

Efectos del ejercicio físico aeróbico, anaeróbico y mixto, en personas mayores de 18 años, sobre los factores de riesgo asociados al síndrome metabólico (LDL, HDL, Colesterol, triglicéridos, hipertensión arterial, diabetes tipo II y obesidad)

Estudiantes:

MANUEL ALEJANDRO JARAMILLO - 1029905

JOSE JULIAN RAMIREZ - 1037094

Monografía

UNIVERSIDAD DEL VALLE

INSTITUTO DE EDUCACION Y PEDAGOGIA

LICENCIATURA EN EDUCACION FISICA Y DEPORTE

SANTIAGO DE CALI

2016

Efectos del ejercicio físico aeróbico, anaeróbico y mixto, en personas mayores de 18 años, sobre los factores de riesgo asociados al síndrome metabólico (LDL, HDL, Colesterol, triglicéridos, hipertensión arterial, diabetes tipo II y obesidad)

Estudiantes:

MANUEL ALEJANDRO JARAMILLO - 1029905

JOSE JULIAN RAMIREZ - 1037094

Trabajo de grado para optar por el título de Licenciado en Educación Física y Deporte

Asesor:

Elcias Sánchez, Licenciado en educación física

UNIVERSIDAD DEL VALLE

INSTITUTO DE EDUCACION Y PEDAGOGIA

LICENCIATURA EN EDUCACION FISICA Y DEPORTE

SANTIAGO DE CALI

2016

TABLA DE CONTENIDO

Pág.

LISTA DE TABLAS.....	6
FIGURAS.....	7
INTRODUCCION.....	8
JUSTIFICACION.....	8
OBJETIVOS GENERALES.....	9
OBJETIVOS ESPECIFICOS.....	9
CAPITULO 1	10
1.1 GENERALIDADES DEL SINDROME METABOLICO.....	10
1.2 TEORIA DEL CAMPO DE LA SALUD Y POLITICA PÚBLICA ORIENTADA A LOS HABITOS SALUDABLES.....	17
1.3 GENETICA DEL SINDROME METABOLICO.....	20
1.3.1 GENOMICA DE LA OBESIDAD.....	22
1.3.2 GENOMICA DE LA HIPERTENSION ARTERIAL.....	25
1.3.3 GENOMICA DE LA DIABETES TIPO 2	30
1.4 EPIGENETICA Y SU RELACION CON LOS HABITOS DE VIDA.....	34
1.5 FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS AL SINDROME METABOLICO.....	37
1.5.1 OBESIDAD.....	37
1.5.1.1 BENEFICIOS DEL EJERCICIO FISICO EN LA OBESIDAD.....	39
1.5.2 EFECTOS DEL EJERCICIO FÍSICO EN EL CONTROL DEL APETITO: IMPLICACIONES EN EL BALANCE ENERGÉTICO.....	40
1.5.3 EFECTOS DEL EJERCICIO FÍSICO EN LA MODULACIÓN DE LAS VÍAS INTRACELULARES DEL CONTROL DEL HAMBRE EN EL HIPOTÁLAMO.....	41
1.5.4 HIPERTENSION ARTERIAL.....	42
1.5.4.1 Beneficios del ejercicio en la hipertensión arterial.....	43
1.5.4.2 Entrenamiento físico e hipertensión.....	44
1.5.5 DISLIPIDEMIA.....	45
1.5.5.1 Ejercicio en la dislipidemia.....	46
1.5.6 DIABETES TIPO 2.....	47
1.5.6.1 Ejercicio físico en la diabetes tipo 2.....	48

1.5.7 COLESTEROL.....	50
1.5.7.1 Triglicéridos.....	52
1.5.7.2 Colesterol Alto.....	53
1.5.7.3 Ejercicio físico en paciente con colesterol alto	53
1.6 Tejido adiposo.....	54
1.6.1 Adiposinas.....	54
1.6.2 Adiponeptina.....	56
1.7 Biomarcadores del estado inflamatorio y patologías asociadas	56
1.7.1 Factor de necrosis tumoral alfa (TNF-alfa)	56
1.7.2 El TNF- α y la resistencia a la insulina.....	57
1.7.3 Interleucina 6	59
1.8 Función endotelial.....	60
1.8.1 Inflamación Mínima Persistente.....	61
1.8.1.1 Causas de la inflamación mínima persistente.....	62
1.9 Reserva funcional.....	63
1.10 VIAS Y SUSTRATOS ENERGETICOS.....	64
1.10.1 ATP (Adenosin Tri Fosfato)	64
1.10.2 Sistema de los fosfágenos (anaeróbica aláctica)	65
1.10.3 Sistema anaeróbico láctico (glucólítico)	66
1.10.4 Sistema aeróbico.....	67
1.10.5 Sustratos energéticos y Cociente respiratorio.....	68
1.11 CONSUMO DE OXIGENO.....	69
1.11.1 Relación del consumo de oxígeno con la tasa de mortalidad.....	72
1.12 EJERCICIO Y SINDROME METABOLICO.....	75
1.12.1 Prescripción de ejercicio e Individualidad biológica.....	75
1.12.2 Principios de la carga.....	77
1.12.3 Principio de la repetición y la continuidad.....	78
1.12.4 Principio del incremento discontinuo de la carga.....	78
1.12.5 Principio de la versatilidad de la carga.....	78
1.12.6 Principio del incremento progresivo de la carga.....	79

1.12.7 Principio de periodización.....	79
1.12.8 Principios de la especialización.....	79
1.12.9 Principio de la alternancia reguladora.	80
1.12.10 Principio de la regeneración periódica.....	80
1.12.11 Ejercicio aeróbico en el síndrome metabólico.....	80
1.12.11.1 Beneficios de los ejercicios aeróbicos.....	82
1.12.12 Ejercicio de fuerza en el síndrome metabólico.....	83
1.12.12.1 Ejercicios de fuerza relación específica entre la fuerza y el riesgo de mortalidad asociado al síndrome metabólico.....	84
1.12.13 Beneficios del entrenamiento mixto (Fuerza y Resistencia).....	88
1.12.13.1 MODALIDADES DEL ENTRENAMIENTO MIXTO (FUERZA Y RESISTENCIA).....	90
1.12.13.1.1 Crossfit.....	90
1.12.13.1.2 Body pump.....	92
1.12.13.1.3 Body attack.....	94
1.12.13.1.4 Body Step.....	94
1.12.13.1.5 Aquafitness.....	95
1.12.13.1.6 Functional training.....	96
1.13 NUTRICION Y SINDROME METABOLICO.....	97
1.13.1 Relación Nutrición y actividad física como hábito.....	97
CAPITULO 2.....	99
2.1 RESULTADOS.....	99
2.1.1 Efectos del ejercicio físico en la obesidad.....	99
2.1.2 Efectos del ejercicio en la dislipidemia (Colesterol ldl, Hdl, triglicéridos)	106
2.1.3 Efectos del ejercicio en la Hipertensión Arterial.....	111
2.1.4 Efectos del Ejercicio físico en la Hiperglicemia y la Diabetes tipo II.....	115
2.2 CONCLUSIONES.....	121
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	123

LISTA DE TABLAS

Pág.

TABLA 1.....	13
TABLA 2.....	16
TABLA 3.....	26
TABLA 4.....	71
TABLA 5.....	72
TABLA 6.....	73
TABLA 7.....	101
TABLA 8.....	105
TABLA 9.....	105
TABLA 10.....	107
TABLA 11.....	109
TABLA 12.....--.....	114
TABLA 13.....	114
TABLA 14.....	117
TABLA 15.....	119

FIGURAS

FIGURA 1.....	75
FIGURA 2.....	77

INTRODUCCION

EL síndrome metabólico es uno de los factores de riesgo más asociados a las enfermedades cardiovasculares, diabetes tipo II, hipertensión, dislipidemia, etc. Las causas más relevantes para padecer este síndrome son: nutrición, falta de ejercicio físico, este último es una de las estrategias más adecuadas para la prevención. Vale la pena resaltar que el ejercicio físico para que produzca los efectos esperados debe tener una dirección y planificación de profesionales en el área, en el que se tengan en cuenta criterios como: individualización, frecuencia, tiempo e intensidad.

JUSTIFICACION

La hipokinesis o falta de movimiento es uno de los aspectos que demandan la mayor atención para prevenir enfermedades asociadas al síndrome metabólico. El motivo de este proyecto hacer una revisión de la literatura sobre los efectos del ejercicio físico aeróbico y mixto, las adaptaciones que este provoca en el metabolismo y que favorece el sistema cardiovascular, logrando una prevención de enfermedades crónicas no transmisibles. Desde el punto de vista químico, el ejercicio propicia cambios en el organismo, como producir ciertas sustancias, reducir la cantidad de otras y conduce a la activación de determinados reguladores.

OBJETIVOS

Objetivo general:

Hacer una revisión en la literatura relacionada con los efectos del ejercicio físico aeróbico anaeróbico y mixto en personas mayores de 18 años sobre los factores de riesgo asociados al síndrome metabólico, (LDL, HDL, Colesterol, triacilgliceroles, hipertensión, hiperglucemia y obesidad)

Objetivos específicos:

- Realizar una revisión bibliográfica sobre ejercicio aeróbico, mixto y los efectos sobre los factores de riesgo asociados al síndrome metabólico, (LDL, HDL, Colesterol, triacilgliceroles, hipertensión, hiperglucemia y obesidad).
- Analizar en los resultados encontrados que tiempo, frecuencia, intensidad generan mejores efectos sobre los factores de riesgo asociados al síndrome metabólico, (LDL, HDL, Colesterol, triacilgliceroles, hipertensión, hiperglucemia y obesidad).
- Proponer el ejercicio Físico como una estrategia para prevenir los factores de riesgo asociados al Síndrome Metabólico

CAPITULO 1

1.1 GENERALIDADES DEL SINDROME METABOLICO

El Síndrome Metabólico (SM) es un conjunto de factores de riesgo para diabetes mellitus tipo 2 (DM2) y enfermedad cardiovascular (ECV), caracterizado por la presencia de resistencia a la insulina e hiperinsulinismo compensador asociados con trastornos del metabolismo de los carbohidratos y lípidos, cifras elevadas de presión arterial (PA) y obesidad. (Pineda C. 2008) [1]

En 1984 se comprobó que las complicaciones cardiovasculares eran frecuentes tanto en los diabéticos recién diagnosticados como en los de larga data, lo que dio origen a la hipótesis de la existencia de un terreno común que favorecería la aparición, más o menos simultánea, de diabetes y de enfermedad cardiovascular. Alternativamente, la resistencia a la insulina y la obesidad han sido puestas en el centro de la escena. En 1988 Reaven describió, con el nombre de síndrome X, un cuadro caracterizado por la agrupación de factores de riesgo cardiovascular (aumento de triglicéridos con disminución de colesterol HDL, hipertensión arterial y obesidad abdominal) asociado a resistencia a la insulina. En su hipótesis la resistencia a la insulina juega el papel principal y la obesidad es un factor predisponente. (Carbajal H. & Salazar M. 2008) [2]

Muchas organizaciones han propuesto criterios para el diagnóstico del SM, como aparece en el Cuadro 1. El primer esfuerzo por introducir el SM a la práctica clínica lo hizo en 1998 el grupo de la Organización Mundial de la Salud (OMS). Este grupo enfatizó el papel central de la RI, que es difícil de medir en la práctica diaria, pero aceptó evidencias indirectas, como la alteración de la glucosa en ayunas y tras carga y la DM2. Entonces según los criterios de la OMS, para diagnosticar el SM, el paciente debe mostrar marcadores de RI, más dos factores de riesgo adicional, que incluyen obesidad {medida por índice de masa corporal (IMC) y/o relación cintura-cadera},

hipertensión, hipertrigliceridemia, nivel de colesterol HDL bajo y microalbuminuria. (Pineda C. 2008) [1]

El Grupo Europeo para el Estudio de la Insulinorresistencia (EGIR) propuso criterios conceptualmente similares para el diagnóstico del síndrome de insulinorresistencia (Carbajal H. & Salazar M. 2008) [2]. Este grupo empleó el término síndrome de resistencia a la insulina, más que el de SM, e introduce como necesaria la demostración de la RI, con medición de niveles plasmáticos de insulina mayores al percentil 75, junto con otros dos factores, que incluyen obesidad central medida por perímetro abdominal, hipertensión, hipertrigliceridemia y/o HDL bajo, y estados de pre-diabetes {alteración de la glucosa en ayunas (AGA) y/o intolerancia a los carbohidratos (IC)}. Una diferencia importante con el grupo de la OMS, es que excluyen a los pacientes con DM2. (Pineda C. 2008) [1]

En 2001, el tercer informe del Panel de Expertos del Programa Nacional de Educación del Colesterol sobre Detección, Evaluación y Tratamiento de la Hipercolesterolemia en los Adultos (ATPIII) define al SM por la presencia de 3 de 5 criterios clínicos simples: 1-perímetro de la cintura ≥ 102 cm en el varón u 88 cm en la mujer, 2-triglicéridos ≥ 150 mg/dl , 3- HDL colesterol < 40 mg/dl en el varón o de 50 mg/dl en la mujer, 4-PA $\geq 130/85$ mm Hg y 5-glucemia > 110 mg/dl (tabla1). En esta definición todas las anormalidades están puestas en un mismo nivel, sin implicar relaciones de causa-efecto, ni considerar imprescindible un componente. Además, pone de manifiesto la importancia de la grasa abdominal en la génesis del síndrome definiendo a la obesidad por un perímetro de la cintura mayor a determinados umbrales y no por el IMC. Recientemente la Asociación Americana del Corazón (AHA) en conjunto con el Instituto Nacional del Corazón, Pulmón y Sangre de los Estados Unidos (NLHBI) han propuesto modificaciones menores a los criterios del ATPIII, bajando el umbral de glucemia a 100 mg/dl e incorporando

como criterios los tratamientos para la dislipemia, la hipertensión arterial (HA) y la hiperglucemia. En 2005, la Federación Internacional de Diabetes (IDF) propuso nuevos criterios, similares a los del ATPIII, pero considerando a la obesidad central como una condición necesaria para el diagnóstico del SM y sugiriendo la necesidad de identificar umbrales del perímetro de la cintura específicos para cada grupo étnico (en los europeos y descendientes 94 cm en el varón y 80 cm en la mujer). (Carbajal H. & Salazar M. 2008) [2]

En la tabla 1, modificada de Grundy, se muestran las distintas formas de definir al SM. A pesar de que el síndrome ha recibido críticas recientes nosotros entendemos que, hasta tanto se determine si la obesidad es una condición imprescindible para el diagnóstico del SM y/o se disponga de mediciones que permitan definir con certeza la insulinoresistencia de un paciente individual, los criterios diagnósticos del ATPIII son adecuados para identificar paciente de alto riesgo cardiovascular en la práctica diaria en el consultorio. (Carbajal H. & Salazar M. 2008) [2]

Tabla 1. Criterios utilizados para el diagnóstico del síndrome metabólico

Medición clínica	OMS	EGIR	ATPIII 3 de los siguientes	AHA/NHLBI 3 de los siguientes	IDF
Insulino resistencia	GAA, TGA, DM tipo 2 o disminución de la sensibilidad a la insulina más dos de los siguientes	Insulina plasmática > percentilo 75 más dos de los siguientes	no	no	no
Obesidad	IMC > 30 y/o relación cintura cadera > 0,9 en varones o > 0,85 en mujeres	Cintura ≥ 94 cm en varones y ≥ 80 cm en mujeres	Cintura ≥ 102 cm en varones y ≥ 88 cm en mujeres	Cintura ≥ 102 cm en varones y ≥ 88 cm en mujeres	Cintura ≥ del umbral definido para cada grupo étnico más dos de los siguientes
Dislipemia	TG ≥150 mg/dl y/o HDL < 35 mg/dl en varones o < 39 mg/dl en mujeres	TG ≥150 mg/dl y/o HDL < 35 mg/dl en varones o < 39 mg/dl en mujeres	TG ≥150 mg/dl o HDL < 40 mg/dl en varones o < 50 mg/dl en mujeres	TG ≥150 mg/dl* o HDL* < 40 mg/dl en varones o < 50 mg/dl en mujeres	TG ≥150 mg/dl* o HDL* < 40 mg/dl en varones o < 50 mg/dl en mujeres
Presión arterial	≥140/90 mm Hg	≥140/90 mm Hg	≥130/85 mm Hg	≥130/85 mm Hg*	≥130/85 mm Hg*
Glucemia		GAA, TGA o DM tipo 2	Glucemia en ayunas > 110 mg/dl	Glucemia* en ayunas > 100 mg/dl	Glucemia* en ayunas > 100 mg/dl
Otros	Micro albuminuria				

* o en tratamiento con fármacos

AHA/NHLBI: Asociación Americana del Corazón/Instituto Nacional del Corazón, Sangre y Pulmón; DM tipo 2: diabetes mellitus tipo 2; GAA: glucemia alterada en ayunas; TGA: tolerancia a la glucosa alterada; TG: triglicéridos. (Tomado de Carbajal H. & Salazar M. 2008)

Los criterios diagnósticos del síndrome metabólico han sido sujeto de muchas definiciones, como las de OMS, ATP III, AACE, IDF, entre otras. En la tabla 1 describimos los diferentes criterios diagnósticos considerados. Utilizar diferentes definiciones para el diagnóstico, en las cuales los componentes o criterios diagnósticos no son los mismos, podría condicionar una variación en la prevalencia del SM en una población, según una u otra definición. (Lizarzaburu J. 2013) [3]

Uno de los puntos discordantes en las definiciones es la obesidad abdominal. La IDF consideraba que debiera ser el principal criterio diagnóstico y excluyente para diagnosticar síndrome

metabólico. La OMS no lo considera como el criterio principal, y para el ATP III es un componente de los cinco propuestos, pero no excluyente para diagnosticar síndrome metabólico (tabla 1). (Lizarzaburu J. 2013) [3]

Gran parte de los trabajos y publicaciones a nivel mundial han sido realizados con los criterios del ATP III. Sin embargo, considerar al perímetro abdominal como criterio principal y excluyente en el diagnóstico de síndrome refuerza el hecho que la obesidad abdominal (medida indirecta de la grasa visceral) es la causa del desarrollo de insulino resistencia y de los demás componentes de síndrome metabólico. (Lizarzaburu J. 2013) [3]

El año 2009, representantes de la International Diabetes Federation (IDF) y de American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute (AHA/NHLBI) -Guías del ATP III discutieron resolver las diferencias entre las definiciones del síndrome metabólico, llegando a unificar criterios. Esta unificación de criterios fue publicada bajo el título de Harmonizing the Metabolic Syndrome o Armonización del Síndrome Metabólico, en la revista Circulation en su edición de diciembre del año 2009, donde se consideró al perímetro abdominal como uno más de los componentes diagnósticos del SM, no siendo prioridad su presencia para el diagnóstico. El síndrome metabólico debía ser definido como la presencia de tres componentes descritos por IDF y AHA/ NHLBI, considerando la población y el país específico para la definición del corte de perímetro abdominal. (Lizarzaburu J. 2013) [3]

El diagnóstico de síndrome metabólico según la unificación de criterios (Harmonizing the Metabolic Syndrome) es: Incremento de la circunferencia abdominal (definición específica para la población y país); elevación de triglicéridos: mayores o iguales 150 mg/dL (o en tratamiento hipolipemiente específico); disminución del colesterol HDL: menor de 40 mg% en hombres o menor de 50 mg% en mujeres (o en tratamiento con efecto sobre el HDL); elevación de la presión

arterial: presión arterial sistólica (PAS) mayor o igual a 130 mmHg y/o PAD mayor o igual a 85 mmHg (o en tratamiento antihipertensivo); elevación de la glucosa de ayunas: mayor o igual a 100 mg/dL (o en tratamiento con fármacos por elevación de glucosa).el diagnóstico de síndrome metabólico se realiza con la presencia de tres de los cinco componentes propuestos. (Lizarzaburu J. 2013) [3]

El año 2005, la IDF consideraba que los cortes para valores normales del perímetro abdominal en América Latina debieran ser los mismos que los considerados en el sudeste asiático, es decir, 90 cm para varones y 80 cm en mujeres. Esto llevó a discusión y controversia en América Latina, presentándose varios trabajos en los cuales los cortes de perímetro abdominal para riesgo cardiovascular en población latinoamericana estaban por encima de los sugeridos por IDF. Entre los más importantes se encuentra el estudio GLESMO o Determination of the cutoff point for waist circumference that establishes the presence of abdominal obesity in Latin American men and women, publicado en Diabetes Research and Clinical Practice del año 2011, donde se realizó la determinación de los puntos de corte en perímetro abdominal mediante curvas ROC según la adiposidad visceral (medida por CT scan) en varones y mujeres de América Latina, demostrando que las medidas de corte para varones y mujeres son de 94 y entre 90 y 92 cm, respectivamente. (Lizarzaburu J. 2013) [3]

El año 2010, la Asociación Latinoamericana de Diabetes (ALAD) publicó el consenso de "Epidemiología, Diagnóstico, Prevención y Tratamiento del Síndrome Metabólico en Adultos", con base en la información de estudios en América Latina, en el cual se considera al perímetro abdominal de corte para diagnóstico de síndrome metabólico en varones con más de 94 cm y mujeres con más de 88 cm de cintura (5), siendo el resto de criterios vigentes similares a los propuestos por Harmonizing the Metabolic Syndrome (tabla 2). (Lizarzaburu J. 2013) [3]

Tabla 2. Comparacion del diagnostico del sindrome metabolico según ALAD y

Harmonizing the Metabolic Syndrome

Componentes	<i>Harmonizing the Metabolic Syndrome</i>	ALAD
Obesidad abdominal	Incremento de la circunferencia abdominal: definición específica para la población y país	Perímetro de cintura ≥ 94 cm en hombres y ≥ 88 cm en mujeres
Triglicéridos altos	> 150 mg/dL (o en tratamiento con hipolipemiente específico)	> 150 mg/dL (o en tratamiento hipolipemiente específico)
cHDL bajo	< 40 mg/dL en hombres o < 50 mg/dL en mujeres (o en tratamiento con efecto sobre cHDL)	< 40mg/dL en hombres o < 50 mg/dL en mujeres (o en tratamiento con efecto sobre cHDL)
Presión arterial elevada	PAS ≥ 130 mmHg y/o PAD ≥ 85 mmHg o en tratamiento antihipertensivo	PAS ≥ 130 mmHg y/o PAD ≥ 85 mmHg o en tratamiento antihipertensivo
Alteración en la regulación de la glucosa	Glicemia en ayunas ≥ 100 mg/dL o en tratamiento para glicemia elevada	Glicemia anormal en ayunas, intolerancia a la glucosa, o diabetes
Diagnóstico	3 de los 5 componentes propuestos	Obesidad abdominal + 2 de los 4 restantes

(Tomado de Lizarzaburu J. 2013)

Debemos tener en cuenta los criterios vigentes de ALAD para diagnóstico de síndrome metabólico, no desestimando los reportes realizados con criterios de ATP III e IDF, pues tienen alto valor de referencia. ALAD refiere en su consenso del año 2010 que "para estudios epidemiológicos en Latinoamérica es recomendable identificar también el SM con el criterio de ATP III con el fin de poder comparar los resultados". (Lizarzaburu J. 2013) [3]

Los criterios para el diagnóstico de síndrome metabólico según las recomendaciones de las guías de ALAD 2010 son: Obesidad abdominal: perímetro de cintura mayor o igual a 94 cm en varones y 88 cm en mujeres; Triglicéridos altos: mayores a 150 mg/dL (o en tratamiento hipolipemiente

específico). Colesterol HDL bajo: menor de 40 mg% en hombres o menor de 50 mg% en mujeres (o en tratamiento con efecto sobre el HDL). Presión arterial elevada: presión arterial sistólica (PAS) mayor o igual a 130 mmHg y/o PAD mayor o igual a 85 mmHg; alteración en la regulación de glucosa: glucosa anormal en ayunas, intolerancia a la glucosa o diabetes. El diagnóstico de síndrome metabólico se realiza si existe obesidad abdominal más dos de los cuatro componentes descritos. (Lizarzaburu J. 2013) [3]

1.2 TEORIA DEL CAMPO DE LA SALUD Y POLITICA PÚBLICA ORIENTADA A LOS HABITOS SALUDABLES

El concepto de salud surge y se desarrolla en la historia de la mano de la evolución del hombre, de su cultura, su comprensión, e interpretación de eventos cotidianos. Múltiples autores han presentado teorías y definiciones entorno a la salud, algunos desde el concepto de ausencia de enfermedad hasta otros un poco más elaborados que contemplan la armonía, equilibrio, bienestar, placer, capacidad y funcionalidad. (Rodríguez & Díaz 2010) [4]

El tema de los entornos saludables se define de acuerdo con la Organización panamericana de la salud (OPS) como: “un tema social, económico y político y, sobre todo, un derecho fundamental. La desigualdad, la pobreza, la explotación, la violencia y la injusticia son el origen de la falta de salud y la muerte de la gente pobre y marginada” (Como se citó en Rodríguez & Díaz 2010) [4]

Pareciera ser que el centro de todos los conceptos y teorías modernas que intentan definir claramente el significado de salud se fundamenta en el carácter social del individuo. Enfoque hacia el cual es pertinente orientarnos para lograr desarrollar el significado del Entorno Saludable, en el cual se comprende el desarrollo de la sociedad como el resultado de la adecuada relación de múl-

tiples factores que se evidencia en los altos índices de salud de la población. De acuerdo con Sigerist: Una persona sana es un ser humano con un buen equilibrio corporal, mental y bien adaptado a su medio físico y social. Ejerce pleno control de sus facultades físicas y mentales, puede adaptarse a los cambios ambientales siempre y cuando no sobrepasen los límites normales, y contribuye al bienestar de la sociedad en la medida de sus posibilidades. Por lo tanto, la salud no es sencillamente la ausencia de enfermedad; es algo positivo, una actitud alegre hacia la vida y la aceptación entusiasta de las responsabilidades que la vida impone a la persona. En otras palabras, la salud es el resultado de acciones y responsabilidades compartidas. (Rodríguez & Díaz 2010) [4]

Las políticas públicas saludables son aquellas que inciden sobre las condiciones de salud de los habitantes y tienen, por lo tanto, como objetivo principal la consecución de entornos sanos en los cuales se promueva el bienestar y se faciliten las condiciones para el cuidado de la salud de la población. La Organización mundial de la salud (OMS) define la política pública saludable como “una preocupación explícita por la salud y la equidad en todas las áreas de la política, así como responsabilidad por el impacto sanitario. El principal objetivo es crear un entorno de apoyo que permita a las personas llevar vidas sanas”. (Como se citó en Rodríguez & Díaz 2010) [4]

Una política pública saludable contiene un enfoque integral que promueve la salud a partir de la protección de los derechos ciudadanos y la promoción del desarrollo de las capacidades sociales; de esta forma íntegra desarrollo y bienestar en dinámicas de acción participativa desde lo general hasta lo local, con definición de roles y responsabilidades claras a todos los actores y sectores de la comunidad. (Rodríguez & Díaz 2010) [4]

A continuación se describe en la Constitución Política de Colombia los artículos que se refieren a la promoción de los estilos y hábitos de vida saludables (práctica regular de la actividad física, alimentación saludable y el control del consumo de tabaco) en la Constitución Política de

Colombia de 1991 se resaltan los siguientes:

- Artículo 44: reconoce entre los derechos fundamentales de los niños el derecho a la integridad física, la salud y la seguridad social, la alimentación equilibrada y la recreación.
- Artículo 48: señala que la salud de la población colombiana es una responsabilidad directa del Estado, cuya accesibilidad le corresponde garantizar a las distintas autoridades, sectores sociales, económicos públicos y privados.
- Artículo 49: determina que corresponde al Estado garantizar a todas las personas el acceso a los servicios de promoción, protección y recuperación de la salud; de la misma manera establece que toda persona tiene el deber de procurar el cuidado integral de su salud y la de su comunidad.
- Artículo 52: establece que el ejercicio del deporte, sus manifestaciones recreativas, competitivas y autóctonas tienen como función la formación integral de las personas, preservar y desarrollar una mejor salud en el ser humano.
- Artículo 64: determina que es deber del Estado promover el acceso de los trabajadores agrarios a los servicios de educación, salud, vivienda, seguridad social y recreación, con el fin de mejorar el ingreso y calidad de vida de los campesinos.
- Artículo 79: establece que todas las personas tienen derecho a gozar de un ambiente sano.

