

## INFLUENCIA DE LA PERDIDA DE PESO Y LA ACTIVIDAD FÍSICA SOBRE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR DE MUJERES OBESAS

Constanza M López-Fontana <sup>1</sup>, Miguel Angel Martínez-González <sup>2</sup>, Almudena Sanchez-Villegas <sup>2</sup> José Alfredo Martínez <sup>1</sup>

<sup>1</sup>Dpto. de Fisiología y Nutrición. Universidad de Navarra (Pamplona, España)

<sup>2</sup>Dpto. de Medicina Preventiva y Salud Pública. Universidad de Navarra (Pamplona, España)

E-mail: [jalfmtz@unav.es](mailto:jalfmtz@unav.es)



### Introducción

El problema de la obesidad en el mundo está adquiriendo las características de una auténtica pandemia, constituyendo uno de los principales retos actuales para la salud pública y el más frecuente de los problemas nutricionales (1). La obesidad supone una enfermedad con graves consecuencias sobre la salud de quienes la padecen y sobre la economía de aquellos a quienes corresponde costear sus gastos (2)

El riesgo de complicaciones aumenta en las personas con índice de masa corporal (IMC)  $>25$  kg/m<sup>2</sup> (3). Por encima de 30 kg/m<sup>2</sup>, el riesgo de muerte por cualquier causa, especialmente por enfermedades cardiovasculares, aumenta entre un 50% y un 100% respecto a las personas con un IMC de 20 a 25 kg/m<sup>2</sup> (4). La obesidad reduce la esperanza de vida y se asocia a un número de factores de riesgo de arteriosclerosis y de enfermedad cardiovascular, que incluyen hipertensión arterial, resistencia a la insulina, intolerancia a la glucosa, etc (5). La pérdida de peso produce una mejoría en estos factores de riesgo (6).

La frecuencia cardíaca elevada presente en la mayoría de los obesos se relaciona con un mayor riesgo de hipertensión arterial siendo un potente predictor de morbi-mortalidad cardiovascular (7). La presión arterial frecuentemente se encuentra aumentada en la mayoría de los sujetos obesos (8,9) y la pérdida de peso se asocia a una disminución de la presión arterial (10). Por cada 1 kg de peso perdido, tanto la presión diastólica como sistólica descienden 1 mmHg aproximadamente (11).

Además, el sedentarismo característico de los sujetos obesos es uno de los factores de riesgo coronario modificables y su prevención tiene un impacto semejante al de la modificación del hábito de fumar y al del control de la hipertensión arterial (12). Contrarrestarlo a través de la actividad física regular se asocia a una menor tasa de eventos coronarios y una menor mortalidad incluso en poblaciones sanas (13,14).

El objetivo de este trabajo ha sido observar la influencia de la pérdida de peso y el nivel de ejercicio habitual sobre la presión arterial y la frecuencia cardíaca de una población obesa femenina.

### Material y Métodos

#### Sujetos

El estudio se llevó a cabo en la Unidad de Intervención Nutricional del Departamento de Fisiología y Nutrición de la Universidad de Navarra (España) en colaboración con el Departamento de Medicina Preventiva y Salud Pública. La población admitida para el estudio estuvo constituida por 40 mujeres obesas (IMC  $>29,5$ ), entre 20 y 50 años; con peso estable ( $\pm 3$ kg en 3 meses) premenopáusicas y con menstruaciones regulares y sin alteración endocrina y/o metabólica conocida, así como sin prescripción de medicamentos que alteran el metabolismo basal. Las voluntarias embarazadas fueron excluidas y también aquellas con un consumo habitual de bebidas alcohólicas fuerte o de drogas; con patologías como hipertensión arterial, diabetes mellitus, hiperlipidemias y/o enfermedad tiroidea tratadas con fármacos con obesidad tratada con cirugía y mujeres que hayan participado en un ensayo clínico o intervención nutricional en los últimos 3 meses.

## Diseño del Estudio

El trabajo de investigación consistió en una valoración de la actividad física (AF) mediante un cuestionario autodefinido de AF al iniciar el estudio, una intervención nutricional durante 10 semanas con una dieta hipocalórica diseñada para bajar de peso, controles nutricionales periódicos y un día de ensayo experimental inicial y final. Durante los días de ensayo experimental inicial y final, las mujeres seleccionadas fueron sometidas a pruebas de estimación de la composición corporal y del metabolismo basal por calorimetría indirecta.

Las medidas antropométricas directas realizadas en este estudio fueron el peso y la altura, pliegues cutáneos, perímetro braquial, circunferencia de la cintura y de la cadera. Con los datos obtenidos se determinaron los siguientes parámetros indirectos: índice de masa corporal, porcentaje de grasa corporal y masa grasa (15). Además, la bioimpedancia eléctrica se utilizó como complemento para valorar la composición corporal siguiendo prácticas validadas (16).

