



Revisión

Efectos del entrenamiento contra resistencias o *resistance training* en diversas patologías

Effects of resistance training in various pathologies

Raúl Domínguez¹, Manuel Vicente Garnacho-Castaño² y José Luis Maté-Muñoz¹

¹Universidad Alfonso X El Sabio. Villanueva de la Cañada, Madrid. ²TecnoCampus Mataró-Maresme. Escuela Superior de Ciencias de la Salud. Universidad Pompeu Fabra. Barcelona

Resumen

La fuerza influye directamente en el estado de salud y en la capacidad de *fitness*, motivo por el que el entrenamiento contra resistencias o *resistance training* (RT) se incluye dentro de aquellos programas de ejercicio encaminados a mejorar la salud y calidad de vida. Debido a que muchas enfermedades cursan con alteración de la masa y funcionalidad muscular y a que el RT es la principal modalidad de ejercicio encaminada a mejorar la función muscular, el objetivo de la presente revisión bibliográfica ha sido exponer las evidencias actuales sobre las adaptaciones del RT, así como su posible aplicación en patologías como la obesidad, diabetes, dislipemia, hipertensión, cáncer, Parkinson, esclerosis múltiple o fibromialgia. El RT en estas enfermedades puede aumentar los niveles de masa muscular, disminuyendo los niveles de masa grasa, los niveles de ácidos grasos en sangre y la glucemia, incrementando la sensibilidad a la insulina, y disminuyendo los niveles de citocinas inflamatorias. El RT, además, mejora el gasto cardíaco y la funcionalidad endotelial, regulando la tensión arterial e incrementando el consumo de oxígeno. Las ganancias de fuerza muscular mejoran la funcionalidad y la calidad de vida, especialmente en población con una afectación neuromuscular grave, como pudieran ser los enfermos de esclerosis múltiple, fibromialgia o Parkinson. Por ello, el RT debe ser incorporado como parte del tratamiento en las personas que presentan determinado tipo de patologías.

Palabras clave:

Actividad física.
Salud. Ejercicio.
Enfermedad
cardiovascular.

Abstract

Strength performance directly affects the health and fitness ability, so resistance training (RT) is included in those exercise programs aimed at improving the health and quality of life. Because many diseases present with altered muscle mass and functionality as the RT is the main form of exercise aimed at improving muscle function, the purpose of this literature review was to expose the current evidence on the adaptations of RT, and their possible application in diseases such as obesity, diabetes, dyslipidemia, hypertension, cancer, Parkinson's, multiple sclerosis or fibromyalgia. The RT in these diseases can increase levels of muscle mass, decreasing body fat levels, levels of fatty acids in blood and blood glucose by increasing insulin sensitivity and decreasing levels of inflammatory cytokines. The RT also improves cardiac output and endothelial function, regulating blood pressure and increasing oxygen consumption. Muscle strength gains improve the functionality and quality of life, especially in people with severe neuromuscular involvement as they could be those suffering from multiple sclerosis, fibromyalgia and Parkinson's. Therefore, the RT should be incorporated as part of treatment in people who have certain types of diseases.

Key words:

Physical activity.
Health. Exercise.
Cardiovascular
disease.

Recibido: 28/08/2015
Aceptado: 04/03/2016

Domínguez R, Garnacho-Castaño MV, Maté-Muñoz JL. Efectos del entrenamiento contra resistencias o *resistance training* en diversas patologías. Nutr Hosp 2016;33:719-733

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/nh.284>

Correspondencia:

Raúl Domínguez. Universidad Alfonso X El Sabio.
Campus de Villanueva de la Cañada. Avenida
Universidad, 1. 28691 Villanueva de la Cañada, Madrid
e-mail: rdomiher@uax.es

INTRODUCCIÓN

La fuerza influye directamente en el estado de salud y en la capacidad de *fitness*. El método de entrenamiento más empleado para mejorar la fuerza es el entrenamiento contra resistencias o *resistance training* (RT). El RT, a medio y largo plazo, provoca adaptaciones estructurales y neurales (1-3) que conllevan mejoras en los niveles de hipertrofia, fuerza y potencia muscular (4).

Las *adaptaciones estructurales* hacen referencia, fundamentalmente, a las mejoras obtenidas sobre la sección transversal del músculo (*hipertrofia muscular*). La hipertrofia muscular es el resultado de un balance nitrogenado positivo donde la síntesis de compuestos nitrogenados en el músculo excede a la tasa de degradación (5). Las adaptaciones de la hipertrofia muscular requieren de una adecuada ingesta nutricional (6), fundamentalmente en lo que se refiere a la cantidad y momento de la ingesta de proteínas en relación con el entrenamiento, así como de un entrenamiento con unas cargas óptimas durante una duración de al menos 8 o 12 semanas (7).

En humanos se ha comprobado que cambios en el tamaño muscular aumentan la capacidad de producción de fuerza (8). Estos incrementos en los niveles de hipertrofia se acompañan de otras mejoras a nivel estructural, como es el aumento del *ángulo de penneación* del músculo (9). El aumento del ángulo de penneación es una consecuencia de la aplicación de cargas transversales sobre el músculo y da lugar a una disminución de la longitud de los fascículos musculares (10), aumentando la rigidez de tendones y aponeurosis (11). Los incrementos en los niveles de hipertrofia y en el ángulo de penneación se consideran factores clave a la hora de aumentar la capacidad de producción de fuerza muscular (12).

Por otro lado, las mejoras en la *coordinación intermuscular* se refieren al aumento en la capacidad de relajación de la musculatura antagonista mientras se contrae la agonista, lo que origina mejoras en los niveles de fuerza y velocidad de contracción muscular (13). Además, el aumento de la *coordinación intramuscular* permite el reclutamiento de un mayor número de unidades motoras, en un menor tiempo, y la potenciación de procesos reflejos (como el reflejo miotático), que garantizan una optimización en el desarrollo de la fuerza (3).

En el ámbito del rendimiento deportivo está muy extendida la utilización del RT en la mayoría de modalidades deportivas, debido a la estrecha relación existente entre la capacidad de fuerza y el *performance* en la práctica totalidad de disciplinas deportivas. De este modo, algunas especialidades deportivas (como pudiera ser el caso de la halterofilia) buscan aplicar unos altos niveles de fuerza frente a cargas lo más altas posibles, mientras que otras buscan aplicar los mayores niveles de fuerza en cortos espacios temporales (por ejemplo, los concursos de salto en atletismo) o mantener el mayor pico de fuerza durante un periodo de tiempo o una distancia dada (caso de los deportes cíclicos de resistencia) (3,14).

Por tanto, las adaptaciones del RT, tanto en índices de rendimiento como de salud, han hecho que este tipo de ejercicio se incorpore dentro de los programas de entrenamiento, tanto orientados a la optimización del rendimiento como a la mejora de la salud en personas sanas y con patología.

Los principales motivos por los que la población sana debe intentar mejorar sus niveles de fuerza y masa muscular se concretan en: a) Un mayor componente magro en relación con el graso se asocia con un menor riesgo de mortalidad (15), b) La capacidad de producción de fuerza por el músculo se asocia con menor riesgo de sufrir eventos cardiovasculares (16), c) El proceso de envejecimiento va ligado a la sarcopenia o pérdida de los niveles de masa y fuerza muscular (17).

El principal objetivo por el que la población sana adulta debería realizar programas de RT es para frenar el avance de la sarcopenia. El abordaje de la sarcopenia en la actualidad es un problema de salud pública (18). La sarcopenia es un proceso universal que se da en todos los sujetos (19) y, clásicamente, se ha propuesto que la tasa de pérdida de masa muscular se situaba en un 12-15% por década de vida a partir de los 45 años (20,21). Sin embargo, los cambios en los hábitos de vida y el aumento de la conducta sedentaria que caracterizan a la sociedad actual (22) han dado lugar a que los procesos sarcopénicos comiencen a partir de los 30 años de edad en personas sedentarias (23). El RT ha demostrado ser efectivo no solo para evitar la pérdida de masa muscular, sino que también puede incrementar el componente magro en personas con marcados procesos sarcopénicos (24).

OBJETIVOS

Por tanto, el objetivo del presente estudio ha sido exponer las evidencias actuales sobre las adaptaciones del RT, así como su posible aplicación en diversas patologías.

MÉTODOS

El presente estudio de revisión bibliográfica ha incluido trabajos, en español e inglés, posteriores al año 2005 e indexados en las bases de datos Medline, Pubmed, Scopus y/o Web of Science. La estrategia de búsqueda empleada incluyó las palabras clave *resistance training* y *resistance exercises* en combinación con *hypertension*, *atherosclerosis*, *obesity*, *Parkinson's disease*, *fibromialgia*, *multiple sclerosis*, *cancer* y *diabetes*. Para el trabajo se seleccionaron artículos que cumplieran unos criterios de inclusión, entre los que se encontraba tener acceso al texto completo, incluir programas de entrenamiento contra resistencias (de al menos 8 semanas de duración) y que la población de los estudios presentase alguna de las patologías tratadas en la revisión.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

ENTRENAMIENTO CONTRA RESISTENCIAS Y OBESIDAD

Actualmente, el aumento en las tasas de obesidad se ha convertido en un problema de salud pública (25). El menor gasto energético derivado de un menor gasto por actividad física puede

explicar el progresivo aumento de los niveles corporales de masa grasa que caracterizan a la obesidad (26), ya que el incremento en las tasas de obesidad podría deberse a la interacción existente entre los niveles corporales de masa grasa y masa magra.

La interacción entre los niveles de masa grasa y magra tiene su origen en el hecho de que el tejido graso, lejos de considerarse un simple almacén de triglicéridos, se comporta como un órgano endocrino con capacidad de liberar mediadores del metabolismo, la coagulación y la inflamación (27). Incrementos en los niveles de masa grasa promueven la liberación de citocinas proinflamatorias (28), como el *factor de necrosis tumoral* (TNF) o la *interleukina-6* (IL-6) (29). Los niveles de citocinas circulantes en plasma, además de asociarse positivamente con los niveles de masa grasa, muestran una relación inversa con los de masa magra (30) (Cesari y cols., 2005).

A nivel muscular la acción de las citocinas proinflamatorias induce al catabolismo proteico (31), disminuyendo el diámetro y contenido en proteínas de las fibras musculares (32,33). Las citocinas inflamatorias también afectan a la capacidad de producción de fuerza en la fibra muscular, observándose una relación inversa entre la concentración de *proteína C-reactiva* (PCR) e IL-6 y la capacidad de producción de fuerza muscular (34,35).

La masa grasa también se asocia con los niveles de hormonas anabólicas. La testosterona se considera la principal hormona anabólica, debido a que aumenta la retención de nitrógeno en la fibra muscular y reduce el catabolismo (36), incrementando el balance nitrogenado en el músculo. A nivel metabólico la testosterona aumenta la lipólisis inducida por la acción de las catecolaminas al tiempo que *in vivo* reduce la absorción de triglicéridos en el tejido graso abdominal al reducir la actividad de la lipoproteína lipasa (37).

Bajos niveles de testosterona, además de asociarse con estados sarcopénicos (38), son un factor de riesgo asociado al incremento de masa corporal. Se ha establecido una relación bidireccional entre la testosterona y la obesidad, de modo que la disminución de los niveles de testosterona aumenta los niveles de masa grasa, mientras que la administración de testosterona exógena es efectiva para disminuir los niveles de masa grasa (39).

La *hormona de crecimiento* (HGH), tanto directamente como de forma indirecta a través de las somatomedinas, estimula el crecimiento muscular y un balance nitrogenado positivo en el músculo esquelético (40). A nivel metabólico la HGH estimula la lipólisis (41). Se ha observado que la respuesta en un test de estimulación de HGH mostró una correlación inversa con la masa grasa corporal en un grupo de jóvenes con sobrepeso (42). También se ha comprobado que elevados niveles en sangre de ácidos grasos libres pueden suprimir la liberación de HGH en la hipófisis (43). De este modo, el aumento de la masa grasa y su concomitante incremento en los niveles de ácidos grasos en sangre actúan disminuyendo los niveles de HGH lo que, a su vez, favorecerá el aumento de peso graso (44).

Por tanto, el incremento de los niveles de masa grasa debido a un estilo de vida sedentario se convierte en un factor de riesgo para disminuir el componente magro (sarcopenia) y aumentar aceleradamente el componente graso. De este modo, el exceso

de grasa corporal, además de disminuir las principales hormonas anabólicas que aumentan la retención de nitrógeno a nivel muscular (testosterona y HGH), favorece la degradación de proteínas musculares por mediación del estado inflamatorio. La disminución del gasto energético (fundamentalmente en base al metabolismo basal, dependiente mayoritariamente de los niveles de masa magra) y el aumento de la ingesta energética por mediación de las alteraciones en los niveles y acción de la leptina, siendo esta una hormona liberada al suero desde el tejido adiposo que tiene como función principal la supresión del apetito (45), conllevan que la obesidad se asocie con sarcopenia, encontrándonos ante casos de *obesidad sarcopénica*.

