



Universidad de Granada

**PROGRAMA DE DOCTORADO. CIENCIAS DE LA
EDUCACIÓN**

**DEPARTAMENTO DE EDUCACIÓN FÍSICA Y
DEPORTIVA**

TÍTULO DE LA TESIS:

**“Efectos de la actividad física y una dieta con un aporte nutricional
con base láctea, sobre las variables que determinan el riesgo de
enfermedad cardiovascular de personas entre 50 y 70 años”.**

AUTOR:

DANIEL ROMERO SÁNCHEZ

DIRECTORES:

DR. FRANCISCO JAVIER ROJAS RUIZ

DRA. ROSARIO PADIAL RUIZ

GRANADA 2015

Editor: Universidad de Granada.Tesis Doctorales
Autor: Daniel Romero Sánchez
ISBN: 978-84-9125-459-1
URI: <http://hdl.handle.net/10481/42152>



Universidad de Granada

El doctorando DANIEL ROMERO SÁNCHEZ y los directores de la tesis FRANCISCO JAVIER ROJAS RUIZ Y ROSARIO PADIAL RUZ garantizamos, al firmar esta tesis doctoral, que el trabajo ha sido realizado por el doctorando bajo la dirección de los directores de la tesis y hasta donde nuestro conocimiento alcanza, en la realización del trabajo, se han respetado los derechos de otros autores a ser citados, cuando se han utilizado sus resultados o publicaciones.

Y así lo firmamos en Granada, con fecha diez de noviembre de dos mil quince

Director/es de la Tesis

Doctorando

FRANCISCO JAVIER ROJAS RUIZ

DANIEL ROMERO SÁNCHEZ

ROSARIO PADIAL RUZ

AGRADECIMIENTOS

Me gustaría agradecer en primer lugar a todos los participantes voluntarios que durante todos estos meses han realizado el programa de entrenamiento de la manera más participativa posible, demostrando día a día cómo se puede realizar actividad física de forma divertida, ellos son auténticos maestros, maestros de la vida.

Agradecimientos a Puleva Biotech, personal de las instalaciones deportivas municipales por su colaboración en el estudio.

A mis directores Javier Rojas y Rosario Padial, por sus consejos y orientaciones, por saber dar el ánimo necesario en los momentos importantes y poder emplear mucho de su valioso tiempo en ayudarme a realizar este proyecto. También a Mar Cepero que me ha sabido orientar en todo momento y que sin ella no hubiera podido terminar este estudio

A mis padres por su apoyo y cariño incondicional, por ser padres y consejeros y por mostrarme una luz en todos los momentos de duda, ¡GRACIAS!

A mi novia Beatriz por su ayuda y apoyo durante todo este proceso sabiendo animarme en todo momento.

A mis amigos y compañeros de trabajo que siempre han estado a mi lado.



ÍNDICE GENERAL

ÍNDICE GENERAL

I. INTRODUCCIÓN-JUSTIFICACIÓN.....	05
I.1. Motivación e interés de la investigación.....	09
I.2. Introducción.....	10
I.3. Organización estructural de la investigación.....	22

PRIMERA PARTE:

MARCO CONCEPTUAL. FUNDAMENTACIÓN TEÓRICA

CAPÍTULO 1. LA TERCERA EDAD. CONCEPTO, CARACTERÍSTICAS Y ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES.....	25
1.1. Concepto y características de la tercera edad.....	29
1.1.1. Concepto de envejecimiento.....	29
1.1.2. Cambios fisiológicos y comportamentales asociados al envejecimiento.....	35
1.1.2.1. Cambios en el sistema músculo esquelético.....	39
1.1.2.2. Cambios en el sistema nervioso.....	42
1.1.2.3. Cambios metabólicos, en el sistema cardiovascular y respiratorio.....	43
1.1.3. Evolución de la población española.....	51
1.1.4. Concepto de envejecimiento activo.....	51
1.2. Las Enfermedades Cardiovasculares en la tercera edad.....	53
1.2.1. Generalidades sobre las enfermedades cardiovasculares.....	53
1.2.2. La Incidencia de las Enfermedades Cardiovasculares.....	55
1.2.2.1. Diferencias en la mortalidad por enfermedades del sistema circulatorio según el sexo.....	59
1.2.2.2. Diferencias geográficas en la mortalidad por enfermedades del sistema circulatorio: comparación entre las Comunidades Autónomas.....	61
1.2.2.3. Comparación internacional.....	62
1.2.2.4. Tendencia temporal.....	63
CAPÍTULO 2. LA NUTRICIÓN EN LA EDAD ADULTA.....	69
2.1. ¿Qué es un alimento funcional?.....	71
2.2. Efectos del omega-3 en las ECV.....	72
2.2.1. Fuentes de ácidos grasos n-3.....	74
2.2.2. Ingesta de ácidos grasos n-3 y recomendaciones dietéticas.....	75
2.2.3. Ácidos grasos n-3 y enfermedad cardiovascular.....	77
2.2.4. Posibles mecanismos de acción de los AGPI n-3.....	84
2.2.5. Ácidos grasos n-3 y salud.....	89
2.2.6. Alternativas para incrementar la ingesta de ácidos grasos n-3.....	90
2.3. Metabolismo energético y envejecimiento.....	93

SEGUNDA PARTE:

DESARROLLO DE LA INVESTIGACIÓN

CAPÍTULO 3. ACTIVIDAD FÍSICA EN LA TERCERA EDAD.....	97
3.1. La actividad física en la tercera edad.....	99
3.2. Las capacidades físicas básicas en la tercera edad.....	105
3.2.1. La resistencia en la tercera edad.....	105
3.2.2. La fuerza en la tercera edad.....	111
3.2.3. El equilibrio en la tercera edad.....	115
3.2.4. La flexibilidad en la tercera edad.....	119
3.2.5. La velocidad y la coordinación en la tercera edad.....	122
3.3. La actividad física y las enfermedades cardiovasculares.....	123
3.3.1. La supervivencia y la evolución del ser humano sistema cardiovascular.....	123
3.3.2. Las demandas sociales del medio ambiente y la energía de la supervivencia.....	124
3.3.3. El sedentarismo, la epidemiología y enfermedades cardiovasculares....	125
3.3.3.1. La falta de ejercicio como un problema de salud.....	126
3.3.3.2. El ejercicio en la prevención primaria y secundaria.....	128
3.3.4 la relación entre la práctica de actividad física y la mortalidad.....	134
3.4. Evaluación funcional y condición física.....	135
CAPÍTULO 4. OBJETIVOS E HIPÓTESIS.....	137
4.1. Objetivos de la investigación.....	141
4.1.1. Generales.....	141
4.1.2. Específicos.....	141
4.2. Hipótesis de la investigación.....	142

CAPÍTULO 5. METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN.....	145
5.1. Participantes.....	147
5.2. Grupos experimentales.....	149
5.3. Diseño metodológico. Variables.....	150
5.3.1. Variables independientes.....	150
5.3.1.1. Primera Variable Independiente “Actividad Física”.....	150
5.3.1.2. Segunda Variable Independiente: “Modificación de la dieta e inclusión de un alimento funcional”.....	153
5.3.2. Variables dependientes.....	155
5.3.2.1. Variables dependientes: controles médicos y de condición física..	155
5.4. Instrumentos de medida. Técnicas e instrumentos de recogida de información.....	156
5.4.1 Análisis médico clínico.....	156
5.4.2. Examen de valoración de la condición física.....	157
5.4.3 Composición corporal.....	164
5.5. Análisis estadístico de los datos.....	165
CAPÍTULO 6. RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....	167
6.1. Resultados y discusión.....	171
6.1.1. Resultados y discusión de los tests físicos: incidencia del programa de actividad física.....	171
6.1.1.1. Resultados obtenidos en Resistencia.....	173
6.1.1.2. Resultados obtenidos en Fuerza.....	175
6.1.1.3. Resultados obtenidos en Agilidad.....	175
6.1.1.4. Resultados obtenidos en Amplitud de movimiento.....	176
6.1.2. Resultados y discusión relacionada con la masa corporal.....	177
6.1.3. Resultados y discusión relacionados con la Bioquímica de sangre.....	181

TERCERA PARTE:

CONCLUSIONES Y PERSPECTIVAS DE INVESTIGACIÓN FUTURAS

CAPÍTULO 7. CONCLUSIONES Y PERSPECTIVAS DE INVESTIGACIÓN FUTURAS.....	217
7.1. Conclusiones.....	221
7.2. Limitaciones de la investigación.....	224
7.3. Perspectivas de investigación futuras.....	225
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	237
ÍNDICE DE TABLAS Y FIGURAS.....	263
Índice de figuras.....	265
Índice de tablas.....	267
ANEXOS.....	269
1. Carta de consentimiento del comité de ética de la Universidad de Granada..	271
2. Carta de consentimiento a participar en el estudio.....	273
3. Encuesta de riesgo cardiovascular.....	274
4. Encuesta nutricional.....	275
5. Historial clínico.....	276
6. El Senior Fitness Test.....	277

INTRODUCCIÓN-JUSTIFICACIÓN



INTRODUCCIÓN - JUSTIFICACIÓN

I. INTRODUCCIÓN - JUSTIFICACIÓN

I.1. MOTIVACIÓN E INTERÉS DE LA INVESTIGACIÓN.

I.2. INTRODUCCIÓN.

I.3. ORGANIZACIÓN ESTRUCTURAL DE LA INVESTIGACIÓN.

I.1. MOTIVACIÓN E INTERÉS DE LA INVESTIGACIÓN.

Me gustaría destacar en este apartado que mis estudios han ido orientados hacia esta línea motivados por el incremento tan sustancial de población considerada como 3ª edad que la sociedad actual acontece. Además las enfermedades cardiovasculares (ECV) se han convertido en los últimos tiempo es uno de las causas de muerte más importantes en nuestra sociedad.

Esto ha generado que los especialistas en actividad física desempeñamos un rol fundamental tratando de orientar a este grupo de población hacia la salud y la calidad de vida. Traducido a niveles económicos para esta mermada sociedad actual, se vuelve un gran ahorro para las instituciones sanitarias ya que, tal y como veremos durante el desarrollo de esta tesis, el incremento de la actividad física genera una mayor calidad de vida y una mejora de la salud, lo cual repercute directamente sobre el gasto económico en salud.

El trabajo orientado hacia la mejora de la salud ha sido la guía o el objetivo que siempre ha buscado tanto mi formación como mi aún temprana experiencia profesional. Pienso que la sociedad actual demanda actividad física para compensar una vida cada vez más cómoda y sedentaria, lo cual está siendo el caldo de cultivo perfecto para la proliferación de enfermedades como la diabetes, obesidad, ECV...

Profesionalmente he trabajado durante años con este tipo de población en las actividades deportivas que oferta la Consejería de deportes del Ayuntamiento de Granada, lo cual hizo que me motivase una investigación que buscaba el beneficio saludable de mis practicantes. La buena disposición de los deportistas tanto en las actividades de agua como en las de seco hizo que me ilusionase mucho la investigación ya que se prestaban voluntariamente a la realización de todas las actividades que propusiésemos.

La presente investigación titulada *“Efectos de la actividad física y una dieta con un aporte nutricional con base láctea, sobre las variables que determinan el riesgo de*

enfermedad cardiovascular de personas entre 50 y 70 años” surge como consecuencia de una serie de intereses que pasamos a detallar a continuación y que recogemos de forma más concreta en la figura I.1.



Figura I.1.- Motivaciones que han motivado la investigación.

El **fin principal** del estudio es el de diseñar, desarrollar y probar una herramienta terapéutica capaz de combatir patologías y paliar las sintomatologías asociadas a las enfermedades cardiovasculares (ECV) emergentes en nuestra sociedad y que se han convertido en la principal causa de mortalidad en este grupo de población.

I.2. INTRODUCCIÓN.

Las enfermedades cardiovasculares (ECV) son la principal causa de mortalidad en las sociedades occidentales, incluida la población española, donde origina un 35% de todas las defunciones (Banegas, Villara, Graciana y Rodríguez-Artalejo, 2006). El desarrollo de las enfermedades vasculares comprende múltiples factores genéticos y ambientales. Dentro de los principales factores ambientales relacionados con el riesgo a contraer enfermedades cardiovasculares están los hábitos dietéticos, la actividad física y el estrés.

La incidencia de ECV puede reducirse actuando sobre los factores de riesgo influenciados por la dieta, entre los que están el colesterol, los triglicéridos y la homocisteína elevados, el colesterol HDL reducido, la diabetes, la hipertensión y la obesidad. La obesidad, además favorece el desarrollo de otras enfermedades ligadas al sedentarismo (niveles elevados de colesterol en sangre, hipertensión arterial) está asociada a trastornos en el control de la glucosa y la insulina por lo que incrementa de forma clara el riesgo de padecer diabetes. Además se ha demostrado una relación estrecha entre la obesidad y el riesgo de mortalidad.

La presencia de varios factores de riesgo de forma simultánea incrementa considerablemente el riesgo de padecer ECV. En España, el 60% de la población mayor de 35 años tiene el colesterol sanguíneo elevado (>200 mg/dL), y el 20% muy elevado (<250 mg/dl), (Escribano et al., 2010). El 9% de la población española mayor de 20 años padece diabetes, lo que sitúa a España entre los países del mundo con mayor prevalencia de esta enfermedad (datos de OMS, 2004). La presencia de diabetes aumenta entre 2 y 5 veces el riesgo de enfermedad cardiovascular. Por otra parte la prevalencia de obesidad se sitúa en torno al 15% en la población adulta de 25 a 60 años (Aranceta et al., 2003).

La principal función de la dieta es aportar los nutrientes necesarios para satisfacer las necesidades nutricionales de las personas. Existen cada vez más pruebas científicas que apoyan la hipótesis de que ciertos alimentos, así como algunos de sus componentes tienen efectos físicos y psicológicos beneficiosos, gracias al aporte de los nutrientes básicos. Hoy en día, la ciencia de la nutrición ha evolucionado a partir de conceptos clásicos, como evitar las deficiencias de nutrientes y la suficiencia nutricional básica, a los conceptos de nutrición "positiva" u "óptima". Las investigaciones han pasado a centrarse más en la identificación de componentes biológicamente activos en los alimentos, que ofrezcan la posibilidad de mejorar las condiciones físicas y mentales, así como de reducir el riesgo a contraer enfermedades.

Se ha descubierto que muchos productos alimenticios tradicionales, como las frutas, las verduras, la soja, los granos enteros y la leche contienen componentes que pueden resultar beneficiosos para la salud. Además de éstos, se están desarrollando nuevos alimentos que añaden o amplían estos componentes beneficiosos, por las ventajas que suponen para la salud y sus convenientes efectos psicológicos.

El concepto de alimentos funcionales nació en Japón. En los años 80, las autoridades sanitarias japonesas se dieron cuenta que para controlar los gastos sanitarios, generados por la mayor esperanza de vida de la población anciana, había que garantizar también una mejor calidad de vida. Se introdujo un nuevo concepto de alimentos, que se desarrollaron específicamente para mejorar la salud y reducir el riesgo de contraer enfermedades.

Los alimentos funcionales no han sido definidos hasta el momento por la legislación europea. Generalmente, se considera que son aquellos alimentos, que se consumen como parte de una dieta normal y contienen componentes biológicamente activos, que ofrecen beneficios para la salud y reducen el riesgo de sufrir enfermedades. Entre algunos ejemplos de alimentos funcionales, destacan los alimentos que contienen determinados minerales, vitaminas, ácidos grasos o fibra alimenticia, los alimentos a los que se han añadido sustancias biológicamente activas, como los fitoquímicos u otros antioxidantes, y los probióticos, que tienen cultivos vivos de microorganismos beneficiosos. Como respuesta al creciente interés sobre este tipo de alimentos, han aparecido nuevos productos y ahora el interés se centra en la necesidad de establecer normas y directrices que regulen el desarrollo y la publicidad de dichos alimentos.

¿Por qué necesitamos los alimentos funcionales? En Europa, ha aumentado considerablemente el interés de los consumidores por conocer la relación que existe entre la dieta y la salud. Hoy en día, la gente reconoce en mayor medida, que llevar un estilo de vida sano, incluida la dieta, puede contribuir a reducir el riesgo de padecer enfermedades y dolencias, y a mantener el estado de salud y bienestar. El apoyo que se está dando a la importancia de alimentos como las frutas, las verduras y los cereales integrales en la prevención de enfermedades, así como las últimas investigaciones sobre los antioxidantes dietéticos y sobre la combinación de sustancias protectoras en plantas, está contribuyendo a impulsar el desarrollo del mercado de los alimentos funcionales en Europa.

La necesidad de contar con alimentos que sean más beneficiosos para la salud, también se ve apoyada por los cambios socioeconómicos y demográficos que se están dando en la población. El aumento de la esperanza de vida, que tiene como consecuencia el incremento de la población anciana y el deseo de gozar de una mejor calidad de vida, así como el aumento de los costes sanitarios, han potenciado que los gobiernos, los investigadores, los profesionales de la salud y la industria alimenticia busquen la manera de controlar estos cambios de forma más eficaz. Ya existen una gran variedad de alimentos a disposición del consumidor, pero en estos momentos la prioridad es identificar qué alimentos funcionales pueden mejorar la salud y el bienestar y reducir el riesgo o retrasar la aparición de importantes enfermedades, como las enfermedades cardiovasculares, el cáncer y la osteoporosis. Si los alimentos funcionales

se combinan con un estilo de vida sano, pueden contribuir de forma positiva a mejorar la salud y el bienestar.

Los efectos beneficiosos atribuidos a la dieta mediterránea están relacionados con una ingestión baja de grasas saturadas y elevada de monoinsaturadas procedentes del aceite de oliva, alimento que también es rico en antioxidantes. Otros alimentos de elevado consumo, que son también fuente de estos nutrientes, incluyen las frutas y verduras. En dicha dieta es habitual el consumo de ácidos grasos poliinsaturados de la serie n-3 (omega 3), especialmente abundantes en el pescado azul. Estos nutrientes producen una serie de efectos beneficiosos a nivel celular, derivados de la formación de eicosanoides dependientes del EPA y en sustitución del ácido araquidónico, generando productos finales menos vasoconstrictores, menos pro-agregantes plaquetarios, menos pro-inflamatorios (Jump et al., 2012) y con efecto antiarrítmico (Brown, Ford, Burton, Marshall, and Dobson, 2005). Adicionalmente reducen la producción de citokinas pro-inflamatorias como TNF alfa o Interleukina β . Ello explica que su consumo se haya relacionado con un descenso de las muertes por causa cardiovascular (Mitjavila et al., 2013).

El síndrome metabólico es una entidad caracterizada por resistencia a la insulina, hipertensión arterial, dislipemia y obesidad (Tabla 1.1). Cada una de estas situaciones se asocia de forma aislada a un aumento del riesgo cardiovascular, pero cuando constituyen el citado síndrome dicho riesgo aumenta exponencialmente. Así, la prevalencia de enfermedad coronaria en mayores de 50 años en EEUU es de un 8,7%, porcentaje que no se incrementa con la presencia de diabetes mellitus sin síndrome metabólico asociado. Sin embargo, la presencia de dicho síndrome sin diabetes aumenta la prevalencia hasta casi el 14%, y cuando el síndrome metabólico se asocia a diabetes desarrollada alcanza un 19,2% (Bortz, 1989).

En un estudio de cohortes prospectivo recientemente publicado, el riesgo de sufrir una muerte por eventos cardiovasculares en hombres de mediana edad (42-60 años) con síndrome metabólico fue 2,6-2,9 veces superior que entre la población general y de 2 veces mayor para muerte por cualquier causa (Larsson et al., 2012).

A nivel molecular, el síndrome metabólico se ha relacionado con un aumento de marcadores lesivos para el organismo (colesterol total, triglicéridos, colesterol LDL, homocisteína, oxidabilidad a LDL, ICAM-1, VCAM-1, NF- κ B, TNF α , etc) y parece que se asocia a la existencia de ciertos polimorfismos genéticos (Skilton et al., 2013).

Tabla I.3. Criterios del Síndrome Metabólico.

GLUCOSA EN AYUNAS: 110-125 mg/dL
TRIGLICÉRIDOS \square 150 mg/dL
COLESTEROL HDL
-Hombres <40 mg/dL
-Mujeres < 50 mg/dL
PRESIÓN ARTERIAL \square 130/ \square 85 mm Hg
CIRCUNFERENCIA DE LA CINTURA:
Hombres>102 cm.
Mujeres >88cm.

Varios estudios avalan la mejoría del metabolismo de los carbohidratos y de la dislipemia tras el consumo de dietas ricas en ácidos grasos monoinsaturados (Kromhout, 2012) y omega 3 (Rizos et al., 2012). Asimismo se ha indicado una mejoría de la función endotelial, faltando estudios que den un abordaje integral a la respuesta global del síndrome metabólico tras la introducción de dichos nutrientes en la dieta. En la moderna nutrición se está haciendo un importante esfuerzo por la producción de alimentos enriquecidos en nutrientes con efectos biológicos específicos, capaces de influir sobre mecanismos relacionados con el mantenimiento de la salud. Un ejemplo de estos nuevos productos, denominados alimentos funcionales, son las leches enriquecidas con omega 3. Estudios previos han demostrado que una leche semidesnatada, fabricada con la adición de grasas vegetales y omega 3 de origen marino, es capaz de reducir el colesterol LDL en un 16 % (Jahangir et al., 2013). Dada la facilidad que tiene el empleo de alimentos de este tipo, en el diseño de dietas saludables, pretendemos estudiar los efectos de una dieta de tipo mediterráneo en la que se introducirá dicho tipo de leche, sobre el metabolismo de los hidratos de carbono en pacientes con síndrome metabólico.

En el estudio se incluirá además su efecto sobre la función vasodilatadora microvascular dependiente del endotelio y sobre otros fenómenos presentes en el síndrome metabólico, incluido el metabolismo lipídico, el estado oxidativo, la carga trombótica, la expresión de productos proinflamatorios en células mononucleares y la expresión genómica y proteómica en adipocitos. La empresa interesada en el proyecto (PULEVA Biotech SA) colaborará y participará en el desarrollo del estudio, con la donación de la leche así como con el diseño.

Las enfermedades cardiovasculares representan la primera causa de mortalidad en países desarrollados y son responsables de más del 40% de los fallecimientos (Jahangir et al., 2013). Entre los factores de riesgo asociados a su desarrollo se encuentran la hipercolesterolemia, la hipertrigliceridemia, la hipertensión y la diabetes. Asimismo su riesgo se incrementa con los niveles bajos de antioxidantes (Shearer et al, 2012).

Actualmente y debido al creciente interés en el concepto de los "Alimentos Funcionales" y en las "Alegaciones de Salud", la Unión Europea ha creado una Comisión Europea de Acción Concertada sobre Bromatología Funcional en Europa (Functional Food Science in Europe, FUFOSE). El programa ha sido coordinado por el Instituto Internacional de Ciencias Biológicas (International Life Sciences Institute (ILSI) Europe), y su objetivo es desarrollar y establecer un enfoque científico sobre las pruebas que se necesitan para respaldar el desarrollo de productos alimenticios que puedan tener un efecto beneficioso sobre una función fisiológica del cuerpo y mejorar el estado de salud y bienestar de un individuo y/o reducir el riesgo de que desarrolle enfermedades.

El proyecto FUFOSE se centró en seis áreas de la ciencia y la salud: crecimiento, desarrollo y diferenciación, metabolismo, defensa contra especies oxidativas reactivas, alimentos funcionales y el sistema cardiovascular, fisiología y función gastrointestinal, y los efectos de los alimentos o comportamiento y efecto psicológico.

La posición que defiende el informe es que los alimentos funcionales deberían presentarse en forma de alimentos normales, y que se deben demostrar sus efectos en las

cantidades que normalmente se consumirían en la dieta. Un alimento funcional puede ser un alimento natural, un alimento al que se ha añadido un componente, o un alimento al que se le ha quitado un componente mediante medios tecnológicos o biológicos.

También puede tratarse de un alimento en el que se ha modificado la naturaleza de uno o más de sus componentes, o en el que se ha modificado la biodisponibilidad de uno o más de sus componentes, o cualquier combinación de estas posibilidades. Un alimento funcional puede estar destinado a toda la población o a grupos determinados, que se pueden definir, por ejemplo, según su edad o su constitución genética.

La acción concertada de la UE apoya el desarrollo de los dos tipos de alegaciones de salud, que se indican a continuación, con respecto a los alimentos funcionales, que deben ser siempre válidas en el contexto de la dieta global y estar asociadas a los alimentos que se consumen normalmente:

1. TIPO A: Alegaciones de "funcionales de mejora" asociadas a determinadas funciones fisiológicas y psicológicas y a actividades biológicas que van más allá de su papel establecido en el crecimiento, el desarrollo, y otras funciones normales del cuerpo.

Este tipo de alegación no hace referencia a enfermedades o estados patológicos. Algunos oligosacáridos no digeribles mejoran el crecimiento de la flora bacteriana intestinal; la cafeína puede mejorar el rendimiento cognitivo.

2. TIPO B Alegaciones de "reducción de riesgo de enfermedades" , que se asocian al consumo de un alimento o de sus componentes para ayudar a reducir el riesgo de padecer una determinada enfermedad o afección, gracias a los nutrientes específicos que contenga o no contenga dicho alimento (p. Ej. El folato puede reducir el riesgo de que una mujer tenga un hijo con defectos del tubo neural, y una ingesta adecuada de calcio puede ayudar a reducir el riesgo posterior de osteoporosis).

Entre los nutrientes beneficiosos descritos en este sentido se encuentran:

- Los ácidos grasos omega 3 de cadena larga eicosapentaenoico (EPA) y docosahexaenoico (DHA). Estos ácidos grasos actúan en la ECV reduciendo el componente inflamatorio de la misma, estabilizando la placa aterosclerótica y ayudando a reducir los niveles de triglicéridos del plasma. Recientemente han aparecido estudios en lo que se describen efectos en la reducción de peso producidos por la ingesta ácidos grasos omega 3 de cadena larga (Ruzickova et al., 2004), pero no hay disponibles estudios humanos que hayan estudiado estos efectos.
- El ácido oleico (aceite de oliva) Una dieta rica en ácido oleico puede mejorar el control de la glucosa además de reducir en colesterol, ambos factores de riesgo de ECV. La dieta apropiada para el control de la diabetes tiene como objetivo conseguir unos niveles normales de azúcar en la sangre (control de la glucosa).
- La fibra dietética. Una ingesta elevada de fibra alimentaria promueve la pérdida de peso sin que haya diferencias entre los distintos tipos de fibra (Howarth et al., 2010).
- Antioxidantes. Existen numerosos estudios que indican que los antioxidantes del té verde (epigallocatequinas) pueden reducir la absorción de grasa, particularmente la del colesterol de la dieta al reducir la solubilización de éste en las micelas y la secreción de lipoproteínas transportadoras (Raederstorff et al., 2003).
- Los fitosteroles. Los esteroides y estanoles vegetales presentan una estructura química similar a la del colesterol y compiten con este en el proceso de absorción. Este proceso resulta en un bloqueo del transporte de colesterol de la dieta y los ácidos biliares que origina una reducción beneficiosa de la concentración plasmática (Petroni et al., 2013).

- Las vitaminas B6, B12 y el ácido fólico ayudan a reducir la homocisteína, factor de riesgo cardiovascular independiente (Carrero et al., 2005).

La actividad física regular disminuye el riesgo de mortalidad por causa cardiovascular, en especial, por coronariopatía. El grado de disminución de riesgo, de padecer enfermedad coronaria es similar al de otros factores de estilo de vida, (ej. fumar, etc.). La actividad física regular previene el riesgo de padecer hipertensión arterial y reduce los valores de tensión arterial en los ya hipertensos. Conociendo la incidencia de la actividad física y el deporte en la salud integral se crean desde las diferentes asociaciones y estamentos las siguientes modalidades o actividades deportivas:

- Programas de actividad física saludable, prevención primaria.
- Ejercicio como elemento terapéutico, prevención secundaria y terciaria.

El aumento de las actividades físicas tiene numerosas compensaciones, entre ellas la reducción del riesgo de padecer ciertas enfermedades y afecciones, y la mejora de la salud mental. Las enfermedades coronarias son la principal causa de muerte en Europa. Llevar un estilo de vida activo, con un nivel moderadamente alto de ejercicios aeróbicos, puede reducir las posibilidades de contraer enfermedades cardíacas graves o morir por su causa. Los beneficios que el ejercicio aporta a la salud, pueden notarse si se realizan actividades físicas moderadas, y son más evidentes en las personas sedentarias que cambian sus hábitos y se vuelven más activas. Actividades, como caminar, montar en bicicleta con regularidad o realizar cuatro horas a la semana de ejercicio físico, reducen el riesgo de padecer afecciones cardíacas.

También se ha comprobado que la actividad física ayuda a recuperarse de las enfermedades cardíacas, mediante programas de rehabilitación que se basan en el ejercicio, y resultan eficaces para reducir el peligro de muerte. Los efectos de la actividad física en los accidentes cerebrovasculares están menos claros, ya que las conclusiones de los diferentes estudios son contradictorias.

Para mantener el peso es necesario que haya un equilibrio entre la energía que se gasta y la energía que se consume. La obesidad se desarrolla cuando se consume más de lo que se gasta durante un determinado periodo de tiempo. Se piensa que la obesidad es consecuencia directa de los cambios que se han dado en nuestro entorno, entre ellos la disponibilidad de instrumentos que ahorran trabajo, el transporte motorizado, entretenimientos sedentarios como ver la televisión, y un acceso más fácil a alimentos ricos en calorías a un menor precio.

La incidencia de la obesidad se ha triplicado en los últimos 20 años y, actualmente, en los países europeos son obesos entre un 10-20% de los hombres y un 10-25% de las mujeres (datos de la IOTF) (Índice de Masa Corporal >30). Existen pruebas cada vez más evidentes de que la reducción de los niveles de actividad física es un factor fundamental en el incremento de la obesidad. De hecho, parece que la cantidad de actividad física que se realiza puede ser un factor incluso más determinante en el desarrollo de la obesidad que la ingesta energética (calorías).

Existen varios estudios que demuestran que se puede prevenir la obesidad llevando un estilo de vida activo y manteniéndose en forma. En particular, parece que la actividad evita el aumento de peso que se suele dar en personas de mediana edad.

El ejercicio puede ayudar a las personas que ya son obesas o tienen sobrepeso, a perder peso, si lo combinan con una dieta hipocalórica (baja en calorías) y puede mejorar su composición corporal, ya que conserva el tejido muscular y aumenta la pérdida de grasa. La actividad física también es efectiva para reducir la grasa abdominal (cuando la grasa se acumula en la zona del estómago y el pecho), que se asocia con un incremento del riesgo de padecer diabetes o enfermedades cardíacas. Además, las personas que hacen regularmente ejercicio tienen más posibilidades de mantener la pérdida de peso a largo plazo.

Quizás la mayor ventaja que tiene la actividad física para las personas obesas es su efecto sobre su perfil de riesgo. Se ha comprobado que las personas obesas que logran mantenerse activas y en forma reducen el riesgo a padecer afecciones cardíacas y diabetes, hasta niveles parecidos a los de las personas no obesas. Esto demostraría que no es poco saludable estar obeso, siempre que se esté en forma. ¿Cómo se traduce esto

en costes económicos? Además de la repercusión familiar de las enfermedades y la muerte prematura, suponen un enorme coste económico en lo que respecta al absentismo laboral por bajas y a la atención sanitaria. La mayoría de los estudios se han realizado en Estados Unidos, y en ellos se estima que un 18% de los casos de enfermedades cardíacas (con un coste de 24.000 millones de dólares - 1995) y un 22% de los casos de cáncer de colon (con un coste de 2.000 millones de dólares) en la población, pueden estar provocados por la inactividad. Actualmente, se sabe que los gastos médicos de las personas activas son un 30% más bajo que los de las personas inactivas.

Se estima que en Gran Bretaña, que tiene el porcentaje de obesidad más alto de Europa, (en torno a un 20% de la población, lo cual es al menos en parte debido a la inactividad), el coste anual de la obesidad es de 500 millones de libras, y provoca la pérdida de 18 millones de días de bajas por enfermedad al año.

El sedentarismo es una epidemia en toda Europa. Las principales autoridades de todo el mundo ya han aceptado las pruebas que asocian la vida inactiva con varias enfermedades y desórdenes físicos y mentales. En estos momentos, parece que la situación está más bien empeorando. Los costes en términos de sufrimiento humano, pérdida de productividad y asistencia sanitaria son elevados. La solución es aparentemente simple. Hay que moverse más y con más frecuencia. Pero desgraciadamente, es difícil que la mayoría de la población, y especialmente los que más se beneficiarían, como los adultos de mediana edad y los ancianos, se vuelvan más activos, si no se toma alguna medida.

Para fomentar la actividad física es necesaria la intervención concertada de varios organismos que ayuden a las personas a reducir su sedentarismo e incrementar el ejercicio de actividades físicas, y que cambien el entorno para potenciar que la gente sea más activa. Los gobiernos nacionales, regionales y locales tienen que trabajar más con los urbanistas y planificadores del transporte, los colegios, los lugares de trabajo y las autoridades sanitarias para fomentar más actividades como caminar, montar en bicicleta y las actividades deportivas. A su vez, es responsabilidad de cada persona volver a revisar y evaluar sus prioridades, para conseguir llevar un estilo de vida que incluya más actividades físicas al día.

La recomendación de que se realicen ejercicios moderados no invalida el hecho de que las actividades más intensas sean más beneficiosas, especialmente porque mejoran la salud del corazón y el metabolismo de la glucosa. Pero, la mayor parte de la gente necesitaría varios meses para llegar a soportar estos niveles.

Queda claramente demostrado que la actividad física, reduce el riesgo de que puedan padecer afecciones cardíacas, algunos tipos de cáncer y diabetes, y además pueden controlar mejor su peso, incrementar su resistencia para realizar trabajos físicos y mejorar la salud de sus músculos y sus huesos. También tienen más posibilidades de que mejore su calidad de vida y su salud psicológica. La actividad física no sólo puede añadir años de vida, sino que también se están recopilando pruebas de que añade calidad de vida a esos años.

La nutrición adecuada y la práctica del ejercicio físico son una forma efectiva de reducir los factores de riesgo de enfermedad cardiovascular (ECV). El ejercicio físico regular mejora el control metabólico a largo plazo, disminuye las concentraciones basales y postprandiales de insulina y glucosa y aumenta la sensibilidad a la insulina que son factores determinantes en el desarrollo de diabetes. Además, el gasto energético asociado a la actividad física es un aparte importante de la ecuación de equilibrio energético que determina el peso corporal. Según la OMS (2003), la disminución del gasto calórico que conlleva la reducción de la actividad física es probablemente uno de los factores que más contribuyen a la epidemia mundial de sobrepeso y obesidad. La práctica del ejercicio físico actúa también sobre la hipertensión arterial, mejora la función cardiovascular (menor frecuencia cardíaca en reposo, aumento del volumen latido y disminución del trabajo del corazón), mejora la sensación de bienestar y la calidad de vida. Estos efectos beneficiosos hacen que las recomendaciones para la prevención primaria y secundaria de eventos cardiovasculares pongan un gran énfasis en la práctica regular del ejercicio físico.

Teniendo en cuenta todo lo anterior, el objetivo fundamental de nuestro proyecto se definió de la siguiente manera:

1°.- Por un lado se ha comprobado los efectos de la ingesta de un preparado lácteo UHT apto para el consumo conteniendo cantidades fisiológicamente efectivas de ácidos grasos omega 3 de larga cadena, ácido oleico, fitosteroles, antioxidantes naturales

procedentes del té verde y fructoligosacáridos para ser testado en los grupos de población del estudio.

2º.- Aplicación de un plan de actividad física general basada en actividades acuáticas y de gimnasia aeróbica de tres días a la semana durante nueve meses. Por otro lado, conociendo las variables del ejercicio físico para la salud y se ha estudiado la evolución en cuanto a mejora de la calidad de vida y bienestar de la población adulta, (programa combinado de gimnasia y natación) a través del Senior Fitnees Test ® y su relación con los factores de riesgo de las ECV, y como último objetivo primordial se ha estudiado la combinación de este binomio (actividad física y dieta con complemento adicional) sobre los factores que determinan el riesgo de ECV.

I.3. ORGANIZACIÓN ESTRUCTURAL DE LA INVESTIGACIÓN

Tras esta introducción y estado general de los antecedentes de estudio paso a exponer la estructura de nuestro trabajo:

La primera parte se compone de 3 capítulos: en el capítulo 1 se expone el marco conceptual, la fundamentación teórica y revisión del problema, se introduce el estudio de las características fisiológicas principales de la edad adulta, dado que al ser la muestra de la investigación, deberemos conocer con exactitud, así como las principales enfermedades cardiovasculares (ECV) que pueden surgir a estas edades. La muerte debido a las enfermedades cardiovasculares supone la mayor causa de mortalidad de este perfil de población en los países desarrollados; por lo que encontrar maneras para intentar mitigar esta lacra de la sociedad.

En el capítulo 2 se da una amplia visión sobre una de las estrategias nutricionales más utilizadas en el ámbito de la actividad física y la salud relacionada con la edad adulta, así como los efectos de diferentes nutrientes sobre la prevención y tratamiento de las Enfermedades Cardiovasculares. También en este capítulo trataremos los efectos que tiene el ácido Omega 3 sobre el organismo.

El capítulo 3 marca las líneas principales que dirigen la actividad física orientada para personas mayores; efectos, características y tipos de actividad física y más específicamente nos centraremos en el tipo de actividad física que realizarán los grupos de investigación.

La segunda parte de la tesis recoge el desarrollo de la investigación propiamente dicha, que incluye los siguientes 4 capítulos:

En el capítulo 4, tras establecer los antecedentes del estudio, se exponen los objetivos que se pretenden conseguir a la conclusión de este trabajo y las hipótesis de las que hemos partido para el desarrollo experimental.

En el Capítulo 5 se expone el método y los procedimientos experimentales utilizados para la detección de los datos. Los sujetos experimentales estaba previsto que fuesen $n=80$, este número se ha incrementado a 189, ya que estadísticamente los resultados poseen mayor valor significativo, también se incrementó por las posibilidades de abandono por parte de la muestra de un proyecto a nueve meses con una gran exigencia experimental, ya que la muestra debían realizar analíticas de sangre, pruebas físicas, control peso y toma de producto lácteo diariamente. Los criterios de inclusión a participar en el estudio fueron: adultos de edades comprendidas 50-70 años, con edad de riesgo de enfermedades cardiovasculares a ser posible consumidores de leche y dispuestos a incluirse en un programa de ejercicio físico para la salud con una periodicidad de 3 veces por semana durante 9 meses.

En el capítulo 6 se describe los resultados obtenidos en la investigación y la discusión de los mismos con los resultados de los estudios referenciados en la introducción y marco teórico.

En la tercera, la cual la conforman el Capítulo 7, donde se expone tanto las conclusiones de nuestra investigación y líneas de futuro, como las limitaciones del mismo, y para finalizar en el último apartado de la tesis, mostramos detalladas todas las referencias bibliográficas consultadas.

A continuación, en la figura I.2, se plasma un esquema organizativo de la investigación, para facilitar la comprensión de su estructura.

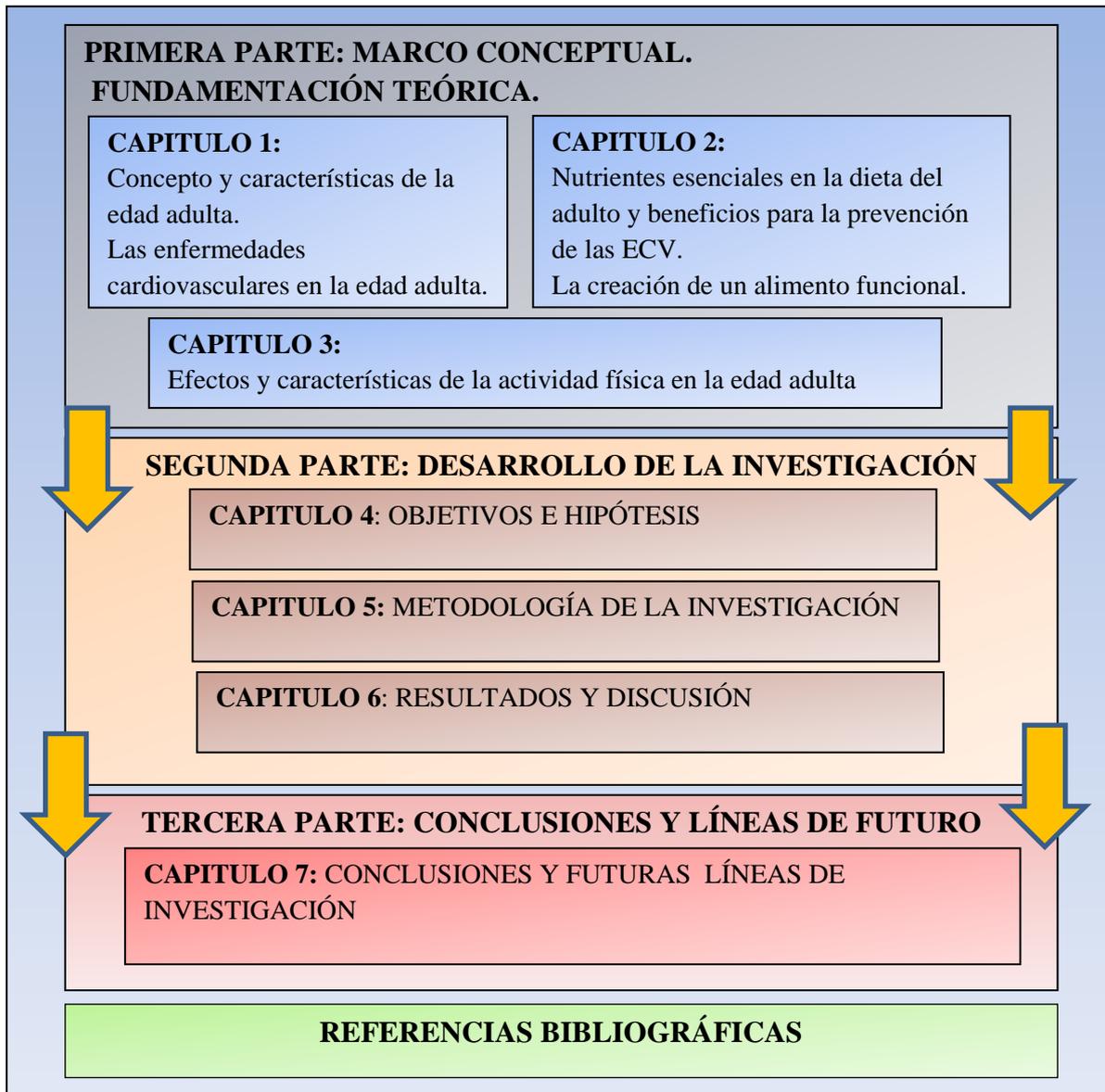


Figura I.2. Esquema organizativo de la investigación.

CAPITULO 1.- MARCO CONCEPTUAL



CAPITULO 1

CAPÍTULO 1. LA TERCERA EDAD. CONCEPTO, CARACTERÍSTICAS Y ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES

1.1. CONCEPTO Y CARACTERÍSTICAS DE LA TERCERA EDAD

- 1.1.1. Concepto de envejecimiento.
- 1.1.2. Cambios fisiológicos y comportamentales asociados al envejecimiento.
 - 1.1.2.1. Cambios en el sistema músculo esquelético.
 - 1.1.2.2. Cambios en el sistema nervioso.
 - 1.1.2.3. Cambios metabólicos, en el sistema cardiovascular y respiratorio.
- 1.1.3. Evolución de la población española.
- 1.1.4. Concepto de envejecimiento activo.

1.2. LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES EN LA TERCERA EDAD

- 1.2.1. Generalidades sobre las Enfermedades Cardiovasculares.
- 1.2.2. La Incidencia de las Enfermedades Cardiovasculares
 - 1.2.2.1 Diferencias en la mortalidad por enfermedades del sistema circulatorio según el sexo
 - 1.2.2.2. Diferencias geográficas en la mortalidad por enfermedades del sistema circulatorio: comparación entre las Comunidades Autónoma
 - 1.2.2.3. Comparación internacional
 - 1.2.2.4. Tendencia temporal

1.1. CONCEPTO Y CARACTERÍSTICAS DE LA TERCERA EDAD.

La vejez es un proceso de cambios determinados por factores fisiológicos, anatómicos, psicológicos y sociales.

La mayoría de las definiciones sobre la vejez enfatizan el aspecto biológico y plantean que es: " un proceso progresivo desfavorable de cambio a nivel fisiológico y anatómico, producto del paso del tiempo y que concluye invariablemente con la muerte"

Para el psicólogo esta definición resulta restringida, pues su interés va más allá de considerar la vejez como una serie de fenómenos conductuales limitantes, o una mayor probabilidad de muerte.

1.1.1 Concepto de envejecimiento

Existen numerosas definiciones de envejecimiento. Es difícil establecer con precisión el concepto pero en general todos los autores coinciden en que se trata de un proceso dinámico, multifactorial e inherente a todos los seres vivos.

En las diferentes épocas históricas, el concepto de vejez se menciona de forma reiterada en numerosos tratados y escritos de épocas diferentes tanto en la cultura occidental y oriental, si bien con perspectivas diferentes y casi siempre contradictorias. Ejemplo de ello en la civilización occidental es la obra De Senectute (Cicerón, 45-44 a.C.), así como en la cultura oriental se pueden citar el Mahabharata, texto que recoge la épica popular antigua de los hindúes, o los Upasinshades, textos litúrgicos de gran valor filosófico en la India, tal y como recoge el antropólogo Carl Diem (1966). La vejez ha sido considerada desde la antigüedad bajo un paradigma dicotómico, en ocasiones venerada y respetada, o por el contrario, siendo objeto de rechazo y temor, más allá de la simple indiferencia.

En las sociedades primitivas, las connotaciones económicas y sociales determinaban una consideración bien diferente en función de la capacidad de recursos para la supervivencia de la comunidad. Así, en aquellos pueblos en los que no existen

dificultades para el abastecimiento del alimento, la vejez suele ser objeto de respeto, culto y homenaje, mientras que en los pueblos donde escaseaba el alimento, los individuos de cierta edad se convertían en una amenaza para garantizar el sustento, por lo que según la tradición, debían autoexcluirse o en el peor de los casos, eran abandonados a su suerte cuando no eliminados, aunque este hecho no implica necesariamente que no se fuese respetuoso e inclusive temeroso para con los ancianos.

Podríamos definir el envejecimiento como el proceso por el que el individuo con el paso del tiempo va perdiendo vitalidad, entendiendo vitalidad como la capacidad que tiene el organismo para realizar sus diferentes funciones biológicas. Ello conlleva una mayor vulnerabilidad ante cualquier agresión externa o situación de estrés, conduciendo en último término a la muerte (Brown, Ford, Burton, Marshall y Dobson, 2005).

No todo el organismo envejece simultáneamente, hay funciones que permanecen en el individuo hasta muy avanzada edad y otras se pierden precozmente.

Para algunos autores es posible separar el concepto de envejecimiento y de patología asociada a la edad. Hablaríamos de envejecimiento fisiológico cuando ocurra primordialmente en función del paso del tiempo, sin estar demasiado condicionado por alteraciones patológicas o por factores ambientales.

Para otros autores es imposible separar envejecimiento y patología asociada a la edad. La propia Real Academia Española de la Lengua, al definir el concepto de vejez, establece tres referencias: 1. Calidad de viejo; 2. Edad senil, senectud; 3. Achaques, manías, actitudes propias de la edad de los viejos. En esta última acepción se enfatiza la concepción despectiva de la vejez, como también entre los sinónimos de este término encontramos los siguientes: ocaso, decrepitud, vetustez, declive, senilidad.

Estos ejemplos de numerosas definiciones acerca de este proceso, generalmente considerado “involutivo”, pueden sin embargo tomar un enfoque diferente que nos proporciona una nueva visión del mismo, como por ejemplo la aportada por Ajuriaguerra (citado por Mañós, 1998) que afirma:

“Cada persona envejece en función de cómo haya vivido. Por lo mismo, el envejecimiento es un proceso diferencial. Es decir, si a lo largo de la vida una persona ha sido activa, creativa, sociable, autónoma, equilibrada, etc., al llegar a la vejez continuará siéndolo”.

Existen tres grandes teorías que intentan explicar el proceso de envejecimiento:

- Teoría exógena o ambiental: Plantea que el envejecimiento es la consecuencia de múltiples factores como la dieta, factores climáticos, etc., todos ajenos o externos al organismo. Estos agentes producirían acciones lesivas puntuales y/o acumulativas que no podrían ser adecuadamente corregidas por los mecanismos de defensa del individuo.
- Teoría genética: Propone que el envejecimiento se debería a información contenida en la carga genética del individuo que determinaría los cambios asociados a la edad.
- Teoría mixta: Argumenta que una lesión exógena sobre el organismo mantenida o puntual podría ser la responsable de un cambio en los genes que desencadenaría el envejecimiento, es decir el organismo tiene una cierta predisposición a envejecer que se vería modulada por la aparición de agentes exógenos.

Tradicionalmente la edad cronológica ha constituido el parámetro que determina el inicio de la vejez y se refiere a la edad calendario o número de años que un individuo ha vivido. Sin embargo, esto no constituye el mejor parámetro para determinar cuán productivo y capaz puede ser un sujeto tanto para sí mismo como con su familia y la sociedad (Campbell, Robertson, Gardner, Norton y Buchner, 1999).

En los ancianos se puede detectar diferencias individuales debido a características de la personalidad y acentuados por el cúmulo de experiencias de cada cual.

En la vejez se da una reducción de la capacidad funcional del individuo. Puede encontrarse declinación en funciones intelectuales tales como: análisis, síntesis,

razonamiento aritmético, ingenio e imaginación, percepción y memoria visual inmediata (Fiatarone Singh, 2004).

Es importante hacer notar, que el anciano presenta menor deterioro de sus facultades intelectuales siempre y cuando se mantenga activo y productivo, cualquiera que sea la actividad laboral que realice.

En el anciano se incrementa el temor a lo desconocido, porque tener conciencia de las crecientes pérdidas físicas e intelectuales le produce un gran sentimiento de inseguridad. Estos son agravados por pautas culturales que los ubican en una posición desventajosa con respecto al adulto joven, determinando los roles que deben desempeñar.

Otras reacciones negativas que puede sufrir el anciano ante la angustia y frustración provocadas por las pérdidas son la depresión y regresión. La depresión no es necesariamente un síntoma de envejecimiento pero se relaciona con el ámbito social estrecho en que vive el anciano, el cual lo conduce al aislamiento. Esto no se debe necesariamente a que el anciano viva solo, sino a que se le dificulta entablar nuevas relaciones significativas y algunas veces se presenta una rigurosa resistencia a abordar nuevas amistades (Evans, 1999).

Si bien es cierto que todas las edades son portadoras de opiniones sociales, sin dudas la Tercera Edad constituye una etapa de la vida muy influenciada, más bien determinada por la opinión social, por la cultura donde se desenvuelve el anciano. Hasta hoy día la cultura, de una forma u otra, tiende mayoritariamente a estimular para la vejez el sentimiento de soledad, la segregación, limitaciones para la vida sexual y de pareja, y de la propia funcionalidad e integración social del anciano.

Se ha llegado a considerar además, que los elementos conformadores de identidad son tomados generalmente de los prejuicios negativos que la cultura como tendencia, ha reservado para la vejez. "Soy viejo porque ya me queda menos, soy inútil, incapaz, retirado, final."

Un resultado de depresión e inseguridad puede ser el intento del anciano por regresar a etapas anteriores de la vida. La persona dependiente e insegura en momentos de tensión tenderá a regresar a conductas infantiles y a no realizar esfuerzos constructivos para resolver los problemas (Kirwan et al., 2001).

El anciano experimenta una necesidad creciente de seguridad, en un momento de la vida en que los recursos físicos y psicológicos están en rápida decadencia. Existe un sentimiento de impotencia para satisfacer las necesidades, lo cual le provoca frustración, miedo e infelicidad.

Aun cuando el anciano evita establecer relaciones afectivas estrechas, intensifica sus vínculos con la familia cercana. Esta representa la fuente principal de ajuste socio-psicológico en el proceso de envejecimiento, debido a que es el medio que ofrece mayores posibilidades de apoyo y seguridad.

Si algún valor resulta especialmente estimado en los mayores, es el de la salud. Existe una gran preocupación no sólo ante los efectos estéticos del envejecimiento, sino también hacia los funcionales, y esto se debe a la visión genérica que cada individuo interioriza con respecto a la vejez. La Organización Mundial de la Salud define el concepto de salud ya desde su creación (WHO, Acta Fundacional, 1948) como “el estado de completo bienestar físico, mental y social, y no la mera ausencia de enfermedad”. Rodríguez Marín (1995) avanza más allá de esta definición al considerar la salud como “el nivel más alto posible de bienestar físico, psicológico y social, y de capacidad funcional, que permitan los factores sociales en los que vive inmerso el individuo y la colectividad”.

El concepto de salud es, pues, un concepto dinámico y cambiante, cuyo contenido depende de las condiciones históricas, culturales y sociales de la comunidad. Tomar en consideración únicamente la pérdida de capacidades que puede acarrear el proceso de envejecimiento, predetermina la idea que tendremos de este período, y consecuentemente asociamos a ella sinónimos tales como decrepitud, declive, vetustez, etc.; mientras que bajo una perspectiva basada en valores como respeto, admiración y reconocimiento para con los que han llegado a esta etapa de nuestra madurez, nos

conduce al empleo de términos como senectud, longevidad, veteranía, ancianidad, o simplemente vejez (Phillip et al., 2011).

En cuanto al concepto de actividad física, Sánchez Bañuelos (1996) la define desde una perspectiva funcional y biológica como “el movimiento corporal de cualquier tipo producido por la contracción muscular, y que conduce a un incremento sustancial del gasto energético de la persona”.

Siguiendo esta concepción, la realización del ejercicio físico constituye una parte fundamental dentro del estilo de vida activo que la Organización Mundial de la Salud recomienda para mantener una condición física saludable, y a través del mismo que “las disminuciones físicas propias de la edad y la reducción de la actividad física en el curso del ciclo vital podrían atenuarse mediante un aumento de la actividad física” (Blanchar y Cheska, 1986).

Seguramente, el hombre no posee nada excepto un breve préstamo de su propio cuerpo, y es precisamente este concepto el que nos introduce en la necesidad de abordar la actividad física como herramienta de gran utilidad para tratar de dar calidad de vida a esta última etapa de la ontogénesis, pues de todas las estrategias para mejorar la capacidad funcional del anciano, la más sencilla y de mayor utilidad es la práctica diaria de la actividad física (Mayán y Núñez, 1996).

Por otro lado, la condición física relacionada con la salud, se puede definir como el estado caracterizado por la habilidad de realizar las tareas cotidianas con vigor, y por tener el perfil y las capacidades encontradas en aquellas personas con un bajo riesgo de desarrollar prematuramente enfermedades relacionadas con la inactividad física (Pate, 1988).

Tradicionalmente, la actividad física ha sido considerada una fuente de salud, aunque falta de criterio por no existir a veces normas claras sobre el modo de llevarla a cabo (Sánchez Bañuelos, 1996), por lo que todavía es necesario desarrollar programas de intervención aplicando el método científico, para determinar de qué manera debe llevarse a cabo y así conseguir los efectos deseados.

1.1.2. Cambios fisiológicos y comportamentales asociados al envejecimiento

El proceso de envejecimiento, inevitable e irreversible, constituye la última etapa de la vida humana, la cual aparece ligada a determinados cambios biológicos, fisiológicos, psicológicos y a características socioeconómicas particulares (Norris et al., 2008). Durante este período, las personas mayores se enfrentan a muchos problemas de salud: enfermedades crónicas y degenerativas, como la hipertensión, la osteoporosis, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) o la diabetes mellitus (DM) son las más frecuentes (Fortin, Bravo, Hudon, Lapotine y Almirall, 2006; Li, Ford, Zhao, Mokdad, 2009). Otros problemas de salud como deficiencias físicas, dolor, cáncer, enfermedades cardiovasculares, la insatisfacción con la vida y el aislamiento social no son específicas de las personas mayores; pero sin embargo, se encuentran también entre los problemas de la salud que se experimentan durante la vejez (Yoem, Fleury y Keller, 2008). Las enfermedades cardiovasculares siguen siendo la primera causa de muerte en España, seguidas de los tumores y de las enfermedades respiratorias. Los datos se desprenden de la estadística de defunciones según la causa de la muerte, que ha hecho pública el Instituto Nacional de Estadística (INE, 2009).

La aparición de algunas de estas enfermedades es inevitable, sin embargo mediante la actividad física podemos disminuir estos indicadores manteniendo un buen nivel de salud durante el mayor tiempo posible (Landi et al., 2010). Tal importancia tiene esto que en los países desarrollados como Estados Unidos se han creado programas específicos para alcanzar estos objetivos.

El paso de los años repercute sobre las funciones físicas reduciendo las denominadas capacidades físicas básicas como la fuerza muscular, el equilibrio, la flexibilidad, la resistencia y la movilidad (Taylor et al., 2004), repercutiendo directamente sobre la independencia de las personas a desarrollar sus actividades cotidianas y favoreciendo la aparición de enfermedades crónicas (Baker, et al., 2006).

Se ha demostrado que a mayor edad los sujetos sufren una pérdida de algunas de las funciones intelectuales y una desaceleración psicomotriz, la primera se debe a cambios en un cerebro anciano y la segunda en un déficit de estímulos externos, todo esto, incluso sin patologías particulares (Zuccaro, Steindler, Scena y Costarella, 2011).

Además de estas disfunciones existen otros aspectos como los síntomas depresivos que también influyen sobre la calidad de vida, incluso llegando a generar la aparición de enfermedades crónicas (Carrillo et al., 2009).

Estudios muestran que un porcentaje importante de la debilidad física, comúnmente asociados con el envejecimiento, se podrían evitar si dicha debilidad se detecta y se trata antes de dar lugar a la privación de la capacidad funcional con un régimen adecuado de actividad física regular además de aportar otros beneficios físicos y mentales (Nelson et al., 2007). Por lo tanto, la evidencia científica indica que la actividad física presenta efectos sobre la capacidad funcional del paciente, función cognitiva, además de disminuir el riesgo de todas las causas de mortalidad.

Además esta debilidad física también repercute en la posibilidad de que aparezcan otros problemas derivados como las temidas caídas, causa de la mayoría de las lesiones graves como la fractura de cadera (Lord, Sherrington y Menz, 2001). Estudios han demostrado que el riesgo de dichas caídas aumenta con la disminución de la fuerza de las extremidades superior e inferior del músculo, de la resistencia aeróbica, de la agilidad y del rendimiento de equilibrio dinámico (Toraman y Yildirim, 2010). Así las tareas específicas de ejercicios de fuerza, así como la movilidad general de condición física deben de ser unos importantes componentes de programas de ejercicios diseñados para reducir las caídas en personas mayores (Shimada et al., 2011).

Llevar un estilo de vida activo, con un nivel moderadamente alto de ejercicios aeróbicos, puede reducir las posibilidades de contraer una enfermedad crónica, especialmente en las mujeres, en la que los programas de rehabilitación para mejorar la capacidad física y funcional, los ejercicios que aumentan el nivel de la actividad física y la energía y los criterios aplicables para reducir la dolor juegan un papel importante en la mejora de la calidad de vida (Ozturk, Tarsuslu, Tutun, Sertel y Yumin, 2011).

Por lo tanto la realización de actividad física repercute directamente sobre las funciones físicas, pero nos falta un componente más, la actividad mental. Estudios han demostrado que la actividad física previene la aparición de enfermedades mentales como la depresión o las enfermedades neurodegenerativas (Rovio et al., 2005).

Los ancianos muestran una pérdida de las funciones intelectuales y de la capacidad de movimiento, pudiendo esto suceder también sin patologías en particular (Zuccaro, 2011)

En el estudio de Garachatea, Val, Calvo y De Paz (2008), se observó la relación entre actividad física y sensación de bienestar; mostrando que la mayoría de los parámetros de la función física se correlacionaron con el bienestar, excepto los relacionados con la flexibilidad.

Existen estudios anteriores que relacionan la actividad física con el bienestar, tales como la de Pascual, et al., (2005), dirigida a mujeres de 45 años que relaciona actividad física, bienestar y nivel socioeconómico. Resultados de estudios muy recientes en personas mayores que participaron en el proyecto europeo “mejor envejecimiento” confirmaron que mediciones objetivas de la energía total consumida diariamente en actividad física y la cantidad de tiempo dedicado a la actividad son débilmente relacionados con el bienestar subjetivo (Fox, Stathi, McKenna & Davis, 2007).

Además se encontró que varias enfermedades crónicas en personas mayores afectan a las dimensiones tanto físicas como emocionales de la vida, limitando las actividades diarias de las personas, causa por la cual su calidad de vida puede disminuir (Franzen, Saveman & Blomqvist, 2007; Carrillo, Pena et al., 2009).

Como ya se ha indicado por diferentes autores, ambas direcciones casuales para esta relación son plausibles y probables. Un alto nivel de la función física puede haber contribuido a un mayor nivel de bienestar disminuyendo el proceso de envejecimiento (Cicioglu, 2010). Sin embargo, es igualmente posible que las personas con mayores niveles de bienestar son más capaces y motivadas para estar en activo diariamente y lograr un mayor nivel de función física, y un fuerte sentido del bienestar necesario para cumplir con unos habituales e intensos programas de ejercicio (Fox et al, 2007; Netz, Wu, Becker & Tennenbaum, 2005).

Estudios realizados por Lobo, Carvalho y Santos (2010), muestran que la participación en programas de actividad física de forma regular contribuye de forma

decisiva para alcanzar un “mejor envejecimiento” pudiendo incluso funcionar como medida preventiva para la aparición de enfermedades.

Junto a estas variables también entra en escena la alimentación adecuada, especialmente de frutas y verduras, puede favorecer la prevención de muchas enfermedades en estas edades (Phillip et al., 2011).

Se constata que los beneficios de los programas de actividad física y salud son conocidos debido al considerable incremento del número de usuarios entre las personas mayores. Los ayuntamientos conociendo tales beneficios ofertan más de 20 programas relacionados con la actividad física y la salud orientadas a personas mayores (PMD Granada, 2011).

La práctica de actividad física debe ser un hábito adquirido durante la vida adulta para que, en la edad avanzada, exista unos mejores niveles de funcionalidad, es decir, hay que tender hacia un envejecimiento activo, entendiendo este como el proceso de optimización de las oportunidades de salud, participación y seguridad con el fin de mejorar la calidad de vida a medida que las personas envejecen (OMS, 1997).

El mantenimiento de la capacidad funcional durante el ciclo de la vida lo podemos observar en el gráfico de Kalache y Kickbusch (1997) (fig. 1.1.). No obstante, cabe señalar que proponer a una persona mayor que comience a realizar ejercicio desde los primeros años de vida, no parece una opción muy acertada, sobre todo si se considera que los beneficios de la actividad física apropiada a sus características funcionales pueden proporcionarles muchos beneficios a pesar de que se comience a realizar el programa a una edad avanzada.

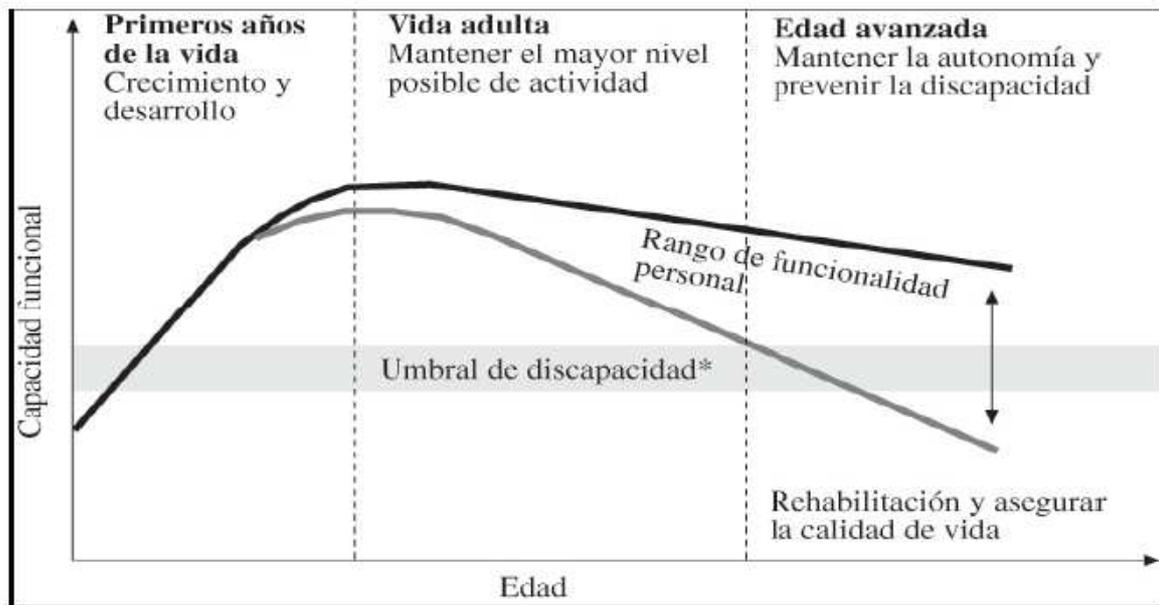


Figura 1.1. Mantenimiento de la capacidad funcional durante el ciclo vital.

Siguiendo las investigaciones de Minaker (2007), los principales cambios fisiológicos que se producen en el organismo del anciano son:

1.1.2.1. Cambios en el sistema músculo esquelético

La capacidad funcional del músculo esquelético depende tanto la cantidad y la calidad de las proteínas del músculo (Short, 2004), afirmó que una disminución en la tasa de síntesis de proteínas específicas es una indicación de una disminución proceso de remodelación, con posibles consecuencias funcionales.

Siempre y cuando el estímulo es suficiente y supere la velocidad de degradación, la síntesis de proteínas musculares aumentó después de una realización de ejercicio (Short, 2004). Así, la hipertrofia de músculo esquelético después de la actividad física genera la estimulación máxima de la síntesis de proteínas, especialmente en la tercera edad (Esmarck, 2006).

