

#12

EJERCICIO FÍSICO ADAPTADO A LA SALUD

LIC. EN CIENCIAS DEL
ENTRENAMIENTO

Autor
Díaz, Joaquín Ricardo

Colaboración
Ruatta, Federico



PRESENTACIÓN

Esta nueva producción de Ediciones UNRaf se inscribe en la “Colección Libros de Cátedras”, a través de la cual se pretende promover y potenciar las capacidades de los equipos docentes de las distintas propuestas formativas y Facultades, mediante la producción de textos de apoyo a las actividades de enseñanza-aprendizaje, que a la vez posibiliten la socialización e intercambios multidisciplinares e interdisciplinares.

Esta serie, en particular, reúne un conjunto de producciones seleccionadas en el marco de la III Convocatoria Institucional, realizada en el año 2023. Se abordan, en este caso, diversas temáticas que abarcan la matemática aplicada al diseño, la administración y diseño de procesos organizacionales, el entrenamiento adaptado para la salud y una guía para la elaboración del proyecto de intervención profesional en el marco de una carrera específica.

Una vez más, ponderamos la calidad de los trabajos, así como también el nivel académico, la trayectoria profesional y el compromiso de sus autores/as en torno a estas temáticas y problemáticas y para con esta iniciativa institucional, considerada de relevancia para el presente y futuro de esta Universidad.

Agradecemos a las/os responsables de cada una de las publicaciones, a sus equipos de trabajo y a los/as integrantes de la editorial, por ayudarnos concretar este proyecto, tan prometedor y tan necesario para nuestra institución.

Mg. Cecilia Gutiérrez
Decana Facultad de Estudios
Profesionales

Bq. Fabiana Gentinetta
Decana Facultad de Tecnologías e
Innovación Para El Desarrollo

Dr. Jorge Daniel Rodríguez
Decano Facultad de Ciencias
Sociales y Humanidades

Díaz, Joaquín Ricardo
Ejercicio físico adaptado a la salud / Joaquín Ricardo Díaz ; Contribuciones de Federico Ruatta. - 1a ed -
Rafaela : Ediciones UNRaf, 2024.
Libro digital, PDF - (Cuadernos de cátedra)

Archivo Digital: descarga y online
ISBN 978-987-4920-72-0

1. Deportes. 2. Salud. 3. Patologías. I. Ruatta, Federico, colab. II. Título.
CDD 796.077



©Universidad Nacional de Rafaela, 2024
Bv. Roca 989, Rafaela
Santa Fe, Argentina
Tel. (+54 03492) 501155
info@unraf.edu.ar
editorial@unraf.edu.ar
http://www.unraf.edu.ar/

Autoridades UNRaf

Rector

Dr. Rubén Ascúa

Vicerrectora

Mg. María Cecilia Gutiérrez

Decana

Mg. María Cecilia Gutiérrez

A/C Dirección editorial

Lic. Fernando García

Coordinación editorial

Lic. María Guadalupe Rey

Diseño editorial

Lic. María Guadalupe Rey

Corrección

Mag. María Eugenia Meyer

La responsabilidad por los contenidos y las opiniones expresadas en los libros, artículos, estudios y otras colaboraciones publicadas por Ediciones UNRaf incumbe exclusivamente a los autores firmantes y su publicación no necesariamente refleja los puntos de vista ni del Director Editorial, ni del Consejo Editor u otra autoridad de la UNRaf.



Atribución - No Comercial - Compartir por igual 4.0 Internacional (by-nc-sa 4.0): No se permite un uso comercial de la obra original ni la generación de obras derivadas. Esta licencia no es una licencia libre, y es la más cercana al derecho de autor tradicional.



Atribución (Attribution): En cualquier explotación de la obra autorizada por la licencia será necesario reconocer la autoría (obligatoria en todos los casos).



No Comercial (Non commercial): La explotación de la obra queda limitada a usos no comerciales.



Compartir por igual (ShareAlike): En caso de modificación, transformación o construcción sobre el material, se debe distribuir la contribución bajo la misma licencia que la original.



#12

EJERCICIO FÍSICO ADAPTADO A LA SALUD

Autor

Díaz, Joaquín Ricardo

Colaboración

Ruatta, Federico



Índice

Presentación	13
01: Introducción al entrenamiento adaptado para la salud	
1-Introducción	14
2-Glosario	15
3-Salud: una mirada revisionista y antropológica	17
4-Epigenética, actividad física y desajuste biológico	21
5-Héptada patógena y ejercicio físico adaptado (EFA)	23
6-Direcciones y objetivos	25
6-1-Direcciones	25
6-2-Objetivos	25
7-Palabras finales	26
Bibliografía	28
Capítulo 2: Obesidad	
1-Introducción y contextualización	30
2-Definición y diagnóstico	31
3-Obesidad y sedentarismo	33
4-Fisiología y neuroendocrinología aplicada	35
4-1-Metabolismo de los lípidos	36

4-1-1-Control adrenérgico del catabolismo de los lípidos	37
4-2-Tejido adiposo	39
4-2-1-Leptina	41
4-2-3-Adiponectina	43
4-2-3-Otras lipocinas	43
4-3-Lipotoxicidad	44
5-Trastornos asociados en la obesidad	46
5-1-El tejido muscular en la obesidad	49
6-Protocolo de abordaje adaptado	51
6-1- Ejercicio físico: riesgos y herramientas	51
6-2-Planificación del entrenamiento adaptado	56
6-2-1-Fase de acondicionamiento básico	57
6-2-2-Fase de acondicionamiento intermedio	59
6-2-2-1-HIIT en obesidad: fundamentos teóricos y prácticos	60
6-2-3-Fase de acondicionamiento específico	66
7-Palabras finales	69
Bibliografía	70

Capítulo 3: Diabetes

1-Terminología y clasificación	76
2-Fundamentos biológicos aplicados	78
2-1-Variaciones transitorias de la euglucemia	79
2-2-Transporte de glucosa	81
2-3-Tipos de diabetes	85
2-4-El rol de la Irisina	90



2-5-Asociación entre obesidad y diabetes	92
3-Protocolo de abordaje adaptado	94
3-1-Actividad física: beneficios, riesgos y recomendaciones	95
3-2-Herramientas y dosis del esfuerzo	97
3-3-Planificación del entrenamiento adaptado	105
3-3-1-Fase de acondicionamiento básico	106
3-3-2- Fase de acondicionamiento intermedio	107
3-3-3 Fase de acondicionamiento específico	109
4-Palabras finales	112
Bibliografía	114

Capítulo 4: Enfermedades cardiovasculares

1-Introducción	118
2-Fundamentos biológicos aplicados	119
2-1-Anatomía cardíaca y circulación sanguínea	120
2-2-Lípidos plasmáticos	122
2-3-Regulación de la frecuencia cardíaca	123
2-4-Óxido nítrico y vasodilatación	127
3-Patologías del sistema cardiovascular	128
3-1-Alteraciones morfofuncionales en el corazón	129
3-1-1-Isquemia, angina e infarto de miocardio	129
3-1-2-Insuficiencia cardíaca congestiva (IC)	131
3-1-3-Paciente trasplantado de corazón	132
3-2-Alteraciones morfofuncionales de los vasos sanguíneos	133

3-2-1-Aterosclerosis	133
3-2-2-Apoplejía, Ictus o Accidente cerebro vascular (ACV)	135
3-2-3-Hipertensión	135
4-Protocolo de abordaje adaptado	137
4-1-Ejercicios para la prevención de la enfermedad coronaria y el paciente infartado de miocardio	138
4-2-Ejercicio físico en la rehabilitación de la insuficiencia cardíaca	140
4-3-El rol del ejercicio físico en la hipertensión	142
4-4-Rehabilitación luego del trasplante cardíaco	144
4-5-Herramientas de ejercicio adaptado	145
4-5-1-Entrenamiento de fuerza en la rehabilitación cardiovascular	146
4-5-2-Entrenamiento de resistencia en la rehabilitación cardiovascular	148
4-6-Planificación del entrenamiento adaptado	151
4-6-1-Protocolo de entrenamiento físico	152
4-6-2- Etapas en la fase final del protocolo de entrenamiento físico del PIRC	156
4-6-2-1-Fase de acondicionamiento básico	157
4-6-2-2-Fase de acondicionamiento intermedio	158
4-6-2-3-Fase de acondicionamiento específico	159
5-Palabras finales	162
Bibliografía	164

UNRaf
UNIVERSIDAD
NACIONAL DE
RAFAELA





Presentación del libro de cátedra

Este Cuaderno de Cátedra pertenece al espacio curricular Tecno-entrenamiento para la salud, que forma parte de la Licenciatura en Ciencias del Entrenamiento, de la Universidad Nacional de Rafaela. El estilo de vida actual en nuestras sociedades adquiere, progresivamente, dimensiones inesperadas. Sus consecuencias son muy graves para la salud, la longevidad y la calidad de vida de toda la población: niños/as, jóvenes y adultos/as. Las conductas hipocinéticas, la sobreexposición a la luz azul, la sobrealimentación, el estrés permanente, la automedicación, entre otras, derivan en múltiples afecciones y patologías orgánicas.

La presente obra remite principalmente al diseño, prescripción y supervisión de programas para el desarrollo de entrenamiento adaptado en sujetos que padecen problemas de salud ligados, principalmente, a un estilo de vida caracterizado por la falta de movimiento: patologías metabólicas (obesidad y diabetes) y cardiovasculares.

A lo largo de los capítulos, se analizan las características de cada patología y los diversos conocimientos médicos, farmacológicos y estadísticos de cada situación, así como propuestas de ejercicios físicos adaptados para cada caso.

Reivindicamos la preocupación en torno a la fundamental importancia de la comprensión lectora como capacidad indispensable para el estudio, y la reflexión de saberes y herramientas. Sin embargo, reconocemos que muchas veces estos procesos se ven alterados ante la enorme oferta de material bibliográfico relacionado al tema, su larga extensión y su poca o nula vinculación con el ejercicio profesional del futuro licenciado. Por tal razón, el abordaje conceptual por medio de lecturas realmente pertinentes a su formación propiciará prácticas profesionales sólidas y efectivas en el campo del entrenamiento para la salud. De aquí la gran motivación a llevar a adelante este trabajo.

Agradecemos a la Universidad Nacional de Rafaela por la puesta en marcha de este proyecto, a la Editorial UNRAf y su equipo por hacerlo realidad, a los docentes, que con enorme entusiasmo y responsabilidad, dedican una parte de su tiempo liberado al ejercicio de escritura, y a todos/as los que desde algún lugar contribuyeron con esta producción.

01.

Introducción al entrenamiento para la salud

Díaz, Joaquín Ricardo; Ruatta, Federico

1. Introducción

La intersección entre el ejercicio físico y la salud ha sido objeto de un prolongado interés en la literatura científica, estableciendo así una sólida base de investigación y conocimiento a lo largo del tiempo. Sin embargo, esta relación aún no está completamente integrada en la práctica clínica habitual, a pesar de que la incorporación de profesionales del entrenamiento al ámbito de la salud podría generar impactos altamente favorables. En este sentido, resultaría beneficioso



que los médicos estuvieran facultados para derivar a sus pacientes a especialistas en ejercicio que les ayuden a alcanzar sus metas (Sallis, 2017).

La actividad física, considerada como una forma de medicina gratuita, se torna esencial para todas las personas. Este momento es propicio para que las ciencias médicas, de manera organizada, promuevan activamente la salud, alentando a las personas a seguir las pautas de actividad física recomendadas. Los beneficios de esta práctica, tanto en términos de calidad de vida individual como de salud pública, son tan evidentes y efectivos que no pueden pasarse por alto (Sallis, 2017). En este contexto, la formación académica del Licenciado en Ciencias del Entrenamiento no es ajena a esta relación, y la considera como un elemento crucial en su programa curricular. Este enfoque se centra en el abordaje integral de diversas patologías y condiciones clínicas.

La complejidad inherente a la salud, así como a cada enfermedad, exige un enfoque multidisciplinario y especializado, donde el entrenamiento físico desempeña un papel fundamental en la prevención, el tratamiento y la rehabilitación. Desde enfermedades metabólicas, cardiovasculares y respiratorias hasta condiciones osteomusculares y neurológicas, el diseño y la implementación de programas de ejercicio adaptado son esenciales para mejorar la calidad de vida y reducir el riesgo de complicaciones asociadas. Ante este panorama, la capacitación en entrenamiento para la salud se convierte en un área que no puede pasarse por alto en la formación académica de grado. El presente capítulo tiene como objetivo, además de dar inicio al libro de cátedra, abordar tres aspectos introductorios al entrenamiento para la salud. En primer lugar, se ofrecerá un glosario de términos académicos específicos destinado a facilitar la comunicación y comprensión entre los profesionales del área. Este recurso resulta indispensable para establecer un lenguaje común y preciso, promoviendo así la eficacia y la calidad en la práctica profesional. Además, se realizará una revisión del concepto de salud desde una perspectiva revisionista y antropológica, profundizando en su significado holístico y dinámico, y describiendo las nociones de “héptada patógena” y “desajuste biológico”. Finalmente, se delinearán los aspectos distintivos del entrenamiento para la salud o entrenamiento adaptado, destacando sus direcciones y objetivos.

2. Glosario

El presente capítulo tiene como propósito ofrecer un glosario de términos académicos específicos en el ámbito del entrenamiento para la salud. Este recurso desempeña una función crucial al facilitar la

comunicación y comprensión entre los profesionales del área y los estudiantes que deseen adentrarse en este campo.

El glosario cumple una doble función. Por un lado, sirve como una herramienta de referencia rápida para aquellos que deseen aclarar el significado preciso de términos especializados utilizados en el contexto del entrenamiento adaptado. Por otro lado, promueve la uniformidad en el lenguaje utilizado dentro de la disciplina, contribuyendo así a la claridad y coherencia en la comunicación científica y profesional. A continuación, se presenta un glosario de términos fundamentales (tabla 1), proporcionando definiciones precisas y claras que servirán como referencia indispensable para comprender y aplicar los conceptos clave en este libro de cátedra.

Salud	Los informes de la OMS desde hace más de 30 años definen a la salud como un estado completo de bienestar físico, mental y social, y no solamente la falta de enfermedad o dolencia
Actividad física (AF)	Todo movimiento corporal producido por los músculos esqueléticos que ocasiona un gasto de energía superior al reposo
Equivalente metabólico (MET)	Valor de medición del gasto de energía equivalente a 1,2 kcal/kg/h. El gasto de energía en estado de reposo es igual a 1 MET. Por lo tanto, una actividad con un nivel de 3 MET requerirá un gasto de energía igual a tres veces el gasto de energía en estado de reposo (Casajus y Vicente Rodríguez, 2011)
AF moderada	Actividad física realizada con un nivel de intensidad igual o superior a 3 MET. Aproximadamente equivalente a andar a paso ligero (Casajus y Vicente Rodríguez, 2011). Puede equipararse con un nivel 5 a 6 de la escala modificada de esfuerzo percibido.
AF vigorosa	Actividad física realizada con un nivel de intensidad de 6 MET o superior (Casajus y Vicente Rodríguez, 2011). Puede equipararse con un nivel 7 a 8 de la escala modificada de esfuerzo percibido
Ejercicio Físico (EF)	Actividad física planificada, estructurada, repetitiva e intencionada con el objetivo de mejorar o mantener uno o más de los componentes de la condición física.
Prescripción de EF	Proceso mediante el cual se le recomienda a una persona un régimen de actividad física sistemática e individualizada, para obtener los mayores beneficios con los menores riesgos (Casajus y Vicente Rodríguez, 2011).
Condición (aptitud o forma) física o fitness	Es la capacidad de llevar adelante las actividades de la vida diaria efectivamente, sin excesiva fatiga y con energía suficiente para disfrutar de las actividades del tiempo libre y para afrontar las exigencias imprevistas que se presenten. Los componentes incluyen parámetros clínicos observables y capacidades y habilidades motoras.
Desajuste	En el área biológica se le llama a una incompatibilidad en la que la estructura y sus funciones no convergen con el contexto en el cual se desarrollan.
Hipocinesia	Fenómeno biológico referido a la falta de movimiento.
Distrés	Respuesta negativa o exagerada de los factores estresores.
Sobrealimentación	Ingesta alimentaria que genera un balance energético diario positivo.
Hiposomnía	Disminución y/o insuficiente cantidad y calidad de sueño.

Tabla 1. Glosario



3. Salud: una mirada revisionista y antropológica

Las pruebas sobre los efectos positivos de la actividad física en la salud tienen raíces antiguas, como evidencia Hipócrates en su obra "Corpus Hippocraticum" (siglos V y VI a.C.) donde destaca el papel crucial de la alimentación y el ejercicio para la salud. A lo largo de la historia, diversos científicos, filósofos y médicos han investigado y promovido la actividad física como medio para mejorar la salud y mantener el bienestar. No obstante, el fundamento inicial de las pruebas epidemiológicas sobre la relación entre actividad física y salud se estableció a partir de la segunda mitad del siglo XX (Machado de Rezende, 2017).

Para analizar los efectos benéficos de la actividad física en la salud, es imperativo comprender cómo la falta de esta se asocia negativamente con aumentos en la morbilidad y la mortalidad prematura por diversas causas. Una teoría sobre la regulación fisiológica del genoma humano a través de la actividad física sugiere que el gasto energético estimado en la era paleolítica tardía era mucho mayor que en las sociedades actuales (caracterizadas por un estilo de vida hipocinético). Se observa que el gasto energético ha disminuido significativamente, pasando de 49 Kcal/Kg/día hace 3,5 millones de años a 32 Kcal/Kg/día en el ser humano contemporáneo, lo que representa una reducción del 34,7%. Esta disminución en los niveles de movimiento podría ser responsable de la disfunción en la expresión de ciertos genes que requieren actividad física para su adecuada función (Mahecha Matsudo, 2017).

En este contexto, como señalan Lieberman y colaboradores (2021), el axioma de que "nada en biología tiene sentido excepto a la luz de la evolución" es relevante para comprender la relación entre la actividad física y la salud. En este caso, a lo largo de la historia de la humanidad el movimiento corporal voluntario ha desempeñado un papel fundamental en la adaptación al entorno y la satisfacción de necesidades básicas. Este aspecto ha favorecido el desarrollo de estructuras especializadas para satisfacer los requerimientos de supervivencia de la especie. No obstante, la actividad de estas estructuras puede verse alterada cuando se enfrentan a un medio ambiente desconocido, provocando procesos prolongados de disfunción sistémica. Para comprender mejor estas afirmaciones se pueden identificar tres etapas importantes en la historia: el humano cazador-recolector, el humano agricultor y el humano contemporáneo¹.

⁰¹. Estas tres etapas son tomadas de Di Santo, Mario (Córdoba, Argentina).

Imagen 1

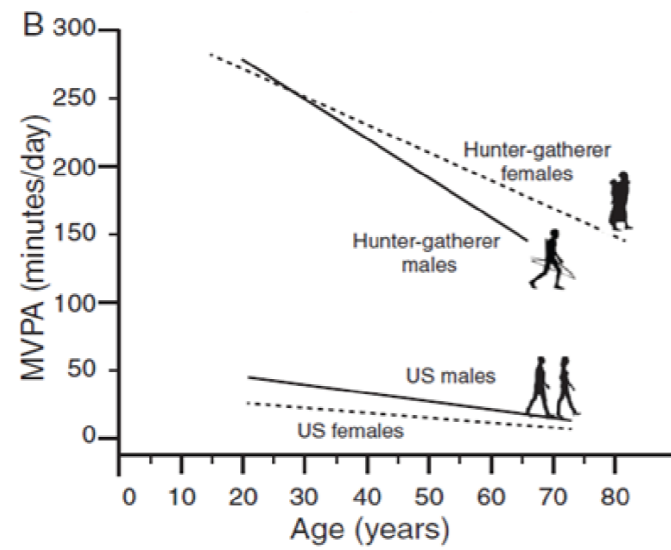
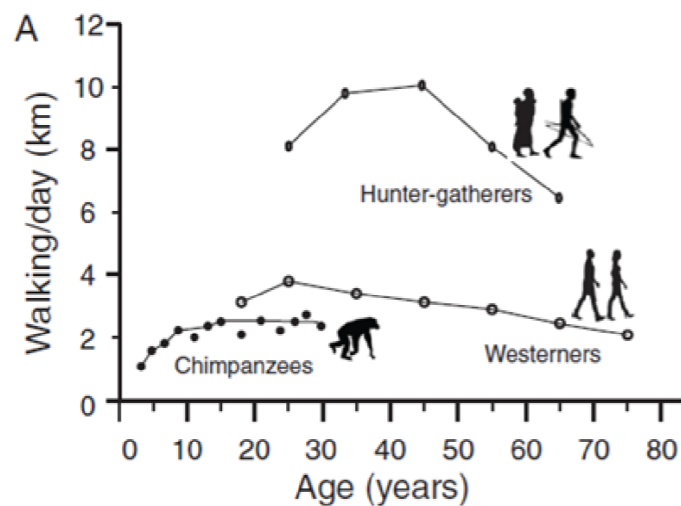


Imagen 2



La primera etapa puede rastrearse en unos 10.000 a 12.000 años atrás (según la teoría darwiniana, con un punto de inflexión aproximado de unos 200.000 años atrás). En este marco, la historia de la evolución describe un ser humano cuya supervivencia dependió, principalmente, de su condición física. Así, la especie humana ha logrado sobrevivir en condiciones existenciales desafiantes gracias a un proceso evolutivo que ha moldeado morfológica y funcionalmente un organismo preparado para ello.

Desde un punto de vista metabólico, el humano prehistórico generaba un alto gasto energético diario, seguramente para hacer frente

a los desafíos ambientales de su época: escapar de depredadores, cazar, obtener alimentos, protegerse de las inclemencias climáticas, entre otros. Se estima que realizaba alrededor de 15.800 pasos por día o recorría entre 9 y 15 km diarios, de los cuales aproximadamente 135 minutos consistían en actividades moderadas y vigorosas (Lieberman et al., 2021). En este sentido, tareas motoras como saltar, cazar, golpear, trepar, luchar, correr a máxima velocidad y soportar largas caminatas, debieron ser recurrentes. Algunos datos se exponen en las imágenes 1 y 2.

Es importante destacar que el ambiente hostil al que el humano se enfrentaba posibilitó el desarrollo y la expresión biológica de estructuras capaces de tolerar y adaptarse a esta forma de vida, garantizando así la reproducción y la supervivencia de la especie.

Hacia el final de esta etapa, ya determinada aproximadamente hace unos 10 a 12.000 años antes de nuestra era, se produce lo que tradicionalmente se conoce como revolución neolítica. En este evento histórico, el surgimiento de la agricultura y la ganadería marcó un hito trascendental en la vida humana: el sedentarismo. Con él, el estilo de vida nómada fue reemplazado por la permanencia en asentamientos urbanos, lo que permitió a las comunidades cultivar sus propios alimentos y criar ganado. Esta transformación generó un cambio radical en la dieta diaria, que pasó de ser intermitente y dependiente de la caza y la recolección, a una alimentación caracterizada por una mayor abundancia de recursos.

Durante la vida del cazador-recolector, el organismo desarrolla la capacidad de acumular energía a partir de un fenotipo "ahorrador", capaz de almacenar energía en forma de tejido adiposo y glucógeno, funcional para sobrevivir a períodos de escasez de alimentos. Sin embargo, en esta nueva etapa, el desarrollo tecnológico permitió a los humanos acumular energía externamente, almacenándola en forma de víveres en graneros y almacenes. Este cambio significativo en el acceso a los alimentos llevó a un aumento considerable en la ingesta energética diaria, especialmente en forma de carbohidratos, lo que evitó los episodios de hambruna por la falta de animales o la sequía, por ejemplo. No obstante, el desarrollo de técnicas agrícolas y el sedentarismo marcaron un hito en la evolución humana y representaron el primer gran desequilibrio entre organismo y entorno.

Ya más cerca de nuestra época, aproximadamente entre 300 y 400 años atrás, comienza el período conocido como modernidad. Esta etapa, marcada por eventos históricos como la creación de los estados-nación, la revolución francesa y la revolución industrial, trajo consigo cambios drásticos en el estilo de vida de la población. El crecimiento de las urbes, el surgimiento de fábricas, el transporte moto-



rizado, las tecnologías de la información, predisponen al organismo humano a la hipocinesia, de manera casi inevitable. Sumado a ello, el desarrollo de grandes empresas de alimentos procesados, favorecen una sobre ingesta energética cada vez más marcada.

En este sentido, Hallal y colaboradores (2012) explican que, desde la era de la revolución industrial, el avance de las nuevas tecnologías ha resultado en una disminución en la cantidad de esfuerzo físico requerido para realizar numerosas actividades diarias. A medida que estas tecnologías se han vuelto más accesibles, sus efectos sobre la actividad física y el gasto energético humano se han generalizado, afectando diversos aspectos de la vida de un número cada vez mayor de personas. Mientras algunas tecnologías, como los motores de vapor, gas y eléctricos, así como los medios de transporte como trenes, automóviles y camiones, tienen impactos evidentes en la actividad física, otras como los televisores, computadoras, dispositivos de entretenimiento electrónico, Internet y dispositivos de comunicación inalámbricos, tienen efectos más sutiles y complejos. Según Althoff y colegas (2017), el humano moderno realiza en promedio alrededor de 4.700 pasos por día, equivalente a aproximadamente 3 km/día. Además, estudios como el de Troiana y colaboradores (2008) proponen que se ejecutan menos de 30 minutos al día de actividad moderada a vigorosa, lo que representa menos del 30% de la actividad prehistórica.

Siguiendo la lógica planteada previamente, es evidente que los cambios morfo-funcionales que el humano cazador-recolector experimentó durante casi doscientos milenios no se han modificado sustancialmente debido al nuevo estilo de vida que se impuso abruptamente con el sedentarismo y la modernidad. En este sentido, si bien el propósito detrás de la adopción de muchas de estas tecnologías ha sido aumentar la productividad individual y reducir las dificultades físicas asociadas con trabajos que implican esfuerzo físico intenso y continuo, el cuerpo humano ha evolucionado de tal manera que la mayoría de sus sistemas, como el esquelético, muscular, metabólico y cardiovascular, no se desarrollan ni funcionan de manera óptima a menos que sean estimulados por una actividad física frecuente. Por lo tanto, aunque la revolución tecnológica ha beneficiado a muchas poblaciones en todo el mundo, también ha tenido un costo significativo en términos de la contribución de la inactividad física a la epidemia global de enfermedades no transmisibles (Hallal et al., 2012).

Es importante destacar que numerosos estudios respaldan la idea de que las personas que mantienen una vida activa y se encuentran en buena forma física tienden a tener una mayor longevidad y a dis-

frutar de una mejor salud en comparación con aquellas con hábitos sedentarios que tienen una tendencia a desarrollar enfermedades crónicas y fallecer a una edad más temprana (Sallis, 2017). En consecuencia, el organismo humano se enfrenta actualmente a un entorno que no proporciona los estímulos para los que se desarrolló, lo que conduce en muchos casos a la disfunción, la menor calidad de vida y la enfermedad².

4. Epigenética, actividad física y desajuste biológico

Cárdenas y colegas (2017) explican que el genoma humano está conformado por 3.200 millones de nucleótidos que constituyen cerca de 28.000 genes (organizados en 46 cromosomas), cuya función es la producción de proteínas. La amplia gama de factores que pueden alterar la actividad de los genes es el campo de estudio de la epigenética, que permite definir la evolución humana como un proceso dinámico y complejo, a la vez que impredecible, pero con gran capacidad de reparación y modificación. En este sentido, esta área de estudio entiende que el impacto del medio ambiente modifica el comportamiento celular, generando una serie de cambios en el ADN que, aunque no modifica la secuencia de nucleótidos, es capaz de alterar la función génica.

Debido a las limitaciones del medio ambiente adverso, se realizan en este contexto, cambios adaptativos que provocan modificaciones en la expresión del genoma produciendo fenotipos diversos. Por ejemplo, en la actualidad, la gran disponibilidad de alimentos y el menor esfuerzo físico para obtenerlos, así como la falta de actividad física frecuente, pueden detonar mecanismos de disfunción sistémica, y aumentar el riesgo de padecer enfermedades. Al mismo tiempo, la actividad física, parecería ser una potente propuesta para refuncionalizar genes relacionados al metabolismo, la memoria, el aprendizaje, la función cardíaca, entre otros (Cárdenas et al., 2017).

Considerando esto y a partir del apartado previo, es posible comprender que el proceso evolutivo, desde organismos unicelulares hasta seres humanos, ha sido moldeado por múltiples procesos inflamatorios que culminaron en el avance del genoma humano tal como lo conocemos hoy. Estos procesos inflamatorios no solo han permitido la adaptación a entornos adversos, sino que también han dotado al genoma humano de mecanismos eficientes para enfrentar agresiones, almacenar energía y desarrollar memoria inmunológica como estrategia de defensa (Cárdenas et al., 2017). No obstante, esta configuración ha enfrentado fuertes desajustes, cuando las condiciones externas cambiaron drásticamente, como durante la revolu-

⁰². Es importante considerar estos análisis con flexibilidad y entenderlos en términos didácticos, sin realizar una generalización acabada y taxativa. Esto corresponde a que la diversificación de estilos de vida y la complejidad de los problemas de salud dependen de las condiciones de vida de cada grupo social, que nunca son homogéneos para toda la población.



ción neolítica y la era moderna. Ante este panorama, el organismo no puede modificarse tan rápidamente.

Por ejemplo, hace miles de años, un grupo de humanos se estableció en la meseta del Tíbet, a una altitud de 4.200 metros sobre el nivel del mar, sin estar adaptados a tales condiciones. Como resultado, la población experimentó problemas crónicos de mal de altura y una alta mortalidad infantil. Sin embargo, luego de mucho tiempo, el organismo humano comenzó a adaptarse a este entorno hostil modificando la producción de glóbulos rojos como una estrategia de supervivencia (Pritchard, 2010).

En este panorama, diferentes grupos étnicos han desarrollado adaptaciones y mecanismos de defensa para sobrevivir en sus respectivos entornos. Sin embargo, cuando las condiciones de vida cambian, estas adaptaciones pueden volverse obsoletas. Por ejemplo, las características físicas de las personas de ascendencia africana, como el color de la piel oscuro y el pelo rizado, evolucionaron para protegerse de la radiación solar intensa y facilitar la supervivencia en la selva. Sin embargo, en entornos urbanos modernos, estas características pueden no ser tan relevantes (Leija Alva et al., 2007).

En el contexto contemporáneo, la falta de actividad física regular genera cambios fenotípicos que explican en buena parte el aumento de la prevalencia de enfermedades y mayor riesgo de muerte, como menor tamaño muscular y fuerza, así como también menor capacidad de oxidación de grasas de este tejido, aumento de resistencia a la insulina, menor capacidad de vasodilatación de los vasos sanguíneos, gasto cardíaco y volumen de eyección, entre otros (Mahecha Matsudo, 2017).

En la actualidad, las actividades físicas moderadas y vigorosas representan solo el 8% del tiempo despierto del adulto y, además, difieren enormemente del resto de las actividades realizadas durante el día. Es decir, si bien algunas personas pueden cumplir con las recomendaciones de salud, realizan la mayor parte del tiempo actividades sedentarias.

Son muchas las investigaciones del siglo XXI que se han propuesto investigar este tema y su impacto en la salud definido como "comportamiento sedentario" (sedentary behavior). Este comportamiento refiere a actividades que demandan el gasto de energía del reposo y que son llevadas a cabo en posición sentada o acostada, incluso en diversos dominios (trabajo, ocio, desplazamientos), ambientes (dentro o fuera), ambiente social (solo o en grupo) y horario del día. Por ejemplo, el trabajo de Hallal y colaboradores (2012) realizado con datos de adolescentes y adultos de 122 países estimó que el comportamiento sedentario alcanza el 64,1%, en Europa; el 55,2%, en Amé-



rica; el 37,8%, en África y el 23,8%, en Asia, casi sin diferencia entre hombres y mujeres y con un aumento considerable en relación a la edad, llegando los adultos de más de 60 años a ocupar más del 60% de su tiempo en comportamientos sedentarios.

Sobre el mismo tema fue publicado por Rezende y colegas (2014) un overview de revisiones sistemáticas con el fin de sintetizar la asociación entre el comportamiento sedentario y resultados en salud, de acuerdo con el grupo etario y medidas de comportamiento sedentario. Los resultados sugieren que existe una fuerte evidencia de asociación entre el tiempo frente a las pantallas y el sobrepeso en niños y adolescentes, y evidencia moderada en torno a la asociación con hipertensión, colesterol, conflictos sociales y psicológicos con la inactividad física. En adultos, se encontró una fuerte asociación entre comportamiento sedentario y mortalidad por todas las causas: enfermedades cardiovasculares, diabetes y síndrome metabólico.

En conclusión, los datos presentados revelan el desajuste biológico al que se enfrenta el ser humano en su entorno actual. A pesar de las múltiples variaciones en los estilos de vida de diversas comunidades y áreas geográficas, difiere significativamente del entorno para el cual evolucionó. En este sentido, el estudio epigenético proporciona una comprensión más profunda de cómo las adaptaciones evolutivas pueden afectar la salud y el bienestar humano, subrayando la importancia de mantener un estilo de vida activo para fomentar la salud a lo largo del ciclo vital.

5. Héptada patógena y ejercicio físico adaptado (EFA)

La epigenética, como campo científico en constante evolución, ha generado interrogantes y evidencias sobre la influencia de diversos factores ambientales, sociales y nutricionales en la expresión génica. Esta susceptibilidad a modificaciones, tanto heredadas como adquiridas a lo largo de la vida, puede tener un impacto significativo en la calidad de vida de los individuos (Cárdenas et al., 2017).

En este contexto, surge el concepto de la héptada patógena del humano contemporáneo, que amplía la noción de la tríada y la tétrada de la modernidad, para incluir dos nuevos factores relevantes en investigaciones epidemiológicas recientes. La héptada se define como un concepto que engloba una serie de componentes que condicionan al organismo humano a una lucha constante por mantener su homeostasis, predisponiéndolo a estados disfuncionales y aumentando la probabilidad de desarrollar enfermedades psicológicas, metabólicas, cardiovasculares, respiratorias, musculoesqueléticas,

entre otras.

En tal caso, esta visión comprende siete factores que aunque se distinguen individualmente, operan de manera interrelacionada en el contexto de vida contemporáneo: la sobrealimentación, el estrés, la hipocinesia, la automedicación, la hiposomnia, las adicciones y la sobreexposición a la luz azul. Incluso podría pensarse en un octavo elemento, vinculado con la falta de contacto con la naturaleza, factor que ha cobrado interés en las publicaciones científicas del siglo XXI. Es importante destacar además que las enfermedades crónicas no transmisibles no solo afectan a la población adulta, sino también a niños y adolescentes en la actualidad.

Sin embargo, como señala Mahecha Matsudo (2017), al considerar los efectos de la actividad física regular en los principales sistemas del organismo, queda patente su papel en la prevención, tratamiento, control y rehabilitación de diversas enfermedades crónicas. De este modo, el ejercicio adaptado se convierte en un componente esencial para mejorar, recuperar y alcanzar la excelencia en la salud, lo que contribuye a una mejor calidad de vida y a la reducción de la morbilidad y la mortalidad. Por tanto, se considera que el ejercicio es una forma de medicina para la mayoría de los problemas de salud pública en la población.

En relación a ello, la revisión realizada por Pedersen y Saltin (2015) destaca que en las últimas dos décadas se ha acumulado un conocimiento significativo sobre la importancia del ejercicio como tratamiento de primera línea para varias enfermedades crónicas. Es relevante destacar que el ejercicio ahora se reconoce como una forma de medicina en enfermedades que no se manifiestan principalmente como trastornos del aparato locomotor, convirtiéndose en una terapia con evidencia sólida en enfermedades psiquiátricas (depresión, ansiedad, estrés, esquizofrenia); enfermedades neurológicas (demencia, enfermedad de Parkinson, esclerosis múltiple); enfermedades metabólicas (obesidad, hiperlipidemia, síndrome metabólico, síndrome de ovario poliquístico, diabetes tipo 1 y 2); enfermedades cardiovasculares (hipertensión, enfermedad coronaria, insuficiencia cardíaca, apoplejía cerebral y claudicación intermitente); enfermedades pulmonares (enfermedad pulmonar obstructiva crónica, asma, fibrosis quística); trastornos musculoesqueléticos (osteoartritis, osteoporosis, dolor de espalda, artritis reumatoide) y cáncer.

Keneth Powell dijo: "si la actividad física fuese una píldora, todos los médicos la prescribirían, todas las compañías de seguro la pagarían y todas las personas la tomarían" (Mahecha Matsudo, 2017). Por tal razón, el ejercicio físico adaptado se convierte en un pilar fundamental para la prevención y el manejo de diversas afecciones en todas

las etapas de la vida. En este contexto, los especialistas en Ciencias del Entrenamiento desempeñan un papel crucial en la prescripción, desarrollo y supervisión del ejercicio físico, ocupando un lugar destacado en la lucha contra los efectos adversos del estilo de vida contemporáneo.

6. Direcciones y objetivos

Es fundamental establecer tanto las direcciones como los objetivos que configuran el campo académico y profesional del ejercicio físico adaptado. Las direcciones se refieren a las áreas específicas de enfoque, mientras que los objetivos delimitan los propósitos y metas que se persiguen con la comunidad y como especialistas. Es importante comprender cómo estas direcciones y objetivos se relacionan con las necesidades individuales de las personas, así como con las demandas de la salud pública en general. A continuación, se detallan cada uno de ellos.

6.1- Direcciones

1. EFA para la independencia funcional: ejercicio direccionado a la prevención de factores negativos devenidos por el envejecimiento natural o adquirido. Las afecciones relacionadas a esta dirección son osteopenia y osteoporosis, sarcopenia, estrés, así como ciertas enfermedades psiquiátricas y neurológicas.
2. EFA en patologías metabólicas: ejercicio direccionado al abordaje de sobrepeso adiposo y obesidad, diabetes mellitus, dislipidemias, entre otros.
3. Ejercicio en enfermedades cardiovasculares y respiratorias: ejercicio direccionado a EPOC (enfermedad pulmonar obstructiva crónica), ASMA, arteriosclerosis, hipertensión arterial, entre otras enfermedades cardiovasculares y algunos tipos de cáncer.

6.2- Objetivos

- Abordar con herramientas y fundamentos la problemática de la héptada patógena que concierne a la forma de vida contemporánea de las personas.
- Propiciar las condiciones necesarias para la integración



de niños, jóvenes y adultos con problemáticas y/o enfermedades derivadas de las distintas afecciones nombradas.

- Promover en niños, jóvenes y adultos el ejercicio físico como medio para la prevención y/o solución de sus problemas y como integrante habitual de su vida diaria.

7. Palabras finales

A lo largo de este capítulo se ha explorado la compleja relación entre la evolución humana, el estilo de vida contemporáneo y la importancia del ejercicio físico adaptado en la promoción de la salud. Desde los antepasados, que desarrollaron un organismo capaz de sobrevivir a entornos desafiantes, hasta la sociedad actual, caracterizada por la abundancia de alimentos procesados y la predominancia de estilos de vida sedentarios, se ha observado cómo el avance tecnológico ha traído consigo grandes progresos, a la vez que nuevas dificultades para mantener el equilibrio orgánico.

En este sentido, el ejercicio físico adaptado emerge como una poderosa herramienta para contrarrestar los efectos negativos de la vida contemporánea en la salud. Considerando que sería imposible cambiar drásticamente el entorno arquitectónico, social o cultural actual, la prescripción de entrenamiento adaptado se posiciona como la "mejor medicina", o incluso como llaman algunos, una "polipíldora" para la prevención y manejo de diversas enfermedades.

Es crucial por ello que los profesionales en Ciencias del Entrenamiento comprendan profundamente el origen biológico de estas enfermedades y se capaciten para diseñar, dirigir, evaluar y promocionar programas de ejercicio físico adaptado, seguros y eficaces. De esta forma, se podrán enfrentar los desafíos de la salud pública y la medicina preventiva en la sociedad contemporánea.



Bibliografía

- Althoff, T., Sosič, R.; Hicks, J. L.; King, A. C.; Delp, S. L., & Leskovec, J. (2017). Large-scale physical activity data reveal worldwide activity inequality. *Nature*, 547(7663), 336-339. <https://www.nature.com/articles/nature23018>
- Casajus, J.; Vicente-Rodríguez, G. (2011). Ejercicio físico y salud en poblaciones especiales. *Exernet. Colección ICD 58*.
- Cárdenas, A.; Aizpuru Akel, E., & Olvera Rossel, A. (2017). Ejercicio y epigenética. En Mahecha Matsudo, S. (Ed.), *Actividad física y ejercicio en salud y enfermedad* (pp. 101-106). Mediterráneo.
- Hallal, P. C.; Andersen, L. B.; Bull, F. C.; Guthold, R.; Haskell, W., & Ekelund, U. (2012). Global physical activity levels: surveillance progress, pitfalls, and prospects. *The lancet*, 380(9838), 247-257. [https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736\(12\)60646-1/abstract](https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(12)60646-1/abstract)
- Leija Alva, G.; Aguilera Sosa, V. y Rodríguez Choreño, J. D. (2007). Relación entre estrés crónico, obesidad y trastorno de ingestión compulsiva. En Galán Cuevas, S. y Camacho Gutiérrez, E. J. *Estrés y Salud. Investigación básica y aplicada. Manual Moderno*.
- Lieberman, D. E.; Kistner, T. M.; Richard, D.; Lee, I. M., & Baggish, A. L. (2021). The active grandparent hypothesis: Physical activity and the evolution of extended human healthspans and lifespans. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 118(50), e2107621118. <https://www.pnas.org/doi/abs/10.1073/pnas.2107621118>
- Machado de Rezende, L. F. (2017). Comportamiento sedentario e impacto en la salud. En Mahecha Matsudo, S. (Ed.), *Actividad física y ejercicio en salud y enfermedad* (pp. 21-28). Mediterráneo.
- Mahecha Matsudo, S. (2017). Beneficios de la actividad física para la promoción de la salud. En Mahecha Matsudo, S. (Ed.), *Actividad física y ejercicio en salud y enfermedad* (pp. 29-70). Mediterráneo.
- Muñoz-Durán, J. O. A. O. (2009). El proceso evolutivo evoluciona: del genoma al socioma y vuelta. *Acta Biológica Colombiana*, 14, 199-216. http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttex-



- t&pid=S0120-548X2009000400012
- Pedersen, B. K., & Saltin, B. (2015). Exercise as medicine—evidence for prescribing exercise as therapy in 26 different chronic diseases. *Scandinavian journal of medicine & science in sports*, 25, 1-72. <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/sms.12581>
- Pritchard, J. K., Pickrell, J. K., & Coop, G. (2010). The genetics of human adaptation: hard sweeps, soft sweeps, and polygenic adaptation. *Current biology*, 20(4), R208-R215. [https://www.cell.com/current-biology/pdf/S0960-9822\(09\)02070-3.pdf](https://www.cell.com/current-biology/pdf/S0960-9822(09)02070-3.pdf)
- Sallis, R. (2017). El ejercicio es medicina: prescripción para mejorar la salud. En Mahecha Matsudo, S. (Ed.), *Actividad física y ejercicio en salud y enfermedad* (pp. 13-20). Mediterráneo.
- Rezende, L. F. M. D.; Rey-López, J. P.; Matsudo, V. K. R., & Luiz, O. D. C. (2014). Sedentary behavior and health outcomes among older adults: a systematic review. *BMC public health*, 14(1), 1-9. <https://bmcpublihealth.biomedcentral.com/articles/10.1186/1471-2458-14-333>
- Troiano, R. P.; Berrigan, D.; Dodd, K. W.; Masse, L. C.; Tilert, T., & McDowell, M. (2008). Physical activity in the United States measured by accelerometer. *Medicine and science in sports and exercise*, 40(1), 181. <https://acortar.link/JeCpdR>

02.

Obesidad

Díaz, Joaquín Ricardo

1. Introducción y contextualización

El término obesidad deriva de la expresión griega ob-edere, que significa "sobre ingesta", considerándose durante mucho tiempo como sinónimo de glotonería y sobrealimentación (Heredia et al., 2008). En la actualidad, es una enfermedad que preocupa a muchos países en el mundo y es responsable de grandes gastos en la salud pública, en tanto sobrepeso como obesidad se asocian con el riesgo de mortalidad causado por cardiopatías, hipertensión, diabetes, ciertos tipos de cáncer, enfermedades respiratorias, y otros trastornos metabólicos/endócrinos.