Debido a que la obesidad sarcopénica acentúa los efectos sobre la discapacidad, la morbilidad y mortalidad de la sarcopenia y la obesidad por separado (46), su presencia tanto en adultos (47) como en personas mayores (48) ha hecho que se reivindique la implantación de programas de ejercicio que prevengan la obesidad sarcopénica (49).

A pesar de que el ejercicio en fase aguda conlleva un incremento en los niveles de IL-6, se ha apreciado que el valor *pico* después del ejercicio muestra una tendencia a atenuarse, tras un periodo de entrenamiento de contra resistencias de 12 semanas de duración (50). En cuanto a los valores de reposo, Donger (51) comprobó que a pesar de que tanto el RT como el entrenamiento de resistencia aeróbica durante un periodo de 10 semanas de entrenamiento fueron efectivos para disminuir los niveles de masa grasa corporal, no se observaron modificaciones en ninguno de los marcadores proinflamatorios que se analizaron (IL-6 y PCR).

En un estudio reciente se ha querido evaluar el efecto de la pérdida de peso mediante el uso exclusivo de dieta o de dieta en combinación con entrenamiento de resistencia aeróbica o de RT, sobre los marcadores de inflamación IL-6, PCR y TNF (52). En dicho estudio se observó que los 3 grupos (grupo de solo dieta, grupo de dieta + RT y grupo de dieta + entrenamiento de resistencia) provocaron unas pérdidas similares tanto en la masa corporal como en los niveles y % de masa grasa. También se comprobó que los 3 marcadores inflamatorios se redujeron en todos los grupos, no existiendo diferencias entre ninguna de las estrategias llevadas a cabo para la pérdida de peso (52).

En otros estudios también se comprobó el efecto positivo del RT sobre los marcadores inflamatorios, disminuyendo los niveles basales de IL-6 y PCR, aun en ausencia de reducciones en los niveles de masa grasa (53,54). De este modo, en el primero de los estudios se comprobó que un entrenamiento, realizado con una frecuencia de 2 sesiones semanales, consistente en 3 series de 8-10 *repeticiones máximas* (RM) en 9 ejercicios, fue efectivo para disminuir los niveles de IL-6 y PCR (53). En el segundo de los estudios se comprobó la efectividad para reducir la inflamación tras un entrenamiento de 3 series de 8 RM realizado con una frecuencia de 3 sesiones semanales durante un periodo de tan solo 2 meses (54).

Las investigaciones que se han centrado en comprobar el efecto a largo plazo en los valores en reposo de hormonas anabólicas, como la testosterona o la HGH, tras un programa de RT, son más escasas que las investigaciones centradas en estudiar

los niveles de citocinas y adipocinas. Uno de los dos estudios que ha intentado comprobar el efecto de la testosterona y el entrenamiento de fuerza en población sedentaria a fecha de hoy fue el llevado a cabo por Hildreth (55). En este estudio se comprobó que en un grupo de hombres con sobrepeso y obesidad la administración de testosterona fue efectiva para inducir hipertrofia muscular y reducir los niveles de grasa corporal, independientemente de que los sujetos realizaran o no un programa de RT en combinación con la suplementación. Sin embargo, el RT sin la administración de testosterona también fue efectivo para producir incrementos en los niveles de masa magra y reducciones en los niveles de masa grasa, a pesar de que los cambios que se comprobaron fueron inferiores a cuando el entrenamiento se acompañó con administración de testosterona.

En otro estudio con idéntico diseño se observó que el RT con placebo no indujo mejoras significativas en los niveles de masa magra (se incrementó de 63,2 a 63,8 kg) (56). Por el contrario, la administración de testosterona sí que aumentó los niveles de masa magra, siendo a su vez los incrementos mayores en el grupo de sujetos a los que se suplementó y además realizaron el programa de fuerza (incremento de 70,9 a 75,4 kg) en comparación con aquellos que no se ejercitaron (incremento de 64,7 a 65,8 kg). En relación con la masa grasa, el grupo de placebo y entrenamiento de fuerza obtuvo pérdidas idénticas a las obtenidas en los dos grupos que se suplementaron con testosterona (~1 kg).

Por otro lado, con el objetivo de comprobar si la distribución de la masa grasa corporal influye en el pico de testosterona postejercicio, Nindl (57) llevó a cabo una investigación en la que se midieron distintos índices corporales y los valores séricos de *testosterona total* (TT), *testosterona libre* (TL) y la *globulina fijadora de hormonas sexuales* (SGHB), tras un entrenamiento de fuerza consistente en 6 series de 10 repeticiones con el 75% del 1 RM. Los sujetos de dicha investigación, mujeres con índices de masa corporal > 20 y < 25 kg/m², experimentaron un incremento de aproximadamente el 25% en los niveles de TT, TL y SGHB. Lo más llamativo del estudio fue el hecho de clasificar a las participantes en *terciles*, en función de distintos índices que reflejan adiposidad central, como son el índice cintura/cadera, pliegue subescapular/tricipital y grasa del brazo/grasa de la pierna. Al comparar la respuesta de los distintos terciles se observó una asociación entre la distribución central de la grasa y una menor respuesta de la testosterona al ejercicio (57).

En cualquier caso, parece que aunque las personas con mayor grasa corporal dispongan de unos niveles menores basales de testosterona (39) y pudiesen experimentar un menor aumento como respuesta al ejercicio (57), el RT puede ser efectivo para restaurar los bajos niveles de testosterona a los que conduce la obesidad sarcopénica.

La HGH, por su parte, ha demostrado tener respuestas al ejercicio menos elevadas en sujetos obesos con respecto a población en normopeso, al mismo tiempo que la respuesta podría ser inferior si previo al ejercicio se realiza una ingesta rica en grasa que hace que incrementen los niveles de ácidos grasos en sangre (44). Por tanto, en aquellos sujetos con unos mayores niveles de

masa grasa, los niveles de HGH, además de ser inferiores (42), experimentarán un menor pico como respuesta al ejercicio (44).

ENTRENAMIENTO CONTRA RESISTENCIAS Y DIABETES MELLITUS

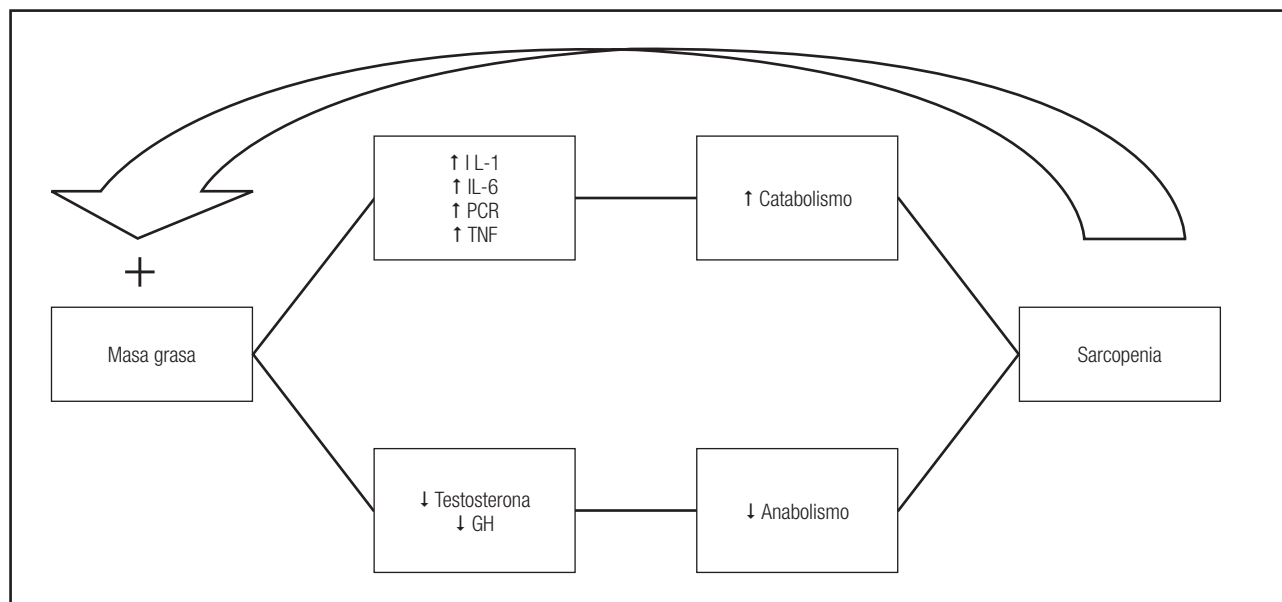
Existen dos tipos de diabetes, la *diabetes mellitus tipo I* (DM1) y la *diabetes mellitus tipo II* (DM2), que se diferencian porque mientras la primera requiere una administración de insulina exógena (por un proceso patológico autoinmune que afecta a la secreción de insulina), en la DM2 coexiste una inadecuada secreción de insulina junto a una deficiente acción de la misma en los tejidos diana (58). La DM2 constituye el 95% de los casos de diabetes (59) y en España, en el año 2012, afectaba al 7% de la población española (60). En términos epidemiológicos es importante considerar que el 80-86% de las personas con DM2 presentan sobrepeso u obesidad (61). Se ha propuesto que el tratamiento de la diabetes, además de con una posible administración farmacológica, podría ser abordado mediante una terapia dietético-nutricional y de ejercicio físico (62).

La DM2, además de alterar el metabolismo de los hidratos de carbono, interfiere en el de las proteínas y los ácidos grasos (63). A nivel orgánico, la DM2 provoca alteraciones vasculares (64) y disfunción neuronal y de la visión (65). La DM2 se acompaña de un incremento del estado inflamatorio (66) que, como se expuso en la figura 1, contribuirá a disminuir la masa muscular (el principal reservorio corporal de glucógeno). Estas consecuencias hacen que la DM2 duplique el riesgo de mortalidad y cuadruple el de padecer alguna enfermedad cerebrovascular (67).

Inicialmente, el ejercicio de resistencia aeróbica ha sido el más recomendado en sujetos con DM2. Se ha propuesto que la intensidad óptima de ejercicio fuese aquella realizada en torno al *umbral láctico* (UL). El establecimiento de una intensidad relativa a UL reside en el hecho de que en una prueba incremental los niveles de glucosa en sangre disminuyen progresivamente hasta un valor en el que comienzan a incrementar, de forma que el valor más bajo de la glucosa en sangre se ha denominado *umbral de la glucosa* (UG), que coincide con la intensidad de ejercicio a la que tiene lugar el UL (68,69). Por tanto, una intensidad de ejercicio de UL optimiza la captación de glucosa por parte del músculo y evitaría la característica hiperglucémica que tiene lugar durante la realización de ejercicio de intensidad moderada y elevada (70).

Actualmente se está investigando en personas con DM el efecto del RT (71), tanto con una orientación de mejora de la hipertrofia como de la resistencia muscular localizada. Una de las grandes consideraciones al entrenar la fuerza en personas diabéticas reside en que el trabajo con altas cargas produce aumentos de los niveles de presión arterial sistólica, motivo por el que no estaría indicado ni el trabajo isométrico ni el trabajo con cargas cercanas a 1 RM (72), debido a que dichas cargas podrían ocasionar daños oculares (73). Ello ha llevado al empleo de cargas situadas en torno al 50-85% 1 RM (54,74-76).

El RT en personas con DM, además de mejorar los niveles de fuerza, medida tanto a través de test de 1 RM (77,78) como

**Figura 1.**

Interacción entre los niveles de masa grasa y masa magra.

mediante el máximo número de repeticiones ante cargas submáximas (54), ha mostrado eficacia a la hora de mejorar el *consumo máximo de oxígeno* ($VO_{2máx}$) (79,80).

En relación con la composición corporal, algunas investigaciones han comprobado un efecto positivo del RT a la hora de disminuir el índice cintura/cadera (81) y los niveles de masa corporal y masa grasa (78,82,83), mientras que muchos otros han observado efectos importantes en el incremento de la masa magra (77-80). Este efecto, a priori efectivo en relación con la composición corporal, se ve reforzado por el hecho de que las ganancias de la masa magra se acompañan de mejoras en la capacidad de producción de fuerza por unidad de masa magra (77).

Además, el RT, al igual que el ejercicio cardiorespiratorio, ha demostrado ser efectivo para disminuir los niveles de citocinas proinflamatorias (IL-6, PCR y TNF) en mujeres y hombres de edad avanzada con DM (54,77), los niveles de colesterol (79) y ácidos grasos libres (77).