Ley 115 de 1994, Ley General de la Educación: reconoce a la educación física, la recreación y la utilización adecuada del tiempo libre, como uno de los fines de la educación colombiana, y establece su carácter de proyecto pedagógico transversal, obligatorio del currículo en la educación preescolar, básica y media. En cuanto a las estrategias de promoción de la actividad física la ley 1355 de 2009 determina impulsar las siguientes acciones: promoción del incremento y calidad de las clases de educación física con personal idóneo y adecuadamente formado en los niveles de educación inicial, básica y media vocacional (en concordancia con la leyes 115/94 y 934/2004); reglamentación por parte del Ministerio de la Protección Social de mecanismos para que todas las empresas del país promuevan durante la jornada laboral pausas activas para todos sus empleados. De igual manera, y en relación

con la promoción del transporte activo, estipula que los entes territoriales, en ejercicio de los planes de desarrollo, reglamentarán mecanismos para promover el transporte activo y la prevención de la obesidad debiendo diseñar estrategias de seguridad vial para ciclistas y peatones, buscando, además, incrementar la disponibilidad de espacios públicos para la recreación activa como parques, ciclo vías y recreo vías. (Como se citó en Ministerio de salud, 2011) [5]

1.3 GENETICA DEL SINDROME METABOLICO

Como consecuencia de la interacción entre los cambios de actividad física y los procesos metabólicos ocurridos en el hombre del paleolítico (50,000 a 10,000 A.C.), se favoreció la aparición de un genotipo ahorrador al seleccionarse los genes que aseguran una maquinaria enzimática capaz de generar una buena reserva de glucógeno muscular y de triacilglicéridos en el tejido adiposo (TA), que son sustratos requeridos para sobrevivir en un hábitat hostil. Es decir que los ciclos de actividad- reposo, alimentación - ayuno, incidieron en el proceso metabólico, modificándose la expresión del pool genético favoreciendo los procesos bioquímicos que permiten conservar, restituir y almacenar el glucógeno muscular. Neel propuso el término de genes ahorradores para referirse a esta selección de un genotipo que asegure por una parte la eficiente utilización y almacenamiento de la energía consumida durante los períodos de abundancia y por otra la sobrevivencia de la especie, gracias a esa reserva energética acumulada durante los períodos de escasez. Esta dotación genética, no modificada al menos desde hace 10.000 años, debió enfrentar hace menos de 200 años un patrón distinto de disponibilidad de alimentos. Con la industrialización aparecen alimentos en abundancia, que se caracterizan por poseer una alta densidad calórica y un bajo contenido en fibra dietética, y al mismo tiempo la actividad física deja de ser un factor esencial para conseguir estos recursos. El consumo calórico aumentado y la presencia de genes ahorradores que permiten el uso eficiente de esta energía pueden explicar el aumento de peso y la

predisposición a la aparición de enfermedades crónicas no transmisibles como obesidad, diabetes tipo 2 y síndrome metabólico. (Schnell M. et al. 2007) [101]

La hipótesis del Fenotipo ahorrador plantea que la subnutrición tanto intrauterina como infantil, es capaz de programar una expresión génica para favorecer la sobrevivencia. Se protege al cerebro frente a otros tejidos, lo que conduce a una programación metabólica condicionada por la escasez del sustrato bioenergético. Los modelos experimentales de malnutrición intrauterina, y en particular de déficit proteico, han demostrado claramente una alteración en la estructura-función del páncreas con disminución de las células β de los islotes de Langerhans y una menor capacidad secretora de insulina. Esta programación celular afecta igualmente la regulación del gasto energético. De acuerdo a esta hipótesis la subnutrición, que se caracteriza por un bajo peso al nacer, provocaría una programación in útero que explicaría la aparición de la mayor parte de la obesidad, el síndrome metabólico y la diabetes mellitus tipo 2 en un adulto que nació con bajo peso para la edad gestacional y que luego ha sido expuesto a un ambiente de abundancia alimentaria. Aún más, las evidencias de numerosos estudios indican que esta programación no se limita a la primera generación. Los estudios epidemiológicos realizados en personas que se supone poseen genotipo ahorrador (indios Pima) y en grupos humanos con Fenotipo Ahorrador, como las personas sometidas a desnutrición aguda por hambruna, (población de Holanda durante la ocupación de la Alemania Nazi), aportan evidencias que sustentan ambas hipótesis. (Schnell M. et al. 2007) [101]

Es indudable que el peso corporal del adulto y en particular la masa de tejido adiposo es el resultado de la interacción entre los factores genéticos y los ambientales. Los genes asociados con la presencia de obesidad y del síndrome metabólico incluyen varios grupos: (a.) genes específicos de adiposidad es decir que codifican para proteínas relacionadas con las vías de síntesis y degradación de triacilglicéridos: fosfoenol piruvato carboxicinas, α 2, acil CoA sintasa, proteína-1

transportadora de ácidos grasos, lipoproteína lipasa, receptores $\beta 2$ y $\beta 3$ adrenérgicos, lipasa sensible a hormona; (b.) genes involucrados en la proliferación y diferenciación de adipocitos: factores de transcripción PPAR- γ -1, C/EBP; (c.) genes asociados al síndrome metabólico como los que codifican para el sustrato del receptor de insulina (IRS)-1, la glucógeno sintetasa, y la proteína desacoplante UCP1, entre otros. Visto así, el hombre moderno es el producto de confrontar un viejo genoma con un nuevo medio ambiente que ofrece exceso de nutrientes que, al ser ingeridos, pueden almacenarse eficientemente en el tejido adiposo (TA) y como resultado aparecen la obesidad (26) y el riesgo aumentado a sufrir enfermedades degenerativas crónicas. Como resumen muy simplista podemos decir que a priori, poseer una carga genética que condicione a la delgadez, es un factor de protección contra la obesidad y el síndrome metabólico y que en contraposición las evidencias epidemiológicas y experimentales indican que la malnutrición por déficit durante las primeras etapas de la vida, particularmente en el período fetal, aumenta el riesgo a desarrollar obesidad y síndrome metabólico cuando se asegura el libre acceso a una dieta inadecuada y rica en calorías. (Schnell M. et al. 2007) [101]

1.3.1 GENOMICA DE LA OBESIDAD

Teniendo como referencia los avances descritos en el tema de genómica de la obesidad, donde se han descubierto ciertos genes que podrían ser la causa de este fenómeno, vale la pena resaltar lo expuesto por autor Raúl A. Bastarrachea, Shelley A. Cole y Anthony G, quienes demuestran claramente en los resultados de los múltiples estudios genéticos efectuados hasta finales del año 2002, que han aportado la descripción científica de más de 300 genes, marcadores y regiones cromosómicas vinculados a fenotipos de la obesidad. [10]

Se han identificado locus en los cromosomas 6 y 7 en cepas de ratones BSB; el primero se encontró muy cercano al gen de la leptina, mientras que el segundo poseía vínculos con la grasa corporal,

el colesterol total y la actividad de la lipasa hepática. De manera similar, el locus del cromosoma 4 identificado en la cepa SWR/J X AKR/J incluye el gen del receptor de la leptina LepR71. [10]

En esta incesante búsqueda de marcadores genéticos de la obesidad, se ha documentado una importante contribución genética para entender el desarrollo y las interacciones de esta enfermedad y sus fenotipos relacionados⁹. Estos hechos se demuestran claramente en los resultados de los múltiples estudios genéticos efectuados hasta finales del año 2002, que han aportado la descripción científica de más de 300 genes, marcadores y regiones cromosómicas vinculados a fenotipos de la obesidad. Se han identificado 68 locus de rasgos cuantitativos (quantitative trait loci, QTL por sus siglas en inglés) en humanos y 168 QTL en modelos animales para fenotipos de obesidad de rastreos genómicos completos. [10]

se han identificado QTL relacionados con la obesidad en genomas de ratas y ratones en regiones compatibles con el cromosoma humano 19p13. La variación genética en esta región donde se encuentra localizado beacon parece indicar que afecta significativamente a los valores circulantes de leptina y la masa grasa corporal [10]

Se Ha podido identificarse una mutación homocigótica en el gen de la leptina en 2 niños extremadamente obesos emparentados entre sí (primos) y en otro niño del sexo masculino sin parentesco con los 2 anteriores, todos ellos de origen paquistaní. La mutación dio lugar a una pérdida total de la función del gen, lo que produjo un fenotipo similar caracterizado por obesidad mórbida de inicio en la primera semana de vida, incremento sustancial del apetito, fallas en la producción de leptina o en el receptor, hiperfagia, hipotiroidismo central e hipogonadismo hipogonadotrópico. Los parientes heterocigotos de estos niños presentaron concentraciones de leptina inferiores a las normales, una prevalencia de obesidad mayor de la esperada y un mayor porcentaje de grasa corporal en comparación con controles equiparados en edad y etnia. [10]

En un estudio reciente que incluyó a 500 niños con obesidad extrema, 29 presentaron mutaciones en el gen de MC4R. Los niños homocigotos para las mutaciones presentaron un IMC mayor que los heterocigotos de características similares. Los sujetos heterocigotos portadores de una pérdida total de la función del gen MC4R presentaron un IMC mayor que los heterocigotos que conservaban señalizaciones parciales de dicho receptor. [10]

Los factores genéticos son importantes en la obesidad humana. De hecho, la ciencia ha demostrado que la heredabilidad juega un papel entre el 40 y el 90% de los casos. Ahora, científicos de Estados Unidos e Israel han observado que la pérdida de la función de un gen en particular en los seres humanos y los ratones provoca obesidad mórbida. [11]

los avances en la investigación biomédica en los últimos 10 años han demostrado que los factores genéticos predisponen claramente a un individuo dado a desarrollar obesidad. En la búsqueda de marcadores genéticos de esta enfermedad y la interacción con sus fenotipos se realizaron múltiples estudios genéticos efectuados hasta finales del año 2002, que han aportado la descripción científica de más de 300 genes, marcadores y regiones cromosómicas vinculados a fenotipos de la obesidad. [10]

Se han identificado 68 locus de rasgos cuantitativos (quantitative trait loci, QTL por sus siglas en inglés) en humanos y 168 QTL en modelos animales para fenotipos de obesidad de rastreos genómicos completos. Existen 222 estudios que indican una asociación positiva con 71 genes candidatos, de los que 15 se han evidenciado en 5 estudios positivos. Se han identificado genes candidatos fuertes o causales para 23 de 33 síndromes mendelianos relevantes a la obesidad humana. [10]

Existen aproximadamente 30 síndromes que presentan obesidad como parte del cuadro clínico, que generalmente va acompañado de retardo mental, dismorfias y otras características.⁹⁻¹³ Dentro de las formas mejor caracterizadas, se encuentran: los síndromes de Prader Willi, Bardet-Biedl, osteodistrofia hereditaria de Albright, síndrome de Adler, síndrome de X frágil, síndrome de Borjeson-Forssman-Lehman, síndrome de Cohen, entre otros. Algunos de estos síndromes se asocian a anormalidades cromosómicas, y otros son formas monogénicas con efectos pleiotrópicos.¹³ El síndrome de Prader-Willi es la forma más común (1: 25 000) y mejor caracterizada de los síndromes asociados a obesidad humana. [12]

Se intuye que el balance energético de una persona puede estar influenciado hasta en un 40% por su herencia genética, afectando tanto a su apetito como a su metabolismo y composición corporal. Por el momento tan sólo han sido detectados algunos de los genes implicados en la aparición de la obesidad, ya que es posible que su número supere la cifra de los 25.000. [13]

Algunos de los genes más estudiados en los últimos años son: leptina (gen obeso -Ob-) y su receptor (gen diabetes -DB-), moléculas implicadas en la diferenciación de los adipocitos y en el transporte de lípidos (PPAR, Ap 2) y receptores adrenérgicos (ADR 2 y 3), entre otros. ¿Cuál es la aplicación práctica de todo esto? Para tener una idea más clara, se ha demostrado que la alteración del gen receptor adrenérgico beta 3, hace que la persona engorde si no hace ejercicio con regularidad. [13]

1.3.2 GENOMICA DE LA HIPERTENSION ARTERIAL

Según Quiroga M, 2010. La regulación de la presión arterial (PA) es un proceso fisiológico complejo, en el que intervienen factores genéticos, epigenéticos y ambientales. La hipertensión arterial (HTA), definida como la elevación constante de la presión arterial, refleja una disrupción

en el delicado equilibrio que mantienen los diversos factores mencionados. En la enorme mayoría de los casos (95%), la HTA no depende de una causa única, sino que es de origen poligénico y multifactorial. Solo 5% de los casos de HTA tiene como causa la mutación de un gen único, que se transmite en la familia siguiendo un modelo mendeliano. [69]

Hasta el momento se ha identificado unos 150 loci (lugares) cromosómicos que alojan genes directa o indirectamente relacionados con HTA. Estos genes codifican proteínas que influyen en cualquiera de los factores fisiopatológicos determinantes de HTA: contractibilidad miocárdica, volemia y resistencia vascular. Los genes candidatos más importantes son probablemente los relacionados al sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), pero también se considera los relacionados a la síntesis y metabolización de los esteroides adrenales y los que afectan el tono vascular, el transporte iónico y el manejo renal del sodio, entre otros. Algunos de estos genes y sus respectivos loci se muestran en la tabla. (Quiroga M, 2010). [69]

Tabla 3. Algunos genes relacionados con hipertensión esencial

Símbolo	Observaciones	Locus
AGT	Angiotensinógeno	1q42
REN	Renina	1q32
AGTR1	Receptor 1 de angiotensina	3q21-25
AGTR2	Receptor 2 de angiotensina	Xq22
ECA (ACE)	Enzima convertidora de angiotensina	17q23
ATP6AP2	Receptor de renina	Xp11
ERK1(MAPK3)	Proteína kinasa activada por renina	16p11
ERK2(MAPK1)	Proteína kinasa activada por renina	22q11
CYP11B2	Aldosterona sintasa	8q21
NEDD4L	Ligasa de ubiquitina	18q21
ECE1	Enzima convertidora de endotelina	1p36
ATP1B1	ATPasaB1- Transporte Na ⁺ /K ⁺	1q22
ADD1	Aducina 1 alfa	4p16

(Tomado de Quiroga M, 2010) [69].

Ciertas variantes (polimorfismos) de estos genes se encuentran con mayor frecuencia en la población hipertensa que en la normotensa; por eso, son considerados alelos de riesgo. Mencionaremos solo algunos ejemplos: El gen del angiotensinógeno se ubica en el cromosoma 1 y es activo especialmente en las células del hígado, encargadas de la síntesis de angiotensinógeno, la cual está en cierta medida influenciada por hormonas como los estrógenos, los glucocorticoides y las hormonas tiroideas, entre otras. El gen tiene una determinada secuencia de nucleótidos, pero existen algunas variantes (polimorfismos) de esta secuencia presentes en un porcentaje variable de la población, y que resultan en un polipéptido levemente distinto del más común; las variantes más comunes son M235T y T174M, que significa en el caso del M235T que en el aminoácido 235 una metionina ha sido reemplazada por treonina y en el segundo caso, T174M, que en el aminoácido 174 se encuentra metionina en vez de treonina. Ambas variantes se hallan en diferente proporción en diversas poblaciones y se relacionan con mayor frecuencia de HTA en quienes las portan, especialmente para los que son homocigotas para alguno de estos polimorfismos o quienes portan uno o dos alelos que combinan ambas variantes. (Quiroga M, 2010). [69]

El gen que codifica renina está también en el cromosoma 1, en un locus diferente al del angiotensinógeno, y ejerce su acción en las células yuxtaglomerulares del riñón, encargadas de secretar esta enzima, la cual, al clivar el angiotensinógeno para formar angiotensina I, inicia la cascada de eventos del SRAA, que culmina en la formación de aldosterona, con la consecuente vasoconstricción y elevación de la PA. En este sistema interviene también el gen del receptor de renina, llamado ATP6AP2, descubierto en el año 2002, que se ubica en el cromosoma X. La renina unida a su receptor induce un ritmo de formación de angiotensina I cuatro veces mayor que el que induce la renina soluble. Al mismo tiempo, la estimulación de la renina activa los genes ERK1 (MAPK3) y ERK2 (MAPK1), que se relacionan con obesidad y con hipertrofia cardíaca, entre

otras cosas. Otras mutaciones del gen receptor de renina ocasionan fenotipos diversos no relacionados con HTA. Luego de la renina, la siguiente enzima que participa en el sistema es la convertidora de angiotensina, ECA, que convierte la angiotensina I en el péptido activo, angiotensina II; el gen ECA tiene dos posibles variantes: I (inserción) o D (delección), referidos a la presencia o ausencia de un fragmento de 287 pares de bases en el intrón 16 del gen. La presencia del alelo D se relaciona con mayor actividad plasmática de la ECA, especialmente en homocigotos DD y también con menor respuesta hipertensiva al metoprolol, en comparación con los homocigotos para el alelo con inserción (genotipo II), al menos en ciertas poblaciones. No es claro cómo actúa este polimorfismo, ya que por estar situado en un intrón no se transcribe y por lo tanto el polipéptido resultante no debe ser diferente en uno y otro caso; se especula que el polimorfismo I/D podría ser solo un marcador ligado a la verdadera variante del gen responsable de los mencionados efectos fenotípicos; posteriores estudios contribuirán a aclarar este punto, así como el hecho que estas variantes no están directamente asociadas a HTA, pero sí el genotipo DD representa un factor de riesgo para enfermedad coronaria y accidente cerebrovascular. La angiotensina II interactúa con dos tipos de receptores de la superficie celular, tipo 1 y tipo 2, codificados por los genes AGTR1 y AGTR2, de los cuales el primero es el más importante, ya que su expresión aumentada induce hipertrofia del miocardio e HTA; desde el punto de vista farmacológico, los antagonistas del receptor 1, como el losartán, son efectivos en el tratamiento de la HTA dependiente de angiotensina II. (Quiroga M, 2010). [69]

También interviene el gen de la aldosterona sintasa (CYP11B2), que cuando presenta el polimorfismo -344C/T confiere aumento de riesgo para infarto cerebral e hipertensión (12,13) y los genes HSD3B1 and HSD3B2, que codifican enzimas necesarias para la síntesis de esteroides

hormonales, incluida la aldosterona y cuyos polimorfismos influyen en el riesgo de HTA. (Quiroga M, 2010). [69]

El ejemplo ilustra la compleja relación entre los genes y nos recuerda que para la correcta interpretación de hallazgos genómicos es importante tomar en cuenta que ninguno de los genes involucrados en la regulación de la PA tiene un valor determinante ni actúa aisladamente; cada uno de ellos tiene un efecto poco importante, pero es la suma de alelos de riesgo, o la manera como estos se combinan, lo que influye en el fenotipo final. Por ejemplo, la presencia del alelo M235T del angiotensinógeno, que se encuentra en 40% de la población, confiere un riesgo relativo de sufrir IMA de aproximadamente 2 y el alelo D de la ECA de 1.8. Sin embargo, la presencia de ambos alelos no es aditiva, sino que su combinación ejerce un efecto multiplicador, ya que, si alguien presenta ambos alelos de riesgo, su riesgo de IMA es de 11. (Quiroga M, 2010). [69]

El gen ADD1, situado en el cromosoma 4p, codifica una proteína llamada aducina 1, que se encuentra en el citoesqueleto de membrana y que favorece la unión entre la espectrina y la actina. Debido a su interacción entre los filamentos de actina y de espectrina tiene una importante función en la arquitectura de la membrana y, potencialmente, sobre la actividad de ciertos canales, en particular el cotransporte de Na-K-Cl y la Na-KATPasa. El polimorfismo G460W del gen de la aducina1 es más frecuente en los hipertensos que en los normotensos y parece predisponer a una sensibilidad particular a la sal y a la hipertensión. La influencia de otros genes relacionados, la aducina 2 y 3 (genes ADD2 y ADD3), no es aún clara. Debemos recordar que los genes que contribuyen a la HTA primaria son loci cuantitativos (QTL), identificados a través de estudios de asociación y estudios en modelos animales y cuyos resultados pueden diferir en diferentes poblaciones. (Quiroga M, 2010). [69]

Todos los cuadros en que un solo gen (Formas monogénicas) es responsable de la HTA son raros. Debe sospecharse esta etiología cuando la genealogía muestra un patrón de herencia definido, sea dominante o recesivo; generalmente se trata de HTA severa y muchas veces de inicio temprano, incluso en la niñez o adolescencia. (Quiroga M, 2010). [69]

1.3.3 GENOMICA DE LA DIABETES TIPO 2

De acuerdo con Paredes et. al 2010. La diabetes mellitus tipo 2 (DM2) se define genéticamente como una enfermedad compleja originada por la interacción del medio ambiente y los genes, que se encuentran ubicados en diferentes regiones del genoma humano. [79]

Salamanca F, (2001). [80] afirma que Las calpaínas, proteasas activadas por calcio constituyen una familia de cisteín-proteasas no lisosomales que se encuentran en todos los tejidos. Como complemento Cuevas et.al 2010. [81] Sostienen que la calpaína-10 está envuelta en el mecanismo de secreción de la insulina, en apoptosis de las células β pancreáticas y en la utilización oxidativa de la glucosa por el músculo esquelético, entre otros hallazgos. El gen de la calpaína 10 (CAPN10), localizado en 2q37.3, constituye un gen de susceptibilidad para la diabetes mellitus tipo 2 (DM2). La asociación alélica y haplotópica observada de los polimorfismos de nucleótido simple (SNP) 19, 43 y 63 en poblaciones amerindias y algunas europeas confirman estos resultados. Paredes et. al [79] en su investigación postulan que los SNP 19, 43 y 63 del gen CAPN10 estaban asociados a DM2 en la población peruana. Se analizaron 45 pacientes diabéticos y 58 familiares no diabéticos. Además de los factores de riesgo como la obesidad, el índice de masa corporal (IMC), la hipertrigliceridemia (HTG), la hipertensión arterial (HTA) y el hipercolesterolemia (HC), se identificaron mediante reacción en cadena de la polimerasa (PCR) los SNP 19, 43 y 63 del CAPN10. Se observó asociación del SNP19 a DM2 ($\chi^2= 8,31$; $p= 0,01$) e IMC, HTG e HC en familias diabéticas peruanas.

En un artículo reciente publicado en Nature, los investigadores del proyecto DGDG escribieron que habían descubierto cuatro genes que podrían explicar hasta un 70% de la heredabilidad de la diabetes tipo 2. Estos genes son el TCF7L2, el HHEX, el EXT2 y el SLC30A8. Los genes TCF7L2 y HHEX son factores de transcripción que regulan las actividades de otros genes. Estudios en animales han demostrado que la ausencia de dichos genes altera la actividad pancreática. El gen EXT2 participa en el desarrollo fetal de múltiples órganos, incluido el páncreas. Finalmente, el gen SLC30A8 produce la proteína ZnT8, que participa en el transporte del zinc, el cual a su vez permite a las moléculas de insulina fijarse en el páncreas. Esta labor se completó inicialmente basándose en el análisis del ADN de 694 personas no obesas con diabetes tipo 2 y antecedentes familiares de dicha enfermedad, lo cual ayudó a centrarse en los factores estrictamente genéticos. Estos análisis se compararon después con el ADN de 669 personas sin diabetes. Los mejores resultados de dichos análisis se confirmaron entonces en otras 5.500 personas con diabetes. Basándose en estos resultados, se hizo posible demostrar una fuerte asociación entre diabetes tipo 2 y los cuatro genes mencionados anteriormente. (Farmer Y. & Avard D. 2008) [82]

El gen TCF7L2 codifica para un factor de transcripción del mismo nombre. Este gen se relacionó inicialmente al riesgo para el desarrollo de DT2 en la población de Islandia y posteriormente se evidenció su papel como gen de susceptibilidad para la DT2 en diversas poblaciones humanas, aunque con un riesgo variable. Variantes de secuencia en este gen confieren un riesgo atribuible de entre el 2 y el 28% en las distintas poblaciones estudiadas. El riesgo más alto se identificó para tres poblaciones europeas. En población Caucásica Americana y danesa se demostró asociación de las variantes rs7903146 y rs12255372 con el riesgo a DT2 [OR= 1.5] ($p= 4.7 \times 10^{-18}$). Estas mismas variantes se asociaron a la DT2 en población inglesa, Amish, finlandesa, alemana e Indú. Sin embargo, a pesar de que este gen parece contribuir en el desarrollo de la DT2 en distintas

poblaciones humanas, su papel sobre el riesgo parece ser variable entre poblaciones de distinto origen étnico siendo más importante su papel como alelo de susceptibilidad para DT2 en poblaciones caucásicas. De manera interesante el alelo T del SNP (Polimorfismo de nucleótido simple) rs7903146 que se asocia a un riesgo incrementado para DT2 se relaciona a un riesgo disminuido para obesidad. Estudios más recientes de asociación genómica han confirmado también su participación como gen de susceptibilidad para DT2. (Tusié M. 2008) [83]

El gen SLC30A8 codifica para un transportador de Zinc que se expresa de manera exclusiva en las células del páncreas y se localiza en los gránulos secretorios de insulina. En un estudio reciente de asociación genómica en la población francesa Sladek y colaboradores en 2007 encontraron asociaciones significativas a la DT2 en 4 distintos sitios cromosómicos obteniendo la mayor asociación para un SNP no sinónimo rs12366634 (R325W) en el gen SLC30A8, localizado en el cromosoma 8 con una relación de riesgo de 1.18 ± 0.25 en heterocigotos portadores de una sola copia del alelo de riesgo y de 1.53 ± 0.31 en homocigotos. Otro estudio de asociación genómica realizado en población finlandesa resultó en la identificación de variantes en los genes IGF2BP2 y CDKAL entre otras. Sin embargo, también confirmaron asociación a variantes de los genes TCF7L2, SLC30A8, HHEZ, FTO, PPARG, KCKNJ11. La relación de riesgo para el gen SLC30A8 en este estudio fue de 1.09–1.29. En otro estudio de análisis de asociación denominado FUSION para población finlandesa, se genotipificaron 1161 casos de DT2 y 1174 controles con tolerancia normal a la glucosa y se identificaron variantes asociadas a DT2 cerca de los genes IGF2BP2, CDKAL1 y CDKN2A/B, y se confirmaron variantes cercanas a los genes TCF7L2, HHEX, FTO, PPARG, KCNJ11. SLC30A8 mostró una razón de riesgo de 1.18 con una significancia 7.0×10^{-5} . En un estudio adicional realizado en la población europea donde se identificaron variantes de riesgo para DT2 y respuesta a la insulina para el gen CDKAL, se

evidenció también el papel de TCF7L2 como el gen de mayor contribución al riesgo de DT2 y un aparente efecto aditivo con la variante de riesgo del gen SLC30A8. Sin embargo, estudios adicionales en otras poblaciones europeas no replicaron el hallazgo de asociación a este gen probablemente debido a que la población caracterizada en este estudio era mayoritariamente joven ya que el efecto de riesgo del alelo es dependiente de la edad. Otros estudios han relacionado el alelo de riesgo de SLC30A8 con una alteración en la conversión de proinsulina a insulina, así como a una disminución en la secreción de insulina. De acuerdo a la información disponible en población europea será de gran relevancia el estudio del gen SLC30A8 en relación a la susceptibilidad para el desarrollo de DT2 en pacientes con diagnóstico temprano y tardío, así como su posible relación con otros parámetros clínicos y bioquímicos en la población mestiza mexicana. (Tusié M. 2008) [83]

ABCA1 (transportador dependiente de la unión de ATP (adenosin trifosfato)) es una proteína de membrana dependiente de ATP que funciona como un transportador o bomba de colesterol tanto en membrana citoplásmica como en membranas intracelulares. La proteína ABCA1 transporta colesterol y fosfolípidos hacia las apolipoproteínas propias de las HDL. Mutaciones en el gen ABCA1 son responsables de la enfermedad de Tangier, una entidad autosómica recesiva poco frecuente que cursa con niveles muy bajos de HDL-C (lipoproteína de alta densidad). Múltiples estudios tanto en humanos como en modelos animales han demostrado que ABCA1 es el principal determinante de los niveles plasmáticos de HDL. En un estudio realizado en población mexicana se identificó a la variante R230C del gen ABCA1 como un importante alelo de riesgo no sólo para la disminución de los niveles de HDL en individuos de la población general sino también como un alelo de riesgo para el desarrollo de DT2 y de obesidad en la población mestiza mexicana. En un estudio posterior analizando un grupo extenso de casos y controles para DT2 identificamos que

el alelo R230C se relaciona de manera importante al riesgo para DT2, particularmente en individuos que desarrollan la enfermedad antes de los 40 años (diabetes de inicio temprano), siendo hasta el momento el principal alelo de riesgo para DT2 identificado en la población mexicana. (Tusié M. 2008) [83]

1.4 EPIGENETICA Y SU RELACION CON LOS HABITOS DE VIDA

Esta joven disciplina estudia los procesos bioquímicos que regulan la actividad de los genes y que responden a la influencia del ambiente (Guerrero V.) [6]. La herencia epigenética transgeneracional (o epigenética) establece que factores ambientales (como la alimentación, el estilo de vida, el comportamiento y el estrés) pueden influir en la salud no solo de quienes están expuestos a ellos, sino también la de sus descendientes. Los expertos en epigenética creen que las condiciones ambientales y las experiencias de vida de padres, abuelos e incluso bisabuelos pueden, de alguna manera, activar o desactivar "interruptores de encendido/apagado" en los genes de óvulos y espermatozoides, o en los genes de fetos en desarrollo y, por ello, modificar el código genético de sus hijos y descendientes. De este modo, pueden aparecer nuevos rasgos genéticos en una sola generación, la cual puede transmitirse a hijos, nietos y demás. (Dowshen S. 2014) [7]

Por ejemplo, existe evidencia que sugiere que el tabaquismo, y comer en exceso, pueden afectar los genes, activando los que causan la obesidad y desactivando los que promueven la longevidad. Esto significa que además del daño que provoca comer en exceso o fumar, estos hábitos de estilo de vida pueden predisponer a los hijos de una persona (e incluso a sus futuros descendientes) a sufrir enfermedades o muerte prematura. (Dowshen S. 2014) [7]

En el pasado, el entendimiento de las enfermedades se centraba en la interacción entre los genes heredados (por ejemplo, en el caso de la diabetes) y en el ambiente (por ejemplo, los hábitos alimenticios y la actividad física). Sin embargo, los investigadores se han preguntado durante mucho tiempo sobre cómo los riesgos y la frecuencia de algunas afecciones parecen cambiar de una generación a otra. Después de todo, según la genética tradicional, los cambios más importantes en la estructura del genoma humano solo se producen a lo largo de varias generaciones o incluso tras miles de años. Pero, el concepto de epigenética devela información que explica cómo estos cambios pueden producirse más rápido. (Dowshen S. 2014) [7]

Entonces, ¿es la epigenética simplemente un tema de interés que compete a los científicos o debería tener impacto en nuestra forma de vida actual? Cada vez son más las investigaciones que parecen respaldar el rol que juegan los estilos de vida de los padres y los efectos (posiblemente permanentes) que estos causan en la salud de sus hijos, nietos y demás. Si bien quizás no sea posible revertir los cambios de los "interruptores genéticos de encendido y apagado" que se transmiten a los hijos ya nacidos, llevar una vida más saludable podría ser invaluable para la salud de los hijos futuros y de sus hijos. La epigenética no se aplica solamente a la transferencia de características potencialmente negativas o de riesgos de salud, sino también a los beneficios que implica heredar factores saludables. (Dowshen S. 2014) [7]

Los científicos también aplican el concepto de epigenética al desarrollo de nuevos enfoques para el tratamiento de enfermedades que tienen causas genéticas. Actualmente se está produciendo fármacos que activan o desactivan genes defectuosos por mecanismo epigenético. Este tipo de "arreglo rápido" genético podría resultar en cáncer, la diabetes y la enfermedad de Alzheimer. (Dowshen S. 2014) [7]

En una reunión científica en Durham, Carolina del Norte, se juntaron genetistas, biólogos moleculares y epidemiólogos, para discutir la transmisión de factores desde una generación a otra, sin que realmente cambien o muten los genes, mediante mecanismos que actúan regulando su expresión. Por similares mecanismos, diversos factores ambientales, actuando en etapas tempranas del desarrollo embrionario y neonatal, pueden también dejar impresiones en la expresión de genes, cuyos efectos se pueden mantener hasta la edad adulta. A estos se han denominado “mecanismos epigenéticos”. Diversos trabajos presentados en Durham, confirmaron la posibilidad de silenciar o activar genes sin modificar su estructura. Hábitos alimenticios y de cigarrillos se transmiten por mecanismos epigenéticos. Efectivamente algunos hábitos de alimentación, o el hábito del cigarrillo, durante algunos períodos críticos de la vida, produce cambios epigenéticos (modificaciones químicas en el gen, sin que haya realmente una mutación), que pueden silenciar la expresión de genes en los espermios o en los óvulos. Incluso los cambios producidos pueden persistir por más de una generación. (Celnikier, 2007) [8]

En síntesis, la epigenética nos ayuda a explicar cómo nuestros hábitos y el ambiente que nos rodea pueden modular la forma en que nuestros genes se comportan, dando una visión más completa de los factores que aumentan el riesgo de sufrir determinadas enfermedades. Durante muchos años hemos dado poca importancia al daño que nuestros malos hábitos nos causaban, ya que dudábamos de su influencia y pensábamos que únicamente afectaban a nuestra propia salud. Creíamos que nuestros hijos nacerían con una genética libre de toda huella. Sin embargo, ahora hemos aprendido que esto no es así y que los cambios epigenéticos existen y pueden transmitirse de generación en generación. Por ello, el estilo de vida que decidamos seguir hoy afectará, no solamente a nosotros mismos sino también a nuestros hijos y a los hijos de nuestros hijos. Cada uno de nosotros tenemos

en nuestras manos la posibilidad de optar por hábitos saludables que influyan positivamente sobre nuestra salud y sobre la de generaciones venideras. (Martin E. 2013) [9]

1.5 FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS AL SINDROME METABOLICO

1.5.1 OBESIDAD

Según Santos Muñoz Citados por Moral J, Redondo F. (2008), la obesidad se define como un aumento del peso corporal debido a su exceso de grasa que hace peligrar seriamente la salud. Es por lo tanto una enfermedad metabólica multifactorial, influido por elementos sociales, fisiológicos, metabólicos, moleculares y genéticos. [14]

Alegría et al. (2008) afirma que la obesidad está erigiéndose en el problema de salud pública más serio del siglo xxi. Se trata de un trastorno que comienza en la infancia, florece en la edad adulta y da origen a múltiples problemas de salud. Factores genéticos y moleculares, junto con circunstancias coadyuvantes y desencadenantes ambientales y conductuales, intervienen en su patogenia y condicionan su tratamiento de forma decisiva. [15]

Según la OMS El sobrepeso y la obesidad se definen como una acumulación anormal o excesiva de grasa que puede ser perjudicial para la salud. El índice de masa corporal (IMC) es un indicador simple de la relación entre el peso y la talla que se utiliza frecuentemente para identificar el sobrepeso y la obesidad en los adultos. Se calcula dividiendo el peso de una persona en kilos por el cuadrado de su talla en metros (kg/m^2). La definición de la OMS es la siguiente: Un IMC igual o superior a 25 determina sobrepeso; Un IMC igual o superior a 30 determina obesidad. [16]