Su etiopatogenia es poco conocida y se implican múltiples factores de tipo social, ambiental, metabólico y genético (Heredia et al., 2008) y por ello contemporáneamente se intenta comprender como una epidemia multifactorial cuyos factores causales son diversos y entre los cuales pueden referirse el sedentarismo y la hipocinesia, el estrés, la sobrealimentación, entre otros.

Por lo tanto, el tratamiento de la obesidad representa un verdadero desafío, donde los resultados de protocolos similares pueden proporcionar cambios y adaptaciones totalmente diferentes en unos sujetos con respecto a otros y muchas veces, desalentadores a largo plazo. En tal sentido, considerando a Heredia y colegas (2008), la obesidad debiera abordarse principalmente desde la prevención, fomentado hábitos de ejercicio y alimentarios desde la temprana edad. Y en el caso de su establecimiento, el abordaje principal debiera radicar en dieta, ejercicio y tratamiento conductual con usos ocasionales de fármacos, quedando las intervenciones quirúrgicas en situaciones especiales.

En este contexto, el presente capítulo desarrolla las nociones conceptuales necesarias para comprender esta patología, así como posibles mecanismos de diagnóstico y evaluación. Posteriormente, sumergirse en profundidad en los fundamentos biológicos aplicados brindará un marco de comprensión acerca de las implicancias orgánicas que esta condición genera y establecerá algunos puntos de interés para entender las respuestas y adaptaciones al ejercicio físico. Por último, el capítulo finaliza con un apartado dedicado exclusivamente a la programación del ejercicio adaptado y ofrece algunos ejemplos concretos para su práctica.

2. Definición y diagnóstico

La Organización Mundial de la Salud define la obesidad, junto al sobrepeso, como una acumulación excesiva de tejido adiposo, ubicada en diferentes partes del cuerpo y que resulta perjudicial para la salud. Sin embargo, es necesario precisar la diferencia entre estos términos:

- **Sobrepeso:** peso corporal que supera el peso considerado normal o estándar (basado en promedios poblacionales) para una persona particular en relación con la estatura y la edad. En este sentido, es necesario proceder con cautela, ya que hay quienes según tablas de estándares podrían tener sobrepeso y, sin embargo, tener un porcentaje de grasa inferior al normal. Al mismo tiempo hay quienes podrían

tener sobrepeso y, sin embargo, por tabla tener un peso normal. En algunos casos se ha propuesto el concepto de peso relativo, que es el término empleado para expresar el porcentaje por el que un individuo tiene exceso o insuficiencia de peso. Se utilizan tablas estándares por estatura y peso de la persona y se calcula con una simple cuenta matemática. El % Peso Relativo es igual a $[(\text{Peso de la persona en Kg.}) / (\text{Peso medio de tablatura de acuerdo a la estatura})] \times 100$.

- **Obesidad:** condición patológica en que una persona posee una excesiva cantidad de grasa corporal. No han sido establecidos estándares exactos para los porcentajes de grasa, pero habitualmente se considera obesidad en hombres con más del 25% del peso corporal y mujeres con más del 35% del peso corporal (Wilmore y Costill, 2007).

Posiblemente el criterio base sobre el cual diagnosticar la obesidad sea el IMC (Índice de Masa Corporal o BMI, Body Mass Index), considerado un Gold Standard³ en la literatura científica, según Klein y colegas (2007). El IMC se determina dividiendo el peso de la persona expresado en Kg. por el cuadrado de la estatura en metros. En tal sentido, es considerado normopeso aquel con un IMC entre 18 y 24,9, sobrepeso entre 25 y 29,9 y obesidad para superiores a 30 Kg/m².

Sin embargo, al igual que las tablas poblacionales, al no estimar los porcentajes específicos de los distintos tejidos corporales (por ejemplo, masa grasa y masa libre de grasa) muchas veces se eligen otras precisiones. En tal sentido, Cundiff y colegas (2004) apuestan por abandonar el IMC como indicador de nivel de actividad física y alimentación y proponen la necesidad de otras evaluaciones y otros datos más específicos de los tejidos predominantes en cada sujeto y sus hábitos de vida. Este es el caso de indicadores como el perímetro abdominal y el % de grasa corporal.

- **Perímetro abdominal:** esta medición tendría mayor correlación con la cantidad de grasa corporal que el IMC (Smith et al., 2005) y según Klein y colegas (2007) representa obesidad cuando es igual o superior a 102 cm. en hombres u 88 cm. en mujeres. En combinación con un IMC elevado se convierte en un poderoso indicador de riesgo cardiovascular.

- **Porcentaje de grasa corporal:** existen dispositivos tecnológicos capaces de determinar, con diversos grados de exactitud, los niveles de grasa corporal de un individuo. Tal es el caso de las balanzas de bioimpedancia eléctrica (poseen un bajo costo, pero con un nivel de exactitud medio), las técnicas antropométricas de medición de pliegues, perímetros y circunferencias (requieren de un personal experimentado y por ello un mayor costo, pero tienen un mayor nivel de precisión) y, por último, las tomografías computarizadas y resonancias magnéticas (con un nivel de precisión muy alto pero un costo también muy elevado).

La complejidad de la obesidad demanda un enfoque integral en el diagnóstico, considerando la variedad de herramientas disponibles. Mientras el IMC se mantiene como una herramienta útil en la evaluación general, la combinación con indicadores más específicos como el perímetro abdominal o el porcentaje de grasa corporal podría proporcionar una imagen más completa y precisa de la condición de cada individuo. En conclusión, la diversidad de métodos diagnósticos disponibles resalta la naturaleza multifacética de la obesidad. La elección de la herramienta adecuada debe considerar la individualidad de cada persona, sus características físicas y su contexto, promoviendo así un enfoque personalizado en la comprensión y el tratamiento.

3. Obesidad y sedentarismo

Como se ha explicado, las causas de la obesidad tienen un evidente carácter multifactorial en donde confluyen elementos endógenos como la genética y las hormonas, y otros exógenos, propios de un ambiente obesogénico. Dentro de este, es posible evidenciar la fuerte relación entre obesidad y niveles bajos de actividad física voluntaria.

La literatura sobre el tema habitualmente se propone la pregunta sobre cuál de ellos conlleva al otro. Es decir, si la inactividad física conduce a la obesidad o si es totalmente al revés. Hay quienes estudiaron este tema, concluyendo que el aumento en el IMC conlleva a disminuciones en la actividad física diaria (Petersen et al., 2004). Sin embargo, Tammelin y colaboradores (2004), al estudiar la transición entre la adolescencia y la adultez, determinaron que disminuir la actividad física siendo joven aumenta considerablemente las posibilidades de ser obeso en la vida adulta. Al mismo tiempo, estudios

⁰³. Métrica que tiene la máxima fiabilidad a la hora de diagnosticar una determinada enfermedad.



en adultos como el de Di Pietro y colegas (2004) argumentan que el abandono de la actividad física estuvo asociado con un aumento considerable del peso corporal.

Como se ha mencionado, la relación entre la inactividad física y la obesidad es compleja y bidireccional, generando un debate continuo sobre su interdependencia. Esta dinámica, a menudo comparada con la cuestión del "huevo y la gallina", destaca la complejidad inherente a estas interrelaciones. Sin embargo, esta dualidad no opera en un vacío. La realidad actual enfrenta a los profesionales de la salud a la convergencia de estas dos epidemias, un fenómeno al que Matsudo y Matsudo (2008) denominaron como *Globesidad*.

En vista de la interacción compleja entre inactividad física y obesidad, existen diversos factores ambientales que podrían señalarse como determinantes en la génesis de esta enfermedad. En tal sentido, en la literatura científica es posible encontrar referencias de un ambiente obesogénico constituido por tres grandes grupos de factores:

- **Relaciones sociales obesogénicas:** referidas a una estructura vincular que lleva al sujeto a la obesidad. Sobre esto, Christakis y colegas (2007) investigaron la influencia del papel social y concluyeron que un individuo tiene 57% más probabilidades de volverse obeso si un amigo lo hizo, 40% si un hermano y 37% si una pareja. En un sentido similar, Hill & Melanson (1999) proponen que la causa principal del aumento de peso es un ambiente favorecedor del aumento en la ingesta de energía y un desestímulo por la actividad física diaria.
- **Hábitos de sedestación:** en la vida diaria y laboral. Frank y colegas (2004) estudiaron las costumbres de transporte de más de 10.000 personas en Estados Unidos y en su trabajo concluyen que cada hora en transporte con automóviles significa un 6% más de desarrollar aumentos de peso. Al mismo tiempo, cada hora de transporte caminando significa un 6% menos de desarrollarlo. En el mismo trabajo los autores evaluaron que el hábito de estar sentado es más prevalente comparando sedentarios y activos (el parámetro de diferencia fue cumplir con 150 minutos de actividad física semanal). Los sedentarios tenían un promedio del 63% del tiempo sentados frente a un 48% de aquellos que cumplían con las recomendaciones de actividad física.



- **Sobre exposición a la luz artificial:** el tiempo y el nivel de exposición a pantallas y dispositivos con emisión de luz azul que poseen las personas. Si bien los resultados de la investigación en este plano no son contundentes y aún falta mucha claridad, parecería ser que existe una asociación entre el contacto con luz azul y obesidad. Hay publicaciones que concluyen que adultos y niños expuestos a más luz azul tienden a aumentar más su masa grasa (Reid et al., 2014). Además, el sueño que se ve afectado por luz azul, influenciaría negativamente a la pérdida de masa grasa en un plan de nutrición y actividad física (Nedeltcheva et al., 2010).

Estos tres grupos de factores ambientales, al ser explorados en la publicación académica, proporcionan una visión más detallada del complejo panorama detrás de la obesidad. Las relaciones sociales obesogénicas revelan la influencia significativa del entorno social en las elecciones de estilo de vida y alimentación, mientras que los hábitos de sedestación en la vida diaria y laboral subrayan la importancia de la actividad física cotidiana en la prevención de esta condición.

Además, la sobreexposición a la luz artificial emerge como un área en desarrollo, señalando posibles vínculos entre la luz azul y la alteración de los ritmos biológicos que podrían afectar la composición corporal. Estos aspectos, si bien requieren más investigación, sugieren la relevancia de abordar la obesidad desde una perspectiva fisiológica más profunda.

Al analizar estos factores ambientales, se abre la puerta al estudio de la fisiología aplicada, donde se busca comprender cómo estas influencias externas impactan en los mecanismos biológicos que regulan el peso corporal, el metabolismo energético de las grasas y la regulación del apetito. El siguiente apartado se desarrolla con este objetivo.

4. Fisiología y neuroendocrinología aplicada

El estudio de la obesidad no puede obviar la comprensión de los fundamentos fisiológicos y neuroendocrinos involucrados, explorando los intrincados mecanismos que regulan el metabolismo en el tránsito de esta enfermedad. En este apartado, a partir de diferentes recursos bibliográficos de referencia (Wilmore y Costill, 2007; Heredia et al., 2008), se profundizan en detalle diferentes aspectos del metabolismo de los lípidos y el tejido adiposo, así como el rol de las lipocinas y adipocinas más relevantes, con el objetivo de comprender

cómo estos procesos biológicos subyacentes pueden abrir opciones terapéuticas y estrategias de intervención para abordar esta compleja enfermedad.

4.1 Metabolismo de los lípidos

Los lípidos son absorbidos en el intestino delgado en forma de Quilomicrones. Estas estructuras se producen producto de un repliegue de la membrana celular que por endocitosis almacena al lípido y logra que este pase al torrente sanguíneo, donde se dirigirán al hígado u otras zonas específicas.

En el proceso de transporte estos quilomicrones van desapareciendo dejando el torrente sanguíneo cargado de triglicéridos (TAG). Esta presencia activará un conjunto de lipoproteínas denominadas adiposas-musculares (LPL-AM), que se encuentran en las membranas (endotelios) de los vasos sanguíneos (capilares) del tejido adiposo (aunque también en el tejido muscular) y se encargan de realizar el proceso de ruptura (hidrólisis) de TAG denominado lipólisis. Esta acción catabólica provocará el desdoblamiento de los componentes del TAG, es decir, tres ácidos grasos y un glicerol. Aquí cada elemento sigue caminos diferentes.

Los ácidos grasos pueden tomar el camino de la génesis (lipogénesis) formando triglicéridos al interior de los adipocitos en el tejido adiposo subcutáneo o muscular. Por su parte el glicerol es enviado hasta el hígado o los riñones donde producirá glucosa por medio del proceso llamado neoglucogénesis. Existen también otros precursores como la glucosa y las proteínas a partir de los cuales se pueden formar ácidos grasos, proceso conocido como "lipogénesis de novo". Este proceso es favorecido por dos mecanismos: que estos nutrientes sean consumidos en exceso y que haya una capacidad limitada para almacenar glucógeno (ya que no hay almacenamiento de proteínas). Ante una situación de alerta y necesidad de energía, en los músculos comienzan diversos procesos catabólicos para la utilización de las grasas como fuente energética. De esta forma, en el tejido adiposo subcutáneo y muscular, dentro de los adipocitos se activa un conjunto de lipoproteínas llamadas hormona-sensible (LPL-HS). Estos lípidos conjugados actúan ante una situación de demanda energética y estimulan el proceso de lipólisis en los TAG. La lipólisis corresponde a una serie de reacciones químicas hidrolíticas que degradan los TAG en su forma de monoglicéridos, que serán finalmente degradados por la enzima monoacilglicerol lipasa. De esta forma, se liberan ácidos grasos y glicerol al torrente sanguíneo. Al igual que antes, el glicerol será enviado hasta el hígado o riñones para producir glucosa



mediante neoglucogénesis. Los ácidos grasos por su parte, viajarán hasta el tejido activo donde serán utilizados como combustibles dentro de la mitocondria (oxidación de ácidos grasos). El producto metabólico de este proceso será dióxido de carbono y agua.

El proceso de lipólisis puede estar estimulado o limitado en función de otros procesos metabólicos que desencadenan diferentes señales moleculares. Por ejemplo, la liberación de adrenalina señala diferentes receptores que terminan por estimular proteínas kinasas que activan la LPL-HS. Podría decirse que las situaciones de degradación de ATP a AMP son potencialmente estimulantes de la lipólisis. Sin embargo, cuando la demanda energética produce la ruptura de AMP a su forma de 5-AMP (disminuyendo los niveles de AMP citoplasmático) el proceso lipolítico se ve inhibido, favoreciendo un aporte casi nulo de energía de las grasas. Tanto estímulos aeróbicos como anaeróbicos desencadenan la liberación de adrenalina y, por ende, como existen receptores B-adrenérgicos en casi todas las células del organismo, ambas formas de ejercicios pueden desencadenar lipólisis. Sin embargo, en estímulos anaeróbicos, la escasa llegada de flujo sanguíneo al tejido adiposo provoca que los AG liberados queden atrapados en la célula adiposa y sean re-esterificados como paso obligado.

Además, los estímulos que desencadenan el aumento creciente de iones de H⁺, que descienden el pH, y las altas concentraciones de ADP, son los responsables de aumentar la tasa de glucólisis. En este ambiente, la acumulación de acetilCOA, precursora de la malonyl-COA, es un factor limitante de la CPT1 (carnitin-palmitoil-trasferasa-1 en la membrana mitocondrial), que sumado a la formación de cuerpos cetónicos, limitarán la B-oxidación.

Cabe aclarar nuevamente que el proceso lipolítico refiere solo a la ruptura de un TAG en ácidos grasos libres y glicerol, y no debe confundirse con el proceso oxidativo en el interior mitocondrial. Este último proceso se denomina Beta-Oxidación e implica el ingreso de AG a la mitocondria.

Este proceso aquí explicado muy sencillamente, tiene un funcionamiento claro en situaciones que podrían considerarse "normales", es decir, en sujetos "normo-peso", con un nivel medio de actividad física y desarrollo muscular. Sin embargo, como se explicará más adelante, cuando dichas condiciones no están presentes, este recorrido de los lípidos no es tan eficaz, sobre todo la vía catabólica.

4.1.1 Control adrenérgico del catabolismo de los lípidos

La evidencia acerca de la acción de las catecolaminas sobre la lipólisis

es abundante en la literatura. Su comunicación con el adipocito está entablada gracias a la existencia de dos grandes grupos de receptores: α y β adrenérgicos. De ellos pueden distinguirse los β_1 , β_2 y β_3 que son lipolíticos y están unidos a proteínas G estimulantes. Por otro lado, se incluyen los α_1b y α_2a , que generan una respuesta lipogénica, acoplados a proteínas G inhibitorias.

Cuando los receptores β en el adipocito son estimulados en la vía hormonal de las catecolaminas producen la activación de la enzima adenilato ciclasa, que a través de la proteína G estimulante favorece la conversión de ATP a AMPcíclico (AMPc). El AMPc es un segundo mensajero que activa la PKA (proteína kinasa A) que será la responsable de señalar a la LPLhs. La PKA también regula vías relacionadas con la glucólisis y la actividad de los receptores de glucosa, entre otras (Roig y Moral, 2008).

No es menor decir que es posible que la PKA sea desensibilizada ante una hiperestimulación adrenérgica y, por ello, la lipólisis se vea inhibida. A este fenómeno de pérdida de respuesta de un receptor a su hormona se le llama "down regulation" y tiene que ver con cambios estructurales que dificultan la unión hormona-receptor cuando se presenta una sobreexposición crónica. Ejemplos claros son el de la resistencia a la insulina y a la leptina, muy comunes en sujetos con obesidad. Entonces, la falta de sensibilidad del receptor a su hormona aumenta su producción a nivel glandular, lo que aumenta aún más su desensibilización, conformando un círculo vicioso negativo. Sin embargo, es oportuno y esperanzador mencionar que el ejercicio físico funciona como "up regulation" pudiendo contrarrestar este proceso, aumentando el número de receptores para dichas hormonas en las células musculares (Roig y Moral, 2008).

También existen ciertas vinculaciones entre los niveles de grasa abdominal y grasa visceral de un sujeto. En individuos obesos con gran cantidad de grasa abdominal, se han evidenciado mayores proporciones de receptores α -adrenérgicos, que como se detalló, son lipogénicos.

A modo de resumen, este pequeño subapartado destaca la compleja interacción entre las catecolaminas y los receptores adrenérgicos en la regulación del metabolismo lipídico. La sensibilidad y desensibilización de estos receptores juegan un papel crucial en la fisiopatología de la obesidad, generando un círculo vicioso negativo que puede perpetuar esta condición. Sin embargo, el ejercicio físico emerge como un aliado fundamental, capaz de revertir este proceso al favorecer el "up regulation" de los receptores, contrarrestando la desensibilización crónica y ofreciendo una perspectiva optimista en la gestión de la obesidad.



Estos conocimientos subrayan la importancia de comprender los mecanismos biológicos implicados en la obesidad, abriendo puertas a estrategias terapéuticas centradas en la regulación de estos procesos para abordar esta compleja enfermedad desde su base fisiológica.

4.2. Tejido adiposo

Al tejido adiposo se lo reconoce especialmente por su función de órgano de almacenamiento de grasa corporal. El hecho de poder contener en sus depósitos aproximadamente entre 110 y 150 mil Kcal., lo ha jerarquizado casi exclusivamente como reservorio energético. Sin embargo, las investigaciones de los últimos años lo han descubierto como un verdadero órgano de secreción interna. Hoy es sabido que el tejido adiposo no solo está especializado en la liberación de reserva de ácidos grasos durante la regulación homeostática-energética. También acciona como una glándula de secreción interna, ya que vierte un número muy importante de sustancias que regulan funciones en otros tejidos (endócrinas), en células vecinas (parácrinas) y en el propio adipocito (autócrinas) (Roig y Moral, 2008).

Por otro lado, algo que caracteriza al tejido adiposo es su heterogeneidad y versatilidad funcional. Así, como se puede ver en la imagen 3, existen en el organismo humanos dos tipos de tejido adiposo (Leija Alva et al., 2007):

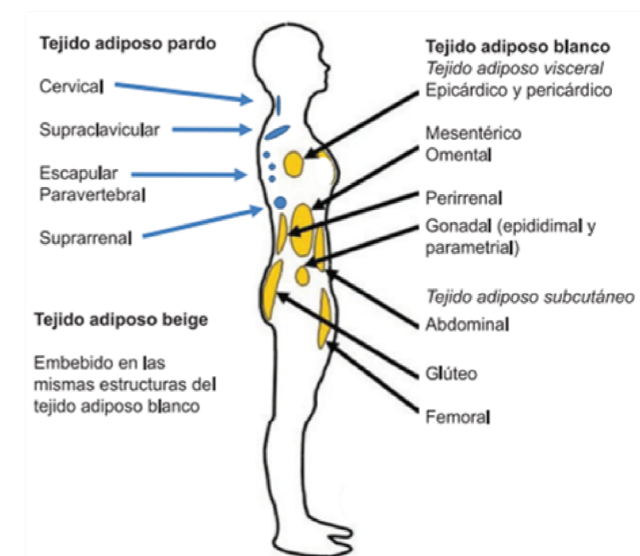


Imagen 3. Ilustración . Localización de los tejidos adiposos blanco, pardo y beige. En amarillo, las estructuras de tejido adiposo blanco y en azul, los depósitos de tejido adiposo pardo (Frigolet y Gutierrez-Aguilar, 2020)

- **El tejido adiposo blanco (TAB):** tiene funciones metabólicas y endocrinas. La primera se encarga de asimilar y utilizar la energía que es ingerida a través de los alimentos y utilizarla para el buen funcionamiento del organismo. El tejido blanco contribuye, ante todo, en la reserva energética, la protección mecánica, el aislamiento térmico, la función secretora (en donde básicamente se realiza la ingesta y el gasto energético), la respuesta inmune y la función vascular. La formación y desarrollo del TAB se manifiesta en diferentes momentos del crecimiento. Este tejido puede crecer por el mecanismo hipertrofia (es el aumento del tamaño de sus células), pero también por hiperplasia (es el aumento en el número de adipocitos). Es decir, la capacidad de almacenar grasa en cada célula sería limitada y por ello al alcanzar su límite, estas se multiplicarían. Ambos procesos se asocian habitualmente con múltiples desajustes hormonales. En el caso de la obesidad, el tejido adiposo blanco sano se expande de forma dramática, más que ningún otro tejido, en respuesta a cambios en el estado energético y como resultado de un mayor depósito de lípidos y menor tasa de utilización de estos (Frigolet y Gutiérrez-Aguilar, 2020). Un dato más que relevante es que parecería ser que la adquisición de nuevas células adiposas es un proceso irreversible. Es decir, si un sujeto obeso se somete a un plan adaptado de alimentación y ejercicio físico, podrá reducir el contenido graso de los adipocitos, pero no hará que la célula adiposa desaparezca.
- **Tejido adiposo pardo o marrón (TAM):** posee la capacidad de metabolizar la grasa para producir calor, es decir, es termogénico. Dicha función es muy importante en situaciones en que las condiciones ambientales son desfavorables. Además, está compuesto por una gran cantidad de mitocondrias y de allí la denominación, por la tonalidad o color al observarse. Dentro de estas mitocondrias existe una proteína llamada UPC1 o proteína desacoplante, que es responsable de que los H⁺ que se liberaron del ciclo de Krebs como aquellos que vienen del citoplasma se reincorporen a la matriz mitocondrial y la energía se pierda como calor, es decir, no se utilizan para resintetizar ATP.
- **Tejido adiposo beige:** ha descubierto la ciencia que el tejido adiposo blanco podría cambiar parte de sus característi-

cas. Por ello, se habla de la existencia de un tejido adiposo beige, es decir, intermedio entre blanco y marrón. El tejido beige comparte características de ambos tipos, es decir, puede producir calor como proporcionar ATP. En tal caso, han sido documentados ciertos modelos de ejercitación, sumados a la acción de moléculas específicas, como posibilitadores de este “pardeamiento” del tejido adiposo blanco. La molécula clave en este proceso sería la Irisina, una “miocina” o citocina del tejido muscular.

Como se ha explicado, la complejidad y versatilidad del tejido adiposo va más allá de su papel en el almacenamiento de energía. En tal sentido, además de su función metabólica, se ha revelado como un órgano secretor, liberando una serie de sustancias que regulan diversas funciones en el organismo. Estas moléculas, conocidas como adipocinas o lipocinas, actúan como mensajeros y reguladores metabólicos, ampliando la visión del tejido adiposo como un órgano endócrino dinámico (Frigolet y Gutiérrez-Aguilar, 2020).

Este descubrimiento ha dado lugar a un interés creciente en la investigación de diversas lipocinas y su influencia en la regulación del metabolismo, la respuesta inflamatoria y otros procesos fisiológicos. Entre estas, se destacan distintas moléculas como la Leptina y la Adiponectina, y otras aún en estudio, cada una con su papel específico en la fisiopatología de la obesidad.

A continuación, se exploran con mayor detalle algunas de estas lipocinas, acerca de su función, regulación y posibles implicaciones en esta enfermedad, proporcionando una comprensión más amplia de cómo estas moléculas pueden influir en su desarrollo y abordaje adaptado.

4.2.1 Leptina

Fue descubierta en 1994 y es una adipocina relacionada con la sensación de saciedad. Sus funciones reconocidas son ser una hormona anorexígena (suprime o reduce el apetito, promoviendo la sensación de saciedad o disminuyendo el deseo de comer) y reguladora del depósito graso, a partir de su conexión con ciertos centros cerebrales y otros tejidos como el adiposo y muscular, garantizando que se mantengan los niveles de grasa dentro de un “set point” estable. Sus efectos son de tipo central (sobre el hambre) y periféricos (sobre el gasto energético). La respuesta normal de la leptina sería disminuir durante el ayuno o restricción calórica y aumentar considerablemente en respuesta a la ingestión de alimentos (Roig y Moral, 2008). Sin



embargo, se ha documentado deficiencia en su producción y resistencia a su acción en sujetos con obesidad.

Por otro lado, la leptina también se vincula con el metabolismo proteico muscular y su funcionamiento se relaciona con acciones anabólicas. Se ha evidenciado un vínculo entre la leptina con el crecimiento y proliferación de miocitos, así como con una expresión aumentada de genes anabólicos como la miogenina y mionectina. Por esta razón, es posible comprender cómo una deficiencia en su producción o resistencia a su acción colabora con el deterioro en la síntesis muscular, lo que de cierta manera explica la sarcopenia que la población con obesidad y diabetes presenta.

Como se ha expresado previamente, bajo ciertas circunstancias sucede una situación fisiológica paradójica en la que muchas personas obesas poseen una producción muy elevada de leptina y, sin embargo, los niveles de grasa corporal no se controlan. En tal caso, se sabe que existen personas portadoras de "resistencia a la leptina". De esta forma se expresa el proceso de "down regulation" que se explicó en apartados anteriores.

Yang y colegas (2012) explican además que tal condición está asociada con el inicio de diversos trastornos metabólicos, como diabetes y obesidad. En parte, los autores muestran que las causas están en la capacidad que tiene el gen SOCS3 (supresor de señalización de citoquinas 3) de "tomar" a la leptina, causando así la resistencia a ella. Las personas con obesidad poseen una sobreexpresión de SOCS3 en sus músculos esqueléticos (Jorgensen et al., 2013).

Además, la hiperleptinemia, caracterizada por niveles elevados de leptina, conlleva a una serie de efectos perjudiciales. Por un lado, niveles altos de leptina (hasta cuatro veces mayores niveles en mujeres) estimulan la liberación de noradrenalina, que alcanza receptores en los huesos, alterando el funcionamiento de sus células osteogénicas y limitándolas. Se da cuenta así una relación estrecha entre sobrepeso y fragilidad ósea (Roig y Heredia, 2008). Por otro lado, esta hormona secretada en grandes cantidades (hiperleptinemia) está también asociada al aumento de la actividad simpática y, por ende, la retención de sodio y agua, por lo que la hipertensión arterial puede ser una consecuencia esperada.

Estos hallazgos resaltan la compleja interacción de la leptina con distintos sistemas fisiológicos y sus efectos variados en el organismo. La comprensión de la resistencia a la leptina y sus implicaciones en la salud son cruciales para abordar los desafíos asociados con la obesidad y sus consecuencias.



4-2-2 Adiponectina

Es una adipocitocina que promueve la sensibilidad a la insulina, aumenta la oxidación de los lípidos en músculo e hígado y disminuye la expresión de moléculas de adhesión y citocinas pro inflamatorias (Palomer et al., 2005). Una de las características más importantes de la adiponectina es que, a diferencia de otras adipocitocinas, su expresión en el tejido adiposo y su concentración plasmática se reducen en individuos con sobrepeso y obesidad. En los humanos, su reducción se conoce como hipoadiponectinemia y se relaciona con trastornos como obesidad, diabetes y síndrome metabólico. Por el contrario, la reducción del peso corporal provoca una elevación de la adiponectina en el plasma (Bełtowski, 2003).

La adiponectina, además de poseer una capacidad sensibilizadora a la insulina, presenta propiedades antiinflamatorias y antiaterogénicas. Estas propiedades incluyen la supresión de la fagocitosis de macrófagos, la reducción de la secreción de TNF- α , la migración de células musculares lisas a la pared arterial y el bloqueo de la adhesión, entre otras. Por tal razón, la adiponectina es una molécula con un elevado potencial para su uso como fármaco en la prevención y el tratamiento de obesidad, diabetes tipo II y del síndrome metabólico, ya que además del efecto sobre la glucemia, los triglicéridos y los ácidos grasos libres, tiene efectos de gran valor terapéutico como la reducción del peso corporal y la inhibición del proceso aterogénico (Palomer et al., 2005).

4-2-3 Otras lipocinas

La respuesta inflamatoria iniciada en el tejido adiposo blanco, produce una situación crónica a nivel sistémico que finalmente conduce a diversos trastornos como resistencia insulínica, aterosclerosis y alteraciones propias del síndrome metabólico (Zulet et al., 2007). Entre los principales mediadores de la inflamación liberados por el tejido adiposo y más estudiados se encuentran dos proteínas que hasta aquí no habían sido detalladas: el TNF-alfa y la resistina. Estos mediadores de la inflamación se han asociado con efectos negativos sobre la tensión arterial, metabolismo de la glucosa y lípidos, infecciones y cáncer (Moreno-Aliaga et al., 2005).

Por un lado, el Factor de Necrosis Tumoral Alfa (TNF α) es un mediador de la inflamación que está elevado en la obesidad (Zulet et al., 2007). Es una citocina lipolítica que deteriora el ingreso de azúcar a la célula adiposa, y si bien esto evitaría su acumulación como grasa, causa hiperglucemia, relacionándose fuertemente con resistencia a la insulina. Por otro lado, la resistina es una citoquina proinflamatoria

que, al igual que otras adipocinas, podría contribuir a los trastornos metabólicos directamente o a través de los procesos inflamatorios. Se ha evidenciado su relación con la resistencia a la insulina (alterando la función de esta hormona en los principales tejidos: adiposo, muscular y hepático) y con alteraciones cardiovasculares como aterosclerosis (Roig y Moral, 2008).

En la compleja dinámica entre la obesidad y la inflamación, persiste actualmente el desafío científico de dilucidar si la obesidad genera este aumento de marcadores inflamatorios o si estos contribuyen al desarrollo de la obesidad. Es una suerte de interrogante sobre la causalidad, nuevamente similar a la ya nombrada paradoja del “huevo y la gallina” (Moreno-Aliaga et al., 2005). Sin embargo, este enigma no debe detener el intento por comprender estas interacciones y la búsqueda de oportunidades para abordar no solo la obesidad en sí, sino también las complicaciones metabólicas y cardiovasculares asociadas.

4-3- Lipotoxicidad

Ya se ha desarrollado que la obesidad acarrea consigo ciertos desequilibrios químicos que alteran las rutas metabólicas consideradas normales. De esta forma, en sujetos con obesidad se ve alterada la producción y acción de las adipocinas, lo que representa la pérdida de la funcionalidad de los adipocitos, provocando un estado general de inflamación. Esta situación provoca, a largo plazo, resistencia a la insulina, diabetes, trastornos cardiovasculares, entre otros.

No obstante, otro proceso observado en la obesidad implica que cambios metabólicos en los adipocitos conllevarían a una disminución de su capacidad para acumular lípidos, facilitando el flujo de estos a otros órganos, como el hígado o el corazón, alterando su funcionamiento. En estas circunstancias, cuando la capacidad oxidativa y de almacenamiento de estos órganos se satura, se produce una respuesta tóxica conocida como lipotoxicidad (Carobbio et al., 2011). El término lipotoxicidad hace referencia a los efectos deletéreos del exceso de ácidos grasos. En la obesidad, la liberación excesiva de AG por parte del tejido adiposo sobrepasa el límite de almacenamiento y la capacidad de oxidación en tejidos, por lo que estos son redirigidos a vías metabólicas dañinas no oxidativas, con acumulación intracelular de diferentes metabolitos tóxicos (Martínez Sámano et al., 2013). Una de las vías más importantes publicada en la literatura parecería ser la de las Ceramidas.

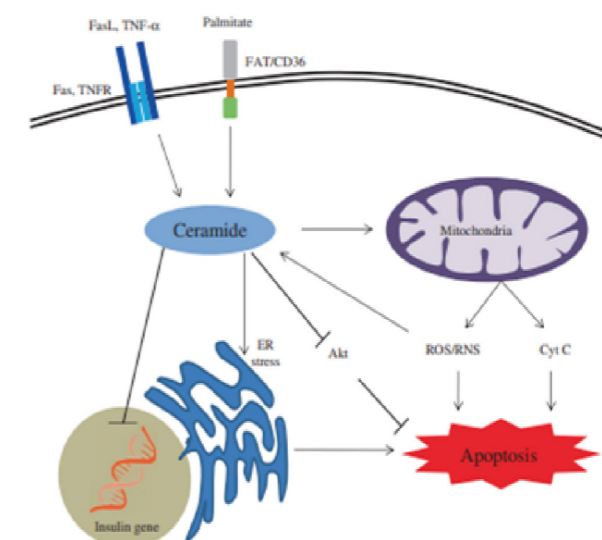


Imagen 4. Ilustración. Acción de las ceramidas (Galadari et al., 2013)

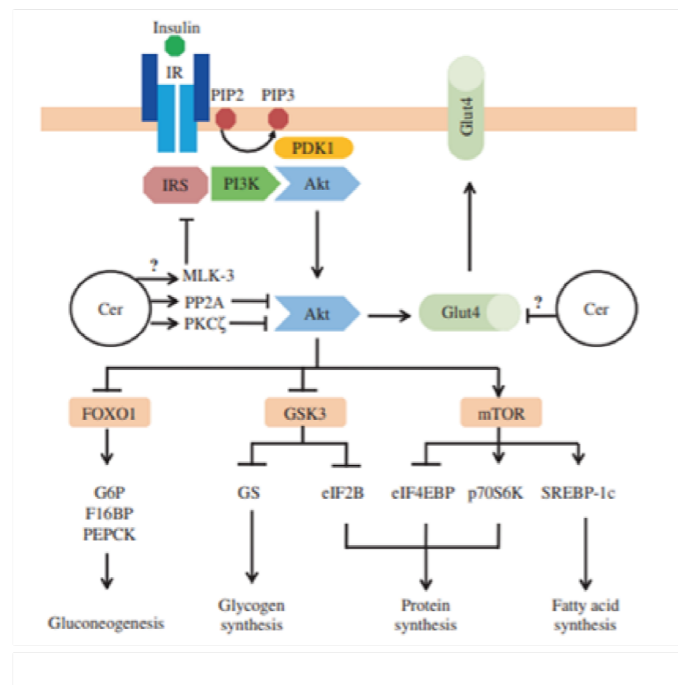
Las Ceramidas son uno de los productos de la lipotoxicidad que penetran en el interior de diferentes células, incluida las musculares, y que van a tener una acción directamente negativa y deletérea sobre la mitocondria, el núcleo celular y el retículo sarcoplasmático. Es decir, esta vía afecta tanto a organelas como al núcleo, atentando contra su funcionamiento normal. Galadari y colegas (2013) detallan una serie de mecanismos desarrollados por las ceramidas, entre los cuales se destacan tres de los más relevantes.

Por un lado, las ceramidas producen una vía de comunicación que altera el funcionamiento de los receptores de insulina, cuando esta llega a la membrana producto de una hiperglucemia. Por lo tanto, aquella no podrá cumplir su cometido y la presencia de azúcar en sangre seguirá elevada. No es menor recordar que esta situación es inhibidora de la fosfodiesterasa y, por lo tanto, inhibidora de la lipólisis. Este proceso tiene amplia relación con el desarrollo de diabetes tipo II.

Como si fuera poco y tal como se observa en las figuras 5 y 6, las ceramidas también actúan inhibiendo a la AKT (proteína quinasa B). Esta molécula se activa con la llegada de la insulina con dos funciones claves: señalar a mTOR (mammalian target of rapamycin) para la síntesis proteica y señalar a los transportadores de glucosa, para su entrada a la célula muscular. Por este camino, es posible pensar que durante la obesidad el sujeto tendrá más dificultades para el desarrollo muscular.



Imagen 5. Ilustración. Funcionamiento de las ceramidas (Galadari et al., 2013)



En tercer lugar, las ceramidas también son inhibitorias de la CPT1 o Carnitine Palmitoyl transferase 1, que es la enzima responsable en el ingreso de los ácidos grasos a la mitocondria. Es decir, la ceramidas son deletéreas del proceso oxidativo.

En resumen, estos hallazgos subrayan la intrincada relación entre la obesidad y los trastornos metabólicos asociados, revelando cómo la lipotoxicidad, especialmente a través de las Ceramidas, impacta significativamente en diferentes procesos celulares.

5. Trastornos asociados en la obesidad

Roig y Heredia (2008) explican que en una situación “normal”, el peso corporal y el porcentaje de masa grasa en el organismo humano tienden a mantenerse relativamente estables a lo largo del ciclo vital. En tal sentido, aquellas personas que poseen sobrepeso, tendrían algún tipo de desequilibrio en sus mecanismos regulatorios, en tanto han perdido su homeostasis en el control del peso corporal. Estos factores son sumamente complejos, actúan a mediano-largo plazo, y habitualmente se los conoce como alteración del “set point” de la grasa corporal. El sistema nervioso central y el sistema endócrino son protagonistas de esta problemática.

Considerando ello y como ya fue expresado previamente, la obesidad involucra un trastorno neuroendócrino muy complejo cuyo en-

tendimiento no puede evitar contemplar las claras repercusiones metabólicas que posee, asociándose directa o indirectamente con otras patologías. De tal forma, es posible afirmar que la obesidad se relaciona ampliamente con el desarrollo de otros trastornos como la diabetes y las enfermedades cardiovasculares, enfermedades respiratorias, consecuencias a nivel articular, problemas psicológicos, sarcopenia y fragilidad, entre muchos otros (Forga et al., 2002). En el apartado previo fueron desarrollados en profundidad diversos mecánicos fisiológicos y endócrinos que explican algunas de estas situaciones asociadas.

Para colaborar con este punto, se incluyen a continuación otros trastornos vinculados:

- **Consecuencias a nivel articular:** existiría un incremento de condiciones de osteoartritis que afectan principalmente a tobillos y rodillas, posiblemente producto del trauma generado por el exceso de carga que representa el cuerpo y otros componentes que afectan tanto a la rigidez ósea como a la estructura del cartílago (Forga et al., 2002). Otras consecuencias pueden ser: artrosis, hernias de disco, gota-hiperuricemia, necrosis avascular de la cabeza del fémur (Roig y Heredia, 2008).
- **Cáncer:** por un lado, la obesidad ha sido asociada con el aumento de riesgo de diferentes tipos de cáncer (Sánchez et al., 2014). Por otro, la actividad física ha mostrado efecto benéfico en la prevención o menor riesgo de desarrollo de algunos tipos de cáncer (Melanoma, Colon, Mama postmenopausia, Próstata, Carcinoma Renal, Páncreas, Esófago bajo, Gástrico, Pulmón). Además de los efectos mencionados en relación a composición corporal, hábitos alimenticios y hormonas, se asocia a la actividad física con efectos antiinflamatorios y benéficos sobre el sistema inmunológico.
- **Disfunción sexual:** la disfunción eréctil está relacionada con el exceso de peso principalmente por las características morfológicas de un sujeto con obesidad y la pérdida de placer en la actividad propiamente dicha. Nicolosi y colegas (2003) concluyeron que el sedentarismo en sujetos adultos acarrea el doble de posibilidades de desarrollar disfunción eréctil. En tal sentido, Esposito y colegas (2004) analizaron el impacto del descenso de peso sobre esta



función y determinaron que existe un menor índice de disfunción eréctil (3 veces menor) en aquellos sujetos que descendían más de peso que los que no. Por cuestiones fisiológicas, la fertilidad parece estar comprometida tanto en hombres como en mujeres.

- **Alteraciones psicológicas:** han sido asociados con la obesidad mayores niveles de depresión (Bertakis & Azari, 2005), así como personalidad agresiva, sociopatías y ansiedad (Ells et al., 2006). No debe olvidarse considerar la disminución en la calidad de vida por la limitada movilidad, así como los efectos de su entorno como rechazo social y laboral, que pueden llevar a jubilación temprana, incapacidad y alto costo de vida (Forga et al., 2002).
- **Riesgos en infancias y adolescencias:** la acumulación excesiva de tejido adiposo en población pediátrica representa un desafío significativo en la salud actual. En estas etapas tempranas, se ha observado una estrecha relación entre la actividad física y el gasto energético, influenciando directamente los niveles de adiposidad. Por ejemplo, el estudio de Jago y colaboradores (2005) exploró las conductas sedentarias, como el tiempo frente a pantallas, encontrando una correlación directa entre estos comportamientos y el incremento del porcentaje de tejido adiposo en niños y adolescentes. Esta etapa de la vida presenta particularidades importantes. Se estima que entre el 8 y el 22% de la obesidad en la edad adulta tiene su origen en la obesidad desarrollada durante la infancia. Sin embargo, es fundamental destacar que muchos adultos obesos no experimentaron sobrepeso durante su niñez, lo que indica la complejidad de los factores involucrados en el desarrollo de la obesidad. Además del impacto en el peso corporal, se han identificado trastornos relevantes en este grupo, incluyendo dificultades relacionadas con los ciclos de sueño y problemas ortopédicos. Estos desafíos no solo afectan la salud física, sino que también pueden tener implicaciones a largo plazo en el bienestar general y la calidad de vida de los jóvenes afectados por la obesidad en estas etapas de desarrollo.

A modo de síntesis, la obesidad se manifiesta como un desequilibrio complejo que va más allá del aumento de peso. Sus repercusiones



abarcan múltiples aspectos de la salud, desde trastornos metabólicos hasta implicaciones psicológicas, afectando a personas de todas las edades. Esta condición no solo está vinculada a problemas de salud física, como enfermedades cardiovasculares, disfunciones articulares y riesgos para el desarrollo de distintos tipos de cáncer, sino que también conlleva importantes consecuencias en la salud mental y emocional.

Además, se ha evidenciado que la obesidad en la infancia y adolescencia puede generar desafíos a largo plazo, tanto en la salud física como en el bienestar general, con efectos que pueden perdurar a lo largo de la vida adulta. Los trastornos en estas etapas de desarrollo no solo impactan en la salud física, sino que también pueden tener implicaciones en la calidad de vida y el bienestar emocional a lo largo de los años.

Por estas situaciones, abordar la obesidad no solo requiere un enfoque en la pérdida de tejido graso, sino también una consideración integral de sus múltiples trastornos asociados, con implicaciones en la salud física, mental y social.

