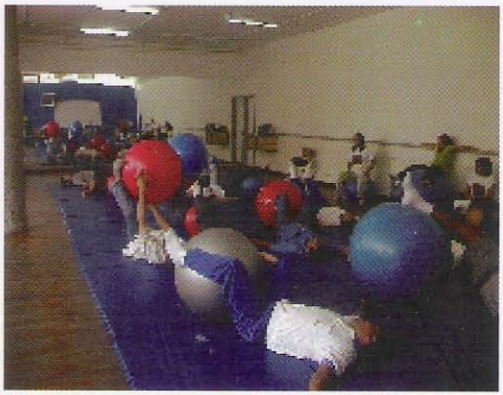
ACTIVIDAD FÍSICA Y EJERCICIO FÍSICO EN SALUD: RETOS EN UN CONTEXTO GLOBALIZADO



UNIVERSIDAD DE ANTIOQUIA
1803

MG. FREDY ALONSO PATIÑO VILLADA
MD. JORGE JAIME MÁRQUEZ ARABIA

COORDINADORES ACADÉMICOS

Funámbulos Editores

Actividad física y ejercicio físico en la salud: retos en un contexto globalizado

Coordinadores académicos:
Fredy Alonso Patiño Villada
Jorge Márquez Arabia

Funámbulos
Editores

Medellín
2009

UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA
1 8 0 3

Patiño Villada, Fredy Alonso y
Márquez Arabia, Jorge Jaime. Coords. acads.
Actividad Física y Ejercicio Físico en salud:
retos en un contexto globalizado.

Medellín: Funámbulos Editores, 2009.
114p. (Serie Expomotricidad; 1)

ISBN: 978-958-714-304-1

Actividad Física y Ejercicio Físico en salud:
retos en un contexto globalizado

© **Coordinadores Académicos**
Fredy Alonso Villada Patiño
Jorge Jaime Márquez Arabia

Funámbulos
Editores

© Universidad de Antioquia
Instituto Universitario de
Educación Física
© Funámbulos Editores
Ciudadela Robledo
Cra. 75 No 65-87 Of. 111
Medellín, Colombia
Tel. 2199265 Fax. 2199261

© Juan Ramón Heredia
Felipe Isidro Donate
Jorge L. Roig
Iván Chulvi Medrano
Jesús Paredes Órtiz
Oscar Oswaldo Escobar Montoya
José Heredia Jiménez
Jairo Alejandro Fernández
Elkin Fernando Arango Vélez
Jorge Jaime Márquez Arabia

ISBN: 978-958-714-304-1
Primera edición: octubre de 2009
Impreso y hecho en Medellín - Colombia

Auspician:
Vicerrectoría de Extensión
Instituto Universitario de Educación Física
Gobernación de Antioquia
Secretaría de Educación para la Cultura
INDEPORTES Antioquia
COLDEPORTES
INDER Medellín
ARCOFADER
Federación Internacional de Educación Física

Coordinación Editorial
William Moreno Gómez
Sandra Maryory Pulido Quintero
Juan David Gómez Valenzuela
Natalia Cristina Galvis Arias

Revisión de textos y diseño general
Hernán Giraldo/Soluciones Editoriales
soledito@gmail.com

Diseño de portadas
María Alejandra Sepúlveda Echeverri

Impresión
Todográficas Ltda.
Cra. 72 No. 45E-128
Teléfono: 412 8601
todograficas@une.net.co

Fotografía Cortesía
Banco de fotos IUEF

La responsabilidad de los ensayos es de los autores y no comprometen ni a la Universidad de Antioquia ni al Instituto Universitario de Educación Física ni a Funámbulos Editores.

Todos los derechos reservados.

Este libro no podrá ser reproducido, ni total ni parcialmente sin previo permiso escrito de los autores.

CONTENIDO

PRESENTACIÓN 9

Juan Ramón Heredia, Felipe Isidro Donate, Jorge Roig, Iván Chulvi, Jesús Paredes Órtiz
PLANTEAMIENTOS ACTUALES ANTE EL SOBREPESO/OBESIDAD DESDE LA PERSPECTIVA DE LOS ESPECIALISTAS EN EJERCICIO FÍSICO Y SALUD 11
Introducción, 12. La obesidad: algo más que la acumulación de tejido adiposo, 13. La sarcopenia: su papel en la problemática, 16. Papel del ejercicio físico en el tratamiento de la obesidad: análisis de las propuestas tradicionales, 18. Efectos "antiinflamatorios" del ejercicio físico en la obesidad, 20. Aspectos claves sobre el ejercicio físico en el sobrepeso/obesidad, 22. Conclusiones, 27

Jorge Jaime Márquez Arabia
ACTUALIDAD EN EJERCICIO Y DIABETES TIPO 2 33
Introducción, 33. Definición y clasificación, 33. Visión global y epidemiología, 34. Ejercicio en la prevención de la diabetes mellitus tipo 2, 37. Mecanismos potenciales, 38. Estudios observacionales, 38. Estudios prospectivos de cohorte, 38. Ensayos clínicos, 38. Papel de la actividad física independientemente de la pérdida de peso, 40. Ejercicio de fuerza, 41. Recomendaciones, 42. Beneficios del ejercicio en el paciente con DMT_2, 43. Recomendaciones basadas en la evidencia, 44. Ejercicio aeróbico, 44. Ejercicio de fuerza, 45.

Óscar O. Escobar M.
GUÍA DE PROMOCIÓN DE ACTIVIDAD FÍSICA Y PLANIFICACIÓN SISTEMÁTICA DEL EJERCICIO FÍSICO PARA PERSONAS CON PRE E HIPERTENSIÓN ARTERIAL. "ESFUERZO FÍSICO Y CIFRAS TENSIONALES" 51
Introducción, 51. Riesgo cardíaco global, cifras tensionales y esfuerzo físico, 52. Conclusiones, 62.

José Mª Heredia Jiménez
EL BINOMIO NUTRICIÓN Y ACTIVIDAD FÍSICA EN JÓVENES EN LA SOCIEDAD GLOBAL 65
Introducción, 65. Estrategias de intervención relacionadas con la salud, 68. Metodología, 70. Resultados de las estrategias globales contra la obesidad infantil e inactividad física, 70. Conclusión, 72.

Jairo Alejandro Fernández Ortega
ACTIVIDAD FISICA Y CÁNCER DE MAMA 77
Antecedentes, 77. Actividad Física y Cáncer de Mama, 78. Hipótesis sobre los posibles mecanismos de acción biológicos del ejercicio, 80. Niveles de AF, 84. Conclusiones, 87.

Elkin Fernando Arango Vélez
¿TIENE EL EJERCICIO ALGÚN EFECTO BENÉFICO EN EL MANTENIMIENTO Y RECUPERACIÓN DE LA SALUD ÓSEA? 95
¿Cuál es la importancia epidemiológica de la pérdida de la densidad mineral ósea?, 95. ¿Cómo cambia la masa ósea con la edad?, 97. ¿Cuándo la pérdida de la densidad mineral ósea es patológica?, 97. ¿Cuáles son los posibles factores de riesgo para la pérdida de la densidad mineral ósea?, 98. ¿Cómo se puede diagnosticar la osteoporosis?, 100. ¿Cómo se puede prevenir y tratar la disminución de la densidad mineral ósea por medio del ejercicio?, 101. ¿De qué otra forma puede el ejercicio disminuir las complicaciones derivadas de la osteoporosis?, 108. Conclusiones, 109.

Presentación

La transición de enfermedades infecciosas a crónicas como primera causa de muerte se ha desarrollado tanto en países industrializados como del Tercer Mundo, afectando a países ricos y pobres. A esto se suma el paso de sociedades jóvenes a contextos con una alta población mayor, siendo más fuerte la carga por dichas enfermedades, las cuales atacan cada vez más tempranamente.

A diferencia del hombre primitivo cuya forma de subsistencia implicaba largos períodos de recolección, cacería y migración, el hombre de la sociedad moderna se caracteriza por sus bajos niveles de actividad física, gracias en parte a un desarrollo tecnológico que ha permitido disminuir el tiempo y el esfuerzo de muchas actividades. En consecuencia, surge el sedentarismo como un problema de salud pública, convirtiéndose en una de las causas principales para el desarrollo de factores de riesgo cardiovascular y otras enfermedades crónicas.

Para enfrentar esta problemática diferentes organizaciones internacionales, nacionales y locales han adoptado la promoción de la actividad física como una estrategia para la reducción del sedentarismo, prevenir las enfermedades crónicas y promocionar la salud.

Este texto presenta un espacio de reflexión en torno a la actividad física, el ejercicio físico y la salud desde una perspectiva de la globalización acorde con la problemática planteada.

Los profesores Juan Ramón, Felipe Isidro, Jorge Roig, Iván Chulvi y Jesús Paredes, presentan una revisión de planteamientos actualizados acerca del sobrepeso y la obesidad, y algunas propuestas prácticas de planificación del ejercicio físico orientadas al tratamiento de este trastorno.

Jorge Márquez Arabia realiza un acercamiento epidemiológico a la diabetes tipo 2 desde los contextos internacionales y locales, y analiza el preocupante incremento de este trastorno metabólico que la sitúa como una de las principales causas de mortalidad por enfermedad cardiovascular. También presenta los aspectos más relevantes para la prevención y tratamiento de tal patología mediante la actividad física y el ejercicio.

Óscar Escobar Montoya aborda la hipertensión como otro importante factor de riesgo cardiovascular y presenta una guía práctica para la promoción de la actividad física y la planificación sistemática del ejercicio físico para las personas con pre e hipertensión arterial.

Siendo las enfermedades cardiovasculares un trastorno que se presenta principalmente en los adultos, llama la atención su proceso de incubación desde edades más tempranas, favorecidas por los inadecuados estilos de vida adoptados por niños y adolescentes. El profesor José Heredia Jiménez hace un acercamiento al problema de la obesidad, la inadecuada alimentación y la inactividad física en dicha población en el marco de una sociedad globalizada.

Jairo Alejandro Fernández Ortega presenta una interesante revisión acerca de la relación entre la actividad física y el cáncer de mama (CaM) analizando la relación dosis/respuesta y los mecanismos de acción biológicos. Sus conclusiones hablan de la complejidad de esta relación, donde los resultados son inconsistentes, debido incluso a las limitaciones metodológicas para determinar la intensidad, la duración y el volumen de la actividad física, entre otros factores. Su trabajo es a la vez una invitación para que los profesionales del ejercicio físico se interesen en profundizar en este campo, que afecta en gran parte la calidad de vida de las mujeres enfrentadas a esa enfermedad.

Finalmente, el profesor Elkin Fernando Arango Vélez hace una presentación relacionada con la pérdida de la densidad mineral ósea (DMO) y dentro de ésta la osteoporosis, considerada como un problema de salud pública. Señala que el verdadero problema no es tanto su disminución como las fracturas patológicas, que llevan a complicaciones graves tales como la pérdida de la autonomía, la capacidad funcional, y en muchos casos la muerte. Señala la importancia de la intervención no farmacológica por medio de la actividad física, indicando los tipos de ejercicios e intensidades más recomendadas.

De esta manera se presenta ante la comunidad académica un volumen con el cual se aspira aportar al debate de la promoción de la actividad física y la planificación del ejercicio físico en el marco de un contexto globalizado. Agradecemos de una manera especial a todos los que han hecho posible la edición de esta obra.

Fredy Alonso Patiño Villada
Jorge Márquez Arabia
Editores académicos

Planteamientos actuales ante el sobrepeso/ obesidad desde la perspectiva de los especialistas en ejercicio físico y salud

Juan Ramón Heredia*, Felipe Isidro Donate**, Jorge Roig***, Iván Chulvi****, Jesús Paredes Órtiz*****

* Instituto Internacional Ciencias Ejercicio Físico, Salud y *Fitness* (ICEFSF).
Director del Área de Investigación e Innovación de la Asociación de Técnicos y Profesionales de la Actividad Física y el Deporte de la Comunidad Valenciana.
Lcdo. CCAFD. Especialista en Ejercicio Físico y Salud.
Máster Alto Rendimiento Deportivo.
Autor de numerosos libros y artículos sobre Ejercicio Físico.
Ponente habitual en cursos a nivel internacional.
juanrafitness@hotmail.com

** Diploma de Estudios Avanzados en Ciencias de la Actividad Física y el Deporte.
Catedrático de Educación Física.
Especialista en Ejercicio Físico y Salud.
Máster en Gestión y Dirección de Centros Educativos.
Autor de numerosos libros y artículos sobre Ejercicio Físico.
Ponente habitual en cursos a nivel internacional.
Instituto Internacional Ciencias Ejercicio Físico, Salud y *Fitness* (ICEFSF).
fisidro@gmail.com

*** Instituto Internacional Ciencias del Ejercicio Físico, la Salud y el *Fitness*. Profesor Universitario en Educación Física (U.N.L.P.) Especialista en Fisiología Deportiva. jorgeroig@sobreentrenamiento.com

**** Instituto Internacional Ciencias del Ejercicio Físico, la Salud y el *Fitness*. Lcdo. Ciencias Actividad Física y Deporte. DEA. chulvi77@hotmail.com

***** Instituto Internacional Ciencias del Ejercicio Físico, la Salud y el *Fitness*. Dr. en Antropología y Lcdo. Educación Física. Profesor Facultad Ciencias Deporte, Universidad Miguel Hernández. jparedes@umh.es

Introducción

La obesidad es entendida como una enfermedad crónica donde la acumulación de tejido adiposo en el cuerpo, por encima de ciertos niveles, puede afectar la salud de manera negativa. El término de "enfermedad crónica" es aplicado debido a que se incluye en el grupo de enfermedades que son difícilmente recuperables con el arsenal terapéutico del que se dispone actualmente (Barbany & Foz, 2002).

De acuerdo a los datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS), la obesidad y el sobrepeso han alcanzado el carácter de epidemia mundial: más de mil millones de personas adultas tienen sobrepeso y de ellas al menos 300 millones son obesas. La creciente preocupación por la obesidad se debe sobre todo a su asociación con las principales enfermedades crónicas de nuestro tiempo (enfermedades cardiovasculares, diabetes, hipertensión arterial y ciertos tipos de cáncer). Además, no parece que la simple ecuación: comer menos más hacer ejercicio, sea igual a pérdida de peso, considerando la misma, como reducción de la grasa corporal. El balance calórico negativo acentuado parece informar a nuestros genes que estamos en período de escasez alimentaria y movilizar nuestro organismo a conservar la energía almacenada. Así se entendería la entrada en un proceso de resistencia a la pérdida de peso determinado por un desequilibrio en el funcionamiento bioquímico de regulación de la actividad del adipocito. Claro ejemplo de ello son los comentarios de A. J. Stunkard (1972), "la mayor parte de las personas obesas no se tratan su obesidad. De aquellos que se tratan, la mayor parte no perderá peso, y de los que pierden peso la mayor parte volverá a recuperarlo". Un estudio retrospectivo de las publicaciones en los últimos 70 años, llega a la conclusión de que en cinco años del 90 al 95% de los individuos ha recuperado el peso inicial (Ayvad & Andersen, 2000).

Mientras el déficit de un sólo factor en el circuito catabólico conduce a una acusada obesidad, en el anabólico parecen existir varios sistemas redundantes, relacionados con la existencia de ciertos mecanismos defensivos ancestrales para luchar contra la escasez de alimentos, cuya expresión práctica es el "genotipo ahorrador" (Campillo, 2007). Pero si esta herencia tiene un papel decisivo, son los factores ambientales los que los actualizan.

Por todo ello, vamos a iniciar un proceso orientado fundamentalmente, a desarrollar algunas conclusiones y aplicaciones prácticas para profesionales

del ejercicio físico, con base en el estado actual de los conocimientos en torno a las posibles interacciones entre:

- El tejido adiposo, como protagonista de nuestro objetivo y en relación a los últimos posicionamientos en los que se determina un papel dinámico y activo que va más allá de suponer un mero elemento energético.

- Los sistemas metabólicos y neuro-endocrinos, en su relación con dicho tejido adiposo y su respuesta adaptativa a determinados estímulos (como por ejemplo el ejercicio físico).

- El sistema neuro-muscular y su respuesta al proceso de envejecimiento, con las repercusiones a nivel fisiológico y su clara influencia, tanto en lo referente a repercusiones debidas a las alteraciones originadas por el exceso de grasa, como por su acción directa en el metabolismo basal y gasto energético.

Todo ello nos conducirá, inicialmente, a entender y replantear la obesidad como algo que va más allá de un exceso de grasa corporal y que quizás debería empezar a abordarse como un estado inflamatorio sistémico, que contribuye a los riesgos cardiovasculares y a la vasculopatía, asociados con dicha problemática y a desarrollar propuestas adecuadas en relación a una dosis óptima para el logro del objetivo pretendido (entendiendo así mismo, que en el presente artículo únicamente se abordará la perspectiva del ejercicio físico, debiendo completarse el tratamiento con un adecuado abordaje a nivel de educación en hábitos nutricionales y dietoterapia, sobre las que sólo se harán comentarios que complementen nuestra intervención, correspondiendo al adecuado tratamiento de dicha parcela por parte de los profesionales de la misma).

La obesidad: algo más que la acumulación de tejido adiposo

El tejido adiposo, clásicamente considerado como un reservorio de energía, además de sus funciones metabólicas, constituye un órgano con una gran capacidad de recibir y generar información de su medio ambiente. En las últimas décadas se ha observado cómo varias sustancias secretadas por el adipocito, han sido involucradas en diferentes funciones biológicas tales como la homeostasis energética, sensibilidad a la insulina, metabolismo de los lípidos, inflamación e inmunidad (Mahecha & Rodríguez, 2008).

Considerando el tejido adiposo como un órgano secretor activo que responde a señales que modulan el apetito, el gasto energético, la sensibilidad a la insulina, el sistema endocrino, el sistema reproductor, el metabolismo óseo, la inflamación y la inmunidad, podemos empezar a entender la obesidad como una enfermedad inflamatoria, donde existiría un desequilibrio funcional de dicho adipocito. El proceso inflamatorio local que se asocia a estos cambios en el tejido adiposo altera su funcionalidad tanto metabólica como endocrina. Estas modificaciones ya se pueden apreciar en las etapas tempranas de la vida en niños y adolescentes que presentan un cierto grado de obesidad.

En este sentido, debemos atender a las evidencias actuales en las que ha sido demostrado que el tejido adiposo produce moléculas inflamatorias e inmunes que pueden estar involucradas en las complicaciones relacionadas con la obesidad (Clement & colaboradores, 2004; Mahecha & Rodrígues, 2008). Así, dicha obesidad, especialmente la visceral, está asociada con una inflamación crónica sub-clínica, indicada por el aumento de los marcadores inflamatorios. De esta manera, la obesidad se caracterizaría por una acumulación de macrófagos en el tejido adiposo, y agrega una nueva dimensión en la manera como debemos entender e interpretar la génesis de éstay su fuerte relación con los procesos inflamatorios que ocurren simultáneamente en el tejido adiposo. Los macrófagos en dicho tejido, definitivamente contribuyen a la producción de mediadores inflamatorios en conjunto con los adipocitos, lo que sugiere una potencial e importante influencia de dichos macrófagos en la promoción de la resistencia a la insulina.

Los individuos obesos presentarían niveles elevados, entre otros, de proteína C-reactiva (PCR), factor alfa de necrosis tumoral (TNF-α) e interleucina-6 (IL-6) en comparación con individuos delgados (Fantuzzi, 2005), coexistiendo con una reducción en los niveles de adinopectina (adipocitoquina antiinflamatoria muy relacionada con los niveles de TNF-α, cuyo aumento y la hipertrofia adipocitaria podrían inducir a la disminución de los niveles de dicha adinopectina, además de incrementar el riesgo de desarrollar una resistencia a la insulina). La función más importante de la adinopectina está relacionada con la disminución en la unión de los monocitos a las células endoteliales, fenómeno siempre presente en la aterosclerosis. También tiene acción de modulación sobre estímulos inflamatorios e inhibe la adhesión de monocitos y macrófagos. Ésta podría ser preventiva de la formación de ateromas endoteliales y jugaría un rol importante en la resistencia insulínica. Además, dicha adinopectina, aumenta la liberación de la grasa y su oxidación. Ello nos

hace conscientes de la importancia de que su concentración plasmática esté disminuida, como ocurre en el caso de la diabetes tipo II y en obesidad.

En el individuo obeso, el principal responsable sería el incremento en la producción de TNF-α, que al alterar la regulación de la actividad de otras adipocitoquinas producidas en el adipocito como la IL-6. La IL-6 producida durante dicha inflamación, parece ser una activadora importante del eje hipotálamo-adrenal, llevando al aumento de la producción de cortisol por la corteza adrenal (Björntorn, 1997, Ljung & colaboradores, 2002). Dicha hipercortisolemia en individuos obesos parece estar relacionada con diversas señales y síntomas característicos de la obesidad como la compulsión por alimentarse y por los dulces, irritabilidad, alteraciones del sueño, debilidad, etc. Algunos autores (Pascuali et al. 2006; Mahecha & Rodrigues, 2008) encuentran que mientras mayor sea la restricción calórica y los intervalos de alimentación, mayores serán los niveles de cortisol y que éste en exceso, podría ser un factor importante de resistencia a la pérdida de peso.

Dieta hipercalórica excesiva alta en grasa saturada
Sedentarismo -predisposición genética
↓
Acumulación de lípidos en el adipocito
↓
Estrés celular:
Activación de cascadas proinflamatorias de señalización molecular
(Genes PKC-è, IKK-NFκβ y JNK sobreexpresados)
↓
Producción Incrementada de citocinas proinflamatorias en el tejido adiposo:
Ácidos grasos libres (FFA), TNF-α, IL6, MCP1, resistina, leptina, PAI-1 incrementados
Adiponectina disminuida
↓
Activación e infiltración de monocitos hacia el tejido adiposo:
Unión de ICAM1 y VCAM1 a CCR2
↓
Monocitos diferenciados en macrófagos
Inflamación local-apoptosis
↓
Macrófagos activados-necrosis-muerte del adipocito
Hipoadiponectinemia marcada
↓
Inflamación sistémica
Resistencia a la insulina
Disfunción endotelial

Figura 1. Mecanismos potenciales para la activación del proceso inflamatorio en el tejido adiposo. Tomado de Bastarrache y colaboradores, 2007

Todo este proceso inflamatorio parece estar muy determinado por factores como la inactividad física, la mala alimentación y la exposición a ciertas toxinas, que tiene impacto directo en el funcionamiento del sistema inmune (Duncan & Schmitd, 2001) y parece estar relacionada con un aumento en el riesgo de aterosclerosis, hiperlipemia, resistencia a la insulina y diabetes mellitus tipo 2, principalmente en los casos de adiposidad visceral (Valsamakis, G. & colaboradores, 2004).

Se sabe que existe una regulación muy fina, controlada por el sistema neuroendocrino respecto al mantenimiento del peso corporal. Así, incluso en aquellas situaciones donde puedan haberse inducido cambios importantes en los almacenes de grasa del organismo, sea por restricciones dietarias o abusos en las mismas, la necesidad del organismo de mantenerse en una zona estable generará una serie de eventos para recuperar el valor inicial del mismo. A partir de este conocimiento, queda entonces claro, que en las personas con exceso de peso graso, algún fenómeno ha alterado, en uno o diferentes sitios, los mecanismos regulatorios y por ello se ha perdido la homeostasis en el control del peso corporal y sobre todo de las proporciones de los diferentes compartimientos del cuerpo (Heredia et al. 2008).

Desde nuestra posición de profesionales de la actividad física, debemos conocer aspectos fundamentales del metabolismo del tejido adiposo y su rol hormonal, de sus potenciales complicaciones de orden metabólico y capacidad para afectar otros tejidos, comprometiendo de esta manera la salud, como puede ser, incidiendo negativamente sobre el músculo esquelético. Y justamente al identificar los mejores ejercicios para poner al tejido muscular a trabajar, con fines tanto preventivos como potencialmente curativos, puede establecerse la diferencia entre un “hacer por la salud” o un “perjudicar por inacción” (Roig & Moral, 2008).

La sarcopenia: su papel en la problemática

Dado que la tasa metabólica basal (TMB) viene a representar el mayor porcentaje del gasto energético diario (GED) de un individuo (~60 a 75% del gasto energético total), es interesante conocer algunos de los factores que van a influir en dicha TMB a fin de identificar las intervenciones que pudieran potenciar el incremento de dicha TMB y, por ende, en el GED para facilitar la pérdida de peso (Dolezal et al. 2005).

El gasto diario de energía desciende progresivamente a lo largo de la vida adulta. En los individuos sedentarios, el determinante principal del gasto de energía es la masa magra, la cual declina alrededor de un 15% entre los 30 y los 80 años y contribuye a crear una proporción de metabolismo basal más baja en los adultos mayores. La excreción de creatinina en 24 horas (un índice de la masa muscular), está estrechamente relacionada con la proporción del metabolismo basal de todas las edades. Las encuestas de nutrición en quienes tienen más de 65 años, muestran una ingesta energética muy baja en los hombres (1400 kcal/d, 23kcal/kg/d). Estos datos señalan que la preservación de la masa muscular y la prevención de sarcopenia, pueden ayudar a evitar el descenso en la tasa de metabolismo.

Existe un buen registro de la pérdida de masa muscular (sarcopenia) con la edad. La excreción de creatinina urinaria que refleja el contenido de creatinina del músculo y la masa muscular total, disminuye aproximadamente en un 50% entre los 20 y los 90 años de edad. La tomografía computarizada de los músculos de un individuo, muestra que después de los 30 años se da una disminución en las áreas transversales del muslo, un descenso en la densidad muscular y un aumento en la grasa intramuscular. Estos cambios son más evidentes en las mujeres.

Estudios de tomografía y ultrasonido realizados en miles de hombres y mujeres, revelan un aumento de grasa y tejido conjuntivo en el interior de la célula muscular, asociados al envejecimiento (Goodpaster & colaboradores, 2001, Trappe & colaboradores, 2001, Izquierdo en López Chicharro (coord.), 2006). Independientemente de la disminución, se produce también un cambio en la composición del tejido muscular, llegando a aumentar el tejido graso y conectivo dentro del músculo en más de un 80%, si éste no es sistemática y adecuadamente estimulado. Además, disminuye en mayor proporción la cantidad de fibras del tipo II y si consideramos que este tipo de fibras es la que posee mayor cantidad de GLUT-4 y depósitos de glucógeno, la pérdida de éstas, predispone aún más a la insulino resistencia, porque también son las que presentan mayor densidad de receptores insulínicos. En las mujeres, cuando sobreviene la menopausia, a la pérdida de la masa muscular se le suma la disminución de los estrógenos, lo que agrega un factor de riesgo cardiovascular (y está potenciando la multiplicación de alfa receptores adrenérgicos y con ello el depósito de grasa y una menor utilización de la misma).

Como vemos, la sarcopenia es un fenómeno multifactorial, en el que además van a confluir un descenso de la producción de hormonas anabólicas, una actividad creciente de las citoquinas de tipo inflamatorio que tienen un efecto catabólico sobre el tejido muscular (interleukinas 1 y 6, FNT- α), pérdida de apetito y reducción de actividad física.

El papel del IGF1 es fundamental en el desarrollo de la sarcopenia, de manera que la disminución de masa muscular coincide con una disminución de la producción de dicha IGF1 (asociado directamente a la acción de la GH sobre el hígado, que desciende en su producción y liberación con el avance de la edad).

Así, debemos considerar dicha pérdida de masa muscular que sucede con la edad y que traerá asimismo, cambios progresivos a todos los niveles: neuromuscular, anatómico, cardiovascular, y metabólico, ya que el músculo es una estructura activa (consume energía) y tiene un papel protagónico en ese metabolismo basal. Como ya veremos en el apartado correspondiente, todo indica que el entrenamiento de fuerza parece haber mostrado ser muy útil para aumentar el ritmo metabólico de reposo, en jóvenes y ancianos (Ryan et al. 1995, Reuth et al. 1995, Dolezal, Potteiger, 1998 en Jiménez, 2003).

Finalmente, sería interesante mencionar que en los sujetos con sobrepeso e incluso con obesidad no mórbida, la capacidad de trabajo muscular o capacidad funcional del tejido muscular, juega un rol mayor en la prevención y tratamiento de alteraciones metabólicas o cardiovasculares. Esto significa que sujetos que no modifican su peso pero sí la capacidad funcional de su tejido muscular o su cantidad, podrían prevenir dichas alteraciones (Saavedra, 2003).

Papel del ejercicio físico en el tratamiento de la obesidad: análisis de las propuestas tradicionales

Inicialmente, cualquier tipo de ejercicio físico tendrá efecto sobre el metabolismo energético, y dicho efecto será distinto en función del tipo de ejercicio realizado (Heredia, et al. 2008): influencia directa de la propia sesión de entrenamiento sobre el metabolismo, efectos de la sesión sobre el exceso de consumo de oxígeno post ejercicio (EPOC), el efecto del programa de entrenamiento sobre los incrementos de masa muscular y su influencia sobre el metabolismo.

Está consensuado el claro rol que juega el ejercicio físico adecuado en la reducción de riesgos para la salud integral de las personas (Warburton & colaboradores, 2006) y para evitar riesgos cardiovasculares en obesos (Cornelissen & Fagard, 2005, Nishijima et al. 2007). Sin embargo, no resulta tan concluyente cuál es la dosis de ejercicio recomendada para los sujetos con obesidad (Wing, 1999, Sánchez-Villegas & colaboradores, 2002).

Parece estar asumida la necesidad de predominancia del ejercicio aeróbico para la intervención en sujetos obesos (Pollock & colaboradores, 2000). Este tipo de ejercicio cardiovascular debería llevarse a cabo con intensidad moderada, entre el 55 y el 69% de la FC máxima (Pedersen & Saltin, 2006) o del 11 a 13 de percepción de esfuerzo en la escala de Borg puesto que corresponde con un 60 al 70% de consumo de oxígeno y representa la intensidad moderada del ejercicio (Wing, 1999). En la fase de principiante se debería realizar de forma acumulada a lo largo del día, sumando en total de 30 a 40 min en periodos de no menos de diez minutos (Wing, 1999), alentando por tanto, a la consecución de 150 minutos de ejercicio semanales. En términos de consumo calórico se entiende como necesario un consumo de 2000 kilocalorías semanales (ACSM, 2001), para la reducción de peso corporal.

Aunque parece ser que el objetivo de 150 minutos por semana, deberá incrementarse paulatinamente para conseguir mantener el peso que ha sido reducido (Jakicic, 2002, Krauss et alt. 1998, Jeffery et alt. 2003), por lo que el Institute of Medicine of the National Academies sugirió en el 2002 que la recomendación de actividad física diaria debe incrementarse hasta los 60 minutos (Jakicic & Gallagher, 2003), aspecto ya recogido en el posicionamiento del ACSM (2001) donde se sugiere la necesidad de generar un incremento paulatino hacia los 200 a 300 min semanales. En la misma línea se proclaman Saris y otros (2003), quienes recomiendan que para prevenir la ganancia de peso o volver a ganar peso tras conseguir su descenso entre la población obesa, será requerido un volumen de 60 a 90 min diarios de intensidad moderada o menor tiempo a mayor intensidad. Siempre y cuando el sujeto pueda asumirlo sin riesgos asociados por co-morbilidades, o por incremento del riesgo de lesión, se debe generar este incremento de actividad diaria paulatina y pautada mediante el ejercicio físico (Heredia et al. 2008). Debe tenerse en cuenta que pese a que mayores volúmenes de actividad física lideren mayores reducciones de peso, puede incrementar el riesgo de lesión, y puede verse deteriorado su efecto positivo a partir de la semana duodécima (Jeffery et al. 2003).

En los últimos años han aparecido trabajos donde se sugiere la importancia de los programas de entrenamiento neuromuscular (PANM) para la pérdida de peso, por diferentes causas, principalmente por su relación con la homeostasis hormonal y por otro lado, por la estimulación de los receptores β-adrenérgicos. Sin embargo, y pese a que esta cuestión será tratada en otro apartado de este artículo, debemos considerar que algunos de estos trabajos adolecen de una excesiva dificultad de aplicación por ser excesivamente de laboratorio. Por ejemplo, en un reciente trabajo se sugiere una mayor utilización de grasas cuando se realiza un esfuerzo aeróbico de 60 min al 50 % VO_2máx, precedido de 20 min de descanso, tras la realización de un PANM típico de hipertrofia (Goto et al. 2007).