La efectividad del RT para incrementar la masa muscular (78-80,82) y regular la inflamación (54,77) explicaría los resultados encontrados en investigaciones en las que se ha observado cómo este tipo de entrenamiento mejora la sensibilidad a la insulina y la función de las células β -pancreáticas (75). De este modo, incrementos en los depósitos de glucógeno muscular, debido al aumento de los niveles de masa muscular (84), en combinación con mejoras de las células β -pancreáticas (75) y las vías de señalización de la glucosa y su acción en el músculo esquelético (85), explica las mejoras en el control glucémico medido a través de la reducción en los niveles de Hb1Ac (77,79,86-88), la reducción en los niveles de glucosa en sangre (88), insulina (75) y la respuesta de la insulina a un test de tolerancia a la glucosa (89).

En términos de salud, no menos importantes son las adaptaciones positivas como respuesta al RT sobre mejoras en la auto-

percepción de salud (82), así como en la reducción en la ingesta de fármacos (77,87).

ENTRENAMIENTO CONTRA RESISTENCIAS Y DISLIPEMIA

La dislipemia es una alteración del metabolismo de los ácidos grasos que se materializa en una combinación de altos niveles de colesterol total (> 200 mg/dl), LDL (> 160 mg/dl) y triglicéridos (> 200 mg/dl) (90). Niveles elevados de *lipoproteínas de baja densidad* (LDL), por sí mismos, se consideran un factor de riesgo cardiovascular (91), al igual que situaciones de hipertrigliceridemia junto a bajos niveles de *lipoproteínas de alta densidad* (HDL) (< 40 mg/dl o 45 mg/dl en hombres y mujeres, respectivamente) (92,93). Por el contrario, altos niveles de HDL junto a bajas concentraciones de LDL se consideran un factor que previene o disminuye el riesgo de sufrir un evento cardiovascular (94). En términos epidemiológicos, se estima que en España, un 20-25% de la población adulta presenta valores de colesterol total superiores a 250 mg/dl, mientras que esa cifra puede aumentar hasta un 50-60% si se considera como valor de referencia 200 mg/dl (95).

El principal riesgo de la dislipemia es el aumento de la deposición de colesterol en la pared arterial, que constituye el inicio de la formación de la placa de ateroma (96). Las partículas de HDL, por su parte, poseen la capacidad de entrar fácilmente en la pared endotelial y recaptar las lipoproteínas para, posteriormente, volver a la circulación sistémica (96) y disminuir o atenuar la formación de la placa de ateroma (97).

Clásicamente se ha recomendado el ejercicio de resistencia aeróbica en personas con dislipemia, gracias al efecto de dicha

modalidad de ejercicio en la capacidad de mejorar el perfil de lípidos en sangre y la salud cardiovascular (98). Sin embargo, el RT puede ser tan efectivo como el ejercicio de resistencia cardiorrespiratoria en personas con dislipemia (99), gracias a la capacidad reductora de los niveles de LDL y triglicéridos y de incrementar los niveles de HDL de este tipo de ejercicio (100).

Un estudio realizado en mujeres obesas, que tuvo por objetivo comparar el efecto sobre el perfil lipídico del RT (series de 10 repeticiones al 50-100% 1 RM) con respecto al de resistencia cardiorrespiratoria (intensidad del 70% frecuencia cardíaca máxima [$FC_{m\acute{a}x}$]) durante 6 semanas, comprobó que ambos entrenamientos produjeron disminuciones en los niveles de LDL y triglicéridos, al tiempo que mejoraron los niveles de HDL (99). Al comparar ambos grupos se vio que las mejoras no fueron estadísticamente diferentes a excepción del HDL, que se incrementó en mayor medida en el grupo de entrenamiento de resistencia cardiorrespiratoria (99).

En otro estudio realizado con mujeres postmenopáusicas en riesgo de padecer síndrome metabólico también se comprobó que un programa de RT (3 series de 10 RM) durante 16 semanas mejoró los niveles de HDL (de 50,92 a 57,64 mg/dl), así como otras variables relacionadas con la composición corporal (circunferencia de cintura), tensión arterial sistólica (TAS) y fuerza máxima (extensión de piernas y *press* de piernas) (101).

Debido a que el RT puede mejorar la composición corporal en personas con dislipemia (99) y que los niveles de triglicéridos y LDL disminuyen al reducir el peso corporal en personas obesas (102), se ha llegado a sospechar que las mejoras en los niveles de ácidos grasos en sangre serían consecuencia del efecto del ejercicio sobre la pérdida de peso (102). Para diferenciar el efecto del RT con respecto a la pérdida de peso sobre los niveles de colesterol y triglicéridos en mujeres perimenopáusicas obesas, Ibañez (103) comprobó el efecto de una dieta hipocalórica (-500 kcal/d) con respecto a una restricción calórica de la misma magnitud (-500 kcal/d), junto a un entrenamiento de fuerza (2 series de 15 repeticiones al 50-80% 1 RM) durante un periodo de 16 semanas. Como resultado se encontró que, aunque ambos grupos de intervención disminuyeron los niveles de HDL, el grupo que además de seguir la dieta hipocalórica realizó entrenamiento de fuerza fue el único capaz de disminuir los niveles de LDL (de 143,3 a 122,9 mg/dl) y triglicéridos (de 248,6 a 214,2 mg/dl). De este modo, se demostró que el ejercicio físico tiene un efecto superior e independiente a la pérdida de peso en personas obesas con dislipemia (103).

A pesar de los resultados expuestos, otros estudios no han conseguido detectar efectos del RT sobre los niveles de ácidos grasos en sangre (104-106), sugiriendo que el efecto del ejercicio sobre los niveles de lípidos en sangre podría depender de los niveles iniciales previos al inicio del programa de entrenamiento (107). Aun así, se debe considerar que personas con niveles normalizados de colesterol y triglicéridos en sangre han llegado a mostrar una mayor disminución de los niveles de LDL y triglicéridos al seguir un programa de RT con respecto a un programa de resistencia cardiorrespiratoria (90). En cualquier caso, se puede concluir que el RT puede tener un efecto favorable sobre la regulación de

los niveles de ácidos grasos en sangre y que esta modalidad de ejercicio no debe ser incompatible con el entrenamiento de resistencia cardiorrespiratoria, así como considerarse la primera opción de tratamiento en aquellas personas en las que la realización de ejercicio aeróbico esté contraindicado (108).

ENTRENAMIENTO CONTRA RESISTENCIAS E HIPERTENSIÓN ARTERIAL

La *hipertensión arterial* (HTA) se define como los valores superiores a 140 mmHg en los niveles de TAS y/o 90 mmHg en la *tensión arterial diastólica* (TAD) (109). Los términos epidemiológicos son muy preocupantes, esperándose que en 2025 la tasa de prevalencia alcance a un tercio de la población mundial (110).

En el origen de la HTA se encuentran un aumento de la rigidez y disfunción arterial, que conduce a una pérdida en la capacidad de amortiguamiento de los vasos sanguíneos (111). La HTA origina daños orgánicos (112) y acelera el proceso aterosclerótico (por incremento de la síntesis de colágeno e hipertrofia de los vasos sanguíneos) (113). Se estima que la HTA es la responsable del 13% del total de muertes que tienen lugar en el mundo (114). El objetivo en el tratamiento de la HTA reside en normalizar los niveles de tensión arterial y que estos se mantengan durante las actividades de la vida diaria, ayudando el ejercicio físico a conseguir dicho objetivo (115).

En personas con HTA, aunque se ha propuesto que el ejercicio de resistencia aeróbica es el más recomendado (116), también se ha demostrado que el RT puede ser beneficioso, al inducir mejoras en la salud vascular (vasodilatación y mejora de la función endotelial y del riego sanguíneo) (117-119), gasto cardíaco (regulación de la frecuencia cardíaca y disminución del consumo de oxígeno a nivel miocárdico) y al disminuir la actividad del sistema nervioso simpático (120) (Tabla I).

Se ha comprobado que la capacidad del RT para incrementar la rigidez arterial tiene lugar cuando se emplean cargas de trabajo altas con velocidades de contracción concéntrica muy bajas (5 segundos) y excéntricas muy altas, y no cuando se emplean velocidades de contracción concéntrica rápidas y excéntricas lentas (121). En cuanto a los niveles iniciales de *tensión arterial* (TA), también parecen tener una importancia relevante (122) (Mota y cols., 2013), de forma que en dos metaanálisis no se encontraron efectos adversos importantes al ejercitarse personas hipertensas a través del RT (114), sugiriéndose esta modalidad de ejercicio como una herramienta útil en el tratamiento de la HTA (114,123).

De este modo, son numerosos los estudios que han mostrado la eficacia del RT a la hora de provocar hipotensión tanto en la recuperación postejercicio como a largo plazo (122). Así, a pesar de que algunos estudios únicamente hayan observado una leve disminución de la TAD durante las fases de sueño en mujeres hipertensas con síndrome metabólico, como respuesta a un programa de RT con cargas moderadas (10 repeticiones al 60% 10 RM) durante 2 meses (115), un metaanálisis ha informado de que el RT, a largo plazo, disminuye hasta en 3,9 mmHg y 3,6 mmHg los valores de TAS y TAD (114).

Tabla I. Efectos del RT sobre distintos parámetros en personas con DM2

Patología	Parámetro	Efecto
Obesidad	Composición corporal	Disminución de la masa corporal (52) Disminución de la masa grasa (52,55) Reducción del índice cintura/cadera (33) Aumento de masa magra (55)
	Inflamación	Reducción de los niveles de IL-6, PCR y TNF (51-54)
	Neuroendocrino	Aumento de los niveles de TT, TL y SGHB (57) Aumento de HGH (44)
	Otros	Mejora de la fuerza muscular (55)
Diabetes	Composición corporal	Disminución de la masa corporal (79,80) Disminución de la masa grasa (78,79) Reducción del índice cintura/cadera (81) Aumento de masa magra (78-80,82)
	Inflamación	Reducción de los niveles de IL-6, PCR y TNF (77)
	Control insulínico	Mejora de la función de las células β -pancreáticas (75) Reducción de los niveles de insulina (75)
	Control glucémico	Mejora de vías de señalización de la glucosa en el músculo (85) Reducción en los niveles de Hb1Ac (77,79) Reducción de la glucemia (88)
	Otros	Mejora del VO_{2max} (79,80) Mejora de la fuerza muscular (77,78) Reducción de ácidos grasos libres (77) Mejoras sobre la autopercepción de salud (82) Reducción en la ingesta de fármacos (77,87)
Dislipemia	Composición corporal	Disminución de la masa corporal (102,103) Disminución de la masa grasa (99)
	Ácidos grasos en sangre	Disminución de triglicéridos (99) Disminución de LDL (99,103) Aumento de HDL (99,101)
	Otros	Reducción de TAS (101) Mejora de la fuerza muscular (101)
Hipertensión arterial	Composición corporal	Disminución de la masa grasa (124,131) Aumento de masa magra (124,131)
	Vascular	Vasodilatación (118) Mejora de la funcionalidad endotelial (119) Aumento del riego sanguíneo a nivel cerebral (117)
	Cardiaco	Disminución de la frecuencia cardíaca en reposo y en la recuperación del ejercicio (40,131) Aumento del gasto cardíaco (129) Disminución del consumo de oxígeno a nivel miocárdico (131)
	Neuroendocrino	Disminución de la actividad del sistema nervioso simpático (120) Aumento de la actividad del sistema nervioso parasimpático (99,129)
	Otros	Disminución del consumo de oxígeno a nivel miocárdico (131) Mejora de la fuerza muscular (124)
Cáncer	Composición corporal	Aumento de la masa corporal (145) Disminución de la masa grasa (140,143) Reducción del índice cintura/cadera (140) Aumento de masa magra (143)
	Capacidad funcional	Mejora de la fuerza muscular (143,144) Mejora en <i>sit and reach</i> (143)
	Otros	Mejoras en la calidad de vida (FACT-P [140], QLQ-30 [143], BIRS [144]) Aumento de la ingesta energética (145)
Parkinson Neuromuscular	Composición corporal	Incremento de la masa muscular (157) Disminución del H_2O_2 (156) Aumento de SOD (156)
	Estrés oxidativo	Mejora del equilibrio (154,156)
	Capacidad funcional	Incremento de la fuerza muscular (156,157) Mejora en un test de marcha de 6 minutos (157,158) Mejora en TUG (131) Prevención en riesgo de caídas (131)

BIRS: Body Image and Relationships Scale; FACT-P: Functional Assessment Cancer Therapy Scale - Prostate; H_2O_2 : peróxido de hidrógeno; Hb1Ac: hemoglobina glicosilada; HDL: lipoproteínas de alta densidad; HGH: hormona del crecimiento; IL-6: interleukina-6; LDL: lipoproteínas de baja densidad; PCR: proteína C-reactiva; QLQ-30: Quality of life questionnaire-C30; SGHB: globulina fijadora de hormonas sexuales; SOD: superóxido dimutasa; TAS: tensión arterial sistólica; TL: testosterona libre; TNF: factor de necrosis tumoral; TT: testosterona total; TUG: Timed Get Up and Go; VO_{2max} : consumo máximo de oxígeno.