5-1- El tejido muscular en la obesidad

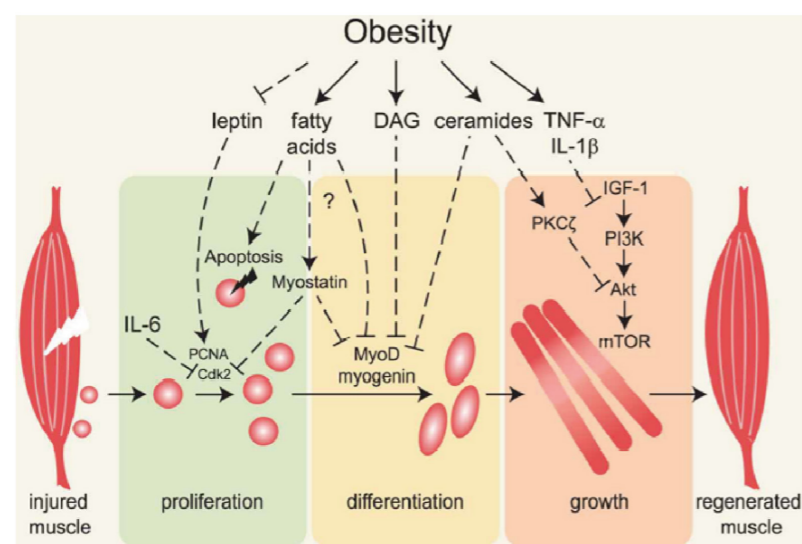
Otro de los nudos problemáticos vinculados a la obesidad tiene que ver con el músculo esquelético. En tal sentido, la obesidad y el estado inflamatorio crónico impactan negativamente en el mantenimiento y regeneración del tejido muscular. En este caso cabe mencionar tres aspectos claves: la acumulación de TAG intramusculares, el aumento de proteínas relacionadas con la atrofia muscular y la disminución de genes relacionados al anabolismo. Cada uno de estos datos es desarrollado a continuación.

En primer lugar, tiene sentido afirmar que una condición que afecta la degradación de proteínas en el músculo es la acumulación de lípidos en ellos, proceso que puede ocurrir entre las fibras y también en su interior. Estos lípidos son reconocidos en la literatura como triglicéridos intramusculares (TAGIM). Un hecho que ha llamado la atención en la comunidad científica es que tanto los músculos de los deportistas de endurance como de sujetos obesos, existen concentraciones importantes de TAG intramusculares. La diferencia entre ellos tendría que ver con la capacidad que cada organismo tiene de utilizarlos. Mientras en los primeros estarían en un proceso de recambio constante, debido a la inminente necesidad energética proveniente de los lípidos que estos deportistas requieren, en los sujetos con obesidad (y sedentarios) se instalarían de manera patológica, no como mecanismo adaptativo para la producción de energía,

sino como una ruta alternativa de almacenamiento que termina por desencadenar un estado tóxico que altera el normal funcionamiento celular (Roig y Heredia, 2008).

En segundo lugar, en individuos con obesidad se ha detectado un notable aumento, hasta tres veces más, en los niveles de miostatina en el músculo esquelético. Esta proteína, reconocida por su conexión con la atrofia muscular, desempeña un papel crucial en la regulación del metabolismo energético y su presencia excesiva tiende a inhibir el crecimiento y el desarrollo de la masa muscular. Al mismo tiempo, ha sido documentada una disminución significativa en la acción de genes anabólicos. Esta reducción impactaría directamente en la capacidad del cuerpo para generar nueva masa muscular y reparar el tejido dañado, un proceso vital para la salud y la funcionalidad muscular (Hittel et al., 2009; Akhmedov & Berdeaux, 2013).

Imagen 6. Ilustración. Mecanismos que impactan en la regeneración muscular (Akhmedov & Berdeaux, 2013)



Por último, en contextos de respuesta inflamatoria crónica, como suele presentarse en individuos con obesidad, se ha evidenciado un notable incremento en la producción de dos interleuquinas específicas: la interleuquina 6 (IL-6) y el factor de necrosis tumoral alfa (TNF-α). Estudios recientes (reflejados en la imagen 6) han establecido una estrecha asociación entre la elevación de estas interleuquinas y el proceso de atrofia muscular. Su abundancia, especialmente en condiciones de inflamación crónica, podría actuar como inhibidor significativo de la diferenciación celular, influyendo la vía de señalización IGF-1/AKT, un camino esencial para la activación de la mTOR, una proteína central en la regulación del crecimiento y desarrollo muscular (Akhmedov & Berdeaux, 2013).

Estos hallazgos sugieren que la presencia elevada de IL-6 y TNF-α en sujetos con obesidad no solo promueve un estado inflamatorio crónico, sino que también interfiere directamente con las señales moleculares necesarias para el mantenimiento y desarrollo adecuado de la masa muscular. Esta disrupción en la vía de señalización celular es crucial, ya que compromete la capacidad del organismo para el crecimiento y la reparación muscular, lo que podría contribuir significativamente al proceso sarcopénico observado en esta población. El estudio de los impactos de la obesidad en el tejido muscular revela una intrincada red de desequilibrios metabólicos y moleculares. Como se ha desarrollado, desde la acumulación de lípidos intramusculares hasta el incremento de proteínas asociadas a la atrofia y la presencia elevada de interleuquinas inflamatorias, cada uno de estos elementos contribuye a la disrupción de la funcionalidad muscular en sujetos con obesidad.

Estos datos presentados aquí subrayan la importancia de abordar la pérdida progresiva de masa muscular como una de las complicaciones significativas de la obesidad. De tal manera, al explorar estrategias de intervención adaptadas, sería oportuno buscar no solo la pérdida de grasa corporal, sino también contrarrestar el deterioro muscular, como mecanismo necesario para mejorar la calidad de vida de quienes enfrentan esta enfermedad.

6. Protocolo de abordaje adaptado

La complejidad inherente a la obesidad exige un enfoque integral que combine distintas disciplinas para su gestión efectiva: psicología, nutrición, medicina, ejercicio físico, entre posiblemente otras. Entre las facetas fundamentales para abordar esta condición, el ejercicio físico adaptado emerge como una herramienta crucial. En este último apartado se detallarán distintas herramientas, posibles riesgos asociados a esta práctica y una propuesta secuencial de fases de trabajo que contribuyan a la efectividad y seguridad del programa de ejercicio adaptado.

6-1- Ejercicio físico: riesgos y herramientas

En primer lugar, cabe aclarar que el descenso de peso sin actividad física, solo mediante abordaje nutricional, suele suponer una gran pérdida de masa muscular consigo (aproximadamente 3 cuartos de grasa por uno de músculo) (Heredia y Isidro, 2008). Por tal razón, en un programa adaptado sería ineludible el componente de actividad física, que colabore con el descenso de masa grasa y que aporte una



amplia gama de beneficios a nivel osteo-mio-articular.

De tal forma, es importante enfatizar que los efectos benéficos de la actividad física en la persona con exceso de peso u obesidad no se limitan al mero efecto de la pérdida de grasa corporal, sino a una serie de consecuencias psicológicas, cognitivas y fisiológicas que a largo plazo llevan a un mejor bienestar, salud y calidad de vida. Sin embargo, es necesario que los entrenadores entiendan que no todo el mundo responde de la misma manera al mismo abordaje y esto deberían comprenderlo también las personas para no desanimarse. Además, pocas personas se vuelven obesas con rapidez, y por ello la pérdida de peso debe considerarse también como un objetivo a largo plazo.

Por otro lado, es importante aclarar el panorama en torno a una especie de "cultura del terror" elaborada frente a la aparente posibilidad de infarto o ataque cardíaco durante el esfuerzo. En muchos casos se han divulgado erróneamente riesgos, que han contribuido a generar un cierto temor y desconfianza en los programas de ejercicio físico adaptado. De tal manera, si bien el ejercicio intenso o el deporte propiamente dicho podrían tener ciertos riesgos, en la mayoría de los casos esto depende de los niveles de aptitud física de cada persona, y disminuyen considerablemente cuando esta es mayor (al igual que en población general no obesa). Por ello, evaluando entre riesgos y beneficios, se opta en los primeros meses de trabajo por intensidades bajas y moderadas hasta tanto haya una condición física lo suficientemente alta como para garantizar un trabajo seguro con intensidades elevadas.

López Mojarez, en López Chicharro (2006), en relación a posibles riesgos y con afán de garantizar la seguridad y promover la adherencia al programa de entrenamiento, proponen considerar una serie de precauciones a la hora de llevar adelante cada sesión, poniendo especial atención a:

- **La tolerancia al calor:** debido a las alteraciones en la compensación del calor por la acumulación de tejido adiposo, esta es menor. Deberían recomendarse por ello vestimentas adecuadas, hábitos de hidratación y la posibilidad de ejercicios en el agua para días de verano.
- **Técnicas correctas:** es posible encontrar dificultades de movimiento en los ejercicios tradicionales. Por ello, es importante estar atento a las ejecuciones técnicas y disponer de una amplia variedad de regresiones que permitan a los sujetos dominar correctamente los ejercicios prescriptos.



- **Riesgo de sobrecarga articular:** valorar el impacto de los ejercicios. Es posible iniciar primero con menores impactos con la ayuda de máquinas, y progresar cuidadosamente al correr de las adaptaciones generadas.
- **Columna lumbar:** considerar especial atención a ella y su capacidad para mantener una correcta estabilidad. La enseñanza de maniobras respiratorias es de mucha importancia.
- **Equilibrio:** pueden existir posibles trastornos, debido al bajo desarrollo muscular y propioceptivo.
- **Control de la ventilación:** la hiperventilación puede ser normal siempre y cuando se cuente con las adaptaciones para tolerarla. Por ello, es importante una adecuada prescripción de la dosis del esfuerzo.

Considerando todo esto, cuatro herramientas pueden destacarse en relación a las formas de ejercicio posibles:

- **Actividad física acumulada:** recomendaciones indican grandes beneficios en actividad física realizada de forma acumulada en pequeñas sesiones de 15 minutos. Parecería que protocolos acumulados de actividad física pueden aumentar la adherencia al ejercicio y tener efectos similares en la aptitud cardiorespiratoria y metabólica, sobre todo para aquellas personas que encuentran en la falta de tiempo el principal problema para hacer actividad física regularmente. Además, resulta una propuesta muy segura para pacientes mórbidos o con enfermedades asociadas (Matsudo y Matsudo, 2008).
- **Entrenamiento de fuerza:** es relevante en un primer punto para el mantenimiento de la función y de la estructura muscular, factores determinantes para contrarrestar la pérdida de autonomía física asociada a la patología (y la involución normal). Sumado a ello, los efectos del entrenamiento de fuerza sobre el aumento en la liberación de hormona de crecimiento (entre otras), desempeñan un papel importante en el aumento de masa libre de grasa, la lipólisis y la síntesis de proteínas antiinflamatorias, todos beneficiosos ante las características metabólicas de esta población. Por último, el aumento de la masa muscular, a su vez, producirá a largo plazo un aumento de la tasa metabólica basal, que aunque

sea pequeño, colabora con la reducción de grasa y la mantención del peso corporal.

- **Entrenamiento de resistencia:** estudios de simple caminata en personas con obesidad muestran claramente mejoría en los lípidos y en la sensibilidad a la insulina. No obstante, en etapas iniciales, los medios aeróbicos como bicicletas, elípticos, remos o similares, reducen significativamente el impacto sobre los miembros inferiores y pueden ser una buena opción de entrenamiento. Por otro lado, otra herramienta actualmente muy estudiada es el entrenamiento intervalado de alta intensidad o HIIT, que parecería tener muy buenos resultados en población con obesidad. Sobre ello, Martin-Smith y colegas (2020) realizaron una revisión sistemática sobre trabajos publicados y encontraron que protocolos de entre 4 y 15 semanas, con intensidades cercanas a la FC_{máx.} y volúmenes de 8 a 15 minutos, podrían ser muy efectivos para el desarrollo de la aptitud cardiorrespiratoria.

- **Entrenamiento postural y estabilizador:** una de las dudas que puede surgir al prescribir ejercicios con el peso corporal, pesos libres o de desplazamiento, es que muchas personas poseen diversos grados de problemas articulares (habitualmente artrosis), en especial de las rodillas, además de problemas posturales, principalmente lumbalgias e inestabilidad de miembros inferiores. Por esta razón, muchos entrenadores prefieren incluir en la prescripción ejercicios posturales y de estabilidad, que contribuyan con el desarrollo de la aptitud física general y posibiliten una mayor capacidad de trabajo sin dolor ni otros riesgos asociados.

Considerando estos aspectos, se identifican cuatro herramientas claves en el diseño de programas de ejercicio para individuos con obesidad: actividad física acumulada, entrenamiento de fuerza y resistencia y el abordaje postural y estabilizador. No obstante, determinadas ellas, la comprensión de los sustratos energéticos utilizados durante distintas intensidades de ejercicio resulta fundamental para diseñar abordajes específicos y efectivos debido a que los mecanismos de oxidación de grasas, característicos en sujetos normopeso, están limitados en la obesidad.

En tal sentido, en sujetos normopeso se ha establecido que las intensidades bajas y moderadas de ejercicio favorecen la oxidación de grasas como principal fuente de energía. De tal forma, en fun-

ción de la intensidad del ejercicio (representada por el porcentaje del consumo máximo de oxígeno) pueden delimitarse tres zonas que representarían diferentes rutas metabólicas y sustratos energéticos utilizados (predominantemente):

- **Zona 1:** Baja intensidad ($\leq 30\%$ VO₂ máx.). Uso predominante de lípidos.
- **Zona 2:** Moderada intensidad (40-65% VO₂ máx.). Principalmente lípidos de fuentes adiposas subcutáneas y también intramusculares.
- **Zona 3:** Alta intensidad ($\geq 70\%$ VO₂ máx.). Pequeñas cantidades de lípidos. La glucosa y el glucógeno muscular son los sustratos predominantes.

En la literatura además puede encontrarse un consenso sobre una zona donde se produciría la máxima oxidación de ácidos grasos conocida como FAT_{máx.} Este punto se encontraría próximo al primer umbral de lactato o umbral ventilatorio y equivaldría a un esfuerzo representado por una intensidad que permite mantener una conversación, localizada al 50-75% del VO₂ máx. o el 60-80% de la FC_{máx.} y percibida como un 3 a 6 de la escala modificada de Borgh. Sumado a ello, una creencia tradicional afirma que el organismo comienza a utilizar grasas como sustratos energéticos a partir de 30 min. continuos de ejercicio de baja-moderada intensidad.

Sin embargo, toda esta dinámica cambia significativamente en individuos con obesidad, cuyos sistemas metabólicos se ven considerablemente alterados. Por ello, los especialistas en ejercicio adaptado deben saber que las zonas de entrenamiento previamente identificadas no se aplican a esta población. En esta condición, el organismo se encuentra en un estado tóxico que altera no solo el funcionamiento de los adipocitos, sino también de muchas otras reacciones biológicas: menor utilización de grasa como sustrato energético, alteración de vías de señalización que activan la síntesis proteica, y respuestas más leves del sistema nervioso simpático, catecolaminas y hormona de crecimiento, entre otras.

Por tales razones, el abordaje adaptado demanda un enfoque que contemple las particularidades fisiológicas de esta población. Para ello, es crucial comprender que las estrategias tradicionales de ejercicio de resistencia de baja intensidad y de forma continua no serían tan eficaces en este grupo, al menos inicialmente, debido a las alteraciones metabólicas y la disminución en la utilización de grasas como sustrato energético. Por tanto, se hace evidente la necesidad de evolucionar hacia nuevas propuestas. Es en este contexto que se diseñó una estructura de tres fases de trabajo basadas no solo en co-



nocimientos neurofisiológicos, sino también en la experiencia práctica con numerosos casos reales. Esta evolución en la planificación del ejercicio no solo apunta a maximizar los beneficios físicos, sino también a mejorar la adherencia y la sostenibilidad a largo plazo. Este enfoque busca trascender las limitaciones metodológicas tradicionales y abrir un camino más eficiente hacia la mejora de la salud y el bienestar de las personas con obesidad.

6-2- Planificación del entrenamiento adaptado

La planificación del entrenamiento para individuos con obesidad exige una estrategia metódica y progresiva que considere las particularidades fisiológicas de esta enfermedad. En este sentido, se propone a continuación una estructura de entrenamiento distribuida en tres fases distintivas, cada una con objetivos y enfoques específicos, diseñados para optimizar la respuesta del organismo y promover una progresión segura y efectiva.

La primera fase, el período de acondicionamiento básico (que abarca desde el inicio hasta el sexto mesociclo), se centra en el desarrollo de la capacidad de trabajo y la progresiva mejora de la tolerancia al esfuerzo físico. Además, busca generar adaptaciones iniciales a nivel óseo y articular que permitan soportar altas intensidades de entrenamiento a largo plazo. Durante esta etapa, se hace énfasis en la enseñanza técnica de los distintos ejercicios, la creación de hábitos básicos de cuidado y la organización durante el entrenamiento físico, así como en la búsqueda de adherencia y el mantenimiento o aumento de la motivación por el entrenamiento. Las herramientas fundamentales para esta fase incluyen el ejercicio de fuerza y el entrenamiento estabilizador y postural. La propuesta de actividad física acumulada aquí cobra especial valor.

La segunda etapa, el período de acondicionamiento intermedio (desde el séptimo al doceavo mesociclo), tiene como objetivo continuar el desarrollo tanto de la estructura como de la función muscular. Durante esta fase, se incrementan progresivamente los componentes de la carga programados en los meses anteriores. Se enfoca en la introducción de trabajos de resistencia con mayor intensidad, inicialmente en formatos fraccionados, para llevar gradualmente al individuo hacia un entrenamiento de tipo HIIT. Aunque se mantiene la importancia del entrenamiento postural y estabilizador, en esta etapa puede reducirse ligeramente el énfasis en estos aspectos.

La tercera etapa, el período de acondicionamiento específico, mantiene la realización de trabajos de fuerza, estabilidad y posturales como base fundamental del entrenamiento semanal. Esto no solo

potencia el desarrollo de la resistencia, sino que también mitiga los efectos del envejecimiento sobre la masa ósea y muscular. Respecto al desarrollo de la resistencia, los trabajos HIIT deberían estar bien tolerados y pueden continuar progresando en los distintos componentes de la carga de entrenamiento. Además, en esta etapa se incorpora un elemento distintivo: el entrenamiento continuo estable en la zona de máxima oxidación de lípidos, que puede ocupar hasta el 50% de la sesión de trabajo.

Estas etapas no solo marcan una progresión en términos de dosis del esfuerzo, sino que también se ajustan a las cambiantes necesidades del individuo a lo largo de su proceso de entrenamiento. Son eslabones fundamentales en la construcción de una base sólida y progresiva, esencial para impulsar mejoras sostenibles en la salud y el bienestar de quienes enfrentan la obesidad. En las secciones siguientes, estas fases se detallarán con ejemplos concretos para estructurar las sesiones de entrenamiento. Es crucial destacar que estas etapas no son estáticas, sino adaptables al contexto, concebidas como una progresión lógica para cultivar las adaptaciones necesarias, garantizando así un desarrollo continuo y duradero a largo plazo.

6.2.1 Fase de acondicionamiento básico

En la acumulación excesiva de tejido adiposo correspondiente a la obesidad, el organismo sufre diversas alteraciones metabólicas, en las que las posibilidades lipolíticas y oxidativas están inhibidas. En este marco, comenzar el proceso de entrenamiento con ejercicio de resistencia de baja-moderada intensidad no sería la mejor opción, ya que en sujetos con obesidad los ácidos grasos libres producto del lipólisis no serán debidamente incluidos en el sistema metabólico mitocondrial por la disfunción del mismo. Además, en esta condición los sujetos son más susceptibles al catabolismo muscular, proceso agravado además en un plan de alimentación hipocalórico caracterizado por la restricción energética. En tal sentido, la condición anti anabólica y catabólica proteica no debería ser pasada por alto.

Por tales razones, en esta fase el entrenamiento de musculación cobra especial importancia, ya que no solo podrá generar más síntesis proteica, sino también mayor fuerza y con ello una capacidad de trabajo superior. De tal forma, las adaptaciones producidas optimizarán el sistema metabólico mitocondrial, que será debidamente prescrito a las siguientes etapas, destinada específicamente a la disminución del tejido graso.

Como detalle metodológico, es de interés recordar que la pérdida de la masa muscular en los miembros inferiores es una situación rele-



vante en sujetos con obesidad. Tal acontecimiento conduce a deficiencias funcionales de gran impacto sobre la calidad de vida, entre las que se destacan la inestabilidad postural, la fragilidad y con ello la acentuación de las caídas, culminando infelizmente con la pérdida de la independencia. Por tal razón, será un objetivo crucial en la prescripción del entrenamiento.

En términos globales los objetivos de esta fase son lograr las primeras adaptaciones anatómicas-estructurales y neuromusculares. Además, promover el aprendizaje técnico de los principales ejercicios de fuerza y desarrollar la capacidad propioceptiva. Sumado a ello, favorecer el conocimiento de hábitos y cuidados personales que promuevan un proceso de entrenamiento más seguro. No debe olvidarse que aunque el desarrollo de la tolerancia al esfuerzo sea el objetivo biológico principal, en esta etapa lograr la adherencia y mantener la motivación, serán condiciones indispensables para continuar con el tratamiento y favorecer la continuidad a largo plazo.

En cuanto al programa de entrenamiento, no necesariamente debe ser periodizado e incluye en líneas generales 5 a 8 ejercicios poliarticulares orientados al desarrollo de la fuerza, la estabilidad y la postura. La duración total de la sesión no debería superar los 45-60 minutos, con una frecuencia de dos estímulos semanales, en lo posible separados 48 hs. La frecuencia puede aumentar progresivamente al correr de los meses. Se pueden incluir breves estímulos de resistencia de baja-moderada intensidad a modo de "pausas activas". Se recomiendan además estímulos de "actividad física acumulada" a lo largo de la semana y preferentemente en los días libres. Considerando esto un posible diseño de trabajo se observa en la tabla 2.



Mesociclo	I - II	III - IV	V - VI
Fase de acondicionamiento básico	<p><i>Forma de organización:</i> Circuito general</p> <p>a) Estación de fuerza miembros superiores e inferiores (4 ejercicios): 3 series x 6-8 repeticiones. Micropausa de 30" - 1'</p> <p>b) Estación de estabilidad (1-2 ejercicios)</p> <p>c) Estación de postura (1-2 ejercicios).</p> <p>d) Pausa: pasiva o medio aeróbico sin impacto</p> <p><i>Frecuencia:</i> 2 veces semanales y "actividad física acumulada" en días libres</p>	<p><i>Forma de organización:</i> Circuito dividido</p> <p><i>Circuito 1:</i></p> <p>a) Estación de fuerza miembros superiores/inferiores (2 ejercicios): 3 series x 10-12 repeticiones. Micropausa de 30"</p> <p>b) Estación de estabilidad (1-2 ejercicios)</p> <p>c) Estación de postura (1 ejercicio)</p> <p><i>Circuito 2:</i></p> <p>a) Estación de fuerza miembros superiores/inferiores (2 ejercicios): 3 series x 10-12 repeticiones. Micropausa de 30"</p> <p>b) Estación de postura (1 ejercicio)</p> <p>c) Estación de resistencia aeróbica sin impacto: 3-5' en medio aeróbico como bicicleta.</p> <p><i>Frecuencia:</i> 2 veces semanales y "actividad física acumulada" en días libres</p>	<p><i>Forma de organización:</i> Bloques</p> <p><i>Bloque A:</i></p> <p>a) Estación de postura (2 ejercicios)</p> <p>b) Estación de estabilidad (3 ejercicios)</p> <p><i>Bloque B:</i></p> <p>c) Estación de fuerza miembros superiores/inferiores (4 ejercicios): 4 series x 6-10 repeticiones. Micropausa de 1' - 1' 30"</p> <p>d) Estación de resistencia muscular local (3 ejercicios): 3 x 15-25 reps. Micropausa de 30"</p> <p>e) Estación de resistencia aeróbica sin impacto: 5-10' en medio aeróbico como bicicleta.</p> <p><i>Frecuencia:</i> 2-3 veces semanales y "actividad física acumulada" en días libres</p>

Tabla 2. Ejemplo de esquema de planificación en tres progresiones

6.2.2 Fase de acondicionamiento intermedio

En esta etapa, que abarcaría desde el séptimo hasta el doceavo mesociclo, se persigue una continua evolución en el entrenamiento de la fuerza para el desarrollo de la estructura y función muscular, avanzando progresivamente en los niveles de carga establecidos en meses anteriores. Además, aunque se reconoce la importancia del entrenamiento postural y estabilizador, en esta fase se podría atenuar ligeramente la atención dedicada a estos aspectos. Como nuevo elemento, se priorizará ahora la incorporación de trabajos de resistencia de mayor intensidad, en segmentos fraccionados, con la meta de encaminar gradualmente al individuo hacia un entrenamiento tipo HIIT.

En tal sentido, el avance en la planificación del entrenamiento en esta etapa recurre a una herramienta adaptada de enorme valor: el entrenamiento intervalado de alta intensidad o HIIT (para combinar con el ejercicio de fuerza). Sin embargo, es necesario reconocer que para

los sujetos con obesidad no será fácil realizar propuestas de este tipo rápidamente y por esta razón se lo ubica metodológicamente luego de un proceso progresivo de adaptación de aproximadamente seis meses. A continuación, se desarrolla un apartado extra que fundamenta la inclusión de esta propuesta en un plan de ejercicio adaptado para personas con obesidad.

6.2.2.1 HIIT en obesidad: fundamentos teóricos y prácticos

El HIIT corresponde, metodológicamente, a trabajos fraccionados (es decir, que poseen pausa como componente de la carga) con intensidades por encima del segundo umbral de lactato u 85% del VO₂ máx. Estos valores corresponderían, siguiendo los fundamentos que más atrás se explicaron, a entrenamiento de resistencia en zona 3. Considerando ello, el aporte energético que demanda un esfuerzo de tal característica será principalmente de corte glucolítico, es decir, utilizará fundamentalmente glucógeno y glucosa. No obstante, esta herramienta favorece una serie de adaptaciones cruciales en el proceso de entrenamiento adaptado en población con obesidad. La literatura científica en este tema es actualmente muy abundante.

Wewege y colegas (2017) compararon el efecto de un trabajo HIIT y una metodología continua de moderada intensidad (MICT) sobre la composición corporal (% masa grasa y circunferencia de cintura) de 424 adultos con sobrepeso y obesidad de entre 18 y 45 años de edad. Para ello, realizaron una revisión sistemática de más de 1.000 artículos entre los que seleccionaron 10. En ellos, se mantuvo un trabajo de al menos 10 semanas y tres entrenamientos por semana.

Los trabajos HIIT consistieron en series de aproximadamente 4 minutos a un 80% del consumo de oxígeno máximo. Los trabajos continuos mantuvieron esfuerzos alrededor del 60% del consumo máximo de oxígeno. Comparando los resultados sobre los niveles de masa grasa, ambos tipos de trabajo tuvieron efectos significativos similares en su reducción. De ellos, los protocolos que utilizaron ejercicio de carrera tuvieron mayores efectos que ciclismo. Los autores agregan que si bien ambas propuestas son similares, el trabajo HIIT requirió un 40% menos de tiempo que la metodología continua. Este es un detalle no menor en lo que respecta a la puesta en práctica real de planes de ejercicio adaptado en la realidad diaria de los centros de entrenamiento.

Sobre el mismo tema, Andreato y colegas (2018) realizaron una revisión sistemática y meta análisis para indagar el efecto del HIIT sobre variables antropométricas en comparación con el entrenamiento moderado continuo (MICT). Para ello, buscaron artículos en diversos

buscadores web y seleccionaron aquellos que sean de dos o más semanas de seguimiento, con adultos de ambos sexos (18 a 65 años) con sobrepeso u obesidad, que hayan evaluado variables antropométricas (peso, IMC, circunferencia de cintura, relación cintura/cadera y composición corporal) antes y después de las intervenciones y, por último, que hayan realizado ejercicio por encima del 80% del consumo de oxígeno o del 85% de la FC máx. Fueron excluidos trabajos que incluyan adultos con otras patologías, con intervenciones nutricionales, que estén en un proceso de medicación o que hayan combinado diversas formas de ejercicio (por ejemplo, con fuerza).

Con todos estos criterios, fueron 48 artículos (1.222 sujetos) los que se incluyeron en la revisión. La frecuencia de entrenamiento en los estudios varió de entre 3 y 5 días semanales, por un período de 6 a 16 semanas. Las variables antropométricas se analizaron con bioimpedancia, densitometría ósea y técnicas manuales. Los resultados del estudio afirman que no parecería haber una diferencia significativa en los efectos de HIIT y MICT, siendo ambos protocolos eficaces. Sin embargo, los autores afirman que HIIT es una estrategia práctica interesante en tanto representa entre un 60 y 90% menos de tiempo para alcanzar el mismo gasto energético.

Otro punto importante alrededor del HIIT es su efecto sobre la adiposidad hepática. Khalafi & Symonds (2021) explican que el contenido elevado de grasa en el hígado está directamente asociado con una mayor adiposidad visceral, resistencia a la insulina y ciertos marcadores inflamatorios. Por ello, los autores buscaron artículos publicados que comparen trabajos HIIT y MICT sobre la masa grasa del hígado.

De más de 1.000 publicaciones, seleccionaron 10 que contemplen los siguientes detalles además de entrenamiento HIIT: utilizar ejercicio continuo de moderada intensidad en otro grupo, evaluar además un grupo control y realizar las evaluaciones correspondientes de tejido graso hepático. En estos trabajos estuvieron incluidos más de 300 adultos de entre 30 y 60 años. Las mediciones de tejido graso se realizaron con resonancia magnética (espectroscopia e imágenes).

En cuanto a la carga de entrenamiento, la mayoría de los estudios realizaron un trabajo total de 12 semanas y 3 sesiones/semana. Se utilizaron trabajos en bicicleta, cinta, elíptico y circuito de ejercicios. El programa HIIT consistió en diferentes relaciones de trabajo pausa, que consistió en 3-5 series de 30" a 2 minutos de trabajo "all-out" (máxima intensidad) con pausas de 30" a 4 minutos. El trabajo continuo tuvo un volumen de 35-60 minutos al 75% del VO₂ máx.

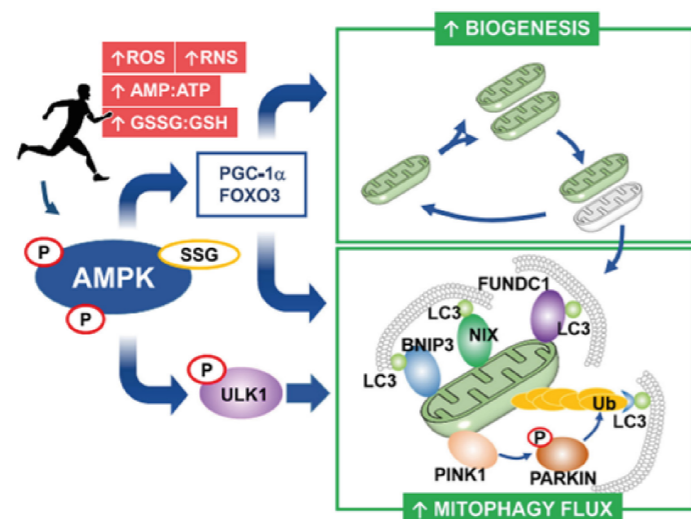


Según los autores, las intervenciones HIIT y entrenamiento continuo no tuvieron diferencias significativas en la reducción del tejido adiposo hepático, siendo ambas eficaces. Dichos resultados no parecerían confirmar que HIIT sea una intervención más exitosa para la reducción de la masa grasa hepática que la prescripción tradicional.

Considerando todos estos resultados, entonces, no sería alocado preguntarse por qué interesaría colocar HIIT en esta parte del proceso de ejercicio adaptado y no simplemente ejercicio de resistencia tipo MICT (cuya demanda energética proviene directamente del consumo de ácidos grasos). Esta situación se fundamentaría en dos situaciones. En primer lugar, la menor cantidad de tiempo que demanda el trabajo HIIT para el mismo efecto sobre el consumo de grasas, permitiría no solo sesiones más cortas de entrenamiento, sino también mayor tiempo disponible para continuar con el entrenamiento de fuerza, estabilizador y postural. Pero, por otro lado, las adaptaciones principales que logra el ejercicio de alta intensidad en comparación con otros trabajos y que es de crucial importancia para un programa de ejercicio adaptado para el descenso de masa grasa son la biogénesis mitocondrial y la angiogénesis.

De tal forma, entre las principales adaptaciones centrales del HIIT (85 al 100% VO₂máx.) se encuentran la disminución del gasto cardíaco y el aumento de la red capilar. Es decir, una mayor cantidad de vasos comunicantes que generan una mayor difusión de sangre al organismo. A este proceso se lo conoce como angiogénesis. Sumado a ello, otro gran efecto tiene acción sobre el "pool mitocondrial". Es decir, se generan adaptaciones en el sistema metabólico muscular por la generación de nuevas mitocondrias y el aumento de tamaño de las existentes (Tanaka et al., 2019).

Imagen 7.
Ilustración. Biogénesis mitocondrial (Tanaka et al., 2019)

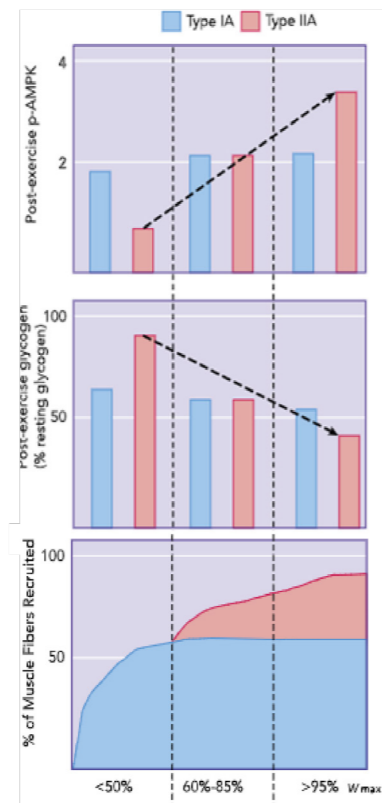


La imagen 7 muestra la acción de la proteína AMPK y su relación con el ejercicio y la biogénesis mitocondrial. AMPK es una molécula cuyo funcionamiento está determinado por la cantidad de ATP disponible a su alrededor. Cuando este es demasiado bajo (alta presencia de ADP y AMP), por ejemplo, durante una serie de ejercicio repetido de alta intensidad, la AMPK desencadena una serie de señales químicas, entre las que se encuentra la activación de la vía PGC1 alfa (Tanaka et al., 2019). Ella estimulará a la fibronectina DC5 (FNDC5), que a su vez se escinde y libera una proteína llamada "Irisina" (Gizaw et al., 2017). Esta última es la responsable del proceso de fusión/fisión mitocondrial y angiogénesis (Tu et al., 2019). Las características de los trabajos HIIT, por sus altas demandas energéticas en la unidad de tiempo, hacen que este trabajo sea esencialmente estimulante de la irisina y, por ello, los efectos nombrados anteriormente.

Sobre este tema, Bishop y colegas (2019) realizan un trabajo para examinar los resultados de la literatura que relacionan ejercicio físico y biogénesis mitocondrial en humanos. En su trabajo, describen diversos tópicos que han sido abordados en las últimas décadas respecto a este tema y muestran la relación existente entre un tipo de fibra muscular estimulada y el consumo de glucógeno, como así también la señalización de AMPK. En la imagen 8 se puede observar cómo las fibras tipo II, aquellas principalmente estimuladas por el HIIT, son las que mayor nivel de señalización de AMPK post ejercicio provocan y, por tal razón, su vinculación con el proceso de biogénesis mitocondrial.

Sobre el mismo tema, Little y colegas (2010) trabajaron con 7 sujetos de entre 20 y 22 años durante dos semanas, realizando tres entrenamientos cada una. Cada sesión consistió en un calentamiento de 3 minutos de pedaleo suave seguidos de 8 (sesión 1 y 2), 10 (sesión 3 y 4) y 12 (sesión 5 y 6) series de 60" de esfuerzo máximo en bicicleta con una pausa de 75" también de pedaleo suave. Dentro de sus evaluaciones, los autores encontraron un aumento significativo del complejo SIRT1, una proteína activadora de PGC1 alfa.

Imagen 8. Ilustración. Relación entre el tipo de fibra muscular y el consumo de glucógeno como así también la señalización de AMPK (Bishop et al., 2019).



Otro aspecto interesante actualmente estudiado en la comunidad científica, tiene que ver con la combinación de entrenamiento tipo HIIT con estímulos de fuerza muscular. Pugh y colegas (2015) analizaron los efectos de fosforilación de AKT y mTOR (vías moleculares relacionadas con el anabolismo muscular) previo y post (2 y 6 horas) haber realizado un trabajo de fuerza (grupo 1) y un trabajo de fuerza seguido de HIIT (grupo 2). El trabajo del grupo 1 estuvo constituido por 4 series de 8 repeticiones al 70% RM con dos minutos de pausa entre ellas. El grupo 2 que combinó con HIIT, luego de dos minutos de la última serie de fuerza realizó un trabajo de 10 series de 1 minuto al 90% de la frecuencia cardíaca máxima intercalados con un minuto de pedaleo a baja intensidad, todo realizado en bicicleta fija. Como se observa en la imagen 9, la fosforilación de mTOR fue más elevada en el grupo 2, que combinó fuerza con HIIT. Esta situación evidencia que el trabajo intervalado de alta intensidad posterior al ejercicio de fuerza, no solo no perjudica la señalización de mTOR, sino que incluso la potencia.

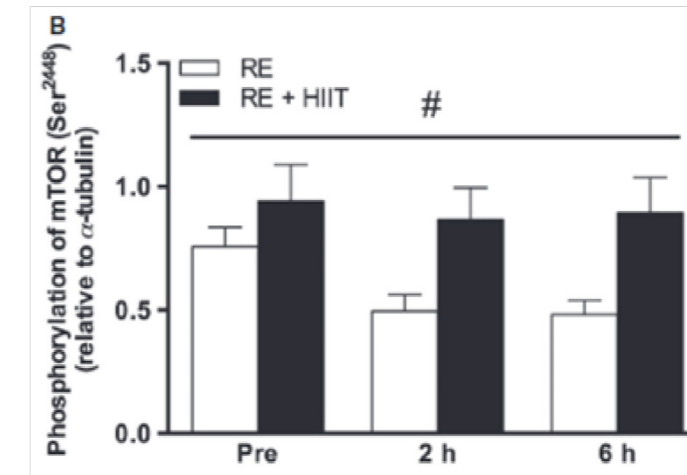


Imagen 9. Ilustración. Señalización de mTOR en entrenamiento concurrente (Pugh et al., 2015)

Aquí no es menor hacer un llamado de atención a la utilización de estos resultados. Si bien los datos publicados podrían ser de enorme valor para la prescripción de entrenamiento concurrente, es necesario ser cautelosos considerando las características de la persona que va a realizarlo. Atendiendo a los componentes de la carga utilizados en este trabajo es posible inferir que no cualquier sujeto con obesidad estaría en condiciones de realizarlo y tolerarlo con éxito. Por tal razón, esta prescripción podría formar parte de una sesión debidamente incluida luego de un especial proceso de adaptación, progresivo en el tiempo, que permita a los sujetos tener la posibilidad de acceder al programa "sin morir en el intento". Considerando todos los aportes de este apartado un posible diseño de trabajo en fase dos se observa en la tabla 3.

Tabla 3.
Ejemplo de esquema de planificación en tres progresiones

Mesociclo	VII - VIII	IX - X	XI - XII
Fase de acondicionamiento intermedio	<ul style="list-style-type: none"> Entrenamiento postural y estabilizador (2-4 ejercicios): 3 series x 6-10 repeticiones 		
	<p>Fuerza:</p> <ul style="list-style-type: none"> Forma de organización: Bloques <ul style="list-style-type: none"> Bloque A: Orientación estructural para miembros superiores/inferiores (4 ejercicios): 4 series x 6-12 repeticiones. Micropausa de 1'-1'30" Bloque B: Resistencia muscular local (2-3 ejercicios): 3 x 15-25 repeticiones. Micropausa de 30" 		
	<p>Resistencia:</p>		
	<p>Método: Fraccionado de media intensidad (60-85% VO2máx.)</p> <p>Medio: Bici, elíptico o remo.</p> <p>Volumen: 3 series de 4-6 repeticiones de:</p> <p>a. 15" x 15'' b. 20" x 20'' c. 30" x 30''</p> <p>Densidad: 1:1</p> <p>Macropausa: 3-5 minutos</p>	<p>Método: Fraccionado de media-alta intensidad (60-100% VO2máx.)</p> <p>Medio: Bici, elíptico, remo, cinta.</p> <p>Volumen: 3 series de 6-10 repeticiones de:</p> <p>d. 30" x 30'' e. 30" x 20'' f. 30" x 15''</p> <p>Densidad: del 1:1 al 2:1</p> <p>Macropausa: 3-5 minutos</p>	<p>Método: Fraccionado de alta intensidad (HIIT) (85-100% VO2máx.)</p> <p>Medio: Bici, elíptico, remo, cinta, circuito en suelo.</p> <p>Volumen: 3 series de 5 a 10 repeticiones de:</p> <p>g. 30'' x 15" h. 45" x 30'' i. 45" x 15''</p> <p>Densidad: del 2:1 al 3:1</p> <p>Macropausa: 3-5 minutos</p>

6.2.3 Fase de acondicionamiento específico

En esta última fase del programa, el enfoque se orienta directamente hacia la oxidación de grasas, priorizando esfuerzos que demanden su utilización como principal fuente de energía. Aunque se mantendrá el trabajo sobre la estabilidad y la postura, así como la fuerza muscular, se integrará un nuevo elemento: el entrenamiento de resistencia de moderada intensidad, que ahora representará una parte más significativa de la sesión en comparación con su presencia en fases previas en forma de pausas activas o al finalizar las sesiones.



En este punto del programa también se introduce la noción de programación y periodización de una manera más sofisticada, requiriendo una atención más detallada en lo referido a la progresión de los distintos componentes de la carga. Ahora, se hace necesaria una mayor precisión en la planificación para garantizar el avance progresivo y adecuado en comparación con las etapas anteriores del entrenamiento.

En líneas generales, la organización de las sesiones en esta fase se estructura dividida en dos etapas principales. Una etapa denominada de "movilización y transporte de ácidos grasos", cuyo objetivo fundamental es estimular la lipólisis y favorecer el transporte de ácidos grasos libres (AGL) hacia el músculo esquelético. Este segmento representa aproximadamente el 40% de la sesión y busca activar el sistema nervioso simpático mediante estímulos que induzcan respuestas metabólicas lipolíticas. Para lograr esto, se implementan trabajos de fuerza para elevar concentraciones hormonales específicas y breves estímulos de resistencia para aumentar el flujo sanguíneo hacia el tejido adiposo.

La segunda etapa se denomina de "oxidación de ácidos grasos" y se centra en el proceso de oxidación de los ácidos grasos libres en la vía mitocondrial. Esta parte representa aproximadamente el 50% de la sesión y se enfoca en estímulos de resistencia de baja-moderada intensidad (zona de FATmáx) que corresponde al máximo consumo de grasas. En la tabla 4 se observan posibles diseños de sesiones con diferentes opciones de organización.

Un aspecto crucial en esta etapa avanzada del proceso de entrenamiento es la continuidad de estímulos enfocados principalmente en la fuerza (fase 1) y el entrenamiento intervalado de alta intensidad (fase 2). Estos, si bien podrían en este tiempo ya no ser el foco principal de la programación mensual, son esenciales para mantener las ganancias obtenidas hasta el momento, ofreciendo una base sólida mientras se progresa en la etapa final, dirigida hacia la optimización del metabolismo de las grasas. La tabla 5 ofrece una posible distribución de los estímulos integrados.

