



UNIVERSIDAD METROPOLITANA DE CIENCIAS DE LA EDUCACIÓN
VICERRECTORÍA ACADÉMICA
DIRECCIÓN DE POSTGRADO
MAGÍSTER DE EDUCACIÓN EN SALUD Y BIENESTAR HUMANO

EFFECTOS DEL EJERCICIO FÍSICO EN EL RIESGO CARDIOVASCULAR DE LOS
ADULTOS MAYORES.

TESIS PARA OPTAR AL GRADO DE MAGISTER EN EDUCACIÓN MENCIÓN SALUD
Y BIENESTAR HUMANO.

AUTOR: Prof. Sebastián Cisternas Farías
PROFESOR PATROCINANTE: Prof. Dr. Edgardo Molina Sotomayor

SANTIAGO DE CHILE, AGOSTO 2017.



UNIVERSIDAD METROPOLITANA DE CIENCIAS DE LA EDUCACIÓN
VICERRECTORÍA ACADÉMICA
DIRECCIÓN DE POSTGRADO
MAGÍSTER DE EDUCACIÓN EN SALUD Y BIENESTAR HUMANO

EFFECTOS DEL EJERCICIO FÍSICO EN EL RIESGO CARDIOVASCULAR DE LOS
ADULTOS MAYORES.

TESIS PARA OPTAR AL GRADO DE MAGISTER EN EDUCACIÓN MENCIÓN SALUD
Y BIENESTAR HUMANO.

AUTOR: Prof. Sebastián Cisternas Farías
PROFESOR PATROCINANTE: Prof. Dr. Edgardo Molina Sotomayor

SANTIAGO DE CHILE, AGOSTO 2017.

Autorizado para

SIBUMCE DIGITA

Agradecimientos.

A la vida, por permitirme vivir, con alegría y sufrimiento; por darme vitalidad para recuperar lo que algún día perdí y hoy he vuelto a valorar. Por regalarme un espacio de reflexión en medio de los cerros, árboles, tierra y aire; lo que, para mí, en algún momento fue y será, mi vía de escape para encontrar la calma que me permite ser.

A mis padres, Elena y David, por luchar día a día, incansablemente, con mucho sacrificio y esfuerzo, pero por sobre todo con amor, para entregarme todas las herramientas, valores y educación que me han impulsado a conseguir mis logros, pero por, sobre todo, por enseñarme a enfrentar la vida de forma más amigable.

Por último, a mi profesor, Edgardo. Por volver a reencantar y motivar mis aspiraciones, por entregarme, con dureza, la disciplina necesaria para lograr mis propósitos.

Contenidos

Resumen.....	ix
Summary.....	x
Capítulo I: Introducción	1
Capítulo II: Problema de investigación	5
1. Objetivo General.....	19
2. Objetivos Específicos	19
3. Hipótesis	20
Capítulo III: Revisión Bibliográfica	21
1. Hipertensión Arterial Crónica (HAC)	21
2. Diabetes Mellitus II (DM2)	31
3. Dislipidemia (DL)	46
Capítulo IV: Metodología.....	53
1. Tipo y diseño de Investigación.....	53
2. Descripción de la población y muestra.....	54

2.1. Población.....	54
2.1. Características de la muestra.....	55
2.3. Tamaño muestral.....	56
2.4. Reclutamiento de la muestra.....	57
3. Proceso de muestreo.....	58
3.1. Característica de los grupos en comparación.....	58
4. Criterios de inclusión y exclusión.....	59
4.1. Criterios de inclusión.....	59
4.2. Criterios de exclusión.....	60
5. Organización del experimento.....	61
6. Programas de intervención.....	66
6.1. Programa de ejercicio de sobrecarga.....	66
6.2. Programa de ejercicio aeróbico.....	67
7. Variables de Investigación.....	68
7.1. Primera variable Independiente: Ejercicio Aeróbico.....	68

7.1.1.	Definición conceptual.....	68
7.1.2.	Definición operacional.	68
7.2.	Segunda variable independiente: Ejercicio de sobrecarga.....	69
7.2.1.	Definición conceptual.....	69
7.2.2.	Definición operacional	69
7.3.	Variables dependientes: Riesgo cardiovascular (RCV).....	70
7.3.1.	Definición conceptual.....	70
7.3.2.	Definición operacional.	70
8.	Presentación de instrumentos de evaluación	71
8.1.	Toma de muestras	71
8.2.	Test de Marcha de 6 minutos (TM6m)	73
8.3.	Test de Brzycki (TB)	74
9.	Proceso estadístico.....	76
Capítulo V: Presentación de resultados		77
1.	Análisis descriptivo	77

2. Tablas Intragrupos	83
3. Tablas Entre Grupos	87
Capítulo VI: Discusión y conclusiones	89
1. Discusión	89
2. Conclusiones.....	115
Referencias Bibliográficas.....	118
Anexos	170

Resumen

El objetivo del estudio fue conocer los efectos del ejercicio físico en el Riesgo Cardiovascular. La muestra estuvo constituida por 61 mujeres ≥ 60 años. Se formaron 3 grupos: Grupo de sobrecarga (GS, $n = 20$), grupo aeróbico (GA, $n = 21$) y grupo control (GC, $n = 20$). El GS y GA entrenaron durante 15 x 3 (semanas x días). Se midieron parámetros hemodinámicos, bioquímicos y físicos (Test de marcha de 6 minutos en GA y predicción de 1-RM en GS), antes y después de la intervención. Los cambios más significativos se observaron en la comparación intragrupos del GS: PAS ($p = 0,003$), TG ($p = 0,0034$), CT ($p = 0,0027$), GL ($p = 0,0039$) y la HbA1c ($p = 0,05$). El ejercicio de sobrecarga reduce significativamente los parámetros hemodinámicos, bioquímicos plasmáticos y aumenta la fuerza muscular en personas mayores.

PALABRAS CLAVES: Ejercicio de sobrecarga, ejercicio aeróbico, riesgo cardiovascular, adulto mayor.

Summary

The aim of this work was to study how physical exercise affects Cardiovascular Risk in elderly subjects. The sample consisted of 61 women ≥ 60 years. Three groups were formed: Resistance group (GS, $n = 20$), aerobic group (GA, $n = 21$) and control group (GC, $n = 20$). GS and GA trained for 15 x 3 (weeks x days). Hemodynamic, biochemical and physical parameters were measured (6 minutes walking test in GA and 1-RM prediction in GS), before and after the intervention. The most significant changes were observed in the GS intragroup comparison: PAS ($p = 0,003$), TG ($p = 0,0034$), CT ($p = 0,0027$), GL ($p = 0,0039$) and the HbA1c ($p = 0,005$). Resistance exercise significantly reduces hemodynamic parameters, biochemical plasmatic parameters and increases muscle strength in elderly.

KEYWORDS: Exercise; Resistance Exercise, Aerobic Exercise; Cardiovascular Risk; Elderly.

Capítulo I: Introducción

El aumento de la expectativa de vida y la decreciente tasa de natalidad han modificado la estructura poblacional de Chile, llevándola hacia una transición demográfica y epidemiológica avanzada, en donde la morbilidad, la discapacidad y la mortalidad están dadas principalmente por el riesgo cardiovascular y/o enfermedades crónicas no transmisibles (MINSAL, 2010).

La población mundial de personas mayores de 60 años es el grupo etario de crecimiento más rápido del ciclo vital. En el año 2050, aproximadamente un 80% de las personas mayores vivirá en países menos desarrollados (Rafael & Rafael, 2012). Para el 2025, más del 20% de la población de las regiones más desarrolladas tendrá 65 años y más. Asimismo, un 11% de la población mundial será mayor de 65 años (WHO, 2003).

En Chile, la población estimada al 30 de junio de 2014 fue de 17.819.054 de habitantes; de éstos, 8.819.725 son hombres y 8.999.329 son mujeres (INE, 2014). La población de 60 años o más, estimada al 30 de junio de 2014, fue de 2.578.823 de habitantes, donde las mujeres representan el 55,38% (1.428.411 personas) y los hombres el 44,61% (1.150.412 personas) (INE, 2014). La Región Metropolitana cuenta con el mayor número de adultos mayores del país, correspondiente al 39,04%, seguida por Biobío 12,3% y Valparaíso con 11,6% (INE, 2014).

El envejecimiento humano conlleva a un mayor deterioro sistemático en todo el organismo, siendo el Riesgo cardiovascular (RCV), el responsable de la aparición de las enfermedades cardiovasculares, considerándose como la primera causa de muerte en los países desarrollados y ha emergido como un importante problema de salud pública para los países en desarrollo (MINSAL, 2010).

El RCV es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en el mundo occidental (Mozaffarian et al., 2016). Se estima que 82.600.000 de adultos estadounidenses (1 de cada 3 personas) tienen uno o más tipos de enfermedades cardiovasculares, de estos, se calcula que 40.400.000 personas tienen más de 60 años (Roger et al., 2012). En Chile, las enfermedades cardiovasculares provocadas por el elevado riesgo cardiovascular son la primera causa de muerte, provocando más de 24.000 defunciones anuales, que representan el 27,1% del

total de las defunciones y constituyen, además, una importante fuente de morbilidad y discapacidad, sobre todo en la población de adultos mayores (MINSAL, 2004).

La mortalidad por enfermedades cardiovasculares ha aumentado desde un 15% el año 1970, a un 28% el 2007 (MINSAL, 2010) . Sin embargo, el riesgo de morir por estas enfermedades se redujo de 161,8 por 100.000 habitantes en 1998 a 136,6 por 100.000 habitantes el 2007, disminución equivalente a un 15,5% en los últimos 10 años (MINSAL, 2010).

En los últimos años, existen datos nacionales que apoyan la posibilidad de una reducción de la mortalidad cardiovascular y paradójicamente de aumentos en la prevalencia de los factores de riesgo cardiovascular, en especial sobrepeso y obesidad (Lanas, Serón, & Puig, 2014), que se asocian fuertemente a la prevalencia de hipertensión arterial, dislipidemia y diabetes mellitus (Klein et al., 2004; Todd Miller, Lavie, & White, 2008).

Por otro lado, las enfermedades crónicas no transmisibles (hipertensión arterial, dislipidemias, diabetes mellitus II, entre otras) fueron incorporadas al Régimen de Garantías Explícitas en Salud por parte del Ministerio de Salud, garantizando el Estado de Chile acceso y financiamiento de atención a toda la población. Además, se implementaron guías de prácticas clínicas, aplicándose a partir del año 2005, por lo que se podría esperar un mejor control del riesgo cardiovascular en la población (Congreso Nacional, 2004).

El control precoz de los factores de riesgo de enfermedades cardiovasculares, es decir, la prevención primaria, ha demostrado inequívocamente que es la estrategia más eficaz y rentable para reducir la morbilidad y mortalidad en personas con riesgo cardiovascular (Sposito et al., 2009). Es bien conocido que un estilo de vida saludable es la clave determinante para tener una salud cardiovascular adecuada y el pilar fundamental su prevención y tratamiento (Pizano, Echeverri, & Montes, 2017).

Estudios epidemiológicos y experimentales desarrollados en los últimos 50 años han demostrado la importancia del ejercicio físico en la prevención y tratamiento del riesgo cardiovascular (Dalen & Devries, 2014). La elevación crónica de la presión arterial (PA), los trastornos lipídicos en la sangre, el sedentarismo y la disminución de la capacidad funcional

siguen siendo los principales factores de riesgo modificables de la enfermedad coronaria (Chen, Tsai, Liou, & Chan, 2016). Los programas de ejercicios basados en la disminución del RCV son estrategias ampliamente recomendadas para reducir estos riesgos, facilitando así la prevención secundaria (Menezes et al., 2014; Piepoli et al., 2010).

Los efectos del entrenamiento físico varían con la modalidad de ejercicio, por lo tanto, la dosis de ejercicio que optimizaría los beneficios para los sujetos con riesgo cardiovascular sigue siendo incierta (Riley et al., 2016). Otros factores que afectan la evaluación del entrenamiento, como alternativa para combatir las alteraciones cardiovasculares, son las diferencias en los valores de los analitos que se evalúan, ya sea perfil lipídico, control glucémico o las variables hemodinámicas. Es probable que las recomendaciones de ejercicio físico varíen según estas diferencias, ya que alteraciones en la presión arterial o perfil lipídico podrían requerir de una dosificación de ejercicio físico diferentes en los participantes intervenidos (Chen et al., 2016; Naughton, Dorn, Oberman, Gorman, & Cleary, 2000).

Se ha encontrado que el ejercicio aeróbico tiene un gran impacto en la salud cardiovascular de personas con riesgo cardiovascular o incluso sanas (Bherer, Erickson, & Liu-Ambrose, 2013; Brown et al., 2010). Los protocolos dirigidos para adultos mayores (Wallis et al., 2017), sugieren que caminar 70 minutos por semana a una intensidad moderada, en series de 10 minutos, puede ser suficiente para conducir a los beneficios de salud cardiovascular (Warburton & Bredin, 2016).

Se ha demostrado que pequeñas dosis de caminatas para los adultos mayores, reducen el riesgo de enfermedad cardiovascular en un 30% (Soares-Miranda, Siscovick, Psaty, Longstreth, & Mozaffarian, 2015). Por lo tanto, a una mayor velocidad y tiempo de caminata diaria, existe una mayor probabilidad de alcanzar una presión arterial sistólica sana, inferior a 140 mmHg, siendo suficiente para alcanzar beneficios cardiovasculares en los adultos mayores. El ejercicio aeróbico durante 8 semanas reduce las variables hemodinámicas y riesgo cardiovascular, mientras que los efectos del ejercicio de sobrecarga aún se desconocen (Donley et al., 2014).

Pese a las recomendaciones entregadas por la Asociación Americana del Corazón, se ha visto en otros estudios (DeVallance et al., 2016) que el ejercicio de sobrecarga luego de 8

semanas, no cambió las variables hemodinámicas tanto en aquellos sujetos con riesgo cardiovascular como sujetos sanos. El ejercicio de sobrecarga ha sido reconocido y recomendado por la Asociación Americana del Corazón como una terapia beneficiosa para ayudar a la salud cardiovascular de las personas mayores (DeVallance et al., 2016). El ejercicio de sobrecarga ha evidenciado que durante 8 x 2 (semanas x días) a una duración de 45 a 60 minutos, ha provocado mejoras en el perfil lipídico de sujetos con riesgo cardiovascular (Salehi, Salehi, Moeini, Kargarfard, & Sadeghi, 2017).

El objetivo de este estudio fue conocer los efectos del ejercicio en el riesgo cardiovascular de mujeres mayores de 60 años, aplicando 44 sesiones de entrenamiento. Se determinó un grupo de entrenamiento aeróbico ($n = 21$) y un grupo de entrenamiento de sobrecarga ($n = 20$) con el propósito de determinar que tipo de ejercicio es más efectivo para el control del riesgo cardiovascular y conocer si existen cambios significativos en las variables bioquímicas y hemodinámicas, ya sea dentro del grupo como entre los grupos estudiados, de modo que esta investigación permite entregar una recomendación acerca de la dosis y tipo de ejercicio más adecuado para generar disminuciones en el riesgo cardiovascular y/o mejorías en la funcionalidad del adulto mayor.

La intervención se realizó en el CESFAM Dr. Mario Salcedo de la comuna de El Bosque y los participantes son usuarios de la atención primaria pertenecientes al rango etario de entre 60 hasta los 74 años, atendidos en el Programa de Salud Cardiovascular que se implementa en dicho centro de salud.

Esta investigación está compuesta por seis Capítulos, los cuales describen la problemática evidenciada, bajo un fuerte respaldo científico. Además, se explica la metodología utilizada y los posteriores análisis de los resultados obtenidos al finalizar la intervención. Los Capítulos están organizados de la siguiente manera: a) Problema de Investigación; b) Capítulo II: Estado del Arte; c) Capítulo III: Metodología de investigación; d) Capítulo IV: Presentación de resultados y, por último, e) Capítulo V: discusiones y conclusiones.

Capítulo II: Problema de investigación

En la actualidad, el 8% de la población mundial tiene más de 65 años (Berrío Valencia, 2012), y se espera que en 20 años, este porcentaje aumente al 20% (S. A. Ward, Parikh, & Workman, 2011). Esta situación está generando un avance acelerado del envejecimiento en la población de América Latina, el cual presenta un fenómeno demográfico denominado transición demográfica (Saad, Miller, & Martínez, 2009), es decir; de una dinámica de bajo crecimiento de la población, con altos niveles de natalidad y mortalidad, se pasa a otra, también de bajo crecimiento, pero con mortalidades y natalidades bajas (Jaspers-Faijer, 2008).

Con el propósito de comparar los países de la región, desde el punto de vista de la transición demográfica, en el Centro Latinoamericano y Caribeño de Demografía (CELADE) se han elaborado etapas de la transición demográfica, basadas principalmente en los niveles y evolución de las tasas de natalidad y de mortalidad (CEPAL, 1993). Estas etapas se sustentan en la comparación de las tasas brutas de mortalidad y natalidad debido a que estos indicadores expresan la situación del crecimiento de la población. El proceso de cambio de esta última variable es consecuencia de los cambios en los niveles de fecundidad y mortalidad, pero ello ocurre con cierto desfase por el factor de inercia de la estructura por edades de la población (Chakiel, 2004). En efecto mientras el cambio de las estructuras por edades no sea tan notorio, ni su influencia en las tasas tan importante, estos indicadores permitirían identificar las diferencias entre países.

Si se compara a Chile con el resto de los países latinoamericanos, según la interacción entre las tasas de natalidad y de mortalidad, es posible determinar cuatro etapas de la transición demográfica establecidas para el período 2005-2010, estas son: transición incipiente (Bolivia, Haití); transición moderada (Salvador, Guatemala, Paraguay, Honduras y Nicaragua); en plena transición (Brasil, Colombia, Ecuador, Perú, México, Panamá, República Dominicana, Costa Rica, Venezuela); transición avanzada (Chile, Argentina, Cuba y Uruguay) (CEPAL, 1993; Chakiel, 2004). La evolución demográfica que ha vivido Chile en las últimas cinco décadas es la consecuencia de la baja fecundidad y del aumento de la esperanza de vida, encontrándose en una etapa avanzada hacia el envejecimiento, proyectándose al 2025 un 20% de personas mayores de 60 años (CEPAL, 2011).

Es importante destacar que el proceso de envejecimiento no es igual en todo Chile, sino que existen regiones donde se acentúa la cantidad de personas mayores de 60 años. De acuerdo con los resultados de la Encuesta de Caracterización Socioeconómica Nacional (CASEN) en el adulto mayor (2013), realizado por el Ministerio de Desarrollo Social y el Servicio Nacional del Adulto Mayor (SENAMA), se puede concluir que el 16,7% de la población chilena es adulto mayor, siendo el 57% mujeres y 42,7% hombres.

En el panorama regional, el mayor índice de envejecimiento de población se encuentra en la Región de Los Ríos, con 99,4 adultos mayores de 60 años por cada 100 niños menores de 15 años, le sigue la región de El Maule con 95,7, la región de Valparaíso con 87,8 y la región de Los Lagos con 85,3. Por el contrario, las regiones con menor índice de envejecimiento son Antofagasta y Tarapacá con 44,9 y 48,9, respectivamente (Social, 2015). El Servicio Nacional del Adulto Mayor (SENAMA, 2012) plantea que *“para el 2025 se proyecta que los mayores de 60 años serán, por primera vez, más que los menores de 15 años. Hoy en día solo 20% de los mayores de 60 años se mantienen laboralmente activos; y 22% son dependientes, estimándose que dicho porcentaje aumente al 30% dentro de los próximos diez años”*.

Luego de tener una visión más amplia del proceso de envejecimiento a nivel latinoamericano y nacional, es importante conocer la situación demográfica a nivel local, es decir, en la comuna de El Bosque donde se realizó la investigación, lugar donde se está dando un proceso acelerado de envejecimiento poblacional, alcanzando un 15,3% de personas mayores de 60 años y más, acercándose al promedio nacional de envejecimiento. Se estima que para el año 2019 la cantidad de adultos mayores de 60 años y de niños y niñas menores de 15 años sea similar, en torno a un 19% del total de habitantes de la comuna de El Bosque (DISAM, 2015a).

Desde un punto de vista socio-educacional, la Encuesta CASEN (2013) indica que el 8,4% de las personas mayores de 60 años se encuentra bajo la línea de la pobreza, siendo la Araucanía la región con los adultos mayores más pobres, con un 8,4% versus un 14,5% que es de la población en general. El promedio de escolaridad de los adultos mayores es de 7,6 años siendo las regiones con menores años de escolaridad la de Aysén y el Maule con 5,5 y 5,7 años respectivamente. Por último, otro dato entregado por la Encuesta CASEN (2013), indica que el 9,3% de los adultos mayores son analfabetos.

La pobreza y nivel educacional bajo de las personas mayores de 60 años se asocian con un deterioro en los estilos de vida, presentándose como un factor que acelera la aparición del riesgo cardiovascular en las personas mayores.

El envejecimiento conlleva a un creciente deterioro biológico y en consecuencia un incremento de problemas asociados al estado de salud a nivel individual. Además, el aumento progresivo de la modernidad se ha transformado en un grave problema para la salud pública en nuestro país, generando en la población chilena niveles de actividad física insuficientes para mantener una buena salud, provocando así un aumento en el riesgo cardiovascular (Millar & Goodman, 2014).

El aumento de la expectativa de vida también se ha transformado en una problemática de salud, debido al empeoramiento de la calidad de vida de las personas mayores, dado la alta cantidad de factores de riesgo asociados a los estilos de vida propios del envejecimiento (McMurdo, 2000).

Como principal causa de muerte a nivel mundial, las enfermedades crónicas no transmisibles fueron responsables de 38 millones de las 56 millones de muertes durante el año 2012 (WHO, 2014). Sólo las enfermedades cardiovasculares fueron causales de 17 millones de muertes. Del año 2001 al 2010, la prevalencia de personas con enfermedades crónicas no transmisibles en los Estados Unidos aumentó; aproximadamente el 26% de los adultos estadounidenses tuvieron enfermedades crónicas no transmisibles en el año 2010 (B. W. Ward, Schiller, & Goodman, 2014), considerándose 10 enfermedades diferentes y más comunes entre la población estadounidense, entre ellas: hipertensión arterial, enfermedad coronaria, accidente cerebrovascular, diabetes, cáncer, daño renal, asma y Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) (B. W. Ward & Schiller, 2013).

En todo el mundo, la inactividad física causa alrededor de 3,2 millones de muertes anuales (E. T. Lee et al., 2012; WHO, 2014). A nivel mundial, el sedentarismo se presenta en un alto porcentaje. Como muestra un estudio de casos y controles evaluó los factores de riesgo en 52 países, reportando para Sudamérica un 78% de inactividad física (Yusuf et al., 2004). Ante esta realidad, la Encuesta Nacional de Salud (ENS) realizada en el período 2009 – 2010, estimó que

un 88,6% de la población chilena es sedentaria, de los cuales el 96,1% corresponde a adultos mayores, siendo de esta forma el sedentarismo el principal factor de riesgo para la salud en la población mayor de 60 años (Ruivo & Alcántara, 2012).

En cuanto al Riesgo Cardiovascular (RCV), se refiere a la probabilidad de que un individuo experimente un evento coronario o accidente cerebro-vascular agudo dentro de un periodo de tiempo específico (D. Zhao, J. Liu, W. Xie, & Y. Qi, 2015), siendo los principales factores que predisponen al aumento del riesgo cardiovascular la hipertensión, dislipidemia y diabetes mellitus II. Para la población chilena con riesgo cardiovascular, la ENS (2009-2010) determinó que, el 54,69% de los adultos mayores posee un riesgo cardiovascular bajo, mientras que el 17,33% posee un riesgo cardiovascular moderado y un 25,79% está catalogado con un riesgo cardiovascular alto.

Dentro de los principales componentes que aceleran el riesgo cardiovascular, se encuentra la hipertensión arterial. Actualmente, representa un importante problema de salud pública, que lleva a más de 7,5 millones de muertes al año, dado por los altos niveles de presión arterial que están asociados con problemas vasculares y mortalidad (*Global health risks : mortality and burden of disease attributable to selected major risks*, 2009). En el mundo, las enfermedades cardiovasculares son responsables de aproximadamente 17 millones de muertes por año, casi un tercio del total de defunciones (WHO, 2011). Las complicaciones de la hipertensión causan anualmente 9,4 millones de muertes en el mundo (Lim et al., 2012).

A nivel nacional, la ENS realizada en 2009-2010, indicó que el 26,9% de la población chilena padece de hipertensión arterial, distribuyéndose en un 28,7% en hombres y un 25,3% en mujeres. Además, la ENS realizada en 2009-2010, también agrega que mientras más bajo es el nivel educacional de la población, más alto es el porcentaje de hipertensión arterial (51,1%).

Mientras que en poblaciones con nivel educacional más alto el porcentaje de hipertensión arterial es menor, siendo un 16,7%. Además, agregar que existe una mayor prevalencia de hipertensión arterial en los grupos etarios mayores, siendo el grupo de 65 años y más el que presenta mayor porcentaje con un 75%. Luego, le sigue el grupo etario de 44 a 64 años con un 44%.

En otro ítem en torno a la hipertensión arterial y el autocuidado, la ENS (2009-2010) indica que el 65% de la población hipertensa tiene conocimiento de su condición de salud actual pero solo el 37,2% está con algún tratamiento para controlar la presión arterial elevada, mientras que tan solo el 16,4% de la población asiste regularmente a los controles preventivos en los Centros de Salud. Actualmente, la prevalencia de hipertensión arterial en la comuna de El Bosque es de 12,7% (DISAM, 2015b), siendo uno de los principales factores de riesgo cardiovascular en las personas mayores de 60 años.

Otro componente del riesgo cardiovascular es el colesterol total. La ENS (2009-2010) indicó que el 39% de la población chilena padece de alteración del colesterol total, mientras que los adultos mayores presentan una prevalencia de colesterol total alterado de un 41,6%. Durante el año 2015, el equipo de Promoción de Salud y Participación Comunitaria dependiente de la Dirección de Salud Municipal de la comuna de El Bosque estableció que el 8,7% de la población de la comuna mantenía niveles elevados de colesterol (> 200 mg/dL), de los cuales el 48,6% correspondía a la población de adulto mayor, muy por encima del promedio nacional.

La diabetes mellitus II es uno de los mayores problemas de salud pública a nivel mundial, como lo confirman los 415 millones de adultos que la padecen y los 318 millones de pre diabéticos que la padecerán, de acuerdo a estimaciones realizadas en el año 2015 por la *International Diabetes Federation* (IDF) (Sapunar, 2016b). En América Central y Sur habría 29,6 millones de personas con diabetes mellitus II y se proyecta que serán 48,8 millones el 2040, lo que representa uno de los mayores incrementos de prevalencia del mundo (IDF, 2016).

En Chile habría 1.372.700 personas con diabetes mellitus II, lo que representa el 11% de la población adulta entre 20 - 79 años (IDF, 2016). Según indica la ENS (2009-2010), el 9,4% de la población padece de diabetes mellitus II, siendo los adultos mayores el grupo etario con mayor prevalencia de esta enfermedad con un 26%. También, la ENS (2009-2010) indica que mientras menor es el nivel educacional, mayor es la prevalencia de diabetes mellitus II (20%) a diferencia de aquellos sectores sociales con mayor nivel educacional (6,2%).

Otro dato de importancia que entrega la ENS (2009-2010), es que el 78,49% tiene conocimiento de su condición patológica, mientras que el 52,05% se encuentra en tratamiento

y tan solo el 34,32% asiste regularmente a los controles. Datos para considerar, sabiendo que en Chile más de 10 personas mueren diariamente por causa de la diabetes mellitus II.

Se prevé que la proporción de personas > 65 años aumentará 113% para el 2035, generando un gasto del presupuesto en salud de un 10,2% para atacar la diabetes mellitus II (Sapunar, 2016a). Según indica el informe de Sistematización del Trabajo de Promoción de Salud y Participación Comunitaria, realizada por la Dirección de Salud Municipal de El Bosque en el año 2015, la prevalencia de diabetes mellitus II en los habitantes mayores de 15 años de la comuna llega al 6,3%, siendo las personas que se encuentran en control en la atención primaria de la salud alrededor de 1261, representando el 73,1% del total de los casos de diabetes mellitus II de la comuna de El Bosque (DISAM, 2015b).

La mortalidad por diabetes mellitus alcanzó un total de 24,4 muertes cada 100.000 habitantes en la comuna de El Bosque durante el año 2013, situándose por encima de los promedios nacionales (21,3%) y regionales (21,9%) para el año 2012. En cuanto a los adultos mayores, esta cifra ascendió a 225,5 muertes cada 100.000 habitantes, mientras que en el rango etario de 20 a 64 años, la cifra de muertes por diabetes mellitus II se situó en 6,7 muertes cada 100.000 habitantes (DISAM, 2015b).

El abordaje del proceso de envejecimiento desde el punto de vista del Modelo de Atención Integral de la Salud bajo el enfoque Familiar y Comunitario, está centrado en la funcionalidad del adulto mayor, lo que se traducirá en una mejor calidad de vida para la población mayor (DISAM, 2015b). La implementación de este Modelo de Atención Integral de la salud se basa en la idea de vivir un envejecimiento saludable y activo. Las necesidades del adulto mayor obligan a tener una mirada integral y de mayor resolutivez, debido a los problemas epidemiológicos que se presentan en esta etapa del ciclo vital.

El Ministerio de Salud de Chile recomienda que uno de los controles de salud cardiovascular fundamental en los adultos mayores sea el Examen de Medicina Preventivo del Adulto Mayor (EMPAM), en el cual se debe reforzar el apoyo y orientación de los cuidados de la salud que deben tener las personas mayores para mantener la funcionalidad a través de la prevención en salud, vida saludable y activa.

Dentro de las prestaciones básicas que se ofrecen en la atención primaria de la salud, para alcanzar un envejecimiento saludable y activo, se encuentran:

- Consulta morbilidad
- Consulta y control de enfermedades crónicas
- Consulta nutricional
- Control de salud
- Intervención psicosocial
- Consulta de salud mental
- Educación grupal
- Consulta kinésica
- Atención domiciliaria
- Atención podológica para pacientes con pie diabético
- Curación pie diabético
- Programa de Alimentación Complementaria del Adulto Mayor (PACAM)
- Vacunación anti influenza
- Examen de Medicina Preventivo del Adulto (EMPA)
- Examen de Medicina Preventivo en el Adulto Mayor (EMPAM)
- Programa de Salud Cardiovascular (control nutricional, control morbilidad, consulta y control de enfermedades crónicas)

Además de las prestaciones de salud básicas a las que tienen derecho los adultos mayores, existen programas de salud dirigidos a la prevención y/o tratamiento de los factores de riesgo de la población adulto mayor y que buscan generar acciones protectoras y preventivas utilizando estrategias educativas, médicas, farmacológica, nutricionales y vida activa. Entre los programas de salud existentes, se encuentra:

- Programa Cardiovascular “La Cesación del consumo de tabaco” (Ministerio de Salud, 2001)
- Programa CARMEN-CHILE (Organización Panamericana de la Salud, 2002)
- Programa de Actividad Física para la prevención y control de los factores de riesgo cardiovascular (Ministerio de Salud, 2004)
- Guía Clínica Diabetes Mellitus Tipo 2 (Ministerio de Salud, 2010)

- Normas Técnicas sobre la Dislipidemia (Ministerio de Salud, 2010)
- Guía Clínica Hipertensión Arterial Primaria o Esencial en personas de 15 años o más (Ministerio de Salud, 2010)
- Programa Vida Sana Obesidad (2012)
- Programa Nacional de personas Adultas Mayores (Ministerio de Salud, 2014)
- Sistema Elige Vivir Sano (2013)
- Programa Más Adultos Mayores Autovalentes (2015)

En el marco del manejo no farmacológico de las personas con RCV elevado y en el contexto del Programa de Salud Cardiovascular del Ministerio de Salud, se propuso el año 2004 el “Programa de Actividad Física para la Prevención y Control de los Factores de Riesgo Cardiovasculares”, que tiene como objetivo disminuir el riesgo generado por los factores de RCV y/o enfermedades crónicas no transmisibles, a través del aumento del nivel de actividad física y cambios en los estilos de vida en la población. No se ha encontrado datos estadísticos que muestren el impacto de este programa en la población, generalmente los centros de salud de atención primaria priorizan las prestaciones de atención médica, farmacológica y nutricional a los usuarios con RCV bajo, moderado y alto.

En comunas donde si existe la prestación de actividad física, se observa en algunas de ellas una baja adherencia de los usuarios con RCV, mala infraestructura e implementación y una carencia de profesionales de la actividad física. Para el control de la situación epidemiológica que afecta a nivel mundial, existen diversas recomendaciones fomentan la práctica de actividad física. Mientras más elevados son los índices de actividad física y ejercicio en la población, menor es el riesgo de padecer enfermedades crónicas no transmisibles (Celis-Morales, 2015).

Por su parte, en Estados Unidos buscaron fomentar una mayor participación en la práctica de actividad física en la población. Se emitió una recomendación de salud pública indicando los tipos y cantidades de actividad física necesaria para la promoción de la salud y prevención de enfermedades crónicas no transmisibles con el objetivo de que cada estadounidense acumulara 30 minutos o más de actividad física a una intensidad moderada en la mayoría o preferentemente todos los días de la semana (Pate et al., 1995; Thompson et al., 2003).

Otra recomendación norteamericana, propone realizar 150 minutos por semana de actividad física aeróbica moderada o 75 minutos por semana de actividad física vigorosa de tipo aeróbica sobre la base de las Normas Federales de actividad física en Estados Unidos (Services, 2008b).

Por ejemplo; en Japón, el ministerio de Salud, del trabajo y Bienestar Social publicó en marzo de 2013 el documento “*Guía Activa*”, lo cual significa agregar 10 minutos de actividad física al día. El establecimiento de los 10 minutos al día está respaldado por evidencias científicas. En primer lugar, un metaanálisis de 26 estudios de cohortes indicó que un aumento de 10 minutos de actividad física moderada por día podría disminuir la aparición de enfermedades crónicas no transmisibles, demencias, lesiones músculos esqueléticas e incluso disminuir la mortalidad (Miyachi, Triplette, Kawakami, & Murakami, 2015). En segundo lugar, la Encuesta de Salud y Nutrición (Japón, 2010), indica que el 60% de la población japonesa está de acuerdo con agregar 10 minutos de actividad física dentro de sus labores cotidianas.

Las recomendaciones de la Organización Mundial de la Salud, sugieren para los adultos realizar al menos 30 minutos de actividad física de intensidad moderada a vigorosa, además de las actividades cotidianas, durante 5 o más días a la semana con el fin de mantener una buena salud y reducción de las enfermedades del corazón, diabetes mellitus II y las caídas (WCRF/AIR, 2007; WHO, 2010).

A nivel nacional, las Orientaciones Clínicas propuestas por el Ministerio de Salud de Chile (2014), para combatir las enfermedades crónicas no transmisibles y el riesgo cardiovascular, indican que “*las personas de todas las edades deben realizar actividad física de intensidad moderada-vigorosa como mínimo 150 minutos a la semana, idealmente 30 minutos al día, todos los días*”.

Se puede apreciar que la prescripción de ejercicio físico es amplia y ambigua, no existe consenso en cuanto a los principios básicos del entrenamiento para prescribir ejercicio que permitirán optimizar el estado de salud de los sujetos con un mayor riesgo cardiovascular (Hypertension : quick reference guide : clinical management of primary hypertension in adults, 2011).

La inactividad física ha sido un gran tema de investigación, según datos entregados por algunos investigadores, los adultos gastan en promedio 9,3 horas por día en actividades sedentarias, es decir, alrededor del 56% de las horas de vigilia de una persona (Owen, Bauman, & Brown, 2009). El ejercicio y el aumento de los niveles de actividad física son potencialmente estrategias efectivas en la mediación de riesgo cardiovascular. Una baja capacidad aeróbica se asocia con índices de mala salud cardiovascular, incluida la mortalidad, procesos inflamatorios y disfunción ventricular izquierda (Van de Veire et al., 2006). Las intervenciones de ejercicio físico en los adultos mayores y los grupos de alto riesgo cardiovascular son eficaces para mejorar los niveles de lipoproteína y control de la glucosa (Tang et al., 2014).

La actividad física reduce el riesgo de muerte prematura, enfermedad cardíaca coronaria, derrame cerebral, presión arterial alta, diabetes mellitus II, cáncer de mama y de colon, el aumento de peso excesivo, caídas, depresión y pérdida de la función cognitiva. La actividad física moderada mantiene la capacidad funcional en los adultos mayores, ayuda a mantener la pérdida de peso, mejora la calidad del sueño y reduce el riesgo de fractura de cadera y osteoporosis (K. E. Powell, A. E. Paluch, & S. N. Blair, 2011; Services, 2008a).

A modo de prevención y tratamiento, el ejercicio aeróbico y de sobrecarga, pueden influir en el perfil lipídico y presión arterial. El ejercicio físico se considera un importante factor protector en los estilos de vida para la prevención de las enfermedades cardiovasculares (Claas & Arnett, 2016). Múltiples y amplias pruebas epidemiológicas han demostrado una relación inversa entre la cantidad de actividad física, los eventos cardiovasculares y la mortalidad general (Heber & Volf, 2015). Estos resultados son consistentes con la evidencia que indica el aporte de la actividad física regular en la reducción de los factores de riesgo cardiovascular, incluyendo alteraciones en la presión arterial, triglicéridos y resistencia a la insulina (Naghii, Almadadi, & Zarchi, 2011).

Además de los beneficios físicos y fisiológicos producidos por el ejercicio, tanto el ejercicio de sobrecarga como los ejercicios aeróbicos se asocian con mejoras en diversos en la salud mental (Fletcher et al., 1996). Estos beneficios que permiten tener una mejor salud mental en las personas mayores de 60 años, previniendo alteraciones cardiovasculares por trastornos psicológicos.

El ejercicio aeróbico genera mayores aumentos en el VO_{2max} , gasto cardiaco y frecuencia cardíaca, junto con una mayor reducción de grasa corporal en comparación al ejercicio de sobrecarga, por otro lado, los aumentos más eficaces en el metabolismo basal y el fortalecimiento muscular pueden lograrse con los ejercicios de sobrecarga por sobre el ejercicio aeróbico (Sharman, La Gerche, & Coombes, 2015).

Por lo tanto, es necesario preguntarse ¿Es realmente efectivo el ejercicio aeróbico para el control del riesgo cardiovascular generado por la hipertensión arterial, diabetes mellitus II y dislipidemia en los adultos mayores?

Por otro lado, el ejercicio de sobrecarga es una modalidad eficaz para los adultos mayores, ya que puede provocar mejoras significativas en la capacidad de la fuerza muscular y combatir la sarcopenia (Peterson, Rhea, Sen, & Gordon, 2010). El aumento de la fuerza del músculo esquelético inducida por el ejercicio de sobrecarga se traduce en un menor estrés hemodinámico (ritmo cardíaco y la presión arterial sistólica) (Williams et al., 2007). También genera una reducción en el colesterol total, triglicéridos y un aumento de las lipoproteínas de alta densidad (HDL) (Zapata-Lamana, Cigarroa, Diaz, & Saavedra, 2015). Conociendo estos antecedentes, vale preguntarse ¿El ejercicio de sobrecarga es efectivo para el control del riesgo cardiovascular generado por la hipertensión arterial, diabetes mellitus II y dislipidemia en los adultos mayores?

Existe una amplia cantidad de trabajos que explican el uso terapéutico del ejercicio físico en sujetos con enfermedades crónicas no transmisibles. El año 2015, el Instituto Nacional del Corazón, Pulmón y Sangre dependiente del Departamento de Salud y Servicios Humanos de los Estados Unidos (NIH), realizó una descripción de la Hipertensión, señalando que *“es la fuerza que ejerce la sangre con las paredes de las arterias cuando el corazón bombea sangre”*.

Pues bien, la hipertensión arterial es uno de los trastornos médicos más comunes, asociado con una mayor incidencia de mortalidad y una mayor prevalencia de enfermedades cardiovasculares. A pesar de la evidencia, la hipertensión arterial tiene una tasa de tratamiento con éxito baja. El año 2004, el Colegio Americano de Medicina Deportiva elaboró un comunicado especial con recomendaciones acerca del “Ejercicio y la Hipertensión”, explicando que la modificación de los estilos de vida fomenta el tratamiento y la prevención de la

hipertensión arterial, considerando el ejercicio físico como un componente central. Las recomendaciones derivan de estudios que muestran mayores niveles de actividad física asociados con la disminución de desarrollar factores de riesgo e hipertensión arterial. Los programas de ejercicios que incluyen las actividades aeróbicas, de sobrecarga o ambos no solo tienen el rol de prevención, sino también de disminuir la presión arterial.

Los efectos reductores de la presión arterial producidos por el ejercicio son más pronunciados en las personas con hipertensión arterial que realizan ejercicios de sobrecarga, disminuyendo aproximadamente 5 – 7 mmHg después de una sesión de ejercicio aislada (aguda) o después del entrenamiento físico (crónico). Además, la presión arterial se reduce hasta 22 horas después de una sesión de ejercicios aeróbico (hipotensión post ejercicio) teniendo mayores disminuciones aquellos que presentaron la presión arterial basal más alta.

Los pequeños decrementos en la presión arterial sistólica y presión arterial diastólica (2 mmHg) reducen el riesgo de tener un accidente cerebro vascular en un 14% y 17% respectivamente, y el riesgo de enfermedad coronaria en un 9% y 6% respectivamente, en la población general. El ejercicio físico regular podría tener enormes beneficios para la salud de las personas con hipertensión arterial, disminuyendo los gastos en materia de salud pública (Pescatello et al., 2004).

Pasando a otra de las enfermedades crónicas no transmisibles con mayor prevalencia en el mundo, como la diabetes mellitus II, la Organización Mundial de la Salud (OMS) en su nota descriptiva N°138, la describe como *“una deficiencia en la producción de insulina por el páncreas o por la ineficiencia de la insulina producida. Generando como resultado un aumento de las concentraciones de glucosa en sangre y provocando daño en gran parte del organismo, en particular los vasos sanguíneos y nervios”*. La base del tratamiento no farmacológico para la diabetes mellitus II es el aumento de la actividad física (D. Umpierre et al., 2011).

Las recomendaciones actuales indican que las personas con diabetes mellitus II, deben realizar por lo menos 150 minutos por semana de ejercicio aeróbico a una intensidad moderada y realizar ejercicios de sobrecarga tres veces por semana (American Diabetes, 2011; S. R. Colberg et al., 2010).

Estudios realizados previamente (Thomas, Elliott, & Naughton, 2006), demostraron que el entrenamiento aeróbico y de sobrecarga reduce los niveles de hemoglobina glicosilada (HbA1c) en aproximadamente un 0,6% (Evert & Riddell, 2015).

En otros estudios, se realizó una revisión en la cual los investigadores analizaron por separado los efectos entre el ejercicio aeróbico, de sobrecarga y combinado sobre los niveles de HbA1c, concluyendo que hubo reducciones claras pero pequeñas en los tres tipos de ejercicio, sin embargo, se necesitan más estudios para tener respuestas más confiables sobre otros factores que podrían incidir en los resultados de un programa de ejercicio físico (Snowling & Hopkins, 2006).

Existen dos grandes publicaciones que informaron conclusiones contradictorias sobre el tipo de ejercicio y los efectos en los niveles de HbA1c. Sigal et. al (2007), descubrieron que el entrenamiento aeróbico o el de sobrecarga por sí solo, mejoraron el control glicémico pero los efectos fueron más pronunciados cuando el entrenamiento fue combinado (Ronald J. Sigal, Michelle Fortier, & and James Jaffey, 2007). En contraste, Church et. al (2010) observaron que sólo el entrenamiento combinado redujo los niveles de HbA1c a diferencia del entrenamiento por sí solo de tipo aeróbico o de sobrecarga (T. S. Church et al., 2010). A pesar de los diversos tipos de entrenamientos, el ejercicio debe ser parte fundamental del tratamiento que deben realizar las personas diagnosticadas con diabetes mellitus II.

Otras de las enfermedades crónicas no transmisibles con una alta prevalencia en el mundo es la dislipidemia. El año 2015, el Centro Nacional para la Prevención de Enfermedades Crónicas y Promoción de la Salud y la División de Enfermedades Cardíacas y Accidentes Cerebrovasculares de los Estados Unidos, describieron las alteraciones producidas por el colesterol elevado, explicando que *“El colesterol es una sustancia cerosa, parecida a la grasa que circula por la sangre a través de unas proteínas llamadas lipoproteínas. Proviene de dos fuentes: 1. Se forma en el cuerpo y se utiliza para hacer hormonas y digerir los alimentos grasos. 2. Se encuentra en muchos alimentos, como las yemas de huevo, carnes rojas y quesos. Cuando el cuerpo tiene demasiado colesterol, se puede acumular en las paredes de los vasos sanguíneos. A medida que se van acumulando depósitos de placas en las paredes de los vasos sanguíneos, se van volviendo más estrechos y permitiendo que la sangre fluya en menor*

cantidad hacia el corazón y otros órganos. Cuando la acumulación de placa bloquea totalmente una arteria coronaria que lleva sangre al corazón, se produce un ataque cardiaco. Otra causa de un ataque cardiaco es cuando estalla un depósito de placa y libera un coágulo en una arteria coronaria. La angina de pecho es causada por la placa que bloquea parcialmente una arteria coronaria, reduciendo el flujo de sangre al corazón y causando dolor en el pecho.

Las recomendaciones de actividad física entregadas por la Asociación Americana del Corazón (AHA, 2014) establece que se debe realizar actividades aeróbicas de intensidad moderada 30 minutos al día por 5 veces a la semana. O bien, realizar 25 minutos al día de una actividad vigorosa al menos 3 días por semana. Mientras que las actividades de fortalecimiento muscular se recomiendan dos veces por semana a una alta intensidad.

En cuanto al ejercicio aeróbico, los estudios indican que las lipoproteínas de alta densidad (HDL) podrían aumentar en un 46%, mientras que los niveles de triglicéridos se podrían reducir en un 3,7% (León, 2001). Sin embargo, se ha visto que el colesterol total permaneció sin cambios, aunque la relación HDL/LDL mejoró considerablemente. La evidencia sugiere que un programa de ejercicios aeróbicos de intensidad moderada puede ser efectivo para aumentar el HDL pero para disminuir los niveles de LDL y triglicéridos, debe intensificarse el ejercicio aeróbico (T. F. Whayne, Jr., 2011).

Los beneficios de la actividad física regular confirman los efectos sobre los niveles plasmáticos de colesterol. La vida activa debe mantenerse siempre para prevenir y controlar la hiperlipemia, reduciendo al mismo tiempo riesgos de ataques cardíacos, accidentes cerebro vascular y enfermedad coronaria (S. Mann, C. Beedie, & A. Jimenez, 2014). Por lo tanto, se debe considerar en los pacientes el fomento de la mayor cantidad de actividad física, destacando el impacto adicional de los ejercicios aeróbicos y de sobrecarga para el control de la hiperlipemia (S. Mann et al., 2014).