La calorimetría indirecta se utilizó con el fin de estimar la tasa metabólica midiendo el consumo de oxígeno, la producción de dióxido de carbono y la excreción de nitrógeno ureico urinario (17). Además, permitió determinar “in vivo” la oxidación de macronutrientes, así como las proporciones relativas de combustión aplicando las ecuaciones correspondientes (18).

Las determinaciones calorimétricas se realizaron con un monitor metabólico Deltatrac II MBM-200 de Datex Engstrom, equipado con una campana ventilada (“canopy”), donde las mediciones de oxígeno y dióxido de carbono son continuas, ofreciendo valores minuto a minuto. El aparato fue calibrado cada mañana antes de realizar las mediciones. Cada tres días se realizó un test de alcohol con el objetivo de comprobar que el equipo mide correctamente el oxígeno consumido y dióxido de carbono producido de un sustrato energético conocido (19). La oxidación proteica neta se valoró midiendo la excreción urinaria de nitrógeno teniendo en cuenta que la molécula de urea tiene dos átomos de nitrógeno (20). La concentración de nitrógeno urinario se calculó a partir de la medida de la concentración de urea en orina de 12 horas mediante un método enzimático con ureasa, automatizado en un equipo COBAS MIRA (Roche, Suiza).

La tasa metabólica basal se midió a primera hora de la mañana y tras 12 horas de ayuno. El voluntario acudió a la Unidad de Intervención Nutricional, en coche o en autobús con el fin de evitar el ejercicio, y permaneció tumbado una hora antes de realizar la determinación. Los sujetos fueron, advertidos para no realizar ejercicio físico intenso, ni beber alcohol en exceso durante las 72 horas previas a la medición.

Además, una medición de la frecuencia cardíaca máxima, promedio y mínima en reposo y tras 12 horas de ayuno, se realizó mediante un monitor de ritmo cardíaco denominado POLAR VANTAGE NV durante la calorimetría basal. Por último, la presión arterial se midió con un esfigmomanómetro aneroide en el brazo, estando la voluntaria acostada, cómoda y relajada tras haber descansado 30 minutos de acuerdo a la práctica clínica del centro.

Al finalizar el primer día de ensayo, cada sujeto recibió una dieta hipocalórica que debían cumplir por 10 semanas. La dieta experimental fue restringida en calorías, diseñada para bajar de peso y adecuada a cada participante según la siguiente fórmula: Tasa metabólica basal x factor de actividad – 600 Kcal. Todas la voluntarias fueron controladas nutricionalmente cada semana durante el periodo experimental. Tanto las medidas antropométricas como el cumplimiento de la dieta fueron evaluadas en cada consulta.

El cuestionario de AF utilizado ha sido adaptado de las cohortes de Harvard School of Public Health, estando diseñado para cuantificar la cantidad de ejercicio físico que se realiza en el tipo libre y estilo de vida más o menos sedentario, que tiene la población y que ha sido validado respecto a determinaciones con acelerometría (21). El objetivo de esta encuesta es calcular el nivel de actividad física, para ello cada individuo declara su participación en las actividades propuestas y el tiempo dedicado a cada una (22). La actividad física fue estimada a través de un índice metabólico equivalente (MET), asignando un múltiplo de la tasa metabólica a cada actividad realizada durante la semana (23). Los METs representan la razón entre la energía gastada durante una actividad física concreta y la tasa metabólica en reposo y son independientes del peso corporal (24). El tiempo en horas consumido en la realización de cada una de las actividades fue multiplicado por el número de METs específicos a cada actividad y sumados para todas las actividades, obteniéndose así el valor de METs-horas semanales. Los METs asignados a cada actividad física fueron los recomendados por el cuestionario de Paffenbarguer y en compendio de actividades físicas

(25-27). Esta medida (METs-horas semanales) informa sobre la cantidad y la intensidad relativa de ejercicio en el tiempo libre durante una semana para cada individuo.

Otro objetivo de este cuestionario de actividad es medir el nivel de sedentarismo en el tiempo libre. Para ello cada individuo declara las horas al día que dedica como término medio en las siguientes actividades propuestas: ver televisión – video, sentado ante pantalla ordenador, conduciendo, estar sentado (en total), dormir por las noches, dormir la siesta, tomando el sol (verano), tomando el sol (invierno), salir con los amigos, de pie en el trabajo, tareas domésticas, y actividad en el trabajo más intensa que estar de pie; en un día normal de trabajo entre semana y en un día típico de fin de semana (28).

La interpretación de los datos de los cuestionarios se basó en la estimación de dos índices: el índice de actividad en el trabajo y el índice de sedentarismo. El índice de actividad en el trabajo se estableció como la sumatoria de las horas/semana (expresado en METS) empleadas en andar, realizar tareas domésticas, estar de pie en el trabajo y efectuar actividades más intensas que estar de pie. El índice de sedentarismo consistió en la sumatoria de las horas/semana sentado en total, viendo televisión o video, sentado frente al ordenador y durmiendo la siesta. Finalmente, se consideró como actividad física total a la sumatoria del índice de actividad en el trabajo (METs-horas/semana) y el ejercicio realizado en el tiempo libre (METs-horas/semana).