Tabla 4.
Ejemplo de esquema de planificación en tres progresiones

Opciones	A	B	C	
Fase de acondicionamiento específico	✓ Entrenamiento postural y estabilizador (2-4 ejercicios): 3 series x 6-10 repeticiones			
	Movilización	<p>Fuerza:</p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ Forma de organización: Circuito Estaciones de fuerza con orientación estructural para miembros superiores/inferiores (3 ejercicios): 3 series x 6-12 repeticiones. Estación de resistencia muscular local (2 ejercicios): 3 series x 15-25 repeticiones. Estación de resistencia de baja intensidad: 3 minutos Micropausa: según necesidad 	<p>Fuerza:</p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ Forma de organización: Circuito Estación de fuerza con orientación neural (1 ejercicio): 3 series x 4-6 repeticiones Estaciones de fuerza con orientación estructural para miembros superiores/inferiores (3 ejercicios): 3 series x 6-12 repeticiones. Estación de resistencia muscular local (1 ejercicio): 3 series x 15-25 repeticiones. Estación de resistencia de baja intensidad: 3 minutos Micropausa: según necesidad 	<p>Fuerza:</p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ Forma de organización: Circuito Estación de fuerza con orientación neural (1 ejercicio): 3 series x 4-6 repeticiones Estaciones de fuerza con orientación estructural para miembros superiores/inferiores (2 ejercicios): 3 series x 6-12 repeticiones. Estación de resistencia muscular local (2 ejercicios): 3 series x 15-25 repeticiones. Estación de resistencia de baja intensidad: 3 minutos Micropausa: según necesidad
	Oxidación	<p>Resistencia:</p> <p>Método por repeticiones en uno o diferentes medios:</p> <p>Series de 2-3 minutos a moderada intensidad y una micropausa hasta recuperar la FC basal</p>	<p>Resistencia:</p> <p>Método continuo estable en uno o diferentes medios: 20 a 30' a intensidad baja-moderada (70%FC máx.)</p>	<p>Resistencia:</p> <p>Método Escalonado: 2 series de:</p> <ul style="list-style-type: none"> Cinta: intensidad baja por 5' Elíptico: intensidad media por 3' Bici: intensidad media-alta por 2'

Tabla 5.
Ejemplo de estímulos integrados

Fase de acondicionamiento específico	Mesociclo XIII - XIV			
	Semana/Día	1	2	3
	1	Fase 1	Fase 2	Fase 3
	2	Fase 1	Fase 2	Fase 3
	3	Fase 1	Fase 2	Fase 3
4	Fase 1	Fase 2	Fase 3	
Fase de acondicionamiento específico	Mesociclo XV - XVI			
	1	Fase 1	Fase 2	Fase 3
	2	Fase 3	Fase 2	Fase 3
	3	Fase 1	Fase 2	Fase 3
	4	Fase 3	Fase 2	Fase 3
Fase de acondicionamiento específico	Mesociclo XVII - XVIII			
	1	Fase 1	Fase 2	Fase 3
	2	Fase 2	Fase 3	Fase 3
	3	Fase 3	Fase 2	Fase 3
	4	Fase 3	Fase 3	Fase 3

7. Palabras finales

Este desarrollo representa el segundo capítulo del libro de cátedra cuidadosamente diseñado para estudiantes universitarios. En este capítulo se ha explorado minuciosamente una serie de temas cruciales en el ámbito del ejercicio adaptado para personas con obesidad. Desde los conceptos fundamentales relacionados con el sobrepeso y la obesidad, y las evaluaciones de composición corporal que permiten discernir estas condiciones, hasta un breve recorrido por la fisiología y neuroendocrinología aplicadas específicamente a esta enfermedad tan compleja.

Asimismo, se ha presentado con detalle las consideraciones principales sobre el ejercicio físico como elemento central en el tratamiento de la obesidad, ofreciendo una propuesta de trabajo que refleja los avances científicos actuales en este campo, así como consideraciones propias de la práctica profesional diaria.

Sin embargo, es fundamental subrayar que estas directrices son solo una guía y no una regla inflexible. Los entrenadores y profesionales de las Ciencias del Entrenamiento y la Salud deben emplearlas como una base, adaptándolas cuidadosamente a las necesidades individuales de cada persona. Por ello, estas guías se conciben como un recurso en constante evolución, comprometido a mejorar y adaptarse para ofrecer una atención óptima a quienes enfrentan los desafíos de la obesidad.

UNIRAF
UNIVERSIDAD
NACIONAL DE
RAFAELA



Bibliografía

- Akhmedov, D., & Berdeaux, R. (2013). The effects of obesity on skeletal muscle regeneration. *Frontiers in physiology*, 371. https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fphys.2013.00371/full?utm_source=NPG&utm_medium=Facebook&utm_content=content_marketing&utm_campaign=FBK_FPHYS_1402&WT.mc_id=FBK_FPHYS_1402_CON
- Andreato, L. V., Esteves, J. V., Coimbra, D. R., Moraes, A. J. P., & de Carvalho, T. (2018). The influence of high-intensity interval training on anthropometric variables of adults afflicted with overweight or obesity: a systematic review and network meta-analysis. *Obesity Reviews*, 20, 142-155. <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.1111/obr.12766>
- Beltowski, J. (2003). Adiponectin and resistin--new hormones of white adipose tissue. *Med Sci Monit*2003, 9, 61. <https://paulogentil.com/pdf/Adiponectin%20and%20resistin%20-%20new%20hormones%20of%20white%20adipose%20tissue.pdf>
- Bertakis, K. D., & Azari, R. (2005). Obesity and the Use of Health Care Services. *Obesity Research*, 13(2). <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15800296/>
- Bishop, D. J., Botella, J., Genders, A. J., Lee, M. J., Saner, N. J., Kuang, J., ... & Granata, C. (2019). High-intensity exercise and mitochondrial biogenesis: current controversies and future research directions. *Physiology*, 34(1), 56-70. <https://journals.physiology.org/doi/epdf/10.1152/physiol.00038.2018>
- Carobbio, S., Rodriguez-Cuenca, S., & Vidal-Puig, A. (2011). Origins of metabolic complications in obesity. *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care*, 14(6), 520-526. https://journals.lww.com/co-clinicalnutrition/Abstract/2011/11000/Origins_of_metabolic_complications_in_obesity_3.aspx
- Christakis, N.A. & Fowler, J.H. (2007). La propagación de la obesidad en una gran red social durante 32 años. *Revista de Medicina de Nueva Inglaterra*, 357(4), 370-379. <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMSa066082>
- Cundiff, DK (2006). IMC: un mal sustituto de la dieta y el ejercicio en la evaluación del riesgo de muerte. *Revista Internacional de Obesidad*, 30(8), 1173-1175. <https://www.nature.com/articles/0803236>
- Dandona, P. (2004). Inflammation: the link between insulin resistance, obesity and diabetes. *Trends in Immunology*, 25(1), 4-7. <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1471490603003363>
- Di Pietro, L., Dziura, J. & Blair, S. (2004). Estimated change in physical activity level (PAL) and prediction of 5-year weight change in men: the Aerobics Center Longitudinal Study. *International Journal of Obesity*, 28, 1541-1547. <https://www.nature.com/articles/0802821>
- Ells, L. J., Lang, R., Shield, J. P. H., Wilkinson, J. R., Lidstone, J. S. M., Coulton, S., & Summerbell, C. D. (2006). Obesity and disability - A short review. *Obesity Reviews*, 7, 341-345. <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.1111/j.1467-789X.2006.00233.x>
- Esposito, K. et al. (2004). Effect of Lifestyle Changes on Erectile Dysfunction in Obese Men. *JAMA*, 291(24), 2978-2984. <https://jamanetwork.com/journals/jama/article-abstract/198993>
- Forga, L., Petrina, E., & Barbería, J. J. (2002). Complicaciones de la obesidad Complications of obesity. In *Anales Sis San Navarra* (Vol. 25, No. Suplemento 1).
- Frank, L. D., Andresen, M. A. & Schmid, T. L. (2004). Obesity relationships with community design, physical activity, and time spent in cars. *American Journal of Preventive Medicine*, 27(2), 87-96. <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S074937970400087X>
- Frigolet, M. E. y Gutiérrez-Aguilar, R. (2020). Los colores del tejido adiposo. *Gaceta médica de Mexico*, 156, 143-150. <http://www.scielo.org.mx/pdf/gmm/v156n2/0016-3813-gmm-156-2-143.pdf>
- Galadari, S., Rahman, A., Pallichankandy, S., Galadari, A., & Thayyullathil, F. (2013). Role of ceramide in diabetes mellitus: evidence and mechanisms. *Lipids in health and disease*, 12(1), 1-16. <https://link.springer.com/content/pdf/10.1186/1476-511X-12-98.pdf>
- Heredia, J. R., Isidro, F., Roig, J., Chulvi, I., Moral, S. & Molins, A. (2008). Sobrepeso/Obesidad, ejercicio físico y salud: intervención mediante programas de fitness. *Wanceulen editorial deportiva*.
- Hill, J.O. & Melanson, E.L. (1999). Overview of the determinants



of overweight and obesity: current evidence and research issues. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. (11). <https://europepmc.org/article/med/10593521>

- Hittel, D. S., Berggren, J. R., Shearer, J., Boyle, K., & Houmard, J. A. (2009). Increased secretion and expression of myostatin in skeletal muscle from extremely obese women. *Diabetes*, 58(1), 30-38. <https://diabetesjournals.org/diabetes/article/58/1/30/13748/Increased-Secretion-and-Expression-of-Myostatin-in>
- Jago, R., Baranowski, T., Baranowski, J. C., Thompson, D., & Greaves, K. A. (2005). BMI from 3-6 y of age is predicted by TV viewing and physical activity, not diet. *International Journal of Obesity*, 29(6), 557-564. <https://www.nature.com/articles/0802969>
- Jorgensen, S. B., O'Neill, H. M., Sylow, L., Honeyman, J., Hewitt, K. A., Palanivel, R., ... & Steinberg, G. R. (2013). Deletion of skeletal muscle SOCS3 prevents insulin resistance in obesity. *Diabetes*, 62(1), 56-64. https://scholar.google.es/scholar?hl=es&as_sdt=0%2C5&q=%28Jorgensen+S.+B.%2C+et+al..Deletion+of+skeletal+muscle+SOCS3+prevents+insulin+resistance+in+obesity.+Diabetes+62%2C+2013%29.&btnG=
- Klein, S., Allison, D. B., Heymsfield, S. B., Kelley, D. E., Leibel, R. L., Nonas, C., & Kahn, R. (2007). Waist circumference and cardiometabolic risk: a consensus statement from shaping America's health: Association for Weight Management and Obesity Prevention; NAASO, the Obesity Society; the American Society for Nutrition; and the American Diabetes Association. *The American journal of clinical nutrition*, 85(5), 1197-1202. <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0002916523280545?via%3Dihub>
- Leija Alva, G.; Aguilera Sosa, V. y Rodríguez Choreño, J. D. (2007). Relación entre estrés crónico, obesidad y trastorno de ingestión compulsiva. En Galán Cuevas, S. y Camacho Gutiérrez, E. J. *Estrés y Salud. Investigación básica y aplicada. Manual Moderno*.
- Little, J. P., Safdar, A., Wilkin, G. P., Tarnopolsky, M. A., & Gibala, M. J. (2010). A practical model of low volume high intensity interval training induces mitochondrial biogenesis in human skeletal muscle: potential mechanisms. *The Journal of physiology*, 588(6), 1011-1022. <https://physoc.onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.1113/jphysiol.2009.181743>
- Martin-Smith, R., Cox, A., Buchan, D. S., Baker, J. S., Grace, F., &



Sculthorpe, N. (2020). High Intensity Interval Training (HIIT) Improves Cardiorespiratory Fitness (CRF) in Healthy, Overweight and Obese Adolescents: A Systematic Review and Meta-Analysis of Controlled Studies. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 17(8), 2955.

- Martínez Sámano, J., Torres Durán, P. V., & Juárez Oropeza, M. A. (2013). Los ácidos grasos y la lipotoxicidad: implicaciones metabólicas. *Revista de la Facultad de Medicina (México)*, 56(1), 05-18. <https://www.scielo.org.mx/pdf/facmed/v56n1/v56n1a2.pdf>
- Moreno-Aliaga, M. J., Campión, J., Milagro, F. I., Berjón, A., & Martínez, J. A. (2005). Adiposity and proinflammatory state: the chicken or the egg. *Adipocytes*, 1, 1-16. https://www.researchgate.net/profile/Fermin-Milagro/publication/284035215_Adiposity_and_proinflammatory_state_The_chicken_or_the_egg/links/5c893721a6fdcc381752585b/Adiposity-and-proinflammatory-state-The-chicken-or-the-egg.pdf
- Matsudo, S. M. & Matsudo, V. K. (2008). Actividad física y obesidad. *Prevención y tratamiento. Celafiscs*.
- Nedeltcheva, A. V., Kilkus, J. M., Imperial, J., Schoeller, D. A., & Penev, P. D. (2010). Insufficient Sleep Undermines Dietary Efforts to Reduce Adiposity. *Annals of Internal Medicine*, 153(7), 435. <https://www.acpjournals.org/doi/abs/10.7326/0003-4819-153-7-201010050-00006>
- Nicolosi, A., Glasser, D., Moreira, E., & Villa, M. (2003). Prevalence of erectile dysfunction and associated factors among men without concomitant diseases: a population study. *International Journal of Impotence Research*, 15(4), 253-257. <https://www.nature.com/articles/3901010>
- Palomer, X., Pérez, A., & Blanco-Vaca, F. (2005). Adiponectina: un nuevo nexo entre obesidad, resistencia a la insulina y enfermedad cardiovascular. *Medicina clínica*, 124(10), 388-395. <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0025775305717383>
- Petersen, L., Schnohr, P. & Sørensen, T. (2004). Longitudinal study of the long-term relation between physical activity and obesity in adults. *International Journal of Obesity*, 28, 105-112. <https://www.nature.com/articles/0802548>
- Pugh, J. K., Faulkner, S. H., Jackson, A. P., King, J. A., & Nimmo, M. A. (2015). Acute molecular responses to concurrent resistan-

ce and high-intensity interval exercise in untrained skeletal muscle. *Physiological reports*, 3(4), e12364

- Reid, K. J., Santostasi, G., Baron, K. G., Wilson, J., Kang, J., & Zee, P. C. (2014). Timing and Intensity of Light Correlate with Body Weight in Adults. *PLoS ONE*, 9(4). https://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0092251&mod=article_inline
- Roig, J., & Heredia, J. R. (2008). Consecuencias y complicaciones del sobrepeso y la obesidad. En J. R. Heredia, F. Isidro, J. Roig, I. Chulvi, S. Moral & A. Molins (Eds.), *Sobrepeso/Obesidad, ejercicio físico y salud: intervención mediante programas de fitness* (pp. 45-61). Wanceulen editorial deportiva.
- Roig, J., & Moral, S. (2008). Aspectos fisiológicos y neuroendócrinos en el sobrepeso y obesidad. En J. R. Heredia, F. Isidro, J. Roig, I. Chulvi, S. Moral & A. Molins (Eds.), *Sobrepeso/Obesidad, ejercicio físico y salud: intervención mediante programas de fitness* (pp. 29-41). Wanceulen editorial deportiva.
- Smith, D. A., Ness, E. M., Herbert, R., Schechter, C. B., Phillips, R. A., Diamond, J. A., & Landrigan, P. J. (2005). Abdominal diameter index: a more powerful anthropometric measure for prevalent coronary heart disease risk in adult males. *Diabetes, obesity and metabolism*, 7(4), 370-380. <https://doi.org/10.1111/j.1463-1326.2004.00406.x>
- Tammelin, T., Laitinen, J. & Näyhä, S. (2004). Change in the level of physical activity from adolescence into adulthood and obesity at the age of 31 years. *International Journal of Obesity*, 28, 775-782. <https://www.nature.com/articles/0802622>
- Tanaka, T., Nishimura, A., Nishiyama, K., Goto, T., Numaga-Tomita, T., & Nishida, M. (2020). Mitochondrial dynamics in exercise physiology. *Pflügers Archiv-European Journal of Physiology*, 472(2), 137-153. <https://link.springer.com/article/10.1007/s00424-019-02258-3>
- Tu, T., Yin, S., Pang, J., Zhang, X., Zhang, L., Zhang, Y., ... & Jiang, Y. (2021). Irisin contributes to neuroprotection by promoting mitochondrial biogenesis after experimental subarachnoid hemorrhage. *Frontiers in Aging Neuroscience*, 13, 640215. <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fnagi.2021.640215/full>
- Wilmore, J. y Costill, D. (2007). *Fisiología del esfuerzo y el deporte*. Paidotribo.



- Wewege, M., Van Den Berg, R., Ward, R. E., & Keech, A. (2017). The effects of high-intensity interval training vs. moderate-intensity continuous training on body composition in overweight and obese adults: a systematic review and meta-analysis. *Obesity Reviews*, 18(6), 635-646. <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/obr.12532>
- Yang, Z., Hulver, M., McMillan, R. P., Cai, L., Kershaw, E. E., Yu, L., ... & Shi, H. (2012). Regulation of insulin and leptin signaling by muscle suppressor of cytokine signaling 3 (SOCS3). *PLoS one*, 7(10), e47493. <https://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0047493>
- Zulet, M., Puchau, B., Navarro, C., Marti, A., & Martinez, J. A. (2007). Biomarcadores del estado inflamatorio: nexo de unión con la obesidad y complicaciones asociadas. *Nutrición hospitalaria*, 22(5), 511-527. <https://scielo.isciii.es/pdf/nh/v22n5/revision.pdf>

03.

Diabetes

Díaz, Joaquín Ricardo

1. Terminología y clasificación

La diabetes mellitus es una patología crónica caracterizada por desórdenes en el funcionamiento normal del metabolismo de la glucosa, aunque también se ve deteriorado el uso de proteínas y grasas (del Águila Pérez, 2008). Willmore y Costill (2007) definen a la diabetes como un trastorno del metabolismo de los hidratos de carbono caracterizado por altos niveles de azúcar en sangre (hiperglucemia) y la presencia de azúcar en orina (glucosuria). Esta afección puede surgir debido a una producción inadecuada de insulina por el páncreas (tipo I) o a una utilización inadecuada de insulina por parte de las células (tipo II).



En la actualidad, se estima que alrededor de 350 millones de personas en todo el mundo sufren de diabetes, siendo la diabetes mellitus tipo 2 (T2DM) la más prevalente según Liu y colegas en Gizaw et al. (2017). Esta condición se asocia con una variedad de riesgos para la salud, entre ellos un índice de mortalidad relativamente elevado y la posibilidad de desarrollar otras afecciones, tales como enfermedades de las arterias coronarias, cerebrovasculares, hipertensión, enfermedades vasculares periféricas, toxemia durante el embarazo, trastornos renales y de la vista, incluida la ceguera.

La manifestación de la diabetes puede adoptar diversas formas, entre las que se incluyen el aumento de la sensación de sed, la frecuencia urinaria, la fatiga y el desánimo crónicos, el prurito en todo el cuerpo, las alteraciones del apetito, una mayor propensión a infecciones, así como cefaleas frecuentes y vértigos ocasionales (Weineck, 2000).

Históricamente, la clasificación de la diabetes ha estado marcada por dos amplias categorías, las cuales se determinan por situaciones diferentes. La diabetes tipo I, comúnmente conocida como juvenil, se caracteriza por un déficit absoluto de insulina, que debe ser suministrada externamente a través de inyecciones, varias veces al día, ya que no puede administrarse de forma oral. Este tipo de diabetes suele presentarse con mayor frecuencia entre los 10 y 13 años de edad.

Por otro lado, la diabetes tipo II, también denominada del adulto, se distingue por una gama de trastornos metabólicos, tales como hiperinsulinemia, aumento de la gluconeogénesis hepática, alteración en la captación de glucosa, rigidez metabólica y disfunción mitocondrial. Lamentablemente, en las últimas décadas ha surgido una epidemia de diabetes tipo II en niños/as, principalmente asociada al aumento de la obesidad infantil.

Adicionalmente, existe un tercer tipo de diabetes conocido como diabetes gestacional, que afecta a mujeres embarazadas y a los fetos en un 2-5% de los embarazos. Por lo general, esta condición tiende a desaparecer tanto en la madre como en el feto después del parto, aunque puede presentar complicaciones durante el embarazo.

Otra categoría significativa es la afectación de la glucosa en ayunas, que describe a aquellas personas que se encuentran en el límite de la diabetes. Esta afectación se define mediante un período de ayuno de 8 horas con un nivel glucémico entre 110 y 125 mg/dl; cabe destacar que cualquier tipo de diabetes se diagnostica cuando el nivel supera los 125 mg/dl.

En resumen, la diabetes mellitus se presenta como una compleja patología crónica que afecta el metabolismo de la glucosa, proteínas y grasas, con importantes implicaciones para la salud a nivel global. La

prevalencia de la diabetes mellitus tipo 2 ha alcanzado proporciones alarmantes, asociada no solo con hiperglucemia, sino también con una serie de complicaciones que van desde enfermedades cardiovasculares hasta trastornos renales y visuales.

A lo largo de este capítulo se explorarán en profundidad los mecanismos biológicos subyacentes que contribuyen al desarrollo y progresión de la diabetes, proporcionando una visión detallada de los procesos celulares y metabólicos involucrados. Este análisis profundo sentará las bases para comprender las particularidades de cada variante, proporcionando un marco sólido para abordar estrategias de manejo y tratamiento, incluyendo la intervención mediante el ejercicio adaptado.

A partir de allí, en los siguientes apartados se indagará el papel crucial que desempeña el ejercicio físico en el manejo de la diabetes. Finalmente, se analizarán específicamente propuestas de entrenamiento, brindando información detallada sobre las mejores prácticas y recomendaciones para un programa seguro y efectivo. A través de este desarrollo se espera proporcionar una comprensión integral de la relación entre la diabetes y el ejercicio físico adaptado, destacando su importancia en el abordaje holístico de esta enfermedad crónica.

2. Fundamentos biológicos aplicados

La glucosa, un hidrato de carbono elemental, desempeña un papel esencial en el funcionamiento normal de órganos vitales como el cerebro. Las células nerviosas, en particular, dependen exclusivamente de la glucosa como fuente de energía, y el correcto funcionamiento del sistema nervioso sería inviable sin esta molécula. En condiciones de reposo y ayuno, el cerebro llega a consumir hasta el 80% de la glucosa metabolizada. Por lo tanto, la obtención adecuada de glucosa por parte del cerebro está intrínsecamente ligada al mantenimiento preciso de los niveles de glucosa en sangre. Mantener estos niveles dentro de rangos específicos (90-110 mg/dl) es crucial para el adecuado funcionamiento del organismo.

Los niveles de glucosa en sangre son influenciados por el equilibrio entre la producción hepática de glucosa y su utilización por los tejidos periféricos, principalmente el músculo esquelético. En este sentido, la homeostasis de la glucosa implica mantener niveles normales de glucosa en sangre (euglucemia). Este equilibrio depende de la ingesta exógena de glucosa a través de los alimentos, la producción endógena de glucosa por el hígado y la captación de glucosa por los órganos, en especial las células nerviosas y musculares (del Águila Pérez, 2008).



En este contexto, el presente apartado se adentrará en la configuración anatómica del páncreas y su papel crucial en la regulación fisiológica de la glucemia en sangre. Se examinarán detalladamente las hormonas responsables de esta regulación, como el glucagón y la insulina, explorando sus funciones y mecanismos de acción. Además, se abordará la relevancia de los transportadores de glucosa, en particular, SGLT y GLUT, con un enfoque específico en GLUT4 y su papel en la captación de glucosa por las células musculares. A partir de allí se explorarán detalladamente las características distintivas de la diabetes tipo I y II, analizando su fisiopatología y sus respuestas al ejercicio físico. Por último, se anexan dos subapartados extras sobre el papel de la Irisina, una miocina de fuerte potencial terapéutico, y un breve detalle sobre la asociación entre diabetes y obesidad, y el riesgo de síndrome metabólico. Este análisis detallado proporcionará una comprensión integral de los fundamentos biológicos aplicados en la regulación de la glucosa en sangre, estableciendo las bases para la comprensión de los temas posteriores relacionados con la diabetes y el ejercicio adaptado.

2.1 Variaciones transitorias de la euglucemia

El páncreas, un órgano aplanado que se extiende aproximadamente 12,5 cm de longitud, ocupa una posición crucial en el marco duodenal, la primera porción del intestino delgado. Este órgano se compone de cabeza, cuerpo y cola, funcionando tanto como una glándula endocrina como una exocrina. Dentro de él, la mayor parte de las células pancreáticas, aproximadamente el 99%, forman racimos denominados ácinos, los cuales producen enzimas digestivas que son transportadas al tubo digestivo a través de una red de conductos. Dentro de este complejo entramado exocrino, se encuentran alrededor de 2 millones de islotes pancreáticos o islotes de Langerhans, según la descripción de Tórtora y Derrickson (2011). Estos islotes albergan cuatro tipos de células secretoras de hormonas:

- *Las células alfa (A)*, constituyendo cerca del 17% de las células, secretan glucagón, elevando los niveles de glucosa sanguínea.
- *Las células beta (B)*, aproximadamente el 70% de las células de los islotes, secretan insulina, disminuyendo los niveles de glucosa sanguínea.
- *Las células delta (D)*, representando cerca del 7%, secre-

tan somatostatina, inhibiendo la liberación de glucagón e insulina, así como la absorción de nutrientes en el tubo digestivo.

- *Las células F*, conformando el resto, secretan polipéptido pancreático, inhibiendo la secreción de somatostatina, la contracción de la vesícula biliar y la secreción de enzimas pancreáticas.

Este complejo entramado hormonal desempeña un papel fundamental en la regulación de los niveles de glucosa en sangre. Durante períodos de ayuno, la producción endógena de glucosa en el hígado, facilitada por el glucagón, contrarresta episodios leves de hipoglucemia, regulando así los niveles hacia la euglucemia (70-90 mg/dl) mediante procesos como la neoglucogénesis y glucogenólisis. En contraste, en condiciones posprandiales, la producción pancreática de insulina supervisa la hiperglucemia fisiológica. La acción de la insulina facilita la captación y el uso de glucosa por tejidos periféricos como el hígado y el músculo esquelético, suprimiendo simultáneamente la producción hepática de glucosa.

La regulación de la glucemia se mantiene a través de una retroalimentación negativa entre los niveles de glucosa y las hormonas pancreáticas. En situaciones de hipoglucemia, las células alfa liberan glucagón, mientras que en casos de hiperglucemia, las células beta secretan insulina. Factores adicionales, como la hormona de crecimiento, la adrenocorticotrofina, la acetilcolina, los aminoácidos y el péptido insulínico dependiente de glucosa, también pueden influir en la liberación de insulina.

Por otro lado, el glucagón se regula mediante factores como el aumento de la actividad del sistema nervioso autónomo simpático (por ejemplo, durante el ejercicio) y el aumento de aminoácidos sanguíneos en situaciones de baja glucosa (por ejemplo, después de una comida rica en proteínas).

A modo de síntesis, entonces, el nivel de glucosa en sangre se controla mediante la secreción de insulina y glucagón mediante retroalimentación negativa y puede comprenderse a partir del siguiente detalle:

- El nivel bajo de glucosa sanguínea (hipoglucemia) estimula la secreción de glucagón en las células alfa de los islotes pancreáticos.
- El glucagón estimula la glucogenólisis y la neoglucogéne-

sis a partir de lactato y aminoácidos. De tal forma aumenta la glucosa sanguínea.

- Cuando los niveles sobrepasan el rango considerado normal, por retroalimentación negativa se inhibe la liberación de glucagón.
- La hiperglucemia estimula la liberación de insulina en las células beta de los islotes pancreáticos.
- La insulina acelera la difusión de glucosa a las células del organismo, especialmente las fibras musculares. Estimula la glucogenogénesis, la proteogénesis, la lipogénesis y disminuye la neoglucogénesis. De tal forma disminuye el nivel de glucosa sanguínea.

Esta compleja red de regulación hormonal y nerviosa garantiza el equilibrio homeostático en los niveles de glucosa en sangre.

2.2 Transporte de glucosa

Para poder llevar a cabo importantes funciones como la oxidación y el almacenaje, la glucosa debe entrar al interior de las células para incorporarse a la vía metabólica que predomine según las condiciones hormonales y energéticas del momento. Sin embargo, las células para sobrevivir poseen un semi-aislamiento que es proporcionado por una membrana celular, de naturaleza lipídica y relativamente impermeable a ciertas moléculas. Es por eso que algunas de ellas como por ejemplo la glucosa, requieren algún elemento transportador que les permita cruzar este obstáculo que representa la membrana.

Así, la naturaleza, a través de millones de años de evolución biológica desarrolló moléculas proteicas que cruzan completamente dicha membrana y que son capaces de formar "poros" que comunican el exterior con el interior celular, permitiendo el flujo de moléculas como los aminoácidos, las vitaminas y los carbohidratos, en un sentido u otro. De esta forma, los transportadores de glucosa trabajan de manera coordinada con factores hormonales, receptores y segundos mensajeros para mantener el flujo de este metabolito en condiciones normales (Bermúdez et al., 2007).

El transporte de glucosa al interior celular constituye un proceso esencial para el metabolismo energético y, en consecuencia, para los



procesos que mantienen la vida. El transporte de la glucosa a través de la membrana celular se lleva a cabo por dos familias de proteínas de membrana (Castrejón et al., 2007):

- *Transportadores de glucosa acoplados a sodio (SGLT)*: se expresan principalmente en epitelios que se encargan de la absorción y de la reabsorción de nutrientes, esto es, el epitelio del intestino delgado y el epitelio tubular renal respectivamente.
- *Proteínas facilitadoras del transporte de glucosa (GLUT)*: los GLUT se expresan en todas las células del organismo y permiten mover la glucosa de un compartimiento a otro.

A nivel de la célula muscular (principal consumidor de glucosa en estadio postprandial, después de una comida y en ejercicio) hay principalmente dos tipos de transportadores de glucosa: GLUT1 y GLUT4. El transportador GLUT1 es importante para transportar glucosa del espacio extracelular al interior de la célula en condiciones de ayuno y reposo. Sin embargo, la activación de GLUT4 es crítica para permitir el transporte de glucosa en estadios postprandiales y durante el ejercicio (del Águila Pérez, 2008).

Como se ha explicado previamente, los niveles de glucosa sanguínea en cualquier momento son la resultante del equilibrio de diversos procesos. El rango de variación de los niveles de la glucosa en la sangre es muy estrecho gracias a la acción conjunta de hormonas como el glucagón, la adrenalina, el cortisol, la insulina, entre otros. De todas ellas, la insulina se resalta por su potente acción hipoglucemiante, es decir, por su capacidad para reducir la concentración de la glucosa en la sangre. El efecto hipoglucemiante de la insulina se debe principalmente a que induce la incorporación de los transportadores de glucosa (GLUT) a la membrana plasmática de las fibras musculares, de los adipocitos y de los hepatocitos, produciendo la entrada masiva de la glucosa a estos tejidos y bajando el nivel en la sangre (Czech & Corvera, 1999).

Estos transportadores GLUT se expresan en todos los tejidos del organismo, constituyendo el principal mecanismo de entrada de la glucosa a todas las células. Transportan la glucosa a favor de su gradiente de concentración y por ello su nombre “de difusión facilitada” (Santer et al., 2002). Se han identificado 14 isoformas de ellas (GLUT 1 al GLUT 14) divididas en tres subfamilias de acuerdo a las similitudes en su secuencia y a sus características funcionales, como su especificidad al sustrato (glucosa, fructosa y/o galactosa),

entre otras. En la imagen 10 se observa la familia entera de transportadores GLUT.

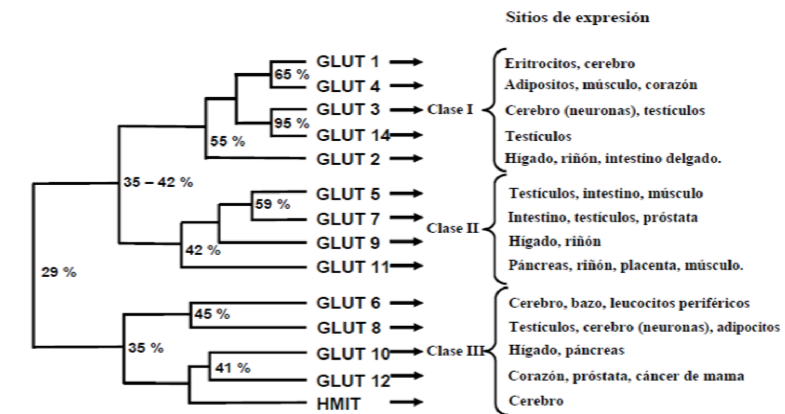


Imagen 10. Ilustración SEQ Ilustración * ARABIC 1. Clasificación de la familia de los GLUT (Castrejón et al., 2007)

Dentro de esta familia, el GLUT4 es uno de los transportadores más estudiados. Presenta una alta afinidad por la glucosa y se expresa en aquellos tejidos sensibles a la insulina, como el músculo esquelético, el tejido adiposo y el corazón. La literatura actual explica que la insulina estimula la incorporación de GLUT 4 a la membrana plasmática incrementando de 10 a 20 veces el transporte de la glucosa.

El GLUT 4 está formado por 509 aminoácidos y se codifica por un gen localizado en el cromosoma 17. Tiene una Km (Eficiencia del transporte: Constante de Michaelis-Menten) para la glucosa de 5 mM. El mecanismo por el cual la insulina induce la incorporación de GLUT 4 a la membrana no se ha descrito en su totalidad, sin embargo, en la actualidad se conocen varios eventos en el proceso:

- La insulina llega a la membrana y se une a un receptor específico para ella.
- Se produce un cambio conformacional que estimula la actividad de enzimas específicas en cascada.
- Las proteínas activadas son el sustrato del receptor de la insulina 1 (IRS-1), Phosphatidyl inositol 3-kinase (PI3-cinasa) y Akt-cinasa.
- Esta actividad induce dos vías intracelulares: expresión de GLUT1 y GLUT4 y su translocación a la membrana.

Matthaei y colegas (2000) han descrito que en pacientes con diabetes



hay una disminuida actividad de enzimas específicas y IRS-1, que constituyen elementos de señalización temprana de la insulina, lo que explicaría la falta de respuesta a esta hormona. Por ello, en el contexto de la diabetes, la eficacia en el transporte de glucosa al interior celular se ve alterado por una falta de respuesta adecuada a esta hormona clave.

Ante este escenario, el ejercicio físico se destaca como un aliado potencial para restaurar la sensibilidad a la insulina y, por ende, facilitar el transporte eficiente de glucosa en células. Kennedy y colegas (1999) estudiaron si una serie aguda de ejercicio de bicicleta fija estimularía la translocación de GLUT4 en el músculo esquelético en personas con diabetes tipo II. Para ello en su trabajo participaron 10 personas con y sin diabetes tipo II que se dividieron en dos grupos. Ambos realizaron ejercicio en bicicleta fija al 60% del VO₂máx. durante 45 a 60 minutos totales. Luego de una única sesión se realizaron análisis bioquímicos específicos.

Los autores exponen que el GLUT4 de la membrana plasmática muscular aumentó con el ejercicio en todos los sujetos y no se detectaron diferencias estadísticamente significativas en los GLUT4 de la membrana plasmática en reposo o después del ejercicio entre las personas con diabetes tipo II y sin la enfermedad. Los resultados indican que el ejercicio físico resultaría una fantástica herramienta para el aumento de la utilización de glucosa por el músculo esquelético, al aumentar la cantidad de transportadores de glucosa en la membrana celular.

En otro trabajo más actual y también analizando la translocación de transportadores de glucosa, Little y colegas (2010) se propusieron investigar los efectos de ejercicio tipo HIIT (entrenamiento intervalado de alta intensidad). Para tal objetivo, trabajaron con 7 sujetos de entre 20 y 22 años durante dos semanas, realizando tres entrenamientos en cada una. Cada sesión consistió en un calentamiento de 3 minutos de pedaleo suave en bicicleta fija, seguidos de 8 (sesión 1 y 2), 10 (sesión 3 y 4) y 12 (sesión 5 y 6) series de 60" de esfuerzo máximo con una pausa de 75" (pedaleando suavemente).

Los resultados obtenidos revelaron un aumento significativo del 119% en los niveles de GLUT4, indicando una marcada mejora en la capacidad de translocación de este transportador de glucosa. Este hallazgo es de gran relevancia, ya que sugiere que el ejercicio HIIT puede desencadenar adaptaciones positivas en el manejo de la diabetes tipo II. Estos resultados revelan que la implementación de entrenamientos tipo HIIT podría ser una estrategia útil para mejorar la respuesta celular a la insulina y, por ende, contribuir a un mejor control glucémico.

2.3 Tipos de diabetes

Como se ha explicado al inicio, en el vasto espectro de trastornos metabólicos, la diabetes mellitus se manifiesta en diversos tipos, cada uno con sus características únicas y mecanismos fisiopatológicos distintivos. Como ya se ha destacado, la diabetes no es una entidad homogénea, sino un conjunto de condiciones complejas que afectan el metabolismo de la glucosa de manera variada. Ante esta diversidad, es esencial profundizar en la comprensión de los diferentes tipos de diabetes para abordar de manera específica sus particularidades.

En este subapartado, exploraremos con detenimiento dos de los tipos más prominentes: la diabetes tipo I y la diabetes tipo II. Cada una de ellas presenta una serie de características distintivas, desde los factores subyacentes que desencadenan su aparición hasta las estrategias de manejo más efectivas.

Por un lado, existe la denominada diabetes tipo I, tradicionalmente llamada diabetes juvenil, ya que generalmente tiene un inicio súbito durante la infancia o juventud. Esto conduce a una insuficiencia casi total de insulina, y generalmente se precisan inyecciones diarias de dicha hormona para controlar la enfermedad. Esta variante, que constituye aproximadamente del 5 al 10% de los casos de diabetes, se origina por la incapacidad del

páncreas para producir suficiente insulina. Este déficit resulta de la insuficiencia de células beta en los islotes de Langerhans del páncreas, situándola en la categoría de diabetes insulino dependiente (DMID) (del Águila Pérez, 2008).

La diabetes tipo I plantea una serie de desafíos significativos para quienes la padecen. Sin un tratamiento adecuado con insulina, los pacientes experimentarían una excesiva lipólisis, generando cuerpos cetónicos como subproducto. Este fenómeno se deriva de la incapacidad de utilizar glucosa como fuente de energía y puede manifestarse inicialmente con cetoacidosis, siendo esta la primera presentación común de la enfermedad (del Águila Pérez, 2008).

Es esencial destacar que, sin un manejo adecuado, la diabetes tipo I puede acarrear complicaciones severas, incluyendo neurovasculopatías, ceguera, amputaciones, entre otras. Sin embargo, mediante un tratamiento adaptado y la administración cuidadosa de insulina, se ha demostrado que los pacientes pueden reducir la dependencia de esta hormona y minimizar los riesgos asociados. Publicaciones como las de Wilmore y Costill (2007) respaldan la importancia de un enfoque terapéutico adecuado, proporcionando una perspectiva optimista sobre la gestión de esta variante específica de diabetes.



En cuanto a la etiología, la herencia parecería jugar un papel importante en la diabetes tipo I como en tipo II (Wilmore y Costill, 2007). En la diabetes tipo I, las células beta del páncreas se destruyen. Esta destrucción puede ser producida por el sistema inmune del cuerpo, mayor susceptibilidad de las células beta a los virus o degeneración de las células beta. De este modo, en este tipo de pacientes es posible identificar marcadores de destrucción inmune de células beta como anticuerpos de islotes celulares o anticuerpos de insulina y por ello hay un gran factor genético en la etiología de la diabetes tipo I. No obstante, el ambiente también ha sido determinado como posible causa. Así, infecciones víricas, mycobacterias, toxinas y químicos pueden ser agentes causantes (del Águila Pérez, 2008).

En el análisis de las respuestas al ejercicio en individuos con diabetes tipo 1, es imperativo considerar diversos factores. Un elemento clave en la regulación de la glucosa durante la actividad física en estos pacientes radica en el nivel de insulina. En el contexto de una sesión de ejercicio realizada bajo condiciones de hiperinsulinemia, se observará una propensión a la hipoglucemia. Este fenómeno se explica por la capacidad de la insulina para inhibir la producción hepática de glucosa y acelerar la captación de glucosa por parte del músculo. Además, la presencia de hiperinsulinemia obstaculiza la movilización de lípidos, limitando así la utilización de ácidos grasos durante el ejercicio. Es por esta razón que se evita administrar insulina durante la actividad física (del Águila Pérez, 2008).

Contrastando con ello, en situaciones de hipoinsulinemia, la capacidad inhibitoria sobre la producción hepática de glucosa y su captación celular se verá limitada. Este escenario, combinado con el aumento de hormonas como catecolaminas, cortisol y glucagón durante el ejercicio, predispone a la hiperglucemia, la cual se intensificará a medida que la intensidad del ejercicio aumente. Por consiguiente, para prevenir tanto la hiperinsulinemia como la hipoinsulinemia, resulta esencial gestionar cuidadosamente la dosis de insulina. Además, se destaca la importancia de monitorear los niveles de glucosa y cetonas antes de iniciar cualquier actividad física (del Águila Pérez, 2008). En lo referente a la prescripción de ejercicio adaptado para pacientes con diabetes tipo I, no se presentan contraindicaciones generales, siempre y cuando la regulación de la insulina y el consumo adecuado de carbohidratos ante episodios de hipoglucemia sean gestionados de manera efectiva por los propios pacientes. La apropiada autogestión de estos aspectos es esencial para asegurar un manejo seguro y beneficioso del ejercicio adaptado.

Los aspectos metodológicos para la prescripción del ejercicio en este contexto son comparables a los de la diabetes tipo II y se abordarán

de manera más detallada más adelante en conjunto. Es crucial resaltar que, a diferencia de las contraindicaciones absolutas, la regulación cuidadosa de la insulina y la ingesta de carbohidratos permiten a los pacientes con diabetes tipo I beneficiarse de manera efectiva del ejercicio adaptado.

Las adaptaciones resultantes del entrenamiento en estos pacientes están estrechamente vinculadas a la sensibilidad a la insulina. Programas adaptados de ejercicio físico han demostrado ser eficaces en la reducción de las dosis de insulina preprandial, contribuyendo así al control glucémico postprandial (Koivisto et al., 1990). Estos resultados indican que mediante un enfoque adaptado y cuidadosamente monitoreado, el ejercicio puede desempeñar un papel positivo en la gestión de la diabetes tipo I, ofreciendo beneficios significativos para la regulación glucémica y la dependencia de insulina en estos pacientes.

Por otro lado, existe una diabetes denominada tipo II, tradicionalmente llamada diabetes del adulto (puede ocurrir a cualquier edad, pero es más típica en edades avanzadas, superiores a los 40 años) o de la obesidad. Esta manifestación es el resultado de la ineficacia de la insulina para facilitar el transporte de glucosa a las células, y se debe a la resistencia a la insulina, por ello se denomina también no insulino dependiente (DBMNI). Representa entre el 90-95% de los casos y puede llegar a la cura definitiva (del Águila Pérez, 2008).

La resistencia a la insulina es el estado patológico en que una concentración "normal" de insulina en sangre (a diferencia de la diabetes tipo I, al menos en los primeros estadios, el paciente no tiene alterada la producción de insulina) produce una respuesta biológica inferior al parámetro normal. Ya se ha explicado que la insulina cumple la función primaria de facilitar el transporte de la glucosa sanguínea al interior celular, atravesando su membrana. Con la resistencia a la hormona, el cuerpo necesita más insulina para transportar una misma cantidad de glucosa.

El inicio de esta enfermedad es más gradual y las causas son más difíciles de establecer. En este contexto, la diabetes tipo II se caracteriza frecuentemente por una de las siguientes tres grandes anomalías metabólicas (Wilmore y Costill, 2007):

- Secreción retrasada o deteriorada de la insulina.
- Acción deteriorada de la insulina (resistencia a la insulina) en los tejidos del cuerpo que responden a ella, incluidos los músculos.
- Producción excesiva de glucosa desde el hígado.



Asimismo, se pueden identificar distintas fases en la evolución de la patología de la diabetes tipo II (del Águila Pérez, 2008):

- Fase inicial: predominantemente, se observa resistencia a la insulina. El páncreas responde secretando más insulina frente a un mismo nivel de hiperglucemia para mantener la euglucemia, compensando así la resistencia inicial. La euglucemia se logra mediante la hiperinsulinemia.
- Fase intermedia: la hiperinsulinemia resultante no es suficiente para mantener la euglucemia debido a un aumento en la resistencia a la insulina, lo que conlleva a la presencia conjunta de hiperglucemia e hiperinsulinemia.
- Fase intermedia-avanzada: los períodos prolongados de hiperinsulinemia pueden llevar a la inhibición de la producción de insulina por parte del páncreas (glucotoxicidad). En esta etapa, se observa conjuntamente hiperglucemia e hipoinsulinemia.
- Fase avanzada: la patología se caracteriza por resistencia a la insulina, acompañada de un cese casi completo en la producción de insulina por parte del páncreas.

