



ORIGINAL

El entrenamiento con pesas mejora la sensibilidad a la insulina y los niveles plasmáticos de lípidos, sin alterar la composición corporal en sujetos con sobrepeso y obesidad

Óscar Hernán Jiménez^a y Robinson Ramírez-Vélez^{b,*}

^a Programa de Profesional en Deporte y Actividad Física, Escuela Nacional del Deporte, Cali, Colombia

^b Departamento de Ciencias Fisiológicas, Escuela de Ciencias Básicas, Universidad del Valle, Cali, Colombia

Recibido el 5 de enero de 2011; aceptado el 20 de febrero de 2011

PALABRAS CLAVE

Ejercicio;
Fuerza;
Sobrepeso;
Obesidad;
Sensibilidad a insulina;
Lípidos

Resumen

Objetivo: Evaluar el efecto del entrenamiento con pesas a largo plazo en la sensibilidad a la insulina, el perfil lipídico y la composición corporal en sujetos con sobrepeso y obesidad.

Materiales y métodos: Estudio prospectivo de intervención y aleatorizado en 16 sujetos con sobrepeso u obesidad entre los 18 y los 35 años de edad, distribuidos aleatoriamente en dos grupos: *a) grupo experimental* (n=8), 6 semanas de entrenamiento con pesas, 4 sesiones/semana, a intensidades entre el 50 y el 80% de la repetición máxima (RM), obtenida a través la prueba de 1RM, y *b) grupo control* (n=8), que no desarrolló el programa de entrenamiento. Se evaluaron los valores de glucosa, insulina, colesterol total, triglicéridos, colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad (cHDL), colesterol unido a lipoproteínas de muy baja densidad, colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad (cLDL) e índice arterial. La sensibilidad a la insulina se determinó mediante el cálculo del índice HOMA-RI (del inglés Homeostatic Model Assessment–Insulin Resistance). Los indicadores de composición corporal y antropométrica fueron peso, talla, circunferencia de cintura, grasa corporal, peso graso, masa muscular, carta y distancia somatotípica.

Resultados: Al finalizar la intervención, se observó en el grupo experimental una disminución de la sensibilidad a la insulina ($3,5 \pm 0,9$ frente a $2,9 \pm 1,2$; $p=0,04$); cLDL ($106,9 \pm 20,8$ frente a $95,5 \pm 14,2$; $p=0,03$) e índice arterial ($4,0 \pm 0,6$ frente a $3,5 \pm 0,5$; $p=0,01$), así como un aumento de cHDL ($43,7 \pm 8,8$ frente a $46,9 \pm 5,6$; $p=0,04$), mientras que en el grupo control no se evidenciaron cambios. No se observaron diferencias significativas en la composición corporal, carta y distancia somatotípica tras el entrenamiento en ninguno de los dos grupos.

Conclusiones: En sujetos con sobrepeso y obesidad, el entrenamiento con pesas durante 8 semanas mejora la sensibilidad a la insulina y el perfil lipídico sin alterar la composición corporal.

© 2011 SEEN. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: robin640@hotmail.com (R. Ramírez-Vélez).

KEYWORDS

Exercise;
Strength training;
Overweight;
Obesity;
Insulin sensitivity;
Lipids

Strength training improves insulin sensitivity and plasma lipid levels without altering body composition in overweight and obese subjects

Abstract

Objective: To assess the effect of long-term strength training on insulin sensitivity, lipid profile, and body composition in overweight and obese subjects.

Materials and methods: A prospective, randomized, interventional study in 16 overweight or obese subjects aged 18-35 years who were investigated before and at the end of 8 weeks of strength training. The experimental group ($n = 8$) followed a strength training program consisting of 4 sessions per week at 50% to 80% of repetition maximum (RM), estimated through the 1RM test. The control group ($n = 8$) did not perform the training program. Glucose, insulin, total cholesterol, triglycerides, HDL-C, VLDL-C, and LDL-C levels and arterial index were determined. Insulin sensitivity was measured by calculating HOMA-IR (Homeostatic Model Assessment-Insulin Resistance). Indicators of body composition included weight, height, waist circumference, body fat, fat weight, muscle mass, somatotype chart and distance.

