



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
SAN ANTONIO**

UCAM

DEPARTAMENTO DE CIENCIAS DE LA SALUD

Tesis Doctoral

**“EFECTOS DE UN PROGRAMA DE EJERCICIO
FÍSICO SOBRE EL RIESGO CARDIOVASCULAR
Y LA CALIDAD DE VIDA EN LA
POSMENOPAUSIA”**

Pedro Saucedo Rodrigo

Directores:

Prof. Dr. D. José Abellán Alemán

Prof. Dra. D^a. Purificación Gómez Jara

Murcia, 2007

A mis directores, el Dr. Abellán Alemán y la Dra. Gómez Jara, por su colaboración y sus consejos, fundamentales para la realización de esta tesis.

A Enrique Ortega y Pilar Sáinz de Baranda, por su inestimable y desinteresada ayuda.

A Juan Carlos Colado por su contribución, fundamento e interés.

A Isabel Morales, Joaquín Fenollar, Pilar Zafrilla y el resto de personal del Departamento de Nutrición de la UCAM.

A todos los amigos y compañeros, en especial a Jacinto Fernández Pardo, por sus recomendaciones y su experiencia.

A todas las participantes en el estudio, ya que sin su cooperación y esfuerzo este proyecto no hubiera sido posible.

A Domingo Coronado, alcalde del Ayuntamiento de Las Torres de Cotillas y al concejal de deportes Juan Carlos Martínez Box por la generosa cesión de las instalaciones municipales.

A los laboratorios del Hospital Morales Messeguer y del Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca de Murcia.

A mis hijos Eugenia y Pedro por su cariño, y muy especialmente a mi esposa María Ángeles que me animó a comenzar este proyecto y tuvo paciencia conmigo en los momentos difíciles; sin su apoyo y estímulo esta tesis estaría por realizar.

Gracias a todos.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	1
1.-Mujer, menopausia y morbimortalidad	3
2.-Fisiopatología de la Posmenopausia	7
2.1.-Primera fase.....	8
2.2.-Segunda fase.....	9
2.3.-Tercera fase.....	10
3.-Semiología del climaterio	11
3.1.-Trastornos menstruales.....	11
3.2.-Trastornos vasomotores.....	12
3.3.-Alteraciones óseas.....	14
3.4.-Trastornos psicológicos.....	17
3.5.-Alteraciones tróficas.....	19
3.6.-Alteraciones cardiovasculares y metabólicas.....	21
4.-Factores de riesgo cardiovascular y climaterio	22
4.1.-No modificables.....	22
4.1.1.-Edad.....	22
4.1.2.-Herencia.....	23
4.1.3.-Raza.....	23
4.2.-Modificables.....	24
4.2.1.-Déficit estrogénico.....	24
4.2.2.-Disfunción endotelial.....	26
4.2.3.-Alteraciones hemostáticas.....	28
4.2.4.-Hipertensión arterial.....	28
4.2.5.-Dislipemias.....	30
4.2.6.-Tabaquismo.....	31
4.2.7.-Intolerancia a la glucosa/Diabetes.....	32
4.2.8.-Obesidad/Síndrome metabólico.....	34
4.2.9.-Sedentarismo.....	37

4.2.10.-Consumo de alcohol.....	38
5.-Medidas de intervención en la posmenopausia.....	39
5.1.-Modificaciones del estilo de vida.....	39
5.2.-Ejercicio físico.....	40
5.2.1.-Prescripción de ejercicio físico.....	41
5.2.1.1.-Tipo de ejercicio.....	41
5.2.1.2.-Duración del ejercicio.....	43
5.2.1.3.-Frecuencia del ejercicio.....	44
5.2.1.4.-Intensidad del ejercicio.....	45
5.2.1.5.-Progresión del ejercicio.....	47
5.2.2.-Beneficios del ejercicio físico en el climaterio.....	49
5.3.-Dieta.....	53
5.4.-Tratamiento farmacológico.....	55
5.4.1.-Terapia hormonal sustitutiva y mimética.....	55
5.4.1.1.-Terapia hormonal sustitutiva.....	56
5.4.1.2.-Tibolona.....	58
5.4.1.3.-Fitoestrógenos.....	58
5.4.2.-Terapia preventiva patología ósea.....	59
5.4.2.1.-Raloxifeno.....	59
5.4.2.2.-Antirreabsortivos.....	61
a) Calcitonina.....	61
b) Difosfonatos.....	61
5.4.3.-Otras alternativas de futuro.....	62
6.-Cálculo del riesgo cardiovascular.....	63
6.1.-Tablas de Anderson de 1991.....	65
6.2.-Tablas del ATP III.....	67
6.4.-Tablas de las Sociedades Europeas 1998 (SE II).....	72
6.4.-Proyecto SCORE.....	73

7.-Valoración de la calidad de vida.....	77
HIPÓTESIS Y OBJETIVOS.....	81
MATERIAL Y MÉTODOS.....	87
1.-La muestra y su selección.....	89
1.1.-Tipo de estudio.....	89
1.2.-Población a estudio.....	89
1.3.-Criterios de inclusión.....	89
1.4.-Criterios de exclusión.....	90
1.5.-Selección de los grupos.....	91
1.5.1.-Grupo control.....	92
1.5.2.-Grupo experimental ejercicio acuático.....	93
1.5.3.-Grupo experimental ejercicio terrestre.....	93
1.6.-Cronograma.....	93
2.- Selección y definición de las variables a estudio.....	94
2.1.-Anamnesis y exploración física.....	94
2.2.-Pruebas complementarias.....	95
2.3.-Valoración antropométrica.....	96
2.4.-Valoración del riesgo cardiovascular.....	97
2.5.-Valoración nutricional.....	97
2.6.-Evaluación de la calidad de vida.....	99
2.6.1.-Área funcional.....	101
2.6.1.a.-Función física.....	101
2.6.1.b.-Limitación del rol físico.....	101
2.6.1.c.-Limitación del rol emocional.....	101
2.6.2.-Salud general.....	102
2.6.3.-Estado de salud respecto al año anterior.....	102

3.-Programa de intervención con ejercicio físico.....	102
3.1.-Parte principal de las sesiones.....	105
3.2.-Calentamiento de las sesiones.....	107
4.-Análisis estadístico.....	107
RESULTADOS.....	109
1.- Presión arterial.....	113
1.1.-Evaluación inicial.....	113
1.2.-Evolución de la Presión Arterial a lo largo del estudio.....	114
1.3.-Comparación en la evolución de la Presión Arterial media inicial y final entre los diferentes grupos objeto de estudio.....	115
2.-Parámetros antropométricos.....	117
2.1.-Evaluación inicial.....	117
2.2.-Evolución del peso, índice de masa corporal y perímetro de cintura a lo largo del estudio.....	119
2.3.-Comparación en la evolución del peso, índice de masa corporal y perímetro de cintura medios inicial y final entre los diferentes grupos objeto de estudio.....	121
3.-Variables bioquímicas.....	122
3.1.-Evaluación inicial.....	122
3.1.a.-Perfil glucémico.....	122
3.1.b.-Proteína C Reactiva ultrasensible.....	123
3.1.c.-Perfil lipídico.....	123
3.1.d.-Función renal.....	125
3.2.-Evolución de las variables bioquímicas a lo largo del estudio.....	126
3.2.a.-Perfil glucémico.....	126
3.2.b.-Proteína C Reactiva ultrasensible.....	128
3.2.c.-Perfil lipídico.....	129

Índice

3.2.d.-Función renal.....	132
3.3.-Comparación entre los distintos grupos del estudio en la evolución media inicial y final de las variables bioquímicas.....	135
3.3.a.-Perfil glucémico.....	135
3.3.b.-Proteína C Reactiva ultrasensible.....	137
3.3.c.-Perfil lipídico.....	138
3.3.d.-Función renal.....	139
4.-Valoración del riesgo cardiovascular.....	140
4.1.-Métodos cuantitativos.....	140
4.1.a.-Evaluación inicial.....	141
4.1.b.-Evolución del riesgo cardiovascular a lo largo del estudio....	142
4.1.c.-Comparación de las evoluciones del riesgo cardiovascular....	145
4.2.-Métodos semicuantitativos.....	147
4.2.a.-Evaluación inicial del SE II.....	147
4.2.b.-Evolución del riesgo cardiovascular calculado según SE II...	148
5.-Calidad de vida.....	154
5.1.-Análisis descriptivo de las escalas o dominios estudiados.....	154
5.1.a.-Función física.	154
5.1.b.-Rol físico.....	155
5.1.c.-Rol emocional.....	155
5.1.d.-Salud general.....	155
5.1.e.-Evolución salud general.....	155
5.2.-Análisis comparativo por dominios entre los distintos grupos estudiados.....	157
5.2.a.-Función física.	157
5.2.b.-Rol físico.....	167
5.2.c.-Rol emocional.....	171
5.2.d.-Salud general.....	175

Índice

5.2.e.-Evolución salud general.....	177
DISCUSIÓN.....	181
CONCLUSIONES.....	207
BIBLIOGRAFÍA.....	211
ANEXOS.....	241

INTRODUCCIÓN.....	1
1.-Mujer, menopausia y morbimortalidad.....	3
2.-Fisiopatología de la Posmenopausia.....	7
2.1.-Primera fase.....	8
2.2.-Segunda fase.....	9
2.3.-Tercera fase.....	10
3.-Semiología del climaterio.....	11
3.1.-Trastornos menstruales.....	11
3.2.-Trastornos vasomotores.....	12
3.3.-Alteraciones óseas.....	14
3.4.-Trastornos psicológicos.....	17
3.5.-Alteraciones tróficas.....	19
3.6.-Alteraciones cardiovasculares y metabólicas.....	21
4.-Factores de riesgo cardiovascular y climaterio.....	22
4.1.-No modificables.....	22
4.1.1.-Edad.....	22
4.1.2.-Herencia.....	23
4.1.3.-Raza.....	23
4.2.-Modificables.....	24
4.2.1.-Déficit estrogénico.....	24
4.2.2.-Disfunción endotelial.....	26
4.2.3.-Alteraciones hemostáticas.....	28
4.2.4.-Hipertensión arterial.....	28
4.2.5.-Dislipemias.....	30
4.2.6.-Tabaquismo.....	31
4.2.7.-Intolerancia a la glucosa/Diabetes.....	32
4.2.8.-Obesidad/Síndrome metabólico.....	34
4.2.9.-Sedentarismo.....	37

4.2.10.-Consumo de alcohol.....	38
5.-Medidas de intervención en la posmenopausia.....	39
5.1.-Modificaciones del estilo de vida.....	39
5.2.-Ejercicio físico.....	40
5.2.1.-Prescripción de ejercicio físico.....	41
5.2.1.1.-Tipo de ejercicio.....	41
5.2.1.2.-Duración del ejercicio.....	43
5.2.1.3.-Frecuencia del ejercicio.....	44
5.2.1.4.-Intensidad del ejercicio.....	45
5.2.1.5.-Progresión del ejercicio.....	47
5.2.2.-Beneficios del ejercicio físico en el climaterio.....	49
5.3.-Dieta.....	53
5.4.-Tratamiento farmacológico.....	55
5.4.1.-Terapia hormonal sustitutiva y mimética.....	55
5.4.1.1.-Terapia hormonal sustitutiva.....	56
5.4.1.2.-Tibolona.....	58
5.4.1.3.-Fitoestrógenos.....	58
5.4.2.-Terapia preventiva patología ósea.....	59
5.4.2.1.-Raloxifeno.....	59
5.4.2.2.-Antirreabsortivos.....	61
a) Calcitonina.....	61
b) Difosfonatos.....	61
5.4.3.-Otras alternativas de futuro.....	62
6.-Cálculo del riesgo cardiovascular.....	63
6.1.-Tablas de Anderson de 1991.....	65
6.2.-Tablas del ATP III.....	67
6.4.-Tablas de las Sociedades Europeas 1998 (SE II).....	72
6.4.-Proyecto SCORE.....	73

7.-Valoración de la calidad de vida.....	77
HIPÓTESIS Y OBJETIVOS.....	81
MATERIAL Y MÉTODOS.....	87
1.-La muestra y su selección.....	89
1.1.-Tipo de estudio.....	89
1.2.-Población a estudio.....	89
1.3.-Criterios de inclusión.....	89
1.4.-Criterios de exclusión.....	90
1.5.-Selección de los grupos.....	91
1.5.1.-Grupo control.....	92
1.5.2.-Grupo experimental ejercicio acuático.....	93
1.5.3.-Grupo experimental ejercicio terrestre.....	93
1.6.-Cronograma.....	93
2.- Selección y definición de las variables a estudio.....	94
2.1.-Anamnesis y exploración física.....	94
2.2.-Pruebas complementarias.....	95
2.3.-Valoración antropométrica.....	96
2.4.-Valoración del riesgo cardiovascular.....	97
2.5.-Valoración nutricional.....	97
2.6.-Evaluación de la calidad de vida.....	99
2.6.1.-Área funcional.....	101
2.6.1.a.-Función física.....	101
2.6.1.b.-Limitación del rol físico.....	101
2.6.1.c.-Limitación del rol emocional.....	101
2.6.2.-Salud general.....	102
2.6.3.-Estado de salud respecto al año anterior.....	102

3.-Programa de intervención con ejercicio físico.....	102
3.1.-Parte principal de las sesiones.....	105
3.2.-Calentamiento de las sesiones.....	107
4.-Análisis estadístico.....	107
RESULTADOS.....	109
1.- Presión arterial.....	113
1.1.-Evaluación inicial.....	113
1.2.-Evolución de la Presión Arterial a lo largo del estudio.....	114
1.3.-Comparación en la evolución de la Presión Arterial media inicial y final entre los diferentes grupos objeto de estudio.....	115
2.-Parámetros antropométricos.....	117
2.1.-Evaluación inicial.....	117
2.2.-Evolución del peso, índice de masa corporal y perímetro de cintura a lo largo del estudio.....	119
2.3.-Comparación en la evolución del peso, índice de masa corporal y perímetro de cintura medios inicial y final entre los diferentes grupos objeto de estudio.....	121
3.-Variables bioquímicas.....	122
3.1.-Evaluación inicial.....	122
3.1.a.-Perfil glucémico.....	122
3.1.b.-Proteína C Reactiva ultrasensible.....	123
3.1.c.-Perfil lipídico.....	123
3.1.d.-Función renal.....	125
3.2.-Evolución de las variables bioquímicas a lo largo del estudio.....	126
3.2.a.-Perfil glucémico.....	126
3.2.b.-Proteína C Reactiva ultrasensible.....	128
3.2.c.-Perfil lipídico.....	129

Índice

3.2.d.-Función renal.....	132
3.3.-Comparación entre los distintos grupos del estudio en la evolución media inicial y final de las variables bioquímicas.....	135
3.3.a.-Perfil glucémico.....	135
3.3.b.-Proteína C Reactiva ultrasensible.....	137
3.3.c.-Perfil lipídico.....	138
3.3.d.-Función renal.....	139
4.-Valoración del riesgo cardiovascular.....	140
4.1.-Métodos cuantitativos.....	140
4.1.a.-Evaluación inicial.....	141
4.1.b.-Evolución del riesgo cardiovascular a lo largo del estudio....	142
4.1.c.-Comparación de las evoluciones del riesgo cardiovascular....	145
4.2.-Métodos semicuantitativos.....	147
4.2.a.-Evaluación inicial del SE II.....	147
4.2.b.-Evolución del riesgo cardiovascular calculado según SE II...	148
5.-Calidad de vida.....	154
5.1.-Análisis descriptivo de las escalas o dominios estudiados.....	154
5.1.a.-Función física.	154
5.1.b.-Rol físico.....	155
5.1.c.-Rol emocional.....	155
5.1.d.-Salud general.....	155
5.1.e.-Evolución salud general.....	155
5.2.-Análisis comparativo por dominios entre los distintos grupos estudiados.....	157
5.2.a.-Función física.	157
5.2.b.-Rol físico.....	167
5.2.c.-Rol emocional.....	171
5.2.d.-Salud general.....	175

Índice

5.2.e.-Evolución salud general.....	177
DISCUSIÓN.....	181
CONCLUSIONES.....	207
BIBLIOGRAFÍA.....	211
ANEXOS.....	241

Abreviaturas empleadas:

FIGO (Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia)

OMS (Organización Mundial de la Salud)

HTA (hipertensión arterial)

ECV (enfermedad cardiovascular)

CI (cardiopatía isquémica)

ACV (accidente cerebrovascular)

IC (insuficiencia cardiaca)

FSH (hormona folículo estimulante)

LH (hormona luteneizante)

LHRH (hormona inmunorreactiva liberadora de hormona luteneizante)

OPG (osteoprotegerina)

RANK-L (ligando del factor nuclear kappa-beta)

RR (riesgo relativo)

THS (terapia hormonal sustitutiva)

MAO (monoaminoxidasa)

cHDL (colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad)

cLDL (colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad)

CT (colesterol total)

TG (triglicéridos)

DM (diabetes mellitus)

RCV (riesgo cardiovascular)

NCEP-ATP III (US National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III)

PA (presión arterial)

IMC (índice de masa corporal)

NO (óxido nítrico)

ROS (sustancias reactivas de oxígeno)

IL-1 (interleucina 1)

TNF α (factor de necrosis tumoral α)
LDL (lipoproteínas de baja densidad)
PCR (proteína C reactiva)
IM (infarto de miocardio)
PAI 1 (inhibidor del activador del plasminógeno)
PAS (presión arterial sistólica)
PAD (presión arterial diastólica)
PA (presión arterial)
ADA (Asociación de Diabetes Americana)
SM (síndrome metabólico)
IDF (Federación Internacional de Diabetes)
PC (perímetro de cintura)
AHA (Asociación Americana del Corazón)
DASH (Dietary Approaches to Stop Hipertensión)
EF (ejercicio físico)
FNP (facilitación neuromuscular propioceptiva)
MET (equivalente metabólico)
ACSM (American College of Sport Medicine)
VO₂máx (consumo máximo de oxígeno o capacidad aeróbica)
FCmáx (frecuencia cardíaca máxima)
FCR (frecuencia cardíaca de reserva)
FC (frecuencia cardíaca)
FCS (frecuencia cardíaca de reposo en posición de sentado)
RM (repetición máxima)
NIH (National Institutes of Health)
E2 (17 β -estradiol)
ANET (acetato de noretisterona)
SERM (modulador selectivo de los receptores estrogénicos)
ECC (enfermedad cardíaca coronaria)

JNC-VII (Séptimo Informe del Joint Nacional Committé)

SCORE (Systematic Coronary Risk Evaluation)

Sociedad Internacional de Arteriosclerosis (SIA)

Sociedades Europeas 1998 (SE II)

CEIPC (comité español interdisciplinario para la prevención cardiovascular)

HRQL (Health Related Quality of Life)

EPOC (enfermedad pulmonar obstructiva crónica)

EFT (ejercicio físico terrestre)

EFA (ejercicio físico acuático)

GEA (grupo de ejercicio acuático)

GC (grupo control)

GET (grupo experimental terrestre)

ApoA (Apolipoproteína A)

ApoB (Apolipoproteína B)

PCRu (Proteína C Reactiva ultrasensible)

FF (función física)

RF (rol físico)

SG (salud general)

V (vitalidad)

FS (función social)

RE (rol emocional)

CAFD (Ciencias de la Actividad Física y del Deporte)

UCAM (Universidad Católica de San Antonio de Murcia)

EEP (Esfuerzo esperado percibido)

R (Repeticiones)

SPSS (Statistical Package for Social Science)

SEH-SEC (Sociedad Europea de Hipertensión-Sociedad Europea de Cardiología)

Estudios mencionados:

FIT (Fractura Intervention Trial)

HERS (Heart and Estrogens/progestin Replacement Study)

WHI (Women's Health Initiative)

Nurse's Health Study

WHS (Women's Health Study)

Estudio de Framingham

Estudio 4S (Scandinavian Simvastatin Survival Study)

CARE (The Cholesterol and Recurrent Events)

UKPDS (United Kingdom Prospective Diabetes Study)

RUTH (Raloxifene Use for the Heart Trial)

MORE (Multiple Outcomes of Raloxifene Evaluation)

Estudio de Black

Estudio de Harris

SCORE (Systematic Coronary Risk Evaluation)

Heart Protection Study

Medical Outcomes Study (MOS)

INDICE DE GRÁFICAS

Gráfica 1.-Períodos y años de edad.

Gráfica 2.-Causas de mortalidad por géneros en España (2000).

Gráfica 3.-Causas de mortalidad por géneros de ECV en España.

Gráfica 4.-Causas de muerte en mujeres españolas, 1990-2000.

Gráfica 5.-Cambios hormonales en el climaterio.

Gráfica 6.-Relación entre PA y premenopausia, menopausia quirúrgica y fisiológica.

Gráfica 7.-Programa de ejercicio físico en los 6 meses de intervención.

Gráfica 8.-Evolución de la PAS.

Gráfica 9.-Evolución de la PAD.

Gráfica 10.-Evolución del peso.

Gráfica 11.-Evolución del IMC.

Gráfica 12.-Evolución del PC.

Gráfica 13.-Evolución de la PCRu.

Gráfica 14.-Evolución del Colesterol Total.

Gráfica 15.-Evolución de los Triglicéridos.

Gráfica 16.-Evolución del cHDL.

Gráfica 17.-Evolución del cLDL.

Gráfica 18.-Evolución de la Apo A.

Gráfica 19.-Evolución de la Apo B.

Gráfica 20.-Evolución de la Creatinina en sangre.

Gráfica 21.-Evolución de la Albuminuria.

Gráfica 22.-Evolución de la Creatinina en orina.

Gráfica 23.-Evolución del Cociente Alb / Creat en orina.

Gráfica 24.-Evolución de la glucosa.

Gráfica 25.-Evolución de la insulina.

Gráfica 26.-Evolución del índice HOMA.

Gráfica 27.-Evolución en puntos de RCV inicial-final según criterios de ATP III.

Gráfica 28.-Evolución del RCV inicial-final por la tabla del ATP III en %.

Gráfica 29.-Evolución en puntos del RCV inicial-final tabla de Anderson.

Gráfica 30.-Evolución en % del RCV inicial-final tabla de Anderson.

Gráfica 31.-Valores medios de la escala función física en los grupos: control, acuático y terrestre.

- Gráfica 32.- ¿Su salud le limita hacer esfuerzos intensos?
- Gráfica 33.- ¿Su salud le limita hacer esfuerzos moderados?
- Gráfica 34.- ¿Su salud le limita para coger o llevar la bolsa de la compra?
- Gráfica 35.- ¿Su salud le limita para subir varios pisos por la escalera?
- Gráfica 36.- ¿Su salud le limita para subir un solo piso por la escalera?
- Gráfica 37.- ¿Su salud le limita agacharse o arrodillarse?
- Gráfica 38.- ¿Su salud le limita caminar un kilómetro o más?
- Gráfica 39.- ¿Su salud le limita caminar varios centenares de metros?
- Gráfica 40.- ¿Su salud le limita caminar unos cien metros?
- Gráfica 41.- ¿Su salud le limita bañarse o vestirse por sí mismo?
- Gráfica 42.-Valores medios de la escala rol físico en los grupos: control, acuático y terrestre.
- Gráfica 43.- ¿Tuvo que reducir el tiempo dedicado al trabajo o a actividades cotidianas?
- Gráfica 44.- ¿Hizo menos de lo deseado?
- Gráfica 45.- ¿Tuvo que dejar de hacer algunas tareas en el trabajo o actividades?
- Gráfica 46.- ¿Tuvo dificultad para hacer su trabajo o sus actividades cotidianas?
- Gráfica 47.-Valores medios de la escala rol emocional en los grupos: control, acuático y terrestre.
- Gráfica 48.- ¿Tuvo que reducir actividades cotidianas por problemas emocionales?
- Gráfica 49.- ¿Hizo menos de lo deseado por algún problema emocional?
- Gráfica 50.- ¿No hizo su trabajo o actividades cotidianas tan cuidadosamente como de costumbre por algún problema emocional?
- Gráfica 51.-Valores medios de la escala rol emocional en los grupos: control, acuático y terrestre.
- Gráfica 52.-Percepción de salud general por grupos.
- Gráfica 53.-Valores medios de la escala evolución de salud en los grupos: control, acuático y terrestre.
- Gráfica 54.-Salud actual comparada con la de hace 1 año por grupos.

ÍNDICE DE TABLAS

- Tabla 1.-Factores de riesgo de osteoporosis.
- Tabla 2.-Alteraciones de la glucosa. Asociación de diabetes americana (ADA).
- Tabla 3.-Criterios diagnósticos de síndrome metabólico.
- Tabla 4.-Directrices para reducir el riesgo cardiovascular en la mujer.
- Tabla 5.-Clasificación de la intensidad del esfuerzo según la ACSM.
- Tabla 6.-Recomendaciones de la ACSM para los **ejercicios aeróbicos**.
- Tabla 7.-Recomendaciones de la ACSM para los **ejercicios de fuerza**.
- Tabla 8.-Recomendaciones de la ACSM para los **ejercicios de flexibilidad**.
- Tabla 9.-Beneficios generales de la actividad física.
- Tabla 10.-Requerimientos de calcio y vitamina D según la **NIH**.
- Tabla 11.-Tabla del Séptimo Informe del Joint National Committee (JNC-VII).
- Tabla 12.-Relación de tablas de cálculo y riesgo previsto.
- Tabla 13.-Tabla de Anderson de 1991.
- Tabla 14.-ATP III (Adult Treatment Panell) en mujeres. Edad.
- Tabla 15.-ATP III (Adult Treatment Panell) en mujeres. CT.
- Tabla 16.-ATP III (Adult Treatment Panell) en mujeres. Fumador.
- Tabla 17.-ATP III (Adult Treatment Panell) en mujeres. cHDL.
- Tabla 18.-ATP III (Adult Treatment Panell) en mujeres. PAS.
- Tabla 19.-ATP III (Adult Treatment Panell) en mujeres. Puntuación total.
- Tabla 20.-ATP III (Adult Treatment Panell) en varones. Edad.
- Tabla 21.-ATP III (Adult Treatment Panell) en varones. Fumador.
- Tabla 22.-ATP III (Adult Treatment Panell) en varones. CT.
- Tabla 23.-ATP III (Adult Treatment Panell) en varones. cHDL.
- Tabla 24.-ATP III (Adult Treatment Panell) en varones. PAS.
- Tabla 25.-ATP III (Adult Treatment Panell) en varones. Puntuación total.
- Tabla 26.-Tablas de las Sociedades Europeas 1998.
- Tabla 27.-Cálculo del riesgo cardiovascular según el sistema **SCORE**.
- Tabla 28.-Deciles de las puntuaciones de la versión española del cuestionario de salud SF-36, según la edad. **Mujeres**.
- Tabla 29.-Valores descriptivos de la presión arterial.
- Tabla 30.-PAS y PAD media, inicial y final de los distintos grupos del estudio.

Tabla 31.-Diferencias de la Presión Arterial media inicial-final de los distintos grupos del estudio.

Tabla 32.-Valores descriptivos del peso, IMC y PC.

Tabla 33.-Media inicial y final de peso, IMC y PC de los distintos grupos del estudio.

Tabla 34.-Diferencias de peso, IMC y PC medios inicial-final de los distintos grupos.

Tabla 35.-Valores descriptivos de glucosa, insulina y HOMA.

Tabla 36.-Valores descriptivos de la PCRu.

Tabla 37.-Valores descriptivos de CT, cHDL, TG, cLDL, Apo A y Apo B.

Tabla 38.-Valores descriptivos de Creatinina, Albuminuria, Creatinuria y Cociente Albúmina / Creatinina.

Tabla 39.-Glucosa, insulina e índice HOMA medios inicial y final de los distintos grupos del estudio.

Tabla 40.-PCRu media inicial y final de los distintos grupos del estudio.

Tabla 41.-CT, TG, cHDL, cLDL, Apo A y Apo B medios inicial y final de los distintos grupos del estudio.

Tabla 42.-Creatinina, Albuminuria, Creatinuria y Cociente Albúmina. / Creatinina medios inicial y final de los distintos grupos del estudio.

Tabla 43.-Diferencias de la Glucosa, Insulina e Índice HOMA medios inicial-final de los distintos grupos del estudio.

Tabla 44.-Diferencia en la PCRu media inicial-final de los distintos grupos del estudio.

Tabla 45.-Diferencias de CT, cHDL, TG, cLDL, Apo A y Apo B medios inicial-final de los distintos grupos del estudio.

Tabla 46.-Diferencias de Creatinina, Albuminuria, Creatinuria y Cociente Albúmina / Creatinina medios inicial-final de los distintos grupos del estudio.

Tabla 47.-Valores descriptivos iniciales de RCV según: ATP III en puntos, Anderson en puntos, ATP III en %, Anderson en % y SCORE en %.

Tabla 48.-Valores medios inicial y final del RCV según: ATP III en puntos, Anderson en puntos, ATP III en %, Anderson en % y SCORE en % de los distintos grupos estudiados.

Tabla 49.-Comparación de la evolución del RCV entre los distintos grupos según las tablas de la ATP III por puntos, Anderson por puntos, ATP III en %, Anderson en % y SCORE en %.

Tabla 50.-Valores del RCV calculados según la tabla de las Sociedades Europeas 1998.

Tabla 51.-Diferencias inicial-final tabla SE II grupo control.

Tabla 52.-Diferencias inicial-final tabla SE II grupo experimental.

Tabla 53.-Diferencias inicial-final tabla SE II grupo ejercicio terrestre.

Tabla 54.-Diferencias inicial-final tabla SE II grupo ejercicio acuático.

Tabla 55.-Estadísticos descriptivos del total de la muestra (n=57).

Tabla 56.-Diferencias y significación estadística de la puntuación media en cada dominio entre los grupos control – experimental y acuático – terrestre.

Tabla 57.-Diferencias de medias para la escala **Función Física**.

Tabla 58.-Post Hoc para la **variable Rol Físico**.

Tabla 59.-Post Hoc para la **variable Rol emocional**.

Tabla 60.-Post Hoc para la variable **Salud General**.

Tabla 61.-Post Hoc para la **variable Evolución salud**.

AYUDAS A LA REALIZACIÓN DE ESTE PROYECTO DE INVESTIGACIÓN

1.-Adjudicación de una ayuda por importe de **2.420 euros** para la ejecución del proyecto “*Efectos del ejercicio físico y la dieta sobre el riesgo cardiovascular en la posmenopausia*”, del Programa propio de Ayudas a la Investigación de la **U.C.A.M.** para 2005 (**PMAFI-PI-04/1C/05**).

2.-Beca concedida por la **Fundación de Ayuda a la Investigación Vascular y Renal** para el proyecto “*Efecto del ejercicio físico específico y el control de la dieta sobre los factores de riesgo cardiovascular en la mujer posmenopáusica*”, por un importe de **3.000 euros**.

COMUNICACIONES A CONGRESOS Y PUBLICACIONES

●11^a Reunión Nacional de la Sociedad Española de Hipertensión. Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial (SEH-LELHA). Madrid 2006. Presentación en póster:

1.- “*¿Modifica el ejercicio físico el perfil de riesgo cardiovascular de la mujer posmenopáusica?*” Estudio CLIDERICA.

●12^a Reunión Nacional de la Sociedad Española de Hipertensión. Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial (SEH-LELHA). Sevilla 2007. Presentación en póster:

1.- “*¿Modifica el ejercicio físico la calidad de vida de la mujer posmenopáusica?*” **Premiado como mejor póster de su sesión, celebrada el día 8 de marzo de 2007.**

2.- “*Efecto del ejercicio acuático frente al terrestre sobre los factores de riesgo cardiovascular de la mujer posmenopáusica*”. Estudio CLIDERICA.

●3^a Conferencia Internacional Mediterránea sobre Riesgo Cardiovascular. Murcia. Abril 2007. Presentación en póster:

1.- *¿Modifica el ejercicio físico el perfil de riesgo cardiovascular de la mujer posmenopáusica?* Estudio CLIDERICA.

2.- “*¿Modifica el ejercicio físico la calidad de vida de la mujer posmenopáusica?*” Estudio CLIDERICA.

3.- “*Efecto del ejercicio físico acuático frente al terrestre sobre los factores de riesgo cardiovascular de la mujer posmenopáusica*”. Estudio CLIDERICA.

●XV Congreso Europeo de Hipertensión 2006. Presentación en póster:

1.- *“¿Modifica el ejercicio físico el perfil de riesgo cardiovascular de la mujer posmenopáusica?”* Estudio CLIDERICA.

2.- *“¿Modifica el ejercicio físico la calidad de vida de la mujer posmenopáusica?”* Estudio CLIDERICA.

●XVI Congreso Europeo de Hipertensión 2007.

1.-*“CHANGES IN BLOOD PRESSURE AND ATHEROGENIC PROFILE IN POSTMENOPAUSAL NORMOTENSIVES WOMEN WITH PHYSICAL EXERCISE”*. A CLIDERICA STUDY.

2.-*“EFFECT OF THE PHYSICAL AQUATIC EXERCISE AS OPPOSED TO THE TERRESTRIAL ONE ON THE CARDIOVASCULAR RISK FACTORS OF POSMENOPAUSAL WOMEN”*. A CLIDERICA STUDY.

3.-*“DOES PHYSICAL EXERCISE MODIFY THE QUALITY OF LIFE OF POSTMENOPAUSAL WOMEN?”* A CLIDERICA STUDY.

●**Revista Atención Primaria. Abril 2007.** *“Efectos de un programa estructurado de ejercicio sobre los factores de riesgo cardiovascular en mujeres posmenopáusicas”*.

●2006 CONGRESS ANNUAL MEETING del American Congress of Rehabilitation Medicine Comparison of Different Materials for Resistance Training in Early-Postmenopausal Women. Comunicación en póster.

●Effects of an Aquatic Strength Training Program on Certain Cardiovascular Risk Factors in Early-Postmenopausal Women. The American College of Sports Medicine 2007. Volume 39(5) Supplement, May 2007, p S422.

●2006 CONGRESS ANNUAL MEETING del American Congress of Rehabilitation Medicine. Archives of Physical Medicine and Rehabilitation. Volume 87(10), Oct 2006, p e14.

INTRODUCCIÓN

INTRODUCCIÓN

1.-MUJER, MENOPAUSIA Y MORBIMORTALIDAD

En la mujer, hacia la cuarta década de su vida, se produce un deterioro progresivo de la función ovárica que repercute en su esfera física, psíquica y sexual. En esta época comienza a disminuir la frecuencia de la ovulación y la normalidad de los ciclos, y esto significa el inicio de un período progresivo, duradero y que a lo largo de los años conducirá a la anulación de la fertilidad, a la desaparición de la menstruación, y a la paulatina disminución de estrógenos ováricos con las consecuencias que esto lleva para el organismo femenino.

Tanto la *Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia* (FIGO) como la *Organización Mundial de la Salud* (OMS), coinciden en definir la menopausia como el momento de la última menstruación secundaria a la actividad endocrina del ovario. La edad media de la última menstruación (alrededor de los 50 años) se ha mantenido muy constante a lo largo del tiempo. Sorano de Efeso en el siglo I publicó los primeros datos conocidos al respecto. Esto no es de extrañar, ya que es un fenómeno determinado por la dotación folicular que se reproduce persona a persona. Este hecho contrasta con la edad de la menarquia, que ha experimentado un adelanto en el tiempo secundario a las mejoras en la nutrición y calidad de vida como corresponde a una función que depende del control hipotalámico del estado nutricional¹.

Se considera menopausia precoz la que aparece antes de los 35 años, aunque es probable que se clasifiquen dentro de este subgrupo amenorreas de origen ovárico que no dependen de la depleción del número de ovocitos,

sino de otras causas como el bloqueo autoinmune. Se clasifica como menopausia prematura la que se produce entre los 35 y los 45 años y normal la que se presenta a partir de esta edad. Cuando la actividad ovárica se prolonga más allá de los 55 años se considera menopausia tardía y debe investigarse la posible presencia de una fuente anómala de estrógenos.

Vamos a detenernos en aclarar algunos términos relacionados con esta época de la vida de la mujer y que con frecuencia se confunden.

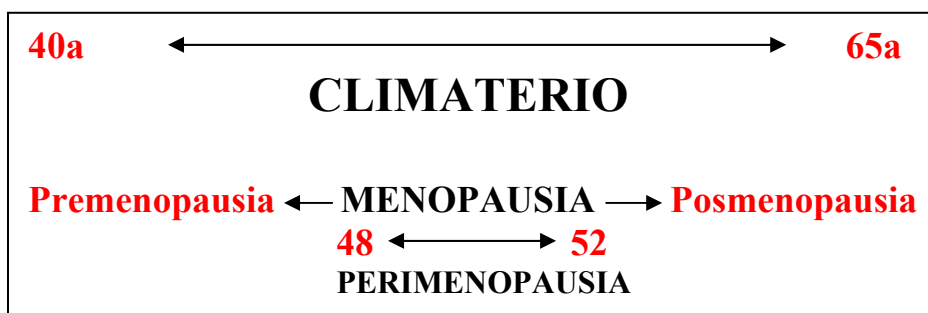
El **CLIMATERIO** (perimenopausia) es un período variable alrededor del momento en que la mujer tiene su última regla y el organismo se adapta a esa nueva situación, por lo que es definido como la transición de la fase reproductiva a la no reproductiva². Se inicia, con variaciones individuales, 2-3 años antes de que cesen definitivamente los ciclos, caracterizándose por las modificaciones iniciales de la actividad ovárica y las correspondientes anomalías menstruales, y termina 3-4 años después de la menopausia en sí, prolongándose para algunos autores hasta los 65 años e incluso hasta el final de su vida. La edad promedio de la menopausia está comprendida entre los 45 y los 55 años (48 años para la mujer española).

El término **PREMENOPAUSIA** comprendería un período de 2 a 3 años, coincidiendo con las modificaciones iniciales de la actividad ovárica y abarcando hasta la fecha de la última regla (menopausia).

La **MENOPAUSIA** es estrictamente la fecha de la última menstruación.

La **POSMENOPAUSIA** es el período que comienza con la última menstruación (menopausia) y que se prolongaría hasta los 65 años según

unos autores o hasta el final de la vida según otros como hemos mencionado antes (gráfica 1).

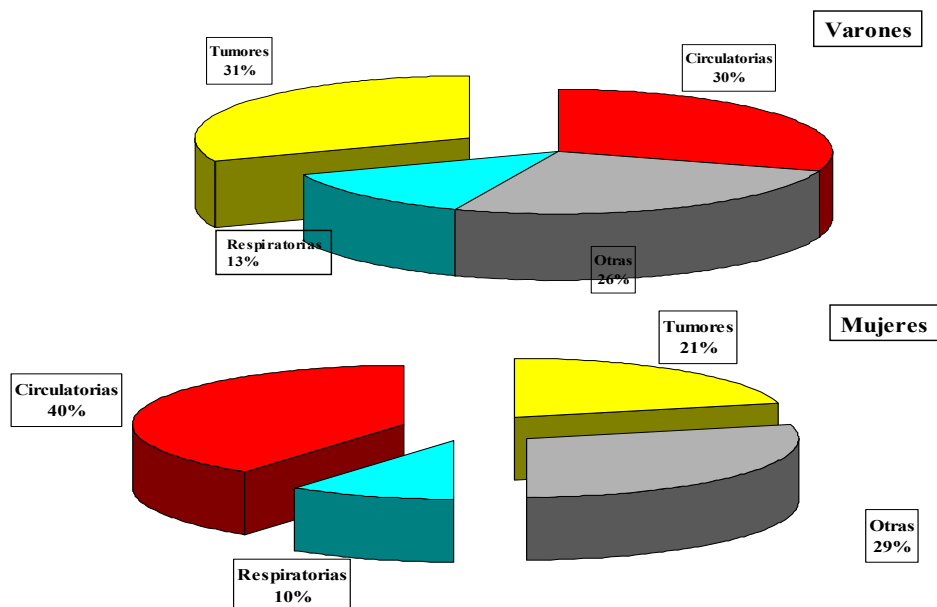


Gráfica 1.-Períodos y años de edad.

La posmenopausia es un período de gran trascendencia desde el punto de vista cardiovascular debido a la edad y a la acumulación de factores de riesgo asociados³. Aumenta la prevalencia de hipertensión arterial (HTA), dislipemia, diabetes y obesidad, además del deterioro de la función endotelial y hemostática, que incrementan el riesgo de complicaciones cardiovasculares, circunstancias que se han relacionado estrechamente con los cambios hormonales de este período de la vida de la mujer⁴,⁵.

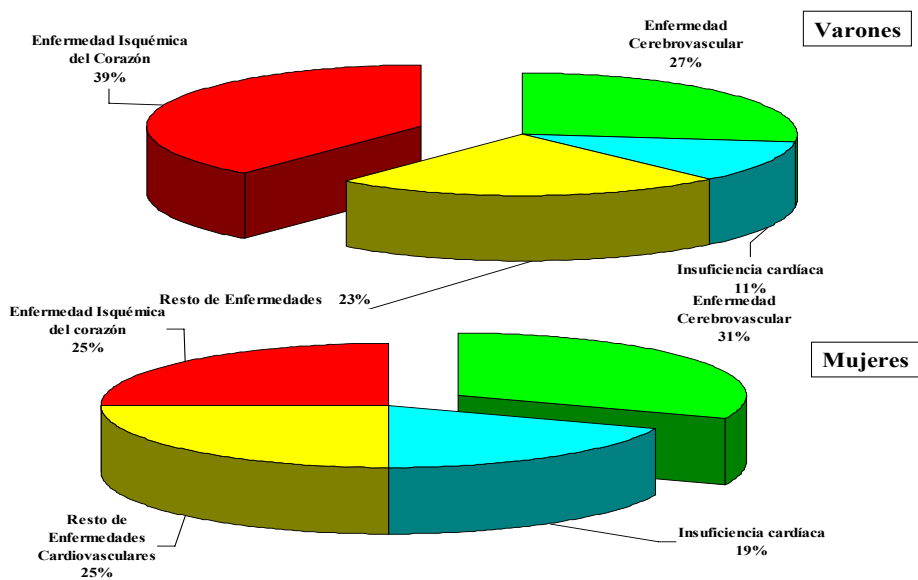
El aumento de la esperanza de vida de la mujer, que en España se acerca a los 80 años, hace que ésta afronte una tercera parte de su vida en estado posmenopáusico. Estos cambios demográficos explican la aparición de secuelas graves por la falta de estrógenos, convirtiendo un acontecimiento fisiológico en un problema sanitario con la aparición de programas de salud pública específicos de prevención e intervención. En España, la enfermedad cardiovascular (ECV) representa una de las principales causas de mortalidad en ambos sexos ocasionando el 35% de todas las muertes, quedando muy por debajo la segunda causa, que son los tumores malignos (27%)⁶. La cardiopatía isquémica (CI) seguida del accidente cerebro vascular (ACV) y de la insuficiencia cardiaca (IC) son las causas más frecuentes de mortalidad cardiovascular (gráfica 2).

Introducción



Villar F, Banegas JR, Donado J, et al. Rev Clín Esp 2003; 203 (Extr1):2-5⁷.
Gráfica 2.- Causas de mortalidad por géneros en España (2000).

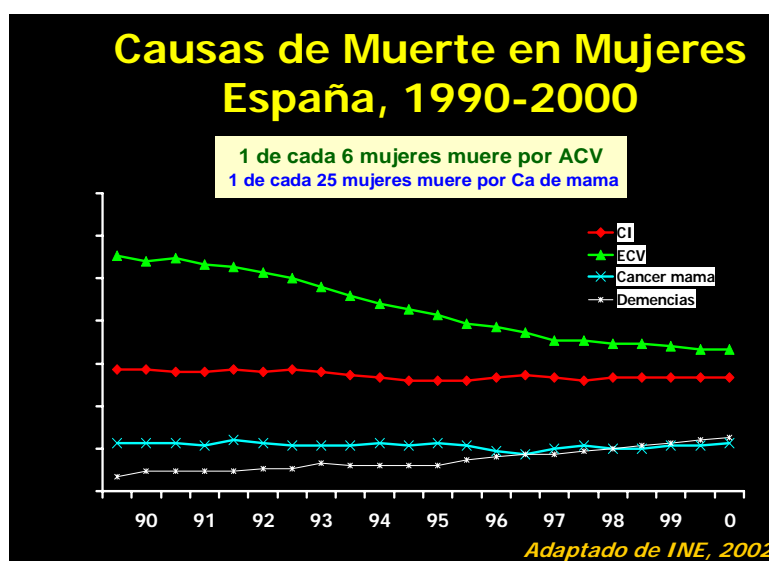
Si nos atenemos al género, constatamos claras diferencias en las causas de mortalidad entre mujeres y varones, siendo más frecuente en la mujer la mortalidad por ACV e IC (gráfica 3).



Villar F, Banegas JR, Donado J, et al. Las ECV y sus FR en España. Hechos y cifras. Madrid: SEA, 2003⁸.

Gráfica 3.-Causas de mortalidad por géneros de ECV en España.

Aunque la ECV en los países desarrollados es más prevalente en el varón en edades medias de la vida, se va incrementando en las mujeres en edades más tardías. En las mujeres de 60 a 70 años, la ECV es la primera causa de muerte⁹, muy por encima de todos los cánceres que aparecen a esas edades, lo que unido a la mayor esperanza de vida de éstas explica que tengan mayor mortalidad total (55% frente a 45%) por esta causa¹⁰. La ECV aparece 10 años más tarde en las mujeres que en los varones (gráfica 4).



Gráfica 4.-Causas de muerte en mujeres españolas, 1990-2000.

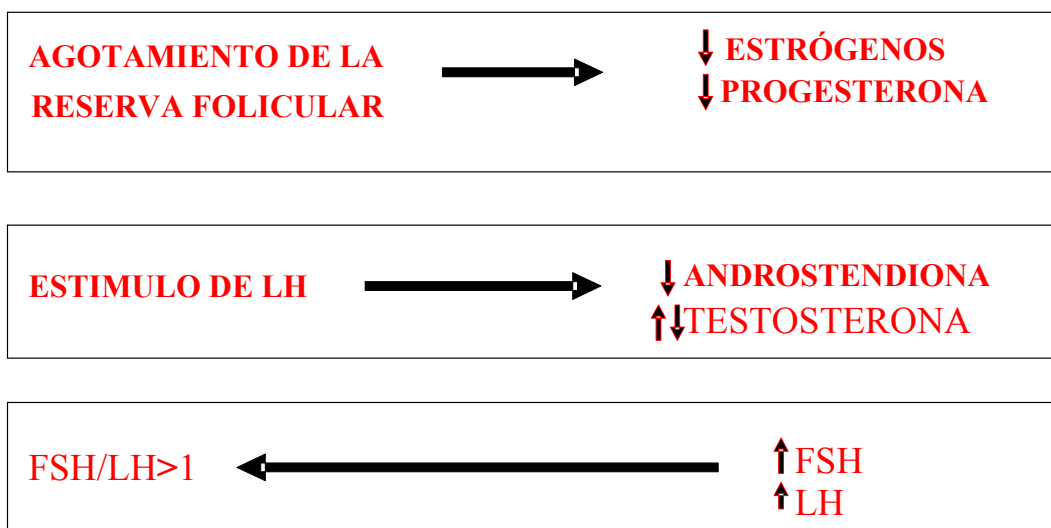
La manifestación de la ECV también difiere en ambos sexos. Las mujeres padecen angina con más frecuencia que los varones; sin embargo, tienen menos infartos de miocardio, y aunque fallecen proporcionalmente más mujeres tras el episodio agudo, su supervivencia global es mayor cuando se comparan con varones de similar edad¹¹.

2.-FISIOPATOLOGÍA DE LA POSMENOPUSIA

Para describir de una manera organizada los cambios hormonales más importantes que se producen en el climaterio distinguiremos tres fases,

resumidas en el siguiente cuadro (gráfica 5) y desarrolladas con detalle a continuación.

CLIMATERIO: CAMBIOS HORMONALES



Gráfica 5.-Cambios hormonales en el climaterio.

2.1.-Primera fase

Corresponde con el principio de la premenopausia. En esta fase se detectan niveles altos de hormona folículo estimulante (FSH) acompañados de niveles normales de hormona luteneizante (LH). Los estrógenos son normales o están ligeramente disminuidos. Hay una gran variabilidad en los niveles de progesterona que generalmente suelen estar normales, aunque en algunos ciclos pueden estar bajos (insuficiencia luteínica) o no existir (ciclos anovuladores). Esto se acompaña de una mayor incidencia de irregularidades en el ciclo con episodios de hemorragia uterina disfuncional. La elevación de FSH con LH normal, a pesar de estrógenos normales, se explica por la disminución de la inhibina folicular producida al reducirse el número de folículos con la edad, y además porque con la

edad el número de folículos que se ponen en marcha cada ciclo va siendo menor debido a una peor respuesta folicular al estímulo gonadotropo. Clínicamente estas mujeres tienen ciclos más cortos que los habituales, a causa de un acortamiento de la fase folicular¹² que está alterada por aceleración en la maduración folicular por exceso de FSH. En algunas ocasiones la mala calidad del ovocito no permite el desarrollo folicular completo, y como consecuencia, no se produce la ovulación. Nos encontramos ante la paradoja de que poco antes de entrar en una fase de déficit ovárico pasamos por una etapa de irregularidad hormonal e hiperestrogenismo¹³ que puede durar de meses a años.

2.2.-Segunda fase

La causa inmediata de la transición menopáusica es la aceleración en la depleción del número de folículos y una menor capacidad de respuesta de los mismos que hace que junto a la FSH aumentada, haya una disminución de estrógenos que son insuficientes para desencadenar un pico de LH adecuado y una ovulación normal, produciéndose ciclos anovuladores o ciclos con fase lútea deficiente. La mujer tiene ciclos irregulares, cortos, o largos con frecuentes hemorragias. Como se puede suponer existe una gran variabilidad en estas fases, tanto en los niveles hormonales como en el tipo de ciclo, pudiendo existir ovulaciones ocasionales hasta pocas semanas antes de la menopausia definitiva, incluso tras 3-4 ciclos de amenorrea. La disminución en la dotación folicular repercute en la imagen ecográfica del ovario. La ecografía transvaginal de alta definición permite una valoración muy precisa de la morfología ovárica. La medición del volumen ovárico¹⁴, así como el recuento de los folículos antrales¹⁵, tienen una buena capacidad de predicción del momento

de la menopausia, aunque no con la precisión suficiente para permitir decisiones clínicas sobre estos datos.

2.3.-Tercera fase

Corresponde a la posmenopausia. El patrón menstrual es más uniforme (amenorrea), y también el patrón endocrino con disminución de estradiol por debajo de 20-30 pg/dl, ausencia de progesterona y elevación de gonadotropinas. Esto se produce como consecuencia del agotamiento folicular ovárico. La disminución de estrógenos supone un menor efecto inhibitorio hipotalámico y una mayor elevación de la hormona inmunorreactiva liberadora de hormona luteinizante (LHRH) y de gonadotropinas.

La FSH aumenta 15-20 veces y la LH aumenta unas cinco veces (FSH/LH mayor de 1). La disminución de estrógenos es sobre todo de estradiol y de estrona. En la posmenopausia la secreción de estrógenos no está totalmente anulada, se pueden detectar niveles bajos de estradiol y de estrona, pero con una relación estrona/estradiol mayor de 1. El estroma del ovario posmenopáusico es capaz de producir esteroides, sobre todo andrógenos (testosterona y androstendiona). El estrógeno fundamental de la menopausia es la estrona, que procede principalmente de la conversión periférica de la androstendiona, por aromatización en tejido adiposo sobre todo, y también en hígado, riñón, piel, cerebro y músculo. La conversión tiene relación con el tejido graso del organismo, por lo que las obesas tienen menos hipoestronismo. El escaso estradiol de la menopausia procede de la transformación periférica de la estrona, ya que el ovario apenas lo produce¹⁶.

3.-SEMIOLOGÍA DEL CLIMATERIO

3.1.-Trastornos menstruales

La premenopausia se caracteriza por hemorragias menstruales irregulares y a menudo profusas (pérdidas hemáticas superiores a 80 ml). Más del 50% de las hemorragias uterinas disfuncionales tienen lugar en la mujer de 40 a 50 años. Lo más frecuente es que vayan asociadas a ciclos anovulatorios premenopáusicos; en muchos casos existe también anemia y estos episodios acaban provocando un menor rendimiento tanto laboral como de otras actividades sociales.

Algunas de las manifestaciones del déficit estrogénico pueden tener una repercusión clínica significativa que altere temporalmente la calidad de vida. En cambio, otras alteraciones metabólicas, como las cardiovasculares o el metabolismo óseo no son tan evidentes clínicamente pero pueden representar a largo plazo una amenaza más relevante para la salud.

La prevalencia de la sintomatología menopáusica varía mucho de una mujer a otra, con influencia de la etnia, grupo social y valores de educación. Cada mujer responde de manera distinta al déficit estrogénico, experimentando la menopausia de distinto modo. Además, y paradójicamente, la sintomatología clínica aparece con mayor frecuencia e intensidad en la fase más tardía de la premenopausia que en la posmenopausia inmediata¹⁷.

Existen condicionantes como el trabajo fuera de casa, la calidad de la ocupación o el estado psicológico que influyen de manera significativa en la aparición y percepción de los síntomas.

3.2.-Trastornos vasomotores

El síntoma más representativo del hipoestrogenismo es la sofocación. Los sofocos, precedidos a veces de pródromos, se experimentan como una explosión brusca de calor y se acompañan de sudoración profusa, con una duración que puede variar desde escasos segundos hasta varios minutos. Pueden aparecer otros síntomas vegetativos, como sentimientos de irritación, ansiedad o pánico¹⁸, taquicardia, palpitaciones (extrasístoles) o, en situaciones extremas, lipotimia.

Parece clara la relación entre la disminución de los valores estrogénicos y la aparición de sofocos¹⁹. Los estrógenos contribuyen a mantener la actividad opiácea y serotoninérgica del hipotálamo, y su disminución genera una inestabilidad de este centro termorregulador. Al mismo tiempo, los neurotransmisores, como la noradrenalina y la dopamina, también están involucrados en este proceso y regulados por los estrógenos. La disminución significativa de los valores de estrógenos provoca un descenso del tono alfa-adrenérgico y, en consecuencia, a la aparición de sofocos²⁰. Una mayor sudoración o algún sofoco ocasional pueden ser el primer signo de un climaterio incipiente. Las molestias vasomotoras²¹ se dan en el 41% de las mujeres de 39 o más años con ciclos regulares y los síntomas aumentan con la duración del ciclo en la premenopausia. Alcanzan un máximo en el 85% de las mujeres aproximadamente en el momento de la hemorragia menopáusica y declinan muy lentamente hasta en el 57% a los 10 años o más de la menopausia. Aparecen con más frecuencia después de la ooforectomía bilateral y tras la histerectomía con conservación de los ovarios que durante la transición menopáusica normal²²,²³,²⁴.

Introducción

La causa más probable de los sofocos es un cambio en la función hipotalámica como respuesta a una alteración de la retroinformación ovárica. Antes de su inicio la temperatura interna es normal, por lo que se cree que los sofocos son desencadenados por una graduación brusca a la baja del termostato central de los centros termorreguladores hipotalámicos²⁵. Por qué y cómo es algo que se desconoce. Los sofocos van precedidos de un pico hipotalámico de la LHRH²⁶ y no van acompañados de cambios en las concentraciones de estrona y estradiol. Los análisis de muestras simultáneas de suero revelan que los sofocos se acompañan de cambios hormonales instantáneos y complejos del eje hipotálamo-hipofisario-suprarrenal. Existe una correlación temporal entre un episodio de ejercicio mecánico, el cociente respiratorio, el gasto energético y la aparición del sofoco²⁷. Sin embargo, en programas de ejercicio físico regular y moderado, sólo un pequeño porcentaje de mujeres puede detectar incrementos en la frecuencia o intensidad de los sofocos²⁸. En otros estudios se ha visto incluso una mejoría significativa cuando mujeres sedentarias iniciaban una actividad física regular²⁹. Los sofocos ejercen una profunda influencia sobre la calidad de vida³⁰ ya que van acompañados de molestias psicosomáticas como tensión, cansancio, irritabilidad, cefalea, dolor articular, muscular y depresión. Este conjunto de síntomas puede remedar una depresión agitada³¹.

El insomnio es también una queja frecuente en el 25% de las mujeres peri y posmenopáusicas. No se conoce con exactitud su etiología y mecanismo de acción en relación con el déficit estrogénico, pudiendo desencadenarse por la aparición de un sofoco y la dificultad posterior de conciliar nuevamente el sueño. Por otra parte, hay mujeres climatéricas que presentan trastornos del sueño sin percibir sofocos.

3.3.-Alteraciones óseas

En el año 1.993, el comité de expertos de la OMS, reunido en Hong Kong³², definió la osteoporosis como una enfermedad metabólica ósea caracterizada por la presencia de una baja masa ósea y el deterioro de la microarquitectura del hueso, que incrementa su fragilidad y, por tanto, aumenta la predisposición a la fractura. Sin embargo, la aparición de múltiples estudios en los que el objetivo final era la prevención de la fractura, y dado que el incremento de masa ósea sólo justificaba hasta un 21% de la reducción de las fracturas en el mejor de los casos, planteó la necesidad en el año 2001³³ de redefinir la enfermedad como una alteración del metabolismo óseo caracterizada por un trastorno de la resistencia, que predispone a la persona afectada a un mayor riesgo de fracturas, reflejándose en el concepto de resistencia del hueso una integración de la densidad y la calidad ósea. El concepto de la resistencia ósea, con todos sus componentes es fundamental. Antes del año 2001, el paradigma del tratamiento de la osteoporosis era el empleo de fármacos capaces de aumentar la masa ósea para reducir el riesgo de fracturas; después, el concepto cambió, y con ello su tratamiento. Con la instauración de la menopausia, en la mujer se produce una situación especial que determina la aparición de cambios importantes en la cantidad y resistencia del hueso.

A partir del año 1.998 se describe una sustancia que está ligada al desarrollo y la actividad de los osteoclastos, la osteoprotegerina (OPG)³⁴,³⁵, que es una proteína soluble segregada por los osteoblastos. Junto al ligando del factor nuclear kappa-beta (RANK-L) forman un sistema paracrino de regulación de la osteoclastogénesis³⁶,³⁷. La disminución de los estrógenos conlleva acciones directas sobre las células del estroma, la médula ósea y los

osteoblastos, modificando el equilibrio del sistema RANK-L/OPG a favor del primero, favoreciendo el reclutamiento y la activación de los osteoclastos, y como consecuencia una mayor resorción y pérdida ósea. Además tiene efectos sobre el riñón, favoreciendo la pérdida de calcio por el túbulo renal y modificaciones en los centros respiratorios cerebrales, lo que produce una acidosis respiratoria que incrementa la calciuria. Estos efectos aumentan la resorción y la pérdida acelerada de hueso. La pérdida de hueso en la mujer menopáusica³⁸ viene determinada sobre todo por la cantidad de masa ósea, que es la diferencia entre la máxima masa ósea en la adolescencia y la pérdida de hueso debida a la menopausia y al envejecimiento ulterior. El perfil genético, el aporte de calcio y la actividad física influyen profundamente en el grado de esta pérdida de masa ósea. A lo largo de su vida, la mujer pierde la mitad del hueso de la columna vertebral y aproximadamente el 30% del hueso cortical. Estas pérdidas de masa ósea se suelen iniciar conjuntamente con las irregularidades menstruales. Los osteoclastos activados actúan sobre el hueso normal, la masa ósea disminuye y las trabéculas sufren una disrupción. En las mujeres sanas durante la premenopausia, el 2.9-9.8% del mineral óseo se pierde en la columna lumbar y a lo largo del segundo y tercer años después de la menopausia, las cifras son del 6.4-13.8%, respectivamente³⁹. Esta notable variación puede explicarse gracias a la identificación a comienzos de la posmenopausia de unas mujeres que son perdedoras óseas “rápidas” y otras que son “normales”.

Si se compara el ritmo de pérdida ósea cortical de los primeros cinco años posteriores a la menopausia con el de los 5 años siguientes, un 50% de las mujeres continúan perdiendo hueso al mismo ritmo y un 30% a un ritmo inferior mientras que en un 20% el ritmo de pérdida ósea se incrementa⁴⁰. Se ha establecido una relación entre pérdida ósea en 2 años y

frecuencia de episodios de sofocos en el climaterio⁴¹, de manera que las mujeres que presentan sofocos pierden más hueso y tienen concentraciones séricas de estradiol más bajas. El hipogonadismo parece ser el factor más importante para la pérdida de masa ósea⁴². El promedio de pérdida ósea lumbar en las mujeres jóvenes con amenorrea, sea cual fuere su causa, es del 15% (el mismo porcentaje que en el período menopáusico natural)⁴³. Según experimentos realizados *in vitro*⁴⁴ el estrógeno actúa como un director, controlando el recambio óseo a través de la inhibición de la producción de citocinas en los osteoblastos, células del estroma y monocitos de sangre periférica, moderando de esta forma el ritmo y la magnitud de la formación y actividad de los osteoclastos. Cuando existe un estado de déficit estrogénico estas células resultan estimuladas e incrementan su producción de citocinas con el consiguiente aumento de actividad, selección y diferenciación de los osteoclastos.

La osteoporosis es una enfermedad sistémica que va a alterar la calidad de vida de la mujer por aumentar el riesgo de sufrir fracturas. Aunque la fractura puede afectar a cualquier hueso del esqueleto, las zonas más afectadas son la parte distal del radio (fractura de Colles), la cabeza del húmero, las vértebras dorsales y lumbares y la cadera. Cauley *et al*⁴⁵ hicieron un seguimiento de 6.459 mujeres participantes en el **estudio FIT (Fractura Intervention Trial)**, y observaron un riesgo de mortalidad significativamente elevado en las mujeres afectadas de fractura de cadera o vertebral, con un riesgo relativo (RR) de 6,7 y 8,6 respectivamente. Para Albrand *et al*⁴⁶ hay algunos factores que son predictores independientes del riesgo de fractura, entre los que se encuentran: la edad (≥ 65 años), la densidad mineral ósea en la cadera completa, la historia previa de caídas, la historia materna de fracturas, la baja actividad física y la historia personal de fracturas por fragilidad (tabla 1).

Tabla 1.-Factores de riesgo de osteoporosis.

Edad \geq 65 años
Densidad mineral ósea
Riesgo de caída
Historia materna
Historia personal
Sedentarismo

3.4.-Trastornos psicológicos

En torno al 20% de las mujeres presentan de forma aislada o combinados síntomas de malestar psíquico, como depresión, nerviosismo, cambios de humor, disminución de la autoestima, cefaleas, pérdida de memoria y dificultad de concentración. Todo esto es debido a una situación multifactorial en la que el déficit estrogénico es sólo marginal. Por una parte, los estrógenos, metabolizados a catecolestrógenos, tienen un efecto neurotransmisor, y se conoce como en el curso del propio ciclo menstrual inducen situaciones de eutimia y bienestar psíquico. Por lo tanto, el estado hipoestrogénico que se genera en la menopausia significa un cambio importante en el proceso de regulación de neurotransmisores e influye en la memoria reciente, verbal y visual, en la capacidad de concentración y en la orientación espacial. Hay una estrecha correlación entre la presencia de síntomas y la percepción negativa de la menopausia. La mayoría de mujeres asintomáticas tiene una visión positiva de este proceso, mientras que las que presentan sintomatología tienen una visión más pesimista⁴⁷. Al mismo tiempo, la menopausia, que por sí misma implica una situación de pérdida, se presenta en un período crítico de la vida de la mujer. Frecuentemente coincide con episodios de enfermedad grave o incluso de muerte de alguno de los progenitores, que puede coincidir además con la salida de los hijos del núcleo familiar. Es lo que se denomina como

“síndrome del nido vacío”. Esto puede agravarse aún más en los casos de conflicto de pareja o de separación. Se trata, por tanto, de un período vulnerable con condiciones individuales en cada mujer. Por eso no debe atribuirse cualquier estado de ansiedad o depresión que aparezca en este período a una consecuencia directa del déficit estrogénico.

Se ha comprobado que, aunque el conjunto de síntomas depresivos es mucho más frecuente en la posmenopausia que en la premenopausia, depende también en gran medida del ambiente social y el nivel cultural⁴⁸. Como consecuencia, no debemos esperar que la terapia hormonal sustitutiva (THS) resuelva el problema por sí misma, sino que debemos dar un respaldo psicológico adecuado para ayudar a la mujer en esta etapa de su vida tan difícil. Los síntomas psíquicos más frecuentes en el climaterio son el nerviosismo (excitabilidad anormal e inquietud física y mental), la irritabilidad (respuesta exagerada a estímulos ligeros), la ansiedad (sensación de inseguridad y miedo, preocupaciones, etc.), la depresión (apatía, disminución de las relaciones emocionales etc.), el insomnio que muchas veces es secundario a las alteraciones físicas y la disminución de la libido.

En la fisiología normal de la mujer⁴⁹, los estrógenos producen a corto plazo ciertos cambios en el funcionamiento de las sinapsis dopaminérgicas; a largo plazo, modifican la transcripción y la síntesis de receptores de dopamina, disminuyen la actividad de la monoaminoxidasa (MAO) en la amígdala y el hipotálamo con el consiguiente aumento de la serotonina. Además, desplazan al triptófano (precursor del 5-HT) de la albúmina plasmática, por lo que aumenta el triptófano libre. Los estrógenos también incrementan la producción de acetilcolina, promueven la formación de espinas y la creación de receptores, inician el crecimiento y la

diferenciación neuronal, aumentan el flujo sanguíneo cerebral y protegen del daño oxidativo⁵⁰. La disminución de la producción de estrógenos y como consecuencia la disminución de las concentraciones de serotonina en el sistema nervioso central, puede tener relación con la sintomatología depresiva.

Los trastornos del sueño son frecuentes durante la menopausia. Los estrógenos protegen a las mujeres premenopáusicas de la subreactivación del eje hipotálamo-hipofisario-adrenal. En la menopausia esta protección disminuye y aparece una pérdida prematura de las fases de sueño de ondas lentas, sobre todo si existen síntomas depresivos asociados⁵¹.

Todas estas manifestaciones psíquicas se han relacionado con factores biológicos, como la disminución de estrógenos, pero también con el factor evolutivo del envejecimiento, con factores culturales, de estrés ambiental, y con factores psicológicos previos de la paciente.

3.5.-Alteraciones tróficas

El órgano diana de los estrógenos por excelencia es el aparato genital. De hecho, la menopausia significa la incapacidad de causar una proliferación endometrial suficiente para que pueda producirse más adelante un proceso de descamación identificable como pérdida menstrual. Por esta razón la menopausia significa también el inicio de un período de atrofia urogenital⁵². Son una de las repercusiones clínicas de la deficiencia estrogénica a medio plazo. Pueden manifestarse a los 4-5 años de la menopausia e incluso antes, estando presentes, en mayor o menor grado, en todas las posmenopáusicas tardías. Los estrógenos son importantes para

mantener la estructura y función normal de los órganos genitourinarios, y también de la piel y las mucosas.

La edad desempeña también un papel importante, junto con factores mecánicos que modifican la estática urogenital⁵³. El grado de atrofia varía en cada mujer, según la mayor o menor conversión periférica de androstendiona en estrona, y en el caso concreto de la vagina, del mantenimiento regular de los coitos.

La vulva va perdiendo el vello púbico, su piel se adelgaza y disminuye el tejido elástico y celular subcutáneo, disminuyendo de tamaño y consistencia los labios. Las vulvitis, distrofias y prurito vulvar son más frecuentes en esta época. En la vagina se dan cambios histológicos y microbiológicos. La mucosa de epitelio poliestratificado, que crea sus capas a expensas de la proliferación de la basal, va perdiendo progresivamente grosor a medida que el trofismo de las células disminuye, perdiendo su aspecto rugoso característico, tornándose amarillento, en el que es frecuente la aparición de pequeñas petequias espontáneamente. Al mismo tiempo disminuye la vascularización subepitelial, lo que comporta una menor capacidad para la congestión y la trasudación, tanto espontáneamente como durante las relaciones sexuales⁵⁴. La vagina se acorta, estrecha y va perdiendo sus rugosidades y su elasticidad. Se descaman células de estratos profundos, con menos glucógeno. Hay una disminución evidente de la secreción vaginal, que tiene un pH menor, modificándose la flora vaginal.

Todas estas modificaciones alteran de forma significativa la respuesta sexual, con lo que se entra en una situación de círculo vicioso en la que la atrofia vulvovaginal genera una dispareunia y un rechazo más frecuente del coito, con una disminución en la satisfacción sexual o incluso dolor. Una

vez más, la respuesta sexual es un proceso biológico complejo en el que intervienen factores sociales, psicológicos y ambientales además del déficit estrogénico⁵⁵. Aparecen síntomas urinarios como uretritis distal atrófica, estenosis uretrales, carúnculas uretrales, etc. Se altera también la fisiología de la micción lo que favorece la incontinencia urinaria de urgencia, de esfuerzo o mixta. La disminución de estrógenos puede afectar también al tejido conectivo del suelo pélvico, pudiendo modificar su función de soporte y contribuir a la relajación pélvica y aparición de prolapsos.

La piel es uno de los mayores órganos diana para esteroides sexuales, pero también uno de los más castigados por agentes externos. Después de la menopausia la piel se vuelve más delgada, disminuye el número de mitosis y la función de las glándulas sudoríparas y sebáceas lo que condiciona una piel más reseca y frágil. Disminuyen así mismo las papilas dérmicas y los folículos pilosos. La dermis se adelgaza y hay una disminución de la síntesis de colágena que condiciona la disminución de la elasticidad cutánea.

En la mama disminuye el tejido glandular y el tejido adiposo. La pérdida de la elasticidad de los ligamentos de Cooper contribuye a que la mama sea más flácida. El pezón pierde su capacidad eréctil y se hace más pequeño.

3.6.-Alteraciones cardiovasculares y metabólicas

Durante la posmenopausia, se detecta un descenso de colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad (cHDL) y un incremento de colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad (cLDL), colesterol total (CT) y triglicéridos (TG), elevándose por lo tanto los niveles de lípidos

aterogénicos. Hay una tendencia a la HTA⁵⁶, propensión a la obesidad⁵⁷ y al hiperinsulinismo, y como consecuencia una mayor prevalencia de diabetes mellitus (DM)⁵⁸. Además, se modifican algunos factores hemostáticos y procoagulantes.

4.-FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR Y CLIMATERIO

La menopausia en sí, está considerada como un factor de riesgo cardiovascular (RCV), tal y como viene reflejado en la definición del “US National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III” (NCEP-ATP III); pero además, en el climaterio coinciden varios factores que contribuyen a incrementar el RCV en la mujer en esta etapa de su vida. Los clasificaremos como:

4.1.-No modificables

4.1.1.-Edad

Dado que lo habitual es que la menopausia se establezca en la mujer a partir de los 50 años, la edad y el envejecimiento son factores que contribuyen de forma importante al aumento de la morbimortalidad que la acompañan⁵⁹.

Estudios epidemiológicos transversales y longitudinales⁶⁰ ponen de manifiesto en la mujer un aumento significativo con la edad de las cifras medias de presión arterial (PA), índice de masa corporal (IMC), glucemia basal y de los lípidos aterogénicos. Se observa que con la edad aumenta la prevalencia de HTA, hipercolesterolemia, diabetes y obesidad⁶¹. En nuestro país sucede que hasta los 50 años, las tasas de mortalidad cardiovascular en

el varón superan a las de la mujer, de los 50 a los 70 años las tasas se equiparan, pero a partir de los 70 las tasas de mortalidad cardiovascular globales son superiores entre las mujeres⁶². Esta es la razón que explica que las mujeres, a pesar de tener menor RCV que los varones, tienen mayor mortalidad proporcional y bruta por esta causa. La ECV aparece 10 años más tarde en las mujeres que en los varones. La angina, que suele dar síntomas poco habituales, es generalmente la primera manifestación clínica en las mujeres, mientras que en los varones es el infarto⁶³. La forma de presentación de la enfermedad coronaria en las mujeres es más grave, con mayor mortalidad y un diagnóstico más tardío que los varones. El RCV de los varones reflejado en las tasas específicas de edad es mayor que el de las mujeres (el riesgo coronario de los varones es similar al de las mujeres que son 10 años mayores que ellos); además, la ECV es mucho más frecuente en edades avanzadas de la vida, período en que el número de mujeres es muy superior al de varones.