La diabetes tipo II en sus estadios iniciales es asintomática. Sin embargo, en etapas tardías algunos síntomas comunes son: micciones frecuentes, sed excesiva, pérdida de peso inexplicable, hambre extrema, cambios repentinos de visión, hormigueo o entumecimiento de manos y pies, sensación de gran cansancio la mayor parte del tiempo, piel muy seca, heridas que tardan mucho en curar, más infecciones de lo habitual. Se asocia además a arteriosclerosis, angina e infarto. Retinopatía, neuropatía y nefropatía son también patologías asociadas a esta enfermedad (del Águila Pérez, 2008).

La diabetes tipo II presenta peculiaridades en la respuesta al ejercicio, donde tanto los niveles de insulina como de glucosa en sangre tienden a disminuir durante el esfuerzo, acercándose a los observados en personas no diabéticas (Devlin et al., 1987). Aunque el riesgo de hipoglucemia es menor en comparación con la diabetes tipo I, en fases avanzadas de la enfermedad, estos riesgos pueden equipararse.

Es la literatura contundente al afirmar que los niveles de aptitud física de personas con diabetes tipo II habitualmente son bajos, evidenciados en un menor consumo de oxígeno máximo, que individuos sanos de la misma edad. La actividad física regular no sólo previene los

riesgos asociados al sedentarismo y la hipocinesia en esta población, sino que provee además adaptaciones específicas. El entrenamiento puede ayudar a reducir la dosis de insulina o medicamentos orales, y así mejorar el control de la glucosa en sangre mediante el aumento de la sensibilidad a la insulina (del Águila Pérez, 2008). En este sentido, se ha publicado que la práctica regular de ejercicio físico aumenta el contenido proteico de GLUT4, con cambios a nivel del receptor y del camino de señalización. Dela y colegas (1994) trabajaron con tres grupos, de los cuales uno de ellos estuvo conformado por 7 adultos con diabetes tipo II. Entrenaron durante 9 semanas, seis veces a la semana, durante 30 minutos con bicicleta fija. Obtuvieron como resultados un aumento significativo del contenido de transportadores GLUT4 en todos sus grupos de trabajo.

Además de esto, otros dos mecanismos han sido propuestos como optimizadores de la sensibilidad a la insulina en estos pacientes. Por un lado, se ha evidenciado una mayor vascularización del músculo esquelético, que permitiría un mayor flujo sanguíneo y, por lo tanto, una mayor exposición de la glucosa a la fibra muscular (Wasserman & Ayala, 2005). Por otro lado, una mayor actividad de la glucosa sintetasa ha sido propuesto como un mecanismo que mejora el control glucémico tras el ejercicio, al propiciar el ingreso de glucosa a la célula para su almacenamiento como glucógeno (O'Gorman et al., 2000). Como cierre de este exhaustivo análisis sobre la diabetes, resulta imperativo abordar el proceso diagnóstico, un paso crucial para comprender y gestionar eficazmente esta compleja condición. Los criterios de diagnóstico, según lo propuesto por Gavin III y colegas (1997), ofrecen pautas claras para identificar la presencia de diabetes.

Para diagnosticar la diabetes, se considera la presencia de niveles de glucosa en plasma ≥ 200 mg/dl en cualquier momento del día. Este umbral se establece independientemente de la hora de la última comida y debe ir acompañado de sintomatología típica de la diabetes mellitus, como polidipsia, poliuria, polifagia o pérdida de peso. Este enfoque permite una detección temprana de la enfermedad en situaciones que no se vinculan exclusivamente al ayuno.

Adicionalmente, niveles de glucosa en plasma ≥ 126 mg/dl en condiciones de ayuno, es decir, después de un mínimo de 8 horas sin ingestión de alimentos, también constituyen un indicador diagnóstico de diabetes. Este criterio proporciona una evaluación específica del metabolismo basal de la glucosa y su capacidad para mantener niveles adecuados en ausencia de la ingesta alimentaria.



2.4 El rol de la Irisina

Las miocinas o mioquinas son citocinas o proteínas pequeñas que los miocitos producen y liberan en respuesta a las contracciones musculares. Estas moléculas ejercen sus efectos a nivel autocrino, paracrino y/o endocrino, siendo sus efectos sistémicos muy notables.

Los receptores de mioquinas se encuentran distribuidos en diversas células, abarcando tejidos como el músculo, la grasa, el hígado, el páncreas, los huesos, el corazón, el sistema inmunológico y el cerebro. Esta variedad de ubicaciones refleja la multiplicidad de funciones que desempeñan las mioquinas. Principalmente, participan en los cambios metabólicos asociados con el ejercicio y en las adaptaciones metabólicas post entrenamiento. Además, contribuyen a procesos como la regeneración y reparación de tejidos, el mantenimiento de un funcionamiento corporal saludable, la inmunomodulación y la señalización celular, expresión y diferenciación.

Se ha reconocido al músculo esquelético como un órgano secretor, con las mioquinas desempeñando el papel de mediadores de la aptitud física a través de la práctica regular de ejercicio, tanto de resistencia como de fuerza. Este enfoque también destaca el papel preventivo del ejercicio en la inflamación y, por ende, en la prevención de enfermedades. Diferentes tipos de fibras musculares liberan distintos grupos de mioquinas durante la contracción, sugiriendo que la variación en los tipos de ejercicio puede proporcionar beneficios específicos mediados por las mioquinas.

En este contexto, surge la comprensión de la Irisina, una versión escindida de la FNDC5 (fibronectina DC5). La denominación "Irisina" rinde homenaje a la diosa mensajera griega Iris. Esta proteína ha sido revolucionaria por sus múltiples implicaciones terapéuticas en el tratamiento de patologías metabólicas (Boström et al., 2012).

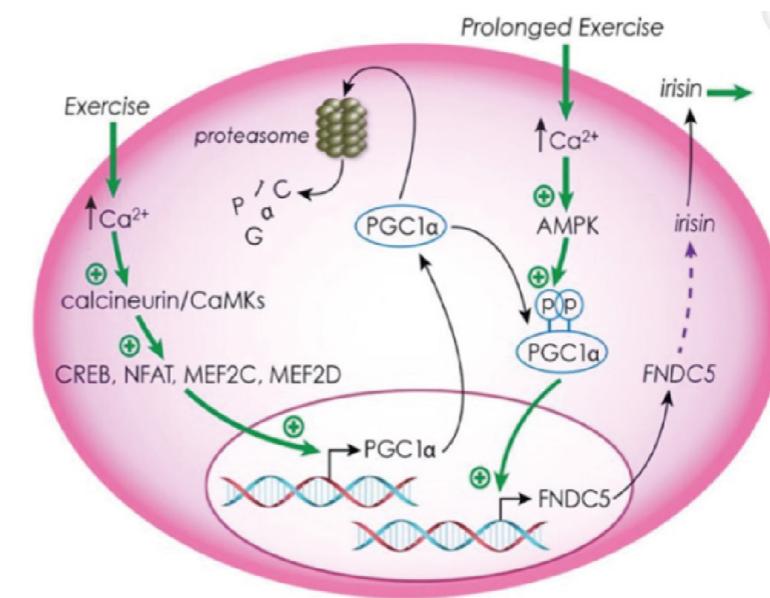


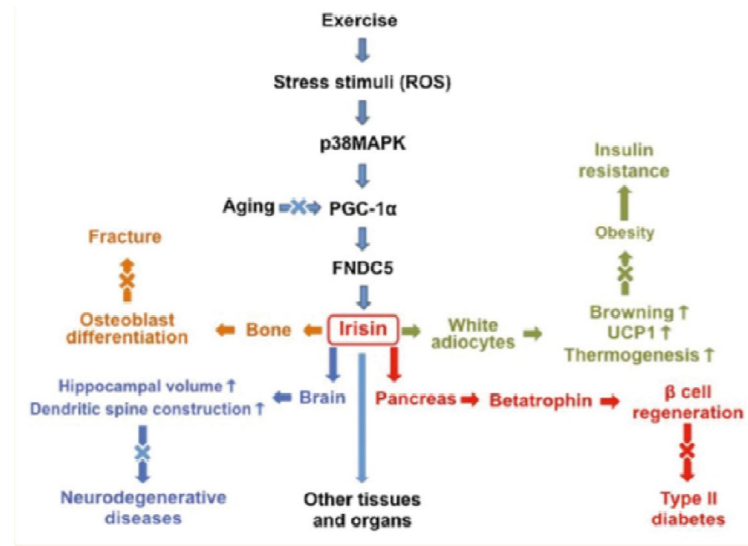
Imagen 11. Ilustración SEQ Ilustración * ARABIC 2. Síntesis de Irisina (Gizaw et al., 2017)

Como se observa en la imagen 11, la síntesis de irisina proviene de un estímulo de ejercicio, activación de AMPK, PGC1 alfa y Fibronectina DC5 en el núcleo, que termina por liberar irisina. Esta mioquina puede secretarse, activarse y transportarse a un objetivo en múltiples tejidos u órganos para ejecutar funciones fisiológicas como:

- En el músculo esquelético activa la vía AMPK que aumenta la captación de glucosa, así como estimula la producción de mitocondrias y a su vez aumenta la utilización de grasas durante el ejercicio.
- En el tejido adiposo regula el oscurecimiento del tejido adiposo blanco, lo que aumenta el gasto energético por lipólisis y termogénesis, y por ende mejora la resistencia a la insulina.
- En el hígado disminuye la gluconeogénesis y aumenta la glucogenogénesis.
- En el páncreas cumple una función regeneradora de insulina y puede acelerar específicamente la regeneración de células beta y aumentar el número de ellas.
- Aumenta la producción de T4 en la tiroides.
- Aumenta la expresión del factor neurotrófico derivado del cerebro (BDNF) y diferentes genes implicados en la cognición.



Imagen 12.
Ilustración SEQ Ilustración
* ARABIC 3. Acción de
la irisina en patologías
metabólicas (Gizaw et al.,
2017)



En conclusión, la Irisina con propiedades tan prometedoras, se destaca como un actor crucial en la mejora de la resistencia a la insulina y el manejo de la diabetes tipo 2 (imagen 12). Los hallazgos de numerosos estudios contemporáneos subrayan su capacidad para potenciar la sensibilización del receptor de insulina en músculo esquelético y corazón, así como para perfeccionar el metabolismo hepático de glucosa y lípidos. Además, su influencia benéfica se extiende al ámbito pancreático, mejorando las funciones de las células β y la transformación del tejido adiposo blanco en tejido adiposo marrón (Gizaw et al., 2017). Estos descubrimientos abren nuevas perspectivas en la comprensión y el tratamiento de las afecciones metabólicas, ofreciendo una visión optimista hacia el futuro de la investigación en ejercicio para la salud.

2.5 Asociación entre obesidad y diabetes

La obesidad, especialmente la central o visceral, desempeña un papel crucial en el desarrollo de la diabetes tipo II, ya que más del 50% de los pacientes con esta enfermedad también son obesos (del Águila Pérez, 2008). Los mecanismos subyacentes a esta asociación aún no están completamente esclarecidos, pero se han propuesto diversas vías explicativas.

Se ha sugerido que la excesiva secreción de la citocina TNF-alfa por los adipocitos obesos puede ser una vía inhibidora del transporte de glucosa por la insulina, afectando así la respuesta de las células beta pancreáticas a mayores concentraciones de glucosa en sangre (del

Águila Pérez, 2008). Además, en individuos con obesidad, las células objetivo del cuerpo, incluidos los músculos, a menudo experimentan una reducción en el número o la activación de sus receptores de insulina, disminuyendo la eficacia de la insulina en el transporte de glucosa al interior de las células.

Sumado a ello, otro factor presente en esta asociación son las ceramidas, mencionadas en el capítulo de obesidad, que desempeñan un papel crítico en la patogénesis de la diabetes tipo II. Estos lípidos pueden alterar el funcionamiento de los receptores de insulina, generando una comunicación perjudicial que afecta negativamente la señalización de dicha hormona y la captación de glucosa por las células musculares. Las ceramidas producen una vía de comunicación que altera el funcionamiento de los receptores de insulina, cuando esta llega a la membrana producto de una hiperglucemia. Por lo tanto, aquella no podrá cumplir su cometido y la presencia de azúcar en sangre seguirá elevada. Como si fuera poco también actúan inhibiendo a la Akt. Esta molécula se activa con la llegada de la insulina con dos funciones claves: señalar a mTOR para la síntesis proteica y señalar a los transportadores de glucosa, para su entrada a la célula muscular.

En este contexto, entonces, la diabetes mellitus tipo II es la comorbilidad que con mayor frecuencia se asocia a la obesidad, multiplicándose por más de diez el riesgo de desarrollarla en pacientes con obesidad mórbida. Los beneficios de la actividad física en estos sujetos son cruciales, así como la modificación de otros aspectos de la vida diaria como la dieta (Lara Barea et al., 2023). No obstante, el tratamiento de la diabetes tipo II en pacientes con sobrepeso u obesidad a menudo implica el uso de medicamentos.

La metformina, fármaco de primera elección, actúa incrementando la captación periférica de glucosa a nivel muscular, retrasando la absorción intestinal de glucosa, favoreciendo la glucogenogénesis e inhibiendo la neoglucogénesis y la glucogenólisis hepática. Logra reducciones en la HbA1c entre 1,5 y 2%, sin producir aumento de peso ni hipoglucemias. Otra opción son los análogos de los receptores del péptido similar al glucagón de tipo 1 (arGLP-1), que potencian la secreción de insulina por parte de las células B del páncreas y suprimen la del glucagón de las células A. Estos análogos atenúan los picos hiperglucémicos que se producen tras la ingesta, alargan el tiempo de vaciado gástrico y aumentan la sensación de saciedad. Diferentes fármacos pueden usarse para la síntesis de arGLP-1. En combinación con metformina, se consigue una reducción de la HbA1c de entre 0,8 y 2%, induciendo una pérdida significativa de peso corporal (Lara Barea et al., 2023).



A modo de resumen, la relación entre estas enfermedades es una red intrincada en la que la obesidad, especialmente en su forma central o visceral, desempeña un papel crucial y por ello un elevado porcentaje de las personas con diabetes tipo II también sufren de obesidad. Los mecanismos subyacentes a esta asociación aún no están completamente esclarecidos, pero diversas vías explicativas han sido propuestas. La citocina TNF-alfa, secretada en exceso por los adipocitos obesos, y las ceramidas, lípidos que alteran los receptores de insulina, son solo algunos ejemplos de los elementos que contribuyen a esta compleja relación.

Esta asociación, sin embargo, no acaba allí. El riesgo de complicaciones aumenta cuando se incorporan otras comorbilidades, como la hipertensión y las enfermedades cardiovasculares. Desde la década de 1980, se ha afirmado que la hiperinsulinemia y la resistencia a la insulina son los hilos conductores que vinculan enfermedades coronarias, hipertensión, obesidad y diabetes tipo II. La obesidad, una vez más, se posiciona como el desencadenante de esta interconexión. Este fenómeno ha sido denominado de diversas maneras a lo largo del tiempo, siendo conocido como Síndrome Metabólico, Síndrome X o Síndrome de la Civilización en la actualidad.

En resumen, el Síndrome Metabólico representa la manifestación clínica de una red interconectada de condiciones médicas, donde la diabetes tipo II y la obesidad actúan como eslabones clave. Esta compleja asociación, agravada por la presencia de otras enfermedades, crea un escenario propicio para complicaciones cardiovasculares y metabólicas.

3. Protocolo de abordaje adaptado

Este último apartado desarrolla la función fundamental de la actividad física en población con diabetes y otros trastornos asociados. Esta condición requiere estrategias específicas para su manejo, y aquí se explicarán detalladamente los protocolos adaptados.

En cuanto a la diabetes tipo I, el abordaje involucra la administración exógena de insulina, y por supuesto dieta y ejercicio. Cada paciente requiere una dosificación de insulina individualizada, considerando la acción breve, moderada o prolongada según las necesidades, que el personal médico prescribirá. La hora del día para la inyección también se personaliza para optimizar el metabolismo de los nutrientes. En el caso de la diabetes tipo II, la atención se centra en estadios iniciales en dos pilares: alimentación y ejercicio. Aunque generalmente es acompañada de farmacología específica, la pérdida de peso puede ser por sí sola una herramienta efectiva para normalizar los niveles

de azúcar en sangre. Aunque en el pasado se implementaron planes nutricionales restrictivos de carbohidratos, la actualidad demanda un enfoque más equilibrado.

En el transcurso de este apartado se examinará específicamente la función esencial de la actividad física en el control de la diabetes, se indagarán las estrategias de prevención y los posibles riesgos asociados, y se presentarán algunos resultados de investigaciones aplicadas. En ese contexto, por último, se presentarán posibles ejemplos prácticos de planificación, aunque con la consideración de la importancia de personalizar las intervenciones para lograr resultados seguros y eficaces.

3.1 Actividad física: beneficios, riesgos y recomendaciones

La interacción entre la actividad física y la diabetes es intrincada, variando según el tipo de diabetes y sus peculiaridades individuales. En el caso de la diabetes tipo I, la posibilidad de episodios de hipoglucemia durante o después del ejercicio es una realidad, ya que el hígado no puede liberar glucosa a un ritmo que compense su utilización. A pesar de estos desafíos, la actividad física puede mejorar el control glucémico, ofreciendo beneficios que contrarrestan posibles complicaciones cardíacas, cerebrovasculares y arteriales (Willmore y Costill, 2007). En consecuencia, las personas con diabetes tipo I sin complicaciones no deberían restringir su actividad física, siempre que los niveles de azúcar en sangre estén controlados adecuadamente.

Para optimizar el tratamiento en la diabetes tipo I, el control riguroso de los niveles de azúcar en sangre es esencial al realizar ejercicio, adaptando la dieta y la dosificación de insulina en consecuencia. Se destaca la importancia de prestar atención especial a los pies, comunes en experimentar neuropatías periféricas, y seleccionar calzado adecuado, así como cuidados preventivos para preservar su salud.

En la diabetes tipo II, donde la producción de insulina suele ser adecuada, la resistencia a la insulina se convierte en la principal preocupación. La contracción muscular, con efectos similares a la insulina, aumenta la permeabilidad de la membrana a la glucosa, posiblemente debido a un incremento en el número de transportadores de glucosa asociados con la membrana del plasma.

Sin embargo, el ejercicio, aunque reporta grandes beneficios, no está exento de riesgos, especialmente en individuos sedentarios, obesos o hipertensos. Por tal razón, es importante considerar que los principales riesgos son a nivel cardiovascular (afecciones cardíacas, hipertensión basal durante el ejercicio o hipotensión ortostática ligada al ejercicio), microvascular (retinopatías) y traumatismos de tipo mús-



culo esquelético (lesiones ortopédicas relacionadas con neuropatías) (del Águila Pérez, 2008).

Por otro lado, ya se ha mencionado que la hipoglucemia es un riesgo potencial durante o después del ejercicio, por lo que la persona debe estar cerca de otro que esté familiarizado con la enfermedad. La preparación de una fuente de azúcar sencilla debe ser necesaria para prevenir un shock por insulina. Además, ciertas situaciones son determinantes para contraindicar el inicio de un programa de entrenamiento como: retinopatía proliferada no tratada o tratada recientemente; neuropatías periféricas, con problemas de sensibilidad en los pies y extremidades (evitar principalmente el impacto sobre los pies); frecuencia cardíaca en reposo superior a 120; episodios glucémicos durante el día superiores a 240 mg/dl (si antes o después del ejercicio la glucosa es menor 100 mg/dl, deberían consumirse carbohidratos y los niveles de glucemia deben incrementarse antes de comenzar el ejercicio).

En este marco la American Diabetes Association expone una serie de consideraciones a tener en cuenta (Colberg et al., 2016):

- En pacientes que usan insulina de acción intermedia, disminuir la dosis entre un 30 y un 35% y en aquellos que utilizan de acción rápida-intermedia, disminuir un 33% los días que se realiza ejercicio. En pacientes que solo usen insulina de acción rápida, disminuir entre un 30 y 50% la dosis previa al ejercicio físico.
- Estar alertas a signos de hipoglucemia durante o varias horas después de realizar actividad física.
- Tomar suficiente líquido para evitar la deshidratación y contribuir a posibles desequilibrios en la termoregulación.
- Apenas se inicia un programa de ejercicio, tomar mediciones de glucosa antes, durante y después de realizar la sesión. Así, no debe iniciarse un entrenamiento con glucosa superior a 250 mg/dl, ya que los riesgos de cetosis y acidosis son muy elevados.

En conclusión, la relación entre actividad física y diabetes es compleja y no está libre de riesgos, pero es posiblemente gestionable con un enfoque cuidadoso y ajustes personalizados en la dieta, la insulina y el ejercicio.

3.2 Herramientas y dosis del esfuerzo

En el capítulo dedicado a la obesidad, se efectuó una minuciosa definición de las herramientas fundamentales en torno al ejercicio físico adaptado en dicha enfermedad. Estas herramientas, cuyos componentes de carga son ajustables según las necesidades individuales, sirven como base para abordar también la complejidad de la diabetes. En este contexto, el siguiente subapartado se sumerge en un análisis detenido de investigaciones relevantes. Estas publicaciones no solo ofrecen perspectivas valiosas sobre los potenciales beneficios del ejercicio físico, sino que también proporcionan pautas y componentes claves para implementar programas seguros y efectivos. Uno de estos trabajos es el realizado por Poehlman y colegas (2000), quienes estudiaron los efectos del entrenamiento de resistencia y de fuerza sobre la sensibilidad a la insulina en mujeres jóvenes con obesidad. En el estudio participaron 51 mujeres de entre 18 y 35 años de edad, que se dividieron en tres grupos, detallados a continuación:

- Grupo de entrenamiento de resistencia: las primeras 16 semanas trabajaron con un método continuo y fueron aumentando al correr de las semanas de 25 a 40 minutos el volumen y del 65% al 90% de la frecuencia cardíaca máxima teórica (FCMT) la intensidad. Desde la semana 17 a 28 hicieron trabajos fraccionados de períodos de 5 minutos con un volumen total que progresó desde los 45 a 60 minutos y con intensidades del 80% al 85% de la FCMT.
- Grupo de entrenamiento de fuerza: realizaron 3 series de 10 repeticiones al 80% de la repetición máxima (RM). Los ejercicios fueron: prensa de piernas, press de banca, sillón de cuádriceps, press militar, abdominales rectos situps, fondos de tríceps y lagartijas.
- Grupo control.

Los resultados obtenidos evidencian notables diferencias entre los grupos de entrenamiento. El grupo sometido a entrenamiento de fuerza experimentó un aumento leve en la masa grasa y significativo en la masa muscular. Contrariamente, el grupo de entrenamiento de resistencia exhibió una disminución en los niveles de masa grasa, mientras que la masa muscular se mantuvo constante. Cabe destacar que ambas modalidades de entrenamiento demostraron mejoras en los niveles de sensibilidad a la insulina, si bien el grupo de resistencia obtuvo resultados superiores.



La convergencia de resultados sugiere que la combinación de entrenamiento de resistencia aeróbica y fuerza podría constituir una estrategia óptima para mejorar la sensibilidad a la insulina y abordar el perfil de la diabetes tipo II. En términos prácticos, la aplicación de estas conclusiones podría seguir pautas específicas:

- Métodos continuos estables, manteniendo la frecuencia cardíaca entre el 65% y el 90% de la frecuencia cardíaca máxima teórica (FCMT).
- Métodos fraccionados, con la frecuencia cardíaca oscilando entre el 80% y el 85% de la FCMT.
- Sesiones de entrenamiento con duración comprendida entre 25 y 60 minutos.
- Entrenamiento de fuerza enfocado en grandes grupos musculares, utilizando una carga equivalente al 80% de la repetición máxima (RM).
- Mantenimiento de la continuidad del programa de entrenamiento durante un período mínimo de 6 meses.

En otro estudio más actual, Ibáñez y colegas (2005) se propusieron evaluar la influencia del entrenamiento de fuerza sobre la grasa abdominal y la sensibilidad a la insulina en hombres adultos con diabetes tipo II. Participaron 9 hombres de entre 60 y 70 años (sedentarios) en un programa de 16 semanas de entrenamiento de fuerza. La intensidad se definió entre el 50 y el 80% de la RM. El tiempo total fue de 45-60 min por sesión y los ejercicios fueron prensa de piernas, sillón de cuádriceps, press de banca y otros cinco ejercicios para el resto del cuerpo que no se aclaran en el estudio. Se combinó trabajo de fuerza dinámica máxima con fuerza explosiva y la progresión de cargas fue la siguiente:

- Durante las primeras 8 semanas del período de entrenamiento, los sujetos entrenaron con cargas del 50-70% de la RM, 10-15 repeticiones por serie y de tres a cuatro series en cada ejercicio.
- Las siguientes 8 semanas del período de entrenamiento, las cargas eran del 70-80% de la RM, cinco a seis repeticiones por serie y tres a cinco series.



- A partir de la semana 8 se incluyó un trabajo donde los sujetos ahora realizaban seis a ocho repeticiones por serie y tres a cuatro series en press de banca y prensa de piernas, ejecutando las repeticiones a la mayor velocidad posible.

El análisis detallado de los resultados revela mejoras significativas en todas las variables de interés, consolidando al entrenamiento de fuerza como un componente fundamental en la optimización del perfil metabólico de individuos con diabetes tipo II. En primer lugar, se observó un marcado descenso en el tejido adiposo, indicando una eficaz reducción de la masa grasa. Este hallazgo es crucial, ya que la acumulación de tejido adiposo, especialmente en áreas centrales, está fuertemente asociada con la resistencia a la insulina y otros desequilibrios metabólicos en individuos con diabetes tipo II.

Paralelamente, el grupo sometido al entrenamiento de fuerza experimentó un incremento significativo en la fuerza muscular. Este resultado es particularmente alentador, ya que la pérdida de masa muscular es una complicación común en personas con diabetes tipo II. La mejora en la fuerza muscular no solo contribuye a la funcionalidad física general, sino que también puede tener implicaciones positivas en la sensibilidad a la insulina.

Un aspecto fundamental destacado por los resultados es la evidencia de una mayor sensibilidad a la insulina. Este fenómeno es crucial en la gestión de la diabetes tipo II, ya que la resistencia a la insulina es uno de los principales desafíos fisiopatológicos asociados con esta enfermedad. La mejora en la sensibilidad a la insulina sugiere que el entrenamiento de fuerza no solo impacta directamente en la composición corporal, sino que también tiene efectos beneficiosos en la regulación glucémica. Estos resultados, en conjunto, respaldan la noción de que el entrenamiento de fuerza emerge como una herramienta integral en el abordaje de la diabetes tipo II.

Otro estudio interesante es el de Nuttamonwarakul y colegas (2012), que se propusieron estudiar los efectos de 12 semanas de entrenamiento de ejercicios aeróbicos en el agua sobre las adaptaciones fisiológicas y la respuesta glucémica en adultos de edad avanzada con diabetes tipo II. Participaron del estudio 40 sujetos mayores de 60 años que se dividieron en dos grupos:

- Grupo control.
- Grupo de ejercicios aeróbicos acuáticos: se ejercitaron durante 50 minutos, 3 días por semana. La sesión incluyó 10 minutos de ejercicios de estiramientos para la entrada en

calor, seguidos por 30 minutos de ejercicios acuáticos al 70% de la frecuencia cardíaca máxima (FCMT), y luego por 10 minutos de ejercicios de vuelta a la calma.

Los resultados obtenidos tras el proceso de entrenamiento revelan impactos significativos en diversas variables, respaldando la eficacia del programa de ejercicios aeróbicos acuáticos en el abordaje de la diabetes tipo II. En primer lugar, se destaca una disminución sustancial en el peso corporal y el porcentaje de grasa corporal en el grupo sometido a ejercicios aeróbicos acuáticos. Esta observación es fundamental, ya que la reducción de la adiposidad está directamente asociada a mejoras en la sensibilidad a la insulina y a una gestión más efectiva de la diabetes tipo II.

Adicionalmente, se registraron descensos significativos en la presión arterial sistólica, presión arterial diastólica y frecuencia cardíaca en reposo. Estos hallazgos sugieren beneficios cardiovasculares importantes asociados al entrenamiento en el medio acuático, lo cual es relevante dada la alta prevalencia de enfermedades cardiovasculares en individuos con diabetes tipo II.

En cuanto al aspecto metabólico, el grupo experimentó mejoras notables en el consumo de oxígeno máximo (VO₂max). Este indicador es un reflejo directo de la capacidad cardiorrespiratoria y su aumento está vinculado a una mayor eficiencia en la utilización del oxígeno, lo que puede traducirse en una mejor tolerancia al ejercicio y una mayor capacidad funcional. Por último, los marcadores sanguíneos relacionados con el perfil lipídico y glucémico también evidenciaron cambios positivos. Se observaron disminuciones significativas en los niveles de colesterol, triglicéridos, insulina y hemoglobina glicosilada (HbA1c). Este último parámetro, en particular, ofrece una perspectiva valiosa sobre el control glucémico a largo plazo, donde valores menores de 6 se consideran aceptables, con un riesgo moderado.

Estos resultados respaldan las afirmaciones de los autores sobre los beneficios de los ejercicios aeróbicos acuáticos en el manejo de la diabetes tipo II. En términos prácticos, una implementación efectiva podría incluir un programa continuo de 12 semanas, con sesiones de 30 minutos al 70% de la frecuencia cardíaca máxima, complementadas con 20 minutos de acondicionamiento y vuelta a la calma, realizadas tres veces por semana. Estas pautas brindan una estructura sólida para la prescripción de ejercicios adaptados, respaldando la mejora integral de la salud en individuos con diabetes tipo II.

Los hallazgos presentados hasta el momento evidencian que tanto el entrenamiento de fuerza como el de resistencia emergen como op-

ciones valiosas y efectivas en el tratamiento de la diabetes. Estas herramientas no solo impactan positivamente en la composición corporal y la capacidad cardiorrespiratoria, sino que también exhiben beneficios significativos en el control glucémico. Este conjunto integral de resultados respalda la pertinencia y eficacia de incorporar estas opciones de entrenamiento físico en el manejo de la diabetes.

En consonancia con estos avances, la investigación contemporánea ha dirigido su atención al entrenamiento de alta intensidad como un enfoque novedoso en la intervención de patologías metabólicas, tales como la obesidad y la diabetes, así como enfermedades cardiovasculares. Los resultados obtenidos de estas investigaciones han revelado perspectivas prometedoras, generando un interés creciente en la aplicación de protocolos de entrenamiento HIIT en el contexto del ejercicio físico adaptado.

Un estudio relevante en este contexto fue realizado por da Silva y colaboradores (2019), quienes llevaron a cabo una exhaustiva revisión sistemática de los efectos del HIIT y el entrenamiento de resistencia de baja o moderada intensidad (MICT) en pacientes con diabetes. La revisión abordó trabajos que incorporaron grupos de control y mediciones de glucosa sanguínea, seleccionando finalmente cinco artículos que englobaban a

más de 200 individuos, con edades comprendidas entre 40 y 65 años, diagnosticados con diabetes tipo II.

Los protocolos de ejercicio implementados en estos estudios variaron en duración, oscilando entre 20 y 60 minutos totales, y se llevaron a cabo durante períodos de 12 a 16 semanas. El grupo de baja-moderada intensidad se sometió a ejercicios que variaron entre el 30 y el 80% del consumo máximo de oxígeno, mientras que el grupo de HIIT se expuso a intensidades que iban del 85 al 100%. Las mediciones incluyeron valores de presión arterial sistólica y diastólica, colesterol total, HDL y LDL, triglicéridos, glucosa libre y hemoglobina glicosilada.

A pesar de la diversidad de los protocolos y la intensidad del ejercicio, los resultados presentados por los autores no evidencian de manera concluyente una diferencia significativa entre los intervalos de alta intensidad y los ejercicios continuos de moderada intensidad en el control de la diabetes. Ambas modalidades de entrenamiento demostraron ser efectivas, lo que sugiere que la elección entre HIIT y MICT podría depender de preferencias individuales y consideraciones específicas del paciente.

En concordancia con esta línea de investigación actual, el estudio de Pedrosa y colaboradores (2022) se propuso extender la comprensión sobre el impacto específico de diferentes tipos de



ejercicio de resistencia, ya sea de intensidad moderada (MICT) o alta intensidad (HIIT), en el valor de la hemoglobina glicosilada (HbA1c) en pacientes con diabetes tipo II.

La HbA1c, reconocida como el estándar de oro para monitorear el control glucémico y predecir el riesgo de diabetes, fue el foco central de la revisión de aproximadamente 50 artículos incluidos en este trabajo. La población analizada consistió en más de 200 individuos con sobrepeso y diabetes tipo II, quienes fueron sometidos a evaluaciones antes y después de participar en protocolos de ejercicio físico con períodos que variaron entre 1 y 12 meses.

Los resultados obtenidos a través de esta revisión sugieren que ambas estrategias de entrenamiento, MICT y HIIT, proporcionan beneficios notables en el control glucémico, la función de las células beta, la salud cardiovascular y la gestión del peso corporal. A pesar de estos hallazgos positivos, los autores concluyen que el HIIT exhibe resultados superiores, destacando su eficacia en comparación con el MICT. La justificación detrás de estas conclusiones parece residir en la hipótesis de que la alta intensidad del HIIT conduce a una depleción más rápida de las reservas de glucógeno, lo que a su vez incrementa de manera significativa la sensibilidad a la insulina después del ejercicio. No obstante, se destaca que a pesar de estos indicios, el artículo no proporciona una claridad absoluta sobre los mecanismos precisos que respaldan sus conclusiones. Este aspecto abre la puerta a futuras investigaciones que puedan profundizar en las razones subyacentes que colocan al HIIT en una posición preferencial para el manejo de la diabetes tipo II.

En el contexto de estrategias de ejercicio para personas con diabetes, resulta imperativo examinar no solo las herramientas convencionales, sino también modalidades menos exploradas como los ejercicios excéntricos. Este enfoque cobra relevancia a raíz de las investigaciones de Del Águila y colaboradores (2000), quienes exploraron los posibles efectos adversos de este tipo de ejercicio en la acción de la insulina.

En su estudio, ocho adultos jóvenes fueron divididos en dos grupos: control y ejercicio excéntrico. La sesión de ejercicio excéntrico consistió en 30 minutos de carrera declinada (17%) al 80% del consumo máximo de oxígeno. Ambos grupos fueron sometidos a análisis de las respuestas moleculares relacionadas con la sensibilidad a la insulina, centrandose su atención en las proteínas Akt, PI3K e IRS-1, fundamentales en la vía de señalización de la insulina para la captación de glucosa.

Los resultados obtenidos por Del Águila y su equipo revelaron una disminución significativa en las vías de señalización de insulina, espe-

cíficamente en Akt y PI3K, en el grupo sometido a ejercicio excéntrico. Además, los autores destacaron un aumento agudo en la actividad inmunológica, mediada por la elevación de TNF-alfa, asociada con la disminución de la transducción de señales de insulina y la alteración de la acción de la insulina después del entrenamiento.

Este descubrimiento arroja luz sobre posibles implicaciones negativas de los ejercicios excéntricos en la regulación de la insulina, sugiriendo que su inclusión en programas de ejercicio para personas con diabetes debe ser cuidadosamente evaluada. Estos resultados serían un puntapié interesante para futuras investigaciones que profundicen en los mecanismos subyacentes aquí nombrados.

Recientemente, en 2022, la Sociedad Brasileña de Diabetes presentó sus directrices actuales sobre la práctica del ejercicio físico en el contexto de la diabetes (Pereira et al., 2022). Para lograr este cometido, un grupo de nueve especialistas pertenecientes al Departamento de Diabetes, Ejercicio y Deporte compartieron sus recomendaciones, subrayando la importancia de adaptar las prácticas de ejercicio según el riesgo cardiovascular de los pacientes.

En su análisis, los expertos elaboraron una tabla que categoriza a los pacientes en distintos niveles de riesgo cardiovascular, proporcionando sugerencias específicas de ejercicio físico adaptado en función de dicha clasificación. En pacientes con diabetes tipo I y II de bajo riesgo, se alienta a los profesionales de la salud a motivar la práctica de cualquier tipo de ejercicio físico. Sin embargo, para aquellos con riesgo intermedio, alto y muy alto, se considera necesario realizar evaluaciones cardiovasculares exhaustivas, como un electrocardiograma de reposo u otras pruebas, antes de iniciar programas de ejercicio, especialmente aquellos de alta intensidad. Adicionalmente, se enfatiza la importancia de que los profesionales del ejercicio realicen una evaluación precisa de la condición física de la persona antes de prescribir una carga de entrenamiento específica.

El documento también destaca consideraciones especiales para ciertos grupos, como aquellos con retinopatías, para quienes se contraindica el ejercicio físico hasta resolver la situación. Asimismo, se subraya la necesidad de una atención especial al calzado y los pies en individuos con neuropatías periféricas, antes y después del ejercicio. En casos de presencia de úlceras en los pies, se sugiere la restricción de actividades con levantamiento de pesas, favoreciendo alternativas aeróbicas como bicicletas, remos o elípticos, además de opciones en medios acuáticos.

Considerando la citada publicación las recomendaciones generales en el plan de ejercicio adaptado serían:



- **Resistencia:** en sujetos más jóvenes y/o entrenados, la prescripción de ejercicio físico tipo HIIT es recomendada 3 veces por semana (75 minutos/semana), alternando con otros tipos de ejercicio, por sus altos beneficios en comparación con ejercicio continuo de moderada intensidad. No obstante, el ejercicio continuo de baja-moderada intensidad no debe olvidarse y será necesario alcanzar al menos los 150 minutos/semana.
- **Fuerza:** el entrenamiento de fuerza con orientación estructural (3-4 series de 8-12 repeticiones al 60-80% de la 1RM) es recomendado en pacientes con diabetes al menos 2-3 veces por semana.
- **Concurrente:** Es una gran opción la combinación de entrenamiento de fuerza con ejercicio de resistencia en la misma sesión.
- **Auxiliares:** son recomendados también los ejercicios de flexibilidad, movilidad, equilibrio, estabilidad, y respiración en sujetos de mayor edad.
- **NEAT (Non exercise activity thermogenesis):** es necesario sugerir propuestas para que los pacientes de cualquier edad aumenten el gasto energético diario, buscando opciones cotidianas para aumentar la actividad física. La "actividad física acumulada" es una gran opción.
- **Salud y nutrición:** los pacientes deben ser asesorados por un profesional de la salud en el control de la insulina pre y post ejercicio y la dosificación en consonancia. Al mismo tiempo, por un profesional de la nutrición, que acompañe el proceso.

Estas recomendaciones no solo proporcionan orientación valiosa para profesionales de la salud y de las ciencias del entrenamiento, sino que también enfatizan la necesidad de una personalización cuidadosa de los programas de ejercicio para abordar las particularidades de cada persona con diabetes, optimizando así los beneficios y minimizando los riesgos asociados.



3.3 Planificación del entrenamiento adaptado

Considerando la complejidad inherente a la diabetes, la planificación del entrenamiento adaptado emerge como una estrategia integral para abordar los múltiples aspectos asociados a esta condición médica. Los objetivos fundamentales de este plan se centran en la reducción del riesgo cardiovascular, la disminución del peso y la grasa corporal, así como mejoras significativas en la aptitud física y psicológica del individuo, buscando, consecuentemente, un control glucémico más eficiente.

Es imperativo tener presente que el inicio de cualquier programa de entrenamiento debe ajustarse al nivel de condición física del individuo, especialmente en aquellos con riesgo cardiovascular intermedio o superior. La implementación de altas intensidades de manera prematura podría contrarrestar los beneficios deseados y generar respuestas hiperglucémicas indeseadas. Por lo tanto, la planificación se estructura en tres fases progresivas, considerando un sujeto desentrenado, con riesgo intermedio o mayor, previamente evaluado y autorizado por un profesional médico, y simultáneamente bajo la supervisión de un plan nutricional adaptado.

En el caso de pacientes con diabetes y obesidad, las estrategias de entrenamiento se alinean con las previamente detalladas en el capítulo dedicado a la obesidad, incorporando cuidados específicos adicionales para abordar las necesidades particulares de quienes enfrentan ambas condiciones. Para aquellos con diabetes y sobrepeso, las fases se reducirían aproximadamente en un 25% en sus límites temporales, extendiéndose a aproximadamente a 4 meses y medio en lugar de 6. Por último, para individuos normopeso con diabetes, las fases se mantienen con posibles reducciones de hasta un 50% en la duración, esbozando un esquema temporal de alrededor de 3 meses cada una hasta alcanzar la fase final. En situaciones excepcionales, donde individuos normopeso con diabetes cuentan con experiencia previa de entrenamiento (en al menos los últimos 5-6 meses), la posibilidad de iniciar directamente en la fase final se presenta, siempre y cuando su condición física actual sea evaluada y considerada.

La decisión sobre qué opción implementar queda a discreción del entrenador, debiendo ajustarse meticulosamente a las condiciones y necesidades específicas de cada persona. A continuación, se delimitan las fases de trabajo, con ejemplos concretos para estructurar sesiones de entrenamiento, con la comprensión de que estas etapas no son estáticas, sino que se adaptan a la evolución y requerimientos

cambiantes del individuo a lo largo del proceso de entrenamiento. Estas fases no solo representan una progresión en términos de carga de entrenamiento, sino que también se consideran esenciales para la construcción de una base sólida y progresiva, clave para fomentar mejoras sostenibles en la salud y el bienestar a largo plazo.

Por último, cabe nombrar que en sintonía con la estructura metodológica utilizada en el abordaje de la obesidad, la nomenclatura de las siguientes fases y los cuadros presentados, junto con sus respectivas herramientas y progresiones de carga, siguen el mismo criterio en el contexto de la diabetes. Esta coherencia en la presentación busca establecer una propuesta común que permanezca lo más uniforme posible entre las distintas patologías centrales del ejercicio adaptado, proporcionando al lector, especialmente al estudiante universitario en formación, una estructura metodológica más accesible y fácilmente comprensible. De esta manera, se propicia la asimilación y aplicación de los principios fundamentales del entrenamiento adaptado a diversas condiciones médicas, promoviendo un enfoque integral y consistente en la práctica profesional y el aprendizaje continuo.

3.3.1 Fase de acondicionamiento básico

La etapa inicial, conocida como el período de acondicionamiento básico, que se extiende desde el comienzo hasta el sexto mesociclo, se enfoca en desarrollar la capacidad de trabajo y mejorar gradualmente la tolerancia al esfuerzo físico. Su objetivo principal es generar adaptaciones iniciales en las estructuras óseas, articulares y neuro-musculares para permitir la sostenibilidad de altas intensidades de entrenamiento a largo plazo. Durante esta fase, se pone un énfasis significativo en la instrucción técnica de los diversos ejercicios, la formación de hábitos esenciales para el cuidado y la organización durante el entrenamiento, así como en fomentar la adherencia y mantener o aumentar la motivación hacia el ejercicio. Las herramientas esenciales en esta etapa incluyen el ejercicio de fuerza y el entrenamiento enfocado en la estabilidad y la postura. La propuesta de actividad física acumulada adquiere un valor particularmente significativo en esta fase.

En cuanto al diseño del programa de entrenamiento, no es estrictamente necesario que siga una estructura periodizada y generalmente comprende entre 5 y 8 ejercicios poliarticulares orientados al fortalecimiento, la estabilidad y la postura. La duración total de cada sesión no debería exceder los 45-60 minutos, con una frecuencia de dos sesiones semanales, idealmente separadas por un período de 48 horas. Con el transcurso de los meses, la frecuencia puede aumentar

progresivamente. Pueden incorporarse breves estímulos de resistencia de baja a moderada intensidad como “pausas activas”. Además, se sugiere incluir estímulos de “actividad física acumulada” a lo largo de la semana, preferiblemente en los días de descanso. Se presenta un posible esquema de trabajo en la tabla 6 como referencia.