Results: At the end of intervention, the experimental group showed a decrease of insulin sensitivity (3.5 ± 0.9 vs. 2.9 ± 1.2 ; $p = 0.04$), LDL-C (106.9 ± 20.8 vs. 95.5 ± 14.2 ; $p = 0.03$), and arterial index (4.0 ± 0.6 vs. 3.5 ± 0.5 ; $p = 0.01$), as well as an increase in HDL-C levels (43.7 ± 8.8 vs. 46.9 ± 5.6 ; $p = 0.04$), while the control group remained stable. There were no significant differences between groups in body composition, somatotype chart and distance after training.

Conclusions: In overweight and obese subjects, strength training for eight weeks improved insulin sensitivity and lipid profile without altering body composition.

© 2011 SEEN. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Introducción

La asociación entre el sedentarismo y la obesidad se ha identificado como un factor de riesgo que incrementa la posibilidad de adquirir diversas enfermedades crónicas no transmisibles, como la enfermedad coronaria¹ y cerebrovascular², así como algunos tipos de cáncer³. Del mismo modo, estudios epidemiológicos en América Latina y el Caribe muestran que alrededor del 50-60% de los adultos que tienen sobrepeso y obesidad son sedentarios y presentan dos veces mayor riesgo de tener síndrome metabólico (SM)^{4,5}. En países como México y Chile, cerca de 45% de los adultos presenta sobrepeso⁶ y en Colombia esta cifra alcanza hasta un 55%⁷.

Ante este problema, organizaciones internacionales, como el American College of Sports Medicine, la American Heart Association, el Centre for Disease Control and Prevention y el Department of Health of London, recomiendan realizar al menos 30 minutos de actividad física de intensidad moderada 5 o más días por semana o, en su defecto, 20 minutos de actividad física de alta intensidad 3 o más días por semana, como estrategia para el control del peso corporal y el sedentarismo⁸⁻¹⁰. Estas recomendaciones se basan en la sólida evidencia que ha demostrado la influencia del ejercicio físico (EF), tanto aeróbico como anaeróbico, o de fuerza en el tratamiento y la prevención de varias enfermedades cardiometabólicas, incluidos la hipertensión arterial, la aterosclerosis, la obesidad y el SM^{11,12}.

En el ámbito molecular, el entrenamiento con pesas induce señales de iniciación que conducen a la translocación del GLUT-4 (un transportador de glucosa) mediante la fosforilación de la proteína cinasa activada por adenosín monofosfato (AMPK)¹³. Por otra parte, el entrenamiento con pesas es un atractivo modelo de investigación de los

efectos del EF en la salud metabólica, a pesar de la discutida, pero muy atractiva, pérdida de peso corporal. Varios autores han demostrado que el entrenamiento con pesas mejora la sensibilidad a la insulina (medida a través del HOMA-RI: Homeostatic Model Assessment-Insulin Resistance)^{14,15}, lo que contribuye de modo ostensible en el metabolismo de los lípidos^{16,17} y en la mejoría de la captación de glucosa por parte de los tejidos^{18,19}.

Además de reducir la mortalidad por todas las causas^{20,21}, hay evidencia que el entrenamiento anaeróbico o de fuerza (p. ej., circuitos con pesas y máquinas) pueden mejorar la salud y reducir el riesgo de una serie de enfermedades crónicas no transmisibles, como diabetes mellitus tipo 2²², osteoporosis²³, obesidad²⁴ y depresión²⁵, entre otras. Por lo tanto, la hipótesis de este trabajo fue evaluar si un programa dirigido con pesas durante 8 semanas provoca mejoría de la sensibilidad a la insulina, el perfil lipídico y la composición corporal en sujetos con sobrepeso u obesidad, dado que este tipo de entrenamiento es cada vez más popular en los pacientes con sobrepeso y diabetes.