Tasa mitocondrial síntesis de proteínas disminuye con edad. En un estudio realizado por Balagopal et al., (2012) se relacionó la edad con los cambios en la tasa de síntesis de la miosina de cadena pesada, la cual es crucial en la función contráctil del músculo, se extrajeron las siguientes conclusiones:

Los análisis de muestras de biopsia de aguja de los cuádriceps de 24 participantes (Edad 20-92 años), reveló una disminución en la tasa de síntesis de proteínas en todo el cuerpo de la joven de mediana edad, pero no después. Más importante aún, resultados también mostraron una disminución relacionada con la edad en la síntesis de la miosina de cadena pesada que ocurre desde los jóvenes, a través de mediana edad o ancianos. Estos resultados implican que hay una disminución de la capacidad para la remodelación de esta proteína esencial, y es probable que la disminución en la tasa de síntesis de esta proteína pueda contribuir directamente a la disminución de la masa muscular y contráctil del músculo. De hecho, las causas de la sarcopenia son multifactoriales e incluyen la pérdida de contenido de proteína miofibrilar, alteraciones hormonales, la inactividad física y reducciones en el número y tamaño de las neuronas motoras.

Se ha demostrado que existen alteraciones en el músculo entero, en la arquitectura muscular y en las propiedades estructurales y mecánicas del tendón. Recientemente se ha demostrado una disminución en la fuerza muscular $-1,5\%$ ~ por año y la potencia muscular $\sim -3,5\%$ por año (Miller, 1994).

Las comparaciones transversales entre adultos jóvenes y mayores han demostrado que los adultos de 70-80 años de edad son aproximadamente entre un 40% más débil en las medidas de extensión de la rodilla y la flexión plantar (Morse, 2004), además la fuerza muscular se espera que afecten las actividades diarias habituales, tales como las relativas a agacharse, ponerse en cuclillas, de rodillas, cargar objetos pesados o caminar distancias significativas; afectando significativamente a la calidad de vida.

Como consecuencia de la atrofia muscular se reduce capacidad funcional generando una, mayor susceptibilidad a enfermedades como la cardiopatía coronaria (Hurley, 2000), hipertensión (Cononie, 1991), diabetes mellitus (Miller, 1994), así como la osteoporosis (Nelson, 1994) y la osteoartritis (O'Reilly, 1997). Además, la incidencia de la discapacidad (incluyendo las caídas y las fracturas de cadera) es significativamente mayor (Spirduso, 2001).

El hecho de que la sarcopenia aparezca incluso en los atletas profesionales que mantienen niveles muy altos de actividad física sugiere que el envejecimiento por sí mismo es la causa principal de la pérdida de masa muscular y que el sedentarismo contribuye acelerando este proceso, junto con otros factores tales como la mala nutrición y las enfermedades crónicas. Sin embargo, con un nivel adecuado de actividad física y salud dieta, la aparición de la sarcopenia puede retrasarse e incluso invertida en algunos casos (Evans, 1997).

Deporte-tercera: La actividad física se reduce con la edad y constituye un indicador de salud. La reducción del repertorio motriz, junto a la lentitud de los reflejos y descenso del tono muscular en reposo, entre otros factores, provocan descoordinación y torpeza motriz.

La posición estática sufre alteraciones y desajustes: Aumenta la rigidez en la zona escapular y pélvica que dificulta muchos movimientos. La columna vertebral acusa la degeneración articular y de una cifosis dorsal favorecida por el desequilibrio y falta de tono muscular y vicios posturales. Esta cifosis dorsal acentúa la lordosis cervical y puede que lumbar para conservar el equilibrio.

A partir de los 35 años en mujeres y más tarde en hombres, se produce una pérdida ósea anual del 1% aproximadamente que hace los huesos más frágiles y propensos a la fractura.

Con el paso de los años disminuye el número y el tamaño de las fibras musculares, disminuyendo consecuentemente la fuerza haciéndose los mayores más propensos a la fatiga y a padecer lesiones musculares por sobreuso. También disminuyen la capacidad aeróbica, la fuerza muscular y la capacidad funcional general. La marcha se modifica y los pasos son más cortos, lentos y planos. Se levantan menos los pies del suelo y se pierde el balanceo de los brazos. Todo ello redunda en la pérdida de independencia y autonomía.

1.1.2.2. Cambios metabólicos, en el sistema cardiovascular y respiratorio.

Con la edad disminuye el volumen sistólico, la frecuencia cardíaca máxima y el gasto cardíaco. Aumenta el tiempo de recuperación tras un esfuerzo de los valores en reposo de frecuencia cardíaca, tensión arterial, consumo de oxígeno y eliminación de dióxido de carbono.

Por otra parte aumentan la tensión arterial en reposo y el tamaño del miocardio.

Aumenta el volumen residual respiratorio y disminuye la capacidad vital, observándose que aunque aumente la frecuencia respiratoria con el ejercicio no se incrementa el volumen corriente. Disminuye el metabolismo basal, el VO₂ máx. y la tolerancia a la glucosa, aumentando el porcentaje de grasa corporal.

1.1.2.3. Cambios en el sistema nervioso.

Disminuye la velocidad de conducción nerviosa, aumentan los tiempos de reacción, umbral de percepción de muchos estímulos y déficits sensoriales. Se pierde el reflejo miotático y en general descienden la sensibilidad propioceptiva y táctil que afectan la pérdida de conciencia y del esquema corporal. Ello se refleja en la dificultad de localizar movimientos y el acompañamiento de sincinesias y dependencia de la vista.

Se producen alteraciones en la motricidad fina y los movimientos se hacen imprecisos. Aparecen sentimientos de desconfianza respecto de las propias posibilidades e inhibición de la independencia y autonomía.

Tabla 1.1. Cambios fisiológicos de la tercera edad.

CARACTERISTICAS FISIOLÓGICAS DE LA TERCERA EDAD	
Cambios en el aparato locomotor	<ul style="list-style-type: none"> • Atrofia de la masa muscular; pérdida de masa • Osteoporosis-artrosis; patologías de la columna vertebral • Disminución crónica de la movilidad
Cambios en el sistema cardiovascular	<ul style="list-style-type: none"> • Subida de la tensión arterial • Obstrucción de las arterias coronarias • Menor eficiencia de la capacidad cardiaca
Cambios en el sistema respiratorio	<ul style="list-style-type: none"> • Disminución de la capacidad torácica, de su elasticidad • Disminución de la capacidad pulmonar • Disminución de la cantidad de oxígeno en la sangre
Cambios en el sistema nervioso	<ul style="list-style-type: none"> • Disminución del número de neuronas • Disminución de la capacidad de coordinación • Pérdida progresiva de la memoria
Cambios en los órganos sensoriales	<ul style="list-style-type: none"> • Alteraciones de la vista • Alteraciones del oído • Alteraciones en el olfato

1.1.3. Evolución de la población mayor en España.

Antes de comenzar conviene aclarar que no existe un consenso sobre la edad a la que a una persona se la puede catalogar de “Mayor”. Las Naciones Unidas establece la edad de 60 años para describir a las personas “ancianas”. En España se utiliza el término “Mayores” para las personas que superan los 65 años. Esta edad puede parecer joven en el mundo desarrollado y en aquellos países en vías de desarrollo donde ya se han producido importantes progresos en la esperanza de vida. Sin embargo, independientemente de la edad que se utilice en los diferentes contextos, es importante reconocer que la edad cronológica no es un indicador exacto de los cambios que acompañan al envejecimiento. La población está en un constante crecimiento y se espera que los ancianos se mantengan saludables, activos y en forma el mayor tiempo posible.

Las razones del aumento en el tamaño de este grupo de edad son múltiples: una disminución de la mortalidad infantil, una alimentación adecuada, una mejora de los servicios médicos y que sean accesibles a todos los sectores sociales de la población y la lucha con éxito contra enfermedades contagiosas a través de las nuevas tecnologías médicas o fármacos más eficaces. Estos son sólo algunos de los aspectos positivos que conducen a la longevidad.

Sin embargo, en muchos casos, una prolongación de la vida se acompaña de pérdida de la independencia, movilidad, facultades sensoriales, así como aumento de las discapacidades y deficiencias funcionales que incluyen la enfermedad cardiovascular, artritis, osteoporosis, enfermedades neurodegenerativas o el cáncer (Khaw, 1997).

Existen considerables variaciones en el estado de salud, la participación y los niveles de independencia entre las personas ancianas de la misma edad.” (OMS, 2002).

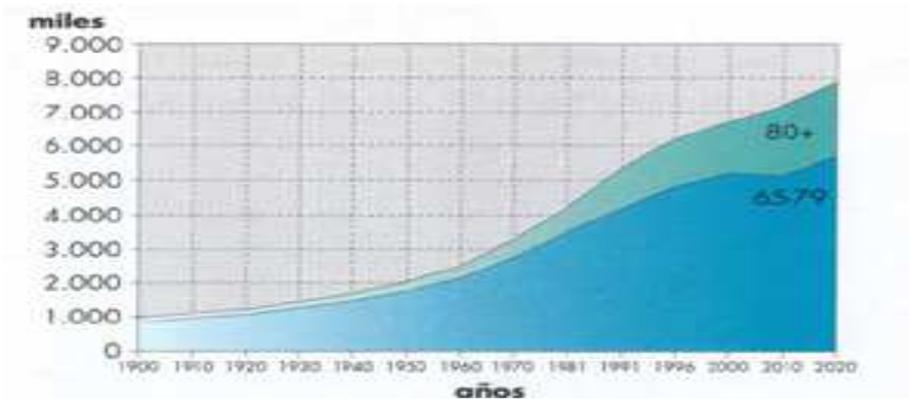


Figura 1.2. Evolución de la población mayor en España (1900-2020). Fuente INE.

La Proyección de Población de España a Largo Plazo elaborada por el INE constituye una simulación estadística del tamaño y estructura demográfica de la población que residiría en España en los próximos 40 años, en caso de mantenerse las tendencias y comportamientos demográficos actuales. Se trata, por tanto, de una extensión al largo plazo, para el total de población nacional, de la Proyección de Población a Corto Plazo recientemente publicada (tabla 1.2).

De esta forma, estos resultados muestran, básicamente, el efecto que en el largo plazo tendrían la evolución recientemente observada de la fecundidad, la mortalidad y las migraciones. Además, la simulación se ha elaborado en base a un flujo inmigratorio anual constante de 400.000 personas desde 2019.

La estructura demográfica actual de la población de España y las tendencias demográficas actuales nos llevarían a un escenario de reducidas tasas de crecimiento poblacional futuro, el cual supondría un incremento de 2,1 millones de habitantes en los próximos 40 años. De esta forma, nuestro país rozaría los 48 millones en 2049.

El crecimiento demográfico sería, además, progresivamente decreciente en las próximas décadas.

Tabla 1.2. Crecimiento de la población en España.

Crecimiento de la población de España

Años	Población residente a 1 de enero	Crecimiento poblacional	
		Absoluto	Relativo (%)
2009	45.828.172		
2019	46.955.030	1.126.858	2,46
2029	47.517.722	562.692	1,20
2039	47.903.099	385.376	0,81
2049	47.966.653	63.555	0,13

Fuente: Proyección de Población a Largo Plazo

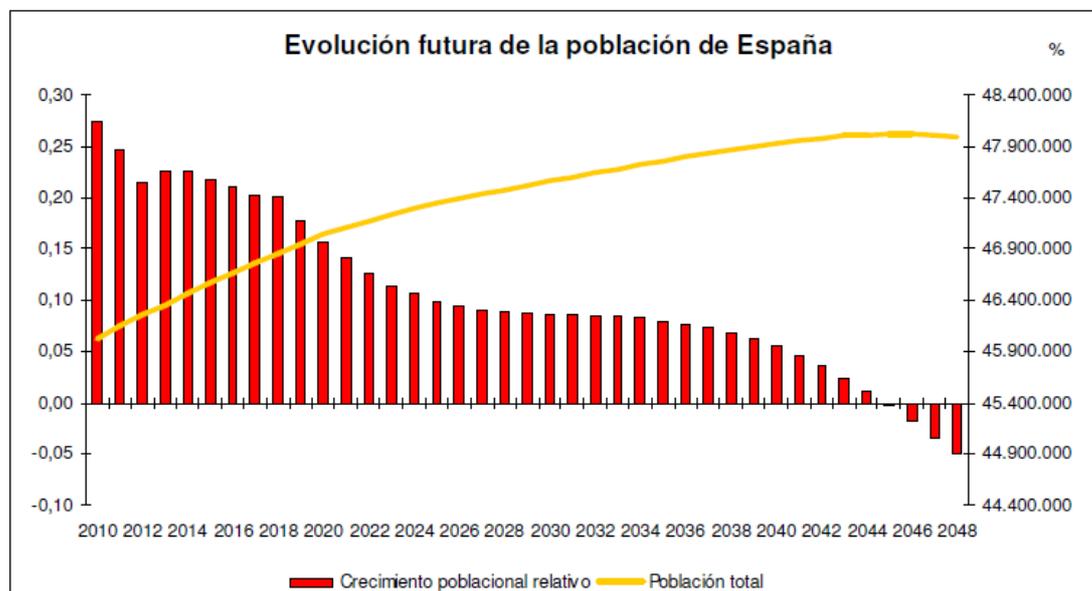


Figura 1.3. Evolución de la población en España.

La simulación realizada muestra también el progresivo envejecimiento al que se enfrenta nuestra estructura demográfica, que se observa de forma evidente en la evolución de la pirámide poblacional de España resultante:

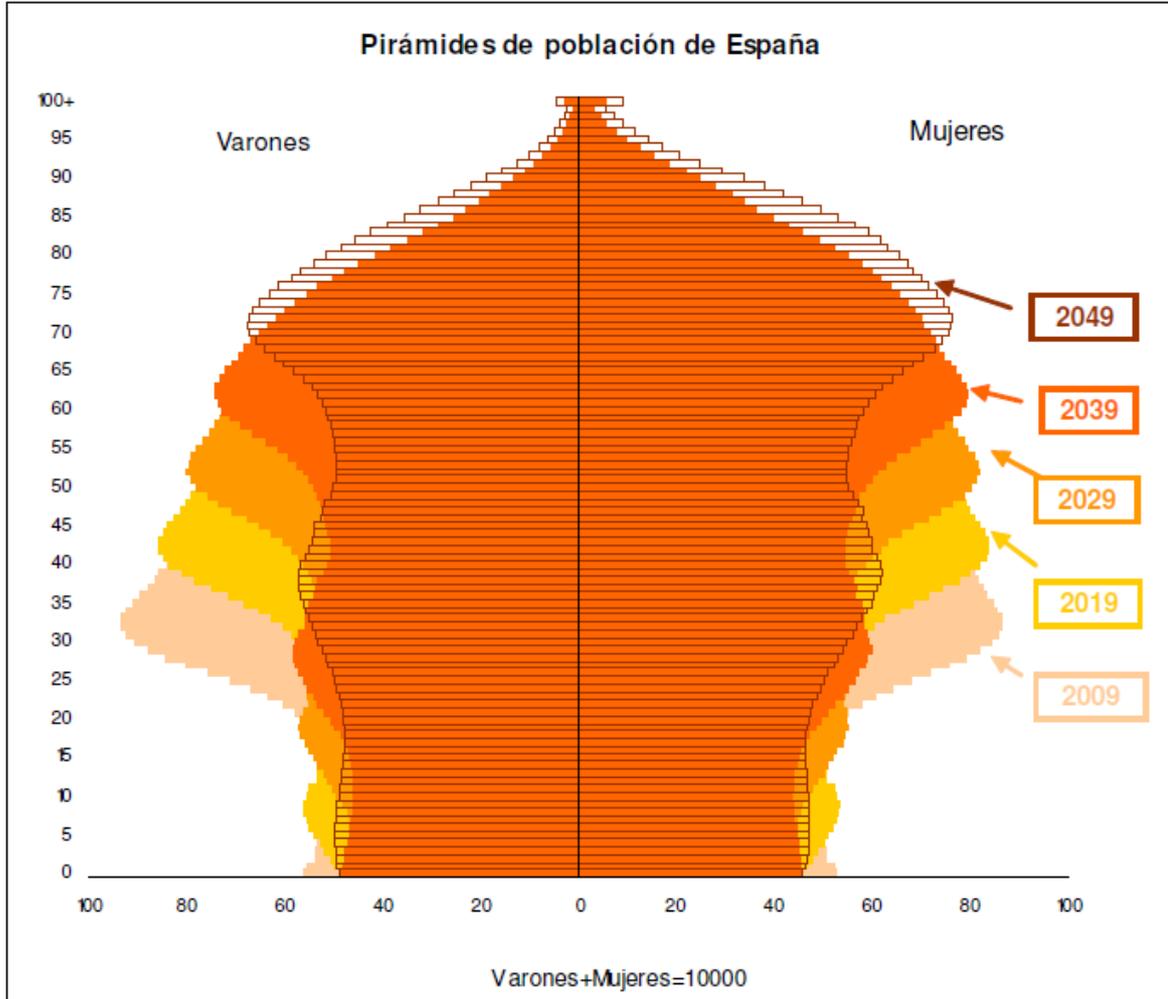


Figura 1.4. Pirámide de población en España.

De hecho, los mayores crecimientos absolutos y relativos en los próximos 40 años se concentrarían en las edades avanzadas. Concretamente, el grupo de edad de mayores de 64 años se duplicaría en tamaño y pasaría a constituir el 31,9% de la población total de España.

Por otro lado, la población de 0 a 15 años se incrementaría en 157 mil personas (un 2,2%), lo que se derivaría de la prolongación futura de las tendencias al crecimiento de la fecundidad actualmente observada. Sin embargo, la población de 16 a 64 años, se vería disminuida en más de medio millón de efectivos, un 18,4% de su volumen actual.

Tabla 1.3. Población residente en España por grupos quinquenales.**Población residente en España por grupos quinquenales a 1 de enero de 2009 y de 2049**

Grupos de edad	2009	2049	Crecimiento absoluto	Crecimiento relativo (%)
TOTAL	45.828.172	47.966.653	2.138.481	4,67
0 a 4 años	2.418.939	2.299.310	-119.629	-4,95
5 a 9 años	2.245.724	2.317.571	71.847	3,20
10 a 14 años	2.095.985	2.283.219	187.234	8,93
15 a 19 años	2.270.821	2.252.754	-18.067	-0,80
20 a 24 años	2.721.001	2.316.633	-404.368	-14,86
25 a 29 años	3.552.515	2.470.271	-1.082.244	-30,46
30 a 34 años	4.080.629	2.665.873	-1.414.756	-34,67
35 a 39 años	3.906.791	2.820.434	-1.086.357	-27,81
40 a 44 años	3.678.920	2.769.202	-909.718	-24,73
45 a 49 años	3.366.203	2.638.595	-727.608	-21,62
50 a 54 años	2.926.209	2.507.077	-419.132	-14,32
55 a 59 años	2.560.214	2.555.691	-4.523	-0,18
60 a 64 años	2.375.287	2.744.749	369.462	15,55
65 a 69 años	1.942.790	3.180.535	1.237.745	63,71
70 a 74 años	1.840.012	3.414.804	1.574.792	85,59
75 a 79 años	1.685.795	3.085.595	1.399.800	83,04
80 a 84 años	1.197.568	2.554.818	1.357.250	113,33
85 a 89 años	658.846	1.786.696	1.127.850	171,19
90 a 94 años	237.223	911.322	674.099	284,16
95 a 99 años	60.354	326.663	266.309	441,24
100 y más años	6.346	64.841	58.495	921,76

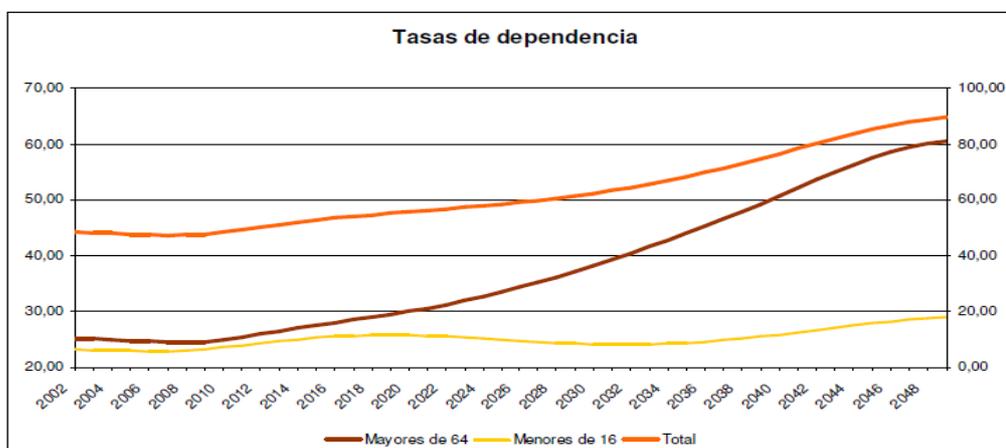
Fuente: 2009, Estimaciones de la Población Actual; 2049, Proyección de Población a Largo Plazo

Con ello, por cada 10 personas en edad de trabajar, en 2049 residirían en España casi nueve personas potencialmente inactivas (menor de 16 años o mayor de 64). Es decir, la tasa de dependencia se elevaría hasta el 89,6%, desde el 47,8% actual.

Figura 1.5. Tasas de dependencia.**Tasas de dependencia**

Años	Mayores de 64 años	Menores de 16 años	Total (menores de 16 y mayores de 64 años)
2009	24,61	23,20	47,81
2019	29,47	25,75	55,22
2029	37,16	24,24	61,40
2039	49,29	25,48	74,77
2049	60,60	29,07	89,66

Fuente: Proyección de Población a Largo Plazo



La evolución de la pirámide poblacional de España en los próximos años estará determinada por nuestra propia historia demográfica y por la evolución seguida por cada uno de los fenómenos.

Así, el descenso paulatino de la natalidad tendría como primera consecuencia una reducción de los niños menores de cinco años en 409.358 efectivos (un 16,5%) entre 2011 y 2021.

Además, se observaría también un ligero decrecimiento poblacional en los niños de cinco a nueve años. Con especial intensidad decrecería la población entre 20 y 44 años, edades en las que están entrando aquellas generaciones de españoles nacidas en las crisis de natalidad iniciada a mediados de los años 80 y en las que, a su vez, incide más la reciente caída de la migración exterior neta. En conjunto, este tramo de edad sufriría una reducción de 3,7 millones de efectivos (un 21,3%) en dicho periodo, en caso de mantenerse las tendencias demográficas actuales.

Por el contrario, en el resto de grupos de edad la población crecería. En términos relativos, el incremento sería especialmente intenso en los tramos más avanzados de la pirámide, como consecuencia del envejecimiento progresivo de la misma. De hecho, dentro de 10 años en España residirían 1,4 millones más de personas mayores de 64 años, lo que representa un 17,8% más que en el momento actual.

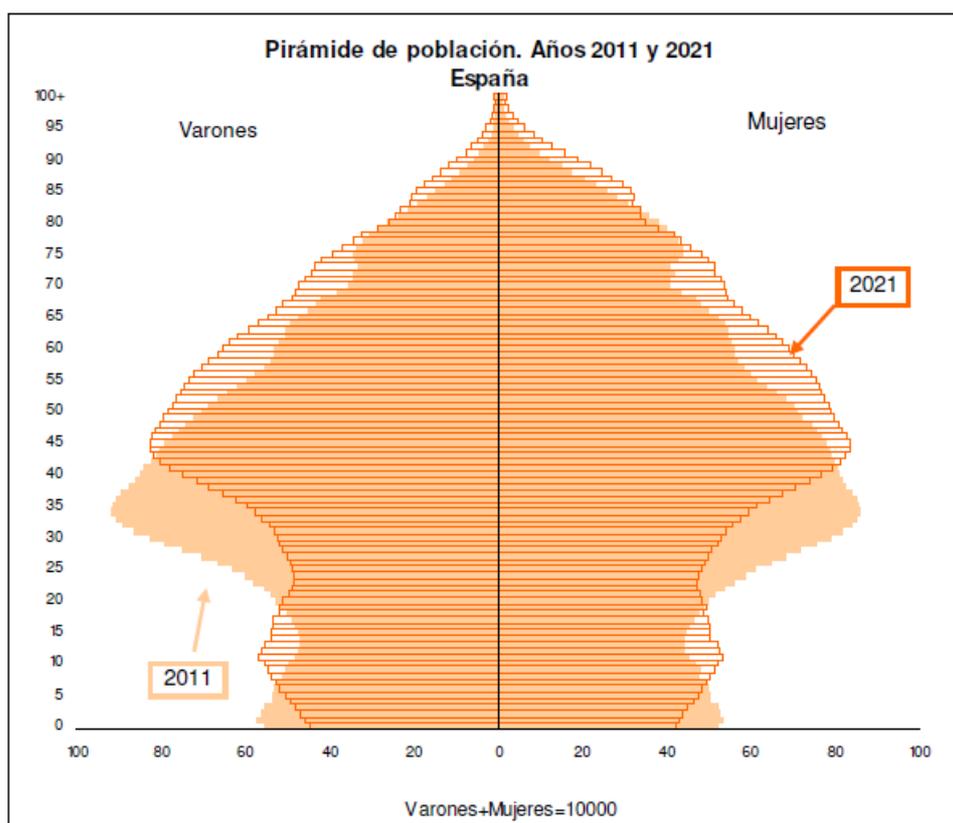


Figura 1.6. Pirámide de población.

Evolución demográfica por comunidades autónomas

La progresiva disminución del crecimiento natural de la población (diferencia entre nacimientos y defunciones) y los niveles muy discretos o negativos de la migración exterior serían los factores fundamentales que determinarían que ocho comunidades autónomas (Cataluña, País Vasco, Castilla y León, Comunitat Valenciana, Galicia, Principado de Asturias, La Rioja y Extremadura) vieran reducida su población durante 2011.

La prolongación de las tendencias demográficas actualmente observadas a los próximos 10 años conllevaría que estas ocho comunidades también presentarían decrecimientos poblacionales en el conjunto del periodo 2011-2020.

En siete comunidades el número acumulado de defunciones superaría al de nacimientos en la próxima década. Así, el saldo vegetativo entre 2011 y 2020 resultaría negativo en Galicia, Castilla y León, Principado de Asturias, País Vasco, Extremadura, Aragón y Cantabria.

En el resto, los crecimientos poblacionales se mantendrían en niveles discretos. Los mayores incrementos en los próximos 10 años se darían en Illes Balears (3,65%), Canarias (2,71%), Andalucía (2,66%) y Región de Murcia (2,33%).

Tabla 1.4. Crecimiento poblacional y vegetativo por comunidades autónomas.

Crecimiento poblacional por comunidades autónomas

	Crecimiento absoluto anual										
	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016	2017	2018	2019	2020
Total nacional	163.910	-34.193	-37.209	-41.544	-46.883	-52.885	-59.208	-65.492	-71.462	-76.886	-81.587
Andalucía	50.221	30.009	28.545	26.960	25.005	23.037	21.017	19.006	17.057	15.214	13.517
Aragón	1.885	1.101	964	800	621	435	250	79	-73	-200	-299
Asturias, Principado de	-2.559	-3.498	-3.524	-3.577	-3.652	-3.742	-3.840	-3.939	-4.033	-4.116	-4.195
Balears, Illes	9.424	6.080	5.538	5.019	4.525	4.060	3.625	3.224	2.858	2.529	2.234
Canarias	12.021	8.818	8.108	7.392	6.679	5.972	5.279	4.609	3.970	3.367	2.799
Cantabria	637	706	601	490	345	203	58	-85	-221	-348	-463
Castilla y León	-7.739	-10.124	-10.066	-10.053	-10.075	-10.117	-10.165	-10.207	-10.234	-10.242	-10.223
Castilla - La Mancha	11.207	5.214	4.670	4.119	3.579	3.063	2.579	2.141	1.752	1.416	1.138
Cataluña	32.399	-59.929	-57.247	-55.019	-53.174	-51.636	-50.326	-49.163	-48.089	-47.056	-46.025
Comunitat Valenciana	10.135	-8.871	-9.359	-9.964	-10.649	-11.374	-12.103	-12.801	-13.437	-13.998	-14.437
Extremadura	463	-133	-257	-395	-540	-690	-838	-978	-1.108	-1.224	-1.325
Galicia	-1.955	-7.329	-7.547	-7.842	-8.199	-8.601	-9.032	-9.470	-9.899	-10.302	-10.666
Madrid, Comunidad de	33.386	7.869	6.932	5.812	4.555	3.213	1.833	462	-853	-2.073	-3.173
Murcia, Región de	7.456	4.894	4.597	4.274	3.931	3.577	3.224	2.883	2.563	2.270	2.011
Navarra, Comunidad Foral de	3.112	1.888	1.729	1.558	1.376	1.189	1.001	819	647	489	348
País Vasco	1.749	-11.332	-11.273	-11.313	-11.435	-11.617	-11.835	-12.066	-12.291	-12.494	-12.684
Rioja, La	-860	-1.191	-1.169	-1.158	-1.155	-1.158	-1.163	-1.168	-1.170	-1.169	-1.163
Ceuta	1.364	993	954	915	877	839	802	767	735	704	676
Melilla	1.584	644	594	548	505	464	427	393	363	336	311

Fuente: 2010, Estimaciones de la Población Actual; 2011-2020, Proyección de Población a Corto Plazo 2011-2021.

Crecimiento vegetativo por comunidades autónomas

	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016	2017	2018	2019	2020
Total nacional	105.388	96.858	84.784	71.810	58.107	44.060	30.049	16.466	3.611	-8.264	-18.969
Andalucía	28.047	29.214	27.638	25.788	23.724	21.509	19.214	16.910	14.657	12.510	10.513
Aragón	-156	-511	-683	-887	-1.112	-1.349	-1.587	-1.814	-2.021	-2.202	-2.350
Asturias, Principado de	-4.930	-4.855	-5.017	-5.201	-5.403	-5.613	-5.827	-6.034	-6.229	-6.407	-6.564
Balears, Illes	4.308	4.302	4.045	3.768	3.477	3.179	2.882	2.591	2.313	2.052	1.813
Canarias	6.020	4.775	4.119	3.435	2.735	2.027	1.323	634	-36	-679	-1.291
Cantabria	64	6	-110	-239	-387	-549	-718	-888	-1.053	-1.209	-1.353
Castilla y León	-6.316	-7.893	-8.347	-8.845	-9.368	-9.900	-10.424	-10.924	-11.391	-11.817	-12.193
Castilla - La Mancha	4.400	3.749	3.416	3.024	2.593	2.139	1.680	1.231	806	413	61
Cataluña	24.838	22.233	19.415	16.528	13.647	10.843	8.176	5.709	3.483	1.526	-147
Comunitat Valenciana	11.930	11.178	9.545	7.802	5.997	4.176	2.382	660	-956	-2.441	-3.779
Extremadura	-647	-791	-917	-1.067	-1.234	-1.413	-1.599	-1.785	-1.965	-2.137	-2.296
Galicia	-7.694	-8.509	-8.993	-9.562	-10.200	-10.890	-11.613	-12.343	-13.062	-13.748	-14.389
Madrid, Comunidad de	31.659	32.040	30.280	28.335	26.260	24.110	21.943	19.819	17.785	15.867	14.158
Murcia, Región de	8.111	8.041	7.641	7.201	6.732	6.249	5.766	5.297	4.855	4.450	4.090
Navarra, Comunidad Foral de	1.844	1.478	1.339	1.181	1.010	832	653	479	315	165	34
País Vasco	1.885	367	-347	-1.121	-1.930	-2.751	-3.559	-4.331	-5.050	-5.703	-6.279
Rioja, La	461	466	377	282	183	85	-11	-102	-196	-261	-326
Ceuta	627	654	665	673	678	680	680	678	675	672	670
Melilla	937	723	719	713	705	697	688	679	671	664	659

Fuente: 2010, resultados avanzados de la Estadística de Movimiento Natural de Población; 2011-2020, Proyección de Población a Corto Plazo 2011-2021.

1.1.4. Concepto de envejecimiento activo.

El concepto ha ido evolucionando, desde la definición de la OMS de 1990 del envejecimiento saludable (centrado en la salud), hacia un modelo mucho más integrador, como el de envejecimiento activo (OMS, 2002), definido como el proceso de optimizar las oportunidades de salud, participación y seguridad en orden a mejorar la calidad de vida de las personas que envejecen.

El objetivo es extender la calidad, la productividad y esperanza de vida a edades avanzadas. Además de seguir siendo activo físicamente, es importante permanecer activo social y mentalmente, participando en actividades recreativas, de voluntariado o remuneradas, culturales, sociales, y educativas. El envejecimiento activo se sitúa en la base del reconocimiento de los derechos humanos de las personas mayores de independencia, participación, dignidad, atención y auto-desarrollo. Así, desde esta perspectiva, los determinantes del envejecimiento activo serían: económicos, sociales, físicos, servicios sociales y de salud, personales (psicológicos y biológicos) y comportamentales (estilos de vida).

Las políticas de acción propuestas por la OMS (2002) para potenciar los determinantes psicológicos y conductuales del envejecimiento activo son:

- (1) Reducir los factores de riesgo asociados a enfermedades e incrementar los de protección de la salud a través de hábitos saludables y ejercicio físico.
- (2) Promover los factores de protección del funcionamiento cognitivo.
- (3) Promover las emociones y un afrontamiento positivo.
- (4) Promover la participación psicosocial.

Los psicólogos están implicados en las cuatro políticas de acción propuestas. Así, desde el punto de vista de la Psicología de la salud, los profesionales de la Psicología han enfatizado la importancia que tienen los estilos de vida (ejercicio físico, dieta, no fumar, beber moderadamente, la adherencia al tratamiento, etc.) y ejercen un papel esencial en la promoción de la salud y la prevención de la enfermedad.

Por otra parte, el declive cognitivo que ocurre con el paso del tiempo puede ser compensado con ejercicios. Incluso, la actividad intelectual a lo largo de la vida se considera un factor de protección de la demencia.

Así mismo, la auto-eficacia para envejecer o la percepción de control interno son buenos predictores de envejecimiento activo. Variables de personalidad como el optimismo y el pensamiento positivo están asociadas a satisfacción con la vida en la vejez. El afecto positivo reduce la mortalidad de las personas mayores. En este sentido, personas con una imagen positiva del envejecimiento (evaluadas 25 años antes) vivieron 7,5 años más que aquéllas con una imagen negativa. La actitud o afecto positivo es un protector contra el declive físico y funcional en mayores.

Finalmente, el modelo de envejecimiento activo apunta la importancia de las relaciones sociales, la competencia social, la participación y la productividad.

Los expertos coinciden en que el envejecimiento activo es un concepto biopsicosocial y, por tanto, no se reduce al mantenimiento de una buena salud libre de discapacidad, sino que también implica el mantenimiento óptimo de aspectos psicológicos y sociales.

En base a datos empíricos obtenidos en distintas investigaciones, cuatro son las áreas que deben promocionarse para lograr envejecer activamente: hábitos saludables o salud comportamental, funcionamiento cognitivo, funcionamiento emocional, control y estilos de afrontamiento positivos y, finalmente, participación social.

En definitiva, se puede aprender a envejecer activamente y los psicólogos expertos en vejez y envejecimiento (psicogerontólogos), pueden contribuir muy positivamente a promover el envejecimiento activo de los individuos.

Los científicos Rowe y Kahn (1987), establecían una distinción entre la vejez usual o normal (usual aging) y la vejez exitosa o saludable (successful aging). Con ello pretendían contrarrestar la tendencia creciente en gerontología de marcar una distinción entre lo patológico y lo no patológico, es decir, entre la población anciana con enfermedades o algún tipo de invalidez y la que no padece ninguna de ellas.

1.2. LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES EN LA TERCERA EDAD.

1.2.1. Generalidades sobre las enfermedades cardiovasculares.

Las enfermedades cardiovasculares se deben a trastornos del corazón y los vasos sanguíneos, entre ellos las cardiopatías coronarias (ataques cardíacos), las enfermedades cerebrovasculares (apoplejía), el aumento de la tensión arterial (hipertensión), las vasculopatías periféricas, las cardiopatías reumáticas, las cardiopatías congénitas y la insuficiencia cardíaca.

Tipos de enfermedad cardiovascular.

- Cardiopatía coronaria: Es una enfermedad que afecta a los vasos sanguíneos que irrigan el músculo cardíaco o miocardio.
- Cardiopatía reumática: Son lesiones del miocardio y de las válvulas cardíacas originadas por la fiebre reumática (enfermedad causada por una bacteria llamada estreptococo)
- Cardiopatías congénitas: Son malformaciones en el corazón presentes desde el nacimiento.
- Enfermedades cerebrovasculares: Enfermedades que afectan a los vasos sanguíneos que irrigan el cerebro.
- Arteriopatías periféricas: Es una enfermedad de los vasos sanguíneos que irrigan los miembros superiores e inferiores.
- Trombosis venosas profundas y embolias pulmonares: Se producen coágulos de sangre (trombos) en las venas de las piernas, los cuales pueden desprenderse y taponar los vasos del corazón y pulmones.

Las enfermedades cardiovasculares son unas enfermedades que, evaluadas desde prácticamente cualquiera de los puntos de vista anteriores y muchos otros que no se han considerado, ocupan una posición muy adelantada en un teórico ranking de enfermedades importantes para nuestra sociedad aquí en España. Por otra parte, España no es, en absoluto, una excepción. Somos uno de los países industrializados, ricos, en el contexto mundial, y estos países industrializados y ricos comparten el enorme peso que las enfermedades cardiovasculares suponen para sus índices de calidad de vida.

Hasta hace bien poco esta afirmación debería circunscribirse a los países industrializados. Ahora ya no es así. En el momento actual, dos grandes grupos de las enfermedades cardiovasculares, como son la cardiopatía isquémica y las enfermedades cerebrovasculares, ya ocupan el primer y segundo lugar mundial, incluyendo los países no desarrollados, en número de muertes que ocasionan y se estima que seguirá siendo así en el año 2020. En cuanto a años de vida perdidos, en el momento actual esas dos condiciones ocupan la cuarta y séptima posiciones en este ranking a nivel mundial en el año 1990, pero se estima que para el citado año 2020 habrán ascendido al primer y tercer lugar. Si la situación en los países industrializados es mala, en los países no desarrollados es trágica en el sentido de que, sin haber sido capaces de librarse de las enfermedades propias de los países pobres, como son las enfermedades nutricionales carenciales y las enfermedades infecciosas, se ven enfrentados a una nueva avalancha de enfermedades para la que no tienen ni mentalidad ni tiempo ni recursos para hacer frente.

Hay otros grandes grupos de enfermedades cardiovasculares pero, en el mundo industrializado, con una importancia mucho menor que las citadas. La excepción a esto es la insuficiencia cardíaca, de continuo crecimiento en nuestro país debido, por una parte, a que es, en muchas ocasiones, una secuela de la enfermedad coronaria y, ligado con esto, debido también a la mayor longevidad de la población.

La aparición de dichas enfermedades está en relación a una serie de factores de riesgo que pueden precipitar dichas afecciones

A pesar de la emergencia de nuevos marcadores de riesgo cardiovascular, los principales factores de riesgo cardiovascular siguen siendo los mismos identificados hace varias décadas. En España, tres estudios de cohortes han mostrado estas asociaciones (Gutiérrez Fuentes et al., 2000; Marín et al., 2006 y Tomas Abadal et al., 2001). La cuantificación de la magnitud de las enfermedades cardiovasculares y sus principales factores de riesgo constituye un aspecto esencial para comprender la dimensión de este problema a escala poblacional y para una planificación científica de los recursos sanitarios (Marmot y Elliott, 2005; Ministerio de Sanidad y Consumo, 2006).

Los principales factores de riesgo son aquellos cuyo efecto de aumentar el riesgo cardiovascular ha sido comprobado. Los factores contribuyentes son aquellos que los médicos piensan que pueden dar lugar a un mayor riesgo cardiovascular pero cuyo papel exacto no ha sido definido aún.

Los principales factores de riesgo para la aparición de una enfermedad cardiovascular son:

- Dislipemia
- Hipertensión arterial
- Tabaquismo
- Alimentación
- Sobrepeso y obesidad
- Actividad física
- Consumo de alcohol
- Diabetes Mellitus

Cuanto más factores de riesgo tenga una persona, mayores serán sus probabilidades de padecer una enfermedad del corazón. Algunos factores de riesgo pueden cambiarse, tratarse o modificarse y otros no. Pero el control del mayor número posible de factores de riesgo, mediante cambios en el estilo de vida y/o medicamentos, puede reducir el riesgo cardiovascular.

Nos centraremos en los dos principales factores que mayor incidencia tienen en nuestro estudio, que además son dos de las variables del mismo; la alimentación y la actividad física los cuales desarrollaremos en los capítulos 2 y 3 de la tesis.

1.2.2. La Incidencia de las Enfermedades Cardiovasculares

La Sociedad Española de Arteriosclerosis (SEA) surgió como respuesta a las inquietudes de un grupo de especialistas de diversas áreas de la medicina que vieron la necesidad de unirse en torno a un importante problema médico y social -la arteriosclerosis- y contribuir cada uno de ellos con los conocimientos propios de su campo para abordar esta afección desde un punto de vista multidisciplinar. Esta

enfermedad es un proceso multifactorial, en cuyo diagnóstico y tratamiento están implicados especialistas de diversas disciplinas, de manera que el estudio de la arteriosclerosis a partir de una única disciplina médica es obligatoriamente parcial.

El Informe SEA 2004, comprendía la información disponible sobre la magnitud e impacto de las enfermedades cardiovasculares en España y sus factores de riesgo, así como sobre su grado de control. De esta forma se actualiza creando el Informe SEA en 2007, incorporando la nueva información publicada desde entonces. Para ello se ha utilizado, de forma prioritaria, información con base poblacional para el conjunto de España publicada en revistas científicas con sistemas de evaluación por pares y datos procedentes de organismos oficiales. Esta información se ha plasmado en figuras y tablas, con un breve texto explicativo que incluye mayoritariamente hechos y cifras.

Las enfermedades del sistema circulatorio constituyen la primera causa de muerte en el conjunto de la población española. En 2004, último año para el que hay datos publicados, causaron 123.867 muertes [339 muertes cada día] (56.359 en varones y 67.508 en mujeres), lo que supone el 33% de todas las defunciones (29% en varones y 38% en mujeres) (Figuras 1.7.), con una tasa bruta de mortalidad de 291 por 100.00 habitantes (269 en varones y 311 en mujeres) (INE, 2006).

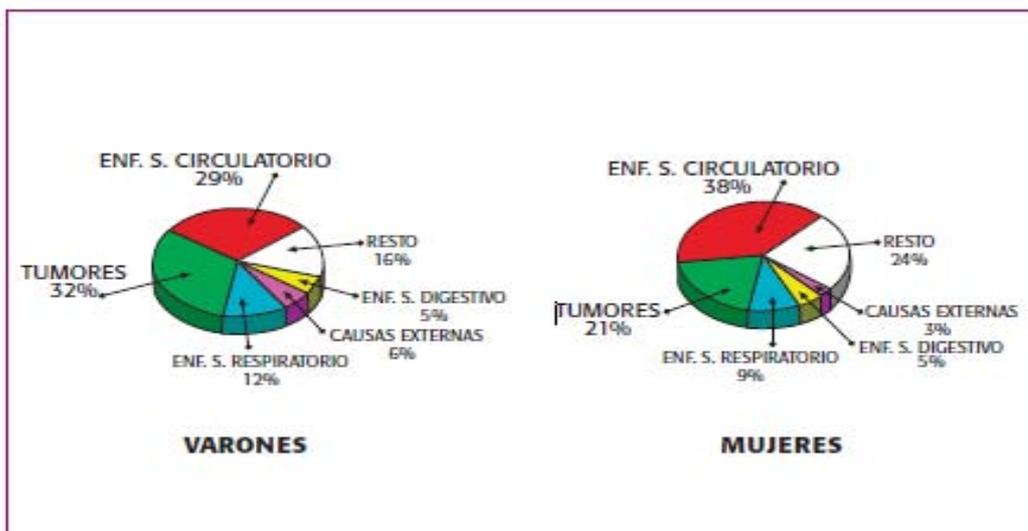


Figura 1.7. Mortalidad proporcional por todas las causas en varones y mujeres.

Las dos principales enfermedades del sistema circulatorio son la enfermedad isquémica del corazón y la enfermedad cerebrovascular o ictus, que en conjunto producen casi el 60% de toda la mortalidad cardiovascular (Figura 1.8).

Desde el año 1996, en España la enfermedad isquémica del corazón es la que ocasiona un mayor número de muertes cardiovasculares (31% en total, un 39% en varones y 25% en mujeres) (Figura 1.9). Este predominio de la enfermedad isquémica del corazón sobre la cerebrovascular se debe al mayor descenso relativo de la mortalidad cerebrovascular respecto de la mortalidad coronaria, invirtiéndose así el llamado patrón mediterráneo de mortalidad cardiovascular, en el que predominaba la enfermedad cerebrovascular. En los varones, este fenómeno se produce casi diez años antes, en 1987. Por el contrario, en las mujeres todavía predomina la enfermedad cerebrovascular sobre la coronariopatía. De toda la enfermedad isquémica del corazón, la rúbrica infarto agudo de miocardio es la más frecuente con un 61% (62% en los varones y 58% en las mujeres).

El segundo lugar lo ocupa la enfermedad cerebrovascular, que representa el 28% de toda la mortalidad cardiovascular. Este porcentaje es mayor en las mujeres (30%) que en los varones (25%) (Figura 1.9). De todas las enfermedades cerebrovascular, el 23% es hemorrágica y el 14% es oclusiva, aunque estos valores no son muy representativos dado que el 63% se cataloga como otra enfermedad cerebrovascular y la mal definida. Por tanto, se precisaría una mejor caracterización de los ictus mediante un mejor diagnóstico por técnicas de imagen cerebral en los pacientes atendidos en los hospitales o la realización de mayor número de necropsias.

Además, la enfermedad isquémica del corazón y la enfermedad cerebrovascular constituyen la tercera y cuarta causas, respectivamente, de pérdida de años de vida ajustados por discapacidad (Álvarez et al, 2004), que es un indicador útil que mide las pérdidas de salud que representan las consecuencias mortales y no mortales de las enfermedades.

La tercera enfermedad cardiovascular importante como causa de muerte es la insuficiencia cardíaca, que ocasiona el 15% de la mortalidad cardiovascular total (12% en varones y 19% en mujeres) (Figura 1.9). La llamada enfermedad hipertensiva (hipertensión esencial, enfermedad cardíaca hipertensiva y enfermedad renal hipertensiva) produce el 5% de la mortalidad cardiovascular total (4% en varones y 6%

en mujeres). La mortalidad registrada por insuficiencia cardiaca puede subestimar el verdadero impacto de esta causa de muerte, por cuanto es la vía final común de muchas enfermedades que afectan al corazón. Por ejemplo, cuando la insuficiencia cardiaca es debida a una cardiopatía isquémica o una enfermedad hipertensiva, el proceso codificación de la causa de defunción la atribuiría a estas dos enfermedades en lugar de a la insuficiencia cardiaca.

En 2004 las enfermedades del sistema circulatorio ocasionaron en España 196.283 años potenciales de vida perdidos (149.178 en varones y 47.105 en mujeres) (INE, 2006).

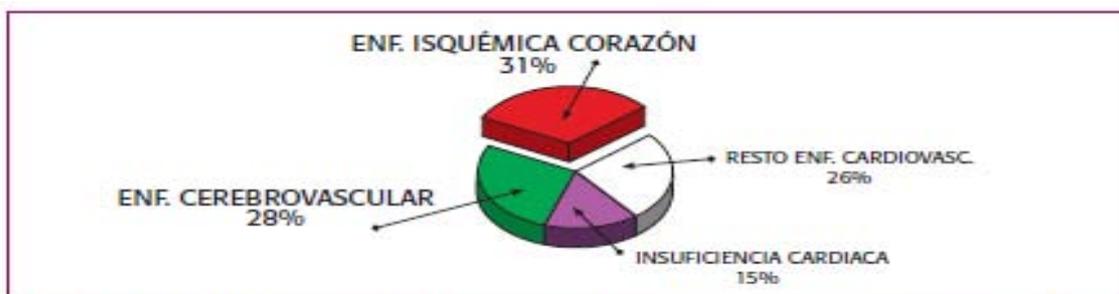


Figura 1.8. Mortalidad proporcional por las distintas enfermedades del sistema circulatorio en ambos sexos.

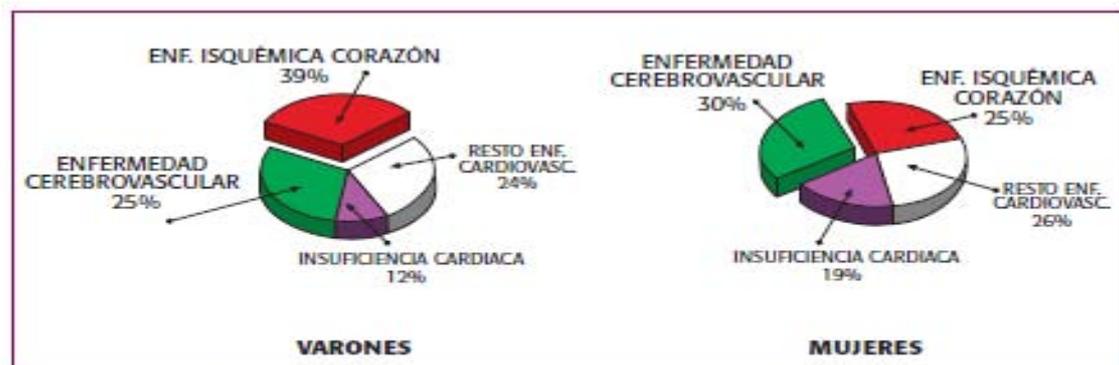


Figura 1.9. Mortalidad proporcional por las distintas enfermedades del sistema circulatorio en varones y mujeres.

La tasa de mortalidad cardiovascular aumenta exponencialmente a medida que se incrementa la edad, siendo superior a mil por 100.000 habitantes en las personas mayores de 75 años (cuando la tasa bruta para todas las edades es de 291 por 100.000 habitantes en 2004) (Figura 1.10).

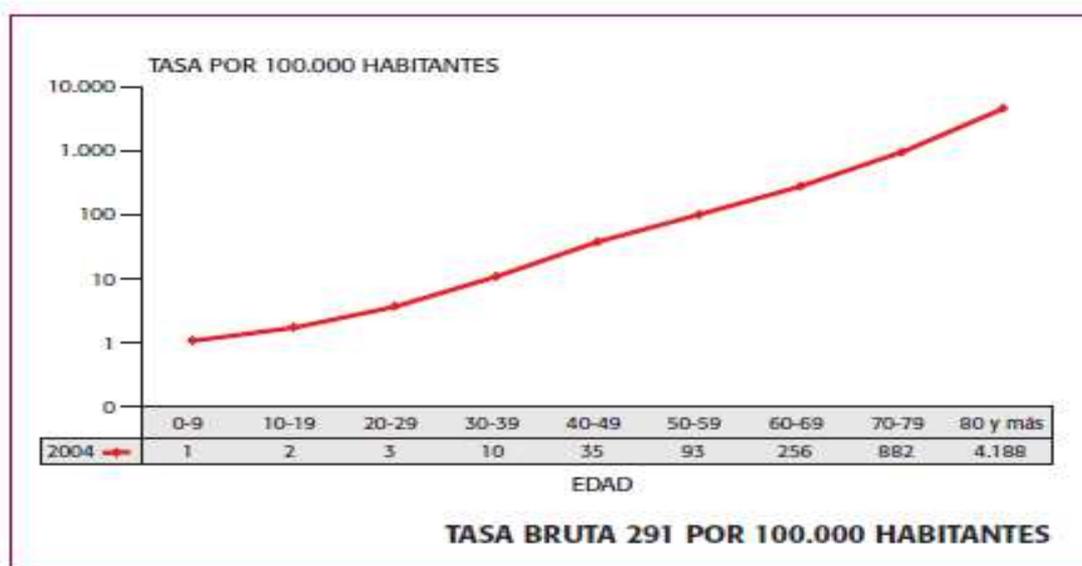


Figura 1.10. Tasa específica por edad de la mortalidad por enfermedades del sistema circulatorio en ambos sexos.

A pesar de ser la primera causa de muerte (responsable del 33% de todas las defunciones), las enfermedades del sistema circulatorio sólo son la tercera causa en cuanto a años potenciales de vida perdidos (APVP) con el 15% (16% en varones y 13% en mujeres). La primera causa de APVP son los tumores (35%) seguidos por las causas externas de mortalidad (traumatismos y envenenamientos) (24%).

Esto es debido a que las causas externas de mortalidad son la primera causa de muerte hasta los 39 años, los tumores desde los 40 hasta los 74 años, y las enfermedades del aparato circulatorio a partir de los 75 años de edad. Los APVP son un indicador interesante del impacto demográfico de una enfermedad porque ilustran su importancia como causa de mortalidad prematura y en algunos casos, como el de las cardiovasculares, este impacto es en gran medida sanitariamente evitable.

1.2.2.1 Diferencias en la mortalidad por enfermedades del sistema circulatorio según el sexo

En España mueren más mujeres que varones por enfermedades del sistema circulatorio (Villa et al., 2007) de las 123.867 muertes cardiovasculares que se produjeron en 2004, el 55% (67.508 defunciones) se dieron en mujeres y el 45% (56.359 defunciones) en varones.

En cuanto a la mortalidad proporcional por todas las causas, las enfermedades del sistema circulatorio ocasionan más defunciones en las mujeres (38%) que en los

varones (29%) (Figura 1.7). Igualmente, la tasa bruta (para todas las edades) de mortalidad cardiovascular es mayor en las mujeres (311 por 100.000) que en los varones (269 por 100.000). Sin embargo, las tasas específicas por grupo de edad son mayores en los varones que en las mujeres para todas las edades, excepto a partir de los 84 años de edad.

La tasa de mortalidad ajustada por edad de las enfermedades del sistema circulatorio es aproximadamente un 40% mayor en los varones que en las mujeres en España y en todas sus Comunidades Autónomas (CC.AA.). En el caso de la mortalidad por cardiopatía isquémica, esta diferencia es mucho mayor, siendo la tasa ajustada el doble en varones que en mujeres. Sin embargo, la tasa ajustada de enfermedad cerebrovascular es sólo un 14% más frecuente en varones que en mujeres en España. En tres CC.AA. como Murcia, La Rioja y Castilla-La Mancha la tasa de enfermedad cerebrovascular es mayor en las mujeres que en los varones.

Esta aparente paradoja que se acaba de describir, en la que las tasas de mortalidad específicas de edad son mayores en los varones pero la mortalidad proporcional, las tasas brutas de mortalidad y el número absoluto de muertes son superiores en las mujeres es el resultado de dos hechos bien conocidos. Primero, el mayor riesgo cardiovascular de los varones, reflejado en las tasas específicas de edad. De hecho, el riesgo coronario de los varones es similar al de las mujeres que son 10 años mayores que aquellos. Segundo, la enfermedad cardiovascular es mucho más frecuente en las edades avanzadas de la vida, donde el número de mujeres es muy superior al de varones. Ello explica que las mujeres, a pesar de tener menos riesgo cardiovascular que los varones, tienen mayor mortalidad proporcional, bruta, y número de muertes por esta causa (Rodríguez Artalejo et al, 2001). Razones similares explican por qué la mortalidad proporcional por ictus es mayor en las mujeres que en los varones. Las mujeres tienen menor riesgo coronario que los varones y, por tanto, mayor probabilidad de llegar a edades avanzadas en las que la mortalidad por ictus es más frecuente.

1.2.2.2. Diferencias geográficas en la mortalidad por enfermedades del sistema circulatorio: comparación entre las Comunidades Autónomas

Son bien conocidas las diferencias importantes en las tasas de mortalidad del sistema circulatorio ajustadas por edad entre las distintas Comunidades Autónomas españolas (Villar et al, 1998). Se observa que unas CC.AA. destacan por presentar unas tasas elevadas de mortalidad del sistema circulatorio (Andalucía, Comunidad Valenciana, Canarias, y Murcia), mientras que otras tienen una menor mortalidad cardiovascular (Navarra, Madrid, Castilla y León y Cantabria (Figuras 1.11). Cabe resaltar la situación de Canarias que tiene la tasa más alta en España de mortalidad por enfermedad isquémica del corazón y, sin embargo, su tasa por enfermedad cerebrovascular es de las más bajas. Por otro lado, la distribución geográfica de la mortalidad por insuficiencia cardíaca es muy similar a la descrita para la cardiopatía isquémica (Rodríguez Artalejo, 2000).

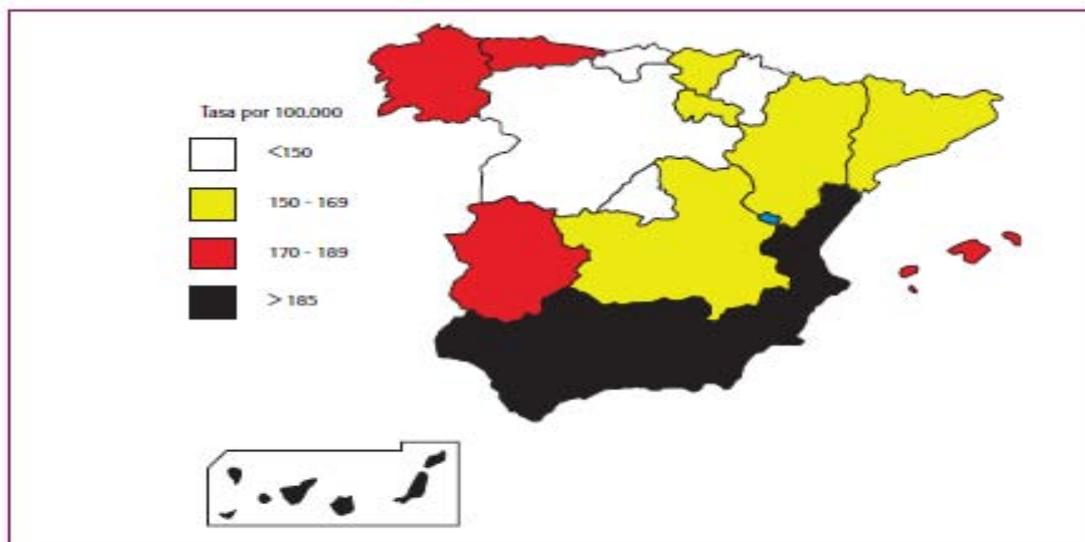


Figura 1.11. Mapa de la tasa de mortalidad ajustada por edad de las enfermedades del sistema circulatorio en ambos sexos en las Comunidades Autónomas.

Las diferencias de tasas correspondientes a las Comunidades con mayor y menor mortalidad, asumiendo una dependencia fundamental de factores exógenos modificables, proporcionarían una estimación del potencial de prevención alcanzable, que como se observa en la figura 1.11 puede alcanzar el 40-50%. Sin embargo, no se conocen con exactitud las razones del patrón geográfico de la mortalidad cardiovascular en España, que como se ha descrito muestra un gradiente decreciente desde los territorios insulares, el sur y levante hasta el centro y norte de España. La mayor

mortalidad cardiovascular en las zonas más “mediterráneas” ha sido denominada la paradoja española de la mortalidad cardiovascular. Se manifiesta desde hace más de 30 años y no se debe a factores metodológicos relacionados con la calidad de las estadísticas de mortalidad. Este mismo patrón geográfico es compartido con otras muchas enfermedades crónicas, por lo que los factores determinantes pueden ser comunes (Rodríguez Artalejo, 2000). Por otro lado, datos del estudio IBERICA ilustran que este patrón de mortalidad coincide a grandes rasgos con el de la incidencia de enfermedad coronaria (Marrugat et al, 2004). Es posible que entre los factores determinantes se encuentren el nivel socioeconómico, la actividad física, y factores dietéticos como el consumo de frutas, pescado y vino (Rodríguez Artalejo et al, 1996 y 1997a), así como factores que actúan desde la temprana infancia (Guallar-Castillón et al, 1999; Rodríguez Artalejo et al, 2002).

En todas las CC.AA. la mortalidad ajustada por edad de las enfermedades del sistema circulatorio es más frecuente en los varones que en las mujeres (las tasas de mortalidad ajustadas son aproximadamente un 40% mayores en los varones que en las mujeres en España).

1.2.2.3. Comparación internacional.

Las tasas de mortalidad ajustadas por edad de España para el total de las enfermedades del sistema circulatorio y para la enfermedad isquémica del corazón son relativamente más bajas que las de otros países occidentales; en cuanto a la mortalidad por enfermedad cerebrovascular España ocupa una posición intermedia- baja (Sans et al, 1997 y WHO, 2006) (Figuras 1.12). España presenta un patrón de muerte coronaria semejante al de otros países mediterráneos, claramente inferior al de los países del centro y norte de Europa y Norteamérica, y una posición media-baja en el contexto de la mortalidad cerebrovascular occidental, al igual que otros países mediterráneos. Las razones de la baja mortalidad coronaria de España no se conocen bien, pero tradicionalmente se ha considerado que su dieta (Keys, 1980) y, más recientemente, otros hábitos de vida como la actividad física (Masiá et al., 1998), pueden contribuir a ello.

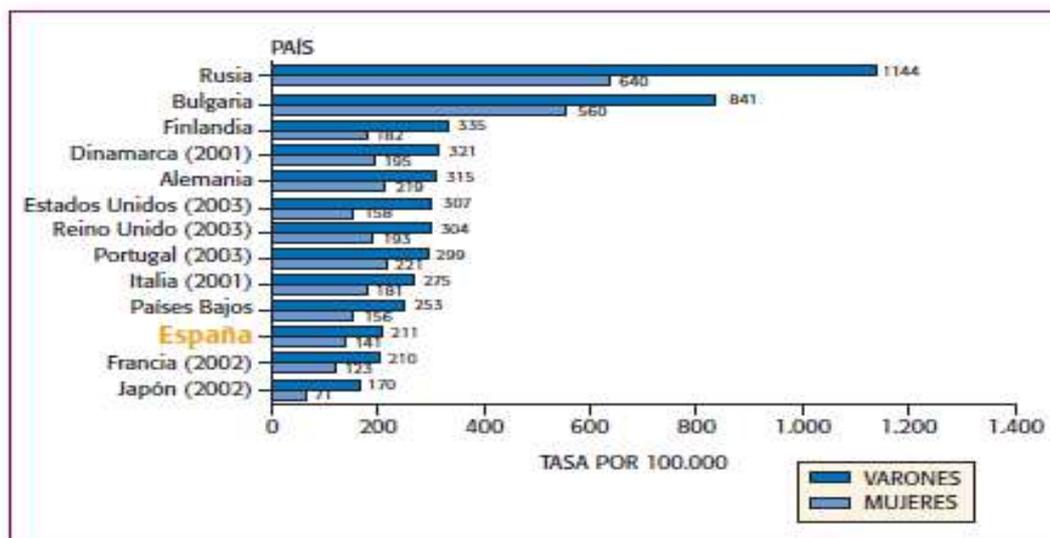


Figura 1.12. Tasa de mortalidad ajustada por edad de las enfermedades del sistema circulatorio en varones y mujeres en distintos países.

1.2.2.4. Tendencia temporal.

Las tasas ajustadas de mortalidad por enfermedades del sistema circulatorio están disminuyendo en España desde 1975 (Figura 1.13) (Villar et al., 2005).

En el período 1975-2004 tuvieron un descenso medio anual del 3,1% (2,9% en varones y 3,3% en mujeres). La mayor parte del descenso de la mortalidad cardiovascular total se debe a una disminución media anual del 4,2% en la mortalidad cerebrovascular (4,1% en varones y 4,4% en mujeres). En estos mismos años, se ha producido una discreta disminución de la mortalidad isquémica del corazón del 1,2% anual (1,2% en varones y 1,4% en mujeres). También se ha producido una disminución de la mortalidad por insuficiencia cardiaca del 2% anual (2,4% en varones y 1,8% en mujeres) (Figura 1.14).

Este descenso de la mortalidad cardiovascular producido en España concuerda con el descenso producido en la Europa occidental, aunque las causas son múltiples y complejas, los cambios dietéticos parecen desempeñar un papel importante, unido a las mejoras en el tratamiento cardiovascular (Kesteloot et al., 2006).

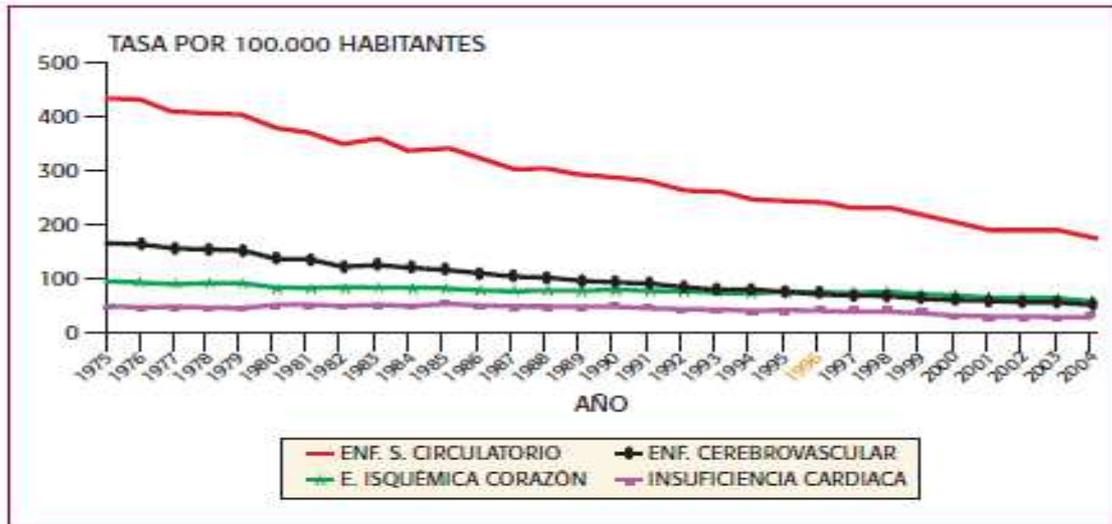


Figura 1.13. Tendencia de la tasa de mortalidad ajustada por edad de las enfermedades del sistema circulatorio, enfermedad isquémica del corazón y enfermedad cerebrovascular en ambos sexos.