Mesociclo	I - II	III - IV	V - VI
Fase de acondicionamiento básico	<p><i>Forma de organización:</i> Círculo general</p> <p>a. Estación de fuerza miembros superiores e inferiores (4 ejercicios): 3 series x 6-8 repeticiones. Micropausa de 30"-1'</p> <p>b. Estación de estabilidad (1-2 ejercicios)</p> <p>c. Estación de postura (1-2 ejercicios)</p> <p>d. Pausa: pasiva o medio aeróbica sin impacto</p> <p><i>Frecuencia:</i> 2 veces semanales y "actividad física acumulada" en días libres</p>	<p><i>Forma de organización:</i> Círculo dividido</p> <p><i>Círculo 1:</i></p> <p>a) Estación de fuerza miembros superiores/inferiores (2 ejercicios): 3 series x 10-12 repeticiones. Micropausa de 30"</p> <p>b) Estación de estabilidad (1-2 ejercicios)</p> <p>c) Estación de postura (1 ejercicio)</p> <p><i>Círculo 2:</i></p> <p>a) Estación de fuerza miembros superiores/inferiores (2 ejercicios): 3 series x 10-12 repeticiones. Micropausa de 30"</p> <p>b) Estación de postura (1 ejercicio)</p> <p>c) Estación de resistencia aeróbica sin impacto: 3-5' en medio aeróbico como bicicleta.</p>	<p><i>Forma de organización:</i> Bloques</p> <p><i>Bloque A:</i></p> <p>a) Estación de postura (2 ejercicios)</p> <p>b) Estación de estabilidad (3 ejercicios)</p> <p><i>Bloque B:</i></p> <p>c) Estación de fuerza miembros superiores/inferiores (4 ejercicios): 4 series x 6-10 repeticiones. Micropausa de 1'-1'30"</p> <p>d) Estación de resistencia muscular local (3 ejercicios): 3 x 15-25 reps. Micropausa de 30"</p> <p>e) Estación de resistencia aeróbica sin impacto: 5-10' en medio aeróbico como bicicleta.</p>

Tabla 6. Ejemplo de esquema de planificación en tres progresiones

3.3.2 Fase de acondicionamiento intermedio

En este período, que abarcaría desde el séptimo hasta el duodécimo mesociclo, se busca una evolución continua en el entrenamiento de la fuerza para promover el desarrollo de la estructura y función muscular, incrementando gradualmente los niveles de carga establecidos en etapas anteriores. Aunque se reconoce la importancia del entrenamiento postural y estabilizador, en esta fase se podría redu-



cir levemente la atención dedicada a estos aspectos. Como novedad, se priorizará la incorporación de ejercicios de resistencia de mayor intensidad, fraccionados en segmentos, con el objetivo de orientar al individuo de forma progresiva hacia un enfoque de entrenamiento tipo HIIT.

En este contexto, la progresión en la planificación del entrenamiento en esta etapa se apoya en la inclusión del entrenamiento intervalado de alta intensidad (HIIT). Sin embargo, es fundamental reconocer que, para aquellos sujetos con bajos niveles de condición física, proponer este tipo de ejercicios rápidamente puede resultar desafiante, razón por la cual se lo incorpora metodológicamente después de un proceso gradual de adaptación de aproximadamente seis meses. Teniendo en cuenta estas características, se presenta un posible diseño de trabajo en la tabla 7.



Mesociclo	VII - VIII	IX - X	XI - XII
Fase de acondicionamiento intermedio	✓ Entrenamiento postural y estabilizador (2-4 ejercicios): 3 series x 6-10 repeticiones		
	Fuerza: ✓ Forma de organización: Bloques · Bloque A: Orientación estructural para miembros superiores/inferiores (4 ejercicios): 4 series x 6-12 repeticiones. Micropausa de 1'-1'30" · Bloque B: Resistencia muscular local (2-3 ejercicios): 3 x 15-25 repeticiones. Micropausa de 30"		
	Resistencia:		
	Método: Fraccionado de media intensidad (60-85% VO2máx.) Medio: Bici, elíptico o remo. Volumen: 3 series de 4-6 repeticiones de: a. 15" x 15" b. 20" x 20" c. 30" x 30" Densidad: 1:1 Macropausa: sa: 3-5 minutos	Método: Fraccionado de media-alta intensidad (60-100% VO2máx.) Medio: Bici, elíptico, remo, cinta. Volumen: 3 series de 6-10 repeticiones de: d. 30" x 30" e. 30" x 20" f. 30" x 15" Densidad: del 1:1 al 2:1 Macropausa: sa: 3-5 minutos	Método: Fraccionado de alta intensidad (HIIT) (85-100% VO2máx.) Medio: Bici, elíptico, remo, cinta, circuito en suelo. Volumen: 3 series de 5 a 10 repeticiones de: g. 30" x 15" h. 45" x 30" i. 45" x 15" Densidad: del 2:1 al 3:1 Macropausa: sa: 3-5 minutos

Tabla 7. Ejemplo de esquema de planificación en tres progresiones

3.3.3 Fase de acondicionamiento específico

La tercera etapa, el período de acondicionamiento específico, mantiene la realización de trabajos de fuerza, estabilidad y posturales como base fundamental del entrenamiento semanal. Esto no solo potencia el desarrollo de la resistencia, sino que también mitiga los

efectos del envejecimiento sobre la masa ósea y muscular. Respecto al desarrollo de la resistencia, los trabajos HIIT deberían estar bien tolerados y pueden continuar progresando en los distintos componentes de la carga de entrenamiento. Además, en esta etapa se incorpora un elemento distintivo: el entrenamiento de resistencia de moderada intensidad (MICT), que asumirá una presencia más destacada en comparación con las fases anteriores, donde se manifestaba en forma de pausas activas o al finalizar las sesiones.

En este punto del programa, se introduce la noción de programación y periodización de una manera más avanzada, requiriendo una atención más detallada en lo que respecta a la progresión de los diferentes componentes de la carga. En términos generales, la organización de las sesiones adoptará un enfoque concurrente, incorporando trabajos de fuerza y resistencia. La tabla 8 presenta posibles diseños de sesiones con diversas opciones de organización.

En esta etapa avanzada del proceso de entrenamiento, un aspecto crucial es la continuidad de los estímulos centrados principalmente en la fuerza (fase 1) y el entrenamiento intervalado de alta intensidad (fase 2). Aunque podrían no ser el enfoque principal en este momento, son fundamentales para preservar las ganancias alcanzadas, proporcionando una base sólida mientras se progresa hacia la etapa final, orientada a la optimización del sistema cardiovascular y el metabolismo de la glucosa. La tabla 9 presenta una posible distribución de los estímulos integrados.



Opciones	A	B	C
	<p>✓ Entrenamiento postural y estabilizador (2-4 ejercicios): 3 series x 6-10 repeticiones</p>		
Fase de acondicionamiento específico	<p>Entrenamiento concurrente</p> <p>Fuerza:</p> <p>✓ Forma de organización: Círculo</p> <ul style="list-style-type: none"> Estaciones de fuerza con orientación estructural para miembros superiores/inferiores (3 ejercicios): 3 series x 6-12 repeticiones. Estación de resistencia muscular local (2 ejercicios): 3 series x 15-25 repeticiones. Estación de resistencia de baja intensidad: 3 minutos Micropausa: según necesidad 	<p>Fuerza:</p> <p>✓ Forma de organización: Círculo</p> <ul style="list-style-type: none"> Estación de fuerza con orientación neural (1 ejercicio): 3 series x 4-6 repeticiones. Estaciones de fuerza con orientación estructural para miembros superiores/inferiores (3 ejercicios): 3 series x 6-12 repeticiones. Estación de resistencia muscular local (1 ejercicio): 3 series x 15-25 repeticiones. Estación de resistencia de baja intensidad: 3 minutos Micropausa: según necesidad 	<p>Fuerza:</p> <p>✓ Forma de organización: Círculo</p> <ul style="list-style-type: none"> Estación de fuerza con orientación neural (1 ejercicio): 3 series x 4-6 repeticiones Estaciones de fuerza con orientación estructural para miembros superiores/inferiores (2 ejercicios): 3 series x 6-12 repeticiones. Estación de resistencia muscular local (2 ejercicios): 3 series x 15-25 repeticiones. Estación de resistencia de baja intensidad: 3 minutos a) Micropausa: según necesidad
	<p>Resistencia:</p> <p>Método por repeticiones en uno o diferentes medios:</p> <ul style="list-style-type: none"> Series de 2-3 minutos a moderada intensidad y una micropausa hasta recuperar la FC basal 	<p>Resistencia:</p> <p>Método continuo estable en uno o diferentes medios:</p> <ul style="list-style-type: none"> - 20 a 30' a intensidad baja-moderada (70%FC máx.) 	<p>Resistencia:</p> <p>Método Escalonado: 2 series de:</p> <ul style="list-style-type: none"> Cinta: intensidad baja por 5' Elíptico: intensidad media por 3' Bici: intensidad media-alta por 2'

Tabla 8.
Ejemplo de esquema de planificación en tres progresiones

Fase de acondicionamiento específico	Mesociclo XIII - XIV			
	Semana/Día	1	2	3
	1	Fase 1	Fase 2	Fase 3
	2	Fase 1	Fase 2	Fase 3
	3	Fase 1	Fase 2	Fase 3
	4	Fase 1	Fase 2	Fase 3
	Mesociclo XV - XVI			
	1	Fase 1	Fase 2	Fase 3
	2	Fase 3	Fase 2	Fase 3
	3	Fase 1	Fase 2	Fase 3
	4	Fase 3	Fase 2	Fase 3
	Mesociclo XVII - XVIII			
	1	Fase 1	Fase 2	Fase 3
	2	Fase 2	Fase 3	Fase 3
	3	Fase 3	Fase 2	Fase 3
	4	Fase 3	Fase 3	Fase 3

Tabla 9.
Ejemplo de estímulos integrados

4. Palabras finales

Este capítulo, que forma parte del material de cátedra destinado a estudiantes universitarios, constituye un análisis detallado de diversos aspectos cruciales relacionados con el ejercicio adaptado para individuos con diabetes. Se abordaron conceptos biológicos esenciales, proporcionando una breve revisión de la anatomía y fisiología aplicada específicamente a esta compleja enfermedad. Además, se exploraron las distintas manifestaciones de esta patología y las consideraciones particulares de cada una.

Sumado a ello, en el contenido se exponen en detalle las consideraciones fundamentales sobre el ejercicio físico como elemento central en el tratamiento de la diabetes. Se presenta finalmente una propuesta de trabajo que refleja los actuales avances científicos en este campo, combinando elementos prácticos derivados de la experiencia profesional cotidiana. No obstante, es crucial destacar que estas pautas se plantean como una guía flexible y no como una receta metodológica.

Los entrenadores y profesionales de las ciencias del entrenamiento y la salud deben emplear estas directrices como base, adaptándolas con cautela a las necesidades individuales de cada persona. De este modo, estas guías se conciben como un recurso en constante evolución, comprometido a mejorar y ajustarse para proporcionar una atención óptima a aquellos que enfrentan los desafíos asociados a la diabetes y sus trastornos vinculados.



Bibliografía

- Bermúdez, V. et al. (2007). Biología molecular de los transportadores de glucosa: clasificación, estructura y distribución. Archivos Venezolanos de Farmacología y Terapéutica, 26(2), 76-86.
- Boström, P., Wu, J., Jedrychowski, M. P., Korde, A., Ye, L., Lo, J. C., ... & Spiegelman, B. M. (2012). A PGC1- α -dependent myokine that drives brown-fat-like development of white fat and thermogenesis. Nature, 481(7382), 463-468. <https://www.nature.com/articles/nature10777#citeas>
- Castrejón, V.; Carbó, R. & Martínez, M. (2007). Mecanismos moleculares que intervienen en el transporte de glucosa. Revista de Educación Bioquímica, 26(2), 49-57.
- Colberg, S. R., Sigal, R. J., Yardley, J. E., Riddell, M. C., Dunstan, D. W., Dempsey, P. C., ... & Tate, D. F. (2016). Physical activity/exercise and diabetes: a position statement of the American Diabetes Association. Diabetes care, 39(11), 2065. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6908414/pdf/dc161728.pdf>
- Czech, M. P., & Corvera, S. (1999). Signaling Mechanisms That Regulate Glucose Transport. Journal of Biological Chemistry, 274(4), 1865-1868. [https://www.jbc.org/article/S0021-9258\(19\)88117-6/fulltext](https://www.jbc.org/article/S0021-9258(19)88117-6/fulltext)
- da Silva, D. E., Grande, A. J., Roever, L., Tse, G., Liu, T., Biondi-Zoccai, G., & de Farias, J. M. (2019). High-intensity interval training in patients with type 2 diabetes mellitus: a systematic review. Current Atherosclerosis Reports, 21(2), 1-10. <https://link.springer.com/article/10.1007/s11883-019-0767-9#citeas>
- Dela, F., Ploug, T., Handberg, A., Petersen, L. N., Larsen, J. J., Mikines, K. J., & Galbo, H. (1994). Physical training increases muscle GLUT4 protein and mRNA in patients with NIDDM. Diabetes, 43(7), 862-865. <https://diabetesjournals.org/diabetes/article/43/7/862/8438/Physical-Training-Increases-Muscle-GLUT4-Protein>
- Devlin, J. T., Hirshman, M., Horton, E. D., & Horton, E. S. (1987). Enhanced peripheral and splanchnic insulin sensitivity in NIDDM men after single bout of exercise. Diabetes, 36(4), 434-439. <https://diabetesjournals.org/diabetes/article/36/4/434/6751/Enhanced-Peripheral-and-Splanchnic-Insulin>



- Del Águila, L. F., Krishnan, R. K., Ulbrecht, J. S., Farrell, P. A., Correll, P. H., Lang, C. H., Zierath, J. R., & Kirwan, J. P. (2000). Muscle damage impairs insulin stimulation of IRS-1, PI 3-kinase, and Akt-kinase in human skeletal muscle. American journal of physiology. Endocrinology and metabolism, 279(1), E206-E212. <https://journals.physiology.org/doi/epdf/10.1152/ajpendo.2000.279.1.E206>
- del Águila Pérez, L. (2008). Ejercicio y Diabetes. En J. L. Chicharro & L. M. L. Mojares (Eds.), Fisiología clínica del ejercicio (pp. 301-313). Ed. Médica Panamericana.
- Galadari, S., Rahman, A., Pallichankandy, S., Galadari, A., & Thayyullathil, F. (2013). Role of ceramide in diabetes mellitus: evidence and mechanisms. Lipids in health and disease, 12(1), 1-16. <https://link.springer.com/content/pdf/10.1186/1476-511X-12-98.pdf>
- Gavin III, J. R., Alberti, K. G. M. M., Davidson, M. B., & DeFronzo, R. A. (1997). Report of the expert committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes care, 20(7), 1183. <https://www.proquest.com/openview/e5b55be538c646ed6ca9ba7233260acf/1?pq-origsite=gscholar&cbl=47715>
- Gizaw, M., Anandakumar, P., & Debela, T. (2017). A review on the role of irisin in insulin resistance and type 2 diabetes mellitus. Journal of pharmacopuncture, 20(4), 235. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6104716/>
- Ibanez, J. et al. (2005). Twice-Weekly Progressive Resistance Training Decreases Abdominal Fat and Improves Insulin Sensitivity in Older Men With Type 2 Diabetes. Diabetes Care, 28(3), 662-667. <https://diabetesjournals.org/care/article/28/3/662/27636/ Twice-Weekly-Progressive-Resistance-Training>
- Kennedy, J. W. et al. (1999). Acute exercise induces GLUT4 translocation in skeletal muscle of normal human subjects and subjects with type 2 diabetes. Diabetes, 48(5), 1192-1197. <https://diabetesjournals.org/diabetes/article/48/5/1192/12250/Acute-exercise-induces-GLUT4-translocation-in>
- Koivisto, V. A., Leirisalo-Repo, M., Ebeling, P., Tuominen, J. A., Knip, M., Turunen, U., ... & Pelkonen, R. (1993). Seven years of remission in a type I diabetic patient: Influence of cyclosporin and

regular exercise. *Diabetes care*, 16(7), 990-995. <https://diabetes-journals.org/care/article/16/7/990/18443/Seven-Years-of-Remission-in-a-Type-I-Diabetic>

- Lara Barea, A., Sánchez Toscano, E., & Mateo Gavira, I. (2023). Tratamientos específicos de la comorbilidad: diabetes, enfermedad cardiovascular, dislipidemia e hipertensión arterial. En D. Bellido Guerrero, M. López de la Torre Casares, & S. Monereo Megías (Eds.), *Obesidad. Una enfermedad crónica* (p. 273-285). Editorial Médica Panamericana.
- Matthaei, S., Stumvoll, M., Kellerer, M., & Häring, H. U. (2000). Pathophysiology and Pharmacological Treatment of Insulin Resistance. *Endocrine Reviews*, 21(6), 585-618. <https://academic.oup.com/edrv/article/21/6/585/2423853?login=true>
- Novials, A. (coord.) (2006). *Diabetes y Ejercicio*. Biblioteca de la Sociedad Española de Diabetes. Mayo Ediciones.
- Nuttamonwarakul, A.; Amatyakul, S. y Suksom, D. (2012). Doce semanas de Entrenamiento Aeróbico Acuático, Mejoran las Adaptaciones Fisiológicas y el Control de la Glucemia en Pacientes de Edad Avanzada con Diabetes de Tipo 2. *PubliCE*, 0. <https://g-se.com/doce-semanas-de-entrenamiento-aerobico-acuatico-mejoran-las-adaptaciones-fisiologicas-y-el-control-de-la-glucemia-en-pacientes-de-edad-avanzada-con-diabetes-de-tipo-2.-1466-sa-B57cfb27219948>
- O'Gorman, D. J., Del Águila, L. F., Williamson, D. L., Krishnan, R. K., & Kirwan, J. P. (2000). Insulin and exercise differentially regulate PI3-kinase and glycogen synthase in human skeletal muscle. *Journal of applied physiology* (Bethesda, Md.: 1985), 89(4), 1412-1419. <https://journals.physiology.org/doi/epdf/10.1152/jappl.2000.89.4.1412>
- Pedrosa, A., Furtado, G., de Barros, M. P., Bachi, A. L. L., Ferreira, J. P., Sardão, V. A., ... & Teixeira, A. (2023). The Impact of Moderate-to-High-Intensity Exercise Protocols on Glycated Hemoglobin Levels in Type 2 Diabetes Patients. *Diabetology*, 4(1), 11-18. <https://sjsp.aearedo.es/index.php/sjsp/article/view/high-intensity-interval-training-type-2-diabetes-mellitus-review>
- Pereira, W. V. C., Vancea, D. M. M., de Andrade Oliveira, R., de Freitas, Y. G. P. C., Lamounier, R. N., Silva Júnior, W. S., ... & Zagury, R. L. (2023). 2022: Position of Brazilian Diabetes Society on



exercise recommendations for people with type 1 and type 2 diabetes. *Diabetology & Metabolic Syndrome*, 15(1), 1-20. <https://dmsjournal.biomedcentral.com/articles/10.1186/s13098-022-00945-3>

- Poehlman, E. T.; Dvorak, R. V.; DeNino, W. F.; Brochu, M. & Ades, P. A. (2000). Effects of Resistance Training and Endurance Training on Insulin Sensitivity in Nonobese, Young Women: A Controlled Randomized Trial. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 85(7), 2463-2468. <https://academic.oup.com/jcem/article/85/7/2463/2852127?login=true>
- Rizk, F. H., Elshweikh, S. A., & Abd El-Naby, A. Y. (2016). Irisin levels in relation to metabolic and liver functions in Egyptian patients with metabolic syndrome. *Canadian journal of physiology and pharmacology*, 94(4), 359-362. <https://cdnsiencepub.com/doi/abs/10.1139/cjpp-2015-0371>
- Santer, R., Steinmann, B., & Schaub, J. (2002). Fanconi-Bickel Syndrome - A Congenital Defect of Facilitative Glucose Transport. *Current Molecular Medicine*, 2(2), 213-227. <https://www.ingentaconnect.com/content/ben/cmm/2002/00000002/00000002/art00010>
- Tortora, G. J. y Derrickson, B. (2011). *Principios de anatomía y fisiología humana*. 11ª edición. Médica Panamericana.
- Wasserman, D. H., & Ayala, J. E. (2005). Interaction of physiological mechanisms in control of muscle glucose uptake. *Clinical and experimental pharmacology and physiology*, 32(4), 319-323. <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/j.1440-1681.2005.04191.x>
- Weineck, J. (2000). *Salud, ejercicio y deporte* (Vol. 1). Editorial Paidotribo.
- Wilmore, J. H. y Costill, D. L. (2007). *Fisiología del esfuerzo y el deporte*. 6ª edición. Paidotribo.

04.

Enfermedades cardiovasculares

Díaz, Joaquín Ricardo

1. Introducción

Las enfermedades crónicas y degenerativas del sistema cardiovascular constituyen una de las principales causas de enfermedades graves y defunciones a nivel mundial. Cada año, millones de personas sucumben a estas enfermedades, generando costos significativos en la salud tanto en el ámbito público como privado. Según los datos de García Saldivia y colegas (2022), la enfermedad cardiovascular (ECV) representa la principal causa de muerte global, co-



brando la vida de 17,8 millones de personas en 2017, lo que equivale a miles de años perdidos y vividos con discapacidad.

A pesar de un aumento exponencial en el número de infartos a nivel mundial durante la primera mitad del siglo XX, mejoras en los servicios de atención médica y conciencia pública han contribuido a una disminución considerable en el número de muertes en la actualidad. No obstante, ha surgido una mayor prevalencia de otras condiciones, como la insuficiencia cardíaca, resaltando la necesidad constante de los profesionales de la salud de adaptarse a las necesidades fisiopatológicas particulares de sus pacientes.

Considerando la génesis de estas afecciones, existen numerosos factores relacionados con las enfermedades cardiovasculares, clasificados en exógenos y endógenos. Estos factores, conocidos como "factores de riesgo", pueden tener efectos patológicos en el organismo humano. Es crucial distinguir entre factores sobre los que no se puede influir, como la edad y la herencia, y aquellos sobre los que sí se puede actuar. Los factores primarios, como la hipertensión, la hiperlipoproteïnemia, el tabaquismo, el sobrepeso y la hipocinesia, pueden causar daño por sí mismos, mientras que los secundarios tienen un efecto patológico cuando aparecen combinados (Weineck, 2000).

En capítulos previos, se ha abordado el riesgo cardiovascular en sujetos con obesidad y diabetes, detallando los mecanismos fisiológicos subyacentes. En este capítulo, el recorrido se centrará en la descripción y análisis de enfermedades cardiovasculares específicas, su fisiopatología distintiva y el papel fundamental del ejercicio físico en su tratamiento y prevención. Es importante señalar que este desarrollo se centra en algunas de las múltiples enfermedades cardiovasculares existentes, aquellas que impactan al mayor número de individuos anualmente y donde el ejercicio físico desempeña un papel crucial tanto en la prevención como en el tratamiento. Estas incluyen la enfermedad coronaria o cardiopatía isquémica, el ictus o accidente cerebrovascular, la hipertensión, la insuficiencia cardíaca congestiva, así como otras condiciones como el infarto de miocardio y el trasplante cardíaco. Este capítulo abordará estos temas de manera integral, proporcionando finalmente información detallada sobre la prevención y el manejo de cada situación mediante el ejercicio físico dentro de un programa integral de rehabilitación cardiovascular.

2. Fundamentos biológicos aplicados

El estudio de los fundamentos biológicos aplicados se presenta como

un pilar esencial para comprender y abordar las patologías cardiovasculares dentro de un contexto de rehabilitación cardiovascular. En primer lugar, la relevancia de adentrarse en las bases anatómicas y fisiológicas del sistema circulatorio radica en la comprensión detallada de las estructuras y funciones que configuran este aparato vital. Este conocimiento, desarrollado casi exclusivamente a partir de Tortora y Derrickson (2011), proporciona el andamiaje necesario para interpretar las alteraciones que ocurren en patologías cardiovasculares y diseñar estrategias adaptadas específicas.

Sumado a ello, se explorará el reflejo de trabajo y los mecanismos de regulación de la frecuencia cardíaca, que se tornan fundamentales para discernir cómo el organismo responde a la demanda de esfuerzo físico. Estos elementos no solo desempeñan un papel crucial en la adaptación al ejercicio, sino que también son claves en la evaluación de la capacidad cardiovascular y en la planificación de programas de entrenamiento individualizados.

Por último, el estudio de la presencia de lípidos en sangre y el papel del óxido nítrico emergen como factores determinantes en la salud cardiovascular. Se ofrecen algunos saberes para comprender cómo los lípidos afectan la circulación sanguínea y el papel vasodilatador del óxido nítrico proporciona perspectivas valiosas sobre los desequilibrios metabólicos asociados a las enfermedades cardiovasculares. En resumen, este apartado no solo enriquece la comprensión de las patologías cardiovasculares, sino que también sienta las bases para desarrollar estrategias de ejercicio físico adaptadas, proporcionando un enfoque integral para mejorar la salud cardiovascular de manera segura y efectiva.

2.1 Anatomía cardíaca y circulación sanguínea

El aparato circulatorio consta, a grandes rasgos, de tres componentes interrelacionados: la sangre, el corazón y los vasos sanguíneos. La sangre transporta una amplia variedad de sustancias, ayuda a regular diversos procesos vitales y confiere protección contra enfermedades. Por sus semejanzas en cuanto a composición, origen y funciones se considera que la sangre es tan característica de cada persona como lo son la piel, el pelo o el hueso. A través de diversas pruebas sanguíneas, los profesionales de la salud examinan y analizan en forma rutinaria las diferencias que permiten determinar la causa de diversas enfermedades.

Para asegurar un suministro constante de sangre a todas las células del cuerpo, el corazón bombea incesantemente a través de los vasos sanguíneos. En tal situación, late unas cien mil veces por día, lo que



significa unos treinta y cinco millones de veces al año. Incluso, cuando la persona duerme el corazón bombea treinta veces su propio peso por minuto que significan unos catorce mil litros de sangre por día y diez millones de litros por año. Como si esto no fuera mucho, el volumen de sangre bombeado durante la actividad es mucho mayor. Anatómicamente, el corazón es un órgano relativamente pequeño, aproximadamente de 12 cm. de largo, 9 cm. en su punto más ancho y 6 cm. de espesor, con un peso aproximado de entre 250 y 300 g. en adultos. El corazón se ubica sobre el diafragma en una masa llamada mediastino, que se extiende desde el esternón hasta la columna vertebral, entre los pulmones. Se puede imaginar su forma como un cono, cuya punta se encuentra hacia adelante, abajo y a la izquierda. Protegiendo al corazón existe una membrana que lo rodea llamada pericardio. El pericardio está compuesto por tres capas: el pericardio fibroso (más externo) y el pericardio seroso (más interno). La capa más interna del seroso se denomina epicardio. La pared cardíaca a su vez se divide en tres capas: epicardio (más externa), miocardio (capa media) y endocardio (más interna). La capa media o miocardio es tejido muscular cardíaco (involuntario), confiere volumen al corazón y es el responsable del bombeo. El endocardio se continúa con el endotelio de los grandes vasos que llegan al corazón.

El corazón posee en su estructura cuatro cámaras: dos superiores llamadas aurículas y dos inferiores llamadas ventrículos. Cada uno tiene funciones y características diferentes:

- *Aurícula derecha:* recibe sangre de tres venas: cava superior, cava inferior y el seno coronario. La sangre pasa hacia el ventrículo derecho por medio de la válvula tricúspide o auriculoventricular.
- *Ventrículo derecho:* recibe sangre que pasa a través de la válvula pulmonar hacia una gran arteria llamada tronco pulmonar que se divide en las arterias pulmonares derecha e izquierda.
- *Aurícula izquierda:* recibe sangre de los pulmones a través de cuatro venas pulmonares. Pasa hacia el ventrículo izquierdo a través de la válvula bicúspide o mitral.
- *Ventrículo izquierdo:* recibe sangre que pasa por la válvula aórtica hacia la aorta ascendente. Parte de la sangre aquí se dirige a las arterias coronarias que nacen de ella e irrigan al corazón. El resto de la sangre sigue su camino hacia todo el organismo.

De esta manera, el corazón bombea sangre dentro de dos circuitos cerrados, la circulación sistémica o general (lado izquierdo del corazón) y la circulación pulmonar (lado derecho del corazón). En la circulación general, el ventrículo izquierdo recibe sangre rica en oxígeno y la eyecta hacia todos los órganos (menos los alvéolos pulmonares). Las arterias en los tejidos generan arteriolas (menor tamaño) que finalmente se ramifican en capilares sistémicos. Allí se realiza el intercambio de nutrientes y gases. Luego entra en vénulas sistemas, que llegan a venas y que finalizan en la aurícula derecha. Por otro lado, en la circulación pulmonar, la aurícula derecha recibe la sangre desoxigenada que llega de la circulación sistémica. Es eyectada por el ventrículo derecho hacia el tronco pulmonar que lleva la sangre a los pulmones por las arterias pulmonares. En los capilares pulmonares, la sangre libera CO₂ y capta el O₂ inspirado. Por las venas pulmonares regresa la sangre a la aurícula izquierda.

Además de estos circuitos, también existe una circulación específica de las arterias coronarias. En tal sentido, debido a que los nutrientes no pueden difundirse tan rápido hacia las paredes cardíacas cuando la sangre entra al corazón, el miocardio posee su propia red de vasos sanguíneos: la circulación coronaria o cardíaca. En dicha estructura, las dos arterias coronarias, derecha e izquierda, nacen de la aorta descendente y proveen sangre con oxígeno al miocardio. Entre ellas y sus ramificaciones existen muchas conexiones llamadas anastomosis, que permiten que, ante la obstrucción de una ruta, el corazón pueda recibir oxígeno por una vía alternativa.

En resumen, el entendimiento de la anatomía cardíaca y la circulación sanguínea es fundamental para comprender la complejidad del sistema cardiovascular y sus patologías asociadas. Desde la composición y función de la sangre hasta la estructura y función del corazón, cada aspecto contribuye a mantener el equilibrio fisiológico del organismo. Estos conocimientos proporcionan la base necesaria para abordar las enfermedades cardiovasculares y diseñar estrategias efectivas de prevención y tratamiento, incluyendo programas de ejercicio físico adaptados a las necesidades individuales de los pacientes.

2.2 Lípidos plasmáticos

Los lípidos plasmáticos comprenden una variedad de componentes, incluyendo triglicéridos (TAG), fosfolípidos, colesterol y una fracción de ácidos grasos de cadena larga no esterificados. Dado que los lípidos son inherentemente insolubles en el plasma sanguíneo, requieren ser transportados mediante complejos de proteínas conocidos

como lipoproteínas. Estas lipoproteínas se clasifican en cuatro tipos principales:

- *Quilomicrones (QM)*: son partículas ricas en triglicéridos y se encargan de transportar lípidos dietéticos desde el intestino delgado hacia los tejidos periféricos.
- *Lipoproteínas de Baja Densidad (LDL)*: conocidas como "colesterol malo", estas lipoproteínas transportan principalmente colesterol desde el hígado hacia los tejidos periféricos. Sin embargo, un exceso de LDL puede conducir a la acumulación de colesterol en la sangre y aumentar el riesgo de enfermedades cardiovasculares.
- *Lipoproteínas de Alta Densidad (HDL)*: también denominadas "colesterol bueno", estas lipoproteínas desempeñan un papel crucial en el transporte inverso (reverso) de colesterol. Su función principal es extraer el exceso de colesterol de los tejidos periféricos y transportarlo de regreso al hígado para su eliminación, lo que ayuda a reducir el riesgo de enfermedades cardiovasculares.
- *Lipoproteínas de Muy Baja Densidad (VLDL)*: estas lipoproteínas están implicadas en el transporte de triglicéridos endógenos desde el hígado hacia los tejidos periféricos. Se ha observado que niveles elevados de VLDL están asociados con un mayor riesgo de enfermedades arteriales coronarias.

El equilibrio entre estos diferentes tipos de lipoproteínas es crucial para mantener la salud cardiovascular. Un desequilibrio, caracterizado por niveles elevados de LDL y bajos niveles de HDL, puede aumentar significativamente el riesgo de enfermedades cardiovasculares, incluidos los ataques cardíacos. Por lo tanto, comprender la composición y la función de los lípidos plasmáticos es esencial para la prevención y el manejo de estas afecciones.

2.3 Regulación de la frecuencia cardíaca

La regulación de la frecuencia cardíaca y la presión arterial implica una compleja interacción entre mecanismos nerviosos y hormonales que garantizan un flujo sanguíneo adecuado a los tejidos y órganos



del cuerpo. Estos mecanismos desempeñan un papel crucial en la adaptación del organismo a las demandas cambiantes, como el ejercicio físico o las fluctuaciones en las condiciones ambientales.

Uno de los mecanismos principales de regulación es el control nervioso, que actúa de manera rápida y a corto plazo para mantener la homeostasis. Cuando se detecta un cambio en la presión arterial, los barorreceptores y presorreceptores ubicados en los vasos sanguíneos envían señales al centro de control en el bulbo, desencadenando una respuesta compensatoria (feedback negativo). Esta respuesta incluye ajustes en la frecuencia cardíaca y la resistencia vascular periférica, con el objetivo de restablecer la presión arterial a niveles normales. La tabla 10 muestra dos casos opuestos:

Tabla 10.
Mecanismos de regulación nerviosa de la presión arterial

CASO A: Aumenta la Presión arterial	CASO B: Disminuye la Presión arterial
1) El estímulo es detectado por los receptores de los vasos sanguíneos.	1) El estímulo es detectado por los receptores de los vasos sanguíneos.
2) Información aferente al centro de control (Bulbo).	2) Información aferente al centro de control (Bulbo).
3) Información eferente al corazón y los vasos sanguíneos.	3) Información eferente al corazón y los vasos sanguíneos.
4) Respuesta del corazón: aumento de la F.C. y el Volumen minuto cardíaco.	4) Respuesta del corazón: disminución de la F.C. y el Volumen minuto cardíaco.
5) Respuestas de los vasos: vasoconstricción y aumento de la resistencia periférica.	5) Respuestas de los vasos: vasodilatación y disminución de la resistencia periférica.
6) Ambas respuestas aumentan la presión arterial.	6) Ambas respuestas disminuyen la presión arterial.

Por otro lado, el control hormonal y renal desencadena respuestas más lentas, pero a largo plazo. Este mecanismo recurre a dos hormonas fundamentales: la Vasopresina o ADH y la Aldosterona. En el caso de la primera nombrada, cuando ocurre una disminución de la presión arterial, se envía una señal al hipotálamo, cuyas fibras nerviosas estimulan a la hipófisis anterior, lo que aumenta la liberación de ADH. En esta situación la Vasopresina estimula a los vasos sanguíneos para responder contrariamente al estímulo. La segunda situación tiene que ver con el sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona. En este caso, ante una situación de disminución de la presión arterial, se produce al mismo tiempo una disminución del flujo de sangre

al riñón, lo que estimula la liberación de Renina. Esta enzima actúa desinhibiendo a los angiotensinógenos o angiotensina (presente en la sangre) que al activarse envía información por dos caminos distintos. Por un lado, en los vasos sanguíneos produce vasoconstricción y aumento de la resistencia periférica. Por el otro, envía información a la corteza suprarrenal que produce la liberación de aldosterona. Esta última, principal hormona encargada del balance hídrico y hormonal del organismo, entre sus efectos aumenta la presión arterial. La tabla 11 resume ambos casos:

Estímulo: Disminuye la Presión arterial	
Mecanismo renal/hormonal A	Mecanismo renal/hormonal B
1) El estímulo es detectado.	1) El estímulo disminuye el flujo sanguíneo al riñón.
2) Información aferente llega al Hipotálamo.	2) Se libera Renina.
3) Se estimula a la hipófisis anterior para liberar ADH o Vasopresina.	3) Se activa la angiotensina de los vasos.
4) Aumenta la vasoconstricción y la resistencia periférica.	4) En los vasos aumenta la vasoconstricción y la resistencia periférica.
5) Aumenta la presión arterial.	5) Se envía información a la corteza suprarrenal.
	6) Se libera aldosterona.
	7) Aumenta la presión arterial.

Tabla 11.
Mecanismo de regulación hormonal/renal de la presión arterial

Además de estos mecanismos, el ejercicio físico activa el ergoreflejo, un reflejo cardiorrespiratorio que regula la ventilación y la función cardiovascular durante la actividad física. Recientemente se ha publicado una revisión de Aimo y colegas (2021), en la que se exponen los mecanismos fisiológicos asociados al control cardiorrespiratorio en el ejercicio por el ergoreflejo muscular y se han identificado dos componentes del ergoreflejo con sus respectivos ergoreceptores. Por un lado, el mecanoreflejo, que se activa temprano por la contracción muscular y el estiramiento del tendón. Su acción inicia con la estimulación de los mecanoreceptores (terminaciones III mielinizadas). Por otro lado, el metaboreflejo, que responde a la acumulación de metabolitos en los músculos en ejercicio. Su acción inicia con la estimulación de los metaboloreceptores (terminaciones IV no mielinizadas). El estudio del ergoreflejo tiene antecedentes desde Alam y Smirk (1937; 1938) que estudiaron las respuestas cardiorrespiratorias con ejercicios de flexión de muñeca y extensión de gemelos. Ambos estudios se realizaron en condiciones de oclusión, lo que aumenta la respuesta ergorefleja para su investigación. Más cerca de fin de siglo Kaufman y colegas (1983) estudiaron la respuesta de las aferencias



III y IV con estimulación eléctrica del músculo gemelo en gatos.

Una descripción breve de este reflejo cardiorespiratorio explica que el inicio de la actividad muscular provee estimulaciones a ciertos receptores específicos que se encargan de enviar información aferente al sistema nervioso. En este caso los mecano y metabolo receptores envían aferencias a la médula espinal, quien emitirá diversas señales (hacia el músculo esquelético a través de las motoneuronas, hacia el nivel superior del sistema nervioso y hasta el hipotálamo). Con esta información, se produce un aumento de la frecuencia cardíaca y de la ventilación pulmonar, que proveen una mayor cantidad de flujo sanguíneo y de oxígeno a la musculatura en acción.

Se ha observado que las personas con insuficiencia cardíaca se asocian con un aumento de la sensibilidad ergorreleja, que se cree contribuye al aumento en la sensación subjetiva del esfuerzo debido a disnea de esfuerzo, fatiga y desequilibrio simpático-vagal (alteración de la frecuencia cardíaca). Sin embargo, el entrenamiento físico ha demostrado ser una intervención efectiva para reducir esta sensibilidad exagerada, lo que sugiere su importancia en el manejo de esta condición médica. En este sentido, Piepoli y colegas (1996) estudiaron los efectos de 6 semanas de entrenamiento físico con

handgrip, con trabajos isométricos y auxotónicos y encontraron reducciones significativas en la respuesta exagerada del reflejo de trabajo, principalmente en los sujetos con insuficiencia cardíaca (también en sujetos desentrenados).

En conclusión, la regulación de la frecuencia cardíaca y la presión arterial es un proceso dinámico y complejo que implica una interacción precisa entre mecanismos nerviosos, hormonales y reflejos fisiológicos. Estos mecanismos se coordinan para mantener la homeostasis y garantizar un adecuado suministro de sangre y oxígeno a los tejidos y órganos del cuerpo, adaptándose a las demandas cambiantes del entorno y del organismo.

El entendimiento de estos mecanismos es fundamental para el manejo de enfermedades cardiovasculares y para el diseño de estrategias terapéuticas efectivas, como el entrenamiento físico en el caso de la insuficiencia cardíaca. Además, la investigación continua en este campo sigue siendo crucial para mejorar la comprensión de los procesos subyacentes y desarrollar intervenciones más precisas y personalizadas en el ámbito del entrenamiento adaptado.



2.4. Óxido nítrico y vasodilatación

Los movimientos voluntarios de nuestro cuerpo requieren señales neurales del cerebro y la médula espinal para indicar a varios músculos si deben contraerse y en qué medida. Estas señales se transmiten a través de un neurotransmisor llamado acetilcolina, que desencadena la actividad contráctil en los músculos esqueléticos.

Para que los músculos se contraigan, necesitan un suministro adecuado de oxígeno y nutrientes, que se logra mediante un aumento del flujo sanguíneo. Esto implica que el corazón bombee más rápido y con mayor fuerza, mientras que los vasos sanguíneos se dilatan para permitir un mayor paso del flujo sanguíneo. La regulación de estos procesos involucra una compleja interacción entre señales neurales y hormonales, como la noradrenalina y la adrenalina, que afectan tanto al corazón como a los vasos sanguíneos.

El óxido nítrico, una molécula producida principalmente por las células endoteliales de los vasos sanguíneos, desempeña un papel crucial en la regulación del tono vascular. Esta sustancia favorece la vasodilatación al actuar sobre el músculo liso vascular, lo que permite un mayor flujo sanguíneo hacia los tejidos. Sin embargo, su producción y liberación pueden verse afectadas por diversos factores, como cambios en la viscosidad sanguínea y niveles alterados de lipoproteínas de alta densidad (HDL) (Standfield, 2011).

La disfunción en la producción de óxido nítrico se ha asociado con enfermedades cardiovasculares como la aterosclerosis y la hipertensión. Aunque aún no está claro si la disminución en la respuesta vasodilatadora mediada por óxido nítrico contribuye directamente al desarrollo de la hipertensión (Benavides y Pinzón, 2008), se ha demostrado que el entrenamiento físico puede mejorar la síntesis de óxido nítrico.

El entrenamiento físico regular promueve un aumento en la síntesis de óxido nítrico al aumentar la captación endotelial de L-Arginina y aumento de la expresión y actividad de la óxido nítrico sintetasa. También se estimula la producción extracelular de la superóxido dimutasa, que proviene de la descomposición precoz del óxido nítrico. Esto da como resultado una disminución de las resistencias vasculares periféricas, con disminución de poscarga y mejoría de síntomas y tolerancia al esfuerzo físico en pacientes con enfermedad cardiovascular (Bríón, 2022).

Estudios como el realizado por Hambrecht y colegas (2000) han demostrado que el ejercicio de resistencia puede mejorar significativamente la función endotelial y la reserva de flujo coronario en pacientes con enfermedad coronaria, lo que subraya el papel beneficioso

del entrenamiento físico en la salud cardiovascular. En su trabajo, participó un grupo de 19 personas con enfermedad coronaria durante cuatro semanas, que realizó un programa de ejercicio de resistencia de 6 bloques de 10 minutos separados durante el día, al 80% de la frecuencia cardíaca máxima. Demostraron mejoría en la vasodilatación dependiente del endotelio en miembros inferiores y superiores e incremento de un 29% de la reserva de flujo coronario. Como conclusión, la síntesis y liberación adecuadas de óxido nítrico desempeñan un papel crucial en la salud vascular, facilitando la vasodilatación y promoviendo un flujo sanguíneo óptimo hacia los tejidos. Sin embargo, las alteraciones en la producción de óxido nítrico pueden contribuir al desarrollo de enfermedades cardiovasculares como la aterosclerosis y la hipertensión. Afortunadamente, el entrenamiento físico regular ha demostrado ser una estrategia efectiva para mejorar la síntesis de óxido nítrico y promover la salud cardiovascular. De tal forma, el óxido nítrico y su relación con el entrenamiento físico nos brindan una visión integral de cómo el ejercicio puede influir positivamente en la salud cardiovascular, ofreciendo esperanza y oportunidades para mejorar la calidad de vida de las personas afectadas por enfermedades del corazón.

3. Patologías del sistema cardiovascular

En la literatura médica especializada, se documenta una amplia variedad de patologías que afectan al sistema cardiovascular, desde alteraciones en la estructura y función del corazón hasta trastornos en los vasos sanguíneos y la composición de la sangre. Si bien estas enfermedades pueden presentarse en diversas formas y tener múltiples causas, es crucial reconocer que no todas requieren el mismo enfoque terapéutico.

En este capítulo, el desarrollo se centrará en aquellas enfermedades cardiovasculares donde la actividad física desempeña un papel crucial tanto en la prevención como en el tratamiento. Esto implica seleccionar cuidadosamente aquellas condiciones en las que el ejercicio puede influir positivamente en la salud cardiovascular, ya sea reduciendo el riesgo de desarrollar la enfermedad o mejorando el manejo de la misma.

Es importante tener en cuenta que esta selección no pretende minimizar la importancia de otras enfermedades cardiovasculares. Sin embargo, se ha optado por enfocarse en aquellas donde el componente del ejercicio físico ofrece un beneficio terapéutico significativo, dejando de lado aquellas cuyo origen es mayormente genético o cuyo tratamiento se centra principalmente en intervenciones médicas farmacológicas.



Además, para una mejor comprensión y organización del contenido, se dividirán las patologías en dos categorías principales: aquellas que afectan específicamente al corazón y aquellas que involucran los vasos sanguíneos. Esta clasificación se realiza únicamente con fines didácticos y no pretende sugerir una separación absoluta, ya que el sistema cardiovascular está intrínsecamente interconectado y las enfermedades pueden afectar múltiples componentes de manera simultánea o secuencial.