La causa fundamental del sobrepeso y la obesidad es un desequilibrio energético entre calorías consumidas y gastadas. En el mundo, se ha producido: un aumento en la ingesta de alimentos hipercalóricos que son ricos en grasa, sal y azúcares, pero pobres en vitaminas, minerales y otros micronutrientes, y un descenso en la actividad física como resultado de la naturaleza cada vez más sedentaria de muchas formas de trabajo, de los nuevos modos de desplazamiento y de una creciente urbanización. [16]

Contreras et al. (2011), advierte que la ingesta excesiva de calorías acompañada de una vida sedentaria son factores que promueven el crecimiento del tejido adiposo y la obesidad. En condiciones fisiológicas normales, el tejido adiposo libera diversas moléculas bioactivas, tales como: leptina, adiponectina, interleucina-6 (IL-6), el factor de necrosis tumoral- α (TNF- α) y el inhibidor del activador del plasminógeno (PAI-1). En condiciones patológicas de obesidad, ante la presencia de tejido adiposo disfuncional, se altera el balance de estas moléculas, aumenta la liberación de leptina, IL-6 y TNF- α y disminuye adiponectina; situación que contribuye de manera importante al desarrollo del síndrome metabólico, dislipidemia y enfermedades cardiovasculares. Uno de los parámetros más utilizados para determinar la prevalencia de obesidad y sobrepeso es el índice de masa corporal (IMC), que se define como el peso en kilogramos dividido por el cuadrado de la estatura en metros (peso/estatura²). Los individuos con sobrepeso son aquellos cuyo IMC es ≥ 25 , mientras que los individuos obesos son aquellos con un IMC ≥ 30 (3-5). [17]

Según resultados de la Encuesta Nacional de la Situación Alimentaria y Nutricional en Colombia (ENSIN) para 2010. El 51,2% de los adultos colombianos entre los 18 y 64 años de edad tiene exceso de peso. Y de esos, el 16.5% ya tiene problemas de obesidad. [18]

Grafica 1. de la Prevalencia de sobrepeso y obesidad en adultos de 18 a 64 años a nivel nacional, según sexo y grupos de edad. [18]

comparando a la encuesta CaliBRANDO, 2014 con los resultados de la Encuesta Nacional de la Situación Alimentaria y Nutricional en Colombia (ENSIN) para 2010 y 2005. De acuerdo con esta comparación CaliBRANDO podría estar subestimando el nivel de sobrepeso y obesidad en la ciudad. La explicación radica en el modo de recolección de la encuesta. CaliBRANDO se hace a personas en 53 puntos de la ciudad donde está la mayor actividad económica, por lo tanto, las personas que se encuestaron tienen un perfil de actividad física mayor a la de aquellas personas que no habitúan visitar estos sitios, como lo son: adultos mayores, amas de casa, discapacitados, personas enfermas, entre otros. [19]

Atendiendo al Consenso SEEDO (2000), a los sujetos se los clasifica en función del porcentaje graso corporal, cuando este está por encima del 25% en los varones y del 33% en las mujeres los podemos catalogar como personas obesas. Los valores comprendidos entre el 21 y el 25% en los varones y entre el 31 y el 33% en las mujeres se consideran límites. [19]

La OMS ha propuesto una clasificación del grado de obesidad utilizando el índice ponderal como criterio: Normopeso: IMC 18,5 - 24,9 Kg/m² Y Sobrepeso: IMC 25 -29 Kg/m²; Obesidad grado I con IMC 30-34 Kg/m²; Obesidad grado II con IMC 35-39,9; Obesidad grado III con IMC ≥ 40 . En fechas posteriores la SEEDO (2007) además de la clasificación anterior añade la: Obesidad de tipo IV (extrema) con IMC >50 . [16]

1.5.1.1 BENEFICIOS DEL EJERCICIO FISICO EN LA OBESIDAD

García et al. (2010) Propone La práctica de actividad física ya que esta permite el Aumento del gasto energético, Estimular la respuesta termogénica aumentando la tasa metabólica en reposo, Aumento de la capacidad de movilización y oxidación de la grasa, Reduce la resistencia a la

insulina, Mejora la capacidad cardiopulmonar (aeróbico), Baja la presión arterial, Disminuye los LDL y aumenta los HDL, Reducción de la grasa corporal y aumento de masa magra. [20]

R. Ramírez-Vélez et al. (2011) la evidencia actual indica que en intervenciones que busquen incrementar el VO₂máx podría ser tan efectivo como el tratamiento médico y farmacológico –y en situaciones especiales más eficaz– o añade a este efecto. En este contexto, el tratamiento con Ejercicio Físico (EF), representa un cambio en el paradigma biomédico y es urgente aplicarlo en la práctica médica. [21]

Entonces, el objetivo es realizar por lo menos 30 minutos de EF a intensidad moderada (determinado con la escala de Borg 12-13, combinado con cortos períodos intensos en la escala de Borg 15-16) al día. Si el objetivo principal es afectar el peso corporal significativamente, es necesario realizar un mínimo de 1 hora de EF diario o su equivalente a 400-600 kcal/día. Se indica hacer actividades cíclicas que impliquen la participación de la mayor cantidad de masa muscular, como caminar o trotar en cinta sin fin o a cielo abierto, practicar ciclismo en bicicleta ergométrica o natación, según sea el caso. [21]

1.5.2 EFECTOS DEL EJERCICIO FÍSICO EN EL CONTROL DEL APETITO:

IMPLICACIONES EN EL BALANCE ENERGÉTICO

Cintra et al. (2007), hace mucho tiempo que se intenta comprender cómo se realiza la regulación del balance energético y el control del peso; la interrelación entre la actividad física y la ingestión alimentaria es importante porque ambos fenómenos son fundamentales en el control del peso corporal. Aunque los beneficios que el ejercicio proporciona a la salud están bien documentados, el impacto sobre la disminución de la masa adiposa es aún controvertido. Numerosos estudios han investigado los efectos de la actividad física en la ingestión de energía y el balance energético. La

mayoría de ellos presenta problemas, con una gran variedad de protocolos experimentales (ejercicios intermitentes o continuos, aerobios o anaerobios, etc.) utilizados en los estudios, o bien no cuentan con un grupo control ni incluyen información sobre la alimentación diaria. Así pues, la interpretación de los datos aportados por las investigaciones es difícil. Con el fin de observar los resultados más concluyentes respecto a los efectos del ejercicio físico en el control alimentario, los investigadores llevan algunos años trabajando con animales de experimentación con el fin de descubrir los mecanismos moleculares mediante los cuales la actividad física desempeña un papel modulador sobre la ingestión alimentaria y la termogénesis. Más específicamente, en esta revisión presentamos algunas vías de señalización que el ejercicio físico puede modular en el SNC, y la posibilidad de que se aplique en la prevención y tratamiento del acúmulo excesivo de peso corporal. [22]

1.5.3 EFECTOS DEL EJERCICIO FÍSICO EN LA MODULACIÓN DE LAS VÍAS INTRACELULARES DEL CONTROL DEL HAMBRE EN EL HIPOTÁLAMO

Se sabe que la actividad física de intensidad moderada y alta altera de manera acentuada el balance energético en ratas. En estudios anteriores, con animales, los programas de ejercicios de moderados a intensos contribuyen a la reducción de peso corporal y así retrasan el acúmulo energético en forma de tejido adiposo. Mientras, no se conocen por completo las causas exactas que llevan a la supresión del apetito, mediadas por el ejercicio. Se sospecha que el ejercicio puede actuar en diversas regiones del cerebro y en diferentes neuropéptidos. Kotz, menciona que el estímulo o lesión de la LH provoca alteraciones en el comportamiento alimentario y en la actividad física diaria voluntaria, lo que conduce al entendimiento de una posible integración de estos dos sistemas comportamentales. [22]

Gonzales gallego se refiere a que el desarrollo de actividad física depende de un suministro energético adecuado a las fibras musculares responsables del proceso de contracción. Esta energía proviene de las moléculas de adenosina trifosfato (ATP), un nucleótido que se incluye dentro de los compuestos fosfatos de alta energía, así llamados porque en sus enlaces fosfatos se concentran en gran cantidad de energía que puede liberarse por reacciones de hidrolisis simple y/o de transferencia de fosfatos. [23]

Los sustratos energéticos de la fibra muscular esqueléticas son los mismos que los de cualquier otra célula, es decir, los nutrientes hidratos de carbono, grasa y proteína y además el creatinfosfato. [23]

1.5.4 HIPERTENSION ARTERIAL

La presión arterial es una medición de la fuerza ejercida contra las paredes de las arterias, a medida que el corazón bombea sangre a su cuerpo. Hipertensión es el término que se utiliza para describir la presión arterial alta. Las lecturas de la presión arterial generalmente se dan como dos números. El número superior se denomina presión arterial sistólica. El número inferior se llama presión arterial diastólica. Por ejemplo, 120 sobre 80 (escrito como 120/80 mmHg). [70]

La hipertensión, también conocida como tensión arterial alta o elevada, es un trastorno en el que los vasos sanguíneos tienen una tensión persistentemente alta, lo que puede dañarlos. Cada vez que el corazón late, bombea sangre a los vasos, que llevan la sangre a todas las partes del cuerpo. La tensión arterial es la fuerza que ejerce la sangre contra las paredes de los vasos (arterias) al ser bombeada por el corazón. Cuanto más alta es la tensión, más esfuerzo tiene que realizar el corazón para bombear. La tensión arterial normal en adultos es de 120 mm Hg¹ cuando el corazón late (tensión sistólica) y de 80 mm Hg cuando el corazón se relaja (tensión diastólica). Cuando la

tensión sistólica es igual o superior a 140 mm Hg y/o la tensión diastólica es igual o superior a 90 mm Hg, la tensión arterial se considera alta o elevada. [71]

En 1989, y después de numerosos estudios, la Organización Mundial de la Salud (OMS) y la Sociedad Internacional de Hipertensión Arterial incluyeron, por primera vez, la recomendación de realizar ejercicio físico entre las medidas no farmacológicas destinadas a disminuir los valores de tensión arterial. Desde entonces, la mayoría de los estudios coinciden en su utilidad en el tratamiento y prevención de esta enfermedad. [72]

1.5.4.1 Beneficios del ejercicio en la hipertensión arterial

Moraga Rojas (2008) afirma que la disfunción diastólica del ventrículo izquierdo ocurre cuando el hipertenso desarrolla una alteración de la función diastólica cardiaca que consiste en una disminución del llenado ventricular izquierdo durante la diástole y posteriormente en una reducción de la contractilidad ventricular izquierda o ambos fenómenos. Estudios en hombres hipertensos sometidos a 10 semanas de ejercicio, han evidenciado mejoría en la disfunción diastólica del ventrículo izquierdo. [73]

Ejercicio, endotelio y vasodilatación: en los pacientes hipertensos se ha asociado trastornos en la función vasodilatadora endotelial tanto en la macro como en la micro circulación, mediados por una disminución de óxido nítrico. El ejercicio incrementa el flujo sanguíneo a los músculos produciendo un estrés directo sobre la pared de los vasos estimulando la liberación del óxido nítrico, con su consecuente vasorelajación y vasodilatación. [73]

Para aquellas personas que padezcan hipertensión son efectivos aquellos ejercicios donde participen grandes grupos musculares, de carácter rítmico y aeróbico, como caminar, bailar, correr, nadar y montar en bicicleta. Si se trata de un ejercicio de pesas, ha de realizarse siempre con cargas

moderadas (el 50-69% de la fuerza máxima en ese ejercicio). En cuanto a la duración, si se trata de una actividad aeróbica, en personas sedentarias sin ninguna experiencia deportiva, es recomendable que empiecen por caminar a buen paso, en sesiones cortas de unos 20 minutos, para ir aumentando progresivamente el tiempo hasta 60 minutos. La frecuencia recomendada es de 3-5 días a la semana. [74]

El ejercicio físico es el mejor método no farmacológico para controlar la presión arterial, según explica el doctor Manuel Luque, responsable de la Unidad de Hipertensión del Hospital Universitario Clínico San Carlos de Madrid. “El deporte no sólo consigue disminuir la presión arterial de los pacientes hipertensos, sino que también ayuda a controlar el sobrepeso, el hipercolesterolemia y la diabetes tipo 2, todos ellos factores de riesgo de la hipertensión”. “No se recomienda sin embargo la práctica de levantamiento de pesas o culturismo, ya que estas acciones provocan en el paciente la elevación de la presión arterial”. [75]

En un estudio propuesto por García Delgado (2008), realizado con 112 pacientes su objeto fundamental de investigación fue que a través del ejercicio aeróbico se lograra la reducción de la tensión arterial en los casos de tensión arterial elevada, y el resultado fue muy favorable, la TA basal disminuyó de 145/95 a 133/88,5 (reducción de 12 mmHg en la sistólica y 6,8 en la diastólica) como promedio y la TA submáxima también bajó de 163/105 a 150/95 (con 13 y 10 mmHg, respectivamente), ambas con significación estadística. Estos resultados son similares a los reportes internacionales en cuanto a reducción de la tensión arterial con la práctica de actividad física. [76]

1.5.4.2 Entrenamiento físico e hipertensión

Existe consenso universal en cuanto la utilidad del ejercicio como parte de la terapia en los pacientes hipertensos. Para esto es necesario un adecuado conocimiento de la hipertensión arterial

de cada paciente y de las características de los diferentes tipos de deporte. Usando la evidencia científica y la opinión de expertos, el American College of Sport Medicine (ACSM) ha elaborado una serie de guías para la realización segura y efectiva de ejercicio por el paciente hipertenso, las cuales se resumen en el cuadro 1. [73]

Muchos pacientes con HTA pueden seguir las recomendaciones generales para la práctica de EF en población sana. El objetivo es cumplir por lo menos 30 minutos de EF a intensidad moderada (escala de Borg 12-13, combinado con períodos cortos e intensos según la escala de Borg 15-16) al día. Se indica hacer actividades cíclicas, como caminar o trotar en cinta sin fin o a cielo abierto, o ciclismo en bicicleta ergométrica. En pacientes con HTA y otras comorbilidades, la realización del entrenamiento muscular local con pesos ligeros deberá considerar cargas submáximas (entre el 40 y el 70% de la RM calculada previamente). También se puede sustituir el entrenamiento de fuerza con circuitos de resistencia muscular dos veces por semana. [21]

1.5.5 DISLIPIDEMIA

La dislipidemia del síndrome metabólico se caracteriza fundamentalmente por aumento de los triglicéridos, disminución del colesterol-HDL y preponderancia de las LDL pequeñas y densas, defectos que contribuyen de manera significativa al incremento de riesgo de enfermedad cardiovascular en individuos con resistencia a la insulina.

La IR e hiperinsulinemia compensadora conducen a la sobreproducción de partículas VLDL. La deficiencia relativa de lipasa lipoproteínica, enzima sensible a la insulina, es parcialmente responsable de la disminución del aclaramiento de triglicéridos posprandiales y en ayunas y de la disminución en la producción de partículas HDL. El incremento de las LDL pequeñas y densas y la disminución de las partículas mayores son procesos consiguientes.

El predominio de las LDL pequeñas y densas caracteriza al denominado fenotipo lipoproteínico aterogénico (patrón B), el cual desempeña una función importante en el proceso aterosclerótico y ha emergido como importante factor de riesgo en la enfermedad arterial coronaria. [77]

1.5.5.1 Ejercicio en la dislipidemia

El EF es una herramienta eficaz para modificar el perfil lipídico, actuando de forma significativa en los índices de cHDL y la reducción de cLDL y los TG séricos. Rique et al, explican que la modificación en los hábitos de vida, entre ellos la nutrición y la práctica de EF regular, pueden llevar a una disminución en las fracciones lipídicas asociadas a la aparición del SM y a la enfermedad cardiovascular. En un metaanálisis realizado por Kelley et al⁴⁹, se demostró que el EF (> a 8 semanas) era capaz de aumentar significativamente los valores de cHDL en adultos mayores de 18 años. Roberts et al⁵⁰ encontraron que el EF por espacio de 3 semanas, además de mejorar el perfil metabólico, disminuyó la presión arterial y la capacidad antioxidante total. Lalonde et al⁵¹ observaron que las intervenciones más rigurosas (dieta con ejercicio) propiciaron mejores resultados con relación a los efectos en el perfil lipídico y calidad de vida que las intervenciones menos rigurosas (dieta sin ejercicio). La dieta asociada con el EF propició una reducción mayor del cLDL y aumentó el cHDL. Couillard et al, verificaron que 20 semanas de entrenamiento aeróbico de resistencia fue más efectivo en el aumento del cHDL en personas con niveles altos de TG y niveles bajos de cHDL, que en personas con hipertrigliceridemia y niveles bajos de cHDL. [78]

Al analizar a individuos asiáticos, Bhalodkar et al⁵³ verificaron que el grupo que se ejercitaba habitualmente presentaba mejores concentraciones de cHDL. Además, el tamaño de las partículas

de cHDL eran especialmente mayor en el grupo con EF comparado con el grupo inactivo. Matos y Ladeia⁵⁴ confirmaron que los niveles considerados como normales de TG séricos y colesterol total estaban presentes en individuos con una relación menor de cintura cadera y mayor gasto calórico. [78]

No hay contraindicaciones absolutas en Pacientes con dislipidemia, aunque la prescripción del ejercicio deberá considerar las comorbilidades. Los pacientes con enfermedad coronaria deberán abstenerse de practicar EF intenso (escala de Borg 15-16). Los pacientes con Hipertensión Arterial deberán realizar entrenamiento de la fuerza con cargas ligeras (RM del 40 y el 70%). [21]

1.5.6 DIABETES TIPO 2

Da silva advierte que la Diabetes Mellitus es un síndrome metabólico que se caracteriza por un exceso de glucosa en la sangre (hiperglicemia), debido a la falta o deficiencia relativa de la insulina, hormona producida por el páncreas endocrino, que tiene la función de transportar la glucosa al interior de las células. El exceso de la glucosa en la sangre y su falta en el interior de las células, son la causa de todos los síntomas de la diabetes (Silva, Lima, 2001). Este síndrome afecta a un grupo significativo de la población mundial, principalmente en los países en vías de desarrollo, en donde se observan los mayores índices. Cerca de 16 millones de americanos poseen diabetes, son diagnosticados 1.770 nuevos casos por día (Nieman, 1999). En Brasil se estima que 9,6% de la población entre 30 y 69 años es portadora de esta disfunción, donde está considerada dentro de las cuatro causas principales de mortalidad. Es la causa más frecuente de ceguera adquirida, además, tiene un riesgo 40 veces mayor de amputación de miembros inferiores; insuficiencia y trasplantes renales con 1/3 de las personas diabéticas con tratamiento de diálisis; gran incidencia en la enfermedad coronaria (Stelzer, 2001). La conducta prescrita para las personas diabéticas, actualmente, tiene como objetivo corregir los niveles de glucosa en la sangre,

procurando alcanzar niveles plasmáticos lo más próximo al normal, mejorando significativamente la calidad vida de este tipo de pacientes, y reduciendo las complicaciones asociadas, lo que es obtenido por medio de un equilibrio entre tratamiento medicamentoso, nutricional y un programa regular de actividad física. Además de un auto-monitoreo y educación en diabetes (Silva, 2001). [84]

La Diabetes Mellitus es una enfermedad con graves alteraciones endocrinas, que varía de acuerdo al tipo de diabetes. Básicamente, el diabético de tipo 1 suma el 5% del total de casos, presenta deficiencia en la producción de la insulina, que lo convierte en dependiente de insulina exógena. Mientras que el diabético tipo 2, suma el 95% de los casos, presentan, principalmente, resistencia periférica a la acción de insulina, tornándolo inicialmente en hiperinsulinémico y no-insulino-dependiente, y posteriormente, hipoinsulinémico y dependiente de insulina exógena (Forjaz et al., 1998). [84]

1.5.6.1 Ejercicio físico en la diabetes tipo 2

El ejercicio físico (Da Silva, Lima, 2001) puede ser beneficioso para el individuo diabético. Algunos factores relacionados al estado insulinémico y glicémico, en cuanto a las características del ejercicio físico, pueden modificar las respuestas metabólicas y endocrinas agudas y crónicas en el individuo diabético que practica ejercicio físico. Los autores Martins y Duarte (1998) exponen que, en las primeras décadas del siglo pasado, ya se conocía el efecto depresor del ejercicio físico en los niveles de la glucosa en la sangre, citando a Lawrence en 1926, y Marble, Smith (1936). Desde entonces el ejercicio físico ha sido utilizado en el tratamiento de la Diabetes Mellitus, junto con el control nutricional y farmacológico (Kannan, 1999; Dela et al., 1999; Davis et al., 2000). [84]

Se recomienda a quienes alcancen niveles de glucosa sérica entre 200 y 400 mg/dL, que la ejecución de ejercicios físicos sea supervisada por un médico. Con niveles superiores a estos o con la presencia de cetonúria, no se debe realizar actividad física, para prevenir así la hipoglicemia, que es la complicación más frecuente en los individuos diabéticos que practican ejercicio físico (Colegio Americano de Medicina del Deporte, 1995). Por lo tanto, en el día que realiza el ejercicio físico la infusión de insulina no debe ser administrada en el miembro que será ejercitado, para prevenir la aceleración en la absorción de ésta. Sin embargo, Kemmer, Berger (1983) sugieren que el lugar de la infusión no sea modificado, pero sí que el ejercicio físico sea realizado aproximadamente 60 o 90 minutos después de la infusión de insulina regular, o algunas horas después de la inyección de insulina de acción lenta. Para disminuir el riesgo de la hipoglicemia al momento de realizar ejercicio físico, el Colegio Americano de Medicina del Deporte (1995), recomienda la reducción de una a dos unidades de insulina, de acuerdo a la prescripción médica, no obstante, en ejercicios prolongados, con una duración de dos a tres horas, Kemmer, Berger (1983) recomiendan que la insulina regular sea totalmente suprimida, y la dosis de insulina de largo plazo sea disminuida en el 80%. En cuanto a la ingestión de carbohidratos, se recomienda un aumento de 10g a 15g por cada 30 minutos de ejercicio físico leve a moderado, Esto es confirmado por Tamis-Jortberg et al. (1996), que verifican que la ingestión de bebidas deportivas con polímeros de glucosa, posterior al ejercicio, reduce la incidencia de hipoglicemia. [84]

R. Ramírez-Vélez et al. (2011) indica que en pacientes con diabetes mellitus tipo 2, el EF deberá incluir algunas precauciones especiales, por ejemplo, en los tratados con sulfonilureas (medicamentos orales indicados en el tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2) o reguladores de la insulina posprandial, dado sus efectos hipoglucemiantes. Las precauciones incluyen el seguimiento de glucosa en sangre, la modificación de la dieta y el ajuste de la dosis de insulina.

Con el fin de prevenir la hipoglucemia, 30 minutos antes del EF se deberán consumir 10-15 g de hidratos de carbono, siempre y cuando la glucosa sanguínea se encuentre en los niveles recomendados como seguros. [21]

Muchos pacientes con Resistencia a la Insulina o con inflamación son propensos a desarrollar complicaciones crónicas del aparato locomotor (por ejemplo, osteoartritis) o síntomas isquémicos (por ejemplo, angina de pecho). Por lo tanto, las recomendaciones para el ejercicio deben entregarse de manera individualizada, aunque la prescripción del EF podría mantener las recomendaciones poblacionales. El objetivo de esta población es realizar EF por lo menos 30 minutos a intensidad moderada. En estos pacientes también podrían incluirse actividades que acumulen 3-4 h/semana, como caminatas a paso ligero, trote, natación. [21]

1.5.7 COLESTEROL

La biblioteca Nacional de medicina de EE. UU menciona que el colesterol es una sustancia cerosa, de tipo grasosa, que existe naturalmente en todas las partes del cuerpo. El cuerpo necesita determinada cantidad de colesterol para funcionar adecuadamente. Pero el exceso de colesterol en la sangre, combinado con otras sustancias, puede adherirse a las paredes de las arterias. Esto se denomina placa. Las placas pueden estrechar las arterias o incluso obstruirlas. [54]

Es esencial para todas las células del organismo y desempeña un papel de especial importancia en la formación de las células cerebrales, las células nerviosas y ciertas hormonas. Aunque algunos alimentos aportan colesterol, la mayoría del colesterol de nuestro organismo se fabrica en el hígado. Una presencia demasiado importante de colesterol en la sangre (hipercolesterolemia) supone un factor de riesgo de enfermedades coronarias, lo que puede desembocar en un ataque al corazón o un infarto cerebral.

Hay dos tipos principales de colesterol: el colesterol LDL o lipoproteína de baja densidad y el colesterol HDL o lipoproteína de alta densidad. [55]

El colesterol es insoluble en los medios acuosos, por lo que se transporta en las lipoproteínas, constituidas por una parte lipídica o acuosa y otra proteica. Existen dos tipos diferentes de lipoproteínas que transportan el colesterol en la sangre. [56]

Las Lipoproteínas de baja densidad o LDL, que también se conocen como colesterol malo Son las lipoproteínas encargadas de transportar el colesterol a los tejidos para su utilización, incluyendo las arterias. La mayor parte del colesterol en sangre es colesterol LDL (c-LDL). Cuanto mayor sea el nivel de colesterol LDL en sangre, mayor es el riesgo de enfermedad cardiovascular. [56]

¿Lipoproteínas de alta densidad, o HDL, también conocidas como colesterol? bueno?, porque son las encargadas de recoger el colesterol de los tejidos y transportarlo al hígado para su eliminación a través de la bilis. Un nivel bajo de colesterol HDL (c-HDL) aumenta el riesgo de enfermedad cardiovascular. [56]

El departamento de la salud y los servicios humanos de U.S afirma que las lipoproteínas de alta densidad se les llama colesterol “bueno” porque:

- * Proporcionalmente contienen más proteínas que grasas.
- * Las proteínas que contienen son afines al colesterol y grasas que puedan encontrarse circulando en la sangre, de tal manera que al ir circulando por el torrente sanguíneo, pueden Núcleo de compuestos grasos (parte insoluble) Capa de compuestos solubles Proteína Fosfolípidos “recolectar” el colesterol y grasas que se encuentren en la sangre y transportarlas al hígado y así evitan que la grasa se acumule en las paredes de las venas y arterias formando placas que paulatinamente van tapando las venas y arterias (arterioesclerosis).
- * Activan la eliminación de colesterol “viejo” para la formación de membranas celulares.
- * En cierta medida “limpian” el

sistema circulatorio de la grasa que ya se encontraba acumulada en las paredes de arterias y venas. [57]

A diferencia de otras grasas, la mayoría de los ácidos grasos trans se forman cuando aceites líquidos se convierten en grasas sólidas como en la elaboración de frituras (shortening) y margarina sólida. Sin embargo, hay pequeñas cantidades de ácidos grasos trans de manera natural en algunos alimentos, especialmente de origen animal. Esencialmente, los ácidos grasos trans aparecen cuando se agrega hidrógeno a los aceites vegetales, proceso llamado hidrogenación. La hidrogenación retarda la caducidad y mantiene estable el sabor de los alimentos que contienen estas grasas. Los ácidos grasos trans, como las grasas saturadas y el colesterol dietético elevan el colesterol LDL (colesterol "malo") que incrementa el riesgo de CHD. Los norteamericanos en promedio consumen 4 a 5 veces más grasas saturadas que ácidos grasos trans en su dieta. [58]

Quintero A. indica que las lipoproteínas de baja densidad (LDL) se les llama colesterol malo: • Por si mismas no tienen efecto nocivo, su función es transportar colesterol a los tejidos de nuestro organismo, pero si se encuentran en exceso pueden acumularse en las paredes de venas y arterias. • Contienen mucha más grasa que proteínas • La grasa que contienen se adhiere a la elastina de las paredes venosas favoreciendo la aterosclerosis. [57]

1.5.7.1 Triglicéridos

Ruiz afirma que los triglicéridos son moléculas grasas de triple cadena que circulan en la sangre y también se almacenan en el tejido graso. Un nivel alto de triglicéridos en la sangre, se conoce como hipertrigliceridemia y se asocia con un mayor riesgo a desarrollar enfermedades cardiovasculares. [59].