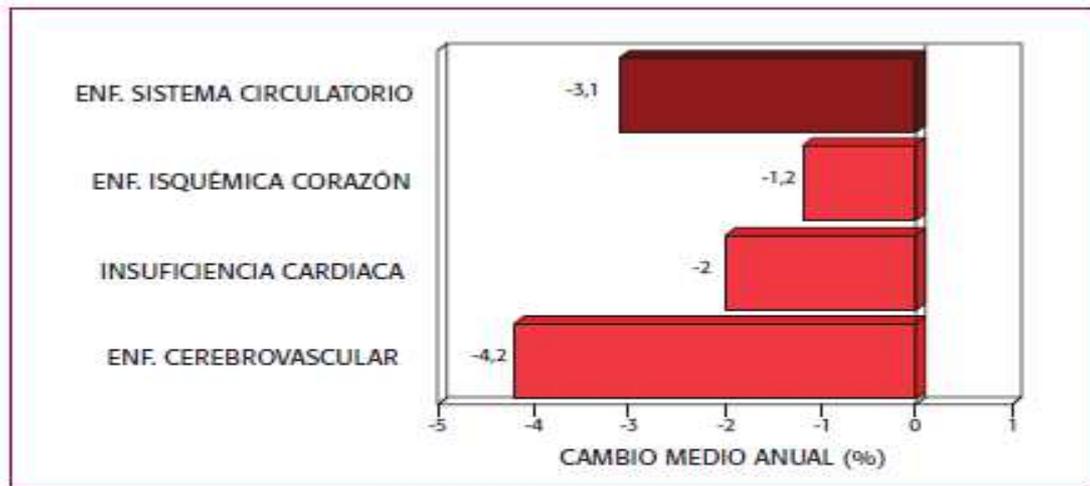


Figura 1.14. Cambio medio anual de la tasa de mortalidad ajustada por edad de las enfermedades del sistema circulatorio, enfermedad isquémica del corazón.

Por tanto, el riesgo de morir por las enfermedades del aparato circulatorio está disminuyendo en España desde mediados de los años setenta, sobre todo debido al descenso de la mortalidad cerebrovascular. Sin embargo, y debido fundamentalmente al envejecimiento de la población, el número de muertes por coronariopatía ha aumentado como se puede observar en la Figura 1.15 (Villar, 2004). Por ello, el impacto demográfico, sanitario y social de estas enfermedades aumentará a lo largo de las próximas décadas.

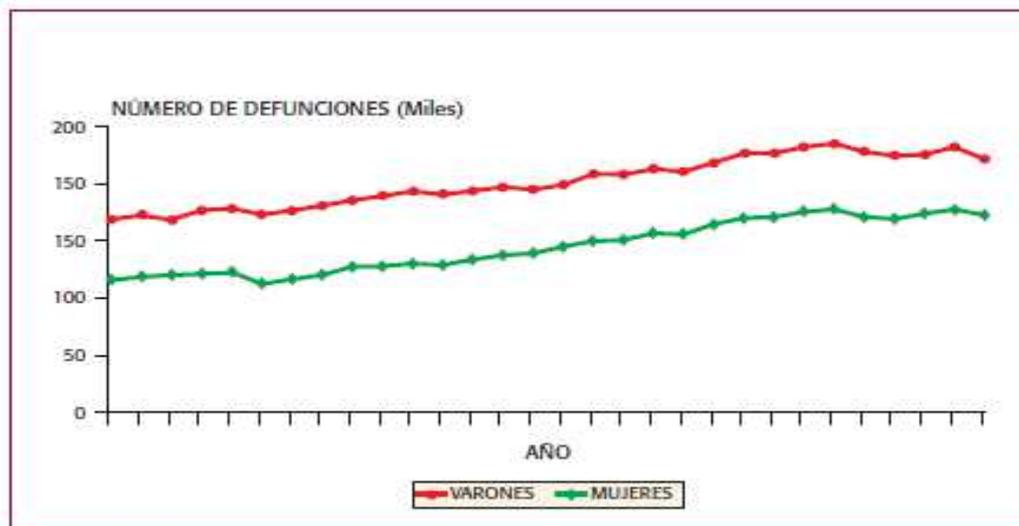


Figura 1.15. Tendencia del número de defunciones por enfermedad isquémica del corazón en varones y mujeres en España.

Más de tres de cada diez fallecimientos en España se deben a una enfermedad cardiovascular. Así lo muestran los últimos datos aportados por el Instituto Nacional de Estadística (INE), que ponen de manifiesto que las patologías cardiovasculares continúan siendo la principal causa de muerte de nuestro país, a pesar de que su incidencia haya bajado casi un punto con respecto a los últimos datos conocidos hasta ahora y correspondientes al año 2008.

Concretamente, la enfermedad cardiovascular ha sido la responsable del 31,2% de los fallecimientos producidos en España durante 2009, lo que se traduce en un total de 120.053 fallecimientos. Tras la enfermedad cardiovascular, destaca también la prevalencia del cáncer (especialmente de bronquios y de pulmón), en el 27,3%, y del sistema respiratorio, en un 11,2% de los casos.

Entre las enfermedades cardiovasculares, las de mayor prevalencia han sido las enfermedades cerebrovasculares y la cardiopatía isquémica, las primeras, principal causa de muerte en mujeres y la segunda, en hombres. Concretamente, las patologías isquémicas del corazón (infarto, angina de pecho, etc) y las cerebrovasculares volvieron a ocupar el primer y segundo lugar en número de muertes, con 35.607 y 31.143 fallecidos respectivamente. La insuficiencia cardíaca, por su parte, se sitúa como cuarta causa de muerte más común entre los españoles con 17.601 muertes, tras el cáncer de pulmón y de bronquios, con 20.401 fallecimientos.

Entre las comunidades autónomas, Andalucía, Cataluña y Comunidad Valenciana, son las que acumulan más fallecimientos por enfermedad cardiovascular, concretamente, con 22.275, 17.499 y 13.092 muertes respectivamente; mientras que La Rioja, Cantabria y Navarra son las que menos fallecimientos muestran por este tipo de patologías, con 879, 1.518 y 1.651 muertes.

CAPITULO 2.- MARCO CONCEPTUAL

La Nutrición en la Tercera Edad



CAPITULO 2

CAPÍTULO 2. LA NUTRICIÓN EN LA EDAD ADULTA

2.1. ¿QUÉ ES UN ALIMENTO FUNCIONAL?

2.2. EFECTOS DEL OMEGA-3 EN LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES

2.2.1. Fuentes de ácidos grasos n-3

2.2.2. Ingesta de ácidos grasos n-3 y recomendaciones dietéticas

2.2.3. Ácidos grasos n-3 y enfermedad cardiovascular

2.2.4. Posibles mecanismos de acción de los AGPI n-3

2.2.5. Ácidos grasos n-3 y salud

2.2.6. Alternativas para incrementar la ingesta de ácidos grasos n-3

2.3. METABOLISMO ENERGÉTICO Y ENVEJECIMIENTO.

2.1. ¿QUÉ ES UN ALIMENTO FUNCIONAL?

Siempre se ha considerado como Alimento, a cualquier producto, natural o transformado, que suministra al organismo que lo ingiere, la energía y las sustancias químicas necesarias para mantenerse en buen estado de salud; y como Nutrientes, a las sustancias químicas contenidas en los alimentos que el organismo utiliza, transforma e incorpora a sus propios tejidos para cumplir tres fines básicos:

- a) Aportar la energía necesaria para que se mantenga la integridad y el perfecto funcionamiento de las estructuras corporales;
- b) Proporcionar los materiales necesarios para la formación de estas estructuras.
- c) Suministrar las sustancias necesarias para regular el metabolismo. Estos nutrientes incluyen a las Proteínas, Carbohidratos, Lípidos, Minerales, Vitaminas y el Agua.

Son bien conocidas las funciones desempeñadas por cada uno de estos nutrientes, las cuales son esenciales para la vida de los organismos vivos, de allí que la primera o principal función, “función primaria”, vinculada a los alimentos es, la función nutricional.

La segunda función o “función secundaria” que se atribuye a los alimentos es, su capacidad para estimular el apetito, según el grado de aceptación o rechazo que provoquen, la cual depende de sus características organolépticas (color, sabor, olor y textura), y que podría denominarse como función sensitiva o sensorial. Esta función de los alimentos estimula las funciones psicosenoriales que ejercen influencia favorable sobre las secreciones gástricas, hepáticas y pancreáticas, así como sobre la motilidad del tubo digestivo.

Además de los nutrientes, y componentes de aroma, sabor, color y textura, algunos alimentos contienen ciertas sustancias químicas capaces de tener efectos positivos para promover y /o restaurar la salud, lo que permite atribuirles una “función terciaria” o función saludable.

En las décadas de los años 1980 y 1990, se comenzó a dar importancia en el Hemisferio Occidental a esta función terciaria de los alimentos que está implicada en la

modulación de los sistemas fisiológicos de los organismos vivos, como el sistema inmune, endocrino, nervioso, circulatorio y digestivo, lo que incluye efectos positivos en la salud, como por ejemplo, disminución de la presión sanguínea, reducción de los niveles de colesterol plasmático, mejoría de la microflora y del funcionamiento intestinal, entre otros, y a partir de entonces, se introdujo en Occidente el término “alimentos funcionales”.

La expansión del conocimiento del papel de los componentes alimenticios fisiológicamente activos, de fuentes tanto vegetales (fitoquímicos) como animales (zooquímicos), ha cambiado notablemente el papel de los alimentos en la salud. El desarrollo de los alimentos funcionales ha evolucionado a medida que la ciencia de los alimentos y la nutrición han avanzado más allá del tratamiento de los síndromes de deficiencia primaria.

Generalmente con el término “alimento funcional” se hace referencia a “cualquier alimento o ingrediente alimentario potencialmente saludable que puede proporcionar beneficios a la salud que van más allá de los nutrientes tradicionales que contienen”. El término “funcional” implica que el alimento tiene algún valor identificado que conduce a beneficios para la salud, incluyendo la reducción del riesgo de enfermedad, para la persona que lo consume.

2.2. EFECTOS DEL OMEGA-3 EN LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES

Estudios epidemiológicos y de intervención nutricional indican que el consumo de ácidos grasos poliinsaturados (AGPI) n-3 de larga cadena producen cambios en variables homeostáticas asociadas a efectos beneficiosos para la salud. Desde que Dyerberg estableció una relación entre la ingesta de AGPI n-3 y el riesgo de padecer ECV al estudiar el patrón dietético de la población esquimal en Groenlandia (Bang, 1980), se han publicado más de 6.000 trabajos científicos sobre los efectos de los mismos en la enfermedad cardiovascular.

Existen dos familias de AGPI: la familia n-6 y la familia n-3. La familia de AGPI n-6 deriva del ácido linoleico, con dos dobles enlaces, y se caracteriza por tener su primer doble enlace en carbono número 6 de la cadena, contado desde el metilo del extremo de la misma.

La familia de AGPI n-3 deriva del ácido α -linolénico (ALA), con tres dobles enlaces, cuyos ácidos grasos tienen su primer doble enlace en carbono número 3 de la cadena. Tanto el linoleico como el α -linolénico son ácidos grasos esenciales, ya que no pueden ser sintetizados por el organismo y, por tanto, deben ser aportados en la dieta (Sanders, 2001). Los diferentes números y posiciones de los dobles enlaces de la cadena confieren a los ácidos grasos diferentes propiedades fisiológicas derivadas de su metabolismo, lo que hace que la relación entre los ácidos grasos n-3 y n-6 de la dieta sea muy importante. El ácido linoleico se metaboliza a ácido araquidónico y el α -linolénico da lugar al ácido eicosapentaenoico (EPA) y al ácido docosahexaenoico (DHA). Todos ellos emplean las mismas rutas metabólicas y compiten por las mismas enzimas elongasas y desaturasas.

Además de ser una fuente de energía, las familias de AGPI n-6 y n-3 se incorporan a las membranas de las células, donde son precursores de los eicosanoides (prostaglandinas, prostaciclina, tromboxanos y leucotrienos), que intervienen en numerosos procesos fisiológicos tales como la coagulación de la sangre o las respuestas inflamatoria e inmunológica (fig. 2.1). En general, los eicosanoides sintetizados a partir de la familia de AGPI n-3 son menos activos (por ejemplo, tienen menor actividad antiinflamatoria) que los eicosanoides derivados de la familia n-6. Al aumentar el consumo de AGPI n-3 en la dieta, también puede incrementarse la producción de eicosanoides de estas formas menos activas. El consumo de ácidos grasos n-6 y n-3 determina los tipos y cantidades de eicosanoides en el organismo, lo cual influye potencialmente en todos los procesos en los que intervienen.

Además se ha demostrado que los ácidos grasos Omega 3 tienen propiedades antiinflamatorias, lo cual beneficia en la prevención de enfermedades cardiovasculares (Fontes, 2015).

Los ácidos grasos omega-3 también favorecen la prevención de la fibrilación auricular sintomática, como se comprobó en un estudio en el cual a pacientes que padecían esta enfermedad se les suministró durante un año 1 gr de Omega-3 demostrando sus beneficios en para el mantenimiento de ritmo sinusal en la fibrilación auricular persistente (Macchia, 2013).

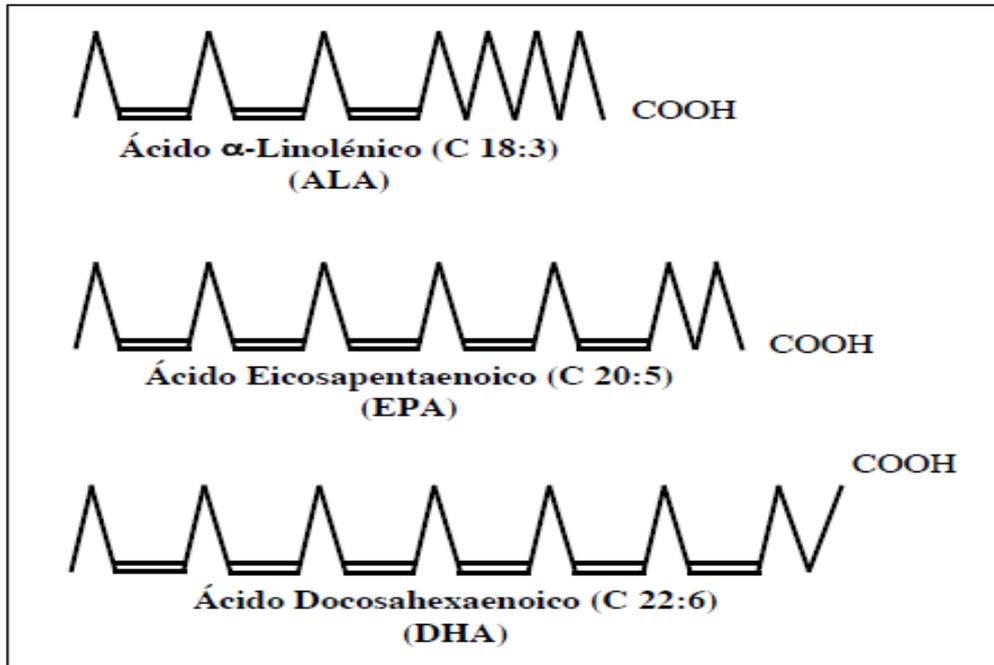


Figura 2.1. Estructura química del ácido alfa-linilénico (ALA), ácido eicosapentaenoico (EPA) y ácido docosahexaenoico (DHA).

2.2.1. Fuentes de ácidos grasos n-3

Entre los aceites vegetales, el aceite de linaza es considerado como la fuente más rica de ALA (57% de los ácidos grasos totales). La semilla de colza, la soja, el germen de trigo y las nueces contienen entre un 7% y un 13% de ALA. Algunos autores consideran a las verduras como una buena fuente de ALA (por ejemplo, espinaca, lechuga), aunque su contenido graso es bastante bajo. La carne de origen animal, particularmente la de rumiantes, y los productos lácteos también proporcionan ALA. Sin embargo, las técnicas agrícolas modernas han originado un descenso en el contenido de ácidos grasos n-3 de la carne (especialmente cordero y ternera) debido al uso casi generalizado de concentrados de cereales ricos en ácidos grasos n-6 para alimentar al ganado (Trautwein, 2001).

En cuanto al EPA y al DHA, las fuentes más ricas son los aceites de pescado y el pescado azul (tabla 2.1.).

El alto contenido de DHA y EPA en el pescado es consecuencia del consumo de fitoplancton (rico en AGPI n-3), que contribuye a la adaptación de los peces a las aguas frías. El contenido de AGPI n-3 varía en función de la especie de pescado, su localización, la estación del año y la disponibilidad de fitoplancton.

2.2.2. Ingesta de ácidos grasos n-3 y recomendaciones dietéticas

Las estimaciones realizadas sobre la ingesta de ácidos grasos n-3 se basan principalmente en los datos sobre consumo de alimentos y los análisis químicos de las dietas. El consumo aproximado de ácido α -linolénico en los países europeos oscila entre 0,6 y 2,5 gramos/ día (Trautwein, 2001). Sin embargo, hay pocos datos disponibles de la ingesta de DHA y EPA en Europa como consecuencia de la escasez de datos fiables de consumo de alimentos. Un cálculo aproximado del consumo de ácidos grasos n-3 en Europa propuesto por Sanders (2000) es de 0,1 a 0,5 g/día. Estas cifras son elevadas en comparación con la ingesta de DHA y EPA estimada en Estados Unidos (0,1-0,2 g/día), pero reducidas con respecto a los datos de ingesta estimados en Japón (hasta 2 g/día) (Kris-Etherton, 2000), donde el pescado es uno de los alimentos más consumidos.

Tabla 2.1. Contenido medio de AGPI n-3 de pescados y mariscos

<i>Contenido medio de AGPI n-3 de pescados y mariscos⁶</i>	
<i>Marisco/pescado</i>	<i>g de AGPI n-3/100g</i>
Caballa	1,8-5,3
Arenque	1,2-3,1
Salmón	1,0-2,0
Trucha	0,5-1,6
Atún	0,5-1,6
Gamba	0,2-0,4
Bacalao, Halibut	Aprox. 0,2

En relación a las recomendaciones nutricionales de ingesta de ácidos grasos n-3, la Sociedad Internacional para el Estudio de Ácidos Grasos y Lípidos (“ISSFAL”) sugiere la cantidad de 0,65 g/día de DHA más 1 g/día de ácido α -linolénico (Simopoulos, 1999).

Por otra parte, las nuevas recomendaciones de la Sociedad Americana del Corazón (“AHA”) son:

- a) Las personas adultas han de consumir pescado al menos dos veces por semana.
- b) Para pacientes con enfermedad coronaria las recomendaciones de consumo son de 1 gramo diario de EPA+DHA procedente de aceites de pescado o suplementos.
- c) Para pacientes con hipertrigliceridemia se recomienda el suplemento de 2 a 4 gramos diarios de EPA + DHA a fin de disminuir en un 20-40% los niveles de triglicéridos del plasma (Kris-Etherton, 2003)

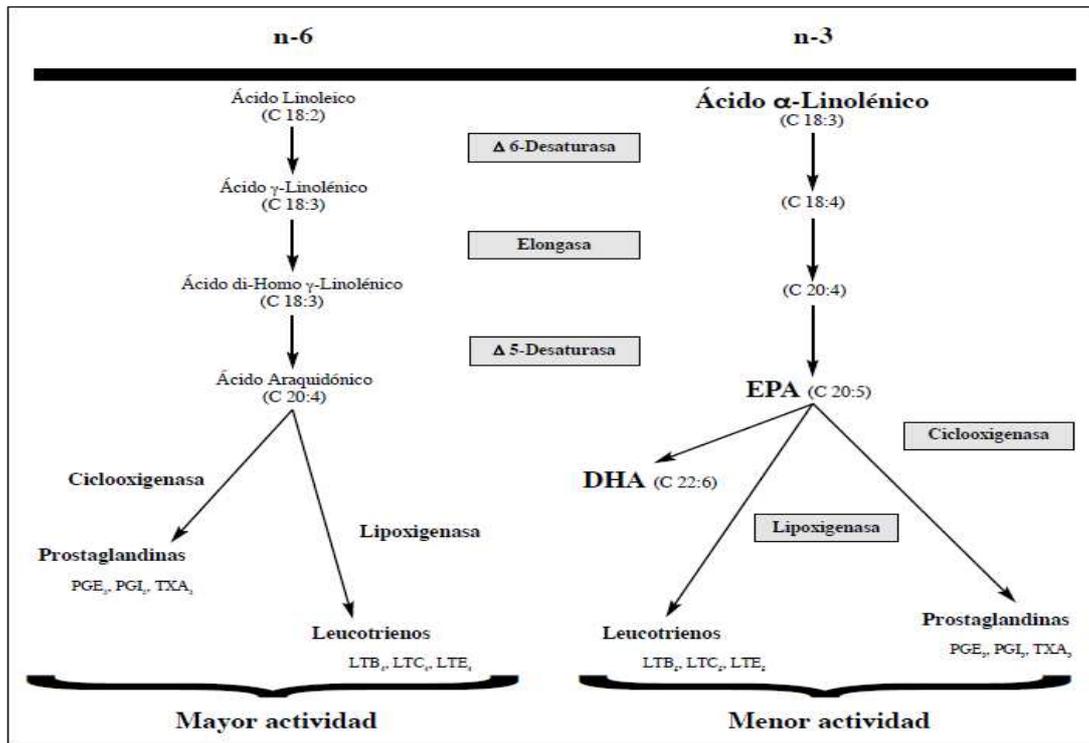


Figura 2.2. Series de ácidos grasos poliinsaturados y rutas metabólicas eicosanoides

La Organización para Agricultura y Alimentación y la Organización Mundial de la Salud en su informe del año 2003 sobre dieta, nutrición y prevención de enfermedades crónicas recomiendan una ingesta de grasas saturadas menor al 10% y de grasa monoinsaturada del 15 al 30% de la energía total. Además, los ácidos grasos poliinsaturados totales han de representar un 6-10% y los ácidos grasos n-3 en particular un 1-2% de la energía total (WHO, 2003).

Si llevamos a cabo una comparación entre las recomendaciones de consumo de AGPI n-3 procedentes de las diferentes sociedades y organizaciones nutricionales y los datos de ingesta disponibles, los resultados indican que el consumo de ácidos grasos n-3 es generalmente bajo. En el Reino Unido, por ejemplo, sólo un tercio de la población adulta consume pescado azul, siendo su ingesta semanal pequeña (The British Nutrition Foundation, 1999). De ello se deduce que sería necesario un aumento considerable en el consumo de pescado para poder alcanzar las cantidades mínimas recomendadas de EPA y DHA, especialmente en países del centro y norte de Europa, donde el consumo de pescado es muy reducido.

2.2.3. Ácidos grasos n-3 y enfermedad cardiovascular

Los efectos saludables derivados del consumo o la suplementación con AGPI n-3 han recibido en las últimas dos décadas mucha atención por parte de la comunidad científica. Las ECV son la principal causa de mortalidad en los países occidentales y una parte importante de Asia y se conoce que la dieta puede influir en algunos de los factores de riesgo descritos para estas enfermedades (Lusis, 2000). Los resultados de los estudios epidemiológicos y de intervención indican que el consumo de ácidos grasos n-3 puede afectar favorablemente a la salud cardiovascular; incluso una ingesta pequeña de pescado (una vez por semana) puede reducir el riesgo de ECV.

Algunos estudios epidemiológicos en este sentido son los siguientes: el estudio “The Seven Countries”, de 20 años de duración y seguimiento, demostró que aquellos hombres que consumían 30 g/día de pescado reducían el riesgo de mortalidad por enfermedad coronaria en un 50% en relación a los voluntarios que no consumían pescado (Kromhout, 1985). El estudio “The Western Electric” determinó que los hombres que consumían más de 35 g/día de pescado presentaban un riesgo relativo de

mortalidad por enfermedad coronaria de 0,62 en comparación con los que casi nunca consumían pescado (Daviglius, 1997). El estudio “US Physicians’ Health” demostró que el consumo semanal de pescado estaba asociado a un riesgo relativo de 0,48 de muerte súbita cardíaca (Albert, 1998). El estudio sobre “Prevención de Aterosclerosis Coronaria Mediante Intervención con Ácidos Grasos Omega-3 de Origen Marino” (también conocido por “SCIMO”), demostró una reducción en el desarrollo de la aterosclerosis al administrar dosis bajas de AGPI n-3 (1,65 g/día) (Von Schacky, 2001).

Tres estudios de intervención han mostrado que el consumo de pescado o de aceite de pescado tiene efectos protectores importantes frente a las ECV. El “Diet and Reinfarction Trial” (DART) demostró que dosis relativamente bajas de AGPI n-3 (2,3 g/semana), equivalentes a 2-3 porciones de pescado azul a la semana, reducían el riesgo de sufrir un episodio coronario secundario y producían un descenso del 30% en la mortalidad a causa de ECV (Burr, 1989). En el estudio “GISSI-Prevenzione”, el consumo de un suplemento nutricional de AGPI (1 g/día) disminuyó en un 17% el riesgo de mortalidad por ECV, en relación con el grupo control que no consumió el suplemento (Hopper, 1999). Además el estudio “Lyon Heart” demostró que una dieta de tipo mediterránea, que aportaba ácido oleico, antioxidantes naturales, cantidades reducidas de ácidos grasos saturados y aproximadamente 2 g/día de ALA, redujo la aparición de episodios coronarios en un 70% y la mortalidad en un 80% (Kris-Etherton, 2001).

Otros estudios no epidemiológicos han demostrado que dosis bajas de aceites de pescado (1 g/día de AGPI n-3) pueden disminuir la concentración de triglicéridos del plasma en ayunas y también en el estado postprandial (Harris, 1997, Zampelas, 1994), a partir de cuyos valores se ha sugerido se puede predecir el riesgo de sufrir infarto de miocardio (Von Schacky, 2000).

Los estudios se han analizado por tamaño de muestra empleada y características de la misma (edad, ocupación patologías, etc); variables analizadas e instrumentos de medida, tipo consumo del Omega 3, y, por supuesto, los resultados obtenidos en cuanto a la relación existente dicho consumo y las mejoras en la salud de los sujetos concretamente nos hemos centrado sobre todo en lo que ECV se refiere.

En la mayor parte de los trabajos analizados, el estudio se realizó sobre personas de ambos sexos adultos y mayores siempre mayores de 50 años (edad en la que empiezan a aparecer de manera más común las ECV) y la ingesta de ácido Omega 3 se realizó mediante el consumo de productos alimenticios ricos en dicho ácido tales como el pescado y la leche. Cabe destacar igualmente que los efectos más buscados de estos ácidos son los relacionados con el sistema cardiovascular aunque también encontramos estudios que describen otros efectos sobre diferentes enfermedades, de los cuales sólo hemos incluido algunos que hemos considerado más relevantes como los son las enfermedades cerebrovasculares.

Por tanto, y basándonos en los principales efectos del Omega-3 en el organismo hemos estructurado este apartado en 3 partes: una primera que relaciona el Omega-3 y las ECV, una segunda que se centra en el efecto sobre las enfermedades cerebrovasculares y una última sobre la relación y presencia de los ácidos Omega-3 en la dieta.

Los AGPI w-3 actúan sobre el sistema cardiovascular a través de diferentes vías ejerciendo un efecto beneficioso sobre el riesgo cardiovascular. Ejercen una acción estabilizadora de la membrana celular produciendo un efecto antiarrítmico (Jiménez, Cervera & Blesa, 2011).

En las tablas 2.2, 2.3 y 2.4 que se muestran en el siguiente apartado, se realiza un análisis detallado de cada estudio.

En la tabla 2.2 hemos realizado un análisis de los estudios más actuales en los que se relaciona el consumo de ácidos Omega-3 y su efecto sobre las enfermedades cardiovasculares.

Bajo estos parámetros de investigación, Jump, Depner & Tripathy (2012) comprobaron que las fuentes de pescado de AGPI omega 3 varían en su capacidad para regular los niveles sanguíneos de C20-22 AGPI omega 3 y el riesgo de padecer alteraciones en los factores desencadenantes de las ECV, estudio epistemológico realizado sobre la población de Groenlandia.

Doreen Gille (2010), realizó una revisión de varios estudios que analizaban los cambios producidos por la dieta en sujetos mayores de 50 años y cómo influía esta sobre la salud y más concretamente sobre las enfermedades cardiovasculares. Su

revisión concluyó que la dieta influye de manera decisiva en la calidad de vida y en la prevención no sólo de las enfermedades cardiovasculares, sino también de otras enfermedades tales como la sarcopenia y osteoporosis.

Más centrado en el efecto de este ácido sobre la prevención de enfermedades cardiovasculares, Shearer, Pottala, Hansen, Brandenburg & Harris (2012), realizaron un estudio de campo con sesenta sujetos con síndrome metabólico que fueron asignados al azar para realizar 16 semanas de tratamiento de dicho síndrome mediante la ingesta de niacina y omega-3. Los resultados mostraron que los pacientes tratados con la terapia de combinación, aumentaron el colesterol HDL una disminución del TG (Triglicéridos) por lo que solo mejoraron las características del síndrome metabólico, sin embargo no ha mejoraron la rigidez vascular.

En una vertiente diferente Rizos, Ntzani, Bika, Kostapanos & Elisaf (2012), realizaron un meta-análisis de ensayos controlados aleatorios para evaluar el papel de la ingesta de ácidos grasos omega-3 sobre los principales resultados cardiovasculares. En el análisis principal, no se observaron efectos significativos de la ingesta de ácidos grasos omega-3, ya sea de la dieta o de suplementos, sobre los resultados cardiovasculares; concluyendo que en general, los suplementos de omega-3 PUFA no se asoció con un menor riesgo de mortalidad por cualquier causa, muerte cardíaca, muerte súbita, infarto de miocardio o ictus basada en medidas relativas y absolutas de asociación.

Utilizando alimentos funcionales, Carrero et al. (2005). Esta investigación consistió en el consumo durante 8 semanas de 500 mL de leche enriquecida con AGPI n-3 en voluntarios de entre 25 y 45 años. El consumo durante 8 semanas de 500 mL de leche enriquecida con AGPI n-3 produjo un incremento promedio del 30% en los niveles plasmáticos de DHA y EPA. El consumo de la leche enriquecida produjo además una disminución de la concentración de colesterol total en plasma (6%) y colesterol LDL (16%), y también un descenso de los niveles plasmáticos de homocisteína (13%).

Buscando un estudio que demostrase esta mejora, Djousse et al. (2012) realizaron una investigación sobre un total de 176.441 sujetos, obteniendo unos resultados que certificaban un menor riesgo de insuficiencia cardíaca con la ingesta de omega-3 marino (aceite de pescado).

Din et al, (2013), encontraron que existe una mejora en la función vasomotora endotelial en pacientes fumadores durante una investigación que analizaba los efectos del Omega-3 sobre una población de fumadores masculinos. Esta mejora de la fibrinólisis endógena y la función endotelial puede representar un importante mecanismo a través del cual los ácidos grasos omega-3 confieren posibles beneficios cardiovasculares.

Skilton et al. (2013), buscaron cómo mediante la ingesta dietética de ácidos grasos omega-3 los ácidos grasos se podía asociar con una menor tasa de aumento de las enfermedades cardiovasculares en pacientes con retraso del crecimiento fetal. Su resultado desvelo que existía una menor tasa de aumento de la carótida íntima-media carotídea.

Pella, Fedacko & Jarcuska (2010), centrándose más en la muerte súbita por infarto de miocardio, realizaron una investigación sobre pacientes que sobrevivieron a un infarto de miocardio tuvieron la capacidad de reducir la muerte cardiaca súbita mediante una dieta preventiva rica en ácidos Omega-3. Además, una disminución significativa en la mortalidad por cualquier causa cardiovascular, lo cual hace destacar, el papel de los ácidos Omega-3 en la prevención cardiovascular. Estos efectos beneficiosos de los ácidos Omega-3 se atribuyen a su reducción antiarrítmico, lípidos, antitrombótico y propiedades anti-inflamatorias.

Sin embargo también existen algunas investigaciones que no dejan tan claro este papel preventivo del Omega-3 sobre las ECV.

Así Howard et al. (2010), realizaron una investigación en Alaska acerca de la incidencia de las enfermedades cardiovasculares y cerebrales tanto en hombre como mujeres (499 esquimales con edades superiores a los 47 años) cuyos resultados fueron que la incidencia de las ECV fueron prácticamente iguales que la incidencia de estas en el resto de comunidades mundiales.

También las investigaciones de Petrone et al. (2013), nos mostraron unos datos en los que no se encontraba una asociación significativa entre el total de plasma de ácidos grasos omega-6 y el riesgo de desarrollar insuficiencia cardiaca.

Pero no sólo el Omega 3 tiene efectos sobre el sistema cardiovascular sino también sobre otros sistemas del organismo, de entre los cuales nos gustaría destacar el

sistema cerebrovascular, el cual se encuentra íntimamente relacionado con el sistema cardiovascular y cuyas enfermedades tienen un alto grado de mortalidad y de generar lesiones degenerativas en el organismo.

En la tabla 2.3 hemos incluido algunos estudios significativos que hemos considerado interesantes dado que tratan de los efectos beneficiosos de los ácidos Omega-3 y otras enfermedades, concretamente las enfermedades cerebrovasculares.

En esta línea de investigación encontramos un estudio de revisión científica realizado por Chowdhury et al. (2012), los cuales analizaron 26 estudios prospectivos de grupo y 12 ensayos controlados aleatorios con datos agregados de 794.000 personas constatando los efectos beneficiosos sobre la prevención de accidentes cerebrovasculares.

Siguiendo las publicaciones de Siegel & Ermilov (2012), encontramos que los efectos beneficiosos de EPA/DHA para las enfermedades cardiovasculares y los accidentes cerebrovasculares parecen estar fuera de toda duda, los efectos preventivos en pacientes con disfunción cognitiva muy leve y enfermedad de Alzheimer son, sin duda, un comienzo para el tratamiento y la prevención de estas enfermedades aunque necesitan ser confirmados por ensayos clínicos más grandes.

Así Xun et al. (2012), muestra una evidencia generada a partir de este meta-análisis sugiere que el consumo de pescado puede tener un efecto protector contra el riesgo de accidente cerebrovascular, isquémico en particular el isquémico.

Sin embargo, al igual que ocurría en el caso de las ECV existen algunas investigaciones que no nos dejan tan claro este efecto beneficioso de los Omega-3 sobre la prevención de enfermedades, lo que nos sugiere que hacen falta más años de estudios e investigaciones para comprobar estos efectos.

En esta dirección va la investigación de Larsson, Orsini & Wolk (2012), los cuales realizaron un meta-análisis que no mostró una asociación general entre la ingesta de ácidos grasos omega-3 y el accidente cerebrovascular, pero sugiere que las mujeres podrían beneficiarse de una mayor ingesta de estos ácidos.

La ingesta de pescado, fuente rica de Omega-3, ha mostrado mejoras sobre el estado de cerebro y se le atribuyen capacidades de prevención de diferentes enfermedades cardiovasculares (Bravata et al., 2007).

Bowman et al. (2012), también muestra el Omega-3 como una poderosa herramienta para mantener el buen funcionamiento de las funciones cerebrales.

A conclusiones similares llegaron los estudios de Di Minno et al. (2012) los cuales concluyen que los estudios en esta dirección muestran mejoras in vitro, sin embargo harán falta estudios a largo plazo en humanos para verificar su eficacia sobre estas enfermedades.

En la tabla 2.4 hemos analizado algunos artículos que muestran las formas de consumo de los ácidos Omega-3 en la dieta, su combinación con otras variables y sus efectos.

En cuanto a combinación de actividad física y la suplementación con Omega 3, Rodacki et al. (2012), realizaron un programa de actividad física combinado con una dieta rica en ácidos omega 3 en 45 mujeres mayores de 65 años, cuyos resultados fueron que la inclusión de suplementos de aceite de pescado (producto rico en Omega3) causa mayores mejoras en la fuerza muscular y la capacidad funcional.

En esta dirección Kromhout (2012) indica que comer pescado 1 o dos veces a la semana ayuda a prevenir la aparición de enfermedades cardiovasculares sin embargo no se puede realizar una declaración definitiva sobre la cantidad necesaria.

Siguiendo esta línea de investigación, Klonizakis, Alkhatib, Middleton y Smith (2013), realizaron un estudio de composición corporal tomando como variable la ingesta de la dieta mediterránea, rica en alimentos que contienen Omega-3 certificando una mejora en la composición corporal de aquellos sujetos que siguieron dicha dieta frente a los que no.

Muy similar ha sido la investigación realizada por Boghossian et al. (2013), pero en esta ocasión se centró en el Omega-3 y en el grupo de población femenino.

En relación a esto último, existen estudios epidemiológicos evidencian que el ácido α -linolénico (ALA) reduce el riesgo de infarto de miocardio y de enfermedad isquémica cardiaca (EIC) fatal en mujeres

La dieta mediterránea se sugiere como una poderosa arma de prevención de las ECV, tal y como demuestran diferentes estudios de entre los cuales destaco el de Mitjavila et al. (2013), como el más actual y que se focaliza en esta afirmación. Tal efecto tiene la dieta sobre el estado físico de las personas que afecta incluso al estado de ánimo o estado psicológico, encontrando más saludables psicológicamente a aquellas personas que mantienen una dieta equilibrada próxima a la dieta mediterránea (Kien et al. 2013).

Siguiendo las investigaciones de Piñeiro, Lago & Culebras (2013), el consumo de ácidos grasos poliinsaturados w-3 se relaciona con una disminución del riesgo de enfermedades cardiovasculares, reduciendo el riesgo de muerte asociada a esta patología. Además los pescados grasos, ricos en ácidos grasos poliinsaturados w-3, son una excelente fuente de proteínas y minerales y se muestran como un alimento de referencia para las dietas cardiovasculares.

Existen pocos estudios dirigidos a analizar si la ingesta de omega3 influye en la distribución del peso corporal, siendo esto uno de los posibles puntos a tener en cuenta cuando hablamos de problemas de salud. Un estudio en esta dirección fue el efectuado por Martínez-Victoria y Yago (2012), que se centró en realizar un estudio cuyo propósito fue revisar sistemáticamente los ensayos clínicos observacionales sobre los efectos de la dieta n-3 PUFA la suplementación sobre el peso corporal en adultos y en niños cuyas madres fueron suplementados con estos ácidos grasos durante el embarazo y/o lactancia. En adultos, la totalidad de los cinco estudios incluidos, a excepción de uno, no muestran ningún cambio en el peso corporal por suplementación dietética con n-3 PUFA. Dentro de los ensayos realizados en mujeres embarazadas y / o lactantes en la que un resultado principal fue el peso al nacer o crecimiento en la infancia, dos mostraron un modesto aumento en el peso al nacer y el resto no mostró ningún efecto.

Para terminar me gustaría incluir la investigación de Sanz Paris et al. (2012), la cual indica que la mayoría de los productos que contengan EPA y DHA exceden el

límite de 3 g / día. Entre los productos con hiperprotéica concentrada, sólo uno de ellos contiene EPA y DHA. No todas las fórmulas contienen EPA o DHA, y en los que los contiene su concentración pueden ser excesivas y con una proporción muy diferente de la de aceite de pescado por lo tanto pueden no producir los efectos deseados mediante esta suplementación.

Tabla 2.2. Resumen de los estudios que examinan la relación entre el consumo de Omega-3 y las enfermedades cardiovasculares.

OMEGA-3 Y LAS ECV		
AUTOR / AÑO	NOMBRE	METODOLOGIA /Nº SUJETOS
Jump et al. (2012)	Omega-3 fatty acid supplementation and cardiovascular disease	Estudio epistemológico realizado sobre la población de Groenlandia.
Shearer et al. (2012)	Effects of prescription niacin and omega-3 fatty acids on lipids and vascular function in metabolic syndrome: a randomized controlled trial	Sesenta sujetos con síndrome metabólico fueron asignados al azar a 16 semanas de tratamiento
Carrero et al. (2005)	Efectos cardiovasculares de los ácidos grasos omega-3 y alternativas para incrementar su ingesta	Consumo durante 8 semanas de 500 ml de leche enriquecida con AGPI n-3/ voluntarios de entre 25 y 45 años
Rizos et al. (2012)	Meta-analysis: omega-3 fatty acid supplementation and cardiovascular disease events	Meta-análisis de ensayos controlados aleatorios para evaluar el papel de la ingesta de ácidos grasos omega-3 sobre ECV.
Jahangir et al. (2013)	Effect of omega-3 fatty acid supplementation on endothelial function, endogenous fibrinolysis and platelet activation in male cigarette smokers	Los efectos de los ácidos grasos omega-3 los ácidos grasos sobre la función endotelial, la fibrinólisis y la función plaquetaria en fumadores masculinos que es un grupo con un alto riesgo de enfermedad del miocardio
Skilton et al. (2013)	Fetal growth, omega-3 (n-3) fatty acids, and progression of subclinical atherosclerosis: preventing fetal origins of disease? The Cardiovascular Risk in Young Finns Study	Se trata de averiguar si la ingesta habitual de Omega-3 influye sobre esta enfermedad en este grupo de población (1573 adultos finlandeses)
Petrone et al. (2013)	Omega-6 fatty acids and risk of heart failure in the Physicians Health Study	Estudio realizado sobre 788 pacientes con insuficiencia cardíaca y con posible posibilidad de futuro infarto de miocardio, se comprobó si un plasma rico en ácidos PUFA Omega-6 influía sobre la Insuficiencia cardíaca
Djousse et al. (2012)	Fish consumption, omega-3 fatty acids and risk of heart failure: A meta-analysis	Revisión sistemática de la evidencia sobre la asociación de ácidos grasos omega-3 los ácidos grasos y el consumo de pescado con la incidencia de insuficiencia cardíaca
Kromhout (2012)	Omega-3 fatty acids and coronary heart disease. The final verdict?	Estudio de revisión de investigaciones que relacionan el consumo de ácidos Omega 3 y las enfermedades cardiovasculares
Wang et al. (2006)	n-3 Fatty acids from fish or fish-oil supplements, but not α -linolenic acid, benefit cardiovascular disease outcomes in primary- and secondary-prevention studies: a systematic review	Partiendo de la incidencia de la mortalidad de las enfermedades cardiovasculares se realizó una revisión de cómo afectan los ácidos Omega-3 a su prevención.
Howard et al. (2010)	Cardiovascular disease prevalence and its relation to risk factors in Alaska Eskimos	Partiendo de la idea que las comunidades esquimales deberían de tener una mayor protección ante enfermedades cardiovasculares se realizó este estudio para comprobarlo

Tabla 2.3. Resumen de los estudios que examinan la relación entre el consumo de Omega-3 y las enfermedades cerebrovasculares.

OMEGA-3 Y ENFERMEDADES CEREBROVASCULARES		
AUTOR / AÑO	NOMBRE	METODOLOGIA /N° SUJETOS
Chowdhury et al. (2012)	Association between fish consumption, long chain omega 3 fatty acids, and risk of cerebrovascular disease: systematic review and meta-analysis	26 estudios prospectivos de grupo y 12 ensayos controlados aleatorios con datos agregados de 794 000 personas que no se solapan y 34 resultados 817 cerebrovasculares
Larsson et al. (2012)	Long-chain omega-3 polyunsaturated fatty acids and risk of stroke: a meta-analysis	Los estudios pertinentes se identificaron mediante la búsqueda en las bases de datos PubMed y Embase hasta el 1 de noviembre de 2012
Siegel et al. (2012)	Omega-3 fatty acids: Benefits for cardio-cerebro-vascular diseases	Relación entre los efectos de los Ácidos grasos Omega 3 y los accidentes cerebrovasculares
Di Minno et al. (2012)	Omega-3 fatty acids for the treatment of non-alcoholic fatty liver disease	Estudio que busca una relación de la mejora de la salud sobre pacientes con la enfermedad del hígado graso
Xun et al. (2012)	Fish consumption and risk of stroke and its subtypes: accumulative evidence from a meta-analysis of prospective cohort studies	Proporcionar una evaluación fiable de la hipótesis de la asociación del consumo de pescado con riesgo de accidente cerebrovascular acumulativamente.
Bravata et al. (2007)	Dietary fish or seafood consumption is not related to cerebrovascular disease risk in Twin Veterans	Se utilizaron los datos de la Academia Nacional de Ciencias, el Consejo de Investigación Nacional de Registro de Gemelos, una cohorte prospectiva de blancos gemelos varones nacidos en los EE.UU. Un total de 5.355 participantes,
Bowman et al. (2012)	Nutrient biomarker patterns, cognitive function, and MRI measures of brain aging	Treinta biomarcadores plasmáticos de dieta se analizaron en el grupo Oregon Envejecimiento (n = 104).

Tabla 2.4. Resumen de los estudios que examinan la relación entre el consumo de Omega-3 y su presencia en la dieta.

OMEGA-3 Y DIETA		
AUTOR / AÑO	NOMBRE	METODOLOGIA /N° SUJETOS
Gille (2010)	Overview of the physiological changes and optimal diet in the golden age generation over 50	Revisión de varios estudios que analizan de los cambios producidos por la dieta en sujetos mayores de 50 años
Rodacki et al. (2012)	Fish-oil supplementation enhances the effects of strength training in elderly women	Programa de actividad física y dieta rica en ácidos omega 3/ 45 mujeres mayores de 65 años
Martinez-Victoria e Yago (2012)	Omega 3 polyunsaturated fatty acids and body weight	Revisión sistemáticamente los ensayos clínicos observacionales sobre los efectos de la dieta n-3 PUFA la suplementación sobre el peso corporal en adultos y en niños

		cuyas madres fueron suplementados con estos ácidos grasos durante el embarazo y / o lactancia.
Sanz Paris et al. (2012)	Proposed profile of omega 3 fatty acids in enteral nutrition	Estudio centrado en la proporción de grasas ideales para la dieta y su contenido en alimentos preparados
Klonizakis et al. (2013)	Mediterranean diet- and exercise-induced improvement in age-dependent vascular activity	Un total de 22 participantes sedentarios sanos (edad, 55,4 años) Se formaron dos grupos uno con dieta mediterránea y otro sin ella durante 8 semanas de intervención.
Kien et al. (2013)	Substituting dietary monounsaturated fat for saturated fat is associated with increased daily physical activity and resting energy expenditure and with changes in mood.	2 grupos de 18 a 14 adultos jóvenes se inscribieron en distintos aleatorizados, doble ciego ensayos cruzados,
Mitjavila et al. (2013)	The Mediterranean diet improves the systemic lipid and DNA oxidative damage in metabolic syndrome individuals. A randomized, controlled, trial.	Se reclutaron 110 mujeres con síndrome metabólico, con edades entre 55-80, para probar la eficacia de la dieta mediterránea tradicional en la prevención primaria de las enfermedades cardiovasculares.
Boghossian et al. (2013)	Adherence to the Mediterranean diet and body fat distribution in reproductive aged women.	El estudio incluyó a 248 mujeres sanas, con edades entre 18-44 años

2.2.4. Posibles mecanismos de acción de los AGPI n-3

Aunque aún no está claro, el mecanismo exacto mediante el cual los ácidos grasos n-3 ejercen su efecto protector, se han propuesto varios mecanismos posibles.

Entre ellos se ha descrito la capacidad que tienen los ácidos grasos n-3 para influenciar la coagulación sanguínea y la trombosis, el perfil de los lípidos plasmáticos, la presión sanguínea, la arritmia y la inflamación.

Los efectos ateroprotectores derivados de la ingesta de AGPI n-3 provienen principalmente de su incorporación a los fosfolípidos de las membranas de las células, sustituyendo parcialmente el ácido araquidónico como sustrato inicial para la producción de eicosanoides (The British Nutrition Foundation, 1999).

Cuando las células vasculares sufren algún tipo de daño, se desencadena el proceso de agregación plaquetaria. Los intermediarios derivados del metabolismo de los AGPI n-3 son menos protrombóticos y vasoconstrictores que los derivados procedentes del araquidónico (n-6). El contenido en ácidos grasos de las plaquetas origina la

producción de tromboxano A2 a partir de la familia n-6, o de tromboxano A3 a partir de la familia n-3. Este último posee un efecto proagregante menor que el tromboxano A2, reduciendo, por tanto, la agregación plaquetaria y la trombosis (Connor, 2000).

Por otra parte, un músculo cardíaco enfermo es susceptible de sufrir irregularidades en la actividad eléctrica (arritmias), que en muchas ocasiones son la causa de muerte súbita cardíaca. La proporción de ácidos grasos n-3/n-6 en el músculo cardíaco parece estar relacionada con el riesgo de muerte súbita cardíaca. Se ha sugerido que la ingesta moderada de AGPI n-3 puede reducir el riesgo de parada cardíaca como consecuencia del efecto regulador que estos ácidos grasos ejercen sobre las propiedades eléctricas del miocardio, disminuyendo por tanto la susceptibilidad a las arritmias ventriculares y, por consiguiente, el riesgo de muerte súbita (Siscovick, 1996 ; De Deckere, 1998).

El efecto más conocido derivado del consumo de ácidos grasos n-3 es el hipolipemiante (The British Nutrition Foundation, 1997) en concreto el efecto reductor sobre los triglicéridos del plasma. Los triglicéridos elevados son un factor de riesgo independiente de las ECV, especialmente en individuos con valores reducidos de colesterol HDL. Tras consumir una comida rica en grasa se produce un aumento característico de los triglicéridos sanguíneos que se conoce con el nombre de hiperlipemia postprandial o respuesta postprandial.

La intensidad de esta respuesta también se considera un factor de riesgo de ECV y está relacionada con el tipo de grasa ingerida. Algunos estudios indican que la ingesta de DHA y EPA reduce el aumento postprandial de los triglicéridos y, por tanto, produce un efecto beneficioso (Adler, 1997; Layne, 1996; Zampelas, 1998). Otros estudios también han demostrado que el consumo de cantidades considerables de pescado o de aceites de pescado como tal, o administrado en cápsulas, puede disminuir los niveles de triglicéridos en sujetos sanos e hiperlipémicos (Cobiac, 1991; Visioli, 2000; Williams, 1992). Con respecto a los efectos de los AGPI n-3 sobre el colesterol sanguíneo, en la mayoría de los estudios llevados a cabo hasta ahora no se han encontrado efectos significativos sobre el colesterol total (Harris, 1997; Schectman, 1996). En cambio, los aceites de pescado suelen producir un aumento en el colesterol HDL de un 10%, aunque

éste depende del alimento y de las cantidades de n-3 ingeridas (The British Nutrition Foundation, 1997).

La hipertensión es uno de los factores más importantes de riesgo de ECV. Entre otros efectos, la hipertensión provoca la activación del endotelio (Brown, 2000) lo que a su vez origina la producción endotelial de moléculas de adhesión (como ICAM-1, VCAM-1) y la infiltración de células sanguíneas a la pared vascular, contribuyendo al engrosamiento de la arteria y al desarrollo de la aterosclerosis (British Nutrition Foundation's Task Force, 1992).

Existen evidencias científicas de que los ácidos grasos n-3 pueden estimular la producción endotelial de óxido nítrico (Harris, 1997). Esta molécula provoca la relajación de las células del músculo liso permitiendo la dilatación de los vasos sanguíneos, que reduce a su vez la presión sanguínea y la activación endotelial. Se ha demostrado que sólo cantidades elevadas de aceites de pescado (un mínimo de 3 g/día) producen un descenso significativo, aunque moderado, de la presión sanguínea (Appel, 1993; Morris, 1993). Las cantidades de pescado que habría que consumir para obtener estas dosis efectivas son tan elevadas que en la práctica sólo se alcanzan mediante el consumo de suplementos o alimentos enriquecidos con AGPI n-3.

2.2.5. Ácidos grasos n-3 y salud

Se han descrito otros efectos beneficiosos del consumo de los ácidos grasos n-3 en procesos inflamatorios tales como la artritis reumatoide, la enfermedad de Crohn, el asma, la psoriasis y algunas nefropatías.

Aunque se necesitan más estudios para demostrar los beneficios clínicos, en general el consumo de AGPI n-3 alivia algunos síntomas de estas enfermedades, debido a que los eicosanoides derivados de los AGPI n-3 son menos potentes en sus efectos proinflamatorios.

Durante el desarrollo fetal e infantil, los AGPI n-3 tienen un papel fundamental en el desarrollo del cerebro, el sistema nervioso, la retina y el crecimiento (Broadhurst, 1998; Eaton, 1985; Innis, 1991; Uauy, 1996) y, por tanto, una ingesta adecuada es

esencial (British Nutrition Foundation's Task Force, 1992). En este sentido es destacable el hecho de que el contenido de DHA en la leche humana oscile alrededor de 30 mg por cada 100 g, mientras que en la leche de otros mamíferos, particularmente en la de vaca, oveja o cabra, el DHA es casi inapreciable.

Están poco estudiados los efectos derivados del consumo de AGPI n-3 en la función cerebral de individuos adultos. Algunos trabajos científicos han descrito que las cantidades de AGPI n-3 en las membranas de las células de individuos que padecen Alzheimer, depresión o esquizofrenia son muy bajas.

Estudios epidemiológicos indican que existe una relación inversa entre el consumo de pescado y la prevalencia de enfermedades depresivas. Además, algunos resultados en individuos sanos muestran que una concentración plasmática baja de DHA afecta a los niveles del neurotransmisor serotonina, y los niveles bajos de serotonina están relacionados con el comportamiento suicida (Hibbeln, 1998).

2.2.6. Alternativas para incrementar la ingesta de ácidos grasos n-3

Las autoridades sanitarias recomiendan aumentar el consumo de AGPI n-3, en especial los de cadena larga (EPA y DHA), cuya fuente principal es el pescado (Schmidt, 2001). Sin embargo, las sociedades occidentales modernas tienden a incluir muy poco pescado en la dieta. Además, la escasez de pescado y su elevado precio hace que en muchas ocasiones el consumidor prefiera otros alimentos de mayor comodidad y menor precio (Mantzioris, 2000). Una forma eficaz de aumentar la ingesta es la fortificación o la adición de ácidos grasos n-3 a alimentos de uso cotidiano.

La tecnología moderna de alimentos hace posible hoy en día que una gran cantidad de alimentos puedan enriquecerse en ácidos grasos n-3 y, de hecho, existe en todo el mundo una gran variedad de productos alimenticios enriquecidos. Algunos ejemplos de estos alimentos que se comercializan en la casi totalidad de los países de Europa son el pan y los productos de panadería, margarinas, grasas untables, huevos y derivados, pastas, salsas, zumos y bebidas no alcohólicas, carnes, productos lácteos y leche (Trautwein, 2001) Un aspecto importante a tener en cuenta cuando se adicionan AGPI n-3 a los alimentos reside en la química de los mismos. Estos ácidos grasos son

muy susceptibles a la oxidación y reaccionan muy rápidamente cuando se exponen a condiciones o agentes oxidantes como el oxígeno del aire. Por esta razón, los aceites de pescado se adicionan a los alimentos con vitamina E y otros antioxidantes para prevenir la oxidación que, de lo contrario, produciría enranciamientos, malos olores e inestabilidad. Además, la producción de alimentos enriquecidos con ácidos grasos n-3 es técnicamente difícil y requiere de métodos especiales para producir un aceite de pescado adecuado, apropiado para la adición a alimentos, sin olor ni sabor a pescado.

A pesar del gran número de productos alimenticios enriquecidos con ácidos grasos n-3 disponibles en el mercado, los efectos sobre la salud derivados del consumo regular de estos productos supone aún un reto en muchos casos y son muy pocos los estudios llevados a cabo en este sentido (Gustaffsson, 1998; Lovegrove, 1997). Éstos tienen especial importancia cuando se trata de alimentos como los huevos o la carne, en los que la presencia de antioxidantes para prevenir la oxidación no puede controlarse por completo.

Resultados de una intervención nutricional con huevos enriquecidos con AGPI n-3 mostraron que el consumo regular de éstos no producía el aumento característico en los niveles plasmáticos de colesterol originado por el consumo de huevos no enriquecidos (Farrell, 1998; Oh, 1991 y Surai, 2000). En otro estudio realizado con mujeres en periodo de lactancia se demostró que el consumo de huevos enriquecidos con ácidos grasos n-3 producía un aumento en la concentración de AGPI n-3 en la leche (Cherian, 1996).

Se ha demostrado que la leche es el vehículo más eficaz para absorber las grasas, ya que la grasa de la leche se encuentra en forma de micelas y la superficie de absorción, en comparación con otros alimentos, es elevada.

Existen diferentes investigaciones que estudian los efectos derivados del consumo de un producto lácteo enriquecido con ácidos grasos n-3, ácido oleico, vitaminas E, B6 y ácido fólico (Puleva Omega 3®) en factores de riesgo de enfermedad cardiovascular en individuos sanos (Baró, 2003). En uno de ellos los sujetos bebieron 500 mL/día de leche semidesnatada enriquecida con vitaminas A y D durante cuatro semanas, conteniendo la misma cantidad de grasa total que la leche enriquecida, pero

con diferente perfil de ácidos grasos. Transcurrido este periodo de tiempo, los sujetos reemplazaron la leche semidesnatada por 500 mL/día de leche enriquecida y continuaron el consumo durante las ocho semanas siguientes. Las muestras de sangre se tomaron cada cuatro semanas desde el comienzo del estudio.

Las cantidades de ácido oleico, DHA y EPA contenidos en los 500 mL de leche enriquecida fueron de 5,12, 0,2 y 0,13 g, respectivamente, mientras que las cantidades en la leche semidesnatada fueron de 1,82 g de oleico por cada 500 mL y cantidades inapreciables de DHA y EPA. La leche enriquecida con n-3 contenía ocho veces más la cantidad de AGPI contenida en la leche semidesnatada y más del doble de la cantidad de ácidos grasos monoinsaturados, mientras que las cantidades de ácidos grasos saturados detectado en la leche enriquecida fueron de aproximadamente un tercio de los existentes en la leche semidesnatada empleada en dicho estudio.

Los resultados obtenidos en el estudio demostraron que el consumo durante 8 semanas de 500 mL de leche enriquecida con AGPI n-3 produjo un incremento promedio del 30% en los niveles plasmáticos de DHA y EPA. El consumo de la leche enriquecida produjo además una disminución de la concentración de colesterol total en plasma (6%) y colesterol LDL (16%), y también un descenso de los niveles plasmáticos de homocisteína (13%), todos ellos factores de riesgo de ECV conocidos. El consumo de leche enriquecida no produjo cambios en la concentración de vitamina E del plasma ni de las lipoproteínas LDL. Asimismo tampoco se modificó la capacidad antioxidante del plasma ni la susceptibilidad de las lipoproteínas LDL a la oxidación, que se midió indirectamente como tiempo de retardo a la oxidación o “lag time”, y de forma directa con ayuda de un anticuerpo monoclonal que reconocía LDL oxidada.

El consumo de leche enriquecida originó un descenso en las formas solubles de las moléculas de adhesión VCAM-1 e ICAM-1, marcadores de activación endotelial implicadas en procesos de captación e infiltración de monocitos a la pared vascular. También se detectó un incremento notable de las concentraciones de folatos sérico y eritrocitario resultante de la absorción del ácido fólico existente en la leche enriquecida (150 µg/500 mL).

Está descrito que la grasa de la leche se absorbe en el intestino con gran facilidad y eficiencia, por lo que quizá el uso de este vehículo para la administración de los AGPI n-3 y oleico será responsable de los efectos beneficiosos cardiovasculares encontrados a bajas dosis.

Como conclusión de dicho estudio podemos afirmar que la ingesta de alimentos enriquecidos en ácidos grasos poliinsaturados n-3 (EPA y DHA) es una opción disponible que puede ser eficaz en la reducción de factores de riesgo de enfermedades, sustituyendo a los suplementos sin originar cambios en los hábitos alimentarios del consumidor (Carrero, 2005).

2.3. METABOLISMO ENERGÉTICO Y ENVEJECIMIENTO.

El gasto energético diario disminuye progresivamente a lo largo de la vida adulta (Mcgandy et al., 1966). En individuos sedentarios, el principal determinante del gasto energético es la masa libre de grasa (Ravussin et al., 1986), la cual disminuye con la edad alrededor del 15 % entre la 3ª y la 8ª década de vida, contribuyendo a un menor metabolismo basal en ancianos (Cohn et al., 1980). La eliminación de creatinina en 24 horas está muy relacionada con el metabolismo basal en todas las edades (Tzankoff y Norris, 1978). Las encuestas nutricionales en individuos con una edad aproximada de 65 años muestran una muy baja ingesta calórica (1400 kcal/día; 23 kcal/kg/día). Estos datos indican que la preservación de la masa muscular y la prevención de la sarcopenia pueden ayudar a prevenir la disminución del gasto metabólico.

Han sido demostrados incrementos en el peso corporal una vez superados los 60 años, y aumentos de la masa grasa corporal relativa asociados a la edad. El incremento de la grasa corporal es consecuencia de varios factores, pero el principal es una disminución del gasto metabólico y de los niveles de actividad, conjuntamente con una ingesta que no acompaña esa necesidad calórica disminuida (Roberts et al., 1992).

Además del metabolismo energético, las alteraciones musculares relacionadas con la edad pueden contribuir a la mayor parte de los cambios asociados con ésta, como la reducción de la densidad muscular (Bevier et al., 1989; Sinaki et al., 1986; Snow-

Harter et al., 1990), la insulinodependencia (Kolterman et al., 1980), y la capacidad aeróbica (Fleg y Lakatta, 1988).

Por esas razones, las estrategias para mantener, mejorar o amortiguar la pérdida de la masa muscular con la edad avanzada, y de la fuerza en los ancianos, independientemente de su estado físico, pueden ser claves para incrementar la autonomía e independencia funcional, disminuyendo la prevalencia de muchas de las enfermedades crónicas asociadas con la edad avanzada.

CAPITULO 3.- MARCO CONCEPTUAL

ACTIVIDAD FISICA EN LA TERCERA EDAD



CAPITULO 3

CAPÍTULO 3. ACTIVIDAD FÍSICA EN LA TERCERA EDAD

3.1. LA ACTIVIDAD FÍSICA EN LA TERCER EDAD.

3.2. LAS CAPACIDADES FÍSICAS BÁSICAS EN LA TERCERA EDAD.

3.2.1. La resistencia en la tercera edad.

3.2.2. La fuerza en la tercera edad.

3.2.3. El equilibrio en la tercera edad.

3.2.4. La flexibilidad en la tercera edad.

3.2.5. La velocidad en la tercera edad.

3.3. LA ACTIVIDAD FÍSICA Y LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES.

3.3.1. La supervivencia y la evolución del ser humano sistema cardiovascular.

3.3.2. Las demandas sociales del medio ambiente y la energía de la supervivencia.

3.3.3. El sedentarismo, la epidemiología y las enfermedades cardiovasculares.

3.3.3.1. La falta de ejercicio como un problema de salud.

3.3.3.2. El ejercicio en la prevención primaria y secundaria.

3.3.4. La relación entre la práctica de actividad física y la mortalidad.

3.4. EVALUACIÓN FUNCIONAL Y CONDICIÓN FÍSICA.

3.1. LA ACTIVIDAD FISICA EN LA TERCERA EDAD

Hazzard ha definido la gerontología preventiva como: “el estudio y la puesta en práctica de aquellos elementos relacionados con el estilo de vida, con el control del medio ambiente y con el cuidado de la salud que pueden maximizar la longevidad con la mejor calidad de vida posible a nivel tanto individual como colectivo” (Hazzard, 1999).

En esta definición, la actividad física puede ser una potente herramienta para favorecer el mantenimiento de la independencia funcional del anciano durante el mayor tiempo posible, mejorando la esperanza de vida libre de discapacidad y, por todo ello, su calidad de vida. También es un dato en este sentido, el hecho de que en el polo opuesto, la inactividad física es considerada como un factor de riesgo asociado al envejecimiento, que va a favorecer la aparición de gran cantidad de enfermedades como pueden ser la coronariopatía, obesidad, diabetes, aterosclerosis, artrosis, varices, ansiedad, depresión, estreñimiento, hemorroides, osteoporosis (Fries, 1992).

La Organización Mundial de la Salud en su “World Health Report 2002” estima que los estilos de vida sedentarios son una de las diez causas fundamentales de mortalidad y discapacidad en el mundo (WHO, 2002); también en el Global Burden of Disease Study que trata sobre la carga global de enfermedad, (Murray y López, 2002) se estima que la inactividad física representa la octava causa de muerte en el mundo y supone un 1% de la carga total de enfermedad, medida como años de vida ajustados por discapacidad.

Unas investigaciones realizadas por Lim y Taylor (2005) sobre los factores asociados con la actividad física en la población de edad en Australia indicaron que los efectos de una actividad física adecuada es independiente a factores como el género y la edad, mejorando la capacidad de desplazarse de forma independiente, el funcionamiento físico, un menor sufrimiento psicológico, y ser más resistente a la aparición de enfermedades tales como la diabetes y las enfermedades cardiovasculares.

También es importante señalar que las recomendaciones actuales de práctica de actividad física de los EE.UU. para los ancianos se ampliaron en 1996 para incluir a 30 minutos más de actividad física moderada, preferiblemente todos los días de la semana (National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion), también digno de mención, es el hecho de que los ejercicios regulares realizado de baja a moderada intensidad se asocian con mejoras en los factores de riesgo asociados con las enfermedades cardiovasculares (Hurley, 2000).

Por otro lado, la mala salud, falta de tiempo, ambientes adversos, ideas falsas de ejercicio y la falta de conocimientos sobre los beneficios del propio ejercicio, son los factores expresados por las personas mayores como aspectos que contribuyen a disminuir la práctica habitual de actividad física (Kolt GS, 2004).

Se han constatado efectos beneficiosos provocados por la práctica de actividad física al reducirse tanto la aparición de algunas enfermedades como la rapidez de su progresión. Esto sucede en el caso de la insuficiencia coronaria (Cinquegrana et al., 2002; Houston et al., 2002; Leon, 1985; Norris, Clayton y Everitt, 1990), la insuficiencia cardiaca (Adamopoulos et al., 2002; Akashi et al., 2002), la hipertensión arterial (Rheume et al., 2002), el ictus cerebral (Lee y Blair, 2002), la diabetes mellitus tipo 2 (Kirwan et al., 2001), la osteoporosis (Karlsson, 2001; Venth, 2002) y el cáncer de colon (Fairey et al., 2002; Wannamethee, Shaper y Walker, 2001).

También se comprueba una menor incidencia de factores de riesgo cardiovascular, como son el perfil lipídico (ACSM, 1990; Durstine et al., 2001; Fahlman et al., 2002; Fujino et al., 2002; Higuchi, et al., 1989; Kostka, Lacour y Bonnefoy, 2001; Senti et al., 2001; Van der Eems y Ismail, 1985; Kokkinos, Holland y Narayan, 1995), la presión arterial, la tolerancia a la glucosa (Kraemer et al., 2002; Lehmann et al., 2001) o la sensibilidad a la insulina (Derouich y Boutayeb, 2002).