Algunas investigaciones le conceden al RT un mayor efecto hipotensor. De este modo, Moraes (2012) comprobó que en un periodo de entrenamiento de 3 meses, varones hipertensos que realizaron 3 series de 12 repeticiones al 60% 1 RM (8 ejercicios) experimentaron descensos en los niveles de TAS (de 150,6 a 134,6 mmHg) y TAD (de 93,6 a 81,6 mmHg). Sin embargo, lo más importante del estudio fue que, tras 4 semanas de desentrenamiento, los sujetos mantuvieron valores significativamente inferiores a los del inicio del programa (124), coincidiendo con los resultados reportados anteriormente por Tokmakidis (125).

En mujeres mayores hipertensas se comprobó que un programa de RT de similares características (3 series de 8-12 repeticiones a una intensidad relativa a la escala de Borg [126]), produjo mejoras similares en los valores de TAS (de 130,6 a 112,5 mmHg) y TAD (de 80,6 a 70,5 mmHg) (127). Lo novedoso de esta investigación fue la inclusión de un periodo de seguimiento de hasta 14 semanas de desentrenamiento. En esta fase, a pesar de que se produjo un ligero incremento en los niveles de TAS (de 112,5 a 115,9 mmHg), los niveles de TAS y TAD se mantuvieron en valores significativamente inferiores a los observados antes del inicio del programa de entrenamiento (127).

En mujeres prehipertensas se ha comprobado que un programa de RT de 3 sesiones semanales de entrenamiento durante 4 meses, consistente en 3 series de 10 repeticiones al 60-80% 1 RM, mejoró los valores de TAS (de 134,5 a 120,2 mmHg) y TAD (de 76 a 72,4 mmHg) (122). Otro estudio con una intervención de las mismas características, también en mujeres prehipertensas, observó mejoras superiores a 10 mmHg en los valores de TAS en reposo (128).

Por otro lado, en otra investigación no se encontró un efecto significativo en relación con la variable carga de entrenamiento. De este modo, en personas prehipertensas no se observaron diferencias significativas al comparar un entrenamiento realizado al *fallo* muscular (3 series de 10 RM) con respecto a un entrenamiento *submáximo* (3 series al 60% 1 RM). Sin embargo, aunque no hubo diferencias entre grupos y a que el entrenamiento submáximo mostraba una mayor actividad parasimpática (valorada mediante una mayor variabilidad de la frecuencia cardiaca), los autores proponen que los sujetos prehipertensos e hipertensos deben evitar entrenamientos contra resistencias a intensidades que induzcan al fallo muscular (129).

Según Millar (130), el RT puede tener efectos tan positivos como el tratamiento farmacológico en personas con HTA. Además, uno de los efectos positivos de este tipo de entrenamiento es que las adaptaciones positivas pueden perdurar en periodos de desentrenamiento (124,125,127), como pudieran ser los periodos vacacionales. El RT en personas hipertensas, además de regular la TAS y TAD, conlleva otra serie de efectos positivos, como los relacionados con el aumento de fuerza máxima, tanto dinámica (124) como isométrica (124,127). Las mejoras en los niveles de fuerza máxima tienen una enorme importancia a nivel preventivo en personas con HTA, pues pueden evitar el estrés cardiovascular durante actividades cotidianas que exijan la movilización de un peso importante (124).

Otro efecto importante del RT en personas con HTA es la capacidad de este para inducir mejoras en la composición corporal por

mediación de un efecto positivo para disminuir el peso corporal y los niveles de masa grasa, al tiempo que aumenta los niveles de masa magra (124,131).

En cuanto a las consideraciones específicas del RT en personas con prehipertensión e hipertensión se encontrarían evitar la realización de la maniobra de Valsalva (127), el entrenamiento basado en contracciones isométricas (72) o dinámico a velocidades de contracción muy bajas (121), así como llegar al fallo muscular (129).

ENTRENAMIENTO CONTRA RESISTENCIAS Y CÁNCER

La tasa del cáncer en España es de 215,5 casos cada 1.000 habitantes (132). A pesar de que la edad es el mayor factor de riesgo en el desarrollo del cáncer —siendo 2 de cada 3 afectados personas mayores de 65 años (132)—, otros factores, entre los que destaca un estilo de vida sedentario, pueden contribuir al desarrollo de la enfermedad (133).

El tratamiento de la enfermedad conlleva alteraciones de la composición corporal, como disminución de la masa muscular y densidad mineral ósea y un aumento de los niveles de masa grasa, neuropatía periférica en los pies (134) y alteraciones del sistema vestibular (135). En los supervivientes, estas alteraciones propician la aparición del síndrome metabólico (136), al presentar una reducción del $VO_{2\text{máx}}$ que se asocian con una baja calidad de vida (137) y a sufrir un mayor riesgo de caídas (138). Estas consecuencias podrían verse acentuadas por una disminución en los niveles de actividad física, debido a un sobreproteccionismo del entorno cercano al paciente, basado en las antiguas recomendaciones médicas que enfatizaban evitar cualquier tipo de sobreesfuerzo para afrontar la enfermedad (136).

En el caso concreto de los hombres que han sufrido cáncer de próstata, debido a que los menores niveles de testosterona pueden acrecentar los efectos desfavorables sobre la composición corporal (139), el RT podría tener un efecto positivo sobre la salud y calidad de vida. En un estudio de 24 semanas de duración con hombres supervivientes al cáncer de próstata se comprobó que 2 sesiones semanales de 8-12 repeticiones al 70% de 8 RM provocaron mejoras en la composición corporal (disminución del IMC, ratio cintura/cadera, % masa grasa), disminución de la TAS y de la FC en reposo, así como en la calidad de vida, medida a través del cuestionario Functional Assessment Cancer Therapy Scale – Prostate (FACT-P) (140). Sin embargo, resultados opuestos fueron los documentados por Galvao (141), al no observar incrementos en los niveles de testosterona en supervivientes de cáncer de próstata tras realizar una sesión de entrenamiento de fuerza de alta intensidad.

En un programa de intervención de ejercicio concurrente de fuerza y resistencia en sujetos supervivientes a distintos tipos de cáncer se ha comprobado que el aumento en los niveles de fuerza se asocia con mejoras en la calidad de vida percibida por los sujetos tras el programa de entrenamiento (142). En cuanto a la calidad de vida se refiere, una investigación realizada en

mujeres supervivientes al cáncer de mama comprobó que un periodo de 8 semanas de entrenamiento de resistencia aeróbica (20-30 minutos al 70-80% $FC_{máx}$) y fuerza (1-3 series de 8-15 RM) fue efectivo para mejorar la calidad de vida, (medido mediante un *Quality of life questionnaire-C30* [QLQ-C30]), así como el consumo de oxígeno pico (VO_{2pico}), la fuerza de las extremidades inferiores y superiores, la capacidad funcional (medida a través de un *Sit and stand test*) y la composición corporal (disminución de la masa grasa e incremento de la masa magra) (143).

En mujeres supervivientes al cáncer de mama también se ha observado que en 8 semanas de entrenamiento realizando una única serie de 8-12 repeticiones al 50-80% 1 RM se mejoraron los niveles de fuerza muscular y calidad de vida, medida a través del *Body Image and Relationships Scale* (BIRS) (144).

Con objeto de comprobar si el inicio en la realización de ejercicio físico pudiese ser efectivo durante la fase hospitalaria, Chamorro-Viña (145) evaluó la efectividad de un programa de entrenamiento concurrente en niños con leucemia, consistente en 3 sesiones semanales de entrenamiento de resistencia aeróbica (50 minutos al 50-70% $FC_{máx}$) y 2 de RT (1 serie de 12-15 RM). En dicha investigación se comprobó que, si bien la realización de ejercicio no afectó a la recuperación de las células del sistema inmunitario, este fue positivo para incrementar el IMC y los niveles de masa y fuerza muscular. El efecto positivo sobre los niveles de masa magra que, lejos de disminuir, aumentaron, sugiere un posible efecto del RT sobre la ingesta energética y el apetito, que puede prevenir los estados de desnutrición asociados a la disminución de los niveles de masa muscular (145).

ENTRENAMIENTO CONTRA RESISTENCIAS Y PARKINSON

El Parkinson es una enfermedad neurodegenerativa que afecta al sistema neuromuscular y a la capacidad de producción de fuerza (146). Se estima que en España la incidencia es de 15 personas por cada 1.000 habitantes (147). La afectación neuromuscular que sufren las personas con Parkinson se materializa en una marcada sarcopenia (148), acompañada de una disminución de la fuerza relativa (149) y bradicinesia o lentitud de movimiento (150). Además del posible incremento en los niveles de masa grasa que pueden sufrir los enfermos, como consecuencia de la sarcopenia, desde la patogénesis de la enfermedad se observa un incremento en la producción de radicales libres y disminución de la capacidad antioxidante endógena (151). Las afectaciones de la enfermedad hacen que los pacientes con Parkinson vean limitada su capacidad de caminar (152) y presenten alteraciones en la postura y la estabilidad corporal (153).

El RT puede tener múltiples efectos positivos en las personas con Parkinson. De este modo, se ha comprobado que un programa de RT, consistente en 3 series de 5-8 RM de ejercicios que implicaban a miembros inferiores y superiores durante 10 semanas, mejora las capacidades de fuerza y equilibrio medido a través del *Equitest* (154), test que valora el equilibrio en diferentes posiciones y superficies (estables e inestables) (155). Otra inves-

tigación con el mismo diseño experimental replicó los resultados anteriormente indicados, además de mejorar variables relacionadas con el estrés oxidativo (156). Los investigadores atribuyeron los efectos sobre la reducción del estrés oxidativo al efecto del entrenamiento a la hora de disminuir el número de especies reactivas de oxígeno y aumentar el de enzimas antioxidantes endógenas (157). De este modo, el RT disminuyó significativamente los niveles de *peróxido de hidrógeno* (H_2O_2) y mostró una tendencia a reducir los niveles de malondialdehído, al tiempo que aumentó los niveles de la enzima endógena *superóxido dimutasa* (SOD) (156).

También se ha valorado el efecto del RT de alta intensidad mediante el empleo de contracciones musculares excéntricas. Se comprobó que este tipo de entrenamiento, durante un periodo de 12 semanas de duración, además de mejorar los niveles de fuerza y masa muscular, incrementó la distancia recorrida durante un test de marcha de 6 minutos (157,158).

Otras investigaciones también han encontrado mejoras en la capacidad de marcha como adaptación a un programa de RT. Así, Schilling (159) observó mejoras en la fuerza de las extremidades inferiores y en la distancia recorrida en un test de marcha de 6 minutos, tras la realización de un programa consistente en la realización de 3 series de 5-8 RM con una frecuencia de 2 sesiones semanales. Sin embargo, dicha investigación no pudo obtener mejoras en un test *Timed Get Up and Go* (TUG), que valora el tiempo transcurrido en levantarse, recorrer una distancia de 3 metros y volver a sentarse, ni en un test *Activities-specific Balance Confidence* (ABC), que es una escala diseñada para evaluar la autoconfianza a la hora de realizar las actividades de la vida diaria (160) y un buen indicador del equilibrio y predictor de la probabilidad de caída (161,162).

El RT en personas con Parkinson podría ser beneficioso para reducir el elevado estrés oxidativo que acompaña a la enfermedad (156), así como para evitar la sarcopenia (157,158) y mejorar los niveles de fuerza (154,156-158) y equilibrio (154), que podrían ser los responsables de las mejoras observadas en la marcha (157,158,159).

ENTRENAMIENTO CONTRA RESISTENCIAS Y ESCLEROSIS MÚLTIPLE

La esclerosis múltiple es una enfermedad inflamatoria neurológica que afecta a la desmielinización axonal, provocando una neurodegeneración del sistema nervioso central (163). La esclerosis múltiple afecta a uno de cada 1.000 habitantes de Estados Unidos (164). La afectación neuromuscular, que incluye disfunción sensorial (165), conlleva debilidad e hipertonia muscular que desembocan en problemas coordinativos (166) y una fuerte sensación de fatiga que aumenta la actividad sedentaria, aumentando el riesgo de obesidad, osteoporosis y enfermedad cardiovascular, ocasionando una incapacitación progresiva y un aumento de los síntomas depresivos (167).