A este respecto algunos autores desarrollaron estudios para estimar el coste e intensidad a nivel bioenergético del entrenamiento de fuerza propuesto por el ACSM (2002), llegando a la conclusión de que las recomendaciones de dicha institución son adecuadas para alcanzar un nivel de actividad física moderada (3 a 6 METS), pero pudiendo ser insuficientes para conseguir lograr volúmenes que alcancen los mínimos recomendados de 150 Kcal. por lo que se hace necesario revisar estos aspectos y recomendaciones a nivel de dosis y de fitness neuromuscular (Plillips &Ziuraitis, 2003).

La falta de un conocimiento totalmente preciso sobre etiología de la obesidad, influido por su carácter multifactorial, provoca que el tratamiento por medio del ejercicio físico esté siendo actualmente, objeto de múltiples estudios sobre los protocolos de intervención. Además, existe una escasa producción de investigación empírica sobre la dosis-respuesta de los programas de ejercicio físico en este sector poblacional (Wing, 1999).

Se ha sugerido que la proliferación de estudios de carácter biológico y genético puedan proporcionar información más precisa (Trayhurn, 2005), por lo que se deberá estar atento a futuros hallazgos que nos proporcionen estos campos de investigación (Jeukendrup & colaboradores, 1998).

Efectos “antiinflamatorios” del ejercicio físico en la obesidad

Es evidente que la práctica de actividad física en todas las edades, es imprescindible en muchos aspectos. Obviamente, en el tema de la obesidad, el ejercicio físico debe ser visto como un factor preventivo y coadyuvante en las estrategias médicas y nutricionales. Esto, por cuanto el exceso de

peso graso involucra, tanto el aumento de tejido adiposo, como patologías secundarias a cambios metabólicos que, en muchos casos, tienen sus orígenes en el propio adipocito y acaban por afectar el músculo. En ambos casos, los estudios científicos manifiestan claramente que el ejercicio físico programado y sistematizado influirá tanto sobre el exceso de grasa acumulada, como en modificaciones positivas a nivel endócrino, de los receptores hormonales, así como de la fisiología músculo-adiposa (Roig & Moral, 2008).

Tal y como es bien conocido, los efectos del ejercicio son resultado de una compleja interacción entre factores fisiológicos, bioquímicos y psicológicos, entre otros. La evolución en el campo de la investigación nos va mostrando un mayor y más profundo conocimiento sobre las respuestas al entrenamiento físico a nivel celular, subcelular y molecular. El ejercicio puede influenciar la expresión génica, por medio de alteraciones que ocurren como consecuencia del mismo y que regulan la unión proteica nuclear o la actividad de los factores de transcripción para el núcleo, como las fluctuaciones en los niveles de catecolaminas, la liberación de señales de neurotransmisores o la utilización de sustrato energético (Bray, 2000).

En este sentido, también debe ser considerado el papel antiinflamatorio del ejercicio. Parece ser que el ejercicio adecuadamente programado, induce la supresión del TNF-α, pues el músculo en contracción aumenta la expresión génica de la producción de la IL-6, que posee efecto lipolítico en el adipocito, por estimular la actividad de la lipasa homono-sensible (LHS).

El ejercicio inducirá, a nivel muscular, a un aumento de los niveles de mRNA de innumerables genes tales como el transportador de glucosa GLUT-4, hexoquinasa II, glicogenina, glucógeno-sintetasa, intermediarios de la señalización intracelular de la insulina, LPL, IL-6 y varios reguladores de la angiogenesis (Febbraio & Koukoulas, 2000, Kraniou & colaboradores, 2000, Pedersen & colaboradores, 2001, Pilegaard & colaboradores, 2000; Richardson & colaboradores, 2000, Wadley &colaboradores, 2001).

Así pues, la pérdida de peso y el aumento de actividad física afectarán al sistema inmune reduciendo el número de células mononucleares en la sangre, que son fuente de citoquinas pro-inflamatorias. La disminución de tejido adiposo conllevará no sólo la reducción del volumen de adipocitos y pre-adipocitos, sino también del número de células endoteliales y macrófagos que residen en dicho tejido y de la expresión de receptores TLR4 de los monocitos;

aumentarán, al tiempo, la producción de citoquinas antiinflamatorias y reducirán la producción de fibrinógeno y PCR en el hígado (Nicklas & colaboradores, 2004).

Aspectos claves sobre el ejercicio físico en el sobrepeso/obesidad

En lo referente al ejercicio y gasto energético (GE), el gasto energético diario (GED) del ser humano depende básicamente de tres factores: la tasa metabólica basal (TMB) (60 a 75%), la actividad física (AF) (15 a 30%) y el efecto térmico de los alimentos (ET) (7-13%). La TMB dependerá, fundamentalmente, de la edad, género y composición corporal (relación grasa corporal-masa libre grasa). Por otra parte el GE con la AF responde por el mayor efecto sobre el GED, dependiendo de los componentes de la dosis de ejercicio (Heredia et al. 2008). El ejercicio físico aumenta el GE directamente, pero también una serie de hormonas que controlan la tasa metabólica y el hambre. Así, el ejercicio tiene el potencial de influenciar los dos lados de la ecuación del balance energético (Mahecha & Rodrigues, 2008).

En razón de saber que la actividad física programada y sistematizada, es una excelente aliada en las estrategias tendientes a controlar e incluso generar cambios positivos en la fisiología de las personas que padecen algunas de estas problemáticas, creemos oportuno mostrar ciertos vínculos importantes que existen entre la ganancia o pérdida de grasa corporal que exceden el mero análisis energético tradicional.

No es objeto del presente artículo entrar a detallar las bases bioenergéticas relacionadas con la utilización de los ácidos grasos. No obstante, se hace necesario realizar una breve exposición entorno a ciertos aspectos conceptuales necesarios para poder abordar las futuras propuestas prácticas.

De este modo, se entiende el proceso lipolítico como una secuencia de bioreacciones que comienzan con la degradación de un TG y acaban en el interior mitocondrial en el proceso beta-oxidativo. La beta-oxidación implica la inclusión de un AG al interior mitocondrial, que, si bien es cierto, comenzó con la ruptura de un TG, en este caso acaba siendo la organela la responsable de finalizar el proceso de oxidación total de una grasa en sus productos finales, esto es, energía, CO_2 y agua. De esta manera la lipólisis, simplemente se refiere a la ruptura de un TG que bien puede finalizar como fenómeno químico en tres AG y una molécula de GL.

La claridad terminológica y conceptual que reclaman los términos, implica comprender que un proceso, no necesariamente involucra al otro y esto es de destacar porque muchas veces se puede interpretar que ante un activación por la vía adrenérgica de la lipólisis, la energía ha estado proviniendo del metabolismo oxidativo. De esta manera, por ejemplo, actividades tanto de tipo aeróbico como anaeróbico generan la liberación más o menos importante de adrenalina. Debido a la existencia de receptores β-adrenérgicos en prácticamente todas las células del organismo, y entre éstas obviamente los adipocitos y el sarcolema de las fibras musculares, la estimulación β-adrenérgica en este caso tiene "potencia energética" como para desencadenar tanto un proceso lipolítico, como uno glucolítico (Roig & Moral, 2008).

Si acaso el ejercicio de referencia fuera de tipo anaeróbico, evidentemente ambos procesos estarían activados debido a la alta descarga de adrenalina que este tipo de esfuerzos produce. Sin embargo la escasa o nula circulación sanguínea por el tejido adiposo, impide a los ácidos grasos que se van produciendo por lipólisis en el adipocito, que puedan ser vertidos a sangre y transportados por la albúmina, justamente debido a que la sangre no está circulando por dicha región en forma importante. Bajo estas circunstancias, los AG quedan atrapados dentro de la célula grasa y la re-esterificación es el paso obligado. Evidentemente aquí hay lipólisis producto de la activación adrenérgica a nivel de los receptores del adipocito para esta hormona, sin embargo, como los AG no pueden ser vertidos al torrente circulatorio, los músculos deberán recurrir a los nutrientes presentes en la fibra muscular para obtener la energía necesaria para la contracción muscular.

Los entrenamientos de fuerza son tal vez uno de los más claros ejemplos de los errores de interpretación, en cuanto a la diferencia que existe entre lipólisis y beta oxidación, donde muchas veces se hace referencia a la secreción adrenérgica que este tipo de ejercicios presentan. Una visión absolutamente parcial y descontextualizada ha llevado a interpretar que los ejercicios de fuerza podían favorecer el enmagrecimiento o reducción del tejido adiposo debido la acción lipolítica de la hormona. En general, los trabajos de fuerza son altamente colapsantes de la red capilar a nivel muscular y además fuertemente inhibitorios del tránsito circulatorio por el tejido adiposo. En estas condiciones, la ausencia de sangre transitando por el tejido adiposo limitará la salida de ácidos grasos y la pobre o nula circulación sanguínea a nivel muscular estimulada fuertemente a la glucólisis. Dado el alto reclamo energético en la unidad de tiempo que este tipo de trabajos requiere, la degradación de

los azúcares será intensa. A este proceso en la actualidad, se lo denomina glucólisis rápida, y entre otras cuestiones, es la alta activación de la enzima fosfofructokinasa (PFK) la responsable de garantizar una tasa glucolítica potente. Factores como la concentración creciente de iones de H^+, que generará un descenso del pH y altas concentraciones de ADP, son responsables de acelerar los procesos glucolíticos por estimulación enzimática. El ambiente citosólico en estas condiciones desfavorece la Lipólisis y β-oxidación dentro de la fibra muscular, proceso que ya estaba limitado, por cuanto el aporte de AG desde los adipocitos era deficiente o no existía. Laacumulación de Acetil-CoA (precursora de Malonyl-CoA y esta limitante de la activación de la carnitilpalmitoil-transferasa1-CPT1- a nivel de la membrana mitocondrial) y la formación de cuerpos cetónicos, si los hubiera, ante una potencial lipólisis intra mucular, limitarán la obtención de energía de resíntesis por el camino de la β-oxidación (Roig & Moral, 2008).

En la obesidad estaría alterada la regulación hormonal del metabolismo de los triglicéridos del adipocito y especialmente en la obesidad de predominancia central (López Mojares en López Chicharro (coord.), 2006). Aparece cierta resistencia a la estimulación de la Lipoproteinlipasa (LPL) a cargo de la insulina, pero la actividad de dicha LPL en el obeso en ayunas, está aumentada y se mantiene incluso tras la pérdida de peso. La lipólisis inducida por catecolaminas se encuentra incrementada en la grasa visceral, pero es menor en la grasa subcutánea. Así pues, en definitiva, encontramos que la transformación de glucosa en grasa estaría aumentada en los adipocitos de dichos sujetos obesos, mientras que la actividad de la LPL del tejido adiposo está aumentada, y ese incremento es un factor de riesgo adicional para la ganancia de peso (Poirier & colaboradores, 2000, López Mojares en López Chicharro, (coord.), 2006).

En este aspecto, la actividad física a través de la acción directa sobre el músculo y el tejido adiposo, así como sobre los depósitos de TG presentes en ambos, puede no sólo controlar sino hasta revertir este proceso degenerativo accionando incluso sobre los propios receptores hormonales sarcolémicos y adipocíticos, muchas enzimas y hormonas específicas, y por supuesto, sobre el sistema cardiocirculatorio en general y el neuroendocrino en particular.

Se empieza a asumir, pues, la aparición de limitaciones lipolíticas por lipotoxicidad, lo que nos hace reflexionar sobre la importancia que representa la adecuada elección de ejercicios a ser aplicados en las poblaciones de obesos.

Si, como se indica, el sujeto obeso presenta una alteración metabólica donde el uso de grasas, como recurso energético, está limitado por la alta concentración de TG intramusculares, *cualquier estrategia primaria para abordar esta problemática debe tener como punto de partida la elección de ejercicios que reduzcan este exceso de TG del interior muscular. Y justamente por esto es que todo intento de reducción de tejido adiposo periférico, basado en los modelos tradicionales de actividad física para la pérdida de grasa, puede ser una opción desacertada entre las personas con exceso de ésta*.

Tal y como exponíamos en apartados anteriores, es común observar esquemas de ejercicios donde dominan las bajas intensidades, procurando la movilización de los AG a partir de los TG del tejido adiposo periférico porque, tal y como hemos expuesto, justamente esto es lo que han puesto en evidencia los diferentes investigaciones sobre la intensidad del esfuerzo y su relación con el uso de nutrientes, sólo que las mismas no consideraron sujetos en los que el tejido adiposo está enfermo y él a su vez "ha enfermado" al tejido muscular. Situaciones donde, aun existiendo lipólisis periférica, los sujetos evidencian una incapacidad para incorporar los AG al interior del miocito y, además, degradarlos a través del sistema oxidativo. Sobre esto, hay evidencia de que los ejercicios intermitentes (aquel que por lo elevado de su intensidad no se puede sostener continuamente y se aplica con intervalos de recuperación incompleta) son un estímulo eficiente para la síntesis de proteínas estructurales y funcionales del tejido muscular y, por ende, suponen una interesante opción para influir sobre la indeseable pérdida de masa muscular que se produce con el avance de la edad (Saavedra, 2003). De igual manera, es reconocida la eficacia de los trabajos intermitentes sobre el "shuttle" de creatina desde el interior mitocondrial hacia el exterior de dicha organela (Roig & Moral, 2008).

Considerar justamente este tipo de ejercicios (y por ende un adecuado programa de entrenamiento neuromuscular -PANM-) puede ser una alternativa eficaz por cuanto este sistema funciona muy bien no sólo en esfuerzo, su protagonismo se potencia durante la pausa, justamente a partir de la resíntesis de ATP por la vía lipolítica y en este caso, con la utilización de los lípidos intramusculares porque la característica del ejercicio no posibilita la afluencia importante de los TG periféricos. Es prudente aclarar, que cuando nos referimos a trabajo intermitente, hablamos de exigencias de elevada intensidad muscular, las que se pueden concretar de variadas formas e, incluso, sin necesidad de trasladar el propio peso corporal ni llegar a estresar, a niveles inconvenientes, al sistema cardiocirculatorio.

De igual manera, los factores relacionados con el fenómeno de EPOC, parecen deberse a la refosforilación de la creatina y el ADP, la restauración de los depósitos de glucógeno, la elevación de las catecolaminas séricas, el reciclaje de triglicéridos y ácidos grasos, y elevación de la temperatura (López Mojares en López Chicharro (coord.), 2006), pudiendo aparecer tanto tras sesiones de ejercicio aeróbico como de fuerza.

Con respecto a la posible influencia del entrenamiento neuromuscular sobre el EPOC, autores como Burlesson (1998) afirman que el entrenamiento de fuerza puede tener un mayor potencial para romper la homeostasis corporal en comparación con el ejercicio aeróbico. Así como es posible que de todos los factores neurofisiológicos que tienen influencia sobre el incremento metabólico post ejercicio, factores como la respuesta hormonal relacionada con el mismo y el daño tisular y estímulos relacionados con la hipertrofia, puedan tener una acción mayor en el caso de entrenamiento de fuerza frente al aeróbico.

Aunque todavía queda mucho por investigar sobre los efectos de los PANM para la consecución de una reducción de grasa corporal, podemos considerar que son seguros y efectivos si se diseñan de forma individualizada, además, evitan degeneraciones musculoesqueléticas debida a la hipomovilidad asociada a la obesidad (Kopelman, 2007), factor que si es relacionado con la propia evolución humana puede desencadenar en osteopenia (Doherty, 2003, Dulloo, 2004) y otros riesgos para la salud (Hass & colaboradores, 2001, Vuory, 2004, Katzmarzyk, Craig, 2002, Saris & colaboradores, 2003), además de incidir positivamente frente al proceso de sarcopenia y su relación con aspectos metabólicos y neuromusculares.

La revisión llevada a cabo por Wing (1999), determina que los periodos cortos de entrenamiento brindan mejoras sobre la aptitud física, pero generan mayores adherencias, tal y como avanzaron Jakicic y colaboradores (1995) y corroboraron estudios posteriores (Jakicic 2002, Jakicic & Gallagher 2003, Jakicic y Otto 2005). Wing (1999) reconoce la importancia de otras variables externas al ejercicio pero íntimamente relacionadas que influirán en dicha adherencia.

Por último, en lo referente a otras estrategias a tener en cuenta por el profesional del ejercicio físico, se debe considerar que si el propósito fuera el de perseguir la estimulación lipolítica en ejercicios específicos, la alimentación equivocada y su consumo en el momento inadecuado, bien pueden perjudicar la conquista

de los objetivos deseados, dado que ciertas hormonas como la insulina, son inhibidoras de la lipólisis, pero en este caso actúan a través de receptores asociados a la enzima fosfatidilinositol-quinasa 3 (PIK3). La activación de ésta, provoca a su vez la de otra enzima denominada fosfodiesterasa, responsable de catalizar el paso de AMP a 5' AMP. Este último proceso puede estar altamente estimulado, tanto por situaciones de hiperinsulinemia crónica como a través de la ingestión de alimentos de alta carga glucémica. Esto, deberá ser tenido en cuenta a la hora de nuestro control sobre la realización de los programas de ejercicio y las fases de re-hidratación

Conclusiones

Parece existir cierto consenso generalizado respecto al papel del ejercicio físico en el mantenimiento de la reducción de peso (Wing & colaboradores, 1999, Miller & colaboradores, 1997, Mahecha & Rodrigues, 2008, Heredia et al. 2008). La intervención del profesional del ejercicio físico en el tratamiento de la obesidad, debería realizarse dentro de un proceso integrado, que incluya "dieta antiinflamatoria" (alimentos funcionales, CH de baja carga glucémica, ácidos grasos omega-3 y micronutrientes como el cromo, ácido lipoico y magnesio, entre otros), remoción de los alérgenos alimentarios, reducción de la exposición a toxinas, etc. Pero el mismo, debe atender a una adecuada selección de "dosis" (Heredia & colaboradores, 2008), para que su intervención tenga una clara influencia orientada a ejercer efectos antiinflamatorios, considerando todo el proceso asociado a la enfermedad del propio tejido adiposo, así como del muscular sin que se convierta en otro factor de resistencia para la pérdida de peso.

El seguimiento de esa línea de trabajo es relevante y se hace necesario seguir investigando respecto a las intervenciones y respuestas a los estímulos de ejercicio físico sobre el tratamiento de la obesidad y del estado inflamatorio asociado.

REFERENCIAS

ACSM. (2001). Appropriate intervention strategies for weight loss and prevention of weight regain for adults. *Med Sci Sports Exerc*, 33 (12), 2145-2156.

Agencia Española de Seguridad Alimentaria. Ministerio de sanidad y consumo. (2005). Estrategia para la nutrición, actividad física y prevención de la obesidad. Madrid,.

Aranceta Bartrina, J. Serra Majem, LL. Foz-Sala, M. Moreno, E. B. & grupo colaborativo SEEDO. (2005). Prevalencia de obesidad en España. *Med Clin,* 125, 460-6.

Ayyad, C. & Andersen, T. (2000). Long-term efficacy of dietary treatment of obesity: A systematic review of studies published between 1931 and 1999. *Obesity Rev,* 1, 113-120.

Barbany, M. & Foz, M. (2002). Obesidad: concepto, clasificación y diagnóstico. *ANALES.* Vol. 25, Suppl, 1.

Bellido, D. (2006). El paciente con exceso de peso: guía práctica de actuación en atención primaria. *Rev Esp Obes*, 4 (1), 33-44.

Bjorntorp, P. (1997). Body fat distribution, insulin resistance, and metabolic diseases. *Nutrition,* 13(9), 795-803.

Bulacio, P. (2005). Efectos del ejercicio sobre el metabolismo de lípidos. *PubliCE Standard*,. Pid: 543.

Bulerson, M.A. O´Bryant, H.S. Stone, MH. Collins, M.A. & Triplett-McBride. (1998) Effect or weigth training exercise and treadmill exercise on post-exercise consumption. *Med Sci Sports Exerc,* 0,518-522.

Campillo, J. E. (2007). El mono obeso. La evolución humana y las enfermedades de la opulencia: diabetes, hipertensión, arteriosclerosis. Barcelona: Editorial Crítica.

Cornelissen, V. & Fagard, R. H. (2005). Effects of endurance training on blood pressure, blood pressure-regulating mechanisms, and cardiovascular risk factors. *Hypertension*, 46, 667-675.

Doherty, T. J. (2003). Aging and sarcopenia. *J Appl Physiol,* 95, 1717-1727.

Dulloo, A. (ed). (2004). Molecular-physiological pathways to ectopic fat storage lipotoxicity and chronic metabolic diseases. ***Int J Obesity,*** 28 (S4), 1-71.

Flegal, K. M. Graubard, B. I. Williamson, D. F. & Gail, M. H. (2005). Excess deaths associated with underweight, overweight, and obesity. *JAMA*, 293 (15), 1861-1867.

Goodpaster, B. H. Park. S.W. Harris, T. B. Steven, B. Kritchevsky, S.B. Nevitt, M. et al. (2006). The loss of skeletal muscle strength, mass, and quality in older adults: The health, aging and body composition study (the Health ABC Study). *The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences,* 61, 1059-64.

Goto, K. Ishii, N. Sugihara, S. Yoshioka, T. & Takamatsu, K. (2007). Effects of resistance exercise on lipolysis during subsequent submaximal exercise. *Med Sci Sport Exerc,* 39 (2), 308-315.

Gutiérrez-Fisca, J. L. López, E. Banegas, J. R. Graciano, A. & Rodríguez-Artalejo, F. (2004). Prevalence of overweight and obesity in elderly people in Spain. *Obes Res*, 12, 710-715.

Hass, Ch. J. Feigenbaum, M. S. & Franklin, B. A. (2001). Prescription of resistance training for healthy populations. *Sports Med,* 31 (14), 953-964.

Hass, C. J. Feigenbaum, M. S. & Franklin, B. A. (2003). Prescripción del Entrenamiento de la Fuerza para Poblaciones Sanas. *PubliCE Premium*, Pid: 144.

Heredia, J. R. Isidro, F. Chulvi, I. Roig, J. Moral, S. & Molins, A. (2008). Sobrepeso/obesidad, ejercicio físico y salud: intervención mediante programas de fitness. Editorial Wanceulen. España

Isidro, F. Heredia, J. R. Pinsach, P. & Ramón, M. (2007). Manual del Entrenador Personal: del Fitness al Wellness. Barcelona, España: Editorial Paidotribo.

Jakicic, J. M. (2002b). The role of physical activity in prevention and treatment of body weight gain in adults. *J Nutr*, 132, 3826S-3829S.

Jakicic, J. M. & Gallagher, K. I. (2003). Exercise considerations for the sedentary overweight adult. *Exerc Sport Sci Rev*, 31 (2), 91-95.

Jakicic J. M. & Otto, A. D. (2005). Physical activity considerations for the treatment and prevention of obesity. *Am J Clin Nutr,* 82 (suppl), 2265-2295.

Jakicic J. M. , Polley, B. A. & Wing, R. R. (1998). Accuracy of self-reported exercise and the relationship with weight loss in overweight women. *Med Sci Sports Exerc,* 30, 634-638.

Jakicic, J. M. Wing, R. R. Butler, R. A. & Robertson, R. J. (1995). Prescribing exercise in multiple short bouts versus one continuous bout: effects on adherence, cardiorespiratory fitness, and weight loss in overweight women. *Int J Obes*,19, 893–901.

Jakicic, J. M. Wing, R. R. & Winters-Hart, C. (2002a). Relationship of physical activity to eating behaviors and weight loss in women. *Med Sci Sports Exerc,* 34, 1653-1659.

Jakicic, J. M. Winters, C. Lang, W. & Wing, R. R. (1999). Effectos of intermittent exercise and use of home exercise equipment on adherence, weight loss, and fitness in overweight women. A randomized trial. *JAMA*,.282, 1554-1560.

Janney, C. A. & Jakicic, J. M. (2007). BMI versus exercise impacts injuries/iones rates in obese and overweight individuals. *Med Sci Sports Exer,* 39 (5), S12.

Jebb, S. A. & Moore, M. S. (1999). Contribution of a sedentary lifestyle and inactivity to the etiology of overweight and obesity: current evidence and research issues. *Med Sci Sports Exerc*, 31 (11 suppl), 5345-5415.

Jeffery, R. W. Wing, R. R. Sherwood, N. E. & Tate, D. F. (2003). Physical activity and weight loss: does prescribing higher physical activity goals improve outcome?. *Am J Clin Nutr,* 78, 684-689.

Jeukendrup, A. E. Saris, W. H. Wagenmakers, A. J. (1998) Fat metabolism during exercise: a review. Part I. Fatty acid mobilization and muscle metabolism. *Int J Sports Med,* 19(4), 231-244.

Jeukendrup, A. E. Saris, W.H. Wagenmakers, A. J. (1998). Fat metabolism during exercise: a review. Part I. regulation of metabolism and the effects of training. *Int J Sports Med, 19*(5), 293-302.

Jeukendrup, A. Saris, W. H. Wagenmakers, A. J. (2007). Metabolismo de las Grasas Durante el Ejercicio: Una Revisión Parte I: Movilización de Ácidos Grasos y Metabolismo Muscular. *PubliCE Standard*, Pid: 833.

Jiménez, A. (2004). Entrenamiento Personal. Bases, Fundamentos y Aplicaciones..Barcelona, España: Editorial INDE.

Téllez-Mendoza, J, Laviada-Molinad, H. & Comuzziea, A. G.. *Gac Méd Méx*, Vol. 143, No. 6, 200.

Kaplowitz, P. (1998). Delayed puberty in obese boys: comparison with constitutional delayed puberty and response to testosterone therapy. *J Pediatr*, 133, 745-49.

Katzmarzyk, P. T. & Craig, C. L. (2002). Musculoskeletal fitness and risk of mortality. *Med Sci Sports Exerc,* 34 (5), 740-744.

Klein, S. Coyle, E. F. & Wolfe, R. R. (1994). Fat metabolism during low-intensity exercise in endurance-trained and untrained men. *American Journal of Physiology*, 167, E934-E940..

Knechtle, B. Muller, G. Willmann, F. Kotteck, K. Eser, P. & Knecht, H. (2004). Fat oxidation in men and women endurance athletes in running and cycling. *International Journal of Sports Medicine*, 25, 38-44.

Kopelman, P. (2007). Health risks associated with overweight and obesity. *Obesity Reviews,* 8 (Suppl 1), 13-17.

Krauss, R. M. Winston, M. Fletcher, B. J. & Grundy, S. M. (1998). Obesity: Impact on cardiovascular disease. ***Circulation***, 98, 1472-1476.

Livingstone, M. B. (2001). Childhood obesity in Europe: a growing concern. *Public Health Nutr,* 4 (1A), 109-116.

López Mojares, L. M en López Chicharro, J. (Coord). Fisiología del Ejercicio. Editorial Médica Panamericana. 2006.

Mahecha, S. M. & Rodrigues, V. K (2008). Obesidad y Actividad Física- Prevención & Tratamiento. Brasil: CELAFISCS.

Nishijima, H. Satake, K. Igarashi, K. Morita, N. & Kanazawa, N. (2007). Effects of exercise in overweight Japanese with multiple cardiovascular risk factors. *Med Sci Sports Exerc*, 39 (6), 926-933.

OMS. (2002). Informe sobre la salud en el mundo. Reducir los riesgos y promover una vida sana. Ginebra, Siuza.

Pedersen, B. K. & Saltin B. (2006). Evidence for prescribing exercise as therapy in chronic disease. *Scand J Med Sci Sports*, 16 (suppl 1), 3-63.

Pedersen, S. B. Bruun, J. M. Hube, F. Kristensen, K. Hauner, H. Richelsen, B. et al. (1999). Effect of diet and exercise on quality of life and fitness parameters among obese individuals. *JEPonline*, 2 (2), 1-6.

Poirier, P. Giles, T. D. Bray, G. A. Hong, Y. Stern, J. S. Pi-Sunyer, F. X. et al.. (2006). Obesity and cardiovascular disease: pathophysiology, evaluation, and effect of weight loss: An update of the 1997. American Heart Association scientific statement on obesity and heart disease from the obesity committe of the council on nutrition, physical activity, and metabolism. *Circulation*, 113, 898-918.

Pollock, M. Franklin, B. Balady, G. Chaitman, B. Fleg, J.L, Fletcher, B. Limacher, M. Ileana L.P. Stein, R.A. Willians, M.; Bazzarre, T (2000). Resistance exercise in individuals with and without cardiovascular disease. ***Circulation***,101, 828-833.

Popkin, B. M. Kim, S. Rusev, E. R. Du, S. & Zizza, C. (2006). Measuring the full economic costs of diet, physical activity and obesity-related chronic diseases. *Obesity Reviews,* 7, 271-293.

Roig y Moral: Aspectos fisiológicos y neuroendocrinos en el sobrepeso y obesidad en Heredia, JR; Isidro, F; Chulvi, I; Roig, J; Moral, S; Molins, A (2008): Sobrepeso/obesidad, ejercicio físico y salud: intervención mediante programas de fitness. Editorial Wanceulen.

Roig, J. L. (2006). La Problemática Multifactorial de la Obesidad. Las Dificultades que se Imponen al Enmagrecimiento por Actividad Física. *PubliCE Standard,* . Pid: 723.

Saavedra, C. (2003). Prescripción de Actividad Física en la Obesidad y las Alteraciones Metabólicas. *PubliCE Standard,* Pid:193.

Sánchez-Villegas, A. Martínez-González, M. A. Toledo, E. de Irala-Estévez, J. & Alfredo-Martínez, J. (2002). Influencia del sedentarismo y el hábito de comer entre horas sobre la ganancia de peso. *Med Clin (Barc),* 119 (2), 46-52.

W. H. Blair, S. N. van Baak, M. A. Eaton S.B, Davies, P.S.W, Di Prieto, L, Fogerholm, W. Rissanen, A. Schoeller, D. Swinburn, B. Tremblay, A. Westerterp, K.R. Wyatt, H.: et al. (2003). How much physical activity is enough to prevent unhealthy weight gain? Outcome of the IASO 1st Stock Conference and consensus statement. *Obesity reviews,* 4, 101-114.

SEEDO. (2000). Consenso SEEDO'2000 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapeútica. *Med Clin*, 115, 587-597.

Serra, L. L. Ribas, L. Aranceta, J. Pérez, C. Saavedra, P. & Peña, L. (2003). Obesidad infantil y juvenil en España. Resultados del estudio enKid (1998-2000). *Med Clin,* 121 (19), 725-732.

Stunkard, A. J. (1972). New therapies for the eating disorders: Behavior modification of obesity and anorexia nervosa. *Arch Gen Psychiatr,* 26, 391-989.

Vuory, I. (2004). Physical inactivity as a disease risk and health benefits of increased physical activity. *Perspectives*, 6, 1-73.

Wilkinson, J. R. Walrond, S. Ells, L. J. Summerbell, C. D. (2007). Surveillance and monitoring. *Obesitiy Reviews,* 8 (Suppl 1), 23-29.

Wing, R. R. (1999) Physical activity in the treatment of the adulthood overweight and obesity: current evidence and research issues [Roundtable Consensus Statement]. *Med Sci Sports Exerc,* 31 (11), S547-S552.

Actualidad en ejercicio y diabetes tipo 2

Jorge Jaime Márquez Arabia*

Introducción

La diabetes tipo 2 es uno de los principales problemas de salud pública global y se ha convertido en epidemia, afectando todas las razas, géneros, sin distinción de estado socioeconómico o edad. Es una enfermedad que genera gran morbilidad y mortalidad comprometiendo al paciente, la familia y el sistema de salud. La evidencia derivada de múltiples investigaciones confirma los múltiples beneficios del ejercicio en el individuo con la patología o el riesgo de desarrollar diabetes.

Definición y clasificación

La Diabetes Mellitus es una enfermedad metabólica caracterizada por hiperglicemia secundaria a defectos en la secreción de la insulina, su acción, o ambas (ACSM, 2009); es crónica, multisistémica y, como característica común, tiene metabolismo anormal de glucosa, grasas y proteínas y daño vascular endotelial (Pedersen & Saltin, 2006). La hiperglicemia persistente se asocia con daño a largo plazo, disfunción o falla de varios órganos o sistemas, especialmente los ojos, los riñones, el sistema cardiovascular y el nervioso (ACSM, 2009).