Además, el ejercicio físico produce efectos positivos sobre funciones orgánicas generales como la inflamación (Abramson y Vaccarino, 2002; Adamopoulos et al., 2002), la inmunidad (Akashi et al., 2002; Simonson, 2001) o la distribución de los depósitos de grasa (Togo et al., 2000); en cuanto al aspecto psicológico, induce a un

estado de mayor optimismo (Chen y Millar, 1999), una menor ansiedad (Hale, Koch y Raglin, 2002; Rohan, 1994), y una mejora en el sueño nocturno (Rohan, 1994).

También se ha constatado en mujeres de mediana edad que, realizando actividad física moderada con una duración semanal de entre 60 y 150 minutos, se conseguía una disminución significativa del riesgo de presentar síntomas de carácter depresivo y que además esta relación entre el incremento de la actividad física y la disminución de los síntomas depresivos era independiente del nivel inicial de salud física y psicológica. Es por ello que se aconsejan niveles bajos de actividad física en mujeres de mediana edad como estrategia para prevenir los síntomas depresivos en este grupo de población (Brown et al., 2005).

Es por otra parte significativa la existencia de una alta comorbilidad entre los desórdenes afectivos y los problemas crónicos de salud, cardíacos, cáncer y diabetes (Australian Institute of Health and Welfare, 2004). Además, en el año 2020, la depresión puede ser el 2º factor en importancia entre las causas de discapacidad (WHO, 2001).

Así, podemos afirmar que todos estos cambios que propicia la actividad física, van a favorecer una mayor calidad de vida, una disminución de la morbimortalidad de forma global y no sólo cardiovascular, siendo esto aplicable a cualquier edad (Lee y Skerrett, 2001).

Debemos destacar, por otro lado, el hecho de que los beneficios que se obtienen de la práctica del ejercicio físico son acumulables si éste se desarrolla en pequeñas dosis a lo largo del día, no siendo necesario realizarlo todo de una sola vez (Thomas et al., 2001), lo cual es muy importante en el caso de los ancianos o de individuos en débiles condiciones de salud.

Aunque no existen datos suficientes sobre si el ejercicio físico regular puede modificar el proceso de envejecimiento, sí es posible conseguir con él una mejor condición física del anciano, que contrarreste el declive fisiológico secundario fruto de la suma de envejecimiento y sedentarismo (Ashworth, Reuben y Benton, 1994; Evans y

Campbell, 1993). En la misma línea de estos autores, Bortz (1989) afirma que el ejercicio físico minimiza los cambios biológicos del envejecimiento.

El ejercicio físico, además de minimizar los cambios fisiológicos asociados con el envejecimiento, contribuye a mejorar la salud psicológica y el bienestar, incrementa la longevidad y disminuye el riesgo de las enfermedades crónicas que afectan a las sociedades industrializadas; es también útil como tratamiento primario o adjunto para algunas enfermedades crónicas, reduce los efectos secundarios adversos de algunos tratamientos médicos y es, además, una herramienta positiva en el tratamiento y prevención de la discapacidad (Fiatarone, 2004).

Rohan (1994) atribuye los siguientes efectos al ejercicio físico practicado de forma regular: aumento de la fuerza muscular y la flexibilidad, mejora de la capacidad para el ejercicio, disminución de la mortalidad de origen vascular, reducción de la FC y la TA, reducción de la pérdida de masa ósea; también mejora el perfil lipídico y el metabolismo de los carbohidratos, disminuye el porcentaje de grasa corporal y favorece el control del peso, disminuye la depresión, mejora la sensación de bienestar y la percepción de la propia imagen.

También disminuye a largo plazo la morbimortalidad y, en consecuencia, la dependencia física y el consumo de recursos humanos. (Hakim et al., 1998; Fries et al., 1994; Paffenbarger et al., 1986; Rohan, 1994).

Otros autores como (Lee et al., 1995; Schwartz y Buchner, 1994) afirman que el ejercicio físico mejora la expectativa de vida en uno o dos años; por todo ello, los programas de ejercicio físico de forma regular deben ser incluidos como un elemento básico en cualquier programa destinado a mejorar la salud de los ancianos, puesto que los programas han de ser adaptados a la situación funcional de las personas a las que va dirigido (Fiatarone et al., 1990).

El ejercicio físico sería positivo incluso en el caso de ancianos frágiles, definiendo a éstos como a aquellos sujetos que por sus condiciones clínicas, mentales o sociales se encuentra en situación de equilibrio muy inestable, con grandes probabilidades de ingresar en una institución de por vida (Fernández-Ballesteros, 2000;

Rubio et al., 1998). Entre un 10-20% de los mayores de 65 años y hasta un 46% de los mayores de 85, podrían encuadrarse en este subgrupo (Abizanda et al. 1998).

Por todo ello, se considera al ejercicio físico como una parte fundamental de las actividades preventivas a desarrollar con los ancianos, buscando sobre todo prevenir el deterioro funcional y una vez que éste se ha producido, tratar de recuperarlo teniendo como objetivo principal que el anciano pueda permanecer en su domicilio con el mayor grado de independencia posible (Frame, 1999).

Por otra parte, debemos de tener en cuenta que la pérdida de músculo esquelético que lleva asociado el envejecimiento, llamada sarcopenia, va a provocar una gran pérdida de fuerza (Evans, 1999), convirtiéndose así en una gran aliada en el camino que llevaría al anciano hacia la fragilidad, puesto que se considera la sarcopenia asociada a un riesgo 3 o 4 veces mayor de presentar incapacidad (Baumgartner, Koehler y Gallagher, 1998; Ley-Acosta, 2001; Walston y Fried, 1999). El ejercicio aeróbico y el entrenamiento de fuerza, además de mejorar la capacidad funcional, pueden revertir o disminuir la sarcopenia, independientemente de la edad y del grado de fragilidad (Ávila-Funes y García- Mayo, 2004), si bien el trabajo que va a combatir de forma más efectiva la sarcopenia, deteniéndola o revertiéndola, va a ser el trabajo de fuerza (Evans, 1997; Evans, 1999).

En el siglo XXI, el ocio va a ocupar previsiblemente un espacio de años mayor en relación a los años vividos. Además, la edad de cese en la actividad laboral se adelanta, y estamos siendo testigos de multitud de casos en nuestro entorno en los que se adelanta incluso hasta 15 años la jubilación antes de la edad reglamentada de 65 años. Esto sucede en sectores en reconversión debido a crisis de diversa índole, como la construcción naval, la agricultura y ganadería, la minería, la pesca o los ajustes de plantillas en grandes empresas (Banca, Endesa, Telefónica, etc).

Sería deseable que parte de este ocio se ocupase con actividades físicas que les ayudarían a mejorar sus diversas capacidades y sobre todo, a que el proceso involutivo tenga lugar de una forma más lenta; incrementar el nivel de actividad física mejoraría la calidad de vida de las personas mayores, lo cual también desahogaría en parte los servicios médicos, puesto que se incidiría positivamente en multitud de enfermedades

que tienen una gran prevalencia y son causa invalidante. Por ello, cada vez más, las sociedades modernas realizan esfuerzos por incrementar el nivel de práctica deportiva de la población en general, puesto que además está demostrado que los gastos médicos se reducen considerablemente cuando los ancianos se mantienen activos.

Este incremento de los niveles de actividad física va a resultar beneficioso para la sociedad en general, que debe realizar un gran esfuerzo económico para atender las demandas presentes y futuras en cuanto a atención social de nuestros mayores.

Vencer la inercia al sedentarismo que se da, sobre todo, en aquellos que no han practicado en edades anteriores ningún tipo de actividad física, es una labor que deben asumir las entidades públicas, fundamentalmente los Ayuntamientos, aunque con la ayuda de las Diputaciones y de entidades de carácter autonómico, así como también las Universidades, Fundaciones de carácter social, iniciativas del sector privado que también deben tener un peso importante.

La interpretación que se puede hacer de la práctica deportiva idónea que las autoridades deben fomentar, es la que se refiere a las actividades recreativas, el deporte para todos y, en general, los programas de actividades físicas enfocadas hacia la salud; en la misma línea, es un hecho destacable que entre los objetivos de “salud para todos en el año 2010”, la Organización Mundial de la Salud incluya la reducción de la prevalencia del sobrepeso y la obesidad, así como el aumento del número de individuos que realizan actividad física moderada de forma regular, en la misma línea de autores que aconsejan establecer consensos en los mensajes sobre salud pública sobre medidas higiénico-sanitarias, tanto en cuestiones alimentarias como de actividad física (Eden et al., 2002; Pate et al., 1995; Saltin y Pilegaard, 2002).

La actividad física puede ser un indicador de la calidad de vida en los ancianos, puesto que el desarrollar una mayor carga de actividad física permite llevar una vida más independiente y, probablemente, optimizar el estado físico del individuo (Martín, Moreiras y Carvajal, 2000).

3.2. LAS CAPACIDADES FÍSICAS BÁSICAS EN LA TERCERA EDAD

3.2.1. La resistencia en la tercera edad

Desde un estudio original publicado en la década de 1980 (Seals, 1984), confirmaron que el entrenamiento de la resistencia para hombres y mujeres mayores sedentarias mejora siempre el VO₂ máx estando la intensidad del ejercicio diseñada para adaptarse a la cada capacidad individual (DeSouza, 2000).

El entrenamiento de resistencia ha demostrado no sólo sirve para revertir la disminución en el volumen de formación de proteínas musculares asociado con el envejecimiento, sino también para aumentar la esperanza de vida en un 2-3 años (Paffenbarger, 1996).

Además, investigaciones han encontrado que el entrenamiento de resistencia puede reducir el estrés oxidativo y por lo tanto potenciar la protección contra el envejecimiento celular y la sarcopenia (Vincent, 2002). En efecto, se ha observado que "no hay segmento de la población que pueda beneficiarse más de ejercicio que los ancianos" (Evans, 1993). Una investigación presentada por Taylor et al (2004) demostró que más de la mitad de los adultos de entre 65-69 años no realizan una actividad física suficiente, una cifra que se eleva a más del 90% en el "Muy mayores" (más de 85 años), a pesar de que las personas mayores conocen los efectos beneficiosos de la actividad física incluyendo el mantenimiento de la salud, mejora del estado físico, disfrute de la actividad para su propio beneficio y el mantenimiento de la movilidad de sus articulaciones (Kolt, 2004).

Las investigaciones también sugieren posibles beneficios metabólicos derivados de la práctica de actividad física relacionada con la resistencia. De hecho, un estudio realizado demostró que tras 12 semanas de la práctica de un programa de actividad física basada en la resistencia (caminar), el perfil del síndrome metabólico de 184 adultos mayores de edad (68 años aprox.), mostró un 15% de aumento en la tasa de infusión de glucosa en la alta tasa de infusión de insulina, aproximadamente el 4% de aumento lipoproteína de alta densidad de colesterol y aproximadamente 8% disminuyó

los triglicéridos en comparación con los 60 controles (Tokudome,2004). Ante tales efectos se espera un impacto positivo en la salud individual a través de la reducción de la probabilidad de aparición de complicaciones tales como retinopatía, nefropatía, neuropatía, enfermedades cardiovasculares y la diabetes tipo II, los cuales todos son comúnmente ligados a un elevado nivel de glucosa en sangre. De manera similar, Kitamura et al. (2003) estudiaron el efecto del entrenamiento de resistencia tres veces por semana ($n = 7$) en comparación combinado con la resistencia, más entrenamiento de resistencia ($N = 7$) durante 12 semanas, sobre la dinámica de la insulina en personas sanas del sexo masculino de 65-73 años. Los resultados indicaron que la velocidad de infusión de glucosa aumentó con los entrenamientos combinando la resistencia, más entrenamiento de resistencia (21,7%), y fue mayor que con entrenamiento de resistencia sólo (9,9%).

El consumo máximo de oxígeno (VO_{2max}), índice de la función cardiovascular máxima, disminuye del 5 al 15% por cada década, después de la edad de 25 años (Heath et al., 1981). Las disminuciones tanto en el volumen máximo eyectado (volumen sistólico) como en la diferencia arteriovenosa de O_2 contribuyen a la reducción del VO_{2max} asociada con la edad (Fleg et al., 1995; Ogawa et al., 1992; Rodeheffer et al., 1984; Stratton et al., 1994).

La frecuencia cardíaca máxima disminuye una media de 6 a 10 latidos/minuto por década de vida, lo cual hace disminuir el rendimiento cardiovascular asociado a la edad (Fleg et al., 1995; Ogawa et al., 1992; Pollock et al., 1997; Stratton et al., 1994). La mayoría de los estudios, con algunas excepciones, indican que los adultos mayores tienen menores volúmenes de eyección durante el ejercicio máximo (Ogawa et al., 1992; Stratton, 1994), presentando además un llenado diastólico en reposo y durante el ejercicio, más reducido en comparación con adultos jóvenes, quizás a causa de una reducción de la función ventricular (Levy et al., 1993; Miller et al., 1986). Además, la contractibilidad del ventrículo izquierdo parece estar reducida en los ancianos durante el ejercicio máximo comparado con los adultos jóvenes (Fleg et al., 1995).

La presión sanguínea y la resistencia vascular sistémica son también más altas durante el ejercicio máximo en ancianos que en adultos jóvenes (Fleg et al., 1995). Tanto hombres como mujeres ancianas muestran cualitativamente una similar respuesta

cardiovascular al ejercicio máximo. De este modo, los hombres al igual que las mujeres ancianas presentan un volumen diastólico final, un volumen de eyección, y una respuesta vascular sistémica, más elevados durante el ejercicio máximo (Fleg et al., 1995; Rodeheffer et al., 1984).

Las respuestas cardiovasculares de las personas mayores al ejercicio submáximo son cualitativamente, y en la mayoría de los casos, cuantitativamente similares a las de los adultos jóvenes. La frecuencia cardíaca para un mismo porcentaje de VO₂max es más baja en los ancianos que en adultos más jóvenes (Fleg et al., 1995; Ogawa et al., 1992; Rodeheffer et al., 1984).

Los ancianos tienen también más bajos volúmenes de eyección que los adultos jóvenes para una misma intensidad absoluta y relativa de ejercicio (Ogawa et al., 1992; Stratton et al., 1994). Las presiones sanguíneas son generalmente más altas tanto para los rangos de trabajo absolutos como relativos en ancianos en relación con adultos jóvenes (Ogawa et al., 1992; Stratton et al., 1994). Esos incrementos de la presión sanguínea con la edad son más drásticos en mujeres (Ogawa et al., 1992). La resistencia total periférica, es generalmente más alta en los ancianos que en los jóvenes, para los mismos rangos de trabajo absoluto y relativo, especialmente en las mujeres ancianas (Ogawa et al., 1992).

Sin embargo, los ancianos obtienen el mismo incremento, aproximadamente del 10-30% en el VO₂max con el entrenamiento de resistencia prolongado, al igual que los adultos jóvenes (Hagberg et al., 1989; 1989b; Kohrt et al., 1991; Seals et al., 1984d). Como sucede en los adultos, la magnitud del incremento en el VO₂max en los ancianos es también dependiente de la intensidad del entrenamiento, puesto que con una intensidad de entrenamiento ligera, se producen mínimos cambios o ninguno (Hagberg, 1989; Seals et al., 1984d; Seals et al., 1991).

El incremento del VO₂max inducido por el entrenamiento en los ancianos, era atribuido originariamente de forma exclusiva a un incremento de la diferencia arteriovenosa máxima de O₂ (Seals et al., 1984), pero ahora parece demostrado que en los hombres ancianos se consiguen otras adaptaciones cardiovasculares que contribuyen

al incremento del VO₂max inducido por el entrenamiento (Ehsani, 1991; Forman et al., 1992; Schulman et al., 1994; Seals et al., 1994; Spina et al., 1993; Stratton et al., 1994).

Otros estudios también refieren mejoras en las propiedades del llenado diastólico tanto en reposo como en ejercicio en hombres ancianos con el entrenamiento (Forman et al., 1992; Levy et al., 1993; Spina et al., 1996). Esas mejoras apuntan claramente en sentido contrario a los efectos que se producen con el envejecimiento.

Además la rigidez arterial parece ser más baja en ancianos entrenados en resistencia o en individuos con mejor condición física (Vaitkevicius et al., 1993), posiblemente por una reducción de la postcarga, lo que ayuda a incrementar su volumen máximo de eyección.

En contraste, mientras las mujeres ancianas obtienen los mismos incrementos que los hombres ancianos en el VO₂max con el entrenamiento, estos VO₂max incrementados parecen ser únicamente el resultado de una mayor diferencia arteriovenosa de O₂, pues no ha sido demostrado que como consecuencia del entrenamiento se produzcan mejoras inducidas sobre la masa ventricular izquierda, el gasto cardíaco, el volumen sistólico, o el volumen diastólico final durante el ejercicio máximo (Spina et al., 1996; Spina et al., 1993). Además, las características del llenado diastólico del ventrículo izquierdo no se ven mejoradas con el entrenamiento en mujeres ancianas (Spina et al., 1996).

De cualquier modo, algunas evidencias indican que el entrenamiento con ejercicio intenso y prolongado, puede producir las mismas adaptaciones cardiovasculares centrales en mujeres, adaptaciones que son evidentes en los hombres ancianos (McCole et al., 1997). El mantenimiento de altos niveles de entrenamiento tiene como resultado un menor rango de pérdida de VO₂max en relación con las disminuciones asociadas a la edad en los ancianos (Kasch et al., 1993; Rogers et al., 1990b; Spina et al., 1996).

Por otro lado, el nivel del VO₂max declina en los atletas entrenados en resistencia sobre los 70 años, y parece ser similar al de los adultos sedentarios, probablemente como un resultado de su incapacidad para mantener el mismo estímulo de entrenamiento que cuando eran más jóvenes (Pollock et al., 1997).

Debido a que la enfermedad cardiovascular es la mayor causa de muerte en hombres y mujeres ancianos, el efecto del entrenamiento de resistencia sobre los factores de riesgo cardíaco es de primordial importancia. Estudios transversales y de intervención en adultos ancianos indican consistentemente que el entrenamiento de resistencia está asociado con menores niveles de insulina plasmática estimulada por glucosa, así como una mejor tolerancia a la glucosa (si estaba previamente afectada) y una mejor respuesta insulínica (Hersey et al., 1994; Kirwan et al., 1993; Seals et al., 1984^a; 1984b; Stevenson et al., 1995; Tonino, 1989).

Los adultos ancianos no obtienen las mismas mejoras en los descensos de niveles de insulina y en la eficacia de la insulina realizando ejercicio agudo que los adultos jóvenes; de cualquier manera, esto puede ser debido a sus capacidades disminuidas para el ejercicio y al resultado de un menor gasto calórico durante el ejercicio agudo, así como un menor número de días de ejercicio para mejorar los niveles de insulina y su eficacia en ancianos (Cononie et al., 1994; Rogers et al., 1988). Mejoras en el metabolismo de la glucosa y la insulina son evidentes en ancianos antes de que se produzcan cambios en el peso o en la composición corporal.

El ejercicio de resistencia parece disminuir la presión sanguínea en el mismo grado en adultos y en ancianos hipertensos (Hagberg et al., 1993; Hagberg, 1990), aunque no hay estudios que directamente apunten a esta cuestión. Un estudio en ancianos hipertensos muestra que el entrenamiento al 50% del VO₂max reduce la presión sanguínea tanto o más que el entrenamiento al 70% del VO₂max (Hagberg et al., 1989b). En un segundo estudio en ancianos hipertensos, entrenados entre el 40-50% del VO₂max, redujeron su presión sanguínea, aunque un entrenamiento al 50-60% del VO₂max incrementó la reducción de la presión sanguínea algo más (Seals y Reiling, 1991). Parece entonces lógico afirmar, que el entrenamiento de intensidad ligera o moderada es efectivo para disminuir la presión arterial en ancianos hipertensos.

Los datos disponibles, generalmente, suelen concluir que los ancianos mejoran sus perfiles de lipoproteínas plasmáticas con el entrenamiento. Sin embargo, esos cambios pueden ser secundarios a las reducciones de los depósitos de grasa corporal inducidas por el ejercicio siendo las mejoras generalmente similares a las que se producen en adultos jóvenes (Katzel et al., 1995; Seals et al., 1984; 1984c; Stevenson et al., 1995).

La composición corporal es también mejorada con el entrenamiento de resistencia en una forma similar en ancianos y adultos. El cambio más consistente es una reducción entre el 1% y el 4% en el porcentaje de tejido adiposo general con el entrenamiento en ancianos, aunque se mantenga el peso corporal (Hagberg et al., 1989; Hagberg et al., 1989; Seals et al., 1984). También, un estudio refiere que la grasa intraabdominal puede disminuir alrededor del 25% en hombres ancianos que perdieron sólo 2.5 kg de peso corporal con el entrenamiento (Schwartz et al., 1991). Este descubrimiento es especialmente importante para los hombres ancianos, pues la grasa intraabdominal es el depósito de grasa corporal que más se incrementa con la edad y además se asocia con otros factores de riesgo de enfermedad cardiovascular.

Pacientes ancianos con enfermedad cardiovascular parecen obtener las mismas adaptaciones beneficiosas con el entrenamiento al igual que los pacientes jóvenes (Baylor et al., 1988; Lavie et al., 1993; Williams et al., 1985). Esos cambios incluyen disminuciones en la frecuencia cardíaca en reposo y durante el ejercicio submáximo.

Los datos disponibles indican que hombres y mujeres mayores con enfermedad cardiovascular responden al entrenamiento con adaptaciones similares (Ades et al., 1992).

Pacientes mayores con enfermedad cardiovascular también parecen mejorar un número de factores de riesgo cardiovascular con el entrenamiento, incluyendo reducciones en el peso corporal, grasa corporal, y niveles de colesterol plasmático LDL y triglicéridos, así como aumentos de los niveles plasmáticos de colesterol HDL (Ades et al., 1988; Lavie et al., 1993; Williams et al., 1985).

3.2.2. La fuerza en la tercera edad.

El declive de la masa y la fuerza muscular relacionado con el envejecimiento está bien documentado en la literatura (Akima et al., 2001; Landers, Hunter, Wetzstein, Bamman y Wiensier, 2001). Los hombres y mujeres mayores de 60 años han mostrado que pierden masa muscular a un ritmo anual de 0,5%-1%, mientras que el declive de la fuerza muscular llega hasta el 20%-40% entre la tercera y la octava décadas de vida (Aloia et al., 1991).

La masa muscular total, disminuye alrededor del 50% entre los 20 y los 90 años (Tzankoff y Norris, 1978). Aproximadamente, una reducción del 30% de la fuerza sucede entre los 50 y los 70 años de edad, habitualmente parece que las pérdidas de fuerza muscular son más dramáticas después de los 70 años. Mediante tomografía computerizada de músculos se muestra que, después de los 30 años, hay una disminución del área de sección de los músculos, afectando a la densidad muscular, y al aumento de la grasa intramuscular. Esos cambios son más pronunciados en las mujeres (Imamura et al., 1983). La atrofia muscular puede ser resultado de una gradual y selectiva pérdida de fibras musculares. El número de fibras musculares en la sección media del vasto externo, en autopsias, es significativamente más bajo en hombres ancianos (edades 70-73 años) comparado con hombres jóvenes de edades entre 19 y 37 años (Lexell et al., 1983). La disminución es más acusada en las fibras musculares de tipo II (Larsson, 1983), y ello se relaciona directamente con las disminuciones de fuerza según se avanza en edad.

La reducción de la fuerza muscular es un componente principal del envejecimiento normal. Datos del estudio Framingham (Jette y Branch, 1981) indican que el 40% de la población femenina entre los 55 y 64 años y el 45% de las mujeres entre 65 y 74 años, así como el 65% de las mujeres entre 75-84 años eran incapaces de levantar 4.5 kg. Además, altos porcentajes de mujeres en esta población refieren que eran incapaces de realizar algunos aspectos de las tareas cotidianas caseras.

Se ha demostrado que la fuerza isométrica y dinámica del cuádriceps aumentan hasta la edad de los 30 años y disminuye después de los 50 años (Larsson, 1982). La fuerza del cuádriceps en un grupo de hombres y mujeres ancianos saludables de 80 años

estudiados en el Copenhagen City Heart Study (Danneskoild-Samsøe et al., 1984) resultó ser un 30% menor que el estudio realizado con una población de hombres y mujeres de 70 años (Aniansson y Gustafsson, 1981). Tanto los datos de estudios transversales como de estudios longitudinales indican que la fuerza muscular disminuye aproximadamente un 15% por cada década hasta la 6ª y la 7ª década y cerca de un 30% posteriormente (Danneskoild-Samsøe et al., 1984; Harries y Basse, 1990; Larsson, 1978; Murray et al., 1985).

Aunque hay algunas indicaciones de que la función muscular se ve reducida conforme se avanza en edad, la pérdida mayoritaria de fuerza resulta de una disminución de la masa muscular asociada con la edad.

La disminución de la fuerza muscular asociada con la edad tiene consecuencias importantes relacionadas con la capacidad funcional. Una correlación significativa entre la fuerza muscular y la velocidad preferida para caminar ha sido estudiada para ambos sexos (Basse et al., 1988). Se vio la existencia de una fuerte relación entre la fuerza del cuádriceps y la velocidad habitual de paso en hombres y mujeres débiles con una edad aproximada de 86 años e institucionalizados (Fiatarone et al., 1990).

En los últimos años, se ha prestado más atención a las pérdidas por envejecimiento en los niveles de potencia muscular, es decir, a la velocidad con la que los músculos son capaces de generar la fuerza, para comprender mejor las consecuencias que tiene en el nivel de independencia funcional en los adultos mayores (ACSM, 2002; Foldvari et al., 2000), puesto que en muchas actividades de la vida diaria, como son subir escaleras, levantarse de una silla, caminar, o estabilizar en ocasiones la posición del cuerpo, requieren de unos niveles de potencia muscular suficientes en los grupos musculares de los miembros inferiores. Teniendo en cuenta que el declive de la potencia muscular es mayor que el que se produce en la fuerza absoluta, debemos de trabajar con tareas que impliquen mejoras de la potencia muscular, buscando con ello incrementos en el nivel de independencia para muchas actividades de la vida diaria.

En ancianos y mujeres frágiles, la potencia de piernas fue altamente correlacionada con la velocidad al caminar, contabilizando por encima de un 86% de la varianza en la velocidad de paso (Bassey et al., 1992). La potencia de piernas, que representa una medida más dinámica de la función muscular, puede considerarse un predictor habitual de la capacidad funcional en los muy ancianos.

Esto sugiere que, con edad avanzada y niveles de actividad muy bajos en pacientes institucionalizados, la fuerza muscular es un componente crítico de la capacidad para caminar, resultando así clave para su independencia funcional.

Se ha demostrado que la fuerza muscular aumenta como respuesta al entrenamiento entre el 60 y el 100% de 1RM (MacDougall, 1986). El entrenamiento de fuerza da como resultado un incremento de la masa muscular, y este incremento del perímetro es producto de un aumento del contenido de proteínas contráctiles. Está claro que, cuando la intensidad del ejercicio es baja, solo se alcanzan incrementos moderados en personas mayores (Aniansson y Gustafsson, 1981; Larsson, 1982).

Algunos de estos estudios han demostrado que, dando un adecuado estímulo de entrenamiento, mujeres y hombres ancianos muestran similares o mayores ganancias de fuerza en comparación con individuos jóvenes como resultado del entrenamiento de fuerza. Duplicar o triplicar la fuerza muscular puede conseguirse en un período de tiempo relativamente corto (3-4 meses) en las fibras reclutadas durante el entrenamiento en esta población (Frontera et al., 1988; Frontera et al., 1990).

El entrenamiento de altas cargas parece tener un profundo efecto anabólico en las personas mayores. El entrenamiento de fuerza progresivo mejora el balance de nitrógeno, y en aquellos sujetos en los que las tomas de proteínas son limitadas, esto puede significar la diferencia entre pérdida continuada o mantenimiento de los almacenes de proteínas (principalmente los músculos). Un cambio en la alimentación, o quizás de determinados nutrientes, en individuos que inician un programa de entrenamiento de la fuerza puede afectar a la hipertrofia muscular (Meredith et al., 1992).

El entrenamiento de fuerza puede ser una importante ayuda para la pérdida de peso en las personas mayores. Incrementos significativos en la ratio del metabolismo basal con el entrenamiento de la fuerza, han sido asociados con un incremento significativo en la toma energética requerida para mantener el peso corporal en ancianos (Campbell et al., 1994). El incremento del gasto energético incluye un incremento del metabolismo basal y del coste energético del ejercicio de fuerza. El entrenamiento de fuerza es, de este modo, una forma efectiva para incrementar los requerimientos energéticos, disminuir la masa grasa, y mantener al organismo metabólicamente activo en ancianos saludables. Además de este efecto sobre el metabolismo energético, el ejercicio de fuerza también mejora la acción de la insulina en las personas mayores (Miller et al., 1994).

Se ha demostrado que la realización periódica de ejercicio aeróbico tiene efectos positivos en la salud ósea en mujeres saludables posmenopáusicas (Gutin y Kasper, 1992; Nelson et al., 1991), pero el ejercicio anaeróbico y concretamente los efectos de un programa de entrenamiento intenso de la fuerza, actúa sobre la densidad ósea en personas mayores, lo cual puede compensar la típica disminución ósea asociada a la edad, manteniendo o incrementando la densidad mineral y el contenido total mineral del hueso (Nelson et al., 1994). De cualquier forma, además de estos efectos sobre el hueso, el entrenamiento contra resistencia también incrementa la masa muscular y la fuerza, el equilibrio dinámico, y sobre todo, el nivel de condición física.

Todos esos resultados pueden dar lugar a una reducción en el riesgo de fracturas por osteoporosis. En contraste, los tratamientos tradicionales farmacológicos y nutricionales para prevenir la osteoporosis tienen la capacidad de mantener o disminuir la pérdida de masa ósea, pero no la capacidad para mejorar aspectos fundamentales como el equilibrio, la fuerza, la masa muscular, o la disponibilidad motriz.

La capacidad para adaptarse a niveles incrementados de actividad física se mantiene en la población de mayores y, por tanto, las estrategias para preservar o incrementar la masa muscular en las personas mayores deberían ser aplicadas.

Así, con el incremento de la fuerza muscular, aumentan los niveles de actividad espontánea, tanto en ancianos saludables e independientes como en hombres y mujeres frágiles. El entrenamiento de la fuerza, además de sus positivos efectos sobre la acción de la insulina, la densidad ósea, el metabolismo energético y el estado funcional es, por tanto, un aspecto importante que se debe cuidar en el diseño de las sesiones cuando queremos incrementar los niveles de actividad física en la tercera edad.

3.2.3. El equilibrio en la tercera edad.

Existe un progresivo interés sobre el papel del ejercicio como modalidad terapéutica para mejorar la estabilidad postural y la flexibilidad en adultos ancianos. La estabilidad postural es un término pobremente definido, que significaba un pequeño o ningún riesgo de pérdida del equilibrio dinámico mientras se permanece de pie durante una actividad dinámica.

Las mediciones de la estabilidad dinámica no son siempre las apropiadas para todos los movimientos.

La estabilidad postural se ve afectada por alteraciones en los sistemas sensoriales y motores, así como en otros sistemas, incluyendo ganglios basales, el cerebelo, y sistemas perceptivos que interpretan y transforman la información sensorial que se recibe. Los sistemas vestibular, visual y somatosensorial muestran cambios con el envejecimiento y puede, por lo tanto, producir un feedback disminuido o inapropiado a los centros de control postural. De forma similar, los efectores musculares pueden carecer de la capacidad de responder apropiadamente a los disturbios en la estabilidad postural. La asunción de que el ejercicio puede mejorar la estabilidad postural está basada en la teoría de que las respuestas de todo sistema pueden ser mejoradas incluso con decrementos en componentes individuales.

Evidencias de que la estabilidad postural declina con la edad han sido presentadas por diversos autores (Era y Heikkinen, 1985; Hasselkus y Shambes, 1975; Pykkö et al., 1988; Sheldon, 1963; Woollacott y Shumway-Cook, 1990). La idea principal que impulsa a la mejora de la estabilidad postural es que ésta conducirá directamente a la reducción de caídas entre las personas mayores. Aunque existen

estudios que contradicen esta asociación (Ory et al., 1993, Overstall et al., 1977), a la vez también otros autores han mostrado que el riesgo de caídas es multifactorial y que la estabilidad postural es sólo un componente dentro del perfil de riesgo (Tinetti et al., 1995). Mientras que este posicionamiento trate sólo de ejercicio, es importante que todo programa para la reducción de caídas considere los factores de riesgo más importantes, incluyendo medicación (particularmente sedantes), estado cognitivo, hipotensión postural, factores medioambientales, visión y disfunción de las extremidades inferiores. No obstante, una pobre estabilidad postural ha sido asociada con frecuentes caídas (Lord et al., 1995), por lo cual, la mejora de la estabilidad postural es claramente un valioso logro en la prevención de caídas.

La medición más definitiva de la estabilidad postural sería la frecuencia de caídas, aunque no se emplee en estudios experimentales. Caminar es, en ocasiones, considerado como una tarea de estabilidad dinámica en el entrenamiento y la evaluación de la condición física en personas mayores (Lord et al., 1996).

Los estudios realizados para la prevención de caídas en ancianos refieren un 30% de reducción de éstas mediante programas de ejercicio que incidan sobre la mejora de la marcha, el equilibrio y la fuerza, dirigidos a grupos seleccionados; en dichos programas se incluye prevención de lesiones específicas, y acondicionamiento del medio ambiente eliminando barreras que pudieran favorecer las caídas (Campbell et al., 1999; Finnish Medical Society Duodecim, 2002; Gillespie et al., 2001; Jitramontree, 2001; Johnson y Binney, 2003; Pujiula, 2001), también exclusivamente con programas de ejercicio físico se reducen las caídas en los mayores (Day et al., 2002; Gillespie et al., 2003; Wolf et al., 1996), y en relación a los contenidos idóneos en un programa de ejercicio físico con objeto de influir en la reducción de caídas, serían posiblemente beneficiosos los que abordaran de forma precisa el fortalecimiento muscular y el reentrenamiento del equilibrio (Gillespie et al., 2003).

Es importante hacer notar que al aplicar programas de intervención que incluían entrenamiento de la coordinación/equilibrio, ejercicio aeróbico y entrenamiento de fuerza, no es siempre posible discernir cuáles de los componentes del programa de ejercicio conducen a observar cambios en la estabilidad postural. El entrenamiento específico en el mantenimiento de la estabilidad postural desde la perspectiva de su

alteración ha sido también satisfactoriamente empleado de forma aislada respecto de otros componentes (Hu y Woollacott, 1994a).

Mientras que muchos estudios han examinado los efectos del ejercicio en la estabilidad postural, solo unos pocos investigadores han seguido examinando los efectos subsecuentes en la frecuencia de caídas durante la vida diaria. La participación en programas de intensidad ligera ha sido eficaz para reducir significativamente el número de caídas comparado con grupos control no ejercitados asignados aleatoriamente en relación al grupo de ejercicio, no experimentando lesiones por caída que requiriesen atención médica (MacRae et al., 1994; Tinetti et al., 1994; Wolf et al., 1996).

En un meta-análisis de los séptimos juegos FICSIT, (Province et al., 1995), el cual examinaba el rol del ejercicio en la fragilidad de las personas mayores, la asignación a un grupo de ejercicio fue asociada con una disminución del riesgo de caída, indicando un gran efecto beneficioso de los tratamientos con ejercicio. Los diferentes tipos de ejercicios que se prescriben son, sin embargo, extremadamente variados en su naturaleza, e incluyen otros componentes no referidos al ejercicio.

Mejoras en los test de equilibrio en comunidades de mayores, fueron obtenidas después de participar en un programa de caminar, danza, ejercicio de fuerza, Taichi, flexibilidad y ejercicios de estiramiento (Jarnlo, 1991; Judge et al., 1993a; Wolf et al., 1996), mientras que los sujetos que realizaban solo ejercicios de flexibilidad no mostraron las mismas mejoras.

El entrenamiento en tareas específicas para influir sobre los sistemas sensoriales involucrados en el mantenimiento de la estabilidad postural también tienen como resultado mejoras de la estabilidad en las personas mayores (Hu y Woollacott, 1994a). Además, los sujetos entrenados se caían con menor frecuencia bajo condiciones de privación sensorial y permaneciendo de pie sobre una pierna, que el grupo control. Otros estudios demostraron que un número de las mediciones de la estabilidad postural se mejoran con programas de ejercicio a largo plazo (Lord et al., 1995; Lord et al., 1996).

Estudios realizados en poblaciones de ancianos, demostraron que los practicantes de ejercicio, tras entrenamiento intensivo (3 veces por semana durante 3 meses), obtenían mejoras significativas, comparado con los no practicantes. En cuanto a los contenidos, se incidía sobre diferentes aspectos del control del equilibrio. Estas mejoras obtenidas fueron mantenidas durante 6 meses usando un programa de Tai-chi (Wolfson et al., 1996). Pero también existen estudios que concluyen que con el ejercicio no se producen mejoras sobre la estabilidad postural o que éstas no son significativas (Crilly et al., 1989; Lichtenstein et al., 1989).

Hay todavía muchas cuestiones que quedan y deben ser respondidas considerando la eficacia de las diferentes formas de ejercicio como estrategia para la prevención de caídas en diferentes grupos de individuos ancianos (Chodzko-Zajko y Moore, 1994; Tinetti, 1994).

Debemos tener presente que las causas de las caídas no son las mismas para todos los mayores; al menos, entre un tercio y la mitad de todas las caídas que sufren los adultos mayores que viven en su domicilio, pueden atribuirse a factores de riesgo extrínsecos o del entorno (Rubenstein y Josephson, 1992; Tinetti, Speechley y Ginter, 1988). Entre los adultos que viven en residencias, pocas veces se producen caídas por factores del entorno y es mucho más probable que sea por causa de factores intrínsecos como debilidad muscular, alteración cognitiva, efectos secundarios de fármacos, enfermedad, que constituyen las razones primarias más frecuentes del aumento de caídas en este grupo de ancianos (Lipsitz, Jonsson, Kelley y Koestner, 1991).

Debido a la naturaleza multifacética de la mayoría de los programas de intervención, no es todavía posible identificar con certeza los mecanismos específicos por los cuales la estabilidad postural ha sido mejorada. Sin embargo, parece que hay suficientes evidencias que aconsejan recomendar la difusión de un programa de ejercicio que incluya entrenamiento del equilibrio, ejercicio de fuerza, caminar, y control del peso, que debería ser incluido como parte de una intervención multifacética para reducir el riesgo de caídas, mientras que la frecuencia e intensidad óptima de los programas queda todavía sin identificarse claramente, pues hay un número de estudios que han mostrado efectos positivos significativos sobre la estabilidad postural con un amplio rango de intervenciones distintas.

3.2.4. La flexibilidad en la tercera edad.

La flexibilidad es un término general que abarca el rango de movimiento de una o múltiples articulaciones y la habilidad para realizar tareas específicas. El rango de movimiento de una articulación depende primariamente de la estructura y función del tejido óseo, muscular y conectivo, y otros factores como son el dolor y la capacidad para generar suficiente fuerza muscular. El envejecimiento afecta tanto a la estructura de esos tejidos como a su función, en términos de rango específico de movimiento articular y flexibilidad en la realización de tareas motoras gruesas.

Aunque el declive del grado de movilidad articular y flexibilidad muscular sea inevitable, el ritmo al que se produce es específico de cada articulación (Bell y Hoshizaki, 1981).

La base de las intervenciones para mejorar la flexibilidad a través del ejercicio, consiste en que las propiedades del tejido conectivo o muscular puedan ser objeto de mejora, se pueda reducir el dolor articular y los patrones de reclutamiento motor puedan ser optimizados. Los cambios en el hueso y en el músculo con la edad indican que el entrenamiento de fuerza tiene un efecto protector sobre el contenido total mineral y promueve un incremento de la masa muscular y la fuerza. Los tejidos blandos restantes que pueden afectar a la flexibilidad incluyen cambios en el colágeno, el cual es el principal componente del tejido conectivo fibroso que forma los ligamentos y tendones.

Los cambios causados por el proceso de envejecimiento en la estructura muscular también provocan un aumento de la rigidez muscular y de la resistencia a la tracción; el aumento del colágeno muscular (muy resistente al estiramiento) con el envejecimiento y la degeneración de las fibras de elastina (menos resistentes al estiramiento) contribuyen a este aumento de la rigidez muscular (Holland, Tanaka, Shigematsu y Nakagaichi, 2002).

Es evidente que la flexibilidad declina con la edad, y que el máximo rango de movimiento ocurre en la mitad y finales de la década de los 20 para hombres y mujeres respectivamente (Bell y Hoshizaki, 1981; Hagberg et al., 1993). Por otra parte, dos estudios que examinaron la articulación del tobillo y 6 movimientos cervicales en

ancianos mostraron que los rangos de movimientos declinan significativamente con la edad en ambos sexos (Kuhlman, 1993; Nigg et al., 1992). De cualquier modo, no hay diferencias en relación con la edad en el rango de movimiento del tobillo que hayan sido evidenciadas, aunque si existían diferencias de géneros entre los hombres y las mujeres observados (Seals et al., 1991).

Otro estudio realizado por Bandy y Sanders (2001), afirmaba que las mujeres con edades entre 55 y 85 años perdían hasta el 50% de la movilidad articular del tobillo, mientras que en el caso de los hombres las pérdidas eran de aproximadamente el 35% y apuntaban esta reducción del grado de movilidad de los tobillos, como uno de los factores que podía aumentar el riesgo de caídas en adultos mayores.

Con el objetivo de establecer los valores normativos poblacionales, el estudio realizado por Roach y Miles (1991) indicó la existencia de pérdidas en los rangos activos de movimiento de la cadera y la rodilla que fueron asociados con un incremento de la edad en un estudio cruzado sobre ambos sexos.

En contraste con las intervenciones descritas anteriormente acerca de mejorar la estabilidad postural, las intervenciones designadas a mejorar la flexibilidad han carecido frecuentemente de un amplio número de sujetos en los estudios realizados.

Un programa de entrenamiento de la flexibilidad es definido como un programa de ejercicios planificado, deliberado y regular para incrementar progresivamente el rango disponible de una articulación o conjunto de articulaciones. El efecto de un programa de flexibilidad puede ser cuantificado por cambios en el rango de movimiento articular y los valores estandarizados de movilidad.

Diversos estudios han demostrado mejoras significativas en el rango de movimiento de varias articulaciones (cuello, hombro, codo, muñeca, cadera, rodilla y tobillo) en personas mayores que participaron en un programa de ejercicio regular (Hubley-Kozey et al., 1995; Leslie y Frekany, 1975; Lesser, 1978; Morey et al., 1991; Munns, 1981). También obtuvieron mejoras significativas en las tareas de movilidad (incluyendo 26 tareas con desplazamiento, propiocepción, y tareas de equilibrio) como resultado de la aplicación de programas de ejercicio físico.

Investigaciones (Rovio, et al., 2005). han especulado que las mejoras señaladas fueron clínicamente relevantes cuando se compararon con los rangos de movimiento requeridos para las actividades de la vida diaria, como sucede con la posición de los distintos segmentos corporales en tareas como caminar, superación de escaleras y sentarse en una silla. Otras investigaciones no encontraron asociación entre el ejercicio y la flexibilidad, señalando que la actividad física valorada mediante un cuestionario no fue relacionada con el rango de movimiento del hombro, codo, cadera y rodilla en hombres y mujeres ancianos (Walker et al., 1994).

Adicionalmente, un programa de ejercicio con movimientos terapéuticos lentos no consiguió mejoras significativas en la flexibilidad rotacional del tronco en ancianos (Gutman et al., 1977).

Existen también investigaciones (Pujiula Blanch, 2001) que estudian las intervenciones para mejorar la flexibilidad en las personas mayores, a pesar de que existen disminuciones en los rangos de movimiento articular en esas edades; han orientado sus intervenciones sobre un pequeño grupo de ancianos saludables, cuyas duraciones oscilaban entre 6 semanas y 2 años, y la evidencia preponderante es que la flexibilidad puede ser incrementada por el ejercicio en las personas mayores saludables.

Resulta frecuente que los ejercicios de flexibilidad sean un componente habitual de los programas de ejercicio para individuos en los cuales su movilidad general es reducida.

Por ello la recomendación de actividades como caminar, danza aeróbica, y estiramientos, las cuales han sido mostradas como unos contenidos de trabajo para la mejora del rango de movimiento articular, sean incluidos en un programa de ejercicio general para las personas mayores; parece probable que varias aproximaciones diferentes, incluso con programas de corta duración, puedan tener un efecto beneficioso sobre la flexibilidad. La exacta relación entre la dosis de trabajo y la respuesta obtenida está aún por determinar, al igual que una relación directa de los beneficios que sobre las actividades de la vida diaria objetivamente son debidos a una mejora de la flexibilidad en las personas mayores.

3.2.5. La velocidad y la coordinación en la tercera edad.

La influencia del deterioro de la conducción del estímulo nervioso con la edad, supone una disminución en el tiempo de reacción no superior al 4%. Influyen también factores como el deterioro articular o la pérdida de masa muscular (Wright y Shepard, 1978).

La velocidad de respuesta ante señales disminuye progresivamente con la edad. El enlentecimiento de la respuesta es más acusado si se debe realizar una tarea compleja (Lupinacci et al., 1993), o si debe distinguirse entre varias señales (Charness, 1991; Era y Jokela Heikkinen, 1986; Stelmach, 1994). El nivel de condición física parece influir en el desarrollo de tareas que requieren un mayor esfuerzo de procesamiento (Chodzko-Zajko, 1991). Se ha visto que el aumento de la velocidad de reacción es menor en individuos activos que han realizado un entrenamiento aeróbico durante largo tiempo (Era, Jokela y Heikkinen, 1986; Whitehurst, 1991). También es destacable el que los individuos con mejor condición física parecen ejecutar mejor las tareas que requieren una mayor demanda espacio-visual (Shay y Roth, 1992).

La disminución de la capacidad para procesar información y otros mecanismos (codificación, entrada y salida de información, retroalimentación, comparación, selección), es la principal causa de un enlentecimiento de la respuesta en las personas mayores (Spirduso, 1995).

Se ha demostrado que los mayores que permanecen más activos, tienen mejores tiempos de reacción, tanto simples como complejos, que aquellos que son sedentarios (Dustman, Emmerson y Shearer, 1984), pero aún no está claro si el ejercicio es la causa o una simple consecuencia de una función cerebral mejorada.

Un incremento del VO₂max del 20% al 30% durante varios meses de ejercicio aeróbico ha sido asociado con mejores resultados en test de rendimiento mental, no siendo así con individuos que habían desarrollado sólo ejercicios de fuerza y flexibilidad (Dustman et al., 1994) o programas de yoga (Blumenthal et al., 1991), existiendo evidencias de que la realización de ejercicio dinámico mejora el riego sanguíneo cerebral (Jorgensen, Perko y Secher, 1992).

3.3. LA ACTIVIDAD FISICA Y LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES

En el siguiente apartado veremos la evolución del sistema cardiovascular, las demandas sociales del medio ambiente, cómo influye el sedentarismo en las enfermedades cardiovasculares y cómo se realiza una evaluación funcional de la condición física.

3.3.1. La supervivencia y la evolución del ser humano sistema cardiovascular

Homo sapiens evolucionó en un entorno en el que la supervivencia requería cantidades significativas de esfuerzo físico. Como consecuencia, la fisiología del sistema cardiovascular humano ha evolucionado para satisfacer las demandas de ese entorno. No era sólo un pulgar oponible lo que supuso la supremacía de los primeros seres humanos sobre otros animales sino también la capacidad única de gastar grandes cantidades de energía de forma constante durante la realización de actividad física (Carried, 1984 y Bramble, 2004). La habilidad para acechar presa (es decir, "la persistencia de la caza") y recorrer grandes distancias requieren de un sistema cardiorrespiratorio capaz de satisfacer el consumo de oxígeno atmosférico por parte de la musculatura esquelética trabajando en una enorme variedad de condiciones ambientales.

Los extremos de temperatura, altitud, tipología del terreno y otras características ambientales muestran la gran regularidad en la evolución de la fisiología humana.

Los seres humanos pueden mantener la velocidad máxima promedio de más de 6,0 m/s (Cavanagh, 1989) y puede cubrir fácilmente 10 a 50 km / día. Por ejemplo, una maratón es un poco más de 42 kilómetros (26.2 millas) y es fácilmente atravesada por decenas de miles de personas cada año (Maron, 1978; Pate, 2007).

La capacidad de atravesar grandes distancias es una hazaña que ningún otro mamífero primate y muy pocos animales en general pueden realizar. No obstante, el coste energético de la locomoción de los seres humanos es mucho mayor que para la

mayoría de otros animales (Bramble, 2004) y exige dos veces el gasto metabólico por milla recorrida, en comparación con animales de similar tamaño (Taylor, 1982; Heglund, 1982). Como resultado, estas demandas ambientales obligaron a la adaptación del sistema cardiovascular y músculo-esquelético capaz de realizar hazañas prodigiosas de esfuerzo físico. Además, tras millones de años, estas adaptaciones, así como alteraciones de la el entorno social y natural ha permitido a los humanos convertirse en la especie dominante en la tierra.

3.3.2. Las demandas sociales del medio ambiente y la energía de la supervivencia

La evolución de la sociedad humana está inversamente relacionada con el gasto de energía humana (White, 1943) y las exigencias sobre el sistema cardiorrespiratorio y sistema músculo-esquelético. Aunque un solitario humano está extraordinariamente preparado para sobrevivir en la naturaleza, un medio social evita gran parte de la carga física de supervivencia (Tooby, 2000) Con el desarrollo de la agricultura se distribuyeron las tareas cotidianas lo que supuso una drástica reducción del gasto energético, aunque este seguía siendo suficiente para prevenir enfermedades que actualmente sufre el hombre moderno.

Durante siglos posteriores seguía habiendo actividades como el transporte activo y las actividades de la vida cotidiana que seguían previniendo las enfermedades cardiovasculares. Sin embargo en la segunda mitad del siglo 20 el desarrollo e incremento del conocimiento y las investigaciones trajo consigo una maquinaria que reducía considerablemente el esfuerzo y consigo el consumo de energía y como consecuencia la aparición de las primeras enfermedades y la mortalidad derivada del sedentarismo (Chaput, 2009), estableciendo el tratamiento de las mismas mediante la práctica habitual de actividad física.

3.3.3. El sedentarismo, la epidemiología y enfermedades cardiovasculares

Los seres humanos modernos se encuentran inmersos dentro de un entorno explícitamente diseñado para eliminar el trabajo físico. Como resultado de esta tendencia, el estilo de vida sedentario se han convertido en una predominante y característica generalizada de las naciones industrializadas. Junto con el aumento del sedentarismo también lo ha hecho una epidemia de enfermedades crónicas. La confluencia de factores como el transporte pasivo, el entretenimiento basado en la no actividad, y la considerable disminución en el gasto energético tanto en la vida laboral como en la actividad doméstica ha generado un aumento de la obesidad y de las enfermedades cardiovasculares. El sistema cardiovascular humano se desarrolló en un ambiente que obligaba a enormes cantidades de gasto de energético a través del ejercicio físico, por lo que no es de extrañar que la inactividad traiga consigo una serie de enfermedades (Bramble, 2004).

En los últimos 5 años, una considerable acumulación de datos epidemiológicos y experimentales han establecido una relación de causalidad entre los bajos niveles de trabajo y / o el tiempo de ocio PA (LTPA) (es decir, un estilo de vida sedentario) y un aumento del riesgo de enfermedades cardiovasculares (Powell, 1987; Sofi, 2008).

La evidencia del efecto cardioprotector del ejercicio y la importancia de la actividad física en prevención primaria, ha traído como consecuencia que el American Heart Association haya concluido que un estilo de vida sedentario es un importante factor de riesgo modificable para la prevención de las enfermedades cardiovasculares (Thompson, 2003).

Sin embargo, existe una falta de aplicación de la intervención de la actividad física en la prevención y tratamiento de las enfermedades cardiovasculares.

A continuación veremos una breve descripción de cómo alteraciones antropogénicas de la actividad física y los entornos sociales han reducido la necesidad de esfuerzo físico hasta el punto de que la adopción deliberada de una vida físicamente activa es ahora esencial para la salud y el bienestar.

Existen estudios acerca de los beneficios de la actividad física, el entrenamiento físico, y la capacidad cardiorrespiratoria sobre la prevención de las enfermedades cardiovasculares, junto con encuestas de las cuestiones más relevantes en la puesta en práctica y la prescripción de la actividad física y entrenamiento deportivo.

En 1996 the National Institutes of Health Consensus Statement on Physical Activity and Cardiovascular Health definió a la actividad física como "el movimiento corporal producido por la musculatura esquelética que requiere un gasto energético y promueve beneficios sobre la salud".

El entrenamiento físico es un subconjunto de la actividad física y debe ser sistemático y progresivo. El entrenamiento físico se define como "la planificación, estructuración y repetición del movimiento corporal realizado para mejorar o mantener uno o más componentes de la actividad física saludable". La capacidad cardiorrespiratoria, también conocido como capacidad aeróbica, se define como la capacidad para utilizar atmosférica oxígeno para la producción de energía celular a través del metabolismo aeróbico.

Esta producción de energía es compatible con el metabolismo demandas de todas las funciones corporales, así como con el movimiento de la musculatura esquelética esqueleto involucrados en todas las formas de actividad física. La capacidad cardiorrespiratoria es considerada como una medida objetiva de la resistencia habitual de la actividad física y, por tanto, es el mejor predictor de riesgo de enfermedades cardiovasculares.

3.3.3.1. La falta de ejercicio como un problema de salud

Se considera que la actividad física inadecuada es un factor independiente de riesgo de enfermedad coronaria.

Aproximadamente el 12% de la mortalidad total en Estados Unidos está relacionada con la falta de actividad física regular y la inactividad está asociada con un incremento de al menos el doble del riesgo de un evento coronario, con un RR similar al de la hipertensión arterial (HTA), la hipercolesterolemia o el tabaquismo (Powell KE, 1987).

Se estima en unas 200.000 muertes/año por cardiopatía isquémica, cáncer o diabetes mellitus tipo 2 relacionadas con el sedentarismo (Lakka TA, 1994).

Por el contrario, la actividad física regular y la buena forma física cardiovascular disminuyen la mortalidad total. En el estudio prospectivo realizado por Blair et al (1995), para valorar la relación entre los cambios en la forma física y el riesgo en la mortalidad, los autores realizaron un seguimiento de 9.777 varones durante una media de 5,1 años. Todos tuvieron dos controles de salud, con un intervalo medio de 4,9 años, que incluía una prueba de esfuerzo máxima para determinar los cambios o la pérdida de la forma física. En el seguimiento hubo 223 fallecimientos por todas las causas y 87 de origen cardiovascular. La mayor mortalidad ajustada por la edad para todas las causas se observó en los sujetos con mala forma física en los dos controles (122/10.000 varones-años). Por el contrario, la más baja tasa de mortalidad se encontró en los varones con buena forma física en ambos reconocimientos (39,6/10.000 varones-años). Entre los individuos que mejoraron su forma entre los controles, la tasa de muerte ajustada para la edad fue 67,7/10.000 varones-años.

Esto supone una reducción en el riesgo de mortalidad del 44% (IC del 95%, 25%-59%) respecto a los que permanecieron inactivos en ambos controles. La mejoría en la forma física se asoció con menor mortalidad ajustada por la edad, el estado de salud y otros factores de riesgo de mortalidad prematura. Por cada minuto de aumento de tiempo de ejercicio en cinta sinfín entre ambas pruebas de esfuerzo, hubo un descenso del 7,9% en el riesgo de mortalidad ($p = 0,001$). En consecuencia, este estudio muestra que los varones que mantienen o mejoran su buena forma física tienen menos probabilidad de morir por cualquier causa y por enfermedad cardiovascular que los varones en mala forma física.

A pesar de que la población mundial se está concienciando de esta relación y cada vez hay más personas embarcadas en programas de ejercicio, en un país superdesarrollado como Estados Unidos todavía un 25% de los adultos no realizan actividad física de tiempo libre y sólo el 15% sigue las recomendaciones de 30 min de ejercicio moderado 5 días por semana (Revalence of no Leisure-Time physical activity, 2004).

Las encuestas de población siguen indicando que los niveles de actividad física son bajos en Estados Unidos, por lo que un reciente estudio ha descrito la prevalencia de baja forma física en la población de edad entre 12 y 49 años y su relación con los factores de riesgo de cardiopatía isquémica. Se analizó un grupo del National Health and Nutrition Examination Survey 1999-2002, que incluía a 3.110 adolescentes de 12-19 años de edad y 2.205 adultos de 20-49 años, libres de enfermedad cardiovascular, a los que se realizó una prueba de esfuerzo en cinta sinfín hasta alcanzar al menos un 75-90% de su frecuencia cardíaca máxima teórica. Se identificó baja forma física en el 33,6% de los adolescentes (aproximadamente 7,5 millones de adolescentes estadounidenses) y en el 13,9% de los adultos (aproximadamente 8,5 millones de adultos); la prevalencia fue similar en adolescentes, mujeres y varones (el 34,4 y el 32,9% respectivamente; $p = 0,40$), pero fue más alta en las mujeres adultas que en los varones (el 16,2 y el 11,8%; $p = 0,03$). En todos los grupos de edad y sexo, el índice de masa corporal y el perímetro de la cintura se relacionaron inversamente con la forma física. El colesterol total y la presión arterial sistólica fueron más altos y las concentraciones de colesterol de las HDL fueron menores en el grupo de mala forma física respecto al de buena forma física (Carnethon, 2005).

Por otro lado, el aumento de la obesidad infantil en los países industrializados se atribuye a la falta de actividad física, que se está haciendo cada vez más patente en la infancia. Llama la atención que el estilo de vida sedentario puede comenzar en la primera infancia, como se refleja en el estudio realizado por Reilly et al (2004) en niños escoceses entre 3 y 5 años. En estos niños el comportamiento era sedentario el 79% del tiempo a los 3 años y el 76% a los 5 años, y el tiempo medio utilizado en actividades físicas representaba sólo el 2% de las horas monitorizadas a los 3 años y el 4% a los 5 años. En nuestro país, diferentes estudios apoyan la importancia del sedentarismo en relación con la obesidad infantil y juvenil y con el riesgo cardiovascular (Carreras-González, 2007 y García-Artero, 2007).

3.3.3.2. El ejercicio en la prevención primaria y secundaria

La evidencia de los trabajos clínicos para establecer los beneficios del ejercicio en prevención primaria y secundaria es inadecuada debido a múltiples factores. Los estudios aleatorizados no tienen una buena adherencia porque, por un lado, desde un

punto de vista ético o práctico, es difícil asignar al grupo control a los individuos activos que realizan ejercicio de manera habitual y, por otro, después de varios años de seguimiento el nivel de ejercicio puede llegar a ser similar en ambos grupos. Además, dichos estudios suelen tener pocos pacientes, por lo que muestran un beneficio poco significativo. Por ello no todos los trabajos llegan a las mismas conclusiones sobre el efecto del ejercicio en la disminución del riesgo cardiovascular. Ojá, (2001), en su revisión de 19 estudios observacionales y 15 estudios aleatorizados de prevención primaria en población inactiva y sana, que incluían a varones y mujeres de mediana edad y ancianos, no encuentra una clara correlación.

Por un lado, los resultados de los estudios transversales y longitudinales indican una gradual relación dosis-respuesta entre la cantidad de actividad física y todas las causas de mortalidad, accidentes cardiovasculares y diferentes factores de riesgo coronario, con beneficios similares en varones y mujeres. Por el otro lado, los estudios aleatorizados mostraron una clara y gradual respuesta entre cantidad de ejercicio y consumo de oxígeno, pero no entre aquella y los factores de riesgo. En consecuencia, la mayoría de los beneficios del ejercicio se extraen de estudios observacionales en los que los pacientes que hacen ejercicio regular presentan significativamente menos cardiopatía isquémica y un riesgo reducido de parada cardíaca primaria (Lemaitre, 1999).

El beneficio del ejercicio en relación con el riesgo de infarto de miocardio se ha demostrado en el estudio INTERHEART (Yusuf, 2004), con pacientes de 52 países. La actividad física regular se asoció con una odds ratio (OR) para el primer infarto de 0,86 con un riesgo atribuible poblacional del 12%. Este efecto beneficioso se observó en varones y mujeres, en jóvenes y ancianos y en todos los países. Sin embargo, no hay acuerdo en la cantidad y la intensidad de la actividad física necesaria en prevención primaria. Las actividades físicas de moderada intensidad incorporadas en el estilo de vida parecen tener beneficios comparables a los derivados de un programa de ejercicio estructurado.

Se han planteado distintos trabajos para comprobar la influencia del ejercicio en la salud cardiovascular de diferentes colectivos, y entre ellos cabe destacar el realizado por Sesso et al (2000), en la población del Harvard Alumni Health Study. En ese trabajo

se siguió durante 16 años (1977-1993) a 12.516 varones con una media de edad de 57,7 \pm 9 años, con el objeto de determinar el efecto de la actividad física en el riesgo cardiovascular. La actividad física semanal se midió sobre la base de los kilojulios o las kilocalorías (4,2 kJ = 1 kcal) consumidos semanalmente subiendo escalones, metros caminados y actividades recreativas o deportivas realizadas en el último año. La media de actividad física fue de 8.362 \pm 8.215 kJ/semana y el 74,1% de ellos realizaban actividades recreativas o deportivas.

La mayoría de la energía fue gastada en actividades moderadas (4-6 MET) o intensas (\geq 6 MET) con una contribución del 37,4 y el 56,1% del total de energía semanal consumida.

Durante el seguimiento ocurrieron 2.135 casos de enfermedad coronaria, de los cuales 576 correspondieron a infarto de miocardio, 512 a angina de pecho, 207 a revascularización coronaria y 840 a muerte cardiaca. En el modelo ajustado por la edad hubo asociación en forma de L entre los niveles de actividad física y el riesgo de coronariopatía, con una reducción del 23% del riesgo para una actividad física de 4.200 kJ/semana, y no se observó una reducción adicional del riesgo en actividades por encima de 8.400 kJ/semana. Además, se halló que la asociación con los factores de riesgo cardiovascular no modificaba la relación inversa entre actividad física y riesgo cardiovascular. Los varones de edad < 60 años con una actividad \geq 4.200 kJ/semana mostraban menos riesgo coronario que los inactivos. Este gasto energético se consigue realizando todos los días de la semana actividades como caminar deprisa, nadar o montar en bicicleta por recreo o realizando reparaciones domésticas o trabajos de jardinería durante 30 min al día. Ese estudio también indica que las actividades intensas están asociadas con reducción del riesgo de enfermedades cardiovasculares, mientras que las actividades moderadas o ligeras no presentan una clara reducción del riesgo. Además, un estilo de vida físicamente activo puede aminorar el riesgo de factores de riesgo concomitantes. En particular, los varones de 60 o más años que gastan \geq 4.200 kJ/semana sólo presentan pequeños incrementos del riesgo cardiovascular en presencia de factores de riesgo coronario. Según los resultados de este estudio, el total de actividad física semanal (> 4.200 kJ/semana) muestra la mayor reducción del riesgo cardiovascular. Las actividades moderadas o ligeras, que pueden ser medidas con menos precisión, presentan una disminución no significativa del 10% del riesgo cardiovascular.

Por ello, en otros trabajos como el de Lee et al. (2003), se utiliza la percepción individual de la intensidad de la actividad física como criterio de valoración. Ésta también parece afectar al riesgo, de tal manera que los que tienen la sensación de realizar un ejercicio moderado o intenso tienen menor riesgo cardiovascular que quienes lo sienten como ligero o menos intenso. Si tenemos en cuenta la población de mujeres, hay que hacer referencia al trabajo de Stampfer et al. (2000), que siguieron durante 14 años a 84.129 mujeres libres de enfermedad cardiovascular, cáncer y diabetes. Se registraron 1.128 accidentes coronarios (296 muertes y 832 IAM no fatales). Las mujeres de bajo riesgo (no fumadoras, con un índice de masa corporal (IMC) < 25, que practican ejercicio moderado o intenso más de 30 min/día, ingieren > 10 g de alcohol/día y llevan una dieta cardiosaludable) tuvieron un RR de enfermedad coronaria de 0,17. Teniendo en cuenta estos datos, si toda la población fuera de bajo riesgo, se podría haber evitado el 82% de los eventos coronarios.

En otro estudio realizado en 70.000 mujeres posmenopáusicas, tanto caminar como el ejercicio intenso se asociaban con una reducción del riesgo de eventos cardiovasculares independientemente de la edad, la raza o el IMC⁷³.

Sin embargo, la forma física y la capacidad cardiorrespiratoria tienen una fuerte y gradual asociación inversa con la mortalidad total, tanto cardiovascular como no cardiovascular. El consumo máximo de oxígeno y el tiempo de ejercicio durante la prueba de esfuerzo son potentes predictores de mortalidad. En el seguimiento de 1.294 finlandeses sin enfermedad cardiovascular, pulmonar o cáncer durante más de 10 años, el RR de muerte mostró una relación con el consumo máximo de oxígeno. Después de ajustar para la edad, los años de seguimiento, el hábito tabáquico y el consumo de alcohol, el RR en el grupo de mala forma física ($VO_{2m\acute{a}x} < 27,6$ ml/kg/min) fue de 2,76 para las muertes de cualquier tipo y 3,09 para las de origen cardiovascular, respecto al de varones con buena forma física ($VO_{2m\acute{a}x} > 37,1$ ml/kg/min). Con respecto al tiempo de prueba de esfuerzo, en el grupo de menos de 8 min los RR fueron 3,94 y 4,54, respectivamente, respecto a los que habían hecho más de 11 min (Laukkanen, 2001). La peor forma cardiorrespiratoria conlleva un riesgo comparable en importancia al de las cifras de presión sistólica elevadas, el tabaquismo, la obesidad y la diabetes.

En cuanto al tipo y la intensidad del ejercicio necesario para obtener beneficios cardiovasculares, se evaluaron en un conjunto de 44.452 varones de entre 40 y 75 años, pertenecientes al Health Professionals' Follow-up Study (Tanasescu, 2002). Durante 475.755 pacientes-años de seguimiento, hubo 1.700 nuevos casos de cardiopatía isquémica.