A día de hoy no existe un tratamiento farmacológico de la enfermedad más allá del disponible para disminuir la velocidad de avance en la enfermedad, evitar recaídas y mejorar la sintoma-

Tabla II. Recomendaciones para la programación de sesiones de RT en distintos grupos poblacionales

Población	Series	Repeticiones	Intensidad	Cita
Sana	3-6	8-12	70-85% 1 RM	Adaptado de ACSM (16) y NSCA (192)
DM2	3	8-10	8-10 RM	ADA (123)
HTA*	2-3	8-20	50-60% 1 RM	NSCA (193)
Esclerosis múltiple**	1-3	8-15	60-80% 1 RM	CIHR (194)

*Algunos investigadores sugieren que este grupo poblacional podría emplear cargas de hasta el 80% de 1 RM (130,195). En cualquier caso, las personas con HTA siempre deberán evitar llegar a fallo muscular, la maniobra de Valsalva y contracciones musculares lentas.

**Las personas con esclerosis múltiple, al ser termosensibles deben asegurar una temperatura ambiental adecuada y un correcto estado de hidratación.

ACSM: American College of Sports Medicine; ADA: American Diabetes Association; CIHR: Canadian Institutes of Health Research; NSCA: National Strength and Conditioning Association.

tología (168). Por ello, es de vital importancia la implantación de intervenciones encaminadas a mejorar la calidad de vida y el desempeño en actividades de la vida diaria en estas personas (169). En este sentido, el ejercicio físico puede afectar positivamente a la salud de las personas con esclerosis múltiple e incluso frenar el avance de la enfermedad (170) y es que, se debe considerar que únicamente el 20% de las personas con esclerosis múltiple realiza las recomendaciones de ejercicio dictadas por el American College of Sports Medicine (ACSM), consistentes en 5 sesiones diarias de 30 minutos de ejercicio moderado o 3 sesiones de 20 minutos de ejercicio vigoroso a la semana (19).

Las personas con esclerosis múltiple son *termosensibles*, por lo que el principal factor limitante en la realización de ejercicio físico es la hipertermia (171), motivo por el que muchas de las intervenciones de ejercicio en personas con esclerosis múltiple se llevan a cabo en el medio acuático (172).

En personas con esclerosis múltiple se ha observado una correlación entre el rendimiento en el TUG y en una prueba de marcha de 2 minutos con la fuerza isométrica máxima de los músculos extensores de la rodilla y con la fuerza resistencia de los flexores de rodilla (166). Debido a que las personas con esclerosis múltiple con frecuencia presentan alteraciones en la capacidad de marcha (167), uno de los objetivos que deben contemplar las intervenciones de ejercicio sería la mejora tanto de la fuerza máxima como de la fuerza resistencia de la musculatura de los miembros inferiores, con objeto de mejorar el rendimiento en su capacidad de marcha. Las mejoras en los niveles de fuerza muscular, además de un mayor desempeño en la capacidad de marcha, se acompañará de otras adaptaciones positivas, como son una mayor masa magra, capacidad de equilibrio y mejora en el desempeño de otras actividades de la vida diaria y reducción de la fatiga (173).

El *Canadian Institutes of Health Research* (CIHR) ha dictado unas recomendaciones en el entrenamiento contra resistencias en personas con esclerosis múltiple que incluyen la realización de 1-3 series de 8-15 repeticiones al 60-80% 1 RM (8 ejercicios) con una frecuencia de 2-3 sesiones semanales (174,175). Teniendo en cuenta que las personas con esclerosis múltiple presentan una acentuada hipertensión, se debe prestar especial

atención, además de a los ejercicios encaminados a la mejora de la fuerza, a la realización de ejercicios de flexibilidad dentro de las sesiones de entrenamiento (176).

Una musculatura sobre la que se debe prestar especial atención es la musculatura respiratoria, debido a que esta enfermedad se acompaña de una debilidad importante de dicha musculatura, pudiendo ser un mecanismo adicional en el aumento de la discapacidad característica de la enfermedad (177). De este modo, un entrenamiento de 3 sesiones semanales de 30 minutos dirigido al desarrollo de los músculos inspiratorios y espiratorios ha demostrado ser efectivo para mejorar tanto la resistencia a la fatiga de dichos músculos como la puntuación en un cuestionario SF-36-Health Survey, que reflejaría una mejor autopercepción de salud y un menor esfuerzo a la hora de realizar actividades de la vida diaria (178). Estas mejoras de la autopercepción de salud son muy importantes, ya que muestran gran relación con el nivel de actividad física realizado (179).

ENTRENAMIENTO CONTRA RESISTENCIAS Y FIBROMIALGIA

La fibromialgia es una forma de reumatismo no articular de origen desconocido que se caracteriza por la presencia de dolor musculoesquelético agudo, difuso y crónico generalizado en puntos de presión específicos (*tender points*) con hipersensibilidad al dolor, demostrable en la exploración física, y en ausencia de anomalías que lo justifiquen en pruebas biológicas o de imagen (180). Se estima que la fibromialgia afecta a un 2-6% de la población, mayoritariamente al género femenino (181).

Las personas con fibromialgia presentan un estado inflamatorio crónico (182) que, junto al descenso en los niveles de actividad física y trastornos psicológicos (183), pueden aumentar la incapacidad muscular, fatiga, sensación de dolor, estrés, ansiedad y alteraciones del sueño (184). El efecto del RT sobre la capacidad de regular la inflamación y la mejora de la calidad muscular (77), así como de aumentar los niveles de endorfinas (185), podrían explicar la relación inversa existente entre el nivel de condición física y la sintomatología en mujeres con fibromialgia (186).

Uno de los primeros estudios que valoró el efecto del RT en mujeres con fibromialgia fue el llevado a cabo por Valkeinen (187). En dicha investigación, un grupo de mujeres intercaló una sesión de RT (2 a 4 series de 5-20 repeticiones al 40-80% 1 RM) junto a una de resistencia aeróbica (de 30 a 60 minutos al 40-80% $VO_{2máx}$), realizando 3 sesiones semanales durante 21 semanas. Al finalizar el periodo de entrenamiento se observaron mejoras tanto en la $VO_{2máx}$ como en la fuerza de prensión manual y de los miembros inferiores y superiores, así como test de marcha en distancia corta (10 metros) y de subir escalones. Estas mejoras en el nivel de condición física se acompañaron de reducciones en la sensación de fatiga y dolor, así como mejoras en la auto-percepción de la calidad de vida y del sueño (187).

Con objeto de comparar el efecto del RT con respecto al de resistencia cardiorrespiratoria, una investigación valoró el efecto de 5 sesiones semanales de entrenamiento de resistencia (10-35 minutos al 70-75% $FC_{máx}$) con respecto a un programa de RT (1 serie de 10 RM) durante un periodo de 3 semanas (188). A pesar de la corta duración del periodo de intervención, se observaron mejoras significativas en ambos grupos en el $VO_{2máx}$ (quizá explicable por los bajísimos niveles iniciales, < 20 ml/kg/min) y en la fuerza máxima en la flexión y extensión de rodilla, así como una reducción en la sensación de dolor. Los autores, independientemente de los anteriores efectos del ejercicio sobre la regulación de niveles de citocinas y endorfinas, atribuyen un posible efecto de ambos protocolos de entrenamiento sobre la percepción del dolor a una mayor oxigenación a nivel muscular como respuesta a los programas de entrenamiento (188).

Un estudio que tuvo por objetivo comparar el efecto de un programa de entrenamiento de resistencia aeróbica con respecto a un programa de entrenamiento combinado de resistencia y RT, mostró que mientras el entrenamiento de resistencia cardiorrespiratoria mejoró los subdominios de *función física* y *dolor corporal* en un cuestionario SF-36, el entrenamiento concurrente, además de los anteriores subdominios, mejoró los relativos al *bienestar físico* y *psicológico* y la *energía autopercebida* (189).

Al igual que ocurre en el caso de las personas afectadas de esclerosis múltiple, en personas con fibromialgia el RT debería complementarse con un entrenamiento para el desarrollo de la flexibilidad, debido a la correlación estadísticamente significativa que se ha encontrado entre el nivel de flexibilidad (medido a través del test *sit-and-reach*) y el número de puntos dolorosos de presión específicos (190). De este modo, se ha sugerido que la relajación de los órganos tendinosos de Golgi facilitaría la relajación muscular, liberando los puntos generadores de dolor (191).

CONCLUSIONES

El aumento del sedentarismo junto a la esperanza de vida de la población conlleva un aumento en el riesgo de desarrollar diversas patologías. Las adaptaciones que acontecen al RT hace que este tipo de entrenamiento, además de prevenir ciertas enfermedades como la obesidad o la sarcopenia, pueda frenar el avance de otras (como la esclerosis múltiple o la fibromialgia) y mejorar la

capacidad funcional y la calidad de vida en muchas patologías, pudiendo ser incorporada esta modalidad de ejercicio como parte del tratamiento de la enfermedad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Crewther B, Cronin J, Keogh J. Possible stimuli for strength and power adaptation: acute metabolic responses. *Sports Med* 2006;36:65-78.
2. Hunter GR, McCarthy JP, Bamman MM. Effects of resistance training on older adults. *Sports Med* 2004;34:329-48.
3. Young WB, Rath, DA. Enhancing foot velocity in football kicking: the role of strength training. *J Strength Cond Res* 2011;25(2):561-6.
4. Smith RA, Martin GJ, Szivak TK, Comstock BA, Dunn-Lewis C, Hooper DR, et al. The Effects of Resistance Training Prioritization in NCAA Division I Football Summer Training. *J Strength Cond Res* 2014;28(1):14-22.
5. Tipton KD, Wolfe RR. Protein and amino acids for athletes. *J Sports Sci* 2004;22:65-79.
6. Campbell B, Kreider RB, Ziegenfuss T, La Bounty P, Roberts M, Burke D, et al. International Society of Sports Nutrition position stand: Protein and exercise. *J Int Soc Sports Nutr* 2007;4(8):1-7.
7. Seynnes OR, de Boer M, Narici MV. Early skeletal muscle hypertrophy and architectural changes in response to high-intensity resistance training. *J Appl Physiol* 2007;102:368-73.
8. Storer TW, Magliano L, Woodhouse L, Lee ML, Dzekov C, Dzekov J, et al. Testosterone dose-dependently increases maximal voluntary strength and leg power, but does not affect fatigability or specific tension. *J Clin Endocrinol Metab* 2003;88(4):1478-85.
9. Martín-Hernández J, Marín PJ, Menéndez H, Loenneke JP, Coelho-e-Silva MJ, García-López D, et al. Changes in muscle architecture induced by low load blood flow restricted training. *Acta Physiol Hungarica* 2013;100(4):411-8.
10. Aagaard P, Andersen JL, Dyhre-Poulsen P, Leffers AM, Wagner A, Magnusson SP, et al. A mechanism for increased contractile strength of human pennate muscle in response to strength training: changes in muscle architecture. *J Physiol* 2001;534(2):613-23.
11. Csapo R, Alegre LM, Baron R. Time kinetics of acute changes in muscle architecture in response to resistance exercise. *J Sci Med Sports* 2011;14(3):270-4.
12. Fry AC. The role of resistance exercise intensity on muscle fibre adaptations. *Sports Med* 2004;34(10):663-79.
13. Ross A, Levedt, Riek S. Neural influences on sprint running—training adaptations and acute responses. *Sports Med* 2001;31(6):409-25.
14. Bassett DR, Howley ET. Limiting factors for maximum oxygen uptake and determinants of endurance performance. *Med Sci Sports Exerc* 2000;32:70-84.
15. Bigaard J, Frederiksen K, Tjonneland A, Thomsen BL, Overvad K, Heitmann BL, et al. Waist circumference and body composition in relation to all-cause mortality in middle-aged men and women. *Int J Obes* 2005;29(7):778-84.
16. American College of Sports Medicine. Special Communication. American College of Sports Medicine Position Stand: Progression models in resistance training for healthy adults. *Med Sci Sports Exerc* 2009;41(3):687-708.
17. Roubenoff R. Catabolism of aging: Is it an inflammatory process? *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2003;6(3):295-9.
18. Waters DL, Baugartner RN. Sarcopenia and obesity. *Clin Geriatrics Med* 2011;27(3):401-21.
19. Doherty TJ. Invited review: Aging and sarcopenia. *J Appl Physiol* 2003;95:1717-27.
20. Dempsey PC, Owen N, Biddle SJ, Dunstan DW. Managing sedentary behavior to reduce the risk of diabetes and cardiovascular disease. *Current Diab Reports* 2014;14(9):522.
21. Frontera WR, Hughes VA, Lutz KJ, Evans WJ. A cross-sectional study of muscle strength and mass in 45-78 year old men and women. *J Appl Physiol* 1991;71:644-50.
22. Lindle RS, Metter EJ, Lynch NA, Fleg JL, Fozard JL, Tobin J, et al. Age and gender comparisons of muscle strength in 654 women and men aged 20-93 years. *J Appl Physiol* 1997;83:1581-7.
23. Jansen I, Heymsfield SB, Wang ZM, Ross R. Skeletal muscle mass and distribution in 468 men and women aged 18-88 yr. *J Appl Physiol* 2000;89(1):81-8.
24. Vandervoort AA. Aging of the human neuromuscular system. *Muscle Nerve* 2002;25(1),17-25.
25. Campos RMS, de Mello MT, Tock L, Silva PL, Masquio DCL, de Piano A, et al. Aerobic plus resistance training improves bone metabolism and inflammation in adolescents who are obese. *J Strength Cond Res* 2014;28(3):758-66.