### Análisis Estadístico

El análisis estadístico aplicó el programa SPSS para Windows versión 11.0 (SPSS, Inc., Chicago), seleccionándose los siguientes estadísticos descriptivos: la media aritmética, como medida de tendencia central y la desviación típica de la media, como medida de dispersión (29).

En lo que respecta a la estadística inferencial, para establecer posibles asociaciones entre las diferentes variables, se utilizaron los coeficientes de correlación de Pearson y Spearman según el criterio de normalidad de las variables establecido con el test de normalidad de Kolmogorov – Smirnov (Lilliefors). También se calcularon coeficientes de correlación parciales controlando por edad e índice de masa corporal. Por último, se utilizaron, para variables con 2 categorías, el test de student o test de U de Mann Whitney según el criterio de normalidad de las variables (30).

### **Resultados**

El grupo de voluntarios estuvo constituido por 40 mujeres con una edad promedio de  $34.3 \pm 7.05$  años. Todas las participantes estudiadas presentaron valores de IMC  $> 29.5$  kg/m<sup>2</sup>, de ratio cintura/cadera  $> 0.90$  y una media de porcentaje de masa grasa de 43.3%.

La tasa metabólica basal (TMB) inicial promedio fue de 1720 kcalorías/día y las tasas de oxidación de los sustratos energéticos en 24 horas fue de:  $111.5 \pm 33.01$  gramos de grasa,  $98.3 \pm 57.9$  gramos de glucosa y  $57.4 \pm 25.35$  gramos de proteínas. El cociente respiratorio ( $0.79 \pm 0.01$ ) sugiere que el organismo esta utilizando un 71.7% de lípidos y un 28.3% de hidratos de carbono en la combustión.

Los datos obtenidos tanto de frecuencia cardiaca como de presión arterial sistólica y diastólica se encuentran entre los valores normales para la población general: 60-80 pulsaciones por minuto y 120/85 mmHg, respectivamente (Ver Tabla 1).

**Tabla 1. Frecuencia cardiaca inicial, presión arterial inicial, índices de actividad y de sedentarismo de las voluntarias estudiadas.**

<b>Determinación</b>	<b>Media</b>	<b>D.S.</b>
F. cardíaca máxima inicial (latidos/min)	83	10
F. cardíaca promedio inicial (latidos/min)	66	6
F. cardíaca mínima inicial (latidos/min)	59	5
Presión sistólica (mmHg)	119.6	12.45

Presión diastólica (mmHg)	75	12.58
Ejercicio (METs-hs/semana)	6.9	1.9
Índice de actividad física en el trabajo (METs-hs/semana)	140.9	76.8
Actividad física total (METs-hs/semana)	145.2	80.3
Índice de sedentarismo (hs/semana)	61.9	31.4

El ejercicio promedio fue de 6.9 METs-horas/semana según los datos del cuestionario mientras que los índices de actividad física en el trabajo y sedentarismo (METs-horas/semana y en horas/semana, respectivamente) fueron de 140.9 y 61.9 (tabla 1). La actividad física total fue de 145.2 METs-horas/semana.

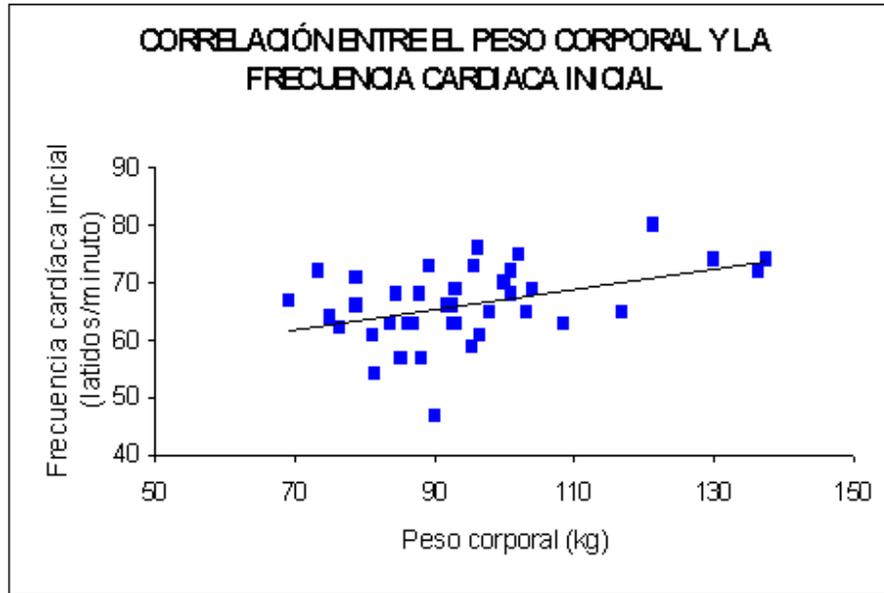
Las mujeres obesas seleccionadas perdieron un promedio de 7.6 kg de peso corporal. El porcentaje de grasa corporal disminuyó un 3%, que equivale a un descenso aproximado de 6kg de masa grasa (Ver Tabla 2).