Por su parte la biblioteca nacional de medicina de EE. UU advierte que el cuerpo produce algunos triglicéridos. Los triglicéridos también provienen de los alimentos que consumimos. Las calorías sobrantes se convierten en triglicéridos y son almacenadas en los adipocitos para su uso posterior. Si usted consume más calorías de las que su cuerpo necesita, su nivel de triglicéridos puede ser alto. [60]

1.5.7.2 Colesterol Alto

R. Ramírez-Vélez et al. (2011) sugiere que Múltiples factores de riesgo actúan de manera sinérgica en el desarrollo de la enfermedad cardiovascular y del Síndrome Metabólico, pero se considera que los lípidos alterados y el espesor arterial medio, como indicadores de la integridad arterial, quedan afectados de forma temprana. La dislipidemia se caracteriza principalmente por los niveles elevados de colesterol unido a LDL (cLDL), colesterol unido a lipoproteínas de muy baja densidad (cVLDL) y Triglicéridos, y niveles bajos de colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad (cHDL). [21]

1.5.7.3 Ejercicio físico en paciente con colesterol alto

Rojas Pico sugiere que El ejercicio aeróbico también reduce la grasa corporal, y puede mejorar el bienestar de la persona. Correr, nadar, montar en bicicleta, subir escaleras, caminata y el aeróbico son todos ellos ejemplos de ejercicio aeróbico. Algunas investigaciones indican que caminar a un ritmo rápido quema tantas calorías como correr o hacer "jogging" la misma distancia, y supone un riesgo menor de lesión muscular u ósea. La natación es el ejercicio ideal para muchas personas con ciertas limitaciones físicas, como las mujeres embarazadas, los individuos con problemas músculo esqueléticos, y los afectados por asma desencadenada por el ejercicio. [61]

R. Ramírez-Vélez et al. (2011), La intensidad del EF puede ser de moderada a alta. El paciente deberá cumplir sesiones de caminata o trote por lo menos 20-30 km/semana. La realización de sesiones intermitentes (2) diarias, pueden tener un efecto beneficioso en los lípidos sanguíneos. [21]

1.6 TEJIDO ADIPOSO

Moreno et al. (2002), plantea que el tejido adiposo juega un papel fundamental en el mantenimiento del balance energético en mamíferos. Durante los periodos de alta ingesta energética, los adipocitos almacenan energía en forma de grasa (triglicéridos). Esta grasa puede ser posteriormente liberada en forma de ácidos grasos libres en periodos de restricción calórica. Sin embargo, el tejido adiposo no puede ser considerado exclusivamente como un tejido pasivo que simplemente almacena energía. Algunos descubrimientos recientes han puesto de manifiesto que es un tejido endocrino muy activo que secreta importantes moléculas relacionadas con distintos procesos tales como la respuesta inmune (TNF α), la regulación de la ingesta y el gasto energético (leptina, Acrp30/adipoQ), y la función vascular (angiotensina e inhibidor del activador del plasminógeno tipo 1). Determinadas alteraciones en el crecimiento, desarrollo y función del tejido adiposo pueden estar implicadas, por tanto, en el desarrollo de diversas patologías tales como la obesidad, la resistencia a la insulina y diabetes tipo-2, hipertensión y aterosclerosis. [62]

1.6.1 Adiposinas

Según diversos estudios propuestos por los autores Carlos A. Nava-Santana et al. las adipocinas podrían tener papel proinflamatorio ya que la Proteína transportadora de retinol tipo 4 (RBP-4). Al igual que la leptina, sus niveles circulantes en los seres humanos se encuentran elevados en estados de obesidad, y en disminución después de una restricción calórica, induciendo así la

pérdida de peso.⁴⁰⁻⁴³ La elevación de la RBP-4 en suero en los humanos se asocia con inflamación, resistencia a la insulina, diabetes mellitus tipo 2 (DMT2) y alteraciones metabólicas como la obesidad, intolerancia a la glucosa, dislipidemia e hipertensión [65]

Tal como lo ilustra Nava afirma que el FGF21 (Factor de crecimiento de fibroblastos 21) se produce principalmente en el hígado; El FGF21 desempeña un papel en la glucosa y en la regulación del metabolismo lipídico. el FGF21 es un posible regulador de la resistencia a la insulina y del metabolismo de la glucosa en pacientes con DM2. [65]

Estudios recientes sugieren una correlación significativa entre el FGF21 y el IMC, triglicéridos, insulina, niveles bajos de HDL-colesterol y glucosa alterada, por lo que podría ser un factor de riesgo autónomo para la insulinoresistencia, DMT2 y síndrome metabólico. [65]

El principal Rol de Proteína ligadora de ácidos grasos de adipocitos (A-FABP en la inflamación se destacó por hallazgos en ratones que presentaban una deficiencia de A-FABP y eran resistentes a desarrollar otras enfermedades inflamatorias, como encefalomiелitis autoinmune experimental y esclerosis múltiple. [65]

En humanos la concentración circulante de A-FABP se correlaciona significativamente con características del síndrome metabólico como la obesidad central, dislipidemia, resistencia a la insulina y marcadores de la inflamación. Por otra parte, estudios epidemiológicos en diferentes grupos étnicos han demostrado una asociación temprana entre los niveles en suero de A-FABP y factores de riesgo cardiometabólicos relacionados con la obesidad, disfunción endotelial y complicaciones de diabetes. [65]

1.6.2 Adiponeptina

También es conocida como GBP28, apM1, Acrp30 o AdipoQ. Es producida por el tejido adiposo blanco (TAB). Incrementa la oxidación de ácidos grasos y reduce la gluconeogénesis; Sus niveles se encuentran bajos en sujetos con obesidad mórbida y se incrementan con la pérdida de peso. [65]

La adiponectina interfiere con la función de los macrófagos inhibiendo su actividad fagocítica y su adherencia al endotelio vascular. De igual forma, impide la producción de IL-6 y FNT- α , reduce la linfopoyesis de las células B y la respuesta de las células T, induce la producción de factores antiinflamatorios potentes (como interleucina 10 y el antagonista del receptor de interleucina I – IL-RA–), e inhibe la expresión de moléculas de adhesión (ICAM-1 y VCAM-1). Diversos estudios han observado que la adiponectina podría tener un papel proinflamatorio y estar implicada en la degradación de la matriz extracelular en las enfermedades inflamatorias autoinmunes como la artritis reumatoide y el lupus eritematoso sistémico. [65]

1.7 BIOMARCADORES DEL ESTADO IFLAMATORIO Y PATOLOGIAS ASOCIADAS

1.7.1 Factor de necrosis tumoral alfa (TNF-alfa)

Zulet et al. (2007) afirma que el TNF-alfa es una de las principales citoquinas mediadoras en la respuesta inflamatoria e inmune. Este mediador de la inflamación está elevado en la obesidad, habiéndose demostrado una asociación positiva del TNF-alfa sérico con el índice de masa corporal (IMC). Igualmente, los niveles de TNF-alfa aumentaron en pacientes obesos con síndrome metabólico, en comparación con pacientes obesos sin síndrome metabólico. Este estudio reveló, aparentemente por primera vez, que los niveles de TNF-alfa se elevan con el número de componentes del síndrome metabólico presentes. Además, el análisis estadístico mostró una correlación positiva del TNF-alfa con medidas de adiposidad como la circunferencia de la cintura,

con la trigliceridemia, insulinemia y con la resistencia insulínica medida a través del índice HOMA-IR. Por el contrario, la correlación fue negativa con los niveles de colesterol-HDL. Sin embargo, en este mismo estudio los niveles de TNF-alfa no se vieron modificados significativamente tras cuatro o seis semanas de tratamiento con dieta hipocalórica. No obstante, otros autores han encontrado una tendencia a su disminución en sujetos obesos con insulino resistencia, tras modificar el estilo de vida a base de dieta hipocalórica y ejercicio moderado. [66]

En relación al metabolismo de la glucosa, se ha publicado que el TNF-alfa está sobreexpresado en tejido adiposo blanco, en estados de obesidad y resistencia insulínica. En este sentido, se ha demostrado que la dieta y el tratamiento farmacológico indicados en la mejora a la sensibilidad insulínica, conducen a una disminución en los niveles séricos de TNF-alfa con pérdida de peso. Además de su implicación en la obesidad y resistencia insulínica, el TNF-alfa se ha asociado con patologías como la hipertensión arterial, las dislipemias, infecciones y cáncer. [66]

1.7.2 El TNF- α y la resistencia a la insulina

La insulina es una hormona liberada por las células beta pancreáticas en respuesta a niveles elevados de glucosa en sangre, controlando funciones energéticas críticas en el metabolismo de los glúcidos, de las proteínas y de los lípidos, además, promueve el crecimiento celular. La insulina actúa en el metabolismo lipídico promoviendo el anabolismo e inhibiendo el catabolismo: regula al alza la lipoproteína lipasa (LPL) y estimula la expresión intracelular de enzimas lipogénicas como Acetil-CoA carboxilasa y ácido graso sintetasa, además, la insulina inhibe la lipasa sensible a hormonas (LSH) inhibiendo de esta manera la lipólisis. [105]

Las acciones de la insulina son mediadas por cascadas de señalización intracelular, en las cuales la fosforilación inicial del receptor en residuos de tirosina lleva a una serie de eventos de

fosforilación/desfosforilación de cinasas de tirosina y serina/treonina. Estas cinasas son las responsables de transmitir la señal de la insulina para la regulación de eventos metabólicos dentro de la célula. La incapacidad de las células blanco de responder a la insulina, genera un estado conocido como resistencia a la insulina. La expresión de TNF- α en los adipocitos se correlaciona positivamente con la obesidad y con la resistencia a la insulina. El TNF- α tiene múltiples efectos en el metabolismo, debido a un efecto paracrino sobre los adipocitos y a efectos en el metabolismo hepático. El TNF- α disminuye la señalización intracelular del receptor de insulina en adipocitos^{26,27}, en células HepG2 (línea celular humana de carcinoma hepatocelular) y en células de músculo esquelético humano, a través de la inhibición de IRS-1 (substrato del receptor de insulina-1) haciendo a esta molécula un pobre sustrato para fosforilación de los residuos de tirosina mediada por el receptor de insulina, y por tanto disminuyendo la amplificación intracelular de la señal del receptor insulínico, generando un estado de resistencia a la insulina, que trae consecuencias sobre el metabolismo celular. [105]

El transporte de glucosa a través de la membrana celular se lleva a cabo por una familia de moléculas llamadas transportadores de glucosa (GLUT). El GLUT4 se encuentra almacenado en vesículas en el citosol de las células en el tejido muscular estriado, tejido muscular cardíaco y adipocito, siendo movilizadas las vesículas a la membrana celular por acción de la insulina, favoreciendo el movimiento de glucosa desde la sangre al interior de las células. Este comportamiento representa un mecanismo de regulación del metabolismo de la glucosa que sólo permite la entrada de glucosa al tejido muscular cuando es lo suficientemente elevada como para estimular la secreción de insulina y que en última instancia favorecerá la entrada del excedente de glucosa al interior celular. Se ha descrito que el tratamiento de adipocitos humanos en cultivo con TNF- α disminuye la expresión del mRNA de GLUT4³⁰. Los tejidos sensibles a la acción de la

insulina, tales como el tejido adiposo, músculo esquelético y cardíaco, muestran incremento en la entrada de la glucosa a la célula cuando se estimula mediante insulina, debido a la activación del GLUT4. Esta activación está alterada debido a la exposición de las células al TNF- α , con disminución en la función de GLUT 4, el cual es un mecanismo inductor de hiperglicemia. (Ramirez M. & Sánchez C. 2012) [105]

1.7.3 Interleucina 6

La interleucina 6 (IL-6) es una citocina proinflamatoria liberada por diversos tejidos, entre ellos el tejido adiposo, principalmente el visceral, siendo este último responsable de la liberación de 15% a 30% de toda la IL-6 del organismo, lo cual podría ser otra de las razones por las cuales la obesidad abdominal es un factor de riesgo para síndrome metabólico. Se considera un factor de riesgo cardiovascular y sus niveles también se han encontrado elevados en individuos resistentes a la insulina, sean o no obesos. Induce hipertrigliceridemia en la obesidad al aumentar las VLDL (lipoproteína de muy baja densidad) y está implicada en la inducción de resistencia hepática a la insulina. [67]

La leptina es una citocina proinflamatoria con diversas funciones, entre las que destacan el incremento en la activación de las células T, natural killer y macrófagos, así como el aumento en la proliferación de otras citocinas, la respuesta de los Th1 en comparación con los Th2,26 y la producción de la interleucina 6 (IL-6) y el factor de necrosis tumoral (FNT). [66]

Diversas enfermedades autoinmunes se han vinculado con esta citocina en niveles altos y sus efectos proinflamatorios. Al correlacionar, estos pacientes, como era de esperarse, presentan un mayor índice de masa corporal (IMC), pero también marcadores de inflamación de la proteína C

reactiva (PCR); por lo tanto, confiere un riesgo cardiovascular mayor para los pacientes con enfermedades inflamatorias autoinmunes [66]

1.8 Función endotelial

La función endotelial (FE) es un factor clave en la conservación de la salud vascular, que además sirve como marcador clínico para pronosticar el desarrollo y/o resultado de la arteriosclerosis y la enfermedad cardiovascular. En individuos saludables, el ejercicio físico es un estímulo capaz de mejorar la función del endotelio sano, siendo por ello una estrategia de gran relevancia en medicina preventiva. [68]

Por otro lado, en pacientes con riesgo cardiovascular incrementado o patología cardíaca crónica, las estrategias farmacológicas actuales de tratamiento sólo corrigen ligeramente la disfunción endotelial, mientras que el entrenamiento sistemático con ejercicio físico restituye de forma efectiva gran parte de la función endotelial. Este efecto del ejercicio se relacionaría con el estímulo metabólico y mecánico que provoca el propio esfuerzo físico y que conduce a una mayor producción y/o biodisponibilidad de óxido nítrico, el principal factor vasodilatador dependiente del endotelio. [43]

Sin embargo, debido a la gran variabilidad en la duración e intensidad de los protocolos experimentales, así como en las propias modalidades de ejercicio investigado (ejercicios aeróbicos continuos o discontinuos o ejercicios de fuerza) existe una gran cantidad de evidencias científicas que precisan ser analizadas en forma sistemática y ordenada. Por ello el objetivo de esta revisión es resumir los principales fenómenos que pueden explicar la mejora de la función endotelial observada después de una sesión aguda o de un programa sistemático de ejercicio físico, tanto en

individuos sanos, como en aquellos con riesgo cardiometabólico o enfermedad cardiovascular. [68]

La mejora de la FE no depende solamente de las células que residen en la pared de los vasos sanguíneos, sino también de las células progenitoras del endotelio (CPE) derivadas de la médula ósea⁹⁶. En este sentido, se ha demostrado recientemente la importancia de las CPE en el potencial regenerativo del endotelio, debido a que tras su producción en la médula ósea migran a través de la circulación sistémica hacia los sitios de lesión o recambio tisular para reemplazar a las células agudamente dañadas o muertas del endotelio vascular. Además, las CPE tienen la capacidad de modular diferentes procesos complejos de regeneración endotelial y miocárdica, como la angiogénesis, miogénesis y apoptosis de cardiomiocitos⁹⁸. Por ello, el potencial regenerativo de las CPE no solo funciona para restituir el daño celular agudo, sino también como un mecanismo dinámico de protección vascular a largo plazo, favoreciendo la FE y previniendo la arteriosclerosis y las enfermedades cardiovasculares. [68]

1.8.1 Inflamación Mínima Persistente

Los individuos predispuestos genéticamente a desencadenar reacciones alérgicas luego del contacto con diferentes antígenos, principalmente estacionales, no muestran un infiltrado inflamatorio o expresión de la molécula ICAM-1 sobre diferentes órganos blancos cuando no han sido previamente sensibilizados. Sin embargo, si estos individuos son expuestos a los alérgenos que previamente los habían sensibilizado, se presenta un infiltrado celular característico y la expresión del ICAM-1 sobre las células epiteliales, fenómenos que están estrictamente relacionados con la exposición alérgica y que no desaparecen definitivamente en los períodos libres de síntomas. El hecho de que estos marcadores histológicos de la inflamación existan en

ausencia de sintomatología es muy importante, y este fenómeno ha sido llamado inflamación mínima persistente (IMP). (Cardo R. Tamayo L.) [63]

1.8.1.1 Causas de la inflamación mínima persistente

La inflamación es una reacción compleja del tejido vascular inducida por diferentes estímulos, endógenos o exógenos, que además de su papel fisiológico tiene la capacidad de lesionar células y tejidos. Como norma general, la inflamación se caracteriza por la acumulación de leucocitos en los sitios de injuria tisular. Las reacciones alérgicas típicamente inducen inflamación, la cual puede ser entendida como un marcador de la enfermedad alérgica. (Cardo R. Tamayo L.) [63]

Los procesos moleculares que gobiernan la migración de los leucocitos a través del endotelio vascular y su posterior acumulación en los sitios de inflamación han modificado radicalmente nuestro entendimiento sobre la patogénesis de la alergia, y han orientado las nuevas estrategias en el tratamiento de la fase aguda y crónica de la inflamación; éste es el caso de los nuevos hallazgos relacionados con la función de las moléculas de adhesión, que han permitido modular la inflamación y prevenir el posible daño causado por la reacción alérgica. (Cardo R. Tamayo L.) [63]

La alergia es considerada como una enfermedad inflamatoria, consecuente a una reacción mediada por inmunoglobulina E (IgE) específica contra algún alérgeno, y que desencadena síntomas clínicos muy característicos en los individuos genéticamente susceptibles. La diferenciación de las células B secretoras de IgE depende en gran medida de la inducción llevada a cabo por los linfocitos T CD4⁺ del tipo TH2, los cuales comienzan a producir citoquinas, entre las que se encuentran la interleuquina-3 (IL-3), IL-4, IL-5 y el factor estimulante de colonias de granulocitos

y macrófagos (GM-CSF). De todas, la IL-4 es esencial para la activación de las células B y plasmocitos que producen IgE, y para mantener el desarrollo de las células TH2. (Cardo R. Tamayo L.) [63]

La inflamación alérgica se fundamenta en la presencia de leucocitos en las mucosas, cuya función es regulada por citoquinas, kininas y moléculas de adhesión. La localización y la migración de las células inmunocompetentes dentro de los diferentes tejidos requiere, inicialmente, la adhesión al endotelio y, posteriormente, la migración al tejido blanco. Cada etapa de este proceso depende de interacciones célula-célula y de la adhesión de ellas a la matriz extracelular. (Cardo R. Tamayo L.) [63]

1.9 Reserva funcional:

Las reservas funcionales, que en términos generales expresan ese plus al que podemos apelar en situaciones extremas. Todos nuestros órganos tienen reservas funcionales, pero son más manifiestas en los aparatos circulatorio, respiratorio y urinario. Así pues, el corazón, los pulmones y los riñones pueden echar mano de las mismas para subvenir mayores exigencias y conservar la vida. El envejecimiento comporta una reducción significativa de nuestras reservas funcionales hecho que explica por qué una determina enfermedad puede sacar al anciano de un estado relativo de suficiencia a un estado de insuficiencia ya sea cardíaca coronaria respiratoria o renal. Una forma práctica de incrementar nuestras reservas funcionales especialmente la cardio-respiratoria, es practicar ejercicio regularmente. Como decían las abuelas hay que guardar pan para mayo y la mejor forma de hacerlo en pos de una vida digna y con calidad de vida es a través de una vida sana. (Santos Ricardo, 2013) [32]

Al respecto Bitsch F. sostiene para el caso de la diabetes tipo 2, que cuanto más rápido se pierda el sobrepeso, mayores serán las reservas funcionales del organismo. Cuanto antes se realicen los cambios en los hábitos de vida, la alimentación y en la actividad física, mayor posibilidad tendrá el páncreas de descansar y recuperarse de su trabajo excesivo (Fabricación de insulina). [33]

1.10 VIAS Y SUSTRATOS ENERGETICOS

Tirado afirma que existen 3 tipos de fuentes energéticas en el músculo esquelético y que irá variando su utilidad en función de la actividad física que estemos realizando en ese momento. Y que son los siguientes: Sistema anaeróbico aláctico, Sistema Anaeróbico láctico y Sistema Aeróbico. [24]

Metral G, indica que los tres sistemas energéticos funcionan como un continuum energético. Se puede definir a éste como la capacidad que posee el organismo de mantener simultáneamente activos a los tres sistemas energéticos en todo momento, pero otorgándole una predominancia a uno de ellos sobre el resto de acuerdo a: 1) Duración del Ejercicio. 2) Intensidad de la Contracción Muscular. 3) Cantidad de Substratos Almacenados. Por lo tanto, debe quedar claro que los sistemas energéticos distan mucho de funcionar como compartimentos aislados sin relación entre ellos. Sino que los mismos se encuentran funcionando en una continua interacción, por lo tanto, debe hablarse siempre de una predominancia de un sistema energético sobre el resto y nunca de una exclusividad en la vía del aporte de energía para la realización de una determinada actividad física. [25]

1.10.1 ATP (Adenosin Tri Fosfato)

Es la divisa universal de energía, la que hace funcionar a todos los organismos vivos. En el caso del ser humano, el cuerpo convierte la energía que proviene de los hidratos de carbono, grasas y proteínas (principios inmediatos), en ATP. Pero como explicaré a continuación, también hay ATP

en las fibras musculares, listo para ser utilizado inmediatamente. El ATP se extrae a través de tres procesos, en función de la intensidad del ejercicio: Sistema de los fosfágenos ATP-PCr (Vía anaeróbica aláctica), Glucólisis anaeróbica (Vía anaeróbica láctica) y Sistema aeróbico u oxidativo (Vía aeróbica). (Florensa F. 2014) [104]

1.10.2 Sistema de los fosfágenos (anaeróbica aláctica)

Por otro lado Giménez Fernández (2012), En cuanto a los sistemas energéticos anaerobios; debemos señalar que el de los fosfágenos (conocido como ATP- CrP) se pone de manifiesto su acción en las actividades deportivas de fuerza rápida que se caracterizan por su explosividad (en general, las que no superan unos pocos segundos, en las que se desarrolla la máxima fuerza y con la mayor rapidez posible), por esta razón es el sistema de mayor potencia energética, pero en cambio el de menor capacidad energética. Podríamos añadir que con la misma velocidad que se degrada el ATP durante la contracción muscular, así se resintetiza a partir del CrP (por eso se le conoce como sistema ATP-CrP, ya que cada mol de CrP degradado resintetiza una mol de ATP, aportando su hidrólisis una energía equivalente a aproximadamente 10,5 Kcal.) [36]

Labandeira (2012), Señala acerca del sistema anaeróbico que este es el sistema de aporte energético más inmediato cuando se inicia una actividad física. Se obtiene energía sin necesidad de oxígeno, y sin producir sustancias residuales. Permite la máxima intensidad (95-100%), pero apenas dura 6 segundos, ya que los depósitos de fosfocreatina son limitados. De ésta forma sólo los movimientos bastante rápidos, como un salto de baloncesto, las primeras repeticiones de un ejercicio con pesas, o un saque de tenis, usan ésta fuente energética. Tras éste tiempo, entra en juego la vía del glucólisis anaeróbico. Sólo hay una forma de incrementar la vía anaeróbica rápida, y es aumentando las reservas de CO, mediante la suplementación de monohidrato de creatina que

una vez en el cuerpo se convierte en fosfato de creatina, creatín fosfato o CP, que por su parte es el donante de las moléculas de fosfato que regeneran el ADP para convertirlo en ATP. [37]

Amaya et al. (2013) advierte que Las pruebas de corta duración e intensidad elevada como el sprint de 100 metros, la carrera de natación de 25 metros, el golpe sobre una pelota de tenis durante el servicio o el levantamiento de un peso pesado, necesitan un aporte de energía rápido e inmediato. Los fosfatos de energía elevada trifosfato de adenosina (ATP) y creatina fosfato (pc) almacenados dentro de los músculos proporcionan esta energía de forma casi exclusiva. [38]

1.10.3 Sistema anaeróbico láctico (Glucolítico)

Por otra parte, el segundo sistema energético anaerobio, es el Glucolítico, que de hecho por estar constituido por una compleja cadena de reacciones que consta de 11 (o 10 pasos) según se inicie con el glucógeno (o la glucosa, respectivamente), es lógicamente un mecanismo más lento que el anterior (ya que resintetiza el ATP en un solo paso); y por tal motivo, es característico de los esfuerzos anaerobios, pero más sostenidos que pueden superar 30-40 segundos y mantenerse entre 1-3 minutos, siendo su producto terminal el ácido láctico (o lactato), por lo cual también se le conoce como el llamado mecanismo lactácido. Si comparamos su potencia energética con el anterior, o sea, el llamado alactácido es aproximadamente 3 veces menor; pero en cambio, su capacidad energética es aproximadamente 2,5 veces mayor, de ahí su gran importancia en los esfuerzos anaerobios de carácter más prolongado. [36]

Como su nombre lo dice, son los procesos de producción de energía en ausencia de oxígeno y cuyo residuo es el ácido láctico, Ya desde 1977, Astrand y Rodhal habían identificado un margen de tiempo determinado en el que se desarrollaba este sistema energético que iba desde los 20 a los 120 segundos; Platonov en 1991 recomendaba una franja que iba de los 30 a los 90 segundos. En

deportes cíclicos como la Natación, el Patinaje, el Ciclismo de pista y el Atletismo de pista se emplea especialmente este entrenamiento para desarrollar las pruebas de velocidad, Ejemplo: Natación Estilo Libre 50, 100 y 200 Mts. Otros estilos 50, 100 y 200 Mts; Patinaje Prueba de 300, 500 y 1000 Mts. Atletismo 200, 400, 800 Mts. Pista. [36]

1.10.4 Sistema aeróbico

Jiménez Fernández (2012) Consideran que en relación con el sistema energético aerobio, representado por los procesos oxidativos aerobios de carbohidratos y grasas fundamentalmente, ya que es poco frecuente la utilización de las proteínas, es necesario aclarar que en general en los esfuerzos aerobios se incrementa el consumo de O₂ en la medida que aumenta la intensidad de la carga física (ya que existe una relación directa entre la potencia de la carga y la velocidad del consumo de oxígeno), de ahí el porqué la importancia de la determinación del VO₂ máx. (Máximo consumo de O₂) en los esfuerzos aerobios. En este caso, hay que señalar que en lo referente a la potencia energética, como es lógico suponer es muy baja (de 4-10 veces menor que el sistema de los fosfágenos y aproximadamente 1.5 veces menor que el sistema Glucolítico), sin embargo, todo lo opuesto ocurre en cuanto a la capacidad energética, ya que en el mismo se pueden oxidar completamente las reservas de glucógeno, así como las grasas, a un ritmo de trabajo menor, pero por un período de tiempo más prolongado, que hace que dicho parámetro sea extremadamente superior a los otros dos sistemas energéticos.[36]

Los ejercicios aeróbicos utilizan las grasas, con la ayuda del oxígeno y los hidratos de carbono, para suministrar energía constante con el fin de mantener las contracciones musculares. A diferencia de los ejercicios anaeróbicos, la intensidad de los ejercicios aeróbicos es menor y no requiere de contracciones rápidas y potentes para generar fuerza. Algunos ejemplos de ejercicios aeróbicos incluyen correr maratones (marathon running), ciclismo y caminatas de larga distancia

(long-distance cycling and walking). Incluso los ejercicios de meditación, como el yoga y el tai chi, pueden denominarse aeróbicos porque la respiración aeróbica sigue siendo el sistema de energía dominante que tu cuerpo utiliza, incluso si la intensidad es mucho menor que correr. [39]

Medrano Echeverri et al. (2014) Sugiere que, a la hora de reducir la masa corporal o masa grasa, basándose en la literatura, solo el ejercicio aeróbico tiene una evidencia sólida. El entrenamiento de resistencia está claramente relacionado con un mayor gasto energético durante la sesión de entrenamiento respecto al entrenamiento de fuerza (Strasser et al., 2012). Además, otra de los principales beneficios es que el entrenamiento aeróbico produce una mejora de la capacidad aeróbica, sobre todo si el entrenamiento se realiza a altas intensidades, durante el tiempo suficiente (De Feo, 2013). Se ha demostrado que hay una relación inversa entre la capacidad cardiorrespiratoria y todas las causas de riesgo de muerte o diabetes de tipo dos (De Feo, 2013). Se considera la capacidad aeróbica como un mayor predictor de la mortalidad (Ortega et al., 2012). Además, aumenta el sistema parasimpático, así como aumenta la lipólisis, en especial de la grasa abdominal (Strasser et al., 2013). Otros efectos del entrenamiento de resistencia (Dutheil et al., 2013) son la reducción del riesgo de enfermedad cardiovascular, diabetes, obesidad y mejorar la calidad de vida. Se ha demostrado que mejora el metabolismo de la glucosa, reduce los niveles sanguíneos de triglicéridos, aumenta las concentraciones de HLD y descende la presión arterial. [40]

1.10.5 Sustratos energéticos y Cociente respiratorio

El Cociente Respiratorio (CR) es igual al volumen de CO₂ sobre el volumen de O₂ ($CR = VCO_2 / VO_2$), y nos permite conocer las características del esfuerzo que se hace a nivel metabólico, o lo que es lo mismo, si un ejercicio es aeróbico o anaeróbico durante la práctica de un deporte. El cociente respiratorio determina (CR), determina la preferencia del sustrato que está siendo

metabolizado durante un periodo de reposo; se refiere a la oxidación de los macronutrientes, esto es, la cantidad relativa de energía derivada de la utilización de carbohidratos o grasas. (Como se citó De león Lidia, 2010) [29]

En el caso de una dieta mixta, el CR tiene un valor promedio de alrededor de 0.80, de manera que se producen 8 moléculas de CO_2 por cada 10 moléculas de O_2 que se utilizan. El CR presenta un valor de 1.0 cuando se metabolizan predominantemente los hidratos de carbono y de 0.70 cuando se usan las grasas. Las proteínas no son consideradas un sustrato energético sin embargo su combustión genera un CR de 0.82. (Como se citó De león Lidia, 2010) [29]

En reposo, o bien, durante la realización de actividades físicas cotidianas y la práctica de ejercicio aeróbico, como la caminata o el trote lento, muy pocas veces el CR refleja la oxidación exclusiva de carbohidratos o de grasas. Generalmente se utiliza una mezcla de estos nutrientes y este parámetro se encuentra intermedio entre valores de 0.70 y 1.0 en promedio de 0.82 que corresponde a una combinación aproximada de 40% de carbohidratos 60% de grasas. (Como se citó De león Lidia, 2010) [29]

Cuando el CR se encuentra alto, se utilizan los hidratos de carbono como sustrato preferente, lo que sugiere que las grasas no están siendo utilizadas y se almacenan. De ahí que este parámetro puede ser un predictor metabólico de la ganancia de peso corporal. (como se citó De león Lidia, 2010) [29]

1.11 CONSUMO DE OXIGENO

El Consumo de Oxígeno (VO_2) es el oxígeno (en litros) sustraído por nuestros músculos sobre el aire que respiramos por unidad de tiempo (en 1 minuto). A medida que incrementamos la actividad física, aumenta el VO_2 , hasta llegar a un punto en que no aumenta el VO_2 , a pesar del incremento

en la actividad física, éste es el Consumo máximo de O₂ (VO₂ max). Es el equivalente a la Potencia Aeróbica. Es un indicador de metabolismo aeróbico y de producción de energía en forma de ATP. EL VO₂ valora la eficiencia del transporte y utilización del oxígeno, por lo que está directamente relacionado con el aparato respiratorio, con el corazón, con el torrente sanguíneo y con la masa muscular. El porcentaje de VO₂ max que puede ser mantenido de forma prolongada durante un tiempo se llama Capacidad Aeróbica. El VO₂ max se utiliza para valorar el rendimiento en cualquier deporte, y especialmente es fundamental tener VO₂ max elevado en los deportes aeróbicos como son el ciclismo, el atletismo de fondo y el triatlón de larga distancia. (donde el VO₂ max supera los 70 ml/kg). El VO₂ max también se utiliza para valorar la condición física en población general, pues nos permite evaluar intervenciones como es la prescripción de ejercicio físico para población sedentaria (que tiene valores de VO₂ max por debajo de 35 ml/kg). Además permite evaluar programas de ejercicio físico en pacientes con diversas patologías susceptibles de mejora con actividad física como los obesos, los diabéticos, los hipertensos, y los cardiópatas a los que se somete a un cateterismo y se reevalúa tras la intervención cardíaca su progresión adecuada determinando el VO₂. (Losa J. 2013) [26]

El VO₂ max se puede expresar en valores ABSOLUTOS (litros por minuto, VO₂ max l/m.) y RELATIVOS (mililitros por kg de peso, VO₂ max ml/kg.) que nos permite comparar entre sí individuos de diferente peso. El MET es la unidad de medida del índice metabólico y corresponde a 3,5 ml O₂/kg x min. Se considera que 1 MET corresponde a la necesidad energética en estado de reposo. Los Mets se emplean para comparar el coste energético de distintas actividades, Un MET equivale a 50 kilocalorías (kcal) por hora y por metro cuadrado de superficie corporal de un individuo en reposo. Los METs, asociados con el VO₂ Máx / kg. constituyen indicadores de importancia de predicción de salud. En la literatura médica se utiliza con mucha frecuencia los

METs como referencia del nivel de CF a la población saludable o a determinadas patologías. En el caso del deporte de competición se utiliza más el VO2 Máx / kg. (Losa J. 2013) [26]

Los METs o equivalente metabólico, es una unidad de medida utilizada para poder estimar el consumo de oxígeno (o coste metabólico) de una actividad física. 1 MET equivale a las necesidades de una persona en condiciones de reposo, lo cual equivale a valores de 3,5 ml de O2 /Kg./min. Se considera que 5 METs (17,5 ml/kg./min.), es lo mínimo que necesita un ser humano para desplazarse. En las tablas 4 y 5, presentamos la clasificación del consumo máximo de oxígeno relativo y de METs para diferentes grupos de edad y genero por la sociedad americana del corazón. (Pancorbo A. 2016) [27]

Tabla 4. Clasificación AHA VO2Máx./ kg. Mujeres (ml O2 / kg./min.) y su equivalencia en METS

Edad	Muy Deficiente	Deficiente	Regular / Promedio	Bien	Excelente
	VO2 máx/kg. METs	VO2 máx/kg. METs	VO2 máx/kg. METs	VO2 máx/kg. METs	VO2 máx/kg. METs
20/29	< 24 <6,86	24-30.9 6.86-8,83	31 – 37.9 8,86-10,82	38 – 48.9 10,85 - 13,97	> 49 >14
30/39	< 20 <5,71	20 – 27.9 5,71-7,97	28 – 33.9 8,0-9,68	34 – 44.9 9,71-12,83	> 45 >12,86
40/49	< 17 <4,86	17 – 23.9 4,86-6,83	24 – 30.9 6,86-8,83	31 – 41.9 8,86-11,97	> 42 >12,0
50/59	<15 <4,28	15 – 20.9 4,28- 5,97	21 – 27.9 6,0-7,97	28 – 37.9 8,0-10,83	> 38 >10,85
60/69	< 13 <3,71	13 – 17.9 3,71- 5,11	18 – 23.9 5,14-6,83	24 – 34.9 6,86- 9,97	> 35 >10,0

Tabla 5. Clasificación AHA VO2Máx./kg. Hombres (ml O2 / kg / min.) y su equivalencia en METS.