26. Levine ME, Crimmins EM. The impact of insulin resistance and inflammation on the association between sarcopenic obesity and physical functioning. *Obesity* 2012;20(10):2101-6.
27. Wronkowitz N, Romacho T, Sell H, Eckel J. Adipose tissue dysfunction and inflammation in cardiovascular disease. *Front Horm Res* 2014;43:79-92.
28. Gabriely I, Ma XH, Yang XM, Atzmon G, Rajala MW, Berg AH, et al. Removal of visceral fat prevents insulin resistance and glucose intolerance of aging: an adipokine-mediated process? *Diabetes* 2002;51(10):2951-8.
29. Yudkin JS, Kumari M, Humphries SE, Mohamed-Ali V. Inflammation, obesity, stress and coronary heart disease: is interleukin-6 the link? *Atherosclerosis* 2000;148(2):209-14.
30. Cesari M, Kritchevsky SB, Baumgartner RN, Atkinson HH, Penninx WHJ, Lenchik L, et al. Sarcopenia, obesity, and inflammation—results from the Trial of Angiotensin Enzyme Inhibition and Novel Cardiovascular Risk. *Am J Clin Nutr* 2005;82:428-34.
31. Chung JY, Kang HT, Lee DC, Lee HR, Lee YJ. Body composition and its association with cardiometabolic risk factors in the elderly: A focus on sarcopenic obesity. *Arch Gerontol Geriatrics* 2013;56(1):270-8.
32. Pasini E, Aquilani R, Dioguardi FS, D'Antogna G, Gheorghide M, Taqmeier H. Hypercatabolic syndrome: molecular basis and effects of nutritional supplements with amino acids. *Am J Clin Cardiol* 2008;101(11):11-5.
33. Jackman RW, Kandarian SC. The molecular basis of skeletal muscle atrophy. *Am J Physiol Cell Physiol* 2004;287:834-43.
34. Schaap LA, Pluijm SM, Deeg DJ, Visser M. Inflammatory markers and loss of muscle mass (sarcopenia) and strength. *Am J Med* 2006;119:526-9.
35. Schragr MA, Metter EJ, Simonsick E, Ble A, Bandinelli S, Lauretani F, et al. Sarcopenic obesity and inflammation in the InCHIANTI study. *J Appl Physiol* 2007;102:919-25.
36. Geyer H, Schänzer W, Thevis M. Anabolic agents: recent strategies for their detection and protection from inadvertent doping. *Br J Sports Med* 2014;48:820-26.
37. Grossmann M. Low testosterone in men with type 2 diabetes: significance and treatment. *J Clin Endocrinol Metab* 2011;96:2341-53.
38. Baumgartner RN, Waters DL, Gallagher D, Morley JE, Garry PJ. Predictors of skeletal muscle mass in elderly men and women. *Mech Ageing Dev* 1999;107:123-36.
39. Fui MN, Dupuis P, Grossmann M. Lowered testosterone in male obesity: Mechanisms, morbidity and management. *As J Androl* 2014;16(2):223-31.
40. Kaplan SA, Cohen P. The somatomedin hypothesis 2007: 50 years later. *J Clin Endocrinol Metab* 2007;92:4529-35.
41. Thomas GA, Kraemer WJ, Comstock BA, Dunn-Lewis C, Maresh CM, Volek JS. Obesity, growth hormone and exercise. *Sports Med* 2013;43(9):829-49.
42. Perotti M, Perra S, Saluzzi A, Grassi G, Pincelli AI. Body fat mass is a strong and negative predictor of peak stimulated growth hormone and bone mineral density in healthy adolescents during transition period. *Hormone Metab Res* 2013;45(10):748-53.
43. Perez FR, Casabiell X, Camina JP, Zugaza JL, Casanueva FF. Cisunsaturated free fatty acids block growth hormone and prolactin secretion in thyrotropin-releasing hormone-stimulated GH3 cells by perturbing the function of plasma membrane integral proteins. *Endocrinology* 1997;138:264-72.
44. Oliver SR, Hingorani SR, Rosa JS, Zaldivar FP, Galassetti PR. Synergistic effect of obesity and lipid ingestion in suppressing the growth hormone response to exercise in children. *J Appl Physiol* 2012;113(2):192-8.
45. Ahima RS, Flier JS. Adipose tissue as an endocrine organ. *Trends Endocrinol Metab* 2000; 11:327-31.
46. Zamboni M, Mazzali G, Fantin F, Rossi A, Di Francesco V. Sarcopenic obesity: a new category of obesity in the elderly. *Nutr Metab Card Dis* 2008;18(5):388-95.
47. Srikanthan P, Hever AL, Karlamangla AS. Sarcopenia exacerbates obesity-associated insulin resistance and dysglycemia: Findings from the national health and nutrition examinations survey III. *PLoS ONE* 2010;5(5).
48. Gómez-Cabello A, Vicente G, Vila-Maldonado S, Casajús JA, Ara I. Envejecimiento y composición corporal: la obesidad sarcopénica en España. *Nutr Hosp* 2012;27(1):22-30.
49. Banks J, Kumari M, Smith JP, Zaninotto P. What explains the American disadvantage in health compared with the English? The case of diabetes. *J Epidemiol Community Health* 2012;66:259-64.
50. Mitchell JB, Phillips MD, Yellott RC, Currie LM. Resistance and aerobic exercise: The influence of mode on the relationship between IL-6 and glucose tolerance in Young men who are obese. *J Strength Cond Res* 2011;25(6):1529-37.
51. Donges CER, Fuffield R, Drinkwater EJ. Effects of Resistance or Aerobic Exercise Training on Interleukin-6, C-Reactive Protein, and Body Composition. *Med Sci Sports Exerc* 2010;42(2):304-13.
52. Fisher G, Hyatt TC, Hunter GR, Oster RA, Esmond RA, Gower BA. Effect of Diet With and Without Exercise Training on Markers of Inflammation and Fat Distribution in Overweight Women. *Obesity* 2011;19(6):1131-6.
53. Olson TP, Dengel DR, Leon AS, Schmitz KH. Changes in inflammatory biomarkers following one-year of moderate resistance training in overweight women. *Int J Obes* 2007;31:996-1003.
54. Phillis MD, Patrizi RM, Cheek DJ, Wooten JS, Barbee JJ, Mitchell JB. Resistance Training Reduces Subclinical Inflammation in Obese, Postmenopausal Women. *Med Sci Sports Exerc* 2012;44(11):2099-110.
55. Hildreth KL, Barry DW, Moreau KL, Griend JV, Meacham RB, Nakamura T, et al. Effects of Testosterone and Progressive Resistance Exercise in Healthy, Highly Functioning Older Men With Low-Normal Testosterone Levels. *J Clin Endocrinol Metab* 2013;98(5):1891-900.
56. Glinborg D, Christensen LL, Kvorning T, Larsen R, Brixen K, Hougaard DM, et al. Strength Training and Testosterone Treatment Have Opposing Effects on Migration Inhibitor Factor Levels in Ageing Men. *Mediators Inflamm* 2013;2013:539156.
57. Nindl BC, Kraemer WJ, Gotshalk LA, Marx JO, Volek JS, Bush FA, et al. Testosterone responses after resistance exercise in women: influence of regional fat distribution. *Int J Sport Nutr Exerc Metab* 2001;11(4):451-65.
58. American Diabetes Association. Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes* 2014;37(1):81-90.
59. Valdés S, Rojo-Martínez G, Soriguer F. Evolución de la prevalencia de la diabetes tipo 2 en población adulta española. *Med Clin* 2007;129(9):352-5.
60. Jiménez Mejías E, Olvera Porcel MC, Amezcua Prieto C, Olmedo-Requena R, Martínez Ruiz V, Jiménez Moleón JJ. Efecto de la edad sobre la evolución de la prevalencia de diabetes mellitus en España entre 2001 y 2012. *Nutr Hosp* 2014;29(6):1335-8.
61. Colagiuri S. Diabesity: therapeutic options. *Diabetes Obes Metab* 2010;12(6):463-73.
62. American Diabetes Association (ADA). Physical activity/exercise and type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2006;29(6):1433-8.
63. Sigal RJ, Castañeda C, Kenny GP, White RD, Wasserman D. Physical activity/exercise and type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2006;29(6):1443-8.
64. Thent ZC, Das S, Henry LJ. Role of exercise in the management of diabetes mellitus: the global scenario. *PLoS ONE* 2013;8(11):e80436.
65. Márquez JL, Salazar LA. Influencia epigenómica de la actividad/inactividad física en el origen de la Diabetes mellitus tipo 2. *Rev Int Ciencias Dep* 2009;16(5):1-20.
66. Müller MJ, Lagerpusch M, Enderle J, Schautz B, Heller M, Bösy-Westphal A. Beyond the body mass index: tracking body composition in the pathogenesis of obesity and the metabolic syndrome. *Obes Rev* 2012;13(2):6-13.
67. Wisse BE, Kim F, Schwartz MW. An Integrative View of Obesity. *Science* 2007;318(5852):928-9.
68. Simões RP, Castello-Simões V, Mendes RG, Archiza B, Santos DA, Machado HG, et al. Lactate and heart rate variability threshold during resistance exercise in the young and elderly. *Int J Sports Med* 2013;34(11):991-6.
69. Ribeiro LFP, Malachias PC, Junior PB, Baldissera V. Lactate and glucose minimum speeds and running performance. *J Sci Med Sport* 2004;7:123-7.
70. Berg K. Weight training for persons with diabetes mellitus. *Strength Cond* 1995;17:42-5.
71. Wicherley TP, Noakes M, Clifton PM, Cleanthous X, Keogh JB, Brinkworth GD. A High-Protein Diet With Resistance Exercise Training Improves Weight Loss and Body Composition in Overweight and Obese Patients With Type 2 Diabetes. *Diabetes Care* 2010;33:969-76.
72. Zinman B, Ruderman N, Campagne BN, Devlin JT, Schneider SH; American Diabetes Association. Physical activity/exercise and diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2003;26(1):73-7.
73. Thomas DE, Elliott EJ, Naughton GA. Exercise for type 2 diabetes mellitus. *Cochrane Database of Syst Rev* 2006;3:002968.
74. Ballester I. Evaluación médico-deportiva antes del inicio del ejercicio. *Av Diabetol* 2007;23(1):28-32.
75. Hansen E, Landstad BJ, Gundersen KT, Torjesen PA, Svebak S. Insulin sensitivity after maximal and endurance resistance training. *J Strength Cond Res* 2012;26(2):327-34.
76. Sigal RJ, Wasserman DH, Kenny GP, Castaneda C. Physical activity/exercise and type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2004;10:2518-39.
77. Brooks N, Layne JE, Gordon PL, Roubenoff R, Nelson ME, Castaneda-Sceppa C. Strength training improves muscle quality and insulin sensitivity in Hispanic older adults with type 2 diabetes. *Int J Med Sci* 2007;4(1):19-27.
78. Kwon HR, Han KA, Ku YH, Ahn H, Koo BK, Kim HC, et al. The Effects of Resistance Training on Muscle and Body Fat Mass and Muscle Strength in Type 2 Diabetic Women. *Kor Diabetes J* 2010;34(2):101-10.