Materiales y métodos**Diseño y participantes**

Se planteó un estudio prospectivo de intervención y aleatorizado en 16 sujetos jóvenes con sobrepeso u obesidad, procedentes de una institución de educación superior de la ciudad de Cali (Colombia). La selección de la muestra se realizó mediante convocatoria y muestreo por intención, y se excluyó a participantes con diagnóstico médico o clínico de enfermedad sistémica mayor (incluidos procesos malignos), diabetes mellitus tipo 1 o 2, hipertensión arterial,

hipotiroidismo/hipertiroidismo, índice de masa corporal (IMC) $< 25 \text{ kg/m}^2$, antecedentes de consumo de drogas o alcohol, consumo de multivitamínicos, uso de estatinas y presentación de procesos inflamatorios (traumas, contusiones) o infecciosos. Se obtuvo el consentimiento informado por escrito de cada participante, y el Comité Ético del centro académico aprobó la intervención siguiendo las normas deontológicas reconocidas por la Declaración de Helsinki y la normativa legal vigente colombiana que regula la investigación en humanos (Resolución 008430 de 1993 del Ministerio de Salud).

Medición bioquímica

Mediante punción en vena antecubital se extrajeron 10 ml de sangre en tubos vacutainer sin aditivo. Los marcadores metabólicos los determinaron las técnicas siguientes: glucosa, colesterol total, triglicéridos (TG), colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad (cHDL): método colorimétrico directo en espectrofotómetro automatizado por solubilización con detergente (Biosystems [España])²⁶. El colesterol unido a lipoproteínas de muy baja densidad (cVLDL) y colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad (cLDL), se calcularon con las ecuaciones de Friedewald et al²⁷: $cVLDL = TG/5$; y $cLDL = \text{colesterol total} - cHDL - cVLDL$. De la misma manera se calculó el índice arterial con la fórmula: $\text{colesterol total}/cHDL$. Los valores de insulina se determinaron por ensayo de quimioluminiscencia (kit Immulite 1000, San José, CA)²⁸. La sensibilidad a la insulina se determinó mediante el cálculo del índice HOMA-RI (del inglés Homeostatic Model Assessment-Insulin Resistance) con la fórmula: $\text{índice Homa} = (\text{insulina basal en mU/l} \times \text{glucemia basal en mmol/l})/22,5$.

Medición de la composición corporal

De cada participante se obtuvo valoración antropométrica que comprendió: estatura, peso, pliegues cutáneos (tríceps, subescapular, bíceps, iliaco, supraespinal, abdominal, muslo medio y pantorrilla medial), circunferencias (brazo relajado y contraído, antebrazo, muñeca, tórax, cintura, cadera, muslo medio, pantorrilla y tobillo), diámetros óseos (biestiloideo, biepicóndileo y bicóndileo) mediante técnicas estandarizadas por López et al²⁹. El cálculo del somatotipo, la carta somática y la distancia somatotípica por grupos, se calcularon con las ecuaciones descritas por Carter³⁰ y los principios de Robert y Baimbridge³¹, respectivamente. El estudio de la composición corporal se basó en el método de Parízcová y Buzcova³², y los resultados obtenidos se expresaron en valores de kilogramo de grasa, kilogramos de masa muscular y porcentaje de grasa.

Intervención

Los participantes se distribuyeron de modo aleatorizado en un grupo experimental ($n=8$) que desarrolló un programa de pesas de 8 semanas, 4 sesiones/semana a una intensidad entre el 50 y el 80% de la repetición máxima (RM), obtenida a través la prueba de 1RM con la ecuación siguiente: $1RM = \text{peso levantado}/(100 - [\text{número de repeticiones} \times 2]) \times 100$.

Se escogieron 8 ejercicios en máquinas y pesos libres, involucrando la mayoría de segmentos y grupos musculares. El grupo control ($n=8$) no desarrolló el programa de entrenamiento.

Análisis estadístico

Se realizó un análisis exploratorio para determinar la frecuencia y la distribución de cada una de las variables estudiadas. Las variables resultado entre grupos, antes y después de ejecutadas las intervenciones, se compararon mediante la prueba de rangos con signo de Wilcoxon³³, dada su distribución y tamaño de muestra. Todas las pruebas se realizaron con el paquete estadístico SPSS 15.0 para Windows (Graphpad InStat, Graphpad Software, University of London, London [United Kingdom]). Se consideró significativo un valor de $p \leq 0,05$.