A través de lo anteriormente descrito, los esfuerzos se concentran en generar factores protectores para la salud, que se desarrollan y potencian principalmente en la intervención grupal con los adultos mayores.

Pues, el impacto de esta intervención tiene como objetivo conocer los efectos del ejercicio en los adultos mayores con riesgo cardiovascular, pero además pretende dejar de lado la mirada biomédica de atención en salud basada principalmente en el abuso de los tratamientos farmacológicos y/o médicos que se determinan según los hallazgos clínicos realizados en el laboratorio clínico o imagenología.

En la plena convicción de lo anteriormente planteado, a continuación, se presentan los objetivos e hipótesis del trabajo:

1. Objetivo General

Conocer los efectos del ejercicio físico en el riesgo cardiovascular de los adultos mayores.

2. Objetivos Específicos

- Determinar los efectos del ejercicio aeróbico en el riesgo cardiovascular generado por la hipertensión arterial, diabetes mellitus II y dislipidemia en los adultos mayores.

- Determinar los efectos del ejercicio de sobrecarga en el riesgo cardiovascular generado por la hipertensión arterial, diabetes mellitus II y dislipidemia en los adultos mayores.

3. Hipótesis

H1: El ejercicio físico tiene un impacto beneficioso en la disminución de los factores modificables del riesgo cardiovascular en adultos mayores.

H0: El ejercicio físico no provoca modificaciones en los factores modificables de riesgo cardiovascular en adultos mayores.

H1: El ejercicio aeróbico tiene un mayor impacto en los factores modificables de riesgo cardiovascular en adultos mayores.

H0: El ejercicio aeróbico no provoca impacto en los factores modificables de riesgo cardiovascular en los adultos mayores.

H1: El ejercicio de sobrecarga tiene un mayor impacto en los factores modificables de riesgo cardiovascular en los adultos mayores.

H0: El ejercicio de sobrecarga no provoca impacto en los factores modificables de riesgo cardiovascular en los adultos mayores.

Capítulo III: Revisión Bibliográfica

1. Hipertensión Arterial Crónica (HAC)

Aproximadamente 7,6 millones de muertes por año se atribuyen a la HAC, siendo el principal factor de riesgo de muerte cardiovascular (Lloyd-Jones et al., 2009). Más de 1.000 millones de personas en todo el mundo tienen una alta prevalencia de presión arterial (Lawes, Vander Hoorn, & Rodgers, 2008; Lloyd-Jones et al., 2009; Ong, Cheung, Man, Lau, & Lam, 2007).

A medida que la esperanza de vida ha aumentado, la prevalencia de la HAC ha ido empeorando progresivamente, ya que la presión arterial (PA) suele aumentar con el envejecimiento en la mayoría de los habitantes de países industrializados. En Estados Unidos, el 50% de las personas de 60 a 69 años y el 75% de las personas de 70 años o más tiene HAC (Ong et al., 2007). Sin embargo, en las poblaciones no industrializadas, la PA no aumenta con el envejecimiento y sólo una pequeña fracción de la población desarrolla HAC.

Esto sugiere que los factores ambientales juegan un papel importante en la causa de la HAC y que un aumento de la PA y la edad no es inevitable cuando estas condiciones están ausentes (Hall et al., 2012). La HAC representa aproximadamente el 95% de todos los casos de hipertensión y se define como un PA elevada para lo cual no se puede determinar causas secundarias. Aunque la HAC es un trastorno heterogéneo, se conocen algunos factores de riesgo, por ejemplo; el sobrepeso y obesidad, pueden representar hasta un 65 - 75% del riesgo de HAC. También, se cree que otros factores como el estilo de vida sedentario, el consumo excesivo de alcohol o cloruro de sodio, la baja ingesta de potasio, contribuyen al aumento de la PA (Hall et al., 2012).

La HAC se define cuantitativamente como la presión arterial sistólica (PAS) por encima de 140 mmHg o presión arterial diastólica (PAD) por encima de 90 mmHg (Tabla 1). El consenso actual sugiere que en el protocolo para el diagnóstico de la HAC, los pacientes deben estar sentados tranquilamente en una silla con respaldo, con ambos pies apoyados en el suelo durante al menos 5 minutos antes de obtener una medición (Aram V Chobanian et al., 2003; N. A. Khan et al., 2008).

La PA inicial se debe medir en ambos brazos. Según Pickering et al., (2005), “*el paciente debe ser instruido para relajarse tanto como sea posible y para no hablar durante el procedimiento de medición*”. La PA también se debe medir en pie para aquellos individuos que están en riesgo de hipotensión (Frese, Fick, & Sadowsky, 2011; Pickering et al., 2005).

Tabla 1. Definiciones y clasificaciones de la Presión Arterial (PA; mmHg) *

Categoría	PS		PD
Optimo	< 120	γ	< 80
Normal	120 – 129	γ/o	80 – 84
Normal alto	130 – 139	γ/o	85 – 89
HAC grado 1	140 – 159	γ/o	90 – 99
HAC grado 2	160 – 179	γ/o	100 – 109
HAC grado 3	> 180	Y	> 110
HACSA	≥ 140	γ	< 90

PS: presión arterial sistólica; PD presión arterial diastólica; HAC: hipertensión arterial crónica; HACSA: hipertensión arterial crónica sistólica aislada. (Mancia et al., 2013) .

La HAC es un importante problema de salud pública en todo el mundo, ya que contribuye significativamente al aumento de la morbilidad y mortalidad a nivel mundial, además se relaciona directamente con la disfunción endotelial, una alteración fenotípica del endotelio vascular que precede al desarrollo de eventos cardiovasculares y el riesgo cardiovascular (Widlansky, Gokce, Keaney, & Vita, 2003; Writing Group et al., 2016).

La prevalencia de la HAC parece ser de alrededor del 30 – 45% de la población general, mostrando un fuerte aumento con el envejecimiento (Danon-Hersch et al., 2009). Durante muchos años, las guías de HAC se enfocaron solo en los valores de PA como las únicas variables para determinar el tipo de tratamiento a seguir.

En 1994, la Sociedad Europea de Aterosclerosis (EAS) elaboró recomendaciones sobre la prevención de la cardiopatía coronaria y destacó que la prevención de la enfermedad coronaria debía estar relacionada con la cuantificación del riesgo cardiovascular (Pyorala, De Backer, Graham, Poole-Wilson, & Wood, 1994).

A través de un modelo de riesgos proporcionales de Cox, se puede estimar la probabilidad de tener un acontecimiento coronario en los próximos 10 años (riesgo cardiovascular), en una función entregada por las tablas de Framingham adaptadas a la población chilena (Icaza et al., 2009).

Este enfoque se basa en el hecho de que sólo una pequeña fracción de la población hipertensa tiene una PA elevada, mientras que la mayoría de las personas exhiben factores de riesgo cardiovasculares adicionales (Mancia et al., 2013). Además, cuando se presenta concomitantemente la PA con otros factores de riesgo cardiovascular, pueden potenciarse mutuamente, lo que conduce a un riesgo cardiovascular mayor. En individuos de alto riesgo, las estrategias de tratamiento antihipertensivo pueden ser diferentes que en individuos de menor riesgo. El tratamiento terapéutico debe considerar el riesgo cardiovascular total del individuo, además de los niveles de PA, con el fin de maximizar los mecanismos de acción de la HAC (Mancia et al., 2013).

Uno de los mecanismos de la HAC ocurre por el exceso de sodio ingerido. Éste se absorbe rápidamente en el intestino, determinando un aumento de la osmolaridad plasmática. Ésta, estimula la sensación de sed y obliga al consumo de agua con la consiguiente expansión del volumen intravascular, para compensar y controlar este aumento de volumen, los riñones responden eliminando la sobrecarga de sodio y agua (Zhang et al., 2017).

Hace cinco décadas, Guyton y Coleman (1972), propusieron que cuando hay una elevación de la PA, la hipernatremia aumenta los niveles de sodio y agua hasta que el volumen sanguíneo se reduzca lo suficientemente para devolver la PA a los valores normales. Según esta hipótesis, la HAC solo puede desarrollarse cuando algo afecta la capacidad excretora del sodio en el riñón. Sin embargo, la acumulación de sal no osmótica en el intersticio de la piel y la disfunción endotelial, que puede ser causada por el deterioro de la capa de Glicocalisis endotelial vascular (EGL) y el canal epitelial de sodio en la superficie endotelial luminal (ENaC), también juegan un papel importante en el almacenamiento no osmótico de la sal (Choi, Park, & Ha, 2015). Estos nuevos conceptos hacen hincapié en que la homeostasis del sodio y la sensibilidad a la sal parecen estar relacionados no solo con el mal funcionamiento del riñón, sino también con la disfunción endotelial (Widlansky et al., 2003).

Para lograr eliminar el exceso sodio, la PA debe aumentar con el fin de incrementar la presión de filtración en los glomérulos y de esta manera, aumentar la carga filtrada y la excreción urinaria de sodio. En condiciones normales existe un balance entre la presión de perfusión renal (aproximadamente 100 mmHg) y la eliminación urinaria de sodio (aproximadamente 100 – 120 mEq). Dicho equilibrio se rompe al asociar un consumo exagerado de sodio con diferentes factores que afectan la integridad anatómica y función renal, apareciendo la HAC. El exceso de sodio y el déficit de potasio se potencian en el daño endotelial debido al reemplazo intracelular de potasio por sodio alterando la funcionalidad del endotelio. Todos estos efectos son parte de una agresión constante al endotelio vascular; inducen un aumento de la resistencia arterial perifera e HAC (Adrogué & Madias, 2017).

La asociación entre la disfunción endotelial y la HAC sugieren que la gravedad de la HAC está asociada al grado de deterioro de la función endotelial. Si la disfunción endotelial es o no causa de la HAC sigue siendo controversial. Los datos actuales afirman sobre una relación compleja y potencialmente bidireccional (Benjamin et al., 2004). La evidencia de que la disfunción endotelial precede a la HAC surge de los datos que muestran la infusión exógena de inhibidores de la sintasa de óxido nítrico (eNOS) derivados del endotelio podrían producir la HAC en los seres humanos (Dharmashankar & Widlansky, 2010).

Además, Rossi et al., (2004) mostraron en un estudio realizado en mujeres posmenopáusicas y normotensas pero con deterioro de la función endotelial tienen un riesgo casi seis veces mayor de desarrollar HAC (R. Rossi et al., 2004). Los datos que respaldan a la HAC como antecesor de la disfunción endotelial reportan que los aumentos de la PA afectan agudamente a la función endotelial según lo medido por la dilatación del flujo de la arteria braquial en adultos jóvenes no entrenados pero que eran sanos (Jurva et al., 2006). En otro estudio, la mayor PAS en la adolescencia se asoció con un aumento de la incidencia de la disfunción endotelial en la edad adulta (Juonala et al., 2006).

Para investigar este tema, se informó recientemente sobre la incidencia de la HAC a futuro y su relación con la medición de la dilatación mediada por el flujo basal en una muestra de 3500 personas de diversas etnias en el estudio “Multiétnico de la Aterosclerosis” (Shimbo et al., 2010). Los investigadores encontraron que la disminución de la dilatación mediada por flujo no

era un predictor significativo del desarrollo a futuro de la HAC. Debido a la amplitud y diversidad del estudio de Shimbo et al., (2010), para abordar la direccionalidad de la relación de la HAC y la disfunción endotelial, los datos entregados en el estudio se apoyan en el concepto de que la HAC es el origen, más que una consecuencia, de la disfunción endotelial (Dharmashankar & Widlansky, 2010).

Se sugiere (Quyyumi & Patel, 2010), que claramente, la disfunción endotelial es un efecto más que una causa de la HAC, sin embargo, esta afirmación no resuelve completamente esta controversia, dadas las diferencias en el riesgo cardiovascular y perfiles étnicos de las poblaciones estudiadas por Shimbo et al., (2010) y Rossi et al., (2004).

El organismo se protege del excesivo consumo de sodio, aumentando su eliminación renal y almacenándolo en la piel (en el sistema linfático subcutáneo), en cartílagos y huesos (Machnik et al., 2009). El sodio almacenado, se encuentra unido a glicosaminoglicanos, por lo tanto no arrastra agua, transformándose en sodio osmóticamente inactivo (Jens Titze et al., 2004). Este reservorio disminuye con la edad y con la menopausia, siendo una de las causas de la mayor incidencia de HAC sal - sensible en las personas mayores de 50 años (Meneton, Jeunemaitre, de Wardener, & Macgregor, 2005).

Los mecanismos de HAC por déficit de potasio son complejos e incluyen disfunción endotelial, aumento del estrés oxidativo, inhibición de la bomba de sodio de las células musculares lisas de arterias y arteriolas con aumento del sodio intracelular y vasoconstricción secundaria, disminución de sustancias vasodilatadoras, aumento del tono simpático y estimulación del sistema renina-angiotensina-aldosterona (Adrogué & Madias, 2007, 2017).

El potasio celular es reemplazado parcialmente por sodio, alterando la tonicidad y el volumen de las células. También, el déficit de potasio estimula diferentes transportadores renales de sodio como la bomba $\text{Na}^+/\text{K}^+/\text{ATP}$ y el intercambiador Na^+/H^+ para retener sodio. El exceso de sodio, aumenta la concentración tubular de sodio en el nefrón distal abriendo los canales de sodio epiteliales con lo que se promueve la eliminación urinaria de potasio, acentuando el déficit (Adrogué & Madias, 2017). Existen diversas estrategias para contrarrestar esta situación, entre ellas están los cambios que generan los estilos de vida.

Estos cambios son fundamentales para la prevención de la HAC, pero también son importantes para su tratamiento. Los estudios clínicos indican que los efectos reductores de la PA por cambios en los estilos de vida pueden ser equivalentes a la monoterapia con fármacos (Elmer, Obarzanek, Vollmer, & et al., 2006). Aunque el principal inconveniente de esta estrategia es el bajo nivel de adhesión por parte de los usuarios de un centro de salud a lo largo del tiempo.

Los cambios apropiados en el estilo de vida pueden retrasar o prevenir la HAC de manera segura y efectiva en sujetos sanos, retrasar o prevenir la terapia médica en hipertensos de grado I y contribuir a la reducción de la PA en personas hipertensas que ya reciben tratamiento médico, permitiendo reducir la dosis antihipertensiva (Frisoli, Schmieder, Grodzicki, & Messerli, 2011). Además del efecto reductor de la PA, los cambios en el estilo de vida contribuyen al control de otros factores de riesgo cardiovascular y condiciones clínicas (Perk et al., 2012). Los siguientes cambios en los estilos de vida han demostrado ser capaces de reducir la PA, estos son: i) Restricción de sal, ii) Moderación del consumo de alcohol, iii) Consumo elevado de verduras y frutas, iv) Ejercicio físico regular, v) Reducción y/o mantenimiento del peso corporal (Dickinson et al., 2006). Para los fines de este trabajo, se pondrá énfasis en la práctica de ejercicio físico de forma regular.

La actividad física, el ejercicio físico, la aptitud física están relacionados, pero son distintos términos que comúnmente son utilizados en la literatura actual. La actividad física se define como cualquier movimiento corporal producido por la contracción de los músculos esqueléticos, aumentando el gasto energético por encima de los niveles de reposo y que comprende tareas cotidianas tales como desplazamientos, tareas ocupacionales o realización de actividades/movimientos con el objetivo de mejorar la salud (C. J. Caspersen, K. E. Powell, & G. M. Christenson, 1985).

El ejercicio es un componente de la actividad física que está planeado, estructurado y es repetitivo con la intención de mejorar o mantener la salud (ACSM, 2000; C. J. Caspersen et al., 1985). La aptitud física se define como un atributo cuantificable que un individuo tiene o puede lograr y que se relaciona con su capacidad para realizar actividades físicas sin fatiga indebida (C. J. Caspersen et al., 1985).

Los componentes de la actividad física, ejercicio físico y aptitud física se muestran en la Tabla 2.

Tabla 2. Definiciones de actividad física, ejercicio físico y aptitud física.

Componente	Definición
Actividad Física	
Actividad física en tiempo libre	Actividades en las que uno participa durante su tiempo libre que resulta en un gasto energético sustancial. Estas actividades incluyen ejercicio estructurado, así como también caminar, jardinería, actividades deportivas y bailar. (Chase, Sui, Lee, & Blair, 2009).
Actividad física ocupacional	Las actividades que se asocian con el desempeño de un trabajo que podría incluir caminar, acarrear, levantar, empujar, carpintería, embalar, palear (Chase et al., 2009).
Sedentarismo	Falta de actividad física. Se refiere a actividades que no aumentan el gasto energético por encima del nivel de reposo y que se ha definido operativamente como actividades con gasto de energía $\leq 1,5$ MET mientras se está sentado o acostado (por ejemplo, dormir, ver televisión, uso de computadoras o videojuegos) (Russell R. Pate, O'Neill, & Lobelo, 2008).
Ejercicio Físico	
Ejercicio Aeróbico	Uso de grandes grupos musculares para realizar actividades repetitivas que dan como resultado aumentos en la frecuencia cardíaca y gasto de energía (por ejemplo, correr, caminar, ciclismo, nadar) (Diaz & Shimbo, 2013).
Ejercicio de sobrecarga	Una forma de ejercicio diseñado para mejorar la fuerza muscular y/o la resistencia muscular, en el que el esfuerzo físico se lleva a cabo contra una fuerza opuesta que provoca una resistencia a inducir una contracción muscular, típicamente a una alta intensidad de esfuerzo para un corto período de tiempo (por ejemplo, Levantamiento de pesas) (Diaz & Shimbo, 2013).
Aptitud Física	
<i>Fitness</i> cardiovascular	La capacidad de los sistemas circulatorios y respiratorios para suministrar oxígeno durante la actividad física sostenida (C. J. Caspersen et al., 1985).
Fuerza muscular	Cantidad de fuerza externa que un músculo esquelético puede ejercer (C. J. Caspersen et al., 1985).
Resistencia muscular	La capacidad de los grupos musculares de ejercer la fuerza externa para muchas repeticiones o esfuerzos sucesivos (C. J. Caspersen et al., 1985).

En 2003, el Séptimo Informe del Comité Nacional Conjunto, encargado de la prevención, detección, evaluación y tratamiento de la PA elevada, introdujo una nueva clasificación de la PA denominada “prehipertensión”, que fue desarrollada para identificar individuos con alto riesgo de desarrollar HAC (Aram V. Chobanian et al., 2003). Los estudios han demostrado que la tasa de progresión de la prehipertensión a la HAC en un período de 2 a 4 años varía entre el 30 – 40% (Julius et al., 2006; Vasan, Larson, Leip, Kannel, & Levy).

En 2011, un meta-análisis investigó los predictores de la progresión de la prehipertensión, identificando 6 estudios que proporcionaron información sobre los predictores de progresión de la prehipertensión a la HAC, sólo uno de los estudios investigó la actividad física como factor predictivo (Guo et al., 2011). Posteriormente, tres publicaciones recientes han identificado la actividad física y sus componentes relacionados como factores asociados con la progresión a la HAC a partir de la prehipertensión.

Kim et al., (2010), informó que los adultos coreanos que practicaron ejercicio de forma regular, tenían una tasa más lenta de progresión de la prehipertensión a la HAC en comparación con los sujetos sedentarios (S. J. Kim et al., 2010). Del mismo modo, entre los adultos con prehipertensión que viven en zonas rurales de China, los individuos con bajos niveles de actividad física tenían un 40% más de riesgo de progresión de la prehipertensión a la HAC en comparación con los individuos que practican actividad física moderada (Zheng et al., 2010).

Por último, entre los adultos mayores estadounidenses, se informó el riesgo de progresión de la prehipertensión a la HAC siendo progresivamente más elevado con la disminución de la capacidad cardiorrespiratoria (Faselis et al., 2012).

Shook et al., (2012) investigaron la asociación entre la actividad física y la HAC incidente entre los individuos con antecedentes familiares de HAC e informaron que los individuos moderada y altamente activos, con antecedentes familiares de HAC tenían un 21% y 34% de tener menor riesgo de desarrollar HAC, respectivamente, en comparación con los individuos de bajo nivel de actividad física con antecedentes familiares de HAC. Además, cuando se comparó con individuos altamente activos sin antecedentes familiares de HAC, se encontró que los individuos activos tenían solo un 16% de riesgo de tener HAC (Shook et al., 2012).

Cornelissen y Smart (2013) realizaron un metaanálisis que examinó los efectos del ejercicio aeróbico, de sobrecarga y combinado (aeróbico más sobrecarga) en la PA. Entre prehipertensos, el efecto del ejercicio aeróbico sobre la PA fue significativo para la PAS y PAD, con reducciones netas de 4,3 mmHg y 1,7 mmHg, respectivamente (Veronique A. Cornelissen & Smart, 2013). Entre los normotensos, el efecto del ejercicio aeróbico sobre la PA fue significativa solo para la PAD, informando una reducción de 1,1 mmHg.

En otro metaanálisis, Cornelissen et al., (2013), investigaron el efecto del ejercicio aeróbico en la PA durante el día y noche. Se observaron reducciones significativas en la PA de día en normotensos (PA durante el día <135/85 mmHg) con reducciones de 2,2 mmHg para la PAS y 3,3 mmHg para la PAD (Véronique A. Cornelissen, Buys, & Smart, 2013).

Huang et al. (2013), investigaron a través de un metaanálisis los efectos del ejercicio aeróbico entre los adultos de avanzada edad. Compararon entre 23 estudios los cambios en la PAS y PAD, estos fueron estadísticamente significativos y representaron una disminución de 5,3 mmHg y 3,7 mmHg, respectivamente. Cuatro de los 23 estudios incluyeron participantes con HAC, sin embargo, los investigadores informaron que los resultados fueron similares cuando los datos se estratificaron según el estado de la HAC (Huang et al., 2013).

Cornelissen et al., (2011) realizaron un metaanálisis sobre los efectos del ejercicio de sobrecarga en la PA. Agruparon datos de 28 ensayos controlados y aleatorios, el ejercicio de fuerza resultó reducir 3,9 mmHg y 3,9 mmHg en la PAS y PAD, respectivamente, en participantes normotensos/prehipertensos.

En un metaanálisis más actualizado, Cornelissen y Smart (2013), estratificaron los efectos del ejercicio de sobrecarga sobre la PA según el subgrupo de PA (por ejemplo, normotensos o prehipertensos) e informaron que el efecto del ejercicio de sobrecarga sobre la PA fue significativo para la PAS y PAD entre prehipertensos, por su parte solo fue significativa para la PAD entre los normotensos (Veronique A. Cornelissen & Smart, 2013).

Recientemente Rossi et al., (2012) han sostenido que los resultados de Cornelissen y Smart pueden haber sobreestimado los tamaños del efecto del ejercicio de sobrecarga sobre la PA, debido a la inclusión de estudios en los que la PA no fue el objetivo primario (A. Rossi, Moullec, Lavoie, & Bacon, 2012).

Se identificaron 11 ensayos controlados aleatorios en los que la PA fue el objetivo primario. Entre los normotensos y prehipertensos se informó que el efecto del ejercicio de sobrecarga fue significativo para la PAD (2,4 mmHg) pero no para la PAS (-1,5 mmHg) (A. M. Rossi, Moullec, Lavoie, Gour-Provençal, & Bacon, 2013).

Aunque estos hallazgos divergen según lo planteado en los resultados obtenidos por Cornelissen y Smart (2013), donde consignaron reducciones de la PA con ejercicio de sobrecarga, sin embargo son consistentes en demostrar que: primero, no hay efecto perjudicial del ejercicio de sobrecarga sobre la PA y segundo, el ejercicio de sobrecarga puede ser beneficioso para provocar reducciones en la PAD entre normotensos y prehipertensos (A. M. Rossi et al., 2013).

Contrariamente a la limitada evidencia de estudios prospectivos, los datos de ensayos controlados aleatorizados apoyan el rol del ejercicio de sobrecarga en la prevención de la HAC. Las razones de las discrepancias en la evidencia entre estudios prospectivos y ensayos controlados aleatorizados siguen siendo poco claras, pero pueden atribuirse en parte a las limitaciones de los estudios prospectivos actuales, incluyendo el uso de datos de autoinforme (Paul T. Williams & Paul D. Thompson, 2013) y multicolinealidad entre las variables de exposición (Maslow, Sui, Colabianchi, Hussey, & Blair, 2010).

2. Diabetes Mellitus II (DM2)

Es una enfermedad que afecta a más de 400 millones de personas a nivel mundial. En 2040, habrá más de 640 millones de personas con diabetes en todo el mundo (Marín-Peñalver, Martín-Timón, Sevillano-Collantes, & del Cañizo-Gómez, 2016). Se prevé que la prevalencia de DM2 se duplique en los próximos 20 años, debido al aumento del proceso de envejecimiento de la población, la obesidad y el número de grupos étnicos de alto riesgo en la población (DeFronzo, Bonadonna, & Ferrannini, 1992), aumentando significativamente las enfermedades cardiovasculares, insuficiencia renal crónica (Mazzone, Chait, & Plutzky, 2008), retinopatía y neuropatía.

Además, para lograr un buen control metabólico a largo plazo en la DM2, es necesario combinar el tratamiento farmacológico con los cambios en los estilos de vida. Alcanzar un nivel casi normal de la hemoglobina glicosilada (HbA1c) disminuye significativamente el riesgo de complicaciones macro vasculares y microvasculares (Marín-Peñalver et al., 2016).

La DM2 es un grupo de enfermedades metabólicas caracterizadas por hiperglucemia resultante de defectos en la secreción de la insulina, por la acción de la insulina o ambos (American Diabetes Association, 2014). La hiperglucemia crónica de la diabetes se asocia con daño a largo plazo, disfunción e insuficiencia de distintos órganos, especialmente los ojos, los riñones, los nervios, el corazón y los vasos sanguíneos.

Por lo tanto, la DM2 implica al menos dos mecanismos patogénicos primarios: i) una disminución progresiva de la función de las células de los islotes pancreáticos que resulta en una secreción reducida de insulina y una supresión inadecuada de la secreción del glucagón (Weyer, Bogardus, Mott, & Pratley, 1999) y ii) resistencia periférica a la insulina (ADA, 2009).

La hiperglucemia se desarrolla en la DM2 cuando hay un desequilibrio de la producción de glucosa (es decir, la producción de glucosa hepática durante el ayuno) y la ingesta de glucosa en comparación con la captación de glucosa estimulada por la insulina en los tejidos, principalmente el músculo esquelético.

En los adultos mayores, múltiples factores contribuyen a un desequilibrio de la regulación de la glucosa. Aunque la resistencia a la acción de la insulina periférica contribuye a la alteración de la homeostasis de la glucosa, la evidencia actual ha encontrado que el efecto directo de la fisiopatología de la diabetes en el envejecimiento es a través del deterioro de la función de las células β , lo que resulta en una disminución de la secreción de insulina (P. G. Lee & Halter, 2017).

Los nuevos hallazgos en relación con la destrucción de las células β han permitido explorar el diseño de nuevas estrategias para determinar el pronóstico de la enfermedad, así como el diseño de nuevas terapias para impedir la destrucción de las células β y, posiblemente, la terapia celular para suplantar y revertir el proceso patológico (Cervantes-Villagrana & Presno-Bernal, 2013).

La DM2 representa al 90 - 95% de los diabéticos, antes conocida como diabetes no insulino dependiente, diabetes tipo 2 o diabetes en adultos. Abarca a individuos que tienen resistencia a la insulina y por lo general tienen deficiencia relativa de insulina. Al menos, inicialmente durante toda su vida, estas personas no necesitan tratamiento con insulina para sobrevivir. Aunque probablemente se desconocen las etiologías específicas, no se produce la destrucción autoinmune de las células β y los pacientes no tienen ninguna de las otras causas descritas anteriormente.

La mayoría de los individuos con DM2 son obesos, y la propia obesidad provoca cierto grado de resistencia a la insulina (B. B. Kahn & Flier, 2000). Los individuos que no son obesos pueden tener un mayor porcentaje de grasa corporal distribuida predominantemente en la región abdominal. La cetoacidosis puede ocurrir en los individuos con DM2; cuando se ve, por lo general surge en asociación con el estrés de otra enfermedad (Lin, Bishop, & Benito-Herrero, 2010). La DM2 con frecuencia no se diagnostica durante muchos años porque la hiperglucemia se desarrolla gradual y generalmente en etapas tempranas, no siendo lo suficientemente grave y no notándose los síntomas clásicos de la diabetes. Sin embargo, estos individuos tienen un mayor riesgo de desarrollar complicaciones macro vasculares y microvasculares (Chawla, Chawla, & Jaggi, 2016).

Los individuos con DM2 pueden tener niveles de insulina que parecen normales o elevados, los mayores niveles de glucosa en la sangre en los diabéticos se espera que resulten en valores de insulina aún mayor si la función de las células β ha sido normal. Por lo tanto, la secreción de insulina es defectuosa en estos individuos e insuficiente para compensar la resistencia a la insulina. La resistencia a la insulina puede mejorar con la reducción de peso y/o tratamiento farmacológico de la hiperglucemia, pero rara vez se restablece como normal (Mason et al., 2011).

El riesgo de desarrollar DM2 aumenta con la edad, la obesidad y la falta de actividad física. Se presenta con mayor frecuencia en mujeres con diabetes mellitus gestacional y en individuos con hipertensión o dislipidemia. A menudo se asocia con una fuerte predisposición genética. Sin embargo, la genética de la DM2 es compleja y no está totalmente definida (American Diabetes Association, 2014).

La resistencia a la insulina es muy común en individuos obesos (B. B. Kahn & Flier, 2000); se ha demostrado que el número de receptores para la insulina está disminuido en personas obesas. Por otra parte, el aumento de la grasa visceral se ha relacionado con el aumento de la producción de la resistina y de citoquinas pro-inflamatorias como el Factor de Necrosis Tumoral alfa (TNF- α), éstos pueden bloquear la cascada de señalización de la insulina, disminuyendo el número de transportadores de la glucosa como el GLUT 4 (Winkler & Cseh, 2009).

La respuesta del organismo frente a estos eventos es aumentar la secreción de la insulina, es por ello que se desarrolla la hiperinsulinemia (Shanik et al., 2008). En los individuos con DM2, la glucosa proveniente de la glucogenólisis hepática no puede ser utilizada por las células musculares y adiposas, esto debido a la resistencia a la insulina.

El metabolismo hepático favorece la síntesis de lípidos a partir del glicerol y de los ácidos grasos que provienen de la dieta y/o de las reservas del tejido adiposo, lo que favorece el desarrollo de un hígado graso. Los triglicéridos, que son liberados a la sangre en forma de lipoproteína de muy baja densidad (VLDL), se van acumulando lo que favorece la hipertrigliceridemia (Mendoza et al., 2005).

La obesidad, la resistencia a la insulina y la hiperlipemia son características del síndrome metabólico (B. B. Kahn & Flier, 2000; Spiegelman & Flier) y son los principales factores de riesgo para la DM2 (S. E. Kahn, Hull, & Utzschneider, 2006). El tejido adiposo juega un papel importante en el desarrollo de la resistencia a la insulina. Se han descubiertos niveles elevados de circulación de ácidos grasos libres (FFA) derivados de adipocitos en numerosos estados de resistencia a la insulina.

Los FFA contribuyen a la resistencia a la insulina inhibiendo la captación de glucosa, la síntesis de glucógeno, el glucolisis y aumentando la producción de glucosa hepática (Boden, Chen, Ruiz, White, & Rossetti, 1994; McGarry, 1992; Reaven, 1988).

En la vía de señalización de la insulina, los FFA elevados se asocian con la fosforilación del IRS-1 y con la activación de PI3-quinasa después de la estimulación con insulina (Dresner et al., 1999). Los FFA también estimulan la expresión de las enzimas gluconeogénicas, incluida la glucosa-6-fosfatasa (Y. Q. Liu, Tornheim, & Leahy, 1998).

La resistencia a la insulina también se ha relacionado con triglicéridos intramoleculares y acumulación grasa-acilo-CaA de cadena larga (Perseghin et al., 1999; Petersen & Shulman, 2002; Yki-Järvinen, 2002). El agotamiento selectivo de los lípidos intramiocelulares se acompaña de la reversión de la resistencia a la insulina asociada con la obesidad mórbida (Greco et al., 2002). La relación entre los niveles de lípidos tisulares y la resistencia a la insulina se ha demostrado en ratones transgénicos que sobre expresan selectivamente la lipoproteína lipasa en el hígado o el músculo (J. K. Kim et al., 2001).

Además de la fosforilación de tirosina, el receptor de insulina y las proteínas IRS experimentan fosforilación de serina, que atenúa la señalización de la insulina inhibiendo la fosforilación de tirosina estimulada por insulina y promoviendo la asociación con otras moléculas reguladoras (Shulman, 2000). La elevación de los metabolitos derivados de los lípidos (tales como diacilglicerol) puede conducir a la activación de las proteínas quinasa, incluyendo la proteína quinasa c, y dar lugar a la fosforilación de la serina/teronina del receptor de insulina y las proteínas del IRS (Boucher, Kleinridders, & Kahn, 2014; Greene, Morrice, Garofalo, & Roth, 2004; Rui et al., 2001).

Estos eventos de fosforilación de serina funcionan como circuitos de retroalimentación negativa para la transducción de señales de insulina y proporcionan una base de comunicación cruzada con otras vías que pueden mediar a la resistencia a la insulina. Varias serinas/teroninas quinasa han sido implicadas en este proceso, incluyendo el inhibidor de la quinasa del factor nuclear - $\hat{I}^{\circ}B$ ($\hat{I}^{\circ}B$).

La inhibición de la señalización a través de la vía genética $IKK\beta/\hat{I}^{\circ}B/NF-\hat{I}^{\circ}B$, ya sea mediante el uso de tratamiento con salicilato en dosis altas (un inhibidor conocido, pero no selectivo de $IKK\beta$) o la delección heterocigota de $IKK\beta$, se asocia con disminución de la resistencia a la insulina. Especialmente, los ratones con delección heterocigota del gen $IKK\beta$ exhiben una mayor sensibilidad a la insulina cuando se vuelven resistentes a la insulina mediante una dieta rica en grasas, infusión aguda de lípidos o cruzamiento con ratones *ob/ob*, incapaces de producir leptina (Austin, Rune, Bouzakri, Zierath, & Krook, 2008; Yuan et al., 2001).

PC-1 es una glicoproteína que interactúa con las subunidades \hat{I}^{\pm} del receptor de insulina e inhibe la acción de la insulina (B A Maddux & Goldfine, 2000; B. A. Maddux, Sbraccia, Reaven, Moller, & Goldfine, 1993). El aumento del contenido de PC-1 en los tejidos podría correlacionarse con el deterioro de la acción de la insulina. (Hamaguchi et al., 2004).

Como ya se ha explicado anteriormente, la DM2 es un grupo de trastornos metabólicos caracterizados por la hiperglucemia suficientemente alta como para generar problemas microangiopáticos (retinopatía, neuropatía y nefropatía).

La prediabetes es una condición en la que los niveles de glucosa en la sangre son más altos de lo normal, pero no lo suficientemente alto para diagnosticar diabetes. También se conoce como disglucemia, no tiene síntomas, incluso los individuos que presentan prediabetes pueden tener esta condición por varios años sin notarlo.

La prediabetes se puede dividir en dos: i) Glucosa en ayunas alterada (AFG) y ii) tolerancia alterada a la glucosa (AGT), va a depender del tipo de prueba y la sincronización (ayuno vs postprandial) utilizado para el diagnóstico (Carrera Boada & Martínez-Moreno, 2013).

AFG e AGT representan estados intermedios de regulación anormal de la glucosa, AFG se define como una concentración elevada de glucosa en el plasma después de 2 horas de una carga de glucosa de 75 gramos (>140 y <200 mg/dl) en la prueba oral de tolerancia a la glucosa en presencia de una concentración de glucosa plasmática en ayuna <126 mg/dl (Genuth et al., 2003). La fisiopatología de AFG parece incluir los siguientes defectos claves: reducción de la sensibilidad a la insulina hepática, disfunción estacionaria de las células β y/o masa crónica baja de las células β , alteración de la secreción de GLP-1 y secreción inapropiadamente de glucagón. (Færch, Borch-Johnsen, Holst, & Vaag, 2009).

Por el contrario, el estado prediabético de AGL aislado (AGT sin AFG) se caracteriza principalmente por la reducción de la sensibilidad a la insulina periférica (muscular), la sensibilidad a la insulina hepática casi normal y una reducción en secreción de insulina de segunda fase. En conclusión, la transición de los estados pre-diabéticos a la DM2 se caracteriza por un ciclo vicioso no reversible que incluye efectos deletéreos sobre el metabolismo de la glucosa (Carrera Boada & Martínez-Moreno, 2013).

Para el manejo de la DM2 en las personas mayores de 60 años, se sugiere generar intervenciones en los estilos de vida, incluyendo la actividad física regular y la pérdida de peso corporal, ya que estas son la primera línea de intervención para la prevención de la DM2 (prediabetes) y para el tratamiento de la hiperglucemia en las personas mayores (P. G. Lee & Halter, 2017).

Las intervenciones en los estilos de vida son particularmente eficaces para reducir el riesgo de desarrollar DM2 entre los adultos mayores y también son beneficiosas para mejorar el manejo de la diabetes entre los adultos mayores (Schellenberg, Dryden, Vandermeer, Ha, & Korownyk, 2013).

Las intervenciones en los estilos de vida pueden reducir la resistencia a la insulina y por lo tanto ayudar a revertir los ciclos viciosos, sin embargo, no hay evidencia de que las intervenciones sobre los estilos de vida puedan revertir los efectos del envejecimiento en las células β . Por lo tanto, tales intervenciones pueden retrasar, pero no es probable que prevengan completamente, el desarrollo de la hiperglucemia (P. G. Lee & Halter, 2017).

En relación con la actividad física, el Colegio Americano de Medicina Deportiva (ACSM), recomienda que cualquier persona con una enfermedad metabólica (en este caso, DM2) que desee comenzar a ejercitarse en cualquier nivel – incluso realizando actividades ligeras – deberá obtener una autorización médica de un centro de salud (Riebe et al. , 2015). Los adultos con DM2 que planean hacer ejercicio con intensidades más altas de las que realizan habitualmente o que se considere alto el riesgo de enfermedad cardiovascular (por ejemplo, colesterol elevado en sangre, fumadores, antecedentes familiares, etc.) u otras complicaciones de salud, se sugiere obtener una autorización de un profesional de la salud que pueda recomendar o no ejercicios que impliquen mayores esfuerzos (ACSM, 2004).

Todo movimiento físico tiene el potencial de mejorar la salud física y mental (ADA, 2010). Dado que el manejo de la glucosa en sangre varía con una serie de factores, es fundamental que las recomendaciones sean adaptadas para que el tipo de actividad y las complicaciones de salud sean eficaces (ADA, 2004; Armit et al., 2009).

De acuerdo con las recomendaciones de la American Diabetes Association (ADA, 2015) las personas con riesgo de padecer prediabetes o DM2 se sugiere que realicen actividad física de forma regular a una intensidad moderada (30 minutos al día o bien, 150 minutos a la semana) (Stadler, Frohlich-Reiterer, & Prager, 2016).

Se recomienda a los adultos con DM2 que realicen al menos 150 minutos a la semana de ejercicio aeróbico a una intensidad moderada (50 - 70% de frecuencia cardíaca máxima), repartidos por lo menos en 3 días a la semana, con no más de dos días consecutivos sin ejercicio. En ausencia de contraindicaciones, los adultos con DM2 deben realizar ejercicios de fuerza al menos dos veces por semana (ADA, 2015).

Los efectos agudos del ejercicio generan beneficios en individuos euglicémicos y con DM2. El ejercicio aumenta la concentración de GLUT-4 en la membrana celular, lo que conduce al aumento de la captación de glucosa, incluso con bajos niveles de insulina (Krook et al., 2004). Ambas modalidades de ejercicio (aeróbico y sobrecarga), promueven mejoras en la tolerancia a la glucosa, sensibilidad a la insulina y reducción de la glicemia entre 2 – 72 horas, esto va a depender de la intensidad y duración del esfuerzo (Asano et al., 2014).

Tradicionalmente, el ejercicio aeróbico se ha recomendado a los adultos mayores dado sus beneficios en la aptitud cardiorrespiratoria. La evidencia también apoya el ejercicio regular de sobrecarga para los adultos mayores con DM2. Como se explicó anteriormente, la fisiopatología de la DM2 implica resistencia a la insulina y los principales tejidos que son sensibles a la insulina son los músculos y células adiposas. El ejercicio de sobrecarga cambia la composición corporal (por ejemplo, aumenta la masa del músculo esquelético), mejora la sensibilidad a la insulina y reduce la HbA1c (Mavros, Kay, Anderberg, Baker, Wang, Zhao, Meiklejohn, Climstein, O'Sullivan, & De Vos, 2013).

Se ha demostrado que las intervenciones a través de ejercicio durante 8 semanas de duración disminuyen la HbA1c en un promedio de 0,66% en personas con DM2, incluso sin cambios significativos en el índice de masa corporal (IMC) (Boulé, Haddad, Kenny, Wells, & Sigal, 2001). La evidencia reciente apoya el fomento de la reducción del tiempo que pasan los individuos diabéticos siendo sedentarios, particularmente sobre 90 minutos sentados (por ejemplo: ver televisión, pasar acostado, etc.) (Katzmarzyk, 2010).

La frecuencia del ejercicio aeróbico debe ser al menos tres veces a la semana, sin embargo, la mayoría de los ensayos clínicos que evalúan las intervenciones de ejercicio en la DM2 han utilizado una frecuencia de tres veces por semana (Sigal, Kenny, Boulé, & et al., 2007). Pese a que las directrices actuales para los adultos recomiendan cinco sesiones de actividad física moderada a la semana (Association, 2007; Haskell et al., 2007).

La intensidad del ejercicio aeróbico para individuos con DM2 debe ser al menos moderada, lo que corresponde aproximadamente entre el 40% - 60% de VO_{2max} . Para la mayoría de los individuos con DM2, caminar a paso ligero ya es un ejercicio de intensidad moderada. Los beneficios adicionales a la salud pueden obtenerse realizando ejercicio vigoroso (> 60% VO_{2max}) (Sheri R. Colberg et al., 2010).

La intensidad del ejercicio trae mejoras en el control global de la glucosa en la sangre en mayor medida que el volumen de ejercicio, lo que sugiere que aquellos sujetos que ya se ejercitan a una intensidad moderada deberían considerar la realización de ejercicio a una intensidad vigorosa para obtener beneficios adicionales en el control de la glucosa en sangre y

disminuir el riesgo cardiovascular (Boulé, Kenny, Haddad, Wells, & Sigal, 2003). Los individuos con DM2 deben participar en un mínimo de 150 minutos a la semana de ejercicio realizado a una intensidad moderada o mayor. Los ejercicios aeróbicos se deben realizar en períodos de por lo menos 10 minutos y se deben extender a lo largo de la semana. Alrededor de 150 minutos a la semana de ejercicio aeróbico a una intensidad moderada se asocia con una reducción en la morbilidad y mortalidad (Sheri R. Colberg et al., 2010).

Las pautas realizadas recientemente por el Colegio Americano de Medicina Deportiva (ACSM) y la Asociación Americana del Corazón (AHA) (Nelson et al., 2007), recomiendan 150 minutos de actividad moderada (30 minutos, 5 días a la semana) o 60 minutos de actividad física vigorosa (20 minutos por 3 días a la semana) para todos los adultos. También recomendaron 150 minutos de actividad física moderada, 75 minutos de actividad física vigorosa o una combinación diseminada a lo largo de la semana.

Cualquier forma de ejercicio aeróbico (incluyendo caminata rápida) que utilice grandes grupos musculares y provoque aumentos sostenidos de la frecuencia cardíaca es probable que sea beneficioso (Hu, Stampfer, Solomon, & et al., 2001), por lo que se recomienda realizar distintas variedades de ejercicios aeróbicos.

En la actualidad ningún estudio sobre ejercicio en la DM2 ha comparado las tasas de progresión en la intensidad o volumen del ejercicio. La progresión gradual del ejercicio es aconsejable para minimizar el riesgo de lesión, particularmente si hay complicaciones de salud (Sheri R. Colberg et al., 2010).

Un ensayo que incluyó caminatas, trote y gimnasia no informó cambios luego de 365 días de intervención (Brun et al., 2008). De manera similar, no se observaron cambios significativos en la HbA1c para ninguno de los estudios de intervención con ejercicio aeróbico. Estudios que incluyeron intervenciones basadas en cicloergómetro y que duraron de 4 a 12 semanas (Dela, von Linstow, Mikines, & Galbo, 2004; Labrunée et al., 2012) tampoco generaron cambios.

En cuanto a la HbA1c en la DM2 los principales hallazgos realizado en un metaanálisis por Byrne et al., (2017), se muestran en la Tabla 3. Se ha visto que estudios realizados utilizando

caminatas continuas o en intervalos después de 4 meses no generó cambios en la HbA1c, pero se observó una tendencia hacia un aumento en el grupo control (Karstoft et al., 2013).

Tabla 3. Principales hallazgos.

General
<p>El ejercicio autodirigido resultó beneficioso en la disminución de la HbA1c, en indicadores metabólicos, características físicas, funcionalidad y aptitud cardiorrespiratoria en individuos con DM2.</p> <p>La educación con respecto a la importancia del ejercicio y sus diversos efectos sobre la DM2 también debe considerarse en los planes de tratamiento.</p> <p>Los individuos con una HbA1c basal más alta experimentan mejoras mayores después de una intervención de ejercicio, pero aquellos con niveles más bajos de Hb1Ac aún pueden mejorar otros parámetros metabólicos.</p>
Ejercicio aeróbico
<p>El ejercicio aeróbico de forma regular, en el peor de los casos, previene el deterioro de la HbA1c y las intervenciones a través de caminatas parecen ser la forma más efectiva de ejercicio aeróbico para lograr mejorar en la HbA1c.</p> <p>El ejercicio de alta intensidad parece ser más eficaz para causar respuestas a los marcadores del metabolismo debido al mayor gasto total de energía que generan, ya sea como costo directo durante el ejercicio o como EPOC.</p> <p>Del mismo modo, el ejercicio con intervalos puede ser más eficaz para mejorar las características físicas, pero el ejercicio aeróbico continuo también puede ser beneficioso.</p> <p>Tanto el ejercicio aeróbico autodirigido como supervisado pueden ser igualmente beneficioso para mejorar los parámetros de la aptitud cardiorrespiratoria.</p>
Ejercicio de sobrecarga
<p>Los programas de ejercicios realizados en el gimnasio o centros deportivos eran más eficaces para reducir o mantener los niveles de HbA1c que los programas basados en el hogar.</p> <p>Los ejercicios autodirigidos también pueden mejorar los parámetros de las características física y la capacidad funcional.</p> <p>El entrenamiento de fuerza puede no ser una forma beneficiosa de ejercicio para mantener las mejoras previas en los resultados metabólicos, funcionales y físicos, provocados por ejercicios supervisados a largo plazo.</p>
Ejercicio combinado
<p>Las intervenciones combinadas pueden provocar mayores mejoras en la HbA1c por sobre una forma de ejercicio, particularmente en individuos con una glicemia basal bien controlada.</p> <p>Aunque se encontró que era beneficioso, no se encontró que el ejercicio combinado autodirigido produjera mayores efectos que el ejercicio aeróbico o de fuerza sobre las características cardiorrespiratorias, funcionales o físicas.</p>

EPOC: consumo excesivo post ejercicio; HbA1c: hemoglobina glicosilada.