La gran mayoría de los casos de diabetes se clasifican en 2 categorías etiopatogénicas: la diabetes tipo 1 se produce por destrucción autoinmune o idiopática de las células beta del páncreas. La Diabetes Mellitus tipo 2(DMT2) se debe a resistencia a la insulina y a una inadecuada respuesta secretoria compensadora. Aproximadamente del 90 al 95% de los diabéticos tienen DMT2 (ADA, 2009), (ACSM, 2009).

---

*Médico y cirujano Universidad de Antioquia. Médico Especialista en Medicina Aplicada a la Actividad Física y el Deporte. Docente del Instituto Universitario de Educación Física-Universidad de Antioquia. Investigador adscrito al Grupo de Investigación en Ciencias de la Actividad Física y el Deporte GRICAFDE.
jaimejorge33@yahoo.com

La severidad de la anormalidad metabólica puede progresar, regresar o no variar; un paciente con normoglicemia puede llegar a hiperglicemia, tolerancia alterada a la glucosa o DMT2 y regresar a un estado normal con manejo adecuado y énfasis en un estilo de vida saludable (ADA, 2009), (Carrier, 2009).

Los criterios para el diagnóstico de la Diabetes Mellitus han sido recientemente revisados por un grupo de expertos nombrados por la Asociación Americana de Diabetes (ADA) y la Organización Mundial de la Salud (OMS) (ADA, 2009), (The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus, 2003):

> 1) Glicemia en ayunas superior a 126 mg/dl (7 mmol/l). 2) Síntomas clásicos de hiperglicemia (polidipsia, polifagia, poliuria y pérdida de peso) con glicemia casual —sin considerar el tiempo pasado desde la última comida— mayor de 200 mg/dl (11,1 mmol/l) 3) Glicemia mayor de 200 mg/dl (11,1 mmol/l) a las dos horas en prueba de tolerancia oral a la glucosa (test según la OMS con 75 gramos de glucosa anhidra).

El hallazgo aislado de cualquiera de estos criterios no es suficiente para establecer el diagnóstico —excepto hiperglicemia inequívoca—. Debe confirmarse en días posteriores con el mismo o alguno de los dos restantes.

La prediabetes —glicemia alterada en ayunas (IFG) (100-125mg/dl) y/o tolerancia alterada a la glucosa (IGT) (140-199mg/dl) — es un factor de riesgo para el desarrollo de DMT2 y enfermedad micro y macrovascular (Aroda & Ratner, 2008).

Visión global y epidemiología

Según la Federación Internacional de Diabetes (FID) y la Organización Mundial de la Salud, la diabetes se ha incrementado dramáticamente en un período corto de tiempo; en 1985 se estimaba que unos 30 millones de personas la padecían y en 2007 afectaba a 246 millones de personas, casi el 6% de la población adulta de la tierra, y es probable que esta cifra llegue a 380`.000.000 en 2025; también tenían prediabetes el 7,5% de los mayores de 20 años (FID, 2006), (OMS, 2008); 80% de los diabéticos viven en países de ingresos bajos o medios y la mayoría tienen entre 45 y 64 años (OMS, 2008). En USA el 20,9% de los mayores de 60 años tienen diabetes, siendo más frecuente en afroamericanos que en blancos (Deshpande, Harris-Hayes, & Schootman,

2008), (American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee, 2009).

Se estima que cada año se producen 3,8 millones de muertes atribuibles a la enfermedad con casi 80% registradas en países de ingresos bajos o medios, 50% en menores de 70 años y 55% en mujeres y se prevé que entre 2006 y 2015 las muertes por diabetes aumenten en más del 50% si no se toman medidas urgentes; asimismo, cobra cada año tantas vidas como el VIH/SIDA y es la cuarta causa de muerte en el mundo (los diabéticos tienen el doble de riesgo de mortalidad). Además cada año 7 millones de personas desarrollan esta enfermedad (2 casos cada 10 segundos) (Diabetes Programe, 2009), (OMS, 2008).

En los países en vía de desarrollo se diagnostican menos de la mitad de los casos de diabetes. Sin diagnóstico oportuno y un tratamiento adecuado, las complicaciones y su morbilidad crecerán exponencialmente; ésta es responsable de más de un millón de amputaciones al año, de un gran porcentaje de cataratas y al menos el 5% de los casos de ceguera, en todo el mundo, secundarias a retinopatía. La diabetes es también la principal causa de insuficiencia renal en los países desarrollados y conlleva enormes gastos en diálisis (Diabetes Programe, 2009). El riesgo de padecer enfermedad coronaria (prevalencia de 55% en DMT2) y sufrir un evento cerebrovascular, es mayor en los diabéticos y al menos 2/3 de los pacientes mueren por estas causas (Zoeller, 2007). La prevalencia de otros factores de riesgo es alta: 80% tienen sobrepeso (alrededor de 45% obesos) 60 a 80% son hipertensos (el 30% de los hipertensos son diabéticos), 50 a 80% tienen dislipidemia, 25% tienen depresión, 31% no realizan actividad física regular y otro 38% hace menos de la actividad física recomendada (Pedersen & Saltin, 2006), (AADE POSITION STATEMENTS, 2008), (Yates, Khunti, Troughton & Davies, 2009). Además, la insuficiencia cardíaca es entre dos y cinco veces más frecuente. Se estima que el 71% de los diabéticos presentan al menos un factor de riesgo cardiovascular y que existe ECV ya establecida en 27% de ellos al primer año del diagnóstico (Kriska, Hawkins & Richardson, 2008), (Kirkness, Marcus, Lastayo, Asche & Fritz, 2008).

En muchos países de Asia, Oriente Medio, Oceanía y el Caribe, la diabetes afecta entre el 12 y 20% de la población adulta, teniendo la India la población más grande de diabéticos del mundo, con un estimado de 41 millones de personas (6% de su población adulta) (Federación Internacional de Diabetes, 2006).

La prevalencia de DMT2 en los países de América Latina y el Caribe está creciendo de manera alarmante. La causa principal es el crecimiento de la obesidad (dobla el riesgo) (Shelesh & Swarnlata, 2008). Algunos sugieren que el sobrepeso y la obesidad son responsables del 80 al 90% de los casos de DMT2 y que ésta debería redefinirse como "Diabesidad" pero hay controversia al respecto (Yates, Khunti, Troughton & Davies, 2009).

La población infantil y adolescente no está a salvo y requiere una atención preferencial en estrategias de apoyo, control y prevención (OPS, 2008). La DMT2 constituye entre el 90 y el 95% de todos los casos de diabetes —se estima que puede ser mayor— y el 80% de los casos se podría evitar cambiando la dieta, aumentando la actividad física y mejorando las condiciones de vida. Aunque previamente se pensó que los niños no estaban en riesgo de contraer la enfermedad, un creciente número está desarrollando DMT2 (reportada desde los 5 años), tanto en naciones desarrolladas como en desarrollo (FID, 2006), (Schwartz & Chadha, 2008); en USA representa entre el 8 y el 45% de todos los casos de diabetes en niños y adolescentes y la actividad física podría prevenir su desarrollo (Chiarelli & Marcovecchio, 2008), (American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee, 2009), (Thomas, Greene, Ard, Oster, Darnell & Gower, 2009).

Estimaciones de la OMS revelan que el número de personas que sufren diabetes en América Latina podría llegar a 32,9 millones para el 2030. En estos momentos y de acuerdo con los datos disponibles, las tasas más elevadas de prevalencia de diabetes corresponden a Belice (12,4%) y México (10,7%). Según diversos estudios e informes, algunas capitales latinoamericanas como Managua, Ciudad de Guatemala y Bogotá están reportando tasas de prevalencia de entre el 8 al 10% (OPS, 2008). En Colombia, la diabetes se encuentra entre las diez primeras causas de mortalidad, de egresos hospitalarios y consulta externa, de personas mayores de 45 años y se estima que 7% de la población mayor de 30 años tiene DMT2 y alrededor de 30 a 40% de los afectados desconocen su enfermedad (Ministerio de Proteccion Social, 2008).

La Organización Panamericana de la Salud, OPS, considera a la diabetes y otras enfermedades crónicas como prioridades sanitarias. Debido a esto, el 48º Consejo Directivo de 2008 —reunión anual de los ministros y ministras de salud de los Estados Miembros— aprobó una resolución llamando a los países del continente americano a reforzar las actividades de prevención y control de la diabetes (OPS, 2008).

La pandemia de diabetes, se ha desarrollado al compás de los rápidos cambios culturales, el envejecimiento de la población, la creciente urbanización, los cambios dietéticos (carbohidratos refinados y grasas), el sobrepeso y obesidad, el tabaquismo (Will, Galuska, Ford, Mokdad, & Calle, 2001), así como el sedentarismo, el *fitness* bajo (Carnethon, y otros, 2009) y otros patrones poco saludables de nuestra forma de vida (OPS, 2008); factores psicosociales como la depresión, el stress, salud mental deficiente, poco apoyo social y condiciones adversas en el hogar también están contribuyendo con el aumento de la DMT2 (Deshpande, Harris-Hayes & Schootman, 2008), (Strodl & Kenardy, 2006), (Schootman, y otros, 2007).

Dada la naturaleza crónica de la enfermedad, la gravedad de sus complicaciones y los medios que se necesitan para su control, la diabetes es una enfermedad costosa; en países desarrollados, se emplea hasta el 10% del total del presupuesto de salud en el tratamiento de la diabetes o de sus complicaciones (Roux y otros, 2008), (FID, 2006).

Ejercicio en la prevención de la diabetes mellitus tipo 2

Actualmente es claro que un estilo de vida físicamente activo es fundamental para la prevención de la DMT2; la evidencia es amplia (mínimo 20 estudios longitudinales de cohorte) y abarca desde estudios que investigan a partir de lo fisiológico la relación y asociación entre la AF y la DMT 2, hasta estudios poblacionales de cohorte y ensayos clínicos multicéntricos (Roumen, Blaak & Corpeleijn, 2009), (Gill & Cooper, 2008) (Kriska, Hawkins & Richardson, 2008), (Franz, 2007), (Zoeller, 2007), (Diabetes Prevention Program Research Group, 2008), (ESC, EASD, 2007), (Boraita, 2008) (Gillies, y otros, 2007), (Hayes & Kriska, 2008).

Las intervenciones en el estilo de vida reducen el desarrollo a DMT2 en individuos de alto riesgo después del seguimiento a mediano y largo plazo (Gill & Cooper, 2008). La reducción del peso parece ser el mayor determinante de la reducción del riesgo para DMT2, mientras que la actividad física y la composición alimentaria pueden contribuir independientemente (Zoeller, 2007). La composición corporal y la variación genética también pueden afectar la respuesta a las intervenciones. Éstas son costo-efectivas y deben optimizarse para incrementar la adherencia, así que las políticas de salud pública deberían implementar programas de prevención adecuados (Roumen, Blaak & Corpeleijn, 2009).

Mecanismos potenciales

La actividad física (AF) puede reducir el riesgo de diabetes, mejorando la sensibilidad a la insulina o indirectamente, cambiando el peso y la composición corporal (Kriska, Hawkins & Richardson, 2008).

En general, las personas activas comparadas con las inactivas tienen mejores perfiles de insulina y glucosa, mientras la inactividad completa, con desentrenamiento y reposo en cama, lleva al deterioro de esos parámetros metabólicos. Los estudios han encontrado que el ejercicio disminuye la resistencia a la insulina en un amplio rango de intensidades y duraciones del ejercicio. La AF se correlaciona inversamente con la obesidad y la distribución de grasa central, particularmente la grasa visceral (Gill & Cooper, 2008), (ACSM, 2009).

Estudios observacionales

Muchos estudios poblacionales amplios, en mujeres y hombres, informan que altos niveles de AF se asocian con reducción del riesgo de desarrollar DMT2 durante muchos años de seguimiento (Kriska, Hawkins & Richardson, 2008).

Estudios prospectivos de cohorte

En una revisión de 1.966 a septiembre de 2.007 se encontraron veinte estudios, seis en mujeres, ocho en hombres y seis en ambos. La mayoría de los participantes tenían entre 40 y 66 años (rango 24 a 84 años) y se siguieron después de 4 a 16 años. Se concluye que la AF regular tiene efecto protector contra la DMT2, con disminución del riesgo del 20 al 30% en los activos regularmente, independientemente de la edad, estado de salud, historia familiar de diabetes, presencia de otros factores de riesgo y el índice de masa corporal; además, esta atenuación del riesgo parece ser mayor en pacientes predispuestos a DMT2 (Gill & Cooper, 2008), (Jeon, Lokken, Hu & van Dam, 2007).

Ensayos clínicos

La evidencia del rol significativo de la AF en la prevención de la DMT2 ha surgido a partir de los ensayos en los que se disminuye su incidencia entre 28 y 63% con intervenciones en los estilos de vida, incluyendo aumento de la AF de intensidad moderada, en hombres suecos y en hombres y mujeres de

USA, China, India y Finlandia con intolerancia a la glucosa o pacientes con alto riesgo de enfermedad coronaria (Gill & Cooper, 2008), (Kriska, Hawkins & Richardson, 2008); también se ha disminuido el desarrollo de DMT2 en un 18% en pacientes normoglicémicos no fumadores, de alto riesgo para enfermedad coronaria (Davey Smith, Bracha, Svendsen, Neaton, Haffner, & Kuller, 2005). La reducción del riesgo es mayor en las intervenciones que inducen pérdida de peso (Diabetes Prevention Program Research Group, 2002), (Tuomilehto, y otros, 2001), (Eriksson & Lindgarde, 1991), (Kosaka, Noda & Kuzuya, 2005).

A excepción del Da Qing Study (Pan XR, 1997), los estudios combinan ejercicio, dieta y pérdida de peso en su intervención; en el Indian Diabetes Prevention Programme disminuyó la incidencia de DMT2 en un 28,5% sin variaciones en peso o circunferencia de cintura (Ramachandran, Snehalatha, Mary, Mukesh, Bhaskar & Vijay, 2006).

Los niveles de AF medidos con cuestionario, aumentaron en todos los pacientes y se determinaron con cuestionario, excepto en el estudio Malmo (Kriska, Hawkins & Richardson, 2008).

Datos de siete ensayos de intervención para prevención de DMT2 en adultos con tolerancia alterada a la glucosa o con alto riesgo de enfermedad cardiovascular, indican que la AF 150 minutos por semana, aproximadamente, reduce el riesgo de progresión a DMT2, siendo mayor el efecto si se acompaña de pérdida de peso (Pan, y otros, 1997), (Ramachandran, Snehalatha, Mary, Mukesh, Bhaskar & Vijay, 2006), (Finnish Diabetes Prevention Study Group, 2001), (Diabetes Prevention Program Research Group, 2002), (Eriksson & Lindgarde, 1991), (Multiple Risk Factor Intervention Trial Research Group, 2005), (Kosaka, Noda & Kuzuya, 2005). La cantidad de AF necesaria para disminuir el desarrollo de DMT2 difiere de acuerdo con el nivel basal de riesgo y se sugiere que algunos de los más susceptibles deberían realizar más AF. Por lo tanto una estrategia poblacional masiva no podría garantizar el beneficio y se deben realizar guías diferentes para pacientes con mayor riesgo (Gill & Cooper, 2008).

La siguiente tabla resume los hallazgos de seis estudios de intervención de estilo de vida para prevenir DMT2 en pacientes con edad promedio entre 45 y 55 años con IGT y 1 (MRFIT) sin IGT y alto riesgo de enfermedad coronaria:

Estudio	Cohorte *	IMC	Duración (años)	RRR (%)	ARR (%)	NNT(1)
Malmo	181	26,6	6	63	18	28
DPS	257	31	3,2	58	12	22
DPP	1079	33,9	3	58	15	21
Da Qing	397	25,6	6	46	27	25
IDPP	531	25,7	3	28,5	15,7	19
Toranomon	458	24	4	67,4%		
MRFIT	5934	458	6		18	

ARR: RR absoluto/personas-año NNT (1): prevenir 1 caso en 1 año
* Cohorte con IGT e intervención en estilo de vida.

Una revisión de metaanálisis de Cochrane concluye que el ejercicio, más las intervenciones en la dieta, previenen la DMT2 en pacientes de alto riesgo —8 ensayos, 4.228 pacientes, RRR: 41% (CI 95%: 29-52), NNT 9 (CI 8 - 14)—; también mejoran la glicemia (-0,2 mmol/l), los triglicéridos (-0,1mmol/l), la presión arterial sistólica (-3,5 mmHg), la presión diastólica (-1,8 mmHg), el peso (-2,7 kg), el IMC (-1,1 Kg/m2) y la circunferencia de la cintura (-3,9 cm) comparados con recomendaciones habituales (Carrier, 2009), (Orozco, y otros, 2008).

Además de todo lo anterior, dos estudios de intervención en el estilo de vida, han mostrado reducciones persistentes en la rata de conversión a DMT2 después de tres (Finnish Diabetes Prevention Study Group, 2006) a catorce años (Li, y otros, 2008) de seguimiento posintervención.

Papel de la actividad física independientemente de la pérdida de peso

Los resultados de varios estudios, identifican un papel importante de la AF en la prevención de la DMT2 que disminuye cuando se ajusta a los cambios en el peso corporal; esta atenuación del beneficio puede explicarse, en parte, por la falta de objetividad en la medición de la AF en varios estudios y por lo tanto se recomienda utilizar métodos como el acelerómetro, agua doblemente marcada y podómetros para determinar el efecto independiente de ésta. A pesar de esto, un alto nivel de AF se asocia con una reducción del 20 al 30% del riesgo de DMT2 después de los ajustes (Gill & Cooper, 2008).

Los datos indican que la protección contra el desarrollo de la diabetes se puede conferir por un rango de actividades moderadas a intensas y que la AF ligera podría ser suficiente. La reducción del riesgo asociado con el incremento de la AF parece ser mayor en pacientes con riesgo de DMT2 como los obesos, personas con tolerancia alterada a la glucosa y antecedentes familiares (Gill & Cooper, 2008), (Diabetes Prevention Program Research Group, 2008).

Investigaciones recientes sugieren que la AF de todas las intensidades, se relaciona con la tolerancia a la glucosa y la sensibilidad a la insulina y que la duración, más que la intensidad del ejercicio, puede ser la consideración más importante cuando se diseñan intervenciones, pero faltan datos para confirmar esta recomendación (Kriska, Hawkins, & Richardson, 2008), (Gill & Cooper, 2008).

Adicionalmente, un alto nivel de *fitness* cardiovascular reduce la probabilidad de desarrollar DMT2, hipertensión arterial e hipercolesterolemia, independientemente de la AF (Williams, 2008).

Ejercicio de fuerza

El ejercicio de fuerza (EF) realizado dos a tres veces por semana brinda beneficios para la salud, entre los que se destacan el aumento de la fuerza muscular, mejoría en la composición corporal y en el control glicémico. Estudios recientes en pacientes sin DMT2 han demostrado que el entrenamiento de fuerza mejora significativamente la sensibilidad a la insulina, aunque falta evidencia para determinar el impacto específico de éste sobre la prevención de la DMT2, combinado o independiente del ejercicio aeróbico; a pesar de esto, el ACSM recomienda los dos tipos de entrenamiento como parte de una rutina de ejercicios (Kriska, Hawkins & Richardson, 2008). El EF usualmente no altera la tolerancia a la glucosa o el control glicémico, independientemente de la edad, a menos que la tolerancia basal a la glucosa sea anormal. No obstante, reduce la respuesta aguda de la insulina durante una prueba de tolerancia oral a la glucosa en jóvenes, adultos y ancianos (Braith & Stewart, 2006), (Reynolds, Supiano & Dengel, 2004). También mejora la sensibilidad a la insulina durante el clamp euglicémico hiperinsulinémico en hombres y mujeres mayores (Ryan, y otros, 2001).

Recomendaciones

En el contexto clínico se deberían implementar estrategias similares a la de los ensayos clínicos preventivos en personas con riesgo alto de DMT2, tanto que algunos estudios recientes con énfasis en buenos hábitos de vida en cuidado primario y rehabilitación cardiaca, tuvieron buenos resultados en la adherencia al ejercicio, la disminución del riesgo cardiovascular y el control metabólico (McBride, y otros, 2008), (Whittemore, Melkus, Wagner, Dziura, Northrup & M., 2009).

La ADA en 2009 diseñó las siguientes recomendaciones basadas en la evidencia (Niveles desde A —Evidencia clara de mejor calidad— hasta E —Consenso de expertos—) para la prevención o retraso de la DMT2 (American Diabetes Association, 2009):

1. Los pacientes con IGT(A) o glicemia alterada en ayunas (E) deben referirse para un programa efectivo de pérdida de peso de 5 a 10% e incrementar la AF moderada a intensa, mínimo a 150 minutos por semana adicional a una restricción calórica moderada.

2. El seguimiento de la consejería parece ser importante para el éxito (B) y la deben pagar terceros (E).

3. Adicionalmente a las recomendaciones de estilo de vida, la metformina (medicamento hipoglicemiante) se pudiera prescribir en pacientes con riesgo muy alto de DMT2 (IGT+ IFG más otros factores como HBA1C ≥ 6%, Hipertensión, colesterol HDL bajo, triglicéridos elevados, historia familiar de DMT2 en primer grado) y para los obesos (IMC ≥35) menores de 60 años (E).

4. La Monitorización de la prediabetes se debe hacer cada año (E).

Personalmente, basado en toda la evidencia actual, recomendaría la selección de pacientes de alto riesgo para el diseño del programa de ejercicio y pérdida de peso, por un grupo especializado encabezado por un médico especialista en actividad física. Las guías de AF para la prevención de DMT2 deben tomar en cuenta los niveles necesarios para lograr y mantener un peso saludable y diseñarse idealmente de acuerdo al riesgo.

Beneficios del ejercicio en el paciente con DMT_2

Diversas investigaciones confirman los beneficios que tiene el ejercicio en el paciente con DMT2, resumidas en la siguiente tabla (ACSM, 2009), (ACSM, 2009), (American Diabetes Association, 2009), (Sigal R. J., Kenny, Wasserman, Castaneda-Sceppa & White, 2006), (Sigal R. J., Kenny, Wasserman & Castaneda-Sceppa, 2004). (Simonsen, Rodriguez-Rodriguez, Dalsgaard, Buus & Stankevicius, 2009), (Wang, Simar & Fiatarone Singh, 2009), (Tresierras & Balady, 2009):

PARÁMETRO	**EFECTO**
Cardiovascular	
Riesgo cardiovascular	↓
Capacidad aeróbica o nivel de *fitness*	↑ / ↔
Frecuencia cardiaca de reposo	↓
Doble producto	↓
Presión arterial	↓
Frecuencia cardiaca en cargas submáximas	↓
Vasodilatación dependiente del endotelio (NO)	↑
Inflamación crónica	↓
Mortalidad cardiovascular y por todas las causas	↓
Lípidos y lipoproteínas	
HDL: Lipoproteína alta densidad	↑
LDL: Lipoproteína baja densidad	↓
VLDL Lipoproteína muy baja densidad	↓
Colesterol total	↓
Colesterol total/HDL	↓
Antropometría	
Peso	↓
Masa grasa	↓
Masa libre de grasa	↑ / ↔
Metabólicos	
Sensibilidad a la insulina	↑
Maquinaria metabólica de glucosa	↑

HBA1C	↓
Termogénesis posprandial	↑
Densidad ósea	↑
Psicosociales	
Autoconcepto y autocuidado	↑
Depresión	↓
Ansiedad	↓
Respuesta al estrés a estímulo psicológico	↓
Calidad de vida	↑

Recomendaciones basadas en la evidencia

Las siguientes recomendaciones están basadas en el último consenso de DMT2 y ejercicio y las guías del ACSM y ADA de 2009 (Sigal R. J., Kenny, Wasserman, Castaneda-Sceppa & White, 2006), (American Diabetes Asociation, 2009), (American Diabetes Association, 2009):

Ejercicio aeróbico

El volumen y la intensidad de ejercicio aeróbico recomendado varían con base en los objetivos:

1. Mejorar el control glicémico, mantener un peso corporal adecuado y disminuir el riesgo cardiovascular: mínimo 150 minutos semanales de AF aeróbica de moderada intensidad (40 a 60% del $VO_{2\ máx.}$ o 50 a 70% de la frecuencia cardiaca máxima) y/o al menos 90 minutos semanales de una AF aeróbica vigorosa (> 60% del $VO_{2\ máx.}$ o > al 70% de la frecuencia cardiaca máxima). La AF se debe distribuir en tres sesiones semanales mínimo y no deberían transcurrir más de dos días consecutivos sin AF. Nivel de evidencia A.

2. Reducir el riesgo cardiovascular en mayor medida: Realizar ≥ 4hs semanales de AF moderada o vigorosa y/o ejercicio de fuerza. Nivel de evidencia B

3. Mantener a largo plazo una pérdida de peso importante (≥ 13,6 kgs.): mayores volúmenes y frecuencia de ejercicio (siete horas por semana) de AF aeróbica de moderada a intensa. Nivel de evidencia B.

Ejercicio de fuerza

Si no existen contraindicaciones, EF tres veces por semana, con la intervención de los mayores grupos musculares, progresando hasta tres series de ocho a diez repeticiones, con una carga que no permita realizar más de ocho a diez repeticiones. Nivel de evidencia A. Para asegurar que los ejercicios se ejecuten correctamente, maximizar los beneficios para la salud y disminuir el riesgo de lesiones, iniciar este entrenamiento bajo la supervisión de un especialista en ejercicio.

REFERENCIAS

AAde position statements. (2008). Diabetes and Exercise. *The Diabetes Educator*, 34(1), 37-40.

ACSM. (2009). *ACSM's Guidelines for Exercise Testing and Prescription.* Baltimore, Philadelphia: LWW.

ACSM. (2009). *ACSM's Resource Manual for Guidelines for Exercise Testing and Prescription.* Baltimore, Philadelphia: LWW.

ACSM. (2009). American College of Sports Medicine Position Stand. Appropriate physical activity intervention strategies for weight loss and prevention of weight regain for adults. *Med Sci Sports Exerc*, 41(2), 459-71.

American Diabetes Asociaton. (2003). Physical activity/exercise and diabetes mellitus. *Diabetes Care*, 26 Suppl 1, S73-7.

American Diabetes Asociation. (2009). Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care 2009*, 32, S62-S67.

American Diabetes Association. (2009). Standards of Medical Care in Diabetes - 2009. *Diabetes Care*, 32, S13-S61.

American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. (2009). Heart disease and stroke statistics - 2009 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation* , 119(3), 480-6.

Aroda, V. R. & Ratner, R. (2008). Approach to the patient with prediabetes. *J Clin Endocrinol Metab*, 93(9), 3259-65.

Boraita, A. (2008). Ejercicio, piedra angular de la prevención cardiovascular. *Rev Esp Cardiol.*, 61(5), 514-28.

Braith, R. W. & Stewart, K. J. (2006). Resistance exercise training: its role in the prevention of cardiovascular disease. *Circulation, 113*, 2642-2650.

Carnethon, M. R., Sternfeld, B., Schreiner, P. J., Jacobs, D. J., Lewis, C. E., Liu, K., et al. (2009). Association of 20 year Changes in Cardirespiratory Fitness with Incident Type 2 Diabetes: The CARDIA Fitness Study. *Diabetes Care*, [Epub ahead of print].

Carrier, J. (2009). Review: exercise plus diet prevents type 2 diabetes. *Evid Based Nurs, 12(1),* 11.

Chiarelli, F. & Marcovecchio, M. L. (2008). Insulin resistance and obesity in childhood. *Eur J Endocrinol,* 159 Suppl 1, S67-74.

Davey Smith, G., Bracha, Y., Svendsen, K. H., Neaton, J. D., Haffner, S. M., & Kuller, L. H. (2005). Incidence of type 2 diabetes in the randomized Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Ann Intern Med*, 142 (5), 313-22.

Deshpande, A. D., Harris-Hayes, M. & Schootman, M. (2008). Epidemiology of diabetes and diabetes-related complications. ***Phys The*** , 1254, 64.

Diabetes Prevention Program Research Group. (2002). Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med, 346(6)*, 393-403.

Diabetes Prevention Program Research Group. (2008). The prevention of type 2 diabetes. *Nat Clin Pract Endocrinol Metab*, 4(7), 382-93.

Diabetes Programe. (2009). *Organizacion Mundial de La Salud (Diabetes Programe).* Recuperado el 21 de marzo de 2009, de http://www.who.int/diabetes/en/index.html

Eriksson, K. F. & Lindgarde, F. (1991). Prevention of type 2 (non-insulin- dependent) diabetes mellitus by diet and physical exercise: the 6-year Malmo¨ feasibility study. ***Diabetologia****, 34 (12)*, 891-8.

ESC, EASD. (2007). Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases: executive summary. The Task Force on Diabetes and Cardiovascular Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Eur Heart J , 28(1)*, 88-136.

Federación Internacional de Diabetes. (2006). *Diabetes Atlas, tercera edición. FID.* Bruselas.

Finnish Diabetes Prevention Study Group. (2001). Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med , 344(18)*, 1343-50.

Finnish Diabetes Prevention Study Group. (2006). Sustained reduction in the incidence of type 2 diabetes by lifestyle intervention: follow-up of the Finnish Diabetes Prevention Study. *Lancet , 368(9548)*, 1673-9.

Franz, M. J. (2007). Themed Review: Lifestyle Interventions Across the Continuum of

Type 2 Diabetes: Reducing the Risks of Diabetes. *American Journal of Lifestyle Medicine , 1(5),* 327 - 334.

Gill, J. M. & Cooper, A. R. (2008). Physical activity and prevention of type 2 diabetes mellitus. *Sports Med , 38(10)*, 807-24.

Gillies, C. L., Abrams, K. R., Lambert, P. C., Cooper, N. J., Sutton, A. J., Hsu, R. T., et al. (2007). Pharmacological and lifestyle interventions to prevent or delay type 2 diabetes in people with impaired glucose tolerance: systematic review and meta-analysis. *BMJ , 334(7588)*, 299.

Hayes, C. & Kriska, A. (2008). Role of physical activity in diabetes management and prevention. *J Am Diet Assoc, 108(4 Suppl 1)*, S19-23.

Jeon, C. Y., Lokken, R. P., Hu, F. B. & van Dam, R. (2007). Physical activity of moderate intensity and risk of type 2 diabetes: a systematic review. *Diabetes Care, 30*, 744-752.

Kirkness, C. S., Marcus, R. L., Lastayo, P. C., Asche, C. V. & Fritz, J. M. (2008). Diabetes and associated risk factors in patients referred for physical therapy in a national primary care electronic medical record database. *Phys Ther , 88(11),* 1408-16.

Kosaka, K., Noda, M. & Kuzuya, T. (2005). Prevention of type 2 diabetes by lifestyle intervention: a Japanese trial in IGT males. *Diabetes Res Clin Pract , 67(2)*, 152-62.

Kriska, A. M., Hawkins, M. & Richardson, C. R. (2008). Physical activity and the prevention of type 2 diabetes. *Curr Sports Med Rep , 7(4)*,182-4.

Li, G., Zhang, P., Wang, J., Gregg, E., Yang, W., Gong, Q., et al. (2008). The long-term effect of lifestyle interventions to prevent diabetes in the China Da Qing Diabetes Prevention Study: a 20-year follow-up study. *Lancet , 371(9626)*, 1783-9.

McBride, P. E., Einerson, J. A., Grant, H., Sargent, C., Underbakke, G., Vitcenda, M., et al. (2008). Putting the Diabetes Prevention Program into Practice: A program for Weight Loss and Cardiovascular Risk Reduction for Patients with Metabolic Syndrome or Type 2 Diabetes Mellitus. *J Nutr Health Aging , 12(10),* 745s-9s.

Ministerio de Proteccion Social. (30 de noviembre de 2008). ***Médicos Generales Colombianos***. Recuperado el 24 de marzo de 2009, de http://www.medicosgenerales-colombianos.com/Diabetes_II.htm

Multiple Risk Factor Intervention Trial Research Group. (2005). Incidence of type 2 diabetes in the randomized multiple risk factor intervention trial. *Ann Intern Med, 142(5)*, 313-22.