Resultados

La edad promedio de los participantes fue de $23,7 \pm 5,4$ años (rango 19-35 años), peso corporal de $84,3 \pm 11,9$ kg (rango 57-97 kg), talla de $168,0 \pm 9,3$ cm (rango 148-185 cm), e IMC de $28,5 \pm 2,1$ kg/m^2 (rango 27-32 kg/m^2). Al inicio del estudio no se observaron diferencias significativas en ninguna de las variables estudiadas, a excepción de los valores basales de triglicéridos (tabla 1). Al finalizar la intervención, se observó que los participantes del grupo experimental presentaban, en relación con los valores iniciales, una disminución del 18% de la resistencia a la insulina determinada con el índice HOMA ($3,5 \pm 0,9$ frente a $2,9 \pm 1,2$; $p=0,04$), del 10% en los valores de cLDL ($106,9 \pm 20,8$ frente a $95,5 \pm 14,2$ mg/dl ; $p=0,03$) y del 13% del índice arterial ($4,0 \pm 0,6$ frente a $3,5 \pm 0,5$; $p=0,01$), así como un incremento del 8% en las concentraciones de cHDL ($43,7 \pm 8,8$ frente a $46,9 \pm 5,6$; $p=0,04$) (tabla 1). No se encontraron diferencias significativas en los componentes endomórfico, mesomórfico y ectomórfico que conforman el somatotipo, la carta somática y la distancia somatotípica (coordenadas X y Y) por grupos o momentos (fig. 1), ni en la composición corporal (tabla 1).

Como era de esperar, tras 8 semanas de entrenamiento, el grupo experimental obtuvo una mejoría cercana al 30% en los valores de fuerza máxima medida con el test de RM ($1RM=127$ basal frente a $1RM=168$ postintervención; $p=0,04$). De los 8 sujetos, 2 no completaron todo el programa, por lo que la adhesión del grupo experimental fue del 75%.

Discusión

La hipótesis del presente trabajo piloto era investigar si el entrenamiento con pesas durante 8 semanas provocaría mejorías en la sensibilidad a la insulina, el perfil lipídico y la composición corporal en sujetos con sobrepeso u obesidad. Se confirma esta hipótesis, ya que 8 semanas modificaron de manera positiva el índice de resistencia HOMA-RI y los marcadores lipídicos: cLDL, índice arterial y cHDL ($p \leq 0,05$). El efecto metabólico observado en este trabajo coincide con el reportado por otros estudios con programas de fuerza^{34,35}. Por ejemplo, en un estudio realizado por Kretschmer et al³⁶

Tabla 1 Resultados preintervención y postintervención de las variables de composición corporal y del perfil metabólico por grupos

Variable	Grupo control inicio (n=8)	Grupo experimental inicio (n=8)	p ^a	Grupo control final (n=8)	p ^b	Grupo experimental final (n=6)	p ^c
Peso, kg	89,2 ± 8,0	78,9 ± 13,4	0,10	88,0 ± 11,6	0,62	75,9 ± 13,4	0,87
Talla, cm	172,0 ± 6,9	164,0 ± 8,9	0,89	171,0 ± 6,9	0,42	163,1 ± 10,2	0,70
IMC, kg/m ²	30,1 ± 1,9	29,1 ± 2,8	0,45	29,7 ± 3,1	0,94	28,3 ± 2,2	0,72
Grasa corporal, %	26,4 ± 2,2	26,4 ± 2,4	0,99	25,8 ± 3,6	0,67	24,9 ± 2,5	0,28
Peso graso, kg	11,6 ± 2,6	9,9 ± 3,9	0,34	11,1 ± 4,2	0,51	8,0 ± 2,7	0,58
Masa muscular, %	37,4 ± 1,9	38,5 ± 2,8	0,39	37,7 ± 1,8	0,52	39,8 ± 2,0	0,57
Componente endomórfico	8,27 ± 0,48	8,45 ± 0,36	0,31	7,92 ± 0,56	0,56	8,17 ± 0,85	0,60
Componente mesomórfico	5,87 ± 1,10	6,00 ± 1,10	0,17	5,78 ± 1,17	0,66	5,90 ± 0,79	0,35
Componente ectomórfico	0,20 ± 0,48	0,10 ± 0,50	0,73	0,38 ± 0,79	0,19	0,27 ± 0,41	0,97
Circunferencia de cintura	95,7 ± 6,5	92,6 ± 8,6	0,91	93,8 ± 8,7	0,98	89,5 ± 8,2	0,17
Índice de cintura/cadera	0,84 ± 0,08	0,84 ± 0,08	0,35	0,87 ± 0,09	0,33	0,85 ± 0,06	0,34
Insulina, uU/ml	17,7 ± 2,5	17,2 ± 9,1	0,29	19,0 ± 7,4	0,80	14,1 ± 8,2	0,38
Glucosa, mg/dl	77,4 ± 7,2	84,0 ± 6,8	0,76	82,5 ± 6,6	0,34	83,6 ± 6,4	0,58
Índice HOMA	3,6 ± 0,7	3,5 ± 0,9	0,33	3,6 ± 1,4	0,65	2,9 ± 1,2	0,04
Triglicéridos, mg/dl	163,9 ± 85,8	99,2 ± 40,9	0,07	223,8 ± 140,8	0,08	119,3 ± 55,3	0,38
Colesterol, mg/dl	161,4 ± 30,3	170,5 ± 18,3	0,57	170,5 ± 14,8	0,86	166,3 ± 13,3	0,24
cHDL, mg/dl	48,4 ± 9,4	43,7 ± 8,0	0,71	39,2 ± 7,4	0,44	46,9 ± 5,6	0,04
cLDL, mg/dl	85,6 ± 23,1	106,9 ± 20,8	0,34	89,4 ± 27,0	0,88	95,5 ± 14,2	0,03
cVLDL, mg/dl	32,8 ± 17,2	23,8 ± 11,0	0,12	35,6 ± 15,6	0,63	19,8 ± 8,2	0,38
Índice arterial	3,5 ± 0,5	4,0 ± 0,6	0,99	4,2 ± 0,8	0,69	3,5 ± 0,5	0,01