Mientras que otro estudio analizado tampoco se reportaron cambios después de una intervención que incluyó 10.000 pasos por día durante 5 días en un período de 6 semanas (Araiza, Hewes, Gashetewa, Vella, & Burge, 2006).

Qiu et al., (2014), incluyeron dieciocho ensayos con 866 participantes en un metaanálisis. Los sujetos que realizaron caminatas disminuyeron significativamente la HbA1c en un 0,5% (intervalo de confianza IC: 95%, 20,78% a 20,21%). La caminata supervisada se asoció con una disminución pronunciada de la HbA1c (IC: 95%; 20,93% a 20,23%), mientras que caminar sin supervisión no generó cambios. Sin embargo, otros análisis sugirieron que el caminar sin supervisión, pero con el uso de estrategias motivacionales se asoció a una disminución significativa de la HbA1c (IC:95%; 21,05% a 20,02%).

Un reciente metaanálisis de Chudyk y Petrella (2011) y otro de Snowling y Hopkins (2006), demostraron que el ejercicio aeróbico estaba asociado a un mejor control glicémico en individuos con DM2. Sin embargo, vale la pena mencionar que estos metaanálisis no solo incluyeron como ejercicio la caminata, sino que también otros ejercicios aeróbicos como andar en bicicleta o correr. Esto podría generar confusiones al considerar que las adaptaciones fisiológicas al ejercicio son específicos para el estímulo aplicado (Paul T Williams & Paul D Thompson, 2013). Se sugiere que se prescriba caminatas a una intensidad moderada, 3 a 5 veces a la semana por 120 a 150 minutos, esto para que los individuos con DM2 obtengan beneficios sobre el control glucémico.

Se recomienda la supervisión periódica de entrenadores calificados para los individuos con DM2 para asegurar un control glucémico óptimo y minimizar el riesgo de lesiones cuando se comprometen con ejercicio físico (Sheri R Colberg et al., 2010). Esta recomendación ha sido respaldada por un metaanálisis recientemente realizado (D Umpierre, Ribeiro, Schaan, & Ribeiro, 2013), en el que se observó que el ejercicio supervisado se asoció con una gran disminución del nivel de HbA1c, siendo un 0,73% (IC:95%; 21,06% a 20,40%).

Sin embargo, se debe reconocer que la supervisión completa por un entrenador calificado no siempre es factible para una cantidad considerable de individuos con DM2, dada la alta prevalencia de la DM2 (Xu et al., 2013) y los limitados recursos profesionales (Kravitz, Helms,

Azari, Antonius, & Melnikow, 2000). Además del control glucémico, se mostró que caminar estaba asociado a una reducción significativa en el IMC. Lo anterior, coincide con los hallazgos de Kelley y Tran (2005), que informaron una reducción en el IMC tras la realización de ejercicio aeróbico. Dado que la mayoría de los individuos con DM2 tienen sobrepeso u obesidad, parece razonable recomendar inicialmente caminatas para reducir el peso corporal (Qiu et al., 2014).

Para concluir, se ha visto que las caminatas están asociadas a una disminución de la HbA1c en los individuos con DM2. La supervisión o el uso de estrategias motivacionales debe ser fuertemente recomendado cuando se recurre a caminar para asegurar un control glicémico óptimo. El caminar también es efectivo en la reducción del IMC y la disminución de la presión arterial diastólica (Sheri R Colberg et al., 2010; Murphy, Nevill, Murtagh, & Holder, 2007). Se requiere nuevos ensayos controlados aleatorios comparando caminatas supervisadas versus no supervisadas y con una duración prolongada (6 meses) para fortalecer los hallazgos mencionados anteriormente.

El ejercicio de sobrecarga es un método que usa la fuerza muscular para mover un peso o trabajar contra resistencia. Los ensayos controlados aleatorios han demostrado que el ejercicio de sobrecarga con pesas o máquinas de peso puede reducir la HbA1c, aumentar la sensibilidad a la insulina (Phillips & Winett, 2010), aumentar la fuerza (Balducci et al., 2010; Timothy S Church et al., 2010; Ronald J Sigal et al., 2007) y mejorar la calidad de vida (Nicolucci et al., 2012; Reid et al., 2010) en individuos con DM2.

En consecuencia, las guías clínicas sugieren la práctica de ejercicio aeróbico y de sobrecarga (Sheri R Colberg et al., 2010). Sin embargo, la cantidad de individuos con DM2 que se involucra en el ejercicio de sobrecarga es mucho menor que los que realizan ejercicio aeróbico. En una encuesta realizada en la población, el 55% informó que practica caminatas como forma para hacer ejercicio, mientras que sólo el 12 % informó practicar ejercicios de sobrecarga (Plotnikoff, 2006).

Las principales barreras para participar en un programa tradicional de ejercicios de sobrecarga con son: Necesidad de viajar a un gimnasio, el costo de la inscripción en un gimnasio y falta de espacio físico (McGinley, Armstrong, Boulé, & Sigal, 2015).

La DM2 es un factor de riesgo independiente para bajar la fuerza muscular (Nishitani et al., 2011) y estado funcional (Anton, Karabetian, Naugle, & Buford, 2013). Para el ejercicio de sobrecarga, se recomienda 2 a 3 sesiones a la semana en días no consecutivos usando una variedad de modalidades y ejercicios (Tabla 4) (Colberg et al., 2016).

Tabla 4. Recomendaciones de ejercicios para la DM2.

	Ejercicio aeróbico	Ejercicio de sobrecarga
Variedad de ejercicios	Se pueden realizar ejercicios de forma continua o en intervalos de alta intensidad, entre ellos se sugiere caminar, ciclismo y natación.	Uso de máquinas de resistencia, pesos libres, bandas elásticas de resistencia y/o peso corporal
Intensidad	Moderada a vigorosa.	Moderada (por ejemplo; 15 repeticiones de un ejercicio que se puede repetir no más de quince veces). Vigoroso (por ejemplo; 6 a 8 repeticiones que se puede repetir no más de 6 a 8 veces).
Duración	Al menos 150 minutos a la semana de intensidad moderada a vigorosa.	Por lo menos 8 a 10 ejercicios, completando 1 a 3 series de 10 a 15 repeticiones.
Frecuencia	3 a 7 días a la semana. Con no más de 2 días consecutivos sin ejercicio.	2 días no consecutivos a la semana, pero preferiblemente 3 días a la semana.
Progresión	Mayor énfasis en el ejercicio aeróbico a una intensidad vigorosa si se busca mejorar parámetros de salud y no está contraindicado por complicaciones; también son apropiadas los ejercicios continuos y de intervalos.	La intensidad debe ser moderada, realizando 10 a 15 repeticiones por serie, con aumentos de peso o resistencia realizados con un menor número de repeticiones (8-10) sólo después de que el número objetivo de repeticiones por serie pueda ser superado de manera consistente.

Derechos de autor © 2016 Asociación Americana de la Diabetes (ADA) (Colberg et al., 2016).

Los beneficios a la salud del ejercicio de sobrecarga para los adultos, incluye mejoras en la masa muscular, la composición corporal, la fuerza, la funcionalidad, la salud mental, densidad mineral ósea, la sensibilidad a la insulina, la PA, los perfiles lipídicos y la salud cardiovascular (ACSM, 2011).

Los beneficios de los ejercicios de sobrecarga en la DM2 incluyen mejoras en el control glucémico, resistencia a la insulina, la masa grasa, PA, la fuerza y la masa corporal magra (Gordon, Benson, Bird, & Fraser, 2009).

Los adultos con DM2 deben participar en 2 a 3 sesiones a la semana de ejercicio de sobrecarga en días no consecutivos. A pesar de que el ejercicio de sobrecarga intenso con pesos libres y máquinas de ejercicio puede mejorar el control glucémico y la fuerza, se recomienda hacer ejercicios a cualquier intensidad para mejorar la fuerza, el equilibrio y la capacidad de participar en actividades de la vida diaria durante toda la vida (Willey & Singh, 2003).

Los principales resultados del estudio realizado por Lee et al., (2017) luego de aplicar ejercicio de sobrecarga en adultos mayores con DM2, indican una reducción significativamente de la HbA1c en un 0,5% y aumento de la fuerza muscular en un 38%.

Los efectos del ejercicio de sobrecarga sobre la HbA1c, control glucémico y fuerza muscular en adultos mayores con DM2 está influenciado por la intensidad del ejercicio por sobre la duración, frecuencia y volumen (J. Lee, Kim, & Kim, 2017). Las razones más importantes que favorecen al ejercicio de sobrecarga de intensidad alta en los adultos mayores con DM2 es por la obesidad y sedentarismo.

El sedentarismo está asociado a una reducción de la fuerza muscular y masa muscular, lo que puede agravar la DM2 a través de la enfermedad vascular y neuropatía periférica (J. Lee et al., 2017). Por otra parte, la fuerza muscular y la masa muscular disminuyen con el envejecimiento, por lo que es importante para los adultos mayores con DM2 estimular estos parámetros a través del ejercicio de sobrecarga de alta intensidad (70% - 90% de 1 - RM) (Fielding, 1995).

La obesidad en los adultos mayores, es otro factor de riesgo para la DM2, puede controlarse con ejercicio de sobrecarga de alta intensidad por sobre el de baja intensidad (Mavros, Kay, Anderberg, Baker, Wang, Zhao, Meiklejohn, Climstein, O'Sullivan, de Vos, et al., 2013). El ejercicio de sobrecarga de alta intensidad, genera efectos en la oxidación de ácidos grasos, promoviendo la función oxidativa de las mitocondrias (Tarnopolsky, 2009).

Si el ejercicio de sobrecarga se realiza con regularidad, cuando el peso levantado es aumentado a una intensidad moderada (50% de 1 - RM; 1 - RM representa una repetición máxima, es decir el peso máximo que una persona puede levantar una vez) y a una intensidad

alta (>75% de 1 - RM), se produce un aumento de la masa muscular y mejoras en la aptitud física (Swank, 2009).

El ejercicio se ha convertido en una parte integral de las estrategias de control de la DM2 (Cai, Li, Zhang, Xu, & Chen, 2016). Sin embargo, el efecto del ejercicio es muy dinámico y depende de varios factores, entre ellos se considera el volumen de ejercicio, intensidad, modalidad de ejercicio (aeróbico vs sobrecarga) y la comorbilidad asociada en la DM2 (Xiao & Fu, 2015).

Way et al., (2016) encontraron que el ejercicio regular tiene beneficios significativos en la sensibilidad a la insulina, que puede persistir 72 horas o más después de la última sesión de ejercicio. Es de real importancia que los médicos refuercen la importancia de la práctica de ejercicio de forma regular, ya que éste trae múltiples beneficios terapéuticos, incluso si existen períodos cortos de inactividad durante la semana (Way, Hackett, Baker, & Johnson, 2016). No hay evidencia de que el ejercicio de sobrecarga difiera del ejercicio aeróbico en el impacto de los marcadores de riesgo cardiovascular en individuos con DM2.

El uso de uno u otro tipo de ejercicio (aeróbico o sobrecarga) para el control de la DM2 puede ser menos importante que realizar cualquier tipo de actividad física en los individuos con DM2 (Yang, Scott, Mao, Tang, & Farmer, 2014). Si bien el ejercicio es fundamental para la salud de los individuos con DM2, se requieren futuros estudios a largo plazo para determinar nuevos mecanismos de acción en el organismo, entre ellos conocer el efecto de la sensibilidad a la insulina después de una prolongada inactividad física (más de 72 horas).

3. Dislipidemia (DL)

El colesterol es una molécula biológica que es esencial para la estructura y función de la membrana celular y síntesis de hormonas en los mamíferos. Sin embargo, su alteración puede generar un proceso degenerativo llamado dislipidemia (DL) representando uno de los principales factores de riesgo para la aterosclerosis, afectando a las arterias de tamaño grande y medio, además de causar isquemias en el cerebro, el corazón o piernas.

La enfermedad arterial coronaria y ataque cerebral representan las principales causas de morbilidad y mortalidad en los sujetos de avanzada edad (Livia, Stefano, & Aldo, 2015). La enfermedad cardiovascular aterosclerótica es la principal causa de muerte a nivel mundial y representa el 37% (16 millones de muertes) de las muertes por enfermedades no transmisibles en personas menores de 70 años (Khavandi, Duarte, Ginsberg, & Reyes-Soffer, 2017).

La DL se define como el aumento de las concentraciones plasmáticas de colesterol y/o triglicéridos o bien, una reducción aislada de colesterol de lipoproteínas de alta densidad (c-HDL) (Pascual Fuster, 2016). El aumento del riesgo cardiovascular derivada del exceso de colesterol en plasma es progresivo y continuo para concentraciones superior a 200 mg/dl. El colesterol de lipoproteínas de baja densidad (c-LDL) juega un papel aterogénico mientras que el c-HDL actúa como factor protector (Pascual Fuster, 2016). Sin embargo, la evidencia actual ha demostrado que el colesterol de lipoproteínas de muy baja densidad (c-VLDL) también promueven la aterosclerosis, por lo tanto, también debe ser objetivo en las terapias reductoras de colesterol que se realicen a futuro (Grundy, 2013).

Además del aumento de los niveles de colesterol en el plasma, otros factores de riesgo tales como el fumar, la HAC y DM2 pueden contribuir al desarrollo de la aterosclerosis a través de fenómenos que aumentan la permeabilidad endotelial, inflamación, oxidación y coagulación (Dzau et al., 2006). La mayoría de los casos de enfermedades cardiovasculares y muertes se producen en adultos mayores (entre los 65 y 80 años) (Roger et al., 2012). El aumento de la población de adultos mayores y los estilos de vida occidentales se combinan para producir niveles más altos de colesterol en la población y la DL aterogénico; el resultado es un aumento creciente en la incidencia de enfermedades cardiovasculares y muertes (Levi et al., 2009).

El colesterol en plasma se origina de tres maneras: i) a partir de la absorción intestinal de los alimentos, principalmente de origen animal, ii) a partir de sales biliares secretados por el hígado y posteriormente reabsorbido por el intestino y iii) de síntesis celular, principalmente de origen hepático (Félix-Redondo, Grau, & Fernández-Bergés, 2013).

El colesterol es transportado en el plasma por las lipoproteínas. Estas macromoléculas se componen de ésteres de colesterol, ésteres de ácidos grasos (triglicéridos) y una serie de lípidos polares y proteínas (aproteínas) que proporcionan la solubilidad necesaria para el transporte de colesterol en el plasma. Por lo tanto, el colesterol comparte su transporte en el plasma con los ácidos grasos, cuya función principal es el almacenamiento de energía. La diferente composición de cada componente determina las propiedades físicas/químicas de las lipoproteínas.

La clasificación más común se basa en la densidad, lo que determina la presencia de quilomicrones, lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), lipoproteínas de densidad intermedia (IDL), lipoproteínas de baja densidad (LDL) y lipoproteínas de alta densidad (HDL) (Pownall, Rosales, Gillard, & Ferrari, 2016). El colesterol total en plasma se determina por la prestación de colesterol de VLDL, ODL, LDL y HDL. El LDL transporta la mayoría del colesterol en el plasma (60%). Estos son responsables de transportar el colesterol desde el hígado a los tejidos periféricos y depositarlo en la capa íntima de las arterias, iniciando el proceso aterosclerótico.

El HDL puede eliminar el exceso de colesterol de las células, incluyendo macrófagos cargados de colesterol en las lesiones ateroscleróticas y transportar este excedente al hígado. El HDL transporta aproximadamente el 30% del colesterol en el plasma. El equilibrio de ambas lipoproteínas determina el inicio, progresión y complicaciones de la placa aterosclerótica y por lo tanto la enfermedad (Li, Gu, & Zhang, 2013).

La DL es determinante en la aparición de las enfermedades cardiovasculares. Las DL se heredan de la familia por mutaciones en los genes que regulan el metabolismo de los lípidos, entre ellos se destacan: *LDLR*, *APROB*, *LDLRAP1*, *PCSK9*, *LPL*, *APOC2*, *APOAV*, *LMF1*, *GPIHBP1*, *MTP*, *ANGPTL3*, *ANGPTL4*, *CETP*, *apoAI* y *LCAT*. La disbetalipoproteinemia

surge de la disfunción del gen *apoE*, generando el aumento de colesterol y triglicéridos heredados del padre a sus hijos (Koopal, Marais, & Visseren, 2017). En contraste con el síndrome familiar, la mayoría de los individuos con DL son el resultado de múltiples variantes genéticas, con factores secundarios como, por ejemplo; la obesidad, y síndrome metabólico, que pueden agravar la patología en los individuos que la presentan (Ramasamy, 2016).

Los factores secundarios de la DL son no - genéticos y además de la obesidad y síndrome metabólico, también se encuentra el consumo de alcohol, diabetes, enfermedad renal, embarazo (principalmente en el tercer trimestre), paraproteínemia, lupus eritematoso sistémico y medicamentos que incluyen corticoides, estrógenos orales, tamoxifero, tiazidas, betabloqueantes no cardioselectivos, secuestrantes de ácidos biliares, ciclofosfamida, fármacos antirretrovirales y reactivos antipsicóticos de segunda generación (Ramasamy, 2016).

Dependiendo del grado de duración y de la ganancia de peso abdominal, la obesidad (definido como un índice de masa corporal de 30 o más) (Heymsfield & Wadden, 2017) puede causar y/o exacerbar progresivamente un amplio espectro de morbilidades incluyendo la DM2, síndrome metabólico y DL.

La DL dado por la obesidad, consiste en levantar en ayunas y postprandial los triglicéridos (TG) y ácidos grasos libres (AGL), disminuye el c-HDL y un ligero aumento del TG con un predominio de la pequeña y densa c-LDL, denominándose la tríada aterogénica la cual aumenta el riesgo cardiovascular en los individuos que la padecen. (Barbarroja et al., 2010). Sin embargo, algunos individuos parecen estar protegidos contra los efectos metabólicos más deletéreos de la obesidad.

Los reactivos de oxígeno se generan *in vivo* bajo ciertas condiciones. La peroxidación lipídica puede ocurrir a través de interacciones de lípidos y radicales libres. La hiperlipemia también se asocia con el estrés oxidativo que resulta en la formación de LDL oxidada que contiene muchos lípidos oxidados aterogénicos (Monguchi et al., 2017; Morel, Hessler, & Chisolm, 1983). Las anomalías en la lipoproteína son más pronunciadas en los individuos con obesidad central (Tripathy, Thakur, Jeet, & Jain, 2017). Se ha encontrado que el tejido adiposo intraabdominal o visceral, en oposición al tejido adiposo subcutáneo, está más

relacionado con la DL aterogénica. Los estudios sobre determinantes genéticos de la obesidad sugieren que las tasas de heredabilidad de las grasas corporales son aproximadamente del 50% (Tchernof & Després, 2013).

Los estudios sobre personas con obesidad y resistencia a la insulina son esencialmente similares. En estados de ayuno y postprandial, los individuos obesos requieren niveles de insulina que son varias veces más altos que los sujetos no obesos para mantener la tolerancia normal a la glucosa (Edwards & Cusi, 2016).

La alteración de las vías de la insulina, el aumento de las concentraciones de ácidos grasos libres y la inflamación, desempeñan un papel importante en la sobreproducción y disminución del catabolismo de las lipoproteínas ricas en TG de origen intestinal y hepático.

Los FFA en el plasma están elevados en individuos obesos y muchos de estos ácidos grasos son citotóxicos. Los ácidos grasos saturados, el ácido araquidónico y el ácido linoleico pueden estimular la síntesis de citoquinas proinflamatorias como IL-1, IL-6 y TNF- α , mientras que el ácido eicosapentenoico, un aceite de pescado, tiene propiedades antiinflamatorias (Brinton & Mason, 2017).

Los ácidos grasos pueden regular los complejos sistemas de señalización intracelular modulando así el metabolismo celular. La ubicación en el cuerpo puede ser un factor para determinar si los lípidos promueven o suprimen la inflamación. Los lípidos plasmáticos elevados pueden no ser solo inflamatorios, ya que el estado hiperlipidémico en la obesidad es indicativo de la redistribución de los lípidos desde el tejido adiposo hasta los músculos y el hígado (S. A. Khan et al., 2014).

La obesidad mejora la lipogénesis y la adipogénesis dentro de los depósitos de grasa y la secreción de adipocinas y quimiocinas proinflamatorias en el plasma. La infiltración de macrófagos del tejido adiposo se ha descrito en condiciones obesas en seres humanos. Tanto los adipocitos como los macrófagos dentro de la grasa segregan numerosas citoquinas y hormonas que contribuyen a la inflamación local (Hotamisligil, 2006, 2017). Se puede plantear la hipótesis de que el evento de incitación que provoca que el tejido adiposo se inflame puede

tener un componente genético, esto, para tener en cuenta las diferencias en el riesgo cardiovascular entre los individuos obesos (Wisse, 2004).

Una reducción en la sensibilidad a la insulina puede ocurrir a través de un defecto genético o puede ser adquirida como consecuencia de la obesidad (Polonsky, Given, & Van Cauter, 1988). Aunque se requiere ácidos grasos libres para la liberación normal de insulina, la exposición crónica al ácido graso libre, tanto *in vivo* como *in vitro*, está asociada con un deterioro marcado en la secreción de insulina de las células β y la disminución de la expresión genética de insulina.

En sujetos con antecedentes familiares de DM2, un aumento sostenido en los ácidos grasos libres podría dañar la respuesta de la insulina en las células β a la glucosa (Kashyap et al., 2003). Los mecanismos moleculares por los cuales los niveles excesivos de ácidos grasos libres y glucosa alteran la función de las células β no queda claro, por lo que se espera que existan nuevas investigaciones a futuro (Poitout & Robertson, 2008).

Los cambios en los estilos de vida para la prevención de las enfermedades cardiovasculares se basan en dejar de fumar, dieta baja en grasa (cantidad y calidad) y practicar ejercicio de manera regular (Catapano et al., 2011). El ejercicio regular mejora el perfil lipídico en la población general, pero estos efectos en los adultos mayores no han sido demostrados (Kokkinos, 2012). En un estudio de individuos de edades comprendidas entre 45 y 65 años, la cantidad e intensidad del ejercicio fue significativa en términos de aumentar HDL y controlar los niveles de TG, así como también hubo cambios favorables en el tamaño de las lipoproteínas.

Algunos metaanálisis en adultos y adultos mayores, encontraron reducciones en el colesterol total y LDL, a través del ejercicio aeróbico y también en el ejercicio de sobrecarga (Kelley & Kelley, 2009). Sin embargo, estos beneficios no se han demostrado en los adultos mayores (Boardley, Fahlman, Topp, Morgan, & McNEVIN, 2007).

El ejercicio reduce el riesgo de muerte en una amplia variedad de situaciones clínicas pero puede aumentar el riesgo en individuos con enfermedad cardiovascular o de avanzada edad (Kokkinos, 2012), por lo que la supervisión médica inicial es aconsejable si el individuo

previamente tenía un estilo de vida sedentario (Félix-Redondo et al., 2013). Los programas de ejercicio de sobrecarga para adultos mayores recomiendan mejorar la fuerza muscular e hipertrofia (Garber et al., 2011).

La evidencia entorno al ejercicio de sobrecarga, indica que luego de 14 semanas de entrenamiento en mujeres posmenopáusicas ($n = 24$) a una intensidad del 85% de 1 - RM, durante 40 – 50 minutos, tres veces a la semana; se observaron descensos significativos ($p < 0,05$) en el colesterol total (4,6 a 4,2 mmol/L) y en el LDL (2,99 a 2,57 mmol/L), junto con una reducción de la grasa corporal (27,9 a 26,5%) (Bharathi Prabhakaran & Leutholtz, 1999).

Fett y Marchini (2009), incorporaron el entrenamiento de sobrecarga con circuitos en los cuales no se especificó el peso, pero asignaron una duración específica por cada ejercicio. Las sesiones duraron 60 minutos, durante tres veces por semana el primer mes y cuatro veces por semana el segundo mes. Se observaron reducciones significativas en el colesterol total (de 203 a 186 mg/Dl , $p < 0,01$) y en los triglicéridos (de 122 a 91 mg/dl, $p < 0,05$), lo que permite especular que el volumen de entrenamiento puede ser igual de importante (o más importante) que la cantidad de peso levantado (Fett C, 2009).

En cuanto al ejercicio aeróbico, León y Sánchez en 2001 llevaron a cabo un metaanálisis de 51 intervenciones que implicaban 12 semanas o más de ejercicio aeróbico ($n = 4.700$). Se informó que en promedio el colesterol HDL aumentó en 4,6%, mientras que los niveles de triglicéridos bajaron un 3,7% y el colesterol LDL se redujo en un 5%. El colesterol total se mantuvo sin cambios.

Banz et al., (2003) informaron de un aumento del 13% en el colesterol HDL (29,8 a 3,7 mg/dL; $p < 0,05$), siguiendo un protocolo de 10 semanas con sesiones tres veces por semana a 85% de la frecuencia cardíaca máxima. Los autores informaron que el colesterol HDL fue el único componente del perfil lipídico que mejoró. Otros investigadores como Nybo et al., (2010) también informaron que el colesterol HDL fue el único parámetro del perfil lipídico que mejoró significativamente (disminución de 3,41 a 2,92; $p = 0,05$) luego de que los participantes no entrenados realizaran 150 minutos de ejercicio semanal a 65% del VO_{2max} .

Se sugiere que el volumen de entrenamiento, a diferencia de la intensidad, es la clave para mejorar el perfil lipídico y puede haber una relación entre la grasa corporal, que disminuye con el ejercicio aeróbico (Steven Mann, Christopher Beedie, & Alfonso Jimenez, 2014), y los niveles de colesterol.

Cuando se aumenta la intensidad del ejercicio aeróbico durante el esfuerzo continuo, los efectos sobre el colesterol HDL parecen ser más consistentes. Dunn et al., (1997) investigaron los efectos de un programa de ejercicios aeróbicos de 6 meses, que progresó de 50% a 85% de la potencia aeróbica máxima con una duración por sesión de 20 a 60 minutos, tres veces por semana e informaron que hubo una disminución significativa en el colesterol total (-0,3 mmol/L; $p < 0,001$) y en el colesterol HDL (-0,3; $p < 0,001$). En este caso, el período de intervención fue relativamente largo y la intensidad alta.

En un estudio de 16 semanas, LeMura et al., (2000) informaron una reducción significativa de los triglicéridos en plasma (1,4 a 1,2 mmol/L; $p < 0,05$) y aumentos en el colesterol HDL (1,4 a 1,8 mmol/L; $p < 0,05$) después de haber entrenado tres veces por semana a 70% – 75% de la frecuencia cardíaca máxima durante 30 minutos en las primeras 8 semanas, progresando a cuatro veces por semana al 85% de la frecuencia cardíaca máxima durante 45 minutos. Los datos sugieren que las intervenciones a corto plazo serán efectivas si el volumen de entrenamiento es lo suficientemente alto. El aumento de la frecuencia de entrenamiento a cuatro días redujo en un 13% el porcentaje de grasa (26,2 a 22,9; $p < 0,05$), lo que sugiere que el volumen de entrenamiento genera una respuesta metabólica no informada en estudios anteriores.

La evidencia sugiere que un programa de ejercicio aeróbico de intensidad moderada sería eficaz para aumentar el c-HDL. Esto tendría un impacto positivo en la disminución de la aterosclerosis - endurecimiento de las paredes arteriales por acumulación de grasa - (T. F. Whayne, 2011), a través del aumento de c-HDL y facilitando la eliminación de c-LDL. Para reducir directamente los niveles de c-LDL y triglicéridos, la intensidad del ejercicio aeróbico debe aumentar, algo que no puede ser posible en individuos con una limitada capacidad física y con factores de riesgo cardiovascular.

Capítulo IV: Metodología

1. Tipo y diseño de Investigación

Esta investigación es de tipo cuantitativa (Hernández Sampieri, Fernández Collado, & Baptista Lucio, 2006), ya que a través de un proceso causa – efecto, se buscó conocer cuál es el efecto del ejercicio físico sobre los parámetros bioquímicos analizados que están asociados al riesgo cardiovascular en los adultos mayores.

La investigación tiene un diseño cuasi - experimental de corte longitudinal (Hernández Sampieri et al., 2006). La Tabla 5 muestra el diseño de la investigación.

Tabla 5. Diseño cuasi-experimental de la investigación.

	Grupos	Ev1.	Intervención	Ev2.
R	GA	01	X	02
R	GS	01	X	02
R	GC	01		02

Ev1.: evaluación previa a la intervención; Ev2.: evaluación después de la intervención; R: Asignación al azar; G: Grupo de intervención (GC: Grupo control; GA: Grupo aeróbico; GS: grupo sobrecarga); X: Intervención; O: Evaluación de los sujetos.

2. Descripción de la población y muestra

2.1. Población.

La comuna de El Bosque está situada en el área sur de la provincia de Santiago, tiene una superficie de 14,2 km² y una población estimada de 164.572 habitantes para el año 2013, según datos entregados por la Ilustre Municipalidad de la comuna en el año 2015. Desde el punto de vista demográfico, la comuna de El Bosque se caracteriza por presentar durante los últimos 30 años, un proceso de envejecimiento poblacional acelerado, alcanzando un porcentaje de personas mayores de 60 años de un 15,3% del total de la población (DISAM, 2015a).

Esta investigación, se llevó a cabo en el Centro de Salud Familiar (CESFAM) Dr. Mario Salcedo, ubicado en el sector 1 de la comuna de El Bosque. Actualmente, el CESFAM Dr. Mario Salcedo se encuentra dividido en tres territorios para atender aproximadamente a 17.671 usuarios inscritos, de los cuales 1.520 corresponden a usuarios mayores de 60 años, representando a un 8,6% del total de los usuarios inscritos en el CESFAM (DISAM, 2015a).

El CESFAM Dr. Mario Salcedo ofrece a la comunidad una gran variedad de programas de salud que tienen como objetivo establecer acciones preventivas y de promoción de salud para mejorar la condición de salud de los usuarios y la funcionalidad del adulto mayor.

Una de las prestaciones de salud que ofrece el CESFAM Dr. Mario Salcedo es el Programa de Salud Cardiovascular (PSCV), que atiende a 2.958 usuarios mayores de 15 años (DISAM, 2015a), diagnosticados con enfermedades crónicas no transmisibles y/o usuarios a los que se les ha detectado factores de riesgo que podrían desencadenar en una patología crónica a futuro. De los usuarios que reciben atención en este programa, solo 649 usuarios corresponden a mujeres adultos mayores de entre 60 a 74 años.

Según datos entregados por el Informe de “*Sistematización del trabajo de Promoción de Salud y Participación Comunitaria*”, publicado el 2015 por la Unidad de Promoción de Salud de la Dirección de Salud Municipal de la comuna de El Bosque y datos entregados por el diagnóstico participativo realizado por el equipo de salud del CESFAM Dr. Mario Salcedo entre

los años 2013 y 2015, se puede extraer las principales características de la población atendida en el CESFAM Dr. Mario Salcedo:

- El CESFAM Dr. Mario Salcedo es uno de los seis centros de salud de la comuna de El Bosque que presenta la menor tasa de adultos mayores dentro de su territorio, siendo representado en un 8,6%.
- Usuarios que presentan un nivel educacional y socioeconómico bajo, generando que parte de los adultos mayores presenten grandes deficiencias cognitivas, enfermedades de salud mental y en consecuencia un mayor riesgo cardiovascular.
- Baja participación de la población de adultos mayores en actividades sociales enmarcadas en el ámbito de la salud.

2.1. Características de la muestra.

El CESFAM Dr. Mario Salcedo es una institución que presta servicios correspondientes a la Atención Primaria de Salud (APS), que inició sus funciones en enero del año 2004. En este CESFAM se pueden atender todos los usuarios previamente inscritos que sean vecinos de la comuna de El Bosque y que estén inscritos siendo beneficiados por el Fondo Nacional de Salud (FONASA), pudiendo ser FONASA A, B, C o D. También, se atiende a usuarios beneficiados por el Programa de Reparación en Atención Integral en Salud (PRAIS).

Todos los usuarios del CESFAM Dr. Mario Salcedo son derivados a distintos programas de salud, según las necesidades que presenten. Debido a que la muestra seleccionada presenta factores de riesgo cardiovascular y/o enfermedades crónicas no trasmisibles (ECNT) de tipo cardiovascular, metabólicas, articulares y/o de salud mental, estos usuarios son atendidos en el Programa de Salud Cardiovascular (PSCV).

El PSCV es una de las principales estrategias del Ministerio de Salud del Gobierno de Chile, que a contar del año 2002 busca contribuir en la reducción de la morbilidad asociada a las ECNT (MINSAL, 2009).

Aquellos usuarios del CESFAM Dr. Mario Salcedo con sospecha de tener la presión arterial elevada, se deriva a un examen denominado cedazo por Hipertensión Arterial, el cual consiste en realizar tres mediciones de la presión arterial en días no consecutivos, esto permite al médico determinar si el usuario ingresa o no al PSCV. En caso de aquellos usuarios con hiperglicemia alterada, se derivará a la prueba de tolerancia a la glucosa oral (PTGO), el cual consiste en pedirle al usuario que tome 75 gramos de glucosa. Posteriormente, se miden los niveles de glicemia basal a los 60 y 120 minutos de la ingesta de glucosa. Si el resultado indica una glicemia igual o mayor a 200 mg/dL dos horas después, se diagnostica al usuario con DM2 (American Diabetes Association , 2007). Por último, aquellos usuarios con alteraciones en el perfil lipídico también serán derivados al PSCV.

2.3. Tamaño muestral

Debido a las características metodológicas de la investigación que presenta un muestreo no probabilístico y donde la población objetivo se seleccionó por conveniencia, los participantes fueron seleccionados de acuerdo con las indicaciones descritas en los criterios de inclusión y criterios de exclusión, manteniendo la rigurosidad para conformar tres grupos de iguales características cuantitativas y cualitativas.

2.4. Reclutamiento de la muestra

La Figura 1, muestra los procesos metodológicos a seguir para conformar el reclutamiento de la muestra.

Figura 1. Reclutamiento de la muestra.



3. Proceso de muestreo

Se extrajo una muestra por conveniencia ($n = 61$) de mujeres mayores de 60 años usuarias del CESFAM Dr. Mario Salcedo registradas en el PSCV. Para la formación de los grupos muestrales, se utilizó la técnica aleatoria simple, que consistió en hacer una tómbola en la que cada uno de los adultos mayores tuvo que sacar un papel que le indicaba el grupo al que debía unirse. Entre las opciones disponibles estaban: GC (grupo control), GA (grupo aeróbico) y GS (grupo de sobrecarga).

3.1. Característica de los grupos en comparación

La Tabla 6 muestra las características iniciales de los grupos de intervención (GA y GS) y GC.

Tabla 6. Parámetros bioquímicos de los grupos muestrales.

	GS ($\bar{X} \pm DE$)	GA ($\bar{X} \pm DE$)	GC ($\bar{X} \pm DE$)
Edad	66,3 \pm 4,2	65,9 \pm 4,1	65,9 \pm 4,1
Peso	68,1 \pm 10,1	71,9 \pm 13,2	80 \pm 16,8
PS	132,2 \pm 12,7	131,9 \pm 16,9	128,5 \pm 6,2
PD	81,2 \pm 11,7	79 \pm 14,4	84,5 \pm 5,3
GL	102,8 \pm 13,4	123 \pm 63	118,4 \pm 46,1
HbA1c	5,8 \pm 0,5	6,4 \pm 1,2	6,1 \pm 1,5
TG	209,7 \pm 44,6	186,8 \pm 35	183,2 \pm 38,8
HDL	46,4 \pm 10,5	44 \pm 9,6	49,9 \pm 12,5
CT	183,3 \pm 71,1	172 \pm 69,4	151,3 \pm 69,4

GC: grupo control; GA: grupo aeróbico; GS: grupo sobrecarga; \pm : desviación estándar; PS: presión arterial sistólica; PD: presión arterial diastólica; GL: glicemia; HbA1c: hemoglobina glicosilada; CT: colesterol total; HDL: lipoproteínas de alta densidad; TG: triglicéridos.

4. Criterios de inclusión y exclusión

4.1. Criterios de inclusión

- Usuarios inscritos en el CESFAM Dr. Mario Salcedo.
- Estar inscritos y ser beneficiarios del Fondo Nacional de Salud (FONASA) o del Programa de Reparación en Atención Integral de Salud (PRAIS).
- Mujeres con edad entre los 60 a 74 años.
- Usuaris pertenecientes al Programa de Salud Cardiovascular (PSCV).
- Autorización médica.
- Controles de salud cardiovascular al día.
- Exámenes clínicos vigentes.
- Poseer factores de riesgos asociados al riesgo cardiovascular (fumar, sobrepeso, sedentarismo, prediabetes, obesidad, antecedentes familiares, entre otros).
- Usuarios sedentarios que no hayan realizado ejercicio físico controlado en al menos 6 meses.
- Cumplir con un mínimo del 70% de asistencia al programa de ejercicio físico.
- Usuaris dueñas de casa.
- Examen de Medicina Preventivo del Adulto Mayor (EMPAM) al día.
- Firmar el consentimiento informado para realizar toma de muestras sanguíneas en los grupos experimentales.
- Firmar el consentimiento informado para evaluación de Test de Marcha de 6 minutos en los participantes del GA.
- Firmar el consentimiento informado para evaluación de Test de Brzycki en los participantes del GS.
- Firmar el consentimiento informado para participar de las sesiones de entrenamiento en los grupos experimentales.

4.2. Criterios de exclusión.

- Estar inscritos en otro CESFAM de la comuna de El Bosque o pertenecer al sistema de Atención Primaria de Salud de otra comuna.
- Pertenecer a las Instituciones de Salud Previsional (ISAPRE).
- Pertenecer a Caja de Previsión de la Defensa Nacional (CAPREDENA).
- Pertenecer a la Dirección de Previsión de Carabineros de Chile (DIPRECA).
- Estar sin controles cardiovasculares vigentes.
- Ingerir fármacos que generen contraindicaciones para realizar ejercicio físico.
- Usuarios del CESFAM Dr. Mario Salcedo menores de 60 años.
- Usuarios del CESFAM Dr. Mario Salcedo mayores a los 74 años.
- Antecedentes de eventos o accidentes de enfermedades coronarias.
- Antecedentes de episodios de enfermedad vascular periférica.
- Artrosis severa u de otra categoría que le impida realizar sus actividades de la vida cotidiana.
- Tener neuropatía, retinopatía y/o nefropatía diabética.
- No firmar consentimientos informados.
- Asistir menos del 70% de las sesiones de ejercicio físico.
- No asistir y realizar fuera de plazo las evaluaciones físicas y toma de muestras sanguíneas.

5. Organización del experimento

El proceso de investigación se distribuyó en las siguientes etapas:

- Etapa de Coordinación: Se solicitó en dirección del CESFAM Dr. Mario Salcedo una reunión con Subdirección, encargado del Programa de Salud Cardiovascular (PSCV), encargado del programa Adulto y Adulto Mayor, Jefes de Territorio del CESFAM y encargado del programa Más Adultos Mayores Autovalentes (+AMA). El objetivo de esta etapa es informar los aspectos metodológicos y técnicos de la investigación, generando una red de apoyo junto al equipo de salud de acuerdo con las necesidades de los participantes que serán parte de la investigación.
- Etapa de Reclutamiento: Se contactó por vía telefónica a los candidatos a participar de la investigación. Los usuarios contactados pertenecen a los registros del Programa de Salud Cardiovascular (PSCV) del CESFAM Dr. Mario Salcedo. Se revisaron las fichas clínicas de los adultos mayores y se consideró a los usuarios que cumplieran con los criterios de inclusión y exclusión para conformar los grupos muestrales. Se citó a todos los adultos mayores seleccionados para una charla informativa que se realizó en la sala multiuso del CESFAM Dr. Mario Salcedo, actividad en la cual se dio a conocer los objetivos y metodología de la investigación. Se dejó citados a todos los participantes para una segunda actividad, correspondiente a la Etapa de Inscripción.
- Etapa de Inscripción: En esta etapa, el objetivo fundamental fue enrolar a los participantes y formar los grupos muestrales. Se les explicó el consentimiento informado para luego ser completado y firmado. Posteriormente, se realizó un sorteo donde cada adulto mayor sacó un papel de una tómbola. Dentro de las opciones disponibles estaban GC (grupo control), GA (grupo aeróbico) y GS (grupo de sobrecarga).

Se establecieron horarios de intervención y evaluación, también se entregaron órdenes médicas para realizar toma de muestras en el laboratorio. Se citó a los usuarios a sus respectivos grupos y horarios para la evaluación física.

- Etapa de Evaluación: Se realizaron tres evaluaciones de forma simultánea:
 - i) En primer lugar, se realizó la toma de muestras sanguíneas. Se citó a seis o siete participantes diariamente del GC, GS y GA ($n = 61$), durante 10 días hábiles para realizar los exámenes de sangre en la Unidad de Toma de Muestra del CESFAM Dr. Mario Salcedo.
 - ii) Cada uno de los participantes asistió con la orden de exámenes entregadas en la Etapa de Inscripción entre las 07:00 y las 08:30 horas en los días que fueron citados, además debieron presentarse en ayuno.
 - iii) Este procedimiento fue realizado por un equipo profesional externo al CESFAM Dr. Mario Salcedo, compuestos por enfermeras y tecnólogos médicos, pertenecientes al laboratorio clínico *Wechsler*, encargados de realizar la extracción de las tomas de muestras en los participantes y de analizar los parámetros sanguíneos de cada uno de los usuarios del CESFAM Dr. Mario Salcedo.
 - iv) La segunda evaluación consistió en realizar el Test de marcha de 6 minutos (TM6m) en los participantes pertenecientes al GA. Se citó durante una semana en jornada matinal a cuatro usuarios diariamente para realizar el test, evitando que uno o más participantes realizaran en el mismo día la evaluación de la toma de muestras sanguíneas y TM6m, ya que el TM6m coincidió con la segunda semana de la evaluación de los exámenes de sangre.
 - v) Los participantes evaluados con el TM6m tuvieron que dirigirse a la Sala de Enfermedades Respiratorias Agudas (ERA) del CESFAM Dr. Mario Salcedo para el control de los signos vitales y basales antes/después a la evaluación, se midió la presión arterial, saturación de oxígeno y percepción del esfuerzo con la escala de Borg modificada.

vi) Se contó con el apoyo profesional de un kinesiólogo que estuvo encargado de medir la presión arterial, saturación de oxígeno y percepción del esfuerzo, estas mediciones se realizaron en cuatro ocasiones durante el TM6m: antes de realizar el test, inmediatamente finalizado el test, a los cinco minutos y a los diez minutos de haber terminado el test.

vi) Por su parte, el investigador principal explicó la ejecución del test a los participantes. El TM6m se llevó a cabo en un pasillo de aproximadamente 30 metros al interior del CESFAM Dr. Mario Salcedo.

vii) Se registró la distancia, en metros, que el participante recorrió durante seis minutos y posteriormente se estimó de forma indirecta, el consumo máximo de oxígeno y consumo *peak* de oxígeno expresada en litros por minutos, con el objetivo de cuantificar la dosis de ejercicio aeróbico para cada participante.

viii) La tercera evaluación consistió en la realización del Test de Brzycki (TB), con el objetivo de predecir 1 – RM en cada uno de los participantes del GS. Esta evaluación se llevó a cabo en la sala de Rehabilitación Comunitaria (RBC) del CESFAM Dr. Mario Salcedo, en horario vespertino. Se evaluó en dos tandas de dos sesiones cada una en días no consecutivos para completar la evaluación. La primera sesión se realizó para generar un estímulo adaptativo y en la segunda sesión para registrar los datos.

ix) A cada sesión, asistieron diez usuarios y también se contó con ayuda de un kinesiólogo para medir la presión arterial antes y después de la sesión. Como parte del protocolo, en la primera sesión se realizó una entrada en calor, movimientos articulares y ejecución de ejercicios con bandas elásticas y balones medicinales de 3 kilos.

x) Posteriormente, se realizaron ejercicios de *curl* de bíceps braquial, sentadilla y *press* banca con pesos ligeros, utilizando pesos libres como una barra pre - olímpica de 7 kilos y sus respectivos discos.

xi) En la segunda sesión, se realizó la entrada en calor, movimientos articulares, series de ejercicios con pesos ligeros. Luego, se inició una serie con carga elevada, con aquella que el

xii) investigador consideró óptima para que el participante lograra realizar entre 7 a 10 repeticiones (Nascimento et al., 2007). Se contabilizó hasta el fallo.

xiii) Una vez finalizado el protocolo de evaluación, se registró las repeticiones realizadas y la carga levantada, expresada en kilos, por cada uno de los participantes. Con estos datos, se aplicó una ecuación matemática para predecir $1 - RM$ (una repetición máxima) antes y después de la intervención.

Etapa de Puesta en marcha de la intervención: Esta etapa comenzó una vez finalizada la etapa de Evaluación. El GC no fue intervenido, por su parte los GA y GS fueron sometidos a 15 semanas de entrenamiento donde se realizaron 44 sesiones de ejercicio. El GA se ejercitó de 08:00 a 09:00 horas durante tres días por semana (lunes, miércoles y viernes), mientras que el GS asistió de 17:30 a 18:30 con una frecuencia de tres días por semana (lunes, miércoles y viernes). Desde la semana 11 del macrociclo, aumentó la frecuencia de entrenamiento a cuatro días, manteniendo los mismos horarios de intervención en el GA y GS, sin embargo, los días de entrenamiento fueron lunes, martes, jueves y viernes en ambos grupos manteniendo los respectivos horarios.

Ambos grupos asistieron al CESFAM Dr. Mario Salcedo para participar de la intervención. Por una parte, los participantes del GS entrenaron en las instalaciones de la Sala de Rehabilitación Comunitaria (RBC) del CESFAM Dr. Mario Salcedo, mientras que los participantes del GA entrenaron en una multicancha cercana al centro de salud.

La sesión de ejercicio tuvo una duración de 60 minutos, distribuidos en tres fases:

i) Fase Inicial: Se realizó el saludo inicial a los participantes, donde se explicó el objetivo de la sesión. También, se hizo la entrada en calor y se ejecutaron los movimientos articulares previo a la fase de desarrollo. Esta fase tuvo una duración de entre 10 a 15 minutos aproximadamente.

ii) Fase de Desarrollo: Se explicó y comenzó con la ejecución de los principales ejercicios. Esta fase tuvo una duración de entre 25 a 35 minutos aproximadamente.

iii) Fase Final: En esta fase, se realizaron actividades o ejercicios de vuelta a la calma, además se hizo un breve resumen de la sesión y se entregó consejería sobre autocuidado y hábitos saludables. Esta fase tuvo una duración de entre 5 a 15 minutos aproximadamente.