**Tabla 2. Cambios en la composición corporal, la frecuencia cardíaca y la presión arterial tras la intervención.**

Cambio	INICIAL		FINAL		p*
	Media	D.S.	Media	D.S.	
<i>Peso (kg)</i>	94.7	15.	87.1	15.3	.000
<i>IMC (kg/m<sup>2</sup>)</i>	37.1	6.08	34.1	5.9	.000
<i>Circunferencia de cintura (cm)</i>	100.4	13.7	94.0	13.1	.000
<i>Circunferencia de cadera (cm)</i>	121.7	13.7	115.6	12.4	.000
<i>Pliegue tricípital(mm)</i>	36.5	3.4	33.7	4.1	.000
<i>Porcentaje de masa grasa (%)</i>	46.4	4.9	43.3	5.3	.000
<i>Frecuencia cardíaca máxima (latidos/minuto)</i>	83.0	10.6	78.7	11.6	.028
<i>Frecuencia cardíaca promedio (latidos/minuto)</i>	66.0	6.6	61.1	6.5	.000
<i>Frecuencia cardíaca mínima (latidos/minuto)</i>	59.0	5.8	54.5	5.4	.000
<i>Presión sistólica (mmHg)</i>	119.6	12.4	115.1	12.2	.099
<i>Presión diastólica (mmHg)</i>	75.0	12.5	70.0	9.4	.002

La frecuencia cardíaca promedio se redujo  $5.0 \pm 6.0$  pulsaciones por minuto tras la intervención. La presión arterial sistólica disminuyó  $4.5 \pm 14.2$  mmHg mientras que la presión arterial diastólica bajó aun más,  $8.5 \pm 13.2$  mmHg (tabla 2). El peso corporal presentó una correlación positiva ( $P < 0.05$ ) con la frecuencia cardíaca promedio de las voluntarias en estudio (Ver Figura 1), indicando que a mayor peso corporal mayor frecuencia cardíaca.

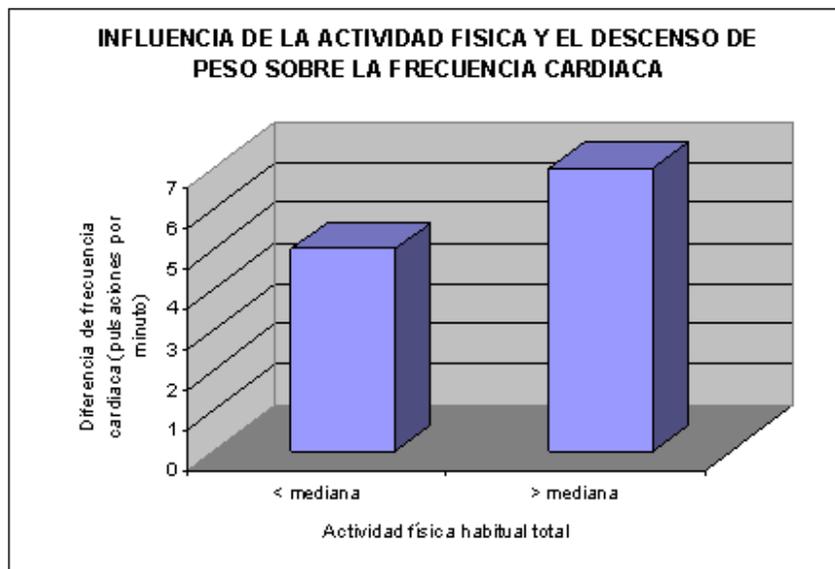
**Figura 1. Correlación entre el peso corporal y la frecuencia cardíaca inicial de las participantes.**