cHDL: colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad; cLDL: colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad; cVLDL: colesterol unido a lipoproteínas de muy baja densidad; IMC: índice de masa corporal.

Valores presentados como media ± desviación estándar, ajustado por sexo, edad e IMC.

Diferencias por grupos por prueba de rangos con signo de Wilcoxon.

^a p: comparación de ambos grupos preintervención.

^b p: comparación inicio frente a 8 semanas del grupo control.

^c p: comparación inicio frente a 8 semanas del grupo experimental.

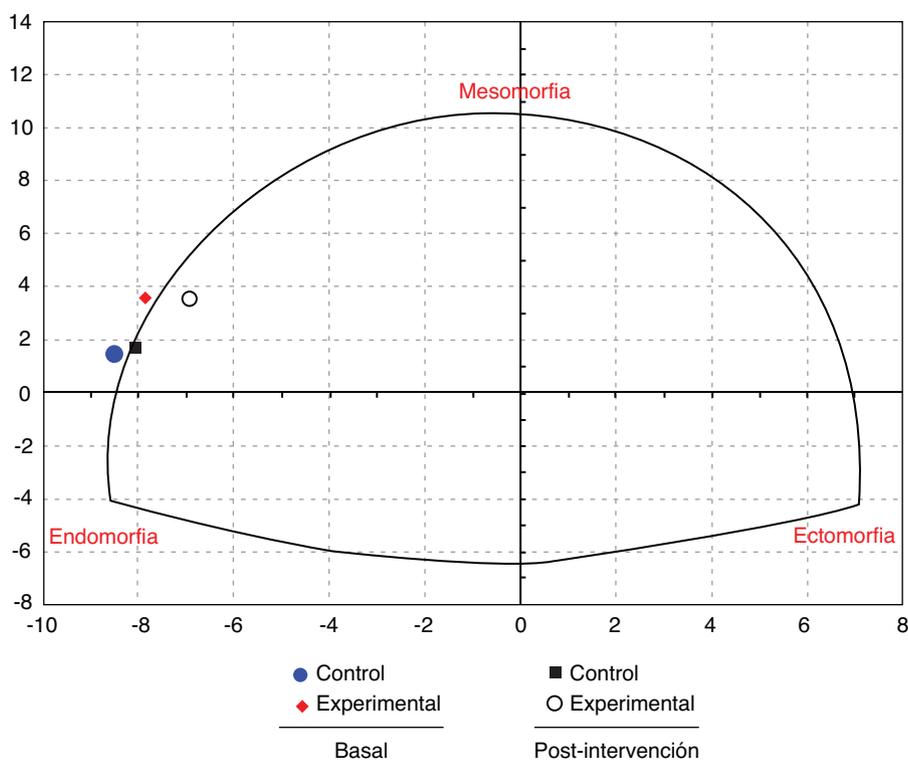


Figura 1 Somatotipo, carta y distancia somatotípica (coordenadas X e Y) por grupos.