La actividad física total, la carrera, las pesas y el remo se correlacionaron con una reducción significativa del riesgo cardiovascular. Los varones que corrían al menos 1 h/semana tuvieron una reducción del 42% del riesgo. Los que entrenaban con pesas al menos 30 min/semana y los que remaban al menos 1 h/semana tuvieron una reducción del riesgo del 23 y el 18% respectivamente. Los RR correspondientes a intensidades moderadas (4-6 MET) y alta (6-12 MET) fueron 0,94 y 0,83 respecto a la baja intensidad (< 4 MET). Caminar 30 min/día a paso ligero se asoció con una reducción del riesgo del 18%.

No está claro cuál debe ser la duración de la sesión de ejercicio para disminuir el riesgo cardiovascular; aunque el tiempo no parece influir, sí influye la cantidad de energía gastada en cada sesión, de tal forma que consumir gran cantidad de energía reduce el riesgo ajustado por la edad (Lee IM, 2000). La capacidad funcional del individuo, después de ajustarla para la edad, medida en MET durante una prueba de esfuerzo máxima, se comporta como un potente predictor de mortalidad en varones con y sin enfermedad cardiovascular. Por cada MET que se incrementa la capacidad de ejercicio, se mejora un 12% la supervivencia⁷⁵. Similares datos se hallaron en el análisis de 3.043 individuos (1.431 varones y 1.612 mujeres) del estudio de Framingham que realizaron una prueba de esfuerzo en cinta sinfín para determinar su utilidad para predecir enfermedad coronaria.

Los pacientes fueron seguidos 18,2 años y las variables utilizadas para evaluar el riesgo fueron la depresión del segmento ST, la incapacidad de alcanzar el 85% de la frecuencia cardíaca máxima teórica y la capacidad de ejercicio. Esta última variable presentó el menor riesgo de cardiopatía, de tal manera que, por cada MET que se incrementaba la capacidad de ejercicio, el riesgo se disminuía en un 13%⁷⁷. Resultados similares obtuvieron otros trabajos realizados en mujeres asintomáticas, en cuyo seguimiento el riesgo de complicaciones cardiovasculares estaba en relación inversa con

la forma física expresada como tiempo de ejercicio durante la prueba de esfuerzo (Mora, 2003; Gulati, 2005).

En relación con los efectos del ejercicio en los factores de riesgo cardiovascular, la mala forma física parece asociarse con el desarrollo de diabetes, hipertensión y síndrome metabólico tanto en sujetos jóvenes como de mediana edad. En el estudio CARDIA (Carnethon, 2003) se siguió a 5.000 varones y mujeres de 18-30 años de edad durante 15 años. Durante el seguimiento las incidencias de nuevos casos de diabetes, hipertensión y síndrome metabólico fueron del 0,3, el 1,3 y el 1% por año respectivamente. Los individuos con baja forma física (inferior al percentil 20) presentaron 3-6 veces más probabilidad de desarrollar estos factores de riesgo que los que presentaban buena forma física (mayor que el percentil 60). En otro estudio realizado en una población de 9.007 varones (edad, 44 ± 9 años; IMC, 25 ± 3) y 1.491 mujeres (edad, 44 ± 9 años; IMC, 22 ± 2), se analizó prospectivamente la relación entre forma física y síndrome metabólico. En el seguimiento (media, 5,7 años) el síndrome metabólico se desarrolló en el 15% de los varones y el 3,8% de las mujeres, con probabilidad significativamente más baja en los percentiles de media y alta forma física en los varones (tasas de riesgo, 0,74 y 0,47 respectivamente) y en el percentil de alta forma física en las mujeres (tasa de riesgo, 0,37) (LaMonte, 2005).

Finalmente, en cuanto a la prevención secundaria, diferentes estudios señalan que el ejercicio beneficia a los pacientes que tienen cardiopatía isquémica (Clark, 2005; Manson, 2002).

La actividad física recreativa ligera o moderada de al menos 4 h/semana o caminar más de 40 min/día disminuyen la incidencia tanto de muerte por cualquier causa como la de origen cardiovascular en pacientes con enfermedad coronaria (Wannamethee, 2000). En un metaanálisis realizado en 2005 por Clark et al, se revisaron 63 estudios aleatorizados con el fin de valorar la eficacia de diferentes programas de rehabilitación cardíaca, con y sin ejercicio, en pacientes con cardiopatía isquémica documentada (la mayoría postinfarto). Esos autores observaron que el ejercicio aislado produce una significativa reducción de la mortalidad por todas las causas (el 6,2 frente al 9%; tasa de riesgo, 0,72; IC del 95%, 0,51-0,95).

Las observaciones descritas han llevado a la mayoría de las sociedades médicas y cardiológicas a promover el ejercicio como parte del cambio hacia un estilo de vida cardio-saludable (Antman, 2004; De Backer, 2003), con lo que se reconoce que una actividad física adecuada constituye un valioso complemento terapéutico para el control y el tratamiento de la enfermedad coronaria y los factores de riesgo cardiovascular.

3.3.4. La relación entre la práctica de actividad física y la mortalidad

"La única manera de que un hombre rico para estar sano es por el ejercicio y la abstinencia, a vivir como si fuera pobre. William J. Temple (1668).

Durante los siglos 18 y 19 numerosos estudios expresaron la relación entre la práctica de actividad física y la aparición de enfermedades, pero sin embargo fue durante los siglos posteriores cuando se valoraron los beneficios de dicha práctica sobre el sistema cardiorespiratorio. El Doctor WA Guy del King's College (1949), comparó las tasas de mortalidad de los sedentarios los trabajadores con los que más actividad física. Guy sugirió que "la práctica de ejercicio es favorable para la salud" y encontró que el sedentarismo afecta tanto a las mujeres, como a los hombres.

En 1939, de Hedley se describe la relación entre La mortalidad por ECV y la ocupación. La mortalidad de los hombres de negocios y los profesionales era enormemente superior a la los trabajadores que realizaban algún tipo de actividad física en su trabajo (Hedley, 1939). Sin embargo, la disparidad en la mortalidad no fue atribuida directamente a la actividad física pero, en cambio, se atribuyó a factores emocionales y sociales. El trabajo de Hedley fue seguido por los estudios de Jeremías Morris, el "Padre de Epidemiología de la actividad física" (Blair, 2010), el cual tras analizar profesiones como conductores de autobús, repartidores de correos y gente que no hacia ningún tipo de actividad física en su puesto de trabajo concluyó que "los hombres hacen actividad física trabajan tienen una menor mortalidad por enfermedad coronaria en la edad media de hombres en el trabajo menos activo.

3.4. EVALUACIÓN FUNCIONAL Y CONDICIÓN FÍSICA

Una de las mayores preocupaciones de los investigadores es encontrar instrumentos para evaluar la condición física en estos grupos de edad y evaluar el impacto que tiene sobre su independencia y de calidad de vida. A la hora de cuantificar la condición física de una persona mayor nos encontramos con serias dificultades, pues la mayoría de tests propuestos en la literatura evalúan el rendimiento físico y son para personas jóvenes; por lo que estos tests son inapropiados, inseguros o demasiado difíciles para muchos mayores.

Para ello, una de las pruebas más utilizadas es El Senior Fitness Test (SFT) es una batería de pruebas físicas básicas desarrollado por Rickli y Jones (2001), investigadores de la universidad de California y testado sobre una población adulta de 7183 personas entre 60 y 94 años, ampliamente verificado, en cuanto a fiabilidad y validez de los datos obtenidos. Esta batería evalúa la condición física funcional, entendiéndose por este término: la capacidad física para desarrollar actividades normales de la vida diaria de forma segura, con independencia y sin una excesiva fatiga (Rickli y Jones, 2001). Esta condición física funcional es realmente importante en los mayores ya que es determinante de su calidad de vida (Asakawa y cols., 2000).

Esta batería de tests está específicamente diseñada para la evaluación de la condición física funcional básica de personas adultas que desarrollen un programa de condición física sistemático, siendo este uno de los objetivos prioritarios del presente proyecto.

Los parámetros de condición física que incluye dicha batería son: fuerza muscular (miembros superiores e inferiores), resistencia aeróbica, flexibilidad (miembros superiores e inferiores) y agilidad. Esta batería consta de un total de 6 pruebas y ha sido desarrollada en EEUU de tal forma que los valores normativos de dichas pruebas de los que disponemos hacen referencia a la población americana.

Esta batería se caracteriza por ser una batería fácil y rápida de administrar, que requiere de un mínimo material, es lo suficientemente segura para la mayoría de adultos mayores como para no precisar de atenciones médicas y es muy motivante para la población mayor.

CAPÍTULO 4.- OBJETIVOS E HIPÓTESIS



CAPÍTULO 4

CAPÍTULO 4. OBJETIVOS E HIPÓTESIS

4.1. OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN.

4.1.1. Generales.

4.1.2. Específicos.

4.2. HIPÓTESIS DE LA INVESTIGACIÓN.



4.1. OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN.

Una vez analizado el marco teórico que justifica nuestra investigación, pasamos a desarrollar los objetivos e hipótesis de nuestro estudio.

4.1.1. Generales.

1. Crear una herramienta terapéutica para la mejora de la salud en personas con edad de riesgo de patologías asociadas a la enfermedad cardiovascular.
2. Diseño de un programa de ejercicio físico para la salud en la población adulta con especial incidencia en la mejora de la salud cardiovascular.
3. Estudiar el efecto de la combinación del ejercicio físico y la introducción en la dieta de un alimento funcional en personas de edad adulta.

4.1.2. Específicos.

1. Estudiar el efecto de la sustitución de una leche semidesnatada estándar por otra desnatada enriquecida ácidos grasos omega-3 de cadena larga, ácido oleico, fitosteroles, antioxidantes naturales procedentes del té verde y fructoligosacáridos sobre parámetros de riesgo cardiovascular.
2. Corroborar y cuantificar el efecto saludable para la población adulta granadina, del seguimiento de un programa de ejercicio físico para la salud propuesto por el Centro medicina deportiva del Patronato Municipal de Deportes del Ayto de Granada. Estudiar el efecto sobre las variables de condición física.
3. Estudiar el efecto combinado del ejercicio físico con el alimento nutricional antes descrito.
4. Estudiar los efectos de esta sustitución en adultos con hábitos de ejercicio físico saludable.
5. Estudiar el efecto de la intervención sobre mecanismos habitualmente alterados en el síndrome metabólico.

4.2. HIPOTESIS DE LA INVESTIGACIÓN

Nuestra hipótesis de partida es que el ejercicio físico sumado a la ingesta de un alimento nutricional, ha sido un eficaz método de actuar sobre el metabolismo de los hidratos de carbono en pacientes en edad de riesgo del síndrome metabólico. Con el objetivo de permitir definir patrones de vida saludable tanto de alimentación como de actividad física capaces de controlar o impedir el desarrollo y avance de este síndrome, para en definitiva, crear una herramienta terapéutica encaminada a la prevención y combate de dicha enfermedad emergente en la sociedad actual.

El síndrome metabólico es una entidad en continuo crecimiento en los países desarrollados. El tipo de alimentación de las poblaciones occidentales, que incluye un consumo elevado en grasas saturadas, junto a hábitos como el tabaco, stress y sedentarismo han dado lugar al desarrollo de patrones lipídicos desfavorables incrementando exponencialmente la presencia de factores asociados al riesgo, en especial obesidad, dislipemias, resistencia a la insulina o hipertensión. En conjunto tales manifestaciones se asocian bajo el concepto de síndrome metabólico, cuya prevalencia se ha convertido en una seria amenaza para la salud de los habitantes en países desarrollados, por lo que el abordaje de este síndrome desde un punto de vista multidisciplinar está poco explorado, ya que la mayoría de los estudios hasta el momento se limitan a correlacionarlo con el mayor riesgo cardiovascular, o a demostrar efectos puntuales de determinados medicamentos o tipos de nutrición en marcadores biológicos limitados, como la glucosa en ayunas, el IMC o la sensibilidad a la insulina.

Por lo tanto, como hipótesis general de este proyecto se podría formular como *“la práctica de actividad física programada y sistemática junto con un aporte nutricional con base láctea mejora la salud cardiovascular y la calidad de vida medida mediante pruebas de condición física general básica en un muestra de personas adultas”*.

De ahí se derivan, debido al diseño experimental que se plantea, dos hipótesis de estudio la primera es: **“la práctica de actividad física programada y sistemática mejora la salud cardiovascular y la calidad de vida medida mediante pruebas de condición física general básica en un muestra de personas adultas”** y la segunda hipótesis **“un aporte nutricional con base láctea mejora la salud cardiovascular”**.

CAPÍTULO 5.- METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN



CAPÍTULO 5

CAPÍTULO 5. METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN

5.1. PARTICIPANTES.

5.2. GRUPOS EXPERIMENTALES.

5.3. DISEÑO METODOLÓGICO.

5.3.1. Variables independientes.

5.3.1.1. Primera Variable Independiente “Actividad Física”.

5.3.1.2. Segunda Variable Independiente: “Modificación de la dieta e inclusión de un alimento funcional”.

5.3.2. Variables dependientes.

5.3.2.1. Variables dependientes: controles médicos y de condición física.

5.4. INSTRUMENTOS DE MEDIDA. TÉCNICAS E INSTRUMENTOS DE RECOGIDA DE INFORMACIÓN.

5.4.1. Análisis médico clínico.

5.4.2. Examen de valoración de la condición física.

5.4.3. Composición corporal.

5.5. ANÁLISIS ESTADÍSTICO DE LOS DATOS.

5.1. PARTICIPANTES

El número de participantes estaba previsto que fuesen $n=80$, este número **se ha incrementado a 196**, ya que estadísticamente se incrementa la potencia estadística, también se incrementó por las posibilidades de abandono por parte de la muestra de un proyecto a nueve meses con una gran exigencia experimental, ya que la muestra debían realizar analíticas de sangre, pruebas físicas, control peso y toma de producto lácteo diariamente. Además la concesión de financiación de este proyecto y el incremento en la dotación de la empresa Puleva Biotech S.A., que se valorase como positivo este incremento muestral además de por el valor científico de los datos, por el interés popular de los usuarios de las instalaciones del patronato municipal de deportes a realizar un proyecto y valorar su estado de salud.

Toda la muestra recibió la información de las características del proyecto y firmó su consentimiento informado según anexo basado en las condiciones del Comité de Ética de la Universidad de Granada.

La muestra ha realizado un periodo de intervención dietética de nueve meses de duración combinado con un protocolo de ejercicio físico saludable.

A todos los participantes se les realizó una historia clínica, una exploración médica completa, así como una batería de pruebas para la valoración de su condición física. Se han recogido datos de filiación, antecedentes familiares (especialmente en relación con enfermedades cardiovasculares precoces), antecedentes personales de enfermedades hematológicas, digestivas, cardíacas, hepáticas, renales o tiroideas, hipertensión arterial, diabetes. Se tomaron medidas antropométricas (peso, talla, IMC) y tensión arterial, y se anotaron la actividad física y el consumo habitual de alcohol y tabaco, etc... Además se les pasó un cuestionario nutricional con el fin de conocer los hábitos alimentarios de los sujetos, haciendo especial mención en el consumo de leche, etc...

Criterios de inclusión:

Seleccionaremos los participantes del estudio sobre la base de los siguientes criterios de inclusión:

- Adultos de edades comprendidas 50-70 años a ser posible consumidores de leche
- Sujetos en edad adulta con edad de riesgo de enfermedades cardiovasculares.
- Sujetos dispuestos a incluirse en un programa de ejercicio físico para la salud con una periodicidad de 3 veces por semana durante 9 meses .
- Sujetos que acepten participar en el estudio y firmen consentimiento informado



Figura 5.1. Presentación de las características del estudio a los voluntarios.



Figura 5.2. Firma de la carta de consentimiento a participar

Como criterio de exclusión inicialmente es que no hubieran comenzado recientemente la ingesta de cualquier medicamento.

5.2. GRUPOS EXPERIMENTALES

Como consecuencia de la combinación de las dos variables independientes (actividad física y tipo de preparado lácteo) con dos niveles (inician o continúan actividad física y leche C o D) en cada una poseemos los siguientes grupos experimentales:

Tabla 5.1. Características de cada grupo experimental.

	ALIMENTO FUNCIONAL (PREPARADO LÁCTEO) LECHE "D"	LECHE CONTROL LECHE "C"
INICIAN PROGRAMA ACTIVIDAD FÍSICA	GRUPO B "VERDE" N = 48	GRUPO C "AZUL" N = 36
CONTINUAN PROGRAMA DE ACTIVIDAD FÍSICA	GRUPO D "ROJO" N = 31	GRUPO E "AMARILLO" N = 31
NO REALIZAN ACTIVIDAD FÍSICA	GRUPO CONTROL "A" N = 42	

1. Grupo Experimental A: Grupo control que no realiza actividad física programada y toma alimento funcional, en principio estaba previsto un tamaño muestral de $n=20$, el cuál debido al interés de la muestra, la mejora estadística y las posibles bajas se incremento a $n = 42$.
2. Grupo Experimental B: que inicia actividad física y toma alimento funcional ($n=48$).
3. Grupo Experimental C: que inicia actividad física y toma leche desnatada ($n=36$).
4. Grupo Experimental D: que continua actividad física y toma preparado lácteo ($n=31$).
5. Grupo Experimental E: que continua actividad física y toma leche desnatada ($n = 31$).

5.3. DISEÑO METODOLÓGICO. VARIABLES

Uno de los propósitos fundamentales que tiene un investigador en el momento de planificar su trabajo, consiste en seleccionar un diseño experimental adecuado (Arnau, 1984), si esto se consigue, se puede comprobar el efecto diferencial de las variables experimentales sobre las variables independientes.

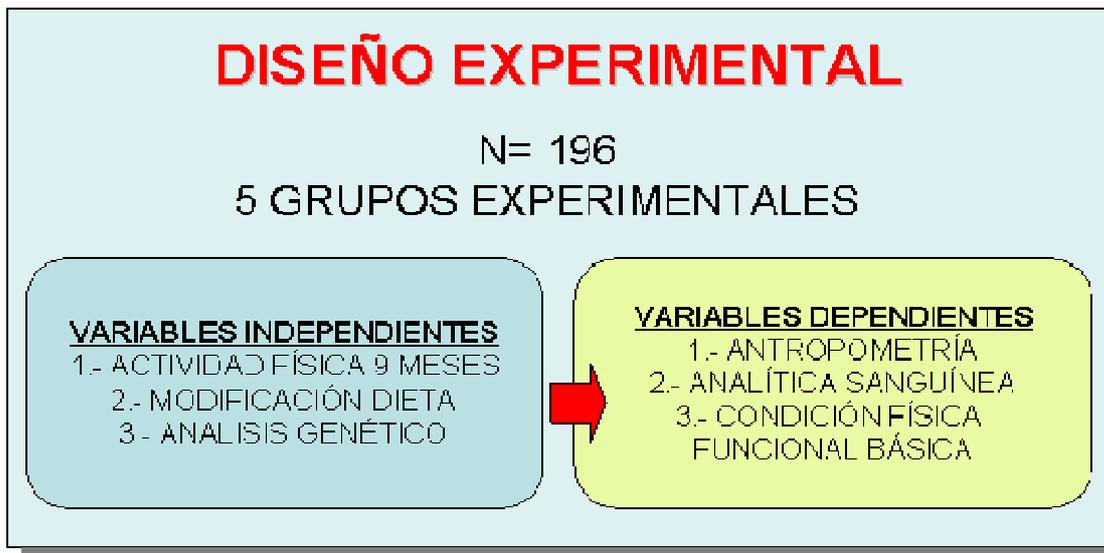


Figura 5.3. Resumen del diseño experimental

5.3.1. Variables independientes:

En este diseño se conjugan dos variables independientes (VI) a manipular, serán la actividad física y la suplementación dietética (Preparado lácteo), además como tercera variable independiente se presenta la descripción del análisis genético que completa el estudio de los posibles factores de riesgo de ECV.

5.3.1.1. Primera Variable Independiente “Actividad Física”:

Esta variable se basa en el programa de actividad física y salud para adultos propuesto por el Centro de Medicina Deportiva del Ayuntamiento de Granada

En cuanto a esta variable, empezamos justificando el tiempo del programa, la frecuencia semanal del mismo, así como la estructura pormenorizada con que se desarrollará cada una de las sesiones.

Diseño propuesto para la configuración del programa de actividad Física:
Descripción de las sesiones de ejercicio físico planteadas:

El Diseño del programa se ha basado en 9 meses de sometimiento a un programa de actividad física para la salud, que ha consistido en 3 sesiones semanales de actividad física de una hora, en las cuales dos han sido de gimnasia de mantenimiento y una de natación para adultos o tres de natación.

La actividad física se ha desarrollado en las instalaciones del Patronato Municipal de deportes del Ayuntamiento de Granada, en el Polideportivo del Zaidín y varias piscinas cubiertas climatizadas.

El diseño de las sesiones en cuanto a variables que modifiquen los ejercicios físicos, se ha basado en toda la bibliografía referente a actividad física y salud en edad adulta, resumida en gran medida en las siguientes recomendaciones aportadas en la declaración de Québec (1995), que se exponen a continuación:

Las recomendaciones de la Declaración de Quebec sobre Actividad Física, Salud y Bienestar (Quebec Consensus Statement on Actividad física, Health and Well-Being) proporcionan útiles directrices sobre actividad física.

Tabla 5.2. Resumen de las recomendaciones de la Declaración de Consenso de Quebec sobre Actividad Física, Salud y Bienestar (1995).

Resumen de las recomendaciones de la Declaración de Consenso de Quebec sobre Actividad Física, Salud y Bienestar(1995)
<p>Las actividades deberían:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Movilizar grandes grupos musculares • Ser más que una carga habitual • Requerir un consumo mínimo total de 700 kcal/ semana • Realizarse con regularidad y si es posible diariamente <p><i>En la práctica, un ejercicio rítmico continuado, como andar a paso ligero durante 20-30 minutos al día, sería suficiente para cumplir estos requisitos en la mayoría de los adultos.</i></p> <p>Para conseguir unos beneficios máximos para la salud, las actividades deberían:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Incluir periodos de actividad intensa • Incluir diversas actividades • Ejercitar la mayor parte de los músculos del cuerpo, incluido el tronco y la parte superior del cuerpo • Suponer un gasto de hasta 2000 kcals/ semana • Mantenerse durante toda la vida

➤ Estructura de las sesiones tipo:

En base a todo lo anteriormente expuesto, proponemos las siguientes estructuras de sesiones tipo actividad física para la salud en adultos.

1. Diseño de sesión tipo de gimnasia de mantenimiento para adultos

- Calentamiento: marcha al aire libre (pista de atletismo) y Ejercicios de movilidad articular para completar el calentamiento (10-15 minutos).
- Parte Principal: Ejercicios específicos: ejercicios relativos al trabajo de las diferentes cualidades físicas resistencia, fuerza, flexibilidad, velocidad y agilidad. Además en esta parte es en la cual se medirán las variables que definen el estado de la forma física de los sujetos.
 - o Ejercicios libres por parte del sujeto (con los que se encontrara mejor de entre los realizados en la sesión y específicos para él) (25 minutos)
- Vuelta a la calma: Ejercicios de movilidad articular (rodillas, cervicales, columna dorsal y lumbar, hombros, caderas,...), finalizando con Ejercicios de estiramientos y relajación (15 minutos)

2. Diseño de una sesión tipo de natación para adultos (50 minutos)

- Calentamiento (Fuera del agua) (10 minutos). Ejercicios de movilidad articular. Ducha previa a la entrada al agua.
- Parte principal: (Dentro del agua)
 - o Ejercicios para completar el calentamiento (5 minutos)
 - o Ejercicios específicos según la patología: en vaso profundo (25 minutos) Parte en la cual se medirán las variables que definen el estado de la forma física de los sujetos.
 - o Ejercicios de movilidad articular en vaso poco profundo (rodillas, cervicales, columna dorsal y lumbar, hombros, caderas, tobillos,...) (7 minutos)
 - o Ejercicios libres por parte del sujeto (con los que se encontrara mejor de entre los realizados en la sesión y específicos para él) (5 minutos)
- Vuelta a la calma: Ejercicios de relajación (con apoyo en las corcheras y rebosadero) (3 minutos), para posteriormente fuera del agua: Ejercicios de estiramiento (5 minutos), Ejercicios de movilidad articular (rodillas, cervicales, columna dorsal y lumbar, hombros, caderas,...) (10 minutos), para finalizar con Ejercicios de relajación y estiramientos (5 minutos).
-



Figura 5.4.- Imágenes de sesiones efectuadas en las instalaciones del patronato municipal de deportes.

5.3.1.2. Segunda Variable Independiente: “Modificación de la dieta e inclusión de un alimento funcional”.

En cuanto a la variable Independiente modificación de la dieta, consiste en la inclusión de la dieta de los sujetos de un producto alimentario lácteo funcional.

La administración de las **dos dietas** se realizará dividiendo a los voluntarios en dos grupos de forma aleatorizada. Las dos dietas que se administran son:

1. Dieta habitual del sujeto con el consumo diario de 600 ml. de leche desnatada (Leche C).
2. Dieta habitual del sujeto con el consumo diario de 600 ml de leche Omega-3 PLUS (Lácteo UHT apto para el consumo conteniendo cantidades fisiológicamente efectivas de leche Omega-3 de cadena larga, ácido oléico, fitosteroles, antioxidantes naturales procedentes del té verde y fructoligosacáridos), diseñada por el grupo de investigadores de la empresa Puleva Biotech, como empresa EPO.

Tabla 5.3. Composición de ambos tipos de leche suministrada a los grupos experimentales.

	Leche control de peso “D”	Puleva Desnatada A+D “C”
Energía (kcal-kJ/100 mL)	44-184	35-147
Proteínas (g/100 mL)	3.94	3.2
Carbohidratos (g/100 mL)	5.8	4.8
Grasa (g/100 mL)	0.9 (grasa saciante 0.6 g/L)	0.3
Calcio (mg/100 mL)	160	120
Vitamina A (µg/100 mL)	120	120
Vitamina B6 (mg/100 mL)	0.30	ND
Vitamina B12 (□g/100 mL)	0.38	0.38
Vitamina D (□g/100 mL)	0.75	0.75
Vitamina E (µg/100 mL)	1.50	ND
Ácido fólico (µg/100 mL)	30	ND



Figura 5.5. Imágenes de la variable independiente dietética, detalles de su almacenamiento, distribución, y etiquetado de doble ciego.

Los dos productos lácteos serán envasados en brick de papel blanco, marcados con una clave para hacer efectivo el diseño “doble ciego”. Además, dichos brick en algunos casos han sido suministrados en los domicilios particulares de cada voluntario.

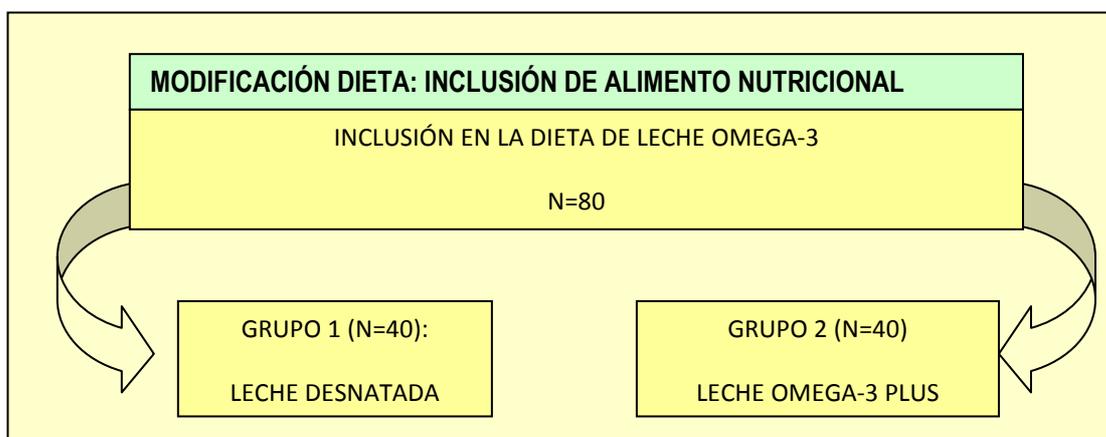


Figura 5.6.- Representación gráfica de la variable independiente alimento funcional.

5.3.2. Variables dependientes.

Las variables dependientes (VD) serán el estado de salud y factores de riesgo de la ECV y condición física de la muestra medidas con sus correspondientes variables en cuanto a bioquímica (que determinará el riesgo de ECV), cineantropometría, pruebas físicas de resistencia, fuerza, amplitud de movimiento y prueba específica de natación.

5.3.2.1. Variables dependientes: controles médicos y de condición física:

Cada individuo será sometido a un Examen, en el cual habrá tres tipos diferentes de pruebas que hemos agrupado de la siguiente manera:

- A) Examen médico clínico
- B) Examen Médico-deportivo y de Valoración de la Condición física.

La frecuencia de los exámenes será de 3 veces a lo largo del estudio, coincidiendo dos de ellas T0 y T9, con el Inicio y final del mismo respectivamente, y la otra T4, como control parcial en medio del estudio, coincidiendo con el cuarto mes.

Exámenes o controles individuales.

Pasamos en este apartado a definir específicamente las pruebas incluidas en cada uno de los dos exámenes expuestos anteriormente, que, consistirán en dos tipos de pruebas que las denominaremos médico-clínicas y pruebas de valoración de la condición física:

5.4. INSTRUMENTOS DE MEDIDA. TÉCNICAS E INSTRUMENTOS DE RECOGIDA DE INFORMACIÓN.

5.4.1. Examen médico clínico

- Historial clínico: Se realizará un Historial clínico con todos los antecedentes del sujeto.
- Cuestionario nutricional: acompañado de un cuestionario nutricional con el fin de determinar la ingesta de dieta habitual de cada sujeto.
- Bioquímica clínica: Consistirá en la extracción de 25 ml de sangre venosa en tubos conteniendo 1 mg/ml de EDTA y en tubos conteniendo inhibidores de proteasas. Se realizará una extracción en ayunas. En estas analíticas se determinarán los siguientes parámetros: Colesterol total, colesterol-LDL y HDL, Triglicéridos, homocisteína, ácidos grasos, Vitamina B6 y Glucosa.
- Control del Peso corporal y su evolución.
- Composición Corporal.



Figura 5.7. Imágenes de los controles médicos efectuados a la muestra.

5.4.2. Examen de valoración de la condición física

Las pruebas de valoración de la condición física, las hemos seleccionado tras analizar y aplicar las características de diversos tests (Señor fitness test, Groningen Fitness Tests for the elderly), en cuanto a su aplicabilidad, administración, fiabilidad y validez.



Figura 5.8. Imagen de las diferentes fases de aplicación y material utilizado en el Groningen Fitness Tests.

En las imágenes de esta página se pueden observar diverso material y administración del Groningen Fitness tests for the elderly, en donde se realizaban entre otras pruebas, el tiempo de reacción, fuerza manual y fuerza de extensión de piernas y de alcance sentado.

El **Senior Fitness Test®** es una batería de pruebas físicas básicas desarrollado por investigadores de la universidad de California y testado sobre una población adulta de 7183 personas entre 60 y 94 años, ampliamente verificado, en cuanto a fiabilidad y validez de los datos obtenidos.

La batería SFT, diseñada por Rikli y Jones, surgió por la necesidad de crear una herramienta que nos permitiese valorar la condición física de los mayores con seguridad así como de forma práctica.

Muchos de los tests que se han utilizado para valorar la condición física de los mayores son los realizados por jóvenes por lo que no cumplen las normas de seguridad necesarias en este grupo de población y además les suelen resultar algo complejos

Por otro lado existen pruebas específicas para los muy mayores o personas frágiles que no servirían a los mayores sanos ya que estas pruebas valoran únicamente el nivel de independencia.

La SFT tiene unas características que como explicaremos a continuación la hacen más completa y práctica que los test que solían ser utilizados anteriormente.

Cualidades de la SFT (Rikli y Jones, 2001)

La SFT es muy completa: Los tests que componen la batería recogen el mayor número de componentes del fitness asociados con la independencia funcional, mientras que otras baterías realizadas para valorar a los mayores se centran únicamente en algún componente concreto.

La SFT puede realizarse en personas con diferentes edades entre 60 y 94 años de edad y niveles de capacidad física y funcional ya que esta batería cubre un amplio rango de capacidad funcional, desde los más frágiles a los más elite.

La SFT es de fácil aplicación en cuanto al equipamiento y espacio necesarios, por lo que puede realizarse fuera del laboratorio.

La SFT tiene valores de referencia expresados en percentiles para cada uno de los test (obtenidos de un amplio estudio realizado a 7000 personas) lo que nos permite comparar los resultados con personas del mismo sexo y edad.

Todas estas cualidades nos permiten utilizar esta batería tanto en el ámbito de investigación como en el de la aplicación práctica. La SFT posee múltiples aplicaciones

1. Para investigar debido a su gran fiabilidad y validez (especialmente para su uso fuera del laboratorio).

2. Para evaluar a los individuos e identificar factores de riesgo (gracias a los valores de referencia podemos comparar la capacidad de los mayores evaluados con los rangos normales en individuos de su mismo sexo y edad). También nos permite evaluar en que capacidades físicas obtienen una menor puntuación para poder prevenir la pérdida de independencia

3. Para planificar los programas ya que nos permite detectar las necesidades individuales consiguiendo de este modo mayor efectividad en los programas.

4. Para educar a los participantes y alcanzar los objetivos planteados, una cuidadosa interpretación de los resultados obtenidos en los tests ayuda a los participantes a comprender la relación entre su nivel de fitness y su movilidad funcional. Por otro lado el planteamiento de objetivos aumenta la motivación y ayuda a dar un significado al programa de ejercicio.

5. Para evaluar los programas permitiéndonos de este modo valorar la efectividad del programa propuesto.

6. Para motivar a los participantes ya que muchos muestran curiosidad por saber cuál es su capacidad física y quieren saber qué nivel alcanzan respecto a otros individuos con sus mismas características. También las personas competitivas se sienten motivadas intentando alcanzar las puntuaciones más altas de la tabla.

7. Para mejorar la relación con los estamentos públicos, midiendo los resultados de un programa podemos documentar la eficacia del mismo y así obtener recursos de estos estamentos para poder llevarlos a cabo en nuestra comunidad.

Esta batería de tests está específicamente diseñada para la evaluación de la condición física funcional básica de personas adultas que desarrollen un programa de condición física sistemático, siendo este uno de los objetivos prioritarios del presente proyecto.

En el documento anexo se proporciona el manual de uso de esta batería de test donde además de la descripción y administración de las pruebas físicas se justifica el uso de los test de condición física, la utilidad, se especifica las características del SFT en cuanto a su facilidad de uso, su escala numérica, los percentiles en cada prueba en función de la edad.



Figura 5.9. Imagen del material necesario para utilizar el Senior Fitness Test.

Tras la aplicación de un calentamiento de unos ocho minutos a cada grupo se procedió al desarrollo y aplicación de cada prueba.



Figura 5.10. Imagen de la prueba nº 1, fuerza de piernas, número de veces que se levanta del asiento en 30 “.



Figura 5.11. Imagen de la prueba nº 2, fuerza de brazos, número de veces que levanta una mancuerna de 5 lb (mujeres) o de 8 lb (hombres) durante 30 “.



Figura 5.12. Imagen de la prueba nº 3, amplitud de movimiento de hombro, intento de tocarse los dedos de las manos por detrás de la espalda.



Figura 5.13. Imagen de la prueba nº 4, amplitud de movimiento de espalda y cadera, intento de tocarse los dedos de los pies con mano dominante



Figura 5.14. Imágenes de la prueba nº 5, prueba de agilidad, desde sentados al borde de la silla o banco estable, a la voz de ya, levantarse, rodear un cono situado a 2.44 m y volver a sentarse a la mayor velocidad.



Figura 5.15. Imagen de la prueba nº 6, Control de peso.



Figura 5.16. Imagen de la prueba n° 7, prueba de resistencia sobre circuito de 45 m, en diferentes fases de ejecución del proyecto



Figura 5.17. Imagen de la distribución a los voluntarios del material deportivo.

Dentro del apartado de la metodología uniremos los materiales o instrumentos a utilizar, con el procedimiento requerido en cada caso que no haya sido explicado en el apartado anterior, para evitar la excesiva fragmentación de la metodología.

5.4.3. Composición corporal

Se medirá al final de cada periodo mediante impedanciometría bioeléctrica,, con un impedanciómetro modelo Tanina TBF305. Esta técnica se basa en la cuantificación de la cantidad de agua, masa grasa y masa magra en relación a la resistencia eléctrica o impedancia que producen a una corriente eléctrica de 50 Khz suministrada a través de cuatro electrodos situados sobre metacarpos y metatarsos. Además del instrumental propio de la antropometría.



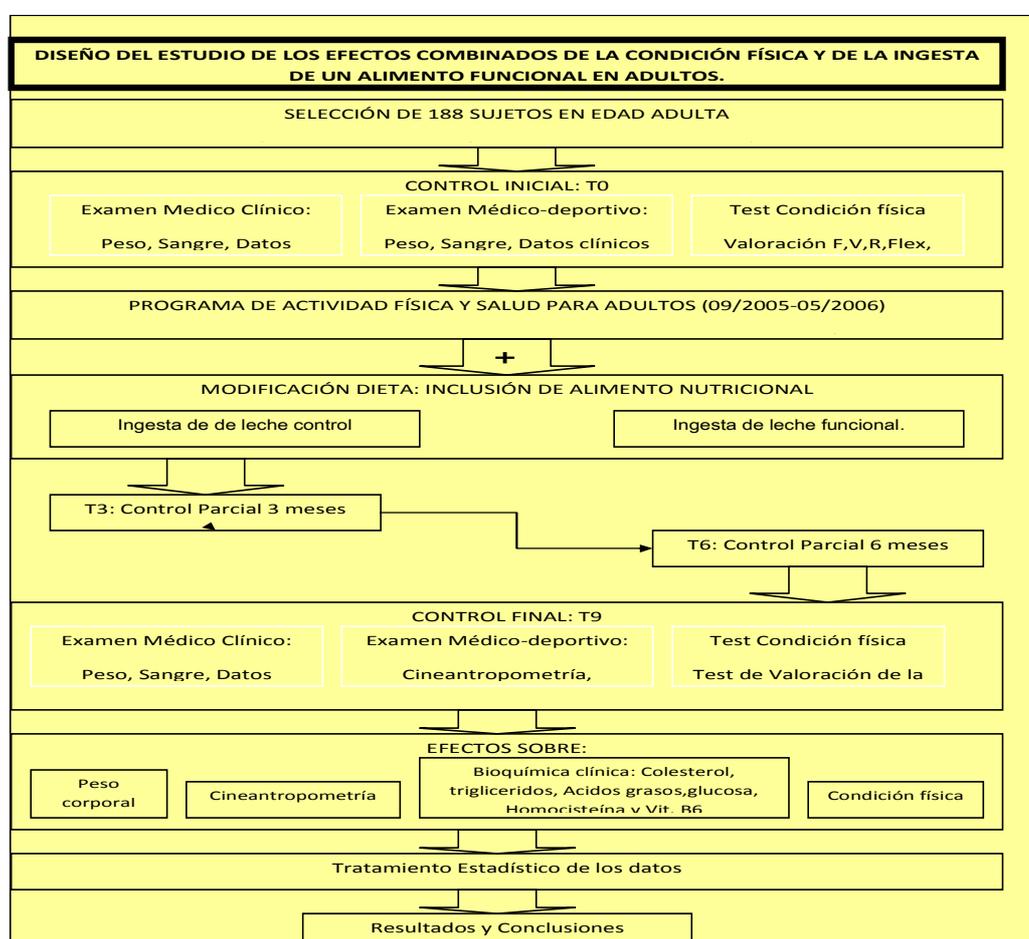
Figura 5.18. Imagen del material y personal interviniente en el análisis de la composición corporal mediante impedanciómetro.



Figura 5.19. Imágenes de los procedimientos e instrumentación utilizados para el cálculo de la composición corporal mediante medida de pliegues y perímetros.

5.5. ANÁLISIS ESTADÍSTICO DE LOS DATOS

En el estudio estadístico de los datos, relacionando los grupos experimentales (variables independientes) con los resultados de bioquímica sanguínea y condición física (variables dependientes) se ha utilizado el programa informático Statgraphics Plus 5.1. para Windows xp, utilizando el análisis de la varianza (ANOVA) para medidas repetidas, para determinar el efecto combinado de los diferentes tipos de dieta y el ejercicio físico continuado, tanto sobre las variables dependientes propuestas. Cuando se han observado diferencias significativas se ha utilizado la prueba de contraste para identificar las diferencias existentes entre cada variable de cada grupo.



CAPÍTULO 6: RESULTADOS Y DISCUSIÓN



CAPÍTULO 6

CAPÍTULO 6. RESULTADOS Y DISCUSIÓN**6.1. RESULTADOS Y DISCUSIÓN**

6.1.1. Resultados y discusión de los tests físicos: incidencia del programa de actividad física.

6.1.1.1. Resultados obtenidos en Resistencia.

6.1.1.2. Resultados obtenidos en Fuerza.

6.1.1.3. Resultados obtenidos en Agilidad.

6.1.1.4. Resultados obtenidos en Amplitud de movimiento.

6.1.2. Resultados y discusión relacionada con la masa corporal.

6.1.3. Resultados y discusión relacionados con la Bioquímica de sangre

6.1. RESULTADOS Y DISCUSIÓN.

En este capítulo se presentan los diferentes parámetros obtenidos en la investigación. Se encuentran diferenciados en los resultados que afectan directamente a las capacidades físicas básicas por la incidencia del programa de ejercicio, por otro lado los resultados obtenidos relativos a cambios antropométricos, concretamente al peso corporal, para terminar por los resultados referentes a los parámetros bioquímicos en sangre que hemos tenido en cuenta en el estudio.

Los grupos que participaron en el estudio fueron:

- Grupo a (Control, Leche D, No realiza actividad Física)
- Grupo b (Leche D, Inician programa a.f.)
- Grupo c (Leche C, Inician programa a.f.)
- Grupo d (Leche D, Continúan programa a.f.)
- Grupo e (Leche C, Continúan programa a.f.)

Y los tiempos en los cuales se tomaron muestras fueron:

- X= Tiempo 0
- Y= Tiempo +4 meses
- Z= Tiempo +9 meses

6.1.1. Resultados y discusión de los tests físicos: incidencia del programa de actividad física.

La incidencia del programa de actividad física se puede valorar mediante los datos obtenidos en el Señor Fitness Tests (SFT) al inicio del programa (T0) y al final de la fase experimental (T9) desarrollándose en esta memoria la estadística descriptiva e inferencial básicas que darán lugar a futuras publicaciones.

Tabla 6.1. Resultados de los test físicos

SENIOR FITNESS TEST							
		FUERZA		ADM		AGILIDAD	RESISTENCIA
		PIERNAS	BRAZOS	TRONCO	HOMBRO		
	MEDIA	18,05	20,88	2,93	-2,35	5,14	13,03
INICIO	DT	4,63	4,62	7,04	8,75	1,33	2,27
(tiempo 0)	CV	0,26	0,22	2,40	-3,72	0,26	0,17
	MEDIA	20,01	24,31	4,52	0,14	5,04	12,93
FINAL	DT	5,01	5,23	7,09	7,71	0,94	1,86
(+ 9 meses)	CV	0,25	0,22	1,57	55,07	0,19	0,14
	F	10,59	30,99	3,22	5,88	0,5	0,18
	P	0,0013	0,00	0,074	0,016	0,48	0,67

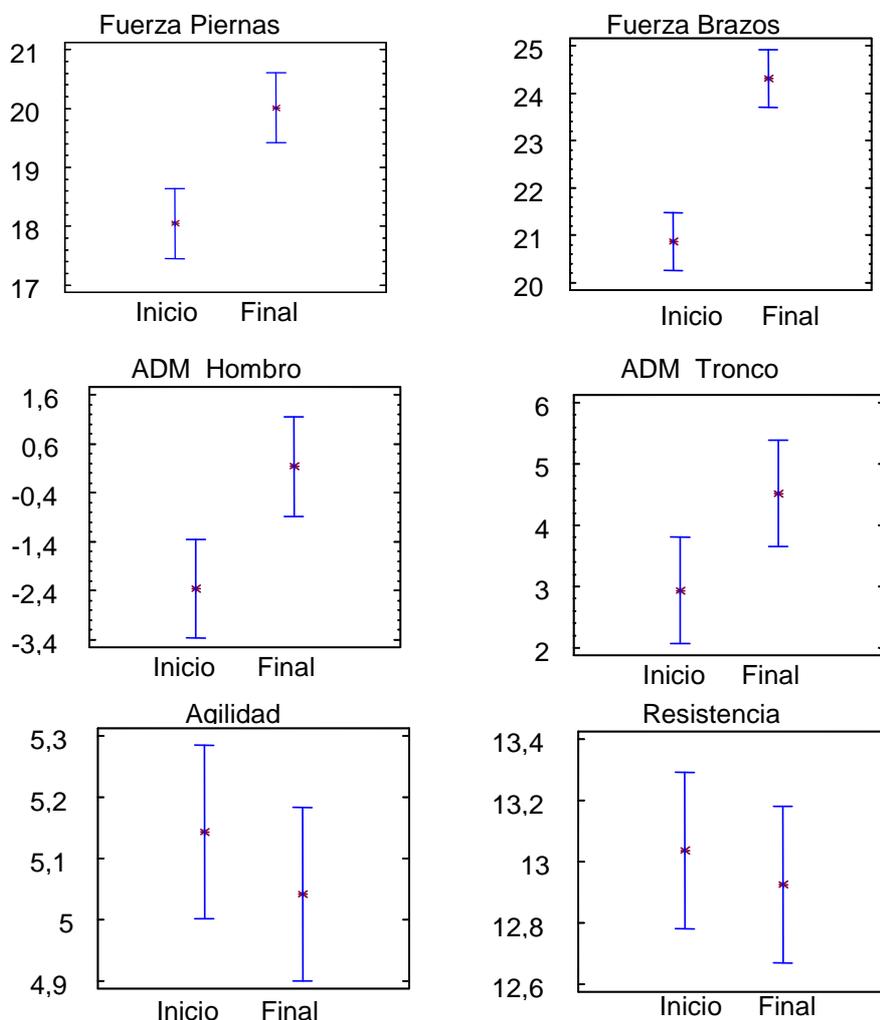


Figura 6.1. Representación gráfica de los resultados obtenidos relacionados con las capacidades físicas básicas.

La tabla 6.1 y la figura 6.1 muestran los resultados obtenidos relativos a los cambios en las diferentes capacidades físicas básicas producto de los efectos del programa de actividad física. Para obtener dicho resultados se les aplicó a los participantes el test de condición física Senior Fitness Test, el cual analiza las capacidades de fuerza de hombro y piernas, resistencia, agilidad y amplitud de movimiento tanto de hombro como de tronco.

Aplicando un análisis de varianza a las medias de los diferentes grupos se observa que no existen diferencias significativas en los resultados de ADM de tronco e incluso hubo un descenso en las capacidades de resistencia y agilidad; sin embargo hubo un aumento en la fuerza de piernas y brazos y en la ADM de hombro.

Uno de los objetivos principales del estudio ha sido la búsqueda de la mejora de los diferentes parámetros de las capacidades físicas básicas. Dentro de dichas capacidades nos habíamos centrado en aquellas que tienen una mayor relación con la movilidad de las personas mayores.

Las capacidades físicas que se analizaron fueron la fuerza tanto de piernas como de brazos, la resistencia, la agilidad y la amplitud de movimiento tanto de hombro como de tronco. Para la medición de todas estas capacidades se utilizó el Senior Fitness Test.

6.1.1.1. Resultados obtenidos en Resistencia.

La resistencia se presenta como la capacidad física básica que mayores efectos positivos tiene sobre la aparición de enfermedades cardiovasculares. En conexión a esta relación entre resistencia y beneficios fisiológicos aparece la necesidad de cuantificar o medir la cantidad e intensidad de la actividad física para producir mejoras.

Los efectos del entrenamiento de la resistencia también pueden presentar diferencias teniendo en cuenta la edad de los sujetos que la practican, debido a la evolución propia de dicha capacidad se encuentra ligada a la edad. En relación a esta afirmación numerosos estudios nos muestran que los ancianos obtienen el mismo incremento, aproximadamente del 10-30% en el VO₂max con el entrenamiento de

resistencia prolongado, al igual que los adultos jóvenes (Hagberg et al., 1989; Kohrt et al., 1991; Seals et al., 1984). Al igual que con los adultos jóvenes, la magnitud del incremento en el VO₂max en los ancianos es también dependiente de la intensidad del entrenamiento, puesto que con una intensidad de entrenamiento ligera, se producen mínimos cambios o ninguno (Hagberg, 1989; Seals et al., 1984; Seals et al., 1991).

Esto demuestra que los niveles de tolerancia a un entrenamiento de resistencia son mucho más prolongados en el tiempo que en el caso de otras capacidades como la fuerza. En el caso de la resistencia, y con un entrenamiento adecuado se puede mantener un buen nivel de resistencia durante más tiempo sin tener tanto en cuenta la edad.

Sin embargo otros estudios nos muestran un descenso en el nivel del VO₂max en los atletas entrenados en resistencia cerca de los 70 años, y parece ser similar al de los adultos sedentarios, probablemente como un resultado de su incapacidad para mantener el mismo estímulo de entrenamiento que cuando eran más jóvenes (Pollock et al., 1997), de ahí estriba un principio del entrenamiento muy importante como es el de la continuidad del estímulo de entrenamiento.

Los resultados obtenidos en relación al incremento del nivel de resistencia no muestran cambios significativos entre grupos, quizás debido primero al deterioro lógico que podría afectar a un estudio longitudinal en personas mayores y también por la planificación de actividades más enfocadas a la ganancia de fuerza y amplitud de movimiento que

Unos de los efectos más conocidos del entrenamiento de la resistencia son los cambios en cuanto a composición corporal se refiere, especialmente en lo que a tejido adiposo se refiere. Los estudios nos muestran que la composición corporal es también mejorada con el entrenamiento de resistencia en una forma similar en ancianos y adultos. El cambio más consistente es una reducción entre el 1% y el 4% en el porcentaje de tejido adiposo general con el entrenamiento en ancianos, aunque se mantenga el peso corporal (Hagberg et al., 1989; Hagberg et al., 1989; Seals et al., 1984). También, un estudio refiere que la grasa intraabdominal puede disminuir alrededor del 25% en hombres ancianos que perdieron sólo 2.5 kg de peso corporal con el entrenamiento (Schwartz et al., 1991). Cabe destacar que esta grasa intraabdominal es de las que más aumenta entre la población anciana lo cual está directamente relacionado con el riesgo de padecer una enfermedad cardiovascular.

Este descenso en los niveles de grasa corporal es debido al sustrato energético predominante en los ejercicios de resistencia de media y baja intensidad que es el tejido adiposo. En nuestro estudio hubo un descenso de la capacidad de resistencia respecto al nivel mostrado en las pruebas iniciales.

6.1.1.2. Resultados obtenidos en Fuerza.

Multitud de estudios nos muestran que la disminución de la fuerza se encuentra directamente relacionada con la disminución de la masa muscular la cual desciende alrededor del 50% entre los 20 y los 90 años (Tzankoff y Norris, 1978). Aproximadamente, una reducción del 30% de la fuerza sucede entre los 50 y los 70 años de edad, habitualmente parece que las pérdidas de fuerza muscular son más dramáticas después de los 70 años, lo cual incide en otras capacidades como la velocidad lo cual dificulta su vida diaria disminuyendo su calidad de vida y su funcionalidad.

Se ha demostrado de los enormes beneficios que el entrenamiento de fuerza tiene sobre diferentes aspectos de la composición corporal como son el tejido adiposo, el cual se ve reducido debido al aumento que obtiene el entrenamiento sobre el metabolismo basal (Campbell et al., 1994) y para prevenir la fragilidad ósea (Nelson et al., 1994) y la osteoporosis.

El entrenamiento de fuerza se centró en las zonas de brazos y piernas. En la fuerza de brazos no se encontraron diferencias significativas entre los grupos del estudio. Sin embargo si hubo diferencias significativas respecto al inicio del estudio en lo que a la fuerza de piernas se refiere.

6.1.1.3. Resultados obtenidos en Agilidad.

Directamente relacionada con la anterior se encuentra la velocidad la cual a su vez se encuentra en relación con la coordinación y la agilidad. La velocidad en el anciano no podemos tomarla como la mejora en recorrer una distancia en el menor tiempo posible, sino en la velocidad de reacción y de realizar tareas simples de manera coordinada. Esta capacidad desciende con la edad de manera drástica en la población anciana debido al deterioro de las funciones musculares y nerviosas (Lupinacci et al.,

1993), sin embargo el nivel de condición física parece influir en el desarrollo de tareas que requieren un mayor esfuerzo de procesamiento (Chodzko-Zajko, 1991). Se ha demostrado que los mayores que permanecen más activos, tienen mejores tiempos de reacción, tanto simples como complejos, que aquellos que son sedentarios (Dustman, Emmerson, Shearer, 1984).

En nuestro estudio encontramos un descenso en el nivel de agilidad respecto a los resultados de los test iniciales.

6.1.1.4. Resultados obtenidos en Amplitud de movimiento.

La flexibilidad o amplitud de movimiento dependen directamente de la elasticidad muscular y de la movilidad articular. El nivel de ADM disminuye con la edad y el ritmo al que se produce es específico de cada articulación (Bell y Hoshizaki, 1981).

El deterioro de la musculatura y de su elasticidad lo que genera un aumento de la rigidez muscular y de la resistencia a la tracción (Holland, Tanaka, Shigematsu, Nakagaichi, 2002) influyendo directamente en la amplitud de movimiento.

Diversos estudios han demostrado mejoras significativas en el rango de movimiento de varias articulaciones (cuello, hombro, codo, muñeca, cadera, rodilla y tobillo) en personas mayores que participaron en un programa de ejercicio regular (Hublely-Kozey et al., 1995; Leslie y Frekany, 1975; Lesser, 1978; Morey et al., 1991; Munns, 1981).

En nuestro estudio no hubo cambios significativos en lo que a la ADM de hombro se refiere, sin embargo si encontramos mejoras en la ADM de tronco respecto a los niveles iniciales.

6.1.2. Resultados y discusión relacionada con la masa corporal.

Tras 9 meses de seguimiento del plan de actividad física y de la inclusión en la dieta del alimento funcional los resultados encontrados relacionados con el peso corporal son los siguientes:

Tabla 6.2. Estadística descriptiva por grupo experimental en cada fase del desarrollo del proyecto

GRUPO	PESO	
	MEDIA	DT
ax	80,4	13,98
ay	79,41	13,88
az	79	14,36
bx	76,77	14,76
by	75,73	14,72
bz	74,76	13,91
cx	73,49	13,05
cy	73,63	12,7
cz	72,58	12,53
dx	73,35	13,52
dy	73,38	13,49
dz	72,49	13,8
ex	71,63	11,85
ey	72,29	11,71
ez	71,24	11,23

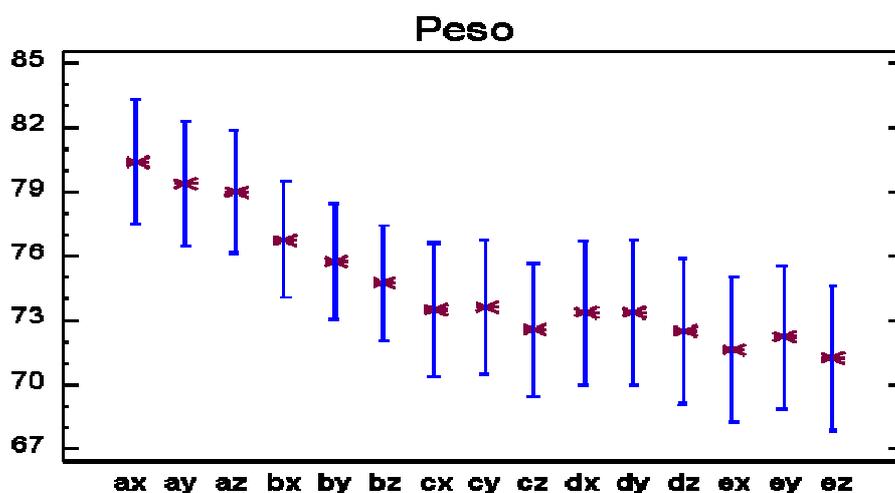


Figura 6.2. Descensos en los valores de peso corporal en los 5 grupos experimentales

Tabla 6.3. Expresiones numéricas de la pérdida de peso producida en cada grupo en tanto por ciento con respecto a su peso inicial.

GRUPO	N	MEDIA	DT
A	42	1,83	7,5
B	48	2,40	16,4
C	36	1,11	11,9
D	31	1,18	18,8
E	31	0,36	15,5
TOTAL	188	1,49	14,08

Tabla 6.4. Análisis de la varianza y prueba de contraste entre los grupos experimentales establecidos

Method: 95,0 percent LSD

GRUPO	Count	LS Mean	LS Sigma	Homogeneous Groups
-------	-------	---------	----------	--------------------

b	48	-2,40687	0,537887	X
a	42	-1,83524	0,575026	XX
d	31	-1,18065	0,669316	XX
c	36	-1,10806	0,621099	XX
e	31	-0,35871	0,669316	X

Contrast	Difference	+/- Limits
----------	------------	------------

a - b	0,571637	1,55353
a - c	-0,727183	1,66999
a - d	-0,654593	1,741
a - e	-1,47653	1,741
b - c	-1,29882	1,6211
b - d	-1,22623	1,69416
b - e	*-2,04817	1,69416
c - d	0,0725896	1,80156
c - e	-0,749346	1,80156
d - e	-0,821935	1,86757

Los resultados obtenidos muestran las modificaciones en el peso de los diferentes grupos tras los 8 meses del estudio mostrando que no ha habido diferencias significativas en los cambios en el peso corporal, encontrando la mayor diferencia entre los grupos B (Inician programa de actividad física y toman alimento funcional) y E (continúan programa actividad física y toman leche desnatada).

Tabla 6.5. Pérdidas de peso en valor absoluto.

GRUPO	PERDIDA DE PESO
GRUPO A (solo alimento funcional)	BAJA PESO EN 1,4 KG
GRUPO B (alimento funcional y actividad física)	BAJA PESO EN 2KG
GRUPO D (alimento funcional y actividad física)	BAJA PESO EN 900 GR
GRUPO C (Leche desnatada y actividad física)	BAJA PESO EN 900 GR
GRUPO E (Leche desnatada y actividad física)	BAJA PESO EN 400 GR

El metabolismo basal desciende progresivamente a lo largo de la vida adulta (Mcgandy et al., 1966). Esto deriva en un aumento del peso corporal en la tercera edad procedente de este descenso de metabolismo basal y una menor actividad física sobre todo a partir de los 60 años de edad (Roberts et al., 1992).

La práctica y seguimiento de un programa de actividad física aumenta el metabolismo basal y disminuye el peso corporal. Sin embargo en nuestro estudio aunque todos los grupos bajaron su peso corporal tampoco se encontraron diferencias significativas respecto a grupo control en lo que a cambios en el peso se refiere. La mayor diferencia la encontramos entre los grupos B y E que eran el grupo inicial que no tomaba el alimento funcional y hacía actividad física y el grupo que finalizó el estudio que si tomaba el alimento funcional y hacía actividad física siendo el primero el que más peso bajó.

6.1.3. Resultados y discusión relacionados con la Bioquímica de sangre.

Las tablas que se muestran a continuación hacen referencia a los resultados obtenidos en relación a la bioquímica en sangre, analizando la Glucosa, el HDL, el LDL, nivel de triglicéridos en sangre y colesterol. Se han analizado estos elementos puesto que son indicadores muy fiables de la posibilidad de aparición de enfermedades cardiovasculares. Se han tomado muestras en la evaluación inicial, en un segundo análisis tras 4 meses de seguimiento del programa y otra al octavo mes.

Evolución de los valores de la Glucosa en la fase inicial (T0), intermedia (T4) y final (T8):

Tabla 6.6. Evolución de los valores de Glucosa en la fase inicial (T0), intermedia (T4) y final (T8) del grupo A.

GLUCOSA EN mg/dL			
Paciente	T0	T4	T8
GRUPO CONTROL (LECHE D + NO REALIZA AF)			
Ncp01	115	90,0	106
Ncp02	94	85,0	95
Ncp03	80	76,0	79
Ncp04	82	74,0	96
Ncp05	86	80,0	82
Ncp06	102	89,0	102
Ncp07	81	89,0	85
Ncp08	103	112,0	95
Ncp09	90	86,0	91
Ncp12	85	103,0	83
Ncp13	87	93,0	94
Ncp14	91	98,0	87
Ncp15	90		
Ncp16	87	95,0	98
Ncp17	90	103,0	80
Ncp18	89	94,0	94
Ncp19	92		91
Ncp20	97	96,0	101
NCp21	97		
Ncp22	106	116,0	116
Ncp23	84	88,0	91
Ncp24	86	99,0	95
Ncp25		110,0	100
Ncp26	101		111
Ncp27	70		88
Ncp31c		84,0	87
Ncp35c		115,0	
Ncp36c		98,0	89
Ncp37c		91,0	92
Ncp38c		84,0	93
Ncp39c		94,0	96
Ncp40c		82,0	84
Ncp41c		96,0	90
Ncp42c		86,0	97
Ncp44c			107
Ncp45c		84,0	75
Ncp48c			89
Ncp49c	89		86
Ncp50c	82		91
Ncp51c	87		87
Ncp52c			
MEDIA	90,48	93,00	92,51
DT	9,31	10,81	8,77

GRUPO B (LECHE D +AF)GLUCOSA			
Ncp10	82	89,0	89
Ncp32	87		82
Ncp34	86	76,0	89
Ncp35	93		84
Ncp41	74	85,0	85
Ncp42	84		99
Ncp43	86		91
Ncp44	89	104,0	93
Ncp45	88	105,0	99
Ncp46	88	116,0	102
Ncp47	80	83,0	81
Ncp48	86	81,0	92
Ncp49	115	105,0	100
Ncp50	101	106,0	101
Ncp51	88	92,0	87
Ncp52	99	105,0	99
Ncp54	90	89,0	91
Ncp55	94	90,0	96
Ncp57	100	104,0	106
Ncp58	93	102,0	113
Ncp60	96	98,0	92
Ncp63	100	115,0	101
Ncp64	105	105,0	95
Ncp66	85	86,0	85
Ncp68	96		96
Ncp70	110	108,0	112
Ncp73	93	85,0	93
Ncp74	92	90,0	89
Ncp76	82	78,0	82
Ncp77	101	113,0	96
Ncp80	91	111,0	92
Ncp82	76	183,0	73
Ncp85	78	91,0	88
Ncp88	81	91,0	90
Ncp89	76	88,0	88
Ncp170	87	105,0	98
Ncp171	87	97,0	85
Ncp173	84	96,0	92
Ncp175	101	101,0	124
Ncp176	90	95,0	
Ncp178	83	83,0	86
Ncp179	104		111
Ncp184	94	95,0	88
Ncp188	99	105,0	
Ncp186	92	97,0	91
Ncp190	111	117,0	119
Ncp193	95	106,0	94
Ncp196	106		103
MEDIA	91,59	99,29	94,39
DT	9,51	17,17	10,13

Tablas 6.7 y 6.8. Evolución de los valores de Glucosa en la fase inicial (T0), intermedia (T4) y final (T8) de los grupos B y D.

GRUPO D (LECHE D+CAF)GLUCOSA			
Ncp156	90		102
Ncp91	78	102,0	88
Ncp92	165	144,0	169
Ncp93	78	85,0	98
Ncp97	81		90
Ncp99	75	90,0	101
Ncp102	121	124,0	116
Ncp103	87	91,0	89
Ncp105	79	105,0	93
Ncp107	109	107,0	102
Ncp109	125	104,0	113
Ncp110	88	101,0	94
Ncp111	98	89,0	96
Ncp112	94	105,0	93
Ncp113	92		91
Ncp115	103	90,0	85
Ncp118	93	96,0	90
Ncp120	92	97,0	79
Ncp122	95	99,0	92
Ncp123	87	89,0	89
Ncp124	90	97,0	95
Ncp125	127	85,0	91
Ncp127	83	85,0	87
Ncp129	98	88,0	
Ncp142	89	105,0	98
Ncp143	98	98,0	99
Ncp145	88	96,0	91
Ncp148	80	85,0	83
Ncp153	77	81,0	84
Ncp162	85		
Ncp163	100		87
Ncp164	80	87,0	94
MEDIA	94,48	97,22	95,97
DT	18,49	13,30	15,94

GRUPO C (LECHE C+IAF)			
GLUCOSA			
Npc31	108		136
Ncp33	95		
Ncp36	109	124,0	112
Ncp37	90	xxx	91
Ncp38	83	88,0	92
Ncp39	104	100,0	102
Ncp53	81		85
Ncp55	94	90,0	96
Ncp59	125	127,0	107
Ncp62	93	98,0	102
Ncp65	107	93,0	102
Ncp67	136	129,0	121
Ncp69	93		93
Ncp71	100		95
Ncp72	104	95,0	88
Ncp75	92	90,0	94
Ncp78	93		
Ncp79	80	115,0	97
Ncp84	88	97,0	100
Ncp87	81	82,0	90
Ncp90	77	85,0	84
Ncp168	95	93,0	104
Ncp169	107	110,0	110
Ncp172	87	93,0	95
Ncp174	101	106,0	109
Ncp180	84	91,0	86
Ncp181	97	117,0	100
Ncp182	80	83,0	92
Ncp183	90	97,0	92
Ncp185	89	95,0	89
Ncp187	82	105,0	96
Ncp189	91	99,0	95
Ncp191	81	94,0	88
Ncp192	104	106,0	112
Ncp194	98	96,0	90
Ncp195	86	85,0	92
MEDIA	94,57	99,41	98,15
DT	12,71	12,83	11,00

Tabla 6.9 y 6.10: Evolución de los valores de Glucosa en la fase inicial (T0), intermedia (T4) y final (T8) de los grupos C y E.