- Etapa de Reevaluación: Una vez finalizada la Etapa de Puesta en marcha de la intervención, se repitieron las mismas acciones hechas en la Etapa de Evaluación en los grupos experimentales (incluyendo la toma de muestras sanguíneas al GC).

Se solicitó al equipo del PSCV, la disposición de un médico y/o enfermera para atender a aquellos usuarios que presentaron malestar u alguna contraindicación durante su participación en la intervención. Además, se activaron todos los protocolos de emergencias y seguridad existentes en el CESFAM Dr. Mario Salcedo, para prevenir situaciones de riesgo que pudiesen atender el bienestar de los usuarios intervenidos.

Todos los usuarios pertenecientes a los grupos experimentales firmaron un consentimiento informado aprobado por el Comité Ético Científico del Servicio de Salud Metropolitano Sur (SSMS), realizándose este trabajo bajo todos los criterios establecidos en la declaración de Helsinki (AMM, 2008).

Con fines investigativos, existió total confidencialidad en el manejo de la información, datos y/o evaluaciones realizadas a los usuarios. Toda la información presentada se utilizó de forma anónima, con el objetivo de mantener la confianza, seguridad de los usuarios y su estado de salud.

6. Programas de intervención

6.1. Programa de ejercicio de sobrecarga

El programa de ejercicio de sobrecarga (Tabla 7), se llevó a cabo durante 15 semanas, con una frecuencia de entrenamiento de tres veces por semana (lunes, miércoles y viernes) en sesiones de 60 minutos (Rodríguez-Larrad et al., 2017). A contar de la semana 11, la frecuencia de entrenamiento aumentó a cuatro veces por semana (lunes, martes, jueves y viernes).

La Tabla 7 muestra las principales características descriptivas de esta intervención en el GS, en la cual se aplicó cargas de entrenamiento de tipo ordinarias (O), recuperativas (R) y de choque (CH). Mientras que el porcentaje de 1 – RM se determinó de acuerdo con la evaluación del test de Brzycki. Las cargas de entrenamiento se distribuyeron en distintos periodos a lo largo de la intervención (periodo entrante, periodo básico desarrollador y periodo básico estabilizador). Posteriormente, una vez finalizada la intervención, se volvió a evaluar 1 – RM con el test de Brzycki.

Tabla 7. Programa de ejercicio de sobrecarga.

Semanas	1	2 - 6	7 - 11	12 - 15	16 - 17
Período	EV	ET	BD	BE	REV
Cargas	TB	O-O-R-O-O	R-CH-O-O-CH-CH-O	R-C-CH-CH-R	TB
% 1- RM		20 – 40%	40 – 60 %	>60%	
Intensidad		baja	moderada	alta	
Rep.		>20	12 - 15	5 – 8	

EV: evaluación; ET: periodo entrante; BD: periodo básico desarrollador; BE: periodo básico estabilizador; REV: re – evaluación; TB: test de Brzycki; O: cargas ordinarias; R: cargas de recuperación; CH: cargas de choque; % 1-RM: porcentaje de una repetición máxima; Rep.: repeticiones

6.2. Programa de ejercicio aeróbico.

El programa para el ejercicio aeróbico (Tabla 8) tiene las mismas características metodológicas que el programa de ejercicio de sobrecarga, sin embargo, se destaca la progresión de la intensidad según una estimación indirecta del consumo de oxígeno. El TM6m se evaluó antes y después de la intervención.

Tabla 8. Programa de ejercicio aeróbico.

Semanas	1	2 - 6	7- 11	12 - 15	16 - 17
Período	EV	ET	BD	RE	REV
% VO _{2max}	TM6m	20 - 30	35 - 65	40 - 70	TM6m
Intensidad		baja	moderada	alta	
Escala Borg		1 - 3	4 - 6	7 - 9	

EV: evaluación; ET: periodo entrante; BD: periodo básico desarrollador; BE: periodo básico estabilizador; REV: re – evaluación; % VO_{2max}: consumo máximo de oxígeno; TM6m: Test de marcha de 6 minutos.

7. Variables de Investigación

7.1. Primera variable Independiente: Ejercicio Aeróbico

7.1.1. Definición conceptual.

Utilización de grandes grupos musculares en movimientos repetitivos, rítmicos y que se llevaron a cabo a un ritmo que se pudo mantener durante un tiempo prolongado. Mejoran la eficiencia y la capacidad del sistema cardiovascular y el consumo máximo de oxígeno (Kenneth E Powell, Amanda E Paluch, & Steven N Blair, 2011).

El ejercicio aeróbico es cualquier tipo de ejercicio que se practique a intensidad moderada, en el que se eleve la frecuencia cardíaca (60% – 70% de la capacidad máxima) y respiratoria para aumentar el aporte de oxígeno a los músculos, por ejemplo; al caminar, nadar, trotar, entre otras actividades (Pizano, Echeverri, & Montes, 2017)

7.1.2. Definición operacional.

La primera variable independiente, ejercicio aeróbico, se estableció a través de una evaluación realizada antes y después de la intervención. La carga aeróbica y la dosificación del esfuerzo de las mujeres de 60 a 74 años fue asignada en volúmenes de consumo máximo de oxígeno (VO_{2max}), expresada en litros por minutos (Lt/min), este parámetro se calculó utilizando una fórmula realizada por del Colegio Americano del Deporte para pruebas indirectas de campo (Test de Marcha de 6 minutos).

7.2. Segunda variable independiente: Ejercicio de sobrecarga

7.2.1. Definición conceptual.

Es la capacidad que tiene un músculo para vencer una resistencia. Es un componente integral del funcionamiento físico, el aumento de la fuerza muscular es el principal objetivo que tuvo este tipo de ejercicio (Armstrong & Sigal, 2015; Carl J Caspersen, Kenneth E Powell, & Gregory M Christenson, 1985).

7.2.2. Definición operacional

El ejercicio de sobrecarga fue prescrito luego de hacer una evaluación inicial y final una terminada la intervención, a través de un test sub – máximo de resistencia muscular aplicado en mujeres de entre 60 a 74 años. Se utilizó el test de Brzycki (TB), que consistió en estimar previamente la carga adecuada que un participante pudo levantar para ejecutar un movimiento durante 7 a 10 repeticiones. Posteriormente, en una segunda instancia, se aumentó la carga y se volvió a ejecutar 7 a 10 repeticiones hasta el fallo. Los datos que se obtuvieron en el TB fueron las repeticiones realizadas y la carga levantada, expresada en kilos. Con estos datos, se utilizó una ecuación matemática para predecir 1 – RM.

7.3. Variables dependientes: Riesgo cardiovascular (RCV)

7.3.1. Definición conceptual.

Se refiere a la probabilidad de que un individuo experimente un evento coronario o accidente cerebro-vascular agudo dentro de un período de tiempo específico (Dong Zhao, Jing Liu, Wuxiang Xie, & Yue Qi, 2015).

7.3.2. Definición operacional.

Se determinó con el puntaje de RCV, que se cuantificó con los datos obtenidos en la medición de la presión arterial más los resultados obtenidos de las tomas de muestras sanguíneas, según las tablas de Framingham adaptadas a la población chilena en el año 2009 (ANEXO 1). La tabla 9 muestra las categorías de RCV y el riesgo cuantitativo, según Framingham.

Tabla 9. Evaluación cuantitativa del RCV *

Categoría de RCV	Riesgo cuantitativo
Bajo	< 10 %
Moderado	10 – 20 %
Alto	> 20 %

RCV: riesgo cardiovascular; (Experte Panel on Detection, 2001*)

8. Presentación de instrumentos de evaluación

Para llevar a cabo la Etapa de Evaluación y Reevaluación, se utilizaron los siguientes instrumentos de evaluación:

8.1. Toma de muestras

Los usuarios fueron derivados a la Unidad de Toma de Muestra del CESFAM Dr. Mario Salcedo donde se les realizó una punción venosa en el antebrazo. Esta acción estuvo a cargo de un equipo de profesionales externo al CESFAM, pertenecientes al laboratorio clínico *Wechsler*. Este laboratorio clínico cuenta con un analizador químico marca *MINDRAY*, modelo BS-800 que aplica diversos métodos de análisis según sea el parámetro por determinar (Tabla 10).

El colesterol total se determinó a través del método enzimático *CHOD-PAP*, este análisis se informó por primera vez por Liebermann en 1885, seguido de Burchard en 1889 (Kenny, 1952). El método colorimétrico *GPO-PAP*, se utilizó para determinar los triglicéridos. Este método fue analizado en primera instancia por Eggstein y Kreutz (MacRae, 1977). Mientras que el HDL fue determinado por el método detergente acelerador selectivo, generando una reacción enzimática en el colesterol para luego ser sometido a un detergente capaz de solubilizar el HDL, formándose un compuesto coloreado que permite distinguirse (Shahzad, Tawwab, & Ahsan, 2013). La glicemia se determinó con el método enzimático de colorimetría (*GOD – PAP*), siendo descrito en primera instancia por Keilin y Hartree en 1948. Por último, la hemoglobina glicosilada fue determinada por el método de inhibición inmunoturbidimétrica.

Shahzad et al., (2013), compararon los perfiles lipídicos de sujetos diabéticos y con enfermedad isquémica, que fueron sometidos a exámenes químicos de colesterol y triglicéridos, mediante análisis enzimático *CHOD – PAP*, y el método colorimétrico *GPO – PAP*, respectivamente. Se utilizó el método de detergente acelerador selectivo para HDL. El colesterol total y los triglicéridos estaban dentro del rango normal en los grupos control y los niveles de HDL fueron significativamente ($p = 0,001$) mayor en el grupo con comparación con el grupo experimental. La aplicación de estos métodos para determinar diversos parámetros

químicos tiene un gran valor al momento de plantear estrategias de prevención en individuos con RCV (Shahzad et al., 2013).

La validez de los valores de referencia en los exámenes químicos obtenidos por cada uno de los usuarios, están regidos según lo que indica el informe técnico entregado por el laboratorio clínico *Wechsler*. Los valores de referencia se muestran en la Tabla 10:

Tabla 10. Características de los exámenes de laboratorio.

	Valores de referencia	Unidad de medida	Método de análisis
CT	Hasta 200 ¹	mg/dL	CHOD – PAP
TG	25 a 160 ²	mg/dL	GPO – PAP
HDL	Mayor a 30 ³	mg/dL	Directo
GL	60 a 100 ⁴	mg/dL	GOD – PAP
HbA1C			Inmunoturbidimetría
Paciente sano	4,8 – 6,0	%	
Diabético	< 6,5	%	
Aceptable	6,5 – 7,0	%	
Deficiente	7,0 – 9,0	%	
Muy deficiente	> 9,0 ⁵	%	

CT: colesterol total; TG: triglicéridos; HDL: lipoproteínas de alta densidad; GL: glicemia; HbA1c: hemoglobina glicosilada; mg/dL: miligramos por decilitros; CHOD: colesterol oxidasa; PAP: fenol más animofenazona; GPO: glicerol – 3 – fosfato oxidasa; GOD: glucosa oxidasa. ¹(Bio-Tec, 2011); ²(Valtek Diagnostic, 2013); ³(Valtek Diagnostic, 2013); ⁴(Valtek Diagnostic, 2013); ⁵(Valtek Diagnostic, 2013).

8.2. Test de Marcha de 6 minutos (TM6m)

Esta evaluación surgió como variación del test de 12 minutos realizada por McGavin et al., (1976) en individuos con enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Se usó para evaluar la capacidad de ejercicio funcional en los participantes con riesgo cardiovascular (W.-Y. Liu et al., 2016). El TM6m se realizó a lo largo de un pasillo plano y recto con una superficie dura y con poco tráfico peatonal (Holland et al., 2014) . El TM6m es una prueba práctica y simple que requiere de un espacio de aproximadamente 30 metros (Vandecasteele et al., 2017). Esta prueba midió la distancia que pudieron hacer los participantes caminando rápidamente en un período de seis minutos. El TM6m evalúa las respuestas globales e integradas de todos los sistemas involucrados durante el ejercicio, incluyendo el sistema respiratorio y cardiovascular, la circulación periférica, la sangre, las unidades neuromusculares y el metabolismo muscular.

El TM6m evaluó el nivel sub – máximo de la capacidad funcional, ya que la mayoría de los participantes con riesgo cardiovascular no lograron alcanzar la capacidad máxima durante el ejercicio, el TM6m les permitió elegir su propia intensidad y se detuvieron a descansar durante la prueba, si es que lo estimaban conveniente (ATS, 2002). Dentro de sus ventajas para llevar a cabo el TM6m, se destaca el no requerir equipos de alto costo, como tampoco de un entrenamiento exhaustivo para quien lo ejecuta (Brooks, Solway, & Gibbons, 2003).

Uszko-Lencer et al., (2017) encontraron que el TM6m fue confiable y válido para utilizarlo en sujetos con enfermedades cardiovasculares (IC = 0,90; $p < 0,0001$). Arcuri et al., (2016) determinaron que el TM6m es una prueba confiable y válida (IC = 0,9; $p < 0,05$) para ser aplicado en sujetos sanos. La fiabilidad y validez del TM6m proporciona una mejor interpretación para que los profesionales de la salud la utilicen, especialmente en la Atención Primaria de la Salud (Arcuri et al., 2016).

Gomes et al., (2016) afirmaron que el TM6m correlacionó significativamente con el VO_{2peak} ($r = 0,67$) demostrando la validez de este test. Metz et al., (2017) informaron que el TM6m es un test fiable y válido para reflejar las capacidades aeróbicas de mujeres obesas y la distancia obtenida se correlaciona significativamente con el VO_{2peak} ($p < 0,001$; $r = 0,349$).

8.3. Test de Brzycki (TB)

Es un test para estimar la fuerza dinámica absoluta de un sujeto al cual se le aplica una resistencia, donde el ejecutante realizó esfuerzos sub-máximos hasta llegar a la fatiga (DiStasio, 2014). La manera más tradicional de evaluar la fuerza dinámica ha sido determinando cuánto peso puede levantar un sujeto en cada repetición. De hecho, la obtención de una repetición máxima (1 - RM) es quizás la prueba de campo más utilizada para evaluar la fuerza muscular. Generalmente se usan tres o cuatro ejercicios que son representativos de los grupos musculares principales (Brzycki, 1993).

Al comienzo de la prueba, se determinó un peso sub - máximo que se utilizó para completar el TB durante un ejercicio determinado, por ejemplo; en *press* de banca, *press* de pierna o *curl* de bíceps. Se aplicó una intensidad inicial de entre el 20% a 40% de 1 - RM para el miembro superior y 50% a 60% de 1 - RM para las caderas y piernas (Volaklis & Tokmakidis, 2005). La mayoría de los estudios en adultos sedentarios con y sin enfermedades cardiovasculares, incluyendo aquellos con insuficiencia cardíaca, informaron cargas de trabajo de entre 50% a 80% de 1 - RM (Seo et al., 2012). Para predecir 1 - RM, se utilizó una ecuación matemática descrita en la Figura 2.

Figura 2. Ecuación matemática para predecir 1 - RM propuesta por Brzycki.

$$1 - RM = \frac{P}{1,0278 * r}$$

1-RM: Una repetición máxima; P: Peso cargado; *r*: repeticiones realizadas

Knutzen et al., (1999) probaron la validez de cuatro ecuaciones de estimación de RM (Brzycki, Epely, Lander, Mayhew) en 51 individuos adultos mayores, 21 hombres ($73,1 \pm 6,0$ años; $76,6 \pm 15,1$ kilos) y 31 mujeres ($69,1 \pm 5,7$ años; $71,9 \pm 13,7$ kilos), con el test de 1 - RM en 11 ejercicios (entre ellos la prensa de pierna, tríceps en polea, lateral *row*), se verificó que la ecuación de Brzycki fue el que presentó los mayores coeficientes de correlación en 7 de los 11 ejercicios investigados, entre ellos el *press* banca ($r = 0,89$).

Eston y Evans, (2009) determinaron la validez de la ecuación de Brzycki, concluyendo que esta ecuación presenta un alto coeficiente de correlación con el ejercicio de *press* banca ($r = 0,99$; $p < 0,05$), con un error estándar de estimación relativamente bajo (2,42).

Abdul-Hameed et al., (2012) indicaron que la práctica de 1 – RM en adultos mayores con DM2 es un método seguro para aumentar la fuerza de miembro inferior y superior, dando énfasis en que este método es fiable para trabajar con individuos que presentan riesgo cardiovascular, alcanzando una confiabilidad de 0,99.

9. Proceso estadístico

Todos los datos utilizados para el análisis estadístico se llevaron a cabo en el *software Stata 14.0*. Para determinar la normalidad, según la campana de *Gauss*, se aplicó en todas las variables de estudio el test de *Shapiro Wilk*. La comparación de las medias de las variables con distribución normal medidas antes y después de la intervención se realizó con el test paramétrico *t-student*. En cambio, para comparar las medias con distribución no normal se aplicó el test de *Wilcoxon*. Por otra parte, para comparar las diferencias entre los grupos se utilizó el tamaño del efecto, calculándose con la *d* de Cohen.

Se aplicó un ANOVA de medidas repetidas para comparar antes y después de la intervención las medias entre los grupos muestrales, para ver si hubo diferencias estadísticamente significativas. Se utilizaron intervalos de confianza del 95% para el análisis de todas las variables y se utilizó una significancia de $< 0,05$.

Capítulo V: Presentación de resultados

1. Análisis descriptivo

A continuación, se presentan los principales resultados obtenidos en esta investigación correspondientes al análisis descriptivo de los mismos. Se entiende por frecuencia (n) a la cantidad de participantes que fueron analizados en cada una de las categorías y/o variables estudiadas, mientras que el porcentaje (%) es el valor porcentual que representa cada categoría y/o variable, considerando como 100% el total de la muestra ($n = 61$).

La Tabla 11, muestra las frecuencias (n) y porcentajes (%) de participación en los grupos muestrales estudiados. El grupo aeróbico (GA), obtuvo una frecuencia (n) de $n = 21$, lo que indica que la cantidad de participantes que fueron intervenidos en este grupo representó un 34,4% del total ($n = 61$). Por su parte, la frecuencia (n) y porcentaje (%) del grupo de sobrecarga (GS) y grupo control (GC), fue de $n = 20$, lo que representa el 32,7% de la muestra total para cada grupo.

Tabla 11. Frecuencias (n) y porcentajes (%) de participación en los grupos muestrales estudiados antes y después de la intervención.

Grupos de tratamiento	n	%
GA	21	34,43
GS	20	32,79
GC	20	32,79
Total	61	100

n : frecuencia; %: valor porcentual; GA: grupo aeróbico; GS: grupo de sobrecarga; GC: grupo control.

La Tabla 12, presenta los resultados hemodinámicos, categorizados de acuerdo con la clasificación realizada por Mancía et al., (2013), antes y después de la intervención en el total de la muestra estudiada. Se describen las frecuencias (n), es decir la cantidad de participantes a los cuales se les midió la presión arterial y el valor porcentual (%) que representan las n , en cada una de las categorías hemodinámicas de la PAS y PAD.

Tabla 12. Frecuencias (n) y porcentajes (%) de las categorías hemodinámicas de la presión arterial sistólica (PAS) y la presión arterial diastólica (PAD) evaluadas antes y después de la intervención en el total de la muestra estudiada.

Categoría	Pre		Post	
	n	%	n	%
PAS				
Óptima	4	6,56	2	3,28
Normal	23	37,70	29	47,54
Normal alta	22	36,07	22	36,07
HAC 1	9	14,75	6	9,84
HAC 2	3	4,92	2	3,28
HAC 3	0	0	0	0
PAD				
Óptima	13	21,31	14	22,95
Normal	25	40,98	27	44,26
Normal alta	9	14,76	8	13,11
HAC 1	13	21,31	12	19,67
HAC 2	1	1,64	0	0
HAC 3	0	0	0	0

Pre: previo a la intervención; Post: posterior a la intervención; n : frecuencia; %: cantidad porcentual; PAS: presión arterial sistólica; PAD: presión arterial diastólica; HAC: Hipertensión arterial crónica (en sus tres niveles: 1, 2 y 3).

La Tabla 13, muestra los resultados bioquímicos del perfil lipídico, categorizados de acuerdo con la clasificación realizada por Pascual (2016), antes y después de la intervención en el total de la muestra estudiada. Se describen las frecuencias (n), es decir la cantidad de participantes a los cuales se les realizó las tomas de muestras sanguíneas para determinar el perfil lipídico y, además, se describe el valor porcentual (%) que representa cada variable consignada, entre ellas, se destacan las mediciones de triglicéridos (TG), lipoproteínas de alta densidad (HDL) y colesterol total (CT) en todos los grupos muestrales.

Tabla 13. Frecuencias (n) y porcentajes (%) de las categorías bioquímicas del perfil lipídico, evaluadas en las tomas de muestras sanguíneas para determinar las variables triglicéridos (TG), lipoproteínas de alta densidad (HDL) y colesterol total (CT), antes y después de la intervención en el total de la muestra estudiada.

Categoría	Pre		Post		
	n	%	n	%	
TG	Normal	30	49,18	34	55,74
	Alta	31	50,82	27	44,26
HDL	Normal	39	63,93	59	96,72
	Alta	22	36,07	2	3,28
CT	Normal	36	59,02	35	57,38
	Elevado	25	40,98	26	42,62

Pre: previo a la intervención; Post: posterior a la intervención; n : frecuencia; % valor porcentual; TG: triglicéridos; HDL: lipoproteínas de alta densidad; CT: colesterol total.

La Tabla 14, presenta los resultados bioquímicos, del control glicémico categorizados según los criterios establecidos por la American Diabetes Association (2010). Estos resultados fueron obtenidos en las evaluaciones de tomas de muestras sanguíneas para determinar las variables de glicemia (GL) y hemoglobina glicosilada (HbA1c), medidas antes y después de la intervención en el total de la muestra estudiada. También se describen la frecuencia (*n*) y el valor porcentual (%) que representa cada una de las categorías obtenidas en las mediciones de GL y HbA1c.

Tabla 14. Frecuencias (*n*) y porcentajes (%) de las categorías bioquímicas, evaluadas en las tomas de muestras sanguíneas para determinar las variables, glicemia (GL) y hemoglobina glicosilada (HbA1c), antes y después de la intervención en el total de la muestra estudiada.

Categoría	Pre		Post	
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%
CL				
Normal	29	47,54	28	45,90
Elevado	32	52,46	33	54,10
HbA1C				
Paciente sano	42	68,85	46	75,41
Diabético	9	14,75	3	4,92
Aceptable	2	3,28	3	4,92
Deficiente	4	6,56	6	9,84
Muy deficiente	4	6,56	3	4,92

Pre: previo a la intervención; Post: posterior a la intervención; *n*: frecuencia; % valor porcentual; GL: glicemia; HbA1c: hemoglobina glicosilada.

La Tabla 15, muestra los promedios de los resultados obtenidos en las evaluaciones físicas que se realizaron antes y después de la intervención en los grupos experimentales, es decir, el TM6m en el GA y TB en el GS. La variable TM6m se aplicó en el GA para conocer la distancia recorrida en un tiempo determinado, los resultados fueron expresados en metros (mts); mientras que la variable TB se evaluó en el GS para predecir 1 – RM, los resultados obtenidos fueron expresados en kilos (kg).

Tabla 15. Promedios (\bar{X}) de los resultados obtenidos en las evaluaciones físicas, Test de marcha de 6 minutos (TM6m) en el GA y Test de Brzycki (TB) en el GS, realizadas antes y después de la intervención en los grupos experimentales.

Categoría	Pre	Post
	$\bar{X} \pm DE$	$\bar{X} \pm DE$
GA		
TM6m (mts)	428,3 ± 80,8	451,9 ± 81,3
GS		
TB (kg)	18,3 ± 2,4	23,6 ± 2,4

Pre: previo a la intervención; Post: posterior a la intervención; \bar{X} : promedio; DE: desviación estándar; GA: grupo aeróbico; TM6m: Test de marcha de 6 minutos; mts: metros; GS: grupo de sobrecarga; TB: test de Brzycki; kg: kilos.

La Tabla 16, presenta las frecuencias (n) y el valor porcentual (%) de las categorías del RCV, obtenidas antes de después de la intervención según la clasificación propuesta en las tablas de Framingham, adaptadas a la población chilena en el año 2009 (ANEXO 1), siendo éstas: bajo, moderado y alto RCV.

Tabla 16. Frecuencias (n) y porcentajes (%) del puntaje de riesgo cardiovascular (RCV), antes y después de la intervención en el total de la muestra estudiada.

Categoría	Pre		Post	
	n	%	n	%
RCV				
Bajo	50	81,87	50	81,97
Moderado	11	18,03	11	18,03
Alto	0	0	0	0

Pre: previo a la intervención; Post: posterior a la intervención; n : frecuencia; %: valor porcentual; RCV: riesgo cardiovascular.

2. Tablas Intragrupos

La Tabla 17, muestra las diferencias Intragrupos de las variables hemodinámicas de la presión arterial (mmHg) medidas antes y después de la intervención en los grupos muestrales.

Solo se observó diferencias significativas ($p = 0,0003$) en la PAS del GS y en la PAD ($p = 0,0269$) del GA. En cuanto al tamaño del efecto (TE), se observa que es mayor (TE = 0,38) en la PAS del GS y en la PAD (TE = 0,097) del GA; las magnitudes (MG) se consignaron como pequeñas en todas las variables hemodinámicas evaluadas.

Tabla 17. Diferencias Intragrupos entre las categorías de las variables hemodinámicas de la presión arterial, antes y después de la intervención en los grupos muestrales estudiados.

	Pre ($\bar{X} \pm DE$)	Post ($\bar{X} \pm DE$)	Dif. ($\bar{X} \pm DE$)	Valor p^A	TE ^B	MG
GS ($n = 20$)						
PAS (mmHg)	132,25 \pm 12,7	127,9 \pm 9,8	4,35 \pm 3,75	0,0003 *	0,38	Pequeño
PAD (mmHg)	81,25 \pm 11,76	80,9 \pm 10,8	0,35 \pm 2,49	0,2692	0,030	Pequeño
GA ($n = 21$)						
PAS (mmHg)	131,95 \pm 16,96	131,19 \pm 14,4	0,76 \pm 4,81	0,3681	0,048	Pequeño
PAD (mmHg)	79,09 \pm 9,10	78,19 \pm 9,37	0,9 \pm 2,02	0,0269 *	0,097	Pequeño
GC ($n = 20$)						
PAS (mmHg)	128,5 \pm 6,21	128,75 \pm 7,30	-0,25 \pm 1,86	0,5413	0,036	Pequeño
PAD (mmHg)	84,55 \pm 5,36	85,2 \pm 5,34	-0,65 \pm 1,84	0,9344	-0,12	Pequeño

PAS: presión arterial sistólica; mmHg: milímetros de mercurio; Pre: antes a la intervención; Post: después de la intervención; \bar{X} : promedio; DE: desviación estándar; Dif.: diferencia; Valor p : significancia; TE: tamaño del efecto; MG: magnitud; GS: grupo de sobrecarga; GA: grupo aeróbico; GC: grupo control. ^A Se aplicó prueba de t-student o prueba de Wilcoxon para comprar las medias. ^B Tamaño del Efecto: d de Cohen; * Valores significativos ($p < 0,05$).

La Tabla 18, presenta las diferencias Intragrupos de las variables bioquímicas medidas en el perfil lipídico (mg/dL) antes y después de la intervención en todos los grupos muestrales.

Se observaron diferencias significativas ($p = 0,0034$) en los TG y CT ($p = 0,0027$) del GS. En el GA, solo se observaron diferencias significativas en el CT ($p = 0,0001$). Por su parte, en el GC se consignaron aumentos significativos ($p = 0,0012$) en los TG y CT ($p = 0,0216$), mientras tanto el HDL disminuyó significativamente ($p = 0,0001$). Los TE, tuvieron una MG pequeña en las todas las variables bioquímicas del perfil lipídico. Sin embargo, se observa un TE (TE = 0,20) mayor en el GS.

Tabla 18. Diferencias Intragrupos entre las variables bioquímicas del perfil lipídico, antes y después de la intervención en los grupos muestrales estudiados.

	Pre ($\bar{X} \pm DE$)	Post ($\bar{X} \pm DE$)	Dif. ($\bar{X} \pm DE$)	Valor p^A	TE ^B	MG
GS ($n = 20$)						
TG (mg/dL)	183,35 \pm 71,15	168,1 \pm 77,97	15,25 \pm 19,29	0,0034 *	0,20	Pequeño
HDL (mg/dL)	46,4 \pm 10,51	47,15 \pm 8,71	- 0,75 \pm 2,75	0,11	- 0,07	Pequeño
CT (mg/dL)	209,7 \pm 44,68	201,55 \pm 48,73	8,15 \pm 11,63	0,0027 *	0,17	Pequeño
GA ($n = 21$)						
TG (mg/dL)	172,23 \pm 94,09	163,38 \pm 67,12	8,85 \pm 36,98	0,54	0,10	Pequeño
HDL (mg/dL)	44,28 \pm 9,58	44,76 \pm 8,69	- 0,47 \pm 2,65	0,21	- 0,052	Pequeño
CT (mg/dL)	186,80 \pm 35,03	197,71 \pm 44,02	- 10,91 \pm 10,76	0,0001 *	- 0,27	Pequeño
GC ($n = 20$)						
TG (mg/dL)	151,35 \pm 69,44	206,65 \pm 221,61	- 55,3 \pm 162,39	0,0012 *	- 0,33	Pequeño
HDL (mg/dL)	49,95 \pm 12,56	46,1 \pm 12,96	3,85 \pm 3,57	0,0001 *	0,30	Pequeño
CT (mg/dL)	183,2 \pm 38,89	188,4 \pm 44,15	- 5,2 \pm 10,73	0,0216 *	- 0,12	Pequeño

TG: triglicéridos; HDL: lipoproteínas de alta densidad; CT: colesterol total; mg/dL: miligramos por decilitros; \bar{X} : promedio; DE: desviación estándar; Dif.: diferencia Valor p : significancia; TE: tamaño del efecto; MG: magnitud; GS: grupo de sobrecarga; GA: grupo aeróbico; GC: grupo control. ^A Se aplicó prueba de t-student o prueba de Wilcoxon para comparar las medias.

^B Tamaño del Efecto: d de Cohen; * Valores significativos ($p < 0,05$)

La Tabla 19, presenta las diferencias Intragrupos de las variables bioquímicas medidas en el control glucémico (mg/dL) antes y después de la intervención en todos los grupos muestrales.

Se observaron diferencias significativas ($p = 0,0039$) en la GL y HbA1c ($p = 0,05$) del GS. En el GA, no se observaron diferencias significativas ($p = 0,23$) en la GL ni en la HbA1c ($p = 0,17$), a pesar de que ambos parámetros disminuyeron después de la intervención. A su vez, en el GC se consignaron aumentos significativos ($p = 0,0001$) en la GL y HbA1c ($p = 0,04$), pese a que en ambos parámetros se consignaron aumentos después de la intervención. El TE fue pequeño en las todas las variables bioquímicas del perfil lipídico evaluadas en los tres grupos muestrales

Tabla 19. Diferencias Intragrupos entre las variables bioquímicas de la glicemia (GL) y hemoglobina glicosilada (HbA1c), antes y después de la intervención en los grupos muestrales estudiados.

	Pre ($\bar{X} \pm DE$)	Post ($\bar{X} \pm DE$)	Dif. ($\bar{X} \pm DE$)	Valor p^A	TE ^B	MG
GS ($n = 20$)						
GL (mg/dL)	102,8 ± 13,40	100,3 ± 11,36	2,5 ± 3,33	0,0039 *	0,20	Pequeño
HbA1c (mg/dL)	5,81 ± 0,55	5,76 ± 0,52	0,05 ± 0,1	0,05 *	0,09	Pequeño
GA ($n = 21$)						
GL (mg/dL)	123,04 ± 62,78	114,57 ± 32,99	8,47 ± 30,86	0,23	0,16	Pequeño
HbA1c (mg/dL)	6,41 ± 1,92	6,09 ± 1,21	0,32 ± 0,82	0,17	0,20	Pequeño
GC ($n = 20$)						
GL (mg/dL)	118,4 ± 46,13	136,25 ± 72,20	-17,85 ± 31,67	0,0001 *	- 0,29	Pequeño
HbA1c (mg/dL)	6,17 ± 1,51	6,37 ± 1,97	- 0,195 ± 0,53	0,04 *	- 0,11	Pequeño

GL: glicemia; HbA1c: hemoglobina glicosilada; mg/dL: miligramos por decilitros; Pre: antes a la intervención; Post: después de la intervención; \bar{X} : promedio; DE: desviación estándar; Dif.: diferencia Valor p : significancia; TE: tamaño del efecto; MG: magnitud; GS: grupo de sobrecarga; GA: grupo aeróbico; GC: grupo control. ^A Se aplicó prueba de t-student o prueba de Wilcoxon para comprar las medias. ^B Tamaño del Efecto: d de Cohen; * Valores significativos ($p < 0,05$).

La Tabla 20, presenta las diferencias Intragrupos de los promedios obtenidos en las evaluaciones realizadas en todos los grupos muestrales. En primer lugar, se observaron diferencias significativas ($p = 0,000$) pero un TE pequeño ($TE = -2,17$) en el TB evaluado en el GS, resultando un aumento de 5,35 kilos en el peso levantado después de la intervención.

En segundo lugar, también se observaron diferencias significativas ($p = 0,000$) en el TM6m evaluado en el GA, a pesar de obtener un TE pequeño ($TE = -0,29$), los participantes de este grupo aumentaron en 23,57 metros la distancia recorrida después de la intervención.

Y, en tercer lugar, con respecto al RCV, solo se aprecian diferencias significativas ($p = 0,0029$) con tendencia al aumento en el GC

Tabla 20. Diferencias Intragrupos entre las variables evaluadas (TB; TM6m; RCV) antes y después de la intervención en los grupos muestrales estudiados.

	Pre ($\bar{X} \pm DE$)	Post ($\bar{X} \pm DE$)	Dif. ($\bar{X} \pm DE$)	Valor p^A	TE ^B	MG
GS ($n = 20$)						
TB (kg)	18,3 \pm 2,43	23,65 \pm 2,49	- 5,35 \pm 0,98	0,000 *	- 2,17	Pequeño
TM6m (mts)	-	-	-	-	-	-
RCV (pts)	3,55 \pm 1,95	3,3 \pm 2,20	0,25 \pm 0,63	0,0956	1,66	Grande
GA ($n = 21$)						
TB (kg)	-	-	-	-	-	-
TM6m (mts)	428,33 \pm 80,87	451,90 \pm 81,37	- 23,57 \pm 11,40	0,000 *	- 0,29	Pequeño
RCV (pts)	2,95 \pm 1,59	2,95 \pm 1,32	0,0 \pm 0,27	1,00	0,00	Pequeño
GC ($n = 20$)						
TB (kg)	-	-	-	-	-	-
TM6m (mts)	-	-	-	-	-	-
RCV (pts)	2,65 \pm 1,08	3,3 \pm 1,75	- 0,65 \pm 0,98	0,0029 *	- 0,12	Pequeño

TB: test de Brzycki; kg: kilos; TM6m: test de marcha de 6 minutos; mts: metros; RCV: riesgo cardiovascular; pts: puntos; \bar{X} : promedio; DE: desviación estándar; Dif.: diferencia Valor p : significancia; TE: tamaño del efecto; MG: magnitud; GS: grupo de sobrecarga; GA: grupo aeróbico; GC: grupo control. ^A Se aplicó prueba de t-student o prueba de Wilcoxon para comprar las medias. ^B Tamaño del Efecto: d de Cohen; * Valores significativos ($p < 0,05$).

3. Tablas Entre Grupos

La Tabla 21, muestra la comparación Entre Grupos antes de la intervención. Se observan los promedios (\bar{X}), intervalos de confianza (IC) al 95% y significancia (valor p) de todas las variables hemodinámicas, bioquímicas y el RCV de todos los grupos muestrales.

Tabla 21. Comparación Entre Grupos antes de la intervención. Promedios (\bar{X}), desviación estándar (DE) e intervalos de confianza (IC = 95%) de las variables estudiadas en los tres grupos muestrales.

	Grupo de Sobrecarga (n= 20)		Grupo Aeróbico (n = 21)		Grupo Control (n = 20)		Valor p^1
	$\bar{X} \pm DE$	IC (95%)	$\bar{X} \pm DE$	IC (95%)	$\bar{X} \pm DE$	IC (95%)	
PAS (mmHg)	132,25 \pm 12,7	126,27 – 138,22	131,95 \pm 16,96	124,22 – 139,67	128,5 \pm 6,21	125,58 – 131,41	0,0006 *
PAD (mmHg)	81,25 \pm 11,76	75,74 – 86,75	79,09 \pm 9,10	74,95 – 83,23	84,55 \pm 5,36	82,03 – 87,06	0,0708
GL (mg/dL)	102,8 \pm 13,40	96,52 – 109,07	123,04 \pm 62,78	94,46 – 151,62	118,4 \pm 46,13	96,80 – 139,99	0,0048 *
HbA1c (mg/dL)	5,81 \pm 0,55	5,54 – 6,07	6,41 \pm 1,92	5,54 – 7,29	6,17 \pm 1,51	5,46 – 6,88	0,0196 *
TG (mg/dL)	183,35 \pm 71,15	150,04 – 216,65	172,23 \pm 94,09	129,40 – 215,06	151,35 \pm 69,44	118,84 – 183,85	0,0432 *
HDL (mg/dL)	46,4 \pm 10,51	41,47 – 51,32	44,28 \pm 9,58	39,92 – 48,64	49,95 \pm 12,56	44,06 – 55,83	0,0000 *
CT (mg/dL)	209,7 \pm 44,68	188,78 – 230,61	186,80 \pm 35,03	170,86 – 202,75	183,2 \pm 38,89	164,99 – 201,40	0,0000*
RCV (pts)	3,55 \pm 1,95	2,63 – 4,46	2,95 \pm 1,59	2,22 – 3,67	2,65 \pm 1,08	2,14 – 3,15	0,0010*

\bar{X} : promedio; DE: desviación estándar; IC: intervalo de confianza; valor p : significancia; PAS: presión arterial sistólica; PAD: presión arterial diastólica; GL: glicemia; HbA1c: hemoglobina glicosilada; TG: triglicéridos; HDL: lipoproteínas de alta densidad; CT: colesterol total; RCV: riesgo cardiovascular; mg/dL: miligramos por decilitros; mmHg: milímetros de mercurio; pts: puntos. ¹ se aplicó ANOVA de medidas repetidas para ver las diferencias entre los grupos en el tiempo. * Valores significativos ($p < 0,05$).

La Tabla 22, muestra la comparación Entre Grupos después de la intervención. Se observan los promedios (\bar{X}), intervalos de confianza (IC) al 95%, tamaño del efecto (TE) y significancia (valor p) de todas las variables hemodinámicas y bioquímicas, además del RCV, de todos los grupos muestrales. También, se observa que el coeficiente de determinación (R^2) está cercano al valor 1 en todas las variables, lo que indicaría que los resultados obtenidos en este estudio están correlacionados con las hipótesis planteadas inicialmente en este trabajo.

Tabla 22. Comparación Entre Grupos después de la intervención. Promedios (\bar{X}), desviación estándar (DE) e intervalos de confianza (IC = 95%) de las variables estudiadas en los tres grupos muestrales.

	Grupo de sobrecarga (n= 20)			Grupo aeróbico (n = 21)			Grupo Control (n = 20)			ANOVA		
	$\bar{X} \pm DE$	IC (95%)	TE	$\bar{X} \pm DE$	IC (95%)	TE	$\bar{X} \pm DE$	IC (95%)	TE	Valor p^1	F	R^2
PAS (mmHg)	127,9 ± 9,8	123,27 – 132,52	0,38	131,19 ± 14,40	124,63 – 137,74	0,048	128,75 ± 7,30	125,33 – 132,16	0,036	0,0006 *	8,5	0,97
PAD (mmHg)	80,9 ± 10,8	75,82 – 85,97	0,03	78,19 ± 9,37	73,92 – 82,45	0,097	85,2 ± 5,34	82,69 – 87,70	-0,12	0,0708	2,7	0,98
GL (mg/dL)	100,3 ± 11,36	94,98 – 105,61	0,20	114,57 ± 32,99	99,55 – 129,59	0,16	136,25 ± 72,20	102,45 – 170,04	-0,29	0,0048 *	5,8	0,92
HbA1c (mg/dL)	5,76 ± 0,52	5,51 – 6,0	0,09	6,09 ± 1,21	5,53 – 6,64	0,20	6,37 ± 1,97	5,44 – 7,29	-0,11	0,0196 *	4,2	0,95
TG (mg/dL)	168,1 ± 77,97	131,60 – 204,59	0,20	163,68 ± 67,12	132,82 – 193,93	0,10	206,65 ± 221,61	102,92 – 310,37	-0,33	0,0432 *	3,32	0,82
HDL (mg/dL)	47,15 ± 8,71	43,07 – 51,22	-0,07	44,76 ± 8,69	40,80 – 48,71	-0,05	46,1 ± 12,96	40,03 – 52,16	0,30	0,0000 *	14,7	0,98
CT (mg/dL)	201,55 ± 48,73	178,74 – 224,35	0,17	197,71 ± 44,02	177,67 – 217,75	-0,27	188,4 ± 44,15	167,73 – 209,06	-0,12	0,0000*	15,9	0,98
RCV (pts)	3,3 ± 2,20	2,26 – 4,33	1,66	2,95 ± 1,32	2,35 – 3,55	0,00	3,3 ± 1,75	2,48 – 4,11	-0,12	0,0010*	7,77	0,95

\bar{X} : promedio; DE: desviación estándar; IC: intervalo de confianza; valor p : significancia; F: test de Fisher; R^2 : coeficiente de determinación; PAS: presión arterial sistólica; PAD: presión arterial diastólica; GL: glicemia; HbA1c: hemoglobina glicosilada; TG: triglicéridos; HDL: lipoproteínas de alta densidad; CT: colesterol total; RCV: riesgo cardiovascular; mg/dL: miligramos por decilitros; mmHg: milímetros de mercurio; pts: puntos ¹ Se aplicó ANOVA de medidas repetidas para ver las diferencias entre los grupos en el tiempo. * Valores significativos ($p < 0,05$).

Capítulo VI: Discusión y conclusiones

1. Discusión

Este trabajo se realizó en usuarios de la Atención Primaria de la Salud (APS) inscritos en el CESFAM Dr. Mario Salcedo de la Ilustre Municipalidad de la comuna de El Bosque. La muestra de esta intervención estuvo constituida por 61 mujeres ≥ 60 años. La distribución porcentual de los participantes en los grupos muestrales estudiados se puede observar en la Tabla 11, constituyéndose un 34,43% de los participantes en el GA, mientras que el 32,7% de los participantes se consignaron en el GS y GC, respectivamente. Durante este trabajo, se realizó una intervención de ejercicio de sobrecarga con una duración de 15 semanas de entrenamiento, dirigido a mujeres mayores de 60 años con riesgo cardiovascular bajo y moderado, según las directrices indicadas por las tablas de Framingham adaptadas a la realidad chilena en el año 2009 (ANEXO 1).

Los participantes del GS entrenaron 3 días por semana con intensidades de ejercicios que variaron entre el 20% a $> 60\%$ de 1 – RM y manteniendo un promedio de asistencia del 76,8%, durante las 44 sesiones que duró la intervención. Posteriormente, se encontraron mejoras significativas ($p = 0,000$) en el aumento de la fuerza muscular (Tabla 20) en los participantes del GS (Grafico 1).

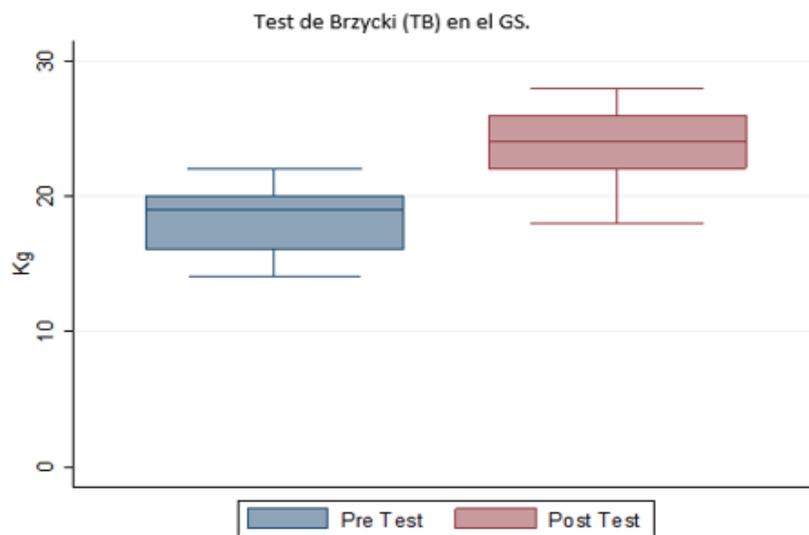


Gráfico 1. Distribución de los datos obtenidos en la evaluación del Test de Brzycki (TB) Realizada en el GS antes y después de la intervención.

Los resultados de este estudio, se expresaron en kilos levantados durante la evaluación, lo que estaría asociado a un incremento de la fuerza (Gráfico 1), probablemente, esto podría inducir al aumento de la arquitectura muscular y morfológica de los adultos mayores que entrenan con ejercicios de sobrecarga (Scanlon et al., 2014).

Los resultados encontrados en este proceso investigativo, dejan en evidencia que los aumentos de la fuerza podrían ocurrir alrededor de las 15 semanas de entrenamiento con ejercicios de sobrecarga a intensidades que varían entre el 20% y 60% de 1 - RM en mujeres mayores, lo cual es apoyado por varios estudios que investigaron la duración del entrenamiento de sobrecarga entre 4 a 22 semanas a intensidades progresivas de hasta 70% de 1 - RM (Candow, Chilibeck, Abeysekara, & Zello, 2011).

Existen varias investigaciones que apoyan los resultados encontrados en esta intervención, por ejemplo, Peterson et al., en el año 2010 dieron a conocer las respuestas hemodinámicas generadas por el ejercicio de sobrecarga en personas mayores. La duración del entrenamiento varió de 6 a 52 semanas a intensidades que fluctuaron entre del 40% a 85% de 1 - RM, mientras que la asistencia de los participantes a los programas de ejercicio de sobrecarga, varió entre el 85% y el 100% (Peterson, Rhea, Sen, & Gordon, 2010), distantes al 76,8% de asistencia obtenidos en el GS, por su parte, la fuerza muscular aumentó en un 27%, siendo mayor a los resultados obtenidos en el GS.