Organización Mundial de la Salud. (noviembre de 2008). ***Organizacion mundial de la salud***. Recuperado el 20 de marzo de 2009, de http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs312/es/index.html

OPS. (noviembre de 2008). *Enfermedades crónicas: Prevención y control en las Américas.* Recuperado el 24 de marzo de 2009, de http://www.paho.org/spanish/AD/DPC/NC/cronic-2008-2-11.pdf

Orozco, L. J., Buchleitner, A. M., Gimenez-Perez, G., Roqué, I., Figuls, M., Richter, B., et al. (2008). Exercise or exercise and diet for preventing type 2 diabetes mellitus. *Cochrane Database Syst Rev*, (3), CD003054.

Pan, X. R., Li, G., Hu, Y. H., Wang, J. X., Yang, W. Y., An, Z. X., et al. (1997). Effects of diet and exercise in preventing NIDDM in people with impaired glucose tolerance. The Da Qing IGT and Diabetes Study. *Diabetes Care* , 20(4), 537-44.

Pedersen, B. K. & Saltin, B. (2006). Evidence for prescribing exercise as therapy in chronic disease. *Scand J Med Sci Sports* , 16 Suppl 1, 3-63.

Ramachandran, A., Snehalatha, C., Mary, S., Mukesh, B., Bhaskar, A. D. & Vijay, V. (2006). The Indian Diabetes Prevention Programme shows that lifestyle modification and metformin prevent type 2 diabetes in Asian Indian subjects with impaired glucose tolerance (IDPP-1). *Diabetologia* , 49(2), 289-97.

Reynolds, T. H., Supiano, M. A. & Dengel, D. R. (2004). Resistance training enhances insulin-mediated glucose disposal with minimal effect on the tumor necrosis factor-alpha system in older hypertensives. *Metabolism* , 53, 397-402.

Roumen, C., Blaak, E. E. & Corpeleijn, E. (2009). Lifestyle intervention for prevention of diabetes: determinants of success for future implementation. *Nutr Rev* , 67(3), 132-46.

Roux, L., Pratt, M., Tengs, T. O., Yore, M. M., Yanagawa, T. L., Van Den Bos, J., et al. (2008). Cost effectiveness of community-based physical activity interventions. *Am J Prev Med.* , 35(6), 578-88.

Ryan, A. S., Hurlbut, D. E., Lott, M. E., Ivey, F. M., Fleg, J., Hurley, B. F., et al. (2001). Insulin action after resistive training in insulin resistant older men and women. *J Am Geriatr Soc* , 49, 247-253.

Schootman, M., Andresen, E. M., Wolinsky, F. D., Malmstrom, T. K., Miller, J. P., Yan, Y., et al. (2007). The effect of adverse housing and neighborhood conditions on the development of diabetes mellitus among middleaged African Americans. *Am J Epidemiol*, 166, 379-387.

Schwartz, M. S. & Chadha, A. (2008). Type 2 diabetes mellitus in childhood: obesity and insulin resistance. *J Am Osteopath Assoc.* , 108(9), 518-24.

Shelesh, J. & Swarnlata, S. (2008). Type 2 diabetes mellitus. Its global prevalence and therapeutic strategies (2008). *Diab Met Syndr Clin Res Rev* , 1-14.

Sigal, R. J., Kenny, G. p., Boulé, N. G., Wells, G. A., Prud'homme, D., Fortier, M., et al. (2007). Effects of aerobic training, resistance training, or both on glycemic control in type 2 diabetes: a randomized trial. *Ann Intern Med* , 147(6), 357-69.

Sigal, R. J., Kenny, G. P., Wasserman, D. H. & Castaneda-Sceppa, C. (2004). Physical activity/exercise and type 2 diabetes. *Diabetes Care* , 27(10), 2518-39.

Sigal, R. J., Kenny, G. P., Wasserman, D. H., Castaneda-Sceppa, C. & White, R. D. (2006). Physical activity/exercise and type 2 diabetes: a consensus statement from the American Diabetes Association. ***Diabetes Care*** , 29(6), 1433-8.

Simonsen, U., Rodriguez-Rodriguez, R., Dalsgaard, T., Buus, N. H. & Stankevicius, E. (2009). Novel approaches to improving endothelium-dependent nitric oxide-mediated vasodilatation. *Pharmacol Rep* , 61(1),105-15.

Strodl, E. & Kenardy, J. (2006). Psychosocial and nonpsychosocial risk factors for the new diagnosis of diabetes in elderly women. ***Diabetes Res Clin Pract*** , 74, 57-65.

The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. (2003). Follow-up report on the diagnosis of diabetes mellitus. *Diabetes Care* , 26(11), 3160-7.

Thomas, A. S., Greene, L. F., Ard, J. D., Oster, R. A., Darnell, B. E. & Gower, B. A. (2009). Physical activity may facilitate diabetes prevention in adolescents. ***Diabetes Care*** , 32(1), 9-13.

Tresierras, M. A. & Balady, G. J. (2009). Resistance Training in the Treatment of Diabetes and Obesity: MECHANISMS AND OUTCOMES. *J Cardiopulm Rehabil Prev* , 29(2), 67-75.

Tuomilehto, J., Lindstrom, J., Eriksson, J. G., T., V. T., Hämäläinen, H., Ilanne-Parikka, P., et al. (2001). Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med* , 344 (18), 1343-50.

Wang, Y., Simar, D. & Fiatarone Singh, M. A. (2009). Adaptations to exercise training within skeletal muscle in adults with type 2 diabetes or impaired glucose tolerance: a systematic review. *Diabetes Metab Res Rev* , 25(1), 13-40.

Whittemore, R., Melkus, G., Wagner, J., Dziura, J., Northrup, V. & M., G. (2009). Translating the diabetes prevention program to primary care: a pilot study. *Nurs Res*, 58(1), 2-12.

Will, J. C., Galuska, D. A., Ford, E. S., Mokdad, A. & Calle, E. E. (2001). Cigarette smoking and diabetes mellitus: evidence of a positive association from a large prospective cohort study. *Int J Epidemiol* , 30, 540-546.

Williams, P. T. (2008). Vigorous exercise, fitness and incident hypertension, high cholesterol, and diabetes. *Med Sci Sports Exerc* , 40(6), 998-1006.

Yates, T., Khunti, K., Troughton, J. & Davies, M. (2009). The role of physical activity in the management of type 2 diabetes mellitus. *Postgraduate Medical Journal* , 85, 129-133.

Zoeller, R. F. (2007). Physical Activity: The Role of Physical Activity and Fitness in the Prevention and Management of Type 2 Diabetes Mellitus. *American Journal of Lifestyle Medicine*, 1(5), 344 - 350.

Guía de promoción de actividad física y planificación sistemática del ejercicio físico para personas con pre e hipertensión arterial. "Esfuerzo físico y cifras tensionales"

Óscar O. Escobar M.*

Introducción

Tras la aparición de las propuestas para calcular el riesgo cardíaco global proyectado a 10 años, el ATP III, el JNC VII y las guías europeas de manejo de la hipertensión arterial (Mancia G. et al 2007) he desarrollado una guía de promoción de actividad física y planificación sistemática del ejercicio físico, con el propósito de suplir las falencias que sobre dicho tópico presentan las guías mencionadas y con la finalidad de que los profesionales que tienen como fenómeno de estudio las actividades y los ejercicios físicos tengan claridad de cómo deben proceder en la implementación de estas importantes estrategias.

En la guía se recogen las directrices internacionales sobre la práctica de actividad física en personas normales, prehipertensas e hipertensas sin y con signos y síntomas sugestivos para desarrollar enfermedad cardiovascular y pulmonar, daño de órganos blancos, enfermedad cardio - cerebro - vascular establecida, diabetes mellitus u otras formas equivalentes de enfermedad ateroesclerótica; y se adaptan acorde al riesgo global para desarrollar enfermedad cardio - cerebro - vascular proyectado a 10 años. Asimismo, propongo una estrategia para determinar la carga de entrenamiento físico con la que deben iniciar la fase de acondicionamiento los individuos con

---

* Especialización en Educación para la Salud, Universidad Antonio Nariño.
Especialización en Educación Física "Actividad Física y Salud", Universidad de Antioquia.
Profesor asociado de la Facultad de Educación de la Universidad de San Buenaventura–Seccional Medellín.
Coordinador de la Red Antioqueña de Pedagogía del Ejercicio Físico y Promoción de Actividades Físicas, RAPEFPAF.
oescobarmontoya@hotmail.com

tensiones arteriales clasificadas como prehipertensas e hipertensas estado 1 o 2, conforme a la categoría en la que se hallen las personas al estratificar el riesgo que presentan para desarrollar complicaciones durante la práctica de ejercicios físicos; también planteo cómo se deben incrementar los parámetros de carga a largo plazo y cómo planificar sistemáticamente el ejercicio físico.

Riesgo cardíaco global, cifras tensionales y esfuerzo físico

Es bien conocido que el incremento de la enfermedad cardiovascular en las sociedades modernas se correlaciona con el aumento en las costumbres no saludables de la población. En consecuencia, el fomento de hábitos de vida saludable es una de las principales estrategias de salud pública para promocionar la salud y prevenir la enfermedad.

En el mundo el 50% - 80% de la población es sedentaria, resaltando que el porcentaje de mujeres sedentarias es mayor que el de los hombres (Mahecha Matsudo, 2003). En Colombia, de acuerdo al estudio de riesgo cardiovascular global hecho en Medellín y sus corregimientos, la prevalencia de baja actividad física es de 54,4 % (Torres De Galvis y Cols. 2008). El sedentarismo es pues uno de los factores de riesgo mayor prevalencia y por lo tanto, de los que más contribuye al deterioro de la calidad de vida. Además, el sedentarismo constituye un riesgo independiente de muerte. Sin embargo, es muy importante resaltar que la mortalidad por todas las causas se reduce cuando pasamos de ser sedentarios a poco activos (Blair, 1989). En otras palabras, realizar 10 minutos continuos de actividad física tres veces por día modifica el riesgo asociado al sedentarismo (Pate et al, 1995).

Las directrices internacionales recomiendan para obtener algunos de los beneficios asociados a la práctica de la actividad física que los adultos intenten acumular como mínimo cerca de 30 minutos de actividad física de intensidad moderada en el día. Dichas actividades físicas pueden ser acciones de la vida cotidiana tales como lavar el carro, bajar escalas, caminar empujando el coche del bebé o con la mascota y otras formas de esfuerzos físicos.

Adicionalmente, el Departamento de Servicios Humanos y Salud de los Estados Unidos, en su guía de actividad física para los americanos, publicada afínales del año 2008 (DHHS, 2008), indica que los adultos y ancianos que no logren realizar 150 minutos de actividad física aeróbica de intensidad moderada o 75 minutos de intensidad vigorosa a la semana o en su defecto

una combinación equivalente de actividad física aeróbica de intensidad entre moderada y vigorosa sólo obtienen algunos beneficios asociados a la práctica de actividad física, por lo que beben intentar realizar entre 150 y 300 minutos de actividad física de intensidad moderada o entre 75 y 150 minutos de intensidad vigorosa a la semana para obtener beneficios sustanciales o ejecutar más de 300 minutos de actividad física de intensidad moderada o 150 minutos de intensidad vigorosa a la semana para alcanzar beneficios adicionales. Asimismo, recomiendan que los adultos realicen 2 o más veces por semana ejercicios de fuerza resistencia de baja intensidad.

En concordancia con lo anterior, se debe pretender elevar el nivel de actividad física de cada persona, logrando que:

- Las personas sedentarias pasen a ser un poco activas.
- Las personas poco activas se tornen regularmente activas.
- Las personas regularmente activas pasen a ser muy activas, y
- Las personas muy activas mantengan ese nivel de actividad física.

En razón de lo señalado, a las personas adultas que poseen un riesgo cardíaco global bajo a largo plazo, es decir, quienes están exentas ampliamente de los principales factores de riesgo pero tienen factores de riesgo relacionados con hábitos de vida (Véase tabla 1); o a las que tienen tensiones arteriales normales pero poseen un riesgo cardíaco global proyectado a 10 años inferior a 15%, debe educárseles para que implementen en sus comunidades estrategias de vida saludable, ya que las evidencias epidemiológicas y experimentales de los últimos años han demostrado que estos factores de riesgo se asocian con el incremento de las cifras tensiónales en reposo y la morbimortalidad cardio-cerebro - vascular.

-Edad: hombres ≥ 45 años y mujeres ≥ 55 años de edad.
-Historia familiar: Eventos cardio – cerebro - vasculares antes de los 55 años de edad del padre u otro hombre en primer grado de consanguinidad (hermano o hijo), o antes de los 65 años de edad de la madre u otra mujer en primer grado de consanguinidad (hermana o hija).
-Consumo de cigarrillo: Fumador recurrente de cigarrillo o aquellos quienes lo dejaron seis meses antes.
- Hipertensión: Presión arterial sistólica ≥ a 140 mm Hg, o diastólica ≥ a 90 mm Hg, confirmada por mediciones en dos ocasiones separadas o individuos con terapia farmacológica antihipertensiva.
Hipercolesterolemia: LDL superior a 130 mg/dl (si la LDL no es medida se tendrá en cuenta el colesterol sérico total mayor a 200 mg/dl), HDL menor de 40 mg/dl o individuos con medicación hipolipemiante.
Hiperglicemia: ≥ a 100 mg/dl en ayunas; confirmada en dos ocasiones separadas.
Exceso de tejido adiposo: IMC ≥ 30 Kg/m^2 o perímetro abdominal > 90 cm. en hombres y > 80 cm. en mujeres (datos de referencia para latinos según IDF, 2005).
Inactividad física: Menos de 150 minutos semanales.

Además de lo anterior, los niveles de HDL superiores a 60 mg/dl, cuentan como un factor de riesgo negativo, y su presencia le resta un factor de riesgo al recuento total de los factores de riesgo positivos.

Tabla 1. Los factores de riesgo positivos para enfermedad coronaria (Swain, D. P. and Leutholtz, B. C. 2007).

Las personas adultas prehipertensas, con hipertensión establecida en la categoría estado 1 o 2 e hipertensión sistólica aislada, según la clasificación del séptimo reporte del Comité Nacional Conjunto sobre prevención, detección, evaluación y tratamiento de la hipertensión arterial (Chobanian A. et al. 2003); que no presenten signos ni síntomas sugestivos de enfermedad cardiovascular y pulmonar (Véase tabla 2), daño de órganos blancos, enfermedad cardio - cerebro - vascular, diabetes mellitus tipo 2 asociado a otros factores de riesgo causales de enfermedades cardio - cerebro - vasculares e incluso a microalbuminuria o tipo 1 en etapas tardías u otras formas equivalentes de enfermedad ateroesclerótica; pero poseen síndrome metabólico o un riesgo cardíaco global moderado o moderadamente alto proyectado a 10 años inferior o igual a 20%, se les recomienda incluir la actividad física como factor protector para modificar dicho riesgo.

- Dolor, inconformidad (u otros equivalentes anginales), en el pecho, cuello, brazos, u otras áreas que puedan ser debido a isquemia.
- Falta desacostumbrada de respiración o disnea con esfuerzos leves.
- Desmayos o síncopes.
- Edema de tobillo.
- Ortopnea o disnea paroxística nocturna.
- Palpitaciones o taquicardia
- Claudicación intermitente.
- Ruidos cardíacos anormales (soplos).
- Fatiga inusual o cansancio repentino con actividades cotidianas.

Tabla 2. Los signos y síntomas sugestivos de enfermedad cardiovascular y pulmonar (Swain, D. P. and Leutholtz, B. C. 2007).

Para las personas incluidas en este grupo de riesgo, además de sugerirles que se tornen en individuos activos, debe recomendárseles la práctica de ejercicio físico de resistencia aeróbica dinámica general (tales como caminar, trotar, patinar, nadar, bailar y otros) de mediana o larga duración a partir de los parámetros relacionados en el cuadro 1, para lo cual debemos inicialmente valorar la tensión arterial en reposo, la composición corporal, la potencia aeróbica máxima ($\dot{V}O_2$ máx.) y conocer la edad. Posteriormente, se asignan los puntajes correspondientes a cada una de dichas variables de acuerdo a los resultados obtenidos en las valoraciones y se realiza la sumatoria de los puntos correspondientes para cada ítem.

Este procedimiento permite ubicar al individuo, según el resultado de la sumatoria, en los rangos establecidos en el cuadro de dosificación de parámetros de carga (Véase cuadro 2), el cual contiene la intensidad y el volumen de los contenidos de resistencia aeróbica dinámica general de mediana o larga duración con los que las personas deben iniciar a ejercitarse durante la primera semana de acondicionamiento. Es necesario tener presente, que si la sumatoria de las cuatro variables se encuentra entre 3 y 4 puntos, pero se posee unas cifras tensiónales sistólicas entre 160 - 179 o diastólicas entre 100 - 109, la prescripción de los parámetros de carga para la primera semana será semejante a los que suman entre 5 - 8 puntos.

	0	1	2
T.A.S (mm Hg) T.A.D (mm Hg)	* < 140 < 90	140 - 159 90 - 99	160 - 179 100 - 109
% de Masa Grasa Hombres Mujeres	≤ 24.9 ≤ 31.9	25 - 29.9 32 - 36.9	≥ 30 ≥ 37
$\dot{V}O_2$ máximo (METs)	> 8 METs	5 - 8 METs	< 5 METs
Edad (Años)	≤ 34	35 - 59	≥ 60
TOTAL			

Cuadro 1. Estratificación del riesgo para la realización de ejercicios físicos de resistencia aeróbica dinámica general de mediana o larga duración

* Toda persona que esté bajo tratamiento farmacológico y posea tensiones arteriales en este rango, se le asigna un punto.

	0 - 2	3 - 4	5 - 8
Intensidad % fc Karvonen	50 - 70 %	40 - 50 %	20 - 39 %
Percepción del Esfuerzo (Borg)	13 - 15	11 - 13	9 - 11
Volumen (mín)	45	30	30

Cuadro 2. Dosificación de los parámetros de carga de la primera semana de acondicionamiento para personas prehipertensas e hipertensas.

Si la hipertensión está insuficientemente controlada, y siempre en casos de hipertensión grave (tensión sistólica ≥ 180 o tensión diastólica ≥ 110), debe desaconsejarse el ejercicio físico de resistencia aeróbica dinámica general de mediana o larga duración de intensidad mediana hasta que se haya iniciado el tratamiento farmacológico apropiado y se haya comprobado su efectividad. En estas personas sólo se aconsejan actividades físicas en el tiempo libre que sean de intensidad muy suave y corta duración (hasta 10 minutos), siempre y cuando en estado de reposo no tenga la TAS > 200 mm Hg o la TAD > de 115 mm Hg, condición en la que se le sugiere no ejercitarse.

El control de la intensidad del esfuerzo físico mediante la frecuencia cardíaca no suele ser adecuado para las personas que consuman medicamentos antihipertensivos que reduzcan esta variable fisiológica, tal y como es el caso

de los beta - bloqueadores y antagonistas del calcio tipo verapamilo o diltiazem. Asimismo, resulta inadecuado el control de la intensidad del esfuerzo en las personas ancianas, a través de la percepción subjetiva del mismo. En su lugar, resulta más adecuado en los adultos mayores determinar el nivel de esfuerzo mediante la observación de expresiones que realizamos cuando nos ejercitamos tales como hablar, cantar o jadear; que están directamente relacionadas con el aumento del equivalente ventilatorio para el oxígeno y la reducción del equivalente ventilatorio para el dióxido de carbono, variables fisiológicas que nos permite determinar la intensidad de trabajo pues a medida que las necesidades metabólicas se incrementan sus modificaciones son más notables.

De manera práctica podemos decir que la intensidad es adecuada, si mientras se realizan ejercicios físicos de resistencia aeróbica dinámica general de mediana o larga duración las personas son capaces de entablar una conversación mediante frases completas sin que llegue a faltar el aire. Si pueden cantar mientras están ejercitándose, deben aumentar la intensidad. Si jadean, están trabajando demasiado duro y necesitan aminorar la intensidad.

Es importante resaltar, que para los individuos de riesgo cardíaco global > 15% proyectado a 10 años, cuando se ejercitan en intensidades de esfuerzo inferiores a fuerte no es necesaria la asistencia médica. Mientras que, cuando pretenden realizar ejercicios físicos por encima de dicho nivel de intensidad requieren supervisión del personal experto en patologías.

Respecto al método de entrenamiento de la resistencia aeróbica dinámica general y a la frecuencia de entrenamiento semanal para la primera semana de acondicionamiento, se recomienda que las personas con un $\dot{V}O_2$ máx. entre 3 y 5 METs inicien con el método fraccionado, es decir, tres tempos de 10 minutos o dos de 15 minutos. En cuanto a la frecuencia de entrenamiento, dos veces por semana resulta adecuado para esta población.

Los individuos con un $\dot{V}O_2$ máx. ≥ 5 METs, resulta recomendable que se ejerciten 3 veces por semana durante 30 minutos por día empleando el método continúo.

Estas consideraciones son válidas para la primera semana del acondicionamiento, por lo que progresivamente se deberán realizar aumentos de los parámetros de carga a largo plazo, en la siguiente forma: Aumentos del

número de sesiones por semana, incrementos en la cantidad de los estímulos por sesión, reducción de los períodos de recuperación y finalmente, aumentos en el nivel de esfuerzo de cada uno de los ejercicios físicos.

El incremento a pasos pequeños siempre es apropiado cuando no se tiene un buen nivel de condición física. Además, es a menudo contraproducente incluir progresiones demasiado rápidas, ya que para muchos de los participantes el no ser capaces de adaptarse a la nueva exigencia, es una de las principales causa de desmotivación y abandono de los programas.

Igualmente, resulta importante la aplicación metódica de postulados tales como: De lo conocido a lo desconocido, de lo fácil a lo complejo, de menos a más y otros (Escobar Montoya, O. O. 2002).

Para este tipo de trabajos físicos se pretende alcanzar una cima de gasto energético al final del periodo de acondicionamiento de entre 1300 y 2000 kilocalorías por semana, ya que con ello se alcanza reducciones de la tensión arterial en reposo correspondientes a un valor medio de 7 ± 5 mmHg a nivel sistólico y de 5 ± 2 mmHg a nivel diastólico (Divine, J. G. 2006). No obstante, se reconoce actualmente que gastos energéticos inferiores por semana, también reducen las tensiones arteriales sistólica y diastólica en aproximadamente 3,4 / 2,4 mmHg, respectivamente (Fagard, Robert H. 2001).

Los contenidos de fuerza resistencia de baja intensidad podrán realizarse mediante las formas de trabajo estático o dinámico, teniendo presente si se desea implementar esta modalidad de trabajo físico, emplear las intensidades de carga que no produzcan oclusiones arteriales en las personas que tienen tensiones arteriales en reposo entre 160 - 179 la sistólica y 100 - 109 la diastólica. En las personas con tensiones arteriales inferiores, se pueden utilizar intensidades de carga que producen oclusiones leves en esta forma de ejercicios físicos. En otras palabras, emplear intensidades inferiores al 15% de la fuerza máxima estática o menores al 30% de la fuerza máxima dinámica en el grupo de personas que poseen hipertensión estado 2 y emplear intensidades entre el 15% y el 30% de la fuerza máxima estática o entre el 30% y el 50% de la fuerza máxima dinámica en las personas con hipertensión estado 1 o en las prehipertensas.

Aunque en muchos estudios la realización de este tipo de trabajo físico no parece alterar a largo plazo la tensión arterial en reposo, se piensa que el

entrenamiento con halteras disminuye o atenúa el reflejo de la respuesta fisiológica a este tipo de esfuerzo. Sin embargo, con relación a esta clase de ejercicios físicos, Kelley y Kelley han hallado que la presión diastólica disminuye un 4% y la sistólica un 2% con respecto a los valores iniciales de reposo (Kelley and Kelley, 2000).

Si se toma la decisión de implementar en la sesión de ejercicios físicos, contenidos de fuerza resistencia de baja intensidad, éstos deberán realizarse al inicio de la parte principal de la misma o entre un tempo y otro cuando las personas utilizan el método fraccionado para la ejecución de los ejercicios físicos de resistencia aeróbica dinámica general. Se podrá recurrir al método por fases o al de circuito para la realización de los contenidos de fuerza resistencia de baja intensidad. Es importante resaltar, que la combinación de los dos tipos de ejercicios físicos mencionados, ha demostrado una mayor efectividad para reducir la tensión arterial en reposo (ACSM's. 2006b), que la utilización de ejercicios físicos de resistencia aeróbica dinámica general como única de forma trabajo.

Los individuos adultos hipertensos con uno o más signos y/o síntomas sugestivos para desarrollar enfermedad cardiovascular y pulmonar, daño de órganos blancos, enfermedad cardio - cerebro - vascular establecida, diabetes mellitus tipo 2 asociado a otros factores de riesgo causales de enfermedades cardio - cerebro - vasculares e incluso a microalbuminuria o tipo 1 en etapas tardías u otras formas equivalentes de enfermedad ateroesclerótica; así como aquellos que poseen múltiples factores de riesgo asociado a un riesgo global alto a corto plazo de desarrollar enfermedad cardio - cerebro - vascular proyectado a 10 años superior a 20%, se les recomienda ingresar a programas sistemáticos de ejercicios físicos que cuenten con supervisión medica y un equipo interdisciplinario integrado por personal experto en enfermedad cardio - cerebro - vascular.

Estas personas, deben ser evaluadas inicialmente mediante una prueba de esfuerzo con el propósito de identificar a los sujetos con un riesgo elevado de sufrir un episodio agudo durante la práctica de esfuerzos físicos extenuantes. Debe recordarse que el tratamiento farmacológico puede demorar el momento de inicio de la isquemia y atenuar la respuesta de la frecuencia cardíaca al trabajo físico, por lo que debe tomarse en consideración su realización en ausencia de tratamientos farmacológicos cardíacos con probabilidad de influir en los resultados o en su defecto utilizar otras pruebas para descartar

enfermedad coronaria como sería la ecocardiografía con dobutamina o imágenes con medios radioactivos.

Las personas hipertensas con diabetes y que padecen cardiopatía coronaria significativa pueden no experimentar dolor torácico con el esfuerzo físico. Además, la respuesta de la frecuencia cardíaca al incremento del trabajo físico puede verse atenuada por una neuropatía autonómica. La presencia de signos dudosos o de pruebas con resultados indeterminados, requiere de la realización de pruebas adicionales. Dichas situaciones deben tenerse presentes para individualizar las recomendaciones respecto a la prescripción del ejercicio físico.

Por lo tanto, como cualquier otra medida que se implemente en prevención secundaria, no se puede ordenar la realización de actividades físicas sin tener en cuenta cada una de las etapas de la planificación sistemática de ejercicios físicos (Escobar Montoya, O. O. 2002), especialmente en la población hipertensa considerada de alto riesgo.

Se tendrá que tener en cuenta que mientras mayor sea la tensión arterial sistólica durante el reposo, más se incrementará durante el esfuerzo. Motivo por el cual, se deberán utilizar intensidades de esfuerzo en las que la frecuencia cardíaca no se aumente marcadamente, pues de lo contrario se elevaría en forma significativa el consumo miocárdico de oxigeno, lo que podría inducir angina de pecho y depresión significativa (≥ 1 mm) del segmento ST, en individuos con enfermedad isquémica del corazón. Esto es valido tanto para trabajos de miembros inferiores como superiores, siendo mucho mayor las demandas miocárdicas ocasionadas por estos últimos.

Las personas hipertensas con vida sedentaria, sobre todo si conocen que tienen enfermedad arterial coronaria o presentan un riesgo global alto a corto plazo de desarrollar enfermedad cardiocerebrovascular proyectado a 10 años superior a 20 %, no deben ejecutar actividades físicas extenuantes, ya que algunas veces éstas pueden causar más daño que bienestar.

Se ha demostrado que en personas con cardiopatía coronaria, la práctica de actividades físicas de resistencia aeróbica dinámica general de mediana y larga duración de intensidad moderada se asocia con una disminución del riesgo de presentar eventos coronarios, pues existe una relación inversa entre este

tipo de esfuerzo físico y la respuesta inflamatoria. Se resalta en este estudio que en los sujetos físicamente activos se disminuye los niveles de proteína C reactiva, amiloides sericos A, la activación de moléculas de adhesión vascular (VCAM - 1), la producción de citokinas aterogénicas como la interleukina 6 y factor de necrosis tumoral alfa; que son marcadores importantes del proceso inflamatorio (Rothenbacher, D. et al, 2003).

Debe tenerse presente que en los hipertensos con diabetes mellitus sin complicaciones tardías, la realización de actividades físicas no es recomendable en momentos de descontrol de la enfermedad y en situaciones en las cuales éstas favorezcan la aparición de complicaciones agudas. (Sigal, 2006).

Por otra parte, los datos existentes sugieren que los sujetos hipertensos con diagnóstico de complicaciones micro vasculares, deben evitar la realización de esfuerzos que incrementen bruscamente la tensión arterial. Por esta razón, sólo se recomienda para esta población esfuerzos de intensidad suave que no se acompañen de levantamientos de cargas que conlleven a oclusiones arteriales significativas, maniobras de Valsalva y acciones de choque o contactos violentos en los que se puedan producir traumas en los órganos comprometidos.

De otro lado, en quienes han sufrido un episodio coronario, se les recomienda la realización de ejercicios físicos como parte de la rehabilitación, pues les permite retornar de forma más rápida a sus actividades cotidianas y reduce el riesgo de padecer un nuevo evento de este tipo. Es necesario estratificar el riesgo de cada persona después del evento cardíaco, con el propósito de categorizarlos como de alto, moderado o bajo riesgo para presentar complicaciones durante la práctica de ejercicios físicos y de ésta manera definir la progresión por las diferentes fases del programa de rehabilitación.

En los infantes y adolescentes hipertensos, el aumento de la presión arterial con el esfuerzo físico es generalmente más elevado, motivo por el cual sólo se recomiendan esfuerzos de intensidad suave para los clasificados como hipertensos graves. Mientras que, para los clasificados como leves y moderados se permite todo tipo de trabajos físicos si han sido sometidos previamente a una prueba de esfuerzo y han obtenido un resultado normal (Boraita Pérez, A. 2001).

Conclusiones

- El sedentarismo es uno de los factores de riesgo de mayor prevalencia en las comunidades con riesgo para desarrollar enfermedades cardiovasculares.
- Tanto la promoción de las actividades físicas como la planificación sistemática del ejercicio físico han demostrado reducir las cifras de tensión arterial.
- La planificación sistemática del ejercicio físico es una estrategia de intervención de mayor seguridad, por lo que para los hipertensos con riesgo cardíaco global proyectado a 10 años superior a 20 %, debe preferirse esta forma de intervención para que ellos implementen estilos de vida activos.

REFERENCIAS

ACSM's. (2006a). *ACSM's guidelines for exercise testing and prescription.* (7ª ed.). USA: Lippincott Williams and Wilkins.

ACSM's. (2006b). *ACSM'S resource manual for guidelines for exercise testing and prescription.* (5ª ed.). USA: Lippincott Williams and Wilkins.

Blair, SN, Kohl HW 3rd, Paffenbarger RS Jr, Clark DG, Cooper KH, Gibbons LW. (1989a). *Physical fitness and all – cause mortality.* Jama. *262 (17)*, 2395 - 2401.

Blair, S. N. LaMonte, Michael J. and Nichaman, Milton Z. (2004b). *The evolution of physycal activity recommendations: how much is enough?* American Journal Clinical Nutrition. *79*, 913 - 920.

Boraita Pérez, A. Baño R. Berrazueta Fernández, J. R. Lamiel Alcaine, R. Luengo Fernández, E. Manonelles Marqueta, P. y Pons I de Beristain, C. (2001). *Guías de práctica clínica de la sociedad española de cardiología sobre la actividad física en el cardiópata (II).* Archivos de medicina del deporte. *XVIII (82)*, 101 - 133.

Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL Jr, National Heart, Lung and Blood Institute Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure and National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. (2003). *The seventh Report of the joint national committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure. JAMA 289,* 2560-2571.

Divine, J. G. (2006). *Action plan for high blood pressure.* USA: Human Kinetics.

Escobar Montoya, Ó. O. (2002 a). *El ejercicio físico como estrategia de la promoción de la salud y la prevención de las enfermedades cardio – cerebro -vasculares.* Cuadernos pedagógicos. *19*, 47-65.