3.1 Alteraciones morfofuncionales en el corazón

Dentro de las patologías del sistema cardiovascular, las alteraciones morfofuncionales en el corazón representan un área de interés particular, debido a su impacto significativo en la salud y la calidad de vida de los pacientes. Estas condiciones afectan la estructura y el funcionamiento del corazón, comprometiendo su capacidad para bombear sangre de manera eficiente a todo el cuerpo.

En este sub apartado, se exploran afecciones principales que abarcan un amplio espectro de manifestaciones clínicas y consecuencias médicas: la isquemia miocárdica, el infarto de miocardio, el trasplante de corazón y la insuficiencia cardíaca congestiva. Cada una de estas condiciones presenta desafíos únicos tanto en su diagnóstico como en su manejo. Comprender su fisiopatología es fundamental para abordarlas de manera segura y efectiva.

3.1.1 Isquemia, angina e infarto de miocardio

La obstrucción parcial del flujo sanguíneo en las arterias coronarias puede desencadenar isquemia miocárdica, un fenómeno en el cual las células del miocardio experimentan una reducción en el suministro de oxígeno, conocido como hipoxia, lo que puede resultar en daño celular sin llegar a la muerte celular (Tortora y Derrickson, 2011). La aterosclerosis de las arterias epicárdicas es la causa más común de esta obstrucción. Cuando una placa de ateroma obstruye aproximadamente el 70% de la luz arterial, puede provocar isquemia durante el esfuerzo físico, mientras que una obstrucción del 80-90% puede incluso desencadenar isquemia en reposo. Entre los factores de riesgo asociados se incluyen el tabaquismo, la hipercolesterolemia, la hipertensión arterial y la diabetes mellitus. La isquemia miocárdica suele presentarse con síntomas como angina de pecho o, en casos más graves, un infarto agudo de miocardio, especialmente si la obstrucción es completa.

En tal caso, la angina de pecho se manifiesta como una sensación

de opresión, presión o dolor en el pecho, y es considerada un síntoma característico de la isquemia miocárdica. Puede manifestarse de forma súbita o de manera recurrente, lo que lleva a clasificarla como inestable o estable (Sosa Rodríguez y Rey Blas, 2008), respectivamente:

- *Angina inestable:* hay angina de reposo, progresiva o de reciente comienzo grave. La fisiopatología incluye trombosis en una placa de ateroma. Refiere a la inestabilización de una placa de ateroma que se fisura o ulcera y que expone por tanto su contenido lipídico al torrente sanguíneo, con la consiguiente activación de la agregación plaquetaria y la activación de la cascada de la coagulación con formación de trombo coronario. Presenta un pronóstico incierto y un mayor número de complicaciones a corto plazo.
- *Angina estable:* es aquella en la que los síntomas no han cambiado en el curso del último mes de evolución. La fisiopatología incluye existencia de una estenosis coronaria aterosclerótica estable que limita el flujo coronario, con un desequilibrio entre el aporte y demanda miocárdica de oxígeno. Generalmente producido por intensidades de ejercicio elevadas o bien situaciones emocionales muy fuertes. Se clasifica como se observa en la tabla 12 atendiendo al umbral de esfuerzo necesario para su aparición en cuatro grados.

Tabla 12.
Clasificación de la angina estable (López Chicharro y López Mojares, 2008)

Grado I	Ausencia de angina con la A.F. ordinaria. Solo se produce con esfuerzos extenuantes, prolongados o competitivos.
Grado II	Limitación ligera de la actividad ordinaria. La angina se puede producir caminando o subiendo escaleras de forma rápida o bajo estrés emocional u otra circunstancia precipitante, como caminando en ambiente frío o tras las comidas.
Grado III	Limitaciones manifiestas en la actividad ordinaria. Se produce angina caminando normalmente o subiendo escaleras.
Grado IV	Incapacidad para ejecutar cualquier AF. Puede aparecer angina en reposo.

Por otro lado, una obstrucción completa del flujo sanguíneo en una arteria coronaria puede desencadenar un infarto de miocardio (IM), comúnmente conocido como ataque cardíaco. El término “infarto” se refiere a la muerte de un área de tejido provocada por la interrupción

del flujo sanguíneo. Como resultado, el tejido afectado es reemplazado por tejido no contráctil, lo que causa una disminución en la fuerza contráctil del corazón.

Las causas de un infarto de miocardio son diversas e incluyen eventos como embolia coronaria, vasoespasma, disección espontánea de una arteria coronaria, así como factores iatrogénicos asociados a cirugía cardíaca e intervencionismo coronario, hipoxemia profunda, enfermedad del suero, anemia de células falciformes, envenenamiento por monóxido de carbono y estados de hipercoagulabilidad. Tradicionalmente, tras la fase aguda de tratamiento, se recomendaba un prolongado reposo físico de entre 6 y 9 semanas, una práctica que, sin embargo, resultaba en efectos adversos como mareos, desmayos, atrofas musculares, desmineralización ósea y lipotimias. Sin embargo, a partir de la década de 1950, hubo un cambio radical en la concepción del reposo y el ejercicio en las cardiopatías. Se llegó a la conclusión de que la rehabilitación cardíaca era fundamental, debiendo iniciarse precozmente e incluir el control de factores como la diabetes y el peso, así como la implementación de ejercicios prolongados y un seguimiento psicológico adecuado (López Chicharro y López Mojares, 2008).

3.1.2 Insuficiencia cardíaca congestiva (IC)

La insuficiencia cardíaca congestiva es un trastorno en el que el corazón no puede bombear suficiente sangre para satisfacer las demandas metabólicas del cuerpo. Esto se manifiesta cuando el músculo cardíaco se debilita lo suficiente como para no mantener un gasto cardíaco adecuado para las necesidades de oxígeno del organismo. Esta situación surge como consecuencia de una lesión o un esfuerzo excesivo y las posibles causas de esta afección incluyen la hipertensión, la aterosclerosis, ataques cardíacos y enfermedades valvulares. Los síntomas suelen ser el resultado de la congestión por líquido en los pulmones, lo que puede provocar fatiga y disnea (falta de aire) en esfuerzos mínimos, tos seca al estar un tiempo acostado (lo que desaparece al sentarse o pararse), atrofia muscular, apnea de sueño, pánico al despertar (en fases avanzadas), tos y expectoración rosada, piel pálida y en ocasiones azulada (Tortora y Derrickson, 2011). En la mayoría de los casos, un lado del corazón comienza a fallar antes que el otro. Si es el ventrículo izquierdo, la sangre puede acumularse en los pulmones (edema pulmonar), causando problemas respiratorios. Por otro lado, si es el ventrículo derecho, los riñones pueden retener más líquido, lo que lleva a la acumulación de fluidos en las piernas y los tobillos.



El organismo intenta compensar la insuficiencia cardíaca mediante un proceso llamado remodelado cardíaco, que puede llevar a cambios en la estructura y función del corazón. Esto incluye que la pared muscular de los ventrículos pierde grosor y fuerza de contracción, que la pared se engrose o se vuelve rígida, por lo que no puede relajarse y que los ventrículos, por anomalías en la dirección del flujo de la sangre, manejan volúmenes mayores a los que corresponden. Los mecanismos neuroendocrinos juegan un papel importante en la compensación de la insuficiencia cardíaca, involucrando el sistema simpático adrenal (responde al corazón insuficiente con liberación de hormonas del estrés principalmente noradrenalina), el sistema renina-angiotensina-aldosterona (responden con vasoconstricción, reteniendo agua y sodio a nivel renal, y obliga a trabajar con más fuerza, aumentando la tensión, y provocando un círculo vicioso), péptidos natriuréticos (contrarrestan los efectos del Sistema RAA), sistema inmunitario, que libera factores que intentan proteger zonas afectadas (factor de necrosis tumoral TNF, interleucinas 1 y 6) y que contribuyen al remodelado (Fernández Vaquero y Pardo Gil, 2008). En resumen, la insuficiencia cardíaca congestiva es una condición compleja que involucra una variedad de mecanismos compensatorios en el organismo. El conocimiento de estos mecanismos es crucial para el desarrollo de estrategias de tratamiento y prevención seguras y efectivas que mejoren la calidad de vida de los pacientes afectados.

3.1.3 Paciente trasplantado de corazón

La cardiología ha sido testigo de avances significativos en el campo de los trasplantes cardíacos, ofreciendo una esperanza renovada a pacientes con enfermedades cardíacas graves. Sin embargo, la realidad de la vida después del trasplante presenta desafíos únicos para aquellos que han recibido un nuevo corazón. Fernández Vaquero y Pardo Gil (2008) detallan las características peculiares que distinguen a los pacientes trasplantados del corazón en tanto la desnervación del corazón trasplantado conlleva una serie de implicaciones que afectan la respuesta del organismo al ejercicio, la capacidad funcional y posibles consecuencias histofisiológicas.

En primer lugar, la respuesta alterada al ejercicio, particularmente en lo que respecta a la frecuencia cardíaca, es una característica destacada. La función cardíaca y la capacidad muscular se ven limitadas, lo que se refleja en una frecuencia cardíaca que parte de valores más elevados, tarda en aumentar y lo hace de manera secuencial. Además, es común observar que la frecuencia cardíaca máxima alcanzada durante el ejercicio es inferior a las cifras teóricas, y la transición



hacia el reposo al finalizar el ejercicio puede no ser abrupta, e incluso puede haber un ligero aumento.

Asimismo, la capacidad funcional del paciente trasplantado del corazón se ve comprometida debido a una variedad de factores. La condición patológica previa que condujo al trasplante, el protocolo de tratamiento farmacológico inmunodepresor y los efectos de la manipulación del corazón donado desde la extracción hasta el trasplante contribuyen a esta limitación.

Por último, las posibles consecuencias histofisiológicas derivadas de rechazos clínicos o subclínicos representan otro aspecto importante a considerar en la atención de estos pacientes. La interacción entre el sistema inmunológico y el corazón trasplantado puede tener implicaciones significativas para la salud a largo plazo del paciente.

En conclusión, el paciente trasplantado del corazón enfrenta una serie de desafíos únicos que requieren un enfoque integral en su atención médica. Comprender las características peculiares de este grupo de pacientes es fundamental para optimizar su programa de rehabilitación cardiovascular.

3.2 Alteraciones morfofuncionales de los vasos sanguíneos

El sistema vascular, compuesto por arterias, venas y capilares, desempeña un papel crucial en la circulación sanguínea y el suministro de oxígeno y nutrientes a los tejidos corporales. En este apartado, se describen tres de las alteraciones morfofuncionales que afectan a los vasos sanguíneos: aterosclerosis, accidente cerebrovascular e hipertensión. La principal afección es la arteriosclerosis, un término que engloba una variedad de procesos patológicos que afectan las paredes arteriales, causando un engrosamiento, endurecimiento y pérdida de elasticidad. Dentro de la arteriosclerosis, la aterosclerosis se destaca como una de las formas más relevantes y ampliamente estudiadas.

3.2.1 Aterosclerosis

En el lenguaje popular, esta situación también es conocida como calcificación de las arterias (Weineck, 2000). Este proceso refiere al estrechamiento (estenosis) de los vasos por la formación de placas, que puede progresar hasta la oclusión completa, impidiendo el flujo adecuado de la sangre por el conducto afectado. Con el tiempo, las placas pueden romperse o ulcerarse. En estos casos se pone en contacto el contenido de las placas con la sangre y se puede formar un trombo (coágulo de sangre) y bloquear totalmente el riesgo san-

guíneo de la zona en otro punto del organismo (corazón o cerebro, por ejemplo).

Aunque comúnmente se considera que la aterosclerosis es una enfermedad del envejecimiento, estudios sugieren que los cambios patológicos que la desencadenan comienzan en la infancia y progresan durante la niñez. El ritmo de progresión de la aterosclerosis está influenciado principalmente por factores genéticos y estilos de vida, como el tabaquismo, la dieta, la actividad física y el estrés (Tortora y Derrickson, 2011).

La investigación clínica ha buscado comprender el proceso subyacente de la aterosclerosis. En este caso, es necesario recordar que la mayoría de los vasos sanguíneos se componen de tres capas diferenciadas: la túnica íntima o capa interior, la túnica media o capa media y la túnica adventicia o capa exterior. Considerando ello, se ha hipotetizado que este proceso comienza con una lesión en la capa interna de los vasos sanguíneos donde las plaquetas se acumulan y liberan factores de crecimiento. Estos factores atraen células musculares lisas y dan lugar a la formación de placas compuestas por células musculares, tejido conectivo y desechos, junto con la acumulación de colesterol de baja densidad (LDL-C).

Sin embargo, también se ha sugerido que la acumulación de monocitos (células del sistema inmune) entre las células endoteliales podría iniciar el proceso, independientemente de la presencia de una lesión previa. Por ello, aunque la hipercolesterolemia es importante en aproximadamente el 50% de los pacientes con enfermedad cardiovascular, se deben tener en cuenta otros factores de consideración. La aterosclerosis se reconoce como una enfermedad inflamatoria en la que la acumulación de lípidos es solo un componente, y aún quedan aspectos por dilucidar (Ross, 1999).

A modo de cierre, los factores de riesgo para la aterosclerosis se dividen en dos categorías: aquellos sobre los que la persona no tiene control, como la herencia, el género y el envejecimiento, y aquellos que pueden ser modificados mediante cambios en el estilo de vida, como los niveles elevados de lípidos en sangre, la hipertensión, el tabaquismo, la falta de actividad física, la obesidad, la diabetes y la resistencia a la insulina (Weineck, 2000). Es importante destacar que el proceso aterosclerótico puede manifestarse en diferentes lugares del cuerpo, dando lugar a diversas afecciones. Por ejemplo, en el corazón puede llevar a la isquemia miocárdica, como se describió anteriormente, mientras que en el cerebro puede provocar un accidente cerebrovascular.



3.2.2 Apoplejía, Ictus o Accidente cerebro vascular (ACV)

La apoplejía cerebral, también conocida como ictus o accidente cerebrovascular (ACV), es una forma de enfermedad cardiovascular que afecta a las arterias cerebrales, encargadas de suministrar sangre al cerebro. En esta condición, una parte del cerebro que depende de este suministro sanguíneo puede volverse isquémica, es decir, experimentar una falta de oxígeno que puede resultar en la muerte de las células cerebrales.

Las causas más comunes de accidente cerebrovascular incluyen la trombosis cerebral, que ocurre cuando se forma un coágulo de sangre en un vaso cerebral, generalmente en áreas dañadas por la aterosclerosis. Otro factor es la embolia cerebral, donde una masa de material disuelto, como grasa o un coágulo sanguíneo, se libera en el cuerpo y obstruye una arteria cerebral. La aterosclerosis, que provoca el estrechamiento y lesión de una arteria cerebral, y las hemorragias cerebrales, que pueden ser de origen cerebral (generalmente causa de aneurismas o dilatación anormal de las paredes de una arteria o una vena) o subaracnoideo (uno de los vasos superficiales del cerebro se rompe vertiendo sangre en el espacio comprendido entre el cerebro y el cráneo) también pueden desencadenar un accidente cerebrovascular (Wilmore y Costill, 2007).

Los efectos de un ACV dependen principalmente de la ubicación y la extensión del daño en el cerebro. Este daño puede afectar los sentidos, el habla, el movimiento corporal, los procesos de pensamiento y la memoria. La parálisis de un lado del cuerpo y la dificultad para verbalizar pensamientos son comunes en quienes han experimentado un ACV.

En resumen, el accidente cerebrovascular es una afección grave que puede tener consecuencias devastadoras para la salud y la calidad de vida de una persona. La prevención y el tratamiento adecuados, así como la atención médica rápida en caso de un ACV, son fundamentales para reducir el riesgo de discapacidad y mejorar el pronóstico a largo plazo.

3.2.3 Hipertensión

La hipertensión, definida como la elevación crónica de la presión arterial por encima de niveles saludables para la edad y el tamaño de la persona (Wilmore y Costill, 2007), se considera uno de los principales factores de riesgo para el desarrollo de aterosclerosis, aunque también puede ser consecuencia de esta última, estableciendo así un ciclo perjudicial (Weineck, 2000). Esta condición, poco común en

la infancia, pero posible desde la adolescencia, se ha estudiado en adultos, estableciendo directrices para los valores de tensión arterial diastólica y sistólica (valores mínimos o máximos de tensión en las arterias en cualquier momento) como se observa en la tabla 13.

Categoría	Sistólica	Diastólica
<i>Normal</i>	<i>Menor a 120</i>	<i>Menor a 80</i>
<i>Normal-Alta o pre hipertensión</i>	<i>120-139</i>	<i>80-89</i>
<i>Hipertensión</i>	<i>140</i>	<i>90</i>
<i>Estadio 1</i>	<i>140-159</i>	<i>90-99</i>
<i>Estadio 2</i>	<i>Mayor o igual a 160</i>	<i>Mayor o igual a 100</i>

Tabla 13.
Clasificación de la tensión arterial de adultos mayores de 18 años (Chobanian et al., 2003)

Algunos conceptos clave para entender la hipertensión incluyen la presión, que representa la fuerza que ejerce un fluido o gas sobre el compartimiento que lo contiene en sentido multilateral. En este caso, la sangre dentro del vaso sanguíneo tiene una relación entre fuerza y superficie y, por lo tanto, a menor superficie, mayor presión y viceversa. Y también el término tensión, que refiere a la resistencia a la deformación del compartimiento ejercida por una presión, en este caso, de las arterias. La tensión arterial elevada hace que el corazón tenga que trabajar más duramente de lo normal, lo que impone un esfuerzo excesivo a las arterias y arteriolas sistémicas. Según Weineck (2000), la tensión se define por medio de la tensión sistólica o máxima, y diastólica o mínima.

La fisiopatología de la hipertensión no se conoce bien. Se estima que el 90% de las personas diagnosticadas como hipertensas se clasifican como hipertensas idiopáticas, lo que significa que su hipertensión es de origen desconocido. La hipertensión idiopática, también llamada esencial, puede ser causa de factores genéticos, elevada ingestión de sodio, obesidad, resistencia a la insulina, inactividad física, estrés psicológico, combinación de factores, aunque existen causas que están todavía por comprobarse.

La hipertensión depende principalmente del gasto cardíaco y de la resistencia periférica total (determinada principalmente por el diámetro arteriolar) y está influenciada por el sistema nervioso autónomo, que regula la frecuencia cardíaca y la contractilidad miocárdica a través del sistema simpático y parasimpático. El simpático libera

adrenalina de la médula suprarrenal y noradrenalina de los nervios simpáticos, que actúan sobre los receptores adrenérgicos del corazón aumentando la FC y la contractilidad miocárdica. El parasimpático es transmisor de Acetilcolina, que actúa sobre los receptores colinérgicos del corazón reduciendo la FC y la contractilidad (Wilmore y Costill, 2007).

Los factores de riesgo pueden clasificarse en dos grupos: aquellos sobre los que la persona no tiene control como la herencia, raza, envejecimiento y aquellos que la persona puede controlar mediante cambios básicos en el estilo de vida como el excesivo consumo de sodio, uso de anticonceptivos orales, actividad física, obesidad, estrés, diabetes y resistencia a la insulina, consumo de alcohol.

Desde el inicio, la hipertensión suele pasar desapercibida, ya que las personas se sienten generalmente bien y no presentan síntomas evidentes. Sin embargo, con el tiempo pueden surgir molestias como dolores de cabeza, ansiedad, zumbidos en los oídos y, ocasionalmente, vértigo y enrojecimiento facial. Si no se aborda adecuadamente, la hipertensión puede desencadenar una serie de complicaciones, que van desde problemas cardíacos y respiratorios hasta trastornos visuales y molestias en las extremidades inferiores. En casos más graves, puede conducir a eventos como angina de pecho, infarto, insuficiencia cardíaca e incluso accidente cerebrovascular (Weineck, 2000). En resumen, la hipertensión es una condición crónica que requiere atención y tratamiento adecuados para prevenir complicaciones graves y mejorar la calidad de vida de quienes la padecen.

4. Protocolo de abordaje adaptado

El informe N° 270 de la OMS (1964) ya determina al Programa Integral de Rehabilitación Cardíaca (PIRC) y lo define como el "conjunto de actividades necesarias para asegurar a los cardiopatas una condición física, mental y social óptima que les permita ocupar por sus propios medios un lugar tan normal como les sea posible en la sociedad". En la literatura actual, es posible encontrar referencias en torno a un Programa de Rehabilitación Cardiovascular (PRCV), que se establece igualmente como una intervención integral que aborda múltiples aspectos, incluyendo tanto el componente físico como el psicológico y de prevención secundaria. Su objetivo principal es restaurar y mantener a los pacientes en un estado físico, mental y social óptimo, permitiéndoles reintegrarse a la sociedad de la manera más normal posible (OMS, 1964; American College of Sports Medicine, 1975; American Heart Association, 1979).



Según los informes citados, aproximadamente la mitad de los países desarrollados ofrecen programas de PRCV, mientras que esta cifra disminuye significativamente en los países en desarrollo, donde solo alrededor del 30% ofrece este tipo de programas. Esta disparidad en la disponibilidad de servicios de rehabilitación cardiovascular se refleja en una menor tasa de participación de pacientes con enfermedades cardiovasculares en países menos desarrollados.

El PRCV se basa en cuatro pilares fundamentales: educación, control de factores de riesgo, asistencia psicosocial y ejercicio físico terapéutico o adaptado. Entre estos pilares, el ejercicio físico adaptado juega un papel crucial. A diferencia de épocas pasadas, donde se recomendaba reposo prolongado tras un evento cardiovascular, los programas de rehabilitación cardiovascular basados en el ejercicio se han establecido como una medida esencial desde la década de 1960 para mejorar la condición física, social y mental de los pacientes cardíacos (Peidro, 2022).

La literatura especializada ha documentado cambios favorables en varios aspectos de la salud, como la tensión arterial, el perfil lipídico, la composición corporal, el control glucémico y el estrés, en pacientes que participan en programas de rehabilitación cardiovascular que incluyen ejercicio físico. Es importante destacar que el concepto moderno de rehabilitación cardiovascular está estrechamente vinculado con la prevención secundaria, y el término "rehabilitación" abarca solo una parte de las amplias posibilidades que ofrece el ejercicio físico programado para mejorar la salud de los pacientes con enfermedad cardiovascular (Peidro, 2022).

Los PRCV actuales buscan no solo prevenir la progresión de las enfermedades y la ocurrencia de nuevos eventos, sino también mejorar la calidad de vida y preparar a los pacientes para enfrentar los desafíos de la vida diaria y el entorno laboral. En cuanto a las formas de ejercicio, si bien tradicionalmente se recomendaba el ejercicio aeróbico de baja intensidad, la literatura reciente respalda también los beneficios del ejercicio de fuerza y el entrenamiento intervalado de alta intensidad (HIIT). Por lo tanto, se reconoce que una variedad de formas de ejercicios puede ser beneficiosas tanto para pacientes con enfermedad cardiovascular como para personas aparentemente sanas. Se presentará a continuación un resumen de las evidencias al respecto.

4.1 Ejercicios para la prevención de la enfermedad coronaria y el paciente infartado de miocardio

La evidencia respalda de manera contundente el papel crucial de la actividad física en la prevención de enfermedades de las arterias coronarias. A lo largo del siglo XX, numerosos estudios, mayormente

centrados en sujetos masculinos y vinculados a la actividad física en diferentes contextos laborales, proporcionaron valiosas conclusiones. En términos generales, se encontró que aquellos individuos que llevaban un estilo de vida sedentario en su trabajo tenían el doble de riesgo de fallecer por enfermedad de las arterias coronarias en comparación con aquellos que mantenían un nivel de actividad física más elevado (Wilmore y Costill, 2007).

Diversas investigaciones clásicas han destacado aspectos importantes:

- Los niveles más altos de intensidad de esfuerzo durante la actividad física se han asociado con un mayor riesgo de muerte súbita. Sin embargo, este riesgo parece mitigarse en aquellos con niveles superiores de aptitud física (Kohl et al., 1992).
- Se recomienda que el público en general realice al menos 30 minutos de actividad física moderada. Estudios como el de Pate (1995) sugieren que incluso pequeños cambios hacia una vida más activa podrían reducir significativamente el riesgo de enfermedades cardiovasculares.
- La inactividad física duplica el riesgo de sufrir un ataque cardíaco fatal. Una investigación con una muestra amplia de más de 30.000 individuos encontró que la actividad física regular tiene efectos preventivos tanto en personas con patologías como en aquellas sin ellas (Blair et al., 1996).
- A medida que aumentan los niveles de actividad física y aptitud física, se observa una reducción del riesgo de enfermedades cardiovasculares. Específicamente, se ha encontrado que estar físicamente en forma ofrece más beneficios que simplemente ser físicamente activo (Williams, 2001).

Respecto a la evidencia científica y las recomendaciones en pacientes con cardiopatía isquémica, múltiples estudios han destacado los beneficios del ejercicio físico. Investigaciones han demostrado que la actividad física se correlaciona con el aumento del diámetro de los vasos, una mayor densidad capilar, reducción de la resistencia del vaciamiento miocárdico, mejora de la función endotelial y promoción



de la circulación colateral. Además, se ha observado un incremento en el número, tamaño y densidad mitocondrial, lo que resulta en una mayor eficiencia en la producción de energía dependiente del oxígeno a nivel miocárdico. Todos estos efectos se generan como respuesta al entrenamiento físico, siendo fundamental que este sea continuo y sostenido en el tiempo para mantener dichas adaptaciones (Saldivia et al., 2022).

Una revisión bibliográfica realizada por Saldivia y colaboradores (2022) ha revelado que la rehabilitación cardiovascular con ejercicio ha mostrado reducciones significativas en tasas de mortalidad y hospitalización, así como menores costos en atención médica y una mejor calidad de vida en comparación con grupos sin entrenamiento. Además, según los autores, la intervención con ejercicio ha demostrado ser tan efectiva como la intervención coronaria percutánea (ICP) en términos de tolerancia al esfuerzo y alivio de los síntomas de angina. Integrar estos hallazgos con los beneficios generales de la actividad física refuerza la importancia del ejercicio en la prevención y tratamiento de la enfermedad coronaria.

4.2 Ejercicio físico en la rehabilitación de la insuficiencia cardíaca

La insuficiencia cardíaca es una enfermedad grave que representa una de las principales causas de morbilidad y mortalidad, afectando aproximadamente al 2% de la población general y al 9% de los adultos mayores. Este trastorno progresivo e irreversible afecta principalmente a individuos con antecedentes de enfermedad coronaria, hipertensión, diabetes y otras condiciones. Durante los últimos años, debido al progreso de la medicina y otros factores que disminuyeron la mortalidad y alargaron los años de vida, la tasa de insuficiencia cardíaca se ha incrementado en forma considerable. En este sentido, el trabajo de Brion (2022) ofrece una valiosa propuesta bibliográfica para comprender los efectos del ejercicio físico en la rehabilitación cardiovascular de pacientes con insuficiencia cardíaca. El autor realiza una exhaustiva revisión de la literatura científica, detallando adaptaciones clave del proceso y proporcionando una perspectiva integral sobre el tema. Tomando como referencia a este autor, a continuación, se detallan algunos fragmentos claves para el desarrollo de esta bibliografía de cátedra.

Los pacientes con insuficiencia cardíaca enfrentan limitaciones en su capacidad para participar en ejercicio físico, lo que se debe a modificaciones cardiovasculares que afectan la capacidad del sistema cardiovascular para bombear sangre a los músculos y la capacidad

de los músculos para utilizar el oxígeno transportado por la sangre. Durante el ejercicio, el aumento del consumo de oxígeno depende del incremento en el gasto cardíaco (volumen minuto cardíaco) y la diferencia arteriovenosa de oxígeno. En un individuo sano el gasto cardíaco se incrementa hasta cuatro a seis veces de la frecuencia cardíaca y 20-50% el volumen sistólico. También hay mayor vasodilatación periférica con reducción de resistencias vasculares y redistribución del flujo sanguíneo, mayor volumen minuto regional al músculo y aumento de la diferencia arteriovenosa de oxígeno. Otro mecanismo es el aumento de la actividad simpática y consecuentemente el aumento de la contractibilidad miocárdica. Sin embargo, en pacientes con insuficiencia cardíaca, el gasto cardíaco se encuentra significativamente limitado, lo que resulta en una baja tolerancia al ejercicio y síntomas como fatiga y disnea. En estos pacientes el gasto cardíaco se encuentra limitado a menos del 50% de un individuo sano en función de una menor reserva de frecuencia cardíaca por la taquicardia basal y menor volumen sistólico por una mínima reserva de precarga, mayor resistencia periférica y menor vasodilatación (factores centrales) y por ello existe una gran limitación para el ejercicio de resistencia. Estos factores centrales parecerían no modificarse luego

del protocolo de entrenamiento y por ello habría una baja correlación con la tolerancia al esfuerzo.

Sin embargo, han sido asociados positivamente en pacientes con insuficiencia cardíaca modificaciones de tipo periféricas y mayor rendimiento físico. Uno de los hallazgos principales en estos pacientes tiene que ver con la atrofia muscular esquelética, probablemente por los grandes períodos de reposo. A este fenómeno se suman otros acontecimientos adversos como la infiltración grasa en la musculatura, pérdida de fibras tipo I, disminución de capilares y disfunción mitocondrial. A través del entrenamiento físico, se buscan entonces adaptaciones a nivel periférico que contrarresten la atrofia muscular esquelética y otros efectos adversos asociados con la inactividad.

A lo largo del siglo XX, el ejercicio físico estaba contraindicado para esta población, pero investigaciones posteriores han revelado evidencia sólida sobre sus beneficios, como la mejora de la tolerancia al esfuerzo y la reducción de la mortalidad. En tal sentido, en la literatura científica se han publicado múltiples efectos positivos del ejercicio físico. En primer lugar, parecería haber pocos efectos a nivel central, como disminución de la frecuencia cardíaca de reposo y al pico de esfuerzo, así como disminución de la ventilación minu-



to a igual carga y el retraso del umbral ventilatorio y menores niveles de lactato a la misma carga. Además, se observaron adaptaciones a nivel respiratorio como menor resistencia muscular respiratoria, mayor fuerza de inspiración y espiración, menor disnea percibida y mayor capacidad de ejercicio, luego de protocolos de entrenamiento respiratorio. A nivel del sistema nervioso se observaron disminución de la actividad simpática y de catecolaminas en sangre. A nivel muscular, se observan aumentos de la masa libre de grasa, disminución de la inflamación y radicales libres, y aumento de la producción de óxido nítrico, mayor densidad mitocondrial y vascular, y restauración de fibras tipo I.

Además, se ha encontrado que el entrenamiento físico mejora la tolerancia al esfuerzo medida por la distancia recorrida en pruebas como la caminata de 6 minutos, y se asocia con una reducción en la mortalidad por todas las causas y en las reinternaciones hospitalarias. Respecto al impacto del entrenamiento en la mortalidad, algunos trabajos han demostrado mejoría en la supervivencia. Whellan y colegas (2007) en el trabajo HF-ACTION encontraron una reducción del 11% en la mortalidad por todas las causas, mortalidad cardiovascular o internacionales en el grupo de entrenamiento físico de 3 meses versus cuidados habituales. Brión (2022) afirma que existe clara evidencia de mejoría en las reinternaciones y una tendencia, en la mayoría de las publicaciones, a aumento de supervivencia con programas de ejercicios sin aparición de efectos adversos ni complicaciones que los contraindiquen.

Una revisión realizada por Smart y Marwick (2004) en la que se incluyeron 81 estudios que analizaron a más de 2.300 pacientes no reportó muertes relacionadas al ejercicio en más de 60.000 horas/paciente (30% incluyeron entrenamiento de fuerza). Por ello, a modo de conclusión, es importante destacar que la inclusión del ejercicio físico en el programa de rehabilitación cardiovascular debe realizarse con precaución y solo en pacientes con cuadros clínicos estables. Sin embargo, para aquellos pacientes aptos, el ejercicio de resistencia y fuerza ha demostrado ser seguro y beneficioso, contribuyendo significativamente a mejorar la calidad de vida y reducir el riesgo de eventos adversos relacionados con la insuficiencia.

4.3 El rol del ejercicio físico en la hipertensión

La hipertensión arterial (HA) se caracteriza por un aumento persistente de la tensión arterial (TA) por encima de los niveles considerados como riesgo para enfermedades cardiovasculares, según la epidemiología (Peñafiel y Stein, 2023). El papel del ejercicio físico en



el manejo de la hipertensión arterial es un tema de enorme interés en el campo de la salud cardiovascular, y diversos estudios han demostrado que la actividad física regular puede desempeñar un papel crucial en la reducción del riesgo de enfermedades cardíacas, incluida la hipertensión.

Por ejemplo, Cooper y sus colegas (1976) realizaron un análisis de la TA en reposo en casi 7.000 individuos, encontrando que aquellos con un mejor nivel de fitness presentaban niveles más bajos tanto de TA sistólica como diastólica. De manera similar, Blair y sus colaboradores (1984) llevaron a cabo un estudio con más de 6.000 personas en la clínica Cooper (EE. UU.), determinando un riesgo relativo de hipertensión 1,5 veces mayor en individuos con niveles bajos de entrenamiento.

La actividad física se considera una estrategia no farmacológica recomendada en la mayoría de los casos, junto con cambios en el estilo de vida y la alimentación, ya que su efecto en la disminución de la TA favorece un mejor control de la salud en pacientes con HA. Sin embargo, la elección del tipo de actividad física adecuada para estos pacientes sigue siendo un tema controvertido. Estudios de principio de siglo sugieren que el ejercicio de resistencia continuo de baja a moderada intensidad puede ser beneficioso. Hagberg y colaboradores (2000) sugieren que la intensidad moderada del ejercicio, aproximadamente por debajo del 85% del Vo₂máx., produce las mejores adaptaciones para la prevención cardiovascular. Además, Ishiawa-Takata y otros (2003) señalan que la duración del ejercicio también influye en la reducción de la TA, siendo más pronunciada en aquellos que realizan más de 60 minutos semanales. Por otra parte, Pescatello y sus colegas (2004) afirman que los programas de ejercicio dirigidos a desarrollar la resistencia aeróbica reducen el riesgo de desarrollar HTA y disminuyen la TA en adultos tanto sanos como hipertensos.

No obstante, en la actualidad, la evidencia sobre los beneficios del entrenamiento de fuerza ha ganado importancia, especialmente en pacientes con propensión a la sarcopenia o factores de riesgo asociados, ya que ayuda a prevenir y revertir la disminución de la masa muscular y la fuerza relacionadas con el envejecimiento (Peñafiel y Stein, 2023).

En conclusión, las investigaciones han destacado consistentemente los beneficios del ejercicio físico en la prevención y manejo de la hipertensión arterial, respaldando la importancia de incorporar la actividad física como parte integral de las estrategias de tratamiento y prevención de enfermedades cardiovasculares, incluida la hipertensión.

4.4 Rehabilitación luego del trasplante cardíaco

El trasplante cardíaco es una medida terapéutica destinada a pacientes con insuficiencia cardíaca en etapas terminales, y su éxito se ve reflejado en la mejoría de la tolerancia al ejercicio, aunque afectada por múltiples factores de origen cardiovascular, pulmonar, muscular periférico y neurohumoral. Los aportes de Lara Vargas y sus colegas (2022) proporcionan una visión integral de los desafíos y las estrategias de rehabilitación en el trasplante cardíaco, destacando la importancia del ejercicio como parte fundamental de la recuperación y el manejo de estos pacientes. Después del trasplante cardíaco, se presenta un fenómeno crucial conocido como denervación autonómica, que afecta la respuesta de la frecuencia cardíaca, generando una reducción notable en la capacidad del corazón para ajustar su ritmo, lo que resulta en una disminución del gasto cardíaco de hasta un 30-40%. Además, se observan alteraciones en el sistema pulmonar y periférico, con daños en los capilares alveolares y una reducción localizada del flujo sanguíneo, lo que afecta la oxigenación de la sangre. A nivel muscular periférico, se evidencian deterioros asociados al desuso crónico, relacionados con la insuficiencia cardíaca previa, el reposo prolongado y la administración de inmunosupresores (Lara Vargas et al., 2022).

En cuanto al ejercicio, numerosos estudios han demostrado sus efectos beneficiosos en la recuperación post-trasplante. Tanto el ejercicio de resistencia (continuo o tipo HIIT) como el de fuerza muscular han mostrado ser seguros y eficaces. Entre los cambios observados tras el entrenamiento se encuentran el aumento del consumo máximo de oxígeno, la mejora de la función cardíaca tanto en términos hemodinámicos como cronotrópicos, el incremento del metabolismo oxidativo y de la fuerza muscular, así como un mejor control del peso, la presión arterial, la hipercolesterolemia y la sensibilidad a la insulina. Además, el ejercicio contribuye al control de la osteoporosis, brinda protección vascular y reduce la tasa de rehospitalizaciones y mortalidad en estos pacientes (Lara Vargas et al., 2022).

En resumen, el trasplante cardíaco ofrece mejoras en la tolerancia al ejercicio, pero también presenta desafíos como la denervación autonómica y las alteraciones en el sistema pulmonar y muscular. La evidencia actual resalta la importancia del ejercicio en la rehabilitación post-trasplante, mostrando que tanto el ejercicio de resistencia como el de fuerza son seguros y eficaces, promoviendo adaptaciones positivas y reduciendo la morbimortalidad en estos pacientes.



4.5 Herramientas de ejercicio adaptado

Como se ha explicado en capítulos previos, en el contexto del entrenamiento las herramientas abarcan los recursos y enfoques utilizados por los especialistas para llevar a cabo sesiones seguras y efectivas, y planificar el proceso de entrenamiento a corto, mediano y largo plazo. Estas herramientas refieren a los contenidos de entrenamiento y sus distintas orientaciones, así como también los conocimientos necesarios para la modificación de la carga de trabajo, la variabilidad de las estrategias de entrenamiento y la capacidad para resolver problemas o emergentes durante las sesiones. Al comprender y aplicar estas herramientas de manera adecuada, los especialistas pueden acercarse a sus objetivos de una manera más controlada y menos azarosa.

En torno a los programas de ejercicio adaptado para personas con enfermedades cardiovasculares, la evidencia publicada desde fines del siglo XX muestra que el ejercicio físico es una eficiente estrategia, con grandes efectos en la capacidad aeróbica, la estructura y función cardíaca, las estructuras osteomusculares y la calidad de vida en general. En este sentido, tradicionalmente las herramientas de ejercicio físico adaptado en estos pacientes fueron la prescripción de ejercicio de resistencia de baja o moderada intensidad (MICT), con buenos resultados, pero con baja adherencia a largo plazo. Posteriormente, otra herramienta se añadió al protocolo, el entrenamiento de la fuerza, con excelentes resultados sobre la masa ósea y muscular en comparación con el primero, pero casi sin diferencias sobre el efecto en los marcadores cardiovasculares. En la actualidad existe un gran interés clínico por la aplicación del entrenamiento de alta intensidad (HIIT) como herramienta adaptada para la rehabilitación cardíaca, con aparentemente similares o mayores efectos que MICT y entrenamiento concurrente (EC) sobre marcadores centrales y periféricos, y con resultados contundentes que avalan su seguridad y efectividad. No obstante, como se ha descrito previamente, los pacientes con enfermedades cardiovasculares suelen presentar una baja aptitud física debido al sedentarismo y a otras patologías metabólicas (como el sobrepeso, la obesidad, la resistencia a la insulina o la diabetes) u osteomusculares (como osteoporosis y sarcopenia), entre otras. En este sentido, en la práctica diaria de un programa de entrenamiento adaptado es necesario considerar herramientas adicionales.

Por un lado, el entrenamiento postural y estabilizador, que incluye ejercicios de postura, movilidad y flexibilidad, CORE y equilibrio, que pueden contribuir al desarrollo de la aptitud física general y permitir una mayor capacidad de trabajo sin dolor ni riesgos asociados. Por

el otro, la actividad física acumulada, que implica realizar pequeñas sesiones de actividad física de al menos 15 minutos a lo largo del día, promoviendo el aumento del gasto energético diario en pequeñas sesiones de actividad física. Ambas propuestas favorecen aspectos esenciales para la salud global del paciente y no deben ser olvidadas en la programación del entrenamiento para la salud.

4.5.1 Entrenamiento de fuerza en la rehabilitación cardiovascular

El entrenamiento de fuerza es de gran relevancia en los programas de entrenamiento adaptado para pacientes con enfermedades cardiovasculares. Dada la edad promedio de esta población, que oscila entre los 50 y 60 años, es común encontrar individuos con niveles reducidos de masa muscular debido al proceso natural de envejecimiento. Además, factores de riesgo como la hipertensión arterial, el tabaquismo, la diabetes, la obesidad y las dislipemias, que probablemente estén presentes desde hace mucho tiempo, han contribuido a crear un entorno orgánico caracterizado por la inflamación crónica, la degeneración de unidades motoras, la disminución de hormonas anabólicas, el aumento de lípidos intramusculares, la disfunción mitocondrial y la reducción de la actividad de las células satélite.

Todos estos factores conducen a una pérdida acelerada de masa muscular, fuerza y potencia, fenómeno conocido como sarcopenia y dinapenia. Por lo tanto, el entrenamiento de fuerza se vuelve esencial en esta población, ya que la sarcodinapenia se ha asociado con una disminución en la calidad de vida, discapacidad y un aumento en la dependencia funcional.

Sin embargo, durante el siglo XX, la evidencia científica sugería que el entrenamiento de fuerza podía conducir a valores más altos de tensión arterial diastólica y sistólica, lo que llevó a que esta herramienta no fuera considerada dentro de las recomendaciones de ejercicio terapéutico en los programas de rehabilitación cardiovascular. No obstante, el cambio de paradigma ocurrió en el siglo XXI, cuando Pollock y sus colegas (2000), seguidos más tarde por Williams y colaboradores (2007), comenzaron a plantear nuevas perspectivas sobre el entrenamiento de fuerza en la rehabilitación cardíaca. Este cambio fue aún más significativo con la publicación del consenso de la Sociedad Argentina de Cardiología en 2019, que estableció pautas específicas en torno al ejercicio físico en los programas de rehabilitación cardiovascular. En el documento pueden encontrarse algunas referencias en torno a los componentes de la carga como:

- Intensidad: 40-60 % del esfuerzo máximo (RM) con una velocidad de ejecución moderada a lenta.
- Volumen: 12-15 repeticiones, sin mención de cantidad de series.
- Densidad: no hay mención alguna sobre pausas.
- Organización de los ejercicios: alternar grupos musculares para la recuperación entre series.
- Posible progresión de la carga: aumentar números de series o repeticiones, aumentar los kilogramos usados o disminuir la pausa entre series.

Sin embargo, surge la interrogante sobre si los componentes de la carga de entrenamiento mencionados son realmente los más adecuados para promover el aumento de la masa muscular, la fuerza y la potencia en pacientes con enfermedad cardiovascular, y si esta carga es segura para ellos.

En este sentido, Lamotte y sus colegas (2005) llevaron a cabo un estudio con 14 pacientes con enfermedad cardiovascular, divididos en dos grupos que siguieron diferentes programas de entrenamiento de fuerza. El grupo de "intensidad baja", realizó 4 series de 17 repeticiones en sillón de cuádriceps con una intensidad cercana al 40% de la RM y una micro pausa entre series de 1 minuto. El grupo de "intensidad alta" realizó 4 series de 10 repeticiones al 70% de la RM, en el mismo ejercicio con la misma pausa. Se evaluaron los valores hemodinámicos de los pacientes pre y post entrenamiento y se evidenció que el grupo de intensidad baja fue el que tuvo los valores más altos de tensión arterial sistólica y diastólica.

En un estudio más reciente, Lamotte y sus colegas (2010) evaluaron la respuesta cardiovascular al entrenamiento de fuerza en 17 pacientes con enfermedad cardíaca. Para ello realizaron un programa que incluyó 3 series de 10 repeticiones al 75% en sillón de cuádriceps. Sin embargo, fueron realizando diversos protocolos en los que se modificaron dos variables: velocidad de ejecución (lenta, moderada, alta) y el tiempo de pausa (30", 60", 90" y 120"). Se determinaron los valores de tensión arterial, frecuencia cardíaca, volumen minuto cardíaco y resistencia vascular periférica antes y después de cada experimento. Los autores evidenciaron que el mayor aumento en las variables evaluadas se dio con velocidad de ejecución baja y pausas de 30 y 60" y que el mejor comportamiento hemodinámico se presentó con velocidades de ejecución altas y pausas de 120".