se demostró que un programa de 5 semanas de entrenamiento combinado (fuerza y resistencia) era suficiente en el mantenimiento y la reducción del peso corporal (expresado en porcentaje de grasa) con incremento en la sensibilidad a la insulina. Este importante efecto tiene mucha importancia en individuos con diabetes mellitus tipo 2, con resistencia a la insulina o con sobrepeso, pues en todos los casos se produce un deterioro de los mecanismos de señalización dependientes de la insulina que regulan el transporte de glucosa en los tejidos. Aunque el entrenamiento con pesas no ejerce un claro efecto en el receptor de insulina, la fosforilación en las proteínas IRS-1 (sustrato de receptor de insulina), o en la actividad de la PI3-K (fosfatidilinositol 3-cinasa)³⁷, sí es clara la translocación del GLUT-4 a través de la acción de proteínas como AMPK, CaMK (proteína cinasa dependiente de Ca²⁺/calmodulina) y aPKC (proteína cinasa C atípica), moléculas de señalización que intervienen en la captación de glucosa estimulada por la contracción muscular.

Un hallazgo interesante fue que la mejoría en los marcadores de la función metabólica no se acompaña de modificaciones en las variables de composición corporal evaluadas. Sin embargo, no podemos afirmar que el entrenamiento con pesas no haya inducido cambios en otros compartimentos, como grasa visceral, extremidades, etc., ya que estas medidas no se tuvieron en cuenta en este estudio. Este singular hallazgo se corrobora con el metaanálisis presentado por Shaw et al³⁸ en el año 2005, realizado en 3.476 participantes. En comparación con ningún tratamiento, el EF regular produjo una escasa pérdida de peso en los 43 estudios analizados. La combinación de EF con una dieta produjo una mayor disminución media de peso (DMP) que la dieta sola (DMP -1,1 kg; intervalo de confianza [IC] del 95%, -1,5 a -0,6). El incremento de la intensidad del EF aumentó la pérdida de peso (DMP -1,5 kg; IC del 95%, -2,3 a -0,7). Todos los estudios que incluyeron entrenamiento combinado o circuitos con pesas mostraron diferencias significativas de las mismas medidas evaluadas en este trabajo como lípidos séricos, glucosa e insulina en ayunas, dato que coincide con nuestros resultados.

De la misma manera, estudios que incluyen protocolos de alta intensidad generan una reducción mayor de la glucemia en ayunas que el EF de baja intensidad (-0,3 mmol/l; IC del 95%, -0,5 a -0,2), aunque este hallazgo no fue observado en este estudio. La mejoría de los lípidos en sangre, especialmente el incremento (\approx 8%) en el cHDL en comparación con los sedentarios, es similar a lo reportado por Durstine et al³⁹ y por el metaanálisis realizado por Kelley y Kelley⁴⁰, donde señalan que 8 semanas de EF eran suficientes para aumentar significativamente los valores de cHDL en adultos con características similares a las de este estudio, sin alterar otro tipo de lípido en sangre. El cHDL es una lipoproteína que protege contra la aterosclerosis, en parte por su efecto antiproliferativo y antitrombogénico⁴¹. El mismo hallazgo se presentó en el grupo experimental de nuestro estudio, pues se observan valores menores en los niveles de TG y cLDL, tras la intervención con pesas.

Los resultados de este estudio, en el que no se identificaron datos acerca de efectos adversos, como lesiones osteomusculares o afectaciones de tipo cardiovascular, apoyan el entrenamiento con pesas como una intervención que puede mejorar el estado metabólico, aunque no se observen cambios en la composición corporal. Sin embargo, nuestros

resultados deben interpretarse con precaución, debido a las limitaciones del estudio. En primer lugar, por el pequeño número de sujetos incluidos. Tampoco se tuvieron en cuenta los patrones de alimentación, los cuales pueden modular la respuesta metabólica. Por ello, y por las consideraciones anteriores, nuestros resultados suponen un reto para los profesionales de la salud y demás responsables de la promoción de la actividad física, para reforzar el impacto que tienen diferentes propuestas de entrenamiento físico en este tipo de poblaciones. En conclusión, el presente estudio demuestra que 8 semanas de entrenamiento con pesas mejoran la sensibilidad a la insulina y el perfil lipídico en varones con sobrepeso y obesidad sin modificar la composición corporal.