4.1.2.-Herencia

La herencia debe ser tenida en cuenta a la hora de realizar una valoración diagnóstico-terapéutica, con especial hincapié en los antecedentes familiares de ECV y muerte súbita precoz (antes de los 55 años de edad en familiares masculinos de primer grado, o antes de los 65 años en los familiares femeninos de primer grado), DM, HTA y dislipemias. Aunque el valor predictivo de la herencia va disminuyendo con la edad, influye en elevar la prevalencia de factores de riesgo como HTA, diabetes y en el desarrollo de complicaciones cardiovasculares.

4.1.3.-Raza

En España la raza es un factor de escasa influencia ya que la mayor parte de las mujeres son de origen caucásico, sin embargo el RCV es comparativamente mayor en las mujeres de raza negra de la misma edad. Con los cambios sociodemográficos que están aconteciendo en los últimos tiempos, serán necesarios nuevos estudios que identifiquen la influencia de la raza en el RCV de la mujer española.

4.2.-Modificables

4.2.1.-Déficit estrogénico

No está considerado como un factor de RCV independiente, pero influye de manera determinante sobre otros factores de riesgo, y por lo tanto, sobre el RCV de las mujeres climatéricas. Es fundamental la privación hormonal ovárica que se produce en la menopausia y que contribuye de forma muy significativa al aumento de RCV en este período de vida de las mujeres⁶⁴.

La gran importancia del factor hormonal como determinante del riesgo vascular se pone especialmente de manifiesto en la menopausia quirúrgica precoz, mientras que en la menopausia natural la contribución de la edad y otros factores relacionados con la dieta y el estilo de vida podrían restar significado al déficit hormonal como factor de RCV⁶⁵.

La relación epidemiológica entre ECV, género femenino e impregnación estrogénica es un tema polémico actualmente. En estudios de cohorte, pero de diseño muy riguroso, como el *Nurse's Health Study* realizados en enfermeras americanas⁶⁶, las usuarias de tratamiento con estrógenos presentan un riesgo relativo de ECV de casi la mitad que las no

tratadas. Los cambios favorables que la THS producía sobre distintos factores de riesgo, motivó durante las dos últimas décadas del siglo pasado, el empleo de la THS para mejorar los síntomas del síndrome climatérico y el perfil de RCV. En oposición a estos datos, los dos grandes ensayos clínicos pensados para la prevención primaria y secundaria de la ECV, “*Heart and Estrogen/progestin Replacement Study*” (HERS⁶⁷) en pacientes que padecían una enfermedad coronaria, y más tarde el “*Women’s Health Initiative*” (WHI⁶⁸), primer ensayo clínico en prevención primaria que ha evaluado los efectos del THS realizado en mujeres posmenopáusicas sanas, dejan claro que la THS no es una buena medida de intervención con estos objetivos.

En el estudio **WHI**, la combinación de estrógenos/progestágenos produjo un aumento de la incidencia de ECV (22%), cáncer de mama (26%) e ictus (41%). Aunque se continuó el tratamiento en el grupo de pacientes que sólo recibieron estrógenos, a los 7 años de seguimiento se comprobó que en este grupo no aumentaba el riesgo de ECV, pero sí el de ictus, por lo que también hubo que interrumpir el estudio. Además, en estas pacientes se ha encontrado también un aumento de la incidencia de trombosis venosa⁶⁹. No obstante, un estudio danés⁷⁰ sugiere que el aumento de riesgo de ictus en las mujeres posmenopáusicas tratadas con THS se asocia sólo a las que padecen HTA. Probablemente, como sugieren los autores de este estudio, el distinto diseño de los ensayos y los diferentes conceptos, como la exposición a la THS, la definición de ictus o su clasificación como fatales o no fatales, isquémicos o hemorrágicos, o incluso la selección de las mujeres que empleaban la THS en relación con los factores de riesgo previos, son algunos de los sesgos a los que pueden estar sometidos estos estudios y sus análisis.

Como conclusión a estos grandes estudios podemos afirmar que la THS no es un tratamiento para prevenir la ECV, aunque no es concluyente que el tratamiento exclusivo de los síntomas menopáusicos con tratamiento hormonal aumente el RCV en las mujeres sanas⁷¹.

4.2.2.-Disfunción endotelial

El déficit estrogénico altera el endotelio vascular en su función y tiene efectos negativos sobre otros factores de riesgo de lesión vascular⁷². Una de las hipótesis que mejor explican la disfunción endotelial es la disminución de la disponibilidad de óxido nítrico (NO) debido a la hiperproducción de radicales libres de oxígeno o sustancias reactivas de oxígeno (ROS). El déficit de estrógenos puede contribuir al aumento de la producción de ROS, y por lo tanto, a la disfunción endotelial, con las subsiguientes alteraciones de la función y estructura vascular⁷³.

El déficit estrogénico también produce cambios inmunológicos en la mujer menopáusica. Las interleucinas parecen desempeñar un papel importante en las complicaciones que aparecen durante el climaterio ya que intervienen en algunas de las alteraciones que tienen lugar en ese período, entre las que se encontrarían los cambios endoteliales. Los estrógenos tienen un efecto inhibitorio sobre la producción de interleucina 1 (IL-1), factor de necrosis tumoral α (TNF α) y GM-CSF por los monocitos de sangre periférica. El déficit de estrógenos provoca una mayor secreción de estas sustancias. Vaddi y cols⁷⁴ han hallado un incremento en la secreción de interleucinas por los monocitos en pacientes con angina tanto estable como inestable. El incremento en la producción de citocinas puede dar lugar a la generación de radicales superóxido, daño endotelial y activación de elementos celulares de la pared de los vasos arteriales y posiblemente

progresión de la arteriosclerosis. Los estrógenos actuarían de una forma directa, genómica, a través del receptor vascular, produciéndose una vasodilatación, y de otra mucho más rápida que consistiría en una acción calcioantagonista y consecuentemente vasodilatadora mediada por el óxido nítrico.

Algunos autores atribuyen al 17β -estradiol una acción favorecedora del rendimiento cardíaco, un aumento de la velocidad de flujo sanguíneo y la perfusión miocárdica y, lo que es más importante, una disminución de la resistencia vascular⁷⁵. Esta acción explicaría la aparición de sofocos⁷⁶ en la menopausia, que no serían otra cosa que mecanismos vasculares periféricos de vasoconstricción-vasodilatación, que aparecerían, a causa del aumento de la resistencia vascular, en la mujer menopáusica. Se ha demostrado mediante coronariografía una disminución de la placa de ateroma tras la administración de estrógenos. Este efecto se produce mediante la inhibición de la oxidación de las lipoproteínas de baja densidad (LDL), causante de la formación de la célula espumosa tras ser fagocitada. Además de relacionarse con la HTA, algunos de los nuevos marcadores de inflamación se han relacionado con la ECV. Se han estudiado en mujeres a las que se realizó una coronariografía y se halló que los valores más elevados de proteína amiloide A y proteína C reactiva (PCR) se correlacionaban con más RCV, muerte, infarto de miocardio (IM), IC, ictus y otras complicaciones⁷⁷. La asociación de estos factores con una mayor tasa de enfermedad coronaria y más complicaciones confirma la hipótesis de que la ECV arteriosclerótica se corresponde con un proceso de inflamación sistémica.

Es importante mencionar que no sólo los niveles elevados de presión arterial pueden estimular la síntesis de marcadores de inflamación, sino que

la inflamación podría favorecer el desarrollo de hipertensión, como ha sugerido un subestudio del “Women’s Health Study” (WHS) publicado recientemente por el grupo de Ridker⁷⁸.

Van Baden y cols. han demostrado la aparición de una vasodilatación coronaria por efecto de la administración de estrógenos y una reversión de esta vasodilatación al administrar un inhibidor del óxido nítrico, demostrando claramente un efecto estrogénico de aumento del óxido nítrico. Junto a estos resultados también se ha demostrado un efecto estrogénico de disminución de la endotelina, confirmando ambas propiedades un potente efecto vasodilatador a los estrógenos en la mujer.

4.2.3.-Alteraciones hemostáticas

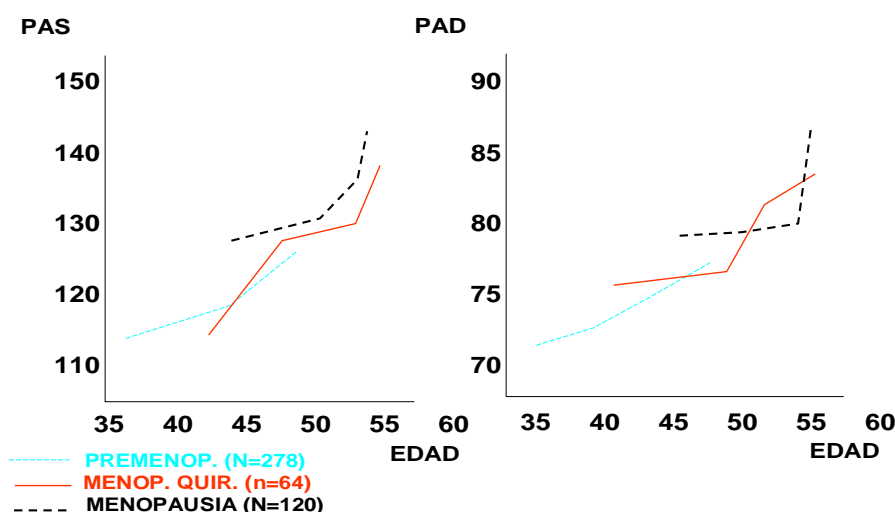
Otro factor que aparece en la posmenopausia es la tendencia a la hipercoagulabilidad, que la podemos objetivar por un aumento del hematocrito y la viscosidad sanguínea, así como del fibrinógeno plasmático, inhibidor del activador del plasminógeno (PAI 1) y la existencia de un déficit de antitrombina III. Las mujeres con IM presentan un mayor riesgo de complicaciones⁷⁷, mayor mortalidad y más complicaciones con el uso de trombolíticos que los varones.

4.2.4.-Hipertensión arterial

En la menopausia se elevan las cifras de presión arterial sistólica (PAS) y presión arterial diastólica (PAD) y encontramos mayor prevalencia de HTA. Los factores implicados en estos hechos son, la mayor edad de la mujer, el déficit estrogénico, el aumento de peso que se asocia a esta etapa de la vida, las alteraciones hidrocarbonadas y lipídicas que coexisten, y los

cambios que se producen en el perfil psicológico. Las mujeres con insuficiencia cardiaca son de mayor edad y su comorbilidad es superior a los varones, siendo la HTA el factor causal más frecuente⁷⁹. Si comparamos las cifras de PAS y PAD de mujeres premenopáusicas, menopausia quirúrgica por extirpación ovárica bilateral y posmenopáusicas, observamos una relación inversa entre niveles de estrógenos y cifras de presión arterial (PA) (gráfica 6).

RELACIÓN PA Y EDAD EN PREMENOPAUSIA Y MENOPAUSIA



Staessen JA et al. J Hum Hypertens. 1998⁸⁰

Gráfica 6.-Relación entre PA y premenopausia, menopausia quirúrgica y fisiológica.

La HTA sigue siendo el factor de RCV más extendido en la población adulta, con un crecimiento progresivo. En Estados Unidos se ha incrementado un 7% su prevalencia, pasando de un 23,4% (1988-1994) a un 31,3% (1999-2000) del total de la población, que representan 35 millones de mujeres y 30 millones de hombres⁸¹. Hay además en las mujeres sanas, una relación lineal entre los valores progresivamente más elevados de PA y RCV. Además, en estas pacientes, se ha demostrado un aumento del riesgo de ictus con el uso de la THS⁸². Existe un riesgo bajo de ictus a los 55 años de edad, tanto en hombres como en mujeres, cuando

su PA está por debajo de 120/80 mmHg, aumentando considerablemente cuando la PA a esa edad está por encima de 140/90 mmHg. En el *estudio Framingham*, la presencia de HTA aumenta el riesgo de ictus de un 10,6% en los varones con PA normal a un 20,7% en los hipertensos, mientras que en los varones con PA normal el riesgo es de un 10,2%, que se ve incrementado al 25,8% en las mujeres hipertensas⁸³,⁸⁴,⁸⁵. Un predictor independiente en las mujeres es el valor de PA sistólica. Por cada 10 mmHg de incremento en la PA sistólica, el RCV aumenta un 9%. Además, los otros parámetros de PA diastólica, presión de pulso o presión media, se relacionan con el RCV⁸⁶. El descenso de la PA diastólica en una media de 6 mmHg en las mujeres hipertensas, produce una reducción estadísticamente significativa del 42% de ictus, un 14% de infarto agudo de miocardio y un 21% de muerte cardiovascular⁸⁷,⁸⁸.

4.2.5.-Dislipemias

En la posmenopausia el perfil lipídico empeora, descienden las cifras de cHDL, aumenta el CT y cLDL, así como los TG. Parece que los estrógenos elevan los niveles de cHDL mediante la supresión de la actividad de la lipasa hepática y reducen el cLDL y la apoproteína B por activación de su aclaramiento hepático⁸⁹. Además parecen interferir con la captación de cLDL en la pared vascular y se les han adjudicado propiedades antioxidantes que podrían interferir con la oxidación de las LDL. Las LDL oxidadas son lesivas para las células endoteliales, el endotelio dañado pierde su capacidad para liberar sustancias vasodilatadoras tales como prostaglandinas u óxido nítrico y aumenta la liberación de endotelina, lo que podría dar lugar a una vasoconstricción mantenida con aumento de las resistencias vasculares. Los estrógenos estabilizan los monocitos y disminuyen la oxidación de las LDL.

Aparte del déficit de estrógenos, estas alteraciones lipídicas se ven favorecidas por la edad, la mayor prevalencia de obesidad y la coexistencia de alteraciones del metabolismo hidrocarbonado que se producen⁹⁰. Los trastornos lipídicos aumentan el RCV y una reducción de un 1% de los niveles de CT reducen el RCV en un 2-3%⁹¹. En las mujeres, con la edad, los valores de cHDL son más importantes que las cifras de CT como factor de RCV.

A pesar de que en los grandes estudios sobre la reducción de los valores de colesterol con estatinas, en pacientes con angina o infarto, el grupo de mujeres era significativamente menor que el de los varones, tanto en el estudio 4S⁹² (*Scandinavian Simvastatin Survival Study*) con simvastatina como en el CARE⁹³ (*The Cholesterol and Recurrent Events*) con pravastatina, se producía una reducción del riesgo del 34% y el 46% respectivamente en el subgrupo de mujeres. Sin embargo, en los estudios sobre prevención primaria el número de mujeres incluidas no es lo suficientemente relevante como para que las conclusiones tengan significación estadística; pero extrapolando los datos de los varones, se puede recomendar la reducción de los valores de cLDL por debajo de 100 mg% y aumentar los de cHDL por encima de 40 mg% en mujeres con RCV elevado.

4.2.6.-Tabaquismo

El hábito de fumar, en la actualidad, es bajo entre las mujeres menopáusicas españolas (27%)⁹⁴. Sin embargo, si las tendencias en el consumo de cigarrillos de las mujeres entre 30 y 40 años no se modifican, el tabaquismo se convertirá en el curso de unos años en un factor de riesgo cardiovascular (FRCV) muy prevalente entre las mujeres menopáusicas. El

tabaco produce disfunción endotelial, existencia de un estado de hipercoagulabilidad (aumento de fibrinógeno, hematocrito y agregación plaquetaria), alteraciones lipídicas (incremento del CT y descenso del cHDL), lo que condiciona que el consumo de tabaco potencie aún más el perfil negativo de RCV que presenta la mujer menopáusica⁹⁵. El RCV se reduce rápidamente en unos meses tras la supresión del tabaco, y en 3-5 años las mujeres alcanzan el riesgo de las no fumadoras, a pesar de la cantidad y la duración del hábito tabáquico previo o a la edad en que lo dejen, lo que es un estímulo para recomendar la supresión de este hábito a cualquier edad⁹⁶. Todos los fumadores deben recibir consejo profesional para abandonar definitivamente cualquier forma de consumo de tabaco.

4.2.7.-Intolerancia a la glucosa/Diabetes

Si bien las mujeres, antes de la menopausia, presentan menor riesgo aterogénico que los hombres, la presencia de exceso de peso y, especialmente, la distribución de la grasa corporal con predominio de obesidad central elimina esa protección natural y eleva el riesgo de aparición de otras enfermedades crónicas como dislipemia y diabetes tipo 2⁹⁷. Más aún, Ashton y col.⁹⁸ demostraron claramente que el riesgo de morbi-mortalidad por enfermedad cardiovascular en mujeres aumentaba en forma lineal con el incremento del IMC. La menopausia se asocia con un incremento del RCV debido a la edad y a la acumulación de factores de riesgo asociados a ambos procesos. El sobrepeso, la edad, la presencia de HTA y los antecedentes familiares son agentes favorecedores del desarrollo de DM. El hipoestrogenismo produce cambios en la composición corporal, disminuyendo la masa magra y aumentando el tejido adiposo de distribución central⁹⁹. Después de la menopausia disminuye la secreción pancreática de insulina y se incrementa la resistencia a la misma¹⁰⁰, debido

a la combinación del envejecimiento y la deficiencia de estrógenos. Menopausia, diabetes asociada y resistencia insulínica ensombrecen el pronóstico de ECV en la mujer. La ECV es una de las principales complicaciones macrovasculares de la diabetes. Los resultados del estudio UKPDS (“*United Kingdom Prospective Diabetes Study*”) demuestran que el 9% de los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 desarrollaron enfermedades microvasculares nueve años después, mientras que un 20% desarrollaron complicaciones macrovasculares. La cardiopatía isquémica y la enfermedad cerebrovascular son las que presentan mayor prevalencia y causa de muerte en las mujeres. En las mujeres diabéticas el riesgo de sufrir ECV es 5 veces mayor que en las no diabéticas¹⁰¹. Las mujeres diabéticas tienen un riesgo de cardiopatía isquémica tres veces mayor que las no diabéticas y una tasa de mortalidad por enfermedad coronaria siete veces mayor. Se ha demostrado que se puede prevenir o retrasar la progresión a la diabetes mediante la intervención con medidas higiénico dietéticas (dieta y ejercicio físico) en mujeres que presentan una intolerancia a la glucosa. La definición de las alteraciones de la glucosa viene reflejada en la siguiente tabla (tabla 2).

Tabla 2.-Alteraciones de la glucosa. Asociación de diabetes americana (ADA).

<ul style="list-style-type: none">• Glucemia en ayunas:<ul style="list-style-type: none">• < 100 mg/dl: normal.• 100 - 125 mg/dl: glucosa anómala en ayunas.• \geq 126 mg/dl: diabetes. • Glucemia postprandial (2 horas después de una sobrecarga oral de 75 g de glucosa):<ul style="list-style-type: none">• < 140 mg/dl: normal.• 140 – 199 mg/dl: intolerancia oral a la glucosa.• \geq 200 mg/dl: diabetes. <p style="text-align: right;">ADA Guidelines. <i>Diabetes care</i>. 2005.</p>
--

4.2.8.-Obesidad/Síndrome metabólico

La llegada de la menopausia, en sí misma, se correlaciona con una redistribución de la grasa corporal que se torna de tipo androide con un aumento del panículo adiposo abdominal¹⁰²,¹⁰³. Más del 36% de las mujeres de entre 35 y 64 años tiene problemas de sobrepeso (IMC por encima de 25). Hay estudios que calculan un aumento aproximado de peso de la mujer en la perimenopausia de 0,8 Kg. por año¹⁰⁴,¹⁰⁵. Por otro lado, si bien las mujeres, antes de la menopausia, presentan menor riesgo aterogénico que los hombres, la presencia de exceso de peso y, especialmente, la distribución de la grasa corporal con predominio de obesidad central elimina esa protección natural y eleva el riesgo de aparición de otras enfermedades crónicas como dislipemia y diabetes tipo 2¹⁰⁶. Más aún, Ashton y col.¹⁰⁷ demostraron claramente que el riesgo de morbi-mortalidad por enfermedad cardiovascular en mujeres aumentaba en forma lineal con el incremento del IMC.

Desde que en 1988 Gerald Reaven definió el Síndrome X, o síndrome de resistencia insulínica¹⁰⁸, se han desarrollado varios consensos, llegando finalmente a definirlo como síndrome metabólico (SM). Para la identificación del SM en la práctica clínica se han utilizado los criterios del **ATP III de 2001** (tabla 3). En un consenso efectuado en Abril de 2005, la Federación Internacional de Diabetes¹⁰⁹ (IDF), planteó una nueva definición de SM (tabla 4) con el objetivo de “*aportar una herramienta diagnóstica única aceptada universalmente, que sea fácil de usar en la práctica clínica y que no se base en mediciones disponibles sólo en el ámbito de la investigación*”. Esta propuesta, utilizando los mismos parámetros del ATP III, sólo redefine los puntos de corte de la glucemia en ayunas, según recomendaciones ya publicadas¹¹⁰, y de perímetro de cintura

Introducción

(PC) a menos de 80 cm. en mujeres y 94 cm. en hombres. Si la prevalencia de SM con los criterios de la ATP III en Estados Unidos es de un 24%¹¹¹, con los de la IDF la prevalencia en la población adulta se elevaría considerablemente, haciendo imposible la definición de SM como una enfermedad nueva. En un reciente consenso de la Asociación Americana del Corazón (AHA)¹¹², Grundy et al. recomiendan mantener los criterios de la ATP III para el diagnóstico clínico de SM, con modificaciones menores como la reducción del punto de corte para la glucemia (tabla 3), y la consideración de tratamiento farmacológico de acuerdo a las recomendaciones individuales para cada factor de riesgo.

Tabla 3.-Criterios diagnósticos de síndrome metabólico.

<i>Factores de riesgo</i>	<i>ATP III 2001</i>	<i>IDF 2005</i>	<i>AHA/NHLBI 2005</i>
	<i>(3 o más de cualquiera de los criterios)</i>	<i>(1º criterio más al menos 2 de los criterios)</i>	<i>(3 o más de cualquiera de los criterios)</i>
1.-Circunferencia cintura (cm)	=102 en hombres o =88 en mujeres	=94 en hombres o =80 en mujeres	=102 en hombres o =88 en mujeres
2.-Glucosa en ayunas (mg/dL)	=110	=100 o diabetes tipo 2	=100
3.-Presión arterial (mmHg)	=130 PAS o =85 PAD	=130 PAS o =85 PAD	=130 PAS o =85 PAD*
4.-Colesterol HDL (mg/dL)	< 40 en hombres o < 50 en mujeres	< 40 en hombres o < 50 en mujeres*	< 40 en hombres o < 50 en mujeres*
5.-Triglicéridos mg/dL)	= 150	= 150*	= 150*

ATP III: The Adult Treatment Panel III of the National Cholesterol Education Program.

IDF: International Diabetes Federation.

AHA/NHLBI: American Heart Association and National Heart, Lung, and Blood Institute.

o tratamiento específico para la anormalidad.

Además de los desórdenes clínicos y bioquímicos más conocidos, el SM presenta componentes asociados que contribuyen al incremento de la

morbi-mortalidad por enfermedad cardiovascular, como el aumento de los niveles plasmáticos de apoproteína B, predominio de LDL pequeñas y densas¹¹³, hiperuricemia, aumento de factores protrombóticos (fibrinógeno) y antifibrinolíticos (PAI-1)¹¹⁴, e hiperleptinemia¹¹⁵. Es importante reseñar, que entre todos los componentes del SM, la obesidad central se asocia muy estrechamente a la resistencia insulínica¹¹⁶. De hecho, la grasa visceral presenta alta actividad adrenérgica que estimula la lipólisis y consecuente liberación de ácidos grasos, los cuales pueden dificultar la transducción de la señal de la insulina a nivel hepático y muscular, generando así resistencia insulínica¹¹⁷. En cambio, el aumento de la grasa subcutánea no tiene dicho efecto. Por este motivo, el SM no siempre está asociado a la presencia de obesidad general. Este hecho marcaría una diferencia importante en relación al riesgo de padecer enfermedad cardiovascular entre sujetos con obesidad y SM y aquellos con obesidad y sin SM¹¹⁸.

En las ECV, el peso corporal relacionado con la estatura, es decir, el IMC, se asocia a otros índices de riesgo como HTA, dislipemia, hiperinsulinemia o diabetes¹¹⁹. Por otro lado, la distribución de la grasa corporal medida como perímetro de cintura¹²⁰, representa un factor de RCV independiente y más predictivo que la obesidad, considerándose como tal en la mujer si es ≥ 88 centímetros y ≥ 102 centímetros en el varón. La prevalencia de obesidad ha aumentado de tal forma en las últimas décadas que está adquiriendo una proporción epidémica a todas las edades. Aislada o asociada a otros desórdenes metabólicos la padecen más mujeres que varones, y es reconocida como un factor de riesgo independiente de mortalidad cardiovascular¹²¹ con una progresión mucho mayor tras la menopausia. Con las alteraciones fisiopatológicas que conlleva y su

predisposición a incrementar la frecuencia de HTA, diabetes¹²² y dislipemia contribuye también al aumento del RCV.

El exceso de peso e incluso el aumento discreto de este en el adulto incrementa sustancialmente el riesgo de HTA, mientras que la pérdida de peso reduce dicho riesgo y tiene efectos favorables sobre las alteraciones lipídicas y la intolerancia a la glucosa, con lo cual se mejora el perfil de RCV, especialmente si la reducción de peso se acompaña de un incremento del ejercicio físico¹²³. La presencia de hiperinsulinismo es un hecho común en la obesidad y es más prevalente en los obesos con un cociente elevado cintura/cadera¹²⁴.

4.2.9.- Sedentarismo

El sedentarismo debe ser considerado como “una enfermedad” por sí mismo, independiente de la edad y el género, y cuyo tratamiento es la prescripción de ejercicio físico (EF).

Según las guías para la prevención de RCV en la mujer¹²⁵, es necesario practicar un mínimo de 30 minutos de actividad física moderada-intensa (caminar rápido,..) preferiblemente todos los días de la semana (Clase I, Nivel B). Las mujeres que necesitan mantener o perder peso deben de realizar como mínimo de 60 a 90 minutos de actividad física moderada-intensa (andar deprisa,..) preferiblemente todos los días de la semana (Clase I, Nivel C). Datos de más de 40 estudios indican que la realización de actividades compatibles con los quehaceres diarios, de una duración entre 30 y 45 minutos, 4 ó 5 días por semana, al 60-75% de la frecuencia cardiaca máxima (caminar rápido, montar en bicicleta, bailar, nadar, subir escaleras,..), disminuye las cifras de PAS y PAD una media de

10 mmHg (American College Sports Medicine, 1993)¹²⁶. El ejercicio aeróbico aumenta el colesterol HDL una media de 4,6%, que constituye una elevación apreciable si tenemos en cuenta que un aumento del 1% en el cHDL se acompaña de una reducción del 3,5% en la mortalidad coronaria¹²⁷. La OMS, en su “Informe sobre la salud en el mundo 2002” estima que los estilos de vida sedentarios son una de las 10 causas fundamentales de mortalidad y discapacidad en el mundo¹²⁸. Entre los objetivos de “Salud para todos en el año 2010”, la OMS incluye la disminución de la prevalencia de sobrepeso-obesidad y el aumento del número de individuos que realicen actividad física moderada de forma regular. En contraste con todas estas declaraciones de intenciones, nuestra población es cada día más sedentaria. La actividad física necesaria en la mayoría de los trabajos es menor, hay una mayor disponibilidad de medios de locomoción y un tipo de ocio que sólo exige una actitud pasiva. A pesar de ello, pocos médicos recomiendan la realización de ejercicio físico regular a sus pacientes. El profesional sanitario necesita ciertas destrezas y conocimientos teóricos para realizar actividades de consejo.

4.2.10.-Consumo de alcohol

El consumo moderado de 10-15 g de alcohol al día reduce en un 40% el RCV¹²⁹, y disminuye la incidencia de diabetes tanto en varones como en mujeres; sin embargo la ingesta elevada se asocia a un aumento del riesgo¹³⁰. Hay estudios que corroboran en mujeres posmenopáusicas el efecto beneficioso de cantidades moderadas de alcohol sobre cHDL¹³¹, TG y tolerancia a la glucosa, con una relación dosis-respuesta hasta un determinado nivel, contribuyendo a disminuir con ello el riesgo de IM. El límite de consumo excesivo de alcohol en la mujer se sitúa en 20-30 g/día. En nuestro país, y tras el tabaquismo, la causa más importante de muerte es

el consumo exagerado de alcohol, y no debe inducirse su consumo, aún en cantidades moderadas, como medio de prevención de la ECV; aunque no se recomienda suprimirlo cuando su ingesta sea en cantidades ligeras o moderadas.

5.-MEDIDAS DE INTERVENCIÓN EN LA POSMENOPAUSIA

5.1-Modificaciones del estilo de vida

Las modificaciones del estilo de vida han demostrado prevención y reducción del RCV¹³², y sus beneficios en la mujer posmenopáusica no son distintos a los que aporta en otras etapas de su vida. Cada día aparecen nuevos factores que pueden influir en el desarrollo de las enfermedades cardiovasculares; sin embargo, las prioridades en las estrategias de prevención siguen centrándose en los factores de clásicos, que en las mujeres tienen algunas peculiaridades distintas a los varones (tabla 4)¹³³.

Tabla 4.-Directrices para reducir el riesgo cardiovascular en la mujer.

Tabaco	Abandono total. Evitar inhalación pasiva.
Actividad física	30 minutos/día o más de actividad física moderada. Rehabilitación cardiaca supervisada.
Nutrición	Seguir las recomendaciones dietéticas de las guías.
Peso	Mantener un peso deseable. IMC entre 18,5 y 24,9. Perímetro de cintura < 88 cm. en mujeres con IMC entre 24,9 y 34,9.
Presión arterial	< 140/90 mmHg. Óptimo 120/80.
Lípidos	Seguir las directrices del ATP III.

	Glucemia preprandial: 80-120 mg/dl., 100-140 mg/dl al acostarse.
	Hb A _{1c} < 7%.
Diabetes	LDL-c < 100 mg/dl.
	TG < 150 mg/dl.
	PA < 130/85 mmHg.

-La reducción del peso en aquellos individuos con sobrepeso u obesidad¹³⁴ ,¹³⁵ .

-La adopción del plan alimentario DASH (Dietary Approaches to Stop Hipertensión [aproximación dietética para detener la hipertensión]) ha demostrado que una dieta equilibrada pero rica en potasio (90 mmol/día), magnesio y calcio¹³⁶ (verduras, legumbres, pescado o carne de ave y fruta, evitando las carnes grasas y los productos lácteos ricos en grasas saturadas) produce un efecto positivo en la prevención y el tratamiento de la HTA.

-La reducción del sodio dietético¹³⁷. Disminución del consumo de sal a un máximo de 2 a 3 g/día.

-La actividad física¹³⁸. Realizar ejercicio físico (30-45 minutos de actividad física moderada-intensa 3-5 días/semana) al menos 150 minutos por semana.

-La moderación en el consumo de alcohol¹³⁹. Limitación del consumo de alcohol a 20-30 g/día.

-Abandono del tabaco.

5.2.-Ejercicio físico

El ejercicio físico (EF) es fundamental para mejorar la calidad de vida de todo el que lo practica. Además es útil para prevenir, tratar y rehabilitar

enfermedades. Es importante tener en cuenta las siguientes definiciones conceptuales:

-Ejercicio físico (o entrenamiento) es toda actividad física estructurada, repetitiva y planificada que tiene como objetivo final o intermedio mantener o mejorar la forma física y como consecuencia la salud”.

-Actividad física¹⁴⁰ es cualquier movimiento corporal producido por los músculos esqueléticos que tiene como resultado un gasto energético que se añade al metabolismo basal.

-Forma física es la capacidad para realizar las actividades diarias sin sensación de fatiga y con energía suficiente para llevar a cabo actividades de tiempo libre y afrontar situaciones inesperadas.

-Deporte es el ejercicio practicado con espíritu competitivo y siguiendo una reglamentación definida.

5.2.1.-Prescripción de ejercicio físico

Es la recomendación de una actividad sistemática e individualizada para obtener los mayores beneficios con los menores riesgos. Para ello debemos tener en cuenta el **tipo de ejercicio, frecuencia, duración, intensidad y ritmo de progresión.**

5.2.1.1.-Tipo de ejercicio

El ejercicio físico prescrito como conducta de salud en personas adultas debe centrarse principalmente en el desarrollo de las siguientes **capacidades**¹⁴¹:

A.-Resistencia cardiorrespiratoria. El trabajo es intenso y realizado por un gran número de grupos musculares, precisando una gran cantidad de

oxígeno. Este tipo de ejercicio moviliza el sistema transportador de oxígeno, constituido por el aparato respiratorio y cardiovascular. Si la intensidad es moderada, el aporte de oxígeno es suficiente para mantener durante mucho tiempo (más de 30 minutos) el trabajo muscular, gracias a la energía producida por la glucólisis aeróbica o fosforilación oxidativa, y por eso se denomina ejercicio aeróbico. Cuando la intensidad es muy alta, el sistema transportador no es capaz de aportar la cantidad de oxígeno necesaria para que funcione la glucólisis aeróbica, y es entonces la glucólisis anaeróbica la que aporta la energía para el trabajo muscular, produciendo ácido láctico. A este tipo de ejercicio se le denomina anaeróbico.

B.-Fuerza/resistencia muscular. Son ejercicios basados en contracciones aisladas y repetidas de grupos musculares, realizados para mover una carga o vencer una resistencia externa que se opone al movimiento. Cuando esas contracciones producen cambios en la longitud del músculo se denominan ejercicios dinámicos, que a su vez se definen como: -dinámicos isotónicos cuando mantienen constante el tono y la velocidad de contracción es variable, produciendo acortamiento muscular (concéntricos), o desarrollando tensión al mismo tiempo que se alargan, lo que permite que el músculo se estire (excéntricos); y -dinámicos isocinéticos cuando varía el tono sin modificarse la velocidad de contracción. Cuando desarrollan tensión sin modificar la longitud del músculo, se denominan estáticos o isométricos.

C.-Flexibilidad. Estos ejercicios se caracterizan por realizar contracciones de grupos musculares para mover una articulación en toda su amplitud de movimiento (movilidad articular), o estirar los músculos antagonistas partiendo de su longitud de reposo (estiramiento muscular). Los ejercicios de estiramiento elásticos consisten en contracciones de corta duración con rebote; si las contracciones se mantienen durante un

determinado tiempo se denominan estáticos activos, y si dichas contracciones se realizan con la ayuda de otra persona o algún objeto del entorno se llaman estiramientos estáticos pasivos. La Facilitación Neuromuscular Propioceptiva (método FNP), consiste en realizar un estiramiento pasivo, a continuación, y en esa posición, una contracción isométrica del grupo muscular que está estirado de 6 segundos de duración, seguida de una relajación de 5-10 segundos. Este ciclo se vuelve a repetir sucesivamente hasta alcanzar un límite de estiramiento insuperable.

5.2.1.2.-Duración del ejercicio

La duración del entrenamiento en el ejercicio de **resistencia cardiorrespiratoria**, se inicia con 12 – 15 minutos, aumentando progresivamente cada 2 – 4 semanas (adaptación al ejercicio) hasta alcanzar la intensidad que consideremos suficiente. La duración mínima por sesión es de 30 minutos, la recomendada de 40 – 50 minutos y la óptima de 60 o más minutos por sesión. En las personas con poca tolerancia al esfuerzo se recomienda dividir el tiempo total en períodos más cortos con pausas de descanso intercaladas entre los mismos, aumentando progresivamente la duración de los períodos de ejercicio y reduciendo el descanso entre ellos a lo largo de las semanas hasta conseguir realizar toda la sesión sin pausas. En el ejercicio de **fuerza/resistencia muscular**, la duración del entrenamiento vendrá determinado por el número de ejercicios, series por ejercicio, repeticiones por serie y tiempos de recuperación. El número de ejercicios viene determinado por los movimientos a realizar por cada músculo o grupo muscular; considerándose el adecuado para un programa de entrenamiento de fuerza/resistencia, de 8 – 10 ejercicios que hagan trabajar los principales

grupos musculares. Las repeticiones corresponden al número de veces que se realiza un ejercicio determinado, de forma sucesiva y sin pausas. El número adecuado de repeticiones para cada ejercicio será de 8 a 12. Las series corresponden al número de repeticiones previsto con sus correspondientes períodos de descanso. El número de series adecuado es de 1 a 3. En el ejercicio de **flexibilidad**, la duración del entrenamiento también depende del número de ejercicios, repeticiones y series. La duración más adecuada es de 15 a 30 segundos, y el número de repeticiones para el estiramiento de cada músculo o grupo muscular es de 1 a 5.

5.2.1.3.-Frecuencia del ejercicio

En el ejercicio de **resistencia cardiorrespiratoria** hay una relación directa entre la frecuencia, duración e intensidad del entrenamiento. La frecuencia depende de la capacidad funcional, que se mide en equivalentes metabólicos (MET*). En las personas con una capacidad funcional muy baja (< 3 MET) se recomienda comenzar con sesiones cortas diarias y múltiples; las que tienen una capacidad media (entre 3 y 5 MET) empezaran con una o dos sesiones al día, y aquellas con una capacidad funcional alta (> 5 MET), pueden iniciar el entrenamiento con 3-7 sesiones por semana. Es recomendable una frecuencia de 2-3 sesiones semanales en días no consecutivos, para ir aumentando progresivamente en las siguientes semanas hasta alcanzar un mínimo de 3 días por semana. El número aconsejable es de 4-5 días por semana y el óptimo de 6-7 días por semana. En el entrenamiento de **fuerza/resistencia muscular** se debe comenzar por una sesión semanal. La frecuencia ideal es de tres veces por semana para mejorar la forma física, y de dos veces por semana como mantenimiento.

* MET: equivalente metabólico. 1 MET = 3,5 ml O₂ · kg⁻¹ · min⁻¹ (energía requerida en reposo).

La **flexibilidad** se incluirá siempre en el entrenamiento con las siguientes pautas:

.Volumen: estirar principalmente los músculos que hayan intervenido en la actividad. Realizar 2 – 3 repeticiones de cada estiramiento durante 15 a 30 segundos.

.Intensidad: buscar una posición en la que se perciba un leve estiramiento del músculo y mantenerla o progresar suavemente y sin brusquedad. Los estiramientos no deben doler.

.Frecuencia: es aconsejable estirar todos los días, o por lo menos al final de cada entrenamiento. Se recomienda incluir ejercicios de estiramiento movilidad articular en el calentamiento, y de estiramiento muscular al final de la actividad.

5.2.1.4.-Intensidad del ejercicio

En el **entrenamiento de resistencia cardiorrespiratoria**, la intensidad y la duración del ejercicio determinan el gasto calórico total de la sesión de entrenamiento. La intensidad del esfuerzo es el componente de la prescripción más importante y difícil de calcular. El “**American College of Sports Medicine**” (**ACSM**) clasifica la intensidad del esfuerzo (tabla 5), a partir del consumo máximo de oxígeno (VO_2 máx), frecuencia cardiaca máxima (FCmáx), frecuencia cardiaca de reserva (FCR) y escala de esfuerzo percibido de Borg. La forma más práctica y sencilla de prescribir la intensidad del esfuerzo es como porcentaje de la frecuencia cardiaca de reserva.

Tabla 5.-Clasificación de la intensidad del esfuerzo según la ACSM.

	Escala de percepción del esfuerzo de Borg			
Intensidad	%VO_2máx	%FCmáx	%FCR	
Muy suave	< 30	< 35	< 30	< 10

Introducción

Suave	30-49	35-59	30-49	10-11
Moderada	50-74	60-79	50-74	12-13
Alta	75-85	80-90	75-85	14-16
Muy alta	> 85	> 90	> 85	> 16

ACSM=American College of Sports Medicine. VO₂máx=consumo máximo de oxígeno. FCmáx=frecuencia cardiaca máxima. FCR=frecuencia cardiaca de reserva.

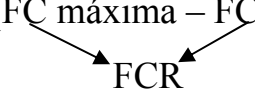
Medir la frecuencia cardiaca (FC) es la forma más práctica de calcular la intensidad del ejercicio, ya que guarda una relación lineal con el VO₂máx. La mejor manera de medir la frecuencia cardiaca máxima (FCmáx) es mediante una prueba de esfuerzo máximo, y si no es posible, la calcularemos con la fórmula $FCmáx = 220 - \text{edad}$, en personas menores de 40 años, y con la fórmula $FCmáx = 208 - (0,7 \times \text{edad})$ en los mayores de 40 años.

El objetivo de intensidad del ejercicio será mantener la FC durante todo el periodo principal del ejercicio por encima de la FC de reposo en posición de sentado (FCS) y la FCmáx. A la diferencia entre ambas se le denomina frecuencia cardiaca de reserva (FCR) ($FCR = FCmáx - FCS$).

$$\text{Límite mínimo} = (FCR \times 0,5) + FCS$$

$$\text{Límite máximo} = (FCR \times 0,85) + FCS$$

Método de Karvonen

$$FC \text{ objetivo} = (FC \text{ máxima} - FCS) \times 60 - 80\% + FCS$$


Al comienzo del entrenamiento, la intensidad no debe superar el 60% de la FCR, ampliándose progresivamente hasta trabajar entre el 50 y el 85% de la FCR en las semanas siguientes.

En el ejercicio de **fuerza/resistencia muscular**, la intensidad del esfuerzo tiene relación con la carga o resistencia en kilos que hay que mover o vencer y el tiempo de recuperación entre series. Se denomina repetición máxima (RM) a la carga o número de kilos que puede movilizar un músculo o grupo muscular una sola vez (1RM), siendo incapaz de repetirlo otra vez seguida.

En un programa de fuerza/resistencia muscular se recomienda una carga correspondiente a 20RM (peso o carga que un músculo o grupo muscular puede mover 20 veces seguidas, sin ser capaz de hacerlo una 21 vez). El tiempo de recuperación entre series será el necesario para que el músculo o grupo muscular se recupere del esfuerzo (3 a 5 minutos), pero no tan largo como para que la duración de la sesión de entrenamiento se dilate en el tiempo.

5.2.1.5.-Progresión del ejercicio

La ACSM establece unas pautas de recomendación según las características del ejercicio (tabla 6, 7 y 8):

Tabla 6.-Recomendaciones de la ACSM para los **ejercicios aeróbicos**.

Característica del ejercicio	Recomendación
Tipo	Actividades continuas, rítmicas, prolongadas, que utilizan grandes grupos musculares de los brazos y/o las piernas, y aeróbicas por naturaleza.
Intensidad	55-90% de la Frecuencia Cardíaca Máxima (FC _{máx}) ó 40-85% de la Frecuencia Cardíaca de Reserva (FCR).
Duración	20-60 minutos (continuos o discontinuos).
Frecuencia	3-5 días/semana.

Introducción

Progresión	Acondicionamiento inicial de 4-6 semanas, fase de aumento que dure 4-5 meses y mantenimiento posterior.
-------------------	---

ACSM=American College of Sports Medicine. FCmáx.=Frecuencia Cardíaca Máxima. FCR=Frecuencia Cardíaca de Reserva.

Tabla 7.-Recomendaciones de la ACSM para los **ejercicios de fuerza**.

Característica del ejercicio	Recomendación
Tipo	Progresivo, individualizado y estimular todos los grupos musculares principales.
Intensidad	20-60% de una repetición máxima (1 RM).
Volumen	1-3 series, 10 ejercicios, 8-12 repeticiones (hasta 15 en mayores).
Frecuencia	2-3 días/semana.
Progresión	Acondicionamiento inicial de 4-6 semanas, fase de aumento que dure 4-5 meses y mantenimiento posterior.

ACSM=American College of Sports Medicine. 1 RM=1 repetición máxima.

Tabla 8.-Recomendaciones de la ACSM para los **ejercicios de flexibilidad**.

Característica del ejercicio	Recomendación
Tipo	Rutina de estiramientos de grandes grupos musculares, utilizando técnicas estáticas o de facilitación neuromuscular propioceptiva (FNP), aprovechando el reflejo miotático inverso).
Intensidad	Umbral de dolor (sensación de tirantez).
Volumen	10 a 30 segundos para estiramientos estáticos, y 6 segundos de contracción, seguido de 10 a 30 segundos de estiramiento asistido para FNP). 3 a 4 veces cada ejercicio.
Frecuencia	Al menos 3 días/semana.

ACSM=American College of Sports Medicine. FNP=facilitación neuromuscular propioceptiva.

En un programa de entrenamiento, estableceremos tres etapas; una de **inicio**, otra de **mejora** y por último la de **mantenimiento**.

Para que el tránsito del sedentarismo a la actividad será gradual y progresivo, comenzaremos con una etapa de **inicio** de 4 – 6 semanas, con una intensidad suave (50% de la FCR), 15 – 20 minutos de duración y una frecuencia de 2 – 3 veces por semana.

A continuación pasaremos a la etapa de **mejora** (5^a – 7^a semana hasta la 12^a – 14^a semana). Durante esta etapa aumentaremos la intensidad hasta alcanzar el 85% de la FCR; el tiempo de ejercicio se incrementará hasta los 45 – 60 minutos, y la frecuencia pasará a ser de 3 – 7 días por semana. Estos aumentos en la intensidad, tiempo y frecuencia se realizarán de manera progresiva cada 2 – 3 semanas.

Una vez alcanzada la prescripción definitiva, comienza la etapa de **mantenimiento** (a partir de la 15^a semana), persistiendo la rutina de entrenamiento para mantener el nivel de forma física.

5.2.2.-Beneficios del ejercicio físico en el climaterio

Los beneficios que produce la práctica de EF en la mujer posmenopáusica no son diferentes a los que aporta en el resto de etapas de la vida, pero al ser este período una fase de aumento importante de los factores de RCV, cobran una especial relevancia. Se han demostrado los efectos positivos del ejercicio sobre las ECV¹⁴², ¹⁴³, el mantenimiento de peso¹⁴⁴, el mantenimiento de la fortaleza, el metabolismo muscular¹⁴⁵ y la prevención de la osteoporosis¹⁴⁶, ¹⁴⁷. Además mejora los trastornos del sueño, regula el tránsito intestinal, disminuye en

general los síntomas vasomotores y el estrés. El ejercicio físico ha adquirido cada vez mayor importancia dentro de la terapéutica en el climaterio dado que se ha demostrado que por sí solo modifica los factores de RCV y el riesgo de fracturas (osteoporosis)¹⁴⁸. El estado de forma física es un predictor de mortalidad general y cardiovascular independiente de la PA y de los factores de riesgo clásicos¹⁴⁹. Las personas sedentarias tienen entre un 35 y un 52% más de riesgo de desarrollar HTA¹⁵⁰. El ejercicio físico es una medida universal que hay que recomendar en todos los pacientes con y sin enfermedad vascular por sus efectos beneficiosos globales (tabla 9).

Tabla 9.-Beneficios generales de la actividad física.

Favorece la pérdida de peso
Mejora el perfil lipídico
Disminuye el fibrinógeno
Disminuye la agregación plaquetaria
Efecto natriurético
Reduce la pérdida de calcio
Disminuye la ansiedad y la depresión
Disminuye el trabajo respiratorio
Aumenta la sensación de bienestar

El EF produce cambios cardiovasculares periféricos y cardíacos¹⁵¹. La primera modificación que produce el entrenamiento con ejercicio dinámico en las personas sanas es una ligera elevación de la PAS y una disminución de la PAD y media. Aumenta el gasto cardíaco por incrementar el volumen sistólico para cualquier nivel de actividad y frecuencia cardíaca¹⁵². El EF programado mejora la capacidad física de las personas, eleva el umbral de angina y arritmias, refuerza su estado psicológico y ayuda a normalizar la autoestima¹⁵³.

La influencia positiva de la actividad física sobre el RCV está mediada por varios mecanismos: modificaciones del perfil lipoprotéico¹⁵⁴, aumentando las cifras de cHDL; reducción de la viscosidad sanguínea y aumento de los flujos vasculares, incremento de la capacidad aeróbica (VO₂máx) y disminución del consumo de oxígeno en el miocardio. Se ha demostrado que el EF estabiliza los niveles de lípidos, principalmente de cLDL, regulariza la PA¹⁵⁵,¹⁵⁶, disminuye la mortalidad por IM¹⁵⁷,¹⁵⁸, la acumulación de grasa a nivel abdominal y por ende la resistencia a la insulina al cambiar el estilo sedentario de vida. Una actividad física tan simple como andar durante 30-45 minutos al día, al menos 3 días a la semana, a un paso que no llegue a producir fatiga, puede producir descensos de unos 8 mmHg en la PA sistólica¹⁵⁹.

Podemos asegurar con los datos actuales, que un programa de EF de intensidad alta es eficaz para prevenir los efectos negativos de la menopausia¹⁶⁰. Existen sin embargo, diferentes propuestas de cómo llevar a cabo esta actividad regular, en relación al medio en que se realiza, modo en que se practica, y frecuencia de la práctica. Incrementar la actividad física y la participación dentro de programas de ejercicio con una parte de componente aeróbica, entrenamiento de fuerza y ejercicios de flexibilidad, según el **ACSM Position Stand 2002**¹⁶¹, previene la aparición y desarrollo de numerosos factores de riesgo de enfermedades crónicas (IAM, obesidad, diabetes, osteoporosis, y daño lumbar)¹⁶², todos ellos de gran prevalencia en la población adulta¹⁶³ y anciana actual de nuestro país y en la mayor parte del mundo actual, al menos el llamado “desarrollado”. El entrenamiento de fuerza se ha comprobado que es el método más efectivo para el desarrollo músculo esquelético¹⁶⁴, en particular, cuando se inscribe dentro de un programa de salud. Todos estos beneficios pueden obtenerse

cuando se aplica un programa de entrenamiento bien estructurado, y éste es uno de los objetivos principales de nuestro estudio¹⁶⁵.

Por otra parte cada día es más frecuente la recomendación de que estos programas para mayores se desarrollen en el medio acuático por las especiales características de éste¹⁶⁶, como son:

-Hipogravidez: en el medio acuático disminuye el impacto con el suelo y con esto las tensiones sobre las articulaciones.

-Presión hidrostática: al encontrarse el cuerpo en inmersión, se produce una ligera presión sobre la superficie corporal, la cual, con el tiempo da lugar a una mejora de los músculos respiratorios (diafragmáticos, abdominales e intercostales) provocando un aumento de la capacidad ventilatoria. También facilita una sujeción del cuerpo en posición vertical, ayudando a personas con características especiales a moverse sin necesidad de ayudas externas. Por otra parte, por la lentitud de los movimientos provocada por la resistencia del agua, las caídas son más difíciles, aspecto que favorece no sólo una mejora física sino también psicológica. Además estabiliza las articulaciones inestables y favorece la propiocepción.

-Resistencia al movimiento: la escasa hidrodinámica del cuerpo humano obliga a las moléculas de agua a fluir y circular alrededor de él, desviándolas de su trayectoria original. Esto provoca flujos de frenado y de succión que dificultan el movimiento acuático, que unido a la mayor viscosidad del medio (12 veces superior), se convierte en un excelente entorno para el desarrollo de la resistencia y tonificación muscular, acentuándose el efecto con el uso de implementos.

-Facilitación de la termorregulación: en el medio acuático la pérdida de calor es 25 veces superior, con lo cuál se favorece la práctica del ejercicio en aquellas personas que no están acostumbradas a la típica sudoración y ligero aumento de temperatura. Con todo lo expuesto hasta

ahora, con un programa de entrenamiento en actividades físicas acuáticas, como por ejemplo, gimnasia acuática (aquagym), en las que exista una inmersión mínima (altura del tórax), se puede conseguir un aumento de la fuerza y la resistencia similar al mismo programa realizado en medio terrestre.

5.3.-Dieta

Los hábitos alimentarios de la mujer que llega a la menopausia forman parte de su estilo de vida y, a menudo, resultan difíciles de modificar; no obstante, consideramos este momento muy importante para intervenir con información sobre una alimentación correcta adaptada al climaterio (reducir el consumo de sal y de grasas saturadas y aumentar el consumo de calcio, de potasio y magnesio con el aporte recomendado de derivados lácteos, frutas y verduras) e indicar las consecuencias nocivas de una dieta inadecuada (aumento de peso, hipertensión, diabetes, alteraciones músculo esqueléticas, etc...) y su repercusión en la calidad de vida de la mujer.

En la región mediterránea, el principal factor protector es el consumo de una dieta pobre en grasas saturadas y rica en grasas monoinsaturadas, verduras, legumbres, pescado y frutas¹⁶⁷,¹⁶⁸. No existe una dieta específica. Expertos como Javier Ferrer de la Universidad de Oviedo, afirman que el ideal alimenticio sigue siendo la “dieta mediterránea”, normocalórica en mujeres con peso normal (IMC) inferior a 24,9 kg/m²) e hipocalórica si existe sobrepeso u obesidad (IMC) superior a 25-30 kg/m²), equilibrada y variada, disminuyendo el aporte de energía pero no la proporción de macronutrientes. En caso de instaurar una dieta hipocalórica por sobrepeso-obesidad de la mujer se recomienda comenzar con una disminución del consumo calórico del 10% e ir disminuyendo

progresivamente la ingesta energética hasta alcanzar el peso adecuado (balance metabólico negativo).

El patrón de ingesta regular se asocia con una menor ingesta calórica, una mayor termogénesis posprandial, una disminución del cLDL y una menor respuesta insulínica tras una comida convencional, tanto en mujeres delgadas¹⁶⁹,¹⁷⁰ como en obesas¹⁷¹. Farshchi *et al*¹⁷² han descrito además, que omitir el desayuno se asocia con concentraciones más elevadas de CT y cLDL, así como una mayor respuesta insulínica postprandial.

La proporción de macronutrientes en la dieta debe ser: hidratos de carbono 50-55%; 30%-35% de grasas si se consume aceite de oliva (menos del 10% de ácidos grasos saturados, 10% de ácidos grasos poliinsaturados y 15-20% de ácidos grasos monoinsaturados); y 15% de proteínas. Es evidente que la dieta debe ser personalizada y adaptada a las características de cada mujer, no precisando suplementos si es equilibrada. Según la conferencia de consenso de la "Nacional Institutes of Health" (NIH)¹⁷³ se recomienda en la posmenopausia el aporte de 1.000 mg/día a 1.500 mg/día de calcio, en función de las cifras de estrógenos, y 800 U de vitamina D (tabla 10).

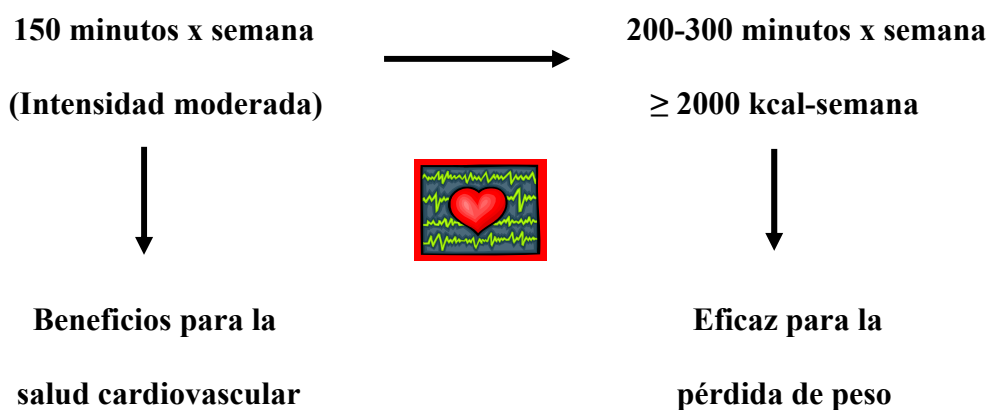
Tabla 10.-Requerimientos de calcio y vitamina D según la NIH.

Requerimientos de calcio		Requerimientos de vitamina D	
Edad (años)	U/día	Edad (años)	U/día
25-65, sin estrógenos	1.500	Período de crecimiento	400
25-65, con estrógenos	1.000	Juventud y madurez	100
> 65	1.500	Mayores de 5 años	800

Introducción

Las recomendaciones de la **ACSM** en su informe de 2001 respecto a la dieta, IMC y progresión del EF son las siguientes:

1. Se recomienda que las personas con un $IMC \geq 25 \text{ kg} \cdot \text{m}^{-2}$, consideren reducir su peso corporal, especialmente si se acompaña de un incremento de la adiposidad abdominal (PC en mujeres $> 88 \text{ cm}$ y PC en hombres $> 102 \text{ cm}$).
2. Los individuos con un $IMC \geq 30 \text{ kg} \cdot \text{m}^{-2}$ deberían seguir un tratamiento para la pérdida de peso.
3. La reducción del peso corporal debe ser como mínimo del 5 al 10% y mantenerlo a lo largo del tiempo.
4. Para prevenir las ganancias de peso o la recuperación del peso anterior se debe mantener el peso logrado $\pm 2.3 \text{ kg}$.
5. Se recomienda que los programas de pérdida de peso planteen tanto estrategias de modificación de la dieta como de EF.
6. Las personas deben reducir los niveles actuales de ingesta calórica en 500-1000 kcal/día, combinado con una reducción de grasa en la dieta del $< 30\%$.
7. Se deben aumentar progresivamente los niveles de ejercicio.
8. El entrenamiento de fuerza debe utilizarse como complemento para mejorar los niveles de fuerza y resistencia muscular.



5.4.-Tratamiento farmacológico

5.4.1.-Terapia hormonal sustitutiva y mimética

Como hemos señalado anteriormente, la caída de los valores circulantes de estrógenos comporta consecuencias desiguales en cada mujer. Esta diferencia nace de las distintas capacidades de seguir produciendo estrógenos (tanto a escala glandular como extraglandular), del estado de salud de sus órganos y sistemas, y de una diferente sensibilidad individual a la deprivación estrogénica.

La forma adecuada de abordar el estado de déficit estrogénico sigue siendo objeto de controversia. La alternativa aparentemente más racional sería la administración a largo plazo de estrógenos. No obstante, la impregnación estrogénica mantenida puede acarrear consecuencias negativas en los órganos hormono-dependientes¹⁷⁴, lo que obliga a ajustar mucho la dosificación y limitar el tiempo de administración. Además, el uso de productos sintéticos por vía oral crea un ambiente metabólico distinto del existente en la etapa de actividad gonadal, y las mujeres no histerectomizadas¹⁷⁵ deben recibir también un gestágeno para prevenir la aparición de un carcinoma de endometrio, que puede antagonizar hasta cierto punto los efectos beneficiosos de los estrógenos. Los estrógenos vaginales a dosis bajas están indicados y son muy eficaces en los síntomas vaginales (sequedad, atrofia, prurito,..)¹⁷⁶.

Además de la caída de estrógenos circulantes, debe superponerse el proceso natural de envejecimiento y la acumulación de enfermedades que surgen en este segmento de edad, pero que adquieren un perfil distinto en el sexo femenino (HTA, DM tipo 2, ECV), lo que dificulta aún más el proceso de asesoramiento a la mujer posmenopáusica. La aparición de resultados de ensayos clínicos prospectivos y aleatorizados¹⁷⁷,¹⁷⁸

limita aún más las indicaciones del THS. De ahí el interés de establecer la situación actual.

5.4.1.1.-Terapia hormonal sustitutiva

La terapia hormonal sustitutiva (THS) mejora el perfil lipoproteico, así como el control glucémico, cLDL, apoproteína A, fibrinógeno, glucosa basal e insulina. En la mujer posmenopáusica, la combinación de 17 β -estradiol (E2) más acetato de noretisterona (ANET) previene la pérdida de masa ósea de forma significativa, y también normaliza el recambio óseo¹⁷⁹. El porcentaje de abandonos de tratamiento por diversas causas (sofocos, sangrado,...) es del 44%¹⁸⁰ al final del primer año.

Existen evidencias epidemiológicas que sugieren que la THS es un factor de riesgo para el cáncer de mama¹⁸¹, aunque no se ha demostrado que la THS realizada por un período de tiempo inferior a 5 años se asocie a un aumento del riesgo relativo de padecer cáncer de mama. El riesgo se incrementa cuando la THS se prolonga por 10 o más años¹⁸². Además incrementa el riesgo de trombosis venosa y de infarto¹⁸³. Aunque la moderna THS en mujeres con menopausia no se asocia a un significativo incremento de los valores de PA y ejerce un papel favorable sobre algunos de los componentes del RCV, la información de que disponemos actualmente, en particular los resultados del estudio **HERS**, contraindican su empleo rutinario para la reducción del RCV en este grupo de población¹⁸⁴ por lo señalado en epígrafes anteriores.

Como consecuencia de los datos aparecidos en los últimos tiempos, la **Agencia Española del Medicamento** recomienda textualmente: “La THS no se debe considerar como un tratamiento de primera línea a largo plazo para la prevención de fracturas asociadas a la osteoporosis. La THS se mantiene como una opción para mujeres postmenopáusicas con elevado

riesgo de fracturas que no respondan o no toleren otros tratamientos alternativos para la prevención de osteoporosis o en las que los tratamientos alternativos no estén indicados. En estos casos, deben valorarse minuciosamente los posibles beneficios frente a los riesgos potenciales antes de comenzar el tratamiento”.

5.4.1.2.-Tibolona

En 1995 se introduce la tibolona, un preparado esteroideo de síntesis derivado de la ANET que, sin ser estrógeno, actúa biológicamente como estrógeno, andrógeno y gestágeno, con un potencial perfil de ventajas y riesgos similar al THS. Estudios experimentales han demostrado que la tibolona disminuye la síntesis de endotelina, las concentraciones de adhesinas y E selectina, pero no tienen efecto en la proliferación de células musculares lisas¹⁸⁵. *In vitro* se ha observado que promueven el aumento de células tumorales.

Ensayos clínicos con escaso número de pacientes y períodos de seguimiento cortos, han demostrado la disminución de cHDL debido al aumento de la actividad de la lipasa hepática¹⁸⁶, disminución de cLDL, TG, fibrinógeno y factor VIIa¹⁸⁷, disminución del grosor de la íntima y media de la carótida y de diversos índices de resistencia. Estos estudios carecen de poder estadístico, y el descenso de cHDL observado no justifica su uso en la prevención del RCV en la menopausia, limitándose sus indicaciones a los síntomas climatéricos. Además, al igual que los estrógenos, la tibolona aumenta los niveles plasmáticos de PCR¹⁸⁸, y hoy sabemos que el aumento de esta proteína se asocia de forma independiente con el incremento de RCV en las mujeres.

5.4.1.3.-Fitoestrógenos

En los últimos años han cobrado un interés especial el uso de tratamientos alternativos del climaterio. A partir de 1999, y como consecuencia de datos observacionales en las mujeres asiáticas, aparecen en el mercado los compuestos de isoflavonas extraídas de la soja o del trébol rojo. Las poblaciones orientales que consumen dietas ricas en fitoestrógenos tienen menos síntomas climatéricos y menor incidencia de ECV que las mujeres occidentales.

Los fitoestrógenos son un grupo de compuestos no esteroideos que pueden comportarse de una manera similar a los estrógenos humanos. Se encuentran en la mayoría de las plantas, frutas y vegetales. Hay tres tipos de fitoestrógenos: isoflavonoides, lignanos y cumestanos, siendo los primeros los más potentes. Las sustancias contenidas en estos compuestos (8-genisteína, daidzeína y glicerina) comparten con los estrógenos un fragmento de su molécula y pueden ocupar sus receptores. Aunque coloquialmente se denominan fitoestrógenos, su potencia estrogénica es muy baja y su efecto es discutido¹⁸⁹. Por el momento no hay estudios que demuestren su utilidad en la mujer posmenopáusica en la prevención de fracturas ni en la osteoporosis.

5.4.2.-Terapia preventiva patología ósea

5.4.2.1.-Raloxifeno

En 1999 aparecen los primeros datos sobre el raloxifeno, el primer **modulador selectivo de los receptores estrogénicos (SERM)** con indicación ósea que, por las características de su molécula, puede ejercer efectos en cualquier tejido con receptores estrogénicos¹⁹⁰. En los receptores α actúa como antiestrógeno, mientras que en los receptores β funciona como estrógeno. El raloxifeno ha demostrado su eficacia en la prevención¹⁹¹ y tratamiento de la osteoporosis, así como la reducción de las

fracturas vertebrales, además de otros efectos potencialmente beneficiosos, como la disminución de episodios cardiovasculares y la reducción del cáncer de mama en la mujer osteoporótica¹⁹².

En la actualidad disponemos de los resultados del estudio **RUTH**¹⁹³ (“**Raloxifene Use for the Heart Trial**”). Es un estudio aleatorizado, doble ciego, controlado con placebo, realizado en 26 países y en el que se incluyeron 10.101 mujeres a las que se les administró 60 mg diarios de raloxifeno durante una mediana de 5,6 años. El objetivo principal del estudio era determinar si el tratamiento con raloxifeno reducía la incidencia de acontecimientos coronarios y la incidencia de cáncer de mama invasivo en mujeres posmenopáusicas con enfermedad cardiaca coronaria (ECC) establecida o con múltiples factores de riesgo de ECC comparado con placebo¹⁹⁴. Se estudia tanto a mujeres con enfermedad coronaria diagnosticada como a las que tienen un riesgo alto de sufrir un episodio coronario. Se establece un sistema de puntuación que asigna un número determinado a la existencia de episodios coronarios previos y a factores de riesgo tales como diabetes, edad, tabaco, hipertensión, dislipemia y la combinación de los tres últimos, basada en los predictores de acontecimientos cardiovasculares en estudios epidemiológicos y que ha sido validada en el estudio **MORE**¹⁹⁵ (“**Múltiple Outcomes of Raloxifene Evaluation**”). Raloxifeno redujo la incidencia de cáncer de mama en un 44%. No hubo diferencias entre raloxifeno y placebo en la incidencia de acontecimientos coronarios¹⁹⁶ ni en mortalidad por ictus¹⁹⁷. La incidencia de tromboembolismo venoso fue de un 44% más alta en el grupo de raloxifeno que en el de placebo. En el grupo de raloxifeno la incidencia de fracturas vertebrales sintomáticas fue un 35% más bajo. No hubo una reducción significativa de fracturas no vertebrales en el grupo de raloxifeno. Al comparar los resultados de los estudios **MORE** y **RUTH**, se

observa que en el primero participaron tanto pacientes sanas como pacientes con osteoporosis, mientras que en el segundo no participaron pacientes con osteoporosis.

5.4.2.2.-Antirreabsortivos

a) Calcitonina

Es una hormona peptídica que actúa exclusivamente sobre el osteoclasto, inhibe su número y altera su motilidad y funcionalidad. Existen varios tipos de calcitoninas. La única que ha demostrado efecto en la prevención de la fractura vertebral ha sido la calcitonina de salmón administrada por vía nasal. Tiene un efecto positivo sobre la masa ósea (nivel de evidencia 1b). Ha demostrado su efecto en la reducción de fracturas vertebrales independientemente de la dosis, con nivel de evidencia 2b¹⁹⁸. Tiene cierto efecto analgésico, debido al incremento de endorfinas. Los efectos secundarios son locales a nivel nasal. Fue prácticamente la única alternativa terapéutica en los 90, en que los difosfonatos están representados casi simbólicamente por el alendronato.

b) Difosfonatos

En 1996 aparece el alendronato, primer difosfonato de segunda generación. En 1999 se suma al anterior el risedronato, con un papel importante en el tratamiento de la osteoporosis. En el estudio de Black, realizado en mujeres posmenopáusicas con al menos una fractura vertebral previa, el alendronato presentaba una reducción de fracturas vertebrales del 47%¹⁹⁹. En un meta análisis²⁰⁰ el uso de alendronato a dosis de ≥ 5 mg/día producía una reducción de las fracturas vertebrales del 48% (RR = 0,52) y de fracturas no vertebrales con dosis iguales o superiores a 10 mg/día, de un 49% (RR = 0,51). En el estudio de Harris sobre el risedronato,

realizado en mujeres posmenopáusicas con una fractura vertebral, aumentaba la densidad mineral ósea²⁰¹ en un 54% en la columna y se reducía un 41% la aparición de nuevas fracturas vertebrales. La posmenopausia es un período que puede durar unos 30 años y, durante este tiempo, los problemas varían de forma progresiva. Por tanto, las actitudes terapéuticas deben centrarse en aquellos productos que resuelvan de una manera más eficiente el problema de cada paciente en concreto y de cada segmento de edad. De cualquier forma, como podemos deducir de lo expuesto, no existen en la actualidad herramientas farmacológicas que actúen de una manera eficaz sobre el RCV de la mujer posmenopáusica.

5.4.3.-Otras alternativas de futuro

Recientemente Herrington y colaboradores, han analizado los polimorfismos del gen que codifica a los receptores estrogénicos alfa y su relación con la respuesta al tratamiento hormonal respecto al incremento en los niveles de cHDL²⁰². Tras realizar ajustes para diferentes factores de riesgo, un 19% de las mujeres que presentaban el genotipo IVS1-401c/c (es decir, con c en los 2 cromosomas de la secuencia de intervención 1 en la porción 401 antes del exón 2) mostró un incremento de los niveles de cHDL con el THS, que fue más del doble del observado en otras mujeres. El efecto se limitó a las subfracciones de cHDL 3. Con limitaciones, este estudio abre la posibilidad de orientar nuestros tratamientos en función de un determinado genotipo de forma que podamos predecir la respuesta. Del mismo modo, conocer el estado de los receptores estrogénicos en las paredes arteriales y sus polimorfismos genéticos podría ayudarnos a seleccionar a las mujeres candidatas a tratamientos hormonales. Hoy sabemos que las arterias arterioscleróticas, tanto de mujeres premenopáusicas como posmenopáusicas, carecen de receptores estrogénicos. Este hecho podría explicar por qué el tratamiento hormonal es

ineficaz en la prevención secundaria. Es posible que en el futuro se pueda diseñar un tratamiento personalizado para cada mujer que tenga en consideración los diferentes factores de riesgo y sus polimorfismos genéticos. Por el momento, y hasta que tengamos otras alternativas, debemos informar a las mujeres sobre su RCV, alertar al colectivo médico de la trascendencia de la ECV en la mujer, sobre todo a partir de la menopausia, introducir modificaciones en el estilo de vida y concienciar a la sociedad de la repercusión de las ECV sobre la población femenina.

6.-CÁLCULO DEL RIESGO CARDIOVASCULAR

El RCV se define como la probabilidad que tiene una persona de presentar una ECV (CI, enfermedad cerebrovascular o enfermedad arterial periférica), en un período de tiempo, generalmente 10 años. Aunque existen coeficientes para calcular el riesgo de enfermedad arterial periférica, habitualmente esta no se considera en el cálculo²⁰³. Con el estado del conocimiento actual sobre factores de RCV, no podemos saber con una absoluta certeza si un paciente va a sufrir o no un evento cardiovascular en su vida. Por esto, para efectuar una valoración global del RCV, tenemos que utilizar un modelo probabilístico multifactorial que predice de manera más exacta el riesgo individual. A pesar de ello, las tablas de manejo en la consulta son versiones simplificadas de estos cálculos, y por lo tanto más imprecisas. Tabla del **Séptimo Informe del Joint Nacional Comité (JNC-VII)** (tabla 11).