Escobar Montoya, Ó. O. (2004 b). *Las actividades físicas de resistencia y su contribución en la prevención de la enfermedad cardíaca.* Primer seminario departamental de actividad física y salud en el adulto mayor. Medellín (Colombia), 24 y 25 de agosto, (paper).

Escobar Montoya, Ó. O. (2006 c). *Fundamentación epistemológica de los conceptos actividad física y ejercicio físico: componente clave en la contextualización de la pedagogía del ejercicio físico.* Correo pedagógico. *14 (46),* 21-26.

Fagard, R.H. (2001). Exercise characteristics and blood pressure response to dynamic physical training. *Medicine and Science in Sports and Exercise. 33, (6)* 484-492.

Grundy, S.M. Cleeman, JI. Bairey Merz, CN. Brewer, HB. Clark, LT. Hunninghake, DB. Pasternak, RC. Smith, SC. Stone, NJ for the Coordinating Committee of the National Cholesterol Education Program. (2004). Implications of Recent Clinical Trials for the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III Guidelines. *Circulation. 110*, 227-239.

IDF (2005). Definición mundial de consenso para el síndrome metabólico. *Revista Panamericana de Salud Pública 18(6),* 451-454.

Kelley, G.A. y Kelley, Kristi Sharpe. (2000). Progressive Resistance Exercise and Resting Blood Pressure: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Hypertension. 35,* 838 - 843.

Mahecha Matsudo, S. Rodrigues Matsudo, V. Leandro Araújo, T. Roque Andrade, D. Luiz Andrade, E. de Oliveira, L. C. y Figueiredo Braggion, G. (2003). The agita Sao Paulo program as a model for using physical activity to promote health. *Pan american journal of public health. 14 (4),* 265 - 272.

Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, Cifkova R, Fagard R, Germano G, Grassi G, Heagerty AM, Kjeldsen SE, Laurent S, Narkiewicz K, Ruilope L, Rynkiewicz A, Schmieder RE, Boudier HA, Zanchetti A, Vahanian A, Camm J, De Caterina R, Dean V, Dickstein K, Filippatos G, Funck-Brentano C, Hellemans I, Kristensen SD, McGregor K, Sechtem U, Silber S, Tendera M, Widimsky P, Zamorano JL, Erdine S, Kiowski W, Agabiti-Rosei E, Ambrosioni E, Lindholm LH, Viigimaa M, Adamopoulos S, Agabiti-Rosei E, Ambrosioni E, Bertomeu V, Clement D, Erdine S, Farsang C, Gaita D, Lip G, Mallion JM, Manolis AJ, Nilsson PM, O'Brien E, Ponikowski P, Redon J, Ruschitzka F, Tamargo J, van Zwieten P, Waeber B, Williams B; Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension; European Society of Cardiology. (2007). 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Journal of Hypertension. 25 (8)*,1749

Pate, Russell R. Pratt, M. Blair, Steven N. Haskell, William L. Macera, Caroiine A. Bouchard, C. Buchner, D. Ettinger, W. Heath, Gregory W. King, Abby C. Kriska, A. Leon, Arthur S. Marcus, Bess H. Morris, J. Paffenbarger, Jr, Ralph S. Patrick. K. Pollock, Michael L. Rippe, James M. Sallis, James and Wilmore, Jack H. (1995) Physical activity and public health. *Jama. 273 (5)*, 402 - 407.

Rothenbacher, D. Hoffmeister, A. Brenner, H. and Koenig, W. (2003). Physical activity, coronary Herat disease, and inflammatory response. *Archive Intern Medicine. 163,* 1200 - 1205.

Sigal, R. J., Kenny, G.P. Wasserman D. H., Castaneda-Sceppa, C. & White, R.D. (2006). Physical activity/exercise and type 2 diabetes: a consensus statement from the Ameican diabetes. Diabetes Care, 29 (6), 1433- 1438.

Swain, David P. and Leutholtz, Brian C. (2007). *Exercise prescription: A case study approach to the ACSM's guidelines.* (2ª ed.). USA: Human Kinetics.

Torres de Galvis, Y. Aristizábal Ocampo, D. Montoya Vélez, L. P. Gallo Villegas, J. A. Ochoa, J. E. Gómez, N. Z. Correa Correa, M. Medina Durango, E. Segura Cardona, A. Osorio Gómez, J. J. Ángel Escobar, D. Agudelo Correa, M. P. Restrepo Núñez, R. M. Uribe Correa, D. Gil Gómez, P. A. y Franco Ortiz, M. A. (2008). *Diagnóstico del riesgo cardiovascular global: evaluación de su impacto poblacional - Medellín y sus corregimientos 2007 – 2008* [en línea]. Secretaría de Salud de Medellín. http://www.medellin.gov.co/irj/go/km/docs/AlcaldiaMedellin/SecretariaSalud/SitioTemporalSalud/descargables/EstudiosEInvestigaciones/Diagnostico_%20riesgo_%20cardiovascular_Medellin_%202007_2008.pdf [Consulta: 08/07/2008].

U.S. Department of Health and Human Service. *2008 Physical Activity Guidelines for Americans: Be Active, Healthy, and Happy!* http://www.health.gov/paguidelines. 11 de octubre de 2008.

Wang, Youfa and Wang, Qiong Joanna. (2004). The Prevalence of Prehypertension and Hypertension Among US Adults According to the New Joint National Committee Guidelines. En: *Archive Intern Medicine. 164 (19)*, 2126 - 2134.

El binomio nutrición y actividad física en jóvenes en la sociedad global

José María Heredia Jiménez*

Introducción

Según se ha puesto de manifiesto en los últimos 30 años, en diversos estudios epidemiológicos de Estados Unidos y Europa (Jolliffe, 2004; Lobstein & Frelut, 2003), la obesidad se ha convertido en uno de los trastornos nutricionales más frecuentes en niños y adolescentes, con una importante tendencia al aumento de su prevalencia. La obesidad es una enfermedad que obedece a distintas causas y en su desarrollo están implicados factores tanto genéticos como ambientales (Bautista-Castaño, Sangil-Monroya & Serra-Majema, 2004). La prevalencia de la obesidad se ha triplicado en algunos de los países europeos desde los años ochenta y el número de afectados sigue incrementándose de forma alarmante, siendo mayor la preocupación en niños. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), seis de los siete principales factores determinantes de la salud están ligados a la alimentación y la práctica de actividad física (Björntorp, 2001).

La obesidad es la responsable del 2 al 8% de los costos sanitarios y representa el 10 al 13% de las muertes en diferentes partes de Europa. Tanto la sociedad como los gobiernos deben actuar de forma conjunta para reducir los niveles de esta epidemia y por ello, surgen diversas estrategias y políticas mundiales encaminadas a incrementar la práctica de actividad física y mejorar la accesibilidad a alimentos saludables (Organización Mundial de la Salud, 2004). La Organización Mundial de la Salud (OMS) define el sobrepeso como un índice de masa corporal (IMC) igual o superior a 25, y la obesidad como un IMC igual o superior a 30. Estos umbrales sirven de referencia para las

---

* Profesor del Departamento de Didáctica de la Expresión Corporal de la Universidad de Granada.
Doctor en Ciencias de la Actividad Física y el Deporte, Universidad de Granada.
Máster en Nutrición Humana, Universidad de Granada.
Diversos proyectos relacionados con la actividad física, nutrición y calidad de vida.
herediaj@hotmail.com

evaluaciones individuales, pero hay pruebas de que el riesgo de enfermedades crónicas en la población aumenta progresivamente a partir de un IMC de 21 (Organización Mundial de la Salud, 2009). Los últimos cálculos de la OMS indican que en 2005 (Organización Mundial de la Salud, 2009) había en todo el mundo:

- Aproximadamente 1600 millones de adultos (mayores de 15 años) con sobrepeso.
- Al menos 400 millones de adultos obesos.

Además, la OMS calcula que en 2015 habrá aproximadamente 2.300 millones de adultos con sobrepeso y más de 700 millones con obesidad. En 2005 había en todo el mundo al menos 20 millones de menores de cinco años con sobrepeso (OMS, 2009). Aunque antes se consideraba un problema exclusivo de los países de altos ingresos, el sobrepeso y la obesidad están aumentando espectacularmente en los países de ingresos bajos y medios, sobre todo en el medio urbano (OMS, 2009). La alimentación poco saludable y la falta de actividad física son las principales causas de enfermedades como la obesidad, alteraciones cardiovasculares, la diabetes de tipo 2 y determinados tipos de cáncer, y contribuyen sustancialmente a la carga mundial de morbilidad, mortalidad y discapacidad (Prentice et al., 2004). Dicha carga, atribuible a las enfermedades no transmisibles, como la obesidad, es cada vez mayor y tiende a aumentar en los países en desarrollo, donde las personas afectadas son en promedio más jóvenes que en los países desarrollados y donde se registra el 66% de las muertes causadas por dichas enfermedades (OMS, 2004). La rápida transformación de los hábitos en materia de alimentación y actividad física contribuyen asimismo, a acelerar esa tendencia. Los factores determinantes de las enfermedades no transmisibles son: el mayor consumo de alimentos hipercalóricos poco nutritivos con alto contenido de grasas, azúcares y sal; la menor actividad física en el hogar, la escuela, el medio laboral, la recreación y en los desplazamientos, así como el consumo de tabaco. La diversidad de los niveles de riesgo y de los correspondientes resultados de salud para la población, se puede atribuir, en parte, a la variabilidad en tiempo e intensidad de los cambios económicos, demográficos y sociales a nivel nacional y mundial. La mala alimentación, la insuficiente actividad física y la falta de equilibrio energético que se observan en los niños y los adolescentes, son motivo de especial preocupación (OMS, 2004).

La alimentación y la actividad física influyen en la salud ya sea de manera combinada o cada una por separado. Así pues, mientras que los efectos de la

alimentación y la actividad física en la salud suelen interactuar, sobre todo en el caso de la obesidad, la actividad física aporta beneficios adicionales independientes de la nutrición y el régimen alimentario y hay riesgos nutricionales considerables que no guardan relación con la obesidad. La actividad física es fundamental para mejorar la salud física y mental de las personas (Björntorp, 2001).

Queda claro que llevar una alimentación equilibrada, practicar actividad física de manera habitual y mantener un peso adecuado a lo largo de la vida, es el medio para protegerse de la mayoría de las enfermedades crónicas, incluidos ciertos tipos de cáncer (Jebb & Lambert, 2000; Wabitsch, 2000). Además de la preocupación existente en términos de salud pública, prevenir la obesidad también es importante para evitar una futura escalada de los costos en los servicios sanitarios (Bautista-Castaño et al., 2004). En España, se calculó que los costos asociados a la obesidad, en el año 2002, sumaban unos 2.500 millones de euros anuales, lo que representa, aproximadamente, el 7% del gasto sanitario total (Maffeis, 2000).

Esta situación ha llevado a la OMS a declarar que la obesidad será una de las grandes epidemias que nos amenazarán durante el Siglo XXI, lo que ha hecho que los gobiernos de los diferentes países y las instituciones supranacionales otorguen cada vez mayor importancia a las políticas que puedan contribuir a mitigar sus efectos. Como sucede con la mayoría de las enfermedades que tienen su principal origen en exposiciones de carácter ambiental y social, son las medidas preventivas, más que las terapéuticas, las que arrojan resultados más efectivos y eficientes y en este sentido se proyectan la mayoría de las actuaciones. En España, los datos de la Encuesta Nacional de Salud (Ministerio de Sanidad y Consumo, 2007) indican que la prevalencia media de obesidad en adultos es de un 15,25% y de nada menos que un 37,43% de sobrepeso. Esto es, uno de cada dos adultos pesa más de lo recomendable. Mientras que la prevalencia de obesidad es similar entre varones y mujeres (15,54% en varones y 14,95% en mujeres), el sobrepeso es muy superior entre los varones (44,42% de varones con sobrepeso frente a un 30,27% de mujeres). Pero si la situación es preocupante entre los adultos, es en niños y adolescentes donde se alcanzan cifras realmente alarmantes: según esta encuesta, la prevalencia actual de obesidad infantil es del 9,13% y de un 18,48% de sobrepeso, por lo que si sumamos ambas cifras veremos que uno de cada cuatro niños españoles tiene exceso de peso (27,61%), iniciándose este sobrepeso en edades cada vez más tempranas (Ministerio de Sanidad y Consumo, 2007).

La causa fundamental de la obesidad y el sobrepeso es un desequilibrio entre el ingreso y el gasto de calorías. Su aumento a nivel mundial es atribuible a varios factores, entre los que se encuentran la modificación mundial de la dieta, con una tendencia al aumento de la ingesta de alimentos hipercalóricos, ricos en grasas y azúcares, pero con escasas vitaminas, minerales y otros micronutrientes. Y la tendencia a la disminución de la actividad física debido a la naturaleza cada vez más sedentaria de muchos trabajos, a los cambios en los medios de transporte y a la creciente urbanización (OMS, 2004). La obesidad infantil se asocia a una mayor probabilidad de muerte prematura y discapacidad en la edad adulta. Muchos países de ingresos bajos y medios se enfrentan en la actualidad a una doble carga de morbilidad: siguen teniendo el problema de las enfermedades infecciosas y la subnutrición, pero al mismo tiempo están sufriendo un rápido aumento de los factores de riesgo de las enfermedades crónicas, tales como el sobrepeso y la obesidad, sobre todo en el medio urbano. No es raro que la subnutrición y la obesidad coexistan en un mismo país, una misma comunidad e incluso un mismo hogar (OMS, 2004).
Las recomendaciones de práctica de actividad física a nivel global deben ser al menos las mínimas que brinden la posibilidad de mantener unos niveles que permitan promocionar y/o mantener la salud. Según el American College of Sports Medicine, los jóvenes entre cinco y dieciocho años, deben realizar a diario sesenta minutos de actividad física moderada a vigorosa, acorde con la madurez del niño y compuesta de ejercicios variados, para un desarrollo integral (American College of Sports Medicine, 2009). Siguiendo las mismas recomendaciones, los adultos, entre dieciocho y sesenta y cinco años, deben realizar treinta minutos de ejercicio físico moderados cinco veces a la semana o veinte minutos de actividad física vigorosa al menos tres veces a la semana o la combinación equivalente de ambas actividades. Además de la actividad anterior, los adultos deben realizar entre ocho a diez ejercicios (ocho a doce repeticiones) de fuerza muscular, al menos dos días a la semana. En el caso de los mayores (más de sesenta y cinco años) se recomienda la misma prescripción que para los adultos pero con algunas consideraciones específicas (según el sujeto) en cuanto a intensidad y tipo de actividades. Además, deben realizar ejercicios que ayuden a mantener la flexibilidad y de equilibrio.

Estrategias de intervención relacionadas con la salud

En España, la respuesta del Ministerio de Sanidad y Consumo ante este reto, ha sido la puesta en marcha, en febrero de 2005, de la Estrategia NAOS (Consumo, 2005), sigla que corresponde a las iniciales de Nutrición, Actividad

física, prevención de la Obesidad y Salud. Esta estrategia, coordinada por la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN), ha sido premiada por la Organización Mundial de la Salud durante la Conferencia Ministerial Contra la Obesidad, celebrada en noviembre de 2006 en Estambul, destacándose así el valor de la Estrategia NAOS como modelo en la lucha contra la obesidad (Ballesteros Arribas et al., 2007).

La Estrategia NAOS tiene como objetivos sensibilizar a la población del problema que la obesidad representa para la salud y reunir e impulsar aquellas iniciativas, tanto públicas como privadas, que contribuyan a lograr que los ciudadanos, y especialmente los niños y jóvenes, adopten hábitos saludables a lo largo de toda la vida. Con un enfoque integral, comprende tanto recomendaciones generales como iniciativas muy concretas destinadas a sectores específicos (Ballesteros Arribas et al., 2007).

La iniciativa del proyecto de investigación coordinado AVENA (Alimentación y Valoración del Estado Nutricional en Adolescentes), surge al observar que la problemática de un consumo inadecuado de alimentos, junto con los trastornos del comportamiento alimentario, inactividad física, etc., está afectando, cada vez más tempranamente, a una creciente población infantil y juvenil. A esto se suma la necesidad de caracterizar adecuadamente la situación. Para ello, es necesario obtener datos representativos de la población española que sean comparables entre sí y poder actuar en consecuencia (González-Gross et al., 2003). El estudio AVENA tiene dos objetivos principales:

1. Evaluar el estado de salud, los hábitos de comportamiento y la situación metabólico-nutricional de una muestra representativa de adolescentes españoles, con especial referencia al riesgo de padecer tres tipos específicos de patologías característicos de la adolescencia como son la obesidad, anorexia nerviosa/bulimia y dislipidemia.

2. En función de los resultados obtenidos, proponer un programa específico de intervención que permita neutralizar el riesgo que, para las patologías antes mencionadas, existe entre los adolescentes españoles y contribuir así a mejorar el estado de salud de la población española del nuevo milenio.

En dicho estudio participaron investigadores de cinco ciudades españolas de más de 100.000 habitantes (Granada, Murcia, Madrid, Santader y Zaragoza) y más de 4000 adolescentes entre trece y dieciocho años (González-Gross et al., 2003).

Por otro lado, el estudio EVASYON se puede considerar como piloto para establecer un programa educacional útil, dirigido específicamente a adolescentes con sobrepeso u obesidad, a partir de los resultados obtenidos. Una vez demostrada su eficacia, este programa se podrá aplicar en el resto de las ciudades españolas como estrategia nacional de intervención para esta población. De este modo, se contribuirá no sólo a frenar el sobrepeso y la obesidad sino también a prevenir comorbilidades asociadas (diabetes, cardiovasculares, hipertensión, cáncer, trastornos del comportamiento alimentario y osteoporosis, entre las principales).

Investigadores, pediatras, psicólogos, nutricionistas y educadores de actividad física de cinco ciudades españolas, se han unido para desarrollar y probar un programa de intervención para tratar el sobrepeso y la obesidad del adolescente, de acuerdo con la estrategia NAOS liderada por el Ministerio de Sanidad y Consumo, mediante el proyecto titulado: "Desarrollo, aplicación y evaluación de la eficacia de un programa terapéutico para adolescentes con sobrepeso y obesidad: educación integral nutricional y de actividad física. (EVASYON)" cuyo desarrollo ha sido financiado por el Fondo de Investigaciones Sanitarias en la convocatoria del 2005.

Metodología

Se realizó una búsqueda de artículos originales en MEDLINE, de los últimos quince años. Además, se ha llevado a cabo una revisión de todas las revistas específicas de áreas afines (pediatría, medicina interna, salud pública, medicina familiar y general) y revistas secundarias.

Resultados de las estrategias globales contra la obesidad infantil e inactividad física

En el estudio AVENA se concluyó que la obesidad ha sido sugerida como una asociación con un estado crónico inflamatorio (Wärnberg, Moreno, Mesana & Marcos, 2004) caracterizada por una producción anormal de citoquinas (Marti, Marcos & Martínez, 2001). Los niños y adolescentes obesos presentan síntomas similares a los que padecen los adultos con síndrome metabólico, como hiperinsulemia, hipertensión y riesgo cardiovascular (Moreno et al., 2002; Must & Strauss, 1999) y se han relacionado estos síntomas con los marcadores inflamatorios que se presentan en la población adulta (Sonnenberg, Krakower & Kissebah, 2004). Los resultados muestran que

los marcadores inflamatorios, presentan valores mayores en los sujetos con sobrepeso/obesidad, que en los que no presentan sobrepeso; con diferencias significativas en la proteína C reactiva. Además, en el mismo estudio, se observaron asociaciones significativas entre el nivel cardiorrespiratorio de los adolescentes y su nivel plasmático (Ruiz et al., 2006; Mesa et al., 2006) y la adiposidad abdominal (F. B. Ortega et al., 2005). Resultados similares se obtuvieron en niños de nueve a diez años de Suecia y Estonia, en el estudio EYHS (European Youth Hearth Study) así como en otros estudios multicéntricos y longitudinales realizados en Europa (Ruiz, Ortega et al., 2006; Ruiz, Rizzo et al., 2006).

Dichos resultados tienen una implicación importante en las orientaciones sobre intervención en los programas sobre estilos de vida saludable. Además, en diversos estudios analizados, se ha observado que en EE.UU los niños obesos consumen un mayor porcentaje de la energía total procedente de las grasas y un menor porcentaje de los hidratos de carbono (Gazzaniga & Burns, 1993) lo cual ocurre a partir del tercer año de edad (Klesges, Klesges, Eck & Shelton, 1995).

Estos datos alarmantes han sido también refutados en otros estudios poblacionales de corte transversal realizados en España (R. M. Ortega et al., 1998), Italia (C Maffeis, 2000; C Maffeis, Talamini & Tatò, 1998) y Francia (Maillard et al., 2000), donde, en este último, se obtuvo una alta correlación positiva en las niñas, entre la suma de los cuatro pliegues y el porcentaje total de energía que consumían, procedente de las grasas, y una correlación negativa con el porcentaje de energía que consumían, provenientes de los hidratos de carbono (Maillard et al., 2000). En Canadá, los niños obesos consumen, de forma global, más energía total, grasas y ácidos grasos saturados que los niños no obesos, relacionándose la energía total consumida, con el porcentaje de grasa corporal de los niños (Gillis, Kennedy, Gillis & Bar-Or, 2002). En el Reino Unido (McGoin et al., 2002), en un estudio transversal con ciento catorce niños, se obtuvo que aquellos que son obesos tienen un consumo mayor de energía total procedente de las grasas que los que no lo son.

Como se observa a nivel mundial, los niños obesos consumen una mayor proporción de energía que procede de los ácidos grasos (Gazzaniga & Burns, 1993; Guillaume, Lapidus & Lambert, 1998; Klesges et al., 1995; C. Maffeis, Pinelli & Schutz, 1996; McGoin et al., 2002; Ortega Anta et al., 1996; Serra Majem et al., 2003) comparado con los niños con normo-peso y que, por norma

general, conlleva a una disminución en la ingesta de hidratos de carbono; aunque, cabe destacar, que en la mayoría de los estudios mencionados, se observó que la energía total consumida por los niños obesos no es diferente a la consumida por los niños no obesos, estando más relacionado con los parámetros de obesidad y la cantidad de energía que consumían, procedente de las grasas.

En cuanto a los niveles de actividad física, son numerosos los estudios que relacionan los bajos niveles de práctica de actividad física, con la cantidad de masa grasa de los adolescentes y el tiempo dedicado a las actividades sedentarias como ver televisión, jugar a la videoconsola, etc. Este suceso ocurre a nivel mundial, así se ha observado en estudios realizados en EE.UU (Gazzaniga & Burns, 1993; Moore, Nguyen, Rothman, Cupples & Ellison, 1995; Treuth et al., 1998), Italia (C Maffeis, 2000), Gran Bretaña (Atkin & Davies, 2000), Canadá (Gillis et al., 2002), Australia (Berkey, Rockett, Gillman & Colditz, 2003; Bogaert, Steinbeck, Baur, Brock & Birmingham, 2003; Salbe et al., 2002), España (Alencar et al., 2000; Serra Majem et al., 2003), Francia (Deheeger, Rolland-Cachera & Fontvieille, 1997) y Suecia (Tennefors, Coward, Hernell, Wright & Forsum, 2003), entre muchos otros países.

Como se observa, los niveles de inactividad física, junto a los malos hábitos nutricionales en adolescentes, son propios de la gran mayoría de países industrializados.

Conclusión

Sin lugar a duda, la obesidad es un problema global de salud pública, tanto en países desarrollados como en los que no lo son. Estos datos son más preocupantes cuando la patología es latente en la población juvenil. Los datos alarmantes de obesidad mundial en los jóvenes, se deben a dos factores primordiales: los malos hábitos nutricionales, con un consumo de grasa elevado, junto a unos niveles altos de inactividad física y sedentarismo. Estos aspectos deben ser considerados por los organismos gubernamentales para llevar a cabo políticas y programas de prevención de la obesidad juvenil y de promoción de hábitos saludables relacionados con la calidad de vida.

REFERENCIAS

Alencar, L. E. Martínez, A. Fernández, C. Garaulet, M. Pérez-Llamas, F. & Zamora, S. (2000). Dietary intake in adolescents from south-east Spain and its relationship with physical activity. *Nutr Hosp, 15*, 51-57.

American College of Sports Medicine. (2009). Appropriate Physical Activity Intervention Strategies for Weight Loss and Prevention of Weight Regain for Adults. *Med & Sci Sport Exerc, Special Comunications,* 459-471.

Atkin, L. M. & Davies, B. S. W. (2000). Diet composition and body composition in preschool children. *Am J Clin Nutr, 72*, 15-21.

Ballesteros Arribas, J. M. Dal-Re Saavedra, M. Pérez-Farinos, N. Villar Villalba, C. (2007). The Spanish strategy for nutrition, physical activity and the prevention of obesity (NAOS Strategy). *Revista Española de Salud Pública, 81(5)*, 443-449.

Bautista-Castaño, I. Sangil-Monroya, M. & Serra-Majema, L. (2004). Conocimientos y lagunas sobre la implicación de la nutrición y la actividad física en el desarrollo de la obesidad infantil y juvenil. *Medicina Clinica, 123(20)*, 782-793.

Berkey, C. S. Rockett, H. R. H., Gillman, M. W. & Colditz, G. A. (2003). One year changes in activity and inactivity among 10-to 15-years old boys and girls: relationship to change in body mass index. *Pediatrics, 111*, 836-843.

Björntorp, P. (2001). Thrifty genes and human obesity. Are we chasing ghosts? *Lancet, 358*, 1006-1008.

Bogaert, N. Steinbeck, K. S. Baur, L. A., Brock, K. & Birmingham, M. A. (2003). Food, activity and family-environmental vs biochemical predictors of weight gain in children. *Eur J Clin Nutr, 57*, 1242-1249.

Consumo, M. d. S. y. (Ed.). (2005). *Estrategia para la nutrición, actividad física, prevención de la obesidad (NAOS).* Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo.

Deheeger, M. Rolland-Cachera, M. F. & Fontvieille, A. M. (1997). Physical activity and body composition in 10 year old French children: linkages with nutritional intake? *Int J Obes Relat Metab Disord, 21*, 372-379.

Gazzaniga, J. M. & Burns, T. L. (1993). Relationship between diet composition and body fatness, with adjustment for resting energy expenditure and physical activity in preadolescent children. *Am J Clin Nutr, 58,* 21-28.

Gillis, L. J. Kennedy, L. C. Gillis, A. M. & Bar-Or, O. (2002). Relationship between juvenile obesity, dietary energy and fat intake and physical activity. *Int J Obes, 26,* 458-463.

González-Gross, M. Castillo, M. J. Moreno, L. Nova, E. González-Lamuño, D. Pérez-Llamas, F. et al. (2003). Alimentación y valoración del estado nutricional de los

adolescentes españoles (Estudio AVENA). Evaluación de riesgos y propuesta de intervención. I. Descripción metodológica del proyecto. *Nutr. Hosp, XVIII(1),* 15-28.

Guillaume, M., Lapidus, L. & Lambert, A. (1998). Obesity and nutrition in children. The Belgian Luxembourg child study IV. *Eur J Clin Nutr, 52*, 323-328.

Jebb, S. & Lambert, J. (2000). Overweight and obesity in European children and adolescents. *Eur J Pediatr, 159* (Suppl 1), S2-S4.

Jolliffe, D. (2004). Extent of overweight among US children and adolescents from 1971 to 2000. *Int J Obes Relat Metab Disord, 28*, 4-9.

Jonatan R, R. Francisco B., O., Angel, G. Dirk, M. Michael, S. & Manuel J., C. (2006). Health-related fitness assessment in childhood and adolescence: a European approach based on the AVENA, EYHS and HELENA studies. *J Public Health, 14,* 269-277.

Klesges, R. C. Klesges, L. M. Eck, L. H. & Shelton, M. L. (1995). A longitudinal analysis of accelerated weight gain in preschool children. *Pediatrics, 95,* 126-130.

Lobstein, T. & Frelut, M. L. (2003). Prevalence of overweight among children in Europe. *Obesity Review, 4,* 195-200.

Maffeis, C. (2000). Aetiology of overweight and obesity in children and adolescents. *Eur J Pediatr, 159* (suppl 1), S35-S44.

Maffeis, C. Pinelli, L. & Schutz, Y. (1996). Fat intake and adiposity in 8 to 11-year-old obese children. *Int J Obes, 20*, 170-174.

Maffeis, C. Talamini, G. & Tatò, L. (1998). Influence of diet, physical activity and parents' obesity on children's adiposity: a four-year longitudinal study. I*nt J Obes, 22*, 758-764.

Maillard, G. Charles, M. A. Lafay, L. Thibult, N. Vray, M. & Borys, J. M. (2000). Macronutrient energy intake and adiposity in non obese prepuberal children aged 5- 11 years (the Fleurbaix Laventie Ville Santé Study). *Int J Obes, 24*, 1608-1617.

Marti, A. Marcos, A. & Martínez, J. A. (2001). Obesity and immune function relationships. *Obes Rev, 2*, 131-140.

McGoin, A. F. Livingstone, M. B. E. Greene, L. C. Webb, S. E. Gibson, J. M. A. & Jebb, S. A. (2002). Energy and fat intake in obese and lean children at varying risk of obesity. *Int J Obes, 26,* 200-207.

Mesa, J. L. Ruiz, J. R. Ortega, F. B. Warnberg, J. González-Lamuno, D. Moreno, L. A. et al. (2006). Aerobic physical fitness in relation to blood lipids and fasting glycaemia in adolescents: Influence of weight status. *Nutr Metab Cardiovasc Dis, 16*, 285-293.

Ministerio de Sanidad y Consumo (Ed.). (2007). *Encuesta Nacional de Salud de España 2006*. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo.

Moore, L. L. Nguyen, U. S. Rothman, K. J. Cupples, L. A. & Ellison, R. C. (1995). Preschool physical activity level and change in body fatness in young children. The Framingham Children's Study. *Am J Epidemiol, 142,* 982-988.

Moreno, L. A. Pineda, I. Rodríguez, G. Fleta, J. Sarriá, A. & Bueno, M. (2002). Waist circumference for the screening of the metabolic syndrome in children. *Acta Paediatr, 91*, 1307-1312.

Must, A. & Strauss, R. S. (1999). Risks and consequences of childhood and adolescent obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord, 23 (Suppl 2*), S2–S11.

Organización Mundial de la Salud (2004). Estrategia mundial sobre régimen alimentario, actividad física y salud. Extraído en Junio de 2008 de http://www.who.int

Organización Mundial de la Salud. (2009). OMS. Obesidad y sobrepeso. Extraído en Septiembre 2006, de http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/es/index.html

Ortega Anta, R. M. Andrés Carvajales, P. Requejo Marcos, A. M. López Sobaler, A. M. Redondo Sobrado, M. R. & González-Fernández, M. (1996). Hábitos alimentarios e ingesta de energía y nutrientes en adolescentes con sobrepeso en comparación con los de peso normal. *An Esp Pediatr, 44*, 203-208.

Ortega, F. B. Ruiz, J. R. Castillo, M. J. Moreno, L. A. González-Gross, M. Warnberg, J. et al. (2005). Low level of physical fitness in Spanish adolescents. Relevance for future cardiovascular health (AVENA study). *Rev Esp Cardiol, 58,* 898-909.

Ortega, R. M. Requejo, A. M. López-Sobaler, A. M. ç. Quintas, M. E. Andrés, P. & Redondo, M. R. (1998). Difference in the breakfast habits of overweight/obese and normal weight schoolchildren. *Int J Vitam Nutr Res, 68,* 125-132.

Prentice, R. L. Willett, W. C. Greenwald, P. Alberts, D. Bernstein, L. Boyd, N. F. et al. (2004). Nutrition and physical activity and chronic disease prevention: research strategies and recommendations. *Journal of the National Cancer Institute, 96(17),* 1276-1287.

Ruiz, J. R. Ortega, F. B. Meusel, D. Harro, M. Oja, P. & Sjöström, M. (2006). Cardiorespiratory fitness is associated with features of metabolic risk factors in children. Should cardiorespiratory fitness be assessed in a European health monitoring system? The European Youth Heart Study. *J Public Health, 14*, 94-102.