Agradecimientos y financiación

A la Escuela Nacional del Deporte por el apoyo financiero de las muestras y los procesamientos bioquímicos.

Conflicto de intereses

Los autores del estudio declaran no tener conflicto de interés.

Bibliografía

- Berlin JA, Colditz GA. A Meta-Analysis of Physical Activity in the Prevention of Coronary Heart Disease. *Am J Epidemiol*. 1990;132:612–28.
- Powel KE, Thompson PD, Caspersen CJ. Physical Activity and the Incidence of Coronary Heart Disease. *Annu Rev Public Health*. 1987;8:253–87.
- Lee IM. Physical Activity and Cancer Prevention-Data from Epidemiologic Studies. *Med Sci Sports Exerc*. 2003;35:1823–7.
- Teelucksingh S. What do we do about the problem of overweight and obesity in the Americas? *Rev Panam Salud Publica*. 2003;13:275–6.
- ICBF, Profamilia, Instituto Nacional de Salud, Universidad de Antioquia, OPS. Encuesta Nacional de la situación nutricional en Colombia (ENSIN). Bogotá: 2005.
- Jacoby E. The obesity epidemic in the Americas: making healthy choices the easiest choices. *Rev Panam Salud Publica*. 2004;15:278–84.
- Ministerio de Protección Social. Encuesta Nacional de Salud. ENS 2007. [Consultado el 10 de abril de 2010]. Disponible en: <http://www.minproteccionsocial.gov.co/VBeContent/library/documents/DocNewsNo18358DocumentNo9089.pdf>.
- Roberts CK, Barnard RJ. Effects of exercise and diet on chronic disease. *J Appl Physiol*. 2005;98:3–30.
- Oldridge N. Physical activity in primary and secondary prevention – there is a treatment gap. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2003;10:317–8.
- Morris JN, Crawford MD. Coronary heart disease and physical activity of work; evidence of a national necropsy survey. *Br Med J*. 1958;2:1485–96.
- Charansonney OL, Després JP. Disease prevention -should we target obesity or sedentary lifestyle? *Nat Rev Cardiol*. 2010;7:468–72.
- Kyröläinen H, Santtila M, Nindl BC, Vasankari T. Physical fitness profiles of young men: associations between physical fitness, obesity and health. *Sports Med*. 2010;40:907–20.
- Wasserman DH, Kang L, Ayala JE, Fueger PT, Lee-Young RS. The physiological regulation of glucose flux into muscle in vivo. *J Exp Biol*. 2011;214(Pt 2):254–62.