Un estudio más reciente realizado por Gjoavaag y sus colegas (2015) incluyó a 15 sujetos con enfermedad coronaria y comparó dos programas de entrenamiento de fuerza diferentes. Uno consistió en 3 series de 4 repeticiones al 90% de la RM y el otro en 3 series de 15 repeticiones al 55% de la RM. Ambos se ejercitaron en el sillón de cuádriceps, con una pausa de 4 minutos. Entre los resultados destacan los autores que los valores más altos de tensión arterial, gasto cardíaco, resistencia vascular periférica y lactato se obtuvieron en el programa de baja intensidad.

Estos estudios evidencian que, contrariamente a la creencia tradicional, los programas de entrenamiento de fuerza de alta intensidad parecen ser más seguros para pacientes con enfermedad cardiovascular, ya que generan respuestas hemodinámicas menores. Además, estos programas podrían ser más efectivos para promover el aumento de la masa muscular y la fuerza.

4.5.2 Entrenamiento de resistencia en la rehabilitación cardiovascular

La evidencia en el campo del ejercicio adaptado para pacientes con trastornos cardíacos ha sido amplia y convincente, especialmente en lo que respecta a los efectos positivos del ejercicio de resistencia de baja a moderada intensidad de tipo continuo. Sin embargo, en la actualidad, la investigación se ha centrado en explorar los beneficios del entrenamiento intervalado de alta intensidad (HIIT) y del entrenamiento concurrente en la rehabilitación de estos pacientes. Aunque la literatura es extensa, se presentan a continuación algunos estudios recientes sobre estos temas.

Edwards y colaboradores (2023) llevaron a cabo una revisión sistemática y un metaanálisis de investigaciones con el objetivo de establecer la prescripción óptima de ejercicio en pacientes con trastornos cardíacos. Compararon los efectos del ejercicio de intensidad moderada continua (MICT), el entrenamiento concurrente (EC) y el entrenamiento intervalado de alta intensidad (HIIT), en relación con ciertos parámetros clínicamente relevantes.

Para su análisis, realizaron una búsqueda exhaustiva de artículos desde 1990 hasta 2021, seleccionando aquellos que comparaban las formas de entrenamiento mencionadas y que tuvieran una duración de 1 a 6 meses. Después de un riguroso proceso de selección, incluyeron un total de 17 estudios en su análisis. Cuatro de estos estudios compararon los efectos de MICT y EC, mientras que trece compararon los efectos de MICT y HIIT.

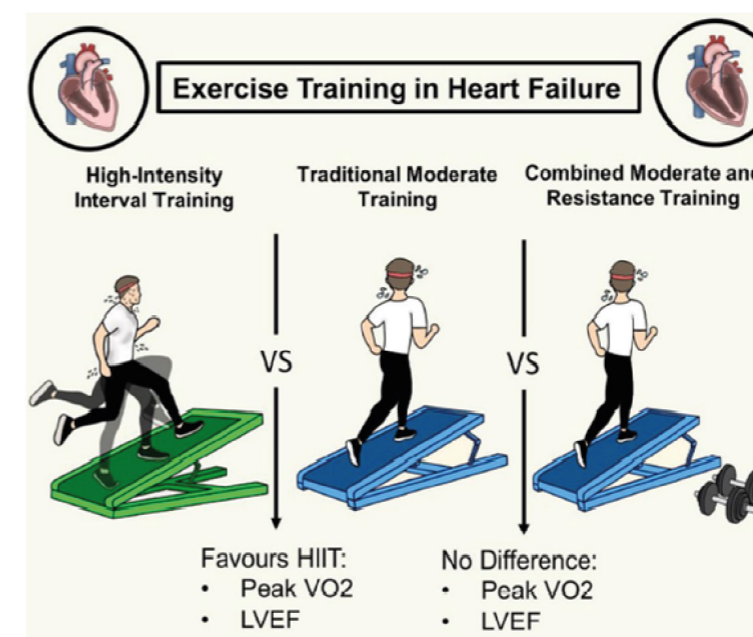


Imagen 13. Ilustración. Herramientas adaptadas para ejercicio físico en pacientes con enfermedad cardiovascular (Edwards et al., 2023)

Los resultados obtenidos indicaron que no hay diferencias significativas entre MICT y EC en términos de beneficios para el desarrollo de la capacidad aeróbica, lo que desmiente la noción de un posible efecto de interferencia entre el trabajo de fuerza y el de resistencia. Por otro lado, se observó que tanto MICT como HIIT son efectivos para mejorar la capacidad aeróbica, pero el HIIT resultó ser una estrategia más eficaz, con un tiempo de trabajo considerablemente menor.

Estos hallazgos respaldan la idea de que tanto el HIIT como el EC pueden ser opciones válidas y efectivas en la rehabilitación cardiovascular, proporcionando alternativas interesantes al tradicional ejercicio de intensidad baja-moderada ejecutado de forma continua. En consonancia con la creciente popularidad del entrenamiento intervalado de alta intensidad (HIIT) en el ámbito de la rehabilitación cardiovascular, la revisión realizada por Ribeiro y colegas (2017) ofrece una visión detallada de los diferentes formatos de trabajo HIIT y su potencial combinación con el ejercicio aeróbico continuo de baja a moderada intensidad (MICT) en pacientes con enfermedades cardiovasculares.

Los autores destacan que el MICT ha sido una recomendación establecida en los programas de rehabilitación cardíaca durante mucho tiempo, siendo una herramienta adecuada para aquellos que están iniciando un proceso de entrenamiento físico adaptado. Los medios utilizados pueden variar entre caminar, andar en bicicleta, nadar, remar, entre otros, y las intensidades suelen oscilar entre el 40-50%



del VO2 máximo para principiantes, aumentando hasta el 50-75% en individuos más avanzados.

Por otro lado, se resalta que los programas de HIIT han emergido como otra herramienta efectiva en esta población. Los principales modelos desarrollados para pacientes con enfermedades cardiovasculares incluyen HIIT de intervalos cortos (10 segundos a 1 minuto al 100% del VO2 máx.), medios (1 a 3 minutos al 90-95% del VO2 máx.) y largos (3 a 15 minutos al 85% del VO2 máx.). Según la revisión realizada por los autores, los protocolos de HIIT de intervalos cortos son generalmente mejor tolerados y preferidos por los pacientes, pudiendo completarse con éxito y ofreciendo resultados comparables o superiores a los del MICT. En contraste, los protocolos de HIIT medios y largos no fueron tan bien aceptados por individuos con menor condición física o al inicio de su proceso de entrenamiento, aunque aquellos que lograron completarlos mostraron mejoras significativas en comparación con el MICT.

En general, los autores encontraron que el HIIT fue ampliamente más aceptado por la población y produjo mayores mejoras en la capacidad aeróbica y en la percepción subjetiva del esfuerzo, especialmente en términos de la ubicación de los umbrales de lactato. Sin embargo, en otras variables, como la masa muscular y la presión arterial sistólica, los re-

sultados fueron similares entre HIIT y MICT. En cuanto al índice de masa corporal (IMC) y la frecuencia cardíaca en reposo, se observaron mayores beneficios con el programa de MICT.

Por último, los autores destacan que, a pesar de la preocupación por posibles eventos adversos durante el ejercicio de alta intensidad, según la literatura revisada, se puede afirmar que el HIIT es seguro para personas con enfermedades cardiovasculares, siempre y cuando cuenten con un adecuado estado físico y no presenten otras condiciones como patologías no controladas o recientes hospitalizaciones por motivos similares. En conclusión, tanto el entrenamiento intervalado de alta intensidad (HIIT) como el ejercicio de intensidad moderada continua (MICT) han demostrado ser eficaces en el abordaje de pacientes con enfermedades cardiovasculares. Ambas son herramientas viables y complementarias que deben ser abordadas de manera conjunta y planificada en un proceso de entrenamiento integral.

Es fundamental reconocer que tanto el HIIT como el MICT poseen beneficios únicos que pueden potenciarse mutuamente. Por lo tanto, es importante diseñar programas de entrenamiento que incorporen las adaptaciones necesarias para aprovechar al máximo las ventajas de cada tipo de ejercicio, pudiendo obtener resultados óptimos en térmi-

nos de capacidad aeróbica, control de la presión arterial, composición corporal y otros aspectos de la salud cardiovascular.

4.6 Planificación del entrenamiento adaptado

La planificación del entrenamiento adaptado para pacientes con enfermedades cardiovasculares es un proceso complejo que requiere un profundo conocimiento de las afecciones cardíacas por parte del profesional del entrenamiento. Además, requiere necesariamente estar en contacto con el personal médico y obtener su autorización y recomendaciones antes de iniciar cualquier programa de ejercicio físico.

Entre las contraindicaciones para el inicio del programa de ejercicio físico adaptado, según Ribeiro y colegas (2017), se incluyen diversas condiciones como angina de pecho, diabetes o hipertensión no controladas, hospitalización reciente por causas cardiovasculares, marcapasos de frecuencia fija o arritmias cardíacas no controladas, entre otras. Estas contraindicaciones son determinantes para evaluar la idoneidad del paciente para participar en un programa de entrenamiento físico adaptado.

En cuanto a los protocolos de abordaje, López Chicharro y López Mojares (2008) describen dos enfoques principales. El primero, el "protocolo de educación y consejo", se centra en informar a los pacientes sobre su enfermedad, establecer objetivos de entrenamiento y proporcionar apoyo emocional para ayudarles a reintegrarse a su vida cotidiana. El segundo, el "protocolo de entrenamiento físico", autorizado por personal médico, consta de tres fases adaptadas a las necesidades de cada individuo, desde la fase I para casos recientes de angina de pecho, infarto, trasplante cardíaco o ACV, hasta la fase III para sujetos que pueden entrenar sin supervisión médica en un centro de entrenamiento externo (Sosa y Rey, 1999).

Es importante tener en cuenta que aunque estos protocolos son responsabilidad principalmente del personal médico, es crucial que los entrenadores físicos comprendan las recomendaciones generales y estén familiarizados con las diferentes fases del programa de rehabilitación cardiovascular. No obstante, si bien en este libro de cátedra se mencionan las primeras fases del programa, el énfasis principal estará en la fase final, donde el paciente puede entrenar de manera autónoma en un entorno externo sin supervisión cardiológica.



4.6.1. Protocolo de entrenamiento físico

La fase inicial del protocolo de entrenamiento físico adaptado, según Sosa y Rey (1999), se establece en un período de 48 horas posterior al episodio agudo o intervención quirúrgica, momento en el cual se busca movilizar al paciente de manera progresiva, siempre bajo la supervisión y autorización médica. Esta etapa implica la realización de movimientos en la camilla, comenzando desde articulaciones más pequeñas hasta movimientos más amplios, así como la realización de ejercicios respiratorios. Se debe prestar especial atención a posibles complicaciones como arritmias, disnea o dolor esternal, y mantener una comunicación constante con el equipo médico. Además, es esencial controlar otras comorbilidades, como la enfermedad prostática y la diabetes, adaptando las actividades físicas según las necesidades de cada paciente.

En la fase II del protocolo también definida por Sosa y Rey (1999), se inicia la prueba de esfuerzo precoz entre 5 y 15 días después del evento agudo o la cirugía. Durante esta etapa, el objetivo es mejorar la capacidad funcional del paciente para que pueda reintegrarse a sus actividades diarias y laborales. Se sugiere adaptar el programa según el riesgo de cada paciente:

- Para aquellos considerados de mayor riesgo, se recomienda realizar ejercicios físicos moderados aeróbicos e isometrías suaves para prevenir los efectos del sedentarismo y controlar otros factores de riesgo, como dislipemias, hipertensión y diabetes. Es fundamental el seguimiento cardiológico y se debe evitar la maniobra de Valsalva.
- Para pacientes de menor riesgo, se puede iniciar un programa de ejercicio adaptado con mayor carga en un gimnasio externo, siempre bajo la supervisión del personal cardiológico. Se sugiere una frecuencia mínima de tres veces por semana, con sesiones de hasta 60 minutos y una intensidad que permita mejorar la capacidad funcional sin comprometer la seguridad del paciente. Se pueden utilizar indicadores como la frecuencia cardíaca máxima y la percepción subjetiva del esfuerzo para controlar la intensidad del entrenamiento. Los ejercicios deben ser predominantemente aeróbicos, con la inclusión de ejercicios de fuerza y estabilidad específicos para las actividades diarias y laborales del paciente.



Por último, la fase III, conocida como fase de mantenimiento, marca el período que frecuentemente enfrentan los entrenadores en diversos contextos profesionales y puede extenderse a lo largo de toda la vida del paciente. Esta etapa se inicia aproximadamente a los 2-3 meses después del comienzo de la fase II. Durante la fase de mantenimiento, el paciente puede realizar ejercicio sin necesidad de un control cardiológico específico, ya sea en su domicilio o en un gimnasio de su elección, siempre y cuando cuente con la autorización previa de su médico.

En esta etapa de entrenamiento, se deben tener en cuenta consideraciones esenciales a nivel general, tales como la disminución de las respuestas hemodinámicas de riesgo, como el aumento de la tensión arterial ventricular y la resistencia vascular periférica. Además, se busca promover el aumento de las respuestas adaptativas musculares y seleccionar actividades que permitan un control emocional adecuado y eviten la exigencia de fuerza isométrica en apnea.

Los objetivos generales en esta fase incluyen la hipertrofia ventricular y vascular funcional, la angiogénesis coronaria y periférica, así como el aumento de la masa muscular, la fuerza y la potencia. También se busca reducir los niveles de LDL, aumentar los niveles de HDL, disminuir el estrés, reducir el tejido adiposo.

En cuanto a la estructura general de las sesiones, si bien la resistencia oxidativa de baja a moderada intensidad ha sido tradicionalmente la prescripción principal para pacientes con enfermedades cardiovasculares, en la actualidad se ha reconocido el papel crucial del entrenamiento de fuerza. Por lo tanto, desde el inicio de esta fase, la prescripción del entrenamiento concurrente se considera la opción más recomendada. Con el tiempo y a medida que los niveles de aptitud física mejoren, se pueden incluir propuestas fraccionadas de ejercicio de resistencia que gradualmente aumenten su intensidad. Además, es importante no olvidar el entrenamiento postural y estabilizador, que suele ser un recurso complementario con excelentes resultados en esta población. Finalmente, se destaca la importancia de la actividad física acumulada como una herramienta valiosa para agregar minutos de ejercicio en los días restantes de la semana.

Para estructurar sesiones de entrenamiento en el contexto de enfermedades cardiovasculares, se podrían considerar diversas opciones. Sin embargo, desde una perspectiva práctica y basada en la experiencia, se ha optado por implementar un proceso de entrenamiento previamente explicitado en capítulos dedicados a la obesidad y la diabetes, compuesto por tres etapas comunes.

La configuración de esta estructura común a las tres patologías no solo se fundamenta en puntos similares relacionados con las he-

ramientas y los componentes de la carga efectivos y seguros, respaldados por la investigación científica, sino también en una forma práctica que facilite al entrenador llevar a cabo su trabajo diario, reservando energías para la atención, corrección y acompañamiento del paciente o alumno. Es decir, se prioriza esta aproximación sobre planes “altamente sofisticados” y aparentemente más específicos para cada enfermedad, aunque se está convencido de la inexistencia de tal nivel de particularidad.

No obstante, aunque se ha diseñado una estructura de planificación común para obesidad, diabetes y enfermedades cardiovasculares, el especialista en ejercicio para la salud debe estar familiarizado con los “condimentos”, recomendaciones y aspectos específicos de cada una de ellas para realizar los ajustes y las modificaciones necesarias, siempre basándose en una estructura general. Por tanto, al igual que en los capítulos anteriores, se presentan aquí algunas consideraciones relevantes para el proceso de entrenamiento en enfermedades cardiovasculares.

En el desarrollo de la resistencia oxidativa, durante el primer semestre-año de entrenamiento ininterrumpido, las fases de acondicionamiento final y restablecimiento final juegan un papel crucial. Inicialmente, se emplean períodos de trabajo de dos o tres minutos seguidos de pausas de igual duración en reposo, progresando hacia el entrenamiento continuo estable. La frecuencia recomendada es de entre 3 y 5 sesiones semanales programadas.

En cuanto a la intensidad, se sugiere mantenerla en un rango de baja a moderada, entre el 40% y el 70% del VO₂ máx., o alcanzando un RPE de 12 o 13 en la escala original de Borg, equivalente al 40-80% de la frecuencia cardíaca máxima. Se considera útil el uso de la escala de Borg de sensación subjetiva del esfuerzo o la capacidad de hablar durante el ejercicio como indicadores de intensidad (Ver tabla 14). El volumen mínimo recomendado es de 30 minutos diarios y la actividad física acumulada puede contribuir a alcanzarlo.

En cuanto a los medios de trabajo, se destaca la bicicleta con respaldo y pedales horizontales como ideal para iniciar, pero se enfatiza en la importancia de la alternancia y progresión de medios, teniendo en cuenta las preferencias individuales para favorecer la adherencia al programa.

En cuanto a la progresión posible luego del primer semestre-año, se sugiere la inclusión de protocolos HIIT en la planificación semanal, con una frecuencia de 1 a 3 estímulos semanales, inicialmente combinados con MICT y luego implementados de manera “pura”. Las intensidades pueden avanzar desde el 70% hasta el 100% del VO₂ máx. El volumen de trabajo debe ajustarse según las adaptaciones

individuales, comenzando con unas pocas series cortas y aumentando gradualmente.

En relación a la densidad del entrenamiento, se recomienda comenzar con relaciones de trabajo:pausa de 1:1 de menor volumen y avanzar en torno a esta variable, para luego sí progresar a una relación 2:1, a medida que el individuo se adapta. Los métodos de entrenamiento deben comenzar con intervalos cortos y luego progresar hacia medianos y largos a lo largo de los mesociclos. Además, se sugiere incluir una variedad de medios de trabajo, como bicicletas, elípticos, cintas, remos y circuitos de ejercicios, para mantener la motivación y la variedad en el entrenamiento.

Intensidad	Lenguaje oral
35-50%	Habla normal
50-65 %	Habla normal con cierta dificultad
65-85%	5-10 palabras
85-95 %	1-3 palabras
Mayor al 95%	Monosílabos

Tabla 14. Control de intensidades en relación a la posibilidad de habla

En el desarrollo de la fuerza muscular, el objetivo es proporcionar soluciones fisiológicas para las actividades de la vida diaria o laboral que requieren fuerza. La intensidad del entrenamiento debe ser progresiva, comenzando con un nivel menor al 40% y avanzando hacia el 70% o más. La velocidad de ejecución se recomienda que sea de moderada a alta, mientras que las pausas entre series de alta intensidad no deben ser menores a 120 segundos. El volumen de trabajo es relativamente bajo, con alrededor de 3-4 series de no más de 6-8 repeticiones.

En cuanto a las evaluaciones, por supuesto, el test de 1RM no es recomendable, aunque no es en vano aclararlo. Se sugiere utilizar otros protocolos como tablas referenciales, RIR, RPE, velocidad de ejecución, entre otros. La prueba isométrica de presión manual con dinamometría ha sido ampliamente utilizada en pacientes con enfermedad cardiovascular para la evaluación de la fuerza, por lo que resulta una herramienta útil. La organización de la sesión de fuerza puede ser mediante el trabajo en circuitos, enfocándose en grandes



grupos musculares y alternando movimientos. Es importante evitar isometrías de alta intensidad en apnea prolongada para prevenir el fenómeno de Valsalva.

En términos de recomendaciones preventivas, se aconseja evitar los planos de trabajo horizontales o declinados, así como los cambios bruscos de plano. También se recomienda evitar acciones de empujes hacia arriba o “press militar”, ya que aumentan la tensión en la calota craneana por la mayor activación del músculo trapecio y otros. La progresión en los medios de trabajo puede ir desde máquinas hasta inestabilidad, pasando por el peso corporal y el peso libre.

En cuanto al desarrollo de la flexibilidad, su principal beneficio radica en reducir los valores de la frecuencia cardíaca diastólica-sistólica. El uso del Roll miofascial se presenta como una herramienta interesante, ya que se ha demostrado que reduce los valores diastólicos-sistólicos y aumenta el óxido nítrico.

En relación con la intensidad del trabajo de flexibilidad, se sugiere realizar estiramientos de baja intensidad en períodos breves con una relajación intermedia. Es importante exhalar durante el estiramiento y fomentar la conciencia sobre la relajación post-estiramiento. Se deben evitar estiramientos con activaciones isométricas estabilizadoras de otros grupos musculares, así como el uso de FNP (facilitación neuromuscular propioceptiva) u otras técnicas de estiramiento reflejo modulantes con activaciones isométricas de alta intensidad pre-estiramiento. Además, se debe evitar la apnea durante el estiramiento para prevenir posibles complicaciones.

4.6.2 Etapas en la fase final del protocolo de entrenamiento físico del PIRC

Como se ha explicado previamente, en sintonía con la estructura metodológica utilizada en el abordaje de la obesidad y diabetes, la nomenclatura de las siguientes etapas y los cuadros presentados, junto con sus respectivas herramientas y progresiones de carga, siguen un criterio similar. Esta coherencia en la presentación busca establecer una propuesta común que permanezca lo más uniforme posible entre las distintas patologías centrales del ejercicio adaptado, proporcionando al lector, especialmente al estudiante universitario en formación, una estructura metodológica más accesible y fácilmente comprensible. De esta manera, se propicia la asimilación y aplicación de los principios fundamentales del entrenamiento adaptado a diversas condiciones médicas, promoviendo un enfoque integral y consistente en la práctica profesional y el aprendizaje continuo. En tanto estos capítulos pueden ser leídos de forma separada o en

un orden aleatorio elegido por cada estudiante, a continuación, vuelven a detallarse las tres etapas de las que se ha estado hablando.

4.6.2.1 Fase de acondicionamiento básico

La fase inicial del programa de entrenamiento, también conocida como período de acondicionamiento básico, que abarca desde el inicio hasta el sexto mesociclo, se centra en el desarrollo de la capacidad de trabajo y la progresiva mejora de la tolerancia al esfuerzo físico. El objetivo principal es generar adaptaciones iniciales en las estructuras óseas, articulares y neuromusculares para garantizar la sostenibilidad de mayores cargas de entrenamiento a largo plazo, sin alterar peligrosamente los valores hemodinámicos. En esta etapa, se presta una atención significativa a la enseñanza técnica de los diferentes ejercicios, al establecimiento de hábitos esenciales para el cuidado y la organización durante el entrenamiento, así como a fomentar la adherencia y mantener o aumentar la motivación hacia el ejercicio. Los componentes clave en esta fase incluyen el ejercicio de fuerza y el entrenamiento enfocado en la estabilidad y la postura, mientras que la participación en actividades físicas acumuladas se vuelve particularmente relevante para realizar el volumen recomendado ejercicio de resistencia de baja-moderada intensidad.

Respecto al diseño del programa de entrenamiento, no es imprescindible seguir una estructura periodizada y generalmente comprende entre 5 y 8 ejercicios poliarticulares destinados al fortalecimiento, la estabilidad y la postura. La duración total de cada sesión no debería superar los 45-60 minutos, y se recomienda una frecuencia de dos sesiones semanales, idealmente separadas por un período de 48 horas. Conforme avanzan los meses, la frecuencia puede aumentar gradualmente. Se deben incorporar breves estímulos de resistencia de baja a moderada intensidad a lo largo de la sesión. Además, se sugiere incluir estímulos de “actividad física acumulada” durante la semana, preferiblemente en los días que no se asiste al gimnasio. Se proporciona un esquema de trabajo posible como referencia en la tabla 15.



Tabla 15.
Ejemplo de esquema de planificación en tres progresiones

Mesociclo	I - II	III - IV	V - VI
Fase de acondicionamiento básico	<p>Forma de organización: Círculo general</p> <p>a. Estación de fuerza miembros superiores e inferiores (4 ejercicios): 3 series x 6-8 repeticiones. Micropausa de 30"-1'</p> <p>b. Estación de estabilidad (1-2 ejercicios)</p> <p>c. Estación de postura (1-2 ejercicios)</p> <p>d. Estación de resistencia aeróbica sin impacto: 3-5' en medio aeróbico como bicicleta.</p> <p>Frecuencia: 2 veces semanales y "actividad física acumulada" en días libres</p>	<p>Forma de organización: Circuito dividido</p> <p>Círculo 1:</p> <p>a) Estación de fuerza miembros superiores/inferiores (2 ejercicios): 3-4 series x 6-8 repeticiones. Micropausa de 30"</p> <p>b) Estación de estabilidad (1-2 ejercicios)</p> <p>c) Estación de postura (1 ejercicio)</p> <p>Círculo 2:</p> <p>a) Estación de fuerza miembros superiores/inferiores (2 ejercicios): 3-4 series x 6-8 repeticiones. Micropausa de 30"</p> <p>b) Estación de postura (1 ejercicio)</p> <p>c) Estación de resistencia aeróbica sin impacto: 3-5' en medio aeróbico como bicicleta.</p> <p>Frecuencia: 2 veces semanales y "actividad física acumulada" en días libres</p>	<p>Forma de organización: Bloques</p> <p>Bloque A:</p> <p>a) Estación de postura (2 ejercicios)</p> <p>b) Estación de estabilidad (3 ejercicios)</p> <p>Bloque B:</p> <p>c) Estación de fuerza miembros superiores/inferiores (4-6 ejercicios): 4 series x 6-8 repeticiones. Micropausa de 1' - 1:30"</p> <p>d) Estación de resistencia aeróbica sin impacto: 5-10' en medio aeróbico como bicicleta.</p> <p>Frecuencia: 2-3 veces semanales y "actividad física acumulada" en días libres</p>

4.6.2.2 Fase de acondicionamiento intermedio

Durante este período, que se extendería desde el séptimo hasta el duodécimo mesociclo, se persigue una progresión continua en el entrenamiento de la fuerza con el fin de fomentar el desarrollo de la estructura y función muscular, aumentando de manera gradual las cargas establecidas en etapas anteriores. No obstante, se procura progresar en torno a la variable velocidad de ejecución e intensidad de la carga, y mantener los volúmenes y la densidad. Aunque se reconoce la relevancia del entrenamiento postural y estabilizador, en esta fase se podría disminuir ligeramente la atención dedicada a estos aspectos. Como novedad, se dará prioridad a la inclusión de ejercicios de resistencia de mayor intensidad, divididos en segmentos, con el propósito de guiar al individuo gradualmente hacia un enfoque de entrenamiento similar al HIIT, considerando los potenciales beneficios para esta población.

En este escenario, la evolución en la planificación del entrenamiento en esta etapa se basa en la introducción del entrenamiento de resistencia intervalado. Sin embargo, reconociendo que para aquellos

individuos con niveles bajos de condición física proponer este tipo de ejercicios de manera inmediata puede ser desafiante, se incorpora metodológicamente después de un proceso gradual de adaptación de aproximadamente seis meses. Considerando estas particularidades, se proporciona un posible esquema de trabajo en la tabla 16.

Tabla 16.
Ejemplo de esquema de planificación en tres progresiones

Mesociclo	VII - VIII	IX - X	XI - XII
Fase de acondicionamiento intermedio	<p>✓ Entrenamiento postural y estabilizador (2-4 ejercicios): 3 series x 6-10 repeticiones</p>		
	<p>Fuerza:</p> <p>✓ Forma de organización: Concurrente</p> <ul style="list-style-type: none"> Bloque de ejercicios de fuerza con orientación neural o funcional para miembros superiores/inferiores (4 ejercicios): 4 series x 6-8 repeticiones. Micropausa de 1' 30"-2'. Estación de resistencia aeróbica sin impacto: 3-5' en medio aeróbico como bicicleta. Puede colocarse al final de la fuerza o de manera intercalada luego de un par de ejercicios. 		
	<p>Resistencia:</p>		
	<p>Método: Fraccionado de media intensidad</p> <p>(60-85% VO2máx.)</p> <p>Medio: Bici, elíptico o remo.</p> <p>Volumen: 3 series de 4-6 repeticiones de:</p> <p>a. 15" x 15" "</p> <p>b. 20" x 20" "</p> <p>c. 30" x 30" "</p> <p>Densidad: 1:1</p> <p>Macropausa: 3-5 minutos</p>	<p>Método: Fraccionado de media-alta intensidad</p> <p>(60-100% VO2máx.)</p> <p>Medio: Bici, elíptico, remo, cinta.</p> <p>Volumen: 3 series de 6-10 repeticiones de:</p> <p>d. 30" x 30" "</p> <p>e. 45" x 45" "</p> <p>f. 45" x 30" "</p> <p>Densidad: del 1:1 de mayor volumen al 2:1</p> <p>Macropausa: 3-5 minutos</p>	<p>Método: Fraccionado de alta intensidad (HIIT) corto</p> <p>(85-100% VO2máx.)</p> <p>Medio: Bici, elíptico, remo, cinta, circuito en suelo.</p> <p>Volumen: 3 series de 5 a 10 repeticiones de:</p> <p>g. 30" x 15" "</p> <p>h. 45" x 30" "</p> <p>i. 45" x 15" "</p> <p>Densidad: del 2:1 al 3:1</p> <p>Macropausa: 3-5 minutos</p>

4.6.2.3 Fase de acondicionamiento específico

En la tercera etapa se mantiene la inclusión de ejercicios de fuerza, estabilidad y postura como pilares fundamentales del programa de entrenamiento semanal. Esto no solo contribuye al desarrollo de la

resistencia, sino que también contrarresta los efectos adversos del envejecimiento en la densidad ósea y la masa muscular. En lo que respecta al desarrollo de la resistencia, los ejercicios HIIT deberían ser bien tolerados y pueden continuar evolucionando en los diversos componentes de la carga de entrenamiento, con posibles progresiones hacia intervalos de duración media o larga, según lo indicado por la investigación disponible. Además, en esta fase se integra de manera más prominente el entrenamiento continuo de resistencia de intensidad moderada (MICT), que adquiere mayor relevancia en comparación con etapas anteriores, donde se presentaba en forma de bloques o estaciones más breves.

En esta etapa avanzada del programa, se introduce una mayor sofisticación en la planificación y periodización, lo que requiere una atención minuciosa en la progresión de los distintos componentes de la carga. En líneas generales, las sesiones adoptarán un enfoque concurrente, combinando trabajos de fuerza y resistencia. La tabla 17 proporciona posibles esquemas de sesiones con diversas opciones de organización.

En este punto del proceso de entrenamiento, es crucial mantener la continuidad de los estímulos centrados principalmente en la fuerza (fase 1) y el entrenamiento intervalado de alta intensidad (fase 2). Aunque pueden no ser la prioridad en este momento, estos aspectos son fundamentales para preservar los avances alcanzados, brindando una base sólida mientras se avanza hacia la etapa final, que se enfoca en la optimización del sistema cardiovascular propiamente dicho. La tabla 18 presenta una posible distribución de los estímulos integrados.



Opciones	A	B	C	
	✓ Entrenamiento postural y estabilizador (2-4 ejercicios): 3 series x 6-10 repeticiones			
Fase de acondicionamiento específico	Entrenamiento concurrente	Fuerza: ✓ Forma de organización: Circuito · Estaciones de fuerza para miembros superiores/inferiores (3-6 ejercicios): 3-4 series x 6-8 repeticiones. · Estación de resistencia de baja intensidad: 3-5 minutos · Micropausa: según necesidad	Fuerza: ✓ Forma de organización: Circuito · Estación de fuerza con orientación neural (1 ejercicio): 3 series x 4-6 repeticiones · Estaciones de fuerza para miembros superiores/inferiores (3-5 ejercicios): 3 series x 6-8 repeticiones. · Estación de resistencia de baja intensidad: 3-5 minutos · Micropausa: según necesidad	Fuerza: ✓ Forma de organización: Circuito · Estación de fuerza con orientación neural (3 ejercicios): 3 series x 4-6 repeticiones · Estaciones de fuerza para miembros superiores/inferiores (3 ejercicios): 3 series x 6-8 repeticiones. · Estación de resistencia de baja-moderada intensidad: 3-5 minutos a) Micropausa: según necesidad
		Resistencia: Método por repeticiones en uno o diferentes medios: Series de 2-3 minutos a moderada intensidad y una micropausa hasta recuperar la FC basal	Resistencia: Método continuo estable en uno o diferentes medios: 20 a 30' a intensidad baja-moderada (70%FC máx.)	Resistencia: Método Escalonada: 2 series de: · Cinta: intensidad baja por 5' · Elíptico: intensidad media por 3' · Bici: intensidad media-alta por 2'

Tabla 17. Ejemplo de esquema de planificación en tres progresiones

Mesociclo XIII - XIV			
Semana/Día	1	2	3
1	Fase 1	Fase 2	Fase 3
2	Fase 1	Fase 2	Fase 3
3	Fase 1	Fase 2	Fase 3
4	Fase 1	Fase 2	Fase 3
Mesociclo XV - XVI			
1	Fase 1	Fase 2	Fase 3
2	Fase 3	Fase 2	Fase 3
3	Fase 1	Fase 2	Fase 3
4	Fase 3	Fase 2	Fase 3
Mesociclo XVII - XVIII			
1	Fase 1	Fase 2	Fase 3
2	Fase 2	Fase 3	Fase 3
3	Fase 3	Fase 2	Fase 3
4	Fase 3	Fase 3	Fase 3

Tabla 18. Ejemplo de estímulos integrados

5. Palabras finales

Este capítulo constituye una parte integral de la presente obra de referencia, especialmente diseñada para estudiantes universitarios. En este apartado, se ha examinado exhaustivamente una variedad de aspectos fundamentales relacionados con el ejercicio adaptado para individuos con enfermedades cardiovasculares. Se ha abordado desde los conceptos básicos vinculados anatomía y fisiología del sistema cardiovascular, tanto sus aspectos centrales como periféricos y sus diversas adaptaciones al entrenamiento físico.

Además, se han detallado las principales enfermedades y afecciones, considerando aquellas que tienen como unos de sus pilares principales de tratamiento no farmacológico al ejercicio físico. Por ello, se revisó la literatura que describe la fisiopatología de cada enfermedad, así como resultados de investigación actuales. Por último, el capítulo cierra con una propuesta de trabajo que refleja los avances científicos contemporáneos en este ámbito, junto con aspectos inherentes a la experiencia profesional cotidiana.

Es importante destacar que las pautas aquí desarrolladas sirven como orientación y no como reglas rígidas. Los entrenadores y profesionales en ciencias del ejercicio y la salud deben emplearlas como base, adaptándolas de manera cuidadosa a las necesidades individuales de cada individuo. Por tanto, estas directrices se conciben como un recurso en constante evolución, comprometido a mejorar y ajustarse para brindar una atención óptima a aquellos que enfrentan los desafíos asociados a cada enfermedad.



Bibliografía

- Alam, M., & Smirk, F. H. (1937). Observations in man upon a blood pressure raising reflex arising from the voluntary muscles. *The Journal of physiology*, 89(4), 372. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1395054/>
- Alam, M., & Smirk, F. H. (1938). Observations in man on a pulse-accelerating reflex from the voluntary muscles of the legs. *The Journal of physiology*, 92(2), 167. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1395171/>
- Aimo, A., Saccaro, L. F., Borrelli, C., Fabiani, I., Gentile, F., Passino, C., ... & Giannoni, A. (2021). The ergoreflex: how the skeletal muscle modulates ventilation and cardiovascular function in health and disease. *European Journal of Heart Failure*, 23(9), 1458-1467. <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1002/ejhf.2298>
- Blair, S. N., Goodyear, N. N., Gibbons, L. W., & Cooper, K. H. (1984). Physical fitness and incidence of hypertension in healthy normotensive men and women. *Jama*, 252(4), 487-490. <https://jamanetwork.com/journals/jama/article-abstract/393666>
- Blair, S. N. (1996). Influences of Cardiorespiratory Fitness and Other Precursors on Cardiovascular Disease and All-Cause Mortality in Men and Women. *JAMA: The Journal of the American Medical Association*, 276(3), 205-210. <https://europepmc.org/article/med/8667564>
- Benavides M.C. y Pinzón A. (2008). Óxido nítrico: implicancias fisiopatológicas. *Rev. Col. Anest*, 36, 45-52. <http://www.scielo.org.co/pdf/rca/v36n1/v36n1a07.pdf>
- Brión, G. (2022). Rehabilitación en la insuficiencia cardíaca. En R. Peidro (Ed.), *Cardiología, ejercicio y deportes* (pp. 137-148). Ediciones Journal.
- Chobanian, A. V. et al. (2003). Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension*, 42(6), 1206-1252. <https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/01.HYP.0000107251.49515.c2>
- Cooper, K. H. et al. (1976). Physical Fitness Levels vs Selected Co-



- ronary Risk Factors. *JAMA*, 236(2), 166-169. <https://jamanetwork.com/journals/jama/article-abstract/346661>
- Edwards, J., Shanmugam, N., Ray, R., Jouhra, F., Mancio, J., Wiles, J., ... & O'Driscoll, J. (2023). Exercise Mode in Heart Failure: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Sports Medicine-Open*, 9(1), 3. <https://link.springer.com/article/10.1186/s40798-022-00549-1#citeas>
- Fernández Vaquero, A. y Pardo Gil, F. J. (2008). Cap. 4. Insuficiencia cardíaca. Trasplante cardíaco. En López Chicharro, J. y López Mojares, L. M. *Fisiología clínica del ejercicio*. Médica Panamericana.
- García Saldivia, M., Ruiz Suarez, M. D., & Llaraza Lomelí, H. (2022). Ejercicios para el paciente infartado de miocardio. En R. Peidro (Ed.), *Cardiología, ejercicio y deportes* (pp. 128-136). Ediciones Journal.
- Gjøvaag, T. F., Mirtaheri, P., Simon, K., Berdal, G., Tuchel, I., Westlie, T., ... & Hisdal, J. (2016). Hemodynamic responses to resistance exercise in patients with coronary artery disease. *Med Sci Sports Exerc*, 48(4), 581-8. https://www.researchgate.net/profile/Birgitta-Nilsson-3/publication/283355659_Hemodynamic_Responses_to_Resistance_Exercise_in_Patients_with_Coronary_Artery_Disease/links/56b204ec08aed7ba3fedaef9/Hemodynamic-Responses-to-Resistance-Exercise-in-Patients-with-Coronary-Artery-Disease.pdf
- Hambrecht, R., Wolf, A., Gielen, S., Linke, A., Hofer, J., Erbs, S., ... & Schuler, G. (2000). Effect of exercise on coronary endothelial function in patients with coronary artery disease. *New England Journal of Medicine*, 342(7), 454-460. <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJM200002173420702>
- Hagberg, J.M.; Park, J.J. & Brown, M.D. (2000). The Role of Exercise Training in the Treatment of Hypertension. *Sports Med.*, 30, 193-206. <https://link.springer.com/article/10.2165/00007256-200030030-00004>
- Ishikawa-Takata, K.; Ohta, T.; & Tanaka, H. (2003). How much exercise is required to reduce blood pressure in essential hypertensives: a dose-response study. *American Journal of Hypertension*, 16(8), 629-633. <https://academic.oup.com/ajh/article/16/8/629/199247?login=false>

- Kaufman, M. P., Longhurst, J. C., Rybicki, K. J., Wallach, J. H., & Mitchell, J. H. (1983). Effects of static muscular contraction on impulse activity of groups III and IV afferents in cats. *Journal of Applied Physiology*, 55(1), 105-112. <https://journals.physiology.org/doi/abs/10.1152/jappl.1983.55.1.105>
- Lamotte, M., Niset, G., & Van De Borne, P. (2005). The effect of different intensity modalities of resistance training on beat-to-beat blood pressure in cardiac patients. *European journal of cardiovascular prevention & rehabilitation*, 12(1), 12-17. <https://journals.sagepub.com/doi/abs/10.1177/204748730501200103>
- Lamotte, M., Fleury, F., Pirard, M., Jamon, A., & Borne, P. V. D. (2010). Acute cardiovascular response to resistance training during cardiac rehabilitation: effect of repetition speed and rest periods. *European Journal of Preventive Cardiology*, 17(3), 329-336. <https://academic.oup.com/eurjpc/article/17/3/329/5931699?login=false>
- Lara Vargas, J. A., Leyva Valadez, E. A., Llaraza Lomelí, H. (2022). Rehabilitación después del trasplante cardíaco. En R. Peidro (Ed.), *Cardiología, ejercicio y deportes* (pp. 162-166). Ediciones Journal.
- López Chicharro, J. y López Mojares, L. M. (2008). Fisiología clínica del ejercicio. *Médica Panamericana*.
- López Chicharro, J. (2008). Capítulo 7. Enfermedad arterial periférica. En López Chicharro, J. y López Mojares, L. M. *Fisiología clínica del ejercicio*. Médica Panamericana.
- Organización Mundial de la Salud (1964). La rehabilitación en las enfermedades cardiovasculares. Informe de un comité de expertos de la OMS. http://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/37543/WHO_TRS_270_spa.pdf;jsessionid=80B3A-44103944B8F3CB01B04A5C89CC8?sequence=1
- Pate, R. R. (1995). Physical Activity and Public Health. *JAMA*, 273(5), 402-407. <https://jamanetwork.com/journals/jama/article-abstract/386766>
- Peidro, R. (2022). Rehabilitación cardiovascular. En R. Peidro (Ed.), *Cardiología, ejercicio y deportes* (pp. 126-127). Ediciones Journal.
- Peñafiel, C. M., & Stein, A. C. (2023). Efecto del ejercicio de fuerza y resistencia en hipertensión arterial: revisión de la evidencia disponible. *Revista Científica Arbitrada Multidisciplinaria PENTACIENCIAS*, 5(5), 218-227. <https://www.editorialalema.org/index.php/pentaciencias/article/view/630/1016>



- Pescatello, L. S. (2004). Exercise and Hypertension. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 36(3), 533-553. <https://citeseerx.ist.psu.edu/viewdoc/download?doi=10.1.1.679.7332&rep=rep1&type=pdf>
- Piepoli, M., Clark, A. L., Volterrani, M., Adamopoulos, S., Sleight, P., & Coats, A. J. (1996). Contribution of muscle afferents to the hemodynamic, autonomic, and ventilatory responses to exercise in patients with chronic heart failure: effects of physical training. *Circulation*, 93(5), 940-952. <https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/01.CIR.93.5.940>
- Pollock, M. L., Franklin, B. A., Balady, G. J., Chaitman, B. L., Fleg, J. L., Fletcher, B., ... & Bazzarre, T. (2000). Resistance exercise in individuals with and without cardiovascular disease: benefits, rationale, safety, and prescription an advisory from the committee on exercise, rehabilitation, and prevention, council on clinical cardiology, American Heart Association. *Circulation*, 101(7), 828-833.
- Ribeiro, P. A., Boidin, M., Juneau, M., Nigam, A., & Gayda, M. (2017). High-intensity interval training in patients with coronary heart disease: prescription models and perspectives. *Annals of physical and rehabilitation medicine*, 60(1), 50-57. <https://reader.elsevier.com/reader/sd/pii/S1877065716300367?token=96AE-6D6BED7D817175CB83EBE877B1907D3A15ED4F3D9C834A1CF-63DBBA3595E3CE1AB60FCF876B6C7AE2F92D7AD0D00&origin-Region=us-east-1&originCreation=20230131134030>
- Ross, R. (1999). Atherosclerosis — An Inflammatory Disease. *New England Journal of Medicine*, 340(2), 115-126. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9887164/>
- Serratosa Fernández, L. (2008). Cap. 5. Miocardiopatías. En López Chicharro, J. y López Mojares, L. M. *Fisiología clínica del ejercicio*. Médica Panamericana.
- Sociedad Argentina de Cardiología (2019). Consenso argentino de rehabilitación cardiovascular. *Rev Arg Card*, 87(3), 1-57. <http://www.old2.sac.org.ar/wp-content/uploads/2019/08/consenso-87-3.pdf>
- Smart, N., & Marwick, T. H. (2004). Exercise training for patients with heart failure: a systematic review of factors that improve mortality and morbidity. *The American journal of medicine*, 116(10),

693-706. <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0002934304001226>

- Sosa, V. y Rey, J. R. (1999). Rehabilitación cardíaca y Prevención secundaria en la cardiopatía isquémica. En Delcán, J. L. (editor). *Cardiopatía Isquémica*. ENE Ediciones.
- Sosa Rodríguez, V. y Rey Blas, J. R. (2008). Cap. 3. