JAMA*, 294(23), 2981–2988. Retrieved from <http://dx.doi.org/10.1001/jama.294.23.2981>

Cordero, A., Masiá, M. D., & Galve, E. (2014). Ejercicio físico y Obesidad. *Rev Esp Cardio.*, 67(9), 748–753. <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2014.04.007>

- De Paz Fernández, J., & Garatachea Vallejo, N. (2006). Fisiología del Ejercicio. In J. López Chicharro & A. Fernández Vaquero (Eds.), *Fisiología del Ejercicio* (3ª, pp. 222–239). Madrid: Editorial Médica Panamericana.
- DeSouza, C. A., Shapiro, L. F., Clevenger, C. M., Dinunno, F. A., Monahan, K. D., Tanaka, H., & Seals, D. R. (2000). Regular Aerobic Exercise Prevents and Restores Age-Related Declines in Endothelium-Dependent Vasodilation in Healthy Men. *Circulation*, *102*(12), 1351–1357. Retrieved from <http://circ.ahajournals.org/content/102/12/1351.abstract>
- Edwards, R. (2004). ABC of smoking cessation: The problem of tobacco smoking. *BMJ (Clinical Research)*, (328), 217–213.
- Franklin, B. A., & Kahn, J. K. (1996). Delayed Progression or Regression of Coronary Atherosclerosis with Intensive Risk Factor Modification. *Sports Medicine*, *22*(5), 306–320. <https://doi.org/10.2165/00007256-199622050-00004>
- Giri, S., Thompson, P., Kiernan, F., Clive, J., Fram, D., & Mitchel, J. (1999). Clinical and angiographic characteristics of exertion-related acute myocardial infarction. *JAMA*, *282*, 1731–1736.
- Helmrich, S., Ragland, D., Leung, R., & Paffenbarger, R. J. (1991). Physical activity and reduced occurrence of non-insulin-dependent diabetes mellitus. *The New England Journal of Medicine*, *325*(3), 147–152.
- Hu, F., Stampfer, M. J., Solomon, C., Liu, S., Colditz, G. A., Speizer, F. E., ... Manson, J. E. (2001). Physical activity and risk for cardiovascular events in diabetic women. *Annals of Internal Medicine*, *134*(2), 96–105. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-134-2-200101160-00009>
- Kannel, W., Castelli, W., Gordon, T., & McNamara, P. (1971). Serum Cholesterol,

- Lipoproteins, and the Risk of Coronary Heart Disease: The Framingham Study. *Annals of Internal Medicine*, 74(1), 1–12.
- Lahoz, C., & Mostaza, J. M. (2007). La aterosclerosis como enfermedad sistémica. *Rev Esp Cardio.*, 60(2), 184–195. <https://doi.org/10.1157/13099465>
- Lakka, T., Venäläinen, J., Rauramaa, R., Salonen, R., Tuomilehto, J., & Salonen, J. (1994). Relation of leisure-time physical activity and cardiorespiratory fitness to the risk of acute myocardial infarction in men. *The New England Journal of Medicine*, 330(22), 1549–1554.
- Lee, I., Rexrode, K., Cook, N., Manson, J., & Buring, J. (2001). Physical activity and coronary heart disease in women: is “no pain, no gain” passe? *JAMA*, 285, 1447–1454.
- Leon, A., & Sanchez, O. (2001). Response of blood lipids to exercise training alone or combined with dietary intervention. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 33(6), 502–515. Retrieved from https://www.researchgate.net/profile/Otto_Sanchez/publication/11912491_Response_of_blood_lipids_to_exercise_alone_or_combined_with_dietary_intervention/links/53eb61010cf23b8116a9ba52.pdf
- Libby, P., Ridker, P., & Hansson, G. (2011). Progress and challenges in translating the biology of atherosclerosis, 473(7347), 317–325. <https://doi.org/10.1038/nature10146>.
- Maroto Montero, J. M., Artigao Ramírez, R., Morales Durán, M. D., de Pablo Zarzosa, C., & Abraira, V. (2005). Rehabilitación cardíaca en pacientes con infarto de miocardio. Resultados tras 10 años de seguimiento. *Revista Española de Cardiología*, 58(10), 1181–1187. <https://doi.org/10.1157/13079912>
- Mejía-Lancheros, C., Estruch, R., Martínez-González, M. A., Salas-Salvadó, J., Corella, D.,

- Gómez-Gracia, E., ... Muñoz, M. A. (2013). Nivel socioeconómico y desigualdades de salud en la prevención cardiovascular de la población española de edad avanzada. *Revista Española de Cardiología*, 66(10), 803–811.
<https://doi.org/10.1016/J.RECESP.2013.05.025>
- Meseguer, C. M., Galán, I., Herruzo, R., & Rodríguez-Artalejo, F. (2011). Tendencias de actividad física en tiempo libre y en el trabajo en la Comunidad de Madrid, 1995-2008. *Revista Española de Cardiología*, 64(1), 21–27.
<https://doi.org/10.1016/J.RECESP.2010.07.007>
- Mostaza, J. M., & Lahoz, C. (2006). Tablas de riesgo para diabéticos: ¿son realmente necesarias? *Medicina Clínica*, 126, 495–496.
- Myers, J., Kaykha, A., George, S., Abella, J., Zaheer, N., Lear, S., ... Froelicher, V. (2004). Fitness versus physical activity patterns in predicting mortality in men. *The American Journal of Medicine*, 117(12), 912–918. <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2004.06.047>
- Norman, M., & Kaplan, M. (2016). Obesity and weight reduction in hypertension. Retrieved from https://www.uptodate.com/contents/obesity-and-weight-reduction-in-hypertension?source=see_link
- Paffenbarger, R. J., Hyde, R., Wing, A., Lee, I., Jung, D., & Kampert, J. (1993). The association of changes in physical-activity level and other lifestyle characteristics with mortality among men. *The New England Journal of Medicine*, 328(8), 538–545.
<https://doi.org/10.1056/NEJM199309303291401>
- Pérez, A. B. (2008). Ejercicio, piedra angular de la prevención cardiovascular. *Rev Esp Cardio.*, 61(5), 514–528.
- Polonsky, K., & Burant, C. (2016). Type 2 diabetes mellitus. In *Williams Textbook of*

Endocrinology.

- Powell, K. E., & Blair, S. N. (1994). The public health burdens of sedentary living habits: theoretical but realistic estimates. / Les charges que representent les habitudes de vie sedentaires pour la sante publique: estimations theoriques mais realistes. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 26(7), 851–856. Retrieved from <http://articles.sirc.ca/search.cfm?id=353748%5Cnhttp://ezproxy.library.yorku.ca/login?url=http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=sph&AN=SPH353748&site=ehost-live>
- Redondo, A., Subirana, I., Ramos, R., Solanas, P., Sala, J., Masiá, R., ... Elosua, R. (2011). Trends in Leisure Time Physical Activity Practice in the 1995-2005 Period in Girona. *Revista Española de Cardiología (English Edition)*, 64(11), 997–1004. <https://doi.org/10.1016/J.REC.2011.06.020>
- Rey Blas, J. R., & Martín Asenjo, R. (2014). Cardiopatía isquémica. Generalidades. In *Manual CTO de Medicina y Cirugía* (9^a, pp. 73–76). Madrid: Grupo CTO.
- Rydén, L., Grant, P. J., Anker, S. D., Berne, C., Cosentino, F., Danchin, N., ... Xuereb, R. G. (2013). ESC Guidelines on diabetes , pre-diabetes , and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD. *European Heart Journal*, 34(39), 3035–3087. <https://doi.org/10.1177/1479164114525548>
- Sánchez Chaparro, M. A., Roman García, J., Calvo Bonacho, E., Gomez Larios, T., Fernandez Meseguer, A., Sainz Gutierrez, J. C., ... Gonzalez Quintela, A. (2006). Prevalence of cardiovascular risk factors in the Spanish working population. *Revista Espanola de Cardiologia*, 59(5), 421–430. <https://doi.org/10.1157/13087894>
- Sandvik, L., Erikssen, J., Thaulow, E., Erikssen, G., Mundal, R., & Rodahl, K. (1993). Physical fitness as a predictor of mortality among healthy, middle-aged Norwegian men.

The New England Journal of Medicine, 328(8), 533–537.

<https://doi.org/10.1056/NEJM199309303291401>

Smith, J. K. (2001). Exercise and Atherogenesis. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 29(2), 49–53. <https://doi.org/10.1097/00003677-200104000-00002>

Stamatakis, E., Ekelund, U., & Wareham, N. J. (2007). Temporal trends in physical activity in England: The Health Survey for England 1991 to 2004. *Preventive Medicine*, 45(6), 416–423. <https://doi.org/10.1016/J.YPMED.2006.12.014>

Stamler, J., Stamler, R., & Neaton, J. (1993). Blood pressure, systolic and diastolic, and cardiovascular risks. US population data. *Archives of Internal Medicine*, 153(5), 598–615. <https://doi.org/10.1001/archinte.153.5.598>

Stamler, J., Wentworth, D., & Neaton, J. (1986). Is Relationship Between Serum Cholesterol and Risk of Premature Death From Coronary Heart Disease Continuous and Graded? *MRFIT Jama*, 256(20), 2823–2828. <https://doi.org/10.1001/jama.1986.03380200061022>

Sary, H. C., Chandler, a B., Dinsmore, R. E., Fuster, V., Glagov, S., Insull, W., ... Wissler, R. W. (1995). A definition of advanced types of atherosclerotic lesions and a histological classification of atherosclerosis. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, 15(9), 1512–1531. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.92.5.1355>

Sternfeld, B. (1992). Cancer and the protective effect of physical activity: the epidemiological evidence. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 24(11), 1195—1209. Retrieved from <http://europepmc.org/abstract/MED/1435171>

Taylor, D. H., Hasselblad, V., Henley, S. J., Thun, M. J., & Sloan, F. A. (2002). Benefits of smoking cessation for longevity. *American Journal of Public Health*, 92(6), 990–996. <https://doi.org/10.2105/AJPH.92.6.990>

- Varela-Moreiras, G., Alguacil Merino, L. F., Alonso Aperte, E., Aranceta Bartrina, J., Ávila Torres, J. M., Aznar Láin, S., ... Zamora Navarro, S. (2013). Obesidad y sedentarismo en el siglo XXI : ¿ qué se puede y se debe hacer ? *Nutrición Hospitalaria*, 28(5), 1–12.
- Weinstein, A., Sesso, H., & Lee, I. (2004). Relationship of physical activity vs body mass index with type 2 diabetes in women. *JAMA*, 292(10), 1188–1194. Retrieved from <http://dx.doi.org/10.1001/jama.292.10.1188>
- Wen, C. P., Wai, J. P. M., Tsai, M. K., Yang, Y. C., Cheng, T. Y. D., Lee, M.-C., ... Wu, X. (2011). Minimum amount of physical activity for reduced mortality and extended life expectancy: a prospective cohort study. *Lancet (London, England)*, 378(9798), 1244–1253. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(11\)60749-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(11)60749-6)
- Wessel, T., Arant, C., & Olson, M. (2004). Relationship of physical fitness vs body mass index with coronary artery disease and cardiovascular events in women. *JAMA*, 292(10), 1179–1187. Retrieved from <http://dx.doi.org/10.1001/jama.292.10.1179>