GRUPO E (LECHE C + CAF)			
GLUCOSA			
Ncp95	97	88,00	109
Ncp96	82	92,00	100
Ncp98	95	101,00	95
Ncp100	76	83,00	80
Ncp101	69	97,00	86
Ncp104	94	96,00	95
Ncp106	96	100,00	95
Ncp108	89	81,00	89
Ncp114	83	88,00	87
Ncp116	88	75,00	105
Ncp117	94		91
Ncp119	124	105,00	110
Ncp126	120		120
Ncp128	106	83,00	98
Ncp130	111		97
Ncp131	94	89,00	90
Ncp132	88	92,00	89
Ncp135	83	93,00	
Ncp136	88	100,00	90
Ncp137	85	102,00	82
Ncp138	82		
Ncp139	89	102,00	96
Ncp140	79	93,00	94
Ncp144	85	90,00	87
Ncp149	91	95,00	84
Ncp150	85		90
Ncp151	85	91,00	88
Ncp152	83	87,00	83
Ncp160	100	117,00	104
Ncp161	91		109
Ncp165	93	86,00	86
MEDIA	91,08	93,04	94,10
DT	11,72	8,91	9,64

En la tabla 6.6 vemos los valores obtenidos en la glucosa del grupo A, el cual no realizaba actividad física y tan solo tomaba el alimento funcional. En los resultados vemos que hay una media de aumento de la glucosa en sangre de 2,03 mg/dl. El paciente que mayor aumento en su tasa de glucosa en sangre fue el participante número Ncp27 el cual aumentó su tasa de 70 a 88 mg/dl, lo que supuso un aumento de 18 mg/dl. El paciente que más descendió su tasa fue el número Ncp36c, el cual disminuyó tu tasa de 98 a 89 mg/dl, lo que supuso un descenso de 9 mg/dl.

En la tabla 6.7 y 6.8 vemos la comparativa en cuanto a tasa de glucosa se refiere de los grupos B y D los cuales tomaban el alimento funcional y realizaban actividad física. En los resultados obtenidos podemos observar un aumento en ambos grupos de la glucosa en sangre, concretamente de 2,8 mg/dl en sangre en el grupo B y de 1,49 mg/dl en sangre para el grupo D. El paciente del grupo B que obtuvo un mayor aumento en la tasa de glucosa fue el paciente Ncp175 el cual pasó de 101 a 124 mg/dl y el paciente que obtuvo un descenso mayor en su nivel de glucosa en sangre fue el paciente Ncp49 el cual redujo en 15 mg/dl pasando de una tasa de 115 a 100mg/dl.

En el caso del grupo D el paciente que mayor aumento de glucosa obtuvo fue el paciente Ncp99, el cual aumento su tasa en 16 mg/dl pasando de 75 a 101 mg/dl. El paciente que obtuvo un mayor descenso en su nivel de glucosa es el paciente Ncp125 el cual descendió en 36 mg/dl pasando de 127 a 91 mg/dl.

En cuanto a los grupos C y E los cuales tomaban leche desnatada y realizaba actividad física representados en las tablas 6.9 y 6.10 obtuvieron un aumento de la glucosa en sangre aumentando en 3,58 mg/dl en el caso del grupo C y de 3,02 mg/dl para el caso del grupo E.

El paciente del grupo C que más aumentó su tasa de glucosa fue el Npc31 el cual aumento de 28 mg/dl pasando de una tasa de 108 al empezar el estudio a 136mg/dl al finalizarlo. Por el contrario el paciente que más descendió su tasa de glucosa fue el paciente Ncp59 que descendió en 18 mg/dl pasando de 125 a 107 mg/dl.

Para el grupo E el paciente que mayor tasa de glucosa en sangre mostró fueron los pacientes Ncp96 y Ncp161ambos con un aumento de 18 mg/dl. Los pacientes que menor tasa de glucosa presentaron al finalizar el estudio son los pacientes Ncp119 y Ncp130

Tabla 6.11. Análisis de la varianza (ANOVA) de la variable dependiente glucosa en sangre.

Source	Sum of Squares	Df	Mean Square	F-Ratio	P-Value
MAIN EFFECTS					
A:GRUPO	80,6061	4	20,1515	0,22	0,9293
RESIDUAL	14838,3	159	93,3226		
TOTAL (CORRECTED)	14918,9	163			

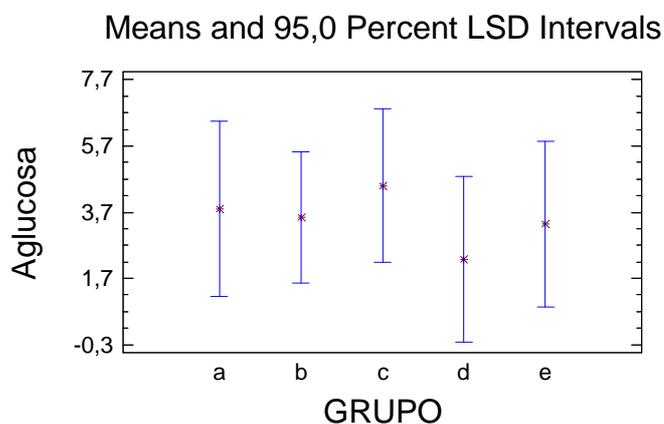


Figura 6.3. Incrementos en los valores basales de glucosa en los 5 grupos experimentales (Aglucosa = Δ glucosa).

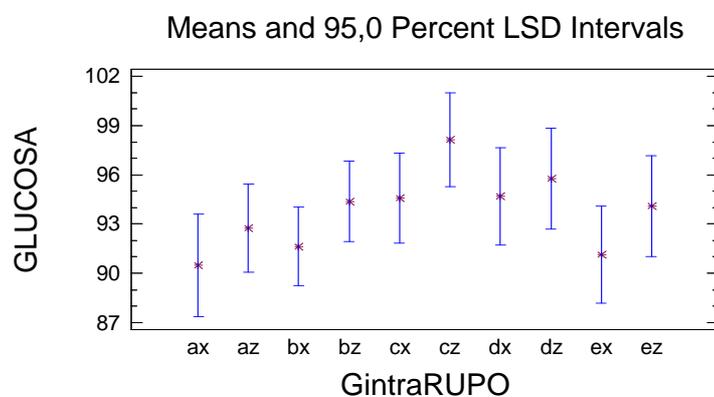


Figura 6.4. Evolución de los valores de glucosa en cada grupo experimental.

Los resultados obtenidos en relación a la glucosa en sangre tras 8 meses de estudio suministrando el alimento funcional y realizando el programa de actividad física muestran que no ha habido diferencias significativas en lo que a concentración de glucosa se refiere comparando los diferentes grupos.

Numerosos estudios demuestran los efectos beneficiosos del deporte sobre la aparición de enfermedades relacionadas con la glucosa como la diabetes mellitus tipo 2 (Kirwan et al., 2001), y una menor incidencia de factores de riesgo cardiovascular como son la tolerancia a la glucosa (Kraemer et al., 2002; Lehmann et al., 2001) o la sensibilidad a la insulina (Derouich y Boutayeb, 2002).

Estudios como el de Tokudome (2004) también sugieren posibles beneficios metabólicos derivados de la práctica de actividad física, sobre todo el de resistencia obteniendo un 15% de aumento en la tasa de infusión de glucosa en la alta tasa de infusión de insulina.

Los estudios relacionados con el entrenamiento de la resistencia muestran unos resultados indicando que la velocidad de infusión de glucosa aumentó con los entrenamientos combinando la resistencia, más entrenamiento de resistencia (21,7%), y fue mayor que con entrenamiento de resistencia sólo (9,9%) (Kitamura et al. (2003).

Estudios transversales y de intervención en adultos ancianos indican consistentemente que el entrenamiento de resistencia está asociado con menores niveles de insulina plasmática estimulada por glucosa, así como una mejor tolerancia a la glucosa (si estaba previamente afectada) y una mejor respuesta insulínica (Hersey et al., 1994; Kirwan et al., 1993; Seals et al., 1984; Stevenson et al., 1995; Tonino, 1989).

En nuestro estudio muestra un aumento de los niveles de glucosa en sangre tras las 3 tomas que se realizaron, siendo el grupo C que era el grupo que no tomaban el alimento funcional y realizaban actividad física por primera vez. No obstante, a pesar de dichos aumentos, los resultados no muestran resultados significativos en los que a niveles de glucosa en sangre se refiere.

Evolución de los valores de LDL en la fase inicial (T0), intermedia (T4) y final (T9):

Tabla 6.12. Evolución de los valores del LDL en la fase inicial (T0), intermedia (T4) y final (T8)

GRUPO CONTROL (LECHE D + NO REALIZA AF)			
LDL EN mg/dL			
Paciente	T0	T4	T8
Ncp01	177,0	131,4	119,5
Ncp02	142,2	143,6	129,8
Ncp03	188,7	191,5	186,4
Ncp04	133,2	131,0	141,7
Ncp05	144,3	129,7	121,7
Ncp06	178,4	211,3	198,5
Ncp07	78,6	89,2	86,6
Ncp08	146,1	123,6	118,2
Ncp09	131,5	134,0	124,6
Ncp12	85,7	69,9	59,6
Ncp13	179,5	171,5	181,1
Ncp14	190,8	187,6	186,2
Ncp15			
Ncp16	134,3	148,3	124,1
Ncp17			
Ncp18	186,3	150,2	158,3
Ncp19	173,1	170,5	223,5
Ncp20	212,0	203,3	218,2
NCp21			
Ncp22		140,4	
Ncp23	93,2	139,7	140,9
Ncp24	164,6	154,1	163,2
Ncp25			
Ncp26	179,5		154,6
Ncp27	158,5		168,3
Ncp31c	156,7	123,8	154,6
Ncp35c	167,8	176,6	163,1
Ncp36c	176,1	164,0	167,9
Ncp37c	106,3	145,8	142,0
Ncp38c	169,5	169,8	161,4
Ncp39c	191,3	174,7	129,5
Ncp40c	114,5	138,7	124,1
Ncp41c	202,6	196,9	201,1
Ncp42c	178,4	138,4	142,2
Ncp44c	138,3	129,6	
Ncp45c	101,1	106,6	
Ncp48c	198,0	205,2	180,1
Ncp49c	96,4		89,6
Ncp50c	83,2	77,8	72,3
Ncp51c	169,4		189,8
Ncp52c			
MEDIA	152,2	149,0	149,2
DT	37,6	35,3	39,5

GRUPO B (LECHE D IAF) LDL			
Ncp10	115,2	111,2	103,2
Npc32	144,2	156,8	150,0
Ncp34	123,5	191,6	
Ncp35	127,4	143,1	129,6
Ncp41		130,4	
Ncp44	130,9	147,6	135,5
Ncp45	165,1	158,6	179,2
Ncp46	130,9	156,5	126,4
Ncp47	187,9	203,7	198,3
Ncp48	120,5	107,2	
Ncp49	155,1	183,7	153,2
Ncp50	165,6	195,7	153,3
Ncp51	135,5	151,5	132,3
Ncp52	141,8	177,8	153,3
Ncp54	188,4	215,7	240,2
Ncp55	174,3	172,2	160,2
Ncp57	110,5	124,8	118,8
Ncp58	150,8	167,6	175,1
Ncp60	145,3	133,3	132,8
Ncp63	93,9	104,9	84,7
Ncp64	114,2	122,2	125,8
Ncp66	136,7	161,8	163,8
Ncp68	115,7	138,8	164,2
Ncp70	109,6	111,3	123,6
Ncp73	125,4	152,2	132,2
Ncp74	131,7	149,8	88,3
Ncp76	142,7	124,4	118,2
Ncp77	134,8	147,8	138,6
Ncp80	137,6		155,0
Ncp82	169,4		163,2
Ncp85	152,6	151,2	142,3
Ncp88	163,8	175,4	165,5
Ncp89	168,0	166,5	172,5
Ncp170	113,5	81,5	137,9
Ncp171	107,5	117,0	148,4
Ncp173	151,6	142,7	135,8
Ncp175	199,4	192,4	193,7
Ncp178	130,3	128,6	115,0
Ncp179	117,5	118,8	112,5
Ncp184	150,2	143,5	102,7
Ncp188	122,7	120,4	153,3
Ncp186	173,6	198,3	169,8
Ncp190	179,5	156,1	181,3
Ncp193	169,8	189,6	158,7
Ncp196	197,6		
MEDIA	143,7	150,6	146,1
DT	26,3	30,7	30,5

Tablas 6.13 y 6.14. Evolución de los valores del LDL en la fase inicial (T0), intermedia (T4) y final (T8) de los grupos B y D.

GRUPO D (LECHE D+CAF)LDL			
Ncp156			207,6
Ncp91	204,1	191,1	186,4
Ncp92			
Ncp93	151,0	152,8	144,3
Ncp97	170,9	168,1	157,1
Ncp99	140,3	130,4	139,2
Ncp102	103,8	94,3	104,5
Ncp103	142,9	159,5	145,1
Ncp105	200,2	206,9	208,8
Ncp107	109,1	115,5	116,4
Ncp109			108,8
Ncp110	179,4	188,8	184,0
Ncp111	100,8	121,6	129,2
Ncp112	152,1	175,3	152,1
Ncp113	128,1	130,7	120,3
Ncp115	124,3	134,0	120,2
Ncp118	185,5	179,5	160,5
Ncp120	206,4	166,7	145,5
Ncp122	178,1	161,1	167,5
Ncp123	146,3	182,4	140,5
Ncp124	152,7	180,4	167,4
Ncp125	174,4	176,5	155,4
Ncp127			102,8
Ncp129		130,8	
Ncp142	170,4	149,3	151,6
Ncp143	135,4		127,1
Ncp145	150,9	130,6	128,4
Ncp148	121,5	113,4	107,3
Ncp153	103,0	115,5	115,9
Ncp162	173,3	169,2	200,9
Ncp163	130,9	131,3	184,9
Ncp164	160,6	142,7	161,4
MEDIA	151,72	151,79	148,03
DT	30,82	28,76	30,78

GRUPO C (LECHE C+IAF) LDL			
Npc31			
Ncp33			
Ncp36			
Ncp37			
Ncp38			
Ncp39	111,0	108,2	126,1
Ncp53	233,8	248,0	232,1
Ncp55	174,3	172,2	160,2
Ncp59	125,5	128,1	149,7
Ncp62	178,6	155,8	122,3
Ncp65	117,7	146,9	125,1
Ncp67	100,4	114,1	114,2
Ncp69	128,3	167,9	166,3
Ncp71	132,4	153,5	164,5
Ncp72	93,3	92,9	92,6
Ncp75	143,5	138,6	139,9
Ncp78			
Ncp79	184,0	216,4	186,0
Ncp84	151,2	134,7	130,5
Ncp87	169,6	186,2	201,2
Ncp90	137,2	157,4	139,0
Ncp168	187,3	186,3	173,6
Ncp169	131,9	125,2	142,2
Ncp172	115,0	183,1	135,0
Ncp174	154,3	137,1	132,9
Ncp180	156,5	164,4	169,7
Ncp181	159,2	150,1	121,4
Ncp182	182,0	184,3	177,7
Ncp183	116,4	119,7	111,0
Ncp185	148,4	147,3	182,4
Ncp187	138,5	144,3	142,7
Ncp189	158,1	141,8	179,6
Ncp191	113,5	113,0	91,9
Ncp192	152,5	161,9	141,3
Ncp194	150,0	122,9	185,7
Ncp195	121,8		
MEDIA	145,53	151,80	149,54
DT	30,4	33,4	32,6

Tabla 6.15 y 6.16: Evolución de los valores del LDL en la fase inicial (T0), intermedia (T4) y final (T8) de los grupos C y E.

GRUPO E (LECHE C + CAF) LDL			
Ncp95	128,69	134,52	128,99
Ncp96	169,29	161,67	183,49
Ncp98	136,84	124,05	131,94
Ncp100	113,21	124,05	118,42
Ncp101	181,19	146,71	137,43
Ncp104	185,42	161,39	167,16
Ncp106	172,79	184,70	145,58
Ncp108	132,83	142,03	122,20
Ncp114	167,67	183,70	168,78
Ncp116	141,42	190,14	174,24
Ncp117	187,38	170,57	150,72
Ncp119	90,91	108,89	104,40
Ncp126	173,14	176,89	205,88
Ncp128	127,15		161,02
Ncp130	138,77	115,43	154,95
Ncp131	190,31	181,15	163,49
Ncp132	162,61	163,26	162,28
Ncp135			
Ncp136	206,93	184,67	213,36
Ncp137	133,53	107,40	136,63
Ncp138			
Ncp139	155,08	179,33	172,97
Ncp140	150,71	161,38	157,94
Ncp144	111,49	129,24	121,41
Ncp149	167,72	140,30	130,58
Ncp150	215,37	136,51	158,10
Ncp151	153,42	145,23	137,50
Ncp152	105,74	137,74	110,81
Ncp160	175,18	176,76	164,80
Ncp161	112,71	112,45	100,43
Ncp165	167,88	165,59	178,15
MEDIA	153,63	151,63	150,47
DT	31,15	25,99	28,00

En la tabla 6.12 se muestran los resultados del grupo A en cuanto a la cantidad de LDL en sangre encontrando un descenso general del 3mg/dl. El paciente que descendió más su tasa de LDL fue el paciente Ncp39c descendiendo de 191,3 mg/dl a 129,5 mg/dl. Por el contrario el paciente que mayor tasa obtuvo al finalizar el estudio fue el paciente Ncp19 que descendió en 5,4 mg/dl.

En las tablas 6.13 y 6.14 se representan los resultados en cuanto a la tasa de LDL de los grupos B y D los cuales tomaban el alimento funcional y realizaban actividad física. En el caso del grupo B hubo un aumento medio de 2,4 mg/dl y para el grupo D hubo un descenso de 3.69 mg/dl. En el grupo B el paciente que más aumentó su tasa fue Ncp54 pasando de 188,4 mg/dl a 240,2 mg/dl reduciendo en 51,8 mg/dl, siendo el paciente que más disminuyó su tasa fue Ncp184 teniendo una tasa de 150,2mg/dl al principio del estudio y reduciendo a 102,7 mg/dl reduciendo en total su tasa en 47,5 mg/dl.

En el grupo D el paciente que más descendió su tasa de LDL fue el paciente Ncp120 el cual pasó de 206,4 mg/dl a 145,5 mg/dl reduciendo en 60,9 mg/dl. El paciente que obtuvo un mayor aumento en su tasa de LDL fue el paciente Ncp163 el cual empezó con 130,9 mg/dl y aumentando a 184,9 mg/dl aumentando en 54 mg/dl.

En las tablas 6.15 y 6.16 se muestran los resultados de los grupos que no tomaban el alimento funcional y que realizaban actividad física. El grupo C obtuvo un aumento de 4,01 mg/dl y para el caso del grupo E sin embargo obtuvo un descenso de 3,16 mg/dl.

En el grupo C el paciente que mayor diferencia positiva tasa de LDL obtuvo al finalizar el estudio fue el paciente Ncp194 pasando de 150 mg/dl a 185,7 mg/dl aumentando en 35,7 mg/dl. El paciente que más descendió su tasa de LDL fue el paciente Ncp62 que tenía al principio del estudio 178,6 mg/dl y descendiendo a 122,3 mg/dl con una reducción de 56,3 mg/dl.

En el caso del grupo E el paciente que mayor diferencia positiva en su tasa de LDL tuvo al acabar el estudio fue el paciente Ncp128 que pasó de 127,15 mg/dl a 161,02 mg/dl aumentando en 33,87 mg/dl. El paciente que más descendió su tasa de LDL en cuanto a sus resultados iniciales fue el paciente Ncp150 que tenía 215,37 mg/dl al principio del estudio y pasó a 158,1 mg/dl descendiendo en 57,27 mg/dl.

Tabla 6.17. Análisis de la varianza del LDL.

Source	Sum of Squares	Df	Mean Square	F-Ratio	P-Value
MAIN EFFECTS					
A:GRUPO	104,507	4	26,1268	0,07	0,9905
RESIDUAL	56769,1	156	363,904		
TOTAL (CORRECTED)	56873,6	160			

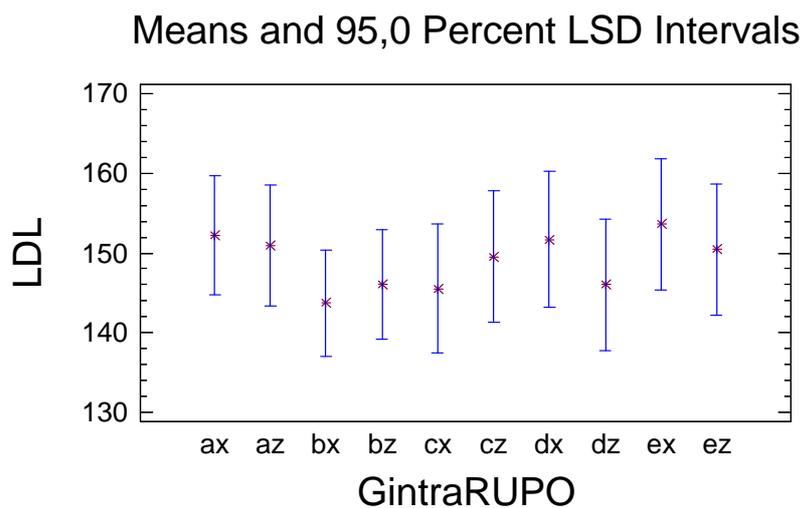


Figura 6.5. Evolución de los valores de LDL en cada grupo experimental.

Los resultados relativos a las concentraciones de LDL en los grupos experimentales tras los 8 meses del programa no muestran diferencias significativas

Evolución de los Valores de HDL en la fase inicial (T0), intermedia (T4) y final (T9):

HDL EN mg/dL			
Voluntario	T0	T4	T8
GRUPO CONTROL (Leche d + no realiza af)			
Ncp01	32,4	30,4	30,7
Ncp02	44,0	37,9	51,8
Ncp03	34,5	34,6	33,1
Ncp04	40,2	39,9	44,2
Ncp05	51,3	34,7	49,9
Ncp06	50,9	46,2	49,4
Ncp07	34,0	29,9	36,7
Ncp08	77,9	87,2	75,5
Ncp09	49,6	52,0	46,8
Ncp12	55,2	57,6	47,0
Ncp13	55,5	54,9	54,8
Ncp14	49,1	51,4	50,6
Ncp15			
Ncp16	41,4	39,2	35,7
Ncp17	47,5	41,1	
Ncp18	31,7	32,5	31,1
Ncp19	40,2	40,9	46,8
Ncp20	50,1	50,0	48,5
NCp21			
Ncp22		90,0	
Ncp23	60,1	59,6	43,6
Ncp24	43,4	48,4	42,4
Ncp25		34,8	26,9
Ncp26	29,6	24,1	52,4
Ncp27	66,9		57,4
Ncp31c	74,2	85,8	69,3
Ncp35c	38,1	37,8	32,6
Ncp36c	49,0	43,6	42,2
Ncp37c	57,2	58,2	44,9
Ncp38c	45,7	42,5	42,9
Ncp39c	44,4	40,8	42,3
Ncp40c	64,8	63,7	56,6
Ncp41c	37,0	37,8	34,8
Ncp42c	39,4	31,1	33,8
Ncp44c	54,7	52,6	
Ncp45c	61,0	62,5	50,4
Ncp48c			
Ncp49c	61,0		72,0
Ncp50c	92,0	65,5	66,0
Ncp51c	76,0		77,0
Ncp52c			
MEDIA	50,85	48,21	47,64
DT	14,49	16,37	12,94

Tabla 6.18. Evolución de los valores del HDL en la fase inicial (T0), intermedia (T4) y final (T8) del grupo A.

HDL EN mg/dL			
Voluntario	T0	T4	T8
GRUPO B (LECHE D IAF)			
Ncp10	65,7	59,6	69,5
Npc32	44,4	36,0	41,1
Ncp34	42,0	54,0	
Ncp35	63,2	64,5	59,6
Ncp41		84,0	
Ncp44			
Ncp45			
Ncp46	67,7	68,8	69,4
Ncp47	55,1	73,6	53,0
Ncp48	31,6	36,4	31,2
Ncp49	56,1	48,5	54,9
Ncp50	42,9	40,0	
Ncp51	64,0	69,4	65,7
Ncp52	68,9	67,7	69,4
Ncp54	59,2	56,5	48,8
Ncp55	51,3	52,2	41,7
Ncp57	64,9	66,7	73,3
Ncp58	48,4	45,0	39,8
Ncp60	49,1	61,8	59,9
Ncp63	48,8	54,7	56,7
Ncp64	38,2	43,3	40,8
Ncp66	46,4	48,0	47,2
Ncp68	53,1	58,2	53,0
Ncp70	46,5	42,0	45,9
Ncp73	43,6	34,1	54,3
Ncp74	38,9	40,6	37,0
Ncp76	48,6	52,5	34,3
Ncp77	57,6	51,5	46,9
Ncp80	64,1	40,5	48,6
Ncp82	52,1	55,8	53,5
Ncp85	58,0		67,0
Ncp88	70,0		58,0
Ncp89	40,9	41,2	38,0
Ncp170	44,7	45,8	41,3
Ncp171	61,2	62,9	49,1
Ncp173	52,9	50,1	30,6
Ncp175	53,4	63,0	52,8
Ncp178	72,7	71,9	65,9
Ncp179	53,2	58,5	53,5
Ncp184	42,1	49,6	
Ncp188	53,8	55,7	65,2
Ncp186	49,6	53,5	51,7
Ncp190	32,7	33,1	30,8
Ncp193	64,7	65,3	53,0
Ncp196	51,9	47,5	53,0
MEDIA	52,39	53,85	51,64
DT	10,8	12,6	12,0

Tablas 6.19 y 6.20. Evolución de los valores del HDL en la fase inicial (T0), intermedia (T4) y final (T8) de los grupos B y D.

HDL EN mg/dL			
Voluntario	T0	T4	T8
GRUPO D (LECHE D+CAF)			
Ncp156	41,19	56,01	65,00
Ncp91	48,86	53,82	56,23
Ncp92	44,14	45,38	43,81
Ncp93	64,84	73,53	60,86
Ncp97	49,10	53,79	55,17
Ncp99	49,64	46,47	53,79
Ncp102	40,54	47,67	40,99
Ncp103	34,89	36,49	38,32
Ncp105	48,46	44,81	44,97
Ncp107	48,46	56,07	47,30
Ncp109	36,89	40,54	44,00
Ncp110	35,00	35,08	34,37
Ncp111	43,32	43,55	42,69
Ncp112	40,49	29,27	51,32
Ncp113	47,87	52,89	43,16
Ncp115	46,18	52,04	52,81
Ncp118	27,52	29,91	67,61
Ncp120	39,24	40,70	32,15
Ncp122	59,44	51,27	50,19
Ncp123	49,15	64,23	67,59
Ncp124	45,56	37,24	36,77
Ncp125	38,58	35,99	36,67
Ncp127	37,97	42,99	56,00
Ncp129		53,00	
Ncp142	42,07	49,25	42,52
Ncp143	49,91	53,00	45,62
Ncp145	70,13	62,57	58,80
Ncp148	58,61	62,59	69,08
Ncp153	40,71	46,84	45,65
Ncp162	38,47	41,40	37,85
Ncp163	77,71	77,71	68,07
Ncp164	88,69	87,13	82,51
MEDIA	47,86	50,10	50,71
DT	13,04	13,16	12,22

HDL EN mg/dL			
Voluntario	T0	T4	T8
GRUPO C (Leche c+iaf)			
Npc31	42,10	40,16	38,56
Ncp33	24,86	29,76	
Ncp36	46,63	41,30	49,76
Ncp37	33,81	31,24	34,34
Ncp38	58,33	54,44	50,22
Ncp39	37,06	37,37	36,83
Ncp53	81,86	80,57	74,05
Ncp55	48,36	44,97	39,77
Ncp59	42,12	44,66	42,97
Ncp62	51,45	52,10	62,45
Ncp65	30,01	26,69	27,10
Ncp67	60,00	53,31	53,71
Ncp69	53,15	49,27	51,85
Ncp71	57,94	62,10	62,66
Ncp72	69,72	65,38	69,26
Ncp75	55,51	59,12	50,54
Ncp78	62,45	60,00	64,20
Ncp79	66,24	64,65	55,86
Ncp84	50,21	53,88	55,86
Ncp87	59,08	51,38	53,02
Ncp90	40,24	40,08	38,92
Ncp168	68,57	63,41	79,79
Ncp169	52,80	67,54	34,63
Ncp172	46,69	62,93	47,88
Ncp174	58,64	66,18	64,60
Ncp180	64,72	65,07	67,39
Ncp181	27,37	28,75	33,48
Ncp182	71,00	67,48	64,89
Ncp183	56,89	65,67	69,11
Ncp185	69,97	53,22	67,07
Ncp187	60,55	62,16	59,51
Ncp189	49,99	41,55	67,13
Ncp191	53,59	50,24	50,83
Ncp192	63,63	50,07	60,41
Ncp194	75,07	73,50	71,23
Ncp195	55,83	55,83	49,93
MEDIA	54,07	53,22	54,28
DT	13,42	13,25	13,29

Tablas 6.21 y 6.22. Evolución de los Valores de HDL en la fase inicial (T0), intermedia (T4) y final (T9) de los grupos C y E.

HDL EN mg/dL			
Voluntario	T0	T4	T8
GRUPO E (LECHE C + CAF)			
Ncp95	48,13	62,85	52,90
Ncp96	52,42	54,68	50,32
Ncp98	47,32	46,76	45,70
Ncp100	36,15	62,07	52,95
Ncp101	78,19	79,16	63,64
Ncp104	64,69	59,91	62,86
Ncp106	55,06	60,73	61,97
Ncp108	34,25	32,93	34,72
Ncp114	51,69	53,80	48,93
Ncp116	33,69	38,94	34,01
Ncp117	59,80	50,88	65,56
Ncp119	44,78	40,67	43,30
Ncp126	24,51	22,52	21,31
Ncp128	38,35		33,71
Ncp130	36,83	37,05	35,53
Ncp131	22,48	42,75	23,77
Ncp132	61,57	40,61	42,44
Ncp135	55,47	56,46	
Ncp136	25,68	23,47	26,44
Ncp137	30,54	23,59	26,99
Ncp138			
Ncp139	49,10	49,10	49,76
Ncp140	55,83	55,53	42,30
Ncp144	49,76	44,14	50,21
Ncp149	61,95	52,50	51,95
Ncp150	55,25	54,70	68,87
Ncp151	45,39	40,66	50,74
Ncp152	40,20	48,37	53,19
Ncp160	49,89	68,30	55,47
Ncp161	45,48	51,57	48,18
Ncp165	59,90	52,65	48,80
MEDIA	47,1	48,5	46,4
DT	13,0	13,2	12,7

En la tabla 6.18 se representa los resultados del grupo A en cuanto a concentración de HDL en sangre obteniendo un descenso general de 3,21 mg/dl. El paciente que obtuvo un descenso más pronunciado fue el voluntario Ncp23 pasando de 60,1 mg/dl a 43,6 mg/dl con una reducción de 16,5 mg/dl. El paciente que aumentó más su tasa de HDL con respecto a la primera toma fue el paciente de Ncp26 que tenía una tasa de 29,6 mg/dl y pasó a 52,4 mg/dl aumentando en 22,8 mg/dl.

En las tablas 6.19 y 6.20 se muestran los resultados de los grupos B y D que tomaban el alimento funcional y que realizaban actividad física en los cuales se produjeron resultados diferentes obteniendo un descenso de la tasa de HDL de 0,75 mg/dl para el grupo B y un aumento del HDL para el grupo D de 2,85 mg/dl. En el grupo B el paciente que mayor aumento obtuvo en la concentración de HDL fue Ncp188 el cual pasó de 53,8 mg/dl a 65,2 mg/dl aumentando en 11,4 mg/dl. El paciente que consiguió un mayor descenso fue Ncp173 el cual descendió de 52,9 mg/dl a 30,6 mg/dl reduciendo su tasa en 22,3 mg/dl.

En las tablas 6.21 y 6.22 vemos los resultados de los grupos C y E los cuales no tomaban el alimento funcional y realizaban actividad física. Los resultados obtenidos fueron los siguientes: el grupo C aumentó su tasa de HDL en sangre en 0,21 mg/dl mientras que el grupo E descendió su tasa en 0,7 mg/dl.

El paciente del grupo C que más aumentó su tasa de HDL fue Ncp189 el cual pasó de 49,99 mg/dl a 67,13 mg/dl aumentando su concentración en 17,14 mg/dl. El paciente que más descendió su tasa fue Ncp169 el cual redijo de 52,8 mg/dl a 34,63 mg/dl descendiendo en 18,17mg/dl su concentración de HDL.

En el grupo E el paciente que más aumentó su concentración de HDL fue Ncp100 que aumentó de 36,15 mg/dl a 52,95 mg/dl suponiendo un aumento de 16,8mg/dl. El paciente que más descendió su concentración fue Ncp132 rediciendo de 61,57 mg/dl a 42,44 mg/dl generando un descenso de 19,13 mg/dl.

Tabla 6.23. Análisis de la varianza (ANOVA) de la variable HDL correspondiente a los 5 grupos experimentales.

Source	Sum of Squares	Df	Mean Square	F-Ratio	P-Value
MAIN EFFECTS					
A:GRUPO	2048,55	4	512,137	1,31	0,2672
RESIDUAL	64347,7	165	389,986		
TOTAL (CORRECTED)	66396,2	169			

Means and 95,0 Percent LSD Intervals

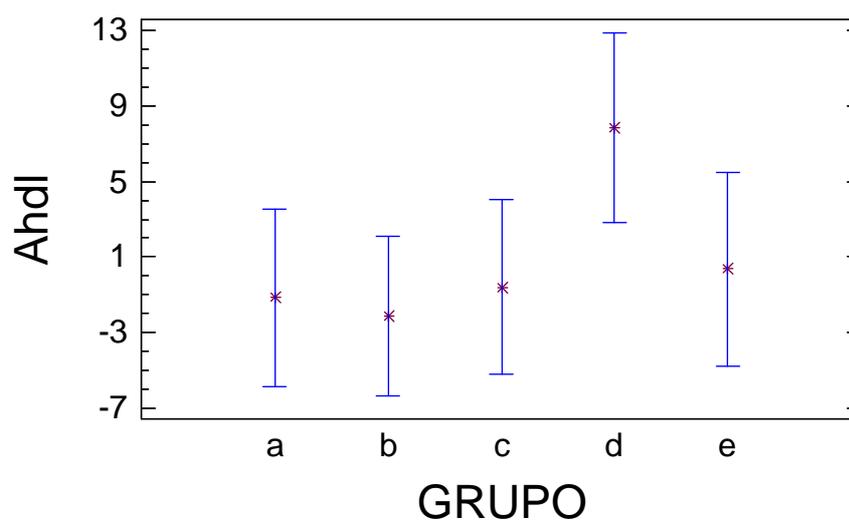


Figura 6.6. Incrementos en los valores basales de HDL en los 5 grupos experimentales

Tabla 6.24. Test de comparación múltiple relativa al HDL entre los 5 grupos experimentales.

Method: 95,0 percent LSD

GRUPO	Count	LS Mean	LS Sigma	Homogeneous Groups
b	42	-2,11667	3,04719	X
a	34	-1,15882	3,38676	XX
c	35	-0,602857	3,33803	XX
e	29	0,358621	3,66712	XX
d	30	7,86	3,60549	X

Contrast	Difference	+/- Limits
a - b	0,957843	8,99525
a - c	-0,555966	9,38905
a - d	-9,01882	9,76698
a - e	-1,51744	9,85603
b - c	-1,51381	8,92395
b - d	*-9,97667	9,32076
b - e	-2,47529	9,41404
c - d	-8,46286	9,70136
c - e	-0,961478	9,79101
d - e	7,50138	10,154

* denotes a statistically significant difference.

Esta tabla aplica un procedimiento de comparación múltiple para determinar qué medias son significativamente diferentes entre sí. La mitad inferior de la salida muestra la diferencia estimada entre cada par de medios. Un asterisco se ha colocado junto a 1 par, lo que indica que este par muestra una diferencia estadísticamente significativa en el nivel de confianza del 95,0%. El método que se utiliza actualmente para discriminar entre los medios es el procedimiento de mínima diferencia significativa de Fisher (LSD). Con este método, existe un riesgo de 5,0% de llamar a cada par de medias significativamente diferentes cuando la diferencia real es igual a 0.

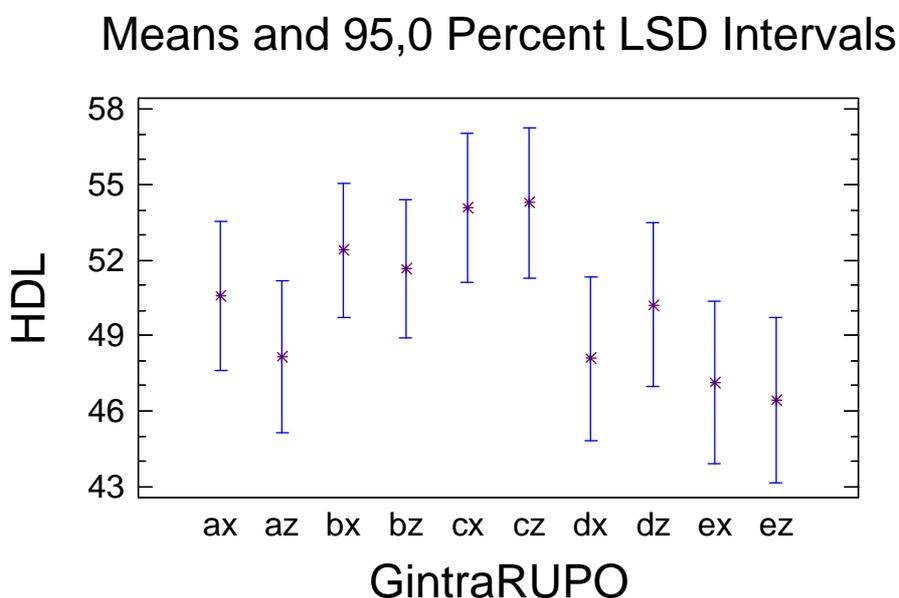


Figura.6.7. Evolución de los valores basales de HDL en cada grupo experimental.

Una vez finalizado el estudio los resultados obtenidos muestran que no existen diferencias significativas en los valores de HDL en sangre entre los diferentes grupos. Mediante un análisis de contrastes los resultados muestran que la mayor diferencia en concentraciones de HDL se refiere son entre los grupos B y D.

Evolución de los Valores de Triglicéridos en la fase inicial (T0), intermedia (T4) y final (T9)

TRIGLICÉRIDOS EN mg/dL			
Voluntario	T0	T4	T8
GRUPO CONTROL (Leche d + no realiza af)			
Ncp01	202,8	231,0	199,0
Ncp02	149,3	187,5	132,2
Ncp03	229,2	214,6	202,6
Ncp04	108,2	120,5	65,5
Ncp05	97,2	182,8	162,2
Ncp06	208,5	112,7	110,4
Ncp07	152,1	149,9	153,2
Ncp08	174,9	166,0	91,6
Ncp09	54,5	55,0	42,9
Ncp12	90,6	81,8	172,0
Ncp13	79,9	72,8	75,7
Ncp14	90,6	85,0	56,2
Ncp15			
Ncp16	136,1	147,7	156,3
Ncp17	77,2	85,4	
Ncp18	90,2	116,1	88,2
Ncp19	183,4	93,4	93,7
Ncp20	169,2	223,5	146,5
NCp21			
Ncp22		83,0	
Ncp23	68,3	53,6	82,7
Ncp24	110,3	107,5	107,2
Ncp25		222,3	130,9
Ncp26	144,4	125,8	139,7
Ncp27	82,8		96,1
Ncp31c	70,8	42,1	60,3
Ncp35c	125,5	83,4	76,6
Ncp36c	99,2	236,8	89,6
Ncp37c	117,8	124,9	110,7
Ncp38c	59,0	43,5	43,9
Ncp39c	50,3	99,0	114,1
Ncp40c	40,8	45,4	36,3
Ncp41c	49,6	48,8	38,4
Ncp42c	120,9	173,8	118,6
Ncp44c	94,3	61,0	
Ncp45c	51,8	53,0	76,2
Ncp48c			
Ncp49c	38,0		32,0
Ncp50c	64,0	34,8	48,4
Ncp51c	98,0		106,0
Ncp52c			
MEDIA	108,0	116,6	101,6
DT	50,7	62,2	46,2

Tabla 6.25. Evolución de los valores de Triglicéridos en la fase inicial (T0), intermedia (T4) y final (T8) del grupo A.

GRUPO B (LECHE D IAF)			
TRIGLICÉRIDOS EN mg/dL			
Voluntario	T0	T4	T8
Ncp10	65,6	86,2	76,5
Npc32	256,8	311,5	254,2
Ncp34	72,5	116,9	
Ncp35	44,3	32,7	44,3
Ncp41		98,0	
Ncp44			
Ncp45			
Ncp46	62,4	67,7	50,2
Ncp47	153,6	84,0	89,0
Ncp48	282,7	130,6	212,1
Ncp49	79,8	44,0	68,8
Ncp50	54,3	107,5	
Ncp51	114,4	69,6	100,7
Ncp52	57,3	77,9	71,8
Ncp54	86,1	69,7	64,8
Ncp55	59,6	85,1	174,9
Ncp57	83,8	87,7	87,3
Ncp58	106,9	94,3	70,3
Ncp60	67,2	86,9	81,7
Ncp63	96,7	88,6	75,8
Ncp64	82,6	87,1	62,1
Ncp66	78,5	60,5	85,2
Ncp68	103,5	83,3	51,1
Ncp70	63,7	106,0	96,7
Ncp73	103,5	90,4	92,7
Ncp74	182,7	120,8	61,9
Ncp76	60,2	86,4	57,6
Ncp77	203,6	83,4	339,1
Ncp80	70,9	65,6	61,3
Ncp82	70,6	81,9	99,1
Ncp85	92,0		95,0
Ncp88	73,0		54,0
Ncp89	42,7	33,1	38,3
Ncp170	122,3	204,4	101,3
Ncp171	89,2	108,4	66,8
Ncp173	147,6	232,1	102,4
Ncp175	175,6	109,9	104,0
Ncp178	48,5	67,2	66,0
Ncp179	72,4	50,4	78,7
Ncp184	179,4	185,0	
Ncp188	134,4	113,4	143,9
Ncp186	169,2	188,8	129,0
Ncp190	145,4	187,0	257,2
Ncp193	48,0	61,7	53,5
Ncp196	122,3	160,8	131,3
MEDIA	106,0	104,0	100,9
DT	55,7	55,9	62,9

Tablas 6.26 y 6.27. Evolución de los valores de Triglicéridos en la fase inicial (T0), intermedia (T4) y final (T8) de los grupos B y D.

GRUPO D (LECHE D+CAF)			
TRIGLICÉRIDOS EN mg/dL			
Voluntario	T0	T4	T8
Ncp156	94,0	79,0	102,0
Ncp91	270,2	165,5	157,0
Ncp92	200,0	245,4	374,5
Ncp93	70,8	88,4	59,3
Ncp97	60,1	45,4	58,7
Ncp99	125,2	130,5	95,0
Ncp102	108,2	105,3	92,6
Ncp103	176,2	159,9	167,7
Ncp105	91,5	116,5	126,4
Ncp107	97,2	72,0	61,6
Ncp109	110,1	140,0	66,0
Ncp110	123,0	110,5	97,9
Ncp111	74,2	94,1	70,7
Ncp112	132,1	97,2	103,1
Ncp113	50,1	57,0	57,7
Ncp115	212,5	129,7	130,1
Ncp118	69,8	63,1	59,3
Ncp120	131,7	128,1	296,5
Ncp122	82,5	107,9	81,5
Ncp123	112,7	127,0	119,6
Ncp124	53,8	31,9	79,2
Ncp125	200,0	202,7	224,6
Ncp127	67,7	53,0	51,0
Ncp129		121,0	
Ncp142	162,8	177,3	124,5
Ncp143	163,6	85,0	121,6
Ncp145	60,0	49,1	44,1
Ncp148	139,3	100,2	113,0
Ncp153	86,5	103,2	72,2
Ncp162	91,2	66,8	66,4
Ncp163	91,9	59,9	65,1
Ncp164	93,6	76,1	65,4
MEDIA	116,2	105,9	109,8
DT	53,0	47,8	72,7

Tablas 6.28 y 6.29. Evolución de los valores de Triglicéridos en la fase inicial (T0), intermedia (T4) y final (T9) de los grupos C y E.

GRUPO E (LECHE C + CAF)			
TRIGLICÉRIDOS EN mg/dL			
Voluntario	T0	T4	T8
Nep95	80,89	133,11	80,55
Nep96	76,45	38,23	55,97
Nep98	64,16	40,96	46,76
Nep100	58,16	29,43	58,16
Nep101	68,09	60,64	149,65
Nep104	54,48	48,51	39,93
Nep106	145,73	102,85	122,20
Nep108	29,60	35,20	40,40
Nep114	103,21	122,50	116,45
Nep116	74,48	69,57	118,71
Nep117	54,06	62,76	58,60
Nep119	161,55	137,21	106,53
Nep126	141,73	137,97	109,02
Nep128	207,52		156,39
Nep130	112,03	87,59	87,59
Nep131	91,08	85,50	93,68
Nep132	104,09	125,65	81,41
Nep135	108,92	105,58	
Nep136	131,97	119,33	171,00
Nep137	59,66	120,08	76,92
Nep138			
Nep139	144,09	147,84	131,33
Nep140	67,31	80,46	63,83
Nep144	48,74	63,06	61,90
Nep149	51,69	50,98	67,38
Nep150	56,87	83,95	90,14
Nep151	75,94	70,59	68,81
Nep152	85,32	69,44	75,00
Nep160	94,66	89,68	88,65
Nep161	54,04	69,88	71,94
Nep165	66,09	98,80	60,24
MEDIA	89,09	85,77	87,90
DT	40,37	34,28	34,60

GRUPO C (Leche c+iaf)			
TRIGLICÉRIDOS EN mg/dL			
Voluntario	T0	T4	T8
Ncp31	151,5	176,6	131,0
Ncp33	111,9	144,4	
Ncp36	211,8	162,9	98,6
Ncp37	182,1	143,4	135,3
Ncp38	59,0	61,7	64,8
Ncp39	244,7	167,1	150,2
Ncp53	71,7	47,2	34,3
Ncp55	106,9	94,3	70,3
Ncp59	232,0	166,4	166,8
Ncp62	79,8	85,7	66,4
Ncp65	256,6	97,2	188,8
Ncp67	158,1	133,0	130,7
Ncp69	117,6	88,9	109,2
Ncp71	133,2	136,9	118,9
Ncp72	44,8	53,8	50,9
Ncp75	60,0	61,3	57,8
Ncp78	93,2	94,6	91,9
Ncp79	73,9	89,6	80,6
Ncp84	78,0	62,3	83,2
Ncp87	126,6	131,9	103,9
Ncp90	107,9	132,8	110,2
Ncp168	60,5	56,2	52,8
Ncp169	61,5	81,3	56,0
Ncp172	231,7	199,6	205,6
Ncp174	35,4	53,7	27,6
Ncp180	54,0	67,6	44,8
Ncp181	122,4	140,8	110,4
Ncp182	120,0	91,2	66,8
Ncp183	63,6	93,2	79,6
Ncp185	98,1	77,3	72,9
Ncp187	94,8	57,6	88,8
Ncp189	114,3	148,3	81,5
Ncp191	39,6	38,9	66,4
Ncp192	79,5	50,0	46,5
Ncp194	54,5	73,0	50,3
Ncp195	72,0	73,7	76,5
MEDIA	111,2	101,0	90,6
DT	61,1	43,6	42,5

En la tabla 6.25 se muestran los resultados en cuanto a la tasa de triglicéridos en sangre del grupo A o grupo control que tomaba el alimento funcional y que no realizaba el programa de actividad física. Para este grupo hubo un descenso de 6,4 mg/dl en sangre encontrando un mayor descenso de esta tasa en el paciente Ncp06 el cual pasó de 208,5 mg/dl en las pruebas iniciales para finalizar con una concentración de 110,4 mg/dl suponiendo una reducción de 98,1 mg/dl. El paciente que obtuvo un mayor aumento en la tasa de triglicéridos en el grupo A fue Ncp12 pasando de 90,6 mg/dl en los test iniciales a 172 mg/dl suponiendo un aumento de 81,4 mg/dl.

En las tablas 6.26 y 6.27 se exponen los resultados de los grupos que tomaban el alimento funcional y que además hacían el programa de actividad física. Los resultados obtenidos fue un descenso en la concentración de los triglicéridos en ambos casos con descensos de 5,1 mg/dl para el grupo B y de 6,4 mg/dl en el caso del grupo D. En el grupo B el paciente que obtuvo un mayor aumento de su tasa de triglicéridos fue Ncp77 el cual aumentó en 135,5 mg/dl pasando de 203,6 mg/dl a 339,1 mg/dl; por el contrario el paciente que obtuvo un descenso más pronunciado fue Ncp74 pasando de 182,7 mg/dl a 61,9 mg/dl suponiendo un descenso de 120,8mg/dl.

En el grupo D el paciente que más aumentó su tasa de triglicéridos fue Ncp92 el cual aumentó de 200 mg/dl a 374,5 mg/dl suponiendo un aumento de 174,5 mg/dl. El paciente que más redujo su concentración de triglicéridos fue Ncp91 que disminuyó de 270,2 mg/dl a 157 mg/dl obteniendo un descenso de 113,2mg/dl.

En las tablas 6.28 y 6.29 vemos los resultados obtenidos por los grupos C y E que no tomaban el alimento funcional y que si realizaban el programa de actividad física. En ambos casos hubo un descenso en la concentración de triglicéridos reduciéndose en 20,6 mg/dl en el caso del grupo C y en 1,19mg/dl en el caso del grupo E.

El paciente del grupo C que más aumentó su tasa de triglicéridos fue Ncp191 pasando de 39,6 mg/dl a 66,4 mg/dl obteniendo un aumento de 26,8 mg/dl. El paciente que más redujo su tasa de triglicéridos fue Ncp36 obteniendo un descenso de 211,8 mg/dl a 98,6 mg/dl obteniendo una reducción de 113,2mg/dl.

En el grupo E el paciente que obtuvo un mayor incremento de triglicéridos fue Ncp101 pasando de una concentración inicial de 68,09 mg/dl a 149,65 mg/dl

suponiendo un aumento de 81,56mg/dl. El paciente que obtuvo un mayor descenso en su tasa de triglicéridos fue Ncp119 el cual descendió de 161,55 mg/dl en los test iniciales a 106,53 mg/dl suponiendo un descenso de 55,02mg/dl.

Tabla 6.30. Análisis de la varianza del nivel de triglicéridos

Source	Sum of Squares	Df	Mean Square	F-Ratio	P-Value
MAIN EFFECTS					
A:GRUPO	6297,1	4	1574,28	1,22	0,3030
RESIDUAL	212355,0	165	1287,0		
TOTAL (CORRECTED)	218652,0	169			

Means and 95,0 Percent LSD Intervals

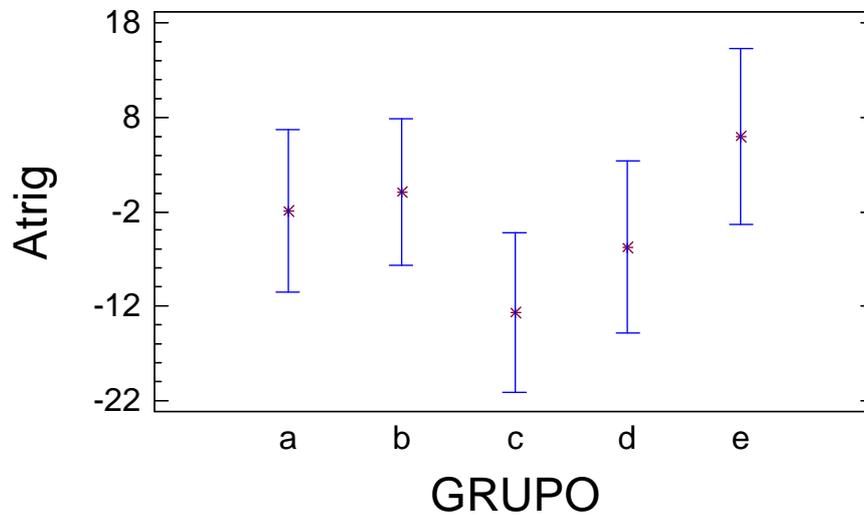


Figura 6.8. Evolución de los valores basales de Triglicéridos en cada grupo experimental.

Tabla 6.31. Test de comparación múltiple relativa a los Triglicéridos entre los 5 grupos experimentales.

Method: 95,0 percent LSD

GRUPO Count LS Mean LS Sigma Homogeneous Groups

c	35	-12,6657	6,06394	X
d	30	-5,78	6,5498	XX
a	34	-1,91765	6,15247	XX
b	42	0,119048	5,53559	XX
e	29	5,99655	6,66177	X

Contrast	Difference	+/- Limits
a - b	-2,03669	16,341
a - c	10,7481	17,0563
a - d	3,86235	17,7429
a - e	-7,9142	17,9047
b - c	12,7848	16,2114
b - d	5,89905	16,9323
b - e	-5,8775	17,1017
c - d	-6,88571	17,6237
c - e	*-18,6623	17,7866
d - e	-11,7766	18,446

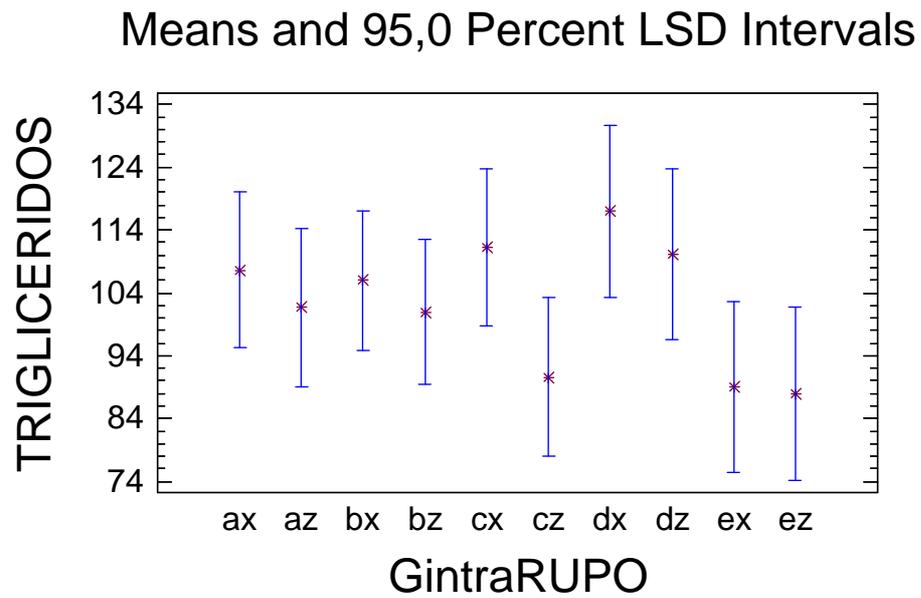


Figura. 6.9. Evolución de los valores basales de triglicéridos en cada grupo experimental en cada grupo experimental y momento de la muestra.

Los resultados obtenidos tras el estudio no muestran diferencias significativas entre los diferentes grupos. Los resultados del análisis de contrastes se puede observar que la mayor diferencia entre los grupos son entre los grupos C y E.

Evolución de los Valores de colesterol total fase inicial (T0), intermedia (T4) y final (T8)

GRUPO CONTROL (Leche d + no realiza af)			
COLESTEROL TOTAL EN mg/dL			
Voluntario	T0	T4	T8
Ncp01	250	208	190
Ncp02	216	219	208
Ncp03	269	269	260
Ncp04	195	195	199
Ncp05	215	201	204
Ncp06	271	280	270
Ncp07	143	149	154
Ncp08	259	244	212
Ncp09	192	197	180
Ncp12	159,1	143,9	141
Ncp13	251	241	251
Ncp14	258	256	248
Ncp15			
Ncp16	203	217	191
Ncp17			
Ncp18	236	206	207
Ncp19	250	230	289
Ncp20	296	298	296
NCp21			
Ncp22		247	
Ncp23	167	210	201
Ncp24	230	224	227
Ncp25			
Ncp26	238		235
Ncp27	242	219,7	245
Ncp31c	245	218	236
Ncp35c	231	231	211
Ncp36c	245	255	228
Ncp37c	187	229	209
Ncp38c	227	221	213
Ncp39c	245,8	235,3	194,6
Ncp40c	187,4	211,5	188,0
Ncp41c	249,5	244,4	243,6
Ncp42c	242,0	204,3	199,7
Ncp44c	211,8	194,4	
Ncp45c	172,4	179,7	
Ncp48c	198,0	205,2	180,1
Ncp49c	165		168
Ncp50c	188	150,3	148,0
Ncp51c	265		288
Ncp52c			
MEDIA	223	219	216
DT	37	34	39

Tabla 6.32. Evolución de los valores de Colesterol en la fase inicial (T0), intermedia (T4) y final (T8) del grupo A.

GRUPO B (LECHE D IAF)			
COLESTEROL TOTAL EN mg/dL			
Voluntario	T0	T4	T8
Ncp10	194	188	188
Npc32	240	255,1	242
Ncp34	180	269	187
Ncp35	199,4	214,1	198,1
Ncp41		234	
Ncp44			216
Ncp45	205	200	204
Ncp46	211	230	215
Ncp47	251	249	250
Ncp48	219	219	200
Ncp49	260	261	267
Ncp50	174,3	168,7	178
Ncp51	242	267	239
Ncp52	246	279	237
Ncp54	212	222	194
Ncp55	205	247	230
Ncp57	270	300	331
Ncp58	244	236	214
Ncp60	173	204	195
Ncp63	219	240	247
Ncp64	200	194	186
Ncp66	156	165	149
Ncp68	188	197	189
Ncp70	196	225	229
Ncp73	180	191	237
Ncp74	185	176	173
Ncp76	186	222	178
Ncp77	230	218	203
Ncp80	221	178	179
Ncp82	201	220	212
Ncp85	214		241
Ncp88	254		232
Ncp89	202	199	188
Ncp170	233	262	227
Ncp171	247	251	235
Ncp173	196	178	189
Ncp175	196	202	222
Ncp178	234	228	215
Ncp179	267	261	263
Ncp184			
Ncp188	211	207	209
Ncp186	201	210	190
Ncp190	212	214	185
Ncp193	197	198	217
Ncp196	250	278	249
MEDIA	216,9	224,0	215,6
DT	29,2	32,5	32,2

Tablas 6.33 y 6.34. Evolución de los valores de Colesterol en la fase inicial (T0), intermedia (T4) y final (T8) de los grupos B y D.

GRUPO D (LECHE D+CAF)			
COLESTEROL TOTAL EN mg/dL			
Voluntario	T0	T4	T8
Ncp156			293
Ncp91	307	278	274
Ncp92			
Ncp93	230	244	217
Ncp97	232	231	224
Ncp99	215	203	212
Ncp102	166	163	164
Ncp103	213	228	217
Ncp105	267	275	279
Ncp107	177	186	176
Ncp109			166
Ncp110	239	246	238
Ncp111	159	184	186
Ncp112	219	224	224
Ncp113	186	195	175
Ncp115	213	212	199
Ncp118	227	222	240
Ncp120	272	233	237
Ncp122	254	234	234
Ncp123	218	272	232
Ncp124	209	224	220
Ncp125	253	253	237
Ncp127			169
Ncp129		208	
Ncp142	245	234	219
Ncp143	218	196	197
Ncp145	233	203	196
Ncp148	208	196	199
Ncp153	161	183	176
Ncp162	230	224	252
Ncp163	227	221	266
Ncp164	268	245	257
MEDIA	224	222	219
DT	35	29	35

GRUPO C (Leche c+iaf)			
COLESTEROL TOTAL EN mg/dL			
Voluntario	T0	T4	T8
Npc31			
Ncp33			
Ncp36			
Ncp37			
Ncp38			
Ncp39	197	179	193
Ncp53	330	338	313
Ncp55	244	236	214
Ncp59	214	206	226
Ncp62	246	225	198
Ncp65	199	193	190
Ncp67	192	194	194
Ncp69	205	235	240
Ncp71	217	243	251
Ncp72	172	169	172
Ncp75	211	210	202
Ncp78			
Ncp79	265	299	258
Ncp84	217	201	203
Ncp87	254	264	275
Ncp90	199	224	200
Ncp168	268	261	264
Ncp169	197	209	188
Ncp172	208	286	224
Ncp174	220	214	203
Ncp180	232	243	246
Ncp181	211	207	177
Ncp182	277	270	256
Ncp183	186	204	196
Ncp185	238	216	264
Ncp187	218	218	220
Ncp189	231	213	263
Ncp191	175	171	156
Ncp192	232	222	211
Ncp194	236	211	267
Ncp195	192,0		
MEDIA	222,8	226,2	222,9
DT	33,4	38,1	37,0

Tablas 6.35 y 6.36. Evolución de los valores de Colesterol en la fase inicial (T0), intermedia (T4) y final (T9) de los grupos C y E.

GRUPO E (LECHE C + CAF)			
COLESTEROL TOTAL			
Voluntario	T0	T4	T8
Ncp95	193	224	198
Ncp96	237	224	245
Ncp98	197	179	187
Ncp100	161	192	183
Ncp101	273	238	231
Ncp104	261	231	238
Ncp106	257	266	232
Ncp108	173	182	165
Ncp114	240	262	241
Ncp116	190	243	232
Ncp117	258	234	228
Ncp119	168	177	169
Ncp126	226	227	249
Ncp128	207		226
Ncp130	198	170	208
Ncp131	231	241	206
Ncp132	245	229	221
Ncp135			
Ncp136	259	232	274
Ncp137	176	155	179
Ncp138			
Ncp139	233	258	249
Ncp140	220	233	213
Ncp144	171	186	184
Ncp149	240	203	196
Ncp150	282	208	245
Ncp151	214	200	202
Ncp152	163	200	179
Ncp160	244	263	238
Ncp161	169	178	163
Ncp165	241	238	239
MEDIA	218	217	214
DT	36,4	31,0	29,7

En la tabla 6.32 se representa los valores del grupo A en lo que a nivel de colesterol total se refiere encontrando que el nivel de dicho colesterol ha descendido en 7mg/dl. El paciente que obtuvo un mayor aumento en su nivel de colesterol fue Ncp19 pasando de 250 mg/dl a 289 mg/dl aumentando en 39mg/dl.

En las tablas 6.33 y 6.34 se reflejan los resultados de los grupos B y D que tomaban el alimento funcional y realizaban actividad física. Los resultados de ambos grupos mostraron un descenso del nivel de colesterol total en 1,3mg/dl en el caso del grupo B y de 5mg/dl para el grupo D.

El paciente del grupo B que más aumentó su nivel de colesterol fue el paciente Ncp57 pasando de 270 mg/dl a 331 mg/dl aumentando su colesterol total en 61mg/dl. Por el contrario el paciente que más disminuyó su colesterol fue Ncp80 disminuyendo en 42 mg/dl pasando de 221 mg/dl a 179 mg/dl.

En el grupo D el paciente que más aumentó su nivel de colesterol fue el paciente Ncp163 el cual pasó de 227 mg/dl a 266 mg/dl aumentando en 39mg/dl. El paciente que más disminuyó su nivel de colesterol fue Ncp120 que pasó de 272 mg/dl a 237 mg/dl disminuyen en 35mg/dl.

En las tablas 6.35 y 6.36 se muestran los resultados de los grupos C y E que no tomaban el alimento funcional y realizaban el programa de actividad física. En el caso del grupo C hubo un aumento del colesterol total de 0,1mg/dl, mientras que para el grupo E se produjo un descenso de 4mg/dl.

En el grupo C el paciente que más aumentó su tasa de colesterol total fue Ncp69 que aumentó de 205 mg/dl a 240 mg/dl incrementando en 35ml/dl. El paciente que más descendió su nivel de colesterol fue Ncp62 el cual disminuyó de 246 mg/dl a 198 mg/dl con un descenso en 48mg/dl.

En el grupo D el paciente que obtuvo un mayor incremento en su concentración de colesterol fue Ncp116 pasando de 190 mg/dl a 232 mg/dl incrementando en 42mg/dl. El paciente que más disminuyó su nivel de colesterol fue Ncp149 disminuyendo de 240 mg/dl a 196 mg/dl con un descenso de 44mg/dl.

Tabla 6.37. Análisis de la varianza del nivel de Colesterol

Source	Sum of Squares	Df	Mean Square	F-Ratio	P-Value
MAIN EFFECTS					
A:GRUPO	238,038	4	59,5094	0,66	0,6230
RESIDUAL	12048,0	133	90,5862		
TOTAL (CORRECTED)	12286,0	137			

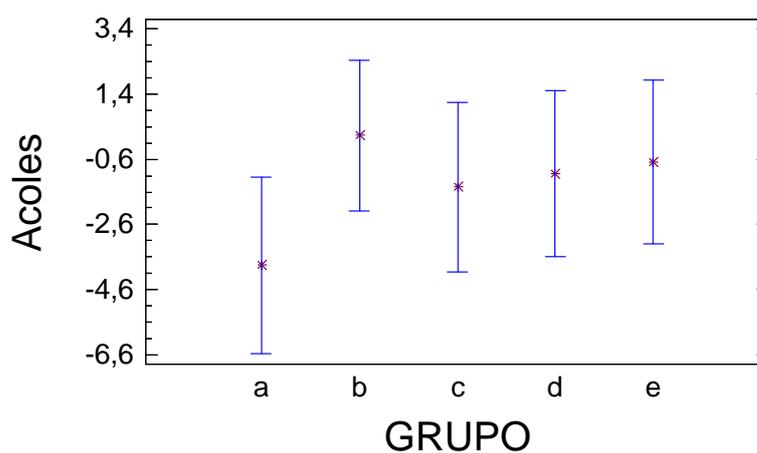
Means and 95,0 Percent LSD Intervals**Figura 6.10.** Evolución de los valores basales de Colesterol en cada grupo experimental

Tabla 6.38. Test de comparación múltiple relativa a Colesterol entre los 5 grupos experimentales.

Method: 95,0 percent LSD

GRUPO	Count	LS Mean	LS Sigma	Homogeneous Groups
-------	-------	---------	----------	--------------------

a	24	-3,85833	1,94279	X
c	26	-1,45	1,86657	X
d	27	-1,04815	1,83168	X
e	28	-0,685714	1,79867	X
b	33	0,139394	1,65682	X

Contrast	Difference	+/- Limits
----------	------------	------------

a - b	-3,99773	5,05038
a - c	-2,40833	5,32896
a - d	-2,81019	5,28138
a - e	-3,17262	5,23681
b - c	1,58939	4,93665
b - d	1,18754	4,88525
b - e	0,825108	4,83703
c - d	-0,401852	5,17272
c - e	-0,764286	5,12721
d - e	-0,362434	5,07774

* denotes a statistically significant difference.