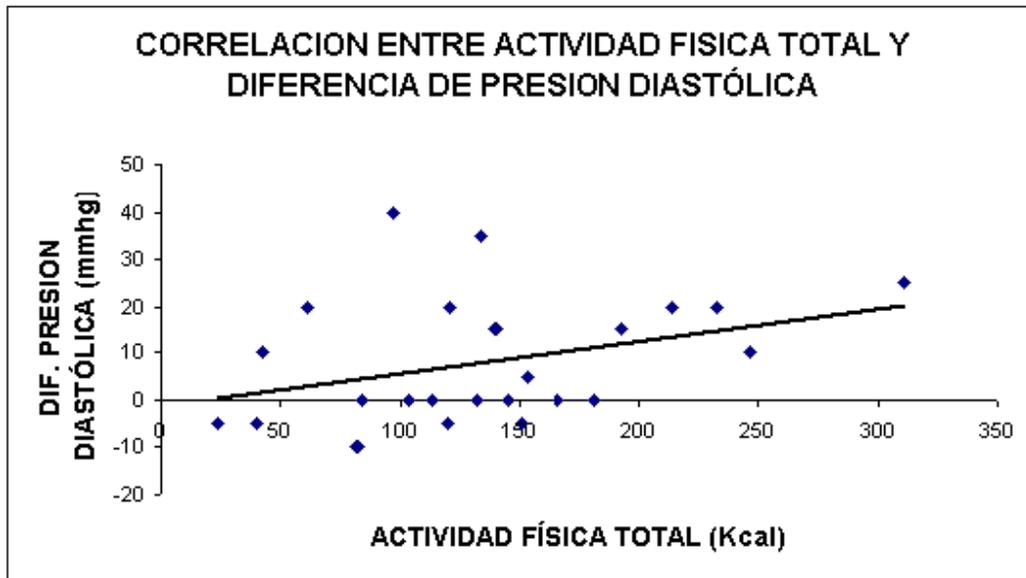
r: 0.427; valor de p: 0.006

Las voluntarias con mayor actividad física habitual total presentaron una mayor disminución de la frecuencia cardiaca en reposo ( $p=0.016$ ) al perder peso (Ver Figura 2). La actividad física total se asoció positivamente con la diferencia entre la presión arterial diastólica antes y después de la intervención ( $r= 0.404$ ;  $p= 0.041$ ), es decir, que a mayor actividad física cotidiana total, existió una mayor disminución de la presión diastólica (Ver Figura 3).

**Figura 2. Influencia de la actividad física y el descenso de peso sobre la frecuencia cardiaca de las voluntarias.**



**Figura 3. Correlación entre la actividad física total y la presión arterial diastólica tras la intervención dietética**



r: 0.404; valor de p: 0.041

### Discusión

El grupo de voluntarias estuvo constituido por mujeres obesas con un ratio de cintura cadera de 0.82 permitiendo clasificarlas como obesidad ginoide grado II según el criterio de la clasificación de la OMS (31,32).

En este estudio, a pesar de que las determinaciones de frecuencia cardíaca máxima, mínima y promedio se encontraron entre los valores normales para la población general, presentaron una asociación positiva con el peso corporal de las voluntarias, indicando que a mayor peso corporal mayor frecuencia cardíaca. La presencia de valores de frecuencia cardíaca superiores en sujetos con mayor peso encontrada en este estudio, ha sido igualmente observada por otros autores (33) y atribuidos a la existencia de hiperinsulinismo, que constituye un factor estimulante de la inervación simpática, que se a su vez se asocia con una frecuencia cardíaca elevada.

La resistencia a la insulina es característica de la obesidad (34). La hiperinsulinemia incrementa la síntesis hepática de VLDL, activador del plasminógeno, la actividad del sistema nervioso simpático y la reabsorción de sodio. Estos cambios contribuyen a la hiperlipidemia y a la hipertensión de los sujetos obesos (35).

En el presente trabajo, las voluntarias perdieron un promedio de 7.6 kg de peso corporal, lo cual se asoció con un descenso de la frecuencia cardíaca promedio en reposo y de la presión arterial. Estos resultados coinciden con diversos estudios, los cuales mostraron la existencia de una mejoría significativa en la presión arterial, la frecuencia cardíaca y la resistencia a la insulina con la pérdida de peso (36, 37, 38,39). Adicionalmente, un estudio reciente donde las mujeres obesas perdieron un 10% del peso original al cabo de 1 año de tratamiento dietoterápico y el descenso de peso se correlacionó positivamente con la presión diastólica durante la noche ( $p=0.01$ ), la frecuencia cardíaca ( $p=0.02$ ) y el balance simpático vagal ( $p=0.02$ ) (40). Además otros investigadores concluyeron que la pérdida de peso está asociada a una mejoría significativa en la modulación cardíaca automática a través del aumento de la modulación parasimpática, que clínicamente se traduce en un descenso de la frecuencia cardíaca en reposo (41). Los valores del coeficiente respiratorio sugieren una mayor oxidación de lípidos (72%) que de hidratos de carbono (28%) lo que es típico de situaciones de obesidad (42).

En este estudio, se observó una asociación positiva entre la actividad física diaria total y la disminución de la presión arterial diastólica y la frecuencia cardiaca en reposo tras el descenso de peso, lo cual podría explicarse mediante los efectos beneficiosos del ejercicio regular y el mejoramiento del estado físico (43).

El estado físico es también un factor importante en los individuos obesos. Un trabajo realizado con una población de 25.000 hombres demostró que existen interacciones entre la obesidad, la mortalidad, el estado físico y el contenido de grasa corporal (44). El bajo estado físico presente en el 50% de los hombres obesos fue un predictor independiente de mortalidad (45). Niveles altos de estado físico parecieron neutralizar alguno de los riesgos cardiovasculares asociado a la obesidad (46). Por lo contrario, en otros dos trabajos de investigación, tanto la adiposidad como el estado físico fueron predictores independientes de mortalidad, y niveles altos de estado físico no neutralizaron la asociación entre obesidad y mortalidad (47,48).