Edad	Muy Deficiente	Deficiente	Regular / Promedio	Bien	Excelente
	VO2 máx/kg. METs	VO2 máx/kg. METs	VO2 máx/kg. METs	VO2 máx/kg. METs	VO2 máx/kg. METs
20/29	< 25 <7,14	25 – 33.9 7,14- 9,68	34 – 42.9 9,71-12,26	43 – 52.9 12,28- 15,11	> 53 >15,14
30/39	< 23 <6,57	23 – 30.9 6,57-8,83	31 – 38.9 8,86-11,11	39 – 48.9 11,14-13,97	> 49 >14,0
40/49	< 20 <5,71	20 – 26.9 5,71-7,68	27 – 35.9 7,71-10,26	36 – 44.9 10,28- 12,83	> 45 >12,86
50/59	<18 <5,14	18 – 24.9 5,14-7,11	25 – 33.9 7,14-9,68	34 – 42.9 9,71- 12,26	> 43 >12,28
60/69	< 16 <4,57	16 – 22.9 4,57-6,54	23 – 30.9 6,57- 8,83	31 – 40.9 8,86-11,68	> 41 >11,71

1.11.1 Relacion del consumo de oxigeno con la tasa de mortalidad

Es interesante destacar que a partir de los 40 años de edad, valores mayores a 10.5 METs en hombres (aproximadamente con un VO2Máx/Kg. de 36.5 ml/Kg./min.) y de > 9.5 METs en las mujeres (33 ml/Kg./min.), son considerados factores protectores de cardiopatía isquémica y de los RCV. Blair, 1995, demostró que pacientes con enfermedades degenerativas crónicas con ≥ 8 METs (≥ 28 ml O2/Kg./min.) tienen una expectativa de vida significativa superior que los que tenían ≤ 5 METs (≤ 17.5 ml O2/Kg./min.), lo cual ha sido confirmado por otros autores. Myers, 2002, mediante sus estudios ha demostrado la importancia de la actividad física para la reducción del riesgo de mortalidad cardiaca y cerebrovascular y de sus factores de RCV. En las tabla 6 , podemos observar que a mayor METs, menor riesgo cardiovascular (RCV), y menor riesgo relativo de mortalidad. (Pancorbo A. 2016) [27]

Tabla 6. Niveles de Condición Física (METs) y Riesgo Relativo de Mortalidad en la población aparentemente saludable y en población con enfermedad cardíaca.

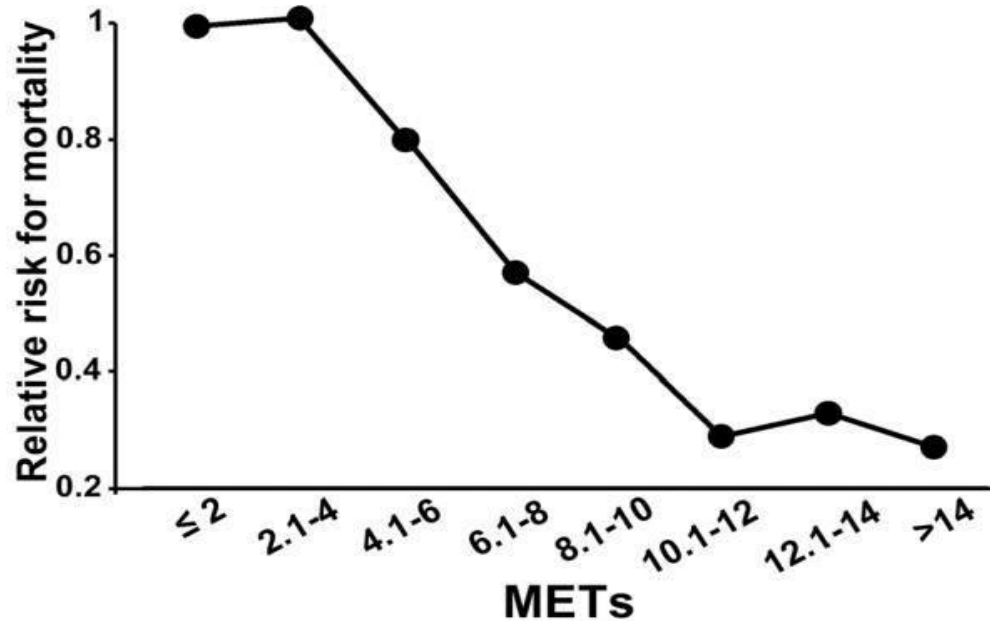
Estado de Salud	Muy Alto Riesgo de Mortalidad	Alto Riesgo	Moderado Riesgo	Bajo Riesgo	Muy bajo Riesgo de Mortalidad
Aparentemente saludables	1 – 5.9 METs	6 – 7.9	8 – 9.9	10 -12.9	> 13 METs
Pacientes con enfermedades cardiovasculares	1 – 4.9 METs	5 – 6.4	6.5 – 8.2	8.3 -10.6	> 10.7 METs

ELAHA en unión al ACSM concluyeron, que poseer valores de VO₂ Máx / kg y de METs con criterios de excelente y bueno para un grupo de edad y sexo, son sin duda, un buen predictor de expectativa de vida, tanto en personas saludables como en enfermos con respecto a un mismo grupo. Ello resulta más evidente, cuando se alcanza valoración de excelente para determinado grupo etario y sexo. A partir de los 40 años, valores mayores a 10.5 METs (aproximadamente un VO₂ / kg. de >36.5 ml / kg / min.) y en las mujeres > 9.5 METs (> 33 ml / kg. / min.), son considerados factores protectores de cardiopatía isquémica y de algunos de sus factores de riesgo coronario. Blair, 2001, demostró que pacientes con enfermedades degenerativas crónicas con más de ≥ 8 METs (≥ 28 ml O₂ / kg. / min.) tienen una expectativa de vida significativamente mayor que los que alcanzan valores menores ≤ 5 METs (≤ 17.5 ml O₂ / kg. / min). (Pancorbo A. 2016) [27]

Al respecto la OMS afirma que la inactividad física se encuentra entre los 10 principales factores de riesgo de mortalidad a nivel mundial; La inactividad física es uno de los principales factores de riesgo de padecer enfermedades no transmisibles (ENT), como las enfermedades cardiovasculares, el cáncer y la diabetes; La actividad física tiene importantes beneficios para la salud y contribuye a prevenir las ENT. A nivel mundial, uno de cada cuatro adultos no tiene un nivel suficiente de actividad física. Más del 80% de la población adolescente del mundo no tiene un nivel suficiente de actividad física. El 56% de los Estados Miembros de la OMS ha puesto en marcha políticas para reducir la inactividad física. La inactividad física es el cuarto factor de riesgo de mortalidad más importante a nivel mundial y provoca el 6% de todas las muertes. Solo se ve sobrepasada por la hipertensión arterial (13%) y el consumo de tabaco (9%), y conlleva el mismo nivel de riesgo que la hiperglucemia (6%). Aproximadamente 3,2 millones de personas mueren cada año por tener un nivel insuficiente de actividad física. La inactividad física está aumentando en muchos países, lo que incrementa la carga de enfermedades no transmisibles y afecta a la salud general en todo el mundo. Las personas con un nivel insuficiente de actividad física tienen entre el 20% y el 30% más de riesgo de muerte que las personas que realizan al menos 30 minutos de actividad física moderada la mayoría de días de la semana. La inactividad física es la principal causa de aproximadamente: el 21%-25% de cánceres de mama y colon; el 27% de casos de diabetes y el 30% de cardiopatías isquémicas. (OMS, 2016) [28]

Los valores bajos de las capacidades funcionales de la capacidad aeróbica máxima (VO_2 máx) y de máxima esquelético masa muscular / fuerza, cada uno por separado, son biomarcadores para la muerte ya que están asociados con una esperanza de vida más corta.

Figura 1: Relación consumo de oxígeno (METs) con la tasa de mortalidad



(Tomado de Booth, F. et al 2012) [102]

(Figura 2) un umbral en alrededor de 4,0 MET o por debajo, aumenta el riesgo de mortalidad. Por lo tanto, los niveles de actividad física tienen que ser mantenidos o aumentados y permanecer cerca de (> 9 MET) el mayor tiempo posible con el envejecimiento. (Booth, F. et al 2012) [102]

1.12 EJERCICIO Y SINDROME METABOLICO

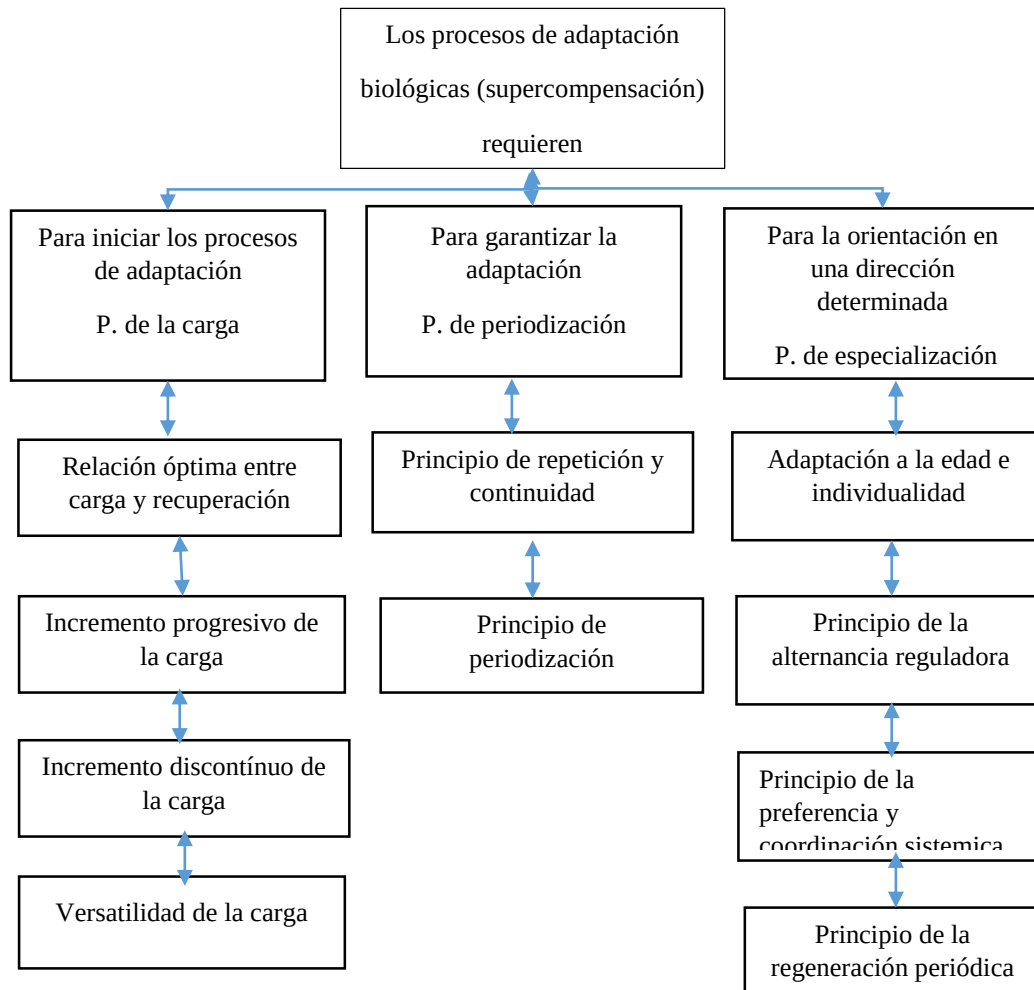
1.12.1 Prescripción de ejercicio e Individualidad biológica:

La cúspide de la identificación morfológica llegó con los estudios de Charles Darwin cuando publica en 1859 su obra fundamental, El origen de las especies por medio de la selección natural, donde establece que la diversidad observada en la naturaleza se debe a las modificaciones acumuladas por la evolución a lo largo de sucesivas generaciones. (Tapia F. 2012) [30]

En el siglo XX, después de la Segunda Guerra Mundial, comienza el uso de sondas capaces de identificar pequeñas moléculas en las células. Las primeras en desarrollarse fueron las sondas inmunológicas (anticuerpos) fluorescentes desarrolladas en 1941 por Albert H Coons. Luego a finales de los 70s se desarrollaron sondas con enzimas (peroxidasa, fosfatasa-alcalina, etc.) en lugar de moléculas fluorescentes, que permitían obtener muestras permanentes y la evaluación por varios usuarios, lo que cambió e impulsó la importancia de la anatomía patológica y la dermatopatología. (Tapia F. 2012) [30]

Los 80 traen el uso de sondas moleculares, como el uso de pequeños fragmentos de ácidos nucleicos (ADN, ARN) para identificar secuencias de moléculas de interés biológico, permitiendo el desarrollo de técnicas de hibridación como el Southern blot, para uniones ADN-ADN y el Northern blot, para uniones ADN-ARN. Los avances en los procedimientos de preparación y fijación de materiales biológicos para su observación al microscopio, junto con el uso de las técnicas de hibridación mencionadas llevaron a poder realizar la hibridación de las sondas directamente sobre tejidos de material orgánico, lo cual se llamó hibridación in situ. Una de las variantes de la hibridación in situ es la llamada FISH, donde las sondas son secuencias de ADN marcadas con fluorescencia que se unen a secuencias de ADN conocidas dentro de un cromosoma. (Tapia F. 2012) [30]

Figura 2.



(Tomado de Ramón G.) [31]

1.12.2 Principios de la carga

Principio de la relación óptima entre carga y recuperación. El gasto energético ocasionado por la actividad física debe ser recuperado en el transcurso del tiempo. Cuando el cuerpo es sometido a esfuerzos físicos, los sistemas energéticos deben iniciar el aporte de la energía necesaria, pero una vez suspendida la actividad, el mismo sistema recupera la energía consumida para equilibrar todas las reacciones bioquímicas. Para el caso del sistema aerobio, la potencia es baja porque la energía

debe llegar por el ciclo de Krebs, de manera que trabaja eficiente a intensidades bajas de ejercicio, pero a medida que se incrementa la intensidad, el suministro de ejercicio puede derivarse al sistema Glucolítico, el cual tiene una alta potencia pero acumula ácido láctico que, de mantenerse la intensidad, produce una acidosis metabólica que deteriora el rendimiento físico, llegando a la fatiga e interrupción de la actividad. Si se desea continuar con la actividad, se debe permitir que los sistemas de suministro de energía se recuperen y para ello se debe dar un período de tiempo acorde con la intensidad. (Ramón G.) [31]

1.12.3 Principio de la repetición y la continuidad.

La repetición debe entenderse como el mantenimiento de la carga en un nivel determinado de intensidad durante el tiempo necesario hasta que ya no se rompa la homeostasis, pues llegados a este punto, significa que el cuerpo humano ya se ha adaptado a dicha carga. (Ramón G.) [31]

1.12.4 Principio del incremento discontinuo de la carga.

Para evitar la aparición consecuente de sobreentrenamiento en los participantes de un programa de actividad física, se ha de reducir drásticamente la carga después de una sesión de entrenamiento (competición) de un esfuerzo muy elevado. Este hecho permite la adaptación positiva del organismo a la carga. (Ramón G.) [31]

1.12.5 Principio de la versatilidad de la carga.

Consiste en evitar la monotonía en la carga debida a su uniformidad. Se toma como máximo criterio no crear situaciones de entrenamiento uniforme y monótonas, sino todo lo contrario, ir variando siempre las cargas a partir de un determinado nivel de rendimiento. (Ramón G. [31])

1.12.6 Principio del incremento progresivo de la carga.

Como quedó establecido en el principio anterior, el organismo se va adaptando progresivamente a la intensidad de las cargas, de manera que cuando se desea incrementar el desarrollo de las capacidades condicionales básicas, se debe de nuevo incrementar la intensidad de las mismas. De cualquier manera, el incremento de las cargas no puede ser un proceso desorganizado ni dejado al libre albedrío de las personas. Se requiere de una programación minuciosa para no sobrecargar las posibilidades de las estructuras. (Ramón G.) [31]

1.12.7 Principio de periodización

Si la carga no se reduce y el organismo entra en un estado de sobreentrenamiento, se producirá una disminución incontrolada del rendimiento. Se produce entonces un descontrol bioquímico en los procesos oxidativos que no permite la adaptación progresiva. Por lo tanto, el incremento de carga necesario para el desarrollo sistemático del rendimiento ha de ser seguido por una reducción temporal de la misma. (Ramón G.) [31]

1.12.8 Principios de la especialización.

Principios de la adaptación a la edad e individualidad del deportista. Siempre se ha de tener en cuenta la edad y las posibilidades biológicas de cada persona, pues según la edad y las capacidades del individuo serán las respuestas adaptatorias a la actividad. Esto significa que: que las capacidades e intereses individuales de cada sujeto se deben conocer que no se puede trabajar en contra de estas capacidades e intereses que una especialización sólo tiene sentido en una base amplia de desarrollo de la capacidad física y de la coordinación (Ramón G.) [31]

1.12.9 Principio de la alternancia reguladora.

Este principio ha de atender a interrogantes como: ¿Cómo se ha de dirigir la actividad física para alcanzar o mantener un nivel óptimo y equilibrado de condición física?, ¿Cuáles son las relaciones entre el desarrollo de la fuerza, la resistencia y/o la flexibilidad? Algunas soluciones empíricas han sido las siguientes. El desarrollo amplio de la resistencia aeróbica es la base para el desarrollo de la resistencia anaeróbica. El desarrollo simultáneo de la fuerza y la resistencia se deben desarrollar primero de forma separada y luego combinarlas posteriormente de acuerdo a los intereses o necesidades de la persona. El desarrollo de la fuerza como único objetivo presentan deterioro de la flexibilidad y la agilidad, por lo que se han de incrementar el trabajo de flexibilidad y agilidad simultáneamente. (Ramón G.) [31]

1.12.10 Principio de la regeneración periódica.

Es el caso de los que desean máximo logros, durante un tiempo prolongado, como en el caso de los atletas de alto rendimiento. Entre el segundo y el sexto año de entrenamiento se presentan pequeños descensos del rendimiento (a veces pueden ser grandes) cuyas causas todavía se desconocen. Una solución a estos detrimentos del rendimiento es la introducción de un mayor tiempo de regeneración con base en entrenamiento de la resistencia básica aeróbica durante un periodo de 6 a 12 meses. (Ramón G.) [31]

1.12.11 Ejercicio aeróbico en el síndrome metabólico

¿Y qué tipo de deporte es más recomendable para prevenir el síndrome metabólico? ¿Aeróbico? ¿Anaeróbico? ¿Una combinación de ambos? En general, a la hora de seguir un programa de entrenamiento regular, lo lógico es seguir un plan que combine los dos tipos de ejercicio. No obstante, con respecto al síndrome metabólico, parece que un tipo es más eficaz que otro. Así lo

ha detectado un grupo de investigadores del Departamento de Medicina del Deporte de la Universidad de Zagreb, que han realizado un experimento con varones entre 19 y 47 años. Los han dividido en varios grupos, a los que han asignado diferentes planes de ejercicio: unos en los que dominaba el trabajo cardiovascular (aeróbico) y otros en los se hacía énfasis en el trabajo de fuerza (anaeróbico). Después de analizar su estado físico y su situación respecto de padecer el síndrome metabólico, y someterlos al entrenamiento, los expertos han descubierto que los grupos que se ha basado en deporte aeróbico han reducido de forma más significativa su riesgo de padecer el síndrome metabólico que los grupos que han realizado más actividad anaeróbica. En concreto, los del grupo de ejercicio más aeróbico presentaban un riesgo diez veces menor que los que hicieron en menos proporción ese tipo de deporte. Sin embargo, no pudieron probar que el entrenamiento anaeróbico intenso tuviera efectos similares en la reducción del riesgo metabólico. Más allá de confirmar que el deporte de fuerza contribuye en general a alejar el peligro, la conclusión es que la actividad cardiovascular parece más efectiva para luchar contra el síndrome. Por lo tanto, si eres menor de cuarenta años y tienes posible tendencia a padecer en el futuro alguna de las enfermedades del síndrome metabólico, de acuerdo con los indicadores (importante volumen de grasa abdominal, niveles elevados de colesterol, azúcar o triglicéridos, tensión alta, herencia genética), cabe pensar que la actividad cardiovascular puede ser más efectiva a corto plazo. (Voltas P. 2016) [106]

Los ejercicios aeróbicos se categorizan generalmente como de alto o bajo impacto: 1. Ejercicios de impacto bajo a moderado: caminar, nadar, subir una escalera, remar, esquiar, escalar. Casi cualquier persona que goce de una salud razonablemente buena puede practicar este tipo de ejercicios. Según algunas investigaciones, caminando enérgicamente por tres o más horas a la semana, se reducen los riesgos de sufrir una enfermedad coronaria en un 65%. Caminar

enérgicamente también ayuda a quemar calorías y previene lesiones en los músculos y huesos; 2. Ejercicios de alto impacto: correr, bailar, jugar tenis, paddle, o squash. Los ejercicios de alto impacto deben ser realizados no más que día por medio, e incluso con un promedio menor para quienes tengan excesivo peso, sean de edad más avanzada, estén fuera de condición física, o sufran lesiones u otro tipo de problemas médicos. (Reyente J.) [107]

El tiempo recomendado es un mínimo de 20 min., con una frecuencia semanal de 3 sesiones en días alternos. Donde vale mucho destacar que la CONTINUIDAD del ejercicio es un factor clave para el buen resultado. La Intensidad podemos determinarla a través de la frecuencia cardíaca; donde lo recomendado es que se sitúe en la franja que va desde el 55% al 75% de la frecuencia cardíaca máxima de cada persona. En niños y en adultos mayores a los 65 años, las actividades aeróbicas inevitablemente deben ser supervisadas por un profesional de la actividad física. (Reyente J.) [107]

1.12.11.1 Beneficios de los ejercicios aeróbicos:

El entrenamiento aeróbico de baja intensidad facilita el aumento de enzimas desintegrantes de grasa (disminución del tejido adiposo); Descenso de la tensión arterial (tanto en reposo como en esfuerzo); Aumento de la capilarización y grosor de los vasos sanguíneos; Con solo 4 meses de ejercitación ininterrumpida detiene problemas arterioscleróticos (también puede reducir los mismos); Disminuye el riesgo coronario y previene esas enfermedades; Previene la osteoporosis y la decalcificación; Proveen mayor resistencia y mantiene al corazón latiendo de una forma constante y elevada, por un período extendido, aumentando los niveles de colesterol HDL (bueno), y ayudando a controlar la presión arterial; Fortalece los huesos en la espina dorsal; Ayudas a mantener un peso normal; Le brinda un sentido de bienestar general.

1.12.12 Ejercicio de fuerza en el síndrome metabólico

Los efectos del entrenamiento de fuerza han sido investigados en muy pocas investigaciones, aunque la Asociación Americana del Corazón recomienda este tipo de entrenamiento más incluso que el de resistencia (Dutheil et al., 2013). El trabajo de fuerza aumenta la masa libre de grasa, la fuerza muscular y la potencia (García-Martos et al., 2010). Hay discusión sobre si el trabajo de fuerza produce una eficaz reducción de la masa corporal total y masa grasa (De Feo, 2013). Sin embargo, Dutheil et al. (2013) exponen que en la comparación de prescripción de EF, el entrenamiento de fuerza es más efectivo en la reducción de riesgo metabólico que el entrenamiento de resistencia. En su estudio este tipo de entrenamiento fue más efectivo en la reducción de masa visceral, que el entrenamiento mixto o de resistencia. [40]

Aunque el entrenamiento de fuerza no produzca muchos cambios de la masa corporal, el principal efecto de este tipo de EF es que produce un cambio de la composición corporal, aumentando la masa magra y disminuyendo la masa grasa. Parece ser que el entrenamiento de fuerza reduce la grasa visceral y abdominal, aunque pequeños descensos y poco significativos, si se emplea solo este tipo de entrenamiento. Sí parece ser efectivo en las respuestas inflamatorias, aunque no esté definido el mecanismo específico (Strasser et al., 2012). Por otro lado, el entrenamiento de fuerza a largo plazo reduce los riesgos relacionados con la obesidad y el riesgo cardiovascular como dislipidemia, resistencia a la insulina y diabetes tipo 2 (Strasser et al., 2012). Parece ser que el entrenamiento de fuerza produce un ligero descenso de la tensión arterial (Dutheil et al., 2013). Además, la fuerza muscular está inversamente relacionada con el síndrome metabólico y todas las causas de mortalidad. Reduce la influencia de la arteriosclerosis y disminuye la disfunción mitocondrial derivada del envejecimiento celular (Strasser et al., 2012). Este tipo de entrenamiento es muy positivo porque, según De Feo (2013), el entrenamiento de fuerza previene la pérdida de

masa muscular en personas de mediana edad con sobrepeso/obesidad y fortalece los músculos previniendo lesiones del ejercicio aeróbico u otras causas. [40]

1.12.12.1 Ejercicios de fuerza relación específica entre la fuerza y el riesgo de mortalidad asociado al síndrome metabólico

el entrenamiento de fuerza muscular, la evidencia científica establece que éste disminuye los niveles de Glucosa, Triglicéridos, Presión arterial y aumenta el colesterol unido a lipoproteína de alta densidad (HDL), lo que contribuye a la disminución de la prevalencia del SM en 15.4%. Además de ello menciona que el entrenamiento basado en el fortalecimiento en personas mayores de 20 años con diagnóstico de síndrome metabólico y riesgo de enfermedad cardiovascular, al ser sometidos a este tipo de entrenamiento con un porcentaje de carga del 70% de su peso corporal en miembros superiores y 100% de su peso corporal en miembros inferiores suscita una relación inversa con el riesgo de sufrir síndrome metabólico (Odds Ratio:0.72;intervalo de Confianza del 95%:0.62 a 0.83); éste genera disminución del colesterol unido a lipoproteína de alta densidad (LDL), del perímetro abdominal reflejado en la disminución del peso corporal y mejora la función endotelial y cardiovascular. La controversia actual se encuentra en el entrenamiento de la fuerza muscular como herramienta para el tratamiento del síndrome metabólico. Aunque hay poca evidencia científica que soporte los beneficios del entrenamiento del mismo en pacientes con síndrome metabólico, se encontró que existe disminución en los 23 niveles de Glucosa, Triglicéridos, HDL en sangre y presión arterial, generando disminución en la prevalencia del síndrome metabólico en 15.4%, lo cual es debido al estímulo generado para aumentar la masa magra, la fuerza y la potencia del tejido muscular, optimizando la pérdida del tejido graso. Además, existen reportes en la literatura que dan cuenta de la reducción del metabolismo basal, debido a la

pérdida de peso corporal la cual se acompaña de un metabolismo basal mayor. Aún no se ha establecido una intensidad y una carga específica para el entrenamiento de la fuerza muscular en pacientes con diagnóstico de síndrome metabólico, pero varios de los hallazgos citados en la revisión de la evidencia muestran que el entrenamiento de esta debe realizarse con base a 1RM con el 50 al 70% del peso corporal de la persona y con el 60% a 70% de la frecuencia cardiaca máxima. (Buritica Y. 2012) [41]

Un hombre con hipertensión parece tener un menor riesgo de morir si tiene una gran fuerza muscular según un estudio realizado en la Clínica Cooper en Dallas, Texas. El estudio analizó los datos de 1.506 hombres con hipertensión, con edades de 40 en adelante. Al principio del estudio los hombres hicieron pruebas de fuerza muscular y fitness cardiorrespiratorio. Durante los 18,3 años del estudio, murieron 183 hombres. Al ajustar los datos de muerte con el aumento en los niveles de fuerza muscular, se encontró 81.8 muertes por 10,000 personas/año, en los hombres de ese grupo de edad con menor fuerza muscular, y 52.0 muertes por 10,000 personas/año entre los hombres en el grupo con mayor fuerza muscular. Después de controlar el fitness cardiorrespiratorio y otros factores que podrían afectar al riesgo de muerte, los investigadores encontraron que los hombres en el grupo con la mayor fuerza muscular, tenían un 34% menos riesgo de morir durante el estudio que los hombres con menos fuerza muscular. Los hombres con los niveles de mayor fuerza muscular que también tenían niveles más altos de fitness cardiorrespiratorio y un 51% menos de riesgo de muerte. (Vásquez Y. 2011) [42]

El entrenamiento de fuerza, además de mejorar el perfil del riesgo cardiovascular en los pacientes afectados por la Diabetes tipo 2 (DT2) y el Síndrome Metabólico, aumenta la sensibilidad a la insulina y optimiza la tolerancia a la glucosa. Del mismo modo, el entrenamiento de fuerza de larga duración mejora la intolerancia a la glucosa y a la sensibilidad a la insulina. En estos efectos

se encuentran involucrados: la disminución aguda de los depósitos intramiocelulares de glucógeno y el aumento de la capacidad del músculo para utilizar la glucosa. Ambos son debidos al aumento de la masa muscular originada por este tipo de entrenamiento. En los diabéticos, el entrenamiento progresivo de fuerza produce disminuciones de los niveles de la hemoglobina glucosilada (HbA1c), en cantidades que oscilan entre 0,3% y 18%. Aunque el tipo de ejercicio más utilizado en el tratamiento de la obesidad es el de resistencia, sin embargo, también el de fuerza es muy efectivo. Para algunos investigadores, los efectos del entrenamiento de fuerza (EF) sobre la pérdida de la grasa son más importantes que los obtenidos por los de resistencia. Cuando el Entrenamiento de Fuerza se utiliza en el tratamiento de la obesidad, el peso corporal no disminuye, salvo en el caso de que su actividad se vea acompañada de una dieta hipocalórica. Esto es debido a que el aumento de la masa muscular originado por el Entrenamiento de Fuerza contrarresta la pérdida de la grasa. En los obesos, la combinación de los ejercicios de fuerza con los aerobios, además de ser bien tolerada, podría producir mejores resultados que el aerobio aislado. (Ramirez et. al 2012) [43]

El entrenamiento de fuerza a largo plazo reduce los riesgos relacionados con la obesidad y el riesgo cardiovascular como dislipidemia, resistencia a la insulina y diabetes tipo 2. Parece ser que el entrenamiento de fuerza produce un ligero descenso de la tensión arterial. Además, la fuerza muscular está inversamente relacionada con el síndrome metabólico y todas las causas de mortalidad. Reduce la influencia de la arteriosclerosis y disminuye la disfunción mitocondrial derivada el envejecimiento celular. El entrenamiento de fuerza previene la pérdida de masa muscular en personas de mediana edad con sobrepeso/obesidad y fortalece los músculos previniendo lesiones del ejercicio aeróbico u otras causas. El entrenamiento de fuerza no produce tanto gasto energético durante la sesión, sin embargo, incrementa el gasto calórico tras esta, ya que aumenta la actividad del sistema simpático y al aumentar la masa muscular, se produce un

incremento del metabolismo basal en reposo, así como una reducción de la lipogénesis hepática. El entrenamiento de fuerza, aumenta la masa muscular, reduce la grasa visceral, mejorando la composición corporal, así como retrasa la atrofia muscular y previene el proceso inflamatorio provocado por la obesidad. Además, reduce la grasa visceral. (Medrano. M, 2014) [44]