Peterson y sus colaboradores, concluyeron que el ejercicio de sobrecarga mejora considerablemente la fuerza muscular en las personas mayores y estas mejoras están influenciadas, principalmente, por la intensidad del ejercicio. Buch et al., (2017), plantearon que el ejercicio de sobrecarga es un método seguro y viable en su implementación, e incluso podría aumentar la fuerza muscular a intensidades bajas (40% de 1 - RM) en los adultos mayores.

Se sabe que en la actualidad, el 27% de la población de los Estados Unidos participa en actividades relacionadas con el ejercicio de sobrecarga en su tiempo libre (QuickStats, 2009). Las tasas de participación son drásticamente menores para las personas mayores de 50 años, y es probable que sean tan bajas como el 10% de participación que tienen los adultos > 75 años

(QuickStats, 2009). Estos datos, observados en Estados Unidos, son opuestos a la experiencia obtenida en este estudio, donde la asistencia a las sesiones de ejercicio de sobrecarga fue del 76,8% y el incremento de la fuerza muscular fue de 22,6% en mujeres de 60 a 74 años.

Si bien, no se ha evidenciado un porcentaje exacto de adherencia a los programas de ejercicio físico, se sugiere que la participación sea lo más alta posible para generar adaptaciones musculares, fisiológicas y físicas en las personas mayores (Picorelli, Pereira, Felício, et al., 2014; Picorelli, Pereira, Pereira, Felício, & Sherrington, 2014).

Los resultados aquí encontrados, podrían inducir a generar respuestas musculares provocadas por una intensidad alta de ejercicio de sobrecarga, confirmando que este tipo de ejercicio es una estrategia importante en la prevención y/o tratamiento de las pérdidas de la función muscular ocurridas con el paso de los años.

Por lo tanto, se justifica la necesidad de realizar mayores esfuerzos en materia de salud pública por parte de los gobiernos para facilitar el suministro de este tipo de actividades en el sistema de atención primaria de la salud.

Sin embargo, también se ha reportado que la eficacia de los ejercicios de sobrecarga para mejorar la fuerza muscular entre las personas mayores, es inconsistente. Peterson y sus colaboradores, han planteado la necesidad de aumentar las investigaciones sobre los efectos del ejercicio de sobrecarga en la fisiología de las personas mayores (Peterson et al., 2010).

Los aumentos en la fuerza muscular en las mujeres mayores de 60 años que participaron en el GS, provocaron un decremento ($p = 0,0956$) del RCV en un 7,04% (Gráfico 2), estos resultados podrían estar asociados a adaptaciones positivas que atenúan los efectos deletéreos del envejecimiento (Cadore, Pinto, Bottaro, & Izquierdo, 2014; Garber et al., 2011; STAND, 2009).

Los hallazgos encontrados en el análisis de resultados coinciden con lo que ya se ha mencionado sobre la importancia de la relación dosis - respuesta entre la magnitud de la carga y el aumento de la fuerza muscular en las personas mayores (Csapo & Alegre, 2016).

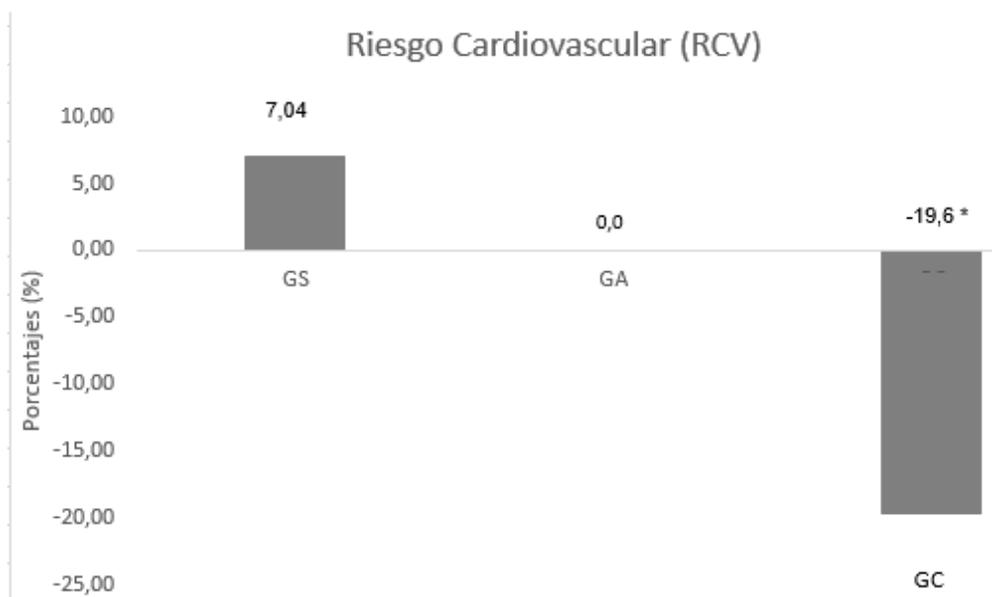


Gráfico 2. Cambios porcentuales (%) del Riesgo Cardiovascular (RCV) entre los grupos Muestrales estudiados antes y después de la intervención.

Los programas de ejercicio de sobrecarga en personas mayores podrían promover adaptaciones en la fuerza muscular, hipertrofia (Raymond, Bramley-Tzerefos, Jeffs, Winter, & Holland, 2013; Ribeiro et al., 2017; Steib, Schoene, & Pfeifer, 2010), provocar disminuciones en los niveles de los marcadores inflamatorios y citoquinas, como por ejemplo, interleuquina-6, factor de necrosis tumoral- α y proteína C reactiva (Radaelli et al., 2013). Además de favorecer un aumento en el contenido de células satélites de las fibras musculares de tipo II (Verdijk et al., 2009).

Dado que la disminución de la fuerza está altamente relacionado con el déficit funcional y comorbilidad de las enfermedades crónicas no transmisibles, es concebible que las mejoras en este parámetro ayudarían a mantener la autovalencia, la salud y el bienestar general en las mujeres mayores de 60 años (Peterson et al., 2010).

Todos los fundamentos dados anteriormente, están directamente relacionados con resultados obtenidos en este estudio, que promovió decrementos en las variables hemodinámicas, bioquímicas y aumento de la fuerza muscular en las mujeres mayores de 60 años, luego de 15 semanas de entrenamientos a intensidades que variaron entre el 20% y el 60% de 1 – RM.

Se sabe que este aumento de la fuerza en el GS, podría estar asociado a aumentos en el número de miofibrillas musculares, principalmente de los tipos de fibra de contracción rápida (Tipo II A y II X), responsables del aumento en el tamaño del músculo esquelético (Landi, Marzetti, Martone, Bernabei, & Onder, 2014).

También, se ha dicho que este aumento de la fuerza muscular está asociado a la activación de mTORC1 (Baar & Esser, 1999) y la proteína kinasa B (PKB) (Luciano et al., 2017), siendo necesarias para generar adaptaciones fenotípicas (Nader, McLoughlin, & Esser, 2005) y estimular la síntesis de proteínas (Watson & Baar, 2014) en las personas mayores para mantener un músculo esquelético sano y activo. Además, los resultados obtenidos en las mujeres mayores que realizaron ejercicio de sobrecarga, podrían haber generado adaptaciones neuromusculares en el músculo esquelético trabajado, en atención a que su activación conllevaría a un mayor número de unidades motoras, aumentando la inervación neuronal en el músculo esquelético y provando incrementos en la fuerza muscular (E. L. Cadore et al., 2014).

Asimismo, en el GA conformado por mujeres mayores de 60 años con las mismas características sociales, físicas y bioquímicas del GS, fueron sometidas a un programa de ejercicios aeróbicos durante 15 semanas con intensidades que fluctuaron entre el 20% y 70% del VO_{2max} . Al finalizar la intervención en el GA, se observó que la adherencia al programa de ejercicio aeróbico fue cercana al 90%.

También, se encontró un aumento significativo ($p = 0,000$) en la capacidad aeróbica de los adultos mayores, expresado en los metros recorridos en el Test de Marcha de 6 minutos (TM6m), pasando de $428,3 \pm 80,8$ a $451,9 \pm 81,3$ metros (Tabla 20) en el GA, con una tasa de incremento de un 5,2%.

Este aumento en la distancia recorrida (Gráfico 3), asociada a una mejora de la capacidad aeróbica después de la intervención, podría ser un elemento protector en las mujeres mayores que mantienen una disminuida condición física y alta prevalencia a las enfermedades relacionadas con los estilos de vida. Se ha mencionado que las actividades aeróbicas como las caminatas, mejoran la adherencia al ejercicio y puede ser utilizado por poblaciones grandes durante cualquier etapa del ciclo vital (Masuki, Morikawa, & Nose, 2017).

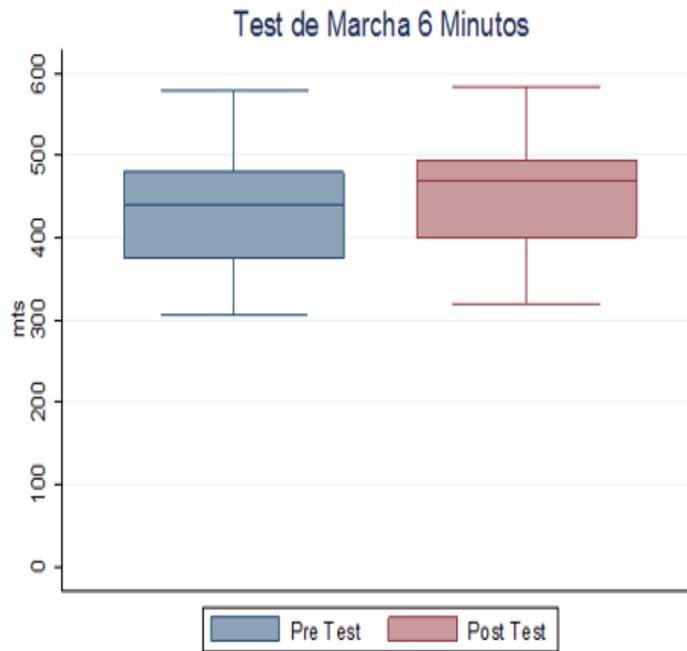


Gráfico 3. Distribución de los datos obtenidos en la evaluación del Test de Marcha de 6 Minutos (TM6m) medido antes y después de la intervención en el GA.

Se ha demostrado que los resultados obtenidos en este estudio, concuerdan con la literatura científica, en la cual, se afirma los que ejercicios aeróbicos como la caminata durante 12 meses, podrían inducir en incrementos pequeños pero significativos en la capacidad aeróbica de las personas mayores (Larose et al., 2013).

Shamay et al., (2013) examinaron la distancia recorrida en el TM6m en personas mayores de 50 años, encontrando una media de 420 metros (Ng, Phoebe, To, Chung, & Cheung, 2013), concordando con los resultados encontrados en el GA, que consignó un rango de 384,2 a 455,8 metros. Sin embargo, Janaudis-Ferreira et al., en 2010 informaron una media de 550,5 metros en la evaluación del TM6m en personas mayores (Janaudis-Ferreira, Sundelin, & Wadell, 2010), estableciendo una diferencia del 82% en relación a los resultados obtenidos en esta investigación.

Se puede asociar estas diferencias en las medias de las distancias recorridas a las características de las muestras estudiadas (grupos étnicos, edades, género), longitud de piernas, nivel de actividad física, comorbilidades y motivación de los participantes que realizaron el

TM6m, por lo cual el aumento en las distancias recorridas está directamente relacionado con incrementos en la capacidad aeróbica (Ng et al., 2013).

No obstante, la dosificación del esfuerzo aeróbico se hizo a partir de la evaluación del TM6m realizada en el GA, con el objetivo de encontrar la intensidad más adecuada correspondiente al ejercicio aeróbico en las mujeres mayores de este estudio, a efecto de aumentar los beneficios que podría inducir el ejercicio físico y disminuir el riesgo cardiovascular asociado (De Maeyer, Beckers, Vrints, & Conraads, 2013), sin embargo, los resultados encontrados en el GA, no produjo efectos en el RCV (Gráfico 2).

Apoyando los hallazgos encontrados en esta intervención, Kemmler et al., (2013) controlaron el riesgo RCV, según Framingham, luego de 18 meses de entrenamiento aeróbico, entrenamiento de sobrecarga y entrenamiento mixto (ejercicio aeróbico + ejercicio de sobrecarga) en personas mayores de 65 años. Se formaron dos subgrupos, uno de baja frecuencia de entrenamiento a la semana (1 a 2 sesiones por semana) y otro grupo de alta frecuencia de entrenamiento (2 a 4 sesiones por semana).

No obstante, no se observaron diferencias ($p = 0,943$) en el RCV entre el grupo de ejercicio de baja frecuencia y el grupo de ejercicio de alta frecuencia ($-1,94\% \pm 4,14\%$ versus $- 2,00\% \pm 3,13\%$) (Kemmler & von Stengel, 2013). Por lo tanto, se puede afirmar que el ejercicio aeróbico en baja y alta frecuencia de entrenamiento no modifica el RCV luego de ≥ 15 semanas de intervención (TE = 0,0).

Del mismo modo, al aplicarse el TM6m en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, se prescribió la intensidad del esfuerzo a partir del 80% de la velocidad media obtenida, sin embargo esta prescripción resultó ser muy alta pero tolerable para los participantes (Zainuldin, Mackey, & Alison, 2015).

Debido a que el TM6m actúa como una prueba de esfuerzo máximo para personas con una función cardiopulmonar grave, es posible que se pueda utilizar para la prescripción de ejercicio en pacientes que tengan RCV; sin embargo, el TM6m no es recomendable para prescribir ejercicio en personas que hayan tenido accidentes cerebrovasculares (Marzolini et al., 2016).

Es importante evaluar la utilidad del TM6m para individualizar las recomendaciones de ejercicios para pacientes con alteraciones cardiovasculares (Du, Wonggom, Tongpeth, & Clark, 2017). De todas maneras, el TM6m puede ser una herramienta útil para medir la capacidad de ejercicio fucional en pacientes que tienen riesgo cardiovascular bajo, moderado o alto con el objetivo de generar estrategias de prevención, a través de la actividad física (Beatty, Schiller, & Whooley, 2012).

Se ha reportado que diferencias de 43 metros en la distancia recorrida en el TM6m (Enright, 2003), predijeron la aparición de eventos cardiovasculares en pacientes con riesgo cardiovascular, cardiopatía coronaria estable e insuficiencia cardíaca, pese a que los resultados de este trabajo fueron inferiores (en 23 metros aprox.) a lo propuesto por la ATS, lo que podría explicar que no se lograra disminuir el RCV (Tabla 20) en las mujeres mayores del GA.

Los resultados obtenidos en el TM6m, consignaron aumentos en la distancia recorrida comparada antes y después de la intervención, provocando incrementos significativos ($p = 0,000$) en el VO_{2max} (Gráfico 4), lo que podría estar asociado a aumentos en la capacidad aeróbica y a cambios metabólicos, provocados por la activación molecular de AMPK y PGC-1 (Rowe, Safdar, & Arany, 2014) y aumentos en la biogénesis mitocondrial (Konopka, Suer, Wolff, & Harber, 2014), mediante el mecanismo de “*shear stress*” en la vasculatura (Kim et al., 2014).

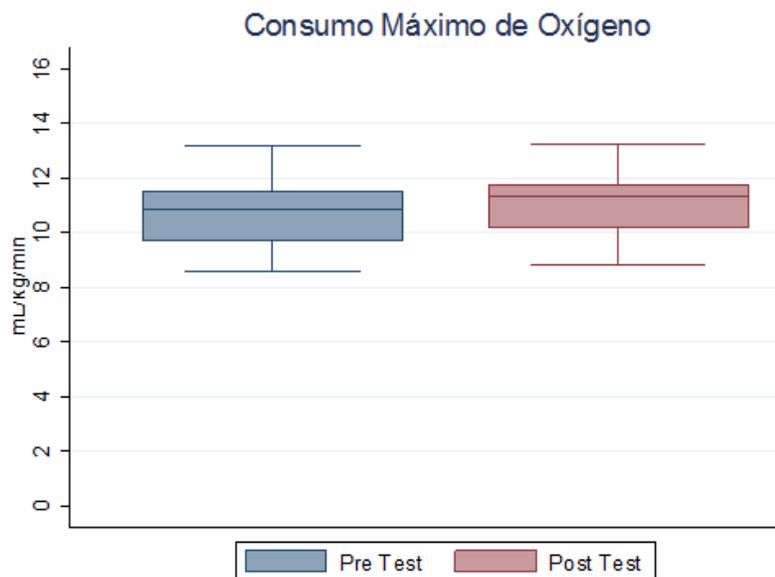


Gráfico 4. Distribución de los datos obtenidos en la evaluación de Consumo Máximo de Oxígeno (VO_{2max}) estimado antes y después de la intervención en el GA.

Se ha visto que estas señales moleculares, activadas por aumentos en la capacidad aeróbica en los adultos mayores, podrían disminuir la activación de mTOR después del ejercicio de sobrecarga (Thomson, Fick, & Gordon, 2008).

Otras adaptaciones provocadas por el ejercicio aeróbico ocurren a nivel muscular. Los efectos del ejercicio aeróbico en el GA, podrían remodelar los músculos esqueléticos, los cuales están compuestos por un número de fibras diferentes, incluyendo las fibras de contracción de lenta oxidación o fibras rojas (tipo I), fibras glucolíticas de contracción rápida (tipo II a), fibras rápidas y fatigables (tipo II x) y miofibrillas glucolíticas de contracción rápida (tipo II b) (Niederberger, King, Russe, & Geisslinger, 2015).

Los efectos del ejercicio aeróbico en el GA, probablemente, podrían mantener la fuerza muscular en los adultos mayores que presentan riesgo de fragilidad, caquexia (Lavie et al., 2015), pese a que, el ejercicio aeróbico no modificó el RCV.

Por lo tanto, los resultados de este estudio confirman que el ejercicio de sobrecarga y el aumento de la fuerza muscular podrían ser mejor (tamaño del efecto = 1,66) que el ejercicio aeróbico (Tabla 22) para el control del RCV en las mujeres mayores de 60 años.

Mientras que el sedentarismo en el GC aumentó el riesgo cardiovascular en un 19,6% (Gráfico 2), lo que cobra más relevancia en los beneficios del ejercicio de sobrecarga para mantener una buena salud cardiovascular.

En la comparación Intragrupos de las variables hemodinámicas medidas antes y después de la intervención en todos los grupos muestrales, solo se observaron diferencias significativas ($p = 0,0003$) en la PAS dentro del GS (Tabla 17), consignando cambios porcentuales del 3,2%, lo que significa que hubo una disminución de la PAS después de la intervención (Gráfico 5).

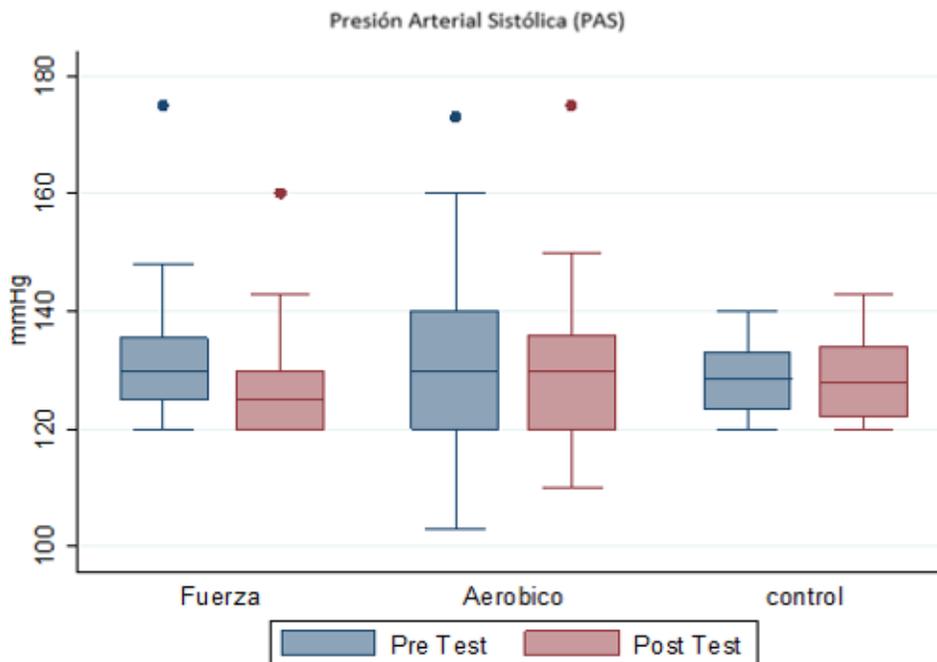


Gráfico 5. Distribución de los datos obtenidos en la evaluación de la Presión Arterial Sistólica (PAS) medido antes y después de la intervención en los grupos muestrales estudiados.

Los resultados encontrados en este estudio, coinciden con Mota et al., quienes comunicaron que el ejercicio de sobrecarga a una intensidad de entre el 60% y 70% de 1-RM, podría reducir significativamente ($p = 0,05$) la PAS, evidenciándose diferencias en las medias de 3,6 mmHg en la PAS después de 16 semanas de entrenamiento de sobrecarga (Mota et al., 2013). Se puede interpretar que el aumento progresivo de las intensidades de ejercicio de sobrecarga, expresado en porcentajes de 1 - RM, podría estar asociado a efectos agudos en la PAS (Terra et al., 2008).

Contrariamente a los efectos del ejercicio de sobrecarga, el GA evidenció decrementos del 0,58% en la PAS (Gráfico 6). Los resultados obtenidos en el GA no coinciden a los datos reportados por Chen et al., quienes encontraron en un estudio de tipo metaanálisis una disminución ($p = 0,05$) de hasta 3,8 mmHg en la PAS, como respuesta al ejercicio aeróbico. Los investigadores concluyeron que los programas de ejercicio aeróbico > 12 semanas podrían generar efectos beneficiosos en la capacidad funcional y riesgo cardiovascular (Chen, Tsai, Liou, & Chan, 2016).

Por su parte, se ha documentado un incremento ($p = 0,5413$) del 0,19% (Gráfico 6) en la PAS medido en el GC, estos resultados estarían asociados principalmente al estilo de una vida sedentaria en las mujeres mayores de 60 años (Sohn et al., 2014), por lo cual se recomienda realizar ejercicio de sobrecarga o bien, aeróbico para disminuir el RCV asociado a una alteración de la PAS.

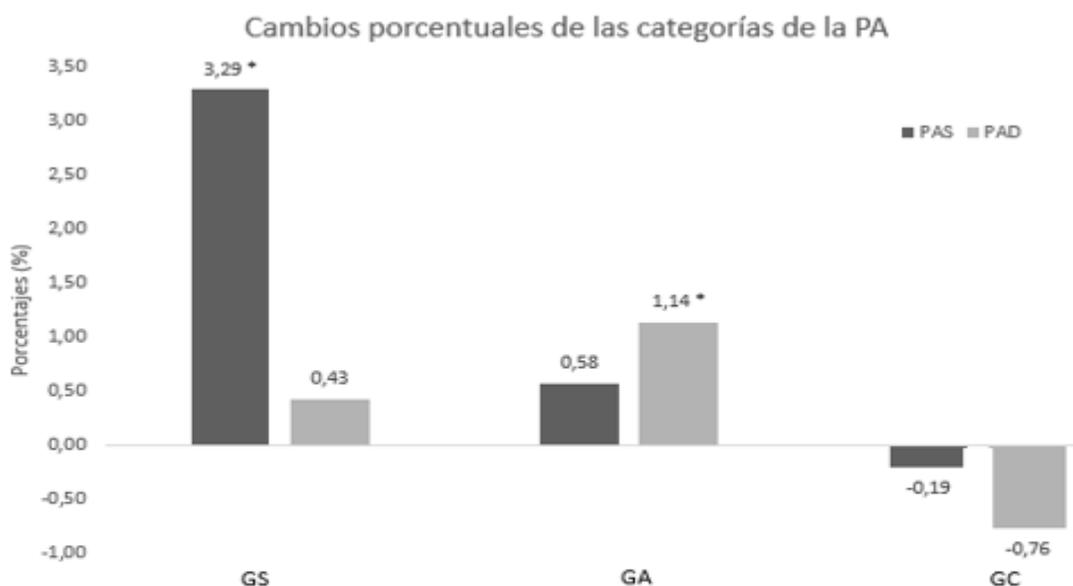


Gráfico 6. Cambios porcentuales (%) de las categorías hemodinámicas en las variables de la PAS y PAD medidas antes y después de la intervención en los grupos muestrales estudiados.

Por lo tanto, los resultados reportados en esta investigación apoyan el entrenamiento de sobrecarga (tamaño del efecto = 0,38), ya que confirma que los efectos agudos del ejercicio de sobrecarga de baja intensidad en los adultos mayores podría promover la hipotensión después del ejercicio en sujetos con presiones arteriales sistólicas elevadas, pero es necesario investigar más a fondo acerca de la dosis (Cardoso Jr et al., 2010).

Cornelissen et al., (2013) realizaron un metaanálisis sobre los efectos del ejercicio de sobrecarga en la presión arterial en más de 5.000 participantes y demostraron que el ejercicio de sobrecarga reduce la PAS, luego de períodos cortos de entrenamiento de sobrecarga a intensidades que fueron de moderada a alta y con < 210 minutos de ejercicio semanal.

Por lo cual, en este trabajo se confirma que el ejercicio de sobrecarga debiese ser prescrito por los centros de salud por sobre el ejercicio aeróbico (tamaño del efecto = 0,048) si el objetivo es controlar de la PAS (Tabla 22), sin embargo, ambos tipos de ejercicios podrían ser beneficiosos en la salud integral de las mujeres mayores de 60 años por sobre los hábitos sedentarios (tamaño del efecto = 0,036) vistos en el GC, siendo el ejercicio físico uno de los principales tratamientos no farmacológicos para el control de la PA.

Los resultados de este trabajo coinciden con la dosis de ejercicio de sobrecarga vistos en otros estudios, a pesar de que la magnitud del estudio fue pequeña. De esa forma lo plantean algunos investigadores (Hsieh, Tseng, Tseng, & Yang, 2017), que encontraron diferencias significativas ($p = 0,036$) en las variables hemodinámicas de hasta 12 mmHg entre GS y GC, luego de una intervención de 12 semanas de ejercicio de sobrecarga (3 x 12 series/repeticiones) con intensidades de ejercicio que variaron entre el 40% y 75% de 1 – RM en adultos mayores (Hsieh et al., 2017).

Otros estudios, encontraron que el ejercicio de sobrecarga podría disminuir significativamente la PAS, entre 5,0 y 17,4 mmHg, en comparación con el GC, luego de que 26 adultos mayores con riesgo cardiovascular, entrenaran 3 veces por semana, al igual que este estudio, en sesiones de 60 minutos a intensidades que fueron del 60 – 80% de 1 – RM (Kadoglou et al., 2012).

En cuanto a la PAD, la comparación intragrupo (Tabla 17), consignó una disminución significativa ($p = 0,0269$) en los valores obtenidos en la medición de la PAD al finalizar la intervención en el GA, presentando valores homogéneos en los promedios obtenidos antes y después de la intervención (Gráfico 7).

Además, se consignaron cambios porcentuales de 1,1% (Gráfico 6), reflejando una disminución (Gráfico 7) de los promedios obtenidos en la medición de la PAD solamente en el GA. Algunos estudios refuerzan los resultados obtenidos en este trabajo, entre ellos se destaca a Molmen-Halsen et al., (2011), quienes encontraron disminuciones en la PAD medida antes y después de la realización de ejercicio aeróbico continuo (3,5 mmHg; $p = 0,02$) y también en el ejercicio aeróbico intervalado (8 mmHg; $p = 0,001$).

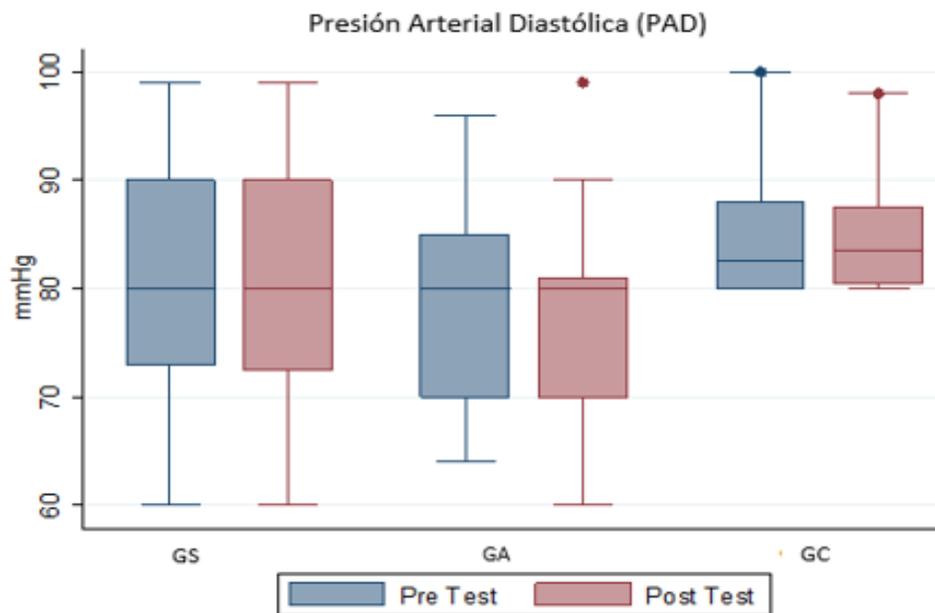


Gráfico 7. Distribución de los datos obtenidos en la evaluación de la Presión Arterial Diastólica (PAD) medido antes y después de la intervención en los grupos muestrales estudiados.

Los resultados obtenidos en este estudio, podrían asociarse, principalmente, a la intensidad del ejercicio, destacando que el método de ejercicio aeróbico intervalado es más eficaz para disminuir la PA y otros parámetros del riesgo cardiovascular (Molmen-Hansen et al., 2011). Lo anterior, concuerda con Boutcher (2017), que indica cambios significativos en la PAD (de 90 a 99 mmHg) en sujetos hipertensos que realizaron ejercicios aeróbicos entre el 40% y 70% del VO_{2max} , durante 20 a 40 minutos en una sesión.

Se ha demostrado que el ejercicio aeróbico disminuye la PAD en las mujeres mayores de 60 años hasta 2 horas después de haber entrenado con este tipo de ejercicio (Boutcher & Boutcher, 2017). De esta forma, queda de manifiesto que el ejercicio aeróbico (tamaño del efecto = 0,097) y el aumento de capacidad aeróbica es una buena herramienta para controlar la PAD por sobre el ejercicio de sobrecarga en las mujeres mayores de 60 años (Tabla 22).

En cuanto a las variables lipídicas, el análisis intragrupos (Tabla 18) de los TG plasmáticos, consignó disminuciones significativas ($p = 0,0034$) en el GS del 8,3% (Gráfico 9), expresados en miligramos por decilitros (Gráfico 8).

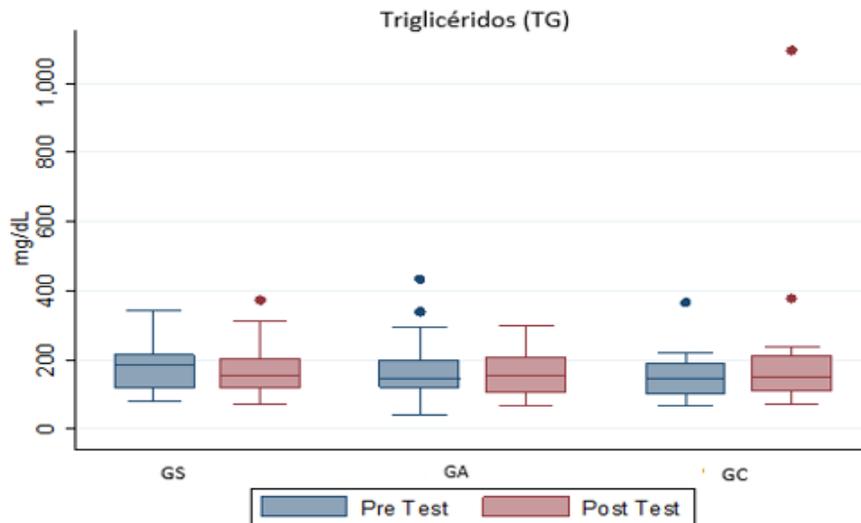


Gráfico 8. Distribución de los datos obtenidos de la medición sanguínea de los triglicéridos (TG) antes y después de la intervención en los grupos muestrales estudiados.

Similares resultados fueron encontrados en mujeres mayores de 60 años que fueron intervenidas con un protocolo de ejercicio de sobrecarga durante 10 x 3 (semanas x días). Se puede afirmar que este protocolo podría provocar reducciones significativas en los TG y otros parámetros del perfil lipídico (Correa, Teixeira, Bittencourt, & Reischak-Oliveira, 2014).

A pesar de observarse una disminución significativa ($p = 0,0034$) en los TG del GS (Fahlman, Boardley, Lambert, & Flynn, 2002), Lemes et al., realizaron un metaanálisis en el cual plantearon que el ejercicio de sobrecarga no provoca efectos en los TG plasmáticos, confirmando que estos no son modificables con el ejercicio de sobrecarga (Lemes et al., 2016), generando una gran controversia con los datos obtenidos en este estudio, ya que en este trabajo no hubo control de las variables alimenticias ni farmacológicas en las mujeres mayores de 60 años.

Por su parte, en el GA se observó una disminución del 5,1% (Gráfico 9) en los TG plasmáticos. Se ha informado que los decrementos en las concentraciones de TG plasmáticos provocados por el ejercicio aeróbico son bajos, cuando las concentraciones de TG plasmáticos basales son bajas pero cuando dichas concentraciones basales están elevadas, las reducciones son mayores, por lo tanto, la influencia del ejercicio aeróbico en el decremento de los TG plasmáticos, va a depender de los niveles basales en los que se encuentren los TG plasmáticos (Wang & Xu, 2017).

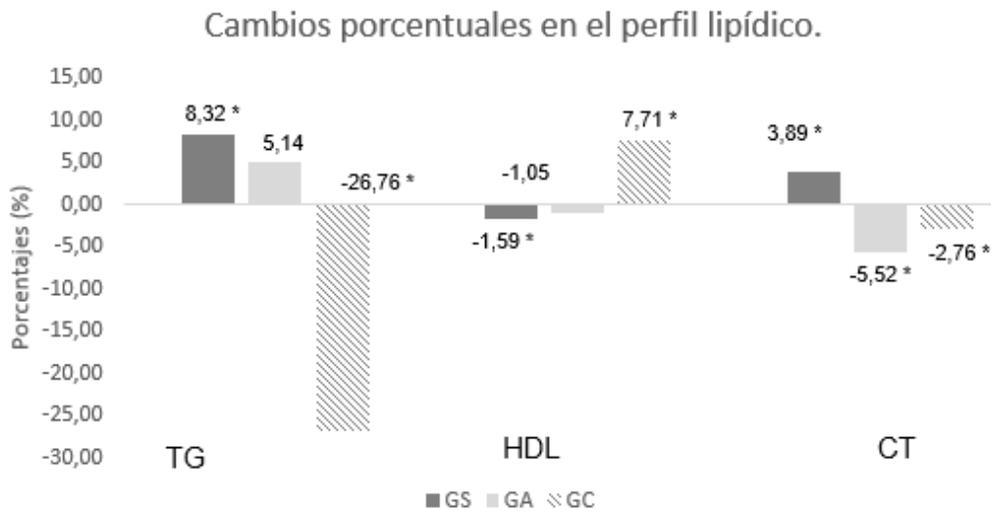


Gráfico 9. Cambios porcentuales (%) de las categorías bioquímicas del perfil lipídico medidas antes y después de la intervención en los grupos muestrales estudiados.

En otra experiencia, se realizó un programa de entrenamiento aeróbico, el cual obtuvo disminuciones significativas ($p = 0,008$) en los TG plasmáticos después de 12 semanas en personas mayores (Mohammadi, Khoshnam, Jahromi, Khoshnam, & Karampour, 2014).

Además, Cai et al., (2016) sostuvieron que el ejercicio aeróbico sí genera cambios significativos en los TG (Cai & Zou, 2016). Sin embargo, otros investigadores realizaron un metaanálisis sobre los efectos del ejercicio aeróbico en el perfil lipídico durante 8 semanas o más, y encontraron que luego de la práctica del ejercicio aeróbico, hubo un incremento de los TG ($p = 0,06$) (Kelley, Kelley, & Tran, 2005).

Pese a que en este estudio no hubo control farmacológico, la evidencia muestra resultados dispares en la medición de las concentraciones TG plasmáticos, lo que podría estar asociado a la interacción entre el ejercicio aeróbico y los medicamentos antihiperlipidémicos (por ejemplo, las estatinas) sobre el perfil lipídico en adultos mayores (Kelley et al., 2005).

Los hallazgos encontrados en el GC de este estudio, indican incrementos significativos ($p = 0,0012$) en las concentraciones de TG plasmáticos en un 26% (Gráfico 9). Se ha visto en protocolos de 9 x 3 semanas/días de entrenamiento de sobrecarga en personas adultas, aumentos

significativos en los TG en el GC (Costa, Lima, Tagliari, & Martins, 2011), coincidiendo con los resultados obtenidos en este estudio. Este aumento obtenido en las concentraciones de TG plasmáticos podría estar asociado a la falta de estímulo dado por el ejercicio aeróbico en la actividad de la lipoproteína lipasa (LPL), el responsable de la hidrólisis de los TG plasmáticos (Wang & Xu, 2017) y al aumento en el riesgo cardiovascular (Miller et al., 2011).

De tal manera, se puede afirmar que el ejercicio de sobrecarga (TE = 0,20) podría tener un mayor impacto en la disminución significativa ($p = 0,0034$) de las concentraciones de TG plasmáticos por sobre el ejercicio aeróbico (TE = 0,10) y retrasar en las personas mayores de 60 años las enfermedades coronarias, a través de decrementos en el RCV (Tabla 22).

En cuanto al HDL en el GS, se evidenció un aumento de 1,5%, mientras que en el GA las concentraciones de HDL aumentaron (Gráfico 10) en un 1% en los parámetros, expresados en miligramos por decilitros de sangre (Gráfico 9). Estos resultados contrastan con los planteamiento de Colado et al., (2009) quienes obtuvieron aumentos significativos de un 12 – 13% en el HDL en mujeres posmenopáusicas entrenadas durante 16 a 24 semanas con ejercicios de sobrecarga (Colado, Triplett, Tella, Saucedo, & Abellán, 2009).

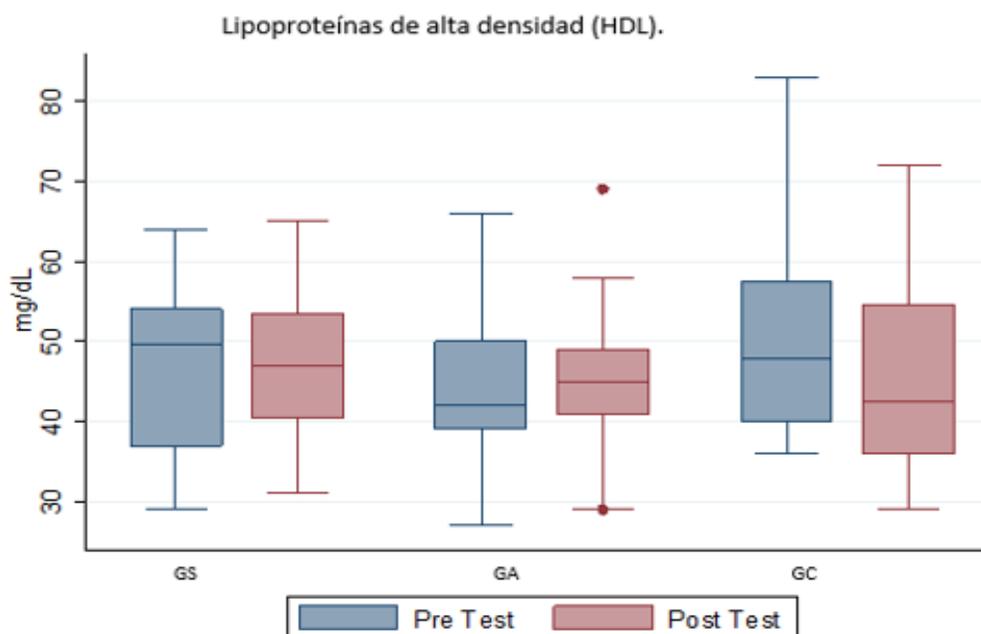


Gráfico 10. Distribución de los datos obtenidos en la medición sanguínea de las Lipoproteínas de Alta densidad (HDL) medidas antes y después de la intervención en los grupos muestrales.

Hagner-Derengowska y sus colaboradores (2015) consignaron un aumento del 9,6% en el HDL, luego de 10 semanas de entrenamiento aeróbico (Hagner-Derengowska et al., 2015). Kodama et al., realizaron un metaanálisis sobre los efectos del ejercicio aeróbico en los niveles séricos de HDL, informando que hubo una elevación significativa ($p = 0,0001$) de 2,53 mg/dL en el HDL (Kodama, Tanaka, Saito, & et al., 2007).

El uso del ejercicio físico como tratamiento no farmacológico, podría traer múltiples beneficios en el aumento de las concentraciones de HDL plásmatico y a la vez, en la disminución del RCV en mujeres mayores de 60 años (Hewing, Moore, & Fisher, 2012).

Se ha evidenciado que luego de un entrenamiento aeróbico de 25 x 3 (semanas x días; $n = 102$), el HDL tuvo mejoras significativas ($p = 0,05$), confirmando este tipo de entrenamiento como una herramienta eficaz para tratarla con personas mayores que presenten un perfil lipídico alterado (Shakil-ur-Rehman, Karimi, & Gillani, 2017). Se sugiere contar con una muestra más amplia para obtener resultados esperados y significativos en cuanto a los beneficios del ejercicio aeróbico y el aumento del HDL plasmático.

El ejercicio aeróbico afecta positivamente en los factores de riesgo cardiovascular, especialmente, incrementando el HDL (Lavie et al., 2015). Se ha informado que por cada incremento de 1 mg/dL en el HDL, este se asociaba con un decremento en el riesgo cardiovascular de 2% – 3% en hombres y mujeres mayores (Maron, 2000), sin embargo, pese a que aumentó el HDL plasmático en el GA, estos resultados no provocaron efectos en el riesgo cardiovascular en las mujeres mayores de 60 años. Este fenómeno podría estar asociado a los hábitos alimenticios de los participantes, variable que en este estudio no fue controlada.

Por último, en el GC se consignó un decremento del 7,7% (Gráfico 9) en las concentraciones de HDL plasmáticos, lo que podría estar asociado al aumento en el riesgo cardiovascular de los participantes que no fueron sometidos a estímulos físicos, ante esta situación, la evidencia plantea que se debe a los hábitos alimenticios de los participantes, específicamente, en el abuso en la ingesta de grasas *trans*, lo que generaría alteraciones en el perfil lipídico (Huang, Wang, Pace, & Yoon, 2009), pese a que estas variables no fueron controladas en ningún grupos muestrales de este trabajo.

Se sabe que el decremento del HDL es un factor de riesgo para adquirir enfermedades cardiovasculares, sin embargo, hay factores de riesgos que no son modificables por el ejercicio, como por ejemplo el sexo, la edad y factores genéticos.

A pesar de esto, se recomienda generar cambios en los estilos de vida, acentuando principalmente la práctica de ejercicios aeróbicos (TE = - 0,052) durante 15 semanas con una frecuencia de 3 a 4 veces por semana a intensidades desde el 20 a ≥ 60 VO_{2max} (Zwald, Akinbami, Fakhouri, & Fryar, 2017), ya que se ha visto en este trabajo que ha sido más efectivo que el ejercicio de sobrecarga (TE = - 0,07) (Franklin, Durstine, Roberts, & Barnard, 2014) para aumentar las concentraciones de HDL plasmáticos y disminuir el RCV en mujeres mayores de 60 años (Tabla 22).

En la comparación intragrupos (Tabla 18) del CT, solo se observaron diferencias significativas ($p = 0,0027$) en el GS, el cual consignó un decremento del 3,8% (Gráfico 9) expresados en miligramos por decilitros de sangre.

Al parecer estos resultados están asociados a los aumentos en la fuerza muscular, ya que aumentaron en 5,3 kilos levantados después de la intervención, lo que podría estar asociado a la activación de mTOR, ya que esta serina/treonina quinasa estimula la lipogénesis, controlando las proteínas 1 y 2 (SREBEP 1/2), importantes factores de transcripción para la biosíntesis de ácidos grasos y esteroides que conforman los lípidos (Kurdi, Martinet, & De Meyer, 2017).

La activación de mTOR, además de estimular la lipogénesis, activa el almacenamiento de lípidos en el tejido adiposo blanco controlando la adipogénesis, proceso por el cual se crean los adipocitos (Caron, Richard, & Laplante, 2015; Lamming & Sabatini, 2013).

Se ha reportado (B. Gordon, Chen, & Durstine, 2014), sobre los efectos del ejercicio de sobrecarga en el perfil lipídico, disminuciones significativas en CT (3% aprox.), TG (1% aprox.) y aumentos significativos en el HDL (1%), concordando con los resultados de este estudio que también consignó un decremento del 3,89% en CT, 8,32% en TG e incremento del 1,59% en HDL.

Por otro lado, el aumento de CT en el GC (Gráfico 11) donde los participantes mantuvieron un estilo de vida sedentario, podría inhibir mTOR acelerando la aparición de la hiperlipemia, cuyo incremento fue de 2,76%, pareciendo ser que aquí radica la importancia del entrenamiento de sobrecarga en el control lipídico de los adultos mayores (Ai et al., 2012).

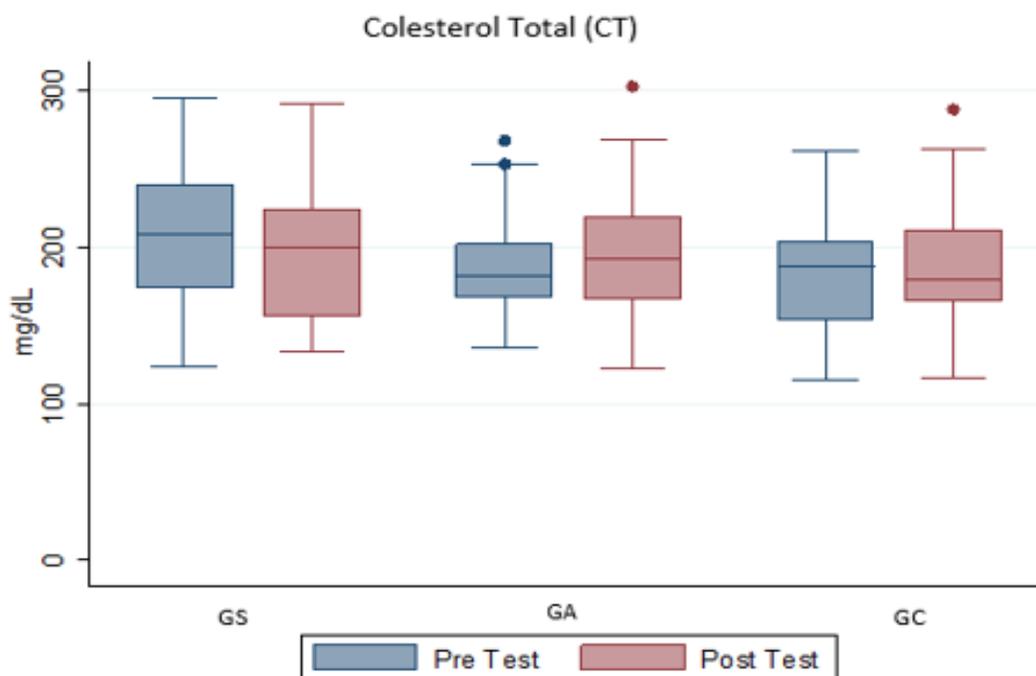


Gráfico 11. Distribución de los datos obtenidos en la medición sanguínea del Colesterol Total (CT) medido antes y después de la intervención en los grupos muestrales.