Esta tabla se aplica un procedimiento de comparación múltiple para determinar qué medias son significativamente diferentes de las que otros. La parte inferior la mitad de la salida muestra la diferencia estimada entre cada par de significa. No hay diferencias estadísticamente significativas entre cualquier pareja de medios a nivel de confianza del 95,0%. El método Actualmente se utiliza para discriminar entre los medios es de menos de Fisher diferencia significativa (LSD) procedimiento. Con este método, hay una 5,0% de riesgo de llamar a cada par de medias significativamente diferentes cuando la diferencia real es igual a 0.

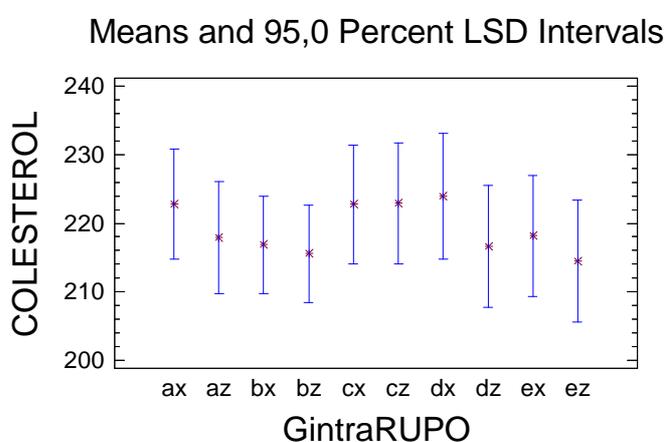


Figura 6.11. Evolución de los valores basales de Colesterol en cada grupo experimental comparando grupos y tomas.

Aplicando un análisis de varianza a las medias de los diferentes grupos se observa que no existen diferencias significativas en los resultados dado que el valor de la P-value es mayor que 0,05, en concreto $p=0,62$.

Posteriormente a los datos obtenidos se les hizo un análisis de contrastes para observar si existían diferencias entre pares de grupos, donde se observa que no hubo diferencias significativas.

Estos 4 marcadores bioquímicos los hemos incluido juntos en este apartado dado que la gran mayoría de los estudios revisados en relación a los efectos de estos sobre la salud los analizan de forma conjunta.

Estudios muestran que la práctica de actividad física en sujetos que padecen alguna enfermedad cardiovascular también parecen mejorar un número de factores de riesgo cardiovascular con el entrenamiento, incluyendo reducciones en el peso corporal,

grasa corporal, y niveles de colesterol plasmático LDL y triglicéridos, así como aumentos de los niveles plasmáticos de colesterol HDL (Ades et al., 1988; Lavie et al., 1993; Williams et al., 1985).

Estudios relacionados con el consumo de alimentos funcionales muestran también resultados favorables a la reducción de LDL en sangre. Así Carrero et al. (2005), mostraron que el consumo de la leche enriquecida con AGPI n-3 produjo una disminución de la concentración de colesterol total en plasma (6%) y colesterol LDL (16%).

Las encuestas de población muestran unos niveles altos de sedentarismo en los países desarrolladas. Un estudio realizado por Carnethon en 2005 sobre la población de Estados Unidos muestra una relación directa entre la no realización de actividad física y la aparición de enfermedades cardiovasculares.

El colesterol total y la presión arterial sistólica fueron más altos y las concentraciones de colesterol de las HDL fueron menores en el grupo de mala forma física respecto al de buena forma física.

Nuestro estudio no muestra resultados significativos en los resultados obtenidos entre las tomas primera y última en ninguno de los grupos de sujetos que conformaron el estudio, sin embargo sí que hubo diferencias en los resultados de dichos grupos en estos parámetros.

En nuestro estudio se observó un descenso de los valores de LDL en los grupos A, D y E, aumentando en el caso de los grupos B y C que eran los grupos que empezaban la práctica de actividad física desde 0.

Los resultados de nuestro estudio no arrojan diferencias significativas respecto al grupo control, sin embargo si observamos un descenso en los niveles de HDL en los grupos A, B y E, mientras que en los grupos C y D registramos un aumento en dichos niveles respecto a la toma inicial.

En cuanto a los niveles de colesterol obtenidos en los diferentes grupos tampoco se obtuvieron diferencias significativas aunque dichos niveles descendieron en todos los grupos salvo en el grupo C.

Los niveles de triglicéridos tampoco se modificaron significativamente en cuanto a los valores iniciales se refiere, aunque sí que existió un descenso aunque no significativo en todos los grupos que participaron en el estudio.

CAPÍTULO 7.- CONCLUSIÓN Y PERSPECTIVAS DE INVESTIGACIÓN



CAPÍTULO 7

CAPÍTULO 7. CONCLUSIONES Y PERSPECTIVAS DE INVESTIGACIÓN FUTURAS.

7.1. CONCLUSIONES

7.2. LIMITACIONES DE LA INVESTIGACIÓN

7.3. PERSPECTIVAS DE INVESTIGACIÓN FUTURAS



7.1. CONCLUSIONES

OBJETIVOS PLANTEADOS Y CONCLUSIONES DERIVADAS:

1. Crear una herramienta terapéutica para la mejora de la salud en personas con edad de riesgo de patologías asociadas a la enfermedad cardiovascular.

Conclusión: *“La acción integrada de la actividad física programada y de la inclusión de un suplemento nutricional ha mejorado la salud de la muestra, medida en variables como peso e IMC, parámetros bioquímicos en sangre y mejora de la condición física funcional básica”*

2. Diseño de un programa de ejercicio físico para la salud en la población adulta con especial incidencia en la mejora de la salud cardiovascular.

Conclusión: *“El plan de actividad física programada para la muestra de este proyecto, basada en tres horas semanales de actividades acuáticas y terrestres de naturaleza aeróbica se ha mostrado eficaz en la mejora de la salud medida en parámetros antropométricos (IMC), bioquímica en sangre y condición física funcional básica”.*

3. Estudiar el efecto de la combinación del ejercicio físico y la introducción en la dieta de un alimento funcional en personas de edad adulta.

Conclusión *“La actividad física y el alimento funcional han disminuido la sintomatología de riesgo cardiovascular según resultados bioquímicos especialmente en los grupos que inician la actividad física programada donde el valor de los triglicéridos disminuye significativamente”*

Conclusión *“Todos los grupos que han estado implicados en este proyecto de investigación han tenido unos resultados satisfactorios en cuanto a la pérdida de peso, pero especialmente remarcables son las diferencias estadísticamente significativas entre el **Grupo B** (Leche D, Inician programa a.f.) y el **Grupo E** (Leche C, Continúan programa a.f.) en donde las mejoras en la pérdida de peso han sido mayores en el Grupo B en un 2%.*

4. Estudiar el efecto sobre parámetros de riesgo cardiovascular de la sustitución de una leche semidesnatada estándar por otra desnatada enriquecida

Conclusión: *La muestra que comenzaba el programa de actividad física e introducía el alimento funcional (Grupo B) ha sido quien ha obtenido los mayores incrementos en las mejoras de condición física y parámetros cardiovasculares*

Conclusión: *“El grupo control (Grupo A, no realizaba actividad física programada y tomaba alimento funcional) ha obtenido mejoras en los parámetros de riesgo cardiovascular “.*

5. Corroborar y cuantificar el efecto saludable para la población adulta granadina, del seguimiento de un programa de ejercicio físico para la salud propuesto por el Centro medicina deportiva del Patronato Municipal de Deportes de el Ayto de Granada. Estudiar el efecto sobre las variables de condición física.

Conclusión: *“El programa de actividad física desarrollado ha mejorado la condición física funcional básica y los parámetros de salud cardiovascular de la muestra. Los resultados muestran mejoras significativas en los parámetros de fuerza de piernas** y brazos*, amplitud de movimiento de hombro y tronco*, no existiendo diferencias significativas en las pruebas de agilidad y resistencia (** $p < 0,01$, * $p < 0,05$).*

Por lo tanto, como hipótesis general que planteaba inicialmente como ***“la práctica de actividad física programada y sistemática junto con un aporte nutricional con base láctea mejora la salud cardiovascular y la calidad de vida medida mediante pruebas de condición física general básica en un muestra de personas adultas”*** se confirma la hipótesis de partida inicial.

De ahí se derivaban, debido al diseño experimental, dos hipótesis de estudio la primera es: ***“la práctica de actividad física programada y sistemática mejora la salud cardiovascular y la calidad de vida medida mediante pruebas de condición física general básica en un muestra de personas adultas”*** se confirma la hipótesis en

cuanto a la actividad física tanto como mejora de la calidad de vida y de la capacidad funcional como de la salud cardiovascular pues todos los grupos que realizaron actividad física mejoraron la salud cardiovascular y la segunda hipótesis **“un aporte nutricional con base láctea mejora la salud cardiovascular”** sólo se confirma con los grupos que realizan actividad física, puesto que el grupo control que tomaba el aliento funcional y no realizaba actividad física no obtuvo mejoras significativas, por lo tanto podemos deducir que la actividad.

También me gustaría resaltar que las mayores mejoras obtenidas tras el estudio se han generado en los grupos que no habían realizado actividad física con anterioridad a la investigación. Esto muestra como el organismo responde a los efectos de la actividad física aplicada de manera continua de manera más notable en personas sedentarias hasta crear las adaptaciones fisiológicas necesarias para continuar con la actividad. Cuando se empieza a entrenar tras un periodo largo de inactividad las mejoras en las capacidades de fuerza y resistencia así como en el peso corporal son mayores que en sujetos que ya llevan una rutina de actividad física desde hace tiempo.

Además también decir que las mejoras en la capacidad de la fuerza han sido mayores que en la de otras capacidades debido al tipo de entrenamiento realizado que estaba más orientado al entrenamiento de la fuerza.

Regular y sistemática la actividad física se muestra como una potente herramienta terapéutica de mejora de la calidad de vida, medida en variables de condición física, y mejora en parámetros cardiovasculares que pueden inducir a la aparición de enfermedades. Se presenta como la auténtica medicina contra las enfermedades que se encuentran más presentes en nuestra sociedad como son las enfermedades cardiovasculares. La ingesta del alimento funcional no demostró resultados significativos por sí solo sobre los parámetros estudiados, lo cual refuerza la teoría de la necesidad de actividad física.

7.2. LIMITACIONES DE LA INVESTIGACIÓN

Las principales limitaciones que hemos encontrado para llevar a cabo la investigación son las siguientes:

1. PROBLEMAS CON EL CONTROL DEL ALIMENTO.

Los alimentos fueron distribuidos a los participantes sin que ellos supieran si era o no un alimento funcional. Aunque se tubo control sobre la administración de este alimento no se corroboró si realmente lo consumían y lo que los sujetos comían durante el día. Esto puede provocar que la muestra se contamine ya que no se sabe realmente el tipo de dieta que tenían los participantes.

2. LA FESTIVIDAD NAVIDEÑA EN MITAD DE LA INVESTIGACIÓN

La Navidad se celebró en mitad del proceso de investigación lo cual afectó lógicamente al seguimiento de los entrenamientos por parte de los participantes así como una más que probable variación en la dieta alimenticia debido a las reuniones y celebraciones típicas de dichas fechas.

3. CONTROL EXPERIMENTAL DE VARIABLES EXTRAÑAS.

En este apartado incluimos aspectos relacionados con la asistencia a los entrenamientos o a factores que no pueden ser controlados en una investigación con personas, ya que la muestra no se encuentra totalmente aislado y controlado en un laboratorio.

4. ENFERMEDADES DE LOS PARTICIPANTES DE LOS GRUPOS.

Al trabajar con personas de la tercera edad es muy normal que parezcan enfermedades a lo largo de la investigación lo cual afecta tanto en la asistencia a los entrenamientos como en el rendimiento de trabajo dentro de los mismos.

5. INDIVIDUALIZACIÓN DEL ENTRENAMIENTO.

Al trabajar con un grupo grande de personas resulta muy difícil llevar a cabo un programa de entrenamiento individualizado a las características personales y físicas de cada participante. Esto hace que en algunos participantes las mejoras obtenidas hayan resultado mucho mayores que para otros ya que se ajustaban mejor a sus necesidades y limitaciones físicas.

7.3. PERSPECTIVAS DE INVESTIGACIÓN FUTURA

Teniendo en cuenta los parámetros estudiados hemos encontrado las siguientes líneas de investigación relacionada con diferentes proyectos que existen en la actualidad.

- **Proyectos relacionados con la alimentación sana.** La mayoría van encaminados a la educación en la alimentación sana como la mejor manera de prevenir la obesidad. Los proyectos se encuentran muy orientados a la educación de niños como una forma de enseñarles la importancia y efectos positivos de llevar una alimentación sana.

- Proyecto “Alimenta sonrisas”. Proyecto de la empresa Danone sobre la mejora de la salud digestiva.
- Proyecto “Construyendo un estilo de alimentación saludable”. Proyecto de la UNESCO.
- Programa “Alimentación saludable”. Programa sobre hábitos de vida saludable de la Junta de Andalucía.
- Proyecto “Alimentación: las claves de una vida sana”. Proyecto que forma parte de la Fundación MAPFRE.
- Proyecto “Alimentación saludable y actividad física en la infancia y adolescencia”. Es un proyecto del Gobierno de Cantabria relacionando la actividad física y la alimentación.

- **Proyectos relacionados con las enfermedades cardiovasculares.** Los estudios encontrados van dirigidos sobre todo al análisis de la incidencia de las enfermedades cardiovasculares sobre la población. Algunos proyectos dan información sobre la prevención de dichas enfermedades.

- “Fundación española del corazón”. Es la fundación que más información aporta sobre las enfermedades cardiovasculares. Dan información sobre prevención, incidencia, nutrición, ejercicio aconsejado...
- “Obra social La Caixa”. Presenta un proyecto orientado en fomentar una vida activa como herramienta de mejorar la calidad de vida en personas mayores.

- Fundación “Menudos corazones”. Fundación de ayuda a los niños con enfermedades del corazón.

-Proyectos sobre los efectos de actividad física para personas mayores. Encontramos fundaciones antes descritas que relacionan la actividad física con la salud y su relación con diferentes enfermedades.

- “Fundación española del corazón”. Es la fundación que más información aporta sobre las enfermedades cardiovasculares. Dan información sobre prevención, incidencia, nutrición, ejercicio aconsejado...
- “Obra social La Caixa”. Presenta un proyecto orientado en fomentar una vida activa como herramienta de mejorar la calidad de vida en personas mayores.
- “Fundación Alzheimer España”. Trata al ejercicio físico, más concretamente la psicomotricidad, como herramienta de tratamiento de esta enfermedad.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS



BIBLIOGRAFÍA

- Abizanda, P., Luengo, C., López Torres, J. et al. (1998). Predictores de Mortalidad, Deterioro Funcional e Ingreso Hospitalario en una Muestra de Ancianos Residentes en la Comunidad. *Rev Esp Geriatr Gerontol*, 33: 219-225.
- Abramson, J.L. & Vaccarino, V. (2002). Relationship between physical activity and inflammation among apparently healthy middle-aged and older US adults. *Arch Intern Med*, 162: 1286-92.
- Adamopoulos, S., Parissis, J., Karatzas, D., Kroupis, C., Georgiadis, M., Karavolias, G., et al. (2002). Physical training modulates proinflammatory cytokines and the soluble fast soluble fasligand system in patients with chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol*, 39: 653-63.
- Ades, P., Waldmann, M. & Poehlman, E. (1988). Exercise conditioning in older coronary patients: submaximal lactate response and endurance capacity. *Circulation*, 69: 273-278.
- Ades, P., Waldmann, M. & Polk, D. (1992). Referral patterns and exercise response in the rehabilitation of coronary patients > 62 years. *Am J Cardiol*, 69: 1442- 1446.
- Adler, A.J. & Holub, B.J. (1997). Effect of garlic and fish-oil supplementation on serum lipid and lipoprotein concentration in hypercholesterolemic men. *Am J Clin Nutr*, 65:445-450.
- Akashi, Y.J., Koike, A. Osada, N., Omiya, K. & Itoh, H., (2002). Short-term physical training improves vasodilatory capacity in cardiac patients. *Jpn Hert J*. 43: 13-24.
- Akima H., Kano Y., Enomoto Y., Ishizu M., Okada M., Oishi Y., et al. (2001). Muscle function in 164 men and women aged 20-84 years. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 33: 220-226.
- Al, M.D.M., Van Houwelingen, A.C., Kester, A.D.M., et al. (1995). Maternal essential fatty acid patterns during normal pregnancy and its relationship with the neonatal essential fatty acid status. *Brit J Nutr*, 7:55-68.
- Albert, C.M., Hennekens, C.H., O'Donnell, C.J. & cols. (1998). Fish consumption and risk of sudden cardiac death. *JAMA*, 279:23-8.
- Aloia ,J.F., McGowan, D.M., Vaswani, A.N., Ross, P. & Cohn, S.H. (1991). Relationship of menopause to skeletal and muscle mass. *American Journal of Clinical Nutrition*, 53: 1378-1383.

- American College of Sports Medicine. (2002). Progression models in resistance training for healthy adults. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. 34: 364-380.
- American College of Sports Medicine. (1990). The recommended quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory and muscular fitness in healthy adults. *Med Sci Sports Exerc*, 22:265-74.
- Aniansson, A. & Gustafsson, E. (1981). Physical training in elderly men with special reference to quadriceps muscle strength and morphology. *Clin Physiol*, 1:87-98.
- Antman, E.M., Anbe, D.T., Armstrong, P.W., Bates, E.R., Green, L.A., Hand, M., et al. (2004). ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction — executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of Patients With Acute Myocardial Infarction). *Circulation*, 110: 588-636.
- Appel, L.J., Miller, E.R., Seidler, A.J. & Whelton, P.K. (1993). Does supplementation of diet with “fish oil” reduce blood pressure? A meta-analysis of controlled clinical trials. *Arch Int Med*, 153:429-438.
- Aranceta, J., et al. (2003). Methodology of dietary surveys, studies on nutrition, physical activity and other lifestyles. *Nutrición hospitalaria: Organó oficial de la Sociedad española de nutrición parenteral y enteral*. 31: 9-12.
- Ashworth, J.B., Reuben, D.V. & Benton, L.A. (1994). Functional profiles of healthy older persons. *Age Aging*, 23: 34.
- Australian Institute of Health and Welfare. (2004). *Australia’s health*
- Ávila-Funes, J.A. y García-Mayo, E.J. (2004). Beneficios de la práctica del ejercicio en los ancianos. *Gac Med Mex, Vol140*: 431-36.
- Baker, D.W., Sudano, J., Durazo-Arvizu, R., Feinglass, J., Witt, W.P. & Thompson, J. (2006). Health insurance coverage and the risk of decline in overall health and death among the near elderly, 1992-2002. *Medical Care* .44, 277-282.
- Balagopal, V, et al. (2012) Ways and means of eukaryotic mRNA decay. *Biochim Biophys Acta 1819(6)*:593-603
- Bandy, W.D. & Sanders, B., (2001), *Therapeutic exercise*. Baltimore. Lippincott Williams y Wilkins.

- Banegas, J.R., Villara, F., Graciana, A., Y Rodríguez-Artalejo, F. (2006). Epidemiología de las enfermedades cardiovasculares en España. *Revista Española de cardiología*, 6.
- Bang, H.O., Dyerberg, J. & Sinclair, H.M. (1980). The composition of the Eskimo food in north western Greenland. *Am J Clin Nutr*, 33:2657-61.
- Baró, L., Fonollá, J., Peña, J.L. & cols. (2003). N-3 fatty acids plus oleic acid and vitamin supplemented milk consumption reduces total and L.D.L. cholesterol, homocysteine and levels of endothelial adhesion molecules in healthy humans. *Clin Nutr*, 22:175-82.
- Bassey, E.J., Bendall, M.J. & Pearson, M. (1988). Muscle strength in the triceps surae and objectively measured customary walking activity in men and women over 65 years of age. *Clin Sci.*; 74:85-89.
- Bassey, E.J., Fiatarone, M.A., O'Neill, E.F., Kelly, M., Evans, W.J. & Lipsitz, L.A. (1992). Leg extensor power and functional performance in very old men and women. *Clin Sci*, 82:321-327.
- Baumgartner, R.N., Koehler, K.M. & Gallagher, D. (1998). Epidemiology of sarcopenia among the elderly in New Mexico. *Am J Epidemiol*, 147: 755-763.
- Baylor, A.M. & Spirduso, W.W. (1988). Systematic aerobic exercise and components of reaction time in older women. *J Gerontol*, 43:121-126.
- Bell, R.D. & Hoshizaki, T.B. (1981). Relationships of age and sex with range of motion of seventeen joint actions in humans. *Can J Appl Sport Sci*, 6:202-206.
- Bevier, W.C., Wiswell, R.A., Pyka, G., Kozak, K.C., Newhall, K.M. & Marcus, R. (1989). Relationship of body composition, muscle strength, and aerobic capacity to bone mineral density in older men and women. *J Bone Miner Res*, 4: 421-432.
- Blair, S.N., Davey Smith, G., Lee, I.M, et al. (2010). A tribute to Professor Jeremiah Morris: the man who invented the field of physical activity epidemiology. *Ann Epidemiol*, 20:651-660.
- Blair, S.N., Kohl, H.W., Barlow, C.E., Paffenbarger, R.S. Jr, Gibbons, L.W. & Macera, C.A. (1995). Changes in physical fitness and all-cause mortality: A prospective study of healthy and unhealthy men. *JAMA*, 273:1093-8.
- Blanchar, K. & Cheska, A., (1986). *Antropología del deporte*, Barcelona, Bellaterra.

- Blumenthal, J.A., Emery, C.F., Madden, D.J., Schniebolck, S., Walsh-Riddle, M., George, L.K., McKee, D.C., Higginbotham, M.B., Cobb, F.R. and Coleman, R.E. (1991). Longterm effects of exercise on psychological functioning in older men and women. *J Gerontol. Psychol Sci*, 46:352-361.
- Bortz, W.M. (1989). Redefining human aging. *J Am Geriatr Soc*, 37: 1092-6.
- Bowman, J.L., et al. (2011). Nutrient biomarker patterns, cognitive function, and MRI measures of brain aging. *Neurology*, 10.
- Bravata, D.M., et al. (2007). Dietary Fish or Seafood Consumption Is Not Related to Cerebrovascular Disease Risk in Twin Veterans. *Neuroepidemiology*, 28:186–190.
- Bramble, D.M. & Lieberman, D.E. (2004). Endurance running and the evolution of Homo. *Nature*, 432:345-352.
- Broadhurst, C.L., Cunnane, S.C. & Crawford, M.A. (1998). Rift Valley lake fish and selfish provided specific nutrition for early Homo. *Brit J Nutr*, 79:3-21.
- Brown, A.A. & Hu, F.B. (2001). Dietary modulation of endothelial function: implications for cardiovascular disease. *Am J Clin Nutr*, 73:673-686.
- Brown, W.J., Ford, J.H., Burton, N.W., Marshall, A.L. & Dobson, A.J. (2005). Prospective study of physical activity and depressive symptoms in middle-age women. *Am J Prev. Med*, 29: 265-272.
- Burr, M.L., Fehily, A.M., Gilbert, J.F. y cols. (1989). Effects of changes in fat, fish, and fibre intakes on death and myocardial reinfarction: diet and reinfarction trial (DART). *Lancet*, 2:757-761.
- Campbell, A.J., Robertson, M.C., Gardner, M.M., Norton, R.N. & Buchner, D.M. (1999). Falls prevention over 2 years: a randomized controlled trial in woman 80 years and older. *Age and Ageing. Br Geriatr Soc*, 513-518.
- Campbell, W.W., Crim, M.C., Dallal, G.E., Young, V.R. & Evans, W.J. (1994). Increased protein requirements in the elderly: new data and retrospective reassessments. *Am J Clin Nutr*, 60:167-175.
- Carnethon, M.R., Gidding, S.S., Nehgme, R., Sidney, S., Jacobs, D.R. & Liu, K. (2003). Cardiorespiratory fitness in young adulthood and the development of cardiovascular disease risk factors. *JAMA*, 290: 3092-100.

- Carnethon, M.R., Gulati, M. & Greenland, P. (2005). Prevalence and cardiovascular disease correlates of low cardiorespiratory fitness in adolescents and adults. *JAMA*, 294:2981-8.
- Carrero, E., Martín-Bautista, L., Baró, J., Fonollá, J., Jiménez, J.J., Boza, J. y López-Huertas, E. (2005). Efectos cardiovasculares de los ácidos grasos omega-3 y alternativas para incrementar su ingesta. *Nutr. Hosp*, 20: 63-69
- Carrillo, K.G., Pena G.C., Mudgal, J., Romero, X., Arenasm, L.D. & Salmeron, J. (2009). Role of depressive symptoms and comorbid chronic disease on health-related quality of life among community-dwelling older adults. *Journal of Psychosomatic Research*, 66, 127–135.
- Cavanagh, P.R. & Kram, R. (1989). Stride length in distance running: velocity, body dimensions, and added mass effects. *Med Sci Sports Exerc*, 21: 467-479.
- Chaput, J.P. & Tremblay, A. (2009). Obesity and physical inactivity: the relevance of reconsidering the notion of sedentariness. *Obes Facts*, 2: 249-254.
- Chapuy, M.C., Arlot, M.E., Duboeuf, F. et al. (1992). Vitamin D3 and calcium to prevent hip fractures in elderly women. *N Engl J Med*, 327:1637–1642
- Charness, N. & Balis, C. (1991). Aging into the twentyfirst century. *Captus University Publications*, 202- 222.
- Chen, J. & Millar, W.J. (1999). Health effects of physical activity. *Health Rep*, 11:21-30.
- Cherian, G. & Sim, J. (1996). Changes in the breast milk fatty acids and plasma lipids of nursing mothers following consumption of n- 3 polyunsaturated fatty acid enriched eggs. *Nutrition*, 12:8-12.
- Chodzko-Zajko, W.J. (1991). Physical fitness, cognitive performance, and aging. *Med Sci Sports Exerc*. 23:868-872.
- Chodzko-Zajko W.J. & Moore K.A. (1994). Physical fitness and cognitive functioning in aging. *Exerc Sport Sci. Rev.* 22:195-220.
- Chowdhury, R., et al., (2012). Association between fish consumption, long chain omega 3 fatty acids, and risk of cerebrovascular disease: systematic review and meta-analysis. *BMJ*, 345.
- Cicioglu, I., (2010). Assessment of Physical Fitness Levels of Elderly Turkish Males over 60 Years. *Collegium Antropologicum*. 34, 1323-1327.

- Cinquegrana, G., Spinelli, L., Daniello, L., Landdi, M., Daniello, M.T. & Meccariello, P. (2002). Exercise training improves diastolic perfusion time in patients with coronary artery disease. *Herat Dis. 4*: 13-17.
- Clark, A.M., Hartling, L., Vandermeer, B. & McAlister, F.A. (2005). Metaanalysis: secondary prevention programs for patients with coronary artery disease. *Ann Intern Med, 143*:659-72.
- Cobiac, L., Clifton, P.M., Abbey, M., Belling, G.B., Nestel, P.J. (1991). Lipid, lipoprotein, and hemostatic effects of fish vs fish-oil n-3 fatty acids in mildly hyperlipidemic males. *Am J Clin Nutr, 53*:1210-16.
- Cohn, S.H., Vartsky, D., Yasumura, S., Savitsky, A., Zanzi, I., Vaswani, A. & Ellis, K.J. (1980). Compartmental body composition based on total-body potassium and calcium. *Am J Physiol, 239*:E524-E530.
- Connor, W.E. (2000). Importance of n-3 fatty acids in health and disease. *Am J Clin Nutr, 71*:171S-175S.
- Cononie, C., Goldberg, A., Rogus, E., & Hagberg, J. (1994). Seven consecutive days of exercise lowers plasma insulin responses to an oral glucose challenge in sedentary 60-80 yr olds. *J Am Geriatr Soc. 42*:394-398.
- Cononie, C.C., Graves, J.E., Pollock, M.L., Phillips, M.I., Sumners, C., & Hagberg, J.M. (1991). Effect of exercise training on blood pressure in 70- to 79-yr-old men and women. *Med Sci Sports Exerc, 23*: 505–511.
- Crilly, R.G., Willems, D.A., Trenholm, K.J., Hayes, K.C. & Delaquerriere-Richardson, L.F. (1989). Effect of exercise on postural sway in the elderly. *Gerontology, . 35*:137-143.
- Danneskoild-Samsoe, B., Kofod, V., Munter, J., Grimby, G., & Schnohr, P. (1984). Muscle strength and functional capacity in 77-81 year old men and women. *Eur J Appl. Physiol, 52*:123-135.
- Daviglius, M.L., Stamler, J., Orenca, A.J. y cols. (1997). Fish consumption and the 30-year risk of fatal myocardial infarction. *N Engl J Med, 336*: 1046-1053.
- Day, L., Fildes, B., Gordon, I. Fitzharris, M. Flamer, H. & Lord, S. (2002). Randomised factorial trials of falls prevention among older people living in their own homes. *BMJ. 325*: 128-33.
- De Backer, G., Ambrosioni, E., Borch-Johnsen, K., Brotons, C., Cifkova, R., Dallongeville, J., et al. (2003). European guidelines on cardiovascular disease

prevention in clinical practice: Third joint task force of European and other societies on cardiovascular disease prevention in clinical practice (constituted by representatives of eight societies and by invited experts). *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*, 10:S1-10.

- De Deckere, E.A., Korver, O., Verschuren, P.M., Katan, M.B. (1998). Health aspects of fish and n-3 polyunsaturated fatty acids from plant and marine origin. *Eur J Clin Nutr*, 52:749-753.
- DeSouza, C.A., Shapiro, L.F., Clevenger, C.M. et al. (2000). Regular aerobic exercise prevents and restores age-related declines in endothelium-dependent vasodilation in healthy men. *Circulation*; 102: 1351–1357.
- Derouich, M., & Boutayeb, A. (2002). The effect of physical exercise on the dynamics of glucose and insulin. *J Biochem*. 36: 911-7.
- Di Minno, D. (2012). Omega-3 fatty acids for the treatment of non-alcoholic fatty liver disease. *World J Gastroenterol*, 18(41): 5839–5847.
- Diem, C., (1966). Historia de los deportes, Barcelona, Luis de Caralt.
- Djoussé, L., Akintunde, O., Akinkuolie, H.Y., Wu, E.F., Eric, L., Ding, G., & Gaziano, J., (2012). Fish consumption, omega-3 fatty acids and risk of heart failure: a meta-analysis. *Clin Nutr*, 31(6): 846–853.
- Durstine, J.L., Grandjean, P.W., Davis, P.G., Ferguson, M.A., Alderson, N.L. & DuBose, K.D. (2001). Blood lipid and lipoprotein adaptations to exercise: a quantitative analysis. *Sports Med*. 31: 1033-62.
- Dustman, R.E., Emmerson, R. & Shearer, D. (1994). Physical activity, age, and cognitive neuropsychological function. *J Aging Phys Act*. 2:143-181.
- Eaton, S.B. & Konner, N., (1985). Paleolithic nutrition: a consideration of its nature and current implications. *New Eng J Med*, 312:283-289.
- Eden, K.B., Tracy, Orleáns, C., Mulrow, C.D., Pender, N.J. & Teutsch, S.M. (2002). Does Counseling by Clinicians Improve Physical Activity? A summary of the evidence for the U.S. Preventive Services Task Force. *Annals of internal Medicine*. 137: 208-215.
- Ehsani, A., Ogawa, T., Miller, T., Spina, R. and Jilka, S. (1991). Exercise training improves left ventricular systolic function in older men. *Circulation*. 83:96-103.

- Era, P. & Heikkinen, E. (1985). Postural sway during standing and unexpected disturbance of balance in random samples of men of different ages. *J Gerontol.* 40:287-295.
- Era, P., Jokela J. & Heikkinen, E. (1986). Reaction and movement time in men of different ages. A population survey. *Perceptual and Motor Skill.* 63: 111-130.
- Escribano, A. et al. (2010). Dyslipidemia and cardiovascular risk in the adult population of Castile-Leon (Spain). *Gaceta Sanitaria.* 24: 4
- Esmarck, B., Diederichsen, L., van Hall, G. et al. (2006). Similar 24h anabolic response to intact and hydrolysed whey protein ingested postexercise in elderly subjects. *FASEB J.* 20: A1469.
- Evans, W.J. & Campbell, W. (1993). Sarcopenia and age-related changes in body composition and functional capacity. *J Nutr.* 123:465-468.
- Evans, W.J. (1999). Exercise training guidelines for the elderly. *Med Sci Sports Exerc.* 3: 12-17.
- Evans, W.J. (1997). Functional and metabolic consequences of sarcopenia. *J Nutr.* 127: 998. S- 1003S.
- Evans, W.J. & Cyr-Campbell, D. (1997). Nutrition, exercise, and healthy aging. *J Am Diet Assoc.* 97: 632–638.
- Fairey, A.S., Courneys, K.S., Field, C.J., Mackey, J.R. (2002). Physical exercise and immune system function in cancer survivors a comprehensive review and future directions. *Cancer.* 94: 539-51.
- Fahlman, M.M., Boardley, D., Lambert, C.P. & Flynn, M.G. (2002). Effects of endurance training and resistance training on plasma lipoprotein profiles in elderly women. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 57: B54-60.
- Farrell, D. (1998). Enrichment of hen eggs with n-3 long-chain fatty acids and evaluation of enriched eggs in humans. *Am J Clin Nutr,* 68:538-544.
- Fernández-Ballesteros, R. (2000), *Gerontología social*, Madrid, Pirámide.
- Fiatarone Singh, M.A. (2004). Exercise and aging, *Clin Geriatr Med.* 201-221.
- Fiatarone, M.A., Marks, E.C., Ryan, N.D., Meredith, C.N., Lipsitz, L.A., Evans, W.J. (1990). High-intensity strength training in nonagenarians: effects on skeletal muscle. *JAMA.* 263: 3029-3034.

- Fleg, J.L., O'Connor, F., Gerstenblith, G., Becker, L., Clulow, J., Schulman, S. & Lakatta, E. (1995). Impact of age on the cardiovascular response to dynamic upright exercise in healthy men and women. *J Appl Physiol.* 78:890-900.
- Fleg, J.L. & Lakatta, E.G. (1988). Role of muscle loss in the age-associated reduction in VO₂max. *J Appl Physiol.* 65:1147-1151.
- Fontes, J.D., Rahman, F., Lacey, S., Larson, M.G., Vasan, R.S., Benjamin, E.J., Harris, W.S. & Robins, S.J. (2015). Red blood cell fatty acids and biomarkers of inflammation: a cross-sectional study in a community-based cohort. *PubMed.*
- Foldvari, M., Clark, M., Laviolette, L.A., Bernstein, M.A., Kaliton, D., Castaneda, C., et al. (2000). Association of muscle power with functional status in communitydwelling elderly women. *Journal of Gerontology.* 55A:M192-M199.
- Forman, D., Manning, W., Hauser, R., Gervino, E., Evans, W. & Wei, J. (1992). Enhanced left ventricular diastolic filling associated with long-term endurance training. *J Gerontol.* 47: M56-M58.
- Fortin, M., Bravo, G., Hudon, C., Lapotine, L. & Almirall, J. (2006). Relationship between multimorbidity and health-related quality of life of patients in primary care. *Quality of Life Research.* 15, 83–91.
- Fox, K.R., Stathi, A., McKenna, J. & Davis, M.G. (2007). Physical activity and mental wellbeing in older people participating in the Better Aging Project. *European Journal of Applied Physiology.* 100, 591–602.
- Frame, PS. (1999). Preventive care for elderly: getting by in the absence of evidence. *Am Fam Physician.* 59:1747-1750.
- Franzen, K., Saveman, B.I. & Blomqvist, K. (2007). Predictors for health related quality of life in persons 65 years or older with chronic heart failure. *European Journal of Cardiovascular Nursing.* 6. 112–120.
- Frontera W.R., Meredith C.N., O'Reilly K.P. & Evans W. (1990). Strength training and determinants of VO₂max in older men. *J Appl Physiol.*; 68: 329-33.
- Frontera, W.R., Meredith, C.N., O'Reilly, K.P., Knuttgen, H.G. & Evans, W.J. (1988). Strength conditioning in older men: skeletal muscle hypertrophy and improved function. *J Appl Physiol.* 64:1038-1044.
- Fujino, Y., Mizoue, T. Tokui, N. & T Yoshimura, T. (2002). Walking exercise and its relationship to serum lipids Japanese. *J Epidemiol.* 12: 64-9.

- Fries, J.F. (1992). Strategies for reduction of morbidity. *Am. J. Clin. Nut.* 55: 1257S-1262S.
- Fries, J.F., Singh, G., Morfeld, D., Hubert, H.B., Lane, N.E. & Brown, B.N. (1994). Running and the development of disability with age. *Ann Intern Med.*; 121: 502-509.
- Garachatea, N., Val, R., Calvo, I. & De Paz, J.A. (2004). Valoración de la condición física funcional. mediante Señor Fitness Test. de un grupo de personas mayores que realizan un programa de actividad física. *Apunts.* 76. 22-26.
- Gille, D. (2010). Overview of the physiological changes and optimal diet in the golden age generation over 50. *European review of aging and physical activity.* 7: 27-36
- Gillespie, L.D., Gillespie, W.J., Robertson, M.C., Lamb, S.E., Cumming, R.G. & Rowe, B.H. (2003). Interventions for preventing falls in elderly people. *The Cochrane Library*, 3.
- Gillespie, L.D., Gillespie, W.J., Robertson, M.C., Lamb, S.E., Cumming, R.G. and Rowe, B.H. (2001). Interventions for preventing falls in elderly people. *Ce Database Syst Rev.*; 3:CD000340.
- Guallar-Castillón, P., Rodríguez Artalejo, F., Banegas, J.R., De Andrés Manzano, B. y Rey Calero, J. (1999). Factores ambientales en la vida temprana y nivel socioeconómico en la actualidad: ¿Cuál es más importante para la mortalidad cardiovascular en España? *Med Clin.* 113: 444-446.
- Gulati, M., Black, H.R., Shaw, L.J., Arnsdorf, M.F., Merz, C.N., Lauer M.S., et al. (2005). The prognostic value of a nomogram for exercise capacity in women. *N Engl J Med.* 353: 468-75.
- Gustaffsson, I.B., Ohrvall, M., Ekstrand, B. & cols. (1996). Moderate amounts of n-3 fatty acids enriched seafood products are effective in lowering serum tryglicerides and blood pressure in healthy subjects. *J Hum Nutr Diet*, 9:135-145.
- Gutin, B. & Kasper, M.J. (1992). Can vigorous exercise play a role in osteoporosis prevention? A review. *Osteoporos Int.* 2:55-69.
- Gutiérrez Fuentes, J.A., Gómez Gerique, J.A., Gómez de la Cámara, A., Rubio, M.A., García Hernández, A. y Arístegui, I. (2000). Dieta y riesgo cardiovascular (DRECE II). Descripción de la evolución del perfil cardiovascular. *Med Clin.* 115: 726-729.

- Gutman, G.M., Herbert, C.P. & Brown, S.R. (1977). Feldenkrais versus conventional exercises for the elderly. *J Gerontol.* 32:562-572.
- Guy, W.A. (1843). Contributions to a knowledge of the influence of employments upon health. *J Stat Soc*;6: 197-211.
- Hagberg, J., Blair, S., Ehsani, A., Gordon, N., Kaplan, N., Tipton, C. & Zambraski, E. (1993). Position stand: physical activity, physical fitness, and hypertension. *Med Sci Sports Exerc.* 25: i-x.
- Hagberg, J. (1990). Exercise, fitness, and hypertension. In: Exercise, Fitness, and Health: A Consensus of Current Knowledge, Champaign, IL: *Human Kinetics.* p. 455-466.
- Hagberg, J., Graves, J., Limacher, M., Woods, D., Cononie, C., Leggett, S., Gruber, J., & Pollock, M. (1989). Cardiovascular responses of 70-79 year old men and women to exercise training. *J Appl Physiol.* 66:2589-2594.
- Hagberg, J., Montain, S., Martin, W. & Ehsani, A. (1989). Effect of exercise training on 60 to 69 year old persons with essential hypertension. *Am J Cardiol,* 64:348-353.
- Hakim, A.A., Petrovitch, H., Burchfiel, C.M., Ross, G.W., Rodríguez, B.L., White, L.R. et al. (1998). Effects of walking on mortality among nonsmoking retired men. *N. Engl. J. Med,* 338: 94-99.
- Hale, B.S., Koch K.R. & Raglin JS. (2002). State anxiety responses to 60 minutes of cross training. *Br J Sports Med,* 36: 105-7.
- Harris, W.S. (1996). N-3 fatty acids and lipoproteins: comparison of results from human and animal studies. *Lipids,* 31: 243-252.
- Harris, W.S. (1997). N-3 fatty acids and serum lipoproteins: human studies. *Am J Clin Nutr,* 65:1645S-1654S.
- Harries, U.J. & Bassey, E.J. (1990). Torque-velocity relationships for the knee extensors in women in their 3rd and 7th decades. *Eur J Appl Physiol.* 60:187-190.
- Hasselkus, B.R., & Shambes, G.M. (1975). Gait and postural sway in women. *J Gerontol,* 30:661-667.
- Hazzard, W.R. (1999). Preventive gerontology: A personalized designer approach to a life of maximum quality and quantity. *Principles of geriatric medicine and gerontology.* New York: McGraw-Hill 4th; p. 239-244.

- Heath, G., Hagberg, J., Ehsani, A. & Holloszy, J.A. (1981). Physiological comparison of young and older endurance athletes. *J Appl Physiol.* 51:634-640.
- Hepburn, F.N., Exler, J. & Weihrauch, J.L. (1986). Provisional tables on the content of omega-3 fatty acids and other fat components of selected foods. *J Am Diet Assoc*, 86:788-93.
- Hersey, W., Graves, J., Pollock, M., Gingerich, R., Shireman, R., Heath, G., Spierto, F., McCole, S. & Hagberg, J. (1994). Endurance exercise training improves body composition and plasma insulin responses in 70-79 yr old men and women. *Metabolism.* 43:847-854.
- Hibbeln, J.R. (1998). Fish consumption and major depression. *Lancet*, 351:1213.
- Higuchi, M., Iwaoka, K., Fuchi, T., Kobayashi, S., Tamai, T., Takai, H. & Nakai, T. (1989). Relation of running distance to plasma HDL-cholesterol level in middle-aged male runners. *Clin Physiol.*; 9: 121-130.
- Holland, G.J., Tanaka, K., Shigematsu, R. & Nakagaichi, M. (2002). Flexibility and physical functions of older adults: A review. *Journal of aging and Physical Activity.* 10: 169-206.
- Hopper, L., Ness, A., Higgins, J.P., Moore, T. & Ebrahim, S. (1999). Gissi Prevenzione trial. *Lancet*, 354:447-455.
- Houston, T.K., Meoni, L.A., Ford, D.E., Brancati, F.L., Cooper, L.A., Levine, D.M., et al. (2002). Sports ability in young men and the incidence of cardiovascular disease. *Am J Bibliografía Med.* 112: 733-34.
- Howard, B.V., et al. (2010). Cardiovascular Disease Prevalence and its Relation to Risk Factors in Alaska Eskimos. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*, 20(5): 350–358.
- Hu, M. & Woollacott, M.H. (1994). Mulsensory training of standing balance in older adults. I. Postural stability and one-leg stance balance. *Journal of Gerontology.* 49, M52-M61.
- Hubley-Kozey, C.L, Wall, J.C & Hogan, D.B. (1995). Effects of a general exercise program on passive hip, knee, and ankle range of motion of older women. *Top Geriatr Rehabil.* 10:33-44.
- Hulshof, K.F., Van Erp-Baart, M.A., Anttolainen, M. y cols. (1999). Intake of fatty acids in western Europe with emphasis on trans fatty acids: the Transfair Study. *Eur J Clin Nutr*, 53:143-157.

- Hurley, B.F. & Roth, S.M. (2000). Strength training in the elderly: effects on risk factors for age-related diseases. *Sports Med*; 30: 249–268.
- Imamura, K., Ashida, H., Ishikawa, T. & Fujii, M. (1983). Human major psoas muscle and sacrospinalis muscle in relation to age: a study by computed tomography. *J Gerontol.* 38:678-681.
- Innis, S.M. (1991). Essential fatty acids in growth and development. *Prog Lipid Res*, 30:39-103.
- Jahangir, E. et al., (2013). Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980–2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *The Lancet*, 384: 766-781.
- Jarnlo, G.B. (1991). Hip fracture patients: background and function. *Scand. J Rehabil Med.*; 24 (Suppl):1-31.
- Jette, A.M., & Branch, L.G. (1981). The Framingham disability study: II-Physical disability among the aging. *Am J Public Health.* 71:1211-1216.
- Jitramontree, N. (2001). Evidence-based protocol. Exercise promotion: walking in elders Iowa Gerontological Nursing Interventions Research Center. *Research Dissemination Core.* 53p.
- Johnson, T., & Binney, S. (2003). Reducing the incidence of falls and hip fractures in care homes. *Nurs Times*; 99: 38-40.
- Jorgensen, L., Perko, G., & Secher, N. (1992). Regional cerebral artery mean flow velocity and blood flow during dynamic exercise in humans. *J App Phys.* 73: 1825-1830.
- Judge, J., Lindsey, C., Underwood, M., & Winsemius, D. (1993). Balance improvements in older women: effects of exercise training. *Physical Therapy.* 73, 254-265.
- Judge, J., Underwood, M., & Gennosa, T. (1993). Exercise to improve gait velocity in older persons. *Arch Phys Med Rehab.*74: 400-06.
- Judge, J., Whipple, R., & Wolfson, L.I. (1994). Effects of resistive and balance exercises on isokinetic strength in older persons. *Journal of the American Geriatrics Society.* 42, 937-946.
- Jump, D. et al. (2012). Omega-3 fatty acid supplementation and cardiovascular disease. *The Journal of Lipid Research*, 53, 2525-2545.

- Karlsson, M.K. (2001). Skeletal effects of exercise in men. *Calcif Tissue Int.* 69: 196-99.
- Kasch, F.W., Boyer, J.L., Van Camp, S., Verity, L., Wallace, J.P. (1993). Effect of exercise on cardiovascular ageing. *Age Ageing.* 22:5-10.
- Katzel, L., Bleecker, E., Colman, E., Rogus, E., Sorkin, J. & Goldberg, A. (1995). Effects of weight loss vs. aerobic exercise training on risk factors for coronary disease in healthy, obese, middle-aged and older men. *JAMA.* 274:1915-1920.
- Kesteloot, H., Sans, S. & Kromhout, D. (2006). Dynamics of cardiovascular and all-cause mortality in Western and Eastern Europe between 1970 and 2000. *Eur Heart J.* 27:107–113.
- Keys, A. (1980). Seven Countries. A multivariate study of death and coronary heart disease. *Harvard University Press.*
- Khaw, K.T. (1997). Healthy ageing. *BMJ* 31:1090.
- Kien, C.L. (2013). Substituting dietary monounsaturated fat for saturated fat is associated with increased daily physical activity and resting energy expenditure and with changes in mood. *Am J Clin Nutr,* 97(4): 689-97.
- Kirwan, J.P., O’Gorman, D.J., Cyr-Campbell, D., Campbell, W.W., Yarasheski, K.E. & Evans, W.J. (2001). Effects of a moderate glycemic meal on exercise duration and substrate utilization. *Medicine and Science in Sports and Exercise.* 33:1517-23.
- Kirwan, J., Kohrt, J., Wojta, D. & Holloszy, J. (1993). Endurance exercise training reduces glucose-stimulated insulin levels in 60-to 70-year-old men and women. *J Gerontol.* 48:M84-M90.
- Kitamura, I., Takashima, N., Tukodome, M., Kunio, Y., Oshida, Y. & Sato, Y. (2003). Effects of aerobic and resistance training on insulin action in the elderly. *Geriatr Gerontol;* 3: 50–55.
- Klonizakis, M., Alkhatib, A., Middleton, G. & Smith, M.F. (2013). Mediterranean diet and exercise induced improvement in age dependent vascular activity. *Clinical Science,* 124.
- Kohrt, W., Malley, M., Coggan, A., Spina, R., Ogawa, T., Ehsani, A., Bourey, R., Martin, W. & Holloszy, J. (1991). Effects of gender, age, and fitness level on response of VO₂max to training in 60-71 year olds. *J App Physiol.* 71:2004-2011.

- Kokkinos, P.F., Holland, J.C. & Narayan, P. (1995). Miles run per week and highdensity lipoprotein cholesterol levels in healthy, middle-aged men: a dose-response relationship. *Arch Intern Med.* 155: 415-420.
- Kolterman, O.G, Insel, J., Saekow, M. & Olefsky, J.M. (1980). Mechanisms of insulin resistance in human obesity: evidence for receptor and postreceptor defects. *J Clin Invest.* 65:1272-1284.
- Kolt, G.S., Driver, R.P. & Giles, L.C. (2004). Why older Australians participate in exercise and sport. *J Aging Phys.* 12: 185–198.
- Kostka, T., Lacour, J.R. & Bonnefoy, M. (2001). Response of blood lipids to physical exercise in elderly subjects. *Prev Cardiol.* 4: 122-125.
- Kromhout, D. (2012). Omega-3 fatty acids and coronary heart disease. The final verdict? *Current Opinion in Lipidology:* 23: 554–559.
- Kraemer, R.R., Acevedo, E.O., Synovitz, L.B., Duran, R.J., Johnson, L.G., Petrella, E., Fineman, M.S., Gimpel, T. & Castracane, V.D. (2002). Glucoregulatory endocrine response to intermittent exercise of different intensities: plasma changes in a pancreatic beta-cell peptide, amylin. *Metabolism.* 51: 657-63.
- Kris-Etherton, P., Eckel, R.H., Howard, B.V. y cols. (2001). AHA Science Advisory: Lyon Diet Heart Study. Benefits of a Mediterranean- style, National Cholesterol Education Program/American Heart Association Step I Dietary Pattern on Cardiovascular Disease. *Circulation,* 103:1823-5.
- Kris-Etherton, P.M., Taylor, D.S., Yu-Poth, S. y cols. (2000). Polyunsaturated fatty acids in the food chain in the United States. *Am J Clin Nutr,* 71: 179S-188S.
- Kris-Etherton, P.M., Harris, W.S. & Appel, L.J. (2005). Omega-3 fatty acids and cardiovascular disease: new recommendations from the American Heart Association. *Arterioscler Thromb Vasc Biol,* 23:151-178.
- Kromhout, D., Bosschieter, E.B. & de Lezenne Coulander, C. (1985). The inverse relation between fish consumption and 20-year mortality from coronary heart disease. *N Engl J Med,* 312:1205-1209.
- Kromhout, D. (2013). Omega-3 fatty acids and coronary heart disease. The final verdict? *Therapy and clinical trials,* 23: 554-559.
- Kuhlman, K.A. (1993). Cervical range of motion in the elderly. *Arch Physiol Med Rehabil.* 74:1071-1079.

- Lakka, T.A., Venaliainen, J.M., Rauramaa, R., Salonen, R., Tuomilehto, J. & Salonen, J.T. (1994). Relation of leisure time physical activity and cardiorespiratory fitness to the risk of acute myocardial infarction. *N Engl J Med.*330:1549-54.
- LaMonte, M.J., Barlow, C.E., Jurca, R., Kampert, J.B., Church, T.S. & Blair, S.N. (2005). Cardiorespiratory fitness is inversely associated with the incidence of metabolic syndrome: a prospective study of men and women. *Circulation*;112: 505-12.
- Landers, K.A., Hunter, G.R., Wetzstein, C.J., Bamman, M.M., Wiensier, R.L. (2001). The interrelationship among muscle mass, strength, and the ability to perform physical tasks of daily living in younger and older women. *Journal of Gerontology.* 56A: B443-B448.
- Landi, F., Abbatecola, M., Provinciali, M., Corsonello, A., Bustacchini, S., Manigrasso, L., Cherubini, A., Bernabei, R., Lattanzio, F. (2010) Moving against frailty: does physical activity matter?. *Biogerontology.* 11. 537-545
- Larsson L. (1983). Histochemical characteristics of human skeletal muscle during aging. *Acta Physiol. Scand.* 117:469-471.
- Larsson L. (1978). Morphological and functional characteristics of the aging skeletal muscle in man. *Acta Physiol Scand.* 457:1-36.
- Larsson L. (1982). Physical training effects on muscle morphology in sedentary males as different ages. *Med Sci Sports Exerc.* 14:203-206.
- Larsson, S.C., Orsini, N. & Wolk, A. (2012). Long-chain omega-3 polyunsaturated fatty acids and risk of stroke: a meta-analysis. *European Journal of Epidemiology,* 27: 895-901.
- Laukkanen, J.A., Lakka, T.A., Rauramaa, R., Kuhanen, R., Venalainen, J.M., Salonen, R., et al. (2001). Cardiovascular fitness as a predictor of mortality in men. *Arch Intern Med.*161: 825-31.
- Lavie, C., Milani, R. & Littman, A. (1993). Benefits of cardiac rehabilitation and exercise training in secondary coronary prevention in the elderly. *J Am Coll Cardiol.* 22:678-683.
- Layne, K.S., Goh, Y.K., Jumpsen, J.A., Ryan, E.A., Chow, P. & Clandinin, M.T. (1996). Normal subjects consuming physiological levels of 3(n-3) and 20:5(n-3) from flaxseed or fish oils have characteristic differences in plasma lipid and lipoprotein fatty acid levels. *J Nutr,* 266:2130-2140.

- Lee, I.M., Sesso, H.D., Oguma, Y. & Paffenbarger, R.S. (2003). Relative intensity of physical activity and risk of coronary heart disease. *Circulation*. 107: 1110-6.
- Lee, I.M, Sesso, H.D. & Paffenbarger, R.S. (2000). Physical activity and coronary heart disease risk in men. Does the duration of exercise episodes predict risk? *Circulation*. 102: 981-6.
- Lee, I.M. & Skerrett, P.J. (2001). Physical activity and all-cause mortality: what is the dose-response relation? *Med Sci Sports Exerc*. 33: S 459-71.
- Lee, I.M., Hsieh, C.C. & Paffenbarger, R.S. (1995). Exercise intensity and longevity in men: the Harvard alumni health study. *JAMA*. 273: 1179-1184.
- Lehmann, R., Engler, H., Honegger, R., Riesen, W., Spinaz, G.A. (2001). Alterations of lipolytic enzymes and high-density lipoprotein subfractions induced by physical activity in type 2 diabetes mellitus. *Eur J Clin Invest*. 31: 37-44.
- Leon, A.S., (1985). Physical activity levels and coronary heart disease. Analysis of epidemiologic and supporting studies. *Med Clin North Am*. 69: 3-20.
- Leslie, D.K. & Frekany, G.A. (1975). Effects of an exercise program on selected flexibility measures of senior citizens. *Gerontologist*. 4:182-183.
- Lesser, M. (1978). The effects of rhythmic exercise on the range of motion in older adults. *Am Correct Ther J*. 32:118-122.
- Levy, W., Cerqueira, M., Abrass, I., Schwartz, R. & Stratton, J. (1993). Endurance exercise training augments diastolic filling at rest and during exercise in healthy young and older men. *Circulation*. 88:116-126.
- Lexell, J., Henriksson-Larsen, K., Wimblod, B. & Sjoström, M. (1983). Distribution of different fiber types in human skeletal muscles: effects of aging studied in whole muscle cross sections. *Muscle Nerve*. 6:588-595.
- Ley-Acosta, S. (2001). Sarcopenia, factor de riesgo para morbimortalidad en el paciente anciano. *Actualidades en ciencias médicas. Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán*. p. 89-93
- Li, C., Ford, E., Zhao, G. & Mokdad, A.H. (2009). Associations of health risk factors and chronic illness with life dissatisfaction among U.S. adults: the behavioral factor surveillance system. *Prev. Med*. 49. 253–259.
- Lichtenstein, M.J., Shields, S.L., Shavi, R.G. & Burger, C. (1989). Exercise and balance in aged women: a pilot controlled clinical trial. *Arch Physiol Med Rehabil*. 70:138-143.

- Lim, K. & Taylor, L. (2005). Factors associated with physical activity among older people – a population-based study. *Prev Med*; 40: 33–40.
- Lipsitz, L.A, Jonsson, L.V, Kelley, M.M. & Koestner, J.S. (1991). Causes and correlates of recurrent falls in ambulatory frail elderly. *Journal of Gerontology*.46: M 114-M122.
- Lobo, A., Carvalho, J., & Santos, P. (2010). Comparison of functional Fitness in elderies with reference values by Rickli and Jones and after one year of health intervention programs. *Journal of Sports Med Phys Fitness*. 50. 1-2
- Lord, S., Sherrington, C. & Menz, H.B. (2001). Falls in Older People: Risk Factor and Strategies of Prevention. *Cambridge University Press*. Cambridge.
- Lord, S.R, Ward, J.A., Williams, P. & Strudwick, M. (1995). The effect of a 12-month exercise trial on balance, strength, and falls in older women: a randomized controlled trial. *J. Am Geriatr Soc*. 43:1198-1206.
- Lord, S.R., Ward, J.A. & Williams, P. (1996). Exercise effect on dynamic stability in older women: a randomized controlled trial. *Arch Physiol Med Rehabil*. 77:232-236.
- Lovegrove, J.A., Brooks, C.N., Murphy, M.C., Gould, B.J. & Williams, C.M. (1997). Use of manufactured foods enriched with fish oils as a means of increasing long-chain n-3 polyunsaturated fatty acid intake. *Br J Nutr* 78:193-5.
- Lusic, A.J. (2000). *Atherosclerosis*. *Nature* 407:233-241.
- Lupinacci, N., Rikkli, R., Jessie, J. & Ross, D. (1993). Age and physical activity effects on reaction time and digit symbol substitution performance in cognitively active adults. *Research Quarterly*. 64: 144-150.
- Macchia, A., Grancelli, H., Varini, S., Nul, D., Laffaye, N., Mariani, J., Ferrante, D., Badra, R., Figal, J., Ramos, S., Tognoni, G. & Doval, H.C. (2013). Omega-3 fatty acids for the prevention of recurrent symptomatic atrial fibrillation: results of the FORWARD (Randomized Trial to Assess Efficacy of PUFA for the Maintenance of Sinus Rhythm in Persistent Atrial Fibrillation) trial. *J Am Coll Cardiol*. 61:463-8.
- MacDougall, J.D. (1986). Adaptability of muscle to strength training-a cellular approach. *Human Kinetics*; 501-513.

- MacRae, P.G., Feltner, M.E. & Reinsch, S. (1994). 1-year exercise program for older women: effects on falls, injuries, and physical performance. *J Aging Phys Act.* 2:127-142.
- Manson, J.E., Greenland, P., LaCroix, A.Z., Stefanick, M.L., Mouton, C.P., Oberman, A., et al. (2002). Walking compared with vigorous exercise for the prevention of cardiovascular events in women. *N Engl J Med.* 347:716-25.
- Mantzioris, E., Cleland, L.G., Gibson, R.A., Neumann, M.A., Demasi, M., James, M.J. (2000). Biochemical effects of a diet containing foods enriched with n-3 fatty acids. *Am J Clin Nutr,* 72: 42-48.
- Maños, Q. (1998). Animación estimulativa para personas mayores discapacitadas. Madrid: Claret.
- Marmot, M. & Elliott, P. (2005). Coronary heart disease epidemiology. *Aetiology to public health.* Oxford University Press.
- Maron, M.B. & Horvath, S.M. (1978). The marathon: a history and review of the literature. *Med Sci Sports* 10:137-150.
- Martín, M.L., Moreiras, O. & Carbajal, A. (2000). La actividad física como indicador de la calidad de vida en los ancianos. *Rev Mult Geronto.* 10: 9-14.
- Martín, S., López García-Aranda, V., Almendro, M. (2005). Prevalencia de factores de riesgo cardiovascular en la infancia y adolescencia: estudio Carmona. *Clin Invest Arterioscl;* 17:112-121.
- Martínez-Victoria, E. & Yago, M.D. (2012). Omega 3 polyunsaturated fatty acids and body weight. *British Journal of Nutrition,* 107: S107-S116
- Marrugat, J., Elosua, R., Aldasoro, E., Tormo, M.J., Vanaclocha, H. & Segura, A. (2004). Regional variability in population acute myocardial infarction cumulative incidence and mortality rates in Spain 1997 and 1998. *Eur J Epidemiol.* 19:831-839.
- Masiá, R., Pena, A., Marrugat, J., Sala, J., Vila, J., Pavesi, M., et al. (1998). High prevalence of cardiovascular risk factors in Gerona, Spain, a province with low myocardial infarction incidence. *J Epidemiol Community Health.* 52:707-715.
- Mayán, J.M. y Núñez, M.J. (1996). Actividad física y tercera edad. Instituto Gerontológico Gallego; p. 9-10.

- McCole, S., Brown, M., Moore, G., Zmuda, J., Cwynar, J. & Hagberg, J. (1997). Maximal exercise cardiovascular hemodynamics in postmenopausal women are independent of hormone replacement therapy. *Med Sci Sports Exerc.* 29:S11.
- McGandy, R.B., Barrows, C.H., Spanias, A., Meredith, A., Stone, J.L., Norris, A.H. (1966). Nutrient intake and energy expenditure in men of different ages. *J Gerontol.* 21:581-587.
- Meredith, C.N., Frontera, W.R. & Evans, W.J. (1992). Body composition in elderly men: effect of dietary modification during strength training. *J Am Geriatr Soc.* 40:155-162.
- Miller, J.P., Pratley, R.E., Goldberg, A.P., et al. (1994). Strength training increases insulin action in healthy 50- to 65-yr-old men. *J Appl Physiol;* 77: 1122–1127.
- Miller, T., Grossman, S., Schectman, K., Biello, D., Ludbrook, P. & Ehsani, A. (1986). Left ventricular diastolic filling and its association with age. *Am J Cardiol.* 58:531-535.
- Miller, J.P., Pratley, R.E., Goldberg, A.P., Gordon, P., Rubin, M., Treuth, M.S., Ryan, A.S., Hurley, B.F. (1994). Strength training increases insulin action in healthy 50- to 65-yr-old men. *J Appl Physiol.* 77:1122-1127.
- Ministerio de Sanidad y Consumo. (2006). Estrategia en Cardiopatía Isquémica del Sistema Nacional de Salud. Madrid: *Ministerio de Sanidad y Consumo.*
- Mitjavila, M.T., et al. (2013). The Mediterranean diet improves the systemic lipid and DNA oxidative damage in metabolic syndrome individuals. A randomized, controlled, trial. *PubMed,* 32: 172-178.
- Mora, S., Redberg, R.F., Cui, Y., Whiteman, M.K., Flaws, J.A., Sharrett, A.R., et al. (2003). Ability of exercise testing to predict cardiovascular and all-cause death in asymptomatic women: a 20-year follow-up of the Lipid Research Clinics prevalence study. *JAMA.* 290:1600-7.
- Morey, M.C., Cowper, P.A., Feussner, J.R., Dipasquale, R.C., Crowley, G.M. & Sullivan, R.J. (1991). Two-year trends in physical performance following supervised exercise among community-dwelling older veterans. *J Am Geriatr Soc.* 39: 986-92.
- Morey, M.C., Cowper, P.A., Feussner, J.R., Dipasquale, R.C., Crowley, G.M. & Sullivan, R.J. (1991). Two-year trends in physical performance following

- supervised exercise among community-dwelling old veterans. *J Am Geriatr Soc.* 36: 549-554.
- Morris, M.C., Sacks, F. & Rosner, B. (1993). Does fish oil lower blood pressure? A meta-analysis of controlled trials. *Circulation*, 88:523-533.
 - Morse, C.I., Thom, J.M., Davis, M.G., Fox, K.R., Birch, K.M. & Narici, M.V. (2004). Reduced plantarflexor specific torque in the elderly is associated with a lower activation capacity. *Eur J Appl Physiol.* 92: 219–226.
 - Munns, K. (1981). Effects of exercise on the range of joint motion in elderly subjects. *Exercise and Aging: The Scientific Basis.* 1-191.
 - Murray, M.P., Duthie, E.H., Gambert, S.T., Sepic, S.B., Mollinger, L.A. (1985). Age-related differences in knee muscle strength in normal women. *J Gerontol.* 40:275-280.
 - Murray, C.J.L. & López, A.D. (2002). Assessing health needs: the Global Burden of Disease study. *Oxford: Oxford University Press.* 243-254.
 - Nelson, M.E., Fiatarone, M.A., Morganti, C.M., Trice, I., Greenberg, R.A. & Evans, W.J. (1994). Effects of high-intensity strength training on multiple risk factors for osteoporotic fractures. *JAMA.* 272:1909-1914.
 - Nelson, M., Rejeski, J., Blair, S., Duncan, P., Judge, J., King, A., Macera, C. & Castaneda-Sceppa, C. (2007). Physical Activity and Public Health in Older Adults: Recommendation from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. *Medicine & Science in Sports & Exercise.* 39, 1435-1445
 - Netz, Y., Wu, M., Becker, B.J. & Tennenbaum, G. (2005). Physical activity and psychological well being in advanced age: a meta-analysis of intervention studies. *Psychol Aging.* 20, 272–284.
 - Nigg, B.M., Fisher, V., Allinger, T.L., Ronsky, J.R. & Engsberg, J.R. (1992). Range of motion of the foot as a function of age. *Foot Ankle.* 13:336-343.
 - NIH Consensus Development Panel on Physical Activity and Cardiovascular Health. (1996). Physical activity and cardiovascular health. *JAMA* 241-246.
 - Norris, J.N., Clayton, D.G., Everitt, M.G., et al. (1990). Exercise in leisure time: coronary attack and death rates. *Br Heart J.* 63: 325-334.
 - Norris, S.L., High, K., Gill, T.M., Hennessy, S., Kutner, J.S., Reuben, D.B., Unutzer, J. & Landefeld, C.S. (2008). Health care for older Americans with multiple chronic conditions: a research agenda. *J. Am. Geriatr. Soc.* 56. 149–159.