Tabla 11.-Tabla del Séptimo Informe del Joint National Committee (JNC-VII).

Principales factores de riesgo

Lesión de órgano diana (LOD)

Hipertensión arterial	Corazón:
Hábito tabáquico	Hipertrofia ventricular izquierda
Dislipemia (CT<250mg/dl, cLDL>155 mg/dl	Angina o infarto de miocardio previo
cHDL<40mg/dl en el varón y <48mg/dl en	Antecedente de revascularización
mujeres)	coronaria
Obesidad (IMC≥30)	Insuficiencia cardiaca
Diabetes Mellitus	Cerebro:
Inactividad física	Ictus o ataque isquémico transitorio
Microalbuminuria con filtrado glomerular	Enfermedad renal crónica
<60 mL/min	Enfermedad arterial periférica
Edad (>55 años para hombres, >65 años para	Retinopatía
mujeres	
Historia familiar de ECV prematura	

Las tablas de riesgo son un instrumento sencillo y útil para médicos y pacientes en el ámbito de la atención primaria para identificar a los pacientes de alto riesgo en prevención primaria. El tipo de riesgo que cada tabla mide es una característica muy importante que hemos de tener en cuenta (tabla 12).

Tabla 12.-Relación de tablas de cálculo y riesgo previsto.

Riesgo cardiovascular: Riesgo coronario Total + ECV

- Tabla de la OMS-SIH (1999).
 - UKPDS Risk 2000: Basado en el estudio del mismo nombre, donde estratifica el riesgo en diabéticos.
 - Tablas de las Sociedades Europeas de HTA y Cardiología 2003.
-

Riesgo de Ictus

- Tabla de D´Agostino 1994 (basada en el estudio Framingham).
 - Tabla INDIANA (basada en población europea y americana).
 - UKPDS Risk (se puede estimar de forma independiente el riesgo de coronariopatía y el de ictus).
-

Riesgo coronario total: Probabilidad de enfermar o morir de CI (IAM silente o manifiesto, angor, muerte por Enfermedad Coronaria).

- Tabla de Anderson (tabla 13).
 - Wilson 1998.
 - Grundy 1999.
 - Tabla del REGICOR 2003.
-

Riesgo de infarto mortal y no mortal

- Tablas del ATP III (2001).

Riesgo de muerte cardiovascular

- Tabla del SCORE 2003 (Systematic Coronary Risk Evaluation).

Las tablas reseñadas se pueden dividir a su vez en dos categorías:

A.-Cuantitativas: Son aquellas que obtienen un número equivalente a la probabilidad de presentar una ECV en un período de tiempo, generalmente 10 años. La mayoría de los métodos cuantitativos aceptan como riesgo bajo aquel que es $<10\%$, medio cuando el resultado es del 10-20% y alto cuando es $\geq 20\%$. Son todas las referidas a excepción de las Tablas de las Sociedades Europeas de HTA y Cardiología 2003.

B.-Cualitativas: Se basan en la suma de factores de RCV, que se presentan como variables dicotómicas (presente o ausente), y clasifica el riesgo en leve, moderado o grave. A esta categoría pertenece la tabla de las Sociedades Europeas de HTA y Cardiología 2003.

Tablas utilizadas en este estudio.

Dado que los métodos cualitativos no contemplan la intensidad del factor de riesgo y pueden subestimar el impacto progresivo que ejerce la edad sobre el riesgo absoluto, nos hemos decidido a utilizar en nuestro estudio métodos cuantitativos, como son:

6.1.-Tablas de Anderson de 1991²⁰⁴ (Tabla 13).

Introducción

EDAD MUJERES		EDAD HOMBRES		HDL-C		COLESTEROL		PAS		Otros Factores	Puntos
Años	puntos	Años	puntos	mg/dl	puntos	mg/dl	puntos	mmHG	puntos	TABACO	
30	-12	30	-2	25-26	7	139-151	-3	98-104	-2		4
31	-11	31	-1	27-29	6	152-166	-2	105-112	-1	DIABETES	En varones 3 En mujeres 6
32	-9	32-33	0	30-32	5	167-182	-1	113-120	0	HVI	9
33	-8	34	1	33-35	4	183-199	0	121-129	1	PUNTOS	RIESGO (%)
34	-6	35-36	2	36-38	3	200-219	1	130-139	2	1	<2
35	-5	37-38	3	39-42	2	220-239	2	140-149	3	2	2
36	-4	39	4	43-46	1	240-262	3	150-160	4	3	2
37	-3	40-41	5	47-50	0	263-288	4	161-172	5	4	2
38	-2	42-43	6	51-55	-1	289-315	5	173-185	6	5	3
39	-1	44-45	7	56-60	-2	316-330	6			6	3
40	0	46-47	8	61-66	-3					7	4
41	1	48-49	9	67-73	-4					8	4
42-43	2	50-51	10	74-80	-5					9	5
44	3	52-54	11	81-87	-6					10	6
45-46	4	55-56	12	88-96	-7					11	6
47-48	5	57-59	13							12	7
49-50	6	60-61	14							13	8
51-52	7	62-64	15							14	9
53-55	8	65-67	16							15	10
56-60	9	67-70	17							16	12
61-67	10	71-73	18							17	13
68-74	11	74	19							18	14
										19	16
										20	18
										21	19
										22	21
										23	23
										24	25
										25	27
										26	29
										27	31
										28	33
										29	36
										30	38
										31	40
										32	42

Edad	Riesgo bajo
30-34	2%
35-39	3%
40-44	4%
45-49	4%
50-54	6%
55-59	9%
60-64	10%
65-69	13%
70-74	17%

TABLAS DE FRAMINGHAM

Riesgo coronario TOTAL

Anderson KM et al. Circulation
1991;83:356-362

Hombre de igual edad, no diabético, no fumador, con PA normal, CT 183-199 y HDL 50

Utiliza un método cuantitativo de puntuación en base a 8 variables. Mide el riesgo coronario. Es el método recomendado por el PAPPS desde el 2001 hasta el 2005. Las variables que utiliza son:

- Edad (35-74 años).
- Sexo.
- HDL colesterol.
- Colesterol total.
- Presión arterial sistólica.
- Tabaquismo (sí/no).
- Diabetes (sí/no).
- Hipertrofia ventricular izquierda (sí/no).

Sus peculiaridades más importantes son:

Introducción

- Mide el riesgo coronario a los 10 años que incluye: angina, IAM, muerte coronaria.
- Recomendado por PAPPS-SEMFYC (hasta el 2005) y plan integral de cardiopatía isquémica (PICI 2004-2007).
- Si no tenemos HDL se considera 39 mg/dl en varones y 43 en mujeres.
- Si no tenemos ECG consideramos no hipertrofia ventricular izquierda.

El cálculo se realiza según el valor de cada variable, se suman los puntos de las 8. Obtenemos un número que equivale a un determinado riesgo. Podemos calcular el riesgo conociendo tabaquismo, colesterol total, presión arterial sistólica y diabetes mellitus.

6.2.-Tablas del ATP III.

Tabla 14.-ATP III (Adult Treatment Panell) en mujeres. Edad.

Edad (años)	Puntos
20-34	-7
35-39	-3
40-44	0
45-49	3
50-54	6
55-59	8
60-64	10
65-69	12
70-74	14
75-79	16

Tabla15.-ATP III (Adult Treatment Panell) en mujeres. CT.

CT (mg/dl)	20-39 años	40-49 años	50-59 años	60-69 años	70-79 años
<160	0	0	0	0	0
160-169	4	3	2	1	1
200-239	8	6	4	2	1

Introducción

240-279	11	8	5	3	2
≥280	13	10	7	4	2

CT: Colesterol Total

Tabla 16.-ATP III (Adult Treatment Panell) en mujeres. Fumador.

Fumador	20-39 años	40-49 años	50-59 años	60-69 años	70-79 años
No	0	0	0	0	0
Sí	9	7	4	2	1

Tabla 17.-ATP III (Adult Treatment Panell) en mujeres. cHDL.

HDL(mg/dl)	Puntos
≥60	-1
50-59	0
40-49	1
<40	2

cHDL=Colesterol HDL.

Tabla 18.-ATP III (Adult Treatment Panell) en mujeres. PAS.

PAS	No Tratada	Tratada
<120	0	0
120-129	1	3
130-139	2	4
140-159	3	5
≥160	4	6

PAS=Presión Arterial Sistólica.

Introducción

Tabla 19.-ATP III (Adult Treatment Panell) en mujeres. Puntuación total.

Puntuación total	Riesgo a los 10 años
<9	<1
9	1
10	1
11	1
12	1
13	2
14	2
15	3
16	4
17	5
18	6
19	8
20	11
21	14
22	17
23	22
24	27
25	>30

ATP III=Adult Treatment Panell.

Tabla 20.-ATP III (Adult Treatment Panell) en varones. Edad.

Edad (años)	Puntos
20-34	-9
35-39	-4
40-44	0
45-49	3
50-54	6
55-59	8
60-64	10
65-69	11
70-74	12
75-79	13

Tabla 21.-ATP III (Adult Treatment Panell) en varones. Fumador.

Fumador	20-39 años	40-49 años	50-59 años	60-69 años	70-79 años
No	0	0	0	0	0
Sí	8	5	3	1	1

Tabla 22.-ATP III (Adult Treatment Panell) en varones. CT.

Introducción

CT (mg/dl)	20-39 años	40-49 años	50-59 años	60-69 años	70-79 años
<160	0	0	0	0	0
160-169	4	3	2	1	0
200-239	7	5	3	2	1
240-279	9	6	4	2	1
≥280	11	8	5	3	1

CT: Colesterol Total.

Tabla 23.-ATP III (Adult Treatment Panell) en varones. cHDL.

HDL(mg/dl)	Puntos
≥60	-1
50-59	0
40-49	1
<40	2

cHDL=Colesterol HDL

Tabla 24.-ATP III (Adult Treatment Panell) en varones. PAS.

PAS	No Tratada	Tratada
<120	0	0
120-129	0	1
130-139	1	2
140-159	1	2
≥160	2	3

PAS=Presión Arterial Sistólica.

Tabla 25.-ATP III (Adult Treatment Panell) en varones. Puntuación total.

Puntuación total	Riesgo a los 10 años
<0	<1
0	1
1	1
2	1
3	1
4	1

Introducción

5	2
6	2
7	3
8	4
9	5
10	6
11	8
12	10
13	12
14	16
15	20
16	25
≥17	>30

Escala mixta que aparece en el 2001. Valora el riesgo de infarto fatal y no fatal. Deriva de una actualización de la base de datos de Framingham y la metodología propuesta por Wilson et al, en 1998. Es una de las tablas más reconocida debido al impacto que siempre tienen las recomendaciones americanas en el mundo. Las variables que utiliza son: edad (20-79), sexo, CT dividido en categorías y puntuado según el grupo de edad del paciente, cHDL, tabaco (puntuación en base a grupo de edad) y PAS diferenciando si está en tratamiento o no. Una de las características básicas de esta tabla es que no tiene en cuenta la diabetes, ya que la define como equivalente coronario y por lo tanto de alto riesgo cardiovascular, por lo que estos pacientes quedan excluidos del cálculo de riesgo, al igual que los pacientes en prevención secundaria. Estas normativas del ATP III basan la decisión de hacer tratamiento en el riesgo general más que en el nivel de colesterol, enfoque que se parece más al europeo. Para el cálculo se suma el valor de cada una de las seis variables y obtenemos un número que equivale a un determinado riesgo:

-Alto: Cardiopatía Isquémica o equivalente de riesgo (Diabetes, y riesgo CV >20%).

-Moderado: 2 factores de riesgo y riesgo CV ≤ 20%.

-Bajo: 0-1 factores de riesgo y riesgo CV <10%.

-Muy alto: a.-Síndrome coronario agudo.

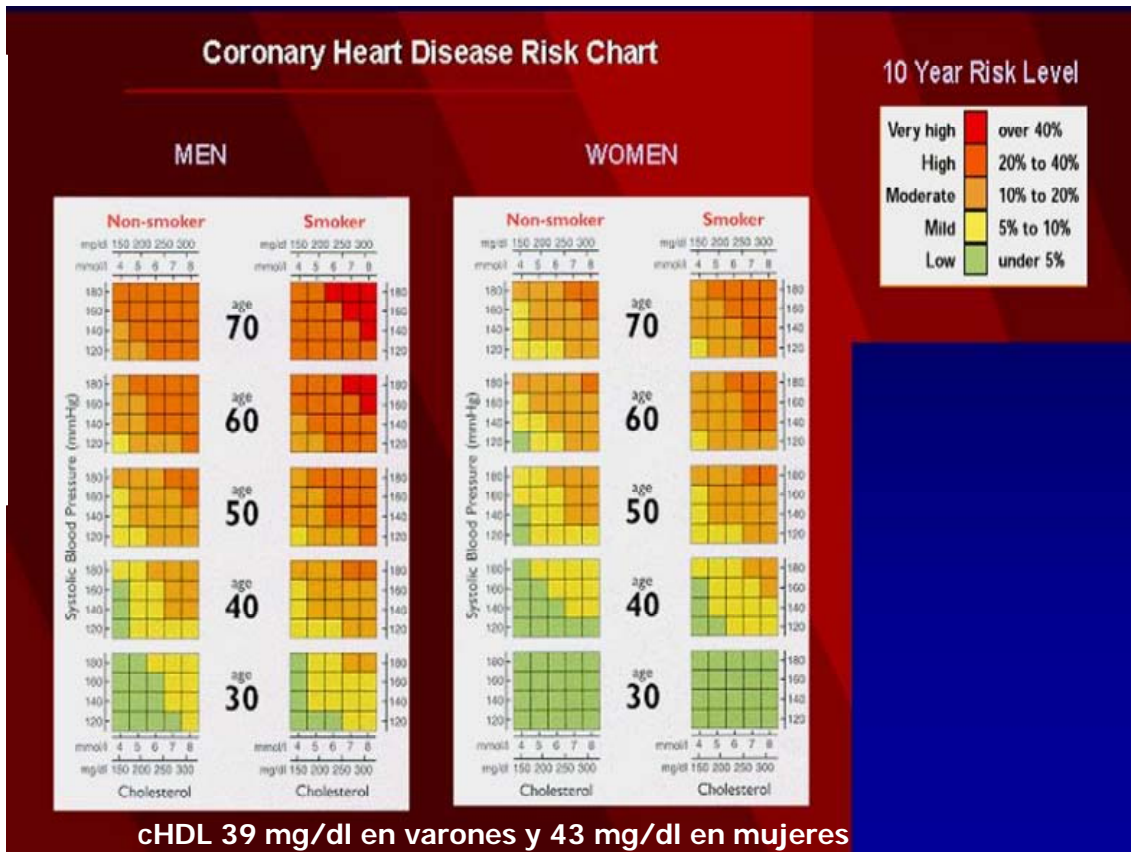
b.-ECV establecida más uno o más de las siguientes variables:

- Diabetes.
- Fumador.
- Triglicéridos ≥ 200 mg/dl y colesterol no HDL ≥ 130 mg/dl y HDL < 40 mg/dl.

En Julio del 2004, aparecieron una serie de enmiendas a las recomendaciones, basadas en estudios clínicos que se completaron en el tiempo (HPS, PROVE IT-TIMI 22). El **Heart Protection Study** demostró que los individuos de alto riesgo con cLDL inferior a 100 mg/dl (considerado como objetivo), obtuvieron con el tratamiento con estatinas un beneficio similar al de aquellos que tenían niveles superiores. Así que las nuevas recomendaciones proporcionaron un valor objetivo opcional de cLDL inferior a 70 mg/dl para una nueva categoría de individuos de muy alto riesgo (aquellos con una combinación de factores tales como diabetes o enfermedad coronaria). La hipertrigliceridemia no esta incluida como factor de riesgo, sin embargo, es frecuente en los pacientes coronarios. EL ATP III reconoce este hecho dando una definición del síndrome metabólico. Para estos pacientes se sugiere que el riesgo y la recomendación del tratamiento estén controlados por el CT no HDL. Recomendada junto con la Procain por la Sociedad Internacional de Arteriosclerosis (SIA) del 2003.

6.3.-Tablas de las Sociedades Europeas 1998 (SE II).

Tabla 26.- Tablas de las Sociedades Europeas 1998.



Se trata de una escala semicuantitativa basada en datos de Framingham que distribuye el riesgo coronario en 5 categorías (bajo <5%, medio del 5-10%, moderado del 10-20%, alto del 20 al 40% y muy alto superior al 40%), hay una tabla para hombres y mujeres fumadores o no y hombres y mujeres diabéticos fumadores o no.

Las variables que utiliza son:

- Edad (35-70 años).
- Sexo.
- Tabaco.
- Colesterol Total
- Presión Arterial Sistólica.

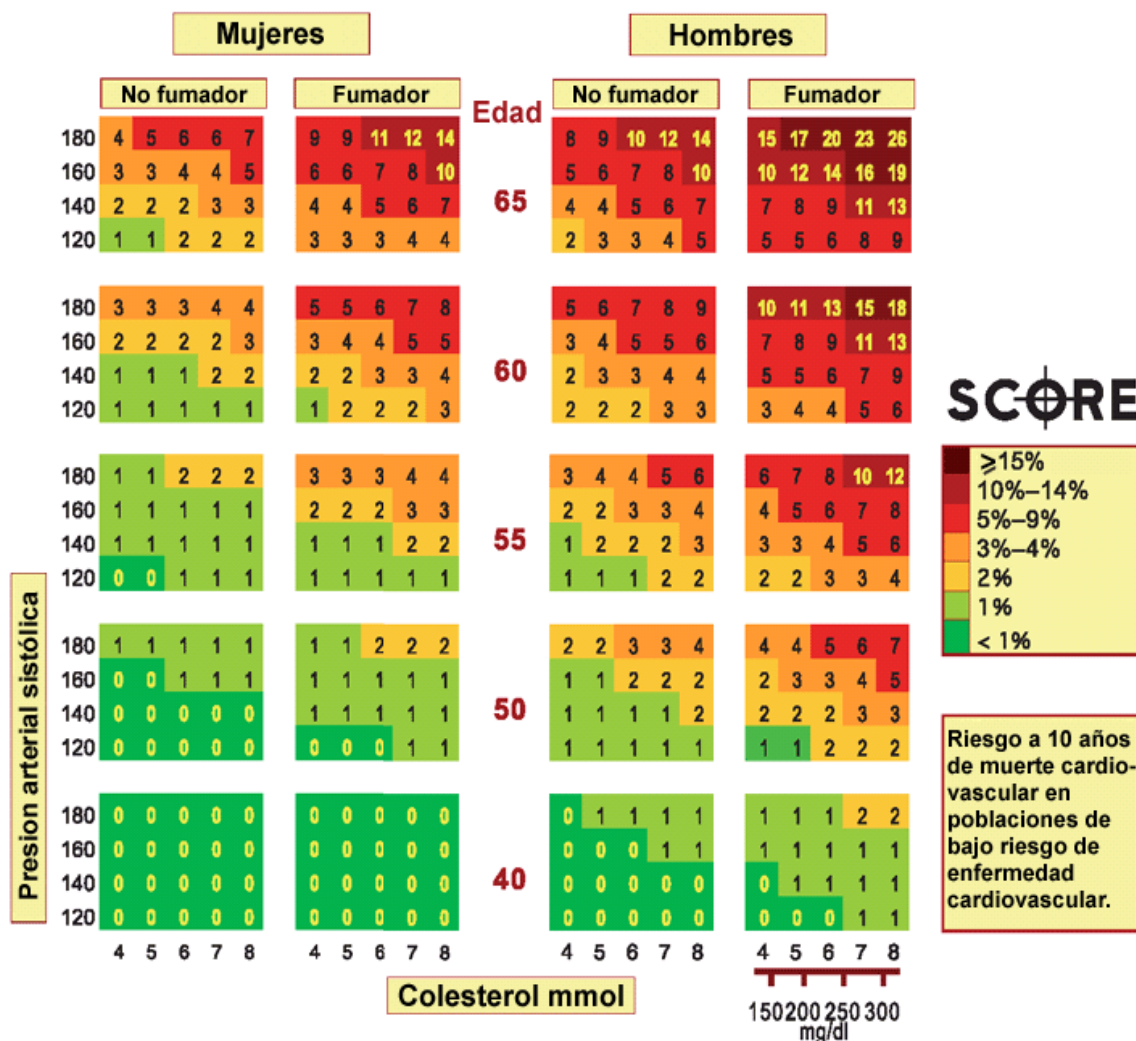
El nivel del riesgo viene representado de forma gráfica en una tabla de colores y se considera por consenso un riesgo alto cuando alcanza o supera el 20% a los 10 años. En caso de jóvenes proyecta el riesgo a la edad de 60 años. Se considera que el riesgo es mayor al representado en las tablas si existe hiperlipemia familiar, antecedentes familiares de enfermedad coronaria precoz, cHDL bajo (menor de 39 mg/dl en mujeres y 43 mg/dl en hombres), TG mayores de 180 mg/dl y si el individuo se aproxima a la siguiente categoría de edad. Recomendada por el consenso de CT en España del 2000.

Como ventajas presenta su facilidad de uso y como inconvenientes el no considerar el cHDL, factor lipídico muy importante en la población española, considerándose el tenerlo bajo un factor de riesgo independiente.

6.4.-Proyecto SCORE²⁰⁵ (“Systematic Coronary Risk Evaluation”).

Se venía observando que las ecuaciones basadas en los datos de Framingham sobreestimaba en gran medida el riesgo absoluto de ECV cuando se utilizaba en países europeos como España e Italia, respecto al lugar de origen de dicho estudio (Massachussets, USA). Por ello se desarrolló el proyecto SCORE (“Systematic Coronary Risk Evaluation”) (tabla 27), basado en cohortes de 12 países europeos. La sociedad europea de cardiología y el second joint task force apoyó el desarrollo de este sistema buscando el elaborar una serie de tablas para el manejo de la enfermedad cardiovascular en la práctica clínica europea. Basado en el cotejo de los datos de los ensayos intervencionistas europeos y de los estudios epidemiológicos. El SCORE permite elaborar tablas de riesgo específicas para cada país cuando se dispone de datos de mortalidad fiables²⁰⁶.

Tabla 27.-Cálculo del riesgo cardiovascular según el sistema SCORE.



De Backer G. et al. *Eur Heart J.* 2003²⁰⁷.

Estudio que incluye poblaciones de 12 países europeos (205.178 personas de las que tras el seguimiento presentaron 7.394 muertes cardiovasculares, de las cuales 5.652 fueron coronarias) dividiéndolos en grupos de alto (cohorte de Finlandia y Dinamarca) y bajo riesgo²⁰⁸. Valora el riesgo de muerte cardiovascular estratificándolo en 7 categorías considerándose riesgo alto si >5 %. Recomendado en la Guía Europea para la Prevención de Enfermedades Cardiovasculares en la Práctica Clínica (Third Joint Task Force). Traducida y adaptada a la realidad española por el Comité Español Interdisciplinario para la prevención

Cardiovascular (CEIPC), constituido a escala nacional por recomendación de las sociedades europeas y está formado por representantes de 11 sociedades científicas involucradas en la prevención cardiovascular. La misión fundamental del CEIPC es revisar y discutir la evidencia existente sobre prevención cardiovascular para la adaptación de las recomendaciones internacionales aplicables a nuestro país.

Los estudios se realizaron utilizando diversos métodos de medida del cHDL, sin una estandarización consensuada y por lo tanto el cHDL desaparece de la ecuación de predicción, uno basado en el colesterol total y otro en el índice CT/cHDL. Se desarrollaron dos modelos de estimación paralela (enfermedad coronaria y otro para enfermedad arteriosclerótica no coronaria). Las variables que tiene en cuenta son la edad (40-65), sexo, PAS, tabaco (sí/no) y el CT (en algunas tablas CT/cHDL).

Se representa el riesgo en forma de gráfico de colores, con la ventaja, al igual que las de Framingham calibradas para la población española, que en cada casilla está reflejado en número el riesgo cardiovascular.

Al igual que el ATP III considera la diabetes tipo 2 y la tipo 1 con micro albuminuria como pacientes de alto riesgo cardiovascular, de ahí que no existan tablas específicas para la diabetes como en las recomendaciones anteriores del Second Joint Task Force (1998). Aunque en el artículo donde se publican las tablas reconocen que realmente no han podido obtener tablas de diabéticos porque los datos de estos pacientes no eran fiables. Riesgo alto > 5% (en personas jóvenes si extrapolado a la edad de 60 años es mayor al 5% a los 10 años o cuando aparece un factor de riesgo muy elevado (CT >320, LDL >240 o TA > 180/110)).

Miden mortalidad cardiovascular. Se considera que el riesgo medido en las tablas del proyecto SCORE será mayor del que realmente tiene el paciente si:

- Se aproxima a la siguiente categoría de edad.
- Presenta una arteriosclerosis subclínica.
- cHDL bajo y TG elevados.
- Intolerancia a la glucosa, cifras elevadas de proteína C reactiva, fibrinógeno, homocisteína, apolipoproteína B o apolipoproteína A, obesos y sedentarios.

El inconveniente más importante probablemente sea el límite de edad a los 65, que teniendo en cuenta el envejecimiento de la población, no se va a poder aplicar a muchas de las personas que acuden a nuestras consultas. Por otro lado al no contemplar los acontecimientos cardiovasculares no letales, puede alejarnos del objetivo fundamental de identificar a los pacientes no sólo con mayor riesgo de morir, sino también de padecer una enfermedad cardiovascular no mortal que pueda dejar secuelas y afectar a su calidad de vida. El que existan dos tipos de tablas (países de alto y bajo riesgo) implica que debe existir algún factor diferente a la tensión arterial, colesterol y tabaco que sea responsable de las diferencias geográficas del riesgo cardiovascular. Muchos discrepan de esta afirmación y piensan que estas diferencias se pueden deber a que la ecuación no tiene en cuenta el cHDL. La eliminación del cHDL de las tablas es sin duda un error, así una mujer de 60 años con un CT de 290 y un cHDL de 90, tendría un riesgo totalmente diferente a una de su misma edad, igual CT y cHDL de 30. Recomendado por la Guía Europea de Prevención Cardiovascular en la Práctica Clínica (Third Joint Task Force). Traducida y adaptada por el CEIP. Recomendada por el PAPPS 2005.

7.-VALORACIÓN DE LA CALIDAD DE VIDA.

Se define como **calidad de vida** “la ausencia de enfermedad o defecto y la sensación de bienestar físico, mental y social”. También como “el sentimiento personal de bienestar y satisfacción con la vida”. En el año 2003, Ventegodt et al²⁰⁹ denominaron la calidad de vida como “tener una vida agradable o vivir una vida de alta calidad”. El término “calidad de vida” intenta valorar aspectos de la vida cotidiana, desde el punto de vista del propio paciente que no son estrictamente clínicos. Los cuestionarios de calidad de vida (**HRQL**, Health Related Quality of Life) no sustituyen a las evaluaciones analíticas, morfológicas, etc., sino que las complementan, introduciendo algo tan trascendente como la percepción del propio paciente sobre su salud, tanto en el aspecto físico, como mental y social, y sus objetivos en la vida. Desde el punto de vista físico se valora qué tipo de incapacidad presenta en las actividades habituales y en su trabajo; hasta dónde llega físicamente, y qué actividades puede desarrollar sin dolor o minusvalía que se lo imposibilite. Desde el punto de vista psicológico y social valora los cambios de actitud y carácter, la capacidad de resolver problemas, la relación con el entorno social y las ganas de vivir; que en este período de la vida de la mujer es fundamental.

Los instrumentos de medida para cuantificar la calidad de vida tienen dos características fundamentales:

1.-Son cuestionarios con distintas escalas o ítems que cumplimentan los propios pacientes.

2.-Tienen en cuenta dos perfiles de salud, denominados dominios, que corresponden a dos componentes: físico y mental.

Los instrumentos de medida de la calidad de vida deben tener una serie de cualidades imprescindibles para considerarse válidos:

A.-Amplios, que incorporen una parte considerable de los aspectos de salud.

B.-Seguros, en los que se puedan precisar conceptos, que sean reproducibles y que tengan consistencia interna, de manera que no haya contradicciones en las respuestas y, en caso de haberlas, que puedan ser detectadas. La correlación entre los dominios puede contrastarse mediante el test de Cronbach²¹⁰.

C.-Sensibles, capaces de detectar y reflejar variaciones sintomáticas y del estado de salud, incluso pequeñas, después de aplicar un determinado tratamiento o intervención.

Para su medida se ha utilizado en este estudio el **SF-36** Health Survey,^{211,212} desarrollado durante el Medical Outcomes Study²¹³ (MOS), que es uno de los cuestionarios genéricos más utilizados. Proporciona un método exhaustivo, eficiente y psicométricamente sólido para medir la salud desde el punto de vista del paciente, puntuando respuestas estandarizadas a preguntas estandarizadas.

El SF-36 tiene 8 escalas o dominios, 4 corresponden a aspectos físicos (función física, actividad física laboral, índice de dolor, percepción de salud) y 4 atañen a aspectos del área psíquica o mental (vitalidad, función social, actividad psíquica laboral, índice de salud mental). Cada uno de los dominios tiene varios ítems que suman en conjunto 36, y cada uno de los ítems tiene una escala de puntuaciones. Los resultados del cuestionario se obtienen haciendo el promedio de la suma de las preguntas contenidas en el mismo, correspondientes a cada uno de los conceptos de salud antes

Introducción

mencionados, y se trasladan a una escala de 0 (peor salud) a 100 (mejor salud).

¹ Navarro Clemente J, Navarro Pando JM. Concepto y epidemiología general en el climaterio. Barcelona: Masson 1999; 3-11.

- ² Hammond C. Menopause and hormone replacement therapy. *ON overview. Obstet and Gynecol* 1996; 15-25.
- ³ Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Dans T, Avezum A, Lanas F, et al. Effect of potentially modifiable risk factor associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART Study): case-control study. *Lancet* 2004; 364:937-952.
- ⁴ Eaker ED, Chesebro JR, Sacks FM, Wenger NK, Whisnant JP, Winston M. Cardiovascular disease in women. *Circulation* 1993; 88:1999-2009.
- ⁵ Wenger NK, Speroff L, Packard B. Cardiovascular health and disease in women. *N Engl J Med* 1993; 329:247-356.
- ⁶ Instituto Nacional de Estadística. Defunciones según la causa de muerte 2001. Madrid: INE, 2004.
- ⁷ Villar F, Banegas JR, Donado J, et al. *Rev Clín Esp* 2003; 203 (extr1):2-5.
- ⁸ Villar F, Banegas JR, Donado J, et al. Las enfermedades cardiovasculares y sus factores de riesgo en España. Hechos y cifras. Madrid: SEA, 2003.
- ⁹ Barret-Connor E, Bush TJ. Estrogens and coronary heart disease in women. *JAMA* 1991; 265:1861-1867.
- ¹⁰ Banegas JR, Villar F, Rodríguez Artalejo F. Evaluación del riesgo cardiovascular en la población española. *Cardiovascular Risk Factors. Rev Clin Esp* 2004; 204:611-613.
- ¹¹ Welty FK. Women and cardiovascular risk. *Am J Cardiol* 2001; 88:48J-52J.
- ¹² Klein NA, Harper AJ, Houmard BS, Sluss PM, Soules MR. Is the short follicular phase in older women secondary to advanced or accelerated dominant follicle development? *J Clin Endocrinol Metab* 2002; 87:5746-5750.

- ¹³ Moen MH, Kahn H, Bjerve KS, Halvorsen TB. Menometrorrhagia in the per menopause is associated with increased serum estradiol. *Maturitas* 2004; 47:151-155.
- ¹⁴ Giancoble M, Pinto-Nieto AM, et al. Ovarian volume, age, and menopausal status. *Menopause* 2004; 11:607-614.
- ¹⁵ Broekmans FJ, Faddy MJ, Scheffer G, Te Velde ER, Astral follicle counts are related to age at natural fertility loss and age at menopause. *Menopause* 2004; 11:607-614.
- ¹⁶ Harrison RW, Lippman SS. Mecanismo de acción de las hormonas esteroideas. *Hospital Practice (ed. Esp)* 1990; 5:5-18.
- ¹⁷ Jokinen K, Rautava P, Marinen J, Ojanlatva A, Saundell J, Helenius H. Experience of climacteric symptoms among 42-46 and 52-56 year old women. *Maturitas* 2: 199-205.
- ¹⁸ Wilkin JK. Flushing reaction: consequences and mechanisms. Review. *Ann Intern Med* 1981; 95:468-476.
- ¹⁹ Freeman EW, Sammel MD, Lin H, et al. The role of anxiety and hormonal changes in menopausal hot flashes. *Menopause* 2005; 3:258-266.
- ²⁰ Stearns V, Ullmer L, López JF, et al. Hot flushes. *The Lancet* 2002; 360,9348:1851-1862.
- ²¹ Oldenhave A, Netelenbos C. Pathogenesis of the climacteric complaints: Ready for the change? *Lancet* 1994; 343:649-653.
- ²² Kronenberg F. Hot flashes: epidemiology and physiology. *Ann NY Acad Sci* 1990; 592:52-86.
- ²³ Idenhave A, Jaszmann LJB, Everaerd WThAM. Hysterectomized women with ovarian conservation report more severe climacteric complaints than do normal climacteric woman of similar age. *Am J Obstet Gynecol* 1993; 168:765-771.
- ²⁴ Menon RK, Okonofua FE, Agnew JE, Thomas M, Bell J, O'Brien PM, Dandona P. Endocrine and metabolic effects of simple hysterectomy. *Int J Gynaecol Obstet* 1987; 25:459-463.

- ²⁵ Lomas P, Schönbaum E. Postmenopausal hot flushes and their management. *Pharmacol Ther* 1993; 57:347-358.
- ²⁶ Ravnikar V, Elkind-Hirsch K, Schiff Y. Vasomotor flushes and the release of peripheral immunoreactive luteinising hormone-releasing hormone in postmenopausal women. *Fertil Steril* 1984; 41:881-887.
- ²⁷ Carpenter JS, Gilchrist JM, Chen K, Gautam S, Freedman RR. Hot flashes, core body temperature, and metabolic parameters in breast cancer survivors. *Menopause* 2004; 4:375-381.
- ²⁸ Aiello EJ, Yasui Y, Tworoger SS, et al. Effects of a yearlong, moderate-intensity exercise intervention on the occurrence and severity of menopause symptoms in postmenopausal women. *Menopause* 2004; 4:382-388.
- ²⁹ Lindh-Astrand L, Nedstrand E, Wyon Y, Mammars M. Vasomotor symptoms and quality of life in previously sedentary postmenopausal women randomised to physical activity or estrogens therapy. *Maturitas* 2004; 48: 97-105.
- ³⁰ Black JE. Greater verbal bone mineral mass in exercising young men. *West J Med*. 1986; 145: 39-42.
- ³¹ Dalsky GP. Exercise: its effects on bone mineral content. *Clin Obstet Gynecol* 1987; 31: 820-832.
- ³² Consensus development conference V 1993. Diagnosis, prophylaxis and treatment of osteoporosis. *Am J Med* 1994; 646-650.
- ³³ NIH Consensus Development Panel of Osteoporosis Prevention, Diagnosis and Therapy. Osteoporosis prevention, diagnosis, and therapy. *JAMA* 2001; 285:785-795.
- ³⁴ Lacey DL, Timms E, Tan HL, Kelley MJ, Dunstan CR, Burgess T, et al. Osteoprotegerin ligand is a cytokine that regulates osteoclast differentiation and activation. *Cell* 1998; 93:165-176.
- ³⁵ Martin TJ, Romas E, Gillespie MT. Interleukins in the control of osteoclast differentiation. *Crit Rev Eukaryot Gene Expr* 1998; 8:107-123.

- ³⁶ Muñoz-Torres M, De La Higuera López-Frías M, Fernández García D. Avances en el conocimiento de la biología del osteoclasto, el sistema osteoprotegerina-ligando del RANK. *Med Clin* 2004; 122:75-77.
- ³⁷ Sattler AM, Schoppet M, Schaefer JR, Hofbauer LC. Novel aspects on RANK ligand and osteoprotegerin in osteoporosis and vascular disease. *Calcif Tissue Int* 2004; 74:103-106.
- ³⁸ Marcus R, Exercise: moving in the right direction. *J Bone Miner Res* 1998; 13:1793-1796.
- ³⁹ Elders PJM, Netelenbos JC, Lips P, van Guikel FC, van der Stelt PF. Accelerated vertebral bone loss in relation to menopause: a cross-sectional study on lumbar bone density in 286 women 46 to 55 years of age. *Bone Min* 1988; 5:11-19.
- ⁴⁰ Hui SL, Slemenda CW, Johnston Jr CC. The contribution of bone loss and osteoporosis. *Osteoporosis Int* 1990; 1:33-34.
- ⁴¹ Naessen T, Perssen I, Ljunghall S, Bergström R. Women with climacteric symptoms: a target group for prevention of rapid bone loss and osteoporosis. *Osteoporosis Int* 1992; 2:225-231.
- ⁴² Cauley JA, Seeley DG, Ensrud K, Ettinger B, Black D, Cumming RS. Estrogens replacement therapy and fractures in Older Women. *Ann Intern Med* 1995; 122:9-16.
- ⁴³ Lindsay R, Hart DM, Aitken JM, MacDonald EB, Anderson JB, Clarke AC. Long term prevention of postmenopausal osteoporosis by oestrogen: evidence for an increased bone mass after delayed onset of oestrogen treatment. *Lancet* 1976; 1:1038-1041.
- ⁴⁴ Horowitz MC. Cytokines and estrogens in bone: anti-osteoporotic effect. *Science* 1993; 260: 626-627.
- ⁴⁵ Cauley JA, Thompson DE, Ensrud KC, Scott JC, Black D. Risk of mortality following clinical fractures. *Osteoporosis Int* 2000; 11:556-561.

⁴⁶ Albrand G, Muñoz F, Sornay-Rendu E, Du Boeuf F, Delmas PD. Independent predictors of all osteoporosis-related fractures in healthy postmenopausal women: the OFELY Study. *Bone* 2003; 32:78-85.

⁴⁷ Busch H, Barth-Olofsson AS, Rosenhagen S, Collins A. Menopausal transition and psychological development. *Menopause* 2004; 2:179-187.

⁴⁸ Amore M, Di Donato P, Papalini A, et al. Psychological status at the menopausal transition: an Italian epidemiological study. *Maturitas* 2004; 48:115-124.

⁴⁹ Sherwin BB. Menopause, early aging, and elderly women. En: Jensvold MF, Halbreich U, Hamilton JA, editors. *Psychopharmacology and women*. Washington, DC: American Psychiatric Press 1996. p. 226-237.

⁵⁰ Sherwin BB. Menopause. Myths and realities. En: Stotland NL, Steward DE, editors. *Psychological aspects of women's health care*. 2nd ed. Washington. DC. American Psychiatry Press 2000. p. 248-253.

⁵¹ Barlow DH. Estrogens and dementia: it's a long way from the rat to the randomized clinical trial. *Menopause. J North Am Menopause Soc* 2003; 10:387-389.

⁵² Rekers H Drogendijk AC, Valkenburg HA, Riphagen F. The menopause urinary incontinence and other symptoms of the genital-urinary tract. *Maturitas* 1992; 15: 101-111.

⁵³ Lin TL, NG SC, Chen YC, Hu SW, Chen GD. What affects the occurrence of nocturia more: Menopause or age? *Maturitas* 2005; 50: 71-77.

⁵⁴ Leiblum S, Bachmann G, Kemmann E, Colburn D, Swartzman L. Vaginal atrophy in the postmenopausal women: importance of sexual activity and hormones. *J Am Med Assoc* 1983; 249:2195-2198.

⁵⁵ Modelska K, Litwack S, Swing SK, Yaffe K. Endogenous estrogens levels affect sexual functions in elderly postmenopausal women. *Maturitas* 2004; 49:124-133.

- ⁵⁶ Aranda P, et al. Hipertensión y riesgo cardiovascular en la mujer. En: Grupos de trabajo en hipertensión. Madrid: Sociedad Española de Hipertensión. Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial 2000.
- ⁵⁷ Pradhan AD, Skerret PJ, Manson JE. Obesity, diabetes and coronary risk in Women. *J Cardiovasc Risk* 2002; 9:323-330.
- ⁵⁸ Stampfer MJ, Colditz GA, Willet WC. Menopause and heart disease: a review. *Ann NY Acad Sci* 1990; 592:193-203.
- ⁵⁹ Conroy RM, Pyörälä K, Fitzgerald AP, Sans S, Menotti A, de Backer G, et al. Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project. *Eur Heart J* 2003; 24:987-1003.
- ⁶⁰ Van Beresteyn ECH, Korevaar JC, Huijbregts PC, Schouten EG, Burema J, Kokf J. Perimenopausal increase in serum cholesterol: a 10-year longitudinal study. *Am J Epidemiol* 1993; 137:383-392.
- ⁶¹ Kannel W, Hjortland MC, McNamara PM, Gordon T. Menopause and risk of cardiovascular disease: the Framingham Study. *Ann Intern Med* 1976; 85:447-452.
- ⁶² Villar Alvares F, Banegas JR, De la Mata Donado Campos J, Rodríguez Artalejo F. Situación de las enfermedades cardiovasculares en España. *Rev Clin Esp* 2003; 19:2-5.
- ⁶³ Lerner DJ, Kannel WB. Patterns of Coronary Heart disease in women. Perspective from the Framingham Study. *Am Heart J* 1986; 113:383-390.
- ⁶⁴ Nabulsi AA, Folsom AR, White A, Patsch W, Heiss G, Wu Kk, Sanlo M. Association of hormone-replacement therapy with various cardiovascular risk factors in postmenopausal women. *N Engl J Med* 1993; 328:1069-1075.
- ⁶⁵ Rosano GMC, Sarrel PM, Poole-Wilson PA, Collins P. Beneficial effect of oestrogen on exercise-induced myocardial ischemia in women with coronary artery disease. *Lancet* 1993; 342:133-136.

⁶⁶ Colditz GA. The nurses health study: a cohort of US women followed since 1976. *J Am Med Women's Assoc* 1995; 50:40-44.

⁶⁷ Hulley S, Grady D, Buch T, Furberg C, Herrington D, Riggs B, et al, for the Heart and Estrogens/progestin Replacement Study (HERS) Research Group. Randomized trial of estrogens plus progestin for secondary prevention of coronary heart disease in postmenopausal women. *JAMA* 1998; 280:605-613.

⁶⁸ Writing Group for the Women's Health Initiative Investigators. Risks and benefits of estrogens plus progestin in healthy postmenopausal women: principal results from the Women's Health Initiative randomized controlled trial. *JAMA* 2002; 288:321-333.

⁶⁹ Smith NL, Heckbert SR, Lemaitre RN, et al. Esterified estrogens and conjugated equine estrogens and the risk of venous thrombosis. *JAMA* 2004; 292:1581-1587.

⁷⁰ Løkkegaard E, Jovanovic Z, Heitmann BL, et al. Increased risk of stroke in hypertensive women using hormone therapy. *Arch Neurol* 2003; 60:1379-1384.

⁷¹ Mikkola TS, Clarkson TB, Notelovitz M. Postmenopausal hormone therapy before and after the women's health initiative study: what consequences? *Ann Med* 2004; 36:402-413.

⁷² Taddei S, Virdis A, Ghiadoni L, Mattei P, Sudano Y, Bernini G, Pinto S, Salvetti A. Menopause is associated with endothelial dysfunction in women. *Hypertension* 1996; 28:576-582.

⁷³ Verma S, Buchanan MR, Anderson TJ. Endothelial function testing as a biomarker of vascular disease. *Circulation* 2003; 108:2054-2059.

⁷⁴ Vaddi K, Nicolini FA, Mehta JL. Increased secretion of tumor necrosis factor-alpha and interferon-gamma by mononuclear leukocytes in patients with ischemic heart disease. Relevance in superoxide anion generation. *Circulation* 1994; 90:694-699.

⁷⁵ Freeman EW, Sammel MD, Lin H, et al. The role of anxiety and hormonal changes in menopausal hot flashes. *Menopause* 2005; 3:258-266.

⁷⁶ Steams V, Ullmer L, López JF, et al. Hot flushes. *The Lancet* 2002; 360,9348:1851-1862.

⁷⁷ Johnson BD, Kip KE, Marroquin OC, et al Serum amyloid A as a predictor of coronary artery disease and cardiovascular outcome in women. The National Heart, Lung, and Blood Institute-Sponsored Women's Ischemia Syndrome Evaluation (WISE). *Circulation* 2004; 109:726-732.

⁷⁸ Sesso HD, Buring JE, Rifai N, Blake GJ, Graciano JM, Ridker PM. C-reactive protein and the risk of developing hypertension. *JAMA* 2003; 290:2945-2951.

⁷⁹ Sheppard R, Behloul H, Richard H, Pilote L. Effect of gender on treatment, resource utilization, and outcomes in congestive heart failure in Quebec, Canada. *Am J Cardiol* 2005; 95:955-959.

⁸⁰ Staessen JA, Celis H, Fagard R. The epidemiology of the association between hypertension and menopause. *J Hum Hypertens* 1998 Sep; 12:587-592.

⁸¹ Fields LE, Buró VL, Cutler JA, Hughes J, Roccella EJ, Sorlie P. The Burden of adult hypertension in the United States 1999 to 2000 a rising tide. *Hypertension* 2004; 44:398-404.

⁸² Seshadri S, Beiser A, Wolf PA. Lifetime risk of stroke: results from the Framingham Study. Program and abstracts from the 29th International Stroke Conference. San Diego, 5-7 de febrero de 2004.

⁸³ Sytkowski PA, D'Agostino RB, Belanger AJ, Kannel WB. Secular trends in long-term sustained hypertension, long-term treatment, and cardiovascular mortality; the Framingham Heart Study 1950 to 1990. *Circulation* 1996; 93:697-703.

⁸⁴ Vokonas PS, Kannel WB, Cupples LA. Epidemiology and risk of hypertension in the elderly the Framingham Study. *J Hypertens* 1988; 6:3-9.

⁸⁵ Nanchahal K, Ashton WD, Wood DA. Association between blood pressure, the treatment of hypertension, and cardiovascular risk factors in women. *J Hypertens* 2000; 18:833-841.

⁸⁶ Quan A, Kerlokowske K, Gueyffier F, Boissel JP. Efficacy of treating hypertension in women. *J Gen Intern Med* 1999; 14:718-729.

⁸⁷ Collins R, Peto R, MacMahon S, et al. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease (II). Short-term reductions in blood pressure: overview of randomized drug trials in their epidemiologic context. *Lancet* 1990; 335:827-838.

⁸⁸ Hayes SN, Taler SJ. Hypertension in women: current understanding of gender differences. *Mayo Clin Proc* 1998; 73:157-165.

⁸⁹ Walsh BW, Schiff I, Rosner B, Greenberg L, Ravniker V, Sacks FM. Effects of postmenopausal estrogens replacement on the concentration and metabolism of plasma lipoproteins. *N Engl J Med* 1991; 325:1196-1204.

⁹⁰ Wenger NK, Speroff L, Packerd B. Cardiovascular Health and Disease in Women. Proceeding of an NHLBI Conference. Le Jacq. Communications. Greenwich 1994.

⁹¹ La Rosa JC, Hunninghake D, Bush D, et al. The cholesterol facts. A summary of the evidence relating dietary facts, serum cholesterol and coronary Herat disease: a joint statement by the American Heart Association and the National Heart, Lung and Blood Institute. *Circulation* 1990; 81:1721-1733.

⁹² Scandinavian Simvastatin Survival Study Group. Randomised trial of cholesterol lowering in 4444 patients with coronary heart disease: the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S). *Lancet* 1994; 344:13283-13289.

⁹³ Sacks FM, Pfeffer MA, Moyer LA, et al. The effect of pravastatin on coronary events alter myocardial infarction in patients with average cholesterol levels: Cholesterol and Recurrent Events (CARE) study. *N Engl J Med* 1996; 335:1001-1009.

⁹⁴ Banegas JR, Díez Gañán L, Rodríguez Artalejo F, González Enríquez J, Graciano Pérez-Regadera A, Villar Álvarez F. Mortalidad atribuible al tabaquismo en España en 1998. *Med Clin* 2001; 117:692-694.

⁹⁵ Bateriachi CE, Mfackenzie TD, Schrier RW. The human cost of tobacco use. *N Engl J Med* 1994; 330:907-912.

⁹⁶ Lacroix AZ, Lang J, Scherr P, et al. Smoking and mortality among older men and women in three communities. *N Engl J Med* 1994; 272:205-211.

⁹⁷ Khan BB, Flier JS. Obesity and insulin resistance. *J Clin Invest* 2000; 106:473-481.

⁹⁸ Ashton W, Nanchahal K, Wood D. Body mass index and metabolic risk factors for coronary heart disease in women. *Eur Heart J* 2001; 22:46-55.

⁹⁹ Poehlman ET, Toth MJ, Gardner AW. Changes in Energy Balance and Body Composition at Menopause: A Controlled Longitudinal Study. *Ann Intern Med* 1995; 123:673-675.

¹⁰⁰ Dorman JS, Steenkiste AR, Foley TP, Strotmeyer ES, Burke JP, Kuller LH, Kwoh CK. Familial Autoimmune and Diabetes (FAD) Study. Menopause in type 1 diabetic women: is it premature? *Diabetes* 2001; 50:1857-1862.

¹⁰¹ Haffner SM, Lehto S, Ronnema T, Pyorala K, Laasko M. Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in non diabetic subjects with and without prior myocardial infarction. *N Engl J Med* 1998; 339:229-234.

¹⁰² Poehlman ET, Toth MJ, Bunjard LB, Gardner AW, Donaldson KE, Colman E, et al. Physiological predictors of increasing total and central adiposity in aging men and women. *Arch Intern Med* 1995; 155:2443-2448.

¹⁰³ Pasquali R, Casimiri, Labate AM, Tortelli O, Pascal G, Anconetani B, et al. Bode weight, fat distribution and the menopausal status in women. The VMH Collaborative Group. *Int J Obes Relat Metab Discord* 1994; 18:614-621.

¹⁰⁴ American Heart Association. 1993 Heart and stroke facts. Dallas: American Heart Association National Center 1993.

¹⁰⁵ Wing RR, Mathews KA, Kuller LH, Meilahn EW, Plantinga PL. Weight gain at the time of menopause. *Arch Inter Med* 1991; 151:97-102.

¹⁰⁶ Cefalou W. Insulin resistance: cellular and clinical concepts. *PSEBM* 2001; 226:13-26.

¹⁰⁷ Ashton W, Nanchahal K, Wood D. Body mass index and metabolic risk factors for coronary heart disease in women. *Eur Heart J* 2001; 22:46-55.

¹⁰⁸ Reaven GM: Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes* 1988; 37:1595-1607.

¹⁰⁹ International Diabetes Federation: The IDF Consensus world-wide definitions of the metabolic syndrome (article online). En: www.idf.org.

¹¹⁰ Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Report of the expert committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2003; 26:S5-S20.

¹¹¹ Ford ES, Giles WH, Dietz WH: Prevalence of the Metabolic Syndrome Among US Adults. Finding From the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *JAMA* 2002; 287:356-359.

¹¹² Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR, Donato KA, Eckel RH, Franklin BA, Gordon DJ, Krauss RM, Savage PJ, Smith SC, Spertus JA, Costa F: Diagnosis and Management on the Metabolic Syndrome: An American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. *Circulation* 2005; 112:2735-2752.

¹¹³ Grundy SM. Small LDL, atherogenic dislipemia, and the metabolic syndrome. *Circulation* 1997; 95:1-4.

¹¹⁴ Bastard JP, Pieroni L, Hanique B. Relationship between plasma plasminogen activator inhibitor I and insulin resistance. *Diabetes Metab Res Rev* 2000; 16:192-201.

¹¹⁵ De Courten M, Zimmet P, Hodge A, Collins V, Nicolson M, Staten M, et al. Hyperleptinaemia: the missing link in the metabolic syndrome? *Diabet Med* 1997; 14:200-208.

¹¹⁶ Khan BB, Flier JS. Obesity and insulin resistance. *J Clin Invest* 2000;106:473-481.

¹¹⁷ Arner P. Not all fat is alike. *Lancet* 1998; 351:1301-1302.

¹¹⁸ Liu S, Manson JE. What is the optimal weight for cardiovascular health? *BMJ* 2001; 322:631-632.

¹¹⁹ Manson JE, Colditz GA, Stampfer MJ, et al. A prospective study of obesity and risk coronary heart disease in women. *N Engl J Med* 1990; 332:882-889.

¹²⁰ Han TS, van Leer EM, Seidell JC, Lean ME. Waist circumference active levels in the identification of cardiovascular risk factors: prevalence study in a random simple. *BMJ* 1995; 311:1401-1405.

¹²¹ Magro A, Sagastagoitia JD, Sáez Meabe Y, Narváez I, Sáez de Lafuente JP, Vacas M, et al. Factores de riesgo cardiovascular asociados a hipertensión arterial en las mujeres según la edad. *Hipertensión* 2005; 22:48-54.

¹²² Pradhan AD, Skerrett PJ, Manson JE. Obesity, diabetes and coronary risk in women. *J Cardiovasc Risk* 2002; 9:323-330.

¹²³ Dyer AR, Elliott P, Shipley M, Stamler R, Stamler J. Body mass index and associations of sodium and potassium with blood pressure in INTERSALT. *Hypertension* 1994; 23:729-736.

¹²⁴ Modan M, Halkin H, Almog S, Lusky A, Eshkol A, Shefi M, et al. Hyperinsulinemia. A link Between hypertension obesity and glucose intolerance. *J Clin Invest* 1985; 75:809-817.

¹²⁵ Mosca et al. Guidelines for CVD Prevention in Women. *Circulation* 2004; 109:672-693.

¹²⁶ American College of Sports Medicine. Position Stand: Physical Activity, Physical Fitness, and Hypertension. *Med Sci Sports Exerc* 1993; 25:i-x.

¹²⁷ Leon AS y Sanchez OA. Response of blood lipids to exercise training alone or combined with dietary intervention. *Med Sci Sports Exerc* 2001; 33:S502-S515.

¹²⁸ Eden KB, Orleáns CT, Mlow CD, Pender NJ, Teutsch SM. Does counselling by clinicians improve physical activity? A summary of the evidence for the U.S. Preventive Services Task Force. *Ann Intern Med* 2002; 137:208-215.

¹²⁹ Stamper MJ, Colditz GA, Willett WC, et al. A prospective study of moderate alcohol consumption and the risk of coronary disease and stroke in women. *N Engl J Med* 1988; 319:267-273.

¹³⁰ Carlsson S, Hammar N, Grill V, Kaprio J. Alcohol consumption and the incidence of type 2 diabetes: a 20 years follow-up of the Finnish twin cohort study. *Diabetes Care* 2003 ;26:2785-2790.

¹³¹ Baer DJ, Judd JT, Clevidence BA, Muesing RA, Campbell WS, Brown ED, Taylor PR. Moderate alcohol consumption lowers risk factors for cardiovascular disease in postmenopausal women fed a controlled diet. *Am J Clin Nutr* 2002; 75:593-599.

¹³² Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Dans T, Avezumm A, Lanans F, Moqueen M, Budaj A, Pais P, Varigos J, Lisheng L; INTERHEART Study Investigators. *Lancet* 2004 Sep 11-17; 364:937-952.

¹³³ Mosca L, et al. Evidence-Based Guidelines for Cardiovascular Disease Prevention in women. *Circulation* 2004; 109:676-677.

¹³⁴ The Trials of Hypertension Prevention Collaborative research Group. Effects of weight loss and sodium reduction intervention on blood pressure and hypertension incidence in overweight people with high-normal blood pressure. The Trials of Hypertension Prevention, phase II. *Arch Intern Med* 1997; 157:657-667.

¹³⁵ He J, Whelton PK, Appel LJ, Charleston J, Klag MJ. Long-term effects of weight loss and dietary sodium reduction on incidence of hypertension. *Hypertension* 2000; 35:544-549.

¹³⁶ Vollmer WM, Sacks FM, Ard J, et al. Effects of diet and sodium intake on blood pressure: Subgroup analysis of the DASH-sodium trial. *Ann Intern Med* 2001; 135:1019-1028.

¹³⁷ Chobanian AV, Hill M. National Heart, Lung, and Blood Institute Workshop on Sodium and Blood Pressure: A critical review of current scientific evidence. *Hypertension* 2000; 35:858-863.

¹³⁸ Haddock BL, Hopp Marshak HP, Nason JL, Blix G. The effect of hormone replacement therapy and exercise on cardiovascular disease risk factors in postmenopausal women. *Sports Med* 2000; 29:39-49.

¹³⁹ Xin X, He J, Frontini MG, et al. Effects of alcohol reduction on blood pressure: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Hypertension* 2001; 38:1112-1117.

¹⁴⁰ Bijnen FC, Caspersen DJ, Mosterd WL. Physical inactivity as a risk factor for coronary heart disease: a WHO and International Society and Federation of Cardiology position statement. *Bull WHO* 1994; 72:1-4.

¹⁴¹ American College of Sport Medicine. Position stand: the recommended quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardio respiratory and muscular fitness and flexibility in healthy adults. *Med Sci Sport Exerc* 1998; 30:975-991.

¹⁴² Prince RL. Prevention of postmenopausal osteoporosis *N Engl J Med* 1991; 325:1189-1195.

¹⁴³ Gibbons LW. Association between coronary heart disease risk factors and physical fitness in healthy adult women. *Circulation* 1983; 67:977.

¹⁴⁴ Shangold M. Exercise in the menopausal woman. *Obstet Gynecol* 1990; 75:53s-57s.

¹⁴⁵ Massie BM. Aumento de actividad para combatir hipertensión. *Sports Medicine en español* 1993; 2:28-35.

¹⁴⁶ Lindheim SR et al. The independent effects of exercise and estrogen on lipids and lipoproteins in postmenopausal women. *Obstet Gynecol* 1994; 83:167-172.

¹⁴⁷ Wolfgang Kemmler, PhD; Dirk Lamber, Ph D; Jürgen Weineck, PhD, MD; Johannes Hensen, MD; Willi Kalender, PhD; Klaus

Engelke, PhD, Erlangen Fitness Osteoporosis Prevention Study, EFOPS. *Arch Intern Med* 2004; 164:1084-1091.

¹⁴⁸ Kemmler W, Engelke K, Lamber D, Weineck J, Hensen J, Kalender WA. Exercise effects on fitness and bone mineral density in early postmenopausal women: 1-year EFOPS results. *Med Sci Sports Exerc* 2002; 34:2115-2123.

¹⁴⁹ 2003 European Society of Hypertension - European Society of Cardiology. Guidelines for management of arterial hypertension. *J. Hypertension* 2003; 21:1011-1053.

¹⁵⁰ Church TS, Kampert JB, Gibbons LW, Barlow CE, Blair SN. Usefulness of cardio respiratory fitness as a predictor of all-cause and cardiovascular disease mortality in men with systematic hypertension. *Am J Cardiol* 2001; 88:651-656.

¹⁵¹ Press V, Freestone I, George CF. Physical activity: the evidence of benefit in the prevention of coronary heart disease. *QJM* 2003; 96:245-251.

¹⁵² Hagberg JM, Park JJ, Brown MD. The role of exercise training in the treatment of hypertension. *Sports Med* 2000; 30:193-206.

¹⁵³ Boraita Pérez A, Baño Rodrigo A, Berrezueta Fernández JR, Lamiel Alcaine R, Luengo Fernández E, Manonelles Marqueta P, et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología sobre actividad física en el cardiópata. *Rev Esp Cardiol* 2000; 53:684-726.

¹⁵⁴ Kemmler W, Lamber D, Weineck J, Hensen J, Kalender W, Engelke K. Benefits of 2 years of intense exercise on bone density, physical fitness, and blood lipids in early postmenopausal osteopenic women: results of the Erlangen Fitness Osteoporosis Prevention Study (EFOPS). *Arch Intern Med* 2004 May 24; 164:1084-1091.

¹⁵⁵ Kelley GA, Kelley KS. Progressive resistance exercise and resting blood pressure: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Hypertension* 2000; 35:838-843.

¹⁵⁶ Whelton SP, Chin A, Xin X, He J. Effect of aerobic exercise on blood pressure: A meta-analysis of randomized, controlled trials. *Ann Intern Med* 2002; 136:493-503.

¹⁵⁷ Barrett Connor E. Heart disease in women. *Fertil Steril* 1994; 1275-1325.

¹⁵⁸ Blair SN, Kohl HW III, Paffenbarger RS Jr, et al. Physical fitness and all cause mortality a prospective study of healthy men and women. *JAMA* 1989; 262:2395-2401.

¹⁵⁹ Whelton SP, Chin A, Xin X, He J Effect of aerobic exercise on blood pressure a meta-analysis of randomized, controlled trials. *Ann Intern Med* 2002; 136:493-503.

¹⁶⁰ Kemmler W, Lamber D, Weineck J, Hensen J, Kalender W, Engelke K. Exercise effects on menopausal risk factors of early postmenopausal women: 3-yr Erlangen fitness osteoporosis prevention study results. *Med Sci Sports Exerc* 2005 Feb; 37:194-203.

¹⁶¹ ACSM. American College of Sports Medicine Position Stand of progressions models in resistance training for healthy adults. *Med Sci Sports Exerc* 2002; 34:364-380.

¹⁶² Chu KS, Rhodes EC. Physiological and cardiovascular changes associated with deep water running in the young. Possible implications for the elderly. *Sports Med* 2001; 31:33-46.

¹⁶³ Seguin R, Nelson ME. The benefits of strength training for older adults. *Am J Prev Med* 2003; 25:141-149.

¹⁶⁴ Yarasheski KE. Managing sarcopenia with progressive resistance exercise training. *J Nutr Health Aging* 2002; 6:349-356.

¹⁶⁵ ACSM. American College of Sports Medicine Position Stand on Exercise and physical activity for older adults. *Med Sci Sports Exerc* 1998b; 30:992-1008.

¹⁶⁶ Aznar N, López E. Comunicación: Salud por el agua. III Congreso de la Asociación Española de Ciencias del Deporte. Valencia, del 11 al 13 de Marzo de 2004.

¹⁶⁷ Trichopoulou A, Katsouyanni K, Stuver S, Tzala L, Gnardellis C, Rimm E, et al. Consumption of olive oil specific food groups in relation to breast cancer risk in Greece. *J Natl Cancer Inst* 1995; 87:110-116.

¹⁶⁸ La Vecchia C, Negri E, Franceschi S, Decarli A, Giacosa A, Lipworth L. Olive oil, other dietary fats, and the risk of breast cancer. *Cancer Causes Control* 1995; 6:545-610.

¹⁶⁹ Farshchi HR, Taylor MA, Macdonald IA. Regular meal frequency creates more appropriate insulin sensitivity and lipid profiles compared with irregular meal frequency in healthy lean women. *Eur J Clin Nutr* 2004; 58:1071-1077.

¹⁷⁰ Farshchi HR, Taylor MA, Macdonald IA. Decreased thermal effect of food after and irregular compared with a regular meal pattern in healthy lean women. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2004; 28:653-660.

¹⁷¹ Farshchi HR, Taylor MA, Macdonald IA. Beneficial metabolic effect of regular meal frequency on dietary thermo genesis, insulin sensitivity and fasting lipid profiles in healthy obese women. *Am J Clin Nutr* 2005; 81:16-24.

¹⁷² Farshchi HR, Taylor MA, Macdonald IA. Deleterious effects of emitting breakfast on insulin sensitivity and fasting lipid profiles in healthy lean women. *Am J Clin Nutr* 2005; 81:388-396.

¹⁷³ NIH Consensus conference. Optimal calcium intake. NIH Consensus Development Panel on Optimal Calcium Intake. *JAMA* 1994; 272:1942-1948.

¹⁷⁴ Lowe GD. Hormone replacement therapy and cardiovascular disease: increased risks of venous thromboembolism and stroke and no protection from coronary heart disease. *J Intern Med* 2004; 256:361-374.

¹⁷⁵ The Women's Health Initiative Randomized Controlled Trial. Effects of conjugated equine estrogens in menopausal women with hysterectomy. *JAMA* 2004; 291:1701-1712.

¹⁷⁶ Grupo de trabajo de menopausia y posmenopausia. Guía de práctica clínica sobre la menopausia y posmenopausia. Barcelona: Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia, Asociación Española para el estudio de la Menopausia. Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria y Centro Cochrane Iberoamericano 2004.

¹⁷⁷ Writing Group for the Women's Health Initiative Investigators. Risk and benefits of estrogens plus progestin in healthy postmenopausal women. *JAMA* 2002; 288:321-333.

¹⁷⁸ Hulley S, Grady D, Bush T, Furberg C, Herrington D, Riggs B, et al, for the Heart an Estrogens/Progestin Replacement Study (HERS) Research Group. Randomized trial of estrogens plus progestin for secondary prevention of coronary heart disease in postmenopausal women. *JAMA* 1998; 280:605-613.

¹⁷⁹ Delmas PD, Confavreux E, Garnero P, Fardellone P, De Vernejoul M-C, Cormier C, et al. A combination of low doses of 17 B estradiol and norethisterona acetate prevent bone loss and normalizes bone turnover in postmenopausal women. *Osteoporosis Int* 2000; 11:177-187.

¹⁸⁰ López-Olmos J. THS combinada oral con 17B-estradiol y acetato de noretisterona: resultados clínicos y de cumplimiento. Estudio prospectivo a un año (comparación con el parche combinado transdérmico de la misma composición). *Clin Invest Gin Obst* 2003; 30:288-292.

¹⁸¹ Humphrey LL, Chan BKS, Sox HC. Postmenopausal hormone replacement therapy and the primary prevention of cardiovascular disease. *Ann Intern Med* 2002; 137:273-284.

¹⁸² MWS Breast cancer and hormone-replacement therapy in the million women study. *Lancet* 2003; 362:419-427.

¹⁸³ Lowe GD. Hormone replacement therapy and cardiovascular disease: increased risks of venous thromboembolism and stroke, and no protection from coronary heart disease. *J Intern Med* 2004; 5:361-374.

¹⁸⁴ Gambacciani M, Rosano GM, Monteleone P, Fini M, Genazzani AR. Clinical relevant of the HERS trial. *Lancet* 2002; 360:641.

¹⁸⁵ Register TC, Wagner JD, Zhang L, Hall J, Clarkson TB. Effects of tibolone and conventional hormone replacement therapies on arterial and hepatic cholesterol accumulation and on circulating endothelin-1, vascular cell adhesion molecule-1, and E-selectin in surgically menopausal monkeys. *Menopause* 2002; 9:411-421.

¹⁸⁶ von Eckardstein A, Crook D, Elbers J, Ragoobir J, Ezeh B, Heelmond F, Millar N, Dieplinger H, Bennik HC, Assmann G. Tibolone lowers high density lipoprotein cholesterol by increasing hepatic lipase activity but does not impair cholesterol efflux. *Clin Endocrinol* 2003; 58:49-58.

¹⁸⁷ Norris LA, Joyce M, O'keeffe N, Sheppard BL, Bonnar J. Haemostatic risk factors in healthy postmenopausal women taking hormone replacement therapy. *Maturitas* 2002; 43:125-133.

¹⁸⁸ Garnero P, Jamón C, Benhamou CL, Pelissier C, Roux C. Effects of tibolone and combined 17beta-estradiol and norethisterone acetate on serum C-reactive protein in healthy postmenopausal women: a randomized trial. *Hum Reprod* 2002; 17:2748-2753.

¹⁸⁹ Squadrito F, Altavilla D, Crisafulli A, Saitta A, Cucinotta D, Morabito N, et al. Effect of genistein on Endothelial Function in Postmenopausal Women: A Randomized, Double-Blind, Controlled Study. *Am J Med* 2003; 114:470-476.

¹⁹⁰ Barret-Connor E, Grady D, Sashegyi A, Anderson PW, Cox DA, Hozowski K et al en nombre de los investigadores del estudio MORE. Raloxifene and cardiovascular events in osteoporotic menopausal women: four-year results from the MORE (Multiple Outcomes of Raloxifene Evaluation) randomized trial. *JAMA* 2002; 287:847-857.

¹⁹¹ Dicler MN, Norton L. The MORE trial: multiple outcomes for raloxifene evaluation-breast cancer as a secondary end point: implications for prevention. *Ann NY Acad Sci* 2001; 949:134-142.

¹⁹² Ettinger B, Black DM, Mitlak BH, Knickerbocker RK, Nickelsen T, Genant HK, et al. Reduction of vertebral fracture risk in postmenopausal women with osteoporosis treated with raloxifene: results from a 3-year randomized clinical trial. *Multiple Outcomes of*

Raloxifene Evaluation (MORE) Investigators. JAMA 1999; 282:637-645.

¹⁹³ Mosca L, Barret-Connor E, Wenger NK, Collins P, Grady D, Kornitzer M, et al. Designs and methods of the Raloxifene Use for The Heart (RUTH) study. Am J Cardiol 2001; 88:392-395.

¹⁹⁴ Wenger N, Barrett-Connor E, Collins P, et al. Baseline characteristics of participants in the Raloxifene Use for the Heart (RUTH) Trial. Am J Cardiol 2002; 90:1204-1210.

¹⁹⁵ Barret-Connor E, Grady D, Sashegyi A, et al. Raloxifene and cardiovascular events in osteoporotic postmenopausal women: four-year results from the MORE (Multiple Outcomes of Raloxifene Evaluation) randomized trial. JAMA 2002; 287:847-857.

¹⁹⁶ Barret-Connor E, Mosca L, Collins P, et al. Effects of raloxifene on cardiovascular events and breast cancer in postmenopausal women. N Engl J Med 2006; 355:125-137.

¹⁹⁷ Ensrud K, Genazzania A, Geiger MJ, et al. Effect of raloxifene on cardiovascular adverse events in postmenopausal women with osteoporosis. Am J Cardiol 2006; 97:520-527.

¹⁹⁸ Cranney A, Tugwell P, Zytaruk N, Robinson V, Weaver B, Shea B, et al. Meta-analyses of therapies for postmenopausal osteoporosis. VI. Meta-analysis of calcitonin for the treatment of postmenopausal osteoporosis. Endocr Rev 2002; 23:540-551.

¹⁹⁹ Black DM, Cummings SR, Karpl DB, et al. Randomised trial of effect of alendronate on risk of fracture in women with existing vertebral fractures. Fracture Intervention Trial Research Group. Lancet 1996; 348:1535-1541.

²⁰⁰ Cranney A, Wells G, Willian A, et al. Meta-analysis of alendronate for the treatment of postmenopausal women (II). Endocrine Rev 2002; 23:508-516.

²⁰¹ Harris ST, Watts NB, Genant HK, et al. Effects of risedronate treatment on vertebral and non vertebral fractures in women with postmenopausal osteoporosis: a randomized controlled trial. Vertebral

Efficacy With Risedronate Therapy (VERT) Study Group JAMA. 1999; 282:1344-1352.

²⁰² Herrington DM, Howard TD, Hawkins GA, Reboussin DM, Xu J, Zheng SL, et al Estrogens-Receptor polymorphisms and Effects of Estrogens Replacement on High-Density Lipoprotein Cholesterol in Women with Coronary Disease. N Eng J Med 2002; 346:967-975.

²⁰³ Anderson KM, Odell PM, Wilson PWF, Panel WB. Cardiovascular disease risk profile. Am Heart J 1990; 121:293-298.

²⁰⁴ Anderson KM, Wilson PWF, Odell PM, Kannel WB. An update coronary risk profile. A statement for health professional. Circulation 1991; 83:356-362.

²⁰⁵ Conroy RM, Pyörälä K, Fitzgerald AP, Sans S, Menotti A, De Backer G, De Backer D, Ducimetiere P, Jousilahti P, Keil U, Njolstad I, Oganov RG, Thomsen T, Tunstall-Pedoe H, Tverdal A, Wedel H, Whincup P, Wilhelmsen L, Graham I; SCORE project group. Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe. Eur Heart J 2003; 24:987-1003.