El ejercicio aeróbico ha demostrado ser útil para reducir los niveles de tensión arterial tanto en sujetos sanos como hipertensos y se ha descrito una relación inversamente proporcional entre el grado de entrenamiento y la presión arterial (49). Los sujetos hipertensos logran un mayor descenso de los niveles de tensión arterial sistólica, comparado con los sujetos sanos. Este efecto potenciador sobre la terapia antihipertensiva reduce la necesidad de fármacos (50). Los beneficios obtenidos por el ejercicio aeróbico sobre los niveles tensionales desaparece junto con el abandono de su práctica y la pérdida del efecto del entrenamiento (51).

La bradicardia inducida por el ejercicio programado tanto en condiciones basales como submáximas, constituye uno de los efectos más característicos y estaría relacionado con factores cardiacos y extracardiacos. Los estudios realizados con animales de experimentación y en seres humanos han demostrado que el efecto sobre la frecuencia cardiaca persiste pese al bloqueo autonómico e involucraría adaptaciones intrínsecas del músculo cardiaco (52). La menor frecuencia cardiaca, junto con una disminución de la postcarga por acción vasodilatadora, constituyen mecanismos que mejoran la eficiencia cardiovascular.

En la obesidad, la disminución en la secreción de insulina a medida que se pierde peso, el aumento de la sensibilidad a la insulina con el ejercicio y el mejoramiento del estado físico propio de un ejercicio aeróbico programado, pueden explicar los efectos saludables de la combinación del descenso de peso con el entrenamiento, considerándose el ejercicio una mediada terapéutica adyuvante beneficiosas en el tratamiento de la obesidad.

## Resumen

La obesidad se asocia a un número de factores de riesgo de enfermedades cardiovasculares que incluyen hipertensión, frecuencia cardiaca aumentada, resistencia a la insulina, etc. El objetivo del presente trabajo ha sido observar la influencia de la pérdida de peso inducida por una dieta hipocalórica y el ejercicio habitual sobre la presión arterial y la frecuencia cardíaca de una población obesa femenina. 40 mujeres obesas sanas entre 20 y 50 años fueron seleccionadas para el estudio, el cual consistió en una valoración de la actividad física (AF) mediante un cuestionario autodefinido de AF, una intervención nutricional durante 10 semanas con una dieta hipocalórica diseñada para perder peso y un día de ensayo experimental inicial y final en los cuales se realizaron determinaciones antropométricas y metabólicas. Las voluntarias presentaron inicialmente una media de IMC de 37,2 kg/m<sup>2</sup> y un porcentaje de grasa corporal de 43,3%. El peso se correlacionó positivamente con la frecuencia cardiaca (FC) inicial ( $p < 0,05$ ) y las participantes más activas mostraron una mayor disminución de la frecuencia cardiaca y de la presión arterial diastólica al perder un promedio de 7.6 kg de peso corporal tras la intervención. La pérdida de peso y la actividad física habitual participan directamente en la disminución significativa de la frecuencia cardiaca en reposo y de la presión arterial reduciendo el riesgo cardiovascular asociado a la obesidad.

*Palabras clave: obesidad, actividad física, pérdida de peso, presión arterial, frecuencia cardiaca, resistencia a la insulina.*

## Abstract

Obesity is associated to a number of cardiovascular risk factors which include hypertension, increased heart rate, insulin resistance, etc. The aim of this study was to assess the influences of weight loss and habitual physical activity on blood pressure and heart rate in obese women. A sample of 40 healthy obese women

from 20 to 50 years old was enrolled for the study. It consisted of a measurement of physical activity by a frequency questionnaire, a nutritional intervention during 10 weeks with an energy- restricted diet designed to loss weight and an initial and final clinical day in which several determinations were performed. Volunteers presented an initial mean BMI of 37.2 kg/m<sup>2</sup> and a mean percentage of body fat mass of 43.3%. The baseline weight was directly correlated with the initial heart rate ( $p < 0.05$ ) and the participants with more physical activity showed a larger reduction of the heart rate and the diastolic blood pressure with a weight loss of 7.6 kg after the nutritional intervention. Weight loss and habitual physical activity are involved in the decrease in heart rate and blood pressure, which participate in reducing the cardiovascular risk associated to obesity.

*Key words: obesity, physical in activity, weight loss, blood pressure, heart rate, insulin resistance.*