El entrenamiento de la fuerza tiene múltiples beneficios. Un reciente estudio sugiere que proteger del síndrome metabólico puede ser uno de ellos. Como parte del National Health and Nutrition Examination Survey, el estudio quería saber cuántos adultos “hacen pesas” regularmente y el impacto de este trabajo de fuerza en la prevalencia y riesgo de síndrome metabólico. Los resultados, publicado en *Jornal of Strength & Conditioning Research* incluye los datos de 5.618 adultos mayores de 20 años desde 1999 hasta el 2004. Algunos puntos a resaltar: Entre los participantes en el estudio, había el doble de hombres (11.2%) que realizaban regularmente un entrenamiento de fuerza que de mujeres (6.3%). La tasa de síndrome metabólico era menor entre aquellos que levantaban pesas (24,6%) que entre aquellos que no (37,3%). “Estos resultados sugieren que el entrenamiento de la fuerza puede jugar un papel importante en la reducción y riesgo de síndrome metabólico entre adultos norteamericanos” dicen los autores. “Por tanto, los profesionales del ejercicio deberían recomendar el levantamiento de pesas entre los adultos de cualquier edad para que se beneficien de sus efectos sobre la salud metabólica y diseñar programas que fomenten este tipo de entrenamiento entre aquellos grupos de población que no lo realiza habitualmente”. (Fit360, 2013) [45]

Por último y De acuerdo con un nuevo estudio publicado en la revista *The Lancet*. los investigadores analizaron a cerca de 140 mil adultos sometidos a pruebas de fuerza de agarre. El estudio involucró a participantes de 17 países de entre 35 y 70 años de edad, y se les dio

seguimiento durante un promedio de cuatro años. Los expertos hallaron que cada disminución de 11 libras (aprox. 5 kg) en la fuerza de agarre se asoció con un incremento de 16 por ciento en el riesgo de muerte por cualquier causa. Cada disminución se vinculó a un aumento del 17 por ciento en el riesgo de muerte por causas relativas al corazón o por cuestiones no cardíacas. Asimismo, dicha disminución de 11 libras en la fuerza de agarre aumentó en 9 por ciento el riesgo de ataque cerebral y en 7 por ciento el riesgo ataque cardíaco. (Fundación Carlos Slim, 2015) [103]

1.12.13 Beneficios del entrenamiento mixto (Fuerza y Resistencia)

La aplicación de un programa de entrenamiento mixto aúna los beneficios de ambos tipos de entrenamiento, considerándose, por tanto, como el más positivo a la hora de realizar un programa de actividad física para tratar la obesidad; respecto a sólo entrenar fuerza o resistencia (Dutheil et al., 2013; García-Martos et al., 2010). La realización de un programa de entrenamiento que combina el trabajo de resistencia cardiorrespiratoria y de fuerza muscular, produce mejoras a nivel cardiorrespiratorio, de composición corporal y de fuerza en mujeres con sobrepeso (García-Martos et al., 2010; Schwingshacklet al., 2013). No quiere decir que produzca mayor pérdida de masa grasa o corporal respecto a un EF aeróbico solamente, o que tenga mayores ganancias de masa muscular en comparación con un entrenamiento de fuerza (De Feo, 2013), pero integra los beneficios de ambos tipos de entrenamiento. (Como se citó en Medrano Echeverri ,2014. [40]

De igual forma Medrano Echeverri sostiene que numerosos estudios plantean la existencia de mayores beneficios con un entrenamiento mixto, es decir, una combinación de trabajo de fuerza y resistencia, frente a entrenar sólo fuerza o sólo resistencia, produciendo mejoras a nivel cardiorrespiratorio, fuerza muscular y composición corporal (García-Martos et al., 2010). Dutheil et al. (2013) en su estudio, concluyeron que el EF 11 mixto aumentaba más la pérdida de masa grasa visceral. Sillänpää et al (2008, en García-Martos et al., 2010) aplicaron un programa mixto

de 21 semanas de duración encontrando mejoras estadísticamente significativas para la fuerza muscular y el consumo de oxígeno máximo (VO₂max). [40]

Resultados similares obtuvieron Park et al. (2003) para la capacidad cardiorrespiratoria, al comparar este tipo de entrenamiento con otro exclusivamente de resistencia aeróbica en mujeres con obesidad (García-Martos et al., 2010). Brune y Wilmore (2001) compararon un programa de entrenamiento mixto con uno sólo de fuerza en mujeres con sobrepeso y sólo obtuvieron mejoras de la capacidad aeróbica en el grupo de trabajo mixto (García-Martos et al., 2010). Por ejemplo, Sillanpää et al. (2008, en García-Martos et al., 2010) compararon los efectos de un programa de entrenamiento de resistencia aeróbica, otro de fuerza y otro de entrenamiento mixto sobre hombres adultos, registrando mayores beneficios para la fuerza máxima dinámica y VO₂max en el grupo de entrenamiento mixto. [40]

Por otro lado, Willis et al. (2012, en De Feo, 2013) examinaron los efectos del tipo de EF sobre la masa corporal y grasa en adultos con sobrepeso, comparando los efectos de entrenamiento de resistencia, de fuerza y mixto. El grupo de entrenamiento de resistencia y mixto redujeron la masa corporal total (resistencia $-1,8 \pm 3,0$ kg, mixto $-1,6 \pm 3,1$ kg) y grasa corporal (resistencia $-1,7 \pm 2,7$ kg y mixto $-2,4 \pm 3,0$ kg); más que el grupo de sólo fuerza ($0,8 \pm 2,3$ kg de masa corporal total y $0,3 \pm 2,1$ kg de masa grasa, $p < 0,05$). Respecto a la ganancia de masa muscular, el entrenamiento de fuerza y el mixto fueron los únicos que obtuvieron diferencias significativas. [40]

Concluyeron que el entrenamiento aeróbico, era la forma óptima de EF para reducir la masa corporal y grasa, y que debía incluir entrenamiento de fuerza para incrementar la masa muscular. Schwingshackl, et al. (2013) en un estudio en el que comparando los tres tipos de entrenamiento (aeróbico, de fuerza y mixto) concluyeron que la composición corporal, el descenso de masa grasa, así como la capacidad aeróbica mejoraba más con el entrenamiento aeróbico o mixto, y que además

el entrenamiento de fuerza aumentaba más la ganancia de masa muscular. Por lo tanto, la evidencia de su metaanálisis sugería una mayor eficacia tanto en la prevención como en el tratamiento del sobrepeso y la obesidad, y que por tanto se debía recomendar el tipo de EF mixto. En lo que respecta a un descenso de la grasa visceral, el entrenamiento mixto es más efectivo que sólo un entrenamiento aeróbico, y mucho mayor que el de fuerza y produce un mayor aumento de masa muscular que el entrenamiento aeróbico aislado (Strasser et al., 2012). [40]

1.12.13.1 MODALIDADES DEL ENTRENAMIENTO MIXTO (FUERZA Y RESISTENCIA)

1.12.13.1.1 Crossfit

El crossfit es un programa de ejercicio funcional de alta intensidad y corta duración, el CrossFit lleva inherentes otras características como, por ejemplo, un elevado gasto calórico. Según Kliszczewicz, Snarr y Esco (2014), el programa de entrenamiento de CrossFit “CINDY” proporciona un mayor gasto calórico en comparación con programas con resistencias externas y de mayor duración. Además, Kliszczewicz et al. (2014) establecen que este mayor gasto calórico característico de las sesiones de CrossFit puede ser debido a la intensidad global de la frecuencia cardíaca en las sesiones. El entrenamiento de CrossFit presenta una frecuencia cardíaca media (FCM) de $170,8 \pm 13,5$ lat/min ($91 \pm 4,2\%$) y un consumo de oxígeno medio (VO_2) de $33,5 \pm 5,5$ ($63,8 \pm 12,3\%$) (Kliszczewicz et al., 2014). Por lo tanto, y según los parámetros establecidos por la ACSM, el CrossFit se situaría en una modalidad de intensidad vigorosa en cuanto a FCM, o bien, categorizado como intensidad moderada según el VO_2 , pero en un límite superior, casi bordeando el límite de intensidad vigorosa (Garber et al., 2011). Asimismo, el trabajo realizado por Moyá (2014), establece que el $\%FC_{m\acute{a}x}$ y el $VO_{2m\acute{a}x}$ se sitúan en el límite superior de las recomendaciones realizadas por la ACSM (2010). (Verdu S. 2015) [46]

Cuando nos referimos a los efectos crónicos producidos por esta modalidad, la información disponible es muy escasa (Gerhart, 2013; Paine, Uptgraft y Wylie, 2010, Patel, 2008; Smith et al., 2013). Además, la mayor parte de estos estudios se centran en analizar el efecto de un programa de entrenamiento de CrossFit sobre ciertas dimensiones del fitness salud, esto es fuerza y potencia, resistencia cardiorrespiratoria y composición corporal, quedando el resto de dominios (coordinación, equilibrio, fuerza resistencia, flexibilidad) aún sin explorar. (Verdu S. 2015) [46]

En este sentido, Smith et al. (2013) tras aplicar un programa de entrenamiento de CrossFit a lo largo de 10 semanas observaron mejoras significativas en la capacidad aeróbica (incremento del $VO_{2\text{máx}}$ de un $5,86 \pm 1,4$ ml/kg/min en hombres y de un $4,24 \pm 1,6$ ml/kg/min en mujeres), así como mejoras en la composición corporal (disminución del porcentaje de grasa corporal de un $4,2 \pm 1,3\%$ en hombres y de un $3,4 \pm 2,0\%$ en mujeres). Otro ejemplo es la tesis doctoral llevada a cabo por Patel (2008), cuyo objetivo fue analizar la influencia del CrossFit frente a la influencia del entrenamiento combinado fuerza-resistencia (A-RT) en algunos indicadores de condición física y el control de glucosa en individuos con sobrepeso y obesos. Se realizó una intervención de 8 semanas. Como resultados se obtuvieron mejoras significativas en $VO_{2\text{max}}$ (incrementos de hasta un 9,1%) y resistencia muscular (mejora de hasta un 38% en flexiones de rodilla y de un 6% en flexión de tronco) en el grupo CrossFit comparando las mediciones pre y post-test. En cuanto a control de glucosa y composición corporal estas mejoras no se dieron. Comparando todos los indicadores de condición física entre los dos programas de entrenamiento, no se encontraron diferencias significativas a favor de ninguno de los dos programas. Paine, Uptgraft y Wylie (2010), en un estudio realizado a lo largo de 8 semanas, establecieron un entrenamiento basado en CrossFit para soldados de EEUU. Al final, se concluye que el programa de CrossFit es un método exitoso para aumentar el nivel de condición física (se observan mejoras de hasta un 20%),

independientemente del nivel de condición física inicial. Finalmente, el estudio realizado por Gerhart (2013), intenta comparar las ventajas e inconvenientes de realizar un programa de entrenamiento en CrossFit frente a otro de fuerza anaeróbica (TAR), caracterizado por un entrenamiento tradicional de fuerza con mancuernas, barras y máquinas. Se concluye que el entrenamiento de CrossFit produce resultados similares al grupo TAR. Sólo se encuentran diferencias significativas a favor del grupo CrossFit en fuerza máxima (CF=374,47±68,23 libras; TAR=331,58±47,81 libras). (Verdu S. 2015) [46]

Un estudio publicado en el año 2013 tenía como objetivo valorar los efectos que producía un entrenamiento de CrossFit de alta intensidad (parecido al HIIT) sobre la condición aeróbica y la composición corporal. Los ejercicios eran similares a los practicados en cualquier box (Gimnasio) de CrossFit y la muestra fue de 54 personas, aunque 11 de ellas tuvieron que abandonar a lo largo del programa de 10 semanas por lesión. Los resultados que se derivaron del estudio fueron: Mejoraron su consumo de oxígeno máximo (VO₂máx) y, en consecuencia, su capacidad aeróbica. Se consiguieron reducir el peso, el índice de masa corporal y el porcentaje de grasa tanto en mujeres como en hombres. Aumentaron su masa magra (libre de grasa) sobre todo el género femenino. Este estudio, por lo tanto, demostró que tanto en hombres como en mujeres se pueden mejorar las variables de salud y rendimiento con un entrenamiento de CrossFit. (López J. 2015) [47]

1.12.13.1.2 Body pump:

En una clase de Body Pump se pueden llegar a hacer algo menos de 1000 repeticiones y quemar alrededor de 600 calorías, aunque esta cantidad difiere en función de cada persona y distintos factores como el peso, la edad y el género. Este programa, que nació en Nueva Zelanda en el año

1991 de la mano de Phillip Mills, triunfa en más de 80 países a través 14.000 clubes deportivo. (Larrea K. 2014) [48]

Es una clase que se realiza con una barra y discos, desarrolla la fuerza y resistencia y da tono muscular, pero también está diseñada para incrementar el gasto calórico de tal forma que ayuda también a mejorar la composición corporal y por tanto a perder grasa. La clave del éxito del body pump radica en combinar lo mejor de los dos mundos: ejercicios de musculación (Fuerza) y trabajo aeróbico. El body pump traslada las pesas a la sala de aeróbic y actividades dirigidas para tonificar los músculos mientras se quema un gran número de calorías al vertiginoso ritmo de la música. Esta divertida y original propuesta constituye una alternativa perfecta para quienes desean fortalecer y moldear el cuerpo, pero no sienten motivados por la musculación. El pegadizo acompañamiento musical, las coreografías grupales y la implicación de grandes grupos musculares hacen del body pump un sistema de entrenamiento completo, y, por lo tanto, con numerosos y variados beneficios. Es Un aliado para la tonificación y pérdida de grasa El body pump se centra en el levantamiento de pesas y movimientos repetitivos, ayudando a ganar fuerza y resistencia muscular y reduciendo el porcentaje de grasa corporal. No solo refuerza los principales grupos musculares con gran intensidad, estilizando la figura, sino que también resulta una actividad de tonificación muy entretenida. (Muyenforma. 2013) [49]

En un estudio realizado por Ferrari H. et. al se demostró que diez semanas de entrenamiento de BODYPUMP realizado dos veces por semana es suficiente para promover la mejora de la capacidad aeróbica, como quedó demostrado, por el aumento de la carga referente al límite anaeróbico. Además de eso, los aumentos en la resistencia de fuerza y en el perímetro de los brazos indican que las clases BODYPUMP pueden determinar adaptaciones neuromusculares después de cortos períodos de entrenamiento en mujeres jóvenes. Este programa de entrenamiento utilizado,

también parece ser adecuado cuando el objetivo es adelgazar, visto que se observó una reducción de la grasa corporal y un aumento de la masa corporal magra y, consecuentemente, el mantenimiento de la masa corporal. [50]

1.12.13.1.3 Body attack

Esta modalidad de fitness toma la base de varios deportes y consiste en un entrenamiento grupal, con música y de tipo cardiovascular en el que se combinan movimientos aeróbicos con ejercicios de fuerza para mejorar aspectos como la resistencia, la potencia, la agilidad y la velocidad. El tipo de ejercicio que se realiza es de alta intensidad durante aproximadamente una hora de duración y en el que pueden llegar a quemarse cerca de 750 calorías. Esta disciplina está enfocada para las personas que posean un nivel de fitness medio y que pretendan mejorar o mantener su estado de forma. Además, los movimientos son bastante sencillos, por lo que no requiere una excesiva coordinación. Con 2 o 3 clases por semana es más que suficiente para que pierdas grasa, aumentes la fuerza y definas los músculos de todo tu cuerpo. (Larrea K. 2014) [48]

1.12.13.1.4 Body Step

Otra modalidad de fitness que combina el trabajo cardiovascular, la resistencia muscular y la fuerza realizando diferentes ejercicios con movimientos y coreografías sencillas que se ejecutan alrededor y encima de un aparato llamado step regulable en altura. Body step es una clase deportiva sencilla, original y divertida con la que podrás obtener resultados en un breve periodo de tiempo. Durante una hora fortalecerás tu corazón y endurecerás glúteos, piernas y abdominales al ritmo de la mejor música dance, pop y tecno. Entre los beneficios que proporciona el Body Step está el poder quemar cerca de 600 calorías en una hora de clase al son de la música, reducir masa corporal y aumentar tu capacidad aeróbica de manera notable. . (Larrea K. 2014) [48]

1.12.13.1.5 Aquafitness:

El agua proporciona una intensidad extra al ejercicio que repercute en mejoras de fuerza, resistencia y un mayor gasto calórico. El agua nos proporciona una sensación de bienestar y frescor con la que afrontaremos mejor la actividad física. Al estar en un medio inestable también se trabaja la propiocepción y el riesgo de caídas gracias al líquido elemento es nulo, por tanto, las lesiones están prácticamente fuera de este tipo de modalidades. . (Larrea K. 2014) [48]

Fortalecimiento de los músculos tanto del tren inferior como del superior. El aquafitness resulta especialmente útil para las piernas, glúteos, brazos y abdominales, ya que este entrenamiento mejora el tono muscular y nos proporcionará, por tanto, una menor probabilidad de riesgo de lesiones musculares. Quema de calorías y grasa corporal. El aquafitness es un deporte de los considerados aeróbicos, por lo que la quema de calorías es importante, aunque el número dependerá de la modalidad que elijamos, la intensidad a la que desarrollemos y otros factores externos al ejercicio (nuestro peso, edad, sexo...). Corrección postural. El trabajo en el agua nos permite trabajar la postura aprovechando que la gravedad en este medio se reduce enormemente. Además, el aquafitness consigue que se reduzca la carga de peso en la columna vertebral, las rodillas y los tobillos. Mejora de la capacidad respiratoria. Como todos los deportes, su práctica regular nos otorga un mejor uso de la respiración adaptándola a situaciones de máxima intensidad sin llegar a sentirnos tan “ahogados”. Condición cardiovascular más adecuada. Por la presión del medio acuático logramos que la circulación sanguínea y la oxigenación sanguínea sean mejores. Potencia de la aptitud física general. La fuerza, la flexibilidad, la resistencia, el equilibrio, la coordinación motora, etcétera se benefician de la práctica del aquafitness. Por otro lado, aumenta mucho la movilidad. Aumento de la capacidad de relajación, la reducción del estrés, el bienestar general y los hábitos de sueño. Facilita las interacciones sociales. El aquafitness es un ejercicio en

grupo y, por lo tanto, este ambiente socializador enriquecerá nuestras interacciones sociales y nos reportará una mayor felicidad. (Saiz L.) [51]

Di masi F. et al. 2014. Incluyo 21 mujeres adultas mayores en estudio para verificar los efectos del Aquafitness o Aquagym, después de 16 semanas de entrenamiento fue posible observar que el Índice de cintura-cadera (ICC) presentó una reducción significativa ($p=0,01$) Al analizar el tejido adiposo visceral se encontró una reducción significativa estando sin control nutricional ($p<0,001$). Y también el perímetro de cintura presentó diferencias significativas al final del protocolo experimental ($p<0,001$). [52]

1.12.13.1.6 Functional training:

El entrenamiento funcional Mejora la postura corporal, Conciencia cinestésica, Flexibilidad y concentración, Tonificación muscular, Equilibrio dinámico y estático, Eficiencia en los movimientos, Estabilidad articular, Coordinación motora y de fuerza, Resistencia periférica y central (muscular y cardiovascular) y Velocidad. En estudio reciente publicado en la “Revista Motrocidade”, de la Fundación Técnica e Científica do Desporto (Portugal), en 2012, demostró que los efectos del entrenamiento funcional con carga, en un grupo de mujeres que han hecho los ejercicios regulares por 12 semanas resultó en una reducción del porcentaje de grasa corporal significativa. (Revista Migimnasio. 2013) [53]

1.13 NUTRICION Y SINDROME METABOLICO

1.13.1 Relación Nutrición y actividad física como habito

La calidad de vida puede mejorarse considerablemente mediante el ejercicio físico y un aporte nutricionales correcto. Una buena alimentación forma parte del llamado entrenamiento invisible e influye de manera decisiva en el incremento de la resistencia física y en la mejora del rendimiento de la persona activa, además de facilitar una mejor recuperación. La alimentación debe ser adecuada tanto en calidad como en cantidad, porque: Debe reponer la energía gastada durante la actividad física. Debe evitar la aparición de un estado posterior de cansancio o de agotamiento. El aporte de hidratos de carbono, de proteínas, de grasas, de minerales y de vitaminas debe ser proporcional a la actividad física que se realiza y a las características concretas de la persona. La dieta de una persona activa debe cubrir las demandas energéticas de la actividad realizada, para mantener un peso corporal adecuado. La ingesta de calorías de una persona sedentaria debe abarcar la cantidad suficiente de éstas, para poder realizar actividades diarias como son vestirse, peinarse, estudiar, trabajar, etc. Pero una persona que realiza actividad física necesita un aporte de calorías acorde a la frecuencia, a la intensidad y a la duración de la misma. Para un sedentario sano, la distribución calórica aproximada de nutrientes diarios sería 50% de hidratos de carbono, 15% de proteínas y 35% de grasas, porcentajes que, obviamente, varían en las personas activa Los hidratos de carbono son el principal combustible para la contracción muscular. En una persona activa, aproximadamente entre el 50% y el 70% de la ingesta calórica diaria debe provenir de los carbohidratos. A las proteínas se les reserva la función de formar al músculo y reparar los tejidos. Su requerimiento varía entre las actividades físicas de fuerza y los de resistencia. Por su parte, las grasas son una buena fuente de energía y tienen un efecto ahorrador de glucosa en los ejercicios aeróbicos. (Educación física plus, 2012) [34]

El tema de suplementación debe ser cuidadosamente tratado. En los últimos años, principalmente en virtud de la carga publicitaria asociada a una intensa campaña pró suplementos, ha generado un aumento en su consumo tanto dentro de los gimnasios (de mantenimiento) como en los clubes de alto nivel. Sin embargo, lo ideal es que el deportista obtenga todas sus necesidades a través de buenos hábitos alimentarios tanto cualitativamente cuanto cuantitativamente, y solamente en casos específicos y particulares debe existir una suplementación (sea de carbohidratos o proteicas – creatina y otras sustancias). Lo más importante es que cualquier tipo de suplementación debe ser prescrita bajo la aprobación y supervisión del equipo médico y nutricional. (Belloto María, 2007)

[35]

CAPITULO 2

2.1 RESULTADOS

2.1.1 Efectos del ejercicio en la obesidad

Se ha documentado en diversos estudios que el EF (Ejercicio físico) es una herramienta fundamental para el tratamiento de la obesidad y Aunque el descenso del peso conseguido con el ejercicio no es excesivo, sin embargo, a largo plazo, el EF ejerce una función más importante que la dieta en el mantenimiento del peso corporal. Ramírez et al. (2012), Advierte que Los trabajos aleatorios y controlados realizados en personas normales y en las afectadas por la obesidad muestran que el ejercicio disminuye la grasa total y la visceral, incluso sin producir pérdidas relevantes de peso, a la vez que aumenta la oxidación de los ácidos grasos libres (AGL). Teniendo en cuenta que la obesidad tiene una fuerte relación con todos estos factores de riesgo asociado al síndrome metabólico, los estudios revisados cumplen dentro su protocolo de ejercicio la disminución de la obesidad como efecto elemento principal y como efecto secundario o adicional los demás factores de riesgo. [85]

Existen dos tipos de obesidad, la visceral u intraabdominal se encuentra en la parte interna, bajo la capa muscular abdominal (de ahí el nombre de grasa abdominal), rodea nuestras vísceras, dificultando su correcto funcionamiento, incrementando el factor de inflamación y liberando sustancias implicadas en la aparición de enfermedades metabólicas como la diabetes tipo II, el colesterol y otras enfermedades que se relacionan con la obesidad. El otro tipo de obesidad es la subcutánea y en esta la grasa se acumula debajo de la piel, por encima del músculo, y generalmente se encuentra en la parte inferior del cuerpo, caderas y muslos. Se relaciona más con el sexo femenino, Con la edad y la menopausia, sobre todo esto último, esta distribución cambia y la grasa

de las señoras se va volviendo más visceral. De aquí que la mujer, cuando llega a esta etapa de su vida, incrementa su riesgo cardiovascular. Dentro de este orden de ideas Okura et al. (2005), Desarrollaron un estudio en el cual 209 mujeres con sobrepeso y obesidad con edades entre 21 a 66 años participaron de un programa de ejercicio aeróbico para la reducción del peso corporal y se dividieron en 4 subgrupos: en el primer y segundo grupo las pacientes tenían obesidad grasa intraabdominal y la intervención fue con dieta sola y con dieta más ejercicio respectivamente. En el tercer y cuarto subgrupo las pacientes tenían predominancia de la obesidad abdominal subcutánea y la intervención fue con dieta sola y con dieta más ejercicio respectivamente. En los grupos de ejercicio la intervención se efectuó durante 14 semanas de 3 días por semana durante 45 minutos la sesión y los sujetos fueron instruidos para realizar la danza aeróbica en un nivel que elevo su ritmo cardíaco al 70-85% de la frecuencia cardíaca correspondiente en su VO2 máx. Por otra parte, se les instruyó a caminar todos los días alrededor de sus casas durante más de 30 minutos por sesión. La intensidad del ejercicio se fijó en un nivel que eleva su ritmo cardíaco al 40-50% de la frecuencia cardíaca correspondiente a su VO2max. [85]

Tabla 7. Medida de las variables de grasa corporal en el pre y post-tratamientos

	la obesidad intraabdominal				La Obesidad abdominal subcutánea			
	La dieta sola (n = 34)		Dieta y ejercicio (n = 71)		La dieta sola (n = 34)		Dieta y ejercicio (n = 70)	
	El pretrat amien to	Cambio	El pretratam iento	Cambio	El pretratam iento	Cambio	El pretrat amien to	Cambio
	La me- dia ±	La media ±	La media ±	La media ±	La media ±	La media ±	La media ±	La media ±
Peso (kg)	71,5 ±8,8	-7.0 ±2.4	71,7 ± 8,1	-9.6 ± 3.3 ***	67,5 ± 6,9	-7.9 ± 3.6	67,0 ± 6,9	-7.9 ± 2.7
IMC (kg/ m 2)	29,4 ±3,2	-2.8 ± 1.0	29,5 ± 2,9	-3.9 ± 1.3 ***	27,8 ± 2,0	-3.1 ± 1.5	27,2 ± 2,1	-3.2 ± 1.1
Porcent aje graso (%)	36,6 ±3,4	-3.6 ± 2.3	37,7 ± 5,2	-5.9 ± 3.6 ***	33,4 ± 3,5	-4.4 ± 2.5	33,8 ±3,6	4,9 ± 2,6
la masa grasa total (kg)	26,1 ±3,8	-4.9 ± 1.9	27,2 ± 6,0	-7.3 ± 3.2 ***	22.7 ± 4.0	-5.3 ± 2.5	22.7 ±4.0	-5.5 ± 2.2

GI: grasa intraabdominal; GSA: grasa subcutánea abdominal. * $P < 0,05$, ** $P < 0,01$, *** $P < 0,001$:

Diferencia significativa del grupo de dieta y ejercicio con el grupo de dieta sola.

Como la tabla 7, lo indica al finalizar la intervención para el caso de la obesidad intraabdominal o visceral el grupo que realizaba solo dieta tuvo mejoras importantes en todas las variables sin embargo se vieron mejores cambios en el grupo que realizo dieta y ejercicio en las variables peso corporal (-9.6 ±3.3 kg, $P < 0,001$) , índice de masa corporal (-3.9 ±1.3 kg / m², $P < 0,001$), porcentaje graso (-5.9 ±3.6%, $P < 0,001$) y masa grasa total (-7.3 ±3.2 kg, $P < 0,001$) La reducción

de la obesidad intraabdominal fue significativamente ($P < 0,01$) mayor en el grupo de dieta y ejercicio ($-52 \pm 28 \text{ cm}^2$) que en el grupo de dieta sola ($-37 \pm 19 \text{ cm}^2$). Por medio de los anteriores resultados se puede deducir que hacer dieta es un factor importante para reducir el peso y la grasa corporal pero combinada con el ejercicio es más eficaz para la mejora de la obesidad intraabdominal o visceral. [86]

Desde otra perspectiva más general Shaw et al. (2005), realizaron Un meta-análisis en el cual incluyó 43 estudios con 3.476 participantes, para evaluar los efectos del ejercicio sobre la pérdida de peso en personas que padecen sobrepeso u obesidad. Los estímulos al ejercicio que se estudiaron incluyeron caminata, trote, entrenamiento con pesas, ejercicios en bicicleta estática, ejercicios aeróbicos, juegos con pelota, calistenia y ejercicios de escalamiento. El Ejercicio Físico produjo pérdidas de peso pequeñas en los estudios. Sin embargo, la combinación del EF con una dieta produjo una mayor disminución media de peso (DMP) que la dieta sola (DMP $-1,1$ kg; intervalo de confianza [IC] del 95%, $-1,5 \pm 0,6$). El incremento de la intensidad del EF aumentó la pérdida de peso (DMP $-1,5$ kg; IC del 95%, $-2,3 \pm 0,7$). Hubo diferencias significativas de otras medidas de resultado, como los lípidos séricos, la presión arterial y la glucosa en plasma en ayunas. El EF como única intervención para la pérdida de peso produjo reducciones significativas de la presión arterial diastólica (DMP -2 mmHg; IC del 95%, -4 ± 1), de los triglicéridos (DMP $-0,2$ mmol/l; IC del 95%, $-0,3 \pm 0,1$) y de la glucemia en ayunas (DMP $-0,2$ mmol/l; IC del 95%, $-0,3 \pm 0,1$). Sumado a lo anterior, el EF de intensidad más alta produjo una reducción mayor de la glucemia en ayunas que el EF de intensidad más baja (DMP $-0,3$ mmol/l; IC del 95%, $-0,5 \pm 0,2$). Los resultados de esta revisión sustentan la idea de que el ejercicio físico no solo impide el aumento de peso corporal, adicionalmente logra su reducción, particularmente en combinación con un cambio de dieta. Aun cuando el ejercicio no produzca grandes pérdidas de peso, aporta beneficios

significativos para la salud a las personas con sobrepeso y obesidad. Esta mejoría en los marcadores de riesgo cardiovascular se debe al efecto metabólico inducido por el EF, especialmente en las fracciones lipídicas y glucémicas. [21]

Por otra parte, Savage et al. (2003), demostraron que un programa de Ejercicio aeróbico era eficiente en la reducción de peso corporal. Este programa se efectuó durante 4 meses, con 15 personas con sobrepeso (índice de masa corporal de $31,0 \text{ kg} / \text{m}^2$) consistente en caminatas de larga duración (60-90 minutos por sesión) 5 a 7 veces por semana, a una intensidad relativamente baja del 50-60% del $\text{VO}_{2\text{máx}}$. En resumidas cuentas, el programa fue beneficioso teniendo en cuenta que los pacientes tuvieron reducciones en el peso corporal total (-4,6 kg), masa grasa (-3,6 kg), porcentaje de grasa corporal (-2,9%), y la circunferencia de la cintura (-5,6 cm) (todos $P < 0,001$). El tejido adiposo subcutáneo se redujo un 12% ($P < 0,001$) y el tejido adiposo visceral se redujo en un 14% ($P < 0,001$). hubo cambios favorables en el perfil lipídico-metabólico con reducciones en los niveles de triglicéridos (-23.7%), relación de colesterol total / HDL-C (-14.3%), y los niveles de insulina en ayunas (-22,3%) (todos $P < 0.05$). El Pico de VO_2 aumentó en un 21,2% ($P < 0,001$). Por consiguiente, el presente estudio piloto demuestra que programa de entrenamiento aeróbico debidamente planificado es eficaz en la reducción de peso sin necesidad de modificaciones en la dieta. [87]

El aumento en el consumo de energía y la disminución del gasto calórico generan un balance energético positivo que, al mantenerse en el tiempo, inciden sobre la obesidad. La alternativa quirúrgica ha mostrado ser una opción efectiva para mejorar la obesidad mórbida, sin embargo, a mayor peso preoperatorio podría aumentar la morbilidad, por tal motivo se realizó un estudio en Temuco, Chile propuesto por Delgado et al. (2015), quienes valoraron los efectos del ejercicio anaeróbico sobre el peso preoperatorio de obesos mórbidos postulantes a cirugía bariátrica; la

muestra del estudio fue de 28 pacientes candidatos a cirugía, 3 hombres y 25 mujeres con edades entre 18 y 60 años. El programa de ejercicio físico: Se aplicó tres veces por semana (1 hora/sesión), mediante ejercicio intervalado con sobrecarga. (flexores y extensores del antebrazo; flexores de tronco; pectorales; elevadores del hombro; extensores de rodilla; plantiflexores). Por Cada ejercicio, se ejecutaban 3 series durante 60 segundos cada una, con una intensidad que inducía fallo muscular al final de este periodo y con 2 min de pausa entre series. Posterior a 12 semanas de entrenamiento se evidenciaron disminuciones en los promedios de las variables: peso (-1,41; $p=0,000$), IMC (-1,47; $p=0,001$), Contorno Cintura (-3,86; $p=0,000$) y contorno cadera (-3,16; $p=0,000$). Aun así, estos resultados de pérdida de peso deberían ser superiores para lograr mejorar la calidad de vida en estos pacientes, por lo tanto, hacer ejercicio solamente con sobrecargas no resulta tan beneficioso en el tratamiento de reducción de la obesidad. [88]

Dentro de esta perspectiva Al Saif y Alsenany (2015), efectuaron un estudio para determinar y comparar los efectos que produce el ejercicio aeróbico y anaeróbico en la obesidad. 40 sujetos obesos con edades entre 18 y 25 años los cuales participaron de este estudio, se dividieron en 2 grupos iguales: grupo A recibió el programa de ejercicio aeróbico con sesiones de entrenamiento que iban aumentando gradualmente de 20 a 30 minutos en la modalidad de caminar-correr en la cinta ergométrica, 3 veces por semana durante 12 semanas, su intensidad se incrementó gradualmente de 60% a 70% de la FC máxima (FC máx.) durante 3 meses, con una frecuencia de 3 sesiones por semana. El grupo B, recibió el programa de ejercicio anaeróbica igualmente con banda ergométrica, la fase activa de la sesión de entrenamiento incluyo carrera a intervalos de alta intensidad (anaeróbicos) los cuales tenían una duración de 2 minutos, y esto se aumentó gradualmente por 5 segundos en cada sesión hasta 3 minutos, seguido de reposo durante los siguientes 2 minutos; esto se repitió 5 veces durante cada sesión, con un aumento gradual de 70%

a 80% de la FC máx., Los participantes del programa anaeróbico realizaron 3 sesiones por semana durante 3 meses. [89]

Tabla 8. Los valores medios y significancia de los parámetros medidos antes y después del tratamiento en el grupo A (ejercicio aerobico)

		IMC (kg / m 2)	PAS (mmHg)	PAD (mmHg)	FC (Latidos/min)	MVV (L/min)	Vo2 Max (L/min/Kg)
Media ± SD	Antes de	36.45 ± 3.36	136 ± 5,9	87,5 ± 4,4	82,1 ± 2,7	96,2 ± 10,8	3,35 ± 0,64
	Después	30.01 ± 2.56	124,5 ± 6,8	80.1 ± 5.02	74,3 ± 3,8	126,6 ± 16,6	3,92 ± 0,53

PAS: presión arterial sistólica, PAD: presión arterial diastólica, FC: frecuencia cardíaca, MVV: ventilación voluntaria máxima, el IMC: índice de masa corporal, el VO₂ máx.: consumo máximo de oxígeno.