Ruiz, J. R. Rizzo, N. Wennlof, A. Ortega, F. B. Harro, M. & Sjostrom, M. (2006). Relations of total physical activity and intensity to fitness and fatness in children; The European Youth Heart Study. *Am J Clin Nutr, 84*, 299-303.

Salbe, A. D. Weyer, C. Harper, I. Lindsay, R. S. Ravussin, E. & Tataranni, P. A. (2002). Assessing risk factors for obesity between childhood and adolescence: II. Energy metabolism and physical activity. *Pedriatrics, 110*, 307-314.

Serra Majem, L. Ribas Barba, L. Aranceta Bartrina, J. Pérez Rodrigo, C. Saavedra Santana, P. & Peña Quintana, L. (2003). Obesidad infantil y juvenil en España. Resultados del estudio enKid (1998-2000). *Med Clin (Barc), 121*, 725-732.

Sonnenberg, G. E. Krakower, G. R & Kissebah, A. H. (2004). A novel pathway to the manifestations of metabolic syndrome. *Obes Res, 12*, 180-186.

Tennefors, C. Coward, W. A. Hernell, O. Wright, A. & Forsum, E. (2003). Total energy expenditure and physical activity level in healthy young Swedish children 9 or 14 months of age. *Eur J Clin Nutr, 57*, 647-653.

Treuth, M. S. Figueroa-Colon, R. Hunter, G. R. Weinsier, R. L. Butte, N. F. & Goran, M. I. (1998). Energy expenditure and physical fitness in overweight vs non-overweight prepubertal girls. *Int J Obes, 22,* 440-447.

Wabitsch, M. (2000). Overweight and obesity in European children: definition and diagnostic procedures, risk factors and consequences for later health outcomes. *Eur J Pediatr, 159 (Suppl 1)*, S8-S13.

Wärnberg, J. Moreno, L. A. Mesana, M. & Marcos, A. (2004). Inflammatory mediators in overweight and obese Spanish adolescents. The AVENA Study. *International Journal of Obesity, 28*, 559-563.

Actividad fisica y cáncer de mama

Jairo Alejandro Fernández Ortega*

Antecedentes

El cáncer de mama (CaM) es el segundo cáncer más frecuente en el mundo y el más común entre las mujeres, 4.7 millones de diagnosis y 502.000 muertes anuales, a nivel mundial (Marxfelda, 2006), de las cuales más de la mitad de los casos ocurren en países industrializados. En Estados Unidos se presentaron en el 2001, 92.200 casos nuevos y 40.200 muertes (Bardia et al., 2006). En España la incidencia es de 125.000 casos y la mortalidad es de 87.000 personas al año, con una tasa de mortalidad por encima de 200 sujetos por cada 1.000.000 (Perez, 2008). En Canadá se estima que una de cada diez mujeres desarrolla CaM. En Colombia representa 62.7 muertes por cada 100.000 habitantes.(OMS, 2008). El CaM es una enfermedad compleja, multifactorial donde se interrelacionan factores genéticos, medio ambientales y hormonales (Hofman Goetz, 1994),(Kellen, Vansant, Christiaens, Neven, & Van Limbergen, 2008),(Key, 2004). Su expresión se asocia a la susceptibilidad genética. Aproximadamente el 8% de los casos son hereditarios y la mitad de ellos se atribuye a la mutación en dos genes de susceptibilidad de CaM: el BRCA1 y BRCA2. Los factores ambientales se asocian al incremento del riesgo para el desarrollo del CaM así como la dieta con un alto contenido en grasas, el consumo del alcohol, exposición a la radiación y exposición química. (Szpirer, 2007),(Pierce et al., 2002.), (Berz, 2008). La mayoría de tipos de CaM tienen una relación más estrecha con los cambios genéticos adquiridos que con los

---

* Profesor-investigador vinculado de tiempo completo pregrado y posgrado Universidad Pedagógica Nacional.
Magister en Entrenamiento Deportivo Universidad Claude Bernard Lyon, Francia.
Magister en Ciencias de la Educación Universidad Lumiere Lyon, Francia.
Doctorando en Ciencias del Deporte línea fisiología del ejercicio, Universidad de León España facultad de Ciencias de la Actividad Física y el Deporte.
Miembro grupo Ejercicio Físico y Desarrollo Humano, categoría B Colciencias. Universidad del Rosario.
Director del grupo CIDER Universidad Pedagógica Nacional Registrado Colciencias.
jairofdz@pedagogica.edu.co

heredados, es decir la interacción entre los agentes genéticos y ambientales son los factores probables que promueven el crecimiento del tumor (Pierce et al., 2002.), (Berz, 2008).

Igualmente, el CaM puede tener características biológicas heterogéneas por lo tanto, las asociaciones del factor de riesgo pueden ser diferentes de acuerdo con las características del tumor, incluyendo el estatus del receptor del estrógeno (ER) y el receptor de la progesterona (PR)(Zhang et al., 2005),(Potter et al., 1995). Los receptores hormonales del ER y de la PR, son determinantes del comportamiento del tumor de CaM y pueden sugerir los caminos etiológicos. Por otra parte, el HER-2/neu es el oncógeno conocido comúnmente como el posible amplificador del CaM, la evidencia biológica ubica a HER-2/neu y ER en las alteraciones tempranas de la carcinogénesis de este cáncer(Nichols et al., 2005).

Estudios recientes han encontrado que varios de los factores de riesgo establecidos para el CaM varían por el perfil ER/PR del tumor, incluyendo la edad, estado menopáusico (Colditz, 2004),(Rusiecki, 2005), edad en la menarquia (Huang et al., 2000), edad del primer embarazo (Colditz, 2004),(Rusiecki, 2005),(Ursin, 2005), uso hormonal (Potter et al., 1995); antecedentes familiares (Bardia A., 2006), índice de masa corporal (IMC) (Potter JD., 1995), (15) (Enger SM, 2000), relación cintura-cadera, consumo de alcohol, consumo de grasas (Bardia et al., 2006). La evidencia científica indica que las hormonas ováricas, principalmente los estrógenos, desempeñan un papel importante en la etiología del CaM (Bardia et al., 2006),(Cotterchio, Kreiger, Theis, Sloan, & Bahl, 2003). Se presume que los acontecimientos de origen menstrual y reproductivo influencian la iniciación y promoción de canceres hormonales como el de CaM puede deberse a un incremento creciente de exposición durante la vida a estrógenos endogenos, debido a: una edad temprana en la menarquía, o edad avanzada en la menopausia, o edad tardía para embarazo, o carencia de lactancia, e incremento en el número de ovulaciones (Hoffman-Goetz et al., 1998)

Actividad física y cáncer de mama

La idea de la relación AF y cáncer no es nueva, en 1922 aparecen los primeros estudios epidemiológicos que indican el papel de la AF en la prevención del cáncer (Lee., 2003). En la actualidad existe suficiente evidencia epidemiológica y experimental del rol que juega la AF como mecanismo de

prevención primario en la reducción del riesgo de CaM,(Lahmann et al., 2007) (Hoffman-Goetz L., 1998). Revisiones de estudios y meta análisis que se han realizado en los últimos diez años, ratifican esta relación, a partir del análisis de estudios de cohorte y estudios de caso control, que encontraron un rango de riesgo estimado de 0,3-1,6 y un porcentaje de reducción de riesgo entre el 30-40 %(Bardia et al., 2006),(Anne McTiernan et al., 2003),(M. Gammon, Schoenberg JB, Britton JA., 1998),(Margolis, 2005), (Friedenre, 2006),(I. Lee, 2003), (Schwartz, 2008),(I. Thune, Furberg AS, 2001) y del 40-80 %(Adams et al., 2006),(Monninkhof et al., 2007),(C. M. Friedenreich & Cust, 2008),(Mutrie et al., 2007) , por el contrario, otros estudios no observaron ningún beneficio(Moore, 2000) o incremento en el riesgo (Bardia A., 2006). Sin embargo, la relación AF y CaM es compleja (C. Friedenreich, 2001) y así lo demuestran los diferentes estudios que indican que actualmente, no hay consenso científico frente al período de exposición, el momento crítico de esta, intensidad, frecuencia y duración de la AF, necesarios para disminuir el riesgo del CaM. El nivel de AF requerido es subjetivo y varía considerablemente en los estudios y las contradicciones observadas lo que conducen a pensar que cualquier nivel de actividad puede tener un efecto protector. Algunos estudios sugieren la AF vigorosa (C. M. Friedenreich, Bryant H E, Courneya K S, 2001), (A. McTiernan, Stanford JL, Weiss NS, Daling JR, Voigt LF, 1996), otros plantean actividades físicas de baja intensidad para reducir el riesgo, lo cual no es fácilmente demostrable debido a que el perfil de las alteraciones hormonales ocurre a elevados niveles de AF (C. Friedenreich, 2001) .

Los estudios epidemiológicos de AF y CaM han sido heterogéneos en la edad de la diagnosis, los métodos para determinar intensidad, frecuencia, y la duración de la AF. Tal heterogeneidad en los métodos puede explicar, por lo menos en parte, la inconsistencia de los resultados con respecto al nivel de la relación AF y CaM (C. Friedenreich, 2001). Los métodos utilizados en estos estudios para determinar el nivel de AF presentan gran diversidad y diferentes grados de minuciosidad en los parámetros utilizados (ocupación, pasatiempos, recreación, historia de actividad, tipos de actividad) y en los instrumentos de recolección de la información, que si bien es cierto que el 95% de los estudios utilizan las encuestas, existe una gran variedad de ellas al igual que su forma de aplicación. Una revisión (I. Thune, Furberg AS, 2001) (Thune I, 2001) de 41 estudios de CaM, 18 de cohorte y 23 de caso control, determina que 32 de ellos evalúan la AF realizada por los sujetos a partir de la AF de ocio (LPA) y 19 lo hacen a partir de la AF ocupacional (OPA). De la información obtenida en estos cuestionarios se determina, de forma indi-

recta, duración, frecuencia e intensidad de las actividades desarrolladas por los sujetos, asignándoles un valor energético expresado en METS (Margolis, 2005). Ninguna de las investigaciones epidemiológicas que examinaba el riesgo del CaM y el ejercicio, ha evaluado directamente los tres componentes ni la duración que requieren las sesiones de ejercicio para disminuir el riesgo de desarrollar CaM (I. Lee, 2003).

Hipótesis sobre los posibles mecanismos de acción biológicos del ejercicio

Los estudios epidemiológicos no proporcionan información detallada a cerca la iniciación, promoción y progresión del cáncer y su relación con el ejercicio. Para comprender los efectos de la AF sobre el CaM, se han realizado una serie de estudios de laboratorio con modelos animales, a partir de los cuales se establecen hipótesis sobre las posibles vías y mecanismos biológicos de acción de la AF sobre dicho cáncer, desafortunadamente este tipo de estudios son escasos y las teorías explicativas se ubican en diferentes niveles:

1) Impacto en el mantenimiento del balance energético, modificando los efectos nocivos de los adipositos en el metabolismo del estrógeno y reducción en los niveles de la hormona esteroides. En el tejido adiposo se almacenan toxinas, medicamentos y ciertas vitaminas y su almacenamiento se constituye en una continua fuente de cancerígenos (A. McTiernan, Ulrich C, Slate S, Potter J, 1998). El ejercicio intenso y la pérdida de peso conducen a un cambio en el metabolismo del estrógeno (Timmer & De Cre´e, 2008) hacia hidroxilación del C2- y C4, los metabolitos que resultan, 2 - y 4 hydroxyestrogenos, que, debido a su estructura química híbrida (en parte catecolamina, en parte esteroide) se agrupan generalmente bajo catecolestrogenos, que ejercen funciones mediadoras cruciales en el hipotálamo y la pituitaria. Igualmente, el CaM, ha sido ligado a los componentes metabólicos, a los lípidos plasmáticos, la insulina, la presión arterial (BP) y al tejido graso. En un estudio de cohorte, se demostró que bajas concentraciones de HDL son un marcador potencial del riesgo creciente del CaM entre las mujeres obesas (A. McTiernan, Ulrich C, Slate S, Potter J, 1998).Un estudio noruego (Furberg et al., 2005), confirma la hipótesis que bajos niveles de HDL se pueden asociar a un incremento en los niveles de 17A-estradiol (E2) a través del ciclo menstrual.

2) Influenciando la insulina y la insulina factor de crecimiento. Altos niveles de AF pueden reducir el riesgo del cáncer de mama a través de la vía de

señalización de la insulina. El ejercicio reduce la circulación de insulina y glucosa lo cual puede afectar los niveles de IGF-1 & FBP (A. McTiernan, Ulrich C, Slate S, Potter J, 1998) al igual que aumenta los niveles de HDL. Pero el efecto del ejercicio es más especifico sobre IGFs3, altos niveles circulatorios de IGF-1 y bajos niveles de IGFBP-3 están asociados con un incremento en el riesgo de CaM (C. Friedenreich, 2001), (A. McTiernan, Ulrich C, Slate S, Potter J, 1998), (Anne McTiernan et al., 2003). La AF conduce a una disminución de la imperinsulemia e insulino resistencia que podría dar lugar a la disminución de biodisponibilidad de IGF-I, lo que reduce el riesgo de CaM (Adams et al., 2006).

3) Alterando la respuesta inflamatoria (Slattery et al., 2007). Se ha demostrado que elevados niveles de AF están asociados a niveles inferiores de marcadores de inflamación; el estrógeno ha mostrado ser proinflamatorio y otro tipo de estrógeno como el 17 beta estradiol posee una función inhibidora de la expresión del gen inflamatorio que es regulado por el factor nuclear kB (Slattery et al., 2007), (A. McTiernan, Ulrich, C., Slate, S., Potter J., 1998), (A. Mctiernan, 2003b)

Se ha demostrado que el ejercicio físico afecta una variedad de parámetros inmunes naturales, tanto funcional como numéricamente. Muchos de estos efectos son transitorios y reflejan cambios hemodinámicos como un reclutamiento de poblaciones de linfoides del tejido de reserva, un efecto endocrino inmediato que incluye la liberación de catecolaminas, de glucocorticoides, y hormonas opiáceas.

Conforme con la hipótesis que los factores hormonales concomitantes al ejercicio modulan la actividad de la muerte celular natural, las conclusiones son que: a) los receptores b-adrenérgicos en la muerte celular natural se regulan con ejercicio, b) la liberación de adrenalina durante el ejercicio induce a efectos sobre la muerte celular natural(Hoffman-Goetz et al., 1998), c) por acción de las linfoquinas, citoquinas, neutrofilos, y la circulación de linfocitos, granulocitos, monocitos y macrófagos, se potencializa la capacidad del sistema inmune de retardar la tasa de crecimiento y de lisis de las células del tumor. Por el contrario, un ejercicio intenso deprime la función inmunológica, aunque los estudios epidemiológicos no han demostrado el rol del sistema inmune en la carcinogenesis (A. McTiernan, Ulrich, C., Slate, S., Potter J., 1998; Tiernan, 2003.), (A. Mctiernan, 2003b),(Westerlind, 2003), este está implicado en la regulación de la susceptibilidad, la iniciación y promoción de tumores, lo

cual se puede suprimir o potencializar por medio de la AF, sugiriendo que el ejercicio constante y de baja intensidad es el más óptimo para reducir el riesgo del cáncer. Los cambios en el sistema inmune son dependientes de la intensidad, duración y frecuencia de la actividad. Actualmente, no es claro qué alteraciones darán lugar a efectos perjudiciales o protectores, sin embargo, la función inmune se ve comprometida generalmente por los niveles extremos de la AF (M. Gammon, John, E., Britton,J, 1998), las actividades de alta intensidad dan lugar al inmunosuppression, evidenciado en una reducción de la leucocitosis y el deterioro general de las células del sistema inmune. Un mecanismo para esta depresión inmune implica la producción reducida de glutamina por los músculos esqueléticos durante el ejercicio. El metabolismo de la glutamina proporciona el combustible esencial para las células del sistema inmune en respuesta a un desafío inmune (M. Gammon, John, E., Britton,J, 1998), (Westerlind, 2003).

El ejercicio intenso incrementa el umbral de secreción de ACTH y cortisol, mientras que el ejercicio aeróbico disminuye sus concentraciones plasmáticas. Estos glucocorticoides tiene un efecto inmunomodulatorio (Hoffman, 1993)

4) Otra hipótesis sostiene que el ejercicio provoca una tensión oxidativa, que hace más vulnerable a la célula y produce daños en el tejido, causado por los radicales libres como resultado de la oxidación y peroxidacion de lípidos, proteínas y DNA. Los radicales libres pueden ocasionar también la mutagénesis celular e inducción de la proliferación celular del tumor. La producción de los radicales libres y de otros subproductos que se pueden convertir en estos, aumenta durante el ejercicio aeróbico. Simultáneamente, se presenta un incremento de enzimas antioxidantes como la dismutasa, peroxidasa y catalasa, las cuales son capaces de pasar los radicales libres a un estado menos dañino (M. Gammon, John, E., Britton,J, 1998), (Westerlind, 2003).

La AF junto con el balance energético, son moduladores de la función del eje hipotalamico-pituitario-ovárico y sus efectos varían según la edad y/o fase del estado reproductivo y el estatus energético. Hay varias maneras a partir de las cuales la AF puede modular la exposición endógena esteroide, incluyendo sus efectos sobre la producción endógena, la conversión periférica y capacidad de enlace de la proteína.

Hay dos caminos principales a partir de los cuales la AF podría reducir la exposición a los estrógenos y otras hormonas endógenas. Primero, la AF ayuda

a mantener el balance energético y a reducir la grasa corporal. Los estudios de observación y de intervención en mujeres postmenopáusicas indican que la asociación inversa entre la actividad y los niveles de estrógeno son atribuibles en parte al decrecimiento del IMC. La reducción del tejido adiposo tiene un gran efecto en la reducción del riesgo del CaM en las mujeres posmenopáusicas debido a que después de la menopausia, cuando los ovarios no producen más estrógenos y progesterona, la conversión de andrógenos a estrógenos se realiza a partir del tejido adiposo por acción de las aromatasas, constituyéndose estos entonces en fuente primaria de estrógenos endógenos. Por el contrario, en las mujeres premenopáusicas obesas, esto se convierte en un factor de protección durante los años reproductivos, asociado a un decrecimiento en los niveles de estradiol y progesterona debido a la relación que tiene la obesidad con la disrupción de los ciclos menstruales. El Segundo camino indica que el ejercicio, especialmente de alta intensidad, reduce los niveles hormonales circulatorios endógenos, al igual que la exposición acumulativa a la hormona por alteraciones en la función menstrual, especialmente cuando se combina con la reducción del consumo de energía. La AF induce a cambios en la función menstrual, incluido un retrazo en el inicio de la menarquia, irregularidad o ausencia en los periodos menstruales, función anormal luteinizante por la pérdida de movilidad en la hormona luteinizante y un ciclo menstrual prolongado (C. M. Friedenreich & Cust, 2008)

Altos niveles de estradiol están asociados como factores que incrementan el riesgo de CaM. Se conoce que el estradiol está ligado a un efecto mitogenético y proliferante en las células mamarias, identificándose como un factor importante en el desarrollo y pronóstico del CaM (Emaus et al., 2008). Se presume que los acontecimientos de influencia menstrual y reproductiva tales como la edad en la menarquia, la menopausia y el primer nacimiento, influyen en la iniciación y promoción de cáncer hormonal como el de CaM. El riesgo está relacionado con la exposición acumulativa a lo largo de la vida, a estrógenos endógenos, debido a una temprana edad en la menarquia, edad avanzada en la menopausia o edad tardía para el embarazo. El tiempo transcurrido entre la menarquia y el primer embarazo, es el período más crítico, por la carencia de la lactancia y un incremento en el número de ovulaciones (C. M. Friedenreich, Orenstein M, 2002) (M. D. Gammon, John, & Britton, 1998), (Westerlind, 2003). El inicio de la menstruación se retrasa en las mujeres que participan en el entrenamiento atlético intensivo. Igualmente la intensidad moderada y la duración de la AF pueden retrasar la edad en la menarquia (M. Gammon, Schoenberg JB, Britton JA., 1998)

En mujeres premenopáusicas el ejercicio prolonga el ciclo menstrual, reduce el número de ciclos ovulatorios y la producción de estrógeno ovárico; en mujeres posmenopáusicas incrementa la producción de hormonas sexuales unida a la globulina, que conduce a una baja en los niveles de estradiol libre, por lo tanto, se reduce el riesgo de cáncer (A. McTiernan, Ulrich C, Slate S, Potter J, 1998), (A. McTiernan, 2003a). La AF también puede reducir la conversión periférica de andrógenos suprarrenales a estrógenos, en mujeres postmenopáusicas (C. M. Friedenreich, Bryant H E, Courneya K S, 2001). Los niveles moderados de AF se han asociado a concentraciones más bajas del estrógeno que circula, aunque la evidencia ha sido contradictoria Varios estudios de cohorte han divulgado asociaciones estadísticamente significativas entre los niveles de estrógenos endógenos y andrógenos y el riesgo de CaM en mujeres posmenopáusicas. Muchos estudios han demostrado que la AF altera el entorno hormonal en mujeres premenopáusicas, probablemente aumentando los niveles de catecolaminas y b-endorfinas que inhiben la secreción hipotalámica de la hormona gonadotropina; disminución en la síntesis y secreción de las hormonas folículo estimulante y luteinizante, alternadamente disminuye la producción y secreción y exposición del estrógeno y la progesterona. Los estudios a atletas han divulgado patrones alterados de la secreción pulsátil de la hormona luteinizante y bajas concentraciones del hormo folículoestimulante (M. Gammon, Schoenberg JB, Britton JA., 1998).

Niveles de AF

La intensidad, duración, frecuencia y tiempo de exposición al ejercicio necesario para reducir el riesgo de CaM, aún no están claramente definidos. Existe una gran variedad de propuestas que van desde el ejercicio vigoroso hasta el de baja intensidad. Varios estudios han divulgado reducciones significativas en el riesgo del CaM asociado a elevados niveles de AF, mientras que otros han encontrado una modesta o ninguna asociación o por el contrario, incremento en el riesgo. Los bajos niveles de ejercicio se han encontrado a menudo más beneficiosos que niveles altos. Algunos estudios han sugerido que la actividad vigorosa es necesaria para reducir el riesgo y es importante determinar si la AF moderada durante un largo periodo de la vida, puede reducir el riesgo del CaM. Una revisión de 57 estudios (I. Lee, 2003) determinó que la mitad de estos indicaban una tendencia significativa de reducción del riesgo de CaM con niveles cada vez más altos de AF y en el estudio más reciente (C. M. Friedenreich & Cust, 2008) se analizaron 34 estudios de caso control y 28 estudios de cohorte, identificando una reducción del 22% con ejercicios de moderada intensidad y 26% de reducción con ejercicios de alta intensidad.

Estudios llevados a cabo (Slattery et al., 2007),(A. Mctiernan, 2003b) en mujeres de 18 y 35-50 años que realizaron AF vigorosa por lo menos 3 veces por semana, encontraron que el primer grupo de mujeres presentó un riesgo disminuido estadísticamente significativo de CaM del 14% (el riesgo relativo ajustado (RR), 0,86; CI del 95%, 0,78-0,95), comparado con un grupo de mujeres que no realizaron AF a este nivel alto de intensidad. El grupo de mujeres de 50 años presentó una reducción leve, estadísticamente no significativa en la disminución del riesgo. La actividad vigorosa regular en la edad 18 años fue asociada solamente a un riesgo marginal disminuido del CaM. La cantidad de AF total fue asociada a un riesgo reducido de este cáncer (P= 03 para la tendencia). Las mujeres que realizaron ejercicio entre 5,1 a 10 METS h/ semana tenían una reducción estadística significativa en el riesgo de desarrollar el cáncer de seno del 18% comparado con las mujeres sedentarias (RR, 0,82; Ci del 95%, 0,68-0,97). Las mujeres que se ejercitaron más de 40 METS h/semana, tenían una reducción del 22% en el riesgo comparado con las mujeres sedentarias (RR, 0,78; CI del 95%, 0,62-1,0).

Un estudio de caso control (Verloop, 2000) en mujeres premenopáusicas, encontró una disminución del riesgo de 30% en las mujeres que realizaban AF, comparado con el grupo de sedentarias (OR 4 0,70; 95% CI 0,56–0,88). Las actividades reportadas por las participantes variaban entre 3,0 y 10,0. METS hora/ semana, la reducción del riesgo fue asociada al nivel más bajo de AF. No se encontró disminución del riesgo para niveles más altos de AF.

Un estudio prospectivo (Holmes, 2005) presenta resultados diferentes, a menos de 3 METS h/semana, el riesgo relativo ajustado de muerte de CaM era 0,80 (CI 95%, 0,60-1,06) , de 3 a 8,9 METS h/semana; 0,50 (CI 95%, 0,31-0,82), de 9 a 14,9 METS h/semana; 0,56 (CI 95%, 0,38-0,84), de 15 a 23,9 METS h/semana; y 0,60 (CI 95%, 0,40-0,89) y para 24 o más METS h/semana (p para la tendencia = ,004). Los beneficios de la AF eran particularmente evidentes entre mujeres con tumores hormono-responsivos. El RR del CaM para las mujeres con los tumores hormona-responsivos que realizaron AF a 9 ó más METS h/semana, comparado con las mujeres con tumores hormono-responsivos que realizaron AF a intensidades inferiores a 9 METS h/semana, eran 0,50 (CI 95%, 0,34-0,74). Comparando la reducción absoluta del riesgo de mortalidad en las mujeres que realizaron actividad a menos de 3 mets/h/ semana, con las que desarrollaron 9 ó más mets/h/semana, se encontró una reducción del 6% en 10 años para el segundo grupo.

El incremento en los años y los niveles de la actividad recreacional durante el transcurso de la vida se asociaron a un riesgo perceptiblemente reducido del CaM. El estudio a partir del análisis de la intensidad y duración de la AF, identifica asociaciones de riesgo perceptiblemente reducidas con los siguientes cocientes de probabilidad: 3 METS h/semana, 0,91(0,55-1,49) > 3-6 METS h/semana, 0,65 (0,39-1,10) > 6-12 METS h/semana 0,53 (0,31-0,90) > 12 METS h/semana 0,47 (0,28-0,80), la actividad fue asociada a riesgo perceptiblemente reducido, con cocientes de probabilidad e intervalos de la confianza del 95% (Yang, 2003).

Después de ajustar la edad en la diagnosis, la etapa de la enfermedad, el intervalo entre la diagnosis y la evaluación de la AF, el índice de masa corporal, el estado menopáusico, el uso de terapia hormonal, la dieta y antecedentes familiares del CaM, se comparó el riesgo entre las mujeres que realizaban AF a <2,8 METS h/semana, con mujeres que realizaron AF a mayor intensidad y se encontró que las últimas tenían un riesgo perceptiblemente más bajo de muerte de cáncer de CaM (FC, 0,65; 95% CI, 0,39-1,08 para 2,8-7,9 METS h/semana; FC, 0,59; 95% CI, 0,35-1.01 para 8,0-20,9 METS h/semana y FC, 0,51; 95% CI, 0,29-0,89 para ≥21,0 METS h/semana; *p* para una tendencia = 0,05). Los resultados eran similares para la supervivencia total (FC, 0,44; 95% CI, 0,32-0,60 por ≥21,0 vs <2,8 METS h/semana; *p* para una tendencia <0,001)(Holick et al., 2008).

Algunos estudios de caso-control (Bernstein, 1994),(Chi-Ling, 1997),(D'Avanzo, 1996),(M. Gammon, Schoenberg JB, Britton JA., 1998) han examinado los efectos del ejercicio en diferentes momentos de la vida de una mujer y los resultados obtenidos son contradictorios. Por ejemplo, más de 7 horas a la semana de ejercicio en edades entre 30 y 39 o 50 y 59 años, redujeron el riesgo del CaM, pero igualmente no se encontraron beneficios del ejercicio intenso en mujeres de 15 a 19 años (Bernstein, 1994) El gasto de 1100 kilocalorias/semana o más, durante la tercera década de una mujer, redujo el riesgo en un 47% en el estado postmenopáusico, mientras que este mismo tipo de ejercicio realizado durante la adolescencia, elevó el riesgo en un 39% (Hu YH, 1997). Otras investigaciones (Chi-Ling, 1997), (D'Avanzo, 1996) que analizaron los efectos del ejercicio en diferentes momentos de la vida de una mujer, no observaron disminución del riesgo en ninguno de los diferentes momentos (M. Gammon, Schoenberg JB, Britton JA., 1998).

En un estudio que realizó un seguimiento a 351 mujeres noruegas durante 14 años que desarrollaron CaM (I. Thune, Breent T, Lund E, Gaard M, 1997)

se encontró que las mujeres que realizaron por lo menos 4 h/semana de AF presentaron tasas más bajas de CaM, 37% menos que las mujeres sedentarias. Las mujeres que realizaron estas actividades por 7 o más h/semana, tenían una reducción algo más grande del riesgo o un riesgo más bajo, del 18%, que las que participaron en actividades recreativas moderadas o vigorosas de 1 h/semana. En otro estudio realizado a 39.322 mujeres, observadas durante cuatro años, se notó una reducción del riesgo similar. Las Mujeres que realizaron AF equivalente a 1500 kcal/semana o más, en las actividades recreativas moderadas y vigorosas, experimentaron índices más bajos de CaM, 20% menos que las mujeres que realizaron actividades equivalentes a 200 kcal/semana (I. M. Lee, Rexrode KM, Cook NR, Hennerkens CH, Burin JE, 2001).

También parece que 30 a 60 minutos diarios de AF moderada o vigorosa, son necesarios para disminuir el riesgo del CaM y que hay una probable relación dosis-respuesta (Lee., 2003). La cantidad real de AF que es necesaria para reducir el riesgo del CaM es de por lo menos 4 h/ semana, de intensidad moderada (4-5mets) o de actividad vigorosa continua (24,5 METS h-s) .Una relación de la dosis-respuesta fue observada especialmente en los estudios de caso-control en donde los METS h/semana fueron determinadas (I. Thune, Furberg AS, 2001).

En Inglaterra se implementó un programa de ejercicio durante 12 semanas, dos clases dirigidas y una sesión adicional de ejercicio en la casa, cada semana. Las sesiones tenían una duración total de 45 minutos, distribuidos de la siguiente manera: calentamiento de 5 a 10 minutos, 20 minutos de ejercicio (aeróbicos del baja intensidad como caminar, montar bicicleta, estiramientos o circuitos de ejercicios específicamente adaptados) y finalmente, un período de relajación de 15 minutos . Se realizó un monitoreo durante toda la sesión para asegurarse de que realizaban la actividad en un nivel moderado (50-75% del ritmo cardíaco máximo ajustado para la edad); se detectó un cambio en la calidad de vida de 7,5 unidades en el de FACT-G después de las 12 semanas de la intervención (Mutrie et al., 2007).

Conclusiones

Las conclusiones que se presentan a continuación son preliminares, pues se trata de un estudio extenso con más de 200 artículos incluidos en la revisión y análisis a profundidad. Sin embargo, de los análisis previos se pueden derivar

una serie de observaciones con validez científica entre las cuales se destaca: la diversidad metodológica utilizada en los múltiples estudios para evaluar la AF total, no permite determinar el impacto real del ejercicio en el CaM, es por ello que surgen recomendaciones que deben guiar las próximas investigaciones en este campo: 1) Estudios metodológico rigurosos diseñados para examinar diversos tipos de ejercicio (baja, moderada y alta -intensidad) lo que permitirá entender mejor el papel del ejercicio físico entre pacientes y sobrevivientes del CaM, puesto que los efectos tumorogénicos o antitumorogénicos del ejercicio, dependen de su duración, frecuencia e intensidad, en relación con la exposición al carcinógeno y desarrollo del tumor (Leitzmann et al., 2008; Michael F Leitzmann1 & Catherine Schairer4, 2008),(Hoffman, 1993). Igualmente se debe determinar el tiempo de iniciación del programa de AF una vez finalizada la terapia coadyuvante. 2) La prescripción del ejercicio se debe divulgar detalladamente (frecuencia, intensidad, duración y tipo de ejercicio, adherencia) para poder identificar la determinación de la dosis-respuesta del ejercicio. Además, la supervisión de la actividad en los grupos de comparación, para determinar la potencial contaminación. 3) Los ensayos futuros deben supervisar formalmente la incidencia de acontecimientos adversos tales como linfoedema (McNeely et al., 2006), a pesar de haber encontrado estudios donde se observó la seguridad de la AF en sobrevivientes del CaM con linfoedema y no se encontró ningún aumento en el volumen del brazo. 4) Se debe profundizar igualmente en los mecanismos biológicos y biomarcadores, para comprender detalladamente cómo la AF reduce el riesgo del cáncer. 5) Los estudios deben incluir marcadores tumorales para verificar el efecto biológico de la AF.