### **Referencias**

1. OMS Report Obesity 2000: preventing and managing the global epidemic. WHO consultation on Obesity, Genova: World Health Organization. (Technical series 894).
2. Labayen I., C. Rodríguez y.A. Martínez 2002. Nutrición y obesidad. En Alimentos y Nutrición en la práctica sanitaria. Ed: A. Astiasarán, B. Lasheras, D. Ariño, J.A. Martínez. Eurograf Navarra, S.L., Navarra. 18: 371-392.
3. Forga L., E. Petrina y J.J. Barbería 2002. Complicaciones de la obesidad. Anales Sis San Navarra. 25: 117-126.
4. Must A., J. Spadano and E.H. Coakley 1999. The disease burden associated with overweight and obesity. JAMA. 282:1523-9.
5. Rosito G.A., R.B. D'Agostino and J. Massaro 2004. Association between obesity and a prothrombotic state: the Framingham Offspring Study. Thromb Haemost 91:683-9.
6. Klein S., L.E. Burke and G.A. Bray 2004. Clinical implications of obesity with specific focus on cardiovascular disease: a statement for professionals from the American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism: endorsed by the American College of Cardiology Foundation. Circulation 110:2952-67.
7. Palatini, P. and S. Julius 2004. Elevated heart rate: a major risk factor for cardiovascular disease. Clin Exp Hypertens 26: 637-644.
8. Knowler, W.C. and D.J. Pettitt, M.F. Saad 1991. Obesity in the Pima Indians: its magnitude and relationship with diabetes. Am J Clin Nutr 53:1543S- 1551S.
9. Kahn C.R. 1994. Insulin action, diabetogenes, and the cause of type II diabetes. Diabetes 43:1066-1084.
10. Huang Z., W.C. Willett and J.E. Manson 1998. Body weight, weight change, and risk for hypertension in women. Ann Intern Med 128: 81-8.
11. Neter J.E., B.E. Stam, F.J. Kok and D.E. Grobbee 2003. Influence of weight reduction on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. Hypertension 42:878-884.
12. Hoffmann, I.S. and L.X. Cubeddu 2002. Clustering of silent cardiovascular risk factors in apparently healthy hispanics. J Hum Hypertens. 16 Suppl 1:S137-41.
13. Blair S., H. Kohl, R. Paffenbarger and G. Clark 1989. Physical fitness and all cause mortality: a prospective study of healthy men and women. JAMA 262: 2395-2401.

14. Lakka T., R. Rauramaa, R. Salonen and J. Salonen 1994. Relation of leisure time physical activity and cardiorespiratory fitness to the risk of acute myocardial infarction in men. *N Engl J Med* 330:1549-1554.
15. López Fontana, C.M., M.A. Martínez- González, A. Sánchez Villegas y J.A. Martínez. 2005. Comparación de la estimación de la actividad física en una población de mujeres obesas por acelerometría y con cuestionario. *ALAN* (en prensa)
16. Marques-Lopes I., G. Russolillo y J.A. Martínez 2002. Valoración del estado nutritivo. En: *Alimentos y Nutrición en la práctica sanitaria*. ed: Astiasarán, A., Lasheras, B., Ariño, D., Martínez, J.A., Ed. Díaz de Santos. Madrid. 455-474.
17. Jequier E. 1996. Methods of measuring energy expenditure and substrate utilization. *Diabetes Rev*, 423-438.
18. *Idem*
19. Piers L.S., K.Z. Walker, R.M. Stoney, M.J. Soares, and K. O’Dea 2002. The influence of the type of dietary fat on postprandial fat oxidation rates: monounsaturated (olive oil) vs saturated fat (cream). *Int J Obes* 26, 814-821.
20. Jequier, E. *Op cit*
21. Chasan Taber S., E.B. Rimm, M.J. Stampfer, D. Spiegelman, G.A. Colditz, E. Giovannucci, A. Ascherio and W.C. Willett 1996. Reproducibility and Validity of a self-administered physical activity questionnaire for male health professionals. *Epidemiology* 7: 81-86.
22. Martínez- González M.A., C.M. López Fontana, J.J. Varo, A. Sánchez Villegas y J.A. Martínez 2005. Validation of the spanish version of the physical activity questionnaire used in the Nurses’ Health Study and Health Professionals’ Follow-up Study. *Public Health* (en prensa)
23. Martínez-Gonzalez M.A., J.A. Martínez, F.B. Hu, M.J. Gibney and J. Kearney 1999. Physical inactivity, sedentarism lifestyle and obesity in the European Union. *Int J Obes* No. 23:1-10.
24. Ching P.L., W.C. Willett, E.B. Rimm, G.A. Colditz, S.L. Gortmaker and M.J. Stampfer 1996. Activity level and risk of overweight in male health professionals. *Am J Public Health* 86: 25-30.
25. Chasan Taber S., *et. al., Op cit*
26. Paffenbarger R.S., Jr., A.L. Wing and R.T. Hyde 1978. Physical activity as an index of heart attack risk in college alumni. *Am J Epidemiol* 108, 161-175.
27. Ainsworth B.E., W.L. Haskell, A.S. Leon, D.R. Jacobs, Jr., H.J. Montoye, J.F. Sallis and R.S. Paffenbarger, Jr. 1993. Compendium of physical activities: classification of energy costs of human physical activities. *Med Sci Sports Exerc* 25, 71-80.
28. Martínez-Gonzalez M.A., J.A. Martínez, *et. al., Op cit*
29. Martinez-Gonzalez M.A., y J. Irala Estevez 2005. Procedimientos descriptivos. En: *Bioestadística amigable*. (en: Martínez-Gonzalez, M.A., Irala Estevez, J., Faulin Fajardo, F.J.), Díaz de Santos, Madrid. 11-59.
30. *Idem*