Tabla 9. Los valores medios y significancia de los parámetros medidos antes y después del tratamiento en el grupo B (ejercicio anaerobico).

		IMC (kg / m 2)	PAS (mmHg)	PAD (mmHg)	FC (Latidos/min)	MVV (L/min)	Vo2 Max (L/min/Kg)
Media ± SD	Antes de	35.95 ± 3.72	136,5 ± 4,8	88 ± 4,1	81,6 ± 3,6	98.02 ± 7.7	3,42 ± 0,75
	Después	33.54 ± 2.26	136,4± 5,8	88,5± 3,6	82 ± 4,6	104,4 ± 11,9	3,61 ± 0,82

PAS: presión arterial sistólica, PAD: presión arterial diastólica, FC: frecuencia cardíaca, MVV: ventilación voluntaria máxima, el IMC: índice de masa corporal, el VO₂ máx.: consumo máximo de oxígeno.

El grupo que tuvo la intervención con entrenamiento aeróbico (Tabla 2) logro reducciones significativas en el índice de masa corporal (-6%), PAS (-12 mm/hg), PAD (-7 mm/hg) y FC (-8 Latidos/min), mientras que la media MVV (30 L/min) y VO₂max (0,57 L/min) los valores fueron significativamente superiores en el grupo aeróbico. Por el contrario, el grupo que realizo el programa de entrenamiento anaeróbico (Tabla 3), solo logro una reducción menor del IMC (-3%), y en las otras variables no hubo cambios significativos. En definitiva, este estudio demostró que el ejercicio aeróbico logra mejores resultados que el ejercicio anaeróbico en la reducción del índice de masa corporal y el peso corporal en personas con obesidad, también es más apropiado para mejorar los niveles de presión arterial diastólica y sistólica. [89]

2.1.2 Efectos del ejercicio en la dislipidemia (Colesterol ldl, Hdl, triglicéridos)

El ejercicio físico es un instrumento eficaz para modificar el perfil lipídico, mejorando de forma significativa los índices de colesterol HDL y reduciendo el colesterol LDL y los Triglicéridos séricos. la modificación en los hábitos de vida, entre ellos la nutrición y la práctica de EF regular, pueden llevar a una disminución en las fracciones lipídicas asociadas a la aparición del Síndrome Metabólico y la enfermedad coronaria. Considerando que la dislipidemia está vinculada con los factores de riesgo asociado al síndrome metabólico, los estudios revisados cumplen dentro de su protocolo de ejercicio el control y la reducción en las distintas variables relacionadas con la dislipidemia.

Ballantyne et al. (1982) organizaron un programa de ejercicio físico con 42 hombres, se dividieron en dos grupos: 19 en el grupo de ejercicios (edad = $51,0 \pm 5,2$ años) y 23 en el grupo control que no hacían ejercicio (edad = $54,3 \pm 6,2$ años). Todos los sujetos habían sufrido un infarto de miocardio. El entrenamiento se realizó con el plan 5BX- (5 Basic eXercises)- Cinco Ejercicios Básicos – creado por la Real Fuerza Aérea Canadiense, el Plan se compone de 6 niveles dispuestos

en progresión de menor a mayor dificultad. Cada nivel incluyo 5 ejercicios básicos: Estiramiento y contracción de cintura (2 minutos), Abdominales (1 minuto), Lumbares (1 minuto), Fondos o flexiones (1 minuto), Carrera en el sitio con ejercicios de piernas, carrera o marcha en la calle. Estos deben realizarse en un plazo máximo de tiempo de 11 minutos por 3 o más veces a la semana. En este régimen de entrenamiento predomino el ejercicio aeróbico y de fuerza en resistencia ya que se trabajó con muchas repeticiones y con el peso del propio cuerpo. [90]

Tabla 10. Las concentraciones de lípidos en el grupo entrenado y control, Durante los 6 meses de estudio

Grupo	Tiempo (Meses)	Trigliceridos Totales (mg/dl)	Colesterol LDL (mg/dl)	Colesterol HDL (mg/dl)
Entrenado	0	159 (60)	176 ± 32	49 ± 9
	1	157 (71)	168 ± 36	52 ± 10
	2	151 (58)	167 ± 37	53 ± 10
	4	140(58)	165 ±34	54 ± 11
	6	124 (47)	163 ± 37	56 ± 13
Significancia*		0.01 >p>0.001	0.05>p>0.01	p<0.001
Control	0	177(44)	178±31	51 ±9
	1	184 (38)	174 ± 36	50 ± 9
	2	189 (44)	179 ± 43	50 ± 10
	4	186 (38)	183 ± 39	50 ± 8
	6	168(35)	180±40	51 ±8
Significancia*		NS	NS	NS

Grupo control (no realizo ejercicio), LDL= Lipoproteinas de baja densidad, HDL= Lipoproteinas de alta densidad, * = Análisis de la varianza de la regresión lineal.

A los 6 meses de entrenamiento (Tabla 10), se redujo significativamente las variables Trigliceridos totales (de 159 mg/dl a 124 mg/dl), Colesterol LDL (de 176 mg/dl a 163 mg/dl) y se aumento tambien la variable colesterol HDL (de 49 mg/dl a 56 mg/dl).Por consiguiente el ejercicio aerobico

moderado utilizando la fuerza en menor medida resulto beneficioso para mejorar el perfil lipidico en hombres sobrevivientes de un infarto al miocardio. [90]

De forma general Kelley et al. (2004), realizaron un meta-análisis en el cual se demostró que el EF superior a 8 semanas era capaz de aumentar significativamente los valores de Colesterol HDL en adultos mayores de 18 años. Se analizaron 49 estudios todos fueron efectuados con entrenamiento aeróbico, Las modalidades más comunes fueron: caminar, correr y montar en bicicleta durante 22 semanas, 3 sesiones por semana de 60 minutos cada una, a intensidades del 70 % del VO₂max. Estadísticamente se encontraron reducciones significativas para colesterol total (2%) y Triglicéridos (9%), así como una tendencia de reducciones estadísticamente significativas en colesterol LDL (2%,). Además, hubo un aumento estadísticamente significativo en colesterol HDL (3%).los pequeños cambios observados en el colesterol LDL y HDL podrían ser importantes en otras palabras, una reducción del 1% en colesterol total (CT) reduce el riesgo de enfermedad arterial coronaria en un 2%. la disminución de un 1% en el colesterol HDL se ha asociado con un aumento de 2-3% en el riesgo de enfermedad arterial coronaria (EAC). Por lo tanto, el aumento aproximado del 3% observado en este meta-análisis debe reducir el riesgo de enfermedad arterial coronaria en un 6 a 9%. [91]

Por otra parte, Bateman et al. (2011), organizaron un estudio en carolina del norte para demostrar los efectos producidos por el ejercicio aeróbico y anaeróbico en el síndrome metabólico. Eligieron 196 Individuos Sedentarios, hombres y mujeres con sobrepeso y dislipidemia, de entre 18 a 70 años de edad los cuales completaron un programa de entrenamiento de 8 meses, estas personas fueron ubicadas aleatoriamente en tres grupos de entrenamiento: (1) Entrenamiento anaeróbico con sobrecargas, (3 días / semana, 3 series / día, de 8 a 12 repeticiones de 8 ejercicios diferentes con máquinas y pesas dirigidas a todos los grupos principales de músculos); (2) Entrenamiento

aeróbico, (120 minutos / semana en el 75% del consumo máximo de oxígeno) los ejercicios incluyeron cintas rodantes, elípticas, y cicloergómetros , y (3) Aeróbico y anaeróbico combinados. [92]

Tabla 11. Cambios evidenciados despues de la intervencion en los tres grupos de entrenamiento

Variable	Entrenamiento con Sobrecargas (n=31) (n=25)			Entrenamiento Aeróbico (n=30)			Entrenamiento combinado		
	Antes	Cambio	V=p	Antes	Cambio	V=p	Antes	Cambio	V=p
Peso (Kg)	89,2 ± 14,5	0,70 ± 2,36	0,110	89,3 ± 10,8	-1.54 ± 2.59	0,003*	90,1 ± 13,2	-1.90 ± 3.58	0,014*
VO2 Max (ml/kg/ min)	26.5 ± 6.35	1.23 ± 3.14	0,037 *	28,4 ± 5,96	3.33 ± 3.95	<0,0001*	28,8 ± 6,48	3,67 ± 3,61	<0,0001*
Fuerza kg/ sesión)	9.3± 3.68	4,212 ± 2,392	<0,0001*	N / A	N / A	N / A	8,964 ± 2,771	3.425 ± 2.681	<0,0001*
TG (mg / dl)	140 ± 81,0	5.25 ± 52,6	0,583	154 ± 81,3	21,0 ± 56,0	0,049 *	152 ± 93,9	-30,1 ± 49,8	0,006*
CC (cm)	104 ± 9.68	0.25 ± 2.45	0,577	104 ± 10.1	-1.12 ± 3.20	0,064	103 ± 11.2	2.48 ± 3.78	0,003*
PAD (mm Hg)	78,8 ± 9,28	-0.16 ± 9.85	0,928	80.6 ± 9.14	-0.87 ± 8.20	0,567	77,8 ± 8,36	-3,32 ± 7,80	0,044*
El marcador ATP III	2.19 ± 1.28	0.36 ± 0.99	0,054 *	2.63 ± 1.10	0.03 ± 1.19	0,879	2.28 ± 0.98	-0.64 ± 1.04	0,005*
Puntuación del síndrome	-0.22 ± 3.47	0,13 ± 1,76	0,677	0,45 ± 3,59	-0.76 ± 2.20	0,067	1.07 ± 3.06	-1.10 ± 1.70	0,004 *

VO2max_ consumo máximo de oxígeno, TG= Triglicéridos, CC= Circunferencia de cintura, PAD=presión arterial diastólica, V=P (Valor P), Los datos se presentan como media $\pm$ desviación estándar; * = Significativo ($p < 0,05$) cambio calificación basada en *t* prueba.

Este estudio (Tabla 11) denoto un cambio significativo en el consumo de oxígeno máximo en el grupo aeróbico, demostrando la eficacia del estímulo de entrenamiento, al igual que los resultados para la fuerza en los grupos de entrenamiento anaeróbico con sobrecargas. La masa corporal disminuyó significativamente con entrenamiento aeróbico y entrenamiento combinado, pero no cambió con entrenamiento anaeróbico de sobrecargas. La circunferencia de la cintura disminuyó significativamente en el grupo de entrenamiento combinado aerobico-anaerobico y mostró una tendencia hacia una disminución significativa con entrenamiento aeróbico. Sin embargo, la circunferencia de la cintura no cambió con entrenamiento de sobrecargas. Los triglicéridos disminuyeron significativamente con entrenamiento aeróbico (-21,0 mg/dl; $p=0,049$) y entrenamiento combinado (-30,1 mg/dl; $p=0,006$), pero no mostraron cambios significativos con entrenamiento anaeróbico de sobrecargas. No se encontraron cambios significativos en el colesterol HDL, glucemia en ayunas, o la presión arterial sistólica en cualquier grupo de ejercicio. La presión arterial diastólica y la presión arterial media disminuyó significativamente con entrenamiento combinado, pero no lograron cambiar con entrenamiento aeróbico solo o entrenamiento anaeróbico solo. Los autores del estudio evidenciaron que el ejercicio combinado tuvo mejores resultados en cuanto a la mejora del síndrome metabólico (puntuación metabólica: 0,004) principalmente en sus variables lipídicas y de presión arterial; Igualmente al calcular la valoración de la comunidad de investigación para el tratamiento del síndrome metabólico ATP III (Adult Treatment Panel) y usando sus actuales directrices, el ejercicio combinado también provocó una disminución significativa en los valores metabólicos $p: 0,005$. [92]

2.1.3 Efectos del Ejercicio físico en la Hipertensión Arterial

La Hipertensión arterial (HTA) es otro de los principales factores asociados al síndrome metabólico y a varias enfermedades cardiovasculares. Los estudios revisados tienen el propósito de analizar los efectos del ejercicio físico en el control y prevención de la Hipertensión arterial.

Martin et al. (1990), organizaron un estudio en el cual incluyeron a 27 hombres sedentarios con Hipertension arterial leve sin medicacion prehipertensiva, estos individuos con edades entre 18 a 60 años fueron asignados al azar para un programa de entrenamiento de 10 semanas, el cual incluyo dos regímenes de ejercicio. Diez pacientes completaron un régimen de entrenamiento aeróbico. Nueve pacientes completaron un régimen como grupo control, siete de los cuales ingresaron posteriormente y completaron el régimen aeróbico. El régimen aeróbico consistía en caminar, correr, andar en bicicleta estacionaria, o cualquier combinación de estas actividades durante 30 minutos, cuatro veces a la semana, en la frecuencia cardíaca máxima 65-80%. El régimen de control consistió en ejercicios muy moderados de calistecnia y se extendio por el mismo tiempo de duración en la sesion y mismo numero de sesiones semanales pero con la frecuencia cardíaca máxima de menos de 60%. [93]

Tabla 12. Promedio general del pretratamiento, postratamiento y cambios evidenciados en el grupo aerobico y grupo control.

	Grupo de ejercicio aerobico	Grupo Control	Significancia Valor P
PAD (mm Hg)			
Pre	94.8±4.6	93.7±3.6	
Post	85.2±5.0	94.4±4.3	
Cambios	-9.6±4.7	+0.8±6.2	0.2
PAS (mm Hg)			
Pre	136.6±9.4	134.9±5.7	
Post	130.2±10.2	135.8±7.9	
Cambios	-6.4±9.1	+0.9±9.7	0.11

PAD: presion arterial diastolica, PAS:Presion arterial, Pre:Antes de la intervencion, Post:

Despues de la intervencion,

Al termino de la intervencion (Tabla 12), la presion arterial Diastolica (DBP) se redujo 9.6 ± 4.7 mm Hg en el grupo de ejercicio aeróbico, pero aumentó $0,8 \pm 6,2$ mm Hg en el grupo de ejercicio de control ($p = 0,02$). La presión arterial sistólica (PAS) se redujo de $6,4 \pm 9,1$ mm Hg en el grupo de ejercicio aeróbico y aumentó $0,9 \pm 9,7$ mm Hg en el grupo control ($p = 0,11$). Posteriormente, siete de los nueve participantes del grupo control se sometieron a cambio de tratamiento y completaron el régimen aeróbico con reducciones significativas tanto en la PAD ($-6,1 \pm 3,2$ mmHg, $p < 0,01$) y PAS ($-8,1 \pm 5,7$ mmHg, $p < 0,01$). Los anteriores resultados demuestran que un programa de ejercicio aerobico de 10 semanas fue eficaz para mejorar los niveles de presion arterial alta. [93]

De igual forma García et al. (2008), realizaron un estudio en cuba con 112 pacientes Hipertensos, con edades entre 18 y 65 años. Se empleó el Programa General de Acondicionamiento Físico CIMEQ cuyo plan de ejercicios está basado en actividades aeróbicas con cargas progresivas y

ajustadas a la evolución de los participantes (50%-60% hasta 60%-80% del VO₂máx) consistentes en ejercicios calisténicos, esquemas de marcha, entrenamiento en bicicleta estática y entrenamiento en circuito con aparatos. El programa tuvo como mínimo 3 sesiones de entrenamiento por semana, durante 6 meses. Estos sujetos fueron sometidos primeramente a examen físico completo con especial detalle en el sistema cardiorrespiratorio y evaluación morfofuncional y metabólica, efectuada al inicio del programa y después de 6 meses de aplicado el mismo. Se halló cambio significativo en los parámetros siguientes: el nivel promedio de la presión sanguínea disminuyó de 145/95 a 133/88 en reposo y 163/105 a 148/95 en cargas submáximas, $P=0,000$. la frecuencia cardíaca de 78,4 a 73,9 Pulsaciones/min (basal) y 137,1 a 127,6 la submáxima; el peso corporal de 78,9 a 76,0; el porcentaje de grasa corporal de 33,5 a 31,2 %, el IMC de 27,2 a 25,9 kg/m² de superficie corporal; el VO₂ Max aumentó de 30,9 a 34,4 mL O₂/kg/min, mientras se observaron mejorías en el perfil hematológico con tendencias a la misma en mientras se observaron mejorías en el perfil hematológico con tendencias a la misma en algunos parámetros: glucemia 5,63 a 5,35 mmol/L; colesterol total 5,85 a 5,40 mmol/L; triglicéridos 2,13 a 1,79; HDL 0,8 a 0,94. [94]

Según la alcaldía de armenia La hipertensión arterial es la primera causa de muerte por enfermedades crónicas en esa ciudad. Por tal motivo Nieto et al. (2012), hicieron un estudio en la ciudad de armenia, Quindío con 160 pacientes hipertensos mayores de 18 años, de los cuales 125 permanecieron hasta el final del proyecto. Los pacientes se dividieron en dos grupos un grupo que realizó ejercicio y otro grupo que no realizó ejercicio. Los pacientes realizaron el ejercicio aeróbico 50, 100 y 150 min a la semana, durante dos meses, dirigidos por estudiantes de educación física. [64]

Tabla 13. Variables Epidemiológicas de la población antes y después del ejercicio

Variable	No Ejercicio n=90		Si Ejercicio n=35	
	Antes	Después	Antes	Después
IMC	27,3±4,7	26,9±5,3	28,5±4,6	28,3±4,7
Valor P		P=0,68		P=0,89
PC (cm)	93,5±10,9	92,8±0,4	93,6±10,8	92,0±11,0
Valor P		P=0,68		P=0,56
PA (mm/Hg)	134/81	125/77	135/82	122/76
PAS(mm/Hg)	134,0±20,08	125,0±18,4	135,9±18,1	122,4±16,9
Valor P		P=0,00		P=0,00
PAD (mm/Hg)	81,0±10,3	76,9±9,6	82,4±7,9	75,9±8,2
Valor P		P=0,00		P=0,00

IMC: Índice de masa corporal; PC: Perímetro Cintura; PA: Presión arterial; PAS: Presión arterial sistólica; PAD: Presión arterial diastólica.

Estos datos se analizaron con estadística descriptiva e inferencial. Se captaron 160 pacientes de los cuales 125 permanecieron hasta el final del proyecto, es decir, hubo un 78,12 % de permanencia; el 28 % hicieron ejercicio. El análisis (Tabla 13) mostró una reducción altamente significativa de la tensión arterial sistólica (-13,5 mm/Hg; p= 0,00) y diastólica (-6,5 mm/Hg; p= 0,00) mayor en las personas que hicieron que en las que no hicieron ejercicio. Las cifras de HDL estaban por debajo de lo normal antes del ejercicio aumentaron significativamente con el ejercicio. En el presente trabajo, se encontró que el ejercicio redujo la tensión arterial sistólica y diastólica en 9,6 % y 8,5 % respectivamente. Según el Ministerio de Salud de Colombia, la reducción de 5-

6 mmHg en la presión arterial disminuye de 20-25 % del riesgo de las enfermedades cardiovasculares (ECV). [95]

2.1.4 Efectos del Ejercicio físico en la Hiperglicemia y la Diabetes tipo II

EL EF realizada con regularidad previene contra la aparición de la DT2 (Diabetes tipo 2), y a quienes sufren esta afección los protege contra la muerte prematura, con independencia del grado de obesidad presente. Tanto el entrenamiento aeróbico como el de fuerza, además de mejorar el riesgo cardiovascular en los pacientes afectados por la DT2 y el SM (síndrome metabólico), aumenta la sensibilidad a la insulina y optimiza la tolerancia a la glucosa. Los estudios revisados tienen como premisa fundamental analizar los efectos del ejercicio en el control y prevención de la diabetes tipos 2 y la hiperglicemia.

Cuff y Cols (2003), combinaron el ejercicio aeróbico con el ejercicio con sobrecarga en un grupo de mujeres diabéticas tipo II y lo compararon con otro grupo que solo realizó trabajo aeróbico. Es así, que independiente de la modalidad de ejercicio realizada, existe suficiente evidencia científica para incluir el ejercicio como una alternativa concreta en el manejo complementario de diversas patologías crónicas, en especial aquellas con un origen metabólico (Figura 3)10 mujeres participaron en el estudio de entrenamiento con aeróbico con sobrecarga y otras 9 participaron en el estudio de entrenamiento exclusivamente aeróbico durante 16 semanas y, tres veces por semana. Cada clase de entrenamiento aeróbico consistió en actividades aeróbicas con el uso de cintas de correr, bicicletas estáticas, steppers, reclinadas elípticas, máquinas de remo y movimientos de bajo impacto en una hora de clase o de 75 minutos a intensidades moderadas. El ejercicio con sobrecarga consistió de una hora de clase 3 veces por semana con actividades a una intensidad de

ejercicio al 60-75% de la frecuencia cardíaca de reserva, igualmente se utilizó las cintas de correr, bicicletas estáticas, steppers, reclinadas elípticas, y máquinas de remo. Además, se incluyó combinar con un programa de sobrecarga que consistió de cinco ejercicios (presión de piernas, flexiones de rodilla, cadera extensión, press de pecho y de tracción dorsal hacia abajo) por dos series de 12 repeticiones utilizando apilar equipos de pesas .la formación resistiva comenzó con cargas ligeras y a partir de entonces, ir progresando con la técnica adecuada. Las tasas de infusión de glucosa aumentaron significativamente (P 0,05) en el entrenamiento con sobrecarga. Ambos grupos de ejercicio redujeron el tejido abdominal subcutánea y visceral AT y el aumento de densidad muscular. El grupo de entrenamiento con sobrecarga mostró un aumento significativamente mayor en la densidad del musculo, que el grupo Aeróbico. La Mejora en la eliminación de glucosa se asoció independientemente con los cambios en el tejido adiposo subcutáneo, TA visceral, y la densidad muscular. la densidad muscular retuvo una relación con la eliminación de glucosa después de controlar el tejido adiposo abdominal. [96]

Álvarez et al. (2013), realizaron en chile un estudio con intervención de ejercicio físico de alta intensidad en mujeres sedentarias, pre-menopáusicas, con glicemia basal alterada (100 a 126 mg/dl) e hipercolesterolemia (> 200 mg/dl). Se dividieron en 4 grupos (HH: Glicemia Basal Alterada/Hipercolesterolémicos; H: Glicemia Basal Alterada; NH: Normo-glicémicos/Hipercolesterolémicos; N: Normo-glicémicos), completaron 12 semanas de ejercicio físico, con frecuencia de 5 sesiones/semana, 20 min/ sesión y supervisados por un educador físico. En cada sesión, se realizaron 2 min de calistenia, y 7 intervalos de carrera $\geq 90\%$ de la frecuencia cardiaca de reserva (FCR), Cada intervalo de alta intensidad fue alternado con 2 min de pausa activa (caminata). [97]

Tabla 14. Efectos del programa de ejercicio físico de alta intensidad sobre indicadores antropométricos y marcadores metabólicos de glicemia y perfil lipídico

Variable P-	Test	H (n = 12)	HH (n = 13)	NH (n = 11)	N (n = 10)	P-interacción ##
Peso (kg)	Pre 0	69,9 ± 2,7	72,8 ± 2,7	67,7 ± 2,4	72,1 ± 2,7	0,510
	Post 6s	67,9 ± 2,1*	71,7 ± 2,5	66,4 ± 2,3	70,6 ± 2,3	
	Post 12s	66,3 ± 2,8¥	70,5 ± 2,0¥	64,6 ± 2,0¥	69,6 ± 2,5 ¥	
IMC (kg/m ²)	Pre 0	29,2 ± 1,0	30,1 ± 1,1	28,2 ± 1,4	27,0 ± 1,1	0,244
	Post 6s	28,3 ± 1,2*	29,7 ± 1,3	27,1 ± 0,8*	26,4 ± 1,0	
	Post 12s	27,9 ± 1,3¥	29,1 ± 0,9¥	27,0 ± 0,9¥	26,1 ± 1,2¥	
Perímetro cintura (cm)	Pre 0	97,5 ± 2,3	100,5 ± 2,3	101,6 ± 2,3	97,2 ± 2,4	0,507
	Post 6s	94,0 ± 2,1*	97,8 ± 2,2*	100,1 ± 2,0	95,1 ± 2,0*	
	Post 12s	91,8 ± 2,3¥	95,9 ± 2,4¥	97,5 ± 2,3¥	93,6 ± 2,1¥	
Glicemia (mg/dl)	Pre 0	112,1 ± 2,0	114,9 ± 1,8	94,2 ± 1,1	92,3 ± 1,6	0,002
	Post 6s	103,0 ± 1,2	104,2 ± 2,4	90,1 ± 1,5	89,1 ± 1,7	
	Post 12s	96,5 ± 2,6#	94,0 ± 2,1#	86,9 ± 2,5#	87,0 ± 2,1	
Colesterol total (mg/dl)	Pre 0	167,9 ± 6,0	222,9 ± 6,1	220,7 ± 5,8	173,2 ± 7,6	0,001
	Post 6s	164,1 ± 6,1	212,2 ± 6,0	206,6 ± 4,3	170,5 ± 8,2	
	Post 12s	162,9 ± 6,1	196 ± 6,3#	195 ± 4,1#	170,6 ± 6,8	
LDL (mg/dl)	Pre 0	102,6 ± 7,2	138,1 ± 8,1	136,4 ± 6,8	120,3 ± 8,9	0,004
	Post 6s	96,6 ± 8,5	128,2 ± 7,7	131,1 ± 6,5	117,0 ± 7,7	
	Post 12s	93,2 ± 8,2	112 ± 8,2#	118 ± 6,5#	113,1 ± 8,1	
HDL (mg/dl)	Pre 0	58,7 ± 4,0	56,2 ± 4,0	46,4 ± 3,7	50,8 ± 3,4	0,023
	Post 6s	61,8 ± 4,5	61,6 ± 4,3	50,4 ± 3,5	52,4 ± 4,6	
	Post 12s	64,3 ± 4,0#	67,2 ± 4,7#	55,1 ± 3,7#	56,8 ± 3,6#	
Triglicéridos (mg/dl)	Pre 0	118,3 ± 11	138,6 ± 13	151 ± 12,4	139,6 ± 15,4	0,012
	Post 6s	111,2 ± 11	130,2 ± 13	147 ± 12	135,8 ± 15,2	
	Post 12s	107,8 ± 14	122 ± 13#	134 ± 13#	129,1 ± 14,2	

##Diferencias significativas entre grupos, codigos de los grupos intervenidos (HH: Glicemia Basal Alterada/Hipercolesterolémicos; H: Glicemia Basal Alterada; NH: Normo-glicémicos/Hipercolesterolémicos; N: Normo-glicémicos).