REFERENCIAS

Adams, S. A., Matthews, C. E., Hebert, J. R., Moore, C. G., Cunningham, J. E., Shu, X.-O., et al. (2006). Association of physical activity with hormone receptor status: the Shanghai Breast Cancer Study. Cancer *Epidemiol Biomarkers Prev., 15*, 1170-1178.

Bardia, A., Hartmann, L. C., Vachon, C. M., Vierkant, R. A., Wang, A. H., Olson, J. E., et al. (2006). Recreational Physical Activity and Risk of Postmenopausal Breast Cancer Based on Hormone Receptor Status. *Arch Intern Med., 166*, 2478-2483.

Bardia A., H. L., Vachon CM, et al. . . (2006). Recreational Physical Activity and Risk of Postmenopausal Breast Cancer Based on Hormone Receptor Status. *Arch Intern Med., 166*, 2478-2483.

Bernstein, L., Henderson BE, Hanisch R, Sullivan-Halley J, Ross RK. (1994). Physical exercise and reduced risk of breast cancer in young women. *J Natl Cancer Inst 86,* 1403-1408.

Berz, D., Sikov W, Colvin G, Weitzen S. (2008). *Weighing in' on screening mammography.* Retrieved DOI 10.1007/s10549-008-0037.

Colditz, G. A., Rosner BA, Chen WY, Holmes MD, Hankinson SE., Hankinson SE. (2004). Risk factors for breast cancer according to estrogen and progesterone receptor status. *J Natl Cancer Inst., 96 (3)*, 218-228.

Cotterchio, M., Kreiger, N., Theis, B., Sloan, M., & Bahl, S. (2003). Hormonal factors and the risk of breast cancer according to estrogen and progesterone-receptor subgroup[1]. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 12*, 1053-1060.

Chi-Ling, C., White E, Malone KE, and Daling JR. (1997). Leisure-time physical activity in relation to breast cancer among young women (Washington, United States) Cancer Causes and Control. Vol 8. *Cancer Causes Control 8*, 77-84.

D'Avanzo, B., Nanni O, La Vecchia C, Franceschi S, Negri E, Giacosa A (1996). Physical activity and breast cancer risk. Cancer. *Epidemiol Biomarkers Prev., 5*, 155-160.

Emaus, A., Veierkd, M. B., Furberg, A.-S., Espetvedt, S., Friedenreich, C., Ellison, P. T., et al. (2008). Physical Activity, Heart Rate,Metabolic Profile, and Estradiol in Premenopausal Women. *Med Sci Sports Exerc 08*, 1022,1030.

Enger SM, R. R., Paganini-Hill A, Carpenter CL, Bernstein L.,. (2000). Body size, physical activity, and breast cancer hormone receptor status: results from two case-control studies. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev, 9,* 681-687.

Friedenre, C., Cust A (2006). Physical Activity and Breast Cancer Risk: Impact of Timing, Type and Dose of Activity and Population Sub-group Effects Review Article. *Br J Sports Med, 42*, 636-647.

Friedenreich, C. (2001). Physical Activity and Cancer Prevention: From Observational to Intervention Research1. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev, Vol. 10*, 287-301.

Friedenreich, C. M., Bryant H E, Courneya K S. (2001). Case-Control Study of Lifetime Physical Activity and Breast Cancer Risk. *Am J Epidemiol 154*(4), 336-347.

Friedenreich, C. M., & Cust, A. E. (2008). Physical activity and breast cancer risk: impact of timing, type and dose of activity and population subgroup effects. *Br. J. Sports Med., 42,* 636-647.

Friedenreich, C. M., Orenstein M. (2002). International Research Conference on Food, Nutrition & Cancer Physical Activity and Cancer Prevention Etiologic Evidence and Biological Mechanisms. *J Nutr* 3456-3464.

Furberg, A.-S., Jasienska, G., Bjurstam, N., Torjesen, P. A., Emaus, A., Lipson, S. F., et al. (2005). Metabolic and hormonal profiles: HDL cholesterol as a plausible biomark-

er of breast cancer risk. The Norwegian EBBA Study. *Epidemiol Biomark Prev., 14(1)*, 33-40.

Gammon, M., Schoenberg JB, Britton JA. (1998). Recreational Physical Activity and Breast Cancer Risk among Women under Age 45 Years. *Am J Epidemiol 147 No 3*, 273-280.

Gammon, M. D., John, E. M., & Britton, J. A. (1998). Recreational and Occupational Physical Activities and Risk of Breast Cancer. *J Natl Cancer Inst, 90 (2)*, 100-117.

Hoffman-Goetz, L., Apter, D., Demark-Wahnefried, W., Goran, M. I., McTiernan, A., & Reichman, M. E. (1998). Possible mechanisms mediating an association between physical activity and breast cancer. *Cancer., 83(suppl)*, 621-628.

Hoffman-Goetz L., A. D., Demark-Wahnefried W, Goran MI, McTiernan A, Reichman ME.et al (1998). Possible mechanisms mediating an association between physical activity and breast cancer. *Cancer., 83(suppl)*, 621-628.

Hoffman, G., Husted J. (1993). Exercice, natural immunity, and tumor metastasis. *Med Sci Sports Exerc*., 157-163.

Hofman Goetz, H., Husted J. (1994). Exercise and breast cancer: review and critical analysis of the literature. *Can J Appl Physiol, 19(3)*, 237-252.

Holick, C. N., Newcomb, P. A., Trentham-Dietz, A., Titus-Ernstoff, L., Bersch, A. J., Stampfer, M. J., et al. (2008). Physical activity and survival after diagnosis of invasive breast cancer. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev, 17(2)*, 379-386.

Holmes, M., Chen W, Feskanich D, Kroenke C, Colditz G. (2005). Physical Activity and Survival After Breast Cancer Diagnosis. *JAMA., Vol 293, No. 20*, 2479-2486.

Hu YH, N. C., Shimizu H, Kaneda N, Kashiki Y. . (1997). Association of body mass index, physical activity, and reproductive histories with breast cancer:a case-control study in Gifu,. *Japan. Breast Cancer Res Treat 43*, 65-72.

Huang, W.-Y., Newman, B., Millikan, R. C., Schell, M. J., Hulka, B. S., & Moorman, P. G. (2000). Hormone-related Factors and Risk of Breast Cancer in Relation to Estrogen Receptor and Progesterone Receptor Status. *Am J Epidemiol, 151 (7)*, 703-714.

Kellen, E., Vansant, G., Christiaens, M.-R., Neven, P., & Van Limbergen, E. (2008). Lifestyle changes and breast cancer prognosis: a review. *Breast Cancer Res Treat, 114(1),* 13-22.

Key, T., Schatzkin A, Willett W, Allen N, Spencer E, Travis R. (2004). Diet, nutrition and the prevention of cancer. *Public Health Nutr, 7(1A*), 187-200.

Lahmann, P. H., Friedenreich, C., Schuit, A. J., Salvini, S., Allen, N. E., Key, T. J., et al. (2007). Physical Activity and Breast Cancer Risk The European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev, 16(1),* 36-42.

Lee, I. (2003). Physical activity and cancer prevention data from epidemiologic studies. *Med Sci Sports Exerc., 35(11*), 1823-1827.

Lee, I. M., Rexrode KM, Cook NR, Hennerkens CH, Burin JE. (2001). Physical activity and breast cancer risk: the Women's Health Study (United States). *Cancer Causes Control 12*, 137-145.

Lee., I. (2003). Physical activity and cancer prevention--data from epidemiologic studies. *Med Sci Sports Exerc., 35(11)*, 1823-1827.

Leitzmann, M. F., Moore, S. C., Peters, T. M., Lacey Jr, J. V., Schatzkin, A., Schairer, C., et al. (2008). Prospective study of physical activity and risk of postmenopausal breast cancer. *Breast Cancer Res 10(5).*

Margolis, K., Mucci L, Braaten T, et al. (2005). Physical Activity in Different Periods of Life and the Risk of Breast Cancer: The Norwegian-Swedish Women's Lifestyle and Health Cohort Study. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 14(1),* 27–32.

Marxfelda, H., Staedtlerb F, Harleman J. (2006). Characterisation of two rat mammary tumour models for breast cancer research by gene expression profiling. *Exp Toxicol Pathol, 58,* 133-143.

McNeely, M. L., Campbell, K. L., Rowe, B. H., Klassen, T. P., Mackey, J. R., & Courneya, K. S. (2006). Effects of exercise on breast cancer patients and survivors: a systematic review and meta-analysis. *CMAJ 175(1)*, 34-41.

McTiernan, A. (2003a). *Behavioral risk factor en breast cancer:can risk be modifie* (Vol. 8).

Mctiernan, A. (2003b). Intervention studies in exercise and cancer prevention. *Med Sci Sports Exerc*., 1841-1845.

McTiernan, A., Kooperberg, C., White, E., WilcoxSara , Coates, R., Adams-Campbell, L. L., et al. (2003). Recreational Physical Activity and the Risk of Breast Cancer in Postmenopausal Women: The Women's Health Initiative Cohort Study. *JAMA, 290(10)*, 1331-1336.

McTiernan, A., Stanford JL, Weiss NS, Daling JR, Voigt LF. (1996). Occurrence of breast cancer in relation to recreational exercise in women age 50-64 years. *Epidemiology, 7,* 598-604.

McTiernan, A., Ulrich C, Slate S, Potter J. (1998). Physical activity and cancer etiology: associations and mechanisms. *Cancer Causes and Control 9*, 487-509.

McTiernan, A., Ulrich, C., Slate, S., Potter J. (1998). Physical activity and cancer etiology: associations and mechanisms. *Cancer Causes and Control 9*, 487-509.

Monninkhof, E. M., Elias, S. G., Vlems, F. A., Van der Tweel, I., Schuit, A. J., Voskuil, D. W., et al. (2007). Physical activity and breast cancer: a systematic review. *Epidemiology, 18(1*), 137-157.

Moore, D., Folsom AR, Mink PJ, Hong CP, Anderson KE, Kushi LH. (2000). Physical activity and incidence of postmenopausal breast cancer. *Epidemiology, 11,* 292-296.

Mutrie, N., Campbell, A. M., Whyte, F., McConnachie, A., Emslie, C., Lee, L., et al. (2007). Benefits of supervised group exercise programme for women being treated for early stage breast cancer:pragmatic randomised controlled trial [Electronic Version]. *BMJ*, 334, 517. Retrieved march 23.

Nichols, H. B., Trentham-Dietz, A., Love, R. R., Hampton, J. M., Hoang Anh, P. T., Allred, D. C., et al. (2005). Differences in breast cancer risk factors by tumor marker subtypes among premenopausal Vietnamese and Chinese women. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev, 14(1)*, 41-47.

OMS. (2008). Cancer. http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs297/es/index.htm Retrieved julio 21

Perez, M. (2008). Cancer y Ejercicio Fisico. *En Fisiologia del ejercicio, 1*, 939-947.

Pierce, J. P., Faerber, S., Wright, F. A., Rock, C. L., Newman, V., Flatt, S. W., et al. (2002.). A randomized trial of the effect of a plant-based dietary pattern on additional breast cancer events and survival: the Women's Healthy Eating and Living (WHEL)Study. Controlled *Control Clin Trials, 23* 728-756.

Potter, J. D., Cerhan, J. R., Sellers, T. A., McGovern, P. G., Drinkard, C., Kushi, L. R., et al. (1995). Progesterone and estrogen receptors and mammary neoplasia in the iowa women's health study: how many kinds of breast cancer are there? *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev, 4*, 319-326.

Potter JD., C. J., Sellers TA., et al. . (1995). Progesterone and estrogen receptors and mammary neoplasia in the Iowa Women's Health Study: how many kinds of breast cancer are there? . *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev, 4,* 319-326.

Rusiecki, J. A., Holford TR, Zahm SH, Zheng T. (2005). Breast cancer risk factors according to joint estrogen receptor and progesterone receptor status. *Cancer Detect Prev, 29,* 419-426.

Schwartz, A. (2008). Physical activity. *Semin Oncol Nurs, 24(3)*, 164-170.

Slattery, M. L., Edwards, S., Murtaugh, M. A., Sweeney, C., Herrick, J., Byers, T., et al. (2007). Physical Activity and Breast Cancer Risk Among Women in the Southwestern United States. *Annals of Epidemiology, 17*(5), 342-353.

Szpirer, C., Szpirer J, Irer C. (2007). Mammary cancer susceptibility: human genes and rodent models. *Mamm Genome 18*, 817-831.

Thune, I., Breent T, Lund E, Gaard M. (1997). Physical activity and the risk of breast cancer. *N Engl J Med., 336*, 1269 -1275.

Thune I, F. A. (2001). Physical activity and cancer risk: dose-response and cancer, all sites and site-specific. *Med Sci Sports Exerc., 33(6 Suppl):S530-50,* S609-610.

Thune, I., Furberg AS. (2001). Physical activity and cancer risk: dose-response and cancer, all sites and site-specific. *Med Sci Sports Exerc., 33*((6 Suppl)), 530-550.

Tiernan, A., Kooperberg, C., White, E. y coll . . (2003.). Health Initiative Cohort Study Cancer in Postmenopausal Women. *JAMA. , 290(10),* 1331-1336.

Timmer, E. C., & De Cre´e, C. (2008). Effect of energy deficiency on estrogen metabolist in female athletes *Med.Sci. sports Exerc, 40*, 397.

Ursin, G., Bernstein L, Lord SJ. (2005). Reproductive factors and subtypes of breast cancer defined by hormone receptor and histolog. *Br J Cancer, 93,* 364-371.

Verloop, J., Rookus M, Kooy K, Leeuwen F. (2000). Physical Activity and Breast Cancer Risk in Women Aged 20–54 Years. *J Natl Cancer Inst, 92*(2), 128-135.

Westerlind, K., C M, Gibson KJ, Strange R. (2003). physical activity and cancer prevention -mechanisms. *Med Sci Sports Exerc.,* 1834-1840.

Yang, D., Bernstein L, Wu AH. (2003). Physical activity and breast cancer risk among Asian-American women in Los Angeles: a case-control study. *Cancer, 15;97(10),* 2565-2575.

Zhang, S. M., Hankinson, S. E., Hunter, D. J., Giovannucci, E. L., Colditz, G. A., & Willett, W. C. (2005). Folate Intake and Risk of Breast Cancer Characterized by Hormone Receptor Status. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 14(8)*, 2004-2008.

¿Tiene el ejercicio algún efecto benéfico en el mantenimiento y recuperación de la salud ósea?

Elkin Fernando Arango Vélez*

¿Cuál es la importancia epidemiológica de la pérdida de la densidad mineral ósea?

Se ha estimado que en los Estados Unidos ocurren cada año más de 1,5 millones de fracturas relacionadas con la osteoporosis, lo cual convierte esta enfermedad, en un problema de salud pública muy importante (Shaw, Witze, & Winters, 2001). Algunos autores han encontrado una prevalencia de baja masa ósea en el 29% y de osteoporosis del 3% en mujeres de 50 años de edad (Caulin, Kanis, Johnell, & Oden, 2002). Existen otros reportes que señalan que la osteoporosis y la baja DMO son un problema de salud pública, pues afectan a 23'000.000 de mujeres mayores de 50 años en los Estados Unidos y a 5'000.000 de hombres en el mismo rango de edad. Cerca del 5% de los hombres blancos, asiáticos, hispánicos e Indio-americanos de 50 a 79 años de edad, tienen osteoporosis; mientras que solo el 3,5% de los hombres negros, de este rango de edad, la padecen. Para los hombres de 80 ó más años, este número se incrementa al 24% entre los de raza blanca, 17% en aquellos de raza negra y 5% entre los asiáticos, hispánicos e indio-americanos. Se estima que las fracturas relacionadas con osteoporosis en hombres, representan cerca del 3% de todos los costos en el Medicare y que el riesgo de una fractura osteoporótica para hombres blancos mayores de 50 años, es del 13%. En Australia se encontró que para hombres mayores de 60 años, el riesgo de fractura durante el tiempo residual de vida puede ser hasta del 29% (Foundation, 1997; Kelley, Kelley, & Tran, 2000). En Colombia no

---

* Médico y cirujano Universidad de Antioquia. Médico especialista en Medicina Aplicada a la Actividad Física y el Deporte. Maestrando en Ciencias Clínicas. Docente del Instituto Universitario de Educación Física- Universidad de Antioquia. Miembro del Grupo de Investigación en Medicina Aplicada a la Actividad Física y el Deporte (GRIN-MADE), Universidad de Antioquia.
elkinarango@yahoo.com

existen datos publicados que den cuenta de la magnitud del problema de la baja DMO y de la osteoporosis.

Puntos comunes de fractura en los pacientes que sufren de osteoporosis, incluyen la muñeca, la columna vertebral y la cadera. Se estima que los costos de cuidado directo de la salud asociados con estos tres tipos de fracturas, en mujeres blancas del país del norte, mayores de 45 años, sobrepasará, en los próximos 10 años los 45.2 billones de dólares (Chrischilles, Shireman, & Wallace, 1994). Esto sin tener en cuenta que fracturas como la de la cadera, pueden traer consecuencias individuales devastadoras, tales como pérdida de la independencia, inmovilidad prolongada y muerte por falla multisistémica (Shaw et al. 2001). Los costos financieros directos para el tratamiento de las personas con fracturas secundarias a osteoporosis, son estimados entre 10 a 15 billones de dólares al año, teniendo sólo en cuenta los costos del cuidado directo del paciente y excluyendo los indirectos por pérdida de la productividad ("Osteoporosis Prevention, Diagnosis, and Therapy," 2000). Se estima que en Europa una de cada tres mujeres y uno de cada cinco hombres, experimentará una fractura relacionada con pérdida de la masa ósea en algún momento de su vida y se espera que la incidencia de tales eventos aumente en forma exponencial en los próximos 50 años; para el 2050 se proyectan, para dicho continente, unos costos directos totales por las fracturas de cadera, cercanos a los 51 billones de euros (Burrows, 2007; Kanis & Johnell, 2005).

El riesgo de fracturas en personas con osteoporosis es alto e incrementa con la edad. La probabilidad que una persona de 50 años de edad tenga una fractura de cadera durante su vida, es del 14% para una mujer blanca y del 5 al 6% para una mujer de raza negra. Es importante tener en cuenta, que uno de cada cinco pacientes con fractura de cadera no sobreviven más de un año después de ocurrido el evento. Las fracturas de cadera y de la columna lumbar son especialmente importantes para las mujeres entre los 70 y 80 años, las facturas de antebrazo comprometen más a aquellas entre los 50 y 70 años, y todas las demás fracturas (ej.: pelvis) son problemáticas durante los años de la postmenopausia. Las fracturas de cadera tienen un impacto fuerte sobre la calidad de vida, existiendo reportes en la literatura que muestran que hasta el 80% de las mujeres mayores de 75 años prefieren morir a obtener un resultado que las lleve a la discapacidad luego de un evento de estos. Una fractura osteoporótica está asociada con dificultades en las actividades de la vida diaria, ya que solo una tercera parte de estos pacientes recuperan el nivel funcional que tenían antes de la fractura, lo que los lleva a perder parte de

su autonomía. Temor, ansiedad y depresión son reportados con frecuencia en mujeres con osteoporosis establecida, agravando el panorama de estas personas ("Osteoporosis Prevention, Diagnosis, and Therapy," 2000).

¿Cómo cambia la masa ósea con la edad?

La DMO es el resultado de un proceso dinámico donde se originan la formación de tejido óseo y la reabsorción del mismo, dicho proceso se llama remodelación. La reabsorción causa deterioro del tejido, mientras su formación es responsable de la reconstrucción y fortalecimiento del tejido deteriorado. Este proceso ocurre a lo largo de la vida, dentro de un período de cuatro a seis meses (Lusa Cadore, Arias Brentano, & Martins Cruel, 2005). Los períodos de crecimiento están dominados por modelación y rápido incremento de la masa ósea, alcanzando el pico de masa ósea sobre el final del crecimiento longitudinal, luego de esto, una meseta en la DMO se puede observar en la segunda y tercera década de la vida. La pérdida de masa ósea relacionada con la edad, comienza entre el final de la tercera y el inicio de la cuarta década. El punto de inicio de esta pérdida varía de acuerdo a factores como el sexo (en los hombres se inicia más tarde que en las mujeres) y el estilo de vida. En este último, las variaciones en el nivel de actividad física, la dieta, el tabaquismo, el consumo de alcohol y la paridad, juegan un papel determinante. La pérdida ósea relacionada con la edad es más notable en zonas con un alto porcentaje de hueso trabecular, donde se pierde a una velocidad del 0,5 al 1% por año. En el momento de la menopausia esta pérdida se acelera durante los primeros cinco a siete años, debido a la deficiencia de estrógenos. Es probable que la rata de pérdida ósea retorne al valor previo, una vez la mujer se adapte a la deficiencia hormonal estrogénica. El pico de masa ósea es más alto en hombres, la velocidad de pérdida puede no ser tan alta en ellos como en las mujeres y ésta se puede iniciar en un período más tardío de la vida. Los niveles de testosterona declinan con la edad, sin embargo, los cambios hormonales no son tan uniformes en los hombres ni existe en ellos una correlación tan fuerte con las reducciones en la DMO como las observadas con las deficiencias de estrógenos en las mujeres posmenopáusicas (Honig, 2008; Shaw et al. 2001).

¿Cuándo la pérdida de la densidad mineral ósea es patológica?

La osteoporosis es una enfermedad esquelética sistémica caracterizada por baja masa ósea y deterioro de la micro-arquitectura del tejido óseo, llevando a fragilidad del hueso, disminución de la resistencia mecánica de éste y al

incremento del riesgo de fracturas (Chalem & Portocarrero, 1997; Honig, 2008; "Osteoporosis Prevention, Diagnosis, and Therapy," 2000; Shaw et al. 2001). La fuerza ósea es el reflejo de la integración de dos características principales: DMO y calidad ósea. La DMO está expresada en gramos del mineral por área o volumen y en cualquier individuo se determina por la masa ósea pico y la cantidad de pérdida de hueso. La calidad ósea se refiere a la arquitectura, el recambio, acumulación de daños (ej.: microfracturas) y mineralización. Una fractura ocurre cuando una fuerza es aplicada a un hueso osteoporótico (ej.: trauma). Por esto, la pérdida de la DMO y en especial la osteoporosis, son un factor de riesgo importante para la aparición de fracturas.

Las consecuencias de la perdida de la DMO, pero sobre todo de la aparición de la osteoporosis, incluyen costos financieros altos, problemas físicos y sicosociales, con compromiso significativo a nivel individual, familiar y comunitario. Por lo anterior, una fractura es un resultado trágico de un evento traumático en la presencia de la resistencia ósea comprometida, y su incidencia se incrementa por diversos factores de riesgo. Los eventos traumáticos varían, desde caídas con alto impacto, hasta agacharse o levantar objetos en forma cotidiana normal ("Osteoporosis Prevention, Diagnosis, and Therapy," 2000). Se ha encontrado que la disminución de una desviación estándar de la DMO en la cadera, puede incrementar el riesgo de fractura en dicho sitio 2,6 veces, para fractura de columna vertebral 1,8 veces y para fractura de antebrazo distal o humero 1,4 veces (Caulin et al. 2002).

¿Cuáles son los posibles factores de riesgo para la pérdida de la densidad mineral ósea?

Son múltiples las causas, pero la más frecuente es la osteoporosis posmenopáusica que Riggs y Melton clasificaron en Osteoporosis tipo I y tipo II. Durante los primeros diez años, después de la menopausia y debido al hipoestrogenismo, se pierde principalmente hueso trabecular; entre los 55 y 65 años aparecen fracturas en sitios que contienen este tipo de hueso, como el antebrazo y los cuerpos vertebrales. En promedio, 10 a 15 años más tarde se presentarán las fracturas de cuello de fémur relacionadas con pérdida ósea cortical; este segundo síndrome se conoce como osteoporosis senil o tipo II (Chalem & Portocarrero, 1997).

Dentro de las causas de osteoporosis secundaria, deben mencionarse las iatrogénicas, de las cuales la más común es la osteoporosis inducida

por glucocorticoides y las secundarias a trastornos endocrinos como el hiperparatiroidismo, el hipertiroidismo y la insuficiencia gonadal, entre otras (Chalem & Portocarrero, 1997).

La baja DMO en mujeres posmenopáusicas, que es el principal determinante de las fracturas osteoporóticas, depende del pico de masa ósea y de la velocidad de pérdida de hueso luego de la menopausia. Este pico está bajo un fuerte control genético, existiendo reportes que dicen que los genes dan cuenta de éste en un 50 a 80% en adultos jóvenes. Es de anotar que la magnitud de la influencia del factor genético sobre la velocidad de la pérdida de masa ósea luego de la menopausia, se mantiene aún con grandes controversias. Algunos estudios han encontrado un efecto genético significativo en la columna lumbar, pero no en la cadera. Otros reportes indican una muy pobre influencia genética en la pérdida mineral ósea (Garnero et al. 2002).

Dentro de los factores de riesgo para la pérdida de la DMO y el desarrollo de osteoporosis se encuentran ("Osteoporosis Prevention, Diagnosis, and Therapy," 2000):

- **Género**: las mujeres blancas posmenopáusicas experimentan casi tres cuartas partes de las fracturas de cadera y tienen la más alta incidencia de fracturas ajustadas por edad. Tanto hombres como mujeres experimentan un declive en la DMO, el cual inicia en la mitad de la vida. Las mujeres tienen una pérdida de la masa ósea más rápida luego de la aparición de la menopausia, lo cual les da un riesgo mayor de presentar fracturas patológicas. En hombres, el hipogonadismo es un factor de riesgo importante.
- **Grupo étnico**: las mujeres afro–americanas tienen una DMO mayor que las blancas no hispánicas, lo que hace que experimenten una frecuencia más baja de fracturas de cadera. Algunas mujeres japonesas tienen un pico de DMO menor que las blancas no hispánicas, pero tienen una frecuencia de fracturas de cadera más baja; las razones para esto no son aún bien entendidas. Las mujeres blancas americanas tienen una DMO más baja que las no hispánicas.
- **Otros factores de riesgo**: los factores de riesgo asociados con una baja DMO están soportados en una buena evidencia, que incluye estudios prospectivos largos. Los predictores de una baja DMO incluyen

el ser mujer, el incremento de la edad, la deficiencia de estrógenos, ser de raza blanca, tener bajo peso y bajo Índice de Masa Corporal; tener historia familiar de osteoporosis, ser fumador y haber tenido fracturas patológicas previas. El consumo de alcohol y cafeína están asociados en forma inconsistente con la disminución de la DMO. Al contrario, algunas medidas de la función y la actividad física han sido asociadas con incremento de la DMO, dentro de estas se incluyen la fuerza de agarre y la práctica actual de ejercicio. Los niveles de ejercicio en la niñez y la adolescencia tienen una relación inconsistente con la DMO en edades posteriores de la vida. La menarca tardía, menopausia precoz y los bajos niveles endógenos de estrógenos, han sido asociados en diversos estudios con una baja DMO.

Los resultados de estudios en personas con fracturas secundarias a osteoporosis, han llevado al desarrollo de modelos de predicción del riesgo, los cuales incorporan factores de riesgo clínicos combinados con mediciones de la DMO. Los resultados del estudio SOF (Study of Osteoporotic Fractures), realizado en forma longitudinal con mujeres blancas no hispanas, sugirió que los factores de riesgo clínico pueden contribuir de manera importante para la evaluación del riesgo de fractura. En este estudio, fueron identificados 14 factores de riesgo clínico; la presencia de cinco o más de estos factores incrementó la frecuencia de fracturas de cadera en las mujeres del tertil más alto de DMO, desde 1,1 por 1000 mujeres- año a 9,9 por 1000; las que estaban en el tertil más bajo de DMO sin otros factores de riesgo, tuvieron una frecuencia de fractura de cadera de 2,6 por 1000 personas-año comparado con 27,3 por 1000, con cinco o más factores de riesgo presentes ("Osteoporosis Prevention, Diagnosis, and Therapy," 2000).

¿Cómo se puede diagnosticar la osteoporosis?

Los avances tecnológicos han permitido determinar con altos grados de precisión, la masa ósea de una forma no invasiva sobre sitios importantes de fractura: el radio distal, el fémur proximal y la columna lumbar. La absorsiometría de Rx de energía dual (DXA), cuantifica el contenido mineral por unidad de área de hueso (gramos por centímetro cuadrado). La DMO tiene una alta correlación con la fuerza del hueso y su capacidad para soportar cargas, tanto en la cadera como en la columna lumbar, y por lo tanto, con el riesgo de fracturas ("Osteoporosis Prevention, Diagnosis, and Therapy," 2000; Shaw et al. 2001).

La FDA aprobó el ultrasonido cuantitativo como una herramienta de tamizaje para determinar cuáles individuos se pueden beneficiar más de un DXA. El ultrasonido cuantitativo es de bajo costo y fácil transporte, no produce radiación y puede ser usado para tamizaje en grandes poblaciones ("Osteoporosis Prevention, Diagnosis, and Therapy," 2000; Shaw et al. 2001). Es de resaltar, que solo la densitometría (DXA) puede hacer el diagnóstico de osteoporosis (Shaw et al. 2001).

A pesar de lo anterior, actualmente no existe un método que evalué en forma precisa la fuerza ósea. La DMO es una medida que da cuenta de aproximadamente el 70% de la resistencia o fuerza ósea. La OMS define operativamente la osteoporosis como 2,5 desviaciones estándar de la DMO promedio, para mujeres adultas jóvenes blancas. Aún no es claro cómo aplicar estos criterios diagnósticos a hombres, niños y otros grupos étnicos ("Osteoporosis Prevention, Diagnosis, and Therapy," 2000).

Además de los efectos de la masa ósea, la microarquitectura del hueso y la macrogeometría, la resistencia ósea se afecta por la velocidad de remodelamiento, el cual puede ser evaluado por medio de marcadores de recambio óseo en la sangre o en la orina; estos marcadores incluyen las fosfatasa alcalina específica de hueso (secretada por los osteoblastos) y la osteocalcina, las cuales son índices de formación ósea; los niveles urinarios de pyridinolinas y desoxypyridinilinas, y los niveles séricos de telopéptidos de colágeno tipo I, son índices de resorción ósea. El nivel de estos marcadores puede identificar cambios en el remodelamiento óseo dentro de un intervalo de tiempo relativamente corto (días a meses), antes que los cambios en la DMO puedan ser detectados. Sin embargo, estos marcadores no predicen la DMO o el riesgo de fracturas (Lusa Cadore et al. 2005; "Osteoporosis Prevention, Diagnosis, and Therapy," 2000).

¿Cómo se puede prevenir y tratar la disminución de la densidad mineral ósea por medio del ejercicio?

Las dos estrategias más aceptadas para hacer el esqueleto más resistente a las fracturas son: a) maximizar la ganancia en la DMO en las primeras tres décadas de la vida y b) minimizar el decline en la DMO después de los 40 años de edad, debido a cambios endocrinos, envejecimiento, disminución de la actividad física, etc. En los seres humanos la actividad física, parece jugar un papel importante en la maximización de la masa ósea durante la niñez y

la adultez temprana, en el mantenimiento de la masa ósea durante la quinta década de la vida, la atenuación de la pérdida de la masa ósea durante el envejecimiento y la reducción de las caídas y fracturas en los adultos mayores. En la evaluación de los efectos osteogénicos del ejercicio, se deben tener en cuenta los siguientes principios (Kohrt, Bloomfield, Little, Nelson, & Yingling, 2004):

- **Especificidad**: sólo los sitios esqueléticos expuestos a los cambios de la carga (fuerza o impacto) sufren procesos de adaptación.
- **Sobrecarga**: la respuesta adaptativa sólo ocurre cuando el estímulo excede las condiciones de estrés usuales; para lograr adaptaciones continuas se requiere un incremento progresivo de la carga.
- **Reversibilidad**: los beneficios del ejercicio sobre el hueso no persisten si el estímulo es reducido o retirado.