²⁰⁶ Brotons C, Royo-Bordonada, Álvarez-Sala L, Armario P, Artigao R, Conthe P, de Álvaro F, de Santiago A, Gil A, Lobos JM, Maiques A, Marrugat J, Mauricio D, Rodríguez-Artalejo F, Sans S y Suárez C. Adaptación española de la Guía Europea de Prevención Cardiovascular. Hipertensión 2004; 21:407-409.

²⁰⁷ De Backer G, Ambrosioni E, Borch-Johnsen K, Brotons C, Cifkova R, Dallongeville J, et al. Executive Summary. 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. Eur Heart J 2003; 24:11601-11610.

²⁰⁸ European Society of Hypertension - European Society of Cardiology. Guidelines for the Management of Arterial Hypertension. J Hypertens 2003; 21:1011-1053.

²⁰⁹ Ventegodt et al. Quality of life theory I. The IQOL theory: an integrative theory of the global quality of life concept. Sci World J 2003; 3:1030-1040.

²¹⁰ Ledesma R, Molina G, Valer P. Análisis de consistencia interna mediante Alfa de Cronbach: un programa basado en gráficos dinámicos. *Psico-USF* 2002; 7:143-152.

²¹¹ Ware JE, Sherbourne CD. (1992). The MOS 36-item short form health survey (SF-36). I. *Med Care*; 30:473-483.

²¹² McHoney CA, Ware JE, Lu R, Sherbourne CD. (1994). The MOS 36-item short form health survey (SF-36) III. Test of data quality scaling assumptions, and reliability across diverse patient groups. *Med Care*; 32:40-66.

²¹³ Stewart AL, Geenfield S, Hays RD, et al. Functional Status and well-being of patients with chronic conditions; results from the Medical Outcomes Study. *JAMA* 1989; 262:907-913.

HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

Están suficientemente documentados en la literatura científica médica los beneficios que la práctica regular de ejercicio físico produce sobre la salud de las personas, independientemente de la edad y el género, y que son directamente proporcionales a la frecuencia, intensidad y duración del entrenamiento. De hecho, existen pautas elaboradas por sociedades científicas (SEMFYC, Sociedad Española de Cardiología, etc.), que definen las recomendaciones, indicaciones y contraindicaciones absolutas para la realización de ejercicio físico en enfermedades crónicas, como por ejemplo: IC, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), cáncer, HTA, arteriopatía periférica, DM, dislipemia, obesidad, osteoporosis, artrosis y depresión.

En cuanto a lo referente a la mujer, la etapa crucial de la posmenopausia inmediata coincide con un aumento de los factores de RCV, y como consecuencia, la práctica de EF adquiere en este período una importancia capital. En función de este planteamiento, se puede fundamentar la **primera hipótesis de trabajo**:

- La prescripción y seguimiento de un programa estructurado de EF específico aporta beneficios sobre el RCV de la mujer posmenopáusica, modificando algunos factores de RCV como la composición corporal, parámetros antropométricos (peso, PC e IMC), la presión arterial y el perfil metabólico, incluso con un RCV bajo.

- La **segunda hipótesis** plantea la eficacia sobre el RCV de un programa de ejercicio físico estructurado con independencia del medio en

el que se desarrolle, (tierra versus agua), siempre que dicho programa y su aplicación, sea equiparable en duración, intensidad y frecuencia.

- **Tercera hipótesis:** Un programa de EF específico estructurado mejora la calidad de vida de la mujer posmenopáusica, tanto relacionada con las actividades físicas cotidianas (cuidado personal, caminar, subir escaleras, coger cargas y realizar determinados esfuerzos moderados), como con su percepción de estado de salud general referido al año anterior.

- **Cuarta hipótesis:** Los beneficios obtenidos con un programa de ejercicio físico específico sobre la calidad de vida de las mujeres posmenopáusicas, son comparables e independientes del medio (acuático-terrestre) en el que se desarrolla el programa.

En relación a las hipótesis planteadas, se proponen los siguientes objetivos:

- **Primer objetivo:** Analizar la influencia de un programa de ejercicio físico específico sobre los factores de riesgo cardiovascular en mujeres posmenopáusicas.

- **Segundo objetivo:** Comparar los efectos del mismo programa de ejercicio físico específico aplicado en dos medios distintos (medio acuático versus medio terrestre) sobre los factores de riesgo cardiovascular en mujeres posmenopáusicas.

- **Tercer objetivo:** Evaluar la influencia de un programa de ejercicio físico específico sobre la calidad de vida en mujeres posmenopáusicas.

- **Cuarto objetivo:** Comparar los efectos del mismo programa de ejercicio físico específico aplicado en dos medios distintos (medio acuático versus medio terrestre) sobre la calidad de vida en mujeres posmenopáusicas.

MATERIAL Y MÉTODOS

MATERIAL Y MÉTODOS

1.-LA MUESTRA Y SU SELECCIÓN

1.1.-Tipo de estudio

Se trata de un estudio de intervención, prospectivo, de seis meses de duración, que se ha realizado entre las mujeres posmenopáusicas que constituyeron la población a estudiar.

1.2.-Población de estudio

Mujeres posmenopáusicas, sin factores de riesgo cardiovascular conocidos, pertenecientes a tres Centros de Salud de la Gerencia de Atención Primaria de Murcia: Centro de Salud de Las Torres de Cotillas, Centro de Salud de Murcia Centro y Centro de Salud de Murcia San Andrés; con historia clínica abierta y registro en la misma de antecedentes personales, familiares y tratamiento activo actualizado.

1.3.-Criterios de inclusión

-Mujeres con menopausia natural de edad comprendida entre 45 y 60 años.

-Amenorrea de al menos 1 año previo al inicio del estudio.

-Consentimiento informado escrito de la mujer (ANEXO I) una vez explicadas las características del estudio (ANEXO II).

1.4.-Criterios de exclusión

En general eran condiciones que contraindicaban el protocolo de ejercicio físico o que podían sesgar los resultados al modificar el RCV de las mujeres.

-Tratamiento hormonal sustitutivo en los seis meses anteriores al inicio del estudio (por su potencial efecto sobre el RCV).

-Hipertensión arterial diagnosticada previamente y en tratamiento farmacológico, ya que el tratamiento influiría sobre el RCV.

-Diabetes diagnosticada previamente y en tratamiento farmacológico por el mismo motivo referido en el apartado anterior.

-Eventos cardiovasculares previos o alguna condición médica que contraindique el ejercicio.

-Hipo o hipertiroidismo porque pueden influir en el perfil lipídico.

-Histerectomía previa, porque supondría un factor de confusión a la hora de establecer la fecha de la menopausia.

-Mastectomía previa, por la influencia del tratamiento médico posterior en los parámetros analíticos y/o antropométricos.

-No ser capaz de realizar las pruebas físicas previas al estudio (**aptitud funcional**). Antes de la conformación de los grupos, se realizó a cada una de las mujeres seleccionadas unas pruebas de aptitud funcional

(ANEXO III), y tras las mismas, se excluyeron a 4 de las seleccionadas previamente por no superarlas.

1.5.-Selección de los grupos

De los Centros de Salud de Murcia Centro y Murcia-San Andrés se seleccionaron, respectivamente y de manera aleatoria, un cupo médico.

El cupo de Murcia Centro tenía asignados un total de 1.626 usuarios, de los cuales 816 eran mujeres (50,18%), 136 (16,66%) correspondían al tramo de edad de 45 a 60 años. El cupo de Murcia-San Andrés tenía asignados un total de 1.687 usuarios; de los cuales 886 (52,51%) eran mujeres y 139 (15,68%) tenían una edad comprendida entre los 45 y 60 años. En total, la población de Murcia suponen 3.313 personas, de las cuales 1.702 (51,37%) eran mujeres, y sólo 275 de ellas (8,30%) cumplían los criterios de edad. Tras revisar de nuevo, y una a una, las historias clínicas de las 275 mujeres de edad comprendida entre 45 y 60 años, no reunían criterios de inclusión o presentaban alguno de exclusión 225 de ellas (81,8%). De las 50 restantes, 20 (40%) no acudieron a la visita de inclusión, 4 (8%) se descartaron tras la entrevista personal por presentar algún motivo de exclusión que había pasado desapercibido anteriormente al no encontrar reseña del mismo en la historia clínica (diabetes, hipertensión, dislipemia, histerectomía, mastectomía,..), 4 (8%) no completaron las pruebas físicas preliminares (pie cavo intervenido, escoliosis, hernia discal y gonartrosis) y 3 (6%) restantes pasaron a grupo control por dificultad familiar o laboral para acudir a la piscina en los días y las horas programados, quedando finalmente 19 (38%). Estas fueron las mujeres asignadas al **grupo de ejercicio acuático** (GEA) por tener su residencia

próxima a los lugares donde estaba ubicada la piscina en la que se iba a realizar el programa de intervención.

Para la constitución del **grupo control (GC) y grupo experimental terrestre (GET)**, se revisaron las historias clínicas de dos cupos médicos del Centro de Salud de Las Torres de Cotillas, seleccionados de manera aleatoria. Uno de los cupos tenía asignados 1.847 usuarios, de los cuales 922 eran mujeres (49,91%), sumando un total de 154 (16,70%) las comprendidas entre 45 y 60 años. El segundo cupo revisado sumaba un total de 1.748 usuarios, de los cuales 898 (51,37%) eran mujeres, y 191 (21,26%) tenían una edad comprendida entre 45 y 60 años. Por lo tanto, en una población de 3.595 personas, el número total de mujeres fue de 1.824, de las cuales sólo 355 cumplen el criterio de edad del estudio. Tras una nueva revisión de todas las historias, se descartan por no cumplir algún criterio de inclusión-exclusión 290 de ellas (81,69%). De las 65 restantes que se entrevistaron, 15 (23,09%) tenían algún motivo de exclusión no reflejado en la historia clínica, 2 (3,09%) se descartaron por no realizar las pruebas de aptitud física previas y 4 (6,18%) renunciaron a participar por motivos personales. Las 44 mujeres restantes se distribuyeron de manera aleatoria en dos grupos: **control** y de **ejercicio terrestre**.

Al inicio se seleccionó **una muestra total de 63 mujeres** con una distribución en los tres grupos que se describen a continuación:

1.5.1.-Grupo control

Sin intervención específica (se les dio recomendaciones generales sobre dieta y EF). **Constituido por 23 mujeres.**

1.5.2.-Grupo experimental ejercicio acuático

Con protocolo de intervención-prescripción de ejercicio físico específico en medio acuático y recomendaciones generales sobre dieta.

Constituido por 19 mujeres.

1.5.3.-Grupo experimental ejercicio terrestre

Con protocolo de intervención-prescripción de ejercicio físico específico en medio terrestre y recomendaciones dietéticas generales.

Constituido por 21 mujeres.

Se debe resaltar que para no ser excluidas de los grupos experimentales deberán tener una adherencia al programa igual o superior al 80%.

Durante el desarrollo del programa se registran 4 abandonos por violación del protocolo fijado, de los cuales 3 corresponden al grupo experimental (2 del grupo acuático y 1 al terrestre) y 1 al grupo control. Por lo tanto, y a efectos de validación de resultados, la muestra total al final del estudio fue de 59 mujeres.

1.6.-Cronograma

En el primer semestre de 2004 se procede a constituir el equipo investigador y diseñar el estudio. Durante el segundo semestre de 2004 se revisan las historias de las mujeres con edad comprendida entre 45 y 60 años, descartándose en una primera etapa las que no reunían las

condiciones de inclusión-exclusión en el estudio. Posteriormente, en una segunda fase, y mediante llamada telefónica, se cita a las candidatas para entrevista personal y una nueva depuración de la muestra, quedando finalmente seleccionadas las mujeres para realizar las pruebas de aptitud física y reconocimiento médico. En Noviembre-Diciembre de 2004 se realiza la visita inicial y la distribución de los grupos. El programa de intervención de EF se desarrolla entre Enero de 2005 y julio de 2005. La recogida de datos se produce entre Septiembre de 2005 y Enero de 2006. Por último, durante el año 2006 se procede a su procesamiento, depuración y análisis estadístico. Para minimizar los posibles sesgos en nuestro estudio, controlamos numerosas variables inicialmente.

2.-SELECCIÓN Y DEFINICIÓN DE LAS VARIABLES A ESTUDIO

En la visita inicial se realizaron a todas las participantes en el estudio, tanto del GC como del grupo experimental (GEA y GET), las determinaciones detalladas a continuación:

2.1.-Anamnesis y exploración física (ANEXO IV)

a) Una anamnesis en la que se recogieron: datos de filiación (estado civil, fecha de nacimiento, teléfonos de contacto, domicilio, médico de cabecera), edad, factores específicos de riesgo cardiovascular previos, historia ginecológica, antecedentes familiares y personales de enfermedades cardiovasculares precoces, estilos de vida (alcohol, tabaco, hábitos alimenticios), actividad física, y criterios de inclusión y exclusión.

b) En la exploración física se determinaron el peso y la talla, el índice de masa corporal (IMC) calculado mediante la fórmula: peso en kg/talla en m², y el perímetro de cintura (PC) medido en centímetros.

c) Se realizó toma de pulso y auscultación cardiaca y pulmonar.

d) Medida de la presión arterial (PA) en brazo dominante, con tensiómetro electrónico (OMRON 705C) validado y calibrado, siguiendo las recomendaciones de la World Hipertensión Lague²¹⁴, y realizando dos determinaciones consecutivas separadas entre sí tres minutos.

2.2.-Pruebas complementarias (ANEXO IV)

a) Electrocardiograma, para valorar la existencia de alguna anomalía; en especial para descartar la existencia de hipertrofia ventricular izquierda según criterios-fórmula de Sokolow-Lyon (S en V₁ + R en V₅ o V₆ igual o superior a 35 mm).

b) Analítica tras doce horas de ayuno que incluye:

-Hemograma (fórmula, recuento, hemoglobina, hematocrito, volumen corpuscular medio, hemoglobina corpuscular media, concentración de hemoglobina corpuscular media, anchura eritrocitaria y plaquetas), utilizado para descartar motivos de exclusión.

-Pruebas de coagulación (tiempo de protrombina, fibrinógeno e INR).

-Glucemia basal.

-Creatinina sérica.

-Perfil lipídico: Colesterol total (CT), Triglicéridos (TG), Colesterol HDL (cHDL), Colesterol LDL (cLDL).

-Apolipoproteína A (ApoA) y Apolipoproteína B (ApoB).

-Transaminasas (GOT y GPT).

-Proteína C Reactiva ultrasensible (PCRu).

-Insulina.

-Índice HOMA=([glucosa (mmol/L) x insulina (mU/L)] / 22,5).

-Albuminuria (orina simultánea).

-Creatinuria (orina simultánea).

-Microalbuminuria valorada por el cociente albúmina/creatinina en una muestra de orina fresca considerándose:

.Normal: < 30 mg/g.

.Microalbuminuria: 30-300 mg/g.

.Proteinuria: > 300 mg/g.

Las pruebas complementarias (analítica, electrocardiograma) y exploración física, visitas de inclusión, seguimiento-control y final se realizaron en los Centros de Salud de referencia para evitar desplazamientos de las participantes en el estudio.

Los controles analíticos se llevaron a cabo en los Laboratorios de referencia del Hospital Morales Messeguer de Murcia y la Ciudad Sanitaria Virgen de la Arrixaca de El Palmar (Murcia).

2.3.-Valoración antropométrica

Realizada mediante el cálculo del IMC (según la fórmula peso en kg / talla² en metros). El IMC normal en mujeres con edades comprendida entre 45 y 60 años se encuentra entre 22-27 Kg/m², de 27 a 30 se considera sobrepeso, y a partir de 30 hablaremos de obesidad. Además, se ha determinado el PC por su buena correlación con el depósito de grasa intra-abdominal. Estos parámetros se han medido inicialmente y cada dos meses.

La exploración física, pruebas complementarias y valoración antropométrica y del RCV se repitieron en la visita final del estudio a todas las participantes.

2.4.-Valoración del riesgo cardiovascular

En nuestro estudio, hemos calculado y comparado el RCV de toda la muestra al principio y al final del estudio, a pesar de que el riesgo inicial es bajo en todas las participantes debido a las causas de inclusión-exclusión.

La valoración mediante modelos predice el riesgo global individual de forma más exacta. La información a los pacientes de su RCV global les puede ayudar a modificar los factores implicados y, por tanto, a prevenir la ECV. En función del método empleado para calcular el riesgo cardiovascular y su estratificación, usaremos diversas fórmulas, que en función de los factores utilizados, dan un resultado probabilístico del riesgo cardiovascular, muerte cardiovascular, riesgo coronario total o riesgo de infarto.

Hemos optado por métodos cuantitativos para la estratificación y el cálculo del RCV. En nuestro estudio se ha calculado y registrado el RCV inicial y final según la **ATP III (2001)**, **Tabla de Sociedades Europeas (SE II, 1998)**, **Tabla de Anderson (PAPPS, 2001)** y **SCORE (SE III, Sociedades Europeas, 2003)**.

2.5.-Valoración nutricional

Para valorar el consumo alimentario se han utilizado encuestas dietéticas (recordatorio 24 horas) mediante el recuerdo de tres días no

consecutivos, considerando un día festivo (ANEXO V). Esto nos ofrece datos con relativa exactitud de la ingesta habitual del individuo. Este método nos permite analizar relaciones entre la ingesta individual y determinados parámetros antropométricos, bioquímicos o biológicos del individuo. Es un método de valoración retrospectivo y cuantitativo.

Para identificar los volúmenes o raciones de alimentos preparados hemos empleado utensilios con medidas caseras de uso común en la población²¹⁵.

Una vez establecidos los hábitos dietéticos de la muestra poblacional y el consumo medio de macro nutrientes, micro nutrientes, fibra y colesterol dietético, calculados mediante el programa *dietosource 1.2 licencia número 4300230* (Novartis), se establecieron pautas de actuación para modificar hábitos que pueden contribuir a aumentar el RCV y disminuir la calidad de vida (dietas con elevado consumo de grasas saturadas, colesterol, hidratos de carbono simples).

A todas las participantes en el estudio (grupo control y de intervención) se las convocó a una reunión grupal a la que debían traer la encuesta recordatorio 24 horas cumplimentada y se les hizo entrega de una guía (ANEXO VI) con **Recomendaciones Dietéticas para disminuir el RCV**, confeccionada y editada por el Departamento de Dietética y Nutrición y la Cátedra de Riesgo Cardiovascular de la U.C.A.M.

Además se les dio información sobre la importancia de la práctica regular de EF y los beneficios de realizar una dieta saludable rica en frutas y verduras. El objetivo de esta actuación es la modificación de hábitos incorrectos.

2.6.-Evaluación de la calidad de vida

El cuestionario SF-36 es una herramienta validada para la evaluación de la calidad de vida, donde se hace referencia a diversos aspectos de la salud, sea física, funcional, emocional, social, referida o actual.

Este test se compone de diversas áreas y apartados. En el presente estudio sólo se han utilizado aquellas que han demostrado mayor validez y confiabilidad en las pruebas de consistencia de Cronbach²¹⁶:

- 1.-Valoración general del estado de salud (1 ítem).
- 2.-Autoevaluación del estado de salud respecto al año anterior (1 ítem).
- 3.-Área funcional, compuesta por:
 - a- Función física (10 ítems).
 - b- Limitación del rol físico (4 ítems).
 - c- Limitación del rol emocional (3 ítems).
 - d- Rol social. (Eliminado en este estudio).

El resto de escalas de salud mental no se van a valorar por el mismo motivo. Los puntos 1, 2 y 3 los evaluamos tanto cualitativamente (ver los gráficos de columnas) como cuantitativamente. Para interpretarlas de manera descriptiva, (antes de hacer ninguna otra operación estadística en la que se le relacione con la variable del grupo control o entre sí mismas), es preciso consultar los resultados de referencia para cada una de ellas.

En las tablas (tabla 28), lo primero que hay que recordar para poder interpretarlas, es la media de edad de la muestra. En función de eso, nos colocaremos en una columna u otra. A partir de ahí, podemos comparar la media obtenida con la esperada para ese intervalo de edad. También se

Material y Métodos

pueden apreciar otros valores ordenados en percentiles, de manera que podemos entender cuándo una puntuación está alterada al alza o a la baja.

Tabla 28.-Deciles de las puntuaciones de la versión española del cuestionario de salud SF-36, según la edad. **Mujeres**²¹⁷.

	Edad (años)						
	18-24	25-34	35-44	45-54	55-64	65-74	≥75
Función física							
P 5	80	75	55	40	22,6	10	0
P 25	95	95	90	80	55	40	20
P 50	100	100	100	95	80	65	50
P 75	100	100	100	100	95	85	65
Media (DE)	95,9 (12,4)	95,3 (11,9)	91,3 (16,4)	84,7 (20,2)	73,0 (25,0)	61,3 (27,3)	45,2 (28,6)
Rol físico							
P 5	0	0	0	0	0	0	0
P 25	100	100	100	100	50	0	0
P 50	100	100	100	100	100	100	94,8
P 75	100	100	100	100	100	100	100
Media (DE)	91,7 (25,2)	89,3 (29,1)	85,5 (33,6)	80,0 (37,5)	74,9 (40,3)	63,2 (45,0)	55,8 (47,3)
Dolor corporal							
P 5	41	31	22	12	12	10	0
P 25	72	72	62	52	42	41	31
P 50	100	100	100	84	72	61	62
P 75	100	100	100	100	100	100	100
Media (DE)	84,9 (22,0)	84,1 (24,2)	80,4 (26,2)	73,5 (30,5)	66,7 (30,8)	59,0 (31,7)	60,1 (33,6)
Salud general							
P 5	42	42	35	20	20	10	13,3
P 25	67	67	62	55	44	30	30
P 50	80	77	77	70,9	62	45	47
P 75	92	87	87	82	75	67	70
Media (DE)	76,6 (17,2)	76,4 (16,3)	72,4 (18,4)	66,0 (22,3)	58,8 (22,0)	48,6 (22,9)	49,7 (23,8)
Vitalidad							
P 5	35	35	25	20	20	10	10
P 25	60	60	55	50	45	40	30
P 50	70	70	70	70	60	50	50
P 75	85	85	85	80	80	70	70
Media (DE)	70,4 (19,1)	70,0 (18,8)	68,1 (21,4)	64,9 (22,4)	58,8 (23,1)	53,1 (22,8)	50,0 (24,3)
Función social							
P 5	62,5	50	50	25	25	25	12,5
P 25	100	100	87,5	87,5	75	62,5	62,5
P 50	100	100	100	100	100	92,4	87,5
P 75	100	100	100	100	100	100	100
Media (DE)	92,6 (15,8)	93,1 (16,2)	91,6 (17,7)	88,9 (21,7)	86,1 (23,1)	79,1 (26,6)	76,3 (28,4)
Rol emocional							
P 5	0	0	0	0	0	0	0
P 25	100	100	100	100	100	33,3	66,7
P 50	100	100	100	100	100	100	100
P 75	100	100	100	100	100	100	100
Media (DE)	89,5 (27,9)	90,7 (26,9)	88,5 (29,9)	85,8 (32,2)	80,3 (37,8)	73,2 (42,4)	75,6 (42,2)
Salud mental							
P 5	40	40	32	28	24	24	29,9
P 25	60	63,2	60	56	52	48	52
P 50	76	76	76	76	68	68	68
P 75	88	88	88	88	84	80	84
Media (DE)	73,2 (19,3)	74,4 (18,7)	72,8 (20,2)	70,1 (21,4)	65,1 (21,9)	63,5 (21,7)	66,8 (21,8)

P= Percentiles. DE= desviación estándar.

A veces, para puntuar cada respuesta de los individuos de la muestra, es necesario utilizar sistemas de puntuación contrarios al de la interpretación final. No todas las áreas tienen clave de interpretación.

El **cuestionario de salud SF-36 versión española 1.4 (junio de 1999)** (ANEXO VII), fue administrado en entrevista personal y directa a todas las participantes en el estudio en la visita final.

2.6.1.-Área funcional

Valora a su vez dos dimensiones del grado de falta de salud con distinto significado, por un lado las limitaciones a actividades o cosas que se pueden hacer en un día normal, y por otro a los problemas en el trabajo o la vida cotidiana.

2.6.1.a.-Función física (FF)

Grado en el que la falta de salud limita las actividades físicas de la vida diaria, como el cuidado personal, caminar, subir escaleras, coger o transportar cargas, y realizar esfuerzos moderados o intensos.

2.6.1.b.-Limitación del rol físico (RF)

Grado en el que la falta de salud interfiere en el trabajo y otras actividades diarias, produciendo como consecuencia un rendimiento menor del deseado, o limitando el tipo de actividades que se puede realizar o la dificultad de las mismas.

2.6.1.c.-Limitación del rol emocional (RE)

Grado en que los problemas emocionales afectan al trabajo y otras actividades diarias, considerando la reducción del tiempo dedicado, disminución del rendimiento y del esmero en el trabajo.

2.6.2.-Salud general (SG)

Valoración personal del estado de salud, que incluye la situación actual y las perspectivas futuras, y la resistencia a enfermar,

2.6.3.-Autoevaluación del estado de salud respecto al año anterior

Valoración personal del estado de salud que incluye la situación actual referida al año anterior.

Las medias de cada una de las variables se han interpretado de manera descriptiva en función de unos valores de referencia. Se han comparado los resultados entre los diferentes grupos del estudio.

3.-PROGRAMA DE INTERVENCIÓN CON EJERCICIO FÍSICO

El programa de EFT se ha desarrollado en el pabellón cubierto del Polideportivo Municipal de Las Torres de Cotillas (Murcia), cedido por el ayuntamiento. El protocolo de prescripción-entrenamiento ha sido impartido por un monitor adiestrado, y supervisado por el profesorado de Ciencias de la Actividad Física y del Deporte (CAFD) de la Universidad Católica de San Antonio de Murcia (UCAM) participante en el estudio.

La práctica del ejercicio en medio acuático se realizó en la piscina climatizada de vaso poco profundo (instalaciones de INACUA), habiendo solicitado un tramo horario para su realización. El programa ha sido impartido, al igual que el de EFT, por monitores cualificados, adiestrados y supervisados por los profesores de CAFD de la UCAM participantes en el estudio. Las actividades, tanto de EFA como de EFT, comenzaron el 10 de

enero de 2005 y terminaron el 11 de Julio de 2005, en horario de 12 a 13 horas de lunes a jueves. Las primeras doce semanas, la frecuencia era de dos días por semana, ofertando un tercero para las participantes con dificultad para asistir a alguna de las anteriores. A partir de la doceava semana, la frecuencia aumentó a tres días por semana, ofreciendo un día más como recuperación para las participantes que por cualquier causa no habían podido asistir a alguna de las clases anteriores. Para el desarrollo del programa se informó a los responsables organizadores y técnicos (monitores de los programas de EF) de los objetivos de la investigación. Se formó a los técnicos (monitores) en el conocimiento exacto de los ejercicios del programa de fuerza acuático y terrestre a desarrollar. Además se realizaron visitas de observación, para no interferir en la actividad normal de los grupos, y comprobar que el programa se desarrollaba fielmente. Estos controles se realizaron 2-3 días por semana durante todo el estudio, tanto al grupo de ejercicio de agua como al de tierra. La temperatura ambiental en la piscina ha sido de 32 - 34° C como máximo y la temperatura del agua 28 - 30° C, y la **duración del programa de 24 semanas**^{218,219}. Las sesiones se han llevado a cabo **2 días por semana los primeros tres meses y 3 días por semana hasta el final del estudio**^{220,221,222}. El **número de series** ha sido de tres^{162,223}. El **número de repeticiones** por serie ha sido de 15 a 30¹⁶². La **intensidad** del 40 al 60 % de 1 resistencia máxima (RM)¹⁶². Según la ACSM¹⁶² un 40% de 1 RM equivaldría a 15 repeticiones y un 60% a 30. Para calcular la RM de cada individuo se les sometió a cada uno de los ejercicios hasta llegar al fallo muscular, y las repeticiones conseguidas fueron su RM. Para aumentar la intensidad aumentamos el número de repeticiones o disminuimos la recuperación entre series. El **control de la intensidad** se ha realizado por medio de la **Escala de Esfuerzo Percibido para ejercicios de fuerza Omni Res de Robertson et al.**²²⁴, trabajando en un intervalo de 7 a 8

(cansado) que equivale a trabajo de resistencia a la fuerza e hipertrofia. La velocidad de ejecución de los ejercicios siempre fue la máxima posible^{225,226}, no existiendo pausa entre ejercicios, ya que se alternaron uno de extremidad superior con otro de extremidad inferior, empezando por los de extremidad inferior. Además entre ejercicio y ejercicio cambiaron de implemento. La **pausa entre series de circuito de ejercicios** ha sido de 45 a 60 segundos¹⁶². La **altura del agua** en la piscina: hasta los hombros. Como **implementos**, se utilizan los específicos para cada movimiento (de manos y piernas). El **número de ejercicios** fue de 4 ejercicios de brazos y 5 de piernas iguales para cada uno de los grupos experimentales. Los ejercicios se llevaron a cabo en el orden descrito:

- a) Patada Frontal con tobilleras de resistencia.
- b) Abertura Horizontal con cajas de resistencia.
- c) Gran Patada Frontal con botas de resistencia.
- d) Abertura Vertical con mancuernas de resistencia.
- e) Patada Lateral.
- f) Balanceo Horizontal brazos con cajas de resistencia en posición horizontal.
- g) Patada Vertical cogido con tobilleras de resistencia.
- h) Abertura Frontal con puños de resistencia.
- i) Gran Patada Posterior con botas de resistencia.

La descripción de estos ejercicios aparece reflejada en los ANEXOS VIII (programa de EFT) y IX (programa de EFA), siguiendo los criterios expuestos por Colado y Moreno²²⁷ (2001) y Colado²²⁸ (2004). Se ha realizado un test previo para ver el estado de fuerza y conocer los implementos acuáticos y terrestres con los que tiene que comenzar cada

participante; además de una sesión para enseñarles a ejecutar los ejercicios.

El material necesario para desarrollar la programación terrestre de entrenamiento es el siguiente:

-Steps Profesional (SPO4): 22 unidades (1 por cada mujer y 2 de reserva).

-Colchonetas de foam: 24 unidades (1 por cada mujer y 4 de reserva).

-Gomas de látex: rollos de bandas elásticas: 2 unidades de EDRL, 1 de EDMF y 25 de EDBF.

-Fitball (megabalón).

El material necesario para desarrollar la programación acuática de entrenamiento es el siguiente:

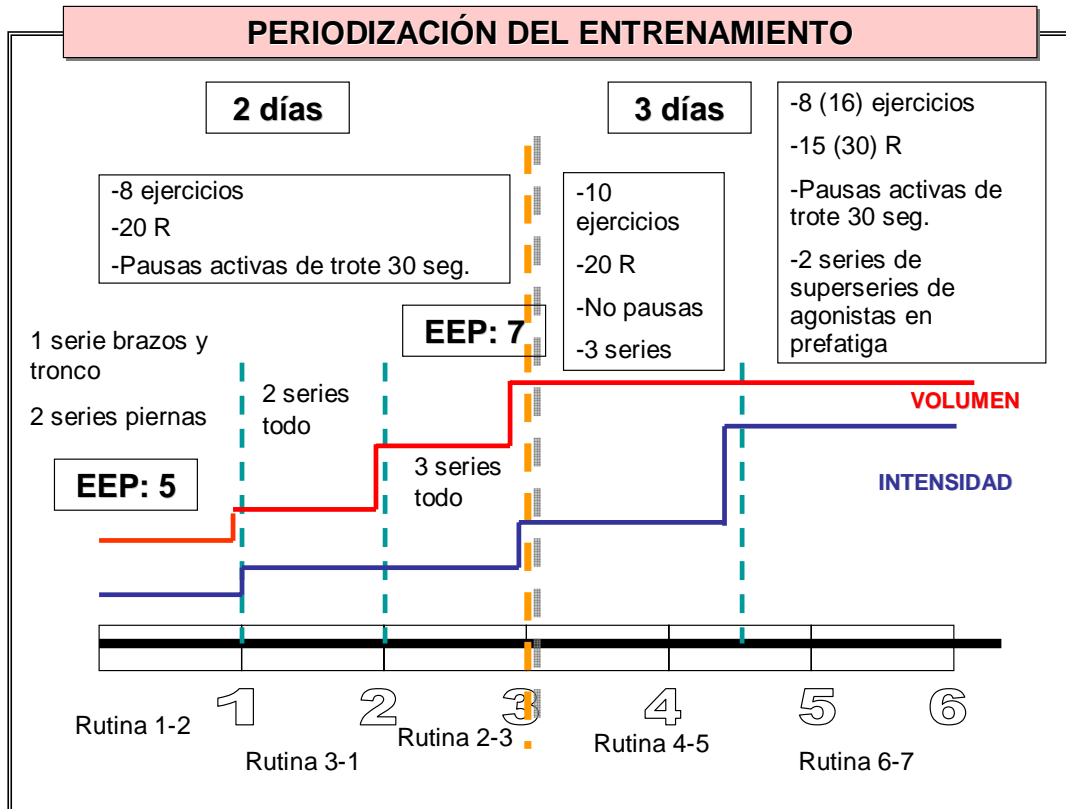
-Tablas, tobilleras, botas, guantes.

-Cajas, esquís, halteras y puños de resistencia.

-Cinturones de flotación y flotadores tubulares.

3.1.-Parte principal de las sesiones

Los grupos de intervención han sido incluidos en un programa de EF específico estructurado (uno en medio acuático, otro en medio terrestre). La frecuencia del entrenamiento semanal fue de dos días por semana durante las primeras doce semanas, para pasar a tres en el resto del estudio. La duración del programa de EF específico ha sido de seis meses siguiendo un modelo de progresión no periodizado (gráfica 7) durante los tres primeros meses para seguir uno periodizado en los tres siguientes.



Gráfica 7.-Programa de ejercicio físico en los 6 meses de intervención.

EEP= Esfuerzo esperado percibido. R= Repeticiones. 1, 2, 3, 4, 5, 6= Meses.

Durante las **primeras ocho semanas** realizaron entre 8 y 10 ejercicios que involucran los principales grupos musculares de todo el cuerpo con un total de 2 series y 20 repeticiones por minuto.

De la **semana 9 a la 12** aumentaron una serie por ejercicio.

Durante las **últimas 12 semanas** siguieron una periodización lineal, en la que se manipularon el número de series y de repeticiones aportando una mayor intensidad al entrenamiento.

La primera parte del programa de entrenamiento conseguiremos una mejora de la resistencia muscular para posteriormente obtener una mejora de la masa muscular.

Las acciones musculares en las que se han basado los ejercicios de fuerza terrestre son concéntricas y excéntricas, mientras que en el programa de ejercicio acuático, fueron, casi de manera generalizada, concéntricos.

3.2.-Calentamiento de las sesiones

Antes de comenzar cada sesión, se realiza un calentamiento general (ANEXO X), dirigido por el monitor perteneciente al equipo que imparte las clases, y que consiste en movilización genérica, continua y rítmica de los grandes grupos musculares y principales articulaciones. A continuación se ejecutan ejercicios suaves de movilización articular y finalmente se realizan ejercicios de estiramiento para los grandes grupos musculares.

4.-ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se ha utilizado un programa estadístico comercial **Statistical Package for Social Science** (“SPSS”) para Windows, versión 13.0, siguiendo las orientaciones de Martín y cols. (1999) y Visauta (1997). Con anterioridad a dicho análisis, se ha realizado una depuración exhaustiva de errores de transcripción: de forma manual, en primer lugar; y mediante estadísticos y gráficos (valores medios y extremos, histogramas, diagramas de caja, etc.) en segunda instancia. Se ha caracterizado la distribución de probabilidad de las distintas variables de estudio mediante el cálculo de estadísticos descriptivos básicos (media, desviación típica, valores extremos, etc.). Para comprobar la homogeneidad se ha utilizado la prueba de Homogeneidad de Levene, y para las pruebas de normalidad el Test de hipótesis Kolgomorov-Smirnov (Lilliefors). Para demostrar si en la evolución pre y post de las variables dependientes a nivel intragrupal aparecen diferencias estadísticamente significativas se ha realizado la prueba t de Student para

datos relacionados, ajustado por características paramétricas, y para las no paramétricas la Prueba de Wilcoxon. Además, para comprobar si a nivel intergrupo existen diferencias estadísticamente significativas entre las medias de las variables dependientes, se ha utilizado la prueba t de Student para muestras independientes (U de Mann-Whitney, para datos no paramétricos) o el análisis de la varianza (ANOVA) de un factor ajustado por características paramétricas, y para las no paramétricas la Prueba de Kruskal-Wallis. En aquellos casos en los que el análisis de la varianza muestra diferencias significativas, se han utilizado comparaciones múltiples “post hoc” mediante la prueba de Tukey. Finalmente se utilizó la prueba Chi cuadrado de Pearson para detectar posibles relaciones entre variables categóricas.

De manera global todas las diferencias estadísticamente significativas han sido aceptadas como probablemente significativas si $p \leq 0,05$ y como estadísticamente muy significativas si $p \leq 0,001$.

-
- ²¹⁴ World Hypertension League. Measuring your blood pressure. Localizable en: <http://www.mco.edu/org/whl/bloodpre.html>. Accessed April 1, 2003.
- ²¹⁵ Gibson RS. Assessment of nutrient intakes from food consumption data. Chapter 4. In: Principles of nutritional assessment. Oxford University Press. New York 1990. p. 55-85.
- ²¹⁶ Badía X, Salamero M, Alonso J. La medida de la salud. Edimac 2002. Barcelona.
- ²¹⁷ Alonso J, Regidor E, Barrio G, Prieto L, Rodríguez C, de la Fuente de Hoz L. Valores poblacionales de referencia de la versión española del cuestionario de salud SF-36. Med Clin 1998; 111:410-416.
- ²¹⁸ Takeshima N, Rogers ME, Watanabe E, Brechue WF, Okada A, Yamada T et al. Water-based exercise improves health-related aspects of fitness in older women. Med Sci Sports Exerc 2002; 33:544-551.
- ²¹⁹ Pöyhönen T, Sipilä S, Keskinen KL, Hautala A, Savolainen J, Mälkiä E. Effects of aquatic resistance training on neuromuscular performance in healthy women. Med Sci Sports Exerc 2002; 34:2103-2109.
- ²²⁰ Braith RW, Graves JE, Pollock ML, Leggett SL, Carpenter DM, Colvin AB. Comparison of 2 vs 3 days/week of variable resistance training during 10-and 18-week programs. Int J Sports Med 1989; 10:450-454.
- ²²¹ Mclester JR, Bishop Jr P, Guilliams ME. Comparison of 1 day and 3 days per week of equal-volume resistance training in experienced subjects. Journal of Strength and Conditioning Research 2000; 14:273-281.
- ²²² Schulemberger A, Stec J, Schmidtbleicher D. Single - vs Multiple set strength training in women. Journal of Strength and Conditioning Research 2001; 15:284-289.
- ²²³ Campos J, Huertas F, Colado JC, López AL, Pablos A, Pablos C. Efectos de un programa de ejercicio físico sobre el bienestar psicológico de mujeres mayores de 55 años. Revista de Psicología del deporte 2003; 12:7-26.

²²⁴ Robertson RJ, Goss FL, Rutkowski J, Lenz B, Dixon C, Timmer J et al. Concurrent validation of the OMNI perceived exertion scale for resistance exercise. *Med Sci Sports Exerc* 2003; 35:333-341.

²²⁵ Newton RU, Hakkinen K, Hakkinen A, McCormick M, Volek J, Kraemer WJ. Mixed-methods resistance training increases power and strength of young and older men. *Med Sci Sports Exerc* 2002; 34:2103-2109.

²²⁶ Colado Sánchez JC. *Acondicionamiento físico en el medio acuático*. Barcelona: Paidotribo. 2004.

²²⁷ Colado Sánchez JC y Moreno JA. *Fitness acuático*. Barcelona: Paidotribo. 2001.

RESULTADOS

RESULTADOS

Los resultados que se exponen a continuación, se han obtenido mediante la aplicación de diferentes tratamientos estadísticos a los datos recogidos a todas las participantes en el estudio, procedentes de la anamnesis, exploración física, pruebas complementarias realizadas al inicio y final del estudio, y cumplimentación del cuestionario de calidad de vida SF-36.

En primer lugar se ha realizado, antes de la intervención, una evaluación inicial y análisis descriptivo de cada uno de los grupos participantes. De igual modo, se ha apreciado si existen diferencias estadísticamente significativas entre los grupos al inicio del estudio (homogeneidad de los grupos).

En segundo lugar se analiza la relación existente entre los valores de las distintas variables medidas, al inicio y final de la intervención en cada uno de los grupos de manera independiente.

En tercer y último lugar se compara la evolución de cada una de las variables a lo largo del estudio (preintervención – posintervención) y la significación estadística, si la hay, de esas diferencias.

Todo lo anterior se ha realizado entre los distintos grupos objeto de estudio para cuatro campos diferentes:

- Primero se valoran las cifras de presión arterial obtenidas y la evolución de las mismas.

Resultados

- En segundo lugar se analizan las variables antropométricas medidas: peso, índice de masa corporal (IMC) y perímetro de cintura (PC).

- En tercer lugar se estudian las variables bioquímicas, divididas en cuatro apartados: perfil glucémico (glucemia, insulina e índice HOMA), proteína C reactiva ultrasensible (PCRu), perfil lipídico (colesterol total, cHDL, triglicéridos, cLDL, Apo A y Apo B), y perfil renal (creatinina, albuminuria, creatinuria y cociente albúmina/creatinina).

- En cuarto lugar se calcula y compara el RCV, al inicio y al final del estudio, con distintas tablas (ATP III, Anderson 1991, SCORE y SE II).

- En quinto y último término se evalúa al final del estudio en todas las participantes la calidad de vida mediante el cuestionario SF-36, analizando las diferencias existentes entre los distintos grupos (GC, GE, EFT y EFA) en los aspectos de función física, rol físico, rol emocional, salud general y evolución de salud referida al año anterior.

1.-PRESIÓN ARTERIAL

Dentro de este apartado, se han analizado los valores de PAS y PAD en mm. de Hg. al inicio del estudio, la evolución de sus cifras a lo largo de la intervención en cada grupo, las diferencias de medias entre cada uno de ellos al final del estudio y su significación estadística.

1.1.-Evaluación inicial

Tras evaluar el total de mujeres analizadas (n=59), se aprecia una media de la PAS de 131,98, con una desviación típica de 14,00, un mínimo de 99,00 y un máximo de 165,00. De igual modo, se registra la PAD, con una media de 81,32, una desviación típica de 7,37, un mínimo de 64 y un máximo de 98. En la tabla 29, se aprecian la media, desviación típica y valor P de las cifras de PAS y PAD iniciales de cada uno de los grupos objeto de estudio.

Tabla 29.-Valores descriptivos de la presión arterial.

Variable	Control (n=23)	Experimental (n=36)	P Valor	Acuático (n=16)	Terrestre (n=20)	P Valor
PAS	128,57±14,93	134,17±13,12	.135	133,13±13,96	135,00±12,72	.676
PAD	77,87±6,54	83,53±7,09	.003	84,63±8,20	82,65±6,13	.414

PAS=Presión Arterial Sistólica. PAD=Presión Arterial Diastólica.

Se observa que la PAS del grupo experimental es mayor que la del grupo control (5,601), si bien no se apreciaron diferencias estadísticamente significativas [$t_{57}=-1.515$, $p=.135$].

Con respecto a la PAD, los datos de la tabla 29 revelan diferencias estadísticamente significativas entre el grupo control y el grupo

experimental [$t_{57}=-3.080$, $p=.003$], de manera que en el grupo experimental los niveles de PAD son superiores a los del grupo control (5,658). Al comparar los valores obtenidos en la medida inicial entre los diferentes grupos experimentales (acuático - terrestre), en la tabla 29, se observa que la PAS del grupo experimental terrestre es mayor que la del grupo experimental acuático (1,875), si bien no se apreciaron diferencias estadísticamente significativas [$t_{34}=-0.421$, $p=.676$]. Por contra, los valores de la PAD son superiores en el grupo experimental acuático que en el terrestre (1,975), aunque tampoco se apreciaron diferencias estadísticamente significativas [$t_{34}=-0.827$, $p=.414$].

1.2.-Evolución de la Presión Arterial a lo largo del estudio

En la tabla 30, se observan la media inicial y la final, de la PAS y PAD, de los distintos grupos objeto de estudio.

Tabla 30.-PAS y PAD media, inicial y final de los distintos grupos del estudio.

Variable	Control (n=23)			Experimental (n=36)			Acuático (n=16)			Terrestre (n=20)		
	Inicial	Final	p	Inicial	Final	p	Inicial	Final	p	Inicial	Final	p
PAS	128,57	128,39	.923	134,17	122,36	.000	133,13	120,50	.000	135,00	123,85	.000
PAD	77,87	77,91	.962	83,53	76,58	.000	84,63	76,63	.000	82,65	76,55	.000

PAS=Presión Arterial Sistólica. PAD=Presión Arterial Diastólica.

Los datos reflejan que en el grupo control los valores de la media inicial son muy semejantes a los de la media final, tanto en la PAS como en la PAD, no existiendo diferencias estadísticamente significativas en ninguno de los casos [$t_{22}=0.098$, $p=.923$] y [$t_{22}=-0.048$, $p=.962$].

Con respecto al grupo experimental, en la tabla 30 se aprecian diferencias estadísticamente significativas entre la media inicial y final, tanto en la PAS [$t_{35}=9.180$, $p=.000$] como en la PAD [$t_{35}=8.358$, $p=.000$], de manera que en ambos casos los valores son inferiores una vez transcurrido el programa de intervención.

Si analizamos por separado el grupo experimental acuático y el grupo experimental terrestre, en la tabla 30, se observan respectivamente diferencias estadísticamente significativas entre la media inicial y final, tanto en la PAS (acuático: [$t_{15}=5.623$, $p=.000$] y terrestre: [$t_{19}=7.435$, $p=.000$] respectivamente) como en la PAD (acuático: [$t_{15}=5.599$, $p=.000$] y terrestre: [$t_{19}=6.376$, $p=.000$]), de manera que en ambos casos los valores son inferiores una vez transcurrido el programa de intervención.

1.3.-Comparación en la evolución de la Presión Arterial media inicial y final, entre los diferentes grupos objeto de estudio

La tabla 31, refleja las diferencias de presión arterial media inicial - final existentes en los distintos grupos objeto del estudio: grupo control, experimental, acuático y terrestre.

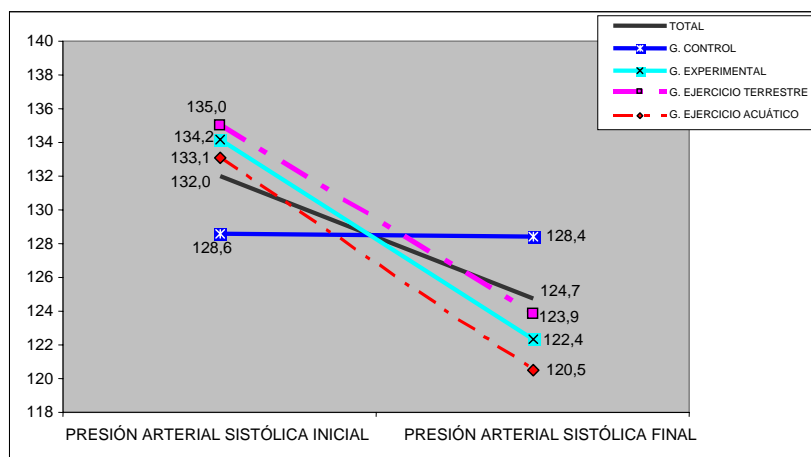
Tabla 31.-Diferencias de la Presión Arterial media inicial-final de los distintos grupos del estudio.

Variable	Control (n=23)	Experimental (n=36)	P Valor	Acuático (n=16)	Terrestre (n=20)	P Valor
PAS Inicial - PAS Final	+0,174	+11,806	.000	+12,625	+11,150	.576
PAD Inicial - PAD Final	-0,043	+6,944	.000	+8,000	+6,100	.262

PAS=Presión Arterial Sistólica. PAD=Presión Arterial Diastólica

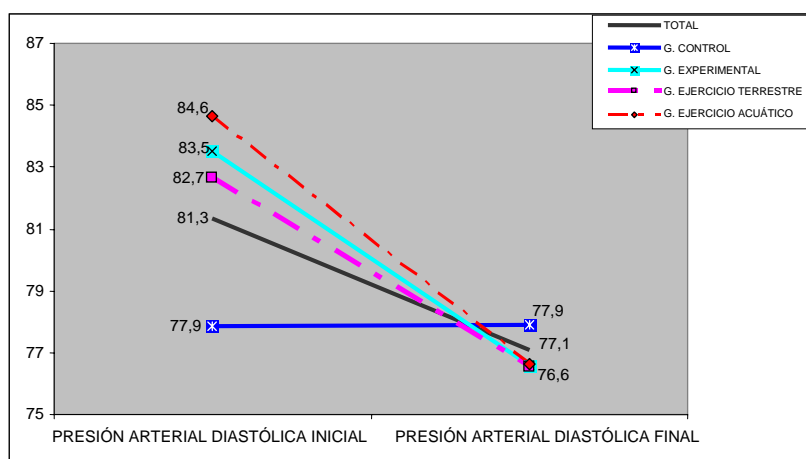
Resultados

Tras la aplicación del programa de intervención, el grupo experimental baja las cifras de PAS, con una diferencia estadísticamente significativa [$t_{57}=5.430$, $p=.000$] con respecto al grupo control (gráfica 8).



Gráfica 8.-Evolución de la PAS.

Con respecto a la PAD, el grupo control sufre un ligero aumento de las cifras, mientras que en el grupo experimental disminuyen, apreciándose diferencias estadísticamente significativas entre ambas evoluciones [$t_{57}=5.531$, $p=.000$] (gráfica 9).



Gráfica 9.-Evolución de la PAD.

Tanto en el grupo de intervención en ejercicio acuático como en el terrestre, descienden las cifras de PAS y PAD, no existiendo diferencias

estadísticamente significativas entre ambas disminuciones ($[t_{34}=0.564, p=.576]$ y $[t_{34}=1.141, p=.262]$ respectivamente).

2.-PARÁMETROS ANTROPOMÉTRICOS

En este apartado se han analizado los valores de peso en kg, Índice de Masa Corporal (IMC) en kg / m^2 y Perímetro de Cintura en cm al inicio del estudio, la evolución de sus cifras en todos los grupos a lo largo de la intervención, y comparación de las diferencias medias inicial - final entre los grupos control - experimental, y acuático - terrestre.

2.1.-Evaluación inicial

La media de peso de todas las participantes ($n=59$) al inicio del estudio fue de 68,45 kg, con una desviación típica de 9,71 kg un mínimo de 51,50 kg y un máximo de 88,30 kg.

Los valores correspondientes al IMC fueron, 28,01 kg/m^2 de media, con una desviación típica de 3,51 kg/m^2 , un mínimo de 22,2 kg/m^2 y un máximo de 35,90 kg/m^2 .

La medida media inicial de perímetro de cintura fue de 88,55 cm, con una desviación típica de 8,76 cm, un máximo de 68,00 cm y un mínimo de 109,00 cm.

En la tabla 32, se aprecian la media, desviación típica y significación estadística (valor P) iniciales de las variables antropométricas: peso, IMC y PC, de cada uno de los grupos estudiados.

Resultados

Tabla 32.-Valores descriptivos del peso, IMC y PC.

Variable	Control (n=23)	Experimental (n=36)	P valor	Acuático (n=16)	Terrestre (n=20)	P valor
Peso	66,79±10,10	69,51±9,43	.298	68,35±9,48	70,43±9,53	.519
IMC	27,23±3,69	28,50±3,33	.178	27,73±3,62	29,12±3,03	.219
PC	86,00±8,56	90,17±8,60	.074	90,65±10,89	89,82±6,51	.785

IMC=Índice de Masa Corporal. PC=Perímetro de Cintura.

En la tabla 32, se observa que el peso del grupo experimental es mayor que el del grupo control (2,719), si bien no se apreciaron diferencias estadísticamente significativas [$t_{57}=-1.050$, $p=.298$]. Además, el peso medio en el grupo de intervención terrestre es superior (2.078) al grupo de intervención acuático, sin diferencias estadísticas significativas [$t_{57}=0.651$, $p=.519$].

Con respecto al IMC, su valor es mayor en el grupo experimental que en el grupo control (1.267) pero sin significación estadística [$t_{57}=-1.364$, $p=.178$]. Al comparar ambos grupos de intervención, se observa que el IMC en el grupo experimental terrestre es mayor que en el acuático (1,391), no existiendo diferencias estadísticas significativas entre los dos [$t_{57}=1.253$, $p=.219$].

Al contrastar los valores obtenidos en la media inicial de PC entre el grupo control y el grupo experimental, se observa que en este último es mayor (4.177), aunque sin significación estadística [$t_{57}=-1.822$, $p=.074$]. También existen diferencias en el PC entre los dos grupos de intervención (acuático / terrestre), siendo menor en el experimental terrestre, pero sin apreciarse diferencias estadísticamente significativas [$t_{57}=-0.275$, $p=.785$].

2.2.-Evolución del peso, IMC y PC a lo largo del estudio

En la tabla 33, se observa la media inicial y la final, del peso, IMC y PC, de los distintos grupos objeto de estudio.

Tabla 33.-Media inicial y final de peso, IMC y PC de los distintos grupos del estudio.

Variable	Control (n=23)			Experimental (n=36)			Acuático (n=16)			Terrestre (n=20)		
	Inicial	Final	p	Inicial	Final	p	Inicial	Final	p	Inicial	Final	p
Peso	66,79	67,95	.001	69,51	67,10	.000	68,36	65,52	.000	70,43	68,36	.000
IMC	27,24	27,70	.001	28,51	27,49	.000	27,73	26,54	.000	29,12	28,26	.000
PC	86,00	87,98	.000	90,18	86,85	.000	90,63	86,94	.000	89,82	86,78	.000

IMC=Índice de Masa Corporal. PC=Perímetro de Cintura.

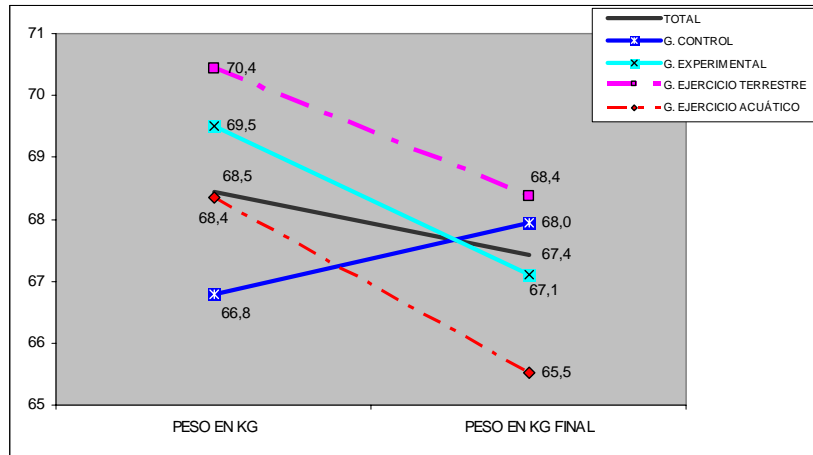
Los datos de la tabla 33 reflejan, que al finalizar el estudio, en el grupo control han aumentado todas las cifras, con diferencias estadísticamente significativas entre los valores de la media inicial – final, tanto en el peso [$t_{22}=-3.856$, $p=.000$], como en el IMC [$t_{22}=-3.986$, $p=.000$] y en el PC [$t_{22}=-4.210$, $p=.001$] (gráficas 10, 11 y 12).

Con respecto al grupo experimental, en la tabla 33 se aprecian diferencias estadísticamente significativas entre la media inicial y final, tanto en el peso [$t_{35}=8.621$, $p=.000$], como en el IMC [$t_{35}=8.606$, $p=.000$] y en el PC [$t_{35}=9.135$, $p=.000$], de manera que los valores de las tres variables son inferiores en dicho grupo una vez transcurrido el programa de intervención (gráficas 10, 11 y 12).

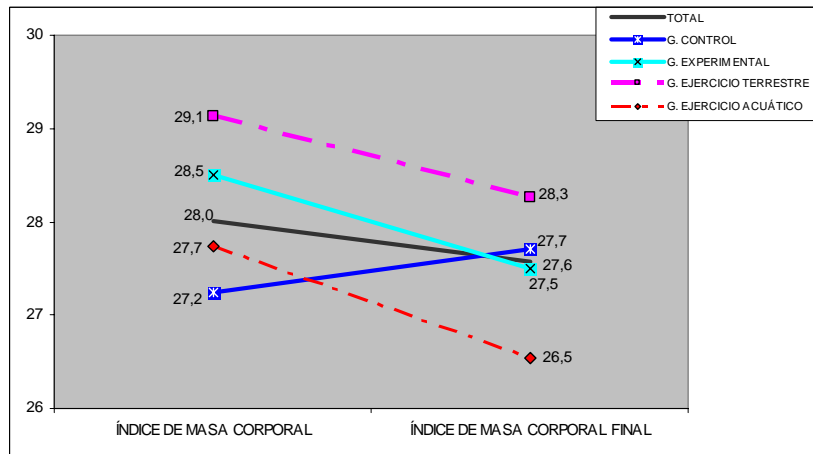
Si se analizan por separado los dos grupos de intervención, se observa en el acuático, un descenso de los valores de peso [$t_{15}=5.982$, $p=.000$], IMC [$t_{15}=6.123$, $p=.000$] y PC [$t_{15}=5.910$, $p=.000$], con diferencias

Resultados

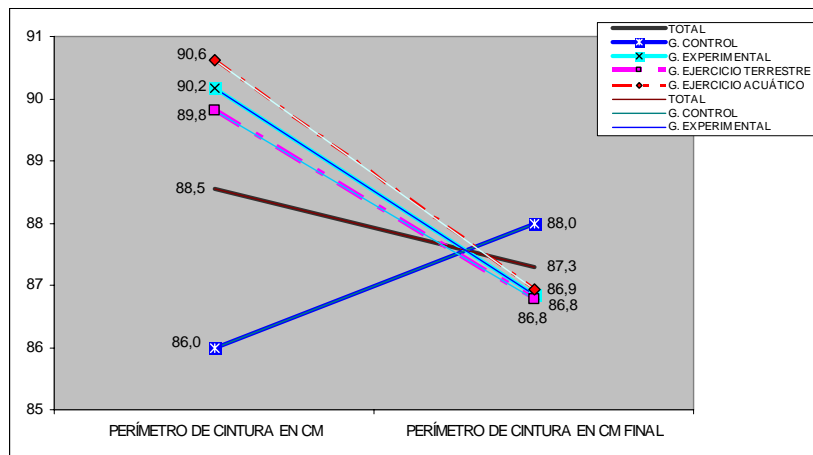
estadísticamente muy significativas. En el terrestre, también descienden tras la intervención, las cifras de peso [$t_{19}=6.431$, $p=.000$], IMC [$t_{19}=6.228$, $p=.000$] y PC [$t_{19}=7.076$, $p=.000$], con diferencias estadísticamente muy significativas (gráficas 10, 11 y 12).



Gráfica 10.-Evolución del peso.



Gráfica 11.-Evolución del IMC.



Gráfica 12.-Evolución del PC.

2.3.-Comparación en la evolución del peso, IMC y PC medios inicial y final, entre los diferentes grupos objeto de estudio

La tabla 34 compara las diferencias medias inicial – final de peso, índice de masa corporal, perímetro de cintura existentes entre el grupo control y experimental, y entre los dos grupos de intervención acuático y terrestre.

Tabla 34.-Diferencias de peso, IMC y PC medios inicial-final de los distintos grupos.

Variable	Control (n=23)	Experimental (n=36)	P valor	Acuático (n=16)	Terrestre (n=20)	P valor
Peso	-1,158	+2,412	.000	+2,837	+2,072	.178
IMC	-0,465	+1,014	.000	+1,196	+0,869	.172
PC	-1,978	+3,330	.000	+3,687	+3,045	.389

IMC=Índice de Masa Corporal. PC=Perímetro de Cintura.

Tras la aplicación del programa de intervención, el grupo control aumenta el peso (1,158 kg), IMC (0,465) y PC (1,978 cm). El grupo experimental disminuye el peso (2,412 kg), el IMC (1,014 kg/m²) y el PC (3,330 cm). Se aprecian diferencias estadísticamente significativas al comparar las diferencias medias inicial – final de los grupos control y experimental en todas las variables ([$t_{57}=8.407$, $p=.000$], [$t_{57}=8.472$, $p=.000$] y [$t_{57}=8.968$, $p=.000$] respectivamente).

Al término del programa de intervención, tanto el grupo acuático como el terrestre disminuyen las variables antropométricas estudiadas, si bien no existen entre ambos grupos diferencias estadísticamente significativas en las variaciones de las medias inicial – final de peso [$t_{34}=1.376$, $p=.178$], IMC [$t_{34}=1.396$, $p=.172$] y PC [$t_{34}=0.873$, $p=.389$].

3.-VARIABLES BIOQUÍMICAS

Para el análisis de las variables, seguiremos con la metodología de los apartados anteriores, agrupando las variables en: perfil glucémico, Proteína C Reactiva ultrasensible, perfil lipídico y función renal.

3.1.-Evaluación inicial

3.1.a.-Perfil glucémico

En el perfil glucémico se han incluido las variables correspondientes a la glucosa, insulina e índice HOMA. En la tabla 35, se refleja la media, desviación típica y significación estadística en cada uno de los grupos.

Tabla 35.-Valores descriptivos de glucosa, insulina y HOMA.

Variable	Control (n=23)	Experimental (n=36)	P valor	Acuático (n=16)	Terrestre (n=20)	P valor
Glucosa	95,39±16,22	94,02±9,03	.679	92,56±8,57	95,19±9,31	.394
Insulina	5,23±3,42	9,93±6,99	.009	12,77±9,36	8,23±4,57	.075
HOMA	22,48±15,47	42,01±29,37	.010	53,64±39,24	35,04±19,49	.083

Se observa que al inicio del estudio, las cifras medias, tanto de insulina como de índice HOMA, son mayores en el grupo experimental que en el grupo control (4,696 y 19,532 respectivamente), con diferencias significativas estadísticamente [$t_{49}=-2.732$, $p=.009$] y [$t_{49}=-2.679$, $p=.010$]. Del mismo modo, los valores de insulina e índice HOMA del grupo de intervención acuático, son más elevados que los del grupo terrestre (4,541 y 18,599 respectivamente), pero sin diferencias significativas [$t_{30}=-1.846$, $p=.075$] y [$t_{30}=-1.795$, $p=.083$].

En los valores de glucosa, apenas hay diferencias entre el grupo control y el experimental (-1,369), y no hay significación estadística [$t_{57}=0.417$, $p=.679$]. En el grupo terrestre, las cifras medias de glucosa (2,626) son algo más altas que en el acuático, pero sin significación estadística [$t_{34}=0.864$, $p=.394$].

3.1.b.-Proteína C Reactiva ultrasensible (PCRu)

En la tabla 36, se refleja la media, desviación típica y significación estadística iniciales de la PCRu en cada uno de los grupos del estudio.

Tabla 36.-Valores descriptivos de la PCRu.

Variable	Control (n=23)	Experimental (n=36)	P valor	Acuático (n=16)	Terrestre (n=20)	P valor
PCRu	0,23±0,21	0,27±0,29	.532	0,18±0,11	0,34±0,36	.083

PCRu=Proteína C Reactiva ultrasensible.

En los valores de PCRu, apenas hay diferencias entre el grupo control y el experimental (-0.044), no existiendo significación estadística ([$t_{57}=0.456$, $p=.532$]). En el grupo terrestre, las cifras medias de PCRu (+0,168) son algo más altas que en el acuático, pero sin significación estadística [$t_{34}=-1.788$, $p=.083$].

3.1.c.-Perfil lipídico

Las variables analizadas en este apartado son: colesterol total (CT), colesterol HDL (cHDL), triglicéridos (TG), colesterol LDL (cLDL), apolipoproteína A (Apo A) y apolipoproteína B (Apo B). Los valores medios iniciales ± la desviación típica de los distintos grupos estudiados se resumen en la tabla 37.

Resultados

Tabla 37.-Valores descriptivos de CT, cHDL, TG, cLDL, Apo A y Apo B.

Variable	Control (n=23)	Experimental (n=36)	P valor	Acuático (n=16)	Terrestre (n=20)	P valor
CT	216,57±35,03	224,06±32,03	.402	222,94±33,72	224,95±31,46	.855
cHDL	64,27±11,66	66,40±11,49	.502	68,13±11,89	65,10±11,30	.448
TG	80,73±26,56	98,22±35,12	.049	101,56±35,67	95,55±35,36	.617
cLDL	136,09±32,33	136,74±27,67	.936	131,47±30,37	140,70±25,53	.336
Apo A	183,57±19,71	193,14±20,65	.092	189,00±18,94	196,45±21,83	.289
Apo B	112,20±22,21	115,31±22,30	.619	116,56±22,54	114,30±22,64	.767

CT=Colesterol Total. TG=Triglicéridos. Apo A=Apolipoproteína A. Apo B=Apolipoproteína B.

Las cifras de CT y TG son más elevadas en el grupo experimental que en el control (7.490 y 17.495 respectivamente), con diferencias no significativas estadísticamente en el caso del CT [$t_{57}=-0.845$, $p=.402$], y con significación estadística en el caso de los TG [$t_{56}=-2.009$, $p=.049$].

Al comparar los dos grupos de intervención acuático - terrestre, vemos que en las cifras de CT apenas hay diferencias (-2.013), y aunque en las de TG la diferencia es mayor (6,013), en ningún caso hay significación estadística ([$t_{34}=0.185$, $p=.855$] y [$t_{34}=-0.505$, $p=.617$]).

Con respecto al cHDL y cLDL, se aprecian mínimas diferencias entre los grupos control y experimental (-2,127 y -0,652), no significativas estadísticamente en ninguna de las dos variables ([$t_{55}=-0.676$, $p=.502$] y [$t_{55}=-0.081$, $p=.936$] respectivamente).

Comparando los dos grupos de intervención acuático - terrestre, el cHDL es mayor en el grupo acuático (3,033); y el cLDL es mayor en el

grupo terrestre (9,233), no existiendo diferencias significativas en ambos casos ($[t_{33}=-0.768, p=.448]$ y $[t_{33}=0.976, p=.336]$).

Los valores de Apo A y Apo B son algo más elevados en el grupo experimental que en el control (9,567 y 3,106), con diferencias no significativas estadísticamente en ambos casos ($[t_{55}=-1.715, p=.092]$ y $[t_{54}=-0.500, p=.619]$).

Al comparar los dos grupos de intervención acuático - terrestre, apreciamos una ligera diferencia a favor del primero en la Apo B (2,263) y a favor del segundo en la Apo A (7,450), no habiendo significación estadística en ningún caso ($[t_{34}=-0.298, p=.767]$ y $[t_{34}=1.078, p=.289]$).

3.1.d.-Función renal

Los valores medios iniciales \pm la desviación típica de la creatinina, albuminuria, creatinuria y cociente albúmina / creatinina (Alb / Creat) de los distintos grupos estudiados se resumen en la tabla 38.

Tabla 38.-Valores descriptivos de Creatinina, Albuminuria, Creatinuria y Cociente Albúmina / Creatinina.

Variable	Control (n=23)	Experimental (n=36)	P valor	Acuático (n=16)	Terrestre (n=20)	P valor
Creatinina	0,82 \pm 0,12	0,84 \pm 0,11	.621	0,78 \pm 0,13	0,89 \pm 0,07	.003
Albuminuria	7,10 \pm 2,88	7,33 \pm 4,16	.827	6,80 \pm 4,26	7,78 \pm 4,15	.511
Creatinuria	91,48 \pm 40,38	88,24 \pm 36,70	.763	82,73 \pm 32,24	92,83 \pm 40,37	.440
Alb / Creat	1,15 \pm 0,70	1,46 \pm 1,37	.354	2,03 \pm 1,84	0,99 \pm 0,49	.029

Con respecto a la variable creatinina, la cifra del grupo experimental es algo superior al grupo control (0,015) con diferencias no significativas ($[t_{57}=-0.497, p=.621]$). En el grupo experimental acuático es menor (-0,111) que en el terrestre y estadísticamente significativa $[t_{34}=3.193, p=.003]$.

Los valores de albuminuria son algo superiores en el grupo experimental que en el control (0,233). También son mayores en el experimental terrestre que en el acuático (1,469). Estas diferencias no son significativas en ningún caso ($[t_{55}=-0.220, p=.827]$ y $[t_{31}=0.666, p=.511]$).

Las cifras de creatinuria son mayores en el grupo control que en el experimental (3,234) sin significación estadística $[t_{52}=0.304, p=.763]$. También existen diferencias entre el grupo acuático y el terrestre, siendo superior en este último (10,100), sin diferencias estadísticamente significativas $[t_{31}=0.782, p=.440]$.

Apenas existen diferencias entre el grupo control y experimental en el cociente Albúmina / Creatinina (-0,310), y no son significativas $[t_{51}=-0.936, p=.354]$. Sí son estadísticamente significativas $[t_{31}=-2.295, p=.029]$ las diferencias entre el grupo de intervención acuático y terrestre (-1,036).

3.2.-Evolución de las variables bioquímicas a lo largo del estudio

3.2.a.-Perfil glucémico

En la tabla 39, vienen referidas las medidas iniciales y finales de glucosa, insulina e índice HOMA en los distintos grupos estudiados.

Resultados

Tabla 39.-Glucosa, insulina e índice HOMA medios inicial y final de los distintos grupos del estudio.

Variable	Control (n=23)			Experimental (n=36)			Acuático (n=16)			Terrestre (n=20)		
	Inicial	Final	p	Inicial	Final	p	Inicial	Final	p	Inicial	Final	p
Glucosa	95,39	100,14	.018	94,02	95,56	.199	92,56	93,72	.551	95,19	97,04	.239
Insulina	5,23	7,25	.026	9,92	9,80	.761	12,67	12,15	.471	8,22	8,27	.939
Índice HOMA	22,47	33,12	.016	42,01	42,12	.995	53,63	51,17	.550	35,03	36,24	.700

Con respecto al grupo control, tras la aplicación del programa, las cifras de glucosa han aumentado (4,554) respecto a las cifras iniciales, con una diferencia estadísticamente significativa [$t_{21}=-2.574$, $p=.018$]. También son más elevados al final del estudio los valores de insulina (1,866) y el índice HOMA (9,740), con un aumento significativo en ambos casos [$t_{17}=-2.433$, $p=.026$] y [$t_{17}=-2.684$, $p=.016$].

En el grupo experimental, las diferencias iniciales – finales de glucosa (1,544), insulina (-0,140) e índice HOMA (-0,015), no son estadísticamente significativas en ninguna de ellas ([$t_{35}=-1.308$, $p=.199$], [$t_{31}=-0.307$, $p=.761$], y [$t_{31}=-0.007$, $p=.995$] respectivamente).

En el grupo de intervención acuático, las diferencias inicial – final de glucosa (-1,162), insulina (0,458) e índice HOMA (1,968) no son estadísticamente significativas en ninguna de las variables ([$t_{15}=-0.611$, $p=.551$], [$t_{11}=0.746$, $p=.471$] y [$t_{11}=0.616$, $p=.550$] respectivamente).

El grupo de intervención terrestre, tampoco modifica de una manera significativa los valores de glucosa (1,850), insulina (0,050) e índice

HOMA (1,205) respectivamente ($[t_{19}=-1.214, p=.239]$, $[t_{19}=-0.078, p=.939]$ y $[t_{19}=-0.391, p=.700]$).