A las 6 y 12 semanas de intervención todos los grupos presentaron reducciones significativas en peso corporal, IMC y Perímetro Cintura (Tabla 14). La glicemia disminuyó significativamente a las 6, y 12 semanas de intervención en todos los grupos, excepto en el grupo normo-glicémico (N),

en el cual sólo se observa una disminución significativa en la semana 12. Los niveles de CT sólo disminuyeron significativamente en los grupos con hipercolesterolemia (HH y NH) a las 12 semanas. Similarmente, se observó una disminución del C-LDL y TG en todos los grupos, pero esta sólo fue significativa en aquellos con hipercolesterolemia (HH y NH). Mientras que el C-HDL aumentó significativamente en todos los grupos. Los principales resultados de este estudio indican que 12 semanas de EF de alta intensidad y corta duración mejoran substancialmente los niveles de glicemia y C-HDL en mujeres con y sin riesgo metabólico. Adicionalmente, el programa otorgo beneficios extras a aquellos grupos con perfil lipídico alterado, los cuales presentaron una mejora significativa en Colesterol Total, C-LDL y Triglicéridos. Estos resultados sugieren que la implementación de EF de alta intensidad es efectiva para la reducción de factores de riesgo cardiovascular en mujeres chilenas. [97]

Por otro lado, Jiménez y Ramirez (2011), proponen el entrenamiento anaeróbico con pesas y sobrecargas como un método eficaz para mejorar la sensibilidad a la insulina y los niveles plasmáticos de lípidos, sin alterar la composición corporal en sujetos con sobrepeso y obesidad. Por lo cual ejecutaron un plan de entrenamiento en la ciudad de Cali, en 16 sujetos con sobrepeso u obesidad propensos al síndrome metabólico entre los 18 y los 35 años de edad, distribuidos aleatoriamente en dos grupos: a) grupo experimental (n=8), 6 semanas de entrenamiento con pesas, 4 sesiones/semana, a intensidades entre el 50 y el 80% de la repetición máxima (RM), obtenida a través la prueba de 1RM, y b) grupo control (n=8), que no desarrolló el programa de entrenamiento. Se escogieron 8 ejercicios en máquinas y pesos libres, involucrando la mayoría de segmentos y grupos musculares. [98]

Tabla 15. Resultados preintervención y postintervención de las variables de composición corporal y del perfil metabólico por grupos

Variable	Grupo control inicio (n=8)	Grupo experimental inicio (n=8)	p ^a	Grupo control final (n=8)	p ^b	Grupo experimental final (n=6)	p ^c
Peso, kg	89,2±8,0	78,9±13,4	0,10	88,0±11,6	0,62	75,9±13,4	0,87
Insulina, uU/ml	17,7±2,5	17,2±9,1	0,29	19,0±7,4	0,80	14,1±8,2	0,38
Glucosa, mg/dl	77,4±7,2	84,0±6,8	0,76	82,5±6,6	0,34	83,6±6,4	0,58
Índice HOMA	3,6±0,7	3,5±0,9	0,33	3,6±1,4	0,65	2,9±1,2	0,04
cHDL, mg/dl	48,4±9,4	43,7±8,0	0,71	39,2±7,4	0,44	46,9±5,6	0,04
cLDL, mg/dl	85,6±23,1	106,9±20,8	0,34	89,4±27,0	0,88	95,5±14,2	0,03
Índice arterial	3,5±0,5	4,0±0,6	0,99	4,2±0,8	0,69	3,5±0,5	0,01

Valores presentados como media ± desviación estándar, cHDL: colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad; cLDL: colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad; cVLDL: colesterol unido a lipoproteínas d

Al finalizar esta intervención, se observó que los participantes del grupo experimental presentaban, en relación con los valores iniciales, una disminución del 18% de la resistencia a la insulina determinada con el índice HOMA (3,5±0,9 frente a 2,9±1,2; p=0,04), del 10% en los valores de cLDL (106,9±20,8 frente a 95,5±14,2mg/dl; p=0,03) y del 13% del índice arterial (4,0±0,6 frente a 3,5±0,5; p=0,01), así como un incremento del 8% en las concentraciones de cHDL (43,7±8,8 frente a 46,9±5,6; p=0,04). Como consecuencia, tras 8 semanas de entrenamiento, el grupo experimental obtuvo una mejoría cercana al 30% en los valores de fuerza máxima medida con el test de RM (1RM=127 basal frente a 1RM=168 postintervención; p=0,04) (Tabla 15). [67]

Por su parte Collins et al.(1997), hicieron un estudio con individuos afroamericanos con edades entre 55 y 79 años para el control del sobrepeso y la diabetes tipo 2, estas personas fueron sometidas a un programa de entrenamiento aerobico de 6 meses, tres sesiones a la semana, con un tiempo de 30 minutos por sesion a una intensidad moderada y de bajo impacto. Este programa de intervención fue eficaz para la mejora del control glucémico, la presión arterial, y la reducción del peso corporal. La media de los valores de HbA1c (nivel promedio de azúcar o glucosa en sangre) se redujo significativamente a los 3 y 6 meses (respectivamente, -1.6 y -2.4%, ambos con $p < 0,01$). Al finalizar el programa, los participantes de la intervención fueron aproximadamente dos veces más propensos a tener una disminución en el valor de una unidad de HbA1c que los que no participaron del programa; la presión arterial también se redujo significativamente a los 3 y 6 meses de -3.3 ($P = 0,09$) y -4,0 ($p = 0,05$) mm Hg diastólica, respectivamente, y -8.4 ($P = 0,06$) y -5.9 ($P > 0,10$) mm Hg sistólica, respectivamente; además a los 6 meses de finalizar el programa las mediciones indican que hubo una media significativa en la pérdida de peso de los participantes (-2,4 kg; $P = 0,006$). [99]

Contrariamente Boudou P et al. (2000), demuestran que un programa de ejercicio aeróbico de 8 semanas puede lograr mejores resultados en el tratamiento de los pacientes con diabetes tipo 2. El programa de entrenamiento duro 8 semanas y fue realizado por 20 individuos de género masculino con una media de edad de 46 años, de origen europeo con sesiones que duraban 45 minutos, 3 sesiones por semana, con una intensidad de trabajo del 75% del vo_{2max} , 2 veces a la semana y la sesión restante se trabajó a una intensidad del 85% del vo_{2max} . Los resultados más relevantes de este estudio tuvieron que ver con las mejoras en del control de la glucemia en la media de los valores de HbA1c (nivel promedio de azúcar o glucosa en sangre) se redujo significativamente a las 8 semanas (-3.1% $P < 0,001$) y la sensibilizada a la insulina tuvo una mejora del 61%. [100]

CONCLUSIONES

El síndrome metabólico aparece a cualquier edad y sexo, tiene como factor común los malos hábitos de alimentación y estilos de vida inadecuados. Cada vez se evidencian más estudios en el campo de la genética que tienen que ver con el genoma humano y una predisposición hereditaria asociada al síndrome metabólico. Los biomarcadores inflamatorios son desde el punto de vista clínico un factor importante para el diagnóstico y tratamiento de factores de riesgo como la resistencia a la insulina.

Un aumento del tejido adiposo conlleva a la obesidad visceral, la cual está relacionada con cuadros de colesterol alto, hipertensión arterial, dislipidemia y diabetes tipo 2; El tratamiento preventivo es un factor principal para evitar la aparición del síndrome y dentro de esta la planificación alimentaria en la búsqueda de un peso normal y la actividad física son medidas que se deben considerar como de primera elección para la prevención.

En síntesis, las alteraciones metabólicas relacionadas con obesidad, se pueden prevenir y controlar de forma positiva mediante intervenciones correctamente planificadas de ejercicio Físico. No obstante, el ejercicio físico mal programado puede tener algunas contraindicaciones en estas patologías; por tal motivo, se sugiere que la prescripción del EF se haga de forma individual, considerando aspectos de la individualidad biológica y los principios del entrenamiento como la intensidad, la frecuencia, la duración, la modalidad, la periodización, etc., y deberá realizarlo un profesional del área del deporte.

De acuerdo con los estudios revisados el ejercicio más efectivo en el tratamiento de los factores de riesgo asociados al síndrome metabólico, es el ejercicio mixto (Fuerza y resistencia), ya que este genera un mayor gasto calórico, aun así, hay que tener en cuenta las contraindicaciones en

algunas patologías y para empezar un programa de ejercicio físico lo más recomendable es empezar con ejercicio aeróbico e ir progresivamente incrementando el volumen y la intensidad.

La prescripción de ejercicio debe considerar la condición física actual de la persona y su habilidad.

Se recomienda un programa de ejercicio para la prevención del síndrome metabólico con actividades físicas que involucren grandes grupos musculares (caminata, bicicleta y natación) El ejercicio físico debe realizarse de manera constante, con una frecuencia como mínimo de 3 veces a la semana, con actividad física de leve a moderada 40%-60% VO₂max o FCR ; o 5 veces por semana con actividad vigorosa 50%-75% VO₂max o FCR; Con un tiempo mínimo de 30-60 minutos/sesión, para prevenir ganancia de peso de 150/250 min/semana ir progresando de 200/300 min/semana para una pérdida de peso desde 1200 kcal/semana a 2000 kcal/semana para personas con síndrome metabólico, y así mismo para personas entrenadas de 200/300 min/semana, ir progresando de 300 a 400 min/semana para perder peso de 2000 kcal/semana a 3500 kcal/semana.

Por último, se planteó esta revisión buscando sugerir las mejores herramientas, basadas en la evidencia científica, desde el área de la educación física y el deporte; confirmando el por qué el tratamiento de personas con síndrome metabólico debe realizarse con el ejercicio físico, pretendiendo demostrar la importancia de este para la salud y consolidándolo una vez más como medio para prevenir y controlar diversas enfermedades, mejorando la salud y la calidad de vida de los seres humanos.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Pineda, C. A., 2008, Síndrome metabólico: **definición, historia, criterios**, Recuperado de: <http://colombiamedica.univalle.edu.co/index.php/comedica/article/view/556/949>
2. Carbajarl H & Salazar M. 2008. SÍNDROME METABÓLICO: ASPECTOS CLÍNICOS. SU TRATAMIENTO. http://www.fac.org.ar/1/publicaciones/libros/tratfac/hta_01/metabolico.pdf
3. Lizarzaburu Robles J C, 2013, Síndrome metabólico: concepto y aplicación práctica, Recuperado de: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-55832013000400009
4. Rodríguez L. & Díaz M. 2010. Políticas Publicas y entornos saludables. http://www.urosario.edu.co/urosario_files/64/645294f0-93c7-4caf-b44d-6620b8004870.pdf
5. Ministerio de salud, 2011. Documento técnico con los contenidos para el mejoramiento de la gestión territorial de los referentes departamentales, en la promoción de hábitos de vida saludable, con énfasis en alimentación y prevención del consumo de tabaco a través de la práctica regular de la actividad física.
<https://www.minsalud.gov.co/Documentos%20y%20Publicaciones/Contenidos%20para%20el%20mejoramiento%20de%20la%20gesti%C3%B3n%20territorial%20en%20la%20promoci%C3%B3n%20de%20h%C3%A1bitos%20de%20vida%20saludable.pdf>
6. Guerrero V. Epigenética, la esencia del cambio
<http://www.comoves.unam.mx/numeros/articulo/133/epigenetica-la-esencia-del-cambio>
7. Dowshen S. 2014. La herencia Epigenetica
<http://kidshealth.org/es/parents/about-epigenetics-esp.html?WT.ac=pairedLink>
8. Celnikier, 2007. Hábitos Y Herencia. <http://www.epigenetica.org/generaciones/>
9. Martin, E. 2013. Los hábitos pueden modificar nuestra predisposición genética a enfermar
<http://fundrogetorne.org/salud-infancia-medio-ambiente/2013/09/03/los-habitos-pueden-modificar-nuestra-predisposicion-genetica-a-enfermar/>
10. Bastarrachea R, et al, 2004, Genómica de la regulación del peso corporal: mecanismos moleculares que predisponen a la obesidad, Recuperado de:
<http://www.elsevier.es/ct-revista-medicina-clinica-2-articulo-genomica-regulacion-del-peso-corporal-13063474>
11. Europa press, 2013, La herencia genética resulta determinante en la obesidad, Recuperado de:

<http://www.20minutos.es/noticia/1987174/0/herencia-genetica/obesidad/gen-cep19/#xtor=AD-15&xts=467263>

12. Tejero M E, 2008, Genética de la obesidad, Recuperado de:

http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1665-11462008000600005

13. Fundación Eroski, El papel de los genes en la obesidad, Recuperado de:

http://obesidadinfantil.consumer.es/web/es/padres_obesos/1.php

14. Moral J, Redondo F, 2008, La obesidad. Tipos y clasificación, Recuperado de:

<http://www.efdeportes.com/efd122/la-obesidad-tipos-y-clasificacion.htm>

15. Alegría E, 2008, Obesidad, síndrome metabólico y diabetes: implicaciones cardiovasculares y actuación terapéutica, Recuperado de:

<http://www.revespcardiol.org/es/obesidad-sindrome-metabolico-diabetes-implicaciones/articulo/13123996/>

16. OMS, 2015, Obesidad y sobrepeso, Recuperado de:

<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/es/>

17. Contreras-Leal E A, 2011, Obesidad, síndrome metabólico y su impacto en las enfermedades cardiovasculares,

<http://www.medigraphic.com/pdfs/revbio/bio-2011/bio113e.pdf>

18. ICBF, 2010, Encuesta Nacional de la Situación Nutricional en Colombia 2010, Recuperado de:

<http://www.icbf.gov.co/portal/page/portal/Descargas1/Resumenfi.pdf>

19. Prada S, 2015, Los problemas de peso de Cali, Recuperado de:

<https://proesablog.wordpress.com/2015/05/13/los-problemas-de-peso-de-cali/>

20. García Vallejo A, López Cutillas A B, 2010. Influencia de la Educación Física sobre la obesidad, Recuperado de:

<http://www.efdeportes.com/efd151/influencia-de-la-educacion-fisica-sobre-la-obesidad.htm>

21. R. Ramírez-Vélez a , M.E. Da Silva-Grigoletto b y J.M. Fernández c, 2011, Evidencia actual de intervenciones con ejercicio físico en factores de riesgo cardiovascular, recuperado de:

<http://www.efdeportes.com/efd59/rehab.htm>

22. Cintra D, 2007, la regulación cerebral en la ingesta y el gasto energético: la acción molecular de la insulina, la leptina y el ejercicio físico

https://www.researchgate.net/profile/Dennys_Cintra/publication/5798163_Brain_regulation_of_food_intake_and_expenditure_energy_molecular_action_of_insulin_leptin_and_physical_exercise/links/0fcfd51241e44398ec000000.pdf

23. Gonzales Gallego J, et al. Nutricion en el deporte ayudas ergogemias y dopaje, (pagina 147) recuperado de:

https://books.google.com.co/books?id=ZBip31e_QacC&printsec=frontcover&hl=es#v=onepage&q&f=false

24. Tirado G, Los sistemas energéticos en el deporte, recuperado de:

<http://revistaesperanza.com/sistemas.htm>

25. Metral G, Sistemas Energéticos, Recuperado de:

http://prof.webcindario.com/sistemas_energeticos.pdf

26. Losa J. 2013. Consumo de Oxígeno (VO₂) y Consumo máximo de Oxígeno (VO₂ max) (2) <http://proactitud.blogspot.com.co/2013/07/consumo-de-oxigeno-vo2-y-consumo-maximo.html>

27. Pamcorbo A. 2016. Estrategia para la perdida de peso, gasto energético (part.2) <http://www.metodofenomeno.com/noticias-entrenamiento-personal/276-estrategia-para-la-perdida-de-peso-gasto-energetico-part-2>

28. OMS, 2013. Actividad física. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs385/es/>

29. De león Lidia, 2010. Efectos de la actividad física moderada sobre el metabolismo y el cociente respiratorio en diferentes poblaciones de mujeres. <http://hera.ugr.es/tesisugr/19128186.pdf>

30. Tapia F. 2012. La identificación de la individualidad biológica http://piel-l.org/blog/28284?doing_wp_cron=1472920069.3186340332031250000000

31. Ramón G. PLANES DE ACTIVIDAD FÍSICA; ORIENTACIONES BÁSICAS PARA PROGRAMAS DE ACTIVIDAD EN FÍSICA DE PERSONAS ADULTAS APARENTEMENTE SANAS.

http://viref.udea.edu.co/contenido/menu_alterno/apuntes/ac30_prescripcion_ejercicio.pdf

32. Santos R. 2013. Reservas Funcionales. <https://m.facebook.com/notes/dr-ricardo-santos-cardiolog%C3%ADa/reservas-funcionales/553137574711541/>

33. Bitsch F. Diabetes tipos 2. <http://www.medicinaintegralnatural.com/diabetes-tipo-2/>

34. Educación física plus. 2012. Nutrición y actividad física. <https://educacionfisicaplus.wordpress.com/2012/11/12/nutricion-y-actividad-fisica/>
35. Bellotto Maria. 2007. LA IMPORTANCIA DE LA NUTRICIÓN PARA LA ACTIVIDAD FÍSICA Y DEPORTE <http://www.mlbellootto.com/pdf/caprabo.pdf>
36. Jiménez Fernández G Y, 2012, Caracterización fisiológica de los sistemas energéticos en el atletismo, Recuperado de: <http://www.efdeportes.com/efd174/sistemas-energeticos-en-el-atletismo.htm>
37. Labandeira T, 2012, Vías energéticas para la obtención del ATP, Recuperado de: <http://www.entrenamiento.com/atletismo/vias-energeticas-para-la-obtencion-del-atp/#ixzz40X4bEx20>
38. Amaya J, Bravo N, 2013, Aporte, comportamiento y predominancia de los sistemas energéticos en pruebas atléticas de velocidad en 100, 200 y 400 metros planos, Recuperado de: <http://bibliotecadigital.univalle.edu.co/bitstream/10893/6788/1/CD-0395391.pdf>
39. Nguyen N, Ejemplos de actividades aeróbicas y anaeróbicas, Recuperado de: http://www.livestrong.com/es/ejemplos-actividades-aerobicas-info_8141/
40. Medrano Echeverría M, 2014, Intervención de ejercicio físico aeróbico y de fuerza en el tratamiento de la obesidad: estudio de caso, Recuperado de: https://addi.ehu.es/bitstream/10810/13482/3/1_TFG%20Mar%C3%ADa%20Medrano.%20Intervenci%C3%B3n%20de%20ejercicio%20f%C3%ADsico%20aer%C3%B3bico%20y%20de%20fuerza%20en%20el%20tratamiento%20de%20la%20obesidad,%20estudio%20de%20caso.pdf
41. Buritica Y. 2012. EFECTOS DEL EJERCICIO Y ESTILOS DE VIDA SALUDABLE COMO TRATAMIENTO DEL SÍNDROME METABÓLICO. UN REPORTE DE EVIDENCIA CIENTÍFICA. http://bdigital.ces.edu.co:8080/repositorio/bitstream/10946/1747/4/Efectos_ejercicio_modelos_vida_saludable.pdf
42. Vásquez Y. 2011. A mayor fuerza muscular menor es el riesgo de muerte entre los hombres con hipertensión. <http://www.sportlife.es/salud/articulo/fuerza-muscular-reduce-riesgo-hipertension>
43. Ramirez M. Rosety J. Becerro J. Rosety I. Ordoñez F. 2012. El ejercicio y el síndrome metabólico. <http://www.scielo.edu.uy/pdf/rmu/v28n4/v28n4a07.pdf>
44. Medrano. M. 2014. Intervención de ejercicio físico aeróbico y de fuerza en el tratamiento de la obesidad: estudio de caso.

https://addi.ehu.es/bitstream/10810/13482/3/1_TFG%20Mar%C3%ADa%20Medrano.%20Intervenci%C3%B3n%20de%20ejercicio%20f%C3%ADsico%20aer%C3%B3bico%20y%20de%20fuera%20en%20el%20tratamiento%20de%20la%20obesidad,%20estudio%20de%20caso.pdf

45. Fit360, 2013. Contra el síndrome metabólico ¡Levanta pesas!

<http://functionalintegratedtraining360.blogspot.com.co/2013/02/contra-el-sindrome-metabolico-levanta.html>

46. Verdu S. 2015. Analisis de la eficacia del crossfit como método de entrenamiento para la mejora de la condición física relacionada con la salud.

<http://dspace.umh.es/bitstream/11000/2511/1/Verd%C3%BA%20Verd%C3%BA%2c%20Sergio.pdf>

47. López J. 2015. Esto dice la ciencia sobre el CrossFit. <http://sportadictos.com/2015/03/crossfit>

48. Larrea K. 2014. Fitness: disciplinas que más grasa y calorías queman

<http://www.ironcrowns.com/articulos/entrena-ya/2014/11/fitness-disciplinas-grasa-calorias-queman-1456/>

49. Muyenforma. 2013. 'Body pump': beneficios [<http://muyenforma.com/body-pump-beneficios.html>]

50. Ferrari H. da silva M. Antonacci L. ALTERACIONES MORFOFUNCIONALES DETERMINADAS POR EL ENTRENAMIENTO DE BODYPUMP.

http://www.bodysystems.50webs.com/pdf/Alteraciones_morfofuncionales.pdf

51. Saiez L. Beneficios del aquafitness para la salud. <http://www.webconsultas.com/ejercicio-y-deporte/vida-activa/beneficios-del-aquafitness-para-la-salud-12704>

52. Di masi F. 2014. EFECTOS DE UN PROGRAMA DE AQUAGYM EN MUJERES POSMENOPÁUSICAS <https://revistas.uam.es/rimcafd/article/view/3885/4098>

53. Revista Migimnasio. 2013. Beneficios del entrenamiento funcional.

<http://revista.migimnasio.com/beneficios-del-entrenamiento-funcional/>

54. Biblioteca Nacional de Medicina de los EE.UU, Colesterol

<https://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/cholesterol.html>

55. European Food Information Council, 2008, El colesterol: el bueno, el malo y la media, Recuperado de:

<http://www.eufic.org/article/es/artid/el-colesterol-el-bueno-el-malo-y-la-media/>

56. Fundación Hipercolesterolemia Familiar, Hipercolesterolemia Familiar, Recuperado de:

<https://www.cholesterolfamiliar.org/hipercolesterolemia-familiar/colesterol-y-trigliceridos/>

57. Quintero A, Copca L, Colesterol “Bueno y malo” HDL y LDL, Recuperado de:

http://www.edu.xunta.es/centros/ieschapela/gl/system/files/HDL+yLDL_0.pdf

58. U.S. Department of Health and Human Services, 2015, Los Ácidos Grasos Trans Ahora Serán Listados Junto con las Grasas Saturadas y el Colesterol en la Etiqueta de Información Nutricional, Recuperado de:

<http://www.fda.gov/Food/IngredientsPackagingLabeling/LabelingNutrition/ucm274591.htm>

59. Ruiz G, Triglicéridos: síntomas de los triglicéridos altos y triglicéridos bajos, Recuperado de:

<http://demedicina.com/sintomas-de-trigliceridos-altos/>

60. Biblioteca Nacional de Medicina de los EE.UU., 2014, Nivel de triglicéridos, Recuperado de:

<https://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/003493.htm>

61. Rojas Pico C J, Respuesta del colesterol HDL ante el ejercicio físico aeróbico y anaeróbico, Recuperado de:

<http://www.postgradofcm.edu.ar/ProduccionCientifica/TrabajosCientificos/34.pdf>

62. Moreno M J, Martínez J A, 2002, El tejido adiposo: órgano de almacenamiento y órgano secretor, Recuperado de:

<http://dadun.unav.edu/bitstream/10171/18785/1/SisSanNav2002%2825%2929.pdf>

63. Cardona R. Tamayo L. Inflamación Mínima Persistente.

<https://encolombia.com/medicina/revistas-medicas/alergia/vol-103/inmunoaler103-01inflamaci/>

64. Serrano M & Cascales M. RESISTENCIA A LA INSULINA, INFLAMACIÓN Y OBESIDAD. <http://www.analesranf.com/index.php/mono/article/viewFile/1579/1663>

65. Nava-Santana C A, et al, Las adipocinas como mediadoras en la inflamación y el sistema inmune, Recuperado de:

<http://www.medigraphic.com/pdfs/residente/rr-2013/rr133c.pdf>

66. Zulet A, Et al, 2007, Biomarcadores del estado inflamatorio: nexo de unión con la obesidad y complicaciones asociadas, Recuperado de:

http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112007000700001

67. Sánchez C, 2010. Adipocinas y síndrome metabólico: múltiples facetas de un proceso fisiopatológico complejo, Recuperado de:

<http://www.scielo.org.co/pdf/rcca/v17n4/v17n4a5.pdf>

68. Fernandez J M, et al, 2009, Función endotelial y ejercicio físico, Recuperado de:

<http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=323327658005>

69. Quiroga M, 2010. Hipertensión arterial - Aspectos genéticos

<http://www.scielo.org.pe/pdf/afm/v71n4/a04v71n4.pdf>

70. Biblioteca Nacional de Medicina de los EE.UU., 2015, Hipertensión arterial, Recuperado de:

<https://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000468.htm>

71. Organización Mundial de la Salud, 2015, Preguntas y respuestas sobre la hipertensión, Recuperado de:

<http://www.who.int/features/qa/82/es/>

72. Fundación Española del Corazón, Hipertensión arterial y ejercicio, recuperado de:

<http://www.fundaciondelcorazon.com/ejercicio/para-enfermos/983-hipertension-arterial-y-ejercicio.html>

73. Moraga Rojas C, 2008, Prescripción de ejercicio en pacientes con hipertensión arterial, Recuperado de:

http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1409-41422008000100004

74. Webconsultas, Ejercicio para la hipertensión, Recuperado de:

<http://www.webconsultas.com/ejercicio-y-deporte/ejercicio-y-enfermedad/el-ejercicio-ideal-para-hipertensos-6770>

75. DMedicina, 2002, El ejercicio físico ayuda a controlar la tensión arterial, Recuperado de:

<http://www.dmedicina.com/vida-sana/deporte/2002/07/29/ejercicio-fisico-ayuda-controlar-tension-arterial-6117.html>

76. Garcia Delgado J A, et al, (2008), Efectos terapéuticos del ejercicio físico en la hipertensión arterial, Recuperado de:

http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0034-75232008000300002&script=sci_arttext

77. Rodríguez Porto A L, et al, (2002), Síndrome metabólico, Recuperado de:

http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-29532002000300008

78. Ramírez-Vélez R, et al, (2011), Evidencia actual de intervenciones con ejercicio físico en factores de riesgo cardiovascular, Recuperado de:

<http://www.elsevier.es/es-revista-revista-andaluza-medicina-del-deporte-284-articulo-evidencia-actual-intervenciones-con-ejercicio-90093786>

79. Paredes M. Lizarazo F. lisson R. Rodríguez E, Calderon J. Huapaya J. 2010. Asociación del SNP19 del gen «calpaína 10» a diabetes mellitus tipo 2 y factores de riesgo en población peruana.

<http://www.avancesendietologia.org/revista/revistaVerArticulo.asp?idrevista=81&idArticulo=435&pa=buscado>

80. Salamanca F. Un nuevo gen de predisposición a la diabetes tipo 2.

<http://www.medigraphic.com/pdfs/gaceta/gm-2001/gm011n.pdf>

81. Cuevas A. Zamabrano T. Marquez J. Herndez A. Saavedra N. Jaramillo P. Caamaño J. Lanas C. Lanas F. Salazar L. 2010. Polimorfismo SNP-43 del gen de Calpaína-10 en individuos con enfermedad coronaria y controles.

http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718-85602010000200005

82. Farmer Y. & Avard D. 2008. Factores genéticos de la diabetes tipo 2: los avances científicos del proyecto DGDG

https://www.idf.org/sites/default/files/attachments/2008_1_Farmer_Avard_ES_0.pdf

83. Tusié M. 2008. EL COMPONENTE GENÉTICO DE LA DIABETES TIPO 2.

http://bq.unam.mx/wikidep/uploads/MensajeBioquimico/Mensaje_Bioq08v32p59_66_Tusie.pdf

84. Da Silva C & Grando J. Diabetes mellitus y ejercicio físico, Recuperado de:

<http://www.ubiobio.cl/muevete/diabetes.htm>

85. Ramirez M. Rosety, Becerro J.M, Ordonez. 2012: El ejercicio y el síndrome metabólico
Recuperado de: <http://www.rmu.org.uy/revista/2012v4/art7.pdf>

86. Okura 2005: Effects of aerobic exercise and obesity phenotype on abdominal fat reduction in response to weight loss. Recuperado de:

<http://www.nature.com/ijo/journal/v29/n10/full/0803013a.html>

87. Savage P.D, Brochu, PhD, Eric T. Poehlman, PhD, and Philip A. Ades, MDa Burlington, 2003 : Reduction in obesity and coronary risk factors after high caloric exercise training in overweight coronary patients. Recuperado de:

https://www.researchgate.net/publication/10636088_Reduction_in_obesity_and_coronary_risk_factors_after_high_caloric_exercise_training_in_overweight_coronary_patients

88. Delgado: Jerez Mayorga, Felipe Caamaño Navarrete, Aldo Osorio Poblete Nicole Thuillier Lepeley y Manuel Alarcón Hormazábal (2015). Doce semanas de ejercicio físico intervalado con sobrecarga mejora las variables antropométricas de obesos mórbidos y obesos con comorbilidades postulantes a cirugía bariátrica. Recuperado de:

https://www.researchgate.net/publication/280805606_Doce_semanas_de_ejercicio_fisico_intervalado_con_sobrecarga_mejora_las_variables_antropometricas_de_obesos_morbidos_y_obesos_con_comorbilidades_postulantes_a_cirugia_bariatrica

89. Al Saif y Alsenany (2015). Aerobic and anaerobic exercise training in obese adults
Recuperado de: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4499963/>
90. Ballantyne ROBERT S. CLARK, M.R.C.P., HARRISON S. SIMPSON, B.SC., & BALLANTYNE D. (1982). The Effect of Moderate Physical Exercise on the Plasma Lipoprotein Subfractions of Male Survivors of Myocardial Infarction Recuperado de: <http://circ.ahajournals.org/content/65/5/913.full.pdf>
91. Kelley G & Kelley K.(2004) Aerobic Exercise and Lipids and Lipoproteins in Women: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. Recuperado de: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2447858/>
92. Bateman L, Cris A. Slentz,, Leslie H. Willis, Tamlyn Shields, Lucy W. Piner, Connie W. Bales, PhD, RD,c Joseph A. Houmard, and William E. Kraus,. (2011). Comparison of Aerobic Versus Resistance Exercise Training Effects on Metabolic Syndrome (from the Studies of a Targeted Risk Reduction Intervention Through Defined Exercise - STRRIDE-AT/RT). Recuperado de: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3752599/>
93. Martin et al. (1990). Controlled Trial of Aerobic Exercise in Hypertension Recuperado de: <http://circ.ahajournals.org/content/81/5/1560.full.pdf>
94. García Delgado J; Pérez Coronel P; Chí Martínez Torrez J; Morales I.(2008). Efectos terapéuticos del ejercicio físico en la hipertensión arterial. Recuperado de: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75232008000300002
95. Nieto O, García D, Jiménez J. y Landázuri P. (2012). Efecto del ejercicio en subpoblaciones de lipoproteínas de alta densidad y en la presión arterial Recuperado de: <http://www.scielo.org.co/pdf/rsap/v15n1/v15n1a02.pdf>
96. Cuff y Cols (2003). Effective Exercise Modality to Reduce Insulin Resistance in Women With Type 2 Diabetes Recuperado de: <http://care.diabetesjournals.org/content/diacare/26/11/2977.full.pdf>
97. Álvarez et al. (2013). Effective Exercise Modality to Reduce Insulin Resistance in Women With Type 2 Diabetes. Recuperado de: <http://www.revistamedicadechile.cl/ojs/index.php/rmedica/article/view/2812/264>
98. Jiménez y Ramirez (2011). El entrenamiento con pesas mejora la sensibilidad a la insulina y los niveles plasmáticos de lípidos, sin alterar la composición corporal en sujetos con sobrepeso y obesidad. Recuperado de: <http://www.elsevier.es/es-revista-endocrinologia-nutricion-12-articulo-el-entrenamiento-con-pesas-mejora-90002685>
99. Collins et al.(1997). A randomized controlled trial of weight reduction and exercise for diabetes management in older African-American subjects. Recuperado de: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9314625>
100. Boudou P, De Kerviler E, Vexiau P, Fiet J, Cathelineau G, Gautier J. (2000).Effects of a single bout of exercise and exercise training on steroid levels in middle-aged type 2 diabetic

men: relationship to abdominal adipose tissue distribution and metabolic status. Recuperado de: <http://www.emconsulte.com/showarticlefile/79911/index.pdf>

101. Schnell M, Dominguez Z, y Carrera C. Aspectos genéticos, clínicos y fisiopatológicos del Síndrome Metabólico. http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0798-07522007000200006

102. Booth F, Christian K. Roberts, & Matthew J. Laye (2012) Lack of exercise is a major cause of chronic diseases. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4241367/>

103. Fundación Carlo Slim, (2015). Fuerza de agarre en manos ayudaría a predecir ataques al corazón. <http://www.salud.carlosslim.org/fuerza-de-agarre-en-manos-ayudaria-a-predecir-ataques-al-corazon/>

104. Florense Fito, (2014). ¿Para qué sirven los sustratos energéticos? <http://blogs.menshealth.es/maximo-rendimiento/sustratos-energeticos/>

105. Ramirez M. & Sánchez Roitz. (2012). El factor de necrosis tumoral- α , la resistencia a la insulina, el metabolismo de lipoproteínas y la obesidad en humanos. http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112012006600001

106. Voltas P. (2016). La eficacia del ejercicio aeróbico para prevenir el síndrome metabólico <https://consultapedrovoltas.wordpress.com/2016/01/22/la-eficacia-del-ejercicio-aerobico-para-prevenir-el-sindrome-metabolico/>

107. Reyente J. Beneficios de los ejercicios aerobicos. <http://www.biomanantial.com/beneficios-los-ejercicios-aerobicos-a-1287-es.html>