Los efectos específicos de la actividad física sobre la salud ósea han sido investigados tanto en ensayos clínicos aleatorios, como en estudios observacionales. Existe una fuerte evidencia de que la actividad física en edades tempranas de la vida contribuye con el logro de una masa ósea pico más alta, siendo los ejercicios de impacto y de fuerza los que más beneficios pueden producir en la salud ósea, pero faltan datos sobre los efectos de estas actividades en personas de mediana edad ("Osteoporosis Prevention, Diagnosis, and Therapy," 2000).

Aunque los efectos positivos de la actividad física en los humanos, son reportados con frecuencia, aún no existe certeza acerca del tipo, intensidad y frecuencia de tales actividades, de tal forma que sean más efectivas para el remodelamiento de la masa ósea (Kemper, Bakker, Twisk, & van Mechelen, 2002). Las medidas preventivas para el deterioro de la DMO incluyen la modificación de los estilos de vida, tales como la nutrición, el ejercicio (el hueso trabecular es el que mejor responde, ej.: columna lumbar) y la administración de agentes farmacológicos como son los estrógenos, los bifosfonatos y los moduladores de los receptores selectivos de estrógenos (Lusa Cadore et al. 2005; Shaw et al. 2001). El soporte para el ejercicio como una medida preventiva para la pérdida de la DMO y el desarrollo de osteoporosis, fue dado inicialmente por la observación de que los individuos activos físicamente y los atletas, tienen mayor masa ósea que las personas sedentarias; dentro del

grupo de atletas, aquellos que participan en deportes con mayor actividad de una extremidad como lo es el tenis, se ha demostrado una DMO mayor en el brazo dominante.(Bailey & Brooke-Wavell, 2008) Estudios de corte transversal han demostrado que las personas que participan en actividades que requieren fuerzas musculares y cargas de impacto muy altas (Ej.: gimnastas) tienen mayor masa ósea que aquellos que participan en deportes de resistencia como los maratonianos. Además, los individuos que practican deportes caracterizados por el uso sustancial de la masa muscular sin fuerzas o impacto gravitacional (Ej.: nadadores) tienen menor DMO que las personas comprometidas en actividades que requieren soporte de peso. Es de agregar que las personas que entrenan con soporte de peso, típicamente tienen una mayor masa ósea en el cuello del fémur y en la columna vertebral que sus contrapartes no entrenadas (Shaw et al. 2001; von Stengel, Kemmler, Kalender, Engelke, & Lauber, 2007). Algunos experimentos realizados en animales, en los cuales las cargas mecánicas de varios ciclos fueron aplicadas a diferentes especies, mostraron que la respuesta osteogénica a las cargas dinámicas, se satura pronto y que las actividades físicas con altas cargas mecánicas y pocas repeticiones, pueden tener mayores efectos en los huesos de los humanos (Kemper et al. 2002).

Welten y otros autores, demostraron que las actividades físicas donde se soporta peso, son incluso más importantes que la ingesta de calcio, y que es durante el periodo de la adolescencia, entre los 13 y los 16 años, donde estas actividades de carga de peso han mostrado un efecto positivo más significativo en niños ($p < 0, 05$) (Kemper et al. 2002). La idea de que las actividades físicas de impacto (soporte de peso) como las de fuerza, producen un estímulo osteogénico, es un consenso en la literatura especializada; esto se debe a un incremento en el estrés mecánico localizado en el hueso, pero el proceso fisiológico responsable de esta respuesta aún no es del todo conocido. Algunos autores dan como posible explicación para el incremento de la DMO secundaria el entrenamiento de la fuerza, un efecto piezoeléctrico del hueso, el cual es sugerido por la presencia de señales bioquímicas que parecen reflejar un campo eléctrico, posiblemente como consecuencia de la sobrecarga aplicada. Esta teoría es válida para cualquier deformación o sobrecarga ósea causada por compresión, tensión, torsión o cizallamiento sobre tal tejido; estas acciones mecánicas generan diferencias en la potencia eléctrica de los huesos, actuando como un campo eléctrico, estimulando así la actividad celular y llevando al depósito de minerales sobre el punto estresado. Sin embargo, parece que para lograr el efecto osteogénico se requieren grandes

volúmenes e intensidades altas de entrenamiento. Otros han postulado que el incremento en la DMO se debe a la estimulación del recambio óseo más que a la atenuación de la reabsorción (Bailey & Brooke-Wavell, 2008; Lusa Cadore et al. 2005). Es importante tener en cuenta, que las fuerzas mecánicas tienen efectos osteogénicos, únicamente si el estrés sobre el hueso es único, variable y dinámico en naturaleza. Las cargas estáticas sobre el hueso, no llevan a las respuestas adaptativas que ocurren con las cargas dinámicas (Kohrt et al. 2004).

Se han realizado comparaciones entre grupos específicos y la DMO ha sido correlacionada con parámetros de aptitud física. La composición corporal magra y la fuerza muscular se correlacionan consistentemente con la masa ósea en varios grupos de edad. Se han observado algunas asociaciones entre la masa grasa y la densidad mineral ósea, siendo posible que la adiposidad facilite una carga adicional por un incremento del peso corporal y brinde beneficios al esqueleto al incrementar los niveles circulantes de estrógenos, sin embargo, la contribución de los estrógenos adrenales es poca, comparada con la aportada por los ovarios (Lusa Cadore et al. 2005; Shaw et al. 2001).

La fuerza muscular es un determinante importante de la densidad mineral ósea en niños, jóvenes y adultos mayores, beneficio que parece ser especifico del área, por ejemplo la fuerza muscular de los abductores de la cadera, los cuales se unen al trocánter mayor, son un fuerte predictor de DMO en el cuello del fémur tanto en mujeres premenopáusicas como posmenopáusicas (McKay et al. 2000; Shaw et al. 2001). Cabe anotar que aún se requieren estudios que mejoren el nivel de evidencia científica en cuanto a los beneficios que tiene el ejercicio sobre la DMO, pues muchos de los datos que hoy se tienen fueron obtenidos a partir de estudios de corte transversal, los cuales no permiten encontrar nexos de causalidad (Kohrt et al. 2004; Shaw et al. 2001).

El ejercicio forma parte de unas estrategias para el tratamiento de la osteoporosis y probablemente, como única forma de tratamiento, no tiene unos resultados claramente benéficos. La actividad física transmite cargas mecánicas al esqueleto vía fuerzas gravitacionales y jalón muscular sobre los sitios de unión de estos a los huesos. Un programa de ejercicios debe adherirse a los principios de entrenamiento para que produzca los efectos benéficos en el tejido y sistema óseo. Muchos de los estudios realizados no han tenido en cuenta uno o varios de estos principios, lo cual puede ser la razón para que los efectos sean pocos o ninguno sobre la DMO. Además, la

respuesta al entrenamiento depende del estado de desarrollo, así el hueso joven puede responder más y mejor que el hueso más viejo (Shaw et al. 2001). Una sobrecarga apropiada en un programa para mejorar la masa ósea debe inducir fuerzas que son mayores que aquellas de las actividades de la vida diaria. La sobrecarga óptima es difícil de definir debido a la escasez de datos en la cuantificación de la carga sobre sitios específicos del esqueleto, tales como la cadera y la columna vertebral, para varias actividades.

Basados en la literatura y en estudios de laboratorio, la carga esquelética de alta intensidad ha sido definida como fuerzas de reacción mayores a cuatro veces el peso corporal, moderada intensidad como dos a cuatro veces y baja intensidad como menores a dos veces dicho peso. Debido a esto, no todas las actividades en las cuales se soporta peso son osteogénicas. Caminar es un excelente medio para mejorar la capacidad cardiovascular, pero su habilidad para mejorar las adaptaciones óseas es cuestionable. Esta actividad produce fuerzas aproximadamente iguales al peso corporal sobre la columna lumbar, por esto, sólo caminar no ha mostrado ser efectivo en retrasar la perdida ósea en mujeres posmenopáusicas. Se han encontrado incrementos en la DMO de cerca del 4% en mujeres premenopáusicas que han realizado 50 saltos con los dos pies, tres días por semana durante seis meses. Reportes más recientes, han mostrado incrementos del 2 al 3% sobre la cadera cuando se mejora la fuerza de los músculos, resistencia y balance con programas multicomponente (resistencia aeróbica y pasos de aeróbicos) que incluyeron saltos. También se ha demostrado, que los saltos mejoran la DMO en la cadera de niños prepuberales (Fuchs & Snow, 1999; Kohrt et al. 2004; Shaw et al. 2001).

Es importante tener en cuenta que una vez el estímulo osteogénico desaparece al dejar de realizar actividad física; los niños son el único grupo que retiene los beneficios esqueléticos asociados con cargas mecánicas, incluso después de dejar de entrenarse; es así como el incremento en la DMO sobre la cadera, observado con saltos en niños prepúberes, se mantuvo después de siete meses al reasumir las actividades de entrenamiento. La falta de reversibilidad de la respuesta en estos niños, soporta la aseveración que las cargas mecánicas para incrementar el pico de masa ósea pueden ser una estrategia primaria para prevenir la osteoporosis (Fuchs & Snow, 1999; Shaw et al. 2001; Witzke & Snow, 1999).

Se debe tener en cuenta el tiempo necesario para esperar cambios en la masa ósea y la magnitud de la respuesta. El tiempo de remodelación del hueso

trabecular es de aproximadamente tres a cuatro meses, y cerca de nueve, necesarios para detectar cambios significativos en la masa ósea. Un incremento en ésta del 1% en nueve meses, es una muy buena respuesta, especialmente dada por la velocidad promedio de pérdida de 0,5 a 1% por año. Además, un 3 al 5% de incremento en la DMO está asociado con una reducción del 20 al 30% en la incidencia de fracturas. La magnitud del cambio en la DMO con ejercicios de impacto en niños prepúberes y en mujeres premenopáusicas, está entre el 3 y el 5%, lo cual indica la significancia práctica y clínica de estas intervenciones (Lusa Cadore et al. 2005; Shaw et al. 2001).

Algunos autores han puesto de manifiesto que es probable que la forma como se entrene la fuerza, puede ser importante en la optimización de los beneficios sobre la salud ósea y la DMO, es decir, se ha sugerido que el hecho de trabajar la potencia puede traer mayores beneficios. La fuerza es la capacidad de un músculo de generar un trabajo y la potencia está definida como el producto de la fuerza por la velocidad; así, el entrenamiento de la potencia está caracterizado por una alta velocidad del acortamiento muscular (Bailey & Brooke-Wavell, 2008; von Stengel et al. 2007). Se realizó un ensayo clínico aleatorio con 53 mujeres posmenopáusicas osteopénicas con un promedio de edad de 58, 3 años, las cuales no sufrieron enfermedades ni consumieron medicamentos que afectaran el metabolismo óseo. Estas fueron asignadas en forma aleatoria a dos grupos de entrenamiento de la fuerza, ambos grupos trabajaron con intensidades entre el 70 y 92% de 1 RM, dos veces por semana; lo que diferenció a los grupos fue la velocidad de ejecución de los movimientos con las respectivas cargas, así, el grupo que trabajó fuerza realizó el movimiento concéntrico en cuatro segundos y el excéntrico en el mismo tiempo, mientras que el que trabajó la potencia realizó la fase concéntrica lo más rápido posible (uno o dos segundos) y la fase excéntrica en cuatro segundos. Se hizo a cada grupo un seguimiento durante dos años, realizando a cada mujer participante una densitometría ósea al ingreso al estudio, con controles al año y a los dos años. Después de dos años de intervención, se encontró una pérdida de la DMO en la columna lumbar en el grupo que trabajó la fuerza a baja velocidad, mientras que en el grupo que entrenó la potencia (trabajo de fuerza a alta velocidad) no hubo pérdida de la DMO. Al evaluar el fémur proximal, se observó la tendencia a una mayor pérdida de masa ósea en el grupo de trabajo de fuerza a baja velocidad, al ser comparada con el grupo que entrenó la potencia. Es importante hacer notar que en el estudio mencionado, los resultados a los dos años de seguimiento fueron diferentes a los datos obtenidos al año; después de un año la DMO en la cadera total, en el grupo que trabajó la

fuerza a alta velocidad (potencia), fue constante (0,0 [1,7%], no significativa), después de dos años se encontró una pequeña disminución de 20,8 (1,3%) que no fue significativa estadísticamente. A diferencia de esto, la disminución en el grupo que trabajó la fuerza a baja velocidad, fue similar en ambos años (año uno, 21,2 [1,5%] p = 0,01; año dos, 21,3 [2,5%]). No se encontraron aumentos de la incidencia de lesiones ni de dolor muscular, en el grupo que trabajó la fuerza con alta velocidad de ejecución (von Stengel et al. 2007).

Teóricamente, debido a que la pérdida de hueso ocurre con el envejecimiento, las personas que adquieren una masa ósea maximal durante los primeros años de la vida, pueden reducir el riesgo de desarrollar fragilidad esquelética y fracturas, en periodos posteriores de su existencia. Una forma de incrementar la masa ósea pico, consiste en realizar ejercicios de soporte de peso en forma regular, dentro de los que se incluyen ejercicios aeróbicos, entrenamiento en circuitos, correr, saltar, jugar voleibol y otras actividades que generen impacto sobre el esqueleto. Existe evidencia que sugiere que los años de la niñez y la adolescencia representan una oportunidad, debido a que durante esta fase del desarrollo humano la adaptación de los huesos es particularmente eficiente a tales cargas (Burrows, 2007). A partir de un ensayo se pudo mostrar como la participación en deportes durante el periodo de crecimiento en niños prepúberes, puede incrementar entre un 10 y 20% la DMO en las extremidades que soportan peso (Bass et al. 1998). Expertos llevaron a cabo un estudio en niños y niñas con el fin de evaluar si las clases de educación física en la escuela, podían ser modificadas para aumentar la DMO; el estudio utilizó durante un periodo de ocho meses, ejercicios de alta intensidad tales como saltos en dos pies, en un pie y alternados rápidos (skipping), encontrando un 4,4% de incremento en la DMO del trocánter mayor de fémur (McKay et al. 2000). Estudios realizados con una intervención a diez meses a niñas premenárquicas, utilizando actividades tales como aeróbicos, danza y juegos de balón, reportaron un incremento entre el 3,5% y 12% en la DMO (Morris, Naughton, Gibbs, Carlson, & Wark, 1997).

Los programas de intervención con ejercicio, que tienen como meta el incremento de la masa ósea o la fuerza en niños, durante la pubertad o la adolescencia, han involucrado actividades de moderado a alto impacto tales como saltar o correr. La mayoría de los estudios han reportado efectos esqueléticos positivos, los cuales varían de acuerdo al sitio evaluado. La evidencia sugiere que la pubertad temprana puede ser particularmente óptima para la adaptación ósea a la carga, lo cual puede ser debido a la velocidad de

crecimiento óseo y a los cambios endocrinos en esta edad. Ha sido estimado que alrededor del 30% del total de la masa ósea del adulto es lograda durante este tiempo. A pesar de los beneficios mencionados del ejercicio de fuerza y de impacto sobre la DMO en los niños, aún no se sabe con certeza si dicho beneficio se mantiene por largo tiempo, una vez suspendido el estímulo, es decir, si el individuo deja de realizar ejercicio. Los ejercicios de fuerza pueden no ser la mejor intervención para promover los depósitos minerales óseos en los niños, durante la pubertad y la adolescencia, sin embargo, realizar intervenciones con actividades de salto (bajo–alto impacto) pueden llevar a una optimización de la DMO en este grupo de personas. Tanto la sesiones de ejercicio de corta como de larga duración pueden ser benéficas, aunque las de mayor duración son las que reportan mayores beneficios. Ejercicios de impacto que representen un estrés entre dos y nueve veces el peso corporal de cada individuo, pueden llevar a adaptaciones óseas positivas, debido a que se produce una mayor respuesta osteogénica (Bass et al. 1998).

En la literatura existen reportes, donde se afirma que tanto los ejercicios de impacto como los de no impacto en mujeres posmenopáusicas tienen un efecto positivo sobre la DMO en la columna lumbar y el cuello femoral, manteniendo tal beneficio por mas de 50 meses, mientras que las mujeres que no realizaron dichas actividades físicas presentaron una disminución significativa en dichos valores (Diehl & Choi, 2008). Estos datos no son corroborados por un metaanlisis publicado en 2008, sobre los beneficios de caminar en la DMO; en este estudio no se encontraron diferencias significativas en la preservación de la DMO en la columna lumbar y apenas unos efectos positivos en el cuello femoral (Martyn-St James & Carroll, 2008).

¿De qué otra forma puede el ejercicio disminuir las complicaciones derivadas de la osteoporosis?

Uno de los problemas más grandes en las personas que sufren de osteoporosis, no es la enfermedad como tal, sino el alto riesgo que tienen de fracturarse, aún con traumas leves, generalmente derivado de caídas. La fuerza, la masa y la resistencia muscular declinan con la edad. Las caídas en adultos mayores están asociadas con debilidad muscular de las extremidades inferiores, aumento en el tiempo de reacción e inestabilidad postural, produciendo, en muchos casos, fracturas de cadera y columna lumbar. Por lo tanto, el riesgo de caídas adicionado a la DMO deteriorada, son factores muy importantes que se deben tener en cuenta para la prevención de fracturas

en adultos mayores. Una intervención que ha demostrado ser exitosa para mejorar la fuerza y masa muscular, la masa ósea y el balance dinámico en mujeres posmenopáusicas, incluye entrenamiento de fuerza dinámico con una intensidad relativamente alta (80% de una RM), dos veces por semana. Los hombres y mujeres adultos mayores, responden haciendo hipertrofia muscular al entrenamiento de fuerza, tolerando bien, programas donde se usen peso libre o máquinas (Greenspan, Myers, Maitland, Resnick, & Hayes, 1994; "Osteoporosis Prevention, Diagnosis, and Therapy," 2000; Shaw et al. 2001). Se han obtenido mejoras importantes en la fuerza, resistencia y masa muscular, además de estabilidad postural lateral del tren inferior, después de un entrenamiento de nueve meses, con ejercicios que soporten peso tales como sentadillas, saltos, etc. Algunos reportes de intervenciones con este tipo de ejercicios, han demostrado una reducción en el total de caídas y de lesiones por éstas, del 40% (Campbell et al. 1997; Shaw et al. 2001).

Silverman et al, en un estudio cuasiexperimental realizado con 86 mujeres posmenopáusicas con sobre peso – obesidad (IMC 25-40 kg/m2) entre los 50 - 70 años, encontraron que el ejercicio aeróbico puede minimizar la pérdida de masa ósea, al contribuir con una disminución de las citoquinas circulantes, las cuales han sido asociadas a la disminución de la DMO. En este estudio, el cambio en el VO2 máx. fue un predictor independiente del cambio en la DMO en el cuello femoral, sugiriendo que el ejercicio aeróbico al disminuir la inflamación puede incrementar la DMO en las mujeres posmenopáusicas con sobrepeso (Silverman, Nicklas, & Ryan, 2009).

Conclusiones

- La pérdida de la DMO ocurre en todas las poblaciones y en todas las edades, aunque es más prevalente en mujeres blancas posmenopáusicas.
- Actividades físicas con soporte de peso, tienen efectos benéficos sobre la salud ósea a través de todo el espectro de edad.
- Como estrategia de prevención, el ejercicio tiene cuatro aplicaciones principales:
    - Incrementar la masa ósea durante y después de los períodos de crecimiento, mejorando el pico de masa ósea.
    - Incrementar o mantener la masa ósea en adultos jóvenes.

- Disminuir la velocidad de pérdida ósea en adultos mayores.
- Reducir las caídas.

- Los adolescentes y adultos jóvenes se pueden beneficiar de programas que incluyan ejercicios de impacto y desarrollo muscular, lo cual mejora la masa ósea sin incrementar las lesiones articulares.
- Realizar 25 a 50 saltos sobre el piso, tres días por semana, ha sido bien tolerado por mujeres posmenopáusicas saludables sin osteoporosis, con una mejoría importante en la DMO.
- Tanto hombres como mujeres adultos mayores, pueden mejorar la fuerza y resistencia muscular con un adecuado entrenamiento.
- El hueso de los niños responde mejor que el de los adultos mayores, en el incremento de la masa ósea, lo cual nos debe llevar a implementar programas desde la escuela, con el fin de prevenir la osteoporosis en la edad adulta.
- Los profesionales de la salud involucrados en atención primaria, tenemos una responsabilidad muy grande en la prevención y detección de trastornos como la pérdida de la densidad mineral ósea y la osteoporosis. Depende de nosotros comprometernos a reducir la incidencia de esta enfermedad y sus devastadoras complicaciones.

REFERENCIAS

Bailey, C. A. & Brooke-Wavell, K. (2008). Exercise for optimising peak bone mass in women. *Proceedings of the Nutrition Society, 67*, 9–18.

Bass, S. Pearce, G. Bradney, M. Hendrich, E. Delmas, P. D. Harding, A. et al. (1998). Exercise before puberty may confer residual benefits in bone density in adulthood: studies in active prepubertal and retired female gymnasts. *J Bone Miner Res, 13*(3), 500-507.

Burrows, M. (2007). Exercise and bone mineral accrual in children and adolescents *Journal of Sports Science and Medicine 6*, 305-312.

Campbell, A. J. Robertson, M. C. Gardner, M. M. Norton, R. N. Tilyard, M. W. & Buchner, D. M. (1997). Randomised controlled trial of a general practice programme of home based exercise to prevent falls in elderly women. *BMJ, 315*(7115), 1065-1069.

Caulin, F. Kanis, J. A. Johnell, O. & Oden, A. (2002). Optimal age for preventing osteoporosis after menopause depends on effects of stopping treatment. *Bone, 30(5),* 754-758.

Chalem, M. & Portocarrero, J. (1997). *Enfermedades metabólicas del hueso. Medicina Interna. 3ª Edición.*

Chrischilles, E. Shireman, T. & Wallace, R. (1994). Costs and health effects of osteoporotic fractures. *Bone, 15(4)*, 377-386.

Diehl, J. J. & Choi, H. (2008). Exercise: the data on its role in health, mental health, disease prevention, and productivity. *Prim Care, 35(4)*, 803-816.

Foundation, N. O. (1997). 1996 and 2015 Osteoporosis Prevalence Figures: State by State Report. Washington, DC.

Fuchs, R. K. & Snow, C. M. (1999). JUMPING IMPROVES FEMORAL NECK BONE MASS IN CHILDREN. *Med Sci Sports Exerc, 31: s83, 1999*, s83

Garnero, P. Borel, O. Sornay-Rendu, E. Duboeuf, F. Jeffery, R. Woo, P. et al. (2002). Association between a functional interleukin-6 gene polymorphism and peak bone mineral density and postmenopausal bone loss in women: the OFELY study. *Bone, 31(1)*, 43-50.

Greenspan, S. L. Myers, E. R. Maitland, L. A. Resnick, N. M. & Hayes, W. C. (1994). Fall severity and bone mineral density as risk factors for hip fracture in ambulatory elderly. *JAMA, 271(2),* 128-133.

Honig, S. (2008). Treatment strategies for patients with low bone mass: the younger postmenopausal female. *Bull NYU Hosp Jt Dis, 66*(3), 240-243.

Kanis, J. A. & Johnell, O. (2005). Requirements for DXA for the management of osteoporosis in Europe. *Osteoporos Int, 16*(3), 229-238.

Kelley, G. A. Kelley, K. S. & Tran, Z. V. (2000). Exercise and bone mineral density in men: a meta-analysis. *J Appl Physiol, 88*(5), 1730-1736.

Kemper, H. C. Bakker, I. Twisk, J. W. & van Mechelen, W. (2002). Validation of a physical activity questionnaire to measure the effect of mechanical strain on bone mass. *Bone, 30*(5), 799-804.

Kohrt, W. M. Bloomfield, S. A. Little, K. D. Nelson, M. E. & Yingling, V. R. (2004). American College of Sports Medicine Position Stand: physical activity and bone health. *Med Sci Sports Exerc, 36*(11), 1985-1996.

Lusa Cadore, E. Arias Brentano, M. & Martins Cruel, L. F. (2005). Effects of the physical activity on the bonemineral density and bone remodelation. *Rev Bras Med Esporte, 11.*

Martyn-St James, M. & Carroll, S. (2008). Meta-analysis of walking for preservation of bone mineral density in postmenopausal women. *Bone, 43*, 521–531.

McKay, H. A. Petit, M. A. Schutz, R. W. Prior, J. C. Barr, S. I. & Khan, K. M. (2000). Augmented trochanteric bone mineral density after modified physical education classes: a randomized school-based exercise intervention study in prepubescent and early pubescent children. *J Pediatr, 136*(2), 156-162.

Morris, F. L. Naughton, G. A. Gibbs, J. L. Carlson, J. S. & Wark, J. D. (1997). Prospective ten-month exercise intervention in premenarcheal girls: positive effects on bone and lean mass. *J Bone Miner Res, 12*(9), 1453-1462.

Osteoporosis Prevention, Diagnosis, and Therapy. (2000). *NIH Consensus Statement, 17*, 1-45.

Shaw, J. M. Witze, K. A. & Winters, K. M. (2001). *EXERCISE FOR SKELETAL HEALTH AND OSTEOPOROSIS PREVENTION. ACSM'S Resource Manual: For guidelines for exercise testing and prescription*. (Fourth Edition ed.).

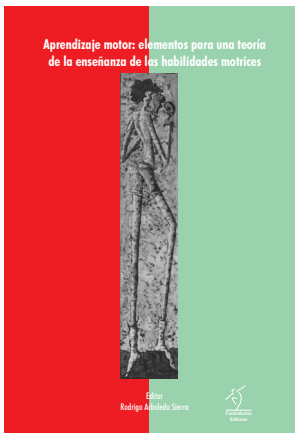
Silverman, N. E. Nicklas, B. J. & Ryan, A. S. (2009). Addition of aerobic exercise to a weight loss program increases BMD, with an associated reduction in inflammation in overweight postmenopausal women. *Calcif Tissue Int, 84*(4), 257-265.

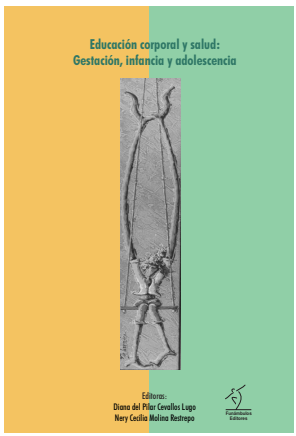
von Stengel, S. Kemmler, W. Kalender, W. A. Engelke, K. & Lauber, D. (2007). Differential effects of strength versus power training on bone mineral density in postmenopausal women: a 2-year longitudinal study. *Br J Sports Med, 41*(10), 649-655; discussion 655.

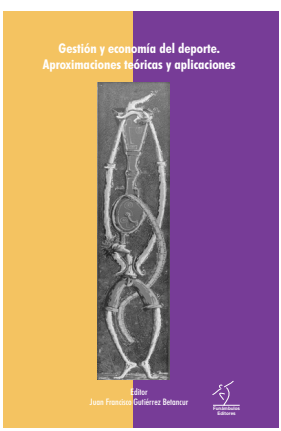
Witzke, K. A. & Snow, C. M. (1999). Lean body mass and leg power best predict bone mineral density in adolescent girls. *Med Sci Sports Exerc, 31*(11), 1558-1563.

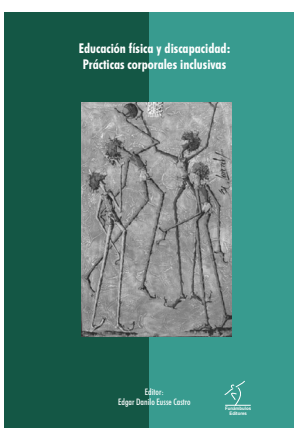
Funámbulos
Editores

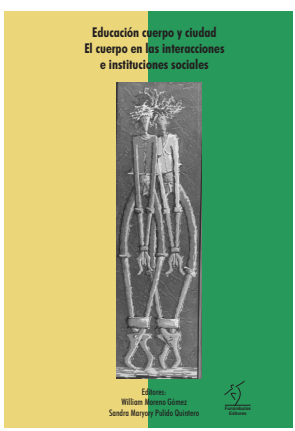
Serie Expomotricidad 2007







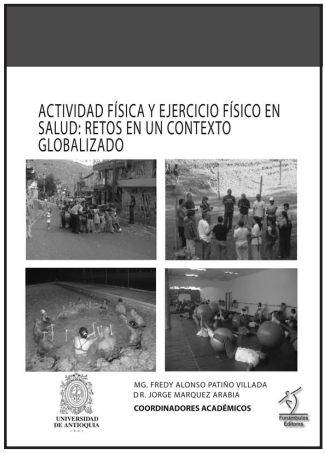


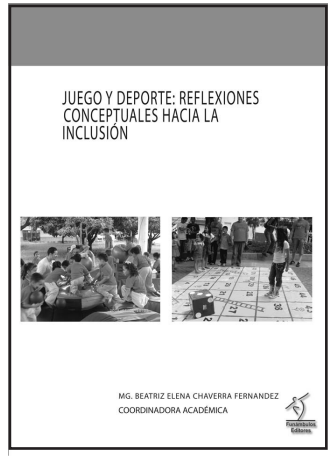


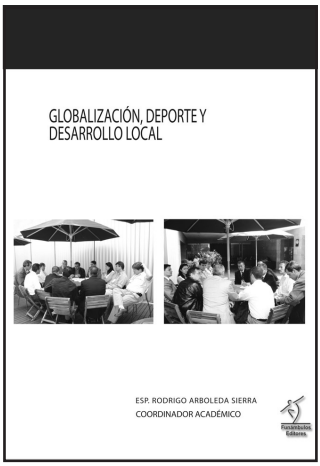
Informes y ventas: revista@edufisica.udea.edu.co
Tel.: (57-4) 219 92 65

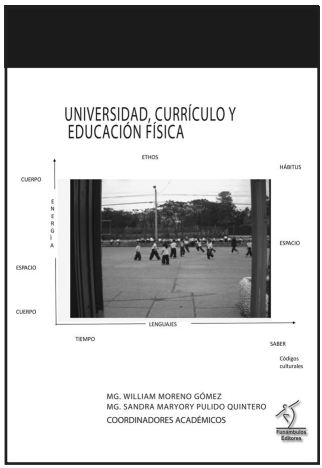
Funámbulos
Editores

Serie Expomotricidad 2009









Informes y ventas: revista@edufisica.udea.edu.co
Tel.: (57-4) 219 92 65

INDEPORTES
ANTIOQUIA

GRiCAFDE
Grupo de Investigación en Ciencias Aplicadas a la Actividad Física y el Deporte

La transición de enfermedades infecciosas a crónicas como primera causa de muerte se ha desarrollado tanto en países industrializados como del Tercer Mundo, afectando a países ricos y pobres. A esto se suma el paso de sociedades jóvenes a contextos con una alta población mayor, siendo más fuerte la carga por dichas enfermedades, las cuales atacan cada vez más prematuramente.

A diferencia del hombre primitivo que como forma de subsistencia se sometía a largos períodos de recolección, cacería y emigración, el hombre de la sociedad moderna se caracteriza por bajos niveles de actividad física, gracias en parte a un desarrollo tecnológico que ha permitido diminuir el tiempo y el esfuerzo de muchas actividades enmarcadas en la cotidianidad de las personas. De esta manera, emerge el sedentarismo como un problema de salud pública, convirtiéndose en una de las causas principales para el desarrollo de factores de riesgo cardiovascular y otras enfermedades crónicas.

Fredy Alonso Patiño Villada
Jorge Jaime Márquez Arabia

ISBN: 978-958-714-304-1
9 789587 143041

INSTITUTO COLOMBIANO DEL DEPORTE
COLDEPORTES

GOBERNACIÓN DE ANTIOQUIA
Secretaría de Educación para la Cultura
Antioquia para todos.
Manos a la obra!

INDER
MEDELLÍN
INSTITUTO DE DEPORTES Y RECREACIÓN

FIEP
Fundada en 1923

ARCOF ADER