- O'Reilly, S., Jones, A. & Doherty, M. (1997). Muscle weakness in osteoarthritis. *Curr Opin Rheumatol.* 9: 259–262.
- Ogawa, T., Spina, R., Martin, W., Kohrt, W., Schechtman, K., Holloszy, J. and Ehsani, A. (1992). Effects of aging, sex and physical training on cardiovascular responses to exercise. *Circulation.* 86:494-503.
- Oh, S.K., Ryue, J., Hsien, C.H. & Bell, D.E. (1991). Eggs enriched in n-3 fatty acids and alterations in lipid concentrations in plasma and lipoproteins and in blood pressure. *Am J Clin Nutr.* 54:689-695.
- Oja, P. (2001). Dose response between total volumen of physical activity and health and fitness. *Med Sci Sports Exerc.* 33:S452-3.
- Ory, M., Schechtman, K., Miller, J.P. et al. (1993). Frailty and injuries in later life: the FICSIT trials. *J Am Geriatr Soc.* 41:283-296.
- Overstall, P.W., Exton-Smith, A.N., Imms, F.J. & Johnson, A.L. (1977). Falls in elderly related to postural imbalance. *Brit Med J.* 1:261-264.
- Ozturk, A., Tarsuslu, T., Tutun, E., Sertel, M & Yumin, M. (2011). The relationship between physical functional quality of life among elderly people with a chronic disease. *Archives of Gerontology and Geriatrics.* 53, 278–283
- Paffenbarger, R.S. & Lee, I.M. (1996). Physical activity and fitness for health and longevity. *Res Q Exerc Sport* 67: S11–S28.
- Paffenbarger, R.S., Hyde, R.T., Wing, A.L. & Hsieh, C. (1986). Physical activity, all causes mortality, and longevity of college alumni. *N. Engl. J. Med.* 314: 604.
- Pascual, C., Regidor, E., Gutiérrez-Fisac, J.L., Martínez, D., Calle, M.E. & Domínguez, V. (2005). Material well being of the province of residence and leisure-time physical inactivity. *Gaceta. Sanitaria.* 19, 424–432
- Pate, R.R. & O'Neill, J.R. (2007). American women in the marathon. *Sports Med.* 37:294-298.
- Pate, R.R., Pratt, M., Blair, S.N., Haskell, W.L., Macera, C.A., Bouchard, C., et al. (1995). Physical Activity and Public Health: A recommendation from the centres for disease control and prevention and the American College of Sports Medicine. Special Communication. *JAMA.* 273: 402-407.
- Pate, R.R. (1988). The evolution definition of physical fitness. *Quest.* 40: 174-79.
- Petrone, A.B., et al. (2013). Omega-6 fatty acids and risk of heart failure in the Physicians' Health Study. *Am J Clin Nutr,* 97(1): 66–71.

- Phillip, C., Blissmer, J., Greene W., Leeds, F.D., Riebeb, D.A. & Stamm, K.E. (2011). Maintaining exercise and healthful eating in older adults: The senior project II: Study design and methodology. *Contemporary Clinical*. 32, 129-139.
- Piñeiro, G., Lago, N., Olivera, R., & Culebras, J.M. (2013). Análisis del perfil lipídico de dos especies de merluza “merluccius capensis y merluccius paradoxus” y su aportación a la prevención de enfermedades cardiovasculares. *SENPE*, 28.
- Pollock, M., Mengelkoch, L., Graves, J., Lowenthal, D., Limacher, M., Foster, C., & Wilmore, J. (1997). Twenty-year follow-up of aerobic power and body composition of older track athletes. *J Appl Physiol*. 82:1508-1516.
- Powell, K.E., Thompson, P.D., Caspersen, C.J., et al. (1987). Physical activity and the incidence of coronary heart disease. *Annu Rev Public Health*. 8:253-287.
- Province, M.A., Hadley, E.C., Hornbrook, M.C., Lipsitz, L.A., Miller, J.P., Mulrow, C.D., Ory, M.G., Sattin, R.W., Tinetti, M.E. & Wolf, S.L. (1995). The effects of exercise on falls in elderly patients: a preplanned meta-analysis of the FICSIT Trials- Frailty and Injuries: Cooperative Studies of Intervention Techniques. *JAMA*. 273:1341-1347.
- Pujuola Blanch, M. (2001). Effectiveness of a multifactorial intervention to prevent falls among elderly people in a community. *Atencion Primaria*. 28: 431-436.
- Pykkö, I., Aalto, H., Hytonen, M., Starck, J., Jantti, P. & Ramsay, H. (1988). Effect of age on postural control. *Elsevier Science*: 95-104.
- Raederstorffa, D.G., Schlachtera, M.F., Elstea, V. & Webera, P. (2003). Effect of EGCG on lipid absorption and plasma lipid levels in rats. *The Journal of Nutritional Biochemistry*, 14: 326–332.
- Ravussin, E., Lillioja, S., Anderson, T.E., Cristin, L. & Bogardus, C. (1986). Determinants of 24-hour energy expenditure in man. *J Clin Invest*. 78:1568-1578.
- Reilly, J.J., Jackson, D.M., Montgomery, C., Kelly, L.A., Slater, C., Grant, S., et al. (2004). Total energy expenditure and physical activity in young Scottish children: mixed longitudinal study. *Lancet*. 363:211-2.
- Report of a Joint Expert Consultation, (2003), *Diet, Nutrition and the prevention of chronic diseases*, WHO Technical Report Series 916, Ginebra, FAO/WHO.
- Report of the British Nutrition Foundation’s Task Force, (1992), *Unsaturated fatty acids: Nutritional and physiological significance*, Londres, Chapman & Hall.

- Report of the British Nutrition Foundation's Task Force, (1999), *N-3 fatty acids and health*, The British Nutrition Foundation, New York & London, Chapman & Hall.
- Rheaume, C., Waib, P.H., Lacourciere, Y., Nadeau, A. & Cleroux, J. (2002). Efectos del ejercicio ligero para la sensibilidad a la insulina en enfermos hipertensos. *Hypertension*. 39: 989-95.
- Rikli, R. & Jones, C. (1999). Functional fitness normative scores for community-residing adults. ages 60-94. *Journal of Aging and physical Activity*. 7. 160-179.
- Rikli, R. & Jones, C. (2001). Senior fitness test manual. Estados Unidos de América. Human Kinetics.
- Rizos, E.C., et al. (2012). Association Between Omega-3 Fatty Acid Supplementation and Risk of Major Cardiovascular Disease Events A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA*, 308(10):1024-1033.
- Roach, K.E. & Miles, T.P. (1991). Normal hip and knee active range of motion: the relationship to age. *Phys Ther.*; 70:656-665.
- Roberts, S.B., Young, V.R., Fuss, P., Heyman, M.B., Fiatarone, M.A., Dallal, G.E., Cortiella, J., Evans, W.J. (1992). What are the dietary energy needs of adults? *Int J Obes*. 16:969-976.
- Rodack, D., et al. (2012). Fish-oil supplementation enhances the effects of strength training in elderly women. *American Journal of Clinical Nutrition*, 95(2):428-36
- Rodeheffer, R., Gerstenblith, G., Becker, L., Fleg, J., Weisfeldt, M., Lakatta, E. (1984). Exercise cardiac output is maintained with advancing age in healthy human subjects: cardiac dilatation and increased stroke volume compensate for a diminished heart rate. *Circulation*. 69:203-213.
- Rodríguez. F.A. Nards Gusl, N., Valenzuela, A., Nkher, S., Nogu's, J. y Marina, M. (1998) Valoración de la Condición Física Saludable en adultos (I): Antecedentes y protocolos de la batería AFISAL-INEFC. *Apunts*. 54-75.
- Rodríguez Artalejo, F., Banegas, J.R., García Colmenero, C. & Rey Calero, J. (1996). Lower consumption of wine and fish as a possible explanation for higher ischaemic heart disease mortality in Spain's Mediterranean region. *Int J Epidemiol* 25:1196-1201.

- Rodríguez Artalejo, F., Guallar Castellón, P., Gutiérrez- Fisac, J.L., Banegas, J.R. & Rey Calero, J. (1997). Socioeconomic level, sedentary lifestyle and wine consumption as possible explanations for geographical distribution of cerebrovascular disease mortality in Spain. *Stroke*. 28:922-928.
- Rodríguez Artalejo, F., Guallar-Castillón, P., Banegas, J.R., Rey Calero, J. (1997). Trends in hospitalization and mortality for congestive heart failure in Spain, 1980-1993. *Eur Heart J*. 18:1771-1779.
- Rodríguez Artalejo, F., Guallar, P., Banegas, J.R., Rey Calero, J. (2000). Variación geográfica en las hospitalizaciones y la mortalidad por insuficiencia cardiaca congestiva en España, 1980- 1993. *Rev Esp Cardiol*; 53:776-782.
- Rodríguez Artalejo, F., Guallar, P., Banegas, J.R., Gutiérrez- Fisac, J.L. & Rey Calero, J. (2000). The association between mortality from ischaemic heart disease and mortality from leading chronic diseases. *Eur Heart J*; 21:1841-1852.
- Rodríguez Artalejo, F., Garcés, C., Gorgojo, L., López García, E., Martín Moreno, J.M., Benavente, M., et al. (2002). Dietary patterns among children aged 6-7 years in four Spanish cities with widely differing cardiovascular mortality. *Eur J Clin Nutr* 56:141-148.
- Rodríguez Marín, J. (1995). Psicología social de la salud. Madrid: *Síntesis Psicológica*.
- Rogers, M., Yamamoto, C., King, D., Hagberg, J.A., Ehsani, & Holloszy, J. (1989). Improvement in glucose tolerance after 1 week of exercise in patients with NIDDM. *Diabetes Care*. 11:613-618.
- Rogers, H., Schroeder, T., Secher, N. & Mitchell, J. (1990). Cerebral blood flow during static exercise in humans. *J App Phys*. 68: 2358-2361.
- Rogers, M., Hagberg, J., Martin, W., Ehsani, A. & Holloszy, J. (1990). Decline in VO₂max with aging in master athletes and sedentary men. *J App Phys*. 68: 2195-2199.
- Rohan, I. (1994). Benefits and risks of exercise in elderly patients. *Canadian Journal of Continuing Medical Education*. 9: 49-62.
- Rovio, S., Kareholt, L., Helkala, E.L., Vitanen, M., Winblad, B., Tomilehto, J., Soininen, H., Nissinen, A. & Kivipeto, M. (2005). Leisure-time physical activity at midlife and the risk of dementia and Alzheimer's disease. *Lancet Neurol*. 4, 705–711.

- Rubenstein, L.Z. & Josephson, K.R. (1992). Causes and prevention of falls in elderly people. In: Vellas B, et al. Editors. Falls, Balance and Gait Disorders in the Elderly. Paris: Elsevier. 21-38.
- Rubio Herrera, R., Alexandre Rico, M. y Cabezas Casado, J.L. (1997). Estudio sobre la valoración de la calidad de vida en la población anciana andaluza. *Geriátrica*. 13.
- Ruzickova J., et al. (2004). Omega-3 PUFA of marine origin limit diet-induced obesity in mice by reducing cellularity of adipose tissue. *Lipids*. 39(12):1177-85.
- Saltin, B. & Pilegaard, H. (2002). Metabolic Fitness: Physical activity and health. *Ugeskr Laeger*. 164: 2156-62.
- Sánchez Bañuelos, F. (1996), *La actividad física orientada hacia la salud*, Madrid. Biblioteca Nueva.
- Sanders, T.A. (2000). Polyunsaturated fatty acids in the food chain in Europe. *Am J Clin Nutr*. 71:176S-180S.
- Sans, S., Kesteloot, H. & Kromhout, D. (1997). The burden of cardiovascular disease mortality in Europe. Task Force on the European Society of Cardiology on Cardiovascular Mortality and Morbidity Statistics in Europe. *Eur Heart J* 18:1231-1248.
- Sanz París, A., Marí Sanchis, A., García Malpartida, K., & García Gómez, M.C. (2012). Proposed profile of omega 3 fatty acids in enteral nutrition. *Nutricion Hospitalaria*, 27(6):1782-1802.
- Schectman, G., Boerboom, L.E., Hannah, J., Howard, B.V., Mueller, R.A. & Kissebah, A.H. (1996). Dietary fish oil decreases low-density-lipoprotein clearance in nonhuman primates. *Am J Clin Nutr*. 64:215-221.
- Schmidt, E.B., Christensen, J.H., Aardestrup, I., Madsen, T., Riahi, S., Hansen, V.E. & Skou, H.A. (2001). Marine n-3 fatty acids: basic features and background. *Lipids*, 36:65S-8S.
- Schulman, S., Fleg, J., Goldberg, A., Busby-Whitehead, J., Hagberg, J., O'Connor, F., Gerstenblith, G., Becker, L., Katzell, L., Lakatta, L. & Lakatta, E. (1994). Continuum of cardiovascular performance across a broad range of fitness levels in healthy older men. *Circulation*. 94:359-367.
- Schwartz, R., Shuman, W., Larson, V., Cain, K., Fellingham, G., Beard, J., Kahn, S., Stratton, J., Cerqueira, M. & Abrass, I. (1991). The effect of intensive endurance

- exercise training on body fat distribution in young and older men. *Metabolism*. 40:545-551.
- Schwartz, R.S. & Buchner, D.M. (1994). Exercise in the elderly: physiologic and functional effects. *Principles of Geriatric Medicine and Gerontology*. 3^a ed. New York: McGraw-Hill inc.
 - Seals, D., Allen, W., Hurley, B., Dalsky, G., Ehsani, A. & Hagberg, J. (1984). Elevated highdensity lipoprotein cholesterol levels in older endurance athletes. *Am J Cardiol*. 54:390-393.
 - Seals, D., Hagberg, J., Allen, W., Hurley, B., Dalsky, G., Ehsani, A. & Holloszy, J. (1984). Glucose tolerance in young and older athletes and sedentary men. *J App Phys*. 56:1521-1525.
 - Seals, D., Hagberg, J., Hurley, B., Ehsani, A. & Holloszy, J. (1984). Effects of endurance training on glucose tolerance and plasma lipid levels in older men and women. *J Am Med. Assoc*. 252:645-649.
 - Seals, D., Hagberg, J., Hurley, B., Ehsani, A. & Holloszy, J. (1984). Endurance training in older men and women: I. cardiovascular responses to exercise. *J Appl Phys*. 57:1024-1029.
 - Seals, D., Hagberg, J., Spina, R., Rogers, M., Schechtman, K. & Ehsani, A. (1994). Enhanced left ventricular performance in endurance trained older men. *Circulation*. 89:198-205.
 - Seals, D. and Reiling M. (1991). Effect of regular exercise on 24-hr arterial pressure in older hypertensive humans. *Hypertension*. 18:583-592.
 - Senti, M., Elosua, R., Tomas, M., Sala, J., Masia, R., Ordovas, J.M., Shen, H. & Marrugat, J. (2001). Physical activity modulates the combined effect of a common variant of the lipoprotein lipase gene and smoking on serum triglyceride levels and highdensity lipoprotein cholesterol in men. *Hum Genet*. 109: 385-92.
 - Sesso, H.D., Paffenbarger, R.S. & Lee, I.M. (2000). Physical activity and coronary heart disease in men the Harvard Alumni Health Study. *Circulation*. 102:975-80.
 - Shay, K.A., & Roth, D.L. (1992). Association between aerobic fitness and visuospatial performance in healthy older adults. *Psychol Aging*. 7:15-24.
 - Shearer, G.C., et al. (2012). Effects of prescription niacin and omega-3 fatty acids on lipids and vascular function in metabolic syndrome: a randomized controlled trial. *PubMed*, 53: 2429-2435.

- Sheldon, J.H. (1963). The effect of age on the control of sway. *Gerontol Clin.* 5:129-138.
- Shimada, H., Tiedemann, A., Stephen, R., Suzukawa, M., Makizako, H., Kobayashi, K., & Suzuki, T. (2011). Physical factors underlying the association between lower walking performance and falls in older people: A structural equation model. *Archives of Gerontology and Geriatrics.* 53. 131–134
- Short, K.R., Vittone, J.L., Bigelow, M.L., Proctor, D.N. & Nair, K.S. (2004). Age and aerobic exercise training effects on whole body and muscle protein metabolism. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 286: E92–E101.
- Siegel, G. (2012). Omega-3 fatty acids: Benefits for cardio-cerebro-vascular diseases. *Atherosclerosis*, 225: 291–295.
- Simonson, S.R. (2001). The immune response to resistance exercise. *J Strength Cond Res.* 15: 378-84.
- Simopoulos, A.P., Leaf, A., & Salem, N. (1999). Essentiality of and recommended dietary intakes for omega-6 and omega-3 fatty acids. *Am Nutr Metab.* 43:127-130.
- Sinaki, M., McPhee, M.C., & Hodgson, S.F. (1986). Relationship between bone mineral density of spine and strength of back extensors in healthy postmenopausal women. *Mayo Clin Proc.* 61:116-122.
- Siscovick, D.S., Raghunathan, T.E., King, I., & Weinman, S. (1996). Dietary intake and cell membrane levels of chain n-3 polyunsaturated fatty acids and the risk of primary cardiac arrest. *J Am Med Assoc* 274:1363-1367.
- Skelton, D.A. & Beyer, N. (2003). Exercise and injury prevention in older people. *Scand J Med Sci Sports.* 13. 77-85.
- Skilton, M.R., et al. (2013). Fetal growth, omega-3 (n-3) fatty acids, and progression of subclinical atherosclerosis: preventing fetal origins of disease? The Cardiovascular Risk in Young Finns Study. *Am J Clin Nutr*, 97(1):58-65.
- Snow-Harter, C., Bouxsein, M., Lewis, B., Charette, S., Weinstein, P. & Marcus, R. (1990). Muscle strength as a predictor of bone mineral density in young women. *J Bone Miner Res.* 5:589-595.
- Sofi, F., Capalbo, A., Cesari, F., et al. (2008). Physical activity during leisure time and primary prevention of coronary heart disease: an updated meta-analysis of cohort studies. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* 15:247-257.

- Spina, R., Miller, T., Bogenhagen, W., Schechtman, K. & Ehsani, A. (1996). Gender-related differences in left ventricular filling dynamics in older subjects after endurance exercise training. *J Gerontol.* 51:B232-B237.
- Spina, R., Ogawa, T., Kohrt, W., Martin, W., Holloszy, J. & Ehsani, A. (1993). Differences in cardiovascular adaptations to endurance exercise training between older men and women. *J Appl Physiol.* 75:849-855.
- Spirduso, W.W. (1995). Physical Dimensions of Aging. *Champaign, IL: Human Kinetics.*
- Spirduso, W.W. & Cronin, D.L. (2001). Exercise dose–response effects on quality of life and independent living in older adults. *Med Sci Sports Exerc.* 33: S598–S608; discussion S609–S610.
- Stampfer, M.J., Hu, F.B., Manson, J.E., Rimm, E.B. & Willett, W.C. (2000). Primary prevention of coronary heart disease in women through diet and lifestyle. *N Engl J Med.* 343:16-22.
- Stelmach, G. (1994). Physical activity and aging: Sensory and perceptual processing. In Bouchard C, Shephard RJ and Stephens T, editors. Physical Activity, fitness and health. *Champaign, IL. Human Kinetics.* 509-510.
- Stevenson, E., Davy, K. & Seals, D. (1995). Hemostatic, metabolic, and androgenic risk factors for coronary heart disease in physically active and less active postmenopausal women. *Arterioscler Thromb.* 15:669-677.
- Stratton, J., Levy, W., Cerqueira, M., Schwartz, R. & Abrass, I. (1994). Cardiovascular responses to exercise effects of aging and exercise training in healthy men. *Circulation.* 89:1648-1655.
- Surai, P.F., MacPherson, A., Speake, B.K. & Sparks, N.H. (2000). Designer egg evaluation in a controlled trial. *Eur J Clin Nutr.* 54:298-305.
- Tanasescu, M., Leitzmann, M.F., Rimm, E.B., Willett, W.C., Stampfer, M.J & Hu, F.B. (2002). Exercise type and intensity in relation to coronary heart disease in men. *JAMA.* 288:1994-2000.
- Taylor, A.H., Cable, N.T., Faulkner, G., Hillsdon, M., Narici, M. & Van Der Bij, A.K. (2004). Physical activity and older adults: a review of health benefits and the effectiveness of interventions. *Journal of Sports Sciences.* 22, 703-725
- The British Nutrition Foundation, (1997). *Diet and heart disease, a round table of factors.* Segunda Edición, Londres, Chapman & Hall.

- The European Heart Network. (2002). Food, nutrition and cardiovascular disease prevention in the European region: challenges for the new millenium,
- Thomas, D.Q., Lewis, H.L., McCaw, S.T. & Adams, M.J. (2001). The effects of continuous and discontinuous walking on physiologic response in college age subjects. *J Strength Cond Res.* 15: 264-5.
- Tinetti, M.E., Baker, D.I., McAvay, G., Claus, E.B., Garrett, P., Gottschalk, M., Koch, M.L., Trainor, K. & Horwitz, R.I. (1994). A multifactorial intervention to reduce the risk of falling among elderly people living in the community. *N Engl J Med.* 331:821-827.
- Tinetti, M.E., Speechley, M. & Ginter, S.F. (1988). Risk factors for falls among elderly persons living in the community. *New England Journal of Medicine.* 319:1701-1707.
- Tinetti, M.E., Doucette, J., Claus, E. & Marottoli, R. (1995). Risk factors for serious injury during falls by older persons in the community. *J Am Geriatr Soc.* 43:1214-1221.
- Tinetti, M.E., Doucette, J.T. & Claus, E.B. (1995). The contribution of predisposing and situational risk factors to serious fall injuries. *J Am Geriatr Soc.* 43:1207-1213.
- Tomás Abadal, L., Varas Lorenzo, C., Perez, I., Puig, T. y Balaguer Vintró, I. (2001). Factores de riesgo y morbimortalidad coronaria en una cohorte laboral mediterránea seguida durante 28 años. Estudio de Manresa. *Rev Esp Cardiol.* 54: 1146-1154.
- Togo, M., Hashimoto, Y., Futamura, A., Tsukamoto, K., Satoh, H., Hara, M., Watanabe, T., Nakarai, H., Nakahara, K. & Kimura, S. (2000). Relationship between the serum level of leptin and life-style habits in japanese men. *Res.* 54: 169-73.
- Tokudome, M., Nagasaki, M., Shimaoka, K. & Sato, Y. (2004). Effects of home-based combined walking on metabolic profiles in elderly Japanese. *Geriatr Gerontol.* 4: 157–162.
- Tonino, R. (1989). Effect of physical training on the insulin resistance of aging. *Am J Physiol.* 256:E352-E356.
- Toraman, A. & Yıldırım, N. (2010). The falling risk and physical fitness in older people. *Archives of Gerontology and Geriatrics.* 51, 222–226

- Tooby, J., Cosmides, L. (2000). *Evolutionary psychology: foundational papers*, Cambridge, MIT Press.
- Trautwein, E.A. (2001). N-3 fatty acids-physiological and technical aspects for their use in food. *Eur J Lipid Sci Technol*. 103:45-55.
- Tzankoff, S.P. & Norris, A.H. (1978). Longitudinal changes in basal metabolic rate in man. *J. Appl. Physiol*. 33:536-539.
- Uauy, R., Peirano, P., Hoffman, D., Mena, P. & Birch, E. (1996). Role of essential fatty acids in the function of developing nervous system. *Lipids*. 31:167S-176S.
- Vaitkevicius, P., Fleg, J., Engel, J., O'Connor, F., Wright, J., Lakatta, L., Yin, F. & Lakatta, E. (1993). Effects of age and aerobic capacity on arterial stiffness in healthy adults. *Circulation*. 88:1456-1462.
- Van der Eems, K. & Ismail, A.H. (1985). Serum lipids: Interaction between age and moderate intensity exercise. *Br J Sports Med*. 19: 112-4.
- Venth, R.T. (2002). Role of physical activity for the prevention and rehabilitation of osteoporosis. *Z Gastroenterol*, 40: 62-7.
- Villar Álvarez, F., Maiques, A., Brotons, C., Torcal, J., Banegas, J.R., Lorenzo, A., et al. (2005). Recomendaciones preventivas cardiovasculares en atención primaria. *Aten Primaria*; 36:11-26.
- Villar Álvarez, F., Banegas Banegas, J.R., Rodríguez Artalejo, F. y Del Rey Calero, J. (1998). Mortalidad cardiovascular en España y sus comunidades autónomas. *Med Clin (Barc)*.110:321-7.
- Villar Álvarez, F. (2004). La prevención cardiovascular en España. Promoviendo el uso de las recomendaciones. *Rev Esp Salud Pública* 78:421-434.
- Vincent, K.R., Braith, R.W., Feldman, R.A. et al. (2002). Resistance exercise and physical performance in adults aged 60–83. *J Am Geriatr Soc*. 50: 1100–1107.
- Visioli, F., Rise, P., Plasmati, E., Pazzucconi, F., Sirtori, C.R. & Galli, C. (2000). Very low intakes of n-3 fatty acids incorporated into bovine milk reduce plasma triacylglycerol and increase HDL-cholesterol concentrations in healthy subjects. *Pharmacol Res*, 41:571-576.
- Von Schacky, C., Baumann, K. & Angerer, P. (2001). The effect of n-3 fatty acids on coronary atherosclerosis: results from SCIMO, an angiographic study, background and implications. *Lipids* 36:99S-102S.

- Von Schacky, C. (2000). N-3 fatty acids and the prevention of coronary atherosclerosis. *Am J Clin Nutr.* 71: 224S-7S.
- Walker, J.M., Sue, D., Miles-Elkousy, N., Ford, G. & Trevelyan, H. (1994). Active mobility of the extremities in older subjects. *Phys Ther.* 64:919-923.
- Walston, J. & Fried, L.P. (1999). Frailty and the older men. *Med. Clin. North Am.* 83: 1173-1194.
- Wang, C. (2006). N-3 Fatty acids from fish or fish-oil supplements, but not α -linolenic acid, benefit cardiovascular disease outcomes in primary- and secondary-prevention studies: a systematic review. *Am J Clin Nutr.* 84: 5-17.
- Wannamethee, S.G., Shaper, A.G. & Walker, M. (2001). Physical activity and risk of cancer in middle-aged men. *Br J Cancer.* 85: 1311-6.
- Wannamethee, S.G., Shaper, A.G. & Walker, M. (2000). Physical activity and mortality in older men with diagnosed coronary heart disease. *Circulation.* 102:1358-63.
- Whitehurst, M. (1991). Reaction time unchanged in older women following aerobic training. *Perceptual and Motor Skills.* 72: 251-256.
- Williams, C.M., Moore, F., Morgan, L. & Wright, J. (1992). Effects of n-3 fatty acids on postprandial triacylglycerol and hormone concentrations in normal subjects. *Br J Nutr.* 68:655-666.
- Williams, M., Maresh, C. & Esterbrooks, D. (1985). Early exercise training in patients older than age 65 years compared with that in younger patients after acute myocardial infarction or coronary artery bypass grafting. *Am J Cardiol.* 55:263-269.
- Wolf, S.L., Barnhart, H.X., Kutner, N.G., McNeely, E., Coogler, C. & Xu, T. (1996). Reducing frailty and falls in older persons: an investigation of Tai Chi and computerized balance training-Atlanta FICSIT Group: Frailty and Injuries-Cooperative Studies of Intervention Techniques. *J Am Geriatr. Soc.* 44:489-497.
- Wolfson, L., Whipple, R., Derby, C., Judge, J., King, M., Amerman, P., Schmidt, J. & Smyers, D. (1996). Balance and strength training in older adults: intervention gains and tai chi maintenance. *J Am Geriatr Soc.* 44:498-506.
- Woollacott, M.H. & Shumway-Cook, A. (1990). Changes in posture control across the life span: a systems approach. *Phys Ther.* 70:799-807.

- Wrigth, G. & Shepard, R. (1978). Brake reaction time-effects of age, sex and carbon monoxide. *Archives of Environmental Health*. 33: 141-150.
- Xun, P. (2012). Fish consumption and risk of stroke and its subtypes: accumulative evidence from a meta-analysis of prospective cohort studies. *European Journal of Clinical Nutrition*, 66, 1199–1207.
- Yoem, H.A., Fleury, J. & Keller, C. (2008). Risk factors for mobility limitation in community-dwelling older adults: a social ecological perspective. *Geriatr. Nurs.* 29. 133–140.
- Yusuf, S., Hawken, S., Ounpuu, S., Dans, T., Avezum, A., Lanas, F., et al. (2004). Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet*.,364: 937-52.
- Zampelas, A., Roche, H., Knapper, J.M.E. y cols. (1994). Polyunsaturated fatty acids of the n-6 and n-3 series: effects on postprandial lipid and apoprotein levels in healthy men. *Eur J Clin Nutr* 48:842-848.
- Zampelas, A., Roche, H., Knapper, J.M. & cols. (1998). Differences in postprandial lipemic response between Northern and Southern Europeans. *Atherosclerosis*. 139:83-93.
- Zuccaro, S.M., Steindler, R., Scena, S. & Costarella, M. (2011). Changes of psychical and physical conditions in the elderly after a four-year follow-up. *Archives of Gerontology and Geriatrics* 54. 72–77.

PÁGINAS WEB CONSULTADAS:

- Ayuntamiento de Granada. (2011). Patronato Municipal de Deportes (en línea). Consultado: 28/11/2011. Disponible en [http:// pmdgranada.es](http://pmdgranada.es)
- Instituto Nacional de Estadística. Consultado Marzo del 2015. www.ine.es
- Instituto Nacional de Estadística. Análisis y estudios demográficos (en línea) Consultado en 04/05/2015. Disponible en <http://www.ine.es>.
- National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion. Physical activity and health. Available from URL: <http://www.cdc.gov/nccdphp/overview.htm>
- Schweizer Gesellschaft für Ernährung (SGE) (2009) Ernährungsempfehlungen für Erwachsene. <http://www.sge-ssn.ch/>

- World Health Organization. WHO Statistical Information System (WHOSIS). Consultado en diciembre de 2006. <http://www3.who.int/whosis/>.

ÍNDICE DE TABLAS Y FIGURAS



ÍNDICE DE TABLAS

- Tabla I.3. Criterios del Síndrome Metabólico
- Tabla 1.1. Cambios fisiológicos de la tercera edad
- Tabla 1.2. Crecimiento de la población en España
- Tabla 1.3. Población residente en España por grupos quincenales
- Tabla 1.4. Crecimiento poblacional y vegetativo por comunidades autónomas.
- Tabla 2.1. Contenido medio de AGPI n-3 de pescados y mariscos
- Tabla 2.2. Resumen de los estudios que examinan la relación entre el consumo de Omega-3 y las enfermedades cardiovasculares.
- Tabla 2.3. Resumen de los estudios que examinan la relación entre el consumo de Omega-3 y las enfermedades cerebrovasculares.
- Tabla 2.4. Resumen de los estudios que examinan la relación entre el consumo de Omega-3 y su presencia en la dieta.
- Tabla 5.1. Características de cada grupo experimental.
- Tabla 5.2. Resumen de las recomendaciones de la Declaración de Consenso de Quebec sobre Actividad Física, Salud y Bienestar (1995).
- Tabla 5.3. Composición de ambos tipos de leche suministrada a los grupos experimentales.
- Tabla 6.1. Resultados de los test físicos.
- Tabla 6.2. Estadística descriptiva por grupo experimental en cada fase del desarrollo del proyecto
- Tabla 6.3. Expresiones numéricas de la pérdida de peso producida en cada grupo en tanto por ciento con respecto a su peso inicial.
- Tabla 6.4. Análisis de la varianza y prueba de contraste entre los grupos experimentales establecidos.
- Tabla 6.5. Pérdidas de peso en valor absoluto.
- Tabla 6.6. Evolución de los valores de Glucosa en la fase inicial (T0), intermedia (T4) y final (T8) del grupo A.
- Tablas 6.7 y 6.8. Evolución de los valores de Glucosa en la fase inicial (T0), intermedia (T4) y final (T8) del grupo B y D.
- Tabla 6.9 y 6.10: Evolución de los valores de Glucosa en la fase inicial (T0), intermedia (T4) y final (T8) de los grupos C y E.
- Tabla 6.11. Análisis de la varianza (ANOVA) de la variable dependiente glucosa en sangre.
- Tabla 6.12. Evolución de los valores del LDL en la fase inicial (T0), intermedia (T4) y final (T8) del grupo A
- Tablas 6.13 y 6.14. Evolución de los valores del LDL en la fase inicial (T0), intermedia (T4) y final (T8) de los grupos B y D.
- Tabla 6.15 y 6.16: Evolución de los valores del LDL en la fase inicial (T0), intermedia (T4) y final (T8) de los grupos C y E.
- Tabla 6.17. Análisis de la varianza del LDL.

- Tabla 6.18. Evolución de los valores del HDL en la fase inicial (T0), intermedia (T4) y final (T8) del grupo A.
- Tablas 6.19 y 6.20. Evolución de los valores del HDL en la fase inicial (T0), intermedia (T4) y final (T8) de los grupos B y D.
- Tablas 6.21 y 6.22: Evolución de los Valores de HDL en la fase inicial (T0), intermedia (T4) y final (T9) de los grupos C y E
- Tabla 6.23. Análisis de la varianza (ANOVA) de la variable HDL correspondiente a los 5 grupos experimentales.
- Tabla 6.24. Test de comparación múltiple relativa al HDL entre los 5 grupos experimentales.
- Tabla 6.25. Evolución de los valores de Triglicéridos en la fase inicial (T0), intermedia (T4) y final (T8) del grupo A.
- Tablas 6.26 y 6.27. Evolución de los valores de Triglicéridos en la fase inicial (T0), intermedia (T4) y final (T8) de los grupos B y D.
- Tablas 6.28 y 6.29. Evolución de los valores de Triglicéridos en la fase inicial (T0), intermedia (T4) y final (T9) de los grupos C y E.
- Tabla 6.30. Análisis de la varianza del nivel de Triglicéridos.
- Tabla 6.31. Test de comparación múltiple relativa a los Triglicéridos entre los 5 grupos experimentales.
- Tabla 6.32. Evolución de los valores de Colesterol en la fase inicial (T0), intermedia (T4) y final (T8) del grupo A.
- Tablas 6.33 y 6.34. Evolución de los valores de Colesterol en la fase inicial (T0), intermedia (T4) y final (T8) de los grupos B y D.
- Tablas 6.35 y 6.36. Evolución de los valores de Colesterol en la fase inicial (T0), intermedia (T4) y final (T9) de los grupos C y E.
- Tabla 6.37. Análisis de la varianza del nivel de Colesterol.
- Tabla 6.38. Test de comparación múltiple relativa a Colesterol entre los 5 grupos experimentales.

ÍNDICE DE FIGURAS

- Figura I.1. Motivaciones que han motivado la investigación.
- Figura I.2. Esquema organizativo de la investigación
- Figura 1.1. Mantenimiento de la capacidad funcional durante el ciclo vital
- Figura 1.2. Evolución de la población mayor en España
- Figura 1.3. Evolución de la población en España
- Figura 1.4. Pirámide de población en España
- Figura 1.5. Tasas de dependencia
- Figura 1.6. Pirámide de población
- Figura 1.7. Mortalidad proporcional por todas las causas en varones y mujeres

- Figura 1.8. Mortalidad proporcional por las distintas enfermedades del sistema circulatorio en ambos sexos.
- Figura 1.9. Mortalidad proporcional por las distintas enfermedades del sistema circulatorio en varones y mujeres.
- Figura 1.10. Tasa específica por edad de la mortalidad por enfermedades del sistema circulatorio en ambos sexos.
- Figura 1.11. Mapa de la tasa de mortalidad ajustada por edad de las enfermedades del sistema circulatorio en ambos sexos en las Comunidades Autónomas.
- Figura 1.12. Tasa de mortalidad ajustada por edad de las enfermedades del sistema circulatorio en varones y mujeres en distintos países.
- Figura 1.13. Tendencia de la tasa de mortalidad ajustada por edad de las enfermedades del sistema circulatorio, enfermedad isquémica del corazón y enfermedad cerebrovascular en ambos sexos.
- Figura 1.14. Cambio medio anual de la tasa de mortalidad ajustada por edad de las enfermedades del sistema circulatorio, enfermedad isquémica del corazón.
- Figura 2.1. Estructura química del ácido alfa-linilénico (ALA), ácido eicosapentaenoico (EPA) y ácido docosahexaenoico (DHA).
- Figura 2.2. Series de ácidos grasos poliinsaturados y rutas metabólicas eicosanoides
- Figura 5.1. Presentación de las características del proyecto a los voluntarios.
- Figura 5.2. Firma de la carta de consentimiento a participar.
- Figura 5.3.- Imágenes de sesiones efectuadas en las instalaciones del patronato municipal de deportes.
- Figura 5.4. Imágenes de la variable independiente dietética, detalles de su almacenamiento, distribución, y etiquetado de doble ciego.
- Figura 5.5.- Representación gráfica de la variable independiente alimento funcional.
- Figura 5.6. Diferentes fases de aplicación y material utilizado en el Groningen Fitness tests.
- Figura 5.7. Material necesario para utilizar el Senior Fitness Test.
- Figura 5.8. Prueba nº 1, fuerza de piernas, número de veces que se levanta del asiento en 30 “.
- Figura 5.9. Prueba nº 2, fuerza de brazos, número de veces que levanta una mancuerna de 5 lb (mujeres) o de 8 lb (hombres) durante 30 “.
- Figura 5.10. Prueba nº 3, amplitud de movimiento de hombro, intento de tocarse los dedos de las manos por detrás de la espalda.
- Figura 5.11. Prueba nº 4, amplitud de movimiento de espalda y cadera, intento de tocarse los dedos de los pies con mano dominante.
- Figura 5.12. Prueba nº 5, prueba de agilidad, desde sentados al borde de la silla o banco estable, a la voz de ya, levantarse, rodear un cono situado a 2.44 m y volver a sentarse a la mayor velocidad.
- Figura 5.13. Prueba nº 6, Control de peso.

- Figura 5.14.- Prueba n° 7, prueba de resistencia sobre circuito de 45 m, en diferentes fases de ejecución del proyecto
- Figura 5.15.- Distribución a los voluntarios del material deportivo.
- Figura 5.16.- Imagen del material y personal interviniente en el análisis de la composición corporal mediante impedanciómetro.
- Figuras 5.17.- Imágenes de los procedimientos e instrumentación utilizados para el cálculo de la composición corporal mediante medida de pliegues y perímetros.
- Figura 5.18. Resumen del diseño experimental
- Figura 6.1. Representación gráfica de los resultados obtenidos relacionados con las capacidades físicas básicas
- Figura 6.2. Descensos en los valores de peso corporal en los 5 grupos experimentales.
- Figura 6.3. Incrementos en los valores basales de glucosa en los 5 grupos experimentales (Δ glucosa = Δ glucosa).
- Figura 6.4. Evolución de los valores de glucosa en cada grupo experimental.
- Figura 6.5. Evolución de los valores de LDL en cada grupo experimental.
- Figura 6.6. Incrementos en los valores basales de HDL en los 5 grupos experimentales.
- Figura.6.7. Evolución de los valores basales de HDL en cada grupo experimental.
- Figura 6.8. Evolución de los valores basales de Triglicéridos en cada grupo experimental.
- Figura.6.9. Evolución de los valores basales de triglicéridos en cada grupo experimental en cada grupo experimental y momento de la muestra.
- Figura 6.10. Evolución de los valores basales de Colesterol en cada grupo experimental
- Figura 6.11. Evolución de los valores basales de Colesterol en cada grupo experimental comparando grupos y tomas.

ANEXOS



ANEXOS**1. Carta de consentimiento del comité de ética de la Universidad de Granada**

Dra. Doña M^a Mar Cepero González
Didáctica Expresión Musical, Plástica y Corporal
Facultad de Ciencias de la Educación
Universidad de Granada

Querida amiga:

El Comité de Ética en Investigación Humana ha emitido autorización para el desarrollo del proyecto que presentaste a evaluación, por lo que enviaremos directamente la AUTORIZACIÓN DEFINITIVA de la Comisión de Ética al Ministerio de Educación y Ciencia.

Recibe un cordial saludo,



M.C. Iribar Ibañe
Secretaria de la Comisión



UNIVERSIDAD DE GRANADA
FACULTAD DE MEDICINA
DECANATO

La Comisión de Ética en Investigación Humana de la Universidad de Granada, presidida por el Prof. Dr. José María Peinado Herreros, Decano de la Facultad de Medicina, y con presencia de todos sus miembros, se ha reunido en el día de la fecha para la evaluación y emisión de informe de ética en investigación del proyecto titulado: "EFECTOS DE LA ACTIVIDAD FÍSICA Y LA DIETA CON UN APOORTE NUTRICIONAL CON BASE LÁCTEA SOBRE LAS VARIANTES QUE DETERMINAN EL ESTADO DE SALUD DE PERSONAS ENTRE 50 Y 70 AÑOS", de la investigadora principal Dra. María del Mar Cepero González.

La valoración ética del proyecto se refiere al análisis del respeto a los principios fundamentales de la declaración de Helsinki, del Convenio del Consejo de Europa relativo a los derechos humanos y la biomedicina, de la Declaración Universal de la UNESCO sobre el genoma humano y los derechos humanos, del Convenio para la protección de los derechos humanos y la dignidad del ser humano con respecto a las aplicaciones de la Biología y la Medicina (Convenio de Oviedo), y del resto de las normas autonómicas, nacionales e internacionales sobre ética en investigación humana.

En consecuencia se ha procedido a estudiar la memoria científica del proyecto de investigación y en concreto lo referente a los principios éticos de respeto a la dignidad humana, confidencialidad, no discriminación y proporcionalidad entre los riesgos y los beneficios esperados en la investigación.

La Comisión de Ética en Investigación Humana de la Universidad de Granada, una vez subsanados los defectos encontrados en la reunión de Abril de 2005, ha elaborado un juicio colegiado emitiendo la AUTORIZACIÓN correspondiente (artículo 9.6 de la orden CTE/311/2003) por la adecuación del proyecto de investigación arriba mencionado a la ética y a la legalidad vigente.

En Granada a 1 de Junio de 2005



27 10 2005

2. Carta de consentimiento a participar en el estudio.**CARTA DE CONSENTIMIENTO A PARTICIPAR EN EL ESTUDIO**

Nombre: _____

DNI: _____

Edad: _____

DOY MI CONSENTIMIENTO PERSONAL, a participar en el proyecto de investigación I+D+I como personal voluntario titulado

“Efectos de la actividad física y una dieta con un aporte nutricional con base láctea, sobre las variables que determinan el riesgo de enfermedad cardiovascular de personas entre 50 y 70 años”.

Dirigido como investigadora principal por el doctor D. Francisco Javier Rojas Ruiz, autorizando al personal investigador de este proyecto a realizar los análisis bioquímicos, cineantropométricos y pruebas físicas que me han sido descritas para la ejecución de este proyecto.

Comprometiéndome a realizar el programa de actividad física y salud programado por el personal médico del Centro de Medicina del Deporte del Patronato Municipal de Deportes.

Mis datos podrán ser publicados de forma anónima y sólo el personal investigador podrá acceder a ellos con una clave asociada personalmente.

Así mismo, me comprometo a tomar el preparado lácteo Omega 3 plus proveniente de Puleva Biotech durante la ejecución del proyecto.

No obstante, tengo el derecho explícito a renunciar al proyecto en cualquier instante de su ejecución por los motivos que estime oportunos.

Fdo D/Dña: _____

3. Encuesta de riesgo cardiovascular.

ESTUDIO DE PREVENCIÓN PRIMARIA DE LA CARIDOPATÍA ISQUEMICA		
VISITA BASAL	FECHA: (dd/mm/aa): ____/____/____	
SERVICIO DE CARDIOLOGÍA (HOSPITAL CLÍNICO)	PACIENTE:	
	TELÉFONO:	
VALORACIÓN DEL ÍNDICE DE RIESGO CARDIOVASCULAR		
VARIABLE	LÍMITES	PUNTOS
SEXO	Masculino	0
	Femenino	1
MENOPAUSIA	Si o No	No puntúa
EDAD	< 35 años	0
	> 35 años	1
Hª. FAMILIAR	Cardiopatía Isquémica antes de 55 años (padre y madre)	
	1 familiar	1
	2 familiares	2
PRESIÓN ARTERIAL (según el consenso para el control de la HTA) N= 130-90	Sistólica < de 140 mmHg	0
	De 140-159	1
	De 160-200	2
	Más de 200	4
	Diastólica < de 90 mmHg	0
	De 90-104	1
	De 105-114	2
	Más de 115	4
OBESIDAD (IMC) Peso/(talla) ² Peso: kg; talla: metros	< 25 Normal	0
	De 25 a 50 + 5-10 Kg.	1
	> 50 Obesos > +10 Kg.	3
FUMAR	0 cigarrillos	0
	De 1-10 cigarrillos	1
	De 11-20 cigarrillos	3
	De 21-40 cigarrillos	5
	Más de 40 cigarrillos	7
ANTICONCEPTIVOS ORALES	No	0
	Sí	2
HIPERGLUCEMIA	< de 115 mg	0
	De 116-140 mg	1
	De 141-180 mg	2
	De 181-250 mg	3
	Más de 250 mg	4
COLESTEROL TOTAL	< de 174 mg	0
HDL ⁽¹⁾ =	De 175-200 mg	2
LDL ⁽¹⁾ =	De 201-250 mg	4
TRIGLIC. ⁽¹⁾ =	De 251-300 mg	6
⁽¹⁾ No puntúa, poner cifra	Más de 300 mg	8
EJERCICIO FÍSICO	No	1
	Si	0
OTROS	No	1
	SI	0
VALORACIÓN DEL RIESGO C-V	PUNTUACIÓN TOTAL	
MUY BAJO	Menos de 5 puntos	
BAJO	De 6 a 10 puntos	
MEDIO	De 11 a 17 puntos	
ALTO	De 18 o más puntos	

4. Encuesta nutricional.



Universidad de Granada

EDAD _____ años	SEXO: <input type="checkbox"/> Hombre <input type="checkbox"/> Mujer.	RESIDENCIA: <input type="checkbox"/> Urbana <input type="checkbox"/> Rural
ESTUDIOS: <input type="checkbox"/> Sin estudios	<input type="checkbox"/> Básicos <input type="checkbox"/> EGB	<input type="checkbox"/> Bachiller superior <input type="checkbox"/> Universitarios
OCUPACIÓN: <input type="checkbox"/> Ama de casa	<input type="checkbox"/> Estudiante <input type="checkbox"/> Parado	<input type="checkbox"/> Empleado <input type="checkbox"/> Jubilado

Conteste con una X en la respuesta correcta

PREGUNTA	RESPUESTAS				
1. ¿Cómo considera su enfermedad?	No sabe	Leve	Moderada	Grave	Muy grave
2. ¿Qué importancia tiene el estado nutricional en relación con su enfermedad?	No sabe	Ninguna	Poca	Moderada	Mucha
3. ¿Ha perdido peso en el transcurso de su enfermedad? ¿Cuánto?	No sabe	No ha perdido	Perdida leve	Perdida moderada	Perdida grave
4. ¿Cómo se considera a sí mismo?	No sabe	Con sobrepeso	Normal	Delgado	Muy delgado
5. ¿Le gustaría hacer cambios en su peso?	No sabe	No quiere cambio	Quiere ganar peso	Quiere perder peso	Es indiferente
6. ¿Cuál cree que es la relación entre su situación física actual y su alimentación?	No sabe	No hay relación	Relación poco importante	Relación muy importante	

Conteste con una X en la respuesta correcta

PREGUNTA	RESPUESTAS				
7. ¿Encuentra alguna relación entre su estado nutricional y su actividad física?	No sabe	Ninguna	Poca relación	Moderada relación	Mucha relación
8. ¿Cuál es su estado de ánimo actual?	No sabe	Como siempre	Más animado	Decaído	Indiferente
9. ¿Encuentra relación entre su estado nutricional y su estado de ánimo?	No sabe	Ninguna relación	Poca relación	Relación moderada	Mucha relación
10. ¿Qué efecto cree que tienen los suplementos nutricionales sobre su enfermedad?	No sabe	Ninguno	Bueno	Muy bueno	Excelente

Responda con una X en Sí o No según crea conveniente

PREGUNTAS	SÍ	NO
11. ¿Alguna vez le han hablado sobre su alimentación en el transcurso de su enfermedad?		
12. ¿Alguna vez le han dado suplementos nutricionales?		
13. ¿Alguna vez le han dado suplementos vitamínicos?		
14. ¿Cree que el uso de suplementos nutricionales mejorará su calidad de vida?		
15. ¿Cree que mejorando su estado de nutrición con suplementos o vitaminas se retrasará la evolución de la enfermedad?		

Seleccione la respuesta correcta

16. ¿Cómo es su alimentación actual respecto a su alimentación hace 1 mes? Come más Come igual Come menos
17. ¿Qué tipo de alimentos consume actualmente? Dieta normal Pocos sólidos Sólo líquidos
 Sólo preparados nutricionales Muy poco
18. ¿Tiene dificultades para alimentarse? Sí _____ NO _____ ¿Si la respuesta es sí, cuál o cuales de los siguientes problemas presenta? Falta de apetito Ganas de vomitar Vómitos Estreñimiento Diarrea Olores desagradables
 Los alimentos no tiene sabor Sabores desagradables Se siente lleno enseguida Dificultad para tragar
 Problemas dentales Dolor Depresión Problemas económicos
19. ¿Qué tipo de atención nutricional le gustaría recibir?
 Educación para saber qué alimentos consumir y en qué cantidad.
 Educación para tolerar mejor los problemas relacionados con la alimentación que surgen como consecuencia de los tratamientos aplicados para su enfermedad (diarreas, vómitos, sequedad de boca, náuseas, etc.).
 Suplementos nutricionales Vitaminas Estimulantes del apetito No quiero ninguna intervención. Quiero alimentarme libremente.
OTRAS _____
20. ¿Qué otras sugerencias le gustaría hacernos? _____

GRACIAS POR SU COLABORACIÓN

5. Historial clínico

6. El Senior Fitness Test.

Procedimientos y consideraciones para la administración de la batería SFT

Pautas a seguir

La SFT fue diseñada como una herramienta sencilla y de fácil aplicación, pero debe llevarse a cabo siguiendo unas normas de seguridad y de realización para así conseguir una valoración fiable, segura y eficaz (Rikli y Jones, 2001).

- Los examinadores deberán familiarizarse con los procedimientos de cada prueba tanto en su administración como en la recogida de los datos para después adquirir una amplia experiencia en su aplicación antes de realizarlo con los mayores.
- Antes de realizar la batería los participantes deberán completar un documento por escrito de consentimiento donde se les informará sobre los objetivos y los riesgos.
- Tenemos que seleccionar a los participantes ya que algunas personas no podrán realizar los tests: a los que por razones médicas se les contraindica la realización de ejercicio físico, los que han padecido insuficiencia cardiaca congestiva, los que padecen actualmente dolores articulares, dolor en el pecho, vértigos o angina durante el ejercicio o aquellos que tienen una presión sanguínea alta (160/100) no controlada.
- El día anterior a la evaluación los participantes deberán seguir una serie de instrucciones: no realizar actividad física extenuante uno o dos días antes de la valoración, no beber alcohol en exceso 24 horas antes de los tests, comer algo ligero 1 hora antes de las pruebas, llevar ropa y calzado cómodo y seguro, no olvidar en ambientes calurosos gafas de sol y gorra y en ambientes fríos ropa de abrigo, informar al examinador de cualquier circunstancia o condición médica que pudiera afectarles a la hora de realizar las pruebas. También las pruebas de resistencia aeróbica (6 minutos caminando o la de la marcha durante 2 minutos) podríamos realizarlas antes del día de la evaluación para determinar el ritmo a seguir.
- El material necesario para realizar las pruebas debe estar preparado con anterioridad: silla, cronómetro, mancuernas de 5 y 8 libras, escala, cinta

adhesiva, un trozo de cuerda o cordón, cinta métrica (5-10 metros), 4 conos, palillos, cinta métrica, regla, contador de pasos, lapiceros, etiquetas de identificación.

- La hoja de registro, donde iremos anotando las puntuaciones debe estar preparada de antemano, a continuación se muestra la hoja utilizada.

SENIOR FITNESS TEST			
Día:		H ___ M___	Edad _____
Nombre:		Peso _____	Altura _____
Tests	1º intento	2º intento	observaciones
1. Sentarse y levantarse de una silla			
2. Flexiones del brazo			
3. 2 minutos marcha			
4. Flexión del tronco en silla			
5. Juntar las manos tras la espalda.			
6. Levantarse, caminar y volverse a sentar.			
*test de caminar 6 minutos. Omitir el test de 2 minutos marcha si se aplica este test.			

- El orden de las pruebas es el que se recoge en la ficha anterior pero si realizamos la prueba de 2 minutos marcha deberíamos omitir la de caminar 6 minutos o en el caso de querer hacer las dos pruebas, la de los 6 minutos la haríamos otro día. El peso y la altura puede realizarse en cualquier momento ya que no supone ningún esfuerzo.
- Las condiciones ambientales deben ser seguras y cómodas tanto por la temperatura como la humedad y si aparecen síntomas de sobrecalentamiento o sobre esfuerzo el participante tendrá que parar.
- Si aparecen los siguientes signos que normalmente se relacionan con una situación de esfuerzo excesivo o sobrecalentamiento debemos para inmediatamente: fatiga inusual o dificultad para respirar, vértigo, dolor en el pecho, latidos irregulares del corazón, dolor de cualquier clase, entumecimiento,

pérdida de control muscular y de equilibrio, náuseas o vómitos, confusión o desorientación o visión velada.

- Antes de comenzar la valoración debemos tener claro el procedimiento a seguir en caso de emergencia, así como donde está situado el teléfono más cercano o cual es el teléfono de urgencias y en caso de lesión o accidente recoger toda la información relativa al mismo.

A continuación vamos a realizar una descripción completa de cada uno de los test que componen la batería Senior Fitness Test incluyendo el objetivo, el procedimiento, la puntuación y normas de seguridad. Antes de cada prueba el examinador realizará una demostración de forma que el mayor pueda comprenderla y en el caso de las pruebas que requieren cierta velocidad debemos mostrarlas con cierto ritmo para que entiendan que ese es el objetivo de la prueba.

ARM CURL TEST (Flexiones del brazo)

Objetivo: Evaluar la fuerza del tren superior.

Procedimiento:

1. El participante comienza sentado en la silla con la espalda recta, los pies apoyados en el suelo y la parte dominante del cuerpo pegado al borde de la silla.
2. Cogemos el peso con el lado dominante y lo colocamos en posición perpendicular al suelo, con la palma de la mano orientada hacia el cuerpo y el brazo extendido.
3. Desde esta posición levantaremos el peso rotando gradualmente la muñeca (supinación) hasta completar el movimiento de flexión del brazo y quedándose la palma de la mano hacia arriba, el brazo volverá a la posición inicial realizando un movimiento de extensión completa del brazo rotando ahora la muñeca hacia el cuerpo.
4. A la señal de “ya” el participante realizará este movimiento de forma completa el mayor número de veces posible durante 30”.
5. Primero lo realizaremos lentamente para que el participante vea la correcta ejecución del ejercicio y después más rápido para mostrar al participante el ritmo de ejecución.
6. Para una correcta ejecución debemos mover únicamente el antebrazo y mantener fijo

el brazo (pegar el codo al cuerpo nos puede ayudar a mantener esta posición)

Puntuación:

Número total de veces que “se flexiona y se extiende” el brazo durante 30”.

Si al finalizar el ejercicio el participante ha completado la mitad o más, del movimiento (flexión y extensión del brazo), se contará como completa.

Se realiza una sola vez.

Normas de seguridad:

Parar el test si el participante siente dolor.

HAIR STAND TEST (Sentarse y levantarse de una silla)

Objetivo: Evaluar la fuerza del tren inferior.

Procedimiento:

1. El participante comienza sentado en el medio de la silla con la espalda recta, los pies apoyados en el suelo y los brazos cruzados en el pecho.
2. Desde esta posición y a la señal de “ya” el participante deberá levantarse completamente y volver a la posición inicial (ver figura 2) el mayor número de veces posible durante 30”.
3. Tenemos que demostrar el ejercicio primero lentamente para que el participante vea la correcta ejecución del ejercicio y después a mayor velocidad para que así comprenda que el objetivo es hacerlo lo más rápido posible pero con unos límites de seguridad.
4. Antes de comenzar el test el participante realizará el ejercicio uno o dos veces para asegurarnos que lo realiza correctamente.

Puntuación:

Número total de veces que “se levanta y se sienta” en la silla durante 30”.

Si al finalizar el ejercicio el participante ha completado la mitad o más, del movimiento

(levantarse y sentarse), se contará como completo.

Se realiza una sola vez

Normas de seguridad:

El respaldo de la silla debe estar apoyado en la pared o que alguien lo sujete de forma estable.

Observar si el participante presenta algún problema de equilibrio.

Parar el test de forma inmediata si el participante siente dolor.

6-MINUTE WALK TEST (test de caminar 6 minutos)

Objetivo: Evaluación de la resistencia aeróbica.

Preparación: Antes de comenzar la prueba prepararemos el circuito rectangular que tendrá las siguientes medidas: (20 yardas/18,8 m) por (5 yardas/ 4,57m), cada extremo del circuito estará marcado por un cono y cada 5 yardas/ 4,57m lo marcaremos con una línea.

Procedimiento:

1. Se realizará una vez terminadas todas las pruebas.
2. Saldrán de uno en uno cada 10 segundos.
3. A la señal de “ya” el participante caminará tan rápido como le sea posible durante 6 minutos siguiendo el circuito marcado.
4. Para contar el número de vueltas realizado el examinador dará un palillo al participante por cada vuelta realizada o lo marcará en la hoja de registro (III II)
5. A los 3 y a los 2 minutos se avisará del tiempo que queda para finalizar la prueba para que los participantes regulen su ritmo de prueba.
6. Cuando pasen los 6 minutos el participante se apartará a la derecha y se colocará en la marca más cercana manteniéndose en movimiento elevando lentamente las piernas.

Puntuación:

La puntuación se recogerá cuando todos los participantes hayan finalizado la prueba.

Cada palillo o marca en la hoja de registro representa una vuelta (50 yardas/45,7m).

Para calcular la distancia total recorrida multiplicaremos el número de vueltas por 50 yardas o 45,7m.

Se realizará un solo intento el día de la prueba, pero el día anterior todos los participantes practicarán el test para obtener el ritmo de la prueba.

Normas de seguridad:

Seleccionar un área de superficie lisa y que no deslice.

Poner sillas a lo largo del circuito pero fuera del área de circulación (de la prueba).

2- MINUTE STEP TEST (2-Minutos Marcha)

Objetivo: Evaluación de la resistencia aeróbica.

Preparación: Antes de comenzar la prueba mediremos la altura a la que tiene que subir la rodilla el participante llevando un cordón desde la cresta ilíaca hasta la mitad de la rótula, después lo mantendremos sujeto desde la cresta ilíaca y lo doblaremos por la mitad marcando así un punto en el medio del muslo que indicará la altura de la rodilla en la marcha. Para visualizar la altura del paso transferiremos la marca del muslo a la pared para que el participante pueda tener una referencia

Procedimiento:

1. A la señal de “ya” el participante comienza a marchar en el sitio el mayor número de veces que le sea posible durante 2 minutos.
2. Aunque las dos rodillas deben llegar a la altura indicada, contabilizaremos el número de veces que la rodilla derecha alcanza la altura fijada.
3. Si el participante no alcanza esta marca le pediremos que reduzca el ritmo para que la prueba sea válida sin detener el tiempo.

Puntuación:

La puntuación corresponderá al número total de pasos completos (dcha.-izq.) que es capaz de realizar en 2 minutos que será el número de veces que la rodilla derecha alcanza la altura fijada.

Se realizará un solo intento el día del test (el día anterior todos los participantes practicarán el test).

Normas de seguridad:

Aquellos participantes que presenten problemas de equilibrio deberían colocarse cerca de una pared o de una silla para poder apoyarse en caso de pérdida de equilibrio.

El examinador supervisará a todos los participantes por si existen signos de esfuerzo excesivo.

Al finalizar el test los participantes caminarán despacio durante un minuto.

CHAIR-SIT AND REACH-TEST (Test de flexión del tronco en silla)

Objetivo: Evaluar la flexibilidad del tren inferior (principalmente bíceps femoral)

Procedimiento:

1. El participante se colocará sentado en el borde de la silla (el pliegue entre la parte alta de la pierna y los glúteos debería apoyarse en el borde delantero del asiento).
2. Una pierna estará doblada y con el pie apoyado en el suelo mientras que la otra pierna estará extendida tan recta como sea posible enfrente de la cadera.
3. Con los brazos extendidos las manos juntas y los dedos medios igualados el participante flexionará la cadera lentamente intentando alcanzar los dedos de los pies o sobrepasarlos.
4. Si la pierna extendida comienza a flexionarse el participante volverá hacia la posición inicial hasta que la pierna vuelva a quedar totalmente extendida.

5. El participante deberá mantener la posición al menos por 2 segundos

6. El participante probará el test con ambas piernas para ver cuál es la mejor de las dos (solo se realizará el test final con la mejor de las dos). El participante realizará un breve calentamiento realizando un par de intentos con la pierna preferida.

Puntuación:

El participante realizará dos intentos con la pierna preferida y el examinador registrará los dos resultados rodeando el mejor de ellos en la hoja de registro.

Se mide la distancia desde la punta de los dedos de las manos hasta la parte alta del zapato.

Tocar en la punta del zapato puntuará “Cero”

Si los dedos de las manos no llegan a alcanzar el pie se medirá la distancia en valores negativos (-)

Si los dedos de las manos sobrepasan el pie se registra la distancia en valores positivos (+).

Normas de seguridad:

El respaldo de la silla debe estar apoyado en la pared o que alguien lo sujete de forma estable.

Recordar al participante que exhale el aire lentamente cuando realiza el movimiento de flexión

El participante nunca debe llegar al punto de dolor.

Las personas que padezcan osteoporosis severa o que sientan dolor al realizar este movimiento no deben realizar el test.

BACK SCRATCH TEST (Test de juntar las manos tras la espalda)

Objetivo: Evaluar la flexibilidad del tren superior (principalmente de hombros)

Procedimiento:

1. El participante se colocará de pie con su mano preferida sobre el mismo hombro y con la palma hacia abajo y los dedos extendidos. Desde esta posición llevará la mano hacia la mitad de la espalda tan lejos como sea posible, manteniendo el codo arriba.
2. El otro brazo se colocará en la espalda rodeando la cintura con la palma de la mano hacia arriba y llevándola tan lejos como sea posible, intentando que se toquen los dedos medios de ambas manos.
3. El participante deberá practicar el test para determinar cuál es el mejor lado. Podrá realizarlo dos veces antes de comenzar con el test.
4. Debemos comprobar que los dedos medios de una mano están orientados hacia los de la otra lo mejor posible.
5. El examinador podrá orientar los dedos del participante (sin mover sus manos) para una correcta alineación.
6. Los participantes no podrán cogerse los dedos y tirar de ellos.

Puntuación:

El participante realizará dos intentos con el mejor lado antes de comenzar con el test y se anotará en la hoja de registro poniendo un círculo en la mejor de ellas.

Se mide la distancia entre la punta de los dedos medianos de las dos manos.

Si los dedos solo se tocan puntuará “Cero”

Si los dedos de las manos no llegan a tocarse se medirá la distancia en valores negativos (-)

Si los dedos de las manos se solapan se registra la distancia en valores positivos (+).

Siempre se mide la distancia desde la punta de los dedos de una mano a la otra independientemente de la alineación detrás de la espalda.

Normas de seguridad:

Detener el test si el participante siente dolor.

Recordar a los participantes que continúen respirando cuando realicen el estiramiento y eviten movimientos bruscos.

8-FOOT UP-AND-GO TEST (Test de levantarse, caminar y volverse a sentar)

Objetivo: Evaluar la agilidad y el equilibrio dinámico

Preparación: Colocar una silla pegada a la pared y un cono a 8 pies (2,44 metros), medido desde la parte posterior del cono hasta el borde anterior de la silla.

Procedimiento:

1. El participante se sentará en el medio de la silla manteniendo la espalda recta, los pies apoyados en el suelo y las manos sobre sus muslos. Un pie estará ligeramente adelantado respecto al otro y el tronco inclinado ligeramente hacia delante.
2. A la señal de “ya” el participante se levantará y caminará lo más rápido que le sea posible hasta rodear el cono y volver a sentarse.
3. El tiempo comenzará a contar desde el momento que decimos “ya” aunque el participante no haya comenzado a moverse.
4. El tiempo parará cuando el participante se siente en la silla.

Puntuación:

El examinador realizará una demostración de la prueba al participante y el participante lo realizará una vez a modo de prueba.

El test se realizará dos veces y el examinador lo registrará marcando con un círculo la mejor puntuación.

Normas de seguridad:

El examinador se colocará entre el cono y la silla para ayudar al participante en el caso en el que el participante pierda el equilibrio. En las personas más débiles debemos

valorar si se levantan y se sientan de forma segura.

HEIGHT AND WEIGHT (Peso y Talla)

Objetivo: Valorar el Índice de Masa Corporal

Procedimiento:

1. Los mayores podrán tener los zapatos puestos mientras realizamos las mediciones de peso y talla realizando posteriormente los ajustes oportunos, ya que si no perderíamos mucho tiempo.

2. Respecto a la Talla: colocaremos una cinta métrica pegada a la pared en posición vertical a 20 pulgadas () del suelo. El participante se coloca de pie y de espaldas a la pared con la parte media de la cabeza sobre la cinta métrica y los ojos mirando al frente a continuación colocaremos una regla o algo similar encima de su cabeza. La altura del participante será la puntuación indicada en la cinta métrica más las 20 pulgadas () distancia desde la cinta métrica al suelo. Ajuste: si el participante lleva puestos los zapatos se restará a la medición entre 2 y 4 cm según el juicio del examinador.

3. Respecto al Peso: el participante se quitará la ropa de mayor peso (chaqueta, jersey...) y se colocará sobre la báscula. Ajuste: Si pesamos al participante con los zapatos

puestos se restará medio kilo si el calzado es ligero y un kilo si es un calzado pesado (siguiendo el juicio del examinador)

Puntuación:

Se anotarán los valores de peso y talla en la hoja de registro y se calculará el Índice de Masa Corporal según la siguiente fórmula:

$$\text{IMC} = \text{peso (Kg.)} / \text{talla}^2 \text{ (m)}$$