14. Ginsberg HN. Treatment for patients with metabolic syndrome. *Am J Cardiol.* 2003;91:29E–39E.
15. Shaw KA, Gennat HC, O'Rourke P, Del Mar C. Exercise for overweight or obesity. *Cochrane Database of Systematic Reviews.* 2006; Issue 4:CD003817.
16. Wong PC, Chia MY, Tsou IY, Wansaicheong GK, Tan B, Wang JC, et al. Effects of a 12-week exercise training programme on aerobic fitness, body composition, blood lipids and C-reactive protein in adolescents with obesity. *Ann Acad Med Singapore.* 2008;37:286–93.
17. Nassis GP, Papantakou K, Skenderi K, Triandafillopoulou M, Kavouras SA, Yannakoulia M, et al. Aerobic exercise training improves insulin sensitivity without changes in body weight, body fat, adiponectin, and inflammatory markers in overweight and obese girls. *Metabolism.* 2005;54:1472–9.
18. Knuth AG, Bielemann RM, Silva SG, Borges TT, Del Duca GF, Kremer MM, et al. Public knowledge on the role of physical activity in the prevention and treatment of diabetes and hypertension: a population-based study in southern Brazil. *Cad Saude Publica.* 2009;25:513–20.
19. Eriksson J, Tuominen J, Valle T, Sundberg S, Sovijarvi A, Lindholm H, et al. Aerobic endurance exercise or circuit-type resistance training for individuals with impaired glucose tolerance? *Horm Metab Res.* 1998;30:37–41.
20. Paffenbarger Jr RS, Hyde RT, Wing AL, Hsieh CC. Physical activity, all-cause mortality, and longevity of college alumni. *N Engl J Med.* 1986;314:605–13.
21. Haskell WL, Lee IM, Pate RR. Physical activity and public health: updated recommendation for adults from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. *Circulation.* 2007;116:1081–93.
22. Albright A, Franz M, Hornsby G. American College of Sports Medicine position stand. Exercise and type 2 diabetes. *Med Sci Sports Exerc.* 2000;32:1345–460.
23. Vuori IM. Dose-response of physical activity and low back pain, osteoarthritis, and osteoporosis. *Med Sci Sports Exerc.* 2001;33:S551–86, discussion 609-10.
24. Shaw K, Gennat H, O'Rourke P, Del Mar C. Exercise for overweight or obesity. *Cochrane Database Syst Rev.* 2006;CD003817.
25. Pollock KM. Exercise in treating depression: broadening the psychotherapist's role. *J Clin Psychol.* 2001;57:1289–300.
26. Kishi K, Ochiai K, Ohta Y. Highly sensitive cholesterol assay with enzymatic cycling applied to measurement of remnant lipoprotein-cholesterol in serum. *Clin Chem.* 2002;48:737–41.
27. Friedewald WT, Levy RI, Fredrickson DS. Estimation of the concentration of LDL in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. *Clin Chem.* 1972;18:499–502.
28. Grassi J, Pradelles P. Compounds labelled by the acetylcholinesterase of *Electrophorus Electricus*. Its preparation process and its use as a tracer or marker in enzyme-immunological determinations. United States patent, N° 1,047,330. September 10, 1991.
29. López CA, Ramírez-Vélez R, Gallardo CEG, Marmolejo LC. Características morfofuncionales de individuos físicamente activos. *Iatreia.* 2008;21:121–8.
30. Carter JEL. The Heath-Carter anthropometric somatotype. Instruction manual. San Diego, CA: San Diego State University; 2002.
31. Robert DP, Baimbridge DR. Healthy physique. *Am J Phys Anthropol.* 1993;21:342–70.
32. Parízková J, Buzcova P. Relationship between skinfold thickness measured by harpenden caliper and desitometric analysis of total body fat in men. *Hum Biol.* 1971;43:15–21.
33. Armitage P, Berry G. Further Experimental Designs. En: Armitage P, Berry G, editors. *Statistical Methods in Medical Research.* 3rd ed London: Blackwell Scientific Publications; 1994. p. 237–82.
34. Klimcakova E, Polak J, Moro C, Hejnova J, Majercik M, Viguerie N, et al. Dynamic strength training improves insulin sensitivity without altering plasma levels and gene expression of adipokines in subcutaneous adipose tissue in obese men. *J Clin Endocrinol Metab.* 2006;91:5107–12.
35. Ryan AS, Hurlbut DE, Lott ME, Ivey FM, Fleg J, Hurley BF, et al. Insulin action after resistive training in insulin resistant older men and women. *J Am Geriatr Soc.* 2001;49:247–53.
36. Kretschmer BD, Schelling P, Beier N. Modulatory role of food, feeding regime and physical exercise on body weight and insulin resistance. *Life Sciences.* 2005;76:1553–73.
37. Goodyear LJ, Giorgino F, Balon TW, Condorelli G, Smith RJ. Effects of contractile activity on tyrosine phosphoproteins and phosphatidylinositol 3-kinase activity in rat skeletal muscle. *Am J Physiol.* 1995;268:E987–95.
38. Shaw KA, Gennat HC, O'Rourke P, Del Mar C. Exercise for overweight or obesity. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2006; Issue 4:CD003817.
39. Durstine JL, Grandjean PW, Cox CA, Thompson PD. Lipids, lipoproteins, and exercise. *J Cardiopulm Rehabil.* 2002;22:385–98.
40. Kelley GA, Kelley KS. Aerobic Exercise and HDL2-C: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Atherosclerosis.* 2006;184:207–15.
41. Hardman AE. Physical activity, obesity and blood lipids. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 1999;23 Suppl3:S64–7.