En contra posición, se observaron aumentos significativos ($p = 0,0001$; $p = 0,0216$) en las diferencias intragrupos del CT correspondientes al GA y el GC. Se han demostrado disminuciones significativas en CT (2% aprox.), TG (11%) y aumentos significativos en el HDL (4%) (B. Gordon et al., 2014), resultados dispares a los obtenidos en este estudio que consignó un decremento del 5,14% en los TG e incrementos de 1,05% HDL y 5,52% en el CT. Sin embargo, recientemente también se ha informado que las concentraciones plasmáticas de CT no suelen ser afectadas por el entrenamiento aeróbico cuando la masa corporal total, la masa corporal magra y la grasa corporal relativa no se modifican (Franklin et al., 2014).

La mantención o aumento de las concentraciones de CT plasmáticos luego del entrenamiento aeróbico está asociada principalmente a las características de los grupos muestrales y al protocolo de entrenamiento, por lo menos entre las 3 y 15 semanas de entrenamiento aeróbico en el GA a intensidades de entre el 20% a $\geq 60\%$ del VO_{2max} en mujeres mayores de 60 años con RCV bajo y moderado no se han observado decrementos en el CT (Cai & Zou, 2016), es más, las concentraciones de CT incrementaron significativamente ($p = 0,0001$) en el GA.

Las respuestas del ejercicio aeróbico sobre el perfil lipídico ha sido investigado a fondo por varios autores, mientras el ejercicio de sobrecarga no ha sido bien estudiado. Se demostró en este estudio que el ejercicio de sobrecarga redujó los TG y CT (Akbarnejad et al., 2011) e incrementó el HDL.

Loimaala et al., (2009) estudiaron los efectos del ejercicio de sobrecarga y ejercicio aeróbico (E) versus un grupo control (C) sobre el control metabólico en pacientes con DM2, concluyendo que los lípidos en sangre fueron similares entre los grupos antes y después de la intervención (CT, $p = 0,76$; HDL, $p = 0,64$; TG, $p = 0,71$) pero no hubo diferencias significativas entre los grupos (Loimaala et al., 2009). Se han reportado estudios con un mayor número de participantes y con una duración mayor, para analizar los efectos del ejercicio sobre el perfil lipídico, encontrándose que los cambios producidos, tanto por el ejercicio de sobrecarga como el aeróbico, son similares.

Asimismo, Barent et al., (2011) con un tamaño de muestra mayor ($n = 292$ vs $n = 40$) y una duración más larga de entrenamiento (13 semanas vs 8 semanas), consignaron disminuciones significativas en el perfil lipídico en el grupo de ejercicio de sobrecarga, pero esta reducción no fue significativa en comparación con el grupo aeróbico, de todas formas, se informaron efectos similares en estos dos tipos de ejercicios (Barent et al., 2011).

La evidencia ha demostrado que el ejercicio de sobrecarga durante 15 semanas a intensidades desde 20% a $> 60\%$ de $1 - RM$, es un método confiable ($TE = 0,20$) para el control de los TG y CT ($TE = 0,17$) y la disminución del RCV (Tabla 22) en mujeres mayores de 60 años por sobre el ejercicio aeróbico (Salehi, Salehi, Moeini, Kargarfard, & Sadeghi, 2017).

Se ha demostrado que durante el entrenamiento de sobrecarga, el aumento del volumen de movimiento a través de un aumento del número de series y/o repeticiones, tiene un mayor impacto ($p < 0,05$) sobre el perfil lipídico, siendo más significativo que el aumento de la intensidad (Fett, Fett, & Marchini, 2009; Lira et al., 2010; Mann, Beedie, & Jimenez, 2014). Sin embargo, falta mayor evidencia científica que confirme la eficacia del entrenamiento de sobrecarga, sobre todo si se va a utilizar en cualquier etapa del ciclo vital, ya que, se ha demostrado en estudios con niños obesos (10 -12 años), que un protocolo de entrenamiento de sobrecarga 8 x 3 (semanas x días), podría inducir a alteraciones significativas en el perfil lipídico en el 30% de los participantes (Patel et al., 2015).

En cuanto a las variables del control glucémico, la comparación intragrupos (Tabla 19), solo consignó decrementos significativos ($p = 0,0039$) en el GS, cuya variación fue del 2,4% en las concentraciones plasmáticas de GL. Las diferencias en el GA fueron del 6,8% (Gráfico 12). Por su parte, la comparación intragrupos (Tabla 19) en el GC, evidenció un incremento significativo ($p = 0,0001$) del 13% en los parámetros de GL plasmáticas.

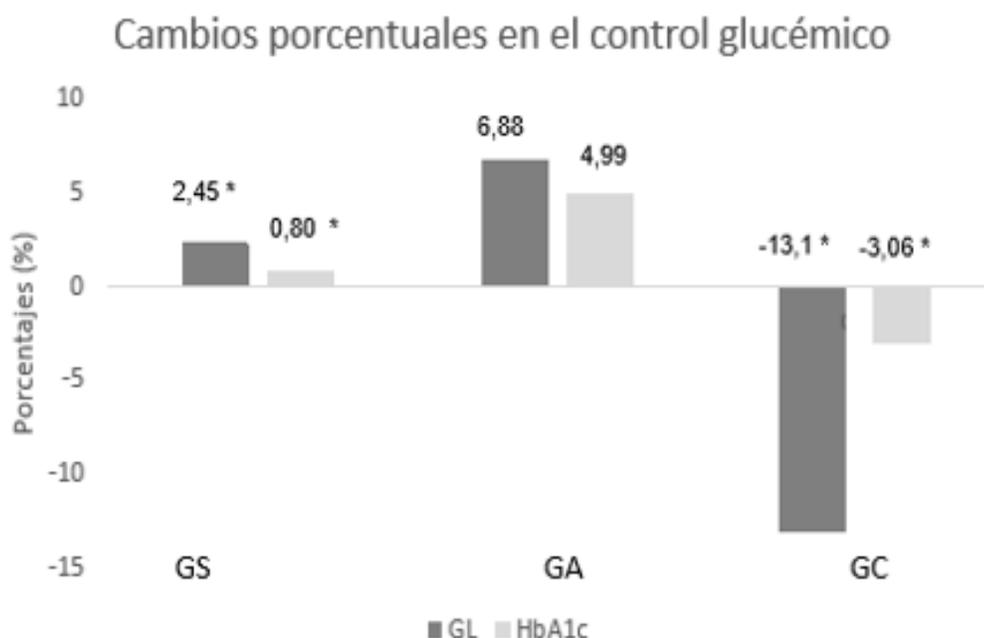


Gráfico 12. Cambios porcentuales (%) de las categorías bioquímicas del control Glucémico (GL y HbA1c) medidas antes y después de la intervención en los grupos Muestrales estudiados.

Se ha reportado una disminución gradual (Gráfico 13) de la concentración plasmática de GL por efecto del ejercicio de sobrecarga ($p = 0,008$), mientras que a diferencia de este estudio, otros investigadores no han observado cambios ($p = 0,585$) en el grupo control (Yardley et al., 2013).

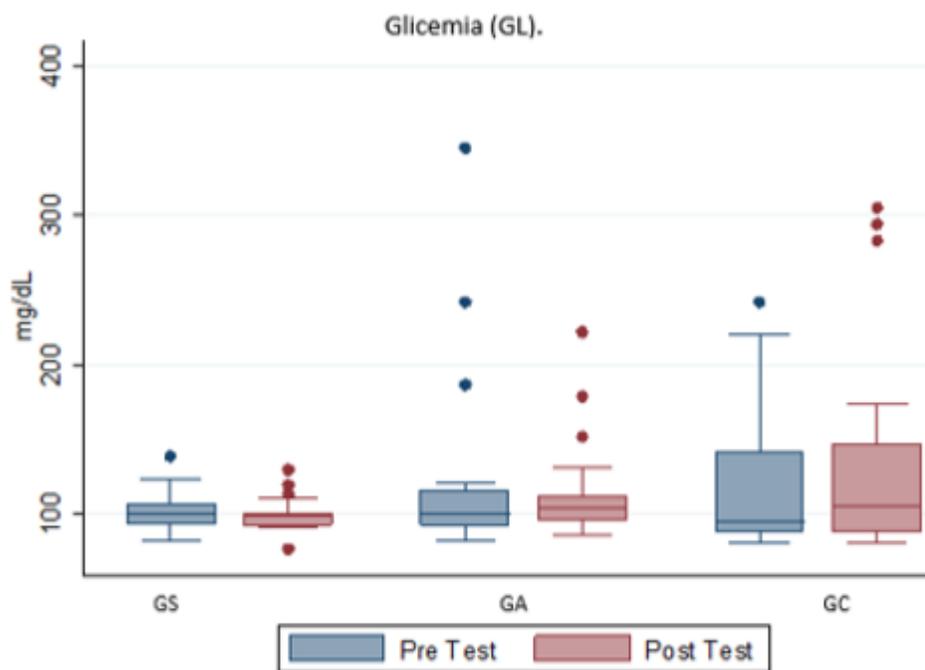


Gráfico 13. Distribución de los datos obtenidos en la medición sanguínea de la Glicemia (GL) medido antes y después de la intervención en los grupos muestrales.

Asimismo, también se ha comunicado el efecto del ejercicio de sobrecarga sobre la hiperglicemia en mujeres mayores, consignando cambios significativos ($p = 0,021$) en el nivel de las concentraciones de GL plasmáticas, medido antes y después del entrenamiento, marcando una tendencia decreciente en el grupo de ejercicio de sobrecarga por sobre el GA y GC (Jin, Park, & So, 2015).

El consumo excesivo de carbohidratos antes o durante el ejercicio junto con la reducción de la insulina, puede aumentar la hiperglicemia durante cualquier ejercicio (Campbell et al., 2015). De todas formas, los resultados obtenidos en este trabajo están relacionados con lo que indica la evidencia científica actual.

No obstante, está comprobado que los programas de ejercicio físico que incluyen actividades aeróbicas más actividades de sobrecarga, mejoran los niveles de GL plasmática más que el ejercicio aeróbico o de sobrecarga por sí solas (Timothy S Church et al., 2010; Sigal et al., 2007).

Por lo tanto, la Asociación Americana de Diabetes (Saenz et al.), recomienda que todos los adultos mayores con diabetes deben realizar al menos 150 minutos a la semana de ejercicio aeróbico a una intensidad moderada, evitando dos días consecutivos sin ejercicio, mientras que el ejercicio de sobrecarga se debe realizar al menos dos veces por semana (American Diabetes Association, 2016).

Se ha reportado en este trabajo que el ejercicio de sobrecarga (TE = 0,20) es una buena estrategia no farmacológica para disminuir las concentraciones de glicemias plasmáticas ($p = 0,0039$) y el RCV ($p = 0,0956$) en las mujeres mayores de 60 años del GS por sobre las participantes que entrenaron con ejercicios aeróbicos en el GA.

En cuanto a la HbA1c, la comparación intragrupos (Tabla 19) solo consignó un decremento significativo ($p = 0,05$) en el GS, cuya variación fue del 0,8% (Gráfico 13) entre las mediciones realizadas antes y después de la intervención.

Este cambio de sus concentraciones provocado por el ejercicio de sobrecarga fue significativo en comparación al ejercicio aeróbico, resultados que coinciden con la controversia bibliográfica actual que indica que el ejercicio de sobrecarga (TE = 0,20) tiene efectos más significativos ($p = 0,0039$) en el control de la GL plasmática por sobre el ejercicio aeróbico, sin embargo, este último tipo de ejercicio físico se ha visto que es mejor para disminuir ($p = 0,17$) la HbA1c (TE = 0,20) en las mujeres mayores de 60 años con RCV bajo y moderado.

Sin embargo, los resultados de este trabajo confirman los hallazgos de otros estudios, que han demostrado reducciones en la HbA1c de hasta 0,5% en los grupos de mujeres mayores de 60 años que realizaron ejercicios de sobrecarga (Lee, Kim, & Kim, 2017). También se ha informado que el ejercicio de sobrecarga y el ejercicio aeróbico disminuyeron la HbA1c en un 0,32% y 0,46%, respectivamente (Yang, Scott, Mao, Tang, & Farmer, 2014).

De igual manera, en otra revisión de metaanálisis también se demostró que el ejercicio aeróbico reduce la HbA1c un poco más que el ejercicio de sobrecarga (Ejercicio aeróbico: 0,73%; ejercicio de sobrecarga: 0,57%) (Umpierre et al., 2011). Sin embargo, otros estudios informaron que los efectos del ejercicio de sobrecarga sobre el control glucémico pueden ser similares a los producidos por el ejercicio aeróbico (Irvine & Taylor, 2009). Por su parte, el GA consignó decrementos ($p = 0,17$) en los niveles de HbA1c (Gráfico 14), cuya variación fue del 4,9%, entre las mediciones realizadas antes y después de la intervención.

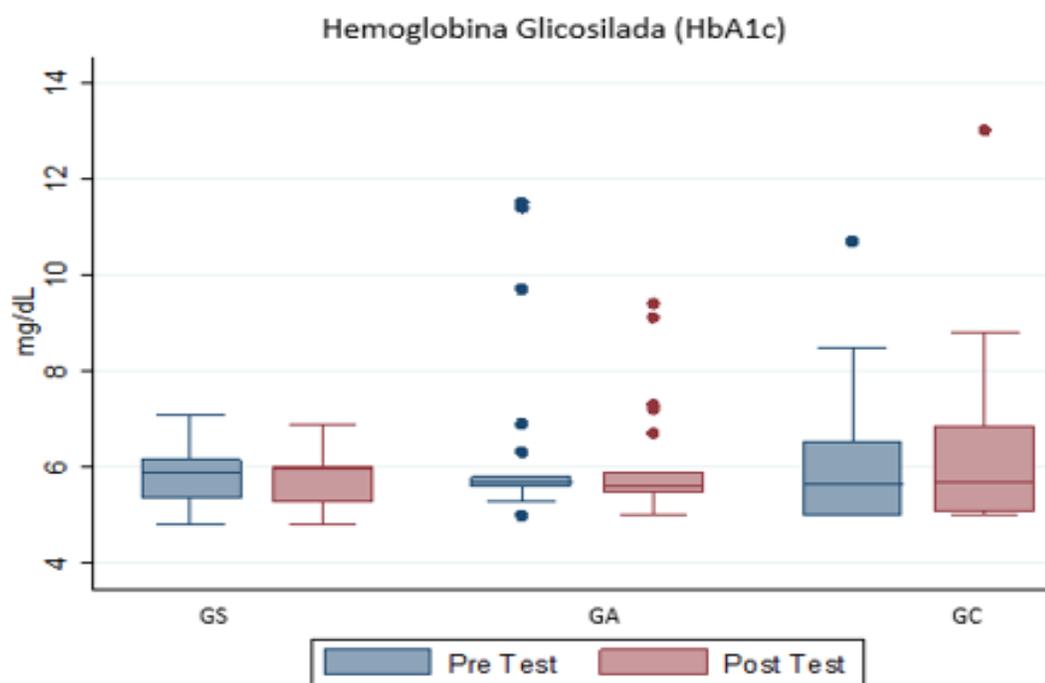


Gráfico 14. Distribución de los datos obtenidos en la medición sanguínea de la Hemoglobina Glicosilada (HbA1c) medido antes y después de la intervención en los grupos muestrales.

La evidencia científica ha demostrado que un programa de ejercicio aeróbico de 16 semanas, puede reducir significativamente ($p = 0,001$) el valor medio de la HbA1c por sobre los obtenidos en el grupo control (Yavari, Hajiyevev, & Naghizadeh, 2010). Cuando se trata de realizar actividades físicas no estructuradas (actividades realizadas sin planificación ni a cargo de profesionales), se ha visto que estas actividades no generan efectos significativos ($p = 0,12$) sobre la reducción de la HbA1c.

A diferencia del ejercicio estructurado, como lo fue en esta investigación, que controló las intensidades, pausas, duración y frecuencias, bajo las indicaciones de un profesional de las ciencias del ejercicio físico y la salud. La evidencia científica ha demostrado decrementos significativos ($p = 0,03$) de los niveles de HbA1c, cuya variación fue del 0,59%. Los datos de este estudio coinciden con otros reportes sobre la importancia de generar tratamientos no farmacológicos bien programados y estructurados por profesionales especializados en el área de la actividad física y salud (Sanghani, Parchwani, Palandurkar, Shah, & Dhanani, 2013), con el objetivo de disminuir la HbA1c, glicemia y RCV en mujeres mayores de 60 años.

Para el ejercicio aeróbico, se ha informado en algunos estudios que después de un programa de 16 semanas, los valores de HbA1c se redujeron significativamente ($p = 0,01$) y se observó un mejor control glucémico en los participantes que fueron entrenados versus el grupo control que no recibió estímulos físicos (Yavari et al., 2010).

Se sugiere en la evidencia científica que la prescripción del ejercicio aeróbico para el control glucémico, ya sea en su modalidad continua como interválica, podría ser eficaz para mejorar el control glucémico y disminuir la HbA1c en los adultos mayores con DM2 (O'Hagan, De Vito, & Boreham, 2013).

Por su parte, el ejercicio de sobrecarga, posee una fuerte evidencia entorno a la efectividad sobre la reducción de HbA1c. Pese a que no hubo control farmacológico, se ha evidenciado que la disminución ($p = 0,34$) del HbA1c a causa del entrenamiento es menor en comparación a los efectos generados por los antihiper glucémicos, como la metformina (0,97%) (Saenz et al., 2007). Sin embargo, se ha recomendado el ejercicio de sobrecarga para el tratamiento no farmacológico de la diabetes y el control de las concentraciones plasmáticas de HbA1c y GL en las mujeres mayores de 60 años que participaron en el GS.

Este trabajo confirma que el ejercicio de sobrecarga durante 15 semanas de entrenamiento a frecuencias de 3 – 4 sesiones semanales y con intensidades progresivas desde el 20% a > 60% de 1 – RM, disminuye significativamente ($p = 0,05$) la HbA1c pero el TE es mayor en el ejercicio aeróbico (TE = 0,20), lo que indicaría que ambos tipos de ejercicios son herramientas fiables para controlar alteraciones en la HbA1c (Tabla 22).

Los efectos del entrenamiento de sobrecarga consignaron un decremento del 7,04% (Gráfico 2) en el GS, lo que podría incidir en una disminución del 16% en el infarto al miocardio y en un 25% la incidencia de enfermedades cardiovasculares (Ishiguro et al., 2016) en las mujeres mayores de 60 años, siendo este tipo de entrenamiento mas efectivo (TE = 1,6) que el entrenamiento aeróbico para establecer decrementos en el RCV (Gráfico 15).

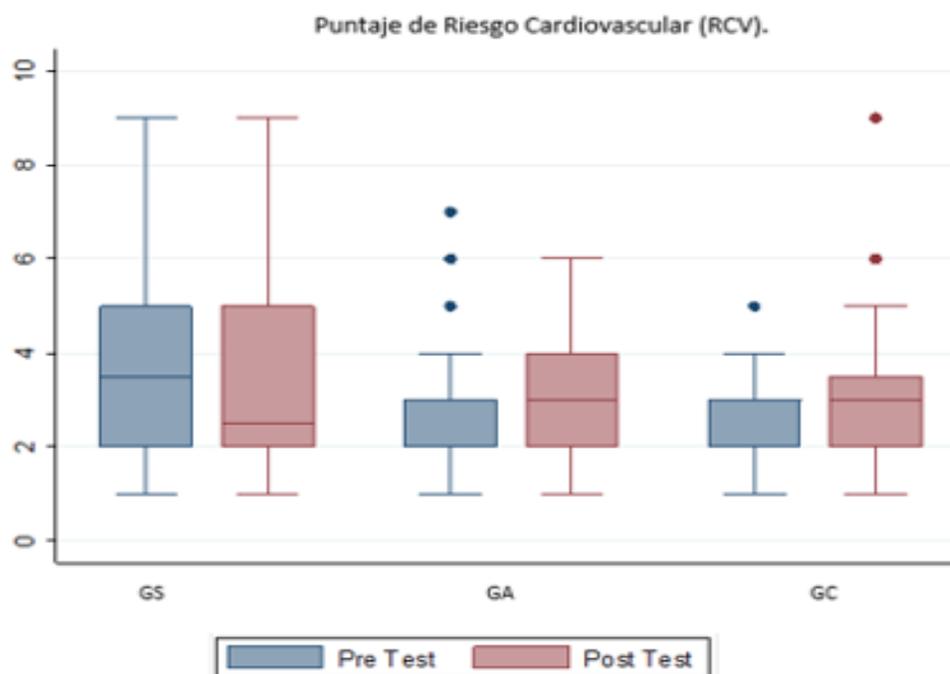


Gráfico 15. Distribución de los datos obtenidos en el cálculo del puntaje de Riesgo Cardiovascular (RCV) realizado antes y después de la intervención, en todos los grupos muestrales, según las tablas de Framingham adaptadas a la población chilena en el año 2009.

Se puede interpretar que el ejercicio de sobrecarga es anti – aterogénico cuando se aplica a intensidades progresivas entre el 20% a > 60% de 1 - RM (Thompson et al., 2003). Los efectos del ejercicio de sobrecarga sobre el RCV, podrían superar a los cambios que genera la disminución de los factores de riesgo cardiovascular por sí solos (Joyner & Green, 2009) en las mujeres mayores de 60 años, debido a la acción del ejercicio sobre la pared arterial (Green, O'Driscoll, Joyner, & Cable, 2008) y a los cambios agudos en la hemodinámica, mejorando la función vascular y siendo un estímulo evolutivo para mantener la salud vascular humana (Green, Hopman, Padilla, Laughlin, & Thijssen, 2017).

2. Conclusiones

La reducción del riesgo cardiovascular a causa de la práctica de ejercicio físico regular no solo mejora la calidad de vida, sino que también aumenta la vida útil de las mujeres mayores de 60 años que muchas veces pierden la autovalencia debido al empeoramiento de su estado de salud vascular y el sedentarismo. Comprobándose que el ejercicio físico tiene impactos beneficiosos en la disminución de los factores de riesgo cardiovascular que amenazan el bienestar y calidad de vida de las personas mayores.

Luego de haber analizado los resultados obtenidos en este proceso de investigación, se puede afirmar que se acepta la hipótesis planteada al inicio de este trabajo sobre los efectos beneficiosos del ejercicio físico en los factores de riesgo cardiovascular de las mujeres mayores de 60 años, ante lo cual se rechaza con firmeza la hipótesis nula.

También, se comprueba la hipótesis sobre los efectos beneficiosos del ejercicio de sobrecarga en los factores de riesgo cardiovascular, siendo este tipo de ejercicio el responsable de inducir a mejoras significativas en las variables hemodinámicas, bioquímicas y lógicamente en el aumento de la fuerza muscular de las personas mayores.

En cuanto al ejercicio aeróbico, se rechaza la hipótesis descrita inicialmente en esta investigación sobre los efectos beneficiosos del ejercicio aeróbico en los factores de riesgo cardiovascular de las mujeres mayores de 60 años. Corroborando que no hubo resultados significativos e incluso hubo aumentos en algunas variables evaluadas.

Los resultados de esta investigación permiten fomentar la práctica de ejercicios que impliquen cargar pesos libres de forma progresiva y controlada, ya que se ha demostrado que tienen un impacto beneficioso de mayor magnitud que caminar de forma continua o intermitente en la salud cardiovascular y muscular de las mujeres mayores de 60 años que presentan alteraciones, metabólicas, factores de riesgo cardiovascular y hábitos de vida que aceleran la aparición de factores de riesgo cardiovascular.

Es de gran importancia implementar en la atención primaria de la salud una dosis de ejercicio de sobrecarga durante 15 semanas a intensidades progresivas bajas a vigorosas que varíe entre el 20% y > 60 % de 1 – RM, al menos 3 o 4 veces a la semana. Esta dosis de ejercicio de sobrecarga esta asociada a un gran beneficio en el control y/o disminución en las alteraciones lipídicas, metabólicas y de los factores riesgo cardiovascular de las mujeres mayores de 60 años que poseen riesgo cardiovascular, atendidas en el Programa de Salud Cardiovascular correspondiente al CESFAM Dr. Mario Salcedo de la comuna de El Bosque.

Sigue siendo necesario hacer mas investigaciones en el futuro para comprender mejor el valor clínico de los ejercicios aeróbicos y de sobrecarga en el control del riesgo cardiovascular en los adultos mayores (Ammar, 2015). Quizás la mayor limitación de este estudio se relaciona con el tamaño pequeño de la muestra.

La magnitud pequeña del tamaño del efecto obtenido en este estudio, es limitante, pues lo que estaría asociado a la ingesta de fármacos y/o alimentos no controlados en esta investigación, podrían haber incrementado o disminuido los resultados obtenidos.

Además, las personas que fueron parte de la muestra de esta investigación son socias activas que participan regularmente en los distintos clubes de adulto mayor existentes en la comuna de El Bosque, esto pudo haber influido en la calidad de los resultados obtenidos en las tomas de muestras sanguíneas realizadas después de la intervención, ya que este proceso investigativo coincidió con las actividades sociales de fin de año, como paseos, convivencias y/o vacaciones que se realizan en todas las agrupaciones sociales de adultos mayores.

Sumado a lo anterior, es importante mencionar que esta intervención se realizó entre septiembre de 2016 y enero de 2017, lo que implica la participación de las mujeres mayores de 60 seleccionadas para ser parte de esta investigación, en actividades, paseos de fin de año otorgadas en su derecho de pertenecer, como socias activas, a los distintos clubes de adulto mayor de la comuna de El Bosque.

Por último, no existe consenso en la evidencia científica actual acerca de la dosis y tipos de ejercicios que podría generar mayores respuestas beneficiosas tanto a nivel fisiológico, muscular y metabólica. Se necesitan más investigaciones sobre los distintos enfoques del ejercicio para prevenir o tratar las problemáticas que genera el riesgo cardiovascular en las personas mayores.

Referencias Bibliográficas

1. ACSM. (2000). Exercise and Type 2 Diabetes. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 32(7), 1345-1360.
2. ACSM. (2004). Physical Activity/Exercise and Diabetes. *Diabetes Care*, 27(suppl 1), s58-s62. doi:10.2337/diacare.27.2007.S58
3. ADA. (2004). Physical Activity/Exercise and Diabetes. *Diabetes Care*, 27(suppl 1), s58-s62. doi:10.2337/diacare.27.2007.S58
4. ADA. (2010). Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*, 33(Supplement 1), S62-S69. doi:10.2337/dc10-S062
5. Abdul-Hameed, U., Rangra, P., Shareef, M. Y., & Hussain, M. E. (2012). Reliability of 1-repetition maximum estimation for upper and lower body muscular strength measurement in untrained middle aged type 2 diabetic patients. *Asian journal of sports medicine*, 3(4), 267-273.
6. Adrogué, H. J., & Madias, N. E. (2007). Sodium and potassium in the pathogenesis of hypertension. *N Engl J Med*, 356(19), 1966-1978. doi:10.1056/NEJMra064486
7. Adrogué, H. J., & Madias, N. E. (2017). Sodium and potassium in the pathogenesis of hypertension: focus on the brain. *Curr Opin Nephrol Hypertens*, 26(2), 106-113. doi:10.1097/MNH.0000000000000301
8. Ai, D., Chen, C., Han, S., Ganda, A., Murphy, A. J., Haeusler, R., ... & Tall, A. R. (2012). Regulation of hepatic LDL receptors by mTORC1 and PCSK9 in mice. *The Journal of clinical investigation*, 122(4), 1262.

9. American Diabetes, A. (2011). Standards of medical care in diabetes--2011. *Diabetes Care*, 34 Suppl 1, S11-61. doi:10.2337/dc11-S011
10. American Diabetes Association. (2015). Standards of medical care in diabetes—2015: summary of revisions.
11. American Diabetes Association. (2016). 3. Foundations of care and comprehensive medical evaluation. *Diabetes Care*, 39(Supplement 1), S23-S35.
12. Ammar, T. (2015). Effects of aerobic exercise on blood pressure and lipids in overweight hypertensive postmenopausal women. *Journal of Exercise Rehabilitation*, 11(3), 145-150. doi:10.12965/jer.15020
13. Anton, S. D., Karabetian, C., Naugle, K., & Buford, T. W. (2013). Obesity and diabetes as accelerators of functional decline: can lifestyle interventions maintain functional status in high risk older adults? *Experimental gerontology*, 48(9), 888-897.
14. Araiza, P., Hewes, H., Gashetewa, C., Vella, C. A., & Burge, M. R. (2006). Efficacy of a pedometer-based physical activity program on parameters of diabetes control in type 2 diabetes mellitus. *Metabolism*, 55(10), 1382-1387. doi:10.1016/j.metabol.2006.06.00
15. Arcuri, J. F., Borghi-Silva, A., Labadessa, I. G., Sentanin, A. C., Candolo, C., & Pires Di Lorenzo, V. A. (2016). Validity and Reliability of the 6-Minute Step Test in Healthy Individuals: A Cross-sectional Study. *Clinical Journal of Sport Medicine*, 26(1), 69-75. doi:10.1097/jsm.0000000000000190
16. Armit, C. M., Brown, W. J., Marshall, A. L., Ritchie, C. B., Trost, S. G., Green, A., & Bauman, A. E. (2009). Randomized trial of three strategies to promote physical activity in general practice. *Prev Med*, 48(2), 156-163. doi:10.1016/j.ypmed.2008.11.009

17. Armstrong, M. J., & Sigal, R. J. (2015). Exercise as medicine: key concepts in discussing physical activity with patients who have type 2 diabetes. *Canadian journal of diabetes*, 39, S129-S133.
18. Asano, R. Y., Sales, M. M., Browne, R. A. V., Moraes, J. F. V. N., Coelho Júnior, H. J., Moraes, M. R., & Simões, H. G. (2014). Acute effects of physical exercise in type 2 diabetes: A review. *World Journal of Diabetes*, 5(5), 659-665. doi:10.4239/wjd.v5.i5.659
19. Association, A. C. o. S. M. a. t. A. H. (2007). Physical Activity and Public Health in Older Adults. *Recommendation From the American College of Sports Medicine and the American Heart Association*, 116(9), 1094-1105. doi:10.1161/circulationaha.107.185650
20. ATS. (2002). ATS statement: guidelines for the six-minute walk test. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 166(1), 111-117. doi:10.1164/ajrccm.166.1.at1102
21. Austin, R. L., Rune, A., Bouzakri, K., Zierath, J. R., & Krook, A. (2008). siRNA-Mediated Reduction of Inhibitor of Nuclear Factor- κ B Kinase Prevents Tumor Necrosis Factor- α -Induced Insulin Resistance in Human Skeletal Muscle. *Diabetes*, 57(8), 2066-2073. doi:10.2337/db07-0763
22. Baar, K., & Esser, K. (1999). Phosphorylation of p70 S6k correlates with increased skeletal muscle mass following resistance exercise. *American Journal of Physiology-Cell Physiology*, 276(1), C120-C127.
23. Balducci, S., Zanuso, S., Nicolucci, A., De Feo, P., Cavallo, S., Cardelli, P., Pugliese, G. (2010). Effect of an intensive exercise intervention strategy on modifiable cardiovascular risk factors in subjects with type 2 diabetes mellitus: a randomized controlled trial: the Italian Diabetes and Exercise Study (IDES).

24. Banz, W. J., Maher, M. A., Thompson, W. G., Bassett, D. R., Moore, W., Ashraf, M., ... & Zemel, M. B. (2003). Effects of resistance versus aerobic training on coronary artery disease risk factors. *Experimental Biology and Medicine*, 228(4), 434-440.
25. Barbarroja, N., López-Pedreira, R., Mayas, M. D., García-Fuentes, E., Garrido-Sánchez, L., Macias-Gonzalez, M., . . . Tinahones, F. J. (2010). The obese healthy paradox: is inflammation the answer? *Biochemical Journal*, 430(1), 141-149.
26. Beatty, A. L., Schiller, N. B., & Whooley, M. A. (2012). Six-minute walk test as a prognostic tool in stable coronary heart disease: data from the Heart and Soul Study. *Archives of internal medicine*, 172(14), 1096-1102. doi:10.1001/archinternmed.2012.2198
27. Benjamin, E. J., Larson, M. G., Keyes, M. J., Mitchell, G. F., Vasan, R. S., Keaney, J. F., Jr., . . . Vita, J. A. (2004). Clinical correlates and heritability of flow-mediated dilation in the community: the Framingham Heart Study. *Circulation*, 109(5), 613-619. doi:10.1161/01.CIR.0000112565.60887.1E
28. Berent, R., von Duvillard, S. P., Crouse, S. F., Sinzinger, H., Green, J. S., & Schmid, P. (2011). Resistance training dose response in combined endurance-resistance training in patients with cardiovascular disease: a randomized trial. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 92(10), 1527-1533.
29. Berrío Valencia, M. I. (2012). Envejecimiento de la población: un reto para la salud pública. *Revista Colombiana de Anestesiología*, 40(3), 192-194. doi:10.1016/j.rca.2012.04.001
30. Bharathi Prabhakaran, E. A. D., J David Branch, David P Swain., & Leutholtz, B. C. (1999). Effect of 14 weeks of resistance training on lipid profile and body fat percentage in premenopausal women. *Br J Sports Med*, 33:190-1

31. Bherer, L., Erickson, K. I., & Liu-Ambrose, T. (2013). A review of the effects of physical activity and exercise on cognitive and brain functions in older adults. *Journal of aging research*, 2013
32. Bio-Tec, N. S. (2011). Cholesterol (CHOD-PAP). Enzymatic Colorimetric Determination of Serum Cholesterol.
33. Boardley, D., Fahlman, M., Topp, R., Morgan, A. L., & McNEVIN, N. (2007). The impact of exercise training on blood lipids in older adults. *The American journal of geriatric cardiology*, 16(1), 30-35.
34. Boden, G., Chen, X., Ruiz, J., White, J. V., & Rossetti, L. (1994). Mechanisms of fatty acid-induced inhibition of glucose uptake. *The Journal of Clinical Investigation*, 93(6), 2438-2446. doi:10.1172/JCI117252
35. Boucher, J., Kleinridders, A., & Kahn, C. R. (2014). Insulin Receptor Signaling in Normal and Insulin-Resistant States. *Cold Spring Harbor Perspectives in Biology*, 6(1), a009191. doi:10.1101/cshperspect.a009191
36. Boulé, N. G., Haddad, E., Kenny, G. P., Wells, G. A., & Sigal, R. J. (2001). Effects of exercise on glycemic control and body mass in type 2 diabetes mellitus: A meta-analysis of controlled clinical trials. *JAMA*, 286(10), 1218-1227.
37. Boulé, N. G., Kenny, G. P., Haddad, E., Wells, G. A., & Sigal, R. J. (2003). Meta-analysis of the effect of structured exercise training on cardiorespiratory fitness in Type 2 diabetes mellitus. *Diabetologia*, 46(8), 1071-1081. doi:10.1007/s00125-003-1160-238.
38. Boutcher, Y. N., & Boutcher, S. H. (2017). Exercise intensity and hypertension: what's new[quest]. *J Hum Hypertens*, 31(3), 157-164. doi:10.1038/jhh.2016.62

39. Brinton, E. A., & Mason, R. P. (2017). Prescription omega-3 fatty acid products containing highly purified eicosapentaenoic acid (EPA). *Lipids in Health and Disease*, *16*(1), 23. doi:10.1186/s12944-017-0415-8
40. Brooks, D., Solway, S., & Gibbons, W. J. (2003). ATS statement on six-minute walk test. *Am J Respir Crit Care Med*, *167*(9), 1287. doi:10.1164/ajrccm.167.9.950
41. Brooks, G. C., Vittinghoff, E., Iyer, S., Tandon, D., Kuhar, P., Madsen, K. A., . . . Olgin, J. E. (2015). Accuracy and Usability of a Self-Administered Six-Minute Walk Test Smartphone Application. *Circulation: Heart Failure*. doi:10.1161/circheartfailure.115.002062
42. Brown, A. D., McMorris, C. A., Longman, R. S., Leigh, R., Hill, M. D., Friedenreich, C. M., & Poulin, M. J. (2010). Effects of cardiorespiratory fitness and cerebral blood flow on cognitive outcomes in older women. *Neurobiology of aging*, *31*(12), 2047-2057.
43. Brun, J. F., Bordenave, S., Mercier, J., Jaussent, A., Picot, M. C., & Préfaut, C. (2008). Cost-sparing effect of twice-weekly targeted endurance training in type 2 diabetics: a one-year controlled randomized trial. *Diabetes Metab*, *34*(3), 258-265. doi:10.1016/j.diabet.2008.01.010
44. Brzycki, M. (1993). Strength Testing—Predicting a One-Rep Max from Reps-to-Fatigue. *Journal of Physical Education, Recreation & Dance*, *64*(1), 88-90. doi:10.1080/07303084.1993.10606684
45. Buch, A., Kis, O., Carmeli, E., Keinan-Boker, L., Berner, Y., Barer, Y., . . . Stern, N. (2017). Circuit resistance training is an effective means to enhance muscle strength in older adults: A systematic review and meta-analysis. *Ageing Research Reviews*.

46. Byrne, H., Caulfield, B., & De Vito, G. (2017). Effects of self-directed exercise programmes on individuals with type 2 diabetes mellitus: a systematic review evaluating their effect on HbA1c and other metabolic outcomes, physical characteristics, cardiorespiratory fitness and functional outcomes. *Sports Medicine*, 47(4), 717-733.
47. Cadore, E. L., González-Izal, M., Pallarés, J. G., Rodríguez-Falces, J., Häkkinen, K., Kraemer, W. J., . . . Izquierdo, M. (2014). Muscle conduction velocity, strength, neural activity, and morphological changes after eccentric and concentric training. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 24(5), e343-e352. doi:10.1111/sms.12186
48. Cadore, E. L., Pinto, R. S., Bottaro, M., & Izquierdo, M. (2014). Strength and endurance training prescription in healthy and frail elderly. *Aging and disease*, 5(3), 183.
49. Cai, H., Li, G., Zhang, P., Xu, D., & Chen, L. (2016). Effect of exercise on the quality of life in type 2 diabetes mellitus: a systematic review. *Quality of Life Research*, 1-16.
50. Cai, M., & Zou, Z. (2016). Effect of aerobic exercise on blood lipid and glucose in obese or overweight adults: a meta-analysis of randomised controlled trials. *Obesity research & clinical practice*, 10(5), 589-602.
51. Campbell, MD, Walker, M., Bracken, RM, Turner, D., Stevenson, EJ, González, JT, ... y West, DJ (2015). La terapia con insulina y cambios en la dieta para normalizar la glucemia y prevenir la hipoglucemia nocturna noche después del ejercicio en la diabetes tipo 1: un ensayo controlado aleatorio. *BMJ abierto Diabetes Research and Care* , 3 (1), e000085

52. Candow, D. G., Chilibeck, P. D., Abeysekara, S., & Zello, G. A. (2011). Short-term heavy resistance training eliminates age-related deficits in muscle mass and strength in healthy older males. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 25(2), 326-333.
53. Cardoso Jr, C. G., Gomides, R. S., Queiroz, A. C. C., Pinto, L. G., Lobo, F. d. S., Tinucci, T., . . . Forjaz, C. L. d. M. (2010). Acute and chronic effects of aerobic and resistance exercise on ambulatory blood pressure. *Clinics*, 65, 317-325.
54. Caron, A., Richard, D., & Laplante, M. (2015). The roles of mTOR complexes in lipid metabolism. *Annual review of nutrition*, 35, 321-348.
55. Carrera Boada, C. A., & Martínez-Moreno, J. M. (2013). Pathophysiology of diabetes mellitus type 2: beyond the duo "insulin resistance-secretion deficit". *Nutrición Hospitalaria*, 28, 78-87.
56. Csapo, R., & Alegre, L. (2016). Effects of resistance training with moderate vs heavy loads on muscle mass and strength in the elderly: A meta-analysis. *Scandinavian journal of medicine & science in sports*, 26(9), 995-1006.
57. Caspersen, C. J., Powell, K. E., & Christenson, G. M. (1985). Physical activity, exercise, and physical fitness: definitions and distinctions for health-related research. *Public health reports*, 100(2), 126.
58. Caspersen, C. J., Powell, K. E., & Christenson, G. M. (1985). Physical activity, exercise, and physical fitness: definitions and distinctions for health-related research. *Public Health Rep*, 100(2), 126-131.
59. Catapano, A. L., Reiner, Z., De Backer, G., Graham, I., Taskinen, M.-R., Wiklund, O., . . . Durrington, P. (2011). ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias The Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Atherosclerosis Society (EAS). *Atherosclerosis*, 217(1), 3-46.

60. Celis-Morales, C. S., Carlos. Álvarez, Cristian. Aguilar Farías, Nicolas. Ramírez Campillos, Rodrigo. Leppe, Jaime. Cristi-Montero, Carlos. Díaz Martínez, Ximena. Duran, Eliana. Labraña, Ana María. Martínez, María Adela. Leiva, Ana María. Willis, Naomi. . (2015). Un mayor nivel de actividad física se asocia a una menor prevalencia de factores de riesgo cardiovascular en Chile: resultados de la Encuesta Nacional de Salud 2009-2010. *Rev Med Chile* 2015; 143: 1435-1443.

61. CEPAL. (1993). Población, Equidad y Transformación productiva. (*Base de Datos en línea*) <http://www.cepal.org/es/publicaciones/2146-poblacion-equidad-y-transformacion-productiva>

62. CEPAL. (2011). Envejecimiento y las personas de edad. (*Base de datos en línea*) <http://www.cepal.org/celade/envejecimiento>.

63. Cervantes-Villagrana, R., & Presno-Bernal, J. M. (2013). Fisiopatología de la diabetes y los mecanismos de muerte de las células β pancreáticas. *Revista de Endocrinología y Nutrición*, Vol. 21, No. 3, pp 98-106.

64. Claas, S. A., & Arnett, D. K. (2016). The Role of Healthy Lifestyle in the Primordial Prevention of Cardiovascular Disease. *Curr Cardiol Rep*, 18(6), 56. doi:10.1007/s11886-016-0728-7

65. Colado, J. C., Triplett, N. T., Tella, V., Saucedo, P., & Abellán, J. (2009). Effects of aquatic resistance training on health and fitness in postmenopausal women. *European journal of applied physiology*, 106(1), 113-122.

66. Colberg, S. R., Albright, A. L., Blissmer, B. J., Braun, B., Chasan-Taber, L., Fernhall, B., . . . Sigal, R. J. (2010). Exercise and type 2 diabetes: American College of Sports Medicine and the American Diabetes Association: joint position statement. Exercise and type 2 diabetes. *Medicine and science in sports and exercise*, 42(12), 2282-2303.

67. Colberg, S. R., Sigal, R. J., Fernhall, B., Regensteiner, J. G., Blissmer, B. J., Rubin, R. R., . . . Braun, B. (2010). Exercise and Type 2 Diabetes. *The American College of Sports Medicine and the American Diabetes Association: joint position statement executive summary*, 33(12), 2692-2696. doi:10.2337/dc10-1548
68. Colberg, S. R., Sigal, R. J., Yardley, J. E., Riddell, M. C., Dunstan, D. W., Dempsey, P. C., . . . Tate, D. F. (2016). Physical Activity/Exercise and Diabetes: A Position Statement of the American Diabetes Association. *Diabetes Care*, 39(11), 2065-2079. doi:10.2337/dc16-1728
69. Congreso Nacional de Chile. Ley 19.966: establece un régimen de garantías en salud, (2005). <http://www.leychile.cl/Navegar?idNorma=229834>. [Consultado el 26 de junio de 2017]
70. Cornelissen, V. A., Buys, R., & Smart, N. A. (2013). Endurance exercise beneficially affects ambulatory blood pressure: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Hypertension*, 31(4), 639-648. doi:10.1097/HJH.0b013e32835ca964
71. Cornelissen, V. A., & Smart, N. A. (2013). Exercise Training for Blood Pressure: A Systematic Review and Meta-analysis. *Journal of the American Heart Association: Cardiovascular and Cerebrovascular Disease*, 2(1), e004473. doi:10.1161/JAHA.112.004473
72. Correa, C. S., Teixeira, B. C., Bittencourt, A., & Reischak-Oliveira, Á. (2014). Effects of strength training on blood lipoprotein concentrations in postmenopausal women.. *Jornal Vascular Brasileiro*, 13, 312-317.
73. Costa, R., Lima, A. C., Tagliari, M., & Martins, K. L. (2011). Effects of resistance training on the lipid profile in obese women. *The Journal of sports medicine and physical fitness*, 51(1), 169-177.

74. Chakiel, J. (2004). Dinámica demográfica y desarrollo en América Latina y el Caribe. *Proyecto Regional de Población Centro Latinoamericano y Caribeño de Demografía (CELADE – División de Población / Fondo de Población de las Naciones Unidas (UNFPA))*.

75. Chawla, A., Chawla, R., & Jaggi, S. (2016). Microvascular and macrovascular complications in diabetes mellitus: Distinct or continuum? *Indian Journal of Endocrinology and Metabolism*, 20(4), 546-551. doi:10.4103/2230-8210.183480

76. Chen, Y.-C., Tsai, J.-C., Liou, Y.-M., & Chan, P. (2016). Effectiveness of endurance exercise training in patients with coronary artery disease: A meta-analysis of randomised controlled trials. *European Journal of Cardiovascular Nursing*, 16(5), 397-408. doi:10.1177/1474515116684407

77. Chobanian, A. V., Bakris, G. L., Black, H. R., Cushman, W. C., Green, L. A., Izzo Jr, J. L., . . . Wright Jr, J. T. (2003). The seventh report of the joint national committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure: the JNC 7 report. *Jama*, 289(19), 2560-2571.