31. Martinez J.A. 1998. Fundamentos teórico-Prácticos de Nutrición y Dietética. En: Balance energético: peso y composición corporal. (ed. Martinez, J.A.), Mc Graw Hill Interamericana, Madrid. 37-50.
32. World health Organization 2003. <http://www.who.int/nut/obs.htm>
33. Moan M., A. Hoieggen, G. Nordby, K. Birkeland, I. Eide and S.E. Kjeldsen 1995. The glucose clamp procedure activates the sympathetic nervous system even in the absence of hyperinsulinemia. J Clin Endocrinol Metab 80: 3151-4.
34. Eckel R.H., S.M. Grundy and P.Z. Zimmet. 2005. The metabolic syndrome. Lancet 365(9468): 1415-28
35. Grassi G., R. Dell'Oro, A. Facchini, F. Quarti Trevano, G.B. Bolla and G. Mancia 2004. Effect of central and peripheral body fat distribution on sympathetic and baroreflex function in obese normotensives. J Hypertens 22: 2363-2369.
36. Poston W.S., C.K. Haddock, M.M. Pinkston, P. Pace, N.D. Karakoc, R.S. Reeves and J.P. Foreyt 2005. Weight loss with meal replacement and meal replacement plus snacks: a randomized trial. Int J Obes Rel Metab Disord (in press).
37. Verreth W., D. De Keyser, M. Pelat, P. Verhamme, J. Ganame, J.K. Bielicki, A. Mertens, R. Quarck, N. Benhabiles, G. Marguerie, B. Mackness, M. Mackness, E. Ninio, M.C. Herregods, J.L. Balligand and P. Holvoet 2004. Weight-loss-associated induction of peroxisome proliferator-activated receptor-alpha and peroxisome proliferator-activated receptor-gamma correlate with reduced atherosclerosis and improved cardiovascular function in obese insulin-resistant mice. Circulation 110 (20): 3259-3269.
38. Capuano V. A. Bambacaro, T. D'Arminio, G. Vecchio and L. Cappuccio 2003. Correlation between body mass index and others risk factors for cardiovascular disease in women compared with men. Monaldi Arch Chest Dis 60 (4): 295-300.
39. Mori T.A., V. Burke, I.B. Puddey, J.E. Shaw and L.J. Beilin 2004. Effect of fish diets and weight loss on serum leptin concentration in overweight, treated-hypertensive subjects. J Hypertens 22 (10): 1983-90.
40. Esposito K., R. Marfella, P. Gualdiro, C. Carusone, A. Pontillo, G. Giugliano, G. Nicoletti, and D. Giugliano 2003. Sympathovagal balance, nighttime blood pressure, and QT intervals in normotensive obese women. Obes Res 11 (5): 653-659.
41. Poirier P., T.L. Hernandez, K.M. Weil, T.J. Shepard and R.H. Eckel 2003. Impact of diet-induced weight loss on the cardiac autonomic nervous system in severe obesity. Obes Res 11(9): 1040-1047.
42. Martinez J.A. 1998, *Op. cit.*
43. Greenfield J.R., K.Samaras, L.V.Campbell, A.B. Jenkins, P.J. Kelly, T.D. Spector and C.S. Hayward 2003. Physical activity reduces genetic susceptibility to increased central systolic pressure augmentation: a study of female twins. J Am Coll Cardiol. 42(2):264-70.
44. Wei M., J.B. Kampert and C.E. Barlow 1999. Relationship between low cardiorespiratory fitness and mortality in normal-weight, overweight, and obese men. JAMA 282:1547-53.
45. Lee C.D., S.N. Blair and A.S. Jackson 1999. Cardiorespiratory fitness, body composition, and all-cause and cardiovascular disease mortality in men. Am J Clin Nutr 69:373-80.
46. Borodulin K., T. Laatikainen, M. Lahti-Koski, T.A. Lakka, R. Laukkanen, S. Sarna and P. Jousilahti . 2005. Associations between estimated aerobic fitness and cardiovascular risk factors in adults with different levels of abdominal obesity. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.12(2):126-31.

47. Stevens J., J. Cai, K.R. Evenson and R. Thomas 2002. Fitness and fatness as predictors of mortality from all causes and from cardiovascular disease in men and women in the lipid research clinics study. *Am J Epidemiol* 156:832-41.

48. Hu F.B., W.C. Willett and T. Li 2004. Adiposity as compared with physical activity in predicting mortality among women. *N Engl J Med* 351:2694-703.

49.. World Hipertensión League 1991. Physical exercise in the management of hypertension: A consensusstatement by the World Hypertension League. *J Hypertension*; 9:283.

50.Haskell W.L, A.S. Leon and C.J. Caspersen 1992. cardiovascular benefits and assessment of physical activity and physical fitness in adults. *Med Sci Sports Exerc* 24: S201-S220.

51. *Idem*.

52. Seals D.R., J.A. Taylor and A.V. Ng 1994. Exercise and aging: autonomic control of the circulation. *Med Sci Sports Exerc* 26:568-76.