3.2.b.-Proteína C Reactiva Ultrasensible

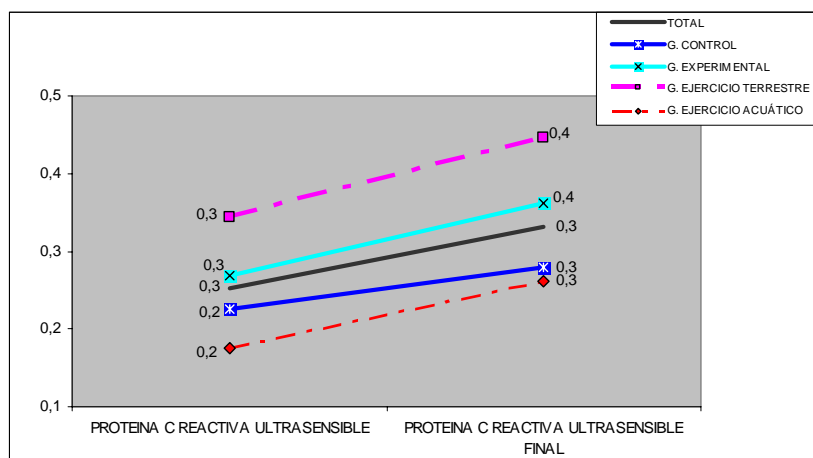
En la tabla 40, vienen referidas las medidas iniciales y finales en los distintos grupos estudiados de la variable PCRu.

Tabla 40.-PCRu media inicial y final de los distintos grupos del estudio.

Variable	Control (n=23)			Experimental (n=36)			Acuático (n=16)			Terrestre (n=20)		
	Inicial	Final	p	Inicial	Final	p	Inicial	Final	p	Inicial	Final	p
PCRu	0,22	0,27	.512	0,26	0,36	.362	0,17	0,26	.500	0,34	0,44	.538

PCRu: Proteína C Reactiva ultrasensible.

La PCRu inicial – final ha aumentado en todos los grupos estudiados: grupo control (0,05), grupo experimental (0,10), grupo acuático (0,09) y grupo terrestre (0,10), sin significación estadística en las diferencias $[t_{19}=-0.668, p=.512]$, $[t_{34}=-0.924, p=.360]$, $[t_{15}=-0.692, p=.500]$ y $[t_{18}=-0.628, p=.538]$ respectivamente (gráfica 13).



Gráfica 13.-Evolución de la PCRu.

3.2.c.-Perfil lipídico

Los valores inicial – final de los parámetros de perfil lipídico analizados por grupos, se reflejan en la tabla 41.

Tabla 41.-CT, TG, cHDL, cLDL, Apo A y Apo B medios inicial y final de los distintos grupos del estudio.

Variable	Control (n=23)			Experimental (n=36)			Acuático (n=16)			Terrestre (n=20)		
	Inicial	Final	p	Inicial	Final	p	Inicial	Final	p	Inicial	Final	p
CT	216,57	226,14	.126	224,06	222,92	.786	222,94	217,31	.246	224,95	227,40	.711
TG	80,73	87,05	.296	98,22	96,08	.572	101,56	95,25	.126	95,55	96,75	.843
cHDL	64,27	69,24	.015	66,40	69,86	.004	68,13	67,07	.786	65,10	71,95	.000
cLDL	136,09	140,57	.665	136,74	134,71	.683	131,47	131,80	.832	140,70	136,90	.528
Apo A	183,57	187,80	.791	193,14	189,03	.256	189,00	182,94	.145	196,45	193,90	.657
Apo B	112,20	113,00	.905	115,31	110,69	.119	116,56	110,19	.103	114,30	111,11	.573

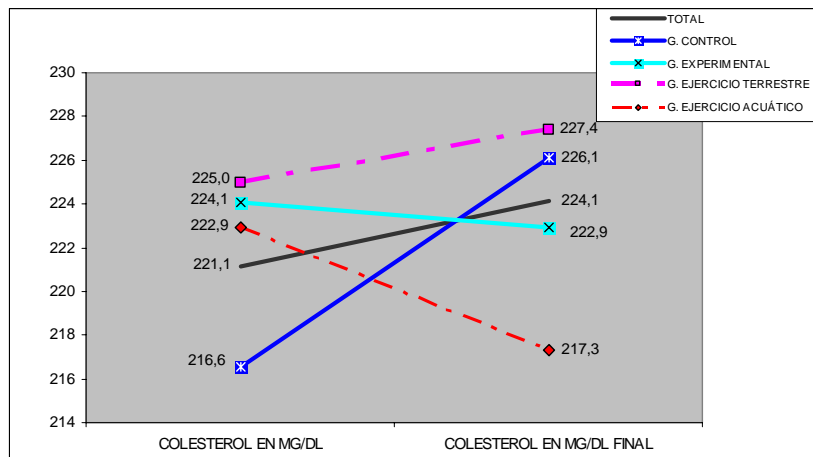
CT=Colesterol Total. TG=Triglicéridos. Apo A=Apolipoproteína A. Apo B=Apolipoproteína B.

En el grupo control, los valores de todas las variables han aumentado al finalizar el estudio, existiendo diferencias estadísticamente significativas solamente en las cifras de cHDL [$t_{19}=-2.688$, $p=.015$]. Las diferencias no son significativas en las elevaciones de CT [$t_{21}=-1.594$, $p=.126$], TG [$t_{19}=-1.074$, $p=.296$], cLDL [$t_{19}=-0.440$, $p=.665$], Apo A [$t_{18}=-0.269$, $p=.791$] y Apo B [$t_{18}=-0.121$, $p=.905$] (ver gráficas 14, 15 16, 17, 18 y 19).

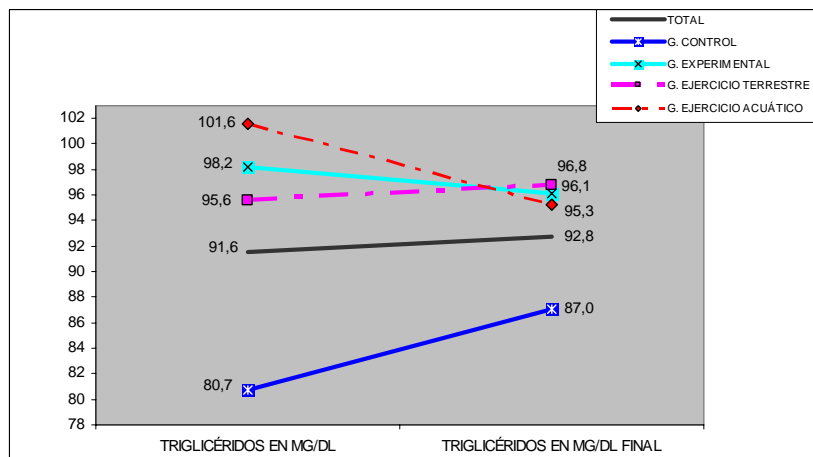
En el grupo experimental, el cHDL se ha elevado de manera significativa [$t_{33}=-3.126$, $p=.004$]. El resto de variables ha descendido sin significación estadística: CT [$t_{35}=0.273$, $p=.786$], TG [$t_{35}=0.571$, $p=.572$], cLDL [$t_{33}=0.683$, $p=.500$], Apo A [$t_{35}=1.154$, $p=.256$] y Apo B [$t_{34}=1.600$, $p=.119$] (ver gráficas 14, 15, 16, 17, 18 y 19).

Resultados

En el grupo experimental acuático disminuyen de una manera no significativa los valores de CT [$t_{15}=1.208$, $p=.246$], TG [$t_{15}=1.620$, $p=.126$], cHDL [$t_{13}=0.278$, $p=.786$], Apo A [$t_{15}=1.538$, $p=.145$] y Apo B [$t_{15}=1.738$, $p=.103$]. La variación de cLDL es inapreciable [$t_{13}=0.217$, $p=.832$] (ver gráficas 17, 18, 19, 20, 21 y 22). En el grupo experimental terrestre se elevan de manera muy significativa los valores de cHDL [$t_{19}=-5.260$, $p=.000$]. En el resto de las variables, las variaciones no son significativas, aumentando las cifras de CT [$t_{19}=-0.376$, $p=.711$] y TG [$t_{19}=-0.201$, $p=.843$]; y disminuyendo las de cLDL [$t_{19}=0.642$, $p=.528$], Apo A [$t_{19}=0.451$, $p=.657$] y Apo B [$t_{18}=0.574$, $p=.573$] (ver gráficas 14, 15, 16, 17, 18 y 19).

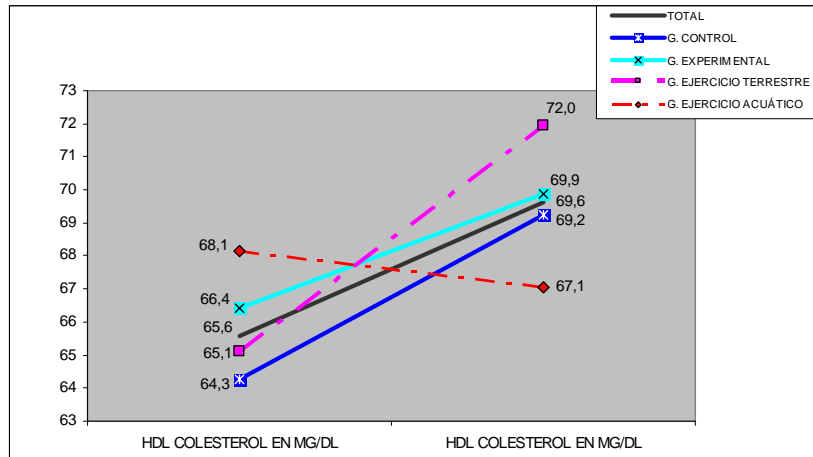


Gráfica 14.-Evolución del Colesterol Total.

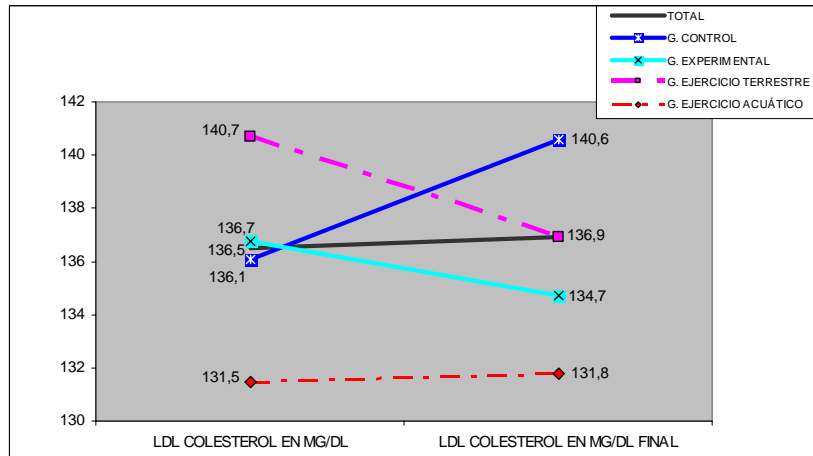


Gráfica 15.-Evolución de los Triglicéridos.

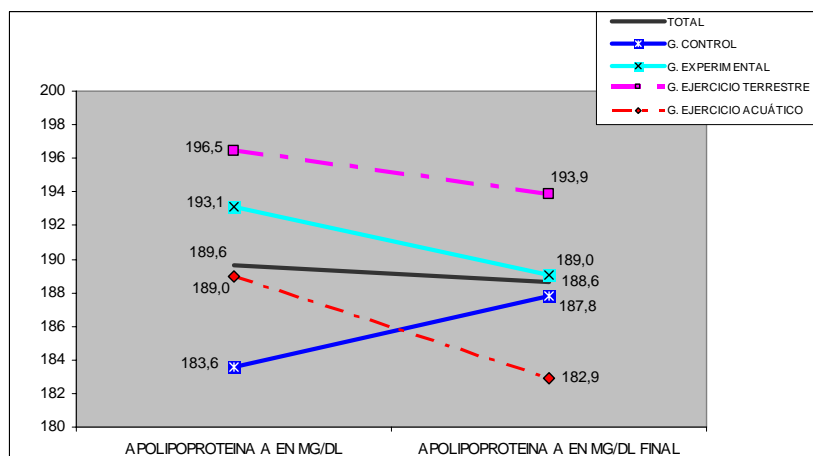
Resultados



Gráfica 16.-Evolución del cHDL.

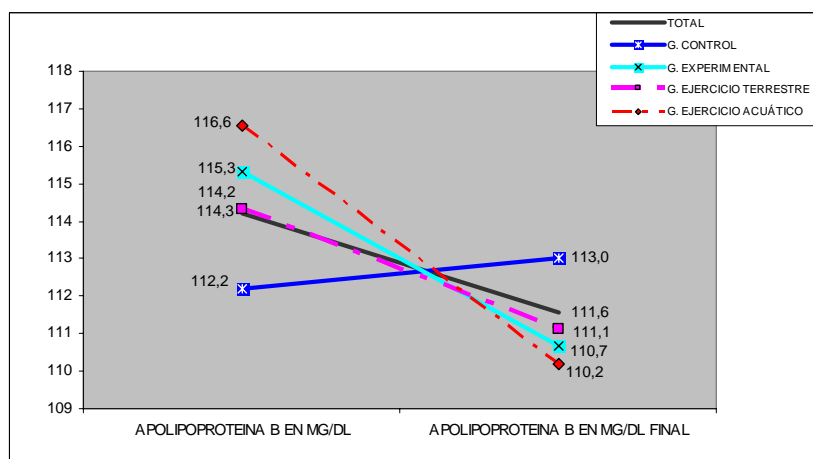


Gráfica 17.-Evolución del cLDL.



Gráfica 18.-Evolución de la Apo A.

Resultados



Gráfica 19.-Evolución de la Apo B.

3.2.d.-Función renal

Los valores medios inicial y final por grupos, de las variables: creatinina, albuminuria, creatinuria y cociente albúmina/creatinina, se analizan en la tabla 42.

Tabla 42.-Creatinina, Albuminuria, Creatinuria y Cociente Albúmina. / Creatinina medios inicial y final de los distintos grupos del estudio.

Variable	Control (n=23)			Experimental (n=36)			Acuático (n=16)			Terrestre (n=20)		
	Inicial	Final	p	Inicial	Final	p	Inicial	Final	p	Inicial	Final	p
Creatinina	0,83	0,91	.001	0,84	0,90	.000	0,78	0,83	.004	0,89	0,95	.001
Albuminuria	7,10	6,48	.561	7,33	5,29	.002	6,8	4,47	.015	7,78	5,90	.044
Creatinuria	91,48	98,38	.711	88,24	93,60	.568	82,73	70,53	.309	92,83	110,90	.090
Alb. / Creat.	1,16	0,81	.007	1,47	1,23	.567	2,03	2,05	.684	0,99	0,62	.005

Tras la intervención, el grupo control aumenta el valor de la creatinina (0,073) de manera significativa [$t_{21}=-4.019$, $p=.001$]. Las cifras de albuminuria disminuyen y las de creatinuria se elevan, pero de manera no significativa ($[t_{19}=0.592$, $p=.561$] y $[t_{19}=-0.377$, $p=.711$] respectivamente).

Resultados

El cociente albúmina/creatinina disminuye (-0,340) de una manera estadísticamente significativa [$t_{19}=3.029$, $p=.007$].

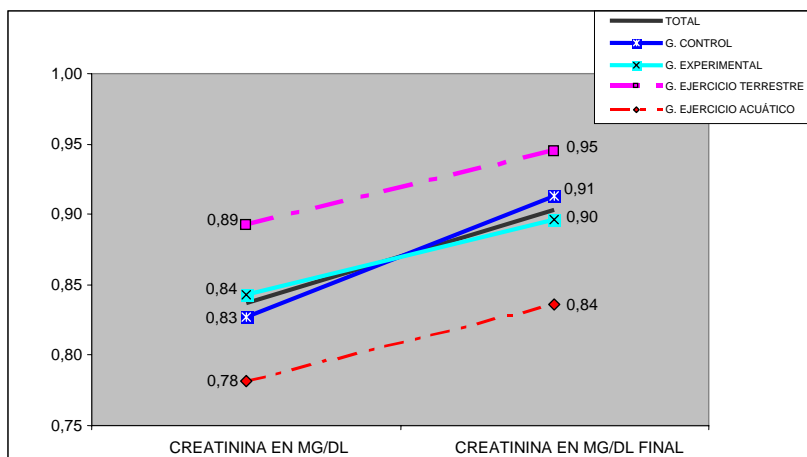
En el grupo experimental aumenta la creatinina (0,053) de manera estadísticamente significativa ($t_{35}=-5.187$, $p=.000$). La albuminuria disminuye (-2,031), con una diferencia significativa ($t_{31}=3.475$, $p=.002$). La creatinuria se eleva y el cociente albúmina / creatinina desciende, pero en ningún caso, estas variaciones tienen significación estadística ($t_{31}=-0.578$, $p=.568$) y [$t_{31}=0.579$, $p=.567$].

En el grupo de intervención acuático también aumentan los valores de creatinina (0,054) y disminuyen los de albuminuria (-2,286) de manera estadísticamente significativa [$t_{15}=-3.451$, $p=.004$] y [$t_{13}=2.805$, $p=.015$]. La creatinuria desciende y el cociente albúmina / creatinina aumenta, pero sin significación estadística en las variaciones ($t_{13}=1.059$, $p=.309$) y [$t_{13}=-0.416$, $p=.684$] respectivamente).

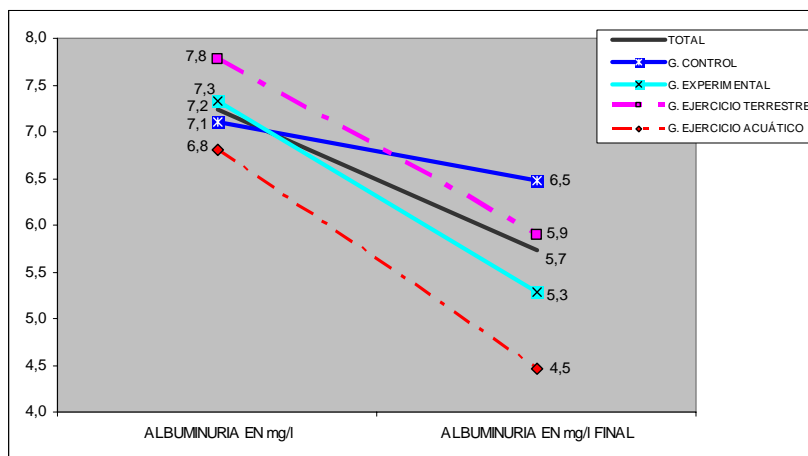
Al analizar las diferencias tras la intervención en el grupo experimental terrestre, se observa que la creatinina se eleva (0,052), con una diferencia estadísticamente significativa [$t_{19}=-3.773$, $p=.001$]. La albuminuria desciende (-1,833) y el cociente albúmina/creatinina también (-0,361), de manera estadísticamente significativa en ambos casos [$t_{17}=2.180$, $p=.044$] y [$t_{17}=3.222$, $p=.005$] respectivamente. La creatinuria sube, pero de manera no significativa [$t_{17}=-1.800$, $p=.090$].

En las gráficas 20, 21, 22 y 23, se reflejan las variaciones iniciales – finales de las cifras de creatinina, albuminuria, creatinuria y cociente Albúmina / Creatinina en los distintos grupos estudiados.

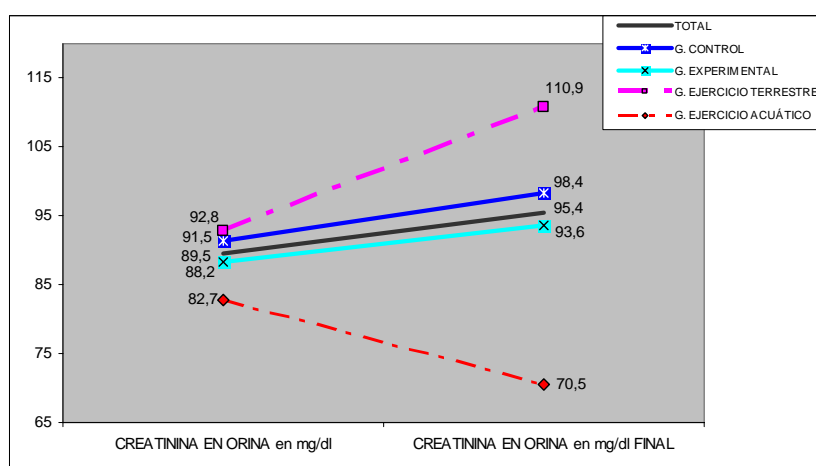
Resultados



Gráfica 20.-Evolución de la Creatinina en sangre.

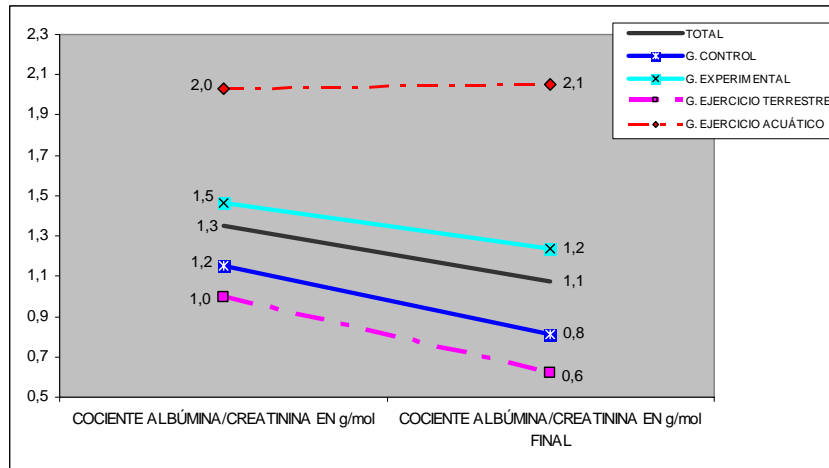


Gráfica 21.-Evolución de la Albuminuria.



Gráfica 22.-Evolución de la Creatinina en orina.

Resultados



Gráfica 23.-Evolución del Cociente Alb / Creat en orina.

3.3-Comparación entre los distintos grupos del estudio en la evolución inicial y final de las variables bioquímicas

3.3.a.-Perfil glucémico

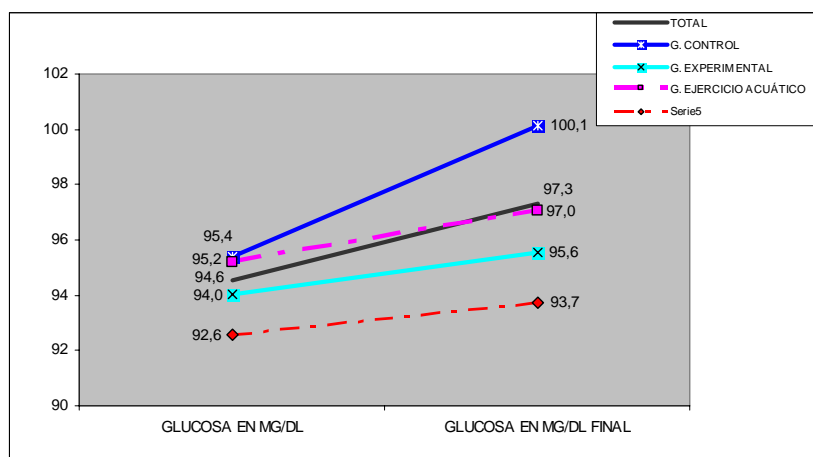
La tabla 43 muestra las diferencias de la glucosa, insulina e índice HOMA medios inicial – final existentes entre los grupos control – experimental y los grupos acuático – terrestre.

Tabla 43.-Diferencias de la Glucosa, Insulina e Índice HOMA medios inicial-final de los distintos grupos del estudio.

Variable	Control (n=23)	Experimental (n=36)	P valor	Acuático (n=16)	Terrestre (n=20)	P valor
Glucosa	-4.5545	-1,5444	.147	-1,1625	-1,8500	.777
Insulina	-1,8667	+0,1406	.021	+0,4583	-0,0500	.599
HOMA	-9,7401	-0,0154	.020	+1,9684	-1,2057	.504

Al contrastar los valores de glucosa medios inicial-final del grupo control y experimental, se observa que no hay diferencias significativas entre ambos [$t_{56}=1.471$, $p=.147$] (gráfica 24).

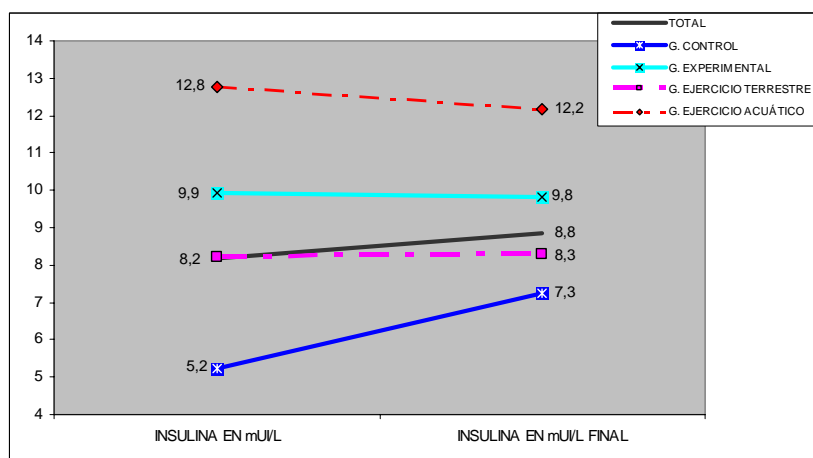
Resultados



Gráfica 24.-Evolución de las cifras de glucosa.

Al comparar las diferencias inicial-final de la glucosa entre los dos grupos de intervención acuático-terrestre, se comprueba que no hay significación estadística [$t_{34}=-.286$, $p=.777$] (gráfica 24).

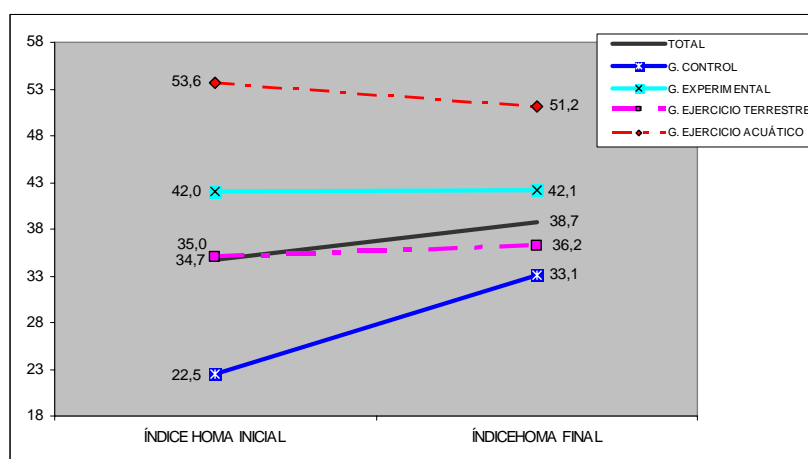
Al contrastar las medias inicial-final de insulina entre el grupo control y experimental, se observa una mayor disminución en el grupo experimental, con diferencias estadísticamente significativas entre ambos [$t_{48}=2.396$, $p=.021$]. Al comparar las diferencias inicial-final de la insulina entre los dos grupos de intervención acuático-terrestre, vemos que no existe significación estadística en las diferencias [$t_{30}=0.531$, $p=.599$] (gráfica 25).



Gráfica 25.-Evolución de las cifras de insulina.

Resultados

En relación al índice HOMA, al comparar las medias inicial-final del grupo control y experimental, se observa un aumento muy superior en el grupo control, con diferencias estadísticamente significativas entre ambos [$t_{48}=2.402$, $p=.020$]. Al comparar las diferencias inicial - final del índice HOMA entre los dos grupos de intervención acuático-terrestre, vemos que no existe significación estadística [$t_{30}=0.676$, $p=.504$] (gráfica 26).



Gráfica 26.-Evolución del índice HOMA.

3.3.b.-Proteína C Reactiva ultrasensible

La tabla 44 muestra las diferencias de la PCRu media inicial – final existente entre los grupos control – experimental y los grupos acuático – terrestre.

Tabla 44.-Diferencia en la PCRu media inicial-final de los distintos grupos del estudio.

Variable	Control (n=23)	Experimental (n=36)	P valor	Acuático (n=16)	Terrestre (n=20)	P valor
PCRu	-,04050	-0,0897	.720	-0,0850	-0,0936	.965

PCRu: Proteína C Reactiva ultrasensible.

Tras la aplicación del programa de intervención, los cifras medias de PCRu suben en todos los grupos, sin diferencias significativas entre los

valores del grupo control – experimental [$t_{53}=-0.360$, $p=.720$] y acuático – terrestre [$t_{33}=0.044$, $p=.965$].

3.3.c.-Perfil lipídico

La tabla 45 muestra las diferencias de las variables colesterol total, cHDL, triglicéridos, cLDL, Apo A y Apo B medios inicial – final existentes entre los grupos control – experimental y los grupos acuático – terrestre.

Tabla 45.-Diferencias de CT, cHDL, TG, cLDL, Apo A y Apo B medios inicial-final de los distintos grupos del estudio.

Variable	Control (n=23)	Experimental (n=36)	P valor	Acuático (n=16)	Terrestre (n=20)	P valor
CT	-8,773	+1,139	.154	+5,625	-2,450	.343
cHDL	-4,300	-3,824	.814	+0,500	-6,850	.002
TG	-5,850	+2,139	.221	+6,313	-1,200	.326
cLDL	-2,550	+2,559	.443	+0,786	+3,800	.699
Apo A	-0,632	+4,111	.366	+6,063	+2,550	.631
Apo B	-0,421	+3,971	.304	+6,375	+1,947	.382

CT=Colesterol Total. TG=Triglicéridos. Apo A=Apolipoproteína A. Apo B=Apolipoproteína B.

Se observa que al comparar las diferencias inicial – final entre los grupos control y experimental de los parámetros CT [$t_{56}=1.447$, $p=.154$], cHDL [$t_{52}=0.237$, $p=.814$], TG [$t_{54}=1.237$, $p=.221$], cLDL [$t_{52}=0.774$, $p=.443$], Apo A [$t_{53}=0.911$, $p=.366$] y Apo B [$t_{52}=1.039$, $p=.304$] no existen diferencias estadísticamente significativas.

Al contrastar las diferencias inicial – final entre los dos grupos experimentales (acuático y terrestre), se comprueba que en el CT

Resultados

[$t_{34}=0.961$, $p=.154$], TG [$t_{34}=0.996$, $p=.326$], cLDL [$t_{32}=-0.391$, $p=.699$], Apo A [$t_{34}=0.485$, $p=.631$] y Apo B [$t_{33}=0.886$, $p=.382$] no existen diferencias estadísticamente significativas. Sí son significativas las diferencias inicial – final entre los grupos acuático y terrestre en las cifras de cHDL [$t_{32}=3.397$, $p=.002$], pues aumenta en el grupo terrestre y disminuye en el grupo de intervención acuático.

3.3.d.-Función renal

La tabla 46 muestra las diferencias de las variables creatinina, albuminuria, creatinuria y cociente albúmina/creatinina medios inicial-final existentes entre los grupos control - experimental y los grupos acuático - terrestre.

Tabla 46.-Diferencias de Creatinina, Albuminuria, Creatinuria y Cociente Albúmina / Creatinina medios inicial-final de los distintos grupos del estudio.

Variable	Control (n=23)	Experimental (n=36)	P valor	Acuático (n=16)	Terrestre (n=20)	P valor
Creatinina	-0,073	-0,053	.300	-0,054	-0,052	.929
Albuminuria	+0,850	+2,031	.386	+2,286	+1,833	.708
Creatinuria	-4,850	-4,313	.969	+11,714	-16,778	.057
Alb / Creat	+0,340	+0,120	.437	-0,187	+0,361	.197

Al comparar las diferencias inicial – final entre los grupos control y experimental no se observan diferencias estadísticamente significativas en ninguna de las variables: Creatinina [$t_{56}=1.046$, $p=.300$], Albuminuria [$t_{50}=0.874$, $p=.386$], Creatinuria [$t_{50}=0.039$, $p=.969$] y Cociente Albúmina / Creatinina [$t_{50}=-0.783$, $p=.437$].

Las diferencias inicial – final entre los grupos acuático y terrestre tampoco son estadísticamente significativas (Creatinina [$t_{34}=-0.089$, $p=.929$], Albuminuria [$t_{30}=0.379$, $p=.708$], Creatinuria [$t_{30}=1.981$, $p=.057$] y Cociente Albúmina / Creatinina [$t_{30}=-1.318$, $p=.197$]).

4.-VALORACIÓN DEL RIESGO CARDIOVASCULAR (RCV)

Se ha calculado el RCV en todas las participantes en el estudio, antes y después de finalizado el mismo. Las tablas utilizadas han sido:

-Métodos cuantitativos: ATP III, Anderson (PAPPS 2001) y SCORE. ATP III y Anderson se han calculado en puntos y en porcentaje (%).

-Métodos semicuantitativos: SE II (Sociedades Europeas 1998).

El cálculo se ha realizado a través de la página Web:

[-http://bipcv.msd.es/incluyes/modulocalcocompleto.asp](http://bipcv.msd.es/incluyes/modulocalcocompleto.asp)

Es fundamental reseñar que todas las participantes en el estudio pertenecían al grupo de RCV bajo por los criterios de inclusión-exclusión.

4.1.-Métodos cuantitativos

Obtienen un número que equivale a la probabilidad de presentar una ECV en un período de tiempo (generalmente 10 años). Las variables que utilizan (FRCV) se puntúan como números ordinales en función de la severidad de dicho factor. Los valores analizados corresponden a los resultados obtenidos tras calcular el RCV según: la ATP III en puntos y porcentaje, Anderson en puntos y porcentaje y SCORE en %. Como se ha hecho hasta ahora, se sistematiza la exposición con una evaluación inicial, la evolución a lo largo del estudio, y por último, la comparación de dicha evolución entre los diferentes grupos del estudio.

Los factores de riesgo o variables que se utilizan para el cálculo son:

-ATP III: Edad, sexo, colesterol total y ser o no fumador (por rangos de edad), cHDL y PAS (diferenciando si llevo tratamiento o no).

-Anderson, 1991 (Framingham): Sexo, cHDL, CT, PAS, tabaco, DM e hipertrofia ventricular izquierda.

-SCORE (Sociedades Europeas, 2003): Sexo, edad, CT, PAS y ser o no fumador.

-SE II (Sociedades Europeas, 1998): Sexo, edad, CT, PAS y ser o no fumador.

4.1.a-Evaluación inicial

Después de calcular el RCV de todas las participantes (n=59) al inicio del estudio, según las diferentes fórmulas descritas anteriormente en la tabla 47 se aprecia los valores medios obtenidos, su desviación típica para cada uno de los grupos y su comparación con los otros grupos.

Tabla 47.-Valores descriptivos iniciales de RCV según: ATP III en puntos, Anderson en puntos, ATP III en %, Anderson en % y SCORE en %.

Variable	Control (n=23)	Experimental (n=36)	P valor	Acuático (n=16)	Terrestre (n=20)	P valor
ATP III(p)	10,90±3,35	11,81±2,72	.283	11,79±3,01	11,83±2,55	.962
Anderson(p)	9,00±2,88	8,66±2,81	.668	8,36±3,27	8,89±2,47	.604
ATP III%	1,43±1,57	1,50±1,02	.841	1,64±1,21	1,39±0,85	.492
Anderson%	5,14±1,82	4,84±1,85	.565	4,71±2,23	4,94±1,55	.733
SCORE%	0,95±0,50	1,00±0,44	.716	1,07±0,47	0,94±0,42	.427

ATP III (Adult Treatment Panel III). Tabla de Anderson (PAPPS 2001). SCORE (Systematic Coronary Risk Evaluation). *(p)=puntos.

Los valores obtenidos al calcular el RCV, no muestran diferencias estadísticamente significativas entre el grupo control y el grupo

Resultados

experimental en ninguna de las tablas aplicadas para su cálculo (ATP III por puntos [$t_{51}=-1.085$, $p=.283$], Anderson por puntos [$t_{51}=0.431$, $p=.668$], ATP III en % [$t_{51}=-0.202$, $p=.841$], Anderson en % [$t_{51}=0.579$, $p=.299$] y SCORE en % [$t_{51}=-0.366$, $p=.716$]).

Tampoco son significativas las diferencias entre el grupo de intervención acuático y el terrestre (ATP III por puntos [$t_{30}=0.048$, $p=.962$], Anderson por puntos [$t_{30}=0.524$, $p=.604$], ATP III en % [$t_{30}=-0.696$, $p=.492$], Anderson en % [$t_{30}=0.344$, $p=.733$] y SCORE en % [$t_{30}=-0.805$, $p=.427$]).

4.1.b.-Evolución del RCV a lo largo del estudio

En la tabla 48, se observa la evolución del RCV en el grupo control, experimental, acuático y terrestre.

Tabla 48.-Valores medios inicial y final del RCV según: ATP III en puntos, Anderson en puntos, ATP III en %, Anderson en % y SCORE en % de los distintos grupos estudiados.

Variable	Control (n=23)			Experimental (n=36)			Acuático (n=16)			Terrestre (n=20)		
	Inicial	Final	p	Inicial	Final	p	Inicial	Final	p	Inicial	Final	p
ATP III (p)	10,90	12,00	.021	11,81	10,56	.005	11,79	11,07	.216	11,83	10,17	.013
Anderson(p)	9,00	7,57	.018	8,66	6,63	.000	8,36	7,29	.082	8,89	6,11	.000
ATP III (%)	1,43	1,81	.017	1,50	1,19	.048	1,64	1,21	.054	1,39	1,17	.331
Anderson%	5,14	4,19	.014	4,84	3,72	.000	4,71	4,07	.156	4,94	3,44	.000
SCORE %	0,95	1,00	.329	1,00	0,84	.096	1,07	0,86	.189	0,94	0,83	.331

ATP III (Adult Treatment Panel III). Tabla de Anderson (PAPPS 2001). SCORE (Systematic Coronary Risk Evaluation). *(p)=puntos.

Los datos de la tabla reflejan en el grupo control un aumento del RCV medido por el ATP III, tanto en el cálculo por puntos como en %, con

Resultados

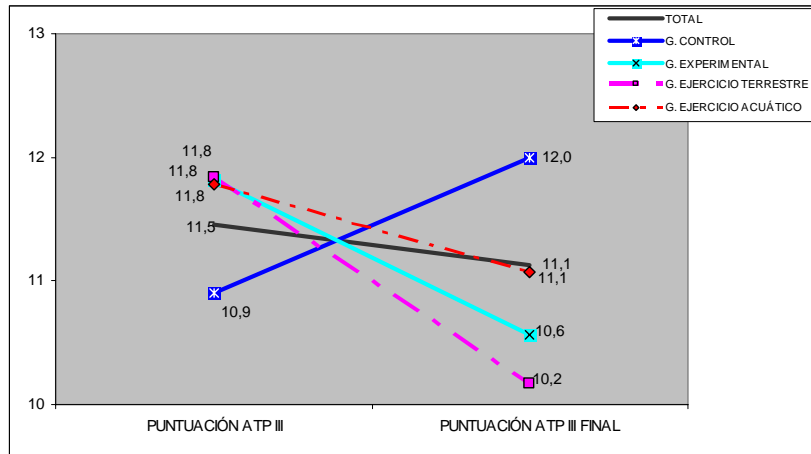
diferencias estadísticamente significativas ($[t_{20}=-2.512, p=.021]$ y ($[t_{20}=-2.609, p=.017]$). Los valores calculados según la tabla de Anderson, descienden de manera estadísticamente significativa, tanto en el resultado en puntos $[t_{20}=2.576, p=.018]$ como en % $[t_{20}=2.682, p=.014]$. En SCORE, aumenta el valor tras la intervención sin diferencias estadísticamente significativas $[t_{20}=-1.000, p=.329]$ (ver gráficas 27, 28, 29, 30 y 31).

En el grupo experimental desciende el RCV en todas las escalas, con diferencias estadísticamente significativas (ATP III por puntos $[t_{31}=3.002, p=.005]$, Anderson por puntos $[t_{31}=5.723, p=.000]$, ATP III en % $[t_{31}=2.058, p=.048]$ y Anderson en % $[t_{30}=4.594, p=.000]$). Igualmente, desciende el valor en SCORE, pero sin significación estadística $[t_{31}=1.717, p=.096]$ (ver gráficas 27, 28, 29, 30 y 31).

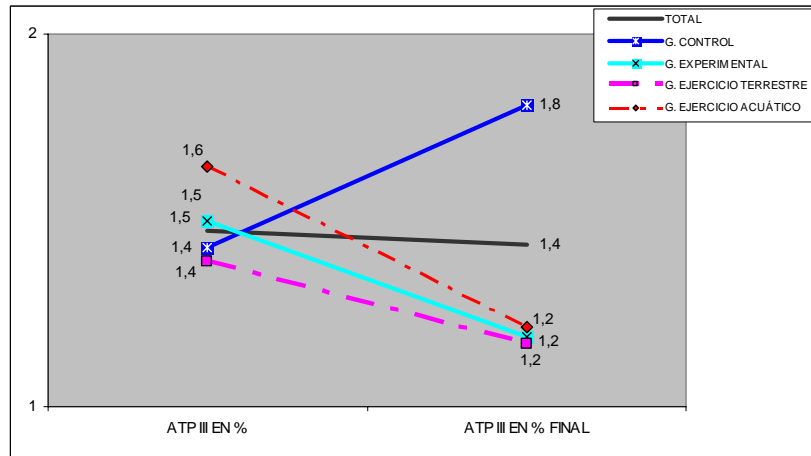
También descienden los valores tras la intervención en el grupo acuático, sin diferencias estadísticamente significativas en las escalas de ATP III por puntos $[t_{13}=1,301, p=.216]$, Anderson por puntos $[t_{13}=1.883, p=.082]$, ATP III en % $[t_{13}=2.121, p=.054]$, Anderson en % $[t_{13}=1.505, p=.156]$ y SCORE $[t_{13}=1.385, p=.189]$ (ver gráficas 27, 28, 29, 30 y 31).

En el grupo de intervención terrestre, descienden de manera estadísticamente significativa los resultados de ATP III por puntos $[t_{17}=2.780 p=.013]$, PAPPS por puntos $[t_{17}=7.401 p=.000]$ y PAPPS en % $[t_{17}=5.795 p=.000]$. También disminuyen los valores de ATP III en % $[t_{17}=1.000 p=.331]$ y SCORE $[t_{17}=1.000 p=.331]$, pero sin significación estadística (ver gráficas 27, 28, 29, 30 y 31).

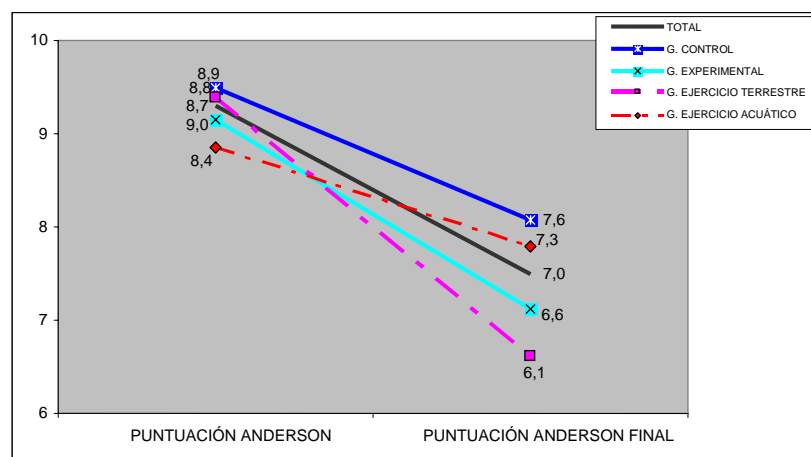
Resultados



Gráfica 27.-Evolución en puntos de RCV inicial-final según criterios de ATP III.

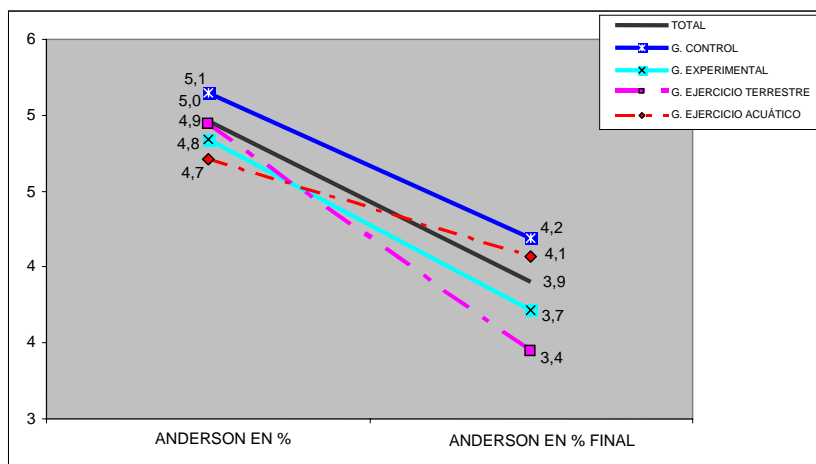


Gráfica 28.-Evolución del RCV inicial-final por la tabla del ATP III en %.

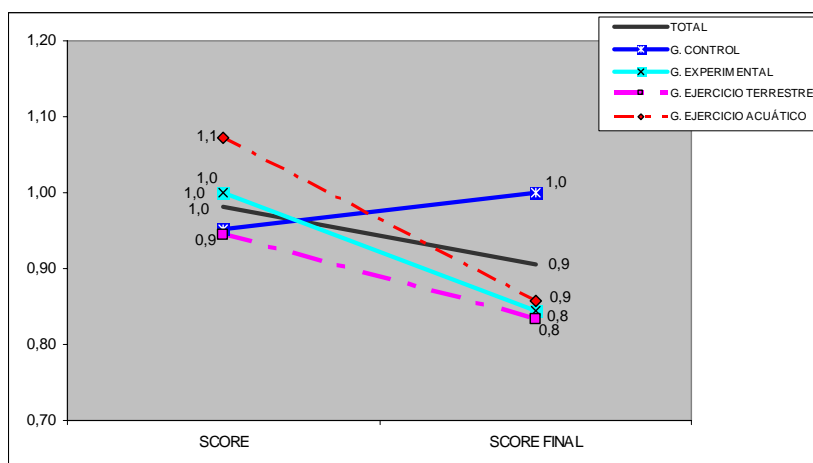


Gráfica 29.-Evolución en puntos del RCV inicial-final tabla de Anderson.

Resultados



Gráfica 30.-Evolución en % del RCV inicial-final tabla de Anderson.



Gráfica 31.-Valoración en % del RCV inicial-final SCORE.

4.1.c.-Comparación en las evoluciones del RCV

La tabla 49 expone la diferencia de los valores medios inicial-final obtenidos tras calcular el RCV antes y después de la intervención a todas las participantes en el estudio, mediante las tablas: ATP III por puntos, ATP III en %, Anderson en puntos, Anderson en % y SCORE en %; en todos los grupos (control, experimental, acuático y terrestre).

Resultados

Tabla 49.-Comparación de la evolución del RCV entre los distintos grupos según las tablas de la ATP III por puntos, Anderson por puntos, ATP III en %, Anderson en % y SCORE en %.

Variable	Control (n=21)	Experimental (n=32)	P valor	Acuático (n=14)	Terrestre (n=18)	P valor
ATP III (p)	-1,0952	+1,2500	.000	+0,7143	+1,6667	.263
Anderson (p)	+1,4286	+2,0313	.341	+1,0714	+2,7778	.014
ATP III (%)	-0,3810	+,3125	.003	+0,4286	+,2222	.509
Anderson %	+0,9524	+1,1250	.681	+0,6429	+1,5000	.082
SCORE%	-0,0476	+0,1563	.093	+0,2143	+0,1111	.582

ATP III (Adult Treatment Panel III). Tabla de Anderson (PAPPS 2001). SCORE (Systematic Coronary Risk Evaluation). *(p)=puntos.

Se observa tras la intervención, que el RCV calculado mediante la tabla de la ATP III, tanto en puntuación como en porcentaje, aumenta en el grupo control y disminuye en el experimental, con diferencias estadísticamente significativas [$t_{51}=3.758$, $p=.000$] y [$t_{51}=3.126$, $p=.000$].

El RCV calculado con la tabla de Anderson, tanto en puntos como en porcentaje, disminuyen en el grupo control y experimental, siendo esta disminución mayor en el grupo de intervención (experimental), pero las diferencias no son estadísticamente significativas [$t_{51}=0.961$, $p=.341$] y [$t_{51}=0.414$, $p=.681$].

La puntuación obtenida con el SCORE, disminuye tras la intervención en el grupo experimental, y aumenta ligeramente en el grupo control. Estas diferencias no son estadísticamente significativas [$t_{51}=-0.366$, $p=.716$].

Al comparar las puntuaciones entre los dos grupos de intervención acuático – terrestre, todos los valores disminuyen tras la intervención en ambos grupos. El RCV calculado mediante la tabla de Anderson por

puntos, disminuye más en el grupo terrestre con significación estadística [$t_{30}=-2.596$, $p=.014$]. Las puntuaciones obtenidas al aplicar el resto de las tablas no ofrecen diferencias estadísticamente significativas: ATP III por puntos [$t_{30}=-1.140$, $p=.263$], ATP III en % [$t_{30}=0.668$, $p=.509$], Anderson en % [$t_{30}=-1.798$, $p=.082$] y SCORE [$t_{30}=0.556$, $p=.582$].

4.2.-Métodos semicuantitativos

Hemos analizado de manera diferente el RCV calculado según la tabla de las Sociedades Europeas 1998 (SE II) porque se trata de una tabla semicuantitativa que establece 5 categorías sin darnos una puntuación concreta. Se ha tratado como variable categórica.

4.2.a.-Evaluación inicial del SE II

Los valores iniciales de la puntuación de RCV obtenidos con la tabla SE II en todos los grupos estudiados se describen en la tabla 50.

Tabla 50.-Valores del RCV calculados según la tabla de las Sociedades Europeas 1998.

Variable	Categorías	Control (n=23)	Experimental (n=36)	Acuático (n=16)	Terrestre (n=20)
SE II	Menor del 5%	6 (28,6%)	8 (25,0%)	4 (28,6%)	4 (22,4%)
	Del 5%-10%	12 (57,1%)	24 (75,0%)	10 (71,4%)	14 (77,80%)
	Del 10%-20%	3 (14,3%)	0 (,0%)	0 (,0%)	0 (,0%)

SE II=Sociedades Europeas, 1998.

Al comparar el grupo control con el grupo experimental, los datos procedentes de la tabla 50 indican una elevada homogeneidad entre ambos grupos. En concreto, en el control se observa que el 28.6% de las mujeres

presentaban valores de SE II menores del 5%, y en el grupo experimental el tanto por ciento era del 25%, por tanto 3 de cada 4 mujeres tenían valores superiores al 5%. Sin embargo, se aprecia una pequeña diferencia entre el grupo control y el experimental en las mujeres que tenían valores superiores al 10%, de manera que en el grupo control existían 3 mujeres y en el experimental ninguna. Al comparar los datos del grupo experimental acuático y terrestre (tabla 50) se observa una elevada homogeneidad entre ellos. En concreto, en el grupo acuático el 28.6% de las mujeres presentaban valores de SE II menores del 5%, y en el grupo terrestre el tanto por ciento era del 22,4%%, por tanto 3 de cada 4 mujeres tenían valores superiores al 5%. No se aprecian diferencias entre el grupo acuático y terrestre en las mujeres que tenían valores superiores al 10%, siendo el porcentaje en ambos del 0%.

4.2.b.-Evolución del RCV calculado según SE II

En la tabla 51 se observa la evolución del RCV calculado según las tablas de la SE II en el grupo control.

Tabla 51.-Diferencias inicial-final tabla SE II grupo control.

		SE II FINAL		
		Menor del 5%	Del 5%-10%	Del 10%-20%
SE II INICIAL	Menor del 5%	4 (19,0%)	2 (9,5%)	0 (0%)
	Del 5%-10%	2 (9,5%)	10 (47,6%)	0 (,0%)
	Del 10%-20%	0 (,0%)	0 (,0%)	3 (14,3%)

SE II=Sociedades Europeas, 1998.

En concreto, en la tabla 51 se aprecia que el 80.9% de las mujeres del grupo control, obtuvieron los mismos valores del SE II al inicio y al final

Resultados

del programa de intervención. Únicamente dos mujeres pasaron de obtener valores iniciales menores del 5% a valores finales entre el 5-10%. De igual forma, dos mujeres pasaron del grupo del 5-10% al grupo menor del 5%.

En la tabla 52 se observa la evolución del RCV calculado según las tablas de la SE II en el grupo experimental.

Tabla 52.-Diferencias inicial-final tabla SE II grupo experimental.

		SE II FINAL		
		Menor del 5%	Del 5%-10%	Del 10%-20%
SE II INICIAL	Menor del 5%	6 (18,8%)	2 (6,3%)	0 (0%)
	Del 5%-10%	2 (6,3%)	21 (65,6%)	1 (3,1%)
	Del 10%-20%	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)

SE II=Sociedades Europeas, 1998.

En la tabla 52 se aprecia que el 84.4% de las mujeres del grupo experimental, obtuvieron los mismos valores según SE II al inicio y al final del programa de intervención. Únicamente dos mujeres pasaron de obtener valores iniciales menores del 5% a valores finales entre el 5-10%, así como hubo una mujer que paso del 5-10% al 10-20%. De igual forma, dos mujeres pasaron del grupo del 5-10% al grupo menor del 5%.

Tabla 53.-Diferencias inicial-final tabla SE II grupo ejercicio terrestre.

		SE II FINAL		
		Menor del 5%	Del 5%-10%	Del 10%-20%
SE II INICIAL	Menor del 5%	3 (16,7%)	1 (5,6%)	0 (0%)
	Del 5%-10%	2 (11,1%)	11 (61,1%)	1 (5,6%)
	Del 10%-20%	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)

SE II=Sociedades Europeas, 1998.

Resultados

En la tabla 53 se aprecia que el 77.8% de las mujeres del grupo terrestre, obtuvieron los mismos valores de RCV calculados según SE II al inicio y al final del programa de intervención. Únicamente dos mujeres pasaron de obtener valores iniciales menores del 5% a valores finales entre el 5-10%, así como hubo una mujer que paso del 5-10% al 10-20%. De igual forma, dos mujeres pasaron del grupo del 5-10% al grupo menor del 5%.

Tabla 54.-Diferencias inicial-final tabla SE II grupo ejercicio acuático.

		SE II FINAL		
		Menor del 5%	Del 5%-10%	Del 10%-20%
SE II INICIAL	Menor del 5%	3 (21,4%)	1 (7,1%)	0 (0%)
	Del 5%-10%	0 (0%)	10 (71,4%)	0 (0%)
	Del 10%-20%	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)

SE II=Sociedades Europeas, 1998.

En la tabla 54 se observa que el 92.8% de las mujeres del grupo terrestre, obtuvieron los mismos valores de RCV calculados según SE II al inicio y al final del programa de intervención. Únicamente una mujer pasó de obtener valores iniciales menores del 5% a valores finales entre el 5-10%. El porcentaje de mujeres entre el 10-20% fue nulo (0%), tanto al inicio como al final del estudio.

Finalmente, es importante señalar, que a pesar de los cambios en las puntuaciones de las escalas, todos los grupos permanecieron dentro del mismo estrato de RCV (bajo).

Resultados

Valores **descriptivos iniciales** \pm **la desviación típica** y **valor P** de todas las variables.

Variable	Control (n=23)	Experimental (n=36)	P Valor	Acuático (n=16)	Terrestre (n=20)	P Valor
PAS	128,5 \pm 14,9	134,1 \pm 13,1	.135	133,1 \pm 13,9	135,0 \pm 12,7	.676
PAD	77,8 \pm 6,5	83,5 \pm 7,0	.003	84,6 \pm 8,2	82,6 \pm 6,1	.414
Peso	66,7 \pm 10,1	69,5 \pm 9,4	.298	68,3 \pm 9,4	70,4 \pm 9,5	.519
IMC	27,23 \pm 3,69	28,50 \pm 3,33	.178	27,73 \pm 3,62	29,12 \pm 3,03	.219
PC	86,00 \pm 8,56	90,17 \pm 8,60	.074	90,65 \pm 10,89	89,82 \pm 6,51	.785
Glucosa	95,39 \pm 16,22	94,02 \pm 9,03	.679	92,56 \pm 8,57	95,19 \pm 9,31	.394
Insulina	5,23 \pm 3,42	9,93 \pm 6,99	.009	12,77 \pm 9,36	8,23 \pm 4,57	.075
HOMA	22,48 \pm 15,47	42,01 \pm 29,37	.010	53,64 \pm 39,24	35,04 \pm 19,49	.083
PCRu	0,23 \pm 0,21	0,27 \pm 0,29	.532	0,18 \pm 0,11	0,34 \pm 0,36	.083
CT	216,5 \pm 35,0	224,0 \pm 32,0	.402	222,9 \pm 33,7	224,9 \pm 31,4	.855
cHDL	64,2 \pm 11,6	66,4 \pm 11,4	.502	68,1 \pm 11,8	65,1 \pm 11,3	.448
TG	80,7 \pm 26,5	98,2 \pm 35,1	.049	101,5 \pm 35,6	95,5 \pm 35,3	.617
cLDL	136,0 \pm 32,3	136,7 \pm 27,6	.936	131,4 \pm 30,3	140,7 \pm 25,5	.336
Apo A	183,5 \pm 19,7	193,1 \pm 20,6	.092	189,0 \pm 18,9	196,4 \pm 21,8	.289
Apo B	112,2 \pm 22,2	115,3 \pm 22,3	.619	116,5 \pm 22,5	114,3 \pm 22,6	.767
Creatinina	0,82 \pm 0,12	0,84 \pm 0,11	.621	0,78 \pm 0,13	0,89 \pm 0,07	.003
Albuminuria	7,10 \pm 2,88	7,33 \pm 4,16	.827	6,80 \pm 4,26	7,78 \pm 4,15	.511
Creatinuria	91,4 \pm 40,3	88,2 \pm 36,7	.763	82,7 \pm 32,2	92,8 \pm 40,3	.440
Alb / Creat	1,15 \pm 0,70	1,46 \pm 1,37	.354	2,03 \pm 1,84	0,99 \pm 0,49	.029
ATP III(p)	10,90 \pm 3,35	11,81 \pm 2,72	.283	11,79 \pm 3,01	11,83 \pm 2,55	.962
Anderson(p)	9,00 \pm 2,88	8,66 \pm 2,81	.668	8,36 \pm 3,27	8,89 \pm 2,47	.604
ATP III%	1,43 \pm 1,57	1,50 \pm 1,02	.841	1,64 \pm 1,21	1,39 \pm 0,85	.492
Anderson%	5,14 \pm 1,82	4,84 \pm 1,85	.565	4,71 \pm 2,23	4,94 \pm 1,55	.733
SCORE%	0,95 \pm 0,50	1,00 \pm 0,44	.716	1,07 \pm 0,47	0,94 \pm 0,42	.427

Resultados

Valores medios inicial, final y valor p de todas las variables.

Variable	Control (n=23)			Experimental (n=36)			Acuático (n=16)			Terrestre (n=20)		
	Inicial	Final	p	Inicial	Final	p	Inicial	Final	p	Inicial	Final	p
PAS	128,5	128,3	.923	134,1	122,3	.000	133,1	120,5	.000	135,0	123,8	.000
PAD	77,8	77,9	.962	83,5	76,5	.000	84,6	76,6	.000	82,6	76,5	.000
Peso	66,7	67,9	.001	69,5	67,1	.000	68,3	65,5	.000	70,4	68,3	.000
IMC	27,2	27,7	.001	28,5	27,4	.000	27,7	26,5	.000	29,1	28,2	.000
PC	86,0	87,9	.000	90,1	86,8	.000	90,6	86,9	.000	89,8	86,7	.000
Glucosa	95,3	100,1	.018	94,0	95,5	.199	92,5	93,7	.551	95,1	97,0	.239
Insulina	5,23	7,25	.026	9,92	9,80	.761	12,67	12,15	.471	8,22	8,27	.939
HOMA	22,47	33,12	.016	42,01	42,12	.995	53,63	51,17	.550	35,03	36,24	.700
PCRu	0,22	0,27	.512	0,26	0,36	.362	0,17	0,26	.500	0,34	0,44	.538
CT	216,5	226,1	.126	224,0	222,9	.786	222,9	217,3	.246	224,9	227,4	.711
TG	80,7	87,0	.296	98,2	96,0	.572	101,5	95,2	.126	95,5	96,7	.843
cHDL	64,2	69,2	.015	66,4	69,8	.004	68,1	67,0	.786	65,1	71,9	.000
cLDL	136,0	140,5	.665	136,7	134,7	.683	131,4	131,8	.832	140,7	136,9	.528
Apo A	183,5	187,8	.791	193,1	189,0	.256	189,0	182,9	.145	196,4	193,9	.657
Apo B	112,2	113,0	.905	115,3	110,6	.119	116,5	110,1	.103	114,3	111,1	.573
Creatinina	0,83	0,91	.001	0,84	0,90	.000	0,78	0,83	.004	0,89	0,95	.001
Albuminuria	7,10	6,48	.561	7,33	5,29	.002	6,8	4,47	.015	7,78	5,90	.044
Creatinuria	91,4	98,3	.711	88,2	93,6	.568	82,7	70,5	.309	92,8	110,9	.090
Alb. / Creat.	1,16	0,81	.007	1,47	1,23	.567	2,03	2,05	.684	0,99	0,62	.005
ATP III (p)	10,90	12,00	.021	11,81	10,56	.005	11,79	11,07	.216	11,83	10,17	.013
Anderson(p)	9,00	7,57	.018	8,66	6,63	.000	8,36	7,29	.082	8,89	6,11	.000
ATP III (%)	1,43	1,81	.017	1,50	1,19	.048	1,64	1,21	.054	1,39	1,17	.331
Anderson%	5,14	4,19	.014	4,84	3,72	.000	4,71	4,07	.156	4,94	3,44	.000
SCORE %	0,95	1,00	.329	1,00	0,84	.096	1,07	0,86	.189	0,94	0,83	.331

Resultados

Diferencias entre las **medias inicial-final y valor P** de todas las variables.

Variable	Control (n=23)	Experimental (n=36)	P Valor	Acuático (n=16)	Terrestre (n=20)	P Valor
PAS Ini - PAS Fin	0,174	11,806	.000	12,625	11,150	.576
PAD Ini -PAD Fin	-0,043	6,944	.000	8,000	6,100	.262
Peso	-1,158	2,412	.000	2,837	2,072	.178
IMC	-0,465	1,014	.000	1,196	0,869	.172
PC	-1,978	3,330	.000	3,687	3,045	.389
Glucosa	-4.5545	-1,5444	.147	-1,1625	-1,8500	.777
Insulina	-1,8667	+0,1406	.021	+0,4583	-0,0500	.599
HOMA	-9,7401	-0,0154	.020	+1,9684	-1,2057	.504
PCRu	-,04050	-0,0897	.720	-0,0850	-0,0936	.965
CT	-8,773	+1,139	.154	+5,625	-2,450	.343
cHDL	-4,300	-3,824	.8144	+0,500	-6,850	.002
TG	-5,850	+2,139	.221	+6,313	-1,200	.326
cLDL	-2,550	+2,559	.443	+0,786	+3,800	.699
Apo A	-0,632	+4,111	.366	+6,063	+2,550	.631
Apo B	-0,421	+3,971	.304	+6,375	+1,947	.382
Creatinina	-0,073	-0,053	.300	-0,054	-0,052	.929
Albuminuria	+0,850	+2,031	.386	+2,286	+1,833	.708
Creatinuria	-4,850	-4,313	.969	+11,714	-16,778	.057
Alb / Creat	+0,340	+0,120	.437	-0,187	+0,361	.197
ATP III (p)	-1,0952	+1,2500	.000	+0,7143	+1,6667	.263
Anderson (p)	+1,4286	+2,0313	.341	+1,0714	+2,7778	.014
ATP III (%)	-0,3810	+,3125	.003	+0,4286	+,2222	.509
Anderson %	+0,9524	+1,1250	.681	+0,6429	+1,5000	.082
SCORE%	-0,0476	+0,1563	.093	+0,2143	+0,1111	.582

5.-CALIDAD DE VIDA (SF-36)

Como ya se explicó en la metodología, al finalizar nuestra intervención se valoró la calidad de vida en todas las participantes en el estudio con el cuestionario SF-36. Del cuestionario de salud SF-36 hemos utilizado en este estudio 5 dominios que incluyen 19 ítems, con distintas escalas y posibilidades de respuesta. Recordamos que la puntuación se lleva a una tabla donde se calculan los percentiles. La interpretación de los percentiles siempre va de – a +, es decir, percentiles bajos tienen peor evaluación de salud y bienestar que percentiles elevados. La valoración de los 5 dominios estudiados se resume a continuación.

5.1.-Análisis descriptivo de las escalas o dominios estudiados

En la tabla 55 se aprecia la media, desviación típica, mínimo y máximo de cada uno de los dominios del cuestionario SF-36, para el total de la muestra objeto de estudio.

Tabla 55.-Estadísticos descriptivos del total de la muestra (n=57).

Variable	Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo	N
Función Física	73,33	21,11	10,00	100,00	57
Rol Físico	78,95	34,65	,00	100,00	57
Rol Emocional	78,25	34,86	,00	100,00	57
Salud General Numérico	48,68	22,37	,00	100,00	57
Evolución Salud General Numérico	67,54	24,98	,00	100,00	57
N válido según lista					57

5.1.a.-Con respecto a la escala **función física**, la puntuación media del total de las mujeres analizadas (n=57) fue de 73.33, con una desviación típica de 21,11, un mínimo de 10 puntos y un máximo de 100. Esta

puntuación corresponde a un percentil entre 25 y 50 respecto a las mujeres de su misma edad.

5.1.b.-En relación a la escala **rol físico**, la puntuación media del total de las mujeres analizadas (n=57) fue de 78.95, con una desviación típica de 34,65, un mínimo de 0 puntos y un máximo de 100. Esta puntuación corresponde a un percentil entre 25 y 50 respecto a las mujeres de su misma edad.

5.1.c.-En cuanto a la escala **rol emocional**, la puntuación media total de las mujeres analizadas (n=57) fue de 78.25, con una desviación típica de 34,86, un mínimo de 0 puntos y un máximo de 100. Esta puntuación corresponde a un percentil entre 5 y 25 respecto a las mujeres de su misma edad.

5.1.d.-Con respecto a la escala **salud general**, la puntuación media total de las mujeres analizadas (n=57) fue de 48.68, con una desviación típica de 22,37, un mínimo de 0 puntos y un máximo de 100. La puntuación obtenida corresponde a un percentil entre 25 y 50 respecto a las mujeres de su misma edad.

5.1.e.-En relación con la escala **evolución de salud referida al año anterior**, la puntuación media del total de mujeres encuestadas (n=57) fue de 67.54, con una desviación típica de 24.98, un mínimo de 0 puntos y un máximo de 100. La puntuación obtenida corresponde a un percentil entre 50 y 75 respecto a las mujeres de su misma edad.

En la tabla 56, se aprecia la media y desviación típica en cada dominio del cuestionario SF-36 en todos los grupos objeto de estudio, y la

Resultados

significación estadística tras comparar entre sí el grupo control y el experimental, y los dos grupos de intervención acuático - terrestre.

Tabla 56.-Diferencias y significación estadística de la puntuación media en cada dominio entre los grupos control – experimental y acuático – terrestre.

Variable	Control	Experimental	P valor	Acuático	Terrestre	P valor
Función Física	58,10±24,97	82,22±11,68	.000	79,38±11,09	84,50±11,91	.195
Rol Físico	55,95±37,84	92,36±24,51	.000	89,06±27,34	95,00±22,36	.478
Rol Emocional	64,95±41,52	86,00±28,13	.027	87,31±20,88	84,95±33,34	.806
Salud General	45,24±25,76	50,69±20,25	.379	50,00±20,41	51,25±20,64	.857
Evolución Salud General	51,19±24,34	77,08±20,16	.000	78,13±20,16	76,25±20,64	.786

En la escala de **función física** (tabla 56) la puntuación media obtenida por el grupo control (58,10) corresponde a un percentil entre 25 y 50, en cambio, la obtenida por el grupo experimental (82,22) corresponde a un percentil entre 50 y 75, con diferencias (24,12) estadísticamente muy significativas [$t_{55}=-4.962$, $p=.000$] entre ambos. La puntuación obtenida por el grupo terrestre (84,50) es algo superior a la del grupo acuático (79,38), sin diferencias (5,12) significativas [$t_{34}=1.322$, $p=.195$], encontrándose ambos en un percentil entre 50 y 75.

En la escala de **rol físico** (tabla 56), la puntuación del grupo control es de 55,95, que corresponde a un percentil entre 25 y 50; y la del grupo experimental de 92,36, encontrándose en un percentil entre 50 y 75. Se observan diferencias (36,39) estadísticamente muy significativas [$t_{55}=-4.413$, $p=.000$] entre el grupo control y el experimental. La diferencia (5,94) entre el grupo acuático y el terrestre no es significativa [$t_{34}=0.717$, $p=.478$], permaneciendo ambos en un percentil entre 50 y 75.

En la escala de **rol emocional** (tabla 56), la puntuación obtenida por el grupo control es de 64,95 (entre el percentil 25 y 50), y la del grupo experimental de 86,00 (entre el percentil 50 y 75), con diferencias (21,05) estadísticamente significativas [$t_{55}=-2.280$, $p=.027$] entre ambos. La diferencia (2,36) entre el grupo acuático y el terrestre no es significativa [$t_{34}=-0.247$, $p=.806$], permaneciendo ambos en el percentil 75.

En la escala de **salud general** (tabla 56), la puntuación obtenida por el grupo control (45,24) y experimental (50,69) corresponden a un percentil entre 25 y 50, no observándose diferencias (5,45) significativas [$t_{55}=-0.887$, $p=.379$] entre el ambos. La diferencia (1,25) entre el grupo acuático (50,00) y el terrestre (51,25) tampoco es significativa [$t_{34}=0.181$, $p=.857$], permaneciendo en un percentil entre 25 y 50.

En la escala de **evolución de salud referida al año anterior** (tabla 56), la puntuación del grupo control (51,19), corresponde a un percentil de 25 a 50, y la del grupo experimental (77,08) entre 50 y 75. Se observan por tanto, diferencias (25,89) estadísticamente muy significativas [$t_{55}=-4.332$, $p=.000$] entre el grupo control y el experimental.

La diferencia (1,88) entre el grupo acuático (78,13) y el terrestre (76,25) no es significativa [$t_{34}=-0.274$, $p=.786$], correspondiendo a ambos un percentil entre 50 y 75.