78. Bachi E, Negri C, Zanolin ME, Milanese C, Faccioli N, Trombetta M, et al. Metabolic effects of aerobic training and resistance training in type 2 diabetic subjects. *Diabetes Care* 2012;35(4):676-82.
79. Johanssen N, Sparks LM, Zhang Z, Conrad P, Earnest CP, Smith SR. Determinants of the changes in glycemic control with exercise training in type 2 diabetes: a randomized trial. *PLOS ONE* 2013;8:6.
80. Willis LH, Slentz CA, Bateman LA, Shields AT, Piner W, Bales CW, et al. Effects of aerobic and/or resistance training on body mass and fat mass in overweight or obese adults. *J Appl Physiol* 2012;113(12):1831-7.
81. Bales CW, Hawk VH, Granville EO, Rose SB, Shields T, Bateman L, et al. Aerobic and resistance training effects on energy intake: the STRRIDE-AT/RT study. *Med Sci Sport Exerc* 2012;2033-9.
82. Ibañez J, Izquierdo M, Argüelles I, Forga L, Larión JL, García-Unciti M, et al. Twice weekly progressive resistance training decreases abdominal fat and improves insulin sensitivity in older man with type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2005;28:662-7.
83. Nader GA, Esser KA. Intracellular signaling specificity in skeletal muscle in response to different models of exercise. *J Appl Physiol* 2001;90:1936-42.
84. Yaspelkis BB. Resistance training improves insulin signaling and action in skeletal muscle. *Exerc Sport Sci Rev* 2006;34(1):42-6.
85. Eriksson J, Taimela S, Eriksson K, Parviainen S, Peltonen J, Kujala U. Resistance training in treatment of non-insulindependent diabetes mellitus. *Int J Sports Med* 1997;18:242-6.
86. Castaneda C, Layne JE, Munoz-Orians L, Gordon PL, Walsmith J, Foldvari M, et al. A randomized controlled trial of resistance exercise training to improve glycemic control in older adults with type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2002;25(12):2335-41.
87. Baum K, Votteler T, Schiab J. Efficiency of vibration exercise for glycemic control in type 2 diabetes patients. *Int J Med Sci* 2007;4(3):159-63.
88. Dunstan DW, Puddey IB, Beilin LJ, Burke V, Morton AR, Stanton KG. Effects of a short-term circuit weight training program on glycaemic control in NIDDM. *Diabetes Res Clin Pract* 1998;40:53-61.
89. Pérez-Gomez J, Vicente-Rodríguez G, Royo IA, Martínez-Redondo D, Foncillas JP, Moreno LA, et al. Effect of endurance and resistance training on regional fat mass and lipid profile. *Nutr Hosp* 2013;28(2):340-6.
90. Halle M, Berg A, Baumstark MW, Keul J. Association of physical fitness with LDL and HDL subfractions in young healthy men. *Int J Sports Med* 1999;20:464-9.
91. European Society of Cardiology (ESC) Committee for Practice Guidelines (CPG). European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: executive summary: Fourth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (Constituted by representatives of nine societies and by invited experts). *Eur Heart J* 2007;28:2375-414.
92. Miller M, Cannon CP, Murphy SA, Qin J, Ray KK, Braunwald E. Impact of triglyceride levels beyond low-density lipoprotein cholesterol after acute coronary syndrome in the PROVE IT-TIMI 22 trial. *J Am Coll Cardiol* 2008;51(7):724-30.
93. Baigent C, Blackwell L, Emberson J, Holland LE, Reith C, Bhalra N, et al. Efficacy and safety of more intensive lowering of LDL cholesterol: a meta-analysis of data from 170 000 participants in 26 randomised trials. *Lancet* 2010;376(9753):1670-81.
94. Núñez-Cortés JM, Alegría E, Alvarez-Sala L, Gimilic JA, Rallo CL, Morató TM, et al. Documento Abordaje de la dislipidemia. Sociedad Española de Arteriosclerosis (parte III). *Clin Invest Arteriosclerosis* 2012;24(2):102-7.
95. European Atherosclerosis Society Consensus Panel. Triglyceride-rich lipoproteins and high-density lipoprotein cholesterol in patients at high risk of cardiovascular disease: evidence and guidance for management. *Eur Heart J* 2011;32(11):1345-61.
96. Nicholls SJ, Tuzcu EM, Sipahi I, Grasso AW, Schoenhagen P, Hu T, et al. Statins, high-density lipoprotein cholesterol, and regression of coronary atherosclerosis. *JAMA* 2007;297:499-508.
97. Dimkpa U. Post-Exercise Heart Rate Recovery: An index of cardiovascular fitness. *J Exerc Physiol* 2009;12:19-22.
98. Chaudhary S, Kang MK, Sandhu JS. The Effects of Aerobic Versus Resistance Training on Cardiovascular Fitness in Obese Sedentary Females. *Asi J Sports Med* 2010;4(1):177-84.
99. Leite RD, Prestes J, Bernardes CF, Shiguemoto GI, Pereira GB, Duarte JO, et al. Effects of ovariectomy and resistance training on lipid content in skeletal muscle, liver, and heart; fat depots; and lipid profile. *Appl Physiol Nutr Metab* 2009;34:1079-86.
100. Conceição MS, Bonganha V, Vechin FC, Berton RPB, Lixandrão ME, Nogueira FRD. Sixteen weeks of resistance training can decrease the risk of metabolic syndrome in healthy postmenopausal women. *Clin Interventions in Aging* 2013;8:1221-8.
101. Brinkworth G, Noakes M, Buckley J, Clifton P. Weight loss improves heart rate recovery in overweight and obese men with features of the metabolic syndrome. *Am Heart J* 2006;152(4):693.
102. Ibañez J, Izquierdo M, Martínez-Labari C, Ortega F, Grijalba A, Forga L, et al. Resistance Training Improves Cardiovascular Risk Factors in Obese Women Despite a Significant Decrease in Serum Adiponectin Levels. *Obesity* 2010;18(3):535-41.
103. Hazley L, Ingle L, Tsakirides C, Carroll S, Nagi D. Impact of a Short-Term, Moderate Intensity, Lower Volume Circuit Resistance Training Programme on Metabolic Risk Factors in Overweight/Obese Type 2 Diabetics. *Res Sports Med* 2010;18:251-262.
104. Warner MA, Linden MA, Liu MA, Harvey BA, Thyfault JP, Whaley-Connell DO. The Effects of Resistance Training on Metabolic Health With Weight Regain. *J Clin Hypertension* 2010;12(1):64-72.
105. Kang SK, Kim J, Kwon M, Eom H. Objectivity and validity of EMG method in estimating anaerobic threshold. *Int J Sports Med* 2014;35(9):737-42.
106. Kodama S, Tanaka S, Saito K, Shu M, Sone Y, Onitake F, et al. Effect of aerobic exercise training on serum levels of high-density lipoprotein cholesterol: a meta-analysis. *Arch Intern Med* 2007;167:999-1008.
107. Da Silva JL, Maranhao RC, de Matos CGC. Effects of resistance training on low density lipoprotein. *Rev Bras Med Esporte* 2010;16(1):71-7.
108. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WS, Green LA, Izzo JL, et al. Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension* 2003;42(6):1206-52.
109. Hamer M. The anti-hypertensive effects of exercise: Integrating acute and chronic mechanisms. *Sports Med* 2006;36(2):109-16.
110. Monahan KD, Tanaka H, Dineno FA, Seals DR. Central arterial compliance is associated with age- and habitual exercise-related differences in cardiovascular baroreflex sensitivity. *Circulation* 2001;104(14):1627-32.
111. Lip GY. Target organ damage and the prothrombotic state in hypertension. *Hypertension* 2000;36(6):975-7.
112. Liao D, Arnett DK, Tyroler HA, Riley WA, Chambless LE, Szklo M, et al. Arterial stiffness and the development of hypertension. The ARIC study. *Hypertension* 1999;34(2):201-6.
113. Cornelissen VA, Fagard RH, Coeckelberghs E, Vanhees L. Impact of Resistance Training on Blood Pressure and Other Cardiovascular Risk Factors: A Meta-Analysis of Randomized, Controlled Trials. *Hypertension* 2011;58(5):950-8.
114. Tibana RA, Pereira GB, de Souza JC, Tajra V, Vieira DCL, Campbell CSG, et al. Resistance training decreases 24-hour blood pressure in women with metabolic syndrome. *Diabetol Metab Syndrome* 2013;5:27.
115. Tanaka H, Dineno Fa, Monahan KD, Clevenger CM, De Souza CA, Seals DR. Aging habitual exercise, and dynamic arterial compliance. *Circulation* 2000;102(11):1270-5.
116. Chen CY, Bonham AC. Postexercise hypotension: central mechanisms. *Exerc Sport Sci Rev* 2010;38:122-7.
117. Figueroa A, Park SY, Seo DY, Sánchez-González MA, Baek YH. Combined resistance training and endurance exercise training improves arterial stiffness, blood pressure, and muscle strength in postmenopausal women. *Menopause* 2011;18(9):980-4.
118. Vona M, Codeluppi GM, Iannino T, Ferrari E, Bogouslavsky J, Von Segesser LK. Effects of different types of exercise training followed by detraining on endothelium-dependent dilation in patients with recent myocardial infarction. *Circulation* 2009;119(2):1601-8.
119. Brum PC, Da Silva GJ, Moreira ED, Ida F, Negro CE, Krieger EM. Exercise training increases baroreceptor gain sensitivity in normal and hypertensive rats. *Hypertension* 2000;36(6):1018-22.
120. Okamoto T, Masuhara M, Ikuta K. Effects of muscle contraction timing during resistance training on vascular function. *Journal of Human Hypertension* 2009;23(7):470-8.
121. Mota MR, de Oliveira RJ, Dutra MT, Pardo E, Terra DF, Lima RM, et al. Acute and chronic effects of resistive exercise on blood pressure in hypertensive elderly women. *J Strength Cond Res* 2013;27(12):3475-80.
122. Latham NK, Bennett DA, Stretton CM, Anderson CS. Systematic review of progressive resistance strength training in older adults. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2004;59(1):48-61.
123. Moraes MR, Bacurau RFP, Casarini DE, Jara ZP, Ronchi FA, Almeida SS, et al. Chronic conventional resistance exercise reduces blood pressure in stage 1 hypertensive men. *J Strength Cond Res* 2012;26(4):1122-9.
124. Tokmakidis SP, Kalapotharakos VI, Smilios I, Parlavantzas A. Effects of detraining on muscle strength and mass after high or moderate intensity of resistance training in older adults. *Clin Physiol Funct Imaging* 2009;29(4):316-9.