78. Choi, H. Y., Park, H. C., & Ha, S. K. (2015). Salt Sensitivity and Hypertension: A Paradigm Shift from Kidney Malfunction to Vascular Endothelial Dysfunction. *Electrolyte Blood Press*, 13(1), 7-16. doi:10.5049/EBP.2015.13.1.7

79. Chudyk, A., & Petrella, R. J. (2011). Effects of exercise on cardiovascular risk factors in type 2 diabetes. *Diabetes care*, 34(5), 1228-1237.

80. Danon-Hersch, N., Marques-Vidal, P., Bovet, P., Chiolerio, A., Paccaud, F., Pecoud, A., . . . Vollenweider, P. (2009). Prevalence, awareness, treatment and control of high blood pressure in a Swiss city general population: the CoLaus study. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*, 16(1), 66-72. doi:10.1097/HJR.0b013e32831e9511

81. Dalen, J. E., & Devries, S. (2014). Diets to prevent coronary heart disease 1957-2013: what have we learned? *The American journal of medicine*, 127(5), 364-369.
82. DeFronzo, R. A., Bonadonna, R. C., & Ferrannini, E. (1992). Pathogenesis of NIDDM. A balanced overview. *Diabetes Care*, 15(3), 318-368.
83. Dela, F., von Linstow, M. E., Mikines, K. J., & Galbo, H. (2004). Physical training may enhance β -cell function in type 2 diabetes. *American Journal of Physiology - Endocrinology And Metabolism*, 287(5), E1024-E1031. doi:10.1152/ajpendo.00056.2004
84. DeVallance, E., Fournier, S., Lemaster, K., Moore, C., Asano, S., Bonner, D., Chantler, P. D. (2016). The effects of resistance exercise training on arterial stiffness in metabolic syndrome. *European Journal of Applied Physiology*, 116(5), 899-910. doi:10.1007/s00421-016-3348-4
85. De Maeyer, C., Beckers, P., Vrints, C. J., & Conraads, V. M. (2013). Exercise training in chronic heart failure. *Therapeutic advances in chronic disease*, 4(3), 105-117.
86. Dharmashankar, K., & Widlansky, M. E. (2010). Vascular endothelial function and hypertension: insights and directions. *Curr Hypertens Rep*, 12(6), 448-455. doi:10.1007/s11906-010-0150-2
87. Diaz, K. M., & Shimbo, D. (2013). Physical Activity and the Prevention of Hypertension. *Current Hypertension Reports*, 15(6), 659-668. <http://doi.org/10.1007/s11906-013-0386-8>
88. Dickinson, H. O., Mason, J. M., Nicolson, D. J., Campbell, F., Beyer, F. R., Cook, J. V. (2006). Lifestyle interventions to reduce raised blood pressure: a systematic review of randomized controlled trials. *Journal of Hypertension*, 24(2), 215-233.

89. DISAM. (2015a). Plan de Salud comunal El Bosque.
90. DISAM. (2015b). Sistematizacion del trabajo de Promocion de Salud y Participacion Comunitaria. pdf.
91. DiStasio, T. J. (2014). Validation of the Brzycki and Epley Equations for the 1 Repetition Maximum Back Squat Test in Division I College Football Players.
92. Donley, D. A., Fournier, S. B., Reger, B. L., DeVallance, E., Bonner, D. E., Olfert, I. M., . . . Chantler, P. D. (2014). Aerobic exercise training reduces arterial stiffness in metabolic syndrome. *Journal of Applied Physiology*, 116(11), 1396-1404.
93. Dresner, A., Laurent, D., Marcucci, M., Griffin, M. E., Dufour, S., Cline, G. W., . . . Shulman, G. I. (1999). Effects of free fatty acids on glucose transport and IRS-1–associated phosphatidylinositol 3-kinase activity. *The Journal of Clinical Investigation*, 103(2), 253-259. doi:10.1172/JCI5001
94. Du, H., Wonggom, P., Tongpeth, J., & Clark, R. A. (2017). Six-Minute Walk Test for Assessing Physical Functional Capacity in Chronic Heart Failure. *Current Heart Failure Reports*, 14(3), 158-166
95. Dunn, A. L., Marcus, B. H., Kampert, J. B., Garcia, M. E., Kohl, H. W., & Blair, S. N. (1997). Reduction in cardiovascular disease risk factors: 6-month results from ProjectActive. *Preventive medicine*, 26(6), 883-892.
96. Dzau, V. J., Antman, E. M., Black, H. R., Hayes, D. L., Manson, J. E., Plutzky, J., . . . Stevenson, W. (2006). The Cardiovascular Disease Continuum Validated: Clinical Evidence of Improved Patient Outcomes. *Part I: Pathophysiology and Clinical Trial Evidence (Risk Factors Through Stable Coronary Artery Disease)*, 114(25), 2850-2870. doi:10.1161/circulationaha.106.655688

97. Edwards, C. M., & Cusi, K. (2016). Prediabetes: A Worldwide Epidemic. *Endocrinol Metab Clin North Am*, 45(4), 751-764. doi:10.1016/j.ecl.2016.06.007
98. Elmer, P. J., Obarzanek, E., Vollmer, W. M., & et al. (2006). Effects of comprehensive lifestyle modification on diet, weight, physical fitness, and blood pressure control: 18- month results of a randomized trial. *Annals of Internal Medicine*, 144(7), 485-495. doi:10.7326/0003-4819-144-7-200604040-00007
99. Enright, P. L. (2003). The six-minute walk test. *Respiratory care*, 48(8), 783-785.
100. Eston, R., & Evans, H. J. L. (2009). The validity of submaximal ratings of perceived exertion to predict one repetition maximum. *Journal of sports science & medicine*, 8(4), 567.
101. Evert, A. B., & Riddell, M. C. (2015). Lifestyle intervention: nutrition therapy and physical activity. *Med Clin North Am*, 99(1), 69-85. doi:10.1016/j.mcna.2014.09.001
102. Expert Panel on Detection, E. (2001). Executive summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III). *Jama*, 285(19), 2486.
103. Færch, K., Borch-Johnsen, K., Holst, J. J., & Vaag, A. (2009). Pathophysiology and aetiology of impaired fasting glycaemia and impaired glucose tolerance: does it matter for prevention and treatment of type 2 diabetes? *Diabetologia*, 52(9), 1714-1723.
104. Faselis, C., Doulas, M., Kokkinos, J. P., Panagiotakos, D., Kheirbek, R., Sheriff, H. M., . . . Kokkinos, P. (2012). Exercise Capacity and Progression From Prehypertension to HypertensionNovelty and Significance. *Hypertension*, 60(2), 333-338.

105. Félix-Redondo, F. J., Grau, M., & Fernández-Bergés, D. (2013). Cholesterol and Cardiovascular Disease in the Elderly. Facts and Gaps. *Aging and Disease*, 4(3), 154-169.
106. Fett C, W. F., Marchini J. (2009). Circuit Weight Training vs Jogging in Metabolic Risk Factors of Overweight/Obese Women. *Arq. Bras. Cardiol.*, vol.93 no.5 Sao Paulo Nov. 2009. doi: <http://dx.doi.org/10.1590/S0066-782X2009001100013>
107. Fielding, R. A. (1995). The role of progressive resistance training and nutrition in the preservation of lean body mass in the elderly. *Journal of the American College of Nutrition*, 14(6), 587-594.
108. Fletcher, G. F., Balady, G., Blair, S. N., Blumenthal, J., Caspersen, C., Chaitman, B., Pollock, M. L. (1996). Statement on exercise: benefits and recommendations for physical activity programs for all Americans. A statement for health professionals by the Committee on Exercise and Cardiac Rehabilitation of the Council on Clinical Cardiology, American Heart Association. *Circulation*, 94(4), 857-862
109. Frese, E. M., Fick, A., & Sadowsky, H. S. (2011). Blood Pressure Measurement Guidelines for Physical Therapists. *Cardiopulmonary Physical Therapy Journal*, 22(2), 5-12.
110. Frisoli, T. M., Schmieder, R. E., Grodzicki, T., & Messerli, F. H. (2011). Beyond salt: lifestyle modifications and blood pressure. *European Heart Journal*, 32(24), 3081-3087. doi:10.1093/eurheartj/ehr379
111. Garber, C. E., Blissmer, B., Deschenes, M. R., Franklin, B. A., Lamonte, M. J., Lee, I.-M., . . . Swain, D. P. (2011). Quantity and Quality of Exercise for Developing and Maintaining Cardiorespiratory, Musculoskeletal, and Neuromotor Fitness in Apparently Healthy Adults: Guidance for Prescribing Exercise. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 43(7), 1334-1359. doi:10.1249/MSS.0b013e318213fefb

112. Genuth, S., Alberti, K., Bennett, P., Buse, J., Defronzo, R., Kahn, R., . . . Lernmark, A. (2003). Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus, the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Follow-up report on the diagnosis of diabetes mellitus. *Diabetes Care*, 26, 3160-3167.
113. *Global health risks : mortality and burden of disease attributable to selected major risks*. (2009). Geneva, Switzerland: World Health Organization.
114. Gordon, B., Benson, A., Bird, S., & Fraser, S. (2009). Resistance training improves metabolic health in type 2 diabetes: a systematic review. *Diabetes research and clinical practice*, 83(2), 157-175.
115. Gordon, B., Chen, S., & Durstine, J. L. (2014). The effects of exercise training on the traditional lipid profile and beyond. *Current sports medicine reports*, 13(4), 253-259.
116. Gomes Neto, M., Conceição, C. S., Ogalha, C., & Brites, C. (2016). Aerobic capacity and health-related quality of life in adults HIV-infected patients with and without lipodystrophy. *Brazilian Journal of Infectious Diseases*, 20(1), 76-80.
117. Greco, A. V., Mingrone, G., Giancaterini, A., Manco, M., Morroni, M., Cinti, S., . . . Ferrannini, E. (2002). Insulin Resistance in Morbid Obesity. *Reversal With Intramyocellular Fat Depletion*, 51(1), 144-151. doi:10.2337/diabetes.51.1.144
118. Green, D. J., Hopman, M. T., Padilla, J., Laughlin, M. H., & Thijssen, D. H. (2017). Vascular adaptation to exercise in humans: Role of hemodynamic stimuli. *Physiological Reviews*, 97(2), 495-528.
119. Green, D. J., O'Driscoll, G., Joyner, M. J., & Cable, N. T. (2008). Exercise and cardiovascular risk reduction: time to update the rationale for exercise? *Journal of Applied Physiology*, 105(2), 766-768.

120. Greene, M. W., Morrice, N., Garofalo, R. S., & Roth, R. A. (2004). Modulation of human insulin receptor substrate-1 tyrosine phosphorylation by protein kinase Cdelta. *Biochemical Journal*, 378(Pt 1), 105-116. doi:10.1042/BJ20031493

121. Grundy, S. M. (2013). An International Atherosclerosis Society Position Paper: Global recommendations for the management of dyslipidemia. *Journal of Clinical Lipidology*, 7(6), 561-565. doi:<http://doi.org/10.1016/j.jacl.2013.10.001>

122. Guo, X., Zou, L., Zhang, X., Li, J., Zheng, L., Sun, Z., . . . Sun, Y. (2011). Prehypertension: A Meta-Analysis of the Epidemiology, Risk Factors, and Predictors of Progression. *Texas Heart Institute Journal*, 38(6), 643-652.

123. Guyton, A. C., Coleman, T. G., Cowley, A. W., Scheel, K. W., Manning, R. D., & Norman, R. A. (1972). Arterial pressure regulation: overriding dominance of the kidneys in long-term regulation and in hypertension. *The American journal of medicine*, 52(5), 584-594.

124. Hagner-Derengowska, M., Kaluzny, K., Kochanski, B., Hagner, W., Borkowska, A., Czamara, A., & Budzynski, J. (2015). Effects of Nordic Walking and Pilates exercise programs on blood glucose and lipid profile in overweight and obese postmenopausal women in an experimental, nonrandomized, open-label, prospective controlled trial. *Menopause*, 22(11), 1215-1223.

125. Hall, J. E., Granger, J. P., Carmo, J. M., Silva, A. A., Dubinion, J., George, E., . . . Hall, M. E. (2012). Hypertension: physiology and pathophysiology. *Comprehensive Physiology*.

126. Hamaguchi, K., Terao, H., Kusuda, Y., Yamashita, T., Hazoury Bahles, J. A., Cruz, L. M., . . . Sakata, T. (2004). The PC-1 Q121 allele is exceptionally prevalent in the Dominican Republic and is associated with type 2 diabetes. *J Clin Endocrinol Metab*, 89(3), 1359-1364. doi:10.1210/jc.2003-031387

127. Haskell, W. L., Lee, I.-M., Pate, R. R., Powell, K. E., Blair, S. N., Franklin, B. A., . . . Bauman, A. (2007). Physical activity and public health. Updated recommendation for adults from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. *Circulation*.
128. Heber, S., & Volf, I. (2015). Effects of Physical (In)activity on Platelet Function. *Biomed Res Int*, 2015, 165078. doi:10.1155/2015/165078
129. Hernández Sampieri, R., Fernández Collado, C., & Baptista Lucio, P. (2006). Metodología de la Investigación: Elaboración del Marco Teórico: revisión de la literatura y construcción de una perspectiva teórica: Mc Graw-Hill Interamericana México, D. F.
130. Hewing B, Moore KJ, Fisher EA. HDL y riesgo cardiovascular: ¿Es hora de llamar al fontanero? *Investigación de la circulación* . 2012; 111 (9): 1117 - 1120. Doi: 10.1161 / CIRCRESAHA.112.280958.
131. Heymsfield, S. B., & Wadden, T. A. (2017). Mechanisms, Pathophysiology, and Management of Obesity. *New England Journal of Medicine*, 376(3), 254-266. doi:10.1056/NEJMra1514009
132. Holland, A. E., Spruit, M. A., Troosters, T., Puhan, M. A., Pepin, V., Saey, D., . . . Singh, S. J. (2014). An official European Respiratory Society/American Thoracic Society technical standard: field walking tests in chronic respiratory disease. *European Respiratory Journal*, 44(6), 1428-1446. doi:10.1183/09031936.00150314
133. Hotamisligil, G. S. (2006). Inflammation and metabolic disorders. *Nature*, 444(7121), 860-867.
134. Hotamisligil, G. S. (2017). Inflammation, metaflammation and immunometabolic disorders. *Nature*, 542(7640), 177-185.

135. Hsieh, P.-L., Tseng, C.-H., Tseng, Y. J., & Yang, W.-S. (2017). Resistance Training Improves Muscle Function and Cardiometabolic Risks But Not Quality of Life in Older People With Type 2 Diabetes Mellitus: A Randomized Controlled Trial. *Journal of Geriatric Physical Therapy*.

136. Hu, F. B., Stampfer, M. J., Solomon, C., & et al. (2001). Physical activity and risk for cardiovascular events in diabetic women. *Annals of Internal Medicine*, 134(2), 96-105. doi:10.7326/0003-4819-134-2-200101160-00009

137. Huang, S., y Checa, MP (2007). El transportador de glucosa GLUT4. *Metabolismo de la célula* , 5 (4), 237-252.

138. Huang, G., Shi, X., Gibson, C. A., Huang, S. C., Coudret, N. A., & Ehlman, M. C. (2013). Controlled aerobic exercise training reduces resting blood pressure in sedentary older adults. *Blood Pressure*, 22(6), 386-394. doi:10.3109/08037051.2013.778003

139. Huang, Z., Wang, B., Pace, R. D., & Yoon, S. (2009). Trans fat intake lowers total cholesterol and high-density lipoprotein cholesterol levels without changing insulin sensitivity index in Wistar rats. *Nutrition research*, 29(3), 206-212.

140. *Hypertension : quick reference guide : clinical management of primary hypertension in adults*. (2011). London: National Institute for Health and Clinical Excellence.

141. IDF. (2016). Diabetes and cardiovascular disease. (*Base de datos en linea*) <http://www.idf.org/cvd>.

142. INE. (2014). Compendio Estadístico 2014.

143. Irvine, C., & Taylor, N. F. (2009). Progressive resistance exercise improves glycaemic control in people with type 2 diabetes mellitus: a systematic review. *Australian Journal of Physiotherapy*, 55(4), 237-246.

144. Ishiguro, H., Kodama, S., Horikawa, C., Fujihara, K., Hirose, A. S., Hirasawa, R., . . . Sone, H. (2016). In Search of the Ideal Resistance Training Program to Improve Glycemic Control and its Indication for Patients with Type 2 Diabetes Mellitus: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Sports Medicine*, 46(1), 67-77. doi:10.1007/s40279-015-0379-7

145. Janaudis-Ferreira, T., Sundelin, G., & Wadell, K. (2010). Comparison of the 6-minute walk distance test performed on a non-motorised treadmill and in a corridor in healthy elderly subjects. *Physiotherapy*, 96(3), 234-239

146. Jaspers-Faijer, D. (2008). Transformaciones demográficas y su influencia en el desarrollo de América Latina. . *CELADE - CEPAL*.

147. Jens Titze, Mehdi Shakibaei, Markus Schafflhuber, Gundula Schulze-Tanzil, Markus Porst, Karl H. Schwind, . . . Hilgers, K. F. (2004). Glycosaminoglycan polymerization may enable osmotically inactive Na⁺ storage in the skin. *American Journal of Physiology - Heart and Circulatory Physiology*, Vol. 287 no. 1, H203-H208.

148. Jin, E. H., Park, S., & So, J. M. (2015). The effect of muscle power training with elastic band on blood glucose, cytokine, and physical function in elderly women with hyperglycemia. *Journal of Exercise Nutrition & Biochemistry*, 19(1), 19-24. doi:10.5717/jenb.2015.19.1.19

149. Joyner, M. J., & Green, D. J. (2009). Exercise protects the cardiovascular system: effects beyond traditional risk factors. *The Journal of physiology*, 587(23), 5551-5558.

Julius , S., Nesbitt , S. D., Egan , B. M., Weber , M. A., Michelson , E. L., Kaciroti , N., . . . Schork , M. A. (2006). Feasibility of Treating Prehypertension with an

Angiotensin-Receptor Blocker. *New England Journal of Medicine*, 354(16), 1685-1697. doi:10.1056/NEJMoa060838

150. Juonala, M., Viikari, J. S., Rönkä, T., Helenius, H., Taittonen, L., & Raitakari, O. T. (2006). Elevated blood pressure in adolescent boys predicts endothelial dysfunction: the cardiovascular risk in young Finns study. *Hypertension*, 48(3), 424-430. doi:10.1161/01.HYP.0000237666.78217.47

151. Jurva, J. W., Phillips, S. A., Syed, A. Q., Syed, A. Y., Pitt, S., Weaver, A., & Gutterman, D. D. (2006). The effect of exertional hypertension evoked by weight lifting on vascular endothelial function. *J Am Coll Cardiol*, 48(3), 588-589. doi:10.1016/j.jacc.2006.05.004

152. Kadoglou, N. P., Fotiadis, G., Athanasiadou, Z., Vitta, I., Lampropoulos, S., & Vrabas, I. S. (2012). The effects of resistance training on ApoB/ApoA-I ratio, Lp (a) and inflammatory markers in patients with type 2 diabetes. *Endocrine*, 1-9.

153. Kahn, B. B., & Flier, J. S. (2000). Obesity and insulin resistance. *Journal of Clinical Investigation*, 106(4), 473-481.

154. Kahn, S. E., Hull, R. L., & Utzschneider, K. M. (2006). Mechanisms linking obesity to insulin resistance and type 2 diabetes. *Nature*, 444(7121), 840-846.

155. Karstoft, K., Winding, K., Knudsen, S. H., Nielsen, J. S., Thomsen, C., Pedersen, B. K., & Solomon, T. P. J. (2013). The Effects of Free-Living Interval-Walking Training on Glycemic Control, Body Composition, and Physical Fitness in Type 2 Diabetic Patients. *A randomized, controlled trial*, 36(2), 228-236. doi:10.2337/dc12-0658

156. Kashyap, S., Belfort, R., Gastaldelli, A., Pratipanawatr, T., Berria, R., Pratipanawatr, W., . . . Cusi, K. (2003). A sustained increase in plasma free fatty acids

impairs insulin secretion in nondiabetic subjects genetically predisposed to develop type 2 diabetes. *Diabetes*, 52(10), 2461-2474.

157. Katzmarzyk, P. T. (2010). Physical Activity, Sedentary Behavior, and Health: Paradigm Paralysis or Paradigm Shift? *Diabetes*, 59(11), 2717-2725. doi:10.2337/db10-0822

158. Kelley, G. A., Kelley, K. S., & Tran, Z. V. (2005). Exercise, lipids, and lipoproteins in older adults: a meta-analysis. *Preventive cardiology*, 8(4), 206-214.

159. Kelley, G. A., & Kelley, K. S. (2009). Impact of progressive resistance training on lipids and lipoproteins in adults: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Preventive medicine*, 48(1), 9-19.

160. Kemmler, W., & von Stengel, S. (2013). Exercise Frequency, Health Risk Factors, and Diseases of the Elderly. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 94(11), 2046-2053. doi:10.1016/j.apmr.2013.05.01

161. Kenny, A. (1952). The determination of cholesterol by the Liebermann-Burchard reaction. *Biochemical Journal*, 52(4), 611.

162. Keshel, T. E., & Coker, R. H. (2015). Exercise Training and Insulin Resistance: A Current Review. *Journal of obesity & weight loss therapy*, 5(0 5), S5-003. doi:10.4172/2165-7904.S5-003

163. Khan, N. A., Hemmelgarn, B., Herman, R. J., Rabkin, S. W., McAlister, F. A., Bell, C. M., . . . Mahon, J. L. (2008). The 2008 Canadian Hypertension Education Program recommendations for the management of hypertension: part 2—therapy. *Canadian Journal of Cardiology*, 24(6), 465-475.

164. Khan, S. A., Ali, A., Khan, S. A., Zahran, S. A., Damanhour, G., Azhar, E., & Qadri, I. (2014). Unraveling the complex relationship triad between lipids, obesity, and inflammation. *Mediators of inflammation*, 2014.
165. Khavandi, M., Duarte, F., Ginsberg, H. N., & Reyes-Soffer, G. (2017). Treatment of Dyslipidemias to Prevent Cardiovascular Disease in Patients with Type 2 Diabetes. *Current Cardiology Reports*, 19(1), 7. doi:10.1007/s11886-017-0818-1
166. Kim, J. K., Fillmore, J. J., Chen, Y., Yu, C., Moore, I. K., Pypaert, M., . . . Shulman, G. I. (2001). Tissue-specific overexpression of lipoprotein lipase causes tissue-specific insulin resistance. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 98(13), 7522-7527. doi:10.1073/pnas.121164498
167. Kim, J.-S., Kim, B., Lee, H., Thakkar, S., Babbitt, D. M., Eguchi, S., . . . Park, J.-Y. (2014). Abstract 428: Shear Stress-Induced Mitochondrial Biogenesis: Implications for Salutary Effects of Aerobic Exercise on Endothelial Homeostasis. *Hypertension*, 64(Suppl 1), A428-A428.
168. Kim, S. J., Lee, J., Jee, S. H., Nam, C. M., Chun, K., Park, I. S., & Lee, S. Y. (2010). Cardiovascular Risk Factors for Incident Hypertension in the Prehypertensive Population. *Epidemiology and Health*, 32, e2010003. doi:10.4178/epih/e2010003
169. Klein, S., Burke, L. E., Bray, G. A., Blair, S., Allison, D. B., Pi-Sunyer, X., . . . Eckel, R. H. (2004). Clinical implications of obesity with specific focus on cardiovascular disease. *Circulation*, 110(18), 2952-2967.
170. Knutzen, K. M., Brilla, L. R., & Caine, D. (1999). Validity of 1RM Prediction Equations for Older Adults. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 13(3), 242-246.

171. Kodama, S., Tanaka, S., Saito, K., & et al. (2007). Effect of aerobic exercise training on serum levels of high-density lipoprotein cholesterol: A meta-analysis. *Archives of Internal Medicine*, 167(10), 999-1008. doi:10.1001/archinte.167.10.999
172. Kokkinos, P. (2012). Physical Activity, Health Benefits, and Mortality Risk. *ISRN Cardiology*, 2012, 718789. doi:10.5402/2012/718789
173. Konopka, A. R., Suer, M. K., Wolff, C. A., & Harber, M. P. (2014). Markers of Human Skeletal Muscle Mitochondrial Biogenesis and Quality Control: Effects of Age and Aerobic Exercise Training. *The Journals of Gerontology: Series A*, 69(4), 371-378. doi:10.1093/gerona/glt107
174. Koopal, C., Marais, A. D., & Visseren, F. L. (2017). Familial dysbetalipoproteinemia: an underdiagnosed lipid disorder. *Current Opinion in Endocrinology, Diabetes and Obesity*, 24(2), 133-139.
175. Kravitz, R. L., Helms, L. J., Azari, R., Antonius, D., & Melnikow, J. (2000). Comparing the use of physician time and health care resources among patients speaking English, Spanish, and Russian. *Medical care*, 728-738.
176. Kurdi, A., Martinet, W., & De Meyer, G. R. (2017). mTOR Inhibition & Cardiovascular Diseases: Dyslipidemia and Atherosclerosis. *Transplantation*.
177. Labrunée, M., Antoine, D., Vergès, B., Robin, I., Casillas, J. M., & Gremeaux, V. (2012). Effects of a home-based rehabilitation program in obese type 2 diabetics. *Ann Phys Rehabil Med*, 55(6), 415-429. doi:10.1016/j.rehab.2012.06.001
178. Icaza, G., Núñez, L., Marrugat, J., Mujica, V., Escobar, M. C., Jiménez, A. L., . . . Palomo, I. (2009). Estimación de riesgo de enfermedad coronaria mediante la función de Framingham adaptada para la población chilena. *Revista médica de Chile*, 137, 1273-1282.

179. Lamming, D. W., & Sabatini, D. M. (2013). A central role for mTOR in lipid homeostasis. *Cell metabolism*, 18(4), 465-469.
180. Larose, J., King, J., Brosseau, L., Wells, G. A., Reid, R., Maetzel, A., . . . Kenny, G. P. (2013). The effect of walking on cardiorespiratory fitness in adults with knee osteoarthritis. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*, 38(8), 886-891. doi:10.1139/apnm-2012-0487
181. Lanas, F., Serón, P., & Puig, T. (2014). Evolución del riesgo cardiovascular y sus factores en Temuco entre 1989 y 2011-12. *Revista médica de Chile*, 142, 467-474.
182. Lavie, C. J., Arena, R., Swift, D. L., Johannsen, N. M., Sui, X., Lee, D.-c., . . . Blair, S. N. (2015). Exercise and the Cardiovascular System. *Clinical Science and Cardiovascular Outcomes*, 117(2), 207-219. doi:10.1161/circresaha.117.305205
183. Lawes, C. M., Vander Hoorn, S., & Rodgers, A. (2008). Global burden of blood-pressure-related disease, 2001. *The Lancet*, 371(9623), 1513-1518.
184. Lee, E. T., Jobe, J. B., Yeh, J., Ali, T., Rhoades, E. R., Knehans, A. W., . . . Rogers, B. (2012). A cardiovascular risk reduction program for American Indians with metabolic syndrome: the Balance Study. *J Prim Prev*, 33(4), 187-196. doi:10.1007/s10935-012-0273-0
185. Lee, J., Kim, D., & Kim, C. (2017). Resistance Training for Glycemic Control, Muscular Strength, and Lean Body Mass in Old Type 2 Diabetic Patients: A Meta-Analysis. *Diabetes Therapy*, 1-15. doi:10.1007/s13300-017-0258-3
186. Lee, P. G., & Halter, J. B. (2017). The Pathophysiology of Hyperglycemia in Older Adults: Clinical Considerations. *Diabetes Care*, 40(4), 444-452. doi:10.2337/dc16-1732

187. Lemes, Í. R., Ferreira, P. H., Linares, S. N., Machado, A. F., Pastre, C. M., & Netto, J. (2016). Resistance training reduces systolic blood pressure in metabolic syndrome: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *British Journal of Sports Medicine*. doi:10.1136/bjsports-2015-094715

188. LeMura, L. M., von Duvillard, S. P., Andreacci, J., Klebez, J. M., Chelland, S. A., & Russo, J. (2000). Lipid and lipoprotein profiles, cardiovascular fitness, body composition, and diet during and after resistance, aerobic and combination training in young women. *European journal of applied physiology*, 82(5-6), 451-458.

189. León, A. S., Otto A. (2001). Response of blood lipids to exercise training alone or combined with dietary intervention. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 33(6), pp S502-S515.

190. Levi, F., Chatenoud, L., Bertuccio, P., Lucchini, F., Negri, E., & La Vecchia, C. (2009). Mortality from cardiovascular and cerebrovascular diseases in Europe and other areas of the world: an update. *European Journal of Cardiovascular Prevention & Rehabilitation*, 16(3), 333-350.

191. Li, G., Gu, H. M., & Zhang, D. W. (2013). ATP-binding cassette transporters and cholesterol translocation. *IUBMB life*.

192. Lim, S. S., Vos, T., Flaxman, A. D., Danaei, G., Shibuya, K., Adair-Rohani, H., . . . Memish, Z. A. (2012). A comparative risk assessment of burden of disease and injury attributable to 67 risk factors and risk factor clusters in 21 regions, 1990-2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet*, 380(9859), 2224-2260. doi:10.1016/S0140-6736(12)61766-8

193. Lin, M. V., Bishop, G., & Benito-Herrero, M. (2010). Diabetic Ketoacidosis in Type 2 Diabetics: A Novel Presentation of Pancreatic Adenocarcinoma. *Journal of General Internal Medicine*, 25(4), 369-373. doi:10.1007/s11606-009-1237-9

194. Lira, F. S., Yamashita, A. S., Uchida, M. C., Zanchi, N. E., Gualano, B., Martins, E., . . . Seelaender, M. (2010). Low and moderate, rather than high intensity strength exercise induces benefit regarding plasma lipid profile. *Diabetology & metabolic syndrome*, 2(1), 31
195. Liu, W.-Y., Meijer, K., Delbressine, J. M., Willems, P. J., Franssen, F. M. E., Wouters, E. F. M., & Spruit, M. A. (2016). Reproducibility and Validity of the 6-Minute Walk Test Using the Gait Real-Time Analysis Interactive Lab in Patients with COPD and Healthy Elderly. *PLOS ONE*, 11(9), e0162444. doi:10.1371/journal.pone.0162444
196. Liu, Y. Q., Tornheim, K., & Leahy, J. L. (1998). Fatty acid-induced beta cell hypersensitivity to glucose. Increased phosphofructokinase activity and lowered glucose-6-phosphate content. *Journal of Clinical Investigation*, 101(9), 1870-1875.
197. Livia, P., Stefano, B., & Aldo, P. (2015). Lipoproteins, Stroke and Statins. *Current Vascular Pharmacology*, 13(2), 202-208. doi:<http://dx.doi.org/10.2174/15701611113116660166>
198. Lloyd-Jones, D., Adams, R., Carnethon, M., De Simone, G., Ferguson, T. B., Flegal, K., . . . Greenlund, K. (2009). Heart disease and stroke statistics—2009 update. *Circulation*, 119(3), e21-e181.
199. Loimaala, A., Groundstroem, K., Rinne, M., Nenonen, A., Huhtala, H., Parkkari, J., & Vuori, I. (2009). Effect of long-term endurance and strength training on metabolic control and arterial elasticity in patients with type 2 diabetes mellitus. *The American journal of cardiology*, 103(7), 972-977.
200. Luciano, T. F., Marques, S., Pieri, B., de Souza, D., Araújo, L., Nesi, R., . . . Muller, A. (2017). Responses of skeletal muscle hypertrophy in Wistar rats to different resistance exercise models. *Physiological research*, 66(2), 317-323

201. McGavin, C. R., Gupta, S. P., & McHardy, G. J. (1976). Twelve-minute walking test for assessing disability in chronic bronchitis. *Br Med J*, *1*(6013), 822-823.
202. MacRae, A. (1977). A semi-automated enzymatic assay for free glycerol and triglycerides in serum or plasma. *Clinical biochemistry*, *10*, 16-19.
203. Machnik, A., Neuhofer, W., Jantsch, J., Dahlmann, A., Tammela, T., Machura, K., . . . Titze, J. (2009). Macrophages regulate salt-dependent volume and blood pressure by a vascular endothelial growth factor-C-dependent buffering mechanism. *Nat Med*, *15*(5), 545-552. doi:http://www.nature.com/nm/journal/v15/n5/supinfo/nm.1960_S1.html
204. Maddux, B. A., & Goldfine, I. D. (2000). Membrane glycoprotein PC-1 inhibition of insulin receptor function occurs via direct interaction with the receptor alpha-subunit. *Diabetes*, *49*(1), 13-19. doi:10.2337/diabetes.49.1.13
205. Maddux, B. A., Sbraccia, P., Reaven, G. M., Moller, D. E., & Goldfine, I. D. (1993). Membrana glicoproteína resistencia PC-1 y la insulina en la diabetes mellitus no dependiente de la insulina. *J. Clin. Endocr. Metab.*, *77*, 73-79.
206. Mancia, G., Fagard, R., Narkiewicz, K., Redon, J., Zanchetti, A., Bohm, M., . . . Wood, D. A. (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). *Eur Heart J*, *34*(28), 2159-2219. doi:10.1093/eurheartj/eh151
207. Mann, S., Beedie, C., & Jimenez, A. (2014). Differential Effects of Aerobic Exercise, Resistance Training and Combined Exercise Modalities on Cholesterol and the Lipid Profile: Review, Synthesis and Recommendations. *Sports Medicine*, *44*(2), 211-221. doi:10.1007/s40279-013-0110-5

208. Mann, S., Beedie, C., & Jimenez, A. (2014). Differential effects of aerobic exercise, resistance training and combined exercise modalities on cholesterol and the lipid profile: review, synthesis and recommendations. *Sports Med*, 44(2), 211-221. doi:10.1007/s40279-013-0110-5
209. Marín-Peñalver, J. J., Martín-Timón, I., Sevillano-Collantes, C., & del Cañizo-Gómez, F. J. (2016). Update on the treatment of type 2 diabetes mellitus. *World Journal of Diabetes*, 7(17), 354-395. doi:10.4239/wjd.v7.i17.354
210. Maron, D. J. (2000). The epidemiology of low levels of high-density lipoprotein cholesterol in patients with and without coronary artery disease. *American Journal of Cardiology*, 86(12), 11-14. doi:10.1016/S0002-9149(00)01462-4
211. Marzolini, S., Oh, P., Corbett, D., Dooks, D., Calouro, M., MacIntosh, B. J., . . . Brooks, D. (2016). Prescribing Aerobic Exercise Intensity without a Cardiopulmonary Exercise Test Post Stroke: Utility of the Six-Minute Walk Test. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*, 25(9), 2222-2231
212. Maslow, A. L., Sui, X., Colabianchi, N., Hussey, J., & Blair, S. N. (2010). Muscular Strength and Incident Hypertension in Normotensive and Prehypertensive Men. *Medicine and science in sports and exercise*, 42(2), 288-295. doi:10.1249/MSS.0b013e3181b2f0a4
213. Masuki, S., Morikawa, M., & Nose, H. (2017). Interval walking training can increase physical fitness in middle-aged and older people. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 45(3), 154-162.
214. Mavros, Y., Kay, S., Anderberg, K. A., Baker, M. K., Wang, Y., Zhao, R., . . . Fiatarone Singh, M. A. (2013). Changes in Insulin Resistance and HbA_{1c} Are Related to Exercise-Mediated Changes in Body Composition in Older Adults With Type 2 Diabetes. *Interim outcomes from the GREAT2DO trial*, 36(8), 2372-2379. doi:10.2337/dc12-2196

215. Mazzone, T., Chait, A., & Plutzky, J. (2008). Addressing cardiovascular disease risk in diabetes: insights from mechanistic studies. *Lancet*, *371*(9626), 1800-1809. doi:10.1016/S0140-6736(08)60768-0
216. McGarry, J. (1992). What if Minkowski had been ageusic? An alternative angle on diabetes. *Science*, *258*(5083), 766-770. doi:10.1126/science.1439783
217. McGinley, S. K., Armstrong, M. J., Boulé, N. G., & Sigal, R. J. (2015). Effects of exercise training using resistance bands on glycaemic control and strength in type 2 diabetes mellitus: a meta-analysis of randomised controlled trials. *Acta diabetologica*, *52*(2), 221-230.
218. McMurdo, M. E. T. (2000). A healthy old age: realistic or futile goal? *British Medical Journal*, *321*, 321:1149–1151.
219. Meneton, P., Jeunemaitre, X., de Wardener, H. E., & Macgregor, G. A. (2005). Links Between Dietary Salt Intake, Renal Salt Handling, Blood Pressure, and Cardiovascular Diseases. *Physiological Reviews*, *85*(2), 679-715. doi:10.1152/physrev.00056.2003
220. Menezes, A. R., Lavie, C. J., Milani, R. V., Forman, D. E., King, M., & Williams, M. A. (2014). Cardiac rehabilitation in the United States. *Progress in cardiovascular diseases*, *56*(5), 522-529.
221. Metz, L., Thivel, D., Peirrerá, B., Richard, R., Julian, V., & Duclos, M. (2017). A new equation based on the 6-min walking test to predict VO₂peak in women with obesity. *Disability and Rehabilitation*, 1-6. doi:10.1080/09638288.2017.1304582
222. Millar, P. J., & Goodman, J. M. (2014). Exercise as medicine: role in the management of primary hypertension. *Appl Physiol Nutr Metab*, *39*(7), 856-858. doi:10.1139/apnm-2014-0006

223. Miller, M., Stone, N. J., Ballantyne, C., Bittner, V., Criqui, M. H., Ginsberg, H. N., ... & Lennie, T. A. (2011). Triglycerides and cardiovascular disease. *Circulation*, *123*(20), 2292-2333.
224. MINSAL. (2010). Estrategia Nacional de Salud para el cumplimiento de los Objetivos Sanitarios de la Decada 2011 - 2020
225. MINSAL. (2009). Implementación del enfoque de riesgo en el Programa de Salud Cardiovascular.
226. MINSAL. (2004). Programa de Actividad Física para la prevención y control de los factores de riesgo cardiovasculares
227. Miyachi, M., Tripette, J., Kawakami, R., & Murakami, H. (2015). "+10 min of Physical Activity per Day": Japan Is Looking for Efficient but Feasible Recommendations for Its Population. *J Nutr Sci Vitaminol (Tokyo)*, *61 Suppl*, S7-9. doi:10.3177/jnsv.61.S7
228. Mohammadi, H. R., Khoshnam, E., Jahromi, M. K., Khoshnam, M. S., & Karampour, E. (2014). The Effect of 12-Week of Aerobic Training on Homocysteine, Lipoprotein A and Lipid Profile Levels in Sedentary Middle-aged Men. *International Journal of Preventive Medicine*, *5*(8), 1060-1066
229. Molmen-Hansen, H. E., Stolen, T., Tjonna, A. E., Aamot, I. L., Ekeberg, I. S., Tyldum, G. A., . . . Stoylen, A. (2011). Aerobic interval training reduces blood pressure and improves myocardial function in hypertensive patients. *European Journal of Preventive Cardiology*, *19*(2), 151-160. doi:10.1177/1741826711400512
230. Monguchi, T., Hara, T., Hasokawa, M., Nakajima, H., Mori, K., Toh, R., . . . Shinohara, M. (2017). Excessive intake of trans fatty acid accelerates atherosclerosis through promoting inflammation and oxidative stress in a mouse model of hyperlipidemia. *Journal of Cardiology*.

231. Morel, D. W., Hessler, J. R., & Chisolm, G. M. (1983). Low density lipoprotein cytotoxicity induced by free radical peroxidation of lipid. *Journal of lipid research*, 24(8), 1070-1076.
232. Mota, M. R., Oliveira, R. J., Terra, D. F., Pardono, E., Dutra, M. T., de Almeida, J. A., & Silva, F. M. (2013). Acute and chronic effects of resistance exercise on blood pressure in elderly women and the possible influence of ACE I/D polymorphism. *International journal of general medicine*, 6, 581.
233. Mozaffarian, D., Benjamin, E. J., Go, A. S., Arnett, D. K., Blaha, M. J., Cushman, M., . . . Turner, M. B. (2016). Executive Summary: Heart Disease and Stroke Statistics—2016 Update. A Report From the American Heart Association, 133(4), 447-454. doi:10.1161/cir.0000000000000366
234. Mundial, A. M. (2014). Declaración de Helsinki de la AMM. *Principios éticos para las investigaciones médicas con seres humanos. AMM*.
235. Murphy, M. H., Nevill, A. M., Murtagh, E. M., & Holder, R. L. (2007). The effect of walking on fitness, fatness and resting blood pressure: a meta-analysis of randomised, controlled trials. *Preventive medicine*, 44(5), 377-385.
236. Nader, G. A., McLoughlin, T. J., & Esser, K. A. (2005). mTOR function in skeletal muscle hypertrophy: increased ribosomal RNA via cell cycle regulators. *American Journal of Physiology - Cell Physiology*, 289(6), C1457-C1465. doi:10.1152/ajpcell.00165.2005
237. Naghii, M. R., Almadadi, M., & Zarchi, A. A. (2011). Regular physical activity as a basic component of lifestyle modification reduces major cardiovascular risk factors among male armored force personnel of Shabestar army installation in Iran. *Work*, 40(2), 217-227. doi:10.3233/WOR-2011-1222

238. Nancy L. Chase, Xuemei Sui, Pato-chul Lee, Steven N. Blair; La Asociación de la aptitud cardiorrespiratoria y la actividad física con la incidencia de hipertensión en los hombres. *Am J Hypertens* 2009; 22 (4): 417-424. doi: 10.1038 / ajh.2009.6
239. Nascimento, M. A. d., Cyrino, E. S., Nakamura, F. Y., Romanzini, M., Pianca, H. J. C., & Queiróga, M. R. (2007). Validation of the Brzycki equation for the estimation of 1-RM in the bench press. *Revista Brasileira de Medicina do Esporte*, 13(1), 47-50.
240. Naughton, J., Dorn, J., Oberman, A., Gorman, P. A., & Cleary, P. (2000). Maximal exercise systolic pressure, exercise training, and mortality in myocardial infarction patients. *The American journal of cardiology*, 85(4), 416-420
241. Nelson, M. E., Rejeski, W. J., Blair, S. N., Duncan, P. W., Judge, J. O., King, A. C., . . . American Heart, A. (2007). Physical activity and public health in older adults: recommendation from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. *Circulation*, 116(9), 1094-1105. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.107.185650
242. Ng, S. S., Phoebe, C. Y., To, F. P., Chung, J. S., & Cheung, T. H. (2013). Effect of walkway length and turning direction on the distance covered in the 6-minute walk test among adults over 50 years of age: a cross-sectional study. *Physiotherapy*, 99(1), 63-70.
243. Nicolucci, A., Balducci, S., Cardelli, P., Cavallo, S., Fallucca, S., Bazuro, A., . . . Pugliese, G. (2012). Relationship of exercise volume to improvements of quality of life with supervised exercise training in patients with type 2 diabetes in a randomised controlled trial: the Italian Diabetes and Exercise Study (IDES). *Diabetologia*, 55(3), 579-588.
244. Nishitani, M., Shimada, K., Sunayama, S., Masaki, Y., Kume, A., Fukao, K., . . . Onishi, T. (2011). Impact of diabetes on muscle mass, muscle strength, and exercise

tolerance in patients after coronary artery bypass grafting. *Journal of cardiology*, 58(2), 173-180.

245. Nybo, L., Sundstrup, E., Jakobsen, M. D., Mohr, M., Hornstrup, T., Simonsen, L., ... & Krstrup, P. (2010). High-intensity training versus traditional exercise interventions for promoting health. *Med Sci Sports Exerc*, 42(10), 1951-8.

246. Ong, K. L., Cheung, B. M., Man, Y. B., Lau, C. P., & Lam, K. S. (2007). Prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension among United States adults 1999–2004. *Hypertension*, 49(1), 69-75.

247. Owen, N., Bauman, A., & Brown, W. (2009). Too much sitting: a novel and important predictor of chronic disease risk? *Br J Sports Med*, 43(2), 81-83. doi:10.1136/bjism.2008.055269

248. Pascual Fuster, V. (2016). Pharmacological management of dyslipidemia in high and very high cardiovascular risk patients. *Revista Española de Sanidad Penitenciaria*, 18, 95-108.

249. Pate, R. R., O'Neill, J. R., & Lobelo, F. (2008). The evolving definition of "sedentary". *Exercise and sport sciences reviews*, 36(4), 173-178.

250. Pate, R. R., Pratt, M., Blair, S. N., Haskell, W. L., Macera, C. A., Bouchard, C., . . . King, A. C. (1995). Physical activity and public health. A recommendation from the Centers for Disease Control and Prevention and the American College of Sports Medicine. *JAMA*, 273(5), 402-407.

251. Patel, S. J., Hanks, L. J., Ashraf, A. P., Gutierrez, O. M., Bamman, M. M., & Casazza, K. (2015). Effects of 8 week resistance training on lipid profile and insulin levels in overweight/obese peri-pubertal boys-a pilot study. *Journal of Diabetes Research and Clinical Metabolism*, 4(1). doi:10.7243/2050-0866-4-2

252. Perk, J., De Backer, G., Gohlke, H., Graham, I., Reiner, Ž., Verschuren, M., . . . Wolpert, C. (2012). European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012)The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts)Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR)†. *European Heart Journal*, 33(13), 1635-1701. doi:10.1093/eurheartj/ehs092

253. Perseghin, G., Scifo, P., De Cobelli, F., Pagliato, E., Battezzati, A., Arcelloni, C., . . . Luzi, L. (1999). Intramyocellular triglyceride content is a determinant of in vivo insulin resistance in humans: a 1H-13C nuclear magnetic resonance spectroscopy assessment in offspring of type 2 diabetic parents. *Diabetes*, 48(8), 1600-1606. doi:10.2337/diabetes.48.8.1600

254. Pescatello, L. S., Franklin, B. A., Fagard, R., Farquhar, W. B., Kelley, G. A., & Ray, C. A. (2004). Exercise and Hypertension. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 36(3), 533-553. doi:10.1249/01.mss.0000115224.88514.3a

255. Petersen, K. F., & Shulman, G. I. (2002). Cellular mechanism of insulin resistance in skeletal muscle. *Journal of the Royal Society of Medicine*, 95(Suppl 42), 8-13.

256. Peterson, M. D., Rhea, M. R., Sen, A., & Gordon, P. M. (2010). Resistance exercise for muscular strength in older adults: a meta-analysis. *Ageing Res Rev*, 9(3), 226-237. doi:10.1016/j.arr.2010.03.004

257. Phillips, S. M., & Winett, R. A. (2010). Uncomplicated resistance training and health-related outcomes: evidence for a public health mandate. *Current sports medicine reports*, 9(4), 208.