5.2.-Análisis comparativo por dominios entre los distintos grupos estudiados

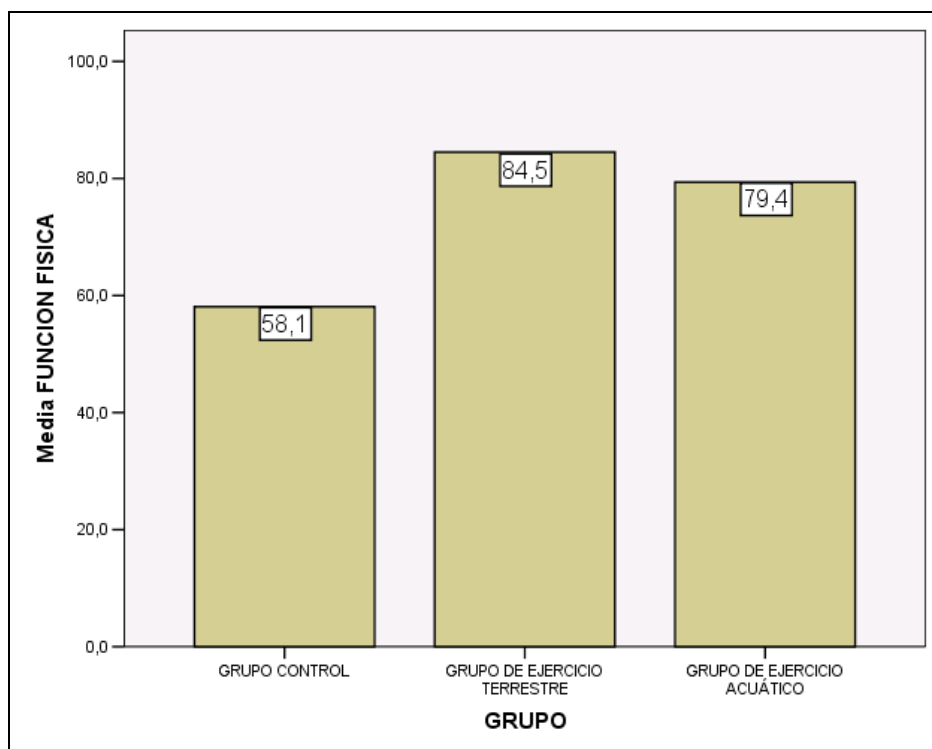
5.2a.- Función Física: La variable Función Física, se puede definir como la limitación para hacer actividades en un día normal.

Resultados

Tabla 57.-Diferencias de medias para la escala **Función Física**.

Grupos		Diferencias de medias	Significación
Grupo Control	Ejercicio Terrestre	-26.40	.000
Grupo Control	Ejercicio Acuático	-21.28	.002
Ejercicio Terrestre	Ejercicio Acuático	5.12	.667

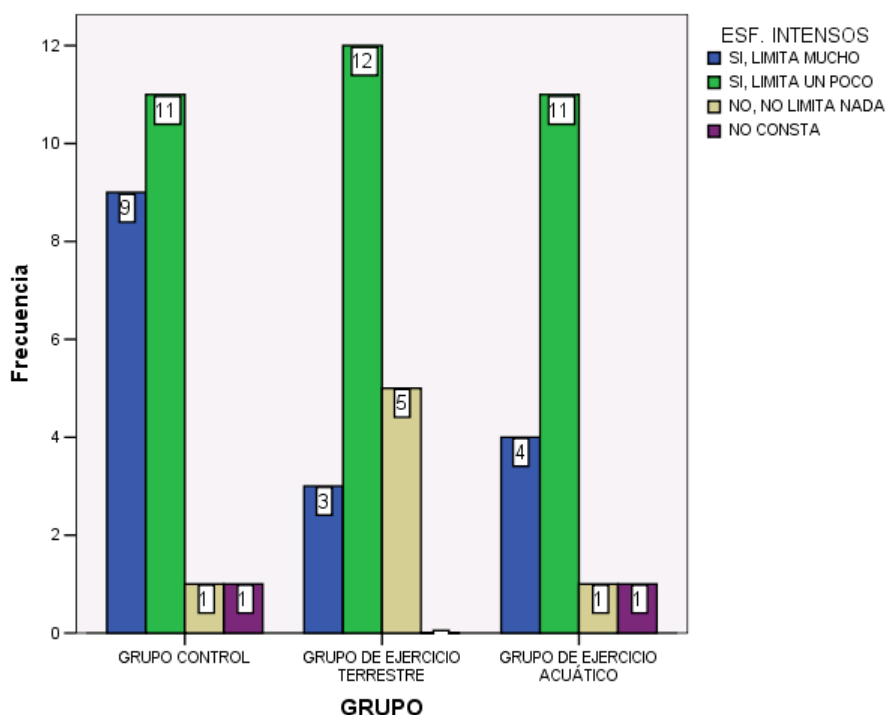
Los resultados señalan diferencias estadísticamente muy significativas entre el grupo control y los grupos de intervención terrestre y acuático [$F_{2,55}=12.624$, $p<.001$], con una mejoría para la **función física** al terminar el estudio del grupo experimental. En concreto, en la tabla 57, se expone el análisis Post Hoc HSD de Tukey, observándose diferencias entre el grupo control y el terrestre ($p<.001$), y entre el control y el acuático ($p<.005$). Por el contrario, no se aprecian diferencias estadísticamente significativas entre el grupo terrestre y el acuático ($p=.667$). En la gráfica 31, se estiman los valores medios de la variable función física para los grupos.



Gráfica 31.-Valores medios de la escala función física en los grupos: control, acuático y terrestre.

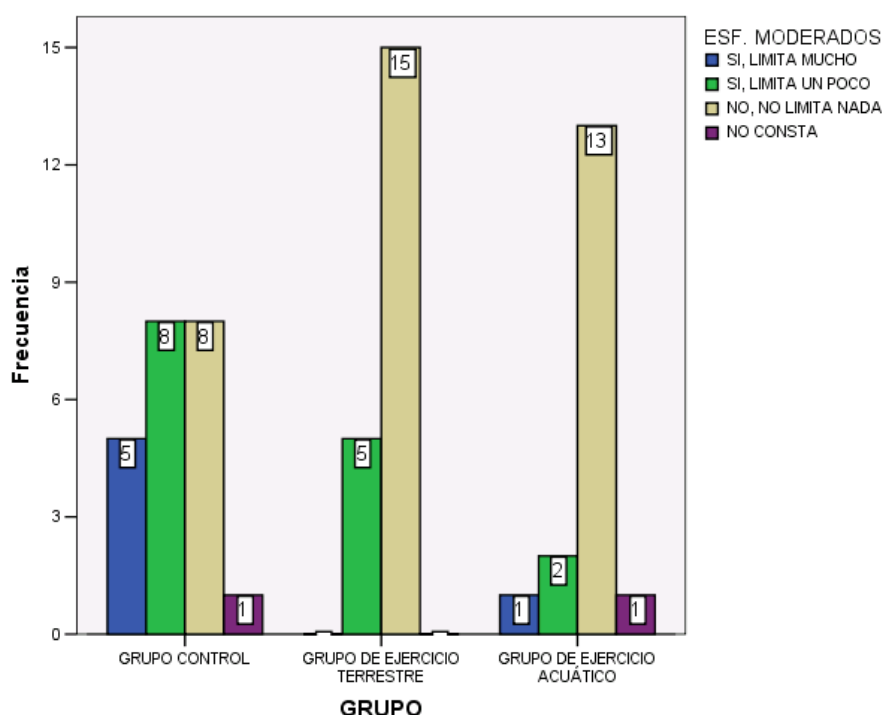
Resultados

Como hemos dicho anteriormente, la escala **función física** valora las limitaciones que la salud actual produce en las actividades o cosas que se pueden hacer en un día normal. Está compuesta por 10 ítems: 1) esfuerzos intensos; 2) esfuerzos moderados; 3) coger-llevar bolsa de la ropa; 4) subir varios pisos; 5) subir 1 sólo piso; 6) agacharse o arrodillarse; 7) caminar un kilómetro o más; 8) caminar varias manzanas; 9) caminar una sola manzana; y 10) bañarse - vestirse por sí mismo); y 3 posibles respuestas en cada una (sí, me limita mucho; sí, me limita un poco; no, no me limita nada). Si profundizamos en el análisis, podemos ver como los diferentes grupos han respondido de manera distinta a cada uno de los 10 ítems que incluye la función física. En las gráficas, 32, 33, 34, 35, 36, 37, 38, 39, 40 y 41; se observa la frecuencia de distribución por grupos y proporción de respuestas concretas, aportadas por las participantes en el estudio, a cada uno de los ítems.



Gráfica 32.- ¿Su salud le limita hacer esfuerzos intensos?

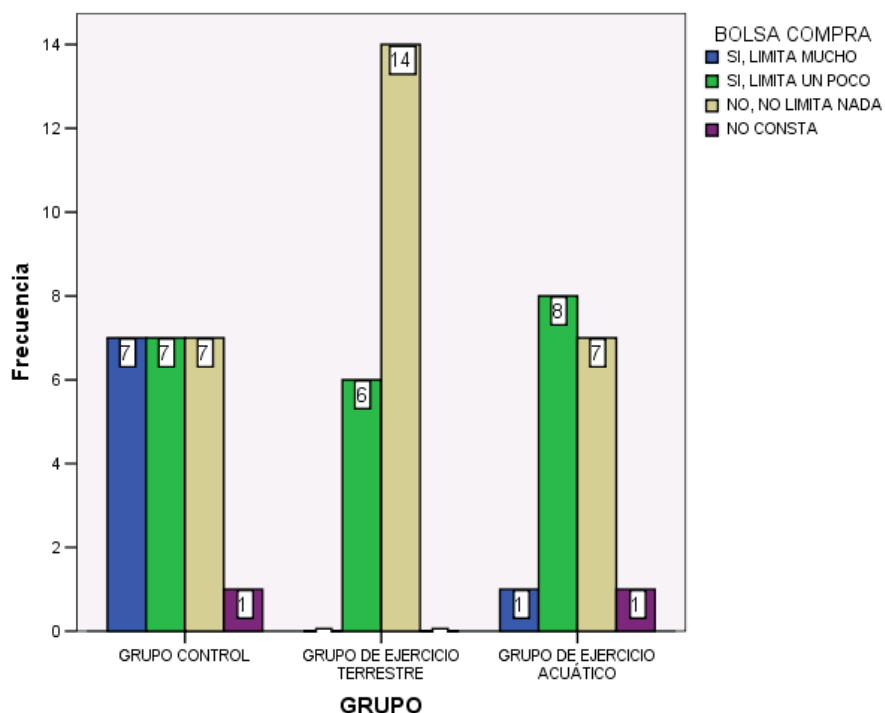
En la gráfica 32 se aprecia que las respuestas a la pregunta ¿Su salud le limita hacer esfuerzos intensos?, son similares en todos los grupos (11-12-11) respecto a la respuesta *sí me limita mucho*. En cuanto a la segunda posibilidad *sí me limita un poco*, el número acumulado en el grupo control (9), es significativamente mayor que en los grupos terrestre (3) y acuático (4). En la respuesta *no me limita nada*, el número acumulado es mayor en el grupo terrestre (5) que en los grupos control (1) y acuático (1).



Gráfica 33.- ¿Su salud le limita hacer esfuerzos moderados?

Con respecto a la limitación para esfuerzos moderados (gráfica 33), el número de respuestas acumuladas *sí me limita mucho* es muy superior en el grupo control (5) que en los grupos de intervención terrestre (0) y acuático (1). Del mismo modo, en la respuesta *sí me limita un poco*, el grupo control obtiene un número mayor de respuestas (8) que el terrestre (5) y el acuático (2). En el apartado *no me limita nada*, vemos que los grupos de intervención terrestre (15) y acuático (13) obtienen un número similar entre ellos, pero muy superior al del grupo control (8).

Resultados



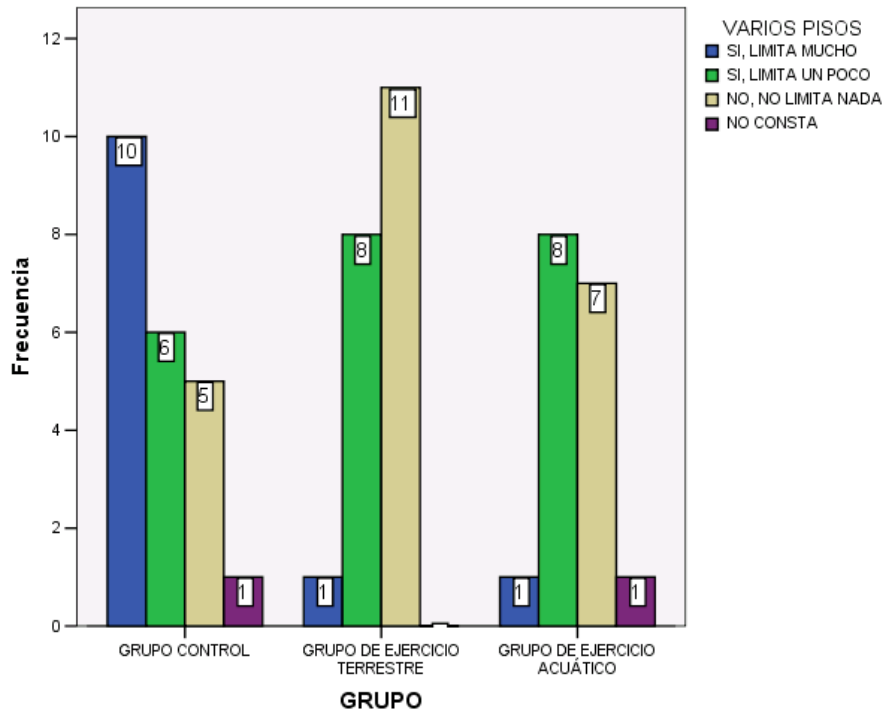
Gráfica 34.- ¿Su salud le limita para coger o llevar la bolsa de la compra?

Con respecto al ítem ¿Su salud le limita para coger o llevar la bolsa de la compra?, en la gráfica 34 se observa que las respuestas correspondientes a *sí me limita mucho*, son muchas más en número en el grupo control (7) que en el grupo terrestre (0) y acuático (1). En la respuesta *sí me limita un poco*, el número de respuestas es similar en todos los grupos (7-6-8). En cuanto a la contestación *no me limita nada*, vemos que el número es idéntico en el grupo control (7) que en el acuático (7), y el doble en el grupo de intervención terrestre (14).

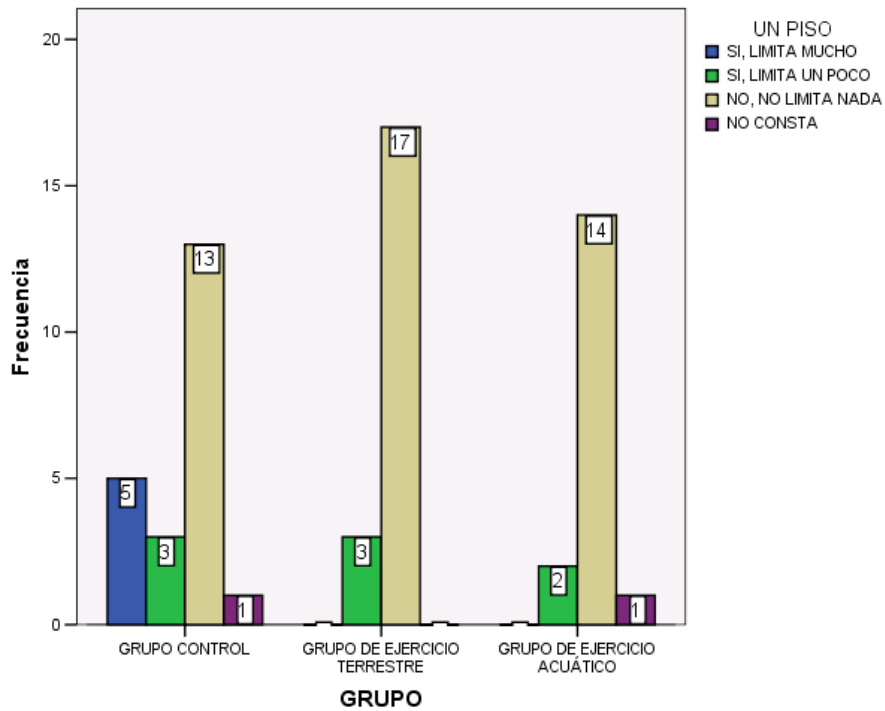
En relación a la pregunta ¿Su salud le limita para subir varios pisos por la escalera?, en la gráfica 35 se observa que el número de respuestas correspondientes a *sí me limita mucho*, es mucho mayor en el grupo control (10) que en el grupo terrestre (1) y acuático (1). En cuanto a la segunda posibilidad de *sí me limita un poco*, el número es similar en los tres grupos (6-8-8). En la respuesta *no me limita nada*, de nuevo el número acumulado

Resultados

es menor en el grupo control (5), algo superior en el grupo acuático (7), y mucho mayor en el grupo terrestre (11).



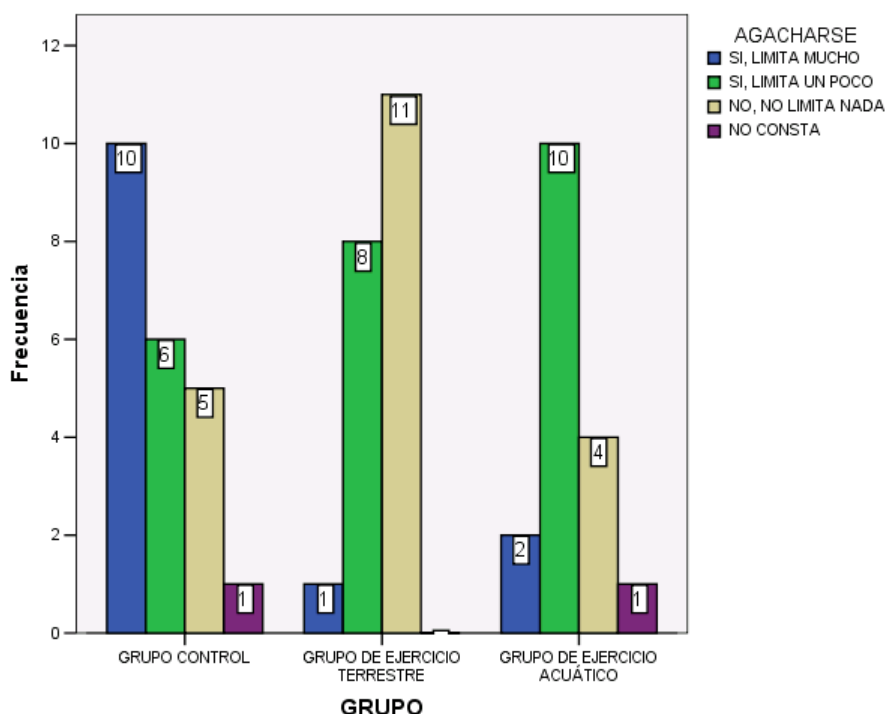
Gráfica 35.- ¿Su salud le limita para subir varios pisos por la escalera?



Gráfica 36.- ¿Su salud le limita para subir un solo piso por la escalera?

Resultados

Con respecto a la pregunta ¿Su salud le limita para subir un piso por la escalera?, en la gráfica 36 vemos que el número de respuestas correspondientes a *sí me limita mucho*, es mucho mayor en el grupo control (5) que en el grupo terrestre (0) y acuático (0). En cuanto a la segunda posibilidad de *sí me limita un poco*, el número es similar en los tres grupos (3-3-2). En la respuesta *no me limita nada*, el número acumulado es similar el grupo control (13) al grupo acuático (14), y mejor en el grupo terrestre (17).



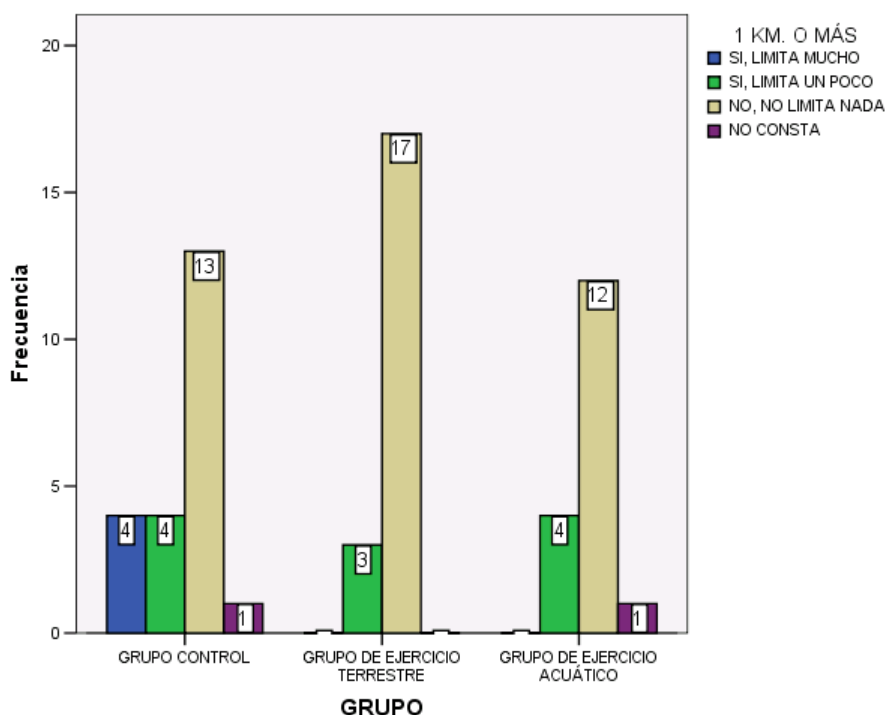
Gráfica 37.- ¿Su salud le limita agacharse o arrodillarse?

En la gráfica 37 correspondiente a la pregunta ¿Su salud le limita agacharse o arrodillarse?, se observa que el número de respuestas correspondientes a *sí me limita mucho*, es mayor en el grupo acuático (10) que en el grupo terrestre (1) y en el acuático (2). En cuanto a la segunda posibilidad de *sí me limita un poco*, el número es menor en el grupo control (6), algo mayor en el grupo terrestre (8), y superior en el grupo acuático (10).

Resultados

(10). En la respuesta *no me limita nada*, el número acumulado en el grupo control (5) es similar al grupo acuático (4), y mucho mejor en el grupo terrestre (11).

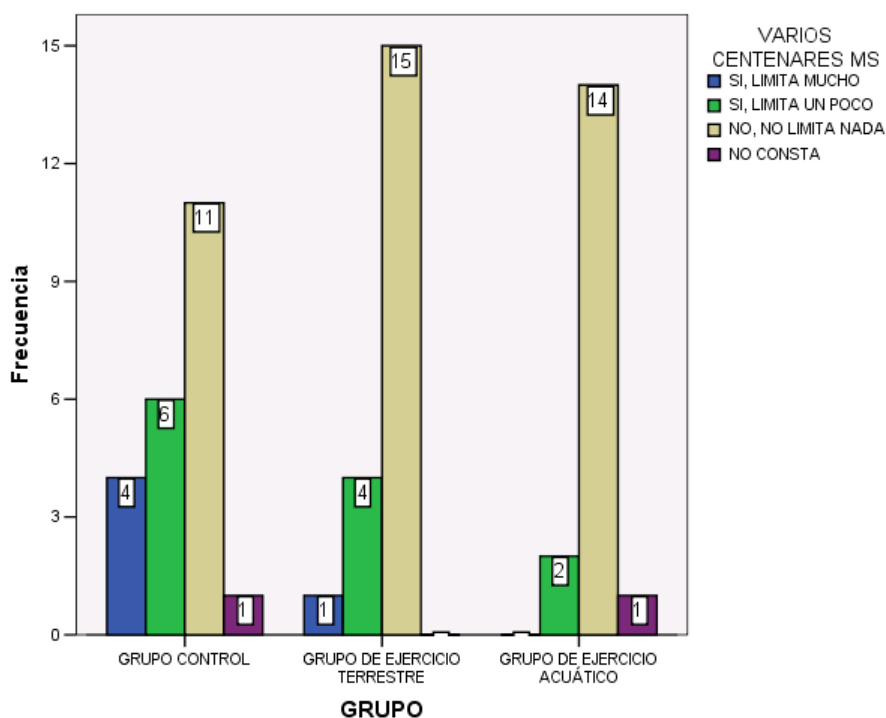
En relación al ítem ¿Su salud le limita caminar un kilómetro o más?, en la gráfica 38 se observa que en la respuesta *sí me limita mucho* sólo puntúa el grupo control (4). En la de *sí me limita un poco* el número de respuestas es igual en los grupos control (4) y acuático (4), y algo menor en el grupo de intervención terrestre. Con respecto a la respuesta *no me limita nada*, la puntuación acumulada es mayor para el grupo terrestre (17), y muy similar en los grupos control (13) y acuático (12).



Gráfica 38.- ¿Su salud le limita caminar un kilómetro o más?

En la gráfica 39, a la pregunta ¿Su salud le limita caminar varios centenares de metros? para la respuesta *sí me limita mucho*, el número mayor corresponde al grupo control (4), siendo menor en los dos grupos de

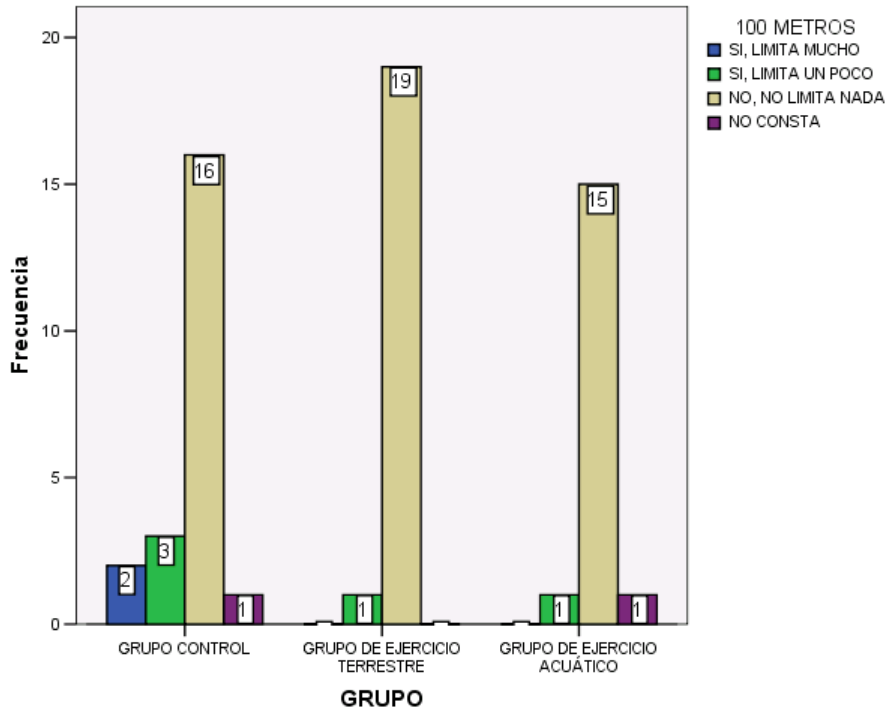
intervención (acuático= 1 y terrestre= 0). Con respecto a la respuesta *sí me limita un poco*, el grupo control acumula 6, número que coincide con la suma de los dos grupos de intervención acuático (2) y terrestre (4). En relación a la respuesta *no me limita nada*, la peor puntuación es para el grupo control (11) y la mejor para el grupo terrestre (15), quedando el acuático con una puntuación similar (14).



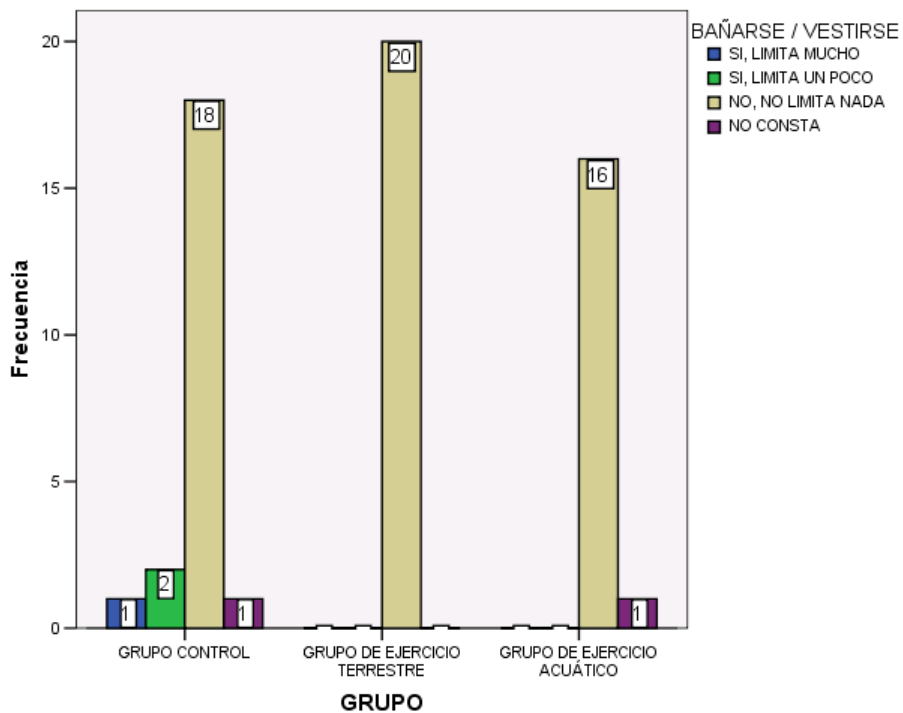
Gráfica 39.- ¿Su salud le limita caminar varios centenares de metros?

En cuanto a la pregunta (gráfica 40) ¿Su salud le limita caminar unos 100 metros?, vemos que el número de respuestas correspondientes a *sí me limita mucho*, es mayor en el grupo control (2) que en el grupo terrestre (0) y en el acuático (0), al igual que en la segunda posibilidad de *sí me limita un poco* el número es mayor en el grupo control (3), e idéntico en el grupo terrestre (1) y acuático (1). En la respuesta *no me limita nada*, el número acumulado en el grupo control (16) es similar al grupo acuático (15), y algo mayor en el grupo terrestre (19).

Resultados



Gráfica 40.- ¿Su salud le limita caminar unos cien metros?



Gráfica 41.- ¿Su salud le limita bañarse o vestirse por sí mismo?

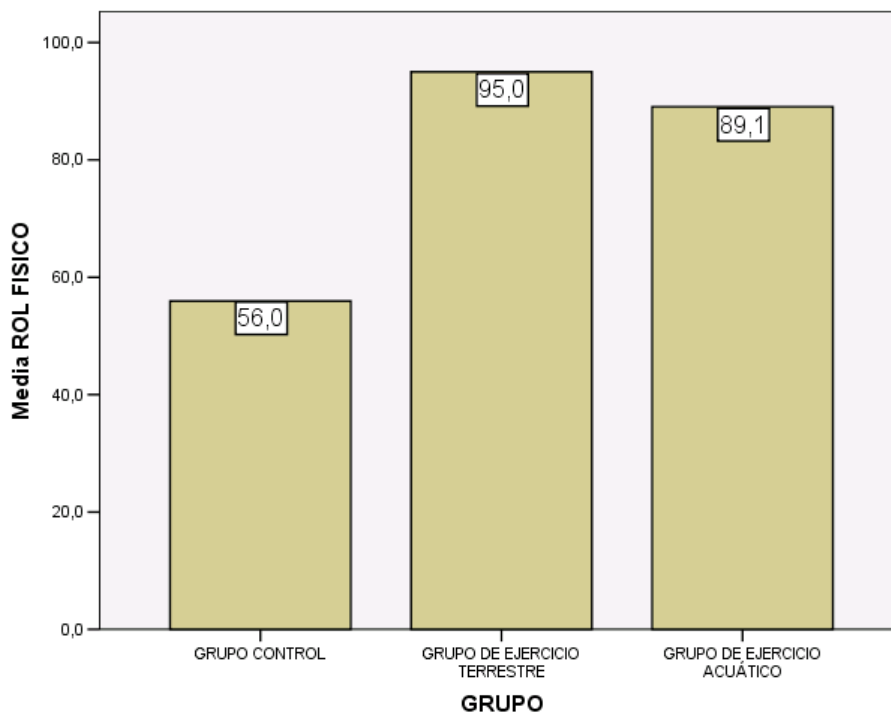
En relación al ítem ¿Su salud le limita bañarse o vestirse por sí mismo?, en la gráfica 41 se observa que en las respuestas *sí me limita*

mucho y *sí me limita un poco*, sólo puntúa el grupo control (1 y 2 respectivamente). Con respecto a la respuesta *no me limita nada*, la puntuación acumulada es mayor para el grupo terrestre (20), y muy similar en los grupos control (18) y acuático (16).

5.2.b- Rol Físico: La escala **rol físico** valora los problemas en el trabajo o en la vida cotidiana a causa de la salud física. En la tabla 58, se aprecia el análisis Post Hoc HSD de Tukey, observándose diferencias entre los grupos control y el terrestre ($p < .001$), y entre el control y el acuático ($p = .005$).

Tabla 58.-Post Hoc para la **variable Rol Físico**.

Grupos		Diferencias de medias	Significación
Grupo Control	Ejercicio Terrestre	-39.04	.000
Grupo Control	Ejercicio Acuático	-33.10	.005
Ejercicio Terrestre	Ejercicio Acuático	5.93	.828



Gráfica 42.-Valores medios de la escala rol físico en los grupos: control, acuático y terrestre.

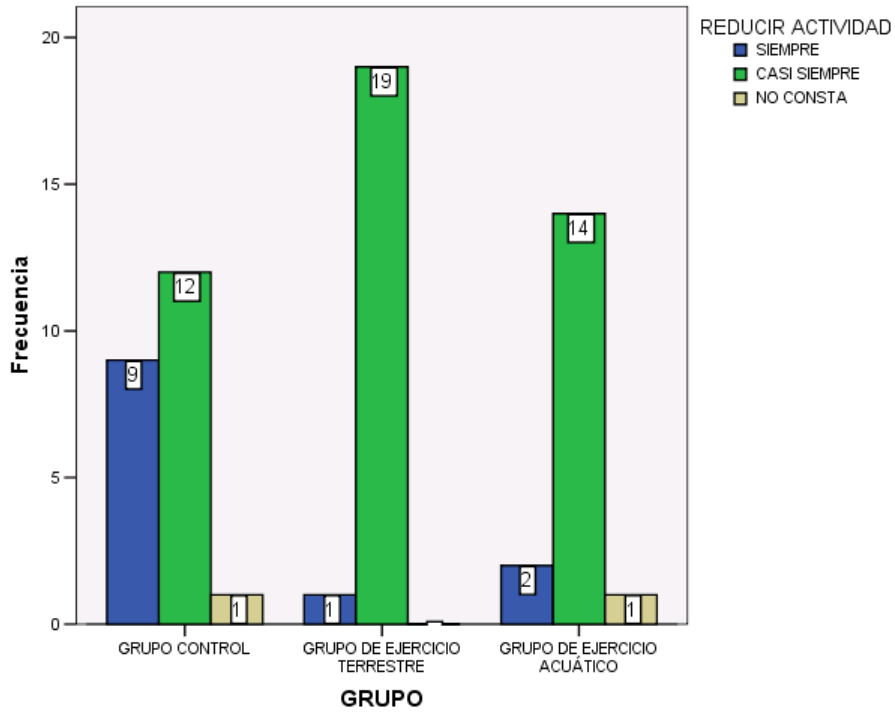
Por el contrario (gráfica 42), no se aprecian diferencias estadísticamente significativas entre los grupos terrestre y acuático ($p=.828$). Los resultados señalan diferencias estadísticamente muy significativas entre el grupo control y los grupos de intervención terrestre y acuático en la escala **rol físico** [$F_{2,54}=9.792$, $p<.001$], siendo mucho mejor en los dos grupos experimentales (acuático – terrestre) que en el grupo control al terminar el estudio.

La escala correspondiente al **rol físico** hace referencia a las cuatro últimas semanas, con la premisa: ¿ha tenido alguno de los siguientes problemas en su trabajo o en sus actividades cotidianas, a causa de su salud física? Se plantean cuatro preguntas: ¿tuvo que reducir el tiempo dedicado al trabajo o actividades cotidianas?, ¿hizo menos de lo que hubiera querido hacer?, ¿tuvo que dejar de hacer algunas tareas en su trabajo o en sus actividades cotidianas?, ¿tuvo dificultad para hacer su trabajo o sus actividades cotidianas? (por ejemplo, ¿le costó más de lo normal?). Cada una de las preguntas plantean dos respuestas posibles: siempre o casi siempre). En las gráficas 43, 44, 45 y 46, vemos la frecuencia de distribución por grupos.

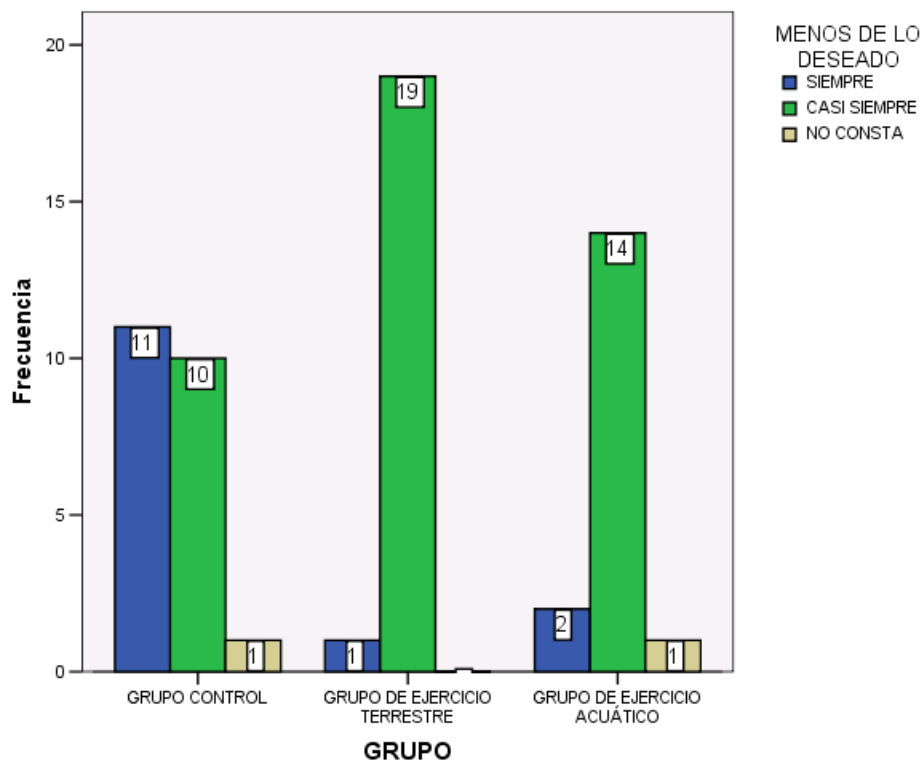
En la gráfica 43, correspondiente a la pregunta ¿Tuvo que reducir el tiempo dedicado al trabajo o a actividades cotidianas?, vemos que el número de respuestas correspondientes a *siempre*, es mayor en el grupo control (9), que en el grupo terrestre (1) y acuático (2).

Con respecto a la respuesta *casi siempre*, el grupo que acumula el mayor número es el terrestre (19), seguido del acuático (14); ocupando el último lugar el grupo control (12).

Resultados



Gráfica 43.- ¿Tuvo que reducir el tiempo dedicado al trabajo o a actividades cotidianas?

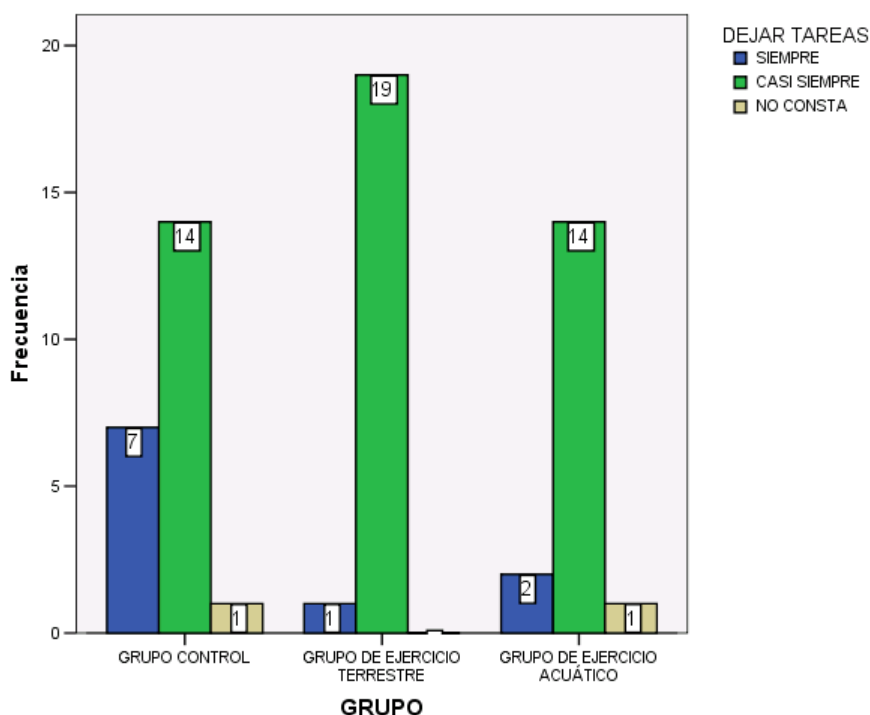


Gráfica 44.- ¿Hizo menos de lo deseado?

Resultados

En relación al ítem ¿Hizo menos de lo deseado? (gráfica 44), el grupo control obtiene una puntuación acumulada de 11, muy superior a los grupos de intervención terrestre (1) y acuático (2). Respecto a la respuesta *casi siempre*, el número acumulado es menor en el grupo control (10) que en el acuático (14), y obteniendo la puntuación mayor el grupo terrestre (19).

En la gráfica 45, correspondiente a la pregunta ¿Tuvo que dejar de hacer algunas tareas en el trabajo o actividades?, se observa que en la respuesta *siempre*, obtiene la mayor puntuación el grupo control (7), con un resultado similar en el grupo terrestre (1) y acuático (2). Con respecto a la respuesta *casi siempre*, la máxima puntuación es para el grupo terrestre (19), siendo idéntica en los grupos control (14) y acuático (14).

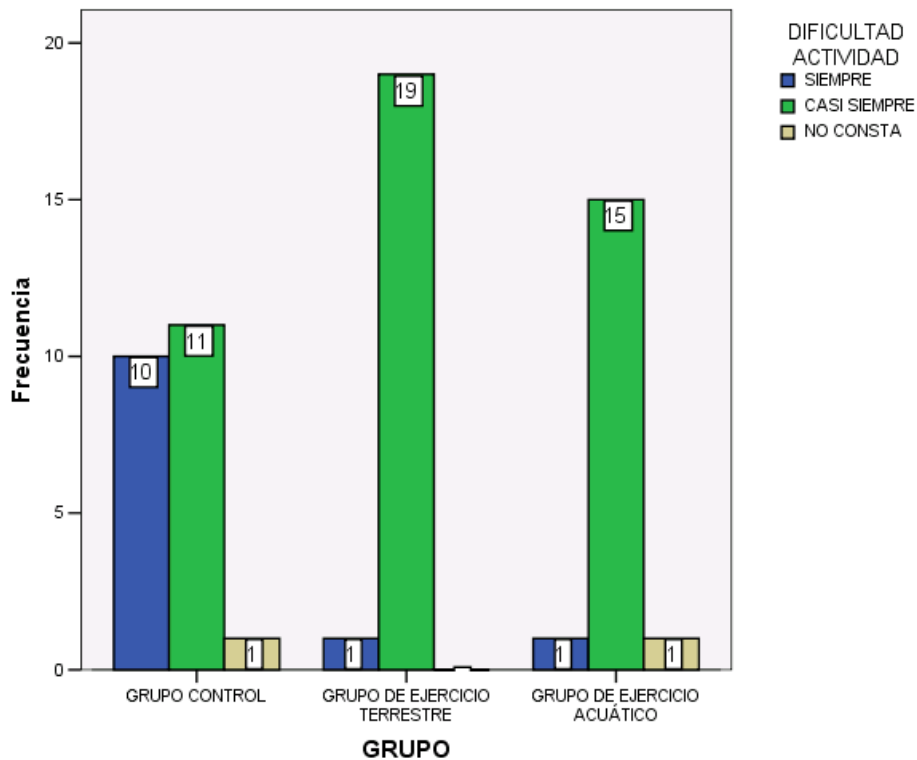


Gráfica 45.- ¿Tuvo que dejar de hacer algunas tareas en el trabajo o actividades?

En la gráfica 46, correspondiente a la pregunta ¿Tuvo que dejar de hacer su trabajo o sus actividades cotidianas?, se observa que en la

Resultados

respuesta *siempre*, obtiene la mayor puntuación el grupo control (10), con un resultado idéntico en los grupos terrestre (1) y acuático (1). Con respecto a la respuesta *casi siempre*, la máxima puntuación es para el grupo terrestre (19), seguido del acuático (15), y en último lugar el control (11).



Gráfica 46.- ¿Tuvo dificultad para hacer su trabajo o sus actividades cotidianas?

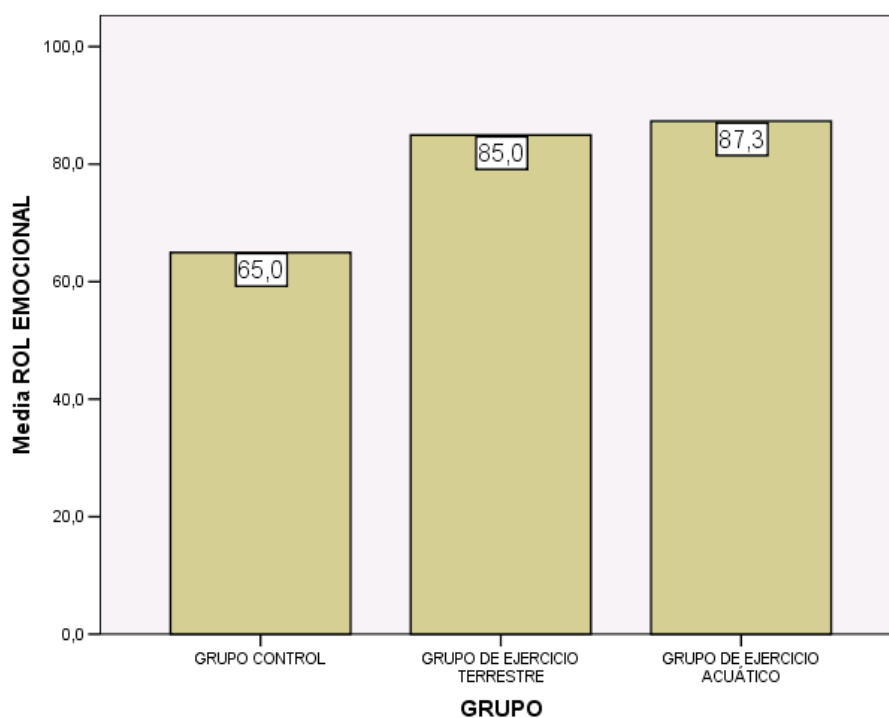
5.2.c.-**Rol emocional:** La escala **Rol emocional** valora los problemas en el trabajo o en la vida cotidiana a causa de algún problema emocional.

Tabla 59.-Post Hoc para la **variable Rol emocional**.

Grupos		Diferencias de medias	Significación
Grupo Control	Ejercicio Terrestre	-19.99	.152
Grupo Control	Ejercicio Acuático	-22.36	.125
Ejercicio Terrestre	Ejercicio Acuático	-2.36	.977

Resultados

Los resultados de la tabla 59 no señalan diferencias estadísticamente significativas entre el grupo control y los grupos de intervención terrestre y acuático en la escala **rol emocional** [$F_{2,54}=2.575$, $p=.085$], aunque es algo mejor la puntuación en los dos grupos experimentales (terrestre-acuático).



Gráfica 47.-Valores medios de la escala rol emocional en los grupos: control, acuático y terrestre.

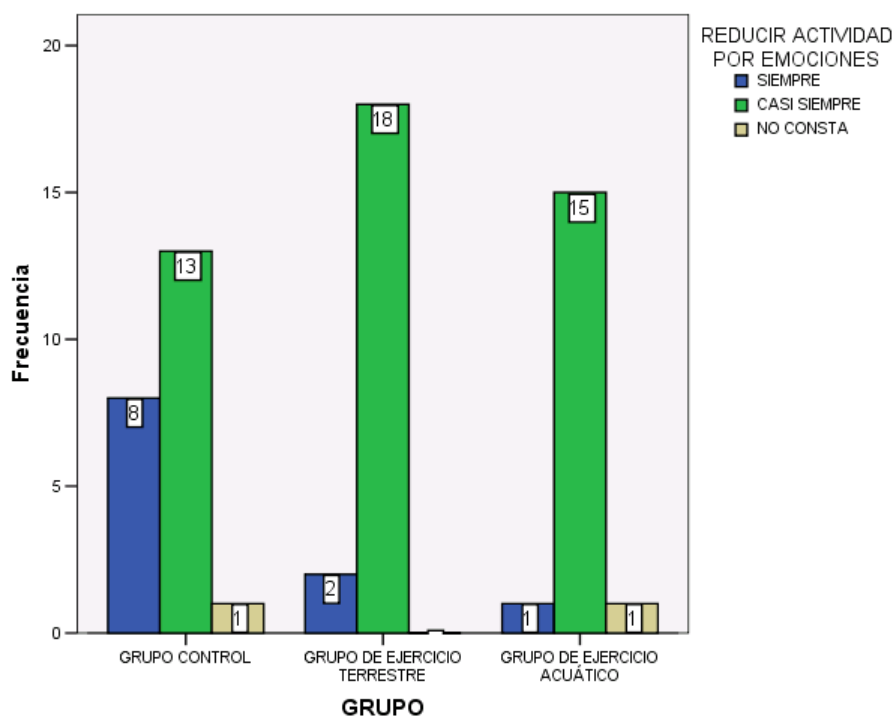
En la gráfica 47, se aprecia el análisis Post Hoc HSD de Tukey, no observándose diferencias estadísticamente significativas entre los grupos control y terrestre ($p=.152$), control y acuático ($p=.125$), y entre los grupos terrestre y acuático ($p=.977$).

El dominio **rol emocional**, hace referencia a las cuatro últimas semanas con la premisa: ¿ha tenido alguno de los siguientes problemas en su trabajo o en sus actividades cotidianas, a causa de algún problema emocional (estar triste, deprimido o nervioso)? Plantea tres preguntas: ¿tuvo que reducir el tiempo dedicado al trabajo o actividades cotidianas?,

Resultados

¿hizo menos de lo que hubiera querido hacer?, ¿no hizo su trabajo o sus actividades cotidianas tan cuidadosamente como de costumbre?). Cada pregunta tiene dos respuestas posibles: siempre y casi siempre).

En la gráfica 48 vemos la frecuencia de distribución por grupos a la pregunta ¿Tuvo que reducir actividades cotidianas por problemas emocionales?, se observa que en la respuesta *siempre*, obtiene la mayor puntuación el grupo control (8), con un resultado similar en los grupos terrestre (2) y acuático (1). Con respecto a la respuesta *casi siempre*, la máxima puntuación es para el grupo terrestre (18), seguido del acuático (15), y en último lugar el control (13).

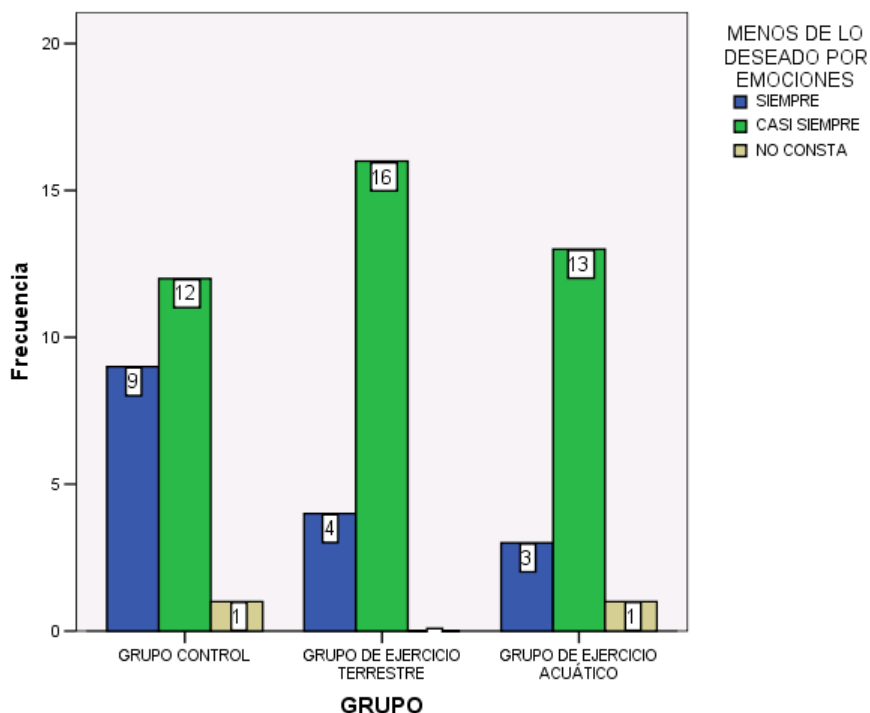


Gráfica 48.- ¿Tuvo que reducir actividades cotidianas por problemas emocionales?

En la gráfica 49 vemos la frecuencia de distribución por grupos a la pregunta ¿ Hizo menos de lo deseado por algún problema emocional?, se observa que en la respuesta *siempre*, obtiene la mayor puntuación el grupo

Resultados

control (9), con un resultado similar en los grupos terrestre (4) y acuático (3). En relación a la respuesta *casi siempre*, la máxima puntuación es para el grupo terrestre (16), seguido del acuático (13), y en último lugar el control (12).

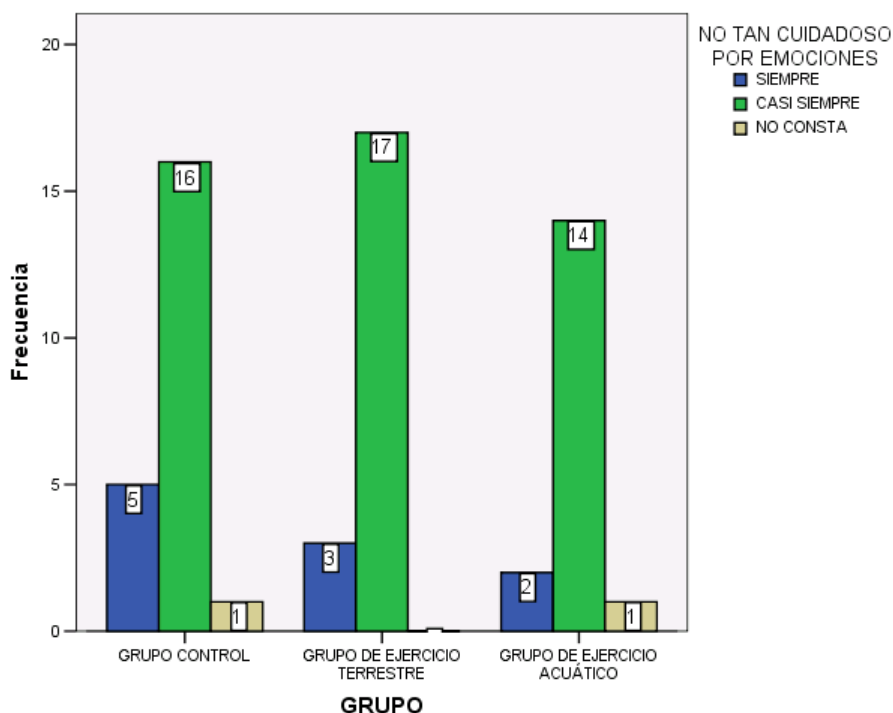


Gráfica 49.- ¿Hizo menos de lo deseado por algún problema emocional?

En la gráfica 50 se observa la frecuencia de distribución por grupos a la pregunta ¿No hizo su trabajo o actividades cotidianas tan cuidadosamente como de costumbre por algún problema emocional? Se observa que en la respuesta *siempre*, obtiene la mayor puntuación el grupo control (9), con un resultado similar en los grupos terrestre (4) y acuático (3).

En relación a la respuesta *casi siempre*, la máxima puntuación es para el grupo terrestre (16), seguido del grupo acuático (13), y en último lugar el grupo control (12).

Resultados



Gráfica 50.- ¿No hizo su trabajo o actividades cotidianas tan cuidadosamente como de costumbre por algún problema emocional?

5.2.d.-Salud general

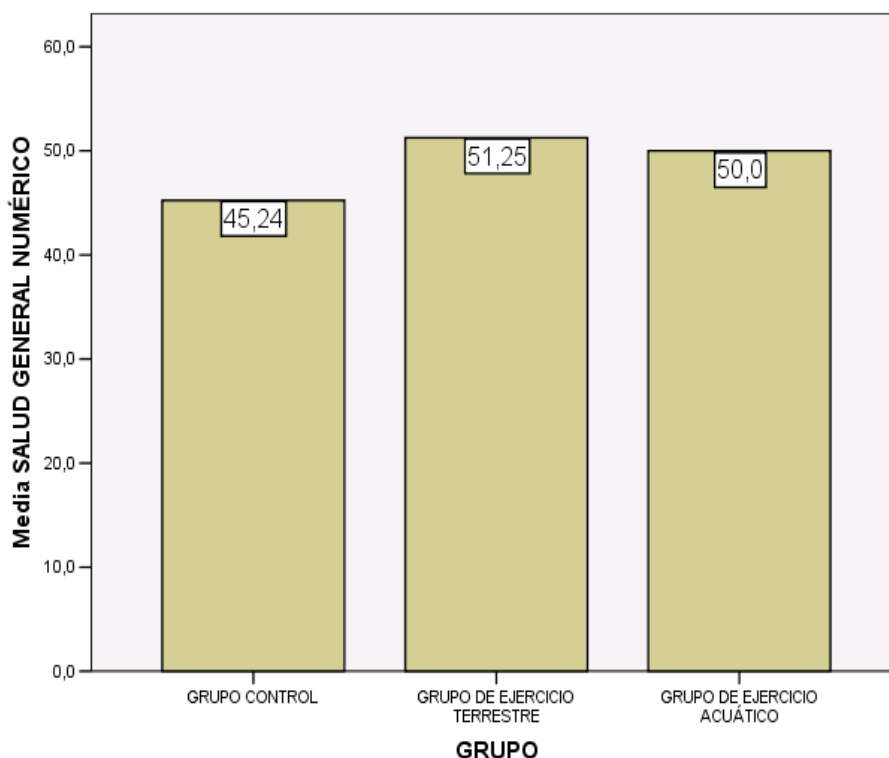
La escala **salud general** valora el grado de salud actual desde el punto de vista del propio encuestado.

Tabla 60.-Post Hoc para la variable **Salud General**.

Grupos		Diferencias de medias	Significación
Grupo Control	Ejercicio Terrestre	-6.012	.673
Grupo Control	Ejercicio Acuático	-4.762	.802
Ejercicio Terrestre	Ejercicio Acuático	1.250	.985

Los resultados de la tabla 60 no señalan diferencias estadísticamente significativas entre los diferentes grupos objeto de estudio en la escala **salud general** [$F_{2,54}=0,400$, $p=.673$], siendo similar la valoración de salud general al finalizar el estudio en todos los grupos.

Resultados

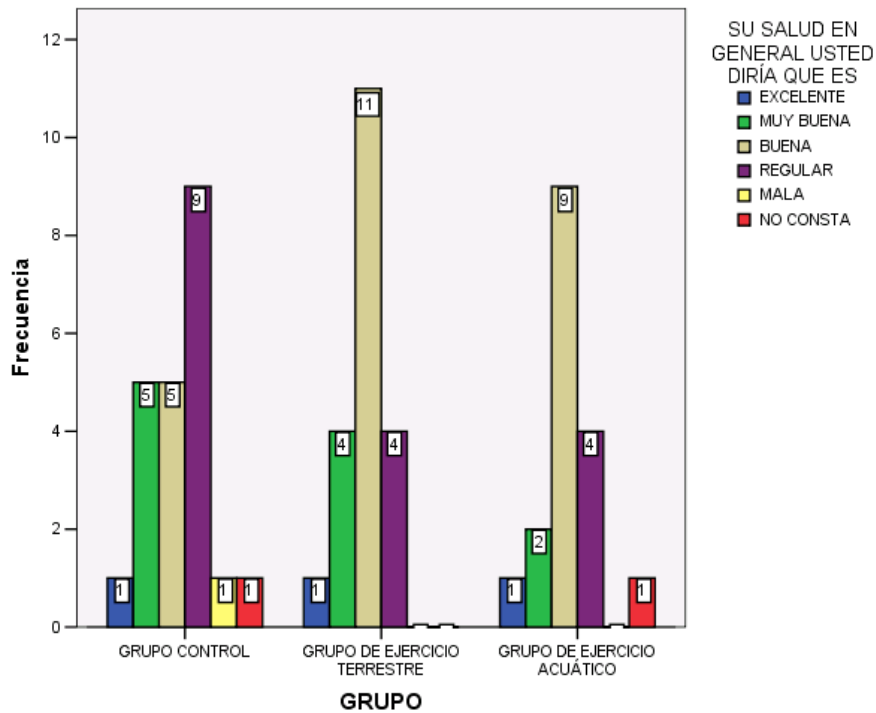


Gráfica 51.-Valores medios de la escala rol emocional en los grupos: control, acuático y terrestre.

En la gráfica 51, se aprecia el análisis Post Hoc HSD de Tukey, no observándose diferencias estadísticamente significativas entre el grupo control y el grupo experimental terrestre ($p=.673$); y entre el grupo control y el experimental acuático ($p=.802$). Tampoco son estadísticamente significativas las diferencias entre los grupos de intervención terrestre y acuático ($p=.985$).

En la escala de **salud general**, la valoración se realiza con una sola pregunta: ¿en general, usted diría que su salud es? y cinco respuestas posibles: Excelente, Muy buena, Buena, Regular y Mala. En la gráfica 52, vemos la frecuencia de distribución por grupos. Con respecto a la respuesta *excelente*, es idéntica en todos los grupos (1). La puntuación acumulada en la respuesta *muy buena* es de 5 para el grupo control, 4 para el terrestre y 2 para el acuático. En relación a la respuesta *buena*, la mayor puntuación la

obtiene el grupo terrestre (11), seguido del grupo acuático (9) y en último lugar el control (5). Para la contestación *regular*, el grupo control obtiene una puntuación de 9, siendo igual la obtenida por los dos grupos de intervención terrestre-acuático (4). Respecto a la respuesta *mala*, solamente puntúa el grupo control con 1.



Gráfica 52.-Percepción de salud general por grupos.

5.2.e.-Evolución salud general

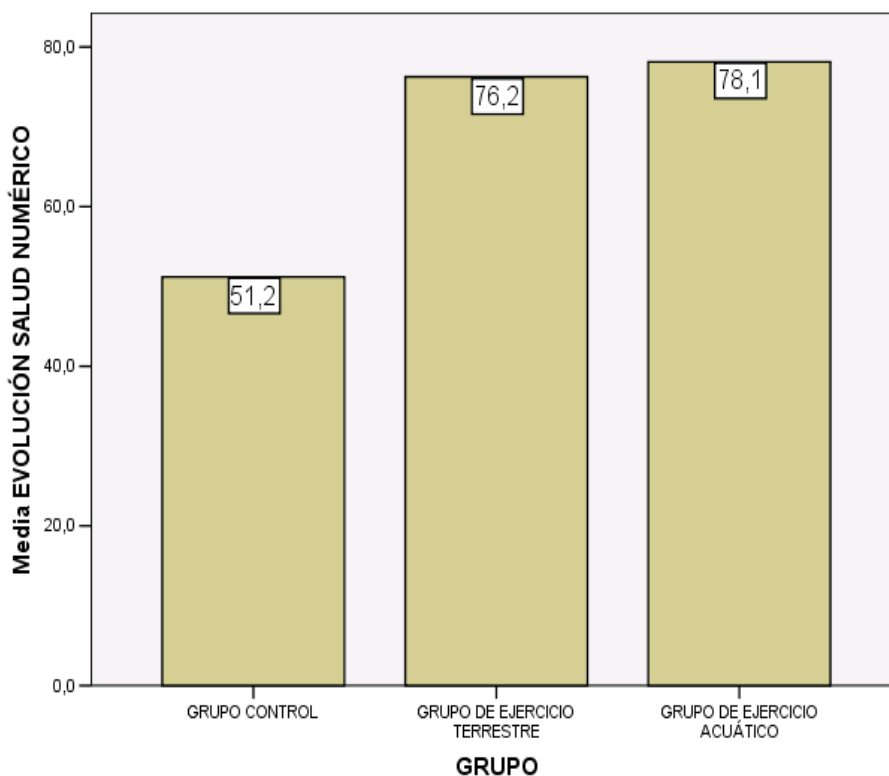
Esta escala valora el grado de salud actual comparado con el de hace 1 año.

Tabla 61.-Post Hoc para la **variable Evolución salud.**

Grupos		Diferencias de medias	Significación
Grupo Control	Ejercicio Terrestre	-25.06	.002
Grupo Control	Ejercicio Acuático	-26.93	.001
Ejercicio Terrestre	Ejercicio Acuático	-1.87	.965

Resultados

En la tabla 61, se aprecia el análisis Post Hoc HSD de Tukey, observándose diferencias entre el grupo control y el grupo terrestre ($p < .005$), y entre el control y el acuático ($p < .001$).

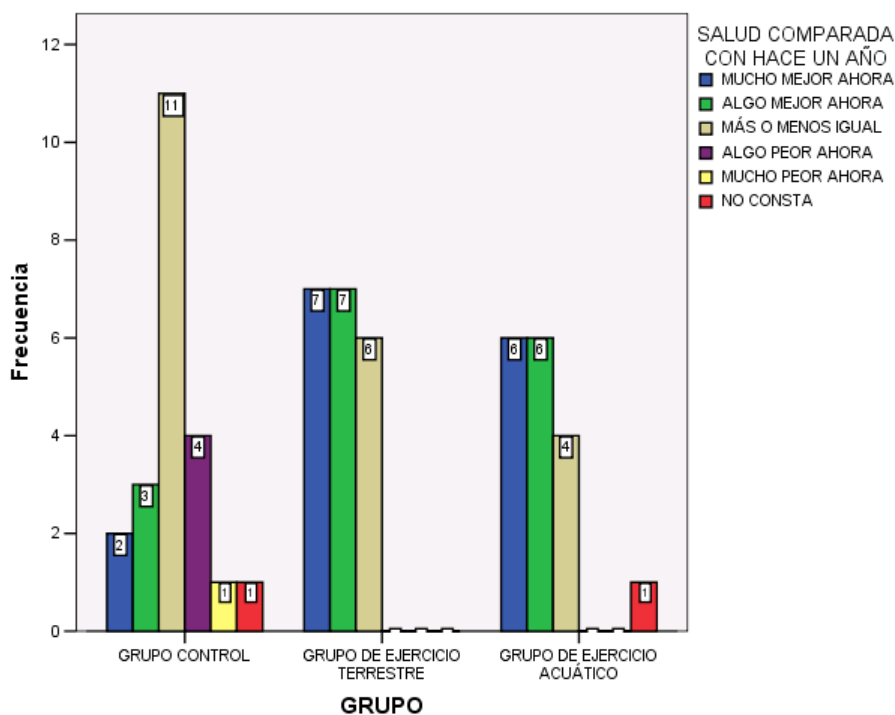


Gráfica 53.-Valores medios de la escala evolución de salud en los grupos: control, acuático y terrestre.

Los resultados señalan diferencias estadísticamente significativas entre el grupo control y los grupos de intervención terrestre y acuático [$F_{2,54}=9.255$, $p < .005$], siendo mejor la percepción de **salud referida al año anterior** en los dos grupos de intervención que en el grupo control al finalizar el estudio. Por el contrario, no se aprecian diferencias estadísticamente significativas entre los grupos terrestre y acuático ($p=.965$). En la gráfica 53, se aprecian los valores medios de la variable evolución salud general referida a un año para los grupos control, terrestre y acuático.

En la escala de **evolución de salud comparada con la del año anterior**, la valoración se realiza con una sola pregunta: ¿Como diría que es su salud actual comparada con la de hace 1 año?, y cinco respuestas posibles: Excelente, Muy buena, Buena, Regular y Mala.

En la gráfica 54, vemos la frecuencia de distribución por grupos. Con respecto a la respuesta *mucho mejor ahora*, los dos grupos de intervención terrestre (7) y acuático (6) obtienen mayor puntuación acumulada que el grupo control (2). En la contestación *algo mejor ahora*, sucede algo muy similar, con una suma total de respuestas para el grupo terrestre de 7, 6 para el grupo acuático y 3 para el grupo control. En relación a la respuesta *más o menos igual*, la mayor puntuación la obtiene el grupo control (11), seguido del grupo terrestre (6) y en último lugar el acuático (4)). Para la contestación *algo peor ahora* y *mucho peor ahora*, sólo puntúa el grupo control con 4 y 1 respectivamente.



Gráfica 54.-Salud actual comparada con la de hace 1 año por grupos.

DISCUSIÓN

DISCUSIÓN

Como en el resto de países occidentales, las ECV representan la primera causa de muerte en España, con una tasa bruta de mortalidad cardiovascular en el año 2002 de 305 por 100.000 habitantes (282 en varones y 327 en mujeres)²²⁸. Al analizar la distribución de la mortalidad cardiovascular en las distintas comunidades autónomas se constatan diferencias importantes en sus tasas de mortalidad estandarizadas por edad²²⁹. Algunas comunidades autónomas destacan por presentar unas tasas elevadas de mortalidad cardiovascular: Andalucía, Murcia, Canarias, Comunidad Valenciana y Baleares, mientras que las que presentan una mortalidad cardiovascular menor son: Madrid, Castilla y León, Navarra y Rioja. Por su parte, Murcia presenta la tasa de mortalidad más alta de España por enfermedad del aparato circulatorio en mujeres. Las tasas por enfermedad isquémica cardíaca son el doble o más en varones que en mujeres en todas las comunidades autónomas excepto en Murcia donde son sólo un 70% mayor. En cuanto a las tendencias, se observa que en todas las comunidades autónomas se ha producido un descenso medio anual en la mortalidad por ECV durante el período de 1975 a 1992 en toda España del 3,8%, siendo menor para Murcia 2,6%. Es por tanto nuestra comunidad la primera de España en tasa de mortalidad (223,5) por enfermedades del aparato circulatorio, la segunda en enfermedad isquémica del corazón (53,4) y la tercera por enfermedad cerebrovascular (80,2).

La prevalencia de obesidad ($IMC \geq 30$) en España es alta, y se duplicó entre 1987 y 2001²³⁰. Con datos autorreferidos de peso y talla, la prevalencia de obesidad en la población española mayor de 20 años era del 14% en 2001²³¹, y del 14% en personas de 25 a 60 años²³². Las tasas ajustadas de obesidad a finales de los ochenta eran mayores en Madrid,

Castilla y León y el País Vasco²³³, pero la obesidad aumenta en ese mismo período en casi todas las comunidades²³⁴, lo que no es coherente con el patrón evolutivo coronario.

En España, en 2001, el 40% de la población mayor de 16 años declaraba no realizar ejercicio físico alguno²³². En la última década, la prevalencia de sedentarismo en el tiempo libre ha disminuído²³², pero ha aumentado la cantidad de tiempo de ocio dedicado a actividades sedentarias como conducir o ver la televisión. El 50% de las mujeres jóvenes y el 62% de las mayores de 65 años reconocen que no realiza ejercicio físico²³².

En este trabajo se estudia el efecto de un programa estructurado y protocolizado de ejercicio físico específico sobre el riesgo cardiovascular y la calidad de vida en la mujer posmenopáusica. Nuestro programa de ejercicio físico, tanto en tierra como en agua, es factible de poner en práctica, se ha mostrado seguro (no ha sucedido ningún efecto adverso ni lesión que reseñar), atractivo y eficaz. Con respecto al RCV, se aprecia un beneficio estadísticamente significativo del ejercicio sobre las cifras de PA, tanto en la PAS como en la PAD, sobre los parámetros antropométricos (peso, IMC, PC), metabólicos (glucosa, insulina, e índice HOMA), sobre el patrón lipídico con aumento estadísticamente significativo del cHDL en el grupo de intervención; y una tendencia a mejorar en el resto de las variables estudiadas (CT, TG, PCRu, función renal, y RCV). En la valoración de la calidad de vida, se comprueba una mejoría estadísticamente significativa en las escalas de función física, rol físico y rol emocional.