125. Borg G. Subjective effort and physical abilities. *Scand J Rehab Med Suppl* 1978;6:105-13.
126. Nascimento DC, Tibana RA, Benik FM, Fontana KE, Neto FR, de Santana FS, et al. Sustained effect of resistance training on blood pressure and hand grip strength following a detraining period in elderly hypertensive women: a pilot study. *Clin Interv Aging* 2014;20(9):219-25.
127. Terra DF, Mota MR, Rabelo HT, Bezerra LMA, Lima RM, Ribeiro AG, et al. Reduction of arterial pressure and double product at rest after resistance exercise training in elderly hypertensive women. *Arq Bras Cardiol* 2008;91:299-305.
128. Souza JC, Tibana RA, Cavagliero CR, Vieira DCL, De Sousa NMF, Mendes FA, et al. Resistance exercise leading to failure versus not to failure: effects on cardiovascular control. *BMC Cardiovascular Disorders* 2013;13:105.
129. Millar PJ, Swaine IL, McGowan CL. Impact of Resistance Training on Blood Pressure: Are All Contractions Created Equal? *Hypertension* 2012;59:e35.
130. Corrick KL, Hunter GR, Fisher G, Glasser SP. Changes in Vascular Hemodynamics in Older Women Following 16 Weeks of Combined Aerobic and Resistance Training. *J Clin Hypertension* 2013;15(4):241-6.
131. Ferlay J, Soerjomataram I, Ervik M, Dikshit R, Eser S, Mathers C, et al. GLOBOCAN 2012 v1.0, Cancer Incidence and Mortality Worldwide: IARC Cancer Base No. 11 [Internet]. Disponible en: <http://globocan.iarc.fr>, consultado el 25/octubre/2014.
132. Friedenreich CM, Neilson HK, Lynch BM. State of the epidemiological evidence on physical activity and cancer prevention. *Eur J Cancer* 2010;46(14):2593-604.
133. Kuroi K, Shimoizuma K. Neurotoxicity of taxanes: symptoms and quality of life assessment. *Breast Cancer* 2004;11(1):92-9.
134. Winters-Stone KM, Li F, Horak F, Luoh SW, Bennett JA, Nail L, et al. Comparison of tai chi vs. strength training for fall prevention among female cancer survivors: study protocol for the GET FIT trial. *BMC Cancer* 2012;12:577.
135. Aznar S, Webster AL, San Juan AF, Chamorro-Viña C, Maté-Muñoz JL, Moral S, et al. Physical activity during treatment in children with leukemia: a pilot study. *Appl Physiol Nutr Metab* 2006;31(4):407-13.
136. Herrero F, Balmer J, San Juan AF, Foster C, Fleck SJ, Pérez M, et al. Is cardiorespiratory fitness related to quality of life in survivors of breast cancer? *J Strength Cond Res* 2006;20(3):535-40.
137. Ahlborg HG, Nguyen ND, Center JR, Eisman JA, Nguyen TV. Incidence and risk factors for low trauma fractures in men with prostate cancer. *Bone* 2008;43(3):556-60.
138. Traish AM, Saad F, Guay A. The dark side of testosterone deficiency: II. Type 2 diabetes and insulin resistance 2. *J Androl* 2009;30:23-32.
139. Serdà BC, Monreal P, del Valle A. Calidad de vida y cáncer de próstata: un programa progresivo de fuerza-resistencia. *Rev Int Med Act Fis Dep* 2011;11(42):362-83.
140. Galvao DA, Nosaka K, Taaffe DR, Peake J, Spry N, Suzuki K, et al. Endocrine and immune responses to resistance training in prostate cancer patients. *Prostate Cancer Prostatic Dis* 2008;11(2):160-65.
141. Durak EP, Lilly PC. The application of an exercise and wellness program for cancer patients: a preliminary outcomes report. *J Strength Cond Res* 1998;12(1):3-6.
142. Herrero F, San Juan AF, Fleck SJ, Balmer J, Pérez M, Cañete S, et al. Combined Aerobic and Resistance Training in Breast Cancer Survivors: A Randomized, Controlled Pilot Trial. *Int J Sports Med* 2006;27(7):573-80.
143. Benton MJ, Whyte MD, Dyal BW. Sarcopenic obesity: strategies for management. *Am J Nurs* 2011;111(12):38-44.
144. Chamorro-Viña AC, Ruiz JR, Sanatana-Sosa E, González M, Madero VL, Pérez M, et al. Exercise during Hematopoietic Stem Cell Transplant Hospitalization in Children. *Med Sci Sports Exerc* 2010;42(6):1045-53.
145. Falvo MJ, Schilling BK, Earhart GM. Parkinson's disease and resistive exercise: rationale, review, and recommendations. *Mov Disor* 2008;23(1):1-11.
146. Bergareche A, De la Puente E, López de Munain A, Sarasqueta C, de Arce A, Poza JJ. Prevalence of Parkinson's disease and other types of Parkinsonism. *J Nephrol* 2004;25(3):340-5.
147. Petroni ML, Albani G, Bicchiega V, Baudo S, Vinci C, Montesano A. Body composition in advanced-stage Parkinson's disease. *Acta Diabetol* 2003;40(1):187-90.
148. Schilling BK, Karlage RE, LeDoux MS, Pfeiffer RF, Weiss LW, Falvo MJ. Impaired leg extensor strength in individuals with Parkinson disease and relatedness to functional mobility. *Parkinsonism Relat Disor* 2009;15(10):776-80.
149. Berardelli A, Rothwell JC, Thompson PD, Hallett M. Pathophysiology of bradykinesia in Parkinson's disease. *Brain* 2001;124(11):2131-46.
150. Hald A, Lotharius J. Oxidative stress and inflammation in Parkinson's disease: is there a causal link? *Exp Neur* 2005;193(2):279-90.
151. Willen C, Sunnerhagen KS, Ekman C, Grimby G. How is walking speed related to muscle strength? A study of healthy persons and persons with late effects of polio. *Arch Phys Med Rehab* 2004;85(12):1923-8.
152. Nallegowda M, Singh U, Handa G, Khanna M, Wadhwa S, Yadav SL, et al. Role of sensory input and muscle strength in maintenance of balance, gait, and posture in Parkinson's disease: a pilot study. *Am J PhysMed Rehab* 2004;83(12):898-908.
153. Toole T, Hirsch MA, Lehman DA, Maitland CG. The effects of balance and strength training program on equilibrium in Parkinsonism: A preliminary study. *Neuro Rehab* 2000;14(3):165-74.
154. Perucca L, Caronni A, Vidmar G, Tesio L. Electromyographic latency of postural evoked responses from the leg muscles during equitest computerized dynamic posturography: reference data on healthy subjects. *J Electromyogr Kinesiol* 2014;24(1):126-33.
155. Bloomer RJ, Schilling BK, Karlage RE, LeDoux MS, Pfeiffer RF, Callegari J. Effect of Resistance Training on Blood Oxidative Stress in Parkinson Disease. *Med Sci Sports Exerc* 2008;40(8):1385-9.
156. Ji LL, Gomez-Cabrera MC, Vina J. Exercise and hormesis: activation of cellular antioxidant signaling pathway. *Ann NY Acad Sci* 2006;1067:425-35.
157. Dibble LE, Hale TF, Marcus RL, Droge J, Gerber JP, La Stayo PC. High-intensity resistance training amplifies muscle hypertrophy and functional gains in persons with Parkinson's disease. *Mov Disor* 2006;21(9):1444-52.
158. Dibble LE, Hale TF, Marcus RL, Gerber JP, La Stayo PC. High-intensity eccentric resistance training decreases bradykinesia and improves Quality of Life in persons with Parkinson's disease: a preliminary study. *Parkinsonism Relat Dis* 2009;15(10):752-7.
159. Schilling BK, Pfeiffer RF, LeDoux MS, Karlage RE, Bloomer RJ, Falvo MJ. Effects of Moderate-Volume, High-Load Lower-Body Resistance Training on Strength and Function in Persons with Parkinson's Disease: A Pilot Study. *Parkinsonism Dis* 2010;824:734.
160. Powell LE, Myers AM. The activities-specific balance confidence (ABC) scale. *J Gerontol* 1995;50(1):28-34.
161. Lajoie Y, Girard A, Guay M. Comparison of the reaction time, the Berg Scale and the ABC in non-fallers and fallers. *Arch Gerontol Geriatrics* 2002;35(3):215-25.
162. Lajoie Y, Gallagher SP. Predicting falls within the elderly community: comparison of postural sway, reaction time, the Berg balance scale and the activities-specific balance confidence (ABC) scale for comparing fallers and non-fallers. *Arch Gerontol Geriatrics* 2004;38(1):11-26.
163. Lublin FD. Clinical features and diagnosis of multiple sclerosis. *Neurol Clin* 2005;23(1):1-15.
164. Mayr WT, Pittock SJ, McClelland RL, Jorgensen NW, Noseworthy JH, Rodriguez M. Incidence and prevalence of multiple sclerosis in Olmsted County, Minnesota, 1985-2000. *Neurol* 2003;61(10):1373-7.
165. Kargarfard M, Etemadifar M, Baker P, Mehrabi M, Hayatbakhsh R. Effect of Aquatic Exercise Training on Fatigue and Health-Related Quality of Life in Patients With Multiple Sclerosis. *Arch Phys Med Rehabil* 2013;93(10):1701-8.
166. Broekmans T, Gijbels D, Eijnde BO, Alders G, Lamers I, Roelants M, et al. The relationship between upper leg muscle strength and walking capacity in persons with multiple sclerosis. *Multiple Sclerosis J* 2013;19(1):112-19.
167. Kargarfard M, Etemadifar M, Mehrabi M, Maghzi AH, Hayatbakhsh MR. Fatigue, depression, and health-related quality of life in patients with multiple sclerosis in Isfahan, Iran. *Eur J Neurol* 2012;19:431-7.
168. Branas P, Jordan R, Fry-Smith A, Burls A, Hyde C. Treatments for fatigue in multiple sclerosis: a rapid and systematic review. *Health Technol Assess* 2000;4:1-61.
169. Rietberg MB, Brooks D, Uitdehaag BM, Kwakkel G. Exercise therapy for multiple sclerosis. *Cochrane Database Sys Rev* 2005;25:1.
170. Heesen C, Romberg A, Gold S, Schulz KH. Physical exercise in multiple sclerosis: supportive care or a putative disease-modifying treatment. *Expert Rev Neurotherapeutics* 2006;6(3):347-55.
171. Brown TR, Kraft GH. Exercise and rehabilitation for individuals with multiple sclerosis. *Phys Med Rehab Clin North Am* 2005;16(2):513-55.
172. Guthrie TC, Nelson DA. Influence of temperature changes on multiple sclerosis: critical review of mechanisms and research potential. *J Neuro Sci* 1995;129:1-8.
173. Latimer-Cheung AE, Ginis KAM, Hicks AL, Motl RW, Pilutti LA, Duggan M, et al. Development of Evidence-Informed Physical Activity Guidelines for Adults With Multiple Sclerosis. *Arch Phys Med Rehab* 2013;94(9):1829-36.
174. Latimer-Cheung AE, Pilutti LA, Hicks AL, Ginis KAM, Fenuta AM, MacKibbon KA, et al. Effects of Exercise Training on Fitness, Mobility, Fatigue, and Health-Related Quality of Life Among Adults With Multiple Sclerosis: A Systematic Review to Inform Guideline Development. *Arch Phys Med Rehab* 2013;94(9):1800-28.

175. Sandoval AEG. Exercise in Multiple Sclerosis. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 2013;24:605-18.
176. White LJ, Dressendorfer RH. Exercise and multiple sclerosis. *Sports Med* 2004;34(15):1077-100.
177. Mutluay FK, Gurses HN, Saip S. Effects of multiple sclerosis on respiratory functions. *Clin Rehabil* 2005;19:426-32.
178. Ray AD, Udhoji S, Mashtare TL, Fisher NM. A Combined Inspiratory and Expiratory Muscle Training Program Improves Respiratory Muscle Strength and Fatigue in Multiple Sclerosis. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 2013;94:1964-70.
179. Motl RW, Snook EM, McAuley E, Gliottoni RC. Symptoms, self-efficacy, and physical activity among individuals with multiple sclerosis. *Res Nurs Health* 2006;29:597-606.
180. López-Rodríguez MM, Fernández-Martínez M, Matarán-Peñarrocha GA, Rodríguez-Ferrer ME, Gámez GG, Ferrándiz EA. Efectividad de la biodanza acuática sobre la calidad del sueño, la ansiedad y otros síntomas en pacientes con fibromialgia. *Med Clin* 2013;141(11):471-8.
181. Cadenas-Sánchez C, Ruiz J. Efecto de un programa de actividad física en pacientes con fibromialgia: revisión sistemática. *Med Clin* 2014;143(12):548-53.
182. Ortega E, García JJ, Bote ME, Martín-Cordero L, Escalante Y, Saavedra J, et al. Exercise in fibromyalgia and related inflammatory disorders: know effects and unknown chances. *Exerc Immunol Rev* 2009;15:42-65.
183. Orea DG, Sañudo B. Aplicación del ejercicio físico como terapia en medicina del trabajo para pacientes con fibromialgia. *Med Segur Trab* 2013;59(232):310-21.
184. Omoigui S. The biochemical origin of pain: The origin of all pain is inflammation and the inflammatory response. Part 1 of 3- Inflammatory profile of pain syndrome. *Med Hypotheses* 2007;69(1):1166-78.
185. Carrasco L, Villaverde C, Oltras CM. Endorphin responses to stress induced by competitive swimming event. *J Sports Med Phys Fitness* 2007;47(2):239-45.
186. Aparicio VA, Carbonell-Baeza A, Ruiz JR, Aranda P, Tercedor P, Delgado-Fernandez M. Fitness testing as a discriminative tool for the diagnosis and monitoring of fibromyalgia. *Scand J Med Sci Sports* 2011;23(4):415-23.
187. Valkeinen H, Alén M, Häkkinen A, Hannonen P, Kukkonen-Harjula K, Häkkinen K. Effects of Concurrent Strength and Endurance Training on Physical Fitness and Symptoms in Postmenopausal Women With Fibromyalgia: A Randomized Controlled Trial. *Arch Phys Med Rehabil* 2008;89(9):1660-8.
188. Hooten WM, Wenchun Q, Townsend CO, Judd JW. Effects of strength vs aerobic exercise on pain severity in adults with fibromyalgia: A randomized equivalence trial. *PAIN* 2012;153(4):915-23.
189. Sañudo B, de Hoyo M, Carrasco L, McVeigh JG, Corral J, Cabeza R, et al. The effect of 6-week exercise programme and whole body vibration on strength and quality of life in women with fibromyalgia: a randomised study. *Clin Exp Rheumatol* 2010;28(6):40-5.
190. de Hoyo M, Sañudo B, Corral JA, Rodríguez-Blanco C, Oliva A, Beas JD, et al. Incidencia del ejercicio físico y el entrenamiento vibratorio sobre la amplitud de movimiento de mujeres con fibromialgia. *Rev Andal Med Deporte* 2013;6(2): 52-6.
191. Jones KD, Liptan GL. Exercise interventions in fibromyalgia: clinical applications from the evidence. *Rheum Dis Clin North Am* 2009;35(2):373-91.
192. Earle RW, Baechle TR. Diseño de un programa de ejercicios resistidos. En: Earle RW, Baechle RT. *Manual NSCA: Fundamentos del entrenamiento personal*. Barcelona: Paidotribo; 2012. p. 441-511.
193. Watine R. Clientes con enfermedades cardiovasculares y respiratorias. En: Earle RW, Baechle RT. *Manual NSCA: Fundamentos del entrenamiento personal*. Barcelona: Paidotribo; 2012. p. 621-36.
194. Latimer-Cheung AE, Pilutti LA, Hicks AL, Ginis KAM, Fenuta AM, MacKibbin KA, et al. Effects of Exercise Training on Fitness, Mobility, Fatigue, and Health-Related Quality of Life Among Adults With Multiple Sclerosis: A Systematic Review to Inform Guideline Development. *Arch Phys Med Rehabil* 2013;94(9):1800-28.
195. Vieira RHG, Nogueira ID, da Cunha ES, Ferreira GMH, Nogueira PA. Resistance training influence on the quality of life of hypertensive elderly women. *Rev Brasil Med Esporte* 2012;18(1):26-9.