258. Pickering, T. G., Hall, J. E., Appel, L. J., Falkner, B. E., Graves, J., Hill, M. N., .

. . Roccella, E. J. (2005). Recommendations for Blood Pressure Measurement in Humans and Experimental Animals. *Part 1: Blood Pressure Measurement in Humans: A Statement for Professionals From the Subcommittee of Professional and Public Education of the American Heart Association Council on High Blood Pressure Research*, 45(1), 142-161. doi:10.1161/01.HYP.0000150859.47929

259. Piepoli, M. F., Corra, U., Benzer, W., Bjarnason-Wehrens, B., Dendale, P., Gaita, D., . . . Zwisler, A.-D. O. (2010). Secondary prevention through cardiac rehabilitation: from knowledge to implementation. A position paper from the Cardiac Rehabilitation Section of the European Association of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. *European Journal of Cardiovascular Prevention & Rehabilitation*, 17(1), 1-17.

260. Picorelli, A. M. A., Pereira, D. S., Felício, D. C., Dos Anjos, D. M., Pereira, D. A. G., Dias, R. C., . . . Pereira, L. S. M. (2014). Adherence of older women with strength training and aerobic exercise. *Clinical Interventions in Aging*, 9, 323-331. doi:10.2147/CIA.S54644

261. Picorelli, A. M. A., Pereira, L. S. M., Pereira, D. S., Felício, D., & Sherrington, C. (2014). Adherence to exercise programs for older people is influenced by program characteristics and personal factors: a systematic review. *Journal of Physiotherapy*, 60(3), 151-156. doi:http://dx.doi.org/10.1016/j.jphys.2014.06.012

262. Pizano, A., Echeverri, D., & Montes, F. R. (2017). Efecto del ejercicio aeróbico en la rigidez vascular en una población sana. *Revista Colombiana de Cardiología*.

263. Plotnikoff, R. C. (2006). Physical activity in the management of diabetes: population-based perspectives and strategies. *Canadian Journal of Diabetes*, 30(1), 52-62.

264. Poitout, V., & Robertson, R. P. (2008). Glucolipotoxicity: fuel excess and β -cell dysfunction. *Endocrine reviews*, 29(3), 351-366.

265. Polonsky, K., Given, B., & Van Cauter, E. (1988). Twenty-four-hour profiles and pulsatile patterns of insulin secretion in normal and obese subjects. *Journal of Clinical Investigation*, *81*(2), 442.
266. Powell, K. E., Paluch, A. E., & Blair, S. N. (2011). Physical activity for health: What kind? How much? How intense? On top of what? *Annu Rev Public Health*, *32*, 349-365. doi:10.1146/annurev-publhealth-031210-101151
267. Powell, K. E., Paluch, A. E., & Blair, S. N. (2011). Physical activity for health: What kind? How much? How intense? On top of what? *Annual review of public health*, *32*, 349-365.
268. Pownall, H. J., Rosales, C., Gillard, B. K., & Ferrari, M. (2016). Native and Reconstituted Plasma Lipoproteins in Nanomedicine: Physicochemical Determinants of Nanoparticle Structure, Stability, and Metabolism. *Methodist DeBakey Cardiovascular Journal*, *12*(3), 146-150. doi:10.14797/mdcj-12-3-146
269. Prescher, S., Schoebel, C., Koehler, K., Deckwart, O., Wellge, B., Honold, M., . . . Koehler, F. (2016). Prognostic value of serial six-minute walk tests using tele-accelerometry in patients with chronic heart failure: A pre-specified sub-study of the TIM-HF-Trial. *European Journal of Preventive Cardiology*, *23*(2_suppl), 21-26.
270. Pyorala, K., De Backer, G., Graham, I., Poole-Wilson, P., & Wood, D. (1994). Prevention of coronary heart disease in clinical practice: recommendations of the Task Force of the European Society of Cardiology, European Atherosclerosis Society and European Society of Hypertension. *Atherosclerosis*, *110*(2), 121-161
271. Qiu, S., Cai, X., Schumann, U., Velders, M., Sun, Z., & Steinacker, J. M. (2014). Impact of walking on glycemic control and other cardiovascular risk factors in type 2 diabetes: a meta-analysis. *PloS one*, *9*(10), e109767.

272. QuickStats, C. (2009). Percentage of Adults Aged ≥ 18 Years Who Engaged in Leisure-Time Strengthening Activities,* by Age Group and Sex---National Health Interview Survey, United States, 2008. MMWR: Morbidity and Mortality Weekly Report.

273. Quyyumi, A. A., & Patel, R. S. (2010). Endothelial dysfunction and hypertension: cause or effect? *Hypertension*, 55(5), 1092-1094. doi:10.1161/HYPERTENSIONAHA.109.148957

274. Radaelli, R., Botton, C. E., Wilhelm, E. N., Bottaro, M., Lacerda, F., Gaya, A., . . . Pinto, R. S. (2013). Low- and high-volume strength training induces similar neuromuscular improvements in muscle quality in elderly women. *Experimental Gerontology*, 48(8), 710-716. doi:http://dx.doi.org/10.1016/j.exger.2013.04.003

275. Rafael, R. I., & Rafael, R. S. (2012). Prevención cardiovascular en el adulto mayor. *Revista Médica Clínica Las Condes*, 23(6), 724-731.

276. Ramasamy, I. (2016). Update on the molecular biology of dyslipidemias. *Clinica Chimica Acta*, 454, 143-185. doi:http://doi.org/10.1016/j.cca.2015.10.033

277. Raymond, M. J., Bramley-Tzerfos, R. E., Jeffs, K. J., Winter, A., & Holland, A. E. (2013). Systematic review of high-intensity progressive resistance strength training of the lower limb compared with other intensities of strength training in older adults. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 94(8), 1458-1472.

278. Reaven, G. M. (1988). Role of Insulin Resistance in Human Disease. *Diabetes*, 37(12), 1595-1607. doi:10.2337/diab.37.12.1595

279. Ribeiro, A. S., Schoenfeld, B. J., Fleck, S. J., Pina, F. L., Nascimento, M. A., & Cyrino, E. S. (2017). Effects of traditional and pyramidal resistance training systems on muscular strength, muscle mass, and hormonal responses in older women: a

randomized crossover trial. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 31(7), 1888-1896.

280. Riebe, D., Franklin, B. A., Thompson, P. D., Garber, C. E., Whitfield, G. P., Magal, M., & Pescatello, L. S. (2015). Updating ACSM's recommendations for exercise preparticipation health screening. *Med Sci Sports Exerc*, 47(11), 2473-9.

281. Reid, R., Tulloch, H., Sigal, R., Kenny, G., Fortier, M., McDonnell, L., . . . Coyle, D. (2010). Effects of aerobic exercise, resistance exercise or both, on patient-reported health status and well-being in type 2 diabetes mellitus: a randomised trial. *Diabetologia*, 53(4), 632-640.

282. Riley, J. P., Astin, F., Crespo-Leiro, M. G., Deaton, C. M., Kienhorst, J., Lambrinou, E., . . . Filippatos, G. (2016). Heart Failure Association of the European Society of Cardiology heart failure nurse curriculum. *European journal of heart failure*, 18(7), 736-743.

283. Rodriguez-Larrad, A., Arrieta, H., Rezola, C., Kortajarena, M., Yanguas, J. J., Iturburu, M., . . . Irazusta, J. (2017). Effectiveness of a multicomponent exercise program in the attenuation of frailty in long-term nursing home residents: study protocol for a randomized clinical controlled trial. *BMC Geriatrics*, 17(1), 60. doi:10.1186/s12877-017-0453-0

284. Roger, V. L., Go, A. S., Lloyd-Jones, D. M., Benjamin, E. J., Berry, J. D., Borden, W. B., . . . Turner, M. B. (2012). Heart Disease and Stroke Statistics—2012 Update. *A Report From the American Heart Association*, 125(1), e2-e220. doi:10.1161/CIR.0b013e31823ac046

285. Ronald J. Sigal, M., MPH; Glen P. Kenny, PhD; Normand G. Boule', PhD; George A. Wells, PhD; Denis Prud'homme, MD, MSc; Michelle Fortier, P. R. D. R., PhD, MBA; Heather Tulloch, MSc; Douglas Coyle, PhD; Penny Phillips, MA; Alison

Jennings, MA.; & and James Jaffey, M. (2007). Effects of Aerobic Training, Resistance Training, or Both on Glycemic Control in Type 2 Diabetes. *American College of Physicians*, <http://annals.org/> on 12/29/2016.

286. Rossi, A., Moullec, G., Lavoie, K. L., & Bacon, S. L. (2012). Resistance Training, Blood Pressure, and Meta-Analyses. *Hypertension*, 59(3), e22-e23. doi:10.1161/hypertensionaha.111.188805

287. Rossi, A. M., Moullec, G., Lavoie, K. L., Gour-Provençal, G., & Bacon, S. L. (2013). The Evolution of a Canadian Hypertension Education Program Recommendation: The Impact of Resistance Training on Resting Blood Pressure in Adults as an Example. *Canadian Journal of Cardiology*, 29(5), 622-627. doi:10.1016/j.cjca.2013.02.010

288. Rossi, R., Chiurlia, E., Nuzzo, A., Cioni, E., Origliani, G., & Modena, M. G. (2004). Flow-mediated vasodilation and the risk of developing hypertension in healthy postmenopausal women. *J Am Coll Cardiol*, 44(8), 1636-1640. doi:10.1016/j.jacc.2004.07.027

289. Rui, L., Aguirre, V., Kim, J. K., Shulman, G. I., Lee, A., Corbould, A., . . . White, M. F. (2001). Insulin/IGF-1 and TNF- α stimulate phosphorylation of IRS-1 at inhibitory Ser307 via distinct pathways. *The Journal of Clinical Investigation*, 107(2), 181-189. doi:10.1172/JCI10934.

290. Ruivo, J. A., & Alcântara, P. (2012). [Hypertension and exercise]. *Rev Port Cardiol*, 31(2), 151-158. doi:10.1016/j.repc.2011.12.012

291. Saad, P. M., Miller, T., & Martínez, C. (2009). Impacto de los cambios demográficos en las demandas sectoriales en América Latina. *Revista Brasileira de Estudos de População*, 26, 237-261.

292. Salehi, Z., Salehi, K., Moeini, M., Kargarfard, M., & Sadeghi, M. (2017). The effect of resistance exercise on lipid profile of coronary artery disease patients: A randomized clinical trial. *Iranian Journal of Nursing and Midwifery Research*, 22(2), 112.
293. Sanghani, N. B., Parchwani, D. N., Palandurkar, K. M., Shah, A. M., & Dhanani, J. V. (2013). Impact of lifestyle modification on glycemic control in patients with type 2 diabetes mellitus. *Indian journal of endocrinology and metabolism*, 17(6), 1030
294. apunar, J. (2016a). Epidemiología de la diabetes en Chile. *[REV. MED. CLIN. CONDES]*.
295. Scanlon, T. C., Fragala, M. S., Stout, J. R., Emerson, N. S., Beyer, K. S., Oliveira, L. P., & Hoffman, J. R. (2014). Muscle architecture and strength: Adaptations to short-term resistance training in older adults. *Muscle & Nerve*, 49(4), 584-592. doi:10.1002/mus.23969
296. Schellenberg, E., Dryden, D. M., Vandermeer, B., Ha, C., & Korownyk, C. (2013). Lifestyle interventions for patients with and at risk for type 2 diabetes: A systematic review and meta-analysis. *Annals of Internal Medicine*, 159(8), 543-551. doi:10.7326/0003-4819-159-8-201310150-00007
297. Seo, D., Kim, E., Fahs, C. A., Rossow, L., Young, K., Ferguson, S. L., . . . Kim, D. (2012). Reliability of the one-repetition maximum test based on muscle group and gender. *J Sports Sci Med*, 11(2), 221-225.
298. Services, U. S. D. o. H. a. H. (2008a). Physical activity guidelines advisory committee report. pdf.
299. Services, U. S. D. o. H. a. H. (2008b). Physical Activity Guidelines for Americans. pdf.

300. Shahzad, F., Tawwab, S., & Ahsan, U. (2013). Lipid profiles of non-diabetic healthy and ischaemic heart disease patients. *J Coll Physicians Surg Pak*, 23(4), 242-246.
301. Shakil-ur-Rehman, S., Karimi, H., & Gillani, S. A. (2017). Effects of supervised structured aerobic exercise training program on high and low density lipoprotein in patients with type II diabetes mellitus. *Pakistan Journal of Medical Sciences*, 33(1), 96-99. doi:10.12669/pjms.331.11758
302. Shanik, M. H., Xu, Y., Škrha, J., Dankner, R., Zick, Y., & Roth, J. (2008). Insulin Resistance and Hyperinsulinemia. *Is hyperinsulinemia the cart or the horse?*, 31(Supplement 2), S262-S268. doi:10.2337/dc08-s264
303. Sharman, J. E., La Gerche, A., & Coombes, J. S. (2015). Exercise and cardiovascular risk in patients with hypertension. *Am J Hypertens*, 28(2), 147-158. doi:10.1093/ajh/hpu191
304. Shimbo, D., Muntner, P., Mann, D., Viera, A. J., Homma, S., Polak, J. F., . . . Shea, S. (2010). Endothelial dysfunction and the risk of hypertension: the multi-ethnic study of atherosclerosis. *Hypertension*, 55(5), 1210-1216. doi:10.1161/HYPERTENSIONAHA.109.143123
305. Shook, R. P., Lee, D.-c., Sui, X., Prasad, V., Hooker, S. P., Church, T. S., & Blair, S. N. (2012). Cardiorespiratory Fitness Reduces the Risk of Incident Hypertension Associated With a Parental History of Hypertension. *Hypertension*, 59(6), 1220-1224. doi:10.1161/hypertensionaha.112.191676
306. Shulman, G. I. (2000). Cellular mechanisms of insulin resistance. *Journal of Clinical Investigation*, 106(2), 171-176.

307. Sigal, R. J., Kenny, G. P., Boulé, N. G., & et al. (2007). Effects of aerobic training, resistance training, or both on glycemic control in type 2 diabetes: A randomized trial. *Annals of Internal Medicine*, 147(6), 357-369. doi:10.7326/0003-4819-147-6-200709180-00005
308. Sigal, R. J., Kenny, G. P., Boulé, N. G., Wells, G. A., Prud'homme, D., Fortier, M., . . . Phillips, P. (2007). Effects of aerobic training, resistance training, or both on glycemic control in type 2 diabetesa randomized trial. *Annals of internal medicine*, 147(6), 357-369.
309. Snowling, N. J., & Hopkins, W. G. (2006). Effects of different modes of exercise training on glucose control and risk factors for complications in type 2 diabetic patients: a meta-analysis. *Diabetes Care*, 29(11), 2518-2527. doi:10.2337/dc06-1317
310. Soares-Miranda, L., Siscovick, D. S., Psaty, B. M., Longstreth, W., & Mozaffarian, D. (2015). Physical activity and risk of coronary heart disease and stroke in older adults: the Cardiovascular Health Study. *Circulation*, CIRCULATIONAHA.115.018323.
311. Social, M. d. D. (2015). Informe de Desarrollo Social 2015.
312. Sohn MW, Manheim LM, Chang RW, y col. COMPORTAMIENTO SEDENTARIO Y CONTROL DE LA PRESIÓN ARTERIAL ENTRE LOS PARTICIPANTES DE LA INTEGRACIÓN DE LA OSTEOARTRITIS. *Osteoarthritis y cartílago / OARS, Osteoarthritis Research Society* . 2014; 22 (9): 1234-1240. Doi: 10.1016 / j.joca.2014.07.007.
313. Spiegelman, B. M., & Flier, J. S. Obesity and the Regulation of Energy Balance. *Cell*, 104(4), 531-543. doi:10.1016/S0092-8674(01)00240-9

314. Sposito, A. C., Ramires, J. A. F., Jukema, J. W., Molina, J. C., Silva, P. M. d., Ghadanfar, M. M., & Wilson, P. W. F. (2009). Physicians' attitudes and adherence to use of risk scores for primary prevention of cardiovascular disease: cross-sectional survey in three world regions. *Current Medical Research and Opinion*, 25(5), 1171-1178. doi:10.1185/03007990902846423
315. Stadler, M., Frohlich-Reiterer, E., & Prager, R. (2016). [Type 2 Diabetes mellitus-screening and prevention: Update 2016]. *Wien Klin Wochenschr*, 128 Suppl 2, S41-44. doi:10.1007/s00508-016-0971-3
316. STAND, P. (2009). Progression models in resistance training for healthy adults. *Medicine and science in sports and exercise*, 41(3), 687-708.
317. Steib, S., Schoene, D., & Pfeifer, K. (2010). Dose-response relationship of resistance training in older adults: a meta-analysis.
318. Swank, A. M. (2009). *Resistance Training for Special Populations*: Cengage Learning.
319. Talayero, B. G., & Sacks, F. M. (2011). The Role of Triglycerides in Atherosclerosis. *Current cardiology reports*, 13(6), 544-552. doi:10.1007/s11886-011-0220-3
320. Tang, A., Eng, J. J., Krassioukov, A. V., Madden, K. M., Mohammadi, A., Tsang, M. Y., & Tsang, T. S. (2014). Exercise-induced changes in cardiovascular function after stroke: a randomized controlled trial. *Int J Stroke*, 9(7), 883-889. doi:10.1111/ijss.12156
321. Tarnopolsky, M. A. (2009). Mitochondrial DNA shifting in older adults following resistance exercise training
- This paper article is one of a selection of papers published

in this Special Issue, entitled 14th International Biochemistry of Exercise Conference – Muscles as Molecular and Metabolic Machines, and has undergone the Journal’s usual peer review process. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*, 34(3), 348-354. doi:10.1139/H09-022

322. Tchernof, A., & Després, J. P. (2013). Pathophysiology of human visceral obesity: an update. *Physiol Rev*, 93(1), 359-404. doi:10.1152/physrev.00033.2011

323. Terra, D. F., Mota, M. R., Rabelo, H. T., Bezerra, L. M. A., Lima, R. M., Ribeiro, A. G., ... & Silva, F. M. D. (2008). Reduction of arterial pressure and double product at rest after resistance exercise training in elderly hypertensive women. *Arquivos brasileiros de cardiologia*, 91(5), 299-305.

324. Thomas, D. E., Elliott, E. J., & Naughton, G. A. (2006). Exercise for type 2 diabetes mellitus. *Cochrane Database Syst Rev*(3), CD002968. doi:10.1002/14651858.CD002968.pub2

325. Thompson, P. D., Buchner, D., Pina, I. L., Balady, G. J., Williams, M. A., Marcus, B. H., . . . American Heart Association Council on Nutrition, P. y. A., and Metabolism Subcommittee on Physical Activity. (2003). Exercise and physical activity in the prevention and treatment of atherosclerotic cardiovascular disease: a statement from the Council on Clinical Cardiology (Subcommittee on Exercise, Rehabilitation, and Prevention) and the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism (Subcommittee on Physical Activity). *Circulation*, 107(24), 3109-3116. doi:10.1161/01.CIR.0000075572.40158.77

326. Thomson, D. M., Fick, C. A., & Gordon, S. E. (2008). AMPK activation attenuates S6K1, 4E-BP1, and eEF2 signaling responses to high-frequency electrically stimulated skeletal muscle contractions. *Journal of applied physiology*, 104(3), 625-632.

327. Todd Miller, M., Lavie, C. J., & White, C. J. (2008). Impact of obesity on the pathogenesis and prognosis of coronary heart disease. *Journal of the cardiometabolic syndrome*, 3(3), 162-167.
328. Tripathy, J. P., Thakur, J., Jeet, G., & Jain, S. (2017). Prevalence and determinants of comorbid Diabetes and Hypertension: evidence from Non Communicable Disease Risk Factor STEPS Survey, India. *Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews*.
329. Umpierre, D., Ribeiro, P., Schaan, B., & Ribeiro, J. (2013). Volume of supervised exercise training impacts glycaemic control in patients with type 2 diabetes: a systematic review with meta-regression analysis. *Diabetologia*, 56(2), 242-251.
330. Umpierre, D., Ribeiro, P. A., Kramer, C. K., Leitão, C. B., Zucatti, A. T., Azevedo, M. J., . . . Schaan, B. D. (2011). Physical activity advice only or structured exercise training and association with HbA1c levels in type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *JAMA*, 305(17), 1790-1799. doi:10.1001/jama.2011.576
331. Uszko-Lencer, N. H., Mesquita, R., Janssen, E., Werter, C., Brunner-La Rocca, H. P., Pitta, F., ... & Spruit, M. A. (2017). Reliability, construct validity and determinants of 6-minute walk test performance in patients with chronic heart failure. *International Journal of Cardiology*.
332. Valtek. (2013a). COLESTEROL HDL (MÉTODO DIRECTO) Reactivo líquido para la determinación fotométrica del Colesterol HDL en suero o plasma.
333. Valtek. (2013b). GLUCOSA – LS (GOD –PAP) Reactivo líquido para la determinación fotométrica de Glucosa en suero o plasma y otros fluidos biológicos.
334. Valtek. (2013c). MICROALBUMINURIA (INMUNOTURBIDIMETRÍA) Set de reactivos para la determinación cuantitativa de bajos niveles de albúmina humana en orina.

335. Valtek. (2013d). TRIGLICÉRIDOS – LS (GPO – PAP. Reactivo líquido para la determinación fotométrica de Triglicéridos en suero o plasma.

336. Van de Veire, N. R., De Winter, O., Philippé, J., De Buyzere, M., Bernard, D., Langlois, M., . . . De Sutter, J. (2006). Maximum oxygen uptake at peak exercise in elderly patients with coronary artery disease and preserved left ventricular function: the role of inflammation on top of tissue Doppler-derived systolic and diastolic function. *Am Heart J*, 152(2), 297.e291-297. doi:10.1016/j.ahj.2006.04.029

337. Vandecasteele, E., Thevissen, K., Melsens, K., De Keyser, F., De Pauw, M., Deschepper, E., . . . Smith, V. (2017). Six-minute walk test in or out in evaluation of systemic sclerosis patients? *Clinical and experimental rheumatology*.

338. Vasan, R. S., Larson, M. G., Leip, E. P., Kannel, W. B., & Levy, D. Assessment of frequency of progression to hypertension in non-hypertensive participants in the Framingham Heart Study: a cohort study. *The Lancet*, 358(9294), 1682-1686. doi:10.1016/S0140-6736(01)06710-1

339. Verdijk, L. B., Gleeson, B. G., Jonkers, R. A., Meijer, K., Savelberg, H. H., Dendale, P., & van Loon, L. J. (2009). Skeletal muscle hypertrophy following resistance training is accompanied by a fiber type-specific increase in satellite cell content in elderly men. *Journals of Gerontology Series A: Biomedical Sciences and Medical Sciences*, 64(3), 332-339.

340. Volaklis, K. A., & Tokmakidis, S. P. (2005). Resistance exercise training in patients with heart failure. *Sports Medicine*, 35(12), 1085-1103.

341. Wallis, J., Taylor, N., Webster, K., Levinger, P., Singh, P., & Fong, C. (2017). The maximum tolerated dose of walking for people with severe knee osteoarthritis: A Phase II randomised controlled trial. *Journal of Science and Medicine in Sport*, 20, e110

342. Wang, Y., & Xu, D. (2017). Effects of aerobic exercise on lipids and lipoproteins. *Lipids in Health and Disease*, 16(1), 132. doi:10.1186/s12944-017-0515-5
343. Warburton, D. E., & Bredin, S. S. (2016). Reflections on physical activity and health: what should we recommend? *Canadian Journal of Cardiology*, 32(4), 495-504.
344. Ward, B. W., & Schiller, J. S. (2013). Prevalence of multiple chronic conditions among US adults: estimates from the National Health Interview Survey, 2010. *Prev Chronic Dis*, 10, E65. doi:10.5888/pcd10.120203
345. Ward, B. W., Schiller, J. S., & Goodman, R. A. (2014). Multiple chronic conditions among US adults: a 2012 update. *Prev Chronic Dis*, 11, E62. doi:10.5888/pcd11.130389
346. Ward, S. A., Parikh, S., & Workman, B. (2011). Health perspectives: international epidemiology of ageing. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol*, 25(3), 305-317. doi:10.1016/j.bpa.2011.05.002
347. Watson, K., & Baar, K. (2014). mTOR and the health benefits of exercise. *Seminars in Cell & Developmental Biology*, 36, 130-139. doi:http://dx.doi.org/10.1016/j.semcd.2014.08.013
348. Way, K. L., Hackett, D. A., Baker, M. K., & Johnson, N. A. (2016). The Effect of Regular Exercise on Insulin Sensitivity in Type 2 Diabetes Mellitus: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Diabetes & Metabolism Journal*, 40(4), 253-271. doi:10.4093/dmj.2016.40.4.253
349. WCRF/AIR. (2007). Food, Nutrition, Physical Activity, and the Prevention of Cancer: a Global Perspective. *World Cancer Research Fund/American Institute for Cancer*

350. 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. *The Lancet*, 378(9798), 1244-1253
351. Weyer, C., Bogardus, C., Mott, D. M., & Pratley, R. E. (1999). The natural history of insulin secretory dysfunction and insulin resistance in the pathogenesis of type 2 diabetes mellitus. *The Journal of clinical investigation*, 104(6), 787-794.
352. Whayne, T. F. (2011). Atherosclerosis: current status of prevention and treatment. *International Journal of Angiology*, 20(04), 213-222.
353. WHO. (2010). Global recommendations on physical activity for health. *WHO Library Cataloguing-in Publication Data*.
354. WHO. (2011). Causes of death 2008 data sources and methods. pdf.
355. WHO. (2014). GLOBAL STATUS REPORT on noncommunicable diseases.
356. WHO. (2003). World Population Prospects The 2002 Revision
357. Widlansky, M. E., Gokce, N., Keaney, J. F., & Vita, J. A. (2003). The clinical implications of endothelial dysfunction. *Journal of the American College of Cardiology*, 42(7), 1149-1160. doi:10.1016/s0735-1097(03)00994-x
358. Willey, K. A., & Singh, M. A. F. (2003). Battling insulin resistance in elderly obese people with type 2 diabetes. *Diabetes care*, 26(5), 1580-1588.
359. Williams, M. A., Haskell, W. L., Ades, P. A., Amsterdam, E. A., Bittner, V., Franklin, B. A., . . . Metabolism. (2007). Resistance exercise in individuals with and without cardiovascular disease: 2007 update: a scientific statement from the American

Heart Association Council on Clinical Cardiology and Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. *Circulation*, 116(5), 572-584. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.107.185214

360. Williams, P. T., & Thompson, P. D. (2013). Walking Versus Running for Hypertension, Cholesterol, and Diabetes Mellitus Risk Reduction Significance. *Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology*, 33(5), 1085-1091.

361. Williams, P. T., & Thompson, P. D. (2013). Walking vs running for hypertension, cholesterol, & diabetes risk reduction. *Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology*, 33(5), 1085-1091. doi:10.1161/ATVBAHA.112.300878

362. Winkler, G., & Cseh, K. (2009). Molecular mechanisms of insulin resistance in obesity and type 2 diabetes mellitus. *Orvosi hetilap*, 150(17), 771-780.

363. Wisse, B. E. (2004). The inflammatory syndrome: the role of adipose tissue cytokines in metabolic disorders linked to obesity. *Journal of the American Society of Nephrology*, 15(11), 2792-2800.

364. Writing Group, M., Mozaffarian, D., Benjamin, E. J., Go, A. S., Arnett, D. K., Blaha, M. J., . . . Stroke Statistics, S. (2016). Heart Disease and Stroke Statistics-2016 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation*, 133(4), e38-360. doi:10.1161/CIR.0000000000000350

365. Xiao, T., & Fu, Y. (2015). Resistance training vs. aerobic training and role of other factors on the exercise effects on visceral fat. *Eur. Rev. Med. Pharmacol. Sci*, 19(10), 1779-1784.

366. Xu, Y., Wang, L., He, J., Bi, Y., Li, M., Wang, T., . . . Lu, J. (2013). Prevalence and control of diabetes in Chinese adults. *Jama*, 310(9), 948-959.

367. Yang, Z., Scott, C. A., Mao, C., Tang, J., & Farmer, A. J. (2014). Resistance Exercise Versus Aerobic Exercise for Type 2 Diabetes: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Sports Medicine*, 44(4), 487-499. doi:10.1007/s40279-013-0128-8
368. Yardley, J. E., Kenny, G. P., Perkins, B. A., Riddell, M. C., Balaa, N., Malcolm, J., . . . Sigal, R. J. (2013). Resistance Versus Aerobic Exercise. Acute effects on glycemia in type 1 diabetes, 36(3), 537-542. doi:10.2337/dc12-0963
369. Yavari, A., Hajiyev, A., & Naghizadeh, F. (2010). The effect of aerobic exercise on glycosylated hemoglobin values in type 2 diabetes patients. *The Journal of sports medicine and physical fitness*, 50(4), 501-505.
370. Yki-Järvinen, H. (2002). Ectopic fat accumulation: an important cause of insulin resistance in humans. *Journal of the Royal Society of Medicine*, 95(Suppl 42), 39-45.
371. Yuan, M., Konstantopoulos, N., Lee, J., Hansen, L., Li, Z.-W., Karin, M., & Shoelson, S. E. (2001). Reversal of Obesity- and Diet-Induced Insulin Resistance with Salicylates or Targeted Disruption of $I\kappa\beta$. *Science*, 293(5535), 1673-1677. doi:10.1126/science.1061620
372. Yusuf, S., Hawken, S., Ôunpuu, S., Dans, T., Avezum, A., Lanas, F., . . . Lisheng, L. (2004). Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *The Lancet*, 364(9438), 937-952. doi:10.1016/s0140-6736(04)17018-9
373. Zainuldin, R., Mackey, M. G., & Alison, J. A. (2015). Prescription of walking exercise intensity from the 6-minute walk test in people with chronic obstructive pulmonary disease. *Journal of cardiopulmonary rehabilitation and prevention*, 35(1), 65-69.

374. Zapata-Lamana, R., Cigarroa, I., Diaz, E., & Saavedra, C. (2015). [Resistance exercise improves serum lipids in adult women]. *Rev Med Chil*, *143*(3), 289-296. doi:10.4067/S0034-98872015000300002

375. Zhang, Z., Joyce, B. T., Kresovich, J. K., Zheng, Y., Zhong, J., Patel, R., . . . Hou, L. (2017). Blood pressure and expression of microRNAs in whole blood. *PLoS One*, *12*(3), e0173550. doi:10.1371/journal.pone.0173550

376. Zhao, D., Liu, J., Xie, W., & Qi, Y. (2015). Cardiovascular risk assessment: a global perspective. *Nat Rev Cardiol*, *12*(5), 301-311. doi:10.1038/nrcardio.2015.28

377. Zheng, L., Sun, Z., Zhang, X., Xu, C., Li, J., Hu, D., & Sun, Y. (2010). Predictors of progression from prehypertension to hypertension among rural Chinese adults: results from Liaoning Province. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*, *17*(2), 217-222. doi:10.1097/HJR.0b013e328334f417.

Anexos

ANEXO 1. Estimación del RCV a 10 años, según Framingham (2009), adaptado a la población chilena.

ANEXO 1. Estimación del RCV a 10 años, según Framingham (2009), adaptado a la población chilena.

Edad	Puntos	
60 a 64	10	
65 a 69	12	
70 a 74	14	
Colesterol total		
	60 a 69 años	70 a 79 años
<160	0	0
160 a 199	1	1
200 a 239	2	1
240 a 279	3	2
>280	4	2
Fumador		
	60 a 69 años	70 a 79 años
Sí	0	0
No	2	1
HDL, mg/dL		
≥60	-1	
50 - 59	0	
40 - 49	1	
<40	2	
Presión sistólica		
	No tratada	Tratada
<120	0	0
120 - 129	1	3
130 - 139	2	4
140 - 159	3	5
≥160	4	6

Posteriormente, se designa un puntaje a cada participante el cual estará correlacionado con el tipo de RCV, es decir, bajo (entre 1 y 4 puntos), moderado (5 a 9 puntos) o alto (más de 10 puntos)

Puntaje de riesgo cardiovascular	
Puntos obtenidos	Categoría
<9	<1
9	1
10	1
11	1
12	1
13	2
14	2
15	3
16	4
17	5
18	6
19	8
20	11
21	14
22	17
23	22
24	27
≥25	≥30

A continuación, se presentan los ANEXOS correspondientes a la base de datos obtenida en el registro de los resultados de cada una de las evaluaciones realizadas en los grupos muestrales. La cantidad se refiere a la enumeración de los participantes y la categoría es la que tienen los participantes según los parámetros obtenidos.

Para los Anexos 2, 3 y 4, las categorías indican: 1 = Presión Arterial óptima; 2 = Presión Arterial normal; 3 = Presión arterial normal alta; 4 = Hipertensión Arterial Crónica grado I; 5 = Hipertensión Arterial Crónica grado II; 6 = Hipertensión Arterial Crónica grado III.

ANEXO 2. Presión Arterial medida antes y después de la intervención en el GS.

PAS			PAS			PAD			PAD		
Categoría	Cantidad	Antes	Categoría	Cantidad	Después	Categoría	cantidad	Antes	Categoría	cantidad	Después
1			1				1	60		1	60
	1	120		1	120		2	60		2	65
	2	120		2	120	1	3	65	1	3	70
	3	120		3	120		4	70		4	70
	4	120		4	120		5	70		5	70
2	5	125		5	120		6	76		6	75
	6	125	2	6	120		7	80		7	75
	7	126		7	120		8	80		8	80
	8	130		8	125	2	9	80		9	80
	9	130		9	125		10	80	2	10	80
	10	130		10	125		11	80		11	80
	11	130		11	125		12	84		12	80
3	12	130		12	125		13	85		13	85
	13	130		13	130	3	14	90	3	14	85
	14	130		14	130		15	90		15	90
	15	135	3	15	130		16	90		16	90
	16	136		16	130		17	90		17	90
	17	140		17	135	4	17	93	4	17	93
	18	145		18	135		18	95		18	93
4	19	148		19	143		19	98		19	98
	20	175	4	20	160		20	99		20	99
5			5			5			5		

ANEXO 3. Presión Arterial medida antes y después de la intervención en el GA.

PAS			PAS			PAD			PAD		
Categoría	Cantidad	Antes	Categoría	Cantidad	Después	Categoría	Cantidad	Antes	Categoría	Cantidad	Después
1	1	103	1	1	110	1	1	64	1	1	60
	2	107		2	115		2	66		2	63
	3	112		3	120		3	67		3	65
	4	115		4	120		4	68		4	70
2	5	120	2	5	120	2	5	70	2	5	70
	6	120		6	120		6	70		6	70
	7	126		7	120		7	74		7	76
	8	127		8	125		8	80		8	80
	9	127		9	125		9	80		9	80
3	10	130	3	10	130	3	10	80	3	10	80
	11	130		11	130		11	80		11	80
	12	132		12	130		12	80		12	80
	13	133		13	133		13	82		13	80
	14	139		14	135		14	82		14	80
	15	140		15	135		15	82		15	80
4	16	140	4	16	136	4	16	85	4	16	81
	17	143		17	136		17	85		17	83
	18	145		18	145		18	88		18	85
	19	149		19	145		19	90		19	90
5	20	160	5	20	150	5	20	94	5	20	90
	21	173		21	175		21	96		21	99

ANEXO 4. Presión Arterial medido antes y después de la intervención en el GC.

PAS			PAS			PAD			PAD		
Categoría	Cantidad	Antes	Categoría	Cantidad	Después	Categoría	Cantidad	Antes	Categoría	Cantidad	Después
2	1	120	2	1	120	2	1	80	2	1	80
	2	120		2	120		2	80		2	80
	3	120		3	120		3	80		3	80
	4	120		4	121		4	80		4	80
	5	122		5	121		5	80		5	80
	6	125		6	123		6	80		6	81
	7	125		7	123		7	80		7	82
	8	127		8	125		8	81		8	83
	9	128		9	125		9	81		9	83
	10	128		10	126		10	81		10	83
	11	129		11	130		11	84		11	84
3	12	130	3	12	130	3	12	85	3	12	84
	13	130		13	133		13	85		13	87
	14	131		14	133		14	88		14	87
	15	133		15	133		15	88		15	87
	16	133		16	135		16	88		16	88
	17	134		17	137		17	88		17	88
	18	137		18	137		18	90		18	94
	19	138		19	140		19	90		19	95
4	20	140	4	20	143	4	20	90	4	20	98
						5	20	100			

ANEXO 4. Presión Arterial medido antes y después de la intervención en el GC.

PAS			PAS			PAD			PAD		
Categoría	Cantidad	Antes	Categoría	Cantidad	Después	Categoría	Cantidad	Antes	Categoría	Cantidad	Después
	1	120		1	120		1	80		1	80
	2	120		2	120		2	80		2	80
	3	120		3	120		3	80		3	80
	4	120		4	121		4	80		4	80
	5	122		5	121		5	80		5	80
2	6	125	2	6	123	2	6	80	2	6	81
	7	125		7	123		7	80		7	82
	8	127		8	125		8	81		8	83
	9	128		9	125		9	81		9	83
	10	128		10	126		10	81		10	83
	11	129		11	130		11	84		11	84
	12	130		12	130		12	85		12	84
	13	130		13	133		13	85		13	87
	14	131		14	133		14	88		14	87
	15	133	3	15	133	3	15	88	3	15	87
3	16	133		16	135		16	88		16	88
	17	134		17	137		17	90		17	88
	18	137		18	137		18	90		18	94
	19	138		19	140	4	19	90		19	95
4	20	140	4	20	143		20	100	4	20	98
						5	20	100			

ANEXO 7. Perfil lipídico medido antes y después de la intervención en el GC.

Categoría	CT			TG			TG			HDL			HDL			
	Antes	Categoría	cantidad	Después	Categoría	cantidad	Antes	Categoría	cantidad	Después	Categoría	cantidad	HDL	Categoría	cantidad	HDL
	115		1	133		1	68		1	70		1	36		1	29
	116		2	150		2	73		2	74		2	37			
	137		3	150		3	81		3	82		3	38		2	33
	142		4	154		4	82		4	100		4	38		3	33
	147		5	156		5	98		5	105		5	40		4	33
	162		6	157		6	105		6	111		6	40		5	35
1	171	1	7	158	1	7	109		7	118		7	40		6	37
	181		8	176		8	121		8	122		8	41		7	38
	187		9	192		9	130		9	123		9	41		8	39
	188		10	192		10	143		10	129	2	10	48		9	41
	188		11			11	144					11	48	2	10	41
	188		12	207		12	155		11	167		12	51		11	44
	191		13	211		13			12	188		13	55		12	45
	193		14			14	161		13	188		14	56		13	47
	201		15	204		15	186		14	196		15	57		14	51
	206	2	16	207	2	16	190		15	197	2	16	58		15	51
2	224		17	215		17	191		16	222		17	61		16	58
	227		18	219		18	192		17	232		18	63		17	58
	239		19	246		19	211		18	237		19	68		18	68
	261		20	263		20	221		19	377		20	83		19	69
				288			366		20	1095					20	72

Los ANEXOS 8, 9 Y 10 muestra los resultados de las mediciones de Glicemia (GL) plasmática y Hemoglobina glicosilada (HbA1c) medidos antes y después de la intervención en los grupos muestras. En la GL, 1 = parámetros normales; 2 = parámetros elevados. En la HbA1c, 1 = sano; 2 = óptimo; 3 = aceptable; 4 = deficiente; 5 = muy deficiente.

ANEXO 8. Glicemia (GL) y Hemoglobina Glicosilada medida antes y después de la intervención en el GS.											
GL			GL			HbA1c			HbA1c		
Categoría	Cantidad	Antes	Categoría	Cantidad	Después	Categoría	Cantidad	Antes	Categoría	Cantidad	Después
1	1	82		1	77		1	4,8		1	4,8
	2	87		2	92		2	5		2	5
	3	92		3	93		3	5		3	5
	4	92		4	93		4	5,2		4	5,2
	5	93		5	93		5	5,3		5	5,3
	6	95		6	93		6	5,4		6	5,3
	7	96		7	94		7	5,8		7	5,7
	8	99		8	98		8	5,8		8	5,7
	9	99		9	99		9	5,9		9	5,7
	10	100		10	99		10	5,9		10	5,9
	11	100		11	99		11	5,9		11	6
	12	100		12	99		12	5,9		12	6
	13	104		13	100		13	6		13	6
	14	105		14	100		14	6		14	6
	15	105		15	100		15	6,1		15	6
2	16	110		16	102		16	6,2		16	6
	17	114		17	111		17	6,2		17	6
	18	120		18	114		18	6,2		18	6,3
	19	124		19	120		19	6,5		19	6,4
	20	139		20	130		20	7,1		20	6,9
						4	20	7,1	3	20	6,9

ANEXO 9. Glicemia (GL) Y Hemoglobina Glicosilada (HbA1c) medida antes y después de la intervención en el GA.											
Categoría	GL		Categoría	GL		Categoría	HbA1c		Categoría	HbA1c	
	Cantidad	Antes		Cantidad	Después		Cantidad	Antes		Cantidad	Después
	1	83		1	87		1	5		1	5
	2	87		2	88		2	5,3		2	5
	3	90		3	92		3	5,3		3	5
	4	91		4	94		4	5,5		4	5,4
1	5	91	1	5	95		5	5,5		5	5,4
	6	93		6	97		6	5,6		6	5,5
	7	95		7	97		7	5,6		7	5,5
	8	96		8	98	1	8	5,6	1	8	5,6
	9	96		9	99		9	5,6		9	5,6
							10	5,6		10	5,6
	10	101		10	101		11	5,7		11	5,6
	11	101		11	104		12	5,7		12	5,7
	12	104		12	106		13	5,7		13	5,7
	13	104		13	107		14	5,7		14	5,8
	14	109		14	111		15	5,8		15	5,9
2	15	109	2	15	113		16	5,8		16	5,9
	16	116		16	113						
	17	122		17	119	2	17	6,3	3	17	6,7
	18	122		18	132						
	19	187		19	152	3	18	6,9	4	18	7,2
	20	242		20	179					19	7,3
	21	345		21	222		19	9,7			
						5	20	11,4	5	20	9,1
							21	11,5		21	9,4

ANEXO 10. Glicemia (GL) Y Hemoglobina Glicosilada (HbA1c) medida antes y después de la intervención en el GC.											
Categoría	GL		Categoría	GL		Categoría	HbA1c		Categoría	HbA1c	
	Cantidad	Antes		Cantidad	Después		Cantidad	Antes		Cantidad	Después
	1	81		1	81		1	5		1	5
	2	85		2	85		2	5		2	5
	3	85		3	86		3	5		3	5
	4	86		4	88		4	5		4	5
1	5	87	1	5	89		5	5		5	5,1
	6	90		6	90		6	5		6	5,1
	7	90		7	94		7	5		7	5,2
	8	90		8	96	1	8	5,2	1	8	5,2
	9	92		9	99		9	5,5		9	5,2
	10	92					10	5,6		10	5,6
	11	99		10	105		11	5,7		11	5,8
				11	107		12	6		12	5,9
	12	102		12	117					13	6
	13	109		13	119		13	6,2			
	14	115		14	120	2	14	6,2	2	14	6,2
2	15	140	2	15	141		15	6,5			
	16	144		16	152				3	15	6,6
	17	158		17	174	3	16	6,6			
	18	160		18	283						
	19	221		19	294		17	6,9		16	7,1
	20	242		20	305	4	18	8,1	4	17	7,9
							19	9,7		18	8,7
										19	8,8
						5	20	11,4			
									5	20	13

El ANEXO 11 muestra los resultados de las evaluaciones físicas realizadas en los grupos experimentales. En primer lugar, en el GS se realizó el Test de Brzycki (TB) y los resultados se expresaron en kilogramos. Luego, en el GA se realizó el Test de Marcha de 6 minutos, siendo los resultados de la evaluación expresados en metros recorridos. Estas evaluaciones fueron hechas antes y después de la intervención.

ANEXO 11. Evaluaciones físicas (Test de Brzycki en GS y Test de Marcha de 6 minutos en GA) realizadas en los grupos experimentales antes y después de la intervención.

GS			GA		
Cantidad	Test de Brzycki (kilogramos) Antes	Test de Brzycki (kilogramos) Después	Cantidad	Test de Marcha de 6 minutos (metros) Antes	Test de Marcha de 6 minutos (metros) Después
1	16	20	1	305	320
2	14	18	2	310	325
3	14	20	3	320	330
4	16	22	4	320	350
5	16	22	5	365	380
6	16	22	6	374	400
7	17	22	7	380	400
8	17	24	8	400	420
9	18	24	9	400	450
10	18	24	10	410	450
11	20	24	11	440	470
12	20	24	12	445	475
13	20	24	13	450	480
14	20	25	14	450	490
15	20	26	15	475	490
16	20	26	16	480	495
17	20	26	17	485	500
18	20	26	18	530	550
19	22	26	19	532	550
20	22	28	20	544	580
			21	580	585

Por último, el ANEXO 12 y 13 muestra el puntaje de Riesgo Cardiovascular (RCV), calculado antes y después de la intervención en todos los grupos muestrales, siendo 1 = bajo RCV; 2 = moderado RCV y 3 = alto RCV.

ANEXO 12. Puntaje de Riesgo Cardiovascular (RCV), según las tablas de Framingham adaptadas a la población chilena en 2009, calculado antes y después de la intervención en los grupos experimentales.

GS						GA					
Categoría	Cantidad	Puntos Antes	Categoría	Cantidad	Puntos Después	Categoría	Cantidad	Puntos Antes	Categoría	Cantidad	Puntos Después
	1	1		1	1		1	1		1	1
	2	1		2	1		2	1		2	2
	3	2		3	1		3	2		3	2
	4	2		4	1		4	2		4	2
	5	2		5	2		5	2		5	2
	6	2		6	2		6	2		6	2
1	7	2	1	7	2		7	2		7	2
	8	2		8	2	1	8	2		8	2
	9	3		9	2		9	2	1	9	2
	10	3		10	2		10	2		10	2
	11	4		11	3		11	2		11	3
	12	4		12	3		12	3		12	3
	13	4		13	3		13	3		13	3
	14	4		14	4		14	3		14	3
							15	3		15	3
	15	5		15	5		16	3		16	4
	16	5		16	5		17	4		17	4
2	17	5	2	17	6					18	4
	18	5		18	6		18	5		19	4
	19	6		19	6	2	19	5			
	20	9		20	9		20	6	2	20	6
							21	7		21	6

ANEXO 13. Puntaje de Riesgo Cardiovascular (RCV), según las tablas de Framingham adaptadas a la población chilena en 2009, calculado antes y después de la intervención en el GC.

GC					
Categoría	Cantidad	Puntos Antes	Categoría	Cantidad	Puntos Después
	1	1		1	1
	2	1		2	2
	3	1		3	2
	4	2		4	2
	5	2		5	2
	6	2		6	2
	7	2		7	3
	8	2		8	3
	9	2	1	9	3
1	10	3		10	3
	11	3		11	3
	12	3		12	3
	13	3		13	3
	14	3		14	3
	15	3		15	3
	16	3		16	4
	17	4		17	4
	18	4		18	5
	19	4	2	19	6
2	20	5		20	9