Esta investigación tiene varias características interesantes:

- Se ha dirigido a mujeres posmenopáusicas, población para la cuál es muy importante detener el progreso de los factores de riesgo cardiovascular y reforzar y poner en marcha hábitos de vida saludables.
- La duración del programa ha sido corta pero suficiente, por ser un programa de intensidad media-alta con trabajo de fuerza-resistencia.
- La muestra ha sido considerable en comparación con otros estudios¹⁵⁵ (n=63), con un porcentaje de abandonos del 9,6% (sólo 4 abandonos, 3 del grupo experimental y 1 del grupo control); y una cumplimentación del total del programa del 90,4% (59), mejorando los datos de estudios similares^{155,235}. Este hecho se puede justificar por ser pacientes altamente motivados debido a que están en una etapa de su vida en la que comienza el declinar de sus actividades laborales y domésticas. También puede deberse al seguimiento exhaustivo y frecuente que se hacía a los grupos incluidos en el estudio. Los resultados contrastan con la idea general de que el cumplimiento terapéutico de las intervenciones en los hábitos de vida es bajo. En nuestra experiencia, las participantes en el grupo de intervención comenzaron con una adaptación al ejercicio para pasar posteriormente a un trabajo más intenso de fuerza y resistencia, con lo cual, y aunque se quejaban ocasionalmente de cansancio, han continuado con el programa, comentando constantemente su satisfacción por estar participando en el mismo. Además, la frecuentación en las consultas médicas por problemas cotidianos en este grupo de edad (dolores osteomusculares, cansancio, falta de sueño, ansiedad,...) ha disminuido de una manera drástica en todas las participantes en los grupos de intervención. La conclusión en este aspecto, es que hemos de ser muy cuidadosos en las primeras 6-8 semanas de intervención, ya que durante este período, se perciben los “efectos negativos” del cambio en los hábitos (cansancio, falta de tiempo, “agujetas”,..), apareciendo progresivamente los

positivos (duermen mejor, se cansan menos, “se arreglan” más, tienen menos limitaciones físicas, utilizan menos y mejor los servicios sanitarios,...).

- Se ha investigado una gran variedad de parámetros antropométricos (peso, IMC y PC), presión arterial, parámetros de laboratorio y calidad de vida (SF-36).

- Como consecuencia de las causas de inclusión / exclusión, todas las participantes en el estudio tienen un perfil de riesgo cardiovascular bajo, (se ha trabajado en prevención primaria, y no hay hipertensas, diabéticas ni dislipémicas diagnosticadas).

- El grupo control no se abandona, participa al comienzo del estudio en las reuniones de grupo sobre consejos de alimentación, encuesta alimentaria y recomendaciones en la menopausia sobre hábitos de vida saludables. Además, continúa con los “controles” y revisiones correspondientes al programa de la mujer, con los consejos habituales sobre dieta, ejercicio físico y hábitos saludables.

- La “intervención intensiva” con el programa de ejercicio físico se realiza sobre el grupo experimental con un diseño de intervención siguiendo las indicaciones de la ACSM¹⁶². El diseño del protocolo en agua y en tierra se confecciona de manera idéntica en frecuencia, duración e intensidad de ejercicio para que ambos grupos de intervención se puedan comparar entre sí. La resistencia y la fuerza son los parámetros más importantes del estado físico e influyen en la salud general, las caídas, la autonomía y la calidad de vida que, por supuesto también son objetivos esenciales de este programa específico y estructurado de ejercicio físico.

1.-Presión arterial

La **presión arterial** tanto sistólica (PAS) como diastólica (PAD) desciende de una manera muy significativa en el grupo de intervención respecto al control, a pesar de que antes de la intervención, la PAD del grupo experimental es casualmente mayor, con significación estadística, que la del grupo control. El programa de entrenamiento aeróbico diseñado por Paolone *et al*²³⁶, en varones de mediana edad, consiguió una disminución de la PAS, y un descenso de la PAD desde 86 a 76 mmHg después de un año de ejercicio aeróbico moderado, y hasta 66 mmHg tras dos años de entrenamiento. En nuestro estudio, con una intervención de 6 meses, el descenso en la PAD en el grupo experimental ha sido de 83,53 a 76,58 mmHg y estadísticamente significativo.

Roman *et al*²³⁷ realizaron un estudio longitudinal con una muestra de 30 mujeres hipertensas, alternando un programa de ejercicio aeróbico con fases de reposo, utilizando a las pacientes como grupo control de sí mismas. Sus resultados muestran una reducción significativa de la PA durante la fase de ejercicio, con nuevas elevaciones de la PA en el período de sedentarismo.

Los mecanismos por los que el ejercicio físico desciende la PA son: una disminución de la secreción de adrenalina y noradrenalina en reposo y durante el esfuerzo submáximo²³⁸, y un descenso del tono simpático que se produce con el entrenamiento físico, que confirma y coincide con los resultados obtenidos por Kelley GA.¹⁵⁷ y Whelton SP.¹⁶⁰. Durante el ejercicio físico se produce además una disminución de la secreción de insulina, que causa una disminución de la reabsorción tubular de sodio y como consecuencia un descenso de la PA.

Como en otros estudios, se aprecia un beneficio significativo del ejercicio aeróbico a nivel cardiovascular^{237,239,240}. Esto puede deberse a la disminución de peso. Se puede asegurar por tanto, compartiendo las conclusiones de Hagberg JM.¹⁵³, que el ejercicio físico controlado, es fundamental para el control de la hipertensión arterial, tal y como recomienda la Sociedad Europea de Hipertensión-Sociedad Europea de Cardiología¹⁵⁰ (SEH-SEC 2003).

2.-Parámetros antropométricos

El beneficio significativo que se obtiene en los **parámetros antropométricos** actúa como garantía de cumplimiento del programa de ejercicio por parte de las mujeres, ya que al presuponerse una ingesta calórica similar en ambos grupos (ejercicio y control), la pérdida de peso en el grupo de ejercicio puede atribuirse al mayor gasto energético provocado por dicho programa. El gasto energético basal depende, sobre todo, de la composición magra del individuo y no de la masa grasa, y como consecuencia, la intervención con dieta hipocalórica reduciría la masa grasa, favoreciendo a su vez una disminución del gasto energético basal; mientras que con el ejercicio se produce un incremento de la masa magra, aumentando como consecuencia el gasto calórico basal. A pesar de que el programa de ejercicio no ha sido diseñado específicamente para perder peso, este parámetro ha disminuido tras la intervención en el grupo experimental de manera estadísticamente significativa, sin diferencias entre ambos grupos de intervención; además, y es muy significativo, ha aumentado de manera significativa en el grupo control, coincidiendo como afirma Magro *et al*¹²² con las previsiones de aumento del PC y el RCV en la mujer con la edad. Estos resultados confirman una vez más que para perder peso es fundamental el ejercicio físico asociado a la dieta²⁴¹, entendiendo

como tal la definición y los requisitos de prescripción utilizados en este estudio.

También el perímetro de cintura disminuye significativamente en el grupo experimental, y aumenta significativamente en el grupo control; en ambos casos con diferencias significativas y mayores que las obtenidas por Shangold M.¹⁴⁵. La práctica regular de ejercicio físico produce una pérdida de grasa mayor en varones que en mujeres²⁴², a expensas, sobre todo, de la grasa abdominal, tanto subcutánea como perivisceral, posiblemente por la mayor capacidad de respuesta lipolítica de la grasa de estas localizaciones y la mayor liberación de catecolaminas por el ejercicio^{243,244}. La obesidad abdominal definida por el perímetro de cintura es un factor de riesgo para ECV independiente del IMC²⁴⁵, por lo tanto, aunque la pérdida de peso inducida por el ejercicio físico no sea muy importante desde el punto de vista cuantitativo, sí lo es cualitativamente. La obesidad central se asocia a los principales FRCV como dislipemia, resistencia a la insulina, alteración del metabolismo de los hidratos de carbono y la ECV. Evidentemente, disminuye además el IMC en el grupo de intervención y aumenta en el control, por depender directamente de las cifras de peso.

3.-Perfiles bioquímicos

El ejercicio físico mejora la tolerancia a la glucosa mediante el aumento de la sensibilidad a la insulina, a través de una mayor afinidad de los receptores^{246,247}, permitiendo una entrada de la glucosa a las células musculares más efectiva y mejorando la homeostasis de la glucosa.

Tras la intervención, las cifras de **glucosa** aumentan significativamente en el grupo control, hecho relacionado directamente con

la elevación del peso y el PC en este grupo; y como consecuencia de una mayor resistencia insulínica. En el grupo experimental no aparecen variaciones significativas en la glucemia tras la intervención.

Con respecto a las cifras de **insulina** e **índice HOMA** es de reseñar, que al inicio, eran significativamente mayores en el grupo experimental que en el grupo control (todas las analíticas se realizaron en el mismo laboratorio: Ciudad Sanitaria Virgen de la Arrixaca), dato relacionado con el mayor peso antes de la intervención del grupo experimental.

El índice HOMA, dato objetivo de la resistencia a la insulina; y la insulina, aumentan de una manera estadísticamente significativa en el grupo de control en su evolución a lo largo del período de intervención, y con respecto al grupo experimental al término del estudio. En el grupo experimental no hay variaciones significativas en las cifras de insulina y HOMA porque la intervención ha sido corta en el tiempo (seis meses) pero con intensidad media-alta. Se confirma la relación entre obesidad abdominal y resistencia insulínica¹²⁴, y la eficacia del programa de intervención para prevenir y tratar el síndrome metabólico y el RCV¹⁰⁸. A más largo plazo y con programas de entrenamiento se aprecia un efecto beneficioso del ejercicio a todos los niveles. Chiasera *et al*²⁴⁸ con un programa de ejercicio controlado en ratas con nefropatía diabética obtiene una disminución de peso significativa, así como una disminución del porcentaje de hemoglobina glicosilada y de la concentración de albúmina en orina comparada con el grupo control. Estos resultados concuerdan con los obtenidos en esta investigación donde disminuye el peso, índice de masa corporal y perímetro de cintura.

La **PCRu** media inicial es algo más alta en el grupo experimental que en el control. También es más elevada en el grupo de intervención terrestre que en el acuático, pero sin significación estadística en ningún caso. Tras la intervención aumenta en todos los grupos sin significación estadística. En esta investigación ha sido un parámetro poco útil como marcador de RCV.

Con respecto al **perfil lipídico**, los valores iniciales de **colesterol** en el grupo experimental son más elevados que en el grupo control, pero sin significación estadística. Este hecho coincide con el mayor peso medio inicial del grupo experimental. Tras la intervención, el grupo control aumenta las cifras y el experimental las disminuye, pero sin significación estadística. Se observa además un pequeño aumento del colesterol total en el grupo terrestre, justificado por una elevación mucho mayor del colesterol HDL en este grupo.

Los valores medios de **cHDL** al inicio, son similares en todos los grupos. Tras la intervención, se comprueba que el cHDL aumenta de manera significativa en el grupo control y muy significativa en el grupo experimental. En el grupo de intervención acuático las cifras de cHDL se mantienen prácticamente igual tras la intervención, sin embargo en el grupo de intervención terrestre aumentan, con una diferencia final muy significativa respecto al acuático. Sería interesante estudiar en un futuro si el impacto de la gravedad en medio terrestre (no existente en el medio acuático), puede influir sobre este parámetro, no habiéndose encontrado en la actualidad ningún estudio que lo valore. En relación a la Apo A, íntimamente relacionada con el colesterol HDL, aumenta algo en el grupo control y disminuye en el experimental, sin diferencias significativas en ningún caso. La explicación a este hecho es que tras la intervención, las partículas de cHDL en el grupo de intervención son “más grandes”, con la

misma cantidad de Apo A en su superficie, pero mayor número de moléculas de colesterol esterificado en su interior.

Con respecto al **cLDL**, los valores iniciales son similares en el grupo control y experimental. Tras la intervención, sube en el grupo control y baja en el experimental sin diferencias significativas. Lo mismo sucede con la Apo B, directamente relacionada con el cLDL. Hay por lo tanto una mejoría en el perfil aterogénico tras la intervención en el grupo experimental respecto al control.

Las cifras medias iniciales de **triglicéridos** son más elevadas en el grupo experimental que en el grupo control, con diferencias en el límite de la significación estadística, debido probablemente a las diferencias medias de peso inicial entre los grupos control y experimental. Tras la intervención, disminuye en el grupo experimental y aumenta en el control, aunque con diferencias no significativas. Se sabe que la actividad física intensa reduce las concentraciones de TG en ayunas y mejora la eliminación intravenosa de grasa, disminuyendo el número de lipoproteínas ricas en TG potencialmente aterógenas^{249,250}. El descenso de los niveles de lipoproteínas está relacionado con la duración del ejercicio en mayor medida que con la intensidad con que se realiza²⁵¹.

Es importante señalar que todas las participantes en el estudio son normolipémicas. A pesar de todo se consigue, tras la intervención, un perfil lipídico menos aterogénico en el grupo experimental, y se confirma que un programa de ejercicio físico puede disminuir los niveles de lípidos en sangre incluso en pacientes normolipémicos²⁵². Estos datos coinciden con los obtenidos en el estudio EFOPS¹²⁸, a pesar de que nuestro programa

de intervención ha durado seis meses y en el estudio EFOPS la intervención duró dos años.

Con respecto a los parámetros relacionados con la **función renal**, los valores medios iniciales de **creatinina** son similares en el grupo control y experimental. Sin embargo, si se comparan al inicio los dos grupos de intervención acuático y terrestre, sí existen diferencias significativas entre ambos. Tras la intervención, la creatinina aumenta de manera significativa en el grupo control, probablemente por la propia evolución de la edad. También se eleva la creatinina de manera significativa en el grupo experimental, según nuestro criterio debido a que en los últimos tres meses, el trabajo de fuerza y la intensidad del ejercicio son altos; y además, coinciden con los meses de abril, mayo y junio, época de calor intenso en Murcia que ha supuesto un aumento de la sudoración durante el ejercicio y una disminución de la filtración glomerular. En el momento en el que se está practicando, el ejercicio físico disminuye la perfusión renal y aumenta la creatinina sérica un 33%, tal y como demuestran Neumayr *et al.*^{253,254} en una investigación sobre ciclistas de fondo. Los niveles de creatinina sérica, y creatinina en orina no muestran diferencias significativas entre los dos grupos de estudio (control e intervención). Boice *et al.*²⁵⁵ también evidencian un efecto muy beneficioso de un programa de 4 meses de entrenamiento en humanos con insuficiencia renal que no precisan diálisis. Obtienen una disminución significativa de la presión arterial sistólica y diastólica, aumenta el consumo máximo de oxígeno y la masa muscular, sin embargo a nivel renal continúa el deterioro del aclaramiento de creatinina a pesar del ejercicio. Sí se observa en el grupo experimental tras la intervención una disminución significativa de la **albuminuria**²⁵⁶.

En relación a la **creatinuria**, no hay diferencias significativas en los valores medios iniciales de todos los grupos, ni en las diferencias inicial-finales entre ellos.

Con respecto a los valores medios iniciales del **cociente albúmina / creatinina**, son superiores en el grupo experimental que en el grupo control, pero sin significación estadística. Sí hay diferencias significativas entre el grupo acuático y el terrestre al inicio. Tras la intervención, el cociente albúmina / creatinina disminuye en el grupo control y en el grupo experimental. En el grupo experimental acuático se mantiene igual, y en el terrestre baja de manera significativa.

Ward *et al*²⁵⁷ trabajan sobre el efecto del entrenamiento aeróbico (12 semanas) en ratas obesas con nefropatía diabética, y a nivel renal se aprecia un efecto protector al disminuir la albuminuria, el volumen de expansión mesangial y el grosor de la membrana basal glomerular. No hemos encontrado ningún artículo que analice el efecto del ejercicio sobre la función renal en mujeres posmenopáusicas^{258,259,260,261,262}.

4.-Riesgo Cardiovascular

Los **valores de RCV** medios iniciales calculados según las tablas de **ATP III** en puntos y %, **Anderson** en puntos y % y **SCORE** no muestran diferencias estadísticamente significativas en ninguno de los grupos. Tras la intervención, el grupo control aumenta, con diferencias estadísticamente significativas el RCV al calcularlo con las tablas de ATP III en puntos y % y Anderson en puntos y %. También aumenta, pero sin diferencias significativas al calcularlo con SCORE. Con respecto al grupo experimental, tras la intervención, disminuye el RCV, con diferencias

estadísticamente significativas en el cálculo con las tablas de ATP III en puntos y % y Anderson en puntos y %. También disminuye al calcularlo con las tablas de SCORE y SE II, pero las diferencias no son significativas. La disminución del RCV en el grupo experimental se debe fundamentalmente al descenso de la PAS y al aumento del cHDL en este grupo.

Se recuerda una vez más, que por las características del estudio todas las participantes pertenecen a un estrato de RCV bajo; siendo su mejoría estadísticamente significativa dentro de este rango. La influencia positiva de la actividad física sobre el **riesgo cardiovascular** está mediada por varios mecanismos: modificaciones del perfil lipoprotéico aumentando las cifras de colesterol HDL; reducción de la viscosidad hemática y aumento de los flujos vasculares, disminución del consumo de oxígeno en el miocardio. Se ha demostrado que el ejercicio físico estabiliza niveles de lípidos principalmente de lipoproteínas de baja densidad (cLDL), regulariza la presión arterial (PA), disminuye la mortalidad por infarto de miocardio la acumulación de grasa a nivel abdominal y por ende la resistencia a la insulina al cambiar el estilo sedentario de vida^{263,264}.

5.-Calidad de vida

Las preguntas “¿cómo está usted?” o “¿cómo se encuentra usted?” son imprescindibles en la entrevista médico-paciente, y la respuesta del paciente refleja el resumen de unas sensaciones que intentan expresar lo que siente sobre su propia salud y calidad de vida. Sin embargo, esta respuesta es habitualmente insuficiente para una correcta evaluación y, sobre todo no es cuantificable. La calidad de vida relacionada con la salud se define como el valor que los sujetos dan a la duración de la vida que fue

modificada por la incapacidad, el estado funcional, la percepción y las consecuencias sociales debidas a una enfermedad, accidente o decisión política, social o sanitaria^{265,266,267}. La investigación en calidad de vida es útil para comprender las reacciones del paciente ante la enfermedad y para evaluar la eficacia de las intervenciones terapéuticas.

Para poder cuantificar los síntomas y los resultados²⁶⁸ de este estudio comparativo se utiliza el cuestionario SF-36, administrado a todas las participantes al final de la intervención.

5.1.- La puntuación media obtenida en la escala de **función física** por el grupo control fue 58.1, por debajo del percentil 25 para su mismo grupo de edad; la del grupo ejercicio terrestre fue 84.5, entre el percentil 50 y 75; y la del grupo de ejercicio acuático 79.4, entre el percentil 25 y 50. Los resultados señalan diferencias estadísticamente significativas entre el grupo control y los grupos de ejercicio. No existen diferencias significativas entre los distintos grupos de ejercicio. Como consecuencia, el grupo experimental mejora su autocuidado, caminar, subir escaleras, inclinarse, coger o llevar peso y realizar esfuerzos moderados- intensos. Esto se justifica porque nuestro programa de ejercicio físico estructurado trabaja la fuerza y la resistencia, parámetros imprescindibles para una mayor autonomía en la vida cotidiana y un menor riesgo de caídas²⁶⁹.

5.2.- La puntuación media obtenida en la escala de **rol físico** por el grupo control ha sido de 56, por debajo del percentil 25 para su mismo grupo de edad; la del grupo ejercicio terrestre ha sido de 95, entre el percentil 50 y 75; y la del ejercicio acuático de 89.1, entre el percentil 50 y 75. Los resultados señalan diferencias estadísticamente significativas entre el grupo control y los grupos de ejercicio. No existen diferencias

significativas entre los distintos grupos de ejercicio. Por lo tanto, los valores que miden el grado en que la salud física interfiere en el trabajo y en otras actividades diarias, incluyendo un rendimiento menor del deseado, y las limitaciones en las últimas cuatro semanas en las actividades cotidianas y laborales, son mayores en el grupo experimental que en el grupo control.

Se observa por tanto una mejoría muy importante en la función física y en el rol físico, como consecuencia del aumento de fuerza, resistencia, movilidad y coordinación tras el cumplimiento del programa de intervención en ejercicio físico²⁷⁰. Una pérdida de potencia muscular se ha mostrado como uno de los factores que más influyen en la mejor o peor capacidad de realizar actividades cotidianas (subir rápido escaleras, levantarse desde una silla). Además, recuperar el equilibrio rápidamente después de un resbalón o tropiezo, requiere una gran cantidad en poco tiempo, lo que añade un factor de riesgo ante posibles caídas. Esto hechos han sido probados en estudios previos realizados por Hruda *et al*²⁷¹, donde se demuestra claramente la relación entre potencia muscular y equilibrio estático.

5.3.-En la escala de **rol emocional**, que mide el grado de limitación en el trabajo o las actividades cotidianas por alguna causa emocional, también es mayor la puntuación obtenida por el grupo experimental con respecto al grupo control, y con diferencias significativas. Son numerosos los trabajos que describen relaciones positivas entre ejercicio físico y salud mental, estrés, estados de ánimo, depresión, autoconcepto y autoeficacia²²². La liberación de endorfinas, una mayor autonomía física y el establecimiento de una actividad de relación y participación, refuerza el equilibrio emocional y psicológico.

5.4.-La percepción de **salud general** es mejor en el grupo experimental ($50,69\pm 20,25$) que en el grupo control ($45,24\pm 25,76$), no alcanzando diferencias significativas. Llama la atención este resultado, aunque si se reflexiona sobre las repuestas, podemos deducir que, en general, casi todo el mundo valora su salud actual como suficiente o buena. Este hecho contrasta con la escala siguiente:

5.5.- En la **evolución de salud referida a un año**, la puntuación media obtenida por el grupo control fue 51.2 por debajo del percentil 25 para su mismo grupo de edad, la del grupo ejercicio terrestre fue 76.2, entre el percentil 50 y 75 y la del ejercicio acuático 78.1, entre el percentil 50 y 75. Los resultados señalan diferencias estadísticamente significativas entre el grupo control y los grupos de ejercicio ($p<001$). No existen diferencias significativas entre los distintos grupos de ejercicio. Cuando se mejora en salud por un cambio de estilo de vida y se comparan los beneficios añadidos, sí son significativas las diferencias. Estas diferencias son el reflejo “de lo ganado con el cambio” (recuperar actividades que no eran posibles al mejorar la movilidad, resistencia y fuerza²⁷²) que se traduce en una mejor condición física.

Para concluir, se puede afirmar que **no hay diferencias significativas en ninguno de los parámetros analizados entre los dos grupos de intervención acuático / terrestre**, a excepción del valor de cHDL, que sube más, significativamente, en el grupo de intervención terrestre (ya mencionado con anterioridad). Sería interesante un estudio con intervención sobre la dieta y no sobre el ejercicio para ver el efecto sobre los parámetros estudiados. También se podría estudiar el efecto de un

programa específico de ejercicio físico en mujeres posmenopáusicas sin limitación a participar por ser diabética, hipertensa o dislipémica.

Como resumen, se puede afirmar que un programa estructurado y específico de ejercicio físico es eficaz y rentable en términos de salud, y la participación en el mismo y su seguimiento son posibles con tasas de abandono mínimas. El sedentarismo es una enfermedad y su tratamiento es el ejercicio físico, y para conseguir unos objetivos con garantía de salud, su prescripción, control y seguimiento debe llevarse a cabo por un equipo integrado por médico y educador físico. Es fundamental que las autoridades sanitarias y políticas tomen conciencia de la importancia del ejercicio físico, y se doten a todas las instalaciones deportivas, públicas y privadas de personal especializado y cualificado para este fin.

DISCUSIÓN DE LAS HIPÓTESIS

Primera Hipótesis

Un programa de ejercicio físico estructurado es un instrumento necesario en la prevención y el tratamiento del riesgo cardiovascular en la posmenopausia.

Después de las limitaciones que aportan los estudios HERS y WHI con respecto al THS y sus consecuencias; la discutida eficacia de la tibolona y la poca consistencia de los resultados con fitoestrógenos, se plantea la posibilidad de utilizar otras alternativas eficaces para frenar las consecuencias cardiovasculares que la deprivación estrogénica produce en la mujer tras la menopausia.

Con estos argumentos se decide una intervención con ejercicio físico estructurado, para lo cuál se diseña un programa, con las mismas características de progresión, frecuencia, duración e intensidad, pero realizado en dos medios distintos (acuático y terrestre). La meta planteada es valorar la incidencia de un programa de ejercicio físico sobre los parámetros de RCV en la posmenopausia.

Para conseguir una muestra homogénea en cuanto a los parámetros cardiovasculares, se hace necesario tener unas limitaciones en su selección. Dado que se va a analizar la evolución de cifras tensionales, parámetros bioquímicos, etc..., resulta lógico, de entrada, eliminar la influencia que determinadas patologías o tratamientos pueden ejercer sobre las variables objeto de la investigación. Si bien limita las condiciones de práctica clínica habitual, por otra parte garantiza la interpretación no sesgada de la posible influencia del programa de ejercicio físico sobre los parámetros estudiados.

El planteamiento metodológico inicial incluye mujeres de 45 a 59 años de edad, con un año de amenorrea antes del estudio, y se excluye en la selección de la muestra a las diabéticas, dado que presentan un grado de arteriosclerosis más evolucionado y pueden alterar la interpretación final de los resultados. Las dislipémicas, para no sesgar los parámetros lipídicos asociados a esta enfermedad, y por la posible influencia de los tratamientos con estatinas en los resultados finales del perfil lipídico. Las hipertensas para no confundir los resultados conseguidos por el ejercicio físico en las no hipertensas. Esto supone, por un lado una limitación a la hora de seleccionar la muestra (ha sido “difícil” encontrar mujeres de 45 a 59 años que no tuvieran alguna causa de exclusión), y una dificultad añadida para que las diferencias al final de la intervención sean grandes. Es evidente que con cifras iniciales más elevadas de peso, PA, patrón lipídico, glucosa, y

RCV, el margen de descenso en los valores de estos parámetros es mayor. Todas las participantes pertenecen a un grupo de RCV bajo, y evidentemente, se van a mantener en ese rango tras el estudio. Estos argumentos sugieren la necesidad de otras investigaciones futuras sin limitaciones de patologías asociadas, siempre que estén bien controladas, con o sin tratamiento médico.

A pesar de este planteamiento inicial, se consiguen unos resultados interesantes. Se ha logrado una muestra numerosa, comparada con otros estudios, a pesar de las condiciones estrictas impuestas en la selección, y de las dificultades añadidas que tienen las mujeres a esa edad (trabajo, hijos mayores en casa, nietos, en ocasiones familiares a su cargo,...). El cumplimiento del programa ha sido completo, y el número de abandonos mínimo, lo cuál permite afirmar que los estilos de vida pueden cambiar, si la prescripción, control y mantenimiento de un programa de ejercicio físico se hace de una adecuada.

A pesar de que el grupo experimental al inicio tiene unos valores de PAS y PAD mayores que el grupo control, tras la intervención se consigue un descenso muy importante de los valores, tanto de PAS como de PAD, y en consecuencia mejora el RCV. Se comprueba además que el peso, el PC de cintura y el IMC aumentan en el grupo control como consecuencia de la evolución esperada a esta edad, mientras que en el grupo experimental disminuyen. Por lo tanto, con la intervención sobre ejercicio físico, no sólo se detiene el proceso evolutivo natural hacia un síndrome metabólico, sino que se mejora, a pesar de que el grupo control parte de unas cifras de peso menores que el experimental. Este es otro dato a favor de esta hipótesis, ya que la disminución de peso y el descenso del PC (con independencia

incluso del peso) son marcadores de RCV, y por tanto, al descender con la intervención lo mejoran.

Por si estos datos no fueran suficientes, el índice HOMA y la insulina, que al inicio son mayores en el grupo experimental que en el control, no solamente aumentan en el grupo control, sino que descienden en el experimental tras la intervención. Este es un dato más que justifica, no sólo la detención en la evolución de un síndrome metabólico (por mejorar la resistencia insulínica²⁷³), sino un beneficio significativo en el grupo de ejercicio. Además, también se eleva la glucosa en el grupo control, colaborando, con las modificaciones de la insulina y el índice HOMA, a mejorar el RCV en el grupo de intervención.

Asimismo, el perfil lipídico se hace menos aterogénico en el grupo de intervención, con un descenso del CT, TG, cLDL y Apo B, y un aumento del cHDL. En el grupo control empeora en los seis meses transcurridos del inicio al final de la investigación, con aumentos en las cifras de CT, TG, cLDL y Apo B. Este dato es más significativo teniendo en cuenta que el descenso de TG, cLDL y CT es mucho más significativo tras el ejercicio en los pacientes dislipémicos que en los normolipémicos²⁷⁴. Se debe tener en cuenta que todas las participantes en este estudio tienen un patrón lipídico normal.

Como consecuencia y con los resultados obtenidos, los objetivos perseguidos en la primera hipótesis se han cubierto, cumpliendo las expectativas iniciales, y demostrando que la intervención con un programa de ejercicio físico estructurado es un instrumento necesario en la prevención y el tratamiento del riesgo cardiovascular en la posmenopáusia.

Segunda hipótesis

El beneficio obtenido por las modificaciones en los factores de RCV tras la intervención con un programa de ejercicio físico estructurado es el mismo, independientemente del medio en el que se desarrolle (acuático / terrestre).

En todos los parámetros analizados no se ha encontrado diferencias significativas entre los dos grupos de intervención, a excepción de los valores de cHDL que suben tras la intervención en el grupo terrestre y apenas se modifican en el grupo acuático. Este resultado abre las puertas a una futura investigación para estimar si este parámetro evoluciona de distinta manera en función del peso corporal soportado por la gravedad.

En el medio terrestre el peso resistido es el doble que en el medio acuático y además los ejercicios son a la vez concéntricos y excéntricos, siendo además mayores las cargas articulares para estabilizar el cuerpo. Sabemos que el ejercicio terrestre es más eficaz que el acuático para prevenir la osteoporosis debido a que las fuerzas por compresión-tracción de los músculos sobre el hueso son mayores. Del mismo modo podemos afirmar que la estabilidad postural y la coordinación se desarrollan más con el ejercicio en tierra²⁷⁰.

El ejercicio acuático también tiene ventajas en algunos aspectos sobre el terrestre; el riesgo de lesiones es mínimo, la percepción de cansancio es menor (en el agua no se suda), los movimientos son de resistencia contra el medio²²⁸ y además el agua realiza un masaje con su movimiento en torno al cuerpo.

Con los resultados conseguidos, se puede afirmar que el beneficio obtenido por las modificaciones en los factores de RCV tras la intervención con un programa de ejercicio físico estructurado es la misma independientemente del medio en el que se desarrolle (acuático / terrestre), siempre que la aplicación del programa sea equiparable en duración, intensidad y frecuencia.

Tercera hipótesis

Un programa de ejercicio físico estructurado mejora la calidad de vida de la mujer posmenopáusica tanto en las facetas de función física, rol físico, rol emocional y salud referida al año anterior.

Si los beneficios referidos al RCV han quedado suficientemente demostrados, la mejora en la calidad de vida ha sido sorprendente.

Durante el desarrollo del programa, se comprueba ya en la visita intermedia, que la demanda asistencial histórica en las participantes de los grupos experimentales había disminuido de una manera significativa. La frecuentación por motivos usuales a esta edad²²² (dolor de espalda, cansancio, nerviosismo, dificultad para dormir,...), era mucho menor. Además, se reunían frecuentemente para realizar otras actividades (bailar, pasear,...).

Con los resultados del SF-36^{212,213}, se pudo constatar y medir lo que ya se sospechaba. La mejoría del grupo experimental en las escalas de función física (mide las limitaciones en la vida cotidiana: hacer esfuerzos, ir a la compra, caminar, bañarse, vestirse,...), rol físico (mide las limitaciones sufridas en las cuatro últimas semanas por algún motivo de salud física en

la vida cotidiana o en el trabajo), rol emocional (mide las limitaciones sufridas en las cuatro últimas semanas por algún motivo de salud emocional en la vida cotidiana o en el trabajo) y percepción de salud respecto al año anterior son muy importantes y con diferencias muy significativas en los percentiles²¹⁸ respecto al grupo control. En la escala de autopercepción de salud general apenas existen diferencias con el grupo control. La explicación es evidente, las participantes del grupo control tienen una referencia respecto al año anterior sin modificaciones en sus parámetros de salud, manteniendo esta puntuación al preguntarles por la salud respecto a hace 1 año. Sin embargo, las participantes en el grupo experimental, en el concepto de salud general, se puntúan algo mejor que las del grupo control, aunque sin diferencias significativas; pero al calificar su salud respecto al año anterior, suben espectacularmente la puntuación porque comparan la situación antes y después de la intervención.

Por lo tanto, se alcanzan los objetivos propuestos y se puede afirmar que un programa de ejercicio físico estructurado mejora la calidad de vida de la mujer posmenopáusica tanto en las facetas de función física, rol físico, rol emocional y salud referida al año anterior, con menos limitaciones en la vida diaria, más posibilidades de participar en actividades lúdicas-recreativas²⁷¹ que anteriormente eran impensables, y una mejor actitud y mayor cuidado personal.

Cuarta hipótesis

La intervención con un programa de ejercicio físico estructurado mejora de la calidad de vida de la mujer menopáusica, son independientes del medio en el que se realice (acuático / terrestre).

En cuanto a las diferencias entre los dos grupos de intervención (acuático / terrestre) son **inexistentes**. Solamente en las escalas e función física y rol físico son algo mejores las puntuaciones del grupo terrestre con respecto al acuático, pero sin significación y por supuesto dentro de los mismos percentiles. En las escalas de rol emocional y evolución de salud respecto al año anterior, puntúan algo más las del grupo de intervención acuático, pero también sin variaciones significativas y dentro de los mismos percentiles. Esto se puede justificar por las diferencias existentes entre el ejercicio en medio terrestre y acuático argumentadas en la segunda hipótesis. Por lo tanto, tras la intervención con un programa de ejercicio físico estructurado, los beneficios obtenidos en la mejora de la calidad de vida de la mujer menopáusica son independientes del medio en el que se realice, siempre que la aplicación del programa sea equiparable en duración, intensidad y frecuencia.

²²⁸ Instituto Nacional de Estadística. Defunciones según la Causa de Muerte 2002. Madrid: Instituto Nacional de Estadística; 2005.

²²⁹ Villar F, Banegas JR, Donado J, Rodríguez Artalejo F. Las enfermedades cardiovasculares y sus factores de riesgo en España: hechos y cifras. Madrid: Sociedad Española de Arteriosclerosis; 2003.

²³⁰ Gutiérrez-Fisac JL, Regidor E, Banegas JR, Rodríguez-Artalejo F. Prevalencia de obesidad en la población adulta española: 14 años de incremento continuado. *Med Clin* 2005; 124:196-197.

²³¹ Ministerio de Sanidad y Consumo. Encuesta Nacional de Salud de España 1987-2001. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo; 1989-2004.

²³² Aranceta J, Pérez C, Serra L, Ribas L, Quiles J, Vioque J et al. Grupo colaborativo para el Estudio de la Obesidad en España. Prevalencia de obesidad en España: resultados del estudio SEE-DO 2000. *Med Clin* 2003; 120:608-612.

²³³ Regidor E, Rodríguez C, Gutiérrez Fisac JL. Indicadores de salud. Tercera evaluación en España del programa regional europeo Salud para todos. Madrid. Ministerio de Sanidad y Consumo. 1995.

²³⁴ De Pablos-Velasco PL, Martínez-Martin FJ, Rodríguez-Pérez F. Prevalence of obesity in a Canarian community. Association with type 2 diabetes mellitus: the Guia Study. *Eur J Clin Nutr* 2002; 56:557-560.

²³⁵ Wallace BA, Cumming RG. Systematic review of randomized trials of the effect of exercise on bone mass in pre-and postmenopausal women. *Calcif Tissue Int* 2000; 67:10-18.

²³⁶ Paolone AM, Lewis RR. Results of two year of exercise training in middle-aged men. *Phys Sportmed* 1976; 4:72-77.

²³⁷ Roman A, Camuzzi AL, Villalon E, Klener C. Physical training program in arterial hypertension: a long-term prospective follow-up. *Cardiology* 1981; 67:230.

²³⁸ Chintanadilok J, Lowenthal DT. Exercise in treating hypertension (tailoring therapies for active patients), *Phys Sportsmed* 2002; 30:11-23.

- ²³⁹ Whelton SP, Chin A, Xin X, He J. Effect of aerobic exercise on blood pressure: A meta-analysis of randomized, controlled trials, *Ann Intern Med* 2002; 136:493-503.
- ²⁴⁰ Haddock BL, Hopp Marshak HP, Nason JL, Blix G. The effect of hormone replacement therapy and exercise on cardiovascular disease risk factors in postmenopausal women. *Sports Med* 2000; 29:39-49.
- ²⁴¹ Expert Panel on the Identification, Evaluation and Treatment of Overweight in Adults. Clinical guidelines on the identification, evaluation and treatment of overweight and obesity in adults. Executive summary. *Am J Clin Nutr* 1998; 68:899-917.
- ²⁴² Westerterp KR, Goram MI. Relationship between physical activity related energy expenditure and body composition: a gender difference. *Int J Clin Obes* 1997; 21:184-188.
- ²⁴³ Déprés J, Pouliot M, Moorjani S, Nadeau A, Tremblay A, Lupien PJ, et al. Loss of abdominal fat and metabolic response to exercise training in obese women. *Am J Physiol* 1991; 261:e159-e167.
- ²⁴⁴ Irwin ML, Yasui Y, Ulrich CM, Bowen D, Rudolph R, Schwartz RS, et al. Effect of exercise on total and intra-abdominal body fat in postmenopausal women. A randomized controlled trial. *JAMA* 2003; 289:323-330.
- ²⁴⁵ Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Bautista L, Franzosi MG, Commenford P, Lang CC, Rumboldt Z, Onen CL, Lisheng L, Tanomsup S, Wangai P Jr, Razak F, Sharma AM, Anand SS; INTERHEART Study Investigators. Obesity and the risk of myocardial infarction in 27,000 participants from 52 countries: a case-control study. *Lancet* 2005; 366:1640-1649.
- ²⁴⁶ Devlin J. Effects of exercise on insulin sensitivity in humans. *Diabetes Care* 1992; 15:1690-1693.
- ²⁴⁷ Lehmann R, Kaplan V, Bingisser R, Bloch KE, Spinas GA. Impact of physical activity on cardiovascular risk factors in IDDM. *Diabetes Care* 1997; 20:1603-1611.

²⁴⁸ Chiasera JM, Ward-Cook KM, McCune SA, Wardlaw GM. Effect of aerobic training on diabetic nephropathy in a rat model of type 2 diabetes mellitus. *Ann Clin Lab Sci* 2000; 30:346-353.

²⁴⁹ Sady SP, Thompson PD, Culliname EM, Kantor MA, Donagala E, Herbert PN. Prolonged exercise augments plasma triglyceride clearance. *JAMA* 1986; 256:2552.

²⁵⁰ Zilversmit DB. Atherogenesis: A postprandial phenomenon. *Circulation* 1979; 60:473.

²⁵¹ Kraus WE, et al. Effects of the amount and intensity of exercise on plasma lipoproteins. *N Engl J Med* 2002; 347:1522-1524.

²⁵² Farrel PA, Barboriak J. Time course in alterations in plasma lipid and lipoproteins concentrations during eight weeks of endurance training. *Atherosclerosis* 1980; 27:231.

²⁵³ Neumayr G, Pfister R, Hoertnagl H, Mitterbauer G, Prokop W, Joannidis M. Renal function and plasma volume following ultra marathon cycling. *Int J Sports Med* 2005; 26:2-8.

²⁵⁴ McKeever KH, Scali R, Geiser S, Kearns CF. Plasma aldosterone concentration and renal sodium excretion are altered during the first days of training. *Equine Vet J* 2002; 34:524-531.

²⁵⁵ Boyce ML, Robergs RA, Avasthi PS, Roldan C, Foster A, Montner P, Stark D, Nelson C. Exercise training by individuals with predialysis renal failure: cardio respiratory endurance, hypertension, and renal function. *Am J Kidney Dis* 1997; 30:180-192.

²⁵⁶ Cheema BS, Singh MA. Exercise training in patients receiving maintenance haemodialysis: a systematic review of clinical trials. *Am J Nephrol* 2005; 25:352-364.

²⁵⁷ Ward KM, Mahan JD, Sherman WM. Aerobic training and diabetic nephropathy in the obese Zucker rat. *Ann Clin Lab Sci* 1994; 24:266-277.

²⁵⁸ Convertino VA, Tatro DL, Rogan RB. Renal and cardiovascular responses to water immersion in trained runners and swimmers. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1993; 67:507-512.

²⁵⁹ Boning D, Mrugalla M, Maassen N, Busse M, Wagner TO. Exercise versus immersion: antagonistic effects on water and electrolyte metabolism during swimming. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1998; 57:248-253.

²⁶⁰ Kuru O, Senturk UK, Gulkesen H, Demir N, Gunduz F. Physical training increases renal injury in rats with chronic NOS inhibition. *Ren Fail* 2005; 27:459-463.

²⁶¹ Gibbons LW. Association between coronary heart disease risk factors and physical fitness in healthy adult women. *Circulation* 1983; 67: 977.

²⁶² Shangold M. Exercise in the menopausal woman. *Obstet Gynecol* 1990; 75: 53s-57s.

²⁶³ Kemmler W, Engelke K, Lamber D, Weineck J, Hensen J, Kalender WA. Exercise effects on fitness and bone mineral density in early postmenopausal women: 1-year EFOPS results. *Med Sci Sports Exerc* 2002; 34:2115-2123.

²⁶⁴ Poehlman ET, Coth MJ, Bunjard LB, Gardner AW, Donaldson KE, Colman. Physiological predictors of increasing total and central adiposity in aging men and women. *Arch Intern Med* 1995; 155:2443-2448.

²⁶⁵ Badía X, Rovira J. Evaluación económica de medicamentos. Un instrumento para la toma de decisiones en la práctica clínica y la política sanitaria. Barcelona: Editorial Luzán 5; 1994.

²⁶⁶ Freed MM. Quality of life: The physician's dilemma. *Arch Phys Med Rehabil* 1984; 65:109-111.

²⁶⁷ Kottke FJ: Philosophic considerations of quality of life for disabled. *Arch Phys Med Rehabil* 1982; 63:60-62.

²⁶⁸ Koller M, Lorenz W. Survival of the quality of Life concept. *Br J Surg* 2003; 90:1175-1177.

²⁶⁹ Cancela JM y Romo V. La fuerza muscular en los ancianos: ¿evolución, mantenimiento o involución? *Revista de Educación Física* 2002; 88:19-23.

²⁷⁰ D'acquisto LJ, D'acquisto DM, Renne D. Metabolic and cardiovascular responses in older women during shallow-water exercise. *Journal of Strength and Conditioning Research* 2001; 15:12-19.

²⁷¹ Hruda KV, Hicks AL, McCartney N. Training for muscle power in older adults: effects on functional abilities. *Can J Appl Physiol* 2003 Apr; 28:178-189.

²⁷² Yarasheski KE. Managing sarcopenia with progressive resistance exercise training. *J Nutr Health Aging* 2002; 6:349-356.

²⁷³ Devlin J. Effects of exercise on insulin sensitivity in humans. *Diabetes Care* 1992; 15:1690-1693.

²⁷⁴ Kraus WE, et al. Effects of the amount and intensity of exercise on plasma lipoproteins. *N Engl J Med* 2002; 347:1522-1524.

CONCLUSIONES

CONCLUSIONES

1. El programa de ejercicio físico estructurado y sistemático aplicado en esta investigación mejora las cifras tensionales, los parámetros antropométricos, el perfil metabólico y el perfil lipídico, **disminuyendo significativamente el perfil de riesgo cardiovascular de las mujeres posmenopáusicas.**
2. El programa de ejercicio físico sistemático aplicado en esta investigación **disminuye significativamente tanto de PAS como la PAD**, disminuyendo de una manera muy significativa el riesgo cardiovascular de la mujer posmenopáusica.
3. El programa de ejercicio físico sistemático aplicado en esta investigación **disminuye muy significativamente el peso, el perímetro de cintura y el índice de masa corporal.**
4. El programa de ejercicio físico sistemático aplicado en esta investigación mejora **el perfil lipídico con una elevación muy significativa del colesterol HDL, haciéndolo menos aterogénico.**
5. **La disminución del perfil de riesgo cardiovascular y los beneficios demostrados son independientes del medio, (acuático o terrestre) en que se realice el programa de ejercicio, siempre que dicho programa y su aplicación, sea equiparable en duración, intensidad y frecuencia.**
6. El programa de ejercicio físico sistemático aplicado en esta investigación **mejora significativamente la calidad de vida de la mujer**

posmenopáusica, tanto en las escalas de función física, rol físico y rol emocional como en evolución de la salud referida al año anterior.

7. El programa de ejercicio físico sistemático aplicado en esta investigación **mejora significativamente la calidad de vida** de la mujer posmenopáusica, **con independencia del medio en el que se desarrolle (tierra versus agua)**, tanto en la escala de **función física, rol físico, rol emocional** como en la **evolución de salud referida a un año** que mide la percepción del estado de salud general referido al año anterior.

BIBLIOGRAFÍA

BIBLIOGRAFÍA

- ¹ Navarro Clemente J, Navarro Pando JM. Concepto y epidemiología general en el climaterio. Barcelona: Masson 1999; 3-11.
- ² Hammond C. Menopause and hormone replacement therapy. ON overview. *Obstet and Gynecol* 1996; 15-25.
- ³ Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Dans T, Avezum A, Lanas F, et al. Effect of potentially modifiable risk factor associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART Study): case-control study. *Lancet* 2004; 364:937-952.
- ⁴ Eaker ED, Chesebro JR, Sacks FM, Wenger NK, Whisnant JP, Winston M. Cardiovascular disease in women. *Circulation* 1993; 88:1999-2009.
- ⁵ Wenger NK, Speroff L, Packard B. Cardiovascular health and disease in women. *N Engl J Med* 1993; 329:247-356.
- ⁶ Instituto Nacional de Estadística. Defunciones según la causa de muerte 2001. Madrid: INE, 2004.
- ⁷ Villar F, Banegas JR, Donado J, et al. *Rev Clín Esp* 2003; 203 (extr1):2-5.
- ⁸ Villar F, Banegas JR, Donado J, et al. Las enfermedades cardiovasculares y sus factores de riesgo en España. Hechos y cifras. Madrid: SEA, 2003.
- ⁹ Barret-Connor E, Bush TJ. Estrogens and coronary heart disease in women. *JAMA* 1991; 265:1861-1867.
- ¹⁰ Banegas JR, Villar F, Rodríguez Artalejo F. Evaluación del riesgo cardiovascular en la población española. Cardiovascular Risk Factors. *Rev Clin Esp* 2004; 204:611-613.
- ¹¹ Welty FK. Women and cardiovascular risk. *Am J Cardiol* 2001; 88:48J-52J.
- ¹² Klein NA, Harper AJ, Houmard BS, Sluss PM, Soules MR. Is the short follicular phase in older women secondary to advanced or

accelerated dominant follicle development? *J Clin Endocrinol Metab* 2002; 87:5746-5750.

¹³ Moen MH, Kahn H, Bjerve KS, Halvorsen TB. Menometrorrhagia in the perimenopause is associated with increased serum estradiol. *Maturitas* 2004; 47:151-155.

¹⁴ Giancobbè M, Pinto-Nieto AM, et al. Ovarian volume, age, and menopausal status. *Menopause* 2004; 11:607-614.

¹⁵ Broekmans FJ, Faddy MJ, Scheffer G, Te Velde ER. Antral follicle counts are related to age at natural fertility loss and age at menopause. *Menopause* 2004; 11:607-614.

¹⁶ Harrison RW, Lippman SS. Mecanismo de acción de las hormonas esteroideas. *Hospital Practice (ed. Esp)* 1990; 5:5-18.

¹⁷ Jokinen K, Rautava P, Marinen J, Ojanlatva A, Saundell J, Helenius H. Experience of climacteric symptoms among 42-46 and 52-56 year old women. *Maturitas* 2: 199-205.

¹⁸ Wilkin JK. Flushing reaction: consequences and mechanisms. Review. *Ann Intern Med* 1981; 95:468-476.

¹⁹ Freeman EW, Sammel MD, Lin H, et al. The role of anxiety and hormonal changes in menopausal hot flashes. *Menopause* 2005; 3:258-266.

²⁰ Stearns V, Ullmer L, López JF, et al. Hot flushes. *The Lancet* 2002; 360, 9348:1851-1862.

²¹ Oldenhave A, Netelenbos C. Pathogenesis of the climacteric complaints: Ready for the change? *Lancet* 1994; 343:649-653.

²² Kronenberg F. Hot flashes: epidemiology and physiology. *Ann NY Acad Sci* 1990; 592:52-86.

²³ Oldenhave A, Jaszmann LJB, Everaerd WThAM. Hysterectomized women with ovarian conservation report more severe climacteric complaints than do normal climacteric woman of similar age. *Am J Obstet Gynecol* 1993; 168:765-771.

Bibliografia

- ²⁴ Menon RK, Okonofua FE, Agnew JE, Thomas M, Bell J, Obrien PM, Dandona P. Endocrine and metabolic effects of simple hysterectomy. *Int J Gynaecol Obstet* 1987; 25:459-463.
- ²⁵ Lomas P, Schönbaum E. Postmenopausal hot flushes and their management. *Pharmacol Ther* 1993; 57:347-358.
- ²⁶ Ravnikar V, Elkind-Hirsch K, Schiff Y. Vasomotor flushes and the release of peripheral immunoreactive luteinising hormone-releasing hormone in postmenopausal women. *Fertil Steril* 1984; 41:881-887.
- ²⁷ Carpenter JS, Gilchrist JM, Chen K, Gautam S, Freedman RR. Hot flashes, core body temperature, and metabolic parameters in breast cancer survivors. *Menopause* 2004; 4:375-381.
- ²⁸ Aiello EJ, Yasui Y, Tworoger SS, et al. Effects of a yearlong, moderate-intensity exercise intervention on the occurrence and severity of menopause symptoms in postmenopausal women. *Menopause* 2004; 4:382-388.
- ²⁹ Lindh-Astrand L, Nedstrand E, Wyon Y, Mammars M. Vasomotor symptoms and quality of live in previously sedentary postmenopausal women randomised to physical activity or estrogens therapy. *Maturitas* 2004; 48: 97-105.
- ³⁰ Black JE. Greater verbal bone mineral mass in exercising young men. *West J Med*. 1986; 145: 39-42.
- ³¹ Dalsky GP. Exercise: its effects on bone mineral content. *Clin Obstet Gynecol* 1987; 31: 820-832.
- ³² Consensus development conference V 1993. Diagnosis, prophylaxis and treatment of osteoporosis. *Am J Med* 1994; 646-650.
- ³³ NIH Consensus Development Panel of Osteoporosis Prevention, Diagnosis and Therapy. Osteoporosis prevention, diagnosis, and therapy. *JAMA* 2001; 285:785-795.
- ³⁴ Lacey DL, Timms E, Tan HL, Kelley MJ, Dunstan CR, Burgess T, et al. Osteoprotegerin ligand is a cytokine that regulates osteoclast differentiation and activation. *Cell* 1998; 93:165-176.

- ³⁵ Martin TJ, Romas E, Gillespie MT. Interleukins in the control of osteoclast differentiation. *Crit Rev Eukaryot Gene Expr* 1998; 8:107-123.
- ³⁶ Muñoz-Torres M, De La Higuera López-Frías M, Fernández García D. Avances en el conocimiento de la biología del osteoclasto, el sistema osteoprotegerina-ligando del RANK. *Med Clin* 2004; 122:75-77.
- ³⁷ Sattler AM, Schoppet M, Schaefer JR, Hofbauer LC. Novel aspects on RANK ligand and osteoprotegerin in osteoporosis and vascular disease. *Calcif Tissue Int* 2004; 74:103-106.
- ³⁸ Marcus R. Exercise: moving in the right direction. *J Bone Miner Res* 1998; 13:1793-1796.
- ³⁹ Elders PJM, Netelenbos JC, Lips P, van Guikel FC, van der Stelt PF. Accelerated vertebral bone loss in relation to menopause: a cross-sectional study on lumbar bone density in 286 women 46 to 55 years of age. *Bone Min* 1988; 5:11-19.
- ⁴⁰ Hui SL, Slemenda CW, Johnston Jr CC. The contribution of bone loss and osteoporosis. *Osteoporosis Int* 1990; 1:33-34.
- ⁴¹ Naessen T, Perssen I, Ljunghall S, Bergström R. Women with climacteric symptoms: a target group for prevention of rapid bone loss and osteoporosis. *Osteoporosis Int* 1992; 2:225-231.
- ⁴² Cauley JA, Seeley DG, Ensrud K, Ettinger B, Black D, Cumming RS. Estrogens replacement therapy and fractures in Older Women. *Ann Intern Med* 1995; 122:9-16.
- ⁴³ Lindsay R, Hart DM, Aitken JM, MacDonald EB, Anderson JB, Clarke AC. Long term prevention of postmenopausal osteoporosis by oestrogen: evidence for an increased bone mass after delayed onset of oestrogen treatment. *Lancet* 1976; 1:1038-1041.
- ⁴⁴ Horowitz MC. Cytokines and estrogens in bone: anti-osteoporotic effect. *Science* 1993; 260: 626-627.
- ⁴⁵ Cauley JA, Thompson DE, Ensrud KC, Scott JC, Black D. Risk of mortality following clinical fractures. *Osteoporosis Int* 2000; 11:556-561.

Bibliografía

- ⁴⁶ Albrand G, Muñoz F, Sornay-Rendu E, Du Boeuf F, Delmas PD. Independent predictors of all osteoporosis-related fractures in healthy postmenopausal women: the OFELY Study. *Bone* 2003; 32:78-85.
- ⁴⁷ Busch H, Barth-Olofsson AS, Rosenhagen S, Collins A. Menopausal transition and psychological development. *Menopause* 2004; 2:179-187.
- ⁴⁸ Amore M, Di Donato P, Papalini A, et al. Psychological status at the menopausal transition: an Italian epidemiological study. *Maturitas* 2004; 48:115-124.
- ⁴⁹ Sherwin BB. Menopause, early aging, and elderly women. En: Jensvold MF, Halbreich U, Hamilton JA, editors. *Psychopharmacology and women*. Washington, DC: American Psychiatric Press 1996. p. 226-237.
- ⁵⁰ Sherwin BB. Menopause. Myths and realities. En: Stotland NL, Steward DE, editors. *Psychological aspects of women and health care*. 2nd ed. Washington, DC. American Psychiatry Press 2000. p. 248-253.
- ⁵¹ Barlow DH. Estrogens and dementia: it's a long way from the rat to the randomized clinical trial. *Menopause. J North Am Menopause Soc* 2003; 10:387-389.
- ⁵² Rekers H, Drogendijk AC, Valkenburg HA, Riphagen F. The menopause urinary incontinence and other symptoms of the genitor-urinary tract. *Maturitas* 1992; 15: 101-111.
- ⁵³ Lin TL, NG SC, Chen YC, Hu SW, Chen GD. What affects the occurrence of nicturia more: Menopause or age? *Maturitas* 2005; 50: 71-77.
- ⁵⁴ Leiblum S, Bachmann G, Kemmann E, Colburn D, Swartzman L. Vaginal atrophy in the postmenopausal women: important of sexual activity and hormones. *J Am Med Assoc* 1983; 249:2195-2198.
- ⁵⁵ Modelska K, Litwack S, Swing SK, Yaffe K. Endogenous estrogens levels affect sexual functions in elderly postmenopausal women. *Maturitas* 2004; 49:124-133.

- ⁵⁶ Aranda P, et al. Hipertensión y riesgo cardiovascular en la mujer. En: Grupos de trabajo en hipertensión. Madrid: Sociedad Española de Hipertensión. Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial 2000.
- ⁵⁷ Pradhan AD, Skerret PJ, Manson JE. Obesity, diabetes and coronary risk in Women. *J Cardiovasc Risk* 2002; 9:323-330.
- ⁵⁸ Stampfer MJ, Colditz GA, Willet WC. Menopause and heart disease: a review. *Ann NY Acad Sci* 1990; 592:193-203.
- ⁵⁹ Conroy RM, Pyörälä K, Fitzgerald AP, Sans S, Menotti A, de Backer G, et al. Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project. *Eur Heart J* 2003; 24:987-1003.
- ⁶⁰ Van Beresteyn ECH, Korevaar JC, Huijbregts PC, Schouten EG, Burema J, Kokf J. Perimenopausal increase in serum cholesterol: a 10-year longitudinal study. *Am J Epidemiol* 1993; 137:383-392.
- ⁶¹ Kannel W, Hjortland MC, McNamara PM, Gordon T. Menopause and risk of cardiovascular disease: the Framingham Study. *Ann Intern Med* 1976; 85:447-452.
- ⁶² Villar Alvares F, Banegas JR, De la Mata Donado Campos J, Rodríguez Artalejo F. Situación de las enfermedades cardiovasculares en España. *Rev Clin Esp* 2003; 19:2-5.
- ⁶³ Lerner DJ, Kannel WB. Patterns of Coronary Heart disease in women. Perspective from the Framingham Study. *Am Heart J* 1986; 113:383-390.
- ⁶⁴ Nabulsi AA, Folsom AR, White A, Patsch W, Heiss G, Wu Kk, Sanlo M. Association of hormone-replacement therapy with various cardiovascular risk factors in postmenopausal women. *N Engl J Med* 1993; 328:1069-1075.
- ⁶⁵ Rosano GMC, Sarrel PM, Poole-Wilson PA, Collins P. Beneficial effect of oestrogen on exercise-induced myocardial ischemia in women with coronary artery disease. *Lancet* 1993; 342:133-136.
- ⁶⁶ Colditz GA. The nurse's health study: a cohort of US women followed since 1976. *J Am Med Women's Assoc* 1995; 50:40-44.

Bibliografía

- ⁶⁷ Hulley S, Grady D, Buch T, Furberg C, Herrington D, Riggs B, et al, for the Heart and Estrogens/progestin Replacement Study (HERS) Research Group. Randomized trial of estrogens plus progestin for secondary prevention of coronary heart disease in postmenopausal women. *JAMA* 1998; 280:605-613.
- ⁶⁸ Writing Group for the Women's Health Initiative Investigators. Risks and benefits of estrogens plus progestin in healthy postmenopausal women: principal results from the Women's Health Initiative randomized controlled trial. *JAMA* 2002; 288:321-333.
- ⁶⁹ Smith NL, Heckbert SR, Lemaitre RN, et al. Esterified estrogens and conjugated equine estrogens and the risk of venous thrombosis. *JAMA* 2004; 292:1581-1587.
- ⁷⁰ Løkkegaard E, Jovanovic Z, Heitmann BL, et al. Increased risk of stroke in hypertensive women using hormone therapy. *Arch Neurol* 2003; 60:1379-1384.
- ⁷¹ Mikkola TS, Clarkson TB, Notelovitz M. Postmenopausal hormone therapy before and after the Women's health initiative study: what consequences? *Ann Med* 2004; 36:402-413.
- ⁷² Taddei S, Virdis A, Ghiadoni L, Mattei P, Sudano Y, Bernini G, Pinto S, Salvetti A. Menopause is associated with endothelial dysfunction in women. *Hypertension* 1996; 28:576-582.
- ⁷³ Verma S, Buchanan MR, Anderson TJ. Endothelial function testing as a biomarker of vascular disease. *Circulation* 2003; 108:2054-2059.
- ⁷⁴ Vaddi K, Nicolini FA, Mehta JL. Increased secretion of tumour necrosis factor-alpha and interferon-gamma by mononuclear leukocytes in patients with ischemic heart disease. Relevance in superoxide anion generation. *Circulation* 1994; 90:694-699.
- ⁷⁵ Freeman EW, Sammel MD, Lin H, et al. The role of anxiety and hormonal changes in menopausal hot flashes. *Menopause* 2005; 3:258-266.
- ⁷⁶ Stearns V, Ullmer L, López JF, et al. Hot flashes. *The Lancet* 2002; 360, 9348:1851-1862.

Bibliografía

- ⁷⁷ Johnson BD, Kip KE, Marroquin OC, et al Serum amyloid A as a predictor of coronary artery disease and cardiovascular outcome in women. The National Heart, Lung, and Blood Institute-Sponsored Women's Ischemia Syndrome Evaluation (WISE). *Circulation* 2004; 109:726-732.
- ⁷⁸ Sesso HD, Buring JE, Rifai N, Blake GJ, Graciano JM, Ridker PM. C-reactive protein and the risk of developing hypertension. *JAMA* 2003; 290:2945-2951.
- ⁷⁹ Sheppard R, Behlouli H, Richard H, Pilote L. Effect of gender on treatment, resource utilization, and outcomes in congestive heart failure in Quebec, Canada. *Am J Cardiol* 2005; 95:955-959.
- ⁸⁰ Staessen JA, Celis H, Fagard R. The epidemiology of the association between hypertension and menopause. *J Hum Hypertens* 1998 Sep; 12:587-592.
- ⁸¹ Fields LE, Buró VL, Cutler JA, Hughes J, Roccella EJ, Sorlie P. The Burden of adult hypertension in the United States 1999 to 2000 a rising tide. *Hypertension* 2004; 44:398-404.
- ⁸² Seshadri S, Beiser A, Wolf PA. Lifetime risk of stroke: results from the Framingham Study. Program and abstracts from the 29th International Stroke Conference. San Diego, 5-7 de febrero de 2004.
- ⁸³ Sytkowski PA, D'Agostino RB, Belanger AJ, Kannel WB. Secular trends in long-term sustained hypertension, long-term treatment, and cardiovascular mortality; the Framingham Heart Study 1950 to 1990. *Circulation* 1996; 93:697-703.
- ⁸⁴ Vokonas PS, Kannel WB, Cupples LA. Epidemiology and risk of hypertension in the elderly the Framingham Study. *J Hypertens* 1988; 6:3-9.
- ⁸⁵ Nanchahal K, Ashton WD, Wood DA. Association between blood pressure, the treatment of hypertension and cardiovascular risk factors in women. *J Hypertens* 2000; 18:833-841.
- ⁸⁶ Quan A, Kerlokowske K, Gueyffier F, Boissel JP. Efficacy of treating hypertension in women. *J Gen Intern Med* 1999; 14:718-729.

- ⁸⁷ Collins R, Peto R, MacMahon S, et al. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease (II). Short-term reductions in blood pressure: overview of randomized drug trials in their epidemiologic context. *Lancet* 1990; 335:827-838.
- ⁸⁸ Hayes SN, Taler SJ. Hypertension in women: current understanding of gender differences. *Mayo Clin Proc* 1998; 73:157-165.
- ⁸⁹ Walsh BW, Schiff I, Rosner B, Greenberg L, Ravniker V, Sacks FM. Effects of postmenopausal estrogens replacement on the concentration and metabolism of plasma lipoproteins. *N Engl J Med* 1991; 325:1196-1204.
- ⁹⁰ Wenger NK, Speroff L, Packerd B. Cardiovascular Health and Disease in Women. Proceeding of an NHLBI Conference. Le Jacq. Communications. Greenwich 1994.
- ⁹¹ La Rosa JC, Hunninghake D, Bush D, et al. The cholesterol facts. A summary of the evidence relating dietary facts, serum cholesterol and coronary Herat disease: a joint statement by the American Heart Association and the National Heart, Lung and Blood Institute. *Circulation* 1990; 81:1721-1733.
- ⁹² Scandinavian Simvastatin Survival Study Group. Randomised trial of cholesterol lowering in 4444 patients with coronary heart disease: the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S). *Lancet* 1994; 344:13283-13289.
- ⁹³ Sacks FM, Pfeffer MA, Moye LA, et al. The effect of pravastatin on coronary events alters myocardial infarction in patients with average cholesterol levels: Cholesterol and Recurrent Events (CARE) study. *N Engl J Med* 1996; 335:1001-1009.
- ⁹⁴ Banegas JR, Díez Gañán L, Rodríguez Artalejo F, González Enríquez J, Graciano Pérez-Regadera A, Villar Álvarez F. Mortalidad atribuible al tabaquismo en España en 1998. *Med Clin* 2001; 117:692-694.
- ⁹⁵ Bateriachi CE, Mfackenzie TD, Schrier RW. The human cost of tobacco use. *N Engl J Med* 1994; 330:907-912.

Bibliografia

- ⁹⁶ Lacroix AZ, Lang J, Scherr P, et al. Smoking and mortality among older men and women in three communities. *N Engl J Med* 1994; 272:205-211.
- ⁹⁷ Khan BB, Flier JS. Obesity and insulin resistance. *J Clin Invest* 2000; 106:473-481.
- ⁹⁸ Ashton W, Nanchahal K, Wood D. Body mass index and metabolic risk factors for coronary heart disease in women. *Eur Heart J* 2001; 22:46-55.
- ⁹⁹ Poehlman ET, Toth MJ, Gardner AW. Changes in Energy Balance and Body Composition at Menopause: A Controlled Longitudinal Study. *Ann Intern Med* 1995; 123:673-675.
- ¹⁰⁰ Dorman JS, Steenkiste AR, Foley TP, Strotmeyer ES, Burke JP, Kuller LH, Kwoh CK. Familial Autoimmune and Diabetes (FAD) Study. Menopause in type 1 diabetic women: is it premature? *Diabetes* 2001; 50:1857-1862.
- ¹⁰¹ Haffner SM, Lehto S, Ronnema T, Pyorala K, Laasko M. Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in non diabetic subjects with and without prior myocardial infarction. *N Engl J Med* 1998; 339:229-234.
- ¹⁰² Poehlman ET, Toth MJ, Bunjard LB, Gardner AW, Donaldson KE, Colman E, et al. Physiological predictors of increasing total and central adiposity in aging men and women. *Arch Intern Med* 1995; 155:2443-2448.
- ¹⁰³ Pasquali R, Casimiri, Labate AM, Tortelli O, Pascal G, Anconetani B, et al. Bode weight, fat distribution and the menopausal status in women. The VMH Collaborative Group. *Int J Obes Relat Metab Discord* 1994; 18:614-621.
- ¹⁰⁴ American Heart Assotiation. 1993 Heart and stroke facts. Dallas: American Heart Association National Center 1993.
- ¹⁰⁵ Wing RR, Mathews KA, Kuller LH, Meilahn EW, Plantinga PL. Weight gain at the time of menopause. *Arch Inter Med* 1991; 151:97-102.

Bibliografia

- ¹⁰⁶ Cefalou W. Insulin resistance: cellular and clinical concepts. *PSEBM* 2001; 226:13-26.
- ¹⁰⁷ Ashton W, Nanchahal K, Wood D. Body mass index and metabolic risk factors for coronary heart disease in women. *Eur Heart J* 2001; 22:46-55.
- ¹⁰⁸ Reaven GM: Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes* 1988; 37:1595-1607.
- ¹⁰⁹ International Diabetes Federation: The IDF Consensus world-wide definitions of the metabolic syndrome (article online). En: www.idf.org.
- ¹¹⁰ Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Report of the expert committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2003; 26:S5-S20.
- ¹¹¹ Ford ES, Giles WH, Dietz WH: Prevalence of the Metabolic Syndrome Among US Adults. Finding From the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *JAMA* 2002; 287:356-359.
- ¹¹² Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR, Donato KA, Eckel RH, Franklin BA, Gordon DJ, Krauss RM, Savage PJ, Smith SC, Spertus JA, Costa F: Diagnosis and Management on the Metabolic Syndrome: An American Heart Association/National Heart, Lung and Blood Institute Scientific Statement. *Circulation* 2005; 112:2735-2752.
- ¹¹³ Grundy SM. Small LDL, atherogenic dyslipemia, and the metabolic syndrome. *Circulation* 1997; 95:1-4.
- ¹¹⁴ Bastard JP, PIERONI L, HANIQUE B. Relationship between plasma plasminogen activator inhibitor I and insulin resistance. *Diabetes Metab Res Rev* 2000; 16:192-201.
- ¹¹⁵ De Courten M, Zimmet P, Hodge A, Collins V, Nicolson M, Staten M, et al. Hyperleptinaemia: the missing link in the metabolic syndrome? *Diabet Med* 1997; 14:200-208.
- ¹¹⁶ Khan BB, Flier JS. Obesity and insulin resistance. *J Clin Invest* 2000; 106:473-481.
- ¹¹⁷ Arner P. Not all fat is alike. *Lancet* 1998; 351:1301-1302.

- ¹¹⁸ Liu S, Manson JE. What is the optimal weight for cardiovascular health? *BMJ* 2001; 322:631-632.
- ¹¹⁹ Manson JE, Colditz GA, Stampfer MJ, et al. A prospective study of obesity and risk coronary heart disease in women. *N Engl J Med* 1990; 332:882-889.
- ¹²⁰ Han TS, van Leer EM, Seidell JC, Lean ME. Waist circumference active levels in the identification of cardiovascular risk factors: prevalence study in a random simple. *BMJ* 1995; 311:1401-1405.
- ¹²¹ Magro A, Sagastagoitia JD, Sáez Meabe Y, Narváez I, Sáez de Lafuente JP, Vacas M, et al. Factores de riesgo cardiovascular asociados a hipertensión arterial en las mujeres según la edad. *Hipertensión* 2005; 22:48-54.
- ¹²² Pradhan AD, Skerrett PJ, Manson JE. Obesity, diabetes and coronary risk in women. *J Cardiovasc Risk* 2002; 9:323-330.
- ¹²³ Dyer AR, Elliott P, Shipley M, Stamler R, Stamler J. Body mass index and associations of sodium and potassium with blood pressure in INTERSALT. *Hypertension* 1994; 23:729-736.
- ¹²⁴ Modan M, Halkin H, Almog S, Lusky A, Eshkol A, Shefi M, et al. Hyperinsulinemia. A link between hypertension obesity and glucose intolerance. *J Clin Invest* 1985; 75:809-817.
- ¹²⁵ Mosca et al. Guidelines for CVD Prevention in Women. *Circulation* 2004; 109:672-693.
- ¹²⁶ American College of Sports Medicine. Position Stand: Physical Activity, Physical Fitness, and Hypertension. *Med Sci Sports Exerc* 1993; 25:i-x.
- ¹²⁷ Leon AS y Sanchez OA. Response of blood lipids to exercise training alone or combined with dietary intervention. *Med Sci Sports Exerc* 2001; 33:S502-S515.
- ¹²⁸ Eden KB, Orleáns CT, Mlrow CD, Pender NJ, Teutsch SM. Does counselling by clinicians improve physical activity? A summary of the evidence for the U.S. Preventive Services Task Force. *Ann Intern Med* 2002; 137:208-215.

- ¹²⁹ Stamper MJ, Colditz GA, Willett WC, et al. A prospective study of moderate alcohol consumption and the risk of coronary disease and stroke in women. *N Engl J Med* 1988; 319:267-273.
- ¹³⁰ Carlsson S, Hammar N, Grill V, Kaprio J. Alcohol consumption and the incidence of type 2 diabetes: a 20 years follow-up of the Finnish twin cohort study. *Diabetes Care* 2003; 26:2785-2790.
- ¹³¹ Baer DJ, Judd JT, Clevidence BA, Muesing RA, Campbell WS, Brown ED, Taylor PR. Moderate alcohol consumption lowers risk factors for cardiovascular disease in postmenopausal women fed a controlled diet. *Am J Clin Nutr* 2002; 75:593-599.
- ¹³² Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Dans T, Avezum A, Lanas F, Moqueen M, Budaj A, Pais P, Varigos J, Lisheng L; INTERHEART Study Investigators. *Lancet* 2004 Sep 11-17; 364:937-952.
- ¹³³ Mosca L, et al. Evidence-Based Guidelines for Cardiovascular Disease Prevention in women. *Circulation* 2004; 109:676-677.
- ¹³⁴ The Trials of Hypertension Prevention Collaborative research Group. Effects of weight loss and sodium reduction intervention on blood pressure and hypertension incidence in overweight people with high-normal blood pressure. The Trials of Hypertension Prevention phase II. *Arch Intern Med* 1997; 157:657-667.
- ¹³⁵ He J, Whelton PK, Appel LJ, Charleston J, Klag MJ. Long-term effects of weight loss and dietary sodium reduction on incidence of hypertension. *Hypertension* 2000; 35:544-549.
- ¹³⁶ Vollmer WM, Sacks FM, Ard J, et al. Effects of diet and sodium intake on blood pressure: Subgroup analysis of the DASH-sodium trial. *Ann Intern Med* 2001; 135:1019-1028.
- ¹³⁷ Chobanian AV, Hill M. National Heart, Lung, and Blood Institute Workshop on Sodium and Blood Pressure: A critical review of current scientific evidence. *Hypertension* 2000; 35:858-863.
- ¹³⁸ Haddock BL, Hopp Marshak HP, Nason JL, Blix G. The effect of hormone replacement therapy and exercise on cardiovascular disease risk factors in postmenopausal women. *Sports Med* 2000; 29:39-49.

- ¹³⁹ Xin X, He J, Frontini MG, et al. Effects of alcohol reduction on blood pressure: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Hypertension* 2001; 38:1112-1117.
- ¹⁴⁰ Bijnen FC, Caspersen DJ, Mosterd WL. Physical inactivity as a risk factor for coronary heart disease: a WHO and International Society and Federation of Cardiology position statement. *Bull WHO* 1994; 72:1-4.
- ¹⁴¹ American College of Sport Medicine. Position stand: the recommended quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardio respiratory and muscular fitness and flexibility in healthy adults. *Med Sci Sport Exerc* 1998; 30:975-991.
- ¹⁴² Prince RL. Prevention of postmenopausal osteoporosis *N Engl J Med* 1991; 325:1189-1195.
- ¹⁴³ Gibbons LW. Association between coronary heart disease risk factors and physical fitness in healthy adult women. *Circulation* 1983; 67:977.
- ¹⁴⁴ Shangold M. Exercise in the menopausal woman. *Obstet Gynecol* 1990; 75:53s-57s.
- ¹⁴⁵ Massie BM. Aumento de actividad para combatir hipertensión. *Sports Medicine en español* 1993; 2:28-35.
- ¹⁴⁶ Lindheim SR et al. The independent effects of exercise and estrogen on lipids and lipoproteins in postmenopausal women. *Obstet Gynecol* 1994; 83:167-172.
- ¹⁴⁷ Wolfgang Kemmler, PhD; Dirk Lamber, Ph D; Jürgen Weineck, PhD, MD; Johannes Hensen, MD; Willi Kalender, PhD; Klaus Engelke, PhD, Erlangen Fitness Osteoporosis Prevention Study, EFOPS. *Arch Intern Med* 2004; 164:1084-1091.
- ¹⁴⁸ Kemmler W, Engelke K, Lamber D, Weineck J, Hensen J, Kalender WA. Exercise effects on fitness and bone mineral density in early postmenopausal women: 1-year EFOPS results. *Med Sci Sports Exerc* 2002; 34:2115-2123.
- ¹⁴⁹ 2003 European Society of Hypertension-European Society of Cardiology. Guidelines for management of arterial hypertension. *Hypertension* 2003; 21:1011-1053.

Bibliografía

- ¹⁵⁰ Church TS, Kampert JB, Gibbons LW, Barlow CE, Blair SN. Usefulness of cardio respiratory fitness as a predictor of all-cause and cardiovascular disease mortality in men with systematic hypertension. *Am J Cardiol* 2001; 88:651-656.
- ¹⁵¹ Press V, Freestone I, George CF. Physical activity: the evidence of benefit in the prevention of coronary heart disease. *QJM* 2003; 96:245-251.
- ¹⁵² Hagberg JM, Park JJ, Brown MD. The role of exercise training in the treatment of hypertension. *Sports Med* 2000; 30:193-206.
- ¹⁵³ Boraita Pérez A, Baño Rodrigo A, Berrezueta Fernández JR, Lamiel Alcaine R, Luengo Fernández E, Manonelles Marqueta P, et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología sobre actividad física en el cardiópata. *Rev Esp Cardiol* 2000; 53:684-726.
- ¹⁵⁴ Kemmler W, Lamber D, Weineck J, Hensen J, Kalender W, Engelke K. Benefits of 2 years of intense exercise on bone density, physical fitness, and blood lipids in early postmenopausal osteopenic women: results of the Erlangen Fitness Osteoporosis Prevention Study (EFOPS). *Arch Intern Med* 2004 May 24; 164:1084-1091.
- ¹⁵⁵ Kelley GA, Kelley KS. Progressive resistance exercise and resting blood pressure: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Hypertension* 2000; 35:838-843.
- ¹⁵⁶ Whelton SP, Chin A, Xin X, He J. Effect of aerobic exercise on blood pressure: A meta-analysis of randomized, controlled trials. *Ann Intern Med* 2002; 136:493-503.
- ¹⁵⁷ Barrett Connor E. Heart disease in women. *Fertil Steril* 1994: 1275-1325.
- ¹⁵⁸ Blair SN, Kohl HW III, Paffenbarger RS Jr, et al. Physical fitness and all cause mortality a prospective study of healthy men and women. *JAMA* 1989; 262:2395-2401.
- ¹⁵⁹ Whelton SP, Chin A, Xin X, He J Effect of aerobic exercise on blood pressure a meta-analysis of randomized, controlled trials. *Ann Intern Med* 2002; 136:493-503.

Bibliografía

- ¹⁶⁰ Kemmler W, Lamber D, Weineck J, Hensen J, Kalender W, Engelke K. Exercise effects on menopausal risk factors of early postmenopausal women: 3-yr Erlangen fitness osteoporosis prevention study results. *Med Sci Sports Exerc* 2005 Feb; 37:194-203.
- ¹⁶¹ ACSM. American College of Sports Medicine Position Stand of progressions models in resistance training for healthy adults. *Med Sci Sports Exerc* 2002; 34:364-380.
- ¹⁶² Chu KS, Rhodes EC. Physiological and cardiovascular changes associated with deep water running in the young. Possible implications for the elderly. *Sports Med* 2001; 31:33-46.
- ¹⁶³ Seguin R, Nelson ME. The benefits of strength training for older adults. *Am J Prev Med* 2003; 25:141-149.
- ¹⁶⁴ Yarasheski KE. Managing sarcopenia with progressive resistance exercise training. *J Nutr Health Aging* 2002; 6:349-356.
- ¹⁶⁵ ACSM. American College of Sports Medicine Position Stand on Exercise and physical activity for older adults. *Med Sci Sports Exerc* 1998b; 30:992-1008.
- ¹⁶⁶ Aznar N, López E. Comunicación: Salud por el agua. III Congreso de la Asociación Española de Ciencias del Deporte. Valencia, del 11 al 13 de Marzo de 2004.
- ¹⁶⁷ Trichopoulou A, Katsouyanni K, Stuver S, Tzala L, Gnardellis C, Rimm E, et al. Consumption of olive oil specific food groups in relation to breast cancer risk in Greece. *J Natl Cancer Inst* 1995; 87:110-116.
- ¹⁶⁸ La Vecchia C, Negri E, Franceschi S, Decarli A, Giacosa A, Lipworth L. Olive oil, other dietary fats, and the risk of breast cancer. *Cancer Causes Control* 1995; 6:545-610.
- ¹⁶⁹ Farshchi HR, Taylor MA, Macdonald IA. Regular meal frequency creates more appropriate insulin sensitivity and lipid profiles compared with irregular meal frequency in healthy lean women. *Eur J Clin Nutr* 2004; 58:1071-1077.

- ¹⁷⁰ Farshchi HR, Taylor MA, Macdonald IA. Decreased thermic effect of food after and irregular compared with a regular meal pattern in healthy lean women. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2004; 28:653-660.
- ¹⁷¹ Farshchi HR, Taylor MA, Macdonald IA. Beneficial metabolic effect of regular meal frequency on dietary thermo genesis, insulin sensitivity and fasting lipid profiles in healthy obese women. *Am J Clin Nutr* 2005; 81:16-24.
- ¹⁷² Farshchi HR, Taylor MA, Macdonald IA. Deleterious effects of emitting breakfast on insulin sensitivity and fasting lipid profiles in healthy lean women. *Am J Clin Nutr* 2005; 81:388-396.
- ¹⁷³ NIH Consensus conference. Optimal calcium intake. NIH Consensus Development Panel on Optimal Calcium Intake. *JAMA* 1994; 272:1942-1948.
- ¹⁷⁴ Lowe GD. Hormone replacement therapy and cardiovascular disease: increased risks of venous thromboembolism and stroke and no protection from coronary heart disease. *J Intern Med* 2004; 256:361-374.
- ¹⁷⁵ The Women's Health Initiative Randomized Controlled Trial. Effects of conjugated equine estrogens in menopausal women with hysterectomy. *JAMA* 2004; 291:1701-1712.
- ¹⁷⁶ Grupo de trabajo de menopausia y posmenopausia. Guía de práctica clínica sobre la menopausia y posmenopausia. Barcelona: Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia, Asociación Española para el estudio de la Menopausia. Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria y Centro Cochrane Iberoamericano 2004.
- ¹⁷⁷ Writing Group for the Women's Health Initiative Investigators. Risk and benefits of estrogens plus progestin in healthy postmenopausal women. *JAMA* 2002; 288:321-333.
- ¹⁷⁸ Hulley S, Grady D, Bush T, Furberg C, Herrington D, Riggs B, et al, for the Heart an Estrogens/Progestin Replacement Study (HERS) Research Group. Randomized trial of estrogens plus progestin for secondary prevention of coronary heart disease in postmenopausal women. *JAMA* 1998; 280:605-613.

- ¹⁷⁹ Delmas PD, Confavreux E, Garnero P, Fardellone P, De Vernejoul M-C, Cormier C, et al. A combination of low doses of 17 B estradiol and norethisterona acetate prevents bone loss and normalizes bone turnover in postmenopausal women. *Osteoporosis Int* 2000; 11:177-187.
- ¹⁸⁰ López-Olmos J. THS combinada oral con 17B-estradiol y acetato de noretisterona: resultados clínicos y de cumplimiento. Estudio prospectivo a un año (comparación con el parche combinado transdérmico de la misma composición). *Clin Invest Gin Obst* 2003; 30:288-292.
- ¹⁸¹ Humphrey LL, Chan BKS, Sox HC. Postmenopausal hormone replacement therapy and the primary prevention of cardiovascular disease. *Ann Intern Med* 2002; 137:273-284.
- ¹⁸² MWS Breast cancer and hormone-replacement therapy in the million women study. *Lancet* 2003; 362:419-427.
- ¹⁸³ Lowe GD. Hormone replacement therapy and cardiovascular disease: increased risks of venous thromboembolism and stroke, and no protection from coronary heart disease. *J Intern Med* 2004; 5:361-374.
- ¹⁸⁴ Gambacciani M, Rosano GM, Monteleone P, Fini M, Genazzani AR. Clinical relevant of the HERS trial. *Lancet* 2002; 360:641.
- ¹⁸⁵ Register TC, Wagner JD, Zhang L, Hall J, Clarkson TB. Effects of tibolone and conventional hormone replacement therapies on arterial and hepatic cholesterol accumulation and on circulating endothelin-1, vascular cell adhesion molecule-1 and E-selectin in surgically menopausal monkeys. *Menopause* 2002; 9:411-421.
- ¹⁸⁶ von Eckardstein A, Crook D, Elbers J, Ragoobir J, Ezeh B, Heelmond F, Millar N, Dieplinger H, Bennik HC, Assmann G. Tibolone lowers high density lipoprotein cholesterol by increasing hepatic lipase activity but does not impair cholesterol efflux. *Clin Endocrinol* 2003; 58:49-58.
- ¹⁸⁷ Norris LA, Joyce M, O'keeffe N, Sheppard BL, Bonnar J. Haemostatic risk factors in healthy postmenopausal women taking hormone replacement therapy. *Maturitas* 2002; 43:125-133.

- ¹⁸⁸ Garnero P, Jamón C, Benhamou CL, Pelissier C, Roux C. Effects of tibolone and combined 17beta-estradiol and norethisterone acetate on serum C-reactive protein in healthy postmenopausal women: a randomized trial. *Hum Reprod* 2002; 17:2748-2753.
- ¹⁸⁹ Squadrito F, Altavilla D, Crisafulli A, Saitta A, Cucinotta D, Morabito N, et al. Effect of genistein on Endothelial Function in Postmenopausal Women: A Randomized, Double-Blind, Controlled Study. *Am J Med* 2003; 114:470-476.
- ¹⁹⁰ Barret-Connor E, Grady D, Sashegyi A, Anderson PW, Cox DA, Hozowski K et al en nombre de los investigadores del estudio MORE. Raloxifene and cardiovascular events in osteoporotic menopausal women: four-year results from the MORE (Multiple Outcomes of Raloxifene Evaluation) randomized trial. *JAMA* 2002; 287:847-857.
- ¹⁹¹ Dicler MN, Norton L. The MORE trial: multiple outcomes for raloxifene evaluation-breast cancer as a secondary end point: implications for prevention. *Ann NY Acad Sci* 2001; 949:134-142.
- ¹⁹² Ettinger B, Black DM, Mitlak BH, Knickerbocker RK, Nickelsen T, Genant HK, et al. Reduction of vertebral fracture risk in postmenopausal women with osteoporosis treated with raloxifene: results from a 3-year randomized clinical trial. Multiple Outcomes of Raloxifene Evaluation (MORE) Investigators. *JAMA* 1999; 282:637-645.
- ¹⁹³ Mosca L, Barret-Connor E, Wenger NK, Collins P, Grady D, Kornitzer M, et al. Design and methods of the Raloxifene Use for The Heart (RUTH) study. *Am J Cardiol* 2001; 88:392-395.
- ¹⁹⁴ Wenger N, Barrett-Connor E, Collins P, et al. Baseline characteristics of participants in the Raloxifene Use for the Heart (RUTH) Trial. *Am J Cardiol* 2002; 90:1204-1210.
- ¹⁹⁵ Barret-Connor E, Grady D, Sashegyi A, et al. Raloxifene and cardiovascular events in osteoporotic postmenopausal women: four-year results from the MORE (Multiple Outcomes of Raloxifene Evaluation) randomized trial. *JAMA* 2002; 287:847-857.

- ¹⁹⁶ Barret-Connor E, Mosca L, Collins P, et al. Effects of raloxifene on cardiovascular events and breast cancer in postmenopausal women. *N Engl J Med* 2006; 355:125-137.
- ¹⁹⁷ Ensrud K, Genazzania A, Geiger MJ, et al. Effect of raloxifene on cardiovascular adverse events in postmenopausal women with osteoporosis. *Am J Cardiol* 2006; 97:520-527.
- ¹⁹⁸ Cranney A, Tugwell P, Zytaruk N, Robinson V, Weaver B, Shea B, et al. Meta-analyses of therapies for postmenopausal osteoporosis. VI. Meta-analysis of calcitonin for the treatment of postmenopausal osteoporosis. *Endocr Rev* 2002; 23:540-551.
- ¹⁹⁹ Black DM, Cummings SR, Karpl DB, et al. Randomised trial of effect of alendronate on risk of fracture in women with existing vertebral fractures. Fracture Intervention Trial Research Group. *Lancet* 1996; 348:1535-1541.
- ²⁰⁰ Cranney A, Wells G, Willian A, et al. Meta-analysis of alendronate for the treatment of postmenopausal women (II). *Endocrine Rev* 2002; 23:508-516.
- ²⁰¹ Harris ST, Watts NB, Genant HK, et al. Effects of risedronate treatment on vertebral and non vertebral fractures in women with postmenopausal osteoporosis: a randomized controlled trial. Vertebral Efficacy with Risedronate Therapy (VERT) Study Group *JAMA*. 1999; 282:1344-1352.
- ²⁰² Herrington DM, Howard TD, Hawkins GA, Reboussin DM, Xu J, Zheng SL, et al Estrogens-Receptor polymorphisms and Effects of Estrogens Replacement on High-Density Lipoprotein Cholesterol in Women with Coronary Disease. *N Eng J Med* 2002; 346:967-975.
- ²⁰³ Anderson KM, Odell PM, Wilson PWF, Panel WB. Cardiovascular disease risk profile. *Am Heart J* 1990; 121:293-298.
- ²⁰⁴ Anderson KM, Wilson PWF, Odell PM, Kannel WB. An update coronary risk profile. A statement for health professional. *Circulation* 1991; 83:356-362.
- ²⁰⁵ Conroy RM, Pyörälä K, Fitzgerald AP, Sans S, Menotti A, De Backer G, De Backer D, Ducimetiere P, Jousilahti P, Keil U, Njolstad I, Oganov RG, Thomsen T, Tunstall-Pedoe H, Tverdal A, Wedel H,

- Whincup P, Wilhelmsen L, Graham I; SCORE project group. Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe. *Eur Heart J* 2003; 24:987-1003.
- ²⁰⁶ Brotons C, Royo-Bordonada, Álvarez-Sala L, Armario P, Artigao R, Conthe P, de Álvaro F, de Santiago A, Gil A, Lobos JM, Maiques A, Marrugat J, Mauricio D, Rodríguez-Artalejo F, Sans S y Suárez C. Adaptación española de la Guía Europea de Prevención Cardiovascular. *Hipertensión* 2004; 21:407-409.
- ²⁰⁷ De Backer G, Ambrosioni E, Borch-Johnsen K, Brotons C, Cifkova R, Dallongeville J, et al. Executive Summary. 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. *Eur Heart J* 2003; 24:11601-11610.
- ²⁰⁸ European Society of Hypertension-European Society of Cardiology. Guidelines for the Management of Arterial Hypertension. *J Hypertens* 2003; 21:1011-1053.
- ²⁰⁹ Ventegodt et al. Quality of life theory I. The IQOL theory: an integrative theory of the global quality of life concept. *Sci World J* 2003; 3:1030-1040.
- ²¹⁰ Ledesma R, Molina G, Valer P. Análisis de consistencia interna mediante Alfa de Cronbach: un programa basado en gráficos dinámicos. *Psico-USF* 2002; 7:143-152.
- ²¹¹ Ware JE, Sherbourne CD. (1992). The MOS 36-item short form health survey (SF-36). I. *Med Care*; 30:473-483.
- ²¹² McHoney CA, Ware JE, Lu R, Sherbourne CD. (1994). The MOS 36-item short form health survey (SF-36) III. Test of data quality scaling assumptions, and reliability across diverse patient groups. *Med Care*; 32:40-66.
- ²¹³ Stewart AL, Geenfield S, Hays RD, et al. Functional Status and well-being of patients with chronic conditions; results from the Medical Outcomes Study. *JAMA* 1989; 262:907-913.

- ²¹⁴ World Hypertension League. Measuring your blood pressure. Available in: <http://www.mco.edu/org/whl/bloodpre.html>. Accessed April 1, 2003.
- ²¹⁵ Gibson RS. Assessment of nutrient intakes from food consumption data. Chapter 4. In: Principles of nutritional assessment. Oxford University Press. New York 1990. p. 55-85.
- ²¹⁶ Badía X, Salamero M, Alonso J. La medida de la salud. Edimac 2002. Barcelona.
- ²¹⁷ Alonso J, Regidor E, Barrio G, Prieto L, Rodríguez C, de la Fuente de Hoz L. Valores poblacionales de referencia de la versión española del cuestionario de salud SF-36. Med Clin 1998; 111:410-416.
- ²¹⁸ Takeshima N, Rogers ME, Watanabe E, Brechue WF, Okada A, Yamada T et al. Water-based exercise improves health-related aspects of fitness in older women. Med Sci Sports Exerc 2002; 33:544-551.
- ²¹⁹ Pöyhönen T, Sipilä S, Keskinen KL, Hautala A, Savolainen J, Mälkiä E. Effects of aquatic resistance training on neuromuscular performance in healthy women. Med Sci Sports Exerc 2002; 34:2103-2109.
- ²²⁰ Braith RW, Graves JE, Pollock ML, Leggett SL, Carpenter DM, Colvin AB. Comparison of 2 vs. 3 days/week of variable resistance training during 10-and 18-week programs. Int J Sports Med 1989; 10:450-454.
- ²²¹ Mclester JR, Bishop Jr P, Guilliams ME. Comparison of 1 day and 3 days per week of equal-volume resistance training in experienced subjects. Journal of Strength and Conditioning Research 2000; 14:273-281.
- ²²² Schulemberger A, Stec J, Schmidbleicher D. Single- vs Multiple – set strength training in women. Journal of Streng and Conditioning Research 2001; 15:284-289.
- ²²³ Campos J, Huertas F, Colado JC, López AL, Pablos A, Pablos C. Efectos de un programa de ejercicio físico sobre el bienestar psicológico de mujeres mayores de 55 años. Revista de Psicología del deporte 2003; 12:7-26.

- ²²⁴ Robertson RJ, Goss FL, Rutkowski J, Lenz B, Dixon C, Timmer J et al. Concurrent validation of the OMNI perceived exertion scale for resistance exercise. *Med Sci Sports Exerc* 2003; 35:333-341.
- ²²⁵ Newton RU, Hakkinen K, Hakkinen A, McCormick M, Volek J, Kraemer WJ. Mixed-methods resistance training increases power and strength of young and older men. *Med Sci Sports Exerc* 2002; 34:2103-2109.
- ²²⁶ Colado Sánchez JC. Acondicionamiento físico en el medio acuático. Barcelona: Paidotribo. 2004.
- ²²⁷ Colado Sánchez JC y Moreno JA. Fitness acuático. Barcelona: Paidotribo. 2001.
- ²²⁸ Instituto Nacional de Estadística. Defunciones según la Causa de Muerte 2002. Madrid: Instituto Nacional de Estadística; 2005.
- ²²⁹ Villar F, Banegas JR, Donado J, Rodríguez Artalejo F. Las enfermedades cardiovasculares y sus factores de riesgo en España: hechos y cifras. Madrid: Sociedad Española de Arteriosclerosis; 2003.
- ²³⁰ Gutiérrez-Fisac JL, Regidor E, Banegas JR, Rodríguez-Artalejo F. Prevalencia de obesidad en la población adulta española: 14 años de incremento continuado. *Med Clin* 2005; 124:196-197.
- ²³¹ Ministerio de Sanidad y Consumo. Encuesta Nacional de Salud de España 1987-2001. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo; 1989-2004.
- ²³² Aranceta J, Pérez C, Serra L, Ribas L, Quiles J, Vioque J et al. Grupo colaborativo para el Estudio de la Obesidad en España. Prevalencia de obesidad en España: resultados del estudio SEE-DO 2000. *Med Clin* 2003; 120:608-612.
- ²³³ Regidor E, Rodríguez C, Gutiérrez Fisac JL. Indicadores de salud. Tercera evaluación en España del programa regional europeo Salud para todos. Madrid. Ministerio de Sanidad y Consumo. 1995.
- ²³⁴ De Pablos-Velasco PL, Martínez-Martin FJ, Rodríguez-Pérez F. Prevalence of obesity in a Canarias community. Association with type 2 diabetes mellitus: the Guia Study. *Eur J Clin Nutr* 2002; 56:557-560.

Bibliografía

- ²³⁵ Wallace BA, Cumming RG. Systematic review of randomized trials of the effect of exercise on bone mass in pre-and postmenopausal women. *Calcif Tissue Int* 2000; 67:10-18.
- ²³⁶ Paolone AM, Lewis RR. Results of two year of exercise training in middle-aged men. *Phys Sportmed* 1976; 4:72-77.
- ²³⁷ Roman A, Camuzzi AL, Villalon E, Klener C. Physical training program in arterial hypertension: a long-term prospective follow-up. *Cardiology* 1981; 67:230.
- ²³⁸ Chintanadilok J, Lowenthal DT. Exercise in treating hypertension (tailoring therapies for active patients), *Phys Sportsmen* 2002; 30:11-23.
- ²³⁹ Whelton SP, Chin A, Xin X, He J. Effect of aerobic exercise on blood pressure: A meta-analysis of randomized, controlled trials, *Ann Intern Med* 2002; 136:493-503.
- ²⁴⁰ Haddock BL, Hopp Marshak HP, Nason JL, Blix G. The effect of hormone replacement therapy and exercise on cardiovascular disease risk factors in postmenopausal women. *Sports Med* 2000; 29:39-49.
- ²⁴¹ Expert Panel on the Identification, Evaluation and Treatment of Overweight in Adults. Clinical guidelines on the identification, evaluation and treatment of overweight and obesity in adults. Executive summary. *Am J Clin Nutr* 1998; 68:899-917.
- ²⁴² Westerterp KR, Goram MI. Relationship between physical activities related energy expenditure and body composition: a gender difference. *Int J Clin Obes* 1997; 21:184-188.
- ²⁴³ Deprés J, Pouliot M, Moorjani S, Nadeau A, Tremblay A, Lupien PJ, et al. Loss of abdominal fat and metabolic response to exercise training in obese women. *Am J Physiol* 1991; 261:e159-e167.
- ²⁴⁴ Irwin ML, Yasui Y, Ulrich CM, Bowen D, Rudolph R, Schwartz RS, et al. Effect of exercise on total and intra-abdominal body fat in postmenopausal women. A randomized controlled trial. *JAMA* 2003; 289:323-330.
- ²⁴⁵ Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Bautista L, Franzosi MG, Commenford P, Lang CC, Rumboldt Z, Onen CL, Lisheng L,

Tanomsup S, Wangai P Jr, Razak F, Sharma AM, Anand SS; INTERHEART Study Investigators. Obesity and the risk of myocardial infraction in 27,000 participants from 52 countries: a case-control study. *Lancet* 2005; 366:1640-1649.

²⁴⁶ Devlin J. Effects of exercise on insulin sensitivity in humans. *Diabetes Care* 1992; 15:1690-1693.

²⁴⁷ Lehmann R, Kaplan V, Bingisser R, Bloch KE, Spinass GA. Impact of physical activity on cardiovascular risk factors in IDDM. *Diabetes Care* 1997; 20:1603-1611.

²⁴⁸ Chiasera JM, Ward-Cook KM, McCune SA, Wardlaw GM. Effect of aerobic training on diabetic nephropathy in a rat model of type 2 diabetes mellitus. *Ann Clin Lab Sci* 2000; 30:346-353.

²⁴⁹ Sady SP, Thompson PD, Culliname EM, Kantor MA, Donagala E, Herbert PN. Prolonged exercise augments plasma triglyceride clearance. *JAMA* 1986; 256:2552.

²⁵⁰ Zilvermit DB. Aterogénesis: A postprandial phenomenon. *Circulation* 1979; 60:473.

²⁵¹ Kraus WE, et al. Effects of the amount and intensity of exercise on plasma lipoproteins. *N Engl J Med* 2002; 347:1522-1524.

²⁵² Farrel PA, Barboriak J. Time course in alterations in plasma lipid and lipoproteins concentrations during eight weeks of endurance training. *Atherosclerosis* 1980; 27:231.

²⁵³ Neumayr G, Pfister R, Hoertnagl H, Mitterbauer G, Prokop W, Joannidis M. Renal function and plasma volume following ultra marathon cycling. *Int J Sports Med* 2005; 26:2-8.

²⁵⁴ McKeever KH, Scali R, Geiser S, Kearns CF. Plasma aldosterone concentration and renal sodium excretion are altered during the first days of training. *Equine Vet J* 2002; 34:524-531.

²⁵⁵ Boyce ML, Robergs RA, Avasthi PS, Roldan C, Foster A, Montner P, Stark D, Nelson C. Exercise training by individuals with predialysis renal failure: cardio respiratory endurance, hypertension, and renal function. *Am J Kidney Dis* 1997; 30:180-192.

- ²⁵⁶ Cheema BS, Singh MA. Exercise training in patients receiving maintenance haemodialysis: a systematic review of clinical trials. *Am J Nephrol* 2005; 25:352-364.
- ²⁵⁷ Ward KM, Mahan JD, Sherman WM. Aerobic training and diabetic nephropathy in the obese Zucker rat. *Ann Clin Lab Sci* 1994; 24:266-277.
- ²⁵⁸ Convertino VA, Tatro DL, Rogan RB. Renal and cardiovascular responses to water immersion in trained runners and swimmers. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1993; 67:507-512.
- ²⁵⁹ Boning D, Mrugalla M, Maassen N, Busse M, Wagner TO. Exercise versus immersion: antagonistic effects on water and electrolyte metabolism during swimming. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1998; 57:248-253.
- ²⁶⁰ Kuru O, Senturk UK, Gulkesen H, Demir N, Gunduz F. Physical training increases renal injury in rats with chronic NOS inhibition. *Ren Fail* 2005; 27:459-463.
- ²⁶¹ Gibbons LW. Association between coronary heart disease risk factors and physical fitness in healthy adult women. *Circulation* 1983; 67: 977.
- ²⁶² Shangold M. Exercise in the menopausal woman. *Obstet Gynecol* 1990; 75: 53s-57s.
- ²⁶³ Kemmler W, Engelke K, Lamber D, Weineck J, Hensen J, Kalender WA. Exercise effects on fitness and bone mineral density in early postmenopausal women: 1-year EFOPS results. *Med Sci Sports Exerc* 2002; 34:2115-2123.
- ²⁶⁴ Poehlman ET, Coth MJ, Bunjard LB, Gardner AW, Donaldson KE, Colman. Physiological predictors of increasing total and central adiposity in aging men and women. *Arch Intern Med* 1995; 155:2443-2448.
- ²⁶⁵ Badía X, Rovira J. Evaluación económica de medicamentos. Un instrumento para la toma de decisiones en la práctica clínica y la política sanitaria. Barcelona: Editorial Luzán 5; 1994.

Bibliografía

- ²⁶⁶ Freed MM. Quality of life: The physician's dilemma. Arch Phys Med Rehabil 1984; 65:109-111.
- ²⁶⁷ Kottke FJ: Philosophic considerations of quality of life for disabled. Arch Phys Med Rehabil 1982; 63:60-62.
- ²⁶⁸ Koller M, Lorenz W. Survival of the quality of Life concept. Br J Surg 2003; 90:1175-1177.
- ²⁶⁹ Cancela JM y Romo V. La fuerza muscular en los ancianos: ¿evolución, mantenimiento o involución? Revista de Educación Física 2002; 88:19-23.
- ²⁷⁰ D`acquisto LJ, D`acquisto DM, Renne D. Metabolic and cardiovascular responses in older women during shallow-water exercise. Journal of Strength and Conditioning Research 2001; 15:12-19.
- ²⁷¹ Hruda KV, Hicks AL, McCartney N. Training for muscle power in older adults: effects on functional abilities. Can J Appl Physiol 2003 Apr; 28:178-189.
- ²⁷² Yarasheski KE. Managing sarcopenia with progressive resistance exercise training. J Nutr Health Aging 2002; 6:349-356.
- ²⁷³ Devlin J. Effects of exercise on insulin sensitivity in humans. Diabetes Care 1992; 15:1690-1693.
- ²⁷⁴ Kraus WE, et al. Effects of the amount and intensity of exercise on plasma lipoproteins. N Engl J Med 2002; 347:1522-1524.

ANEXOS

ANEXO I

CONSENTIMIENTO INFORMADO DEL PACIENTE: ESTUDIO CLIDERICA.

Yo(Nombre y apellidos).

He leído la hoja de información que se me ha entregado.

He podido hacer preguntas sobre el programa.

He recibido suficiente información sobre el programa.

He comprendido toda la información recibida.

He hablado con(Nombre y apellidos).

Comprendo que mi participación es voluntaria.

Comprendo que puedo retirarme del estudio:

- 1.- Cuando quiera.
- 2.- Sin tener que dar explicaciones.
- 3.- Sin que esto repercuta en mis cuidados médicos.

Presto libremente mi conformidad para participar en este programa.

Fecha:

Firma:

ANEXO II

HOJA DE INFORMACIÓN AL PACIENTE

Objetivo del estudio

Su médico está colaborando en un estudio sobre los beneficios para la salud en la posmenopausia de un protocolo de ejercicio físico terrestre, acuático y control de dieta.

El objetivo principal de este estudio es valorar como mejoran los factores de riesgo cardiovascular tras información sobre la dieta adecuada y un programa específico de ejercicio físico en medio terrestre o acuático. Del estudio se obtendrá información importante y de gran ayuda para mejorar la calidad de vida en las mujeres como usted en una etapa fundamental de su vida.

Participación voluntaria

Su participación es totalmente **voluntaria**. De su participación en el estudio no se derivará ningún trato diferente en lo que se refiere a la calidad de la atención médica que recibirá en caso de no participar en el estudio. Es usted libre de rechazar colaborar en este estudio sin que por ello se vea afectada su futura atención médica.

Procedimiento del estudio

Su participación en el estudio implicará la utilización de algunos datos sobre su estado de salud (como medicamentos que toma,

enfermedades padecidas,...). Durante la primera visita y al terminar el estudio a los seis meses, se le solicitarán unas pruebas médicas (electrocardiograma y analítica). Además se le hará entrega de un consentimiento escrito para su firma, una encuesta alimentaria de 24 horas previas y otra de calidad de vida para su cumplimentación.

En la primera visita se las convocará en fecha, hora y lugar indicado para la realización de medición de composición corporal en ayunas y a continuación unas pruebas físicas para valoración de la fuerza y la resistencia.

Una vez realizadas las pruebas físicas, se las distribuirá en 3 grupos: un grupo llamado control al que daremos unas recomendaciones sobre la alimentación y el ejercicio físico saludables; un grupo de ejercicio físico terrestre y otro grupo de ejercicio físico acuático. Usted puede ser asignada a cualquiera de los grupos.

Permiso para la Revisión de las Historias

Sus documentos médicos podrían ser revisados por personas dependientes de la Autoridades Sanitarias, miembros de los comités éticos correspondientes y otras personas designadas por ley para comprobar que el Proyecto se está llevando a cabo correctamente. No obstante, su nombre no será desvelado fuera del centro de atención primaria.

Beneficios y riesgos esperados

Su participación en el estudio permitirá un mayor conocimiento de la influencia de un protocolo de ejercicio físico y control de dieta en los factores de riesgo cardiovascular en un momento de la vida de la mujer fundamental para su calidad de vida y salud futura. Si decide participar en el estudio, se le proporcionará cualquier información adicional que se obtenga durante el desarrollo del estudio, que pueda afectar a su decisión de participar en el mismo. Usted es libre de abandonar el estudio en cualquier momento.

Confidencialidad

Los datos acerca de su salud se utilizarán con el único propósito de realizar esta investigación, y no serán utilizados con otras finalidades. Estos datos se tratarán de forma confidencial, de acuerdo con las exigencias legales sobre el tratamiento de datos de carácter personal.

Si desea hacer alguna pregunta o aclarar algún tema relacionado con el estudio, o si precisa ayuda por cualquier problema de salud relacionado con este estudio, por favor, no dude en ponerse en contacto con:

D. Pedro Saucedo Rodrigo

Número de teléfono: 629624674

El investigador le agradece su inestimable colaboración.

ANEXO III

Aptitud Funcional:

En este apartado se han utilizado las cualidades que a nivel general se aceptan como favorecedoras de una adecuada aptitud funcional en los mayores Tejeiro¹ (2004).

Se llevará a cabo un calentamiento inmediatamente antes de la realización de las pruebas. Este calentamiento consistirá en ejercicios de movilidad articular y estiramientos. Los ejercicios serán:

1.-Desplazarse andando por la sala (20m) realizando rotaciones de muñeca repetidamente, en ambas direcciones, alternando el sentido de giro cada 5 rotaciones (ida). Brazos a los lados del cuerpo.

2.-Desplazarse andando por la sala realizando rotaciones de hombros repetidamente, alternando el sentido de giro cada 5 giros (vuelta). Brazos a los lados del cuerpo.

3.-Desplazarse andando y flexionar las piernas alternativamente 90° a una altura de unos 15 cm del suelo. Al mismo tiempo elevar los brazos extendidos y frontalmente hasta quedar en línea con la cabeza y alternativamente (ida).

4.-Desplazarse andando y flexionar las piernas alternativamente 90° elevándolas a la altura de la cintura. Al mismo tiempo abrir y cerrar brazos extendidos a la altura del pecho (vuelta).

5.-Desplazarse andando y elevar las piernas flexionándolas y tocando los glúteos alternativamente. Las manos se colocarán con la palma hacia fuera para evitar hacerse daño con los golpes (ida).

6.-Desplazarse andando y elevar las piernas como en ejercicio 5. Al mismo tiempo hacer rotaciones alternativas de brazos con estos extendidos (vuelta).

7.-Estáticos, rotaciones del cuello y estiramientos de la musculatura del cuello.

En el caso de que los participantes tuvieran que esperar entre prueba y prueba, estos no se pararán, sino que continuarán desplazándose por la sala realizando ejercicios de movilidad articular y estiramientos hasta que llegue su turno para la siguiente medición.

El orden que se seguirá en las mismas será:

-Flexibilidad músculo – articular global (centímetros conseguidos). Se empleará la prueba de ejercicios de reciente creación y validación, denominada Tot Flex mejorado, del profesor Juan Benavent Mahiquides². Esta prueba fue presentada en el II Congreso de la Asociación Española de Ciencias del Deporte celebrado en el INEF de Madrid, en Marzo de 2002. El test consiste en movimientos articulares básicos como: abducción y flexión de cadera, combinación de movimientos de hombros para su dislocación (propios de la articulación gleno – humeral), y en menor medida la flexión de columna vertebral.

El test reúne las condiciones necesarias como test de campo, ya que consiste en la ejecución de una sola acción motriz compleja que implica a diversas articulaciones de forma simultánea y sinérgica hacia un mismo fin, por lo que basta una sola medición correcta para llegar al conocimiento de la flexibilidad global del individuo estudiado. Otra ventaja es su fácil y rápida ejecución, así como su gran posibilidad de aplicación a individuos de cualquier edad.

El protocolo a seguir para la realización de la prueba consiste en:

-Primero se buscará la medición de dislocación de hombros. Para ello se girarán los brazos hacia atrás en circunducción simultánea de hombros, sujetando una barra de madera con ambas manos, dedos cerrados y brazos estirados (Foto 1). Pasando la pica por encima de la cabeza, sin soltarla, varias veces desde la parte abdominal del tronco hacia la zona lumbar. Cada vez que se ejecute un movimiento se procurará acercar los agarres de la mano sobre la pica, tratando de conseguir la mínima distancia de agarre entre ambas.



Foto 1. *Dislocación de hombros*. Adaptado de Benavent² (2002).

En segundo lugar el sujeto se colocará como se muestra en la imagen (Foto 2) y realizará una flexión del tronco, siendo el objetivo, desplazar el ángulo marcador la mayor distancia posible. Brazos y

piernas deben permanecer en extensión durante toda la prueba. Se realizarán 2 intentos con un intervalo de 10 segundos.



Foto 2. *Prueba Tot Flex mejorado*. Adaptado de Benavent² (2002).

-Agilidad–Coordinación (segundos empleados). Se empleará la prueba del Sit and Up (Minarro, 2004)³ para medir la habilidad de los individuos. Esta prueba está validada y consiste en que el individuo se sienta en una silla y desde esa posición debe levantarse a una señal sonora recorrer en línea recta una distancia de 5 metros rodear una pica o cono, hacer el recorrido inverso y volver a sentarse en la silla. Todo esto debe hacerse en el menor tiempo posible. El controlador de la prueba será el encargado de recoger los tiempos de los diferentes individuos.

-Fuerza isométrica máxima (Kg). Para las mediciones de fuerza de extensores y flexores de brazos y piernas emplearemos un dinamómetro isométrico marca Globus, modelo Ergo Meter.

Protocolo adaptado según la *American Society of Exercise Physiologists* (ASEP), citada por Brown y Weir⁴ (2001):

-Se emplearán barras acotadas numéricamente para localizar y registrar la angulación preestablecida como correcta en cada ejercicio y descrita más adelante.

Una vez realizado el calentamiento se procederá con las mediciones en el dinamómetro isométrico. Las instrucciones serán exactas y se recogerán en papel para su estudio por el personal encargado de llevar a cabo las mediciones. Estas instrucciones serán: una señal verbal que indique el comienzo de la tracción o presión del tipo ¡ya!; una señal verbal repetida del tipo ¡sigue! durante el tiempo de medición; una señal verbal del tipo ¡vale! que indique el final de la medición.

-La duración de la contracción será de 5 segundos (1 segundo para alcanzar la máxima fuerza y 4 para mantenerla). Pasado este tiempo la máquina emite una señal sonora indicando el fin del ejercicio.

-El periodo de descanso entre ejercicio y ejercicio será de un minuto. Además se alternarán ejercicios de parte superior del cuerpo con parte inferior para asegurar mejor este descanso.

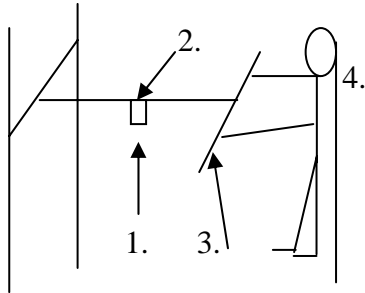
-El número de repeticiones será de 2 por ejercicio para asegurar una recogida precisa de los datos.

-La posición del cuerpo permanecerá fija y controlada por la persona encargada de vigilar la prueba para evitar errores de medida por una mala posición corporal. Si esto se produjera la prueba se consideraría nula y se repetiría tras un período de descanso mayor (5 minutos).

-Se empleará un goniómetro para asegurar que se cumplen las angulaciones establecidas en los ejercicios.

Los ejercicios que se emplearán para llevar a cabo las mediciones de fuerza máxima son:

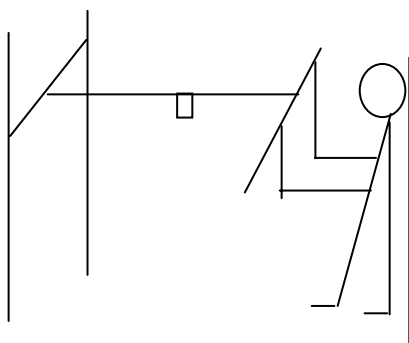
1).-Abductores horizontales de hombros y flexores del codo (Gráfico 1):



- 1.Célula de carga con mosquetones.
 - 2.Cadena.
 - 3.Barra acotada.
 - 4.Pica.
- Manos en pronación; brazos extendidos y ancho de hombros; piernas abiertas anchura hombros.

La prueba consiste en tirar de la barra hacia el cuerpo, sujetándola de la manera descrita. Las manos se colocarán simétricas sobre una de las marcas de la barra (5-4-3-2-1-0-5-4-3-2-1), separadas entre sí 10 cm, y que permitan que los brazos queden al ancho de los hombros. Piernas extendidas y al ancho de los hombros. La barra entre las pilastras se regula para que quede en línea con la barra acotada a la altura del pecho del sujeto.

2).- Flexores del codo (Gráfico 2):

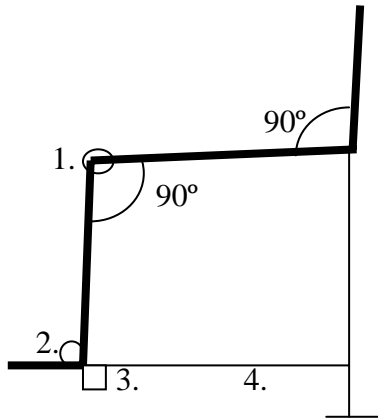


- Manos en supinación; brazos flexionados y ancho hombros; piernas abiertas anchura hombros.

La prueba consiste en tirar de la barra hacia el cuerpo igual que en la prueba anterior y con las modificaciones indicadas de posición de

manos y brazos. La barra en las pilastras quedará en línea con la acotada. Tirar de esta última intentando llevarla hacia la frente del individuo.

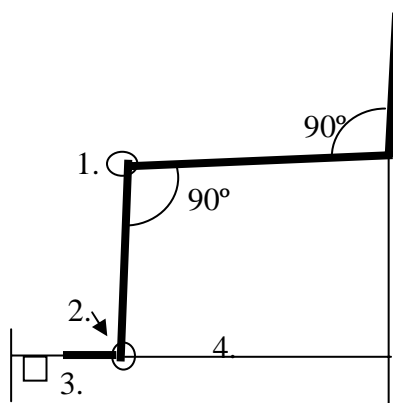
3).- Extensores de rodilla derecha e izquierda (Gráfico 3):



- 1.Asiento acolchado.
- 2.Rodillo acolchado conectado a la célula de carga.
- 3.Célula de carga.
- 4.Barra que fija el rodillo.

La prueba consiste, estando el individuo sentado en un banco de musculación típico, en extender la pierna hacia delante estando el pie por debajo del rodillo, estando éste sujeto a la cadena y la célula de carga. La espalda y la pierna se colocarán a 90°. Primero pie derecho y luego pie izquierdo.

4).- Flexores de rodilla derecha e izquierda (Gráfico 4):



- 1.Asiento acolchado.
- 2.Rodillo acolchado conectado a la célula de carga.
- 3.Célula de carga.
- 4.Barra que fija el rodillo.

La prueba es igual a la anterior cambiando la posición del pie. En vez de empujar con el empeine hacia fuera, se empuja con el talón hacia el banco, estando el pie por delante del rodillo y apoyado en éste.

-Resistencia Cardiovascular ($\text{ml.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$). Se empleará la prueba del escalón del *Forest Service de los Estados Unidos* (Sarkey 1991)⁵.

La prueba requiere que alguien suba y baje repetidamente de un banco durante un período de 5 minutos. La capacidad aeróbica se pronostica en base al sexo, la intensidad del esfuerzo, la frecuencia cardiaca, el peso corporal y la edad.

Protocolo a seguir:

Disponer de un metrónomo a una cadencia de 90 pulsaciones por minuto (22,5 ciclos de subir y bajar del banco cada minuto).

Mujeres: usar un banco de 35 cm. de altura.

Comenzar la prueba del banco subiendo y bajando del mismo en cadencia con el metrónomo. Cada cuatro pulsaciones del metrónomo representan un ciclo completo de subir y bajar del banco. Cada pulsación del metrónomo representa un solo paso como sigue:

-Subir al banco con el pie derecho.

-Subir al banco con el pie izquierdo.

-Bajar del banco con el pie derecho.

-Bajar del banco con el pie izquierdo.

El pie delantero debe cambiarse varias veces durante la prueba.

Procurar extender las piernas en el punto más elevado de cada ascensión al banco.

Efectuar la prueba durante 5 minutos.

Al final de los 5 minutos, sentarse inmediatamente y hacer que el monitor tome nuestro pulso.

Sentarse tranquilamente durante 15 segundos.

Medir nuevamente los latidos durante 15 segundos entre el segundo 15 y el 30 después de los 5 minutos de la prueba. Asegurarse de cerrar el metrónomo de manera que no interfiera con la cuenta del pulso. Anotar el número de latidos.

Después de la medición del pulso es aconsejable un período de enfriamiento caminando despacio o haciendo estiramientos estáticos.

Usar el peso del propio cuerpo y una nueva cuenta de 15 seg después del ejercicio para determinar la puntuación del fitness en $\text{ml.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$ (Tabla 1). Buscar la cuenta del pulso en la columna del extremo izquierdo de la tabla. Ver que los valores del peso corporal estén situados a lo largo del fondo de las tablas. Leer horizontalmente desde el valor de la cuenta del pulso hasta llegar a la columna que contiene el peso corporal. El valor que se halla en la intersección de la hilera de la cuenta del pulso y en la columna del peso corporal es la VO_2 máx no ajustada en $\text{ml.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$.

Tabla 1. Estimaciones del VO₂máx no ajustadas [ml.kg⁻¹.min⁻¹].

Cuenta del pulso durante 15 segundos											
44							30	30	30	30	30
43							31	31	31	31	31
42			32	32	32	32	32	32	32	32	32
41			33	33	33	33	33	33	33	33	33
40			34	34	34	34	34	34	34	34	34
39			35	35	35	35	35	35	35	35	35
38			36	36	36	36	36	36	36	36	36
37			37	37	37	37	37	37	37	37	37
36		37	38	38	38	38	38	38	38	38	38
35	38	38	39	39	39	39	39	39	39	39	39
34	39	39	40	40	40	40	40	40	40	40	40
33	40	40	41	41	41	41	41	41	41	41	41
32	41	41	42	42	42	42	42	42	42	42	42
31	42	42	43	43	43	43	43	43	43	43	43
30	43	43	44	44	44	44	44	44	44	44	44
29	44	44	45	45	45	45	45	45	45	45	45
28	45	45	46	46	46	47	47	47	47	47	47
27	46	46	47	48	48	49	49	49	49	49	
26	47	48	49	50	50	51	51	51	51		
25	49	50	51	52	52	53	53				
24	51	52	53	54	54	55					
23	53	54	55	56	56	57					
	36,3	40,8	45,4	49,9	54,4	59	63,5	68	72,6	77,1	81,6 86,2
	Peso corporal (Kg.)										

Adaptada de Sarkey⁵(1991).

El factor de corrección por la edad se obtiene en Tabla 2. Multiplicar la VO₂máx no ajustada de la Tabla 1 por el valor de corrección de la edad. El resultado equivale a la puntuación del fitness ajustado a la edad, o a la VO₂máx estimada.

Registrar su VO₂máx ajustada a la edad en Tabla 3.

Calcular la capacidad aeróbica absoluta en $l \cdot \text{min}^{-1}$ y registrarla en el Cuadro 1.

Tabla 2. Factores de corrección según la edad.

Edad	Factor de corrección
15	1,04
20	1,02
25	1,00
30	0,97
35	0,95
40	0,93
45	0,91
50	0,88
55	0,86
60	0,82
65	0,80

Adaptado de Sarkey⁵ (1991).

Tabla 3.- Cuadro normativo de capacidad aeróbica (valores de VO_2 máx en $\text{ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$).

Mujeres					
Edad	Baja	Regular	Media	Buena	Excelente
< 29	<24	24-30	31-37	38-48	> 48
30-39	<20	20-27	28-33	34-44	> 44
40-49	<17	17-23	24-30	31-41	> 41
50-59	<15	15-20	21-27	28-37	> 37
60-69	<13	13-17	18-23	24-34	> 34

Adaptado de Sarkey⁵ (1991).

Determinar la clasificación del fitness a partir del cuadro normativo aeróbico (Tabla 1) y registrarlo en Tabla 3.

Se informará muy claramente sobre estas condiciones para llevar a cabo la prueba a todos los individuos participantes el día anterior a la misma y antes de comenzar la medición.

¹ Tejeiro S. Temario de la asignatura Actividad Física y Mayores. Universidad Católica de San Antonio. Murcia. 2004.

² Benavent J. Tot Flex Mejorado. En: **Libro de actas de conferencias del II Congreso de Ciencias del Deporte. Madrid. 2002 Marzo; 374-390.**

³ Miñarro PA. Temario de la asignatura Actividad Física y Salud. Universidad Católica de San Antonio. Murcia. 2004.

⁴ Brown LE, Weir JP. ASEP procedures recommendation I: achúrate assesment of muscular strength and power. *Journal of Exercise Physiology*. 2001 Aug; 4(3):1-21.

⁵ Sharkey BJ. Physiology of fitness. Illinois: **Human Kinetics. 1991.**

ANEXO IV

PROTOCOLO SOBRE LOS EFECTOS DEL EJERCICIO FÍSICO ESPECÍFICO SOBRE EL RIESGO CARDIOVASCULAR EN EL CLIMATERIO

I.- Filiación.

Fecha: ____ / ____ / ____ N° de caso: ____
Nombre: _____ Apellidos: _____
N° Teléfono: _____ Médico de cabecera: _____
Fecha de nacimiento: ____ / ____ / ____ Edad: ____ E. Civil: _____

II.- Criterios de Inclusión:

II.1.-Mujeres con menopausia natural entre 44-59 años de edad:

(1) Sí. (2) No.

II.2.-Seis meses de amenorrea previo al inicio del estudio:

(1) Sí. (2) No.

II.3.-Consentimiento informado escrito:

(1) Sí. (2) No.

III.- Criterios de Exclusión:

III.1.-Tratamiento hormonal sustitutivo 6 meses antes del estudio:

(1) Sí. (2) No.

III.2.-Hipertensión arterial en tratamiento farmacológico previo:

(1) Sí. (2) No.

III.3.-Diabetes diagnosticada y en tratamiento farmacológico:

(1) Sí. (2) No.

III.4.-Dislipemia diagnosticada y en tratamiento farmacológico:

(1) Sí. (2) No.

III.4.-Histerectomía previa: (1) Sí. (2) No.

III.5.-Eventos cardiovasculares previos: (1) Sí. (2) No.

III.6.-Contraindicación del ejercicio por cualquier causa: (1) Sí. (2) No.

IV.- Factores de riesgo cardiovascular:

1.- Tabaco: (1) No fuma ni ha fumado nunca.

(2) Fuma actualmente.

(3) Ex-Fumadora. Años sin fumar: _____

2.- N° de cigarrillos / día: _____

3.- ¿Practica ejercicio físico con regularidad? (1) Sí. (2) No.

Tipo de ejercicio: _____.

Horas / día: _____.

Días / semana: _____.

4.- Consumo de alcohol:(1) No bebe ni ha bebido nunca.

(2) Bebe actualmente.

(3) No bebe actualmente. Años sin beber: ____

5.- Cantidad de alcohol: gr. / semana: _____

V.- Historia menopáusica:

6.- Edad de instauración: _____

7.- Síntomas asociados: (1) Sofocos.

(2) Palpitaciones.

(3) Mareos.

(4) Disnea.

8.- Frecuencia de los sofocos: (1) Diarios. N° / día: _____.

(2) Semanales. N° / semana: _____.

VI.- Antecedentes personales:

9.- HTA: (1) Sí. (2) No.

10.- Diabetes: (1) Sí. (2) No.

11.- Hiperuricemia: (1) Sí. (2) No.

12.- Insuf. Renal:-proteinuria (1) Sí. (2) No.

-lesión renal (1) Sí. (2) No.

13.- Obesidad: (1) Sí. (2) No.

14.- Cardiopatía Isquémica: (1) Sí. (2) No.

15.- Insuficiencia Cardíaca: (1) Sí. (2) No.

16.- Acc. Cerebrovascular: (1) Sí. (2) No.

17.- Arteriopatía Periférica: (1) Sí. (2) No.

18.- Retinopatía Severa: (1) Sí. (2) No.

19.- Hipercolesterolemia : (1) Sí. (2) No.

20.- Consumo de fármacos: _____.

21.- Enfermedades importantes padecidas: _____.

22.- Notas a resaltar. Observaciones: _____.

VII.-Antecedentes Familiares:

23.-Antecedentes Familiares de Enfermedad Cardiovascular precoz:

-mayores de 65 años en mujeres.

-mayores de 55 años en hombres.

VIII.-Exploración Física:

24.- Peso: Kgr.

25.- Talla: cms.

26.- Tensión Arterial (T.A.):

28.- Índice de Masa Corporal (I.M.C.=Peso en Kgr./ Talla en m² .):

29.- Perímetro de cintura: cms.

30.- Auscultación cardíaca:

31.- Electrocardiograma (ECG) para detectar signos de H.V.I.: (1) Sí. (2) No.

IX.-Analítica:

	Inicio estudio	Fin estudio
32.-Glucemia basal:		
33.-Ácido úrico:		
34.-Creatinina:		
35.-Cociente albúmina/creatinina:		
36.-Apo A: (1550)		
37.-Apo B: (1555)		
38.-Colesterol total:		
39.-LDL-C:		
40.-HDL-C:		
41.-Triglicéridos:		
43.-Cociente Apo B/ Apo A1:		
44.-Fibrinógeno:		
45.-PC R Ultrasensible: (2662)		
46.-Insulina: (2460)		

X.-Cálculo de RCV global:

	Inicial	Final
- ATP III puntos:	_____	_____
- ATP III %:	_____	_____
- Anderson puntos:	_____	_____
-Anderson %:	_____	_____
- SCORE (SE III):	_____	_____
- SE II:	_____	_____



ANEXO V

CÓDIGOS DE MEDIDAS

C: cucharada sopera (grande) = 10 cc
Cu: cucharadita (pequeña) = 5 cc

Pp: Plato pequeño = 50 gr
Pll: Plato llano = 90 gr
Ph: Plato hondo = 100 gr

T: Tazón = 250 gr
V: Vaso = 200 gr

P: Panecillo = 60 gr
R: Rebanada = 20 gr

NOMBRE: **FECHA:** **DIA DE LA SEMANA:**

Comida	Alimento o bebida, preparación (utilizar una línea para cada alimento)	Cantidad de alimento o bebida en medidas caseras
DESAYUNO		
MEDIA MAÑANA		
COMIDA		
MERIENDA		
PICOTEO		
CENA		
ANTES DE ACOSTRASE		

Recomendaciones Dietéticas para disminuir el Riesgo Cardiovascular

Recomendaciones generales:

- ✓ Seguir una alimentación completa, variada, equilibrada y adaptada a la edad y actividad física.
- ✓ Realizar 5 ingestas diarias: 3 principales (desayuno, comida, cena) y 2 ingestas ligeras (almuerzo, merienda) y evitar el picoteo entre comidas.
- ✓ Evitar el consumo excesivo de alimentos fritos y precocinados, así como, la repostería y bollería industrial.
- ✓ Aumentar el consumo de frutas, verduras y hortalizas (fuente importante de vitaminas, minerales y sustancias antioxidantes que fortalecen el sistema inmunológico y retrasan el envejecimiento)
- ✓ Disminuir el consumo de grasas (aceite, mantequilla, nata, embutidos, pates, etc...).
- ✓ Cubrir las raciones de lácteos (leche, queso, yogur..., preferiblemente desnatados y enriquecidos en vitaminas y calcio) para así cubrir las recomendaciones de calcio necesarias para prevenir la osteoporosis.
- ✓ No abusar de la sal.
- ✓ Beber de 1,5 a 2 litros de agua diarios (8 vasos aprox.).
- ✓ Realizar ejercicio físico (ayuda a perder peso y además tiene efectos beneficiosos sobre la salud).

Técnicas culinarias más adecuadas:

- Cocción
- Vapor
- Hervido
- Plancha
- Horno

*Utilizando preferiblemente como grasa para cocinar el aceite de oliva.

Grupo de alimentos	Raciones	Peso medio por cada ración
Lácteos	4 raciones/día	200ml leche yogurt 125g queso mozzarella 20g queso fresco
Carnes y aves	3-4 raciones a la semana	90-120 g
Pescados	4-5 raciones a la semana	100-130 g
Verduras y hortalizas	2 raciones/día	Plato hondo
Huevos	2-3 unidades a la semana	
Pan	40-60 g. día	
Cereales	30 g. día	
Arroz, pasta y legumbres	4-5 raciones a la semana	
Fruta	3-5 piezas al día	

Modelo de dieta

Desayuno:

Lácteo: Leche o yogurt. (Optativo: café, infusión, cacao).
Tostada con aceite de oliva o cereales integrales de desayuno.
Zumo de naranja o pieza de fruta.

Media mañana:

Pieza de fruta o yogurt desnatado.

Comida:

1º plato: Ensalada, verdura, legumbres, pasta o arroz.
2º plato: Carne, pescado o huevo.

Postre: Fruta.
25 g de pan integral.

Merienda:
Pieza de fruta o yogurt.



Cena:


1º Plato: Verdura,
2º Plato: carne o pescado (preferiblemente).

Postre: Fruta.
Zumo de naranja o pieza de fruta.

Optativo: yogurt, leche desnatada o infusión.
20 g de pan integral.

ANEXO VI




UNIVERSIDAD CATÓLICA
SAN ANTONIO
UCAM
INFORMACIÓN:


Diplomatura en Nutrición
Humana y Dietética
Teléfono: 968 27 87 49

Cátedra de Riesgo Cardiovascular
Teléfono: 968 278 680
e-mail: info@ucam.edu
www.ucam.edu

Recomendaciones Dietéticas para disminuir el Riesgo Cardiovascular

FACTORES DE RIESGO:

- Tabaco
- Hipertensión arterial
- Obesidad
- Sedentarismo
- Dislipemia


UNIVERSIDAD CATÓLICA
SAN ANTONIO
UCAM

ANEXO VI

RECOMENDACIONES DIETÉTICAS PARA DISMINUIR EL RIESGO CARDIOVASCULAR

Recomendaciones generales:

-Seguir una alimentación completa, variada, equilibrada y adaptada a la edad y actividad física.

-Realizar 5 ingestas diarias: 3 principales (desayuno, comida, cena) y 2 ingestas ligeras (almuerzo, merienda) y evitar el picoteo entre comidas.

-Evitar el consumo excesivo de alimentos fritos y precocinados, así como la repostería y bollería industrial.

-Aumentar el consumo de frutas, verduras y hortalizas (fuente importante de vitaminas, minerales y sustancias antioxidantes que fortalecen el sistema inmunológico y retrasan el envejecimiento).

-Disminuir el consumo de grasas (aceite, mantequilla, nata, embutidos, potes, etc.).

-Cubrir las raciones de lácteos (leche, queso, yogur..., preferiblemente desnatados y enriquecidos en vitaminas y calcio) para así cubrir las recomendaciones de calcio necesarias para prevenir la osteoporosis.

-No abusar de la sal.

-Beber de 1,5 a 2 litros de agua diarios (8 vasos aproximadamente).

-Realizar ejercicio físico (ayuda a perder peso y además tiene efectos beneficiosos sobre la salud).

Técnicas culinarias más adecuadas:

-Cocción.

-Vapor.

-Hervido.

-Plancha.

-Horno.

*Utilizar como grasa para cocinar el aceite de oliva.

Modelo de dieta

Desayuno:

Lácteo: Leche o yogur. (Optativo: café, infusión, cacao).

1 tostada con aceite de oliva o cereales integrales de desayuno.

Zumo de naranja o pieza de fruta.

Media mañana:

Pieza de fruta o yogur desnatado.

Comida:

1° plato: Ensalada, verdura, legumbres, pasta o arroz.

2° plato: Carne, pescado o huevo.

Postre:

Fruta. 25 g de pan integral.

Merienda:

Pieza de fruta o yogur.

Cena:

1° Plato: Verdura.

2° Plato: carne o pescado (preferiblemente).

Postre:

Fruta. Zumo de naranja o pieza de fruta.

Optativo:

Yogur, leche desnatada o infusión. 20 g de pan integral.

A continuación se detalla la distribución por grupos de alimentos, número de raciones recomendadas a consumir por días/semanas y el peso medio equivalente por ración (tabla 12).

Tabla 12.

Grupo de alimentos	Raciones	Peso medio por cada ración
Lácteos	4 raciones/día	200 ml. de leche = 2 Yogures = 25 gr. de Queso maduro =50 gr. de Queso fresco.
Carnes y aves	3-4 raciones por semana	90 a 120 gr.
Pescados	4-5 raciones por semana	100 a 130 gr.
Verduras y hortalizas	2 raciones/día	Plato hondo.
Huevos	2-3 unidades por semana	
Pan	40-60 gr/día	
Cereales	30 gr/día	
Arroz, pasta y legumbres	4-5 raciones por semana.	25 a 35 gr. en seco.
Fruta	3-5 piezas al día	Una pieza = 100 a 200 gr.

ANEXO VII

CUESTIONARIO DE SALUD SF-36 UTILIZADO EN EL ESTUDIO

INSTRUCCIONES

Las preguntas que siguen se refieren a lo que usted piensa sobre su salud. Sus respuestas permitirán saber cómo se encuentra usted y hasta qué punto es capaz de hacer sus actividades habituales

Conteste cada pregunta tal como se indica. Si no está seguro/a de cómo responder a una pregunta, por favor conteste lo que le parezca más cierto.

MARQUE UNA SOLA RESPUESTA

1. En general, usted diría que su salud es:

- 1. . Excelente
- 2. . Muy buena
- 3. . Buena
- 4. . Regular
- 5. . Mala

2. ¿Cómo diría que es su salud actual, comparada con la de hace un año?

- 1. . Mucho mejor ahora que hace un año
- 2. . Algo mejor ahora que hace un año
- 3. . Más o menos igual que hace un año
- 4. . Algo peor ahora que hace un año
- 5. . Mucho peor ahora que hace un año

LAS SIGUIENTES PREGUNTAS SE REFIEREN A ACTIVIDADES O COSAS QUE USTED PODRÍA HACER EN UN DÍA NORMAL.

3. Su salud actual, ¿le limita para hacer esfuerzos intensos, tales como correr, levantar objetos pesados, o participar en deportes agotadores?

- 1. . Sí, me limita mucho
- 2. . Sí, me limita un poco
- 3. . No, no me limita nada

4. Su salud actual, ¿le limita para hacer esfuerzos moderados, como mover una mesa, pasar la aspiradora, jugar a los bolos o caminar más de una hora?

- 1. . Sí, me limita mucho
- 2. . Sí, me limita un poco
- 3. . No, no me limita nada

5. Su salud actual, ¿le limita para coger o llevar la bolsa de la compra?

- 1. . Sí, me limita mucho
- 2. . Sí, me limita un poco
- 3. . No, no me limita nada

6. Su salud actual, ¿le limita para subir varios pisos por la escalera?

- 1. . Sí, me limita mucho
- 2. . Sí, me limita un poco
- 3. . No, no me limita nada

7. Su salud actual, ¿le limita para subir un solo piso por la escalera?

- 1. . Sí, me limita mucho
- 2. . Sí, me limita un poco
- 3. . No, no me limita nada

8. Su salud actual, ¿le limita para agacharse o arrodillarse?

- 1. . Sí, me limita mucho
- 2. . Sí, me limita un poco
- 3. . No, no me limita nada

9. Su salud actual, ¿le limita para caminar un kilómetro o más?

- 1. . Sí, me limita mucho
- 2. . Sí, me limita un poco
- 3. . No, no me limita nada

10. Su salud actual, ¿le limita para caminar varias manzanas (varios centenares de metros)?

- 1. . Sí, me limita mucho
- 2. . Sí, me limita un poco
- 3. . No, no me limita nada

11. Su salud actual, ¿le limita para caminar una sola manzana (unos 100 metros)?

- 1. . Sí, me limita mucho
- 2. . Sí, me limita un poco
- 3. . No, no me limita nada

12. Su salud actual, ¿le limita para bañarse o vestirse por sí mismo?

- 1. . Sí, me limita mucho
- 2. . Sí, me limita un poco
- 3. . No, no me limita nada

LAS SIGUIENTES PREGUNTAS SE REFIEREN A PROBLEMAS EN SU TRABAJO O EN SUS ACTIVIDADES COTIDIANAS.

13. Durante las 4 últimas semanas, ¿tuvo que reducir el tiempo dedicado al trabajo o a sus actividades cotidianas, a causa de su salud física?

1. . Sí

2. . No

14. Durante las 4 últimas semanas, ¿hizo menos de lo que hubiera querido hacer, a causa de su salud física?

1. . Sí

2. . No

15. Durante las 4 últimas semanas, ¿tuvo que dejar de hacer algunas tareas en su trabajo o en sus actividades cotidianas, a causa de su salud física?

1. . Sí

2. . No

16. Durante las 4 últimas semanas, ¿tuvo dificultad para hacer su trabajo o sus actividades cotidianas (por ejemplo, le costó más de lo normal), a causa de su salud física?

1. . Sí

2. . No

17. Durante las 4 últimas semanas, ¿tuvo que reducir el tiempo dedicado al trabajo o a sus actividades cotidianas, a causa de algún problema emocional (como estar triste, deprimido, o nervioso)?

1. . Sí

2. . No

18. Durante las 4 últimas semanas, ¿hizo menos de lo que hubiera querido hacer, a causa de algún problema emocional (como estar triste, deprimido, o nervioso)?

1. . Sí

2. . No

19. Durante las 4 últimas semanas, ¿no hizo su trabajo o sus actividades cotidianas tan cuidadosamente como de costumbre, a causa de algún problema emocional (como estar triste, deprimido, o nervioso)?

1. . Sí

2. . No

20. Durante las 4 últimas semanas, ¿hasta qué punto su salud física o los problemas emocionales han dificultado sus actividades sociales habituales con la familia, los amigos, los vecinos u otras personas?

1. . Nada

2. . Un poco

3. . Regular

4. . Bastante

5. . Mucho

RECOMENDACIONES DIETÉTICAS PARA DISMINUIR EL RIESGO CARDIOVASCULAR

Recomendaciones generales:

-Seguir una alimentación completa, variada, equilibrada y adaptada a la edad y actividad física.

-Realizar 5 ingestas diarias: 3 principales (desayuno, comida, cena) y 2 ingestas ligeras (almuerzo, merienda) y evitar el picoteo entre comidas.

-Evitar el consumo excesivo de alimentos fritos y precocinados, así como la repostería y bollería industrial.

-Aumentar el consumo de frutas, verduras y hortalizas (fuente importante de vitaminas, minerales y sustancias antioxidantes que fortalecen el sistema inmunológico y retrasan el envejecimiento).

-Disminuir el consumo de grasas (aceite, mantequilla, nata, embutidos, potes, etc...).

-Cubrir las raciones de lácteos (leche, queso, yogur..., preferiblemente desnatados y enriquecidos en vitaminas y calcio) para así cubrir las recomendaciones de calcio necesarias para prevenir la osteoporosis.

-No abusar de la sal.

-Beber de 1,5 a 2 litros de agua diarios (8 vasos aproximadamente).

-Realizar ejercicio físico (ayuda a perder peso y además tiene efectos beneficiosos sobre la salud).

Técnicas culinarias más adecuadas:

-Cocción.

-Vapor.

-Hervido.

-Plancha.

-Horno.

*Utilizar como grasa para cocinar el aceite de oliva.

Modelo de dieta

Desayuno:

Lácteo: Leche o yogur. (Optativo: café, infusión, cacao).

1 tostada con aceite de oliva o cereales integrales de desayuno.

Zumo de naranja o pieza de fruta.

Media mañana:

Pieza de fruta o yogur desnatado.

Comida:

1° plato: Ensalada, verdura, legumbres, pasta o arroz.

2° plato: Carne, pescado o huevo.

Postre:

Fruta. 25 g de pan integral.

Merienda:

Pieza de fruta o yogur.

Cena:

1° Plato: Verdura.

2° Plato: carne o pescado (preferiblemente).

Postre:

Fruta. Zumo de naranja o pieza de fruta.

Optativo:

Yogur, leche desnatada o infusión. 20 g de pan integral.

A continuación se detalla la distribución por grupos de alimentos, número de raciones recomendadas a consumir por días/semanas y el peso medio equivalente por ración (tabla 12).

Tabla 12.

Grupo de alimentos	Raciones	Peso medio por cada ración
Lácteos	4 raciones/día	200 ml. de leche = 2 Yogures = 25 gr. de Queso maduro =50 gr. de Queso fresco.
Carnes y aves	3-4 raciones por semana	90 a 120 gr.
Pescados	4-5 raciones por semana	100 a 130 gr.
Verduras y hortalizas	2 raciones/día	Plato hondo.
Huevos	2-3 unidades por semana	
Pan	40-60 gr/día	
Cereales	30 gr/día	
Arroz, pasta y legumbres	4-5 raciones por semana.	25 a 35 gr. en seco.
Fruta	3-5 piezas al día	Una pieza = 100 a 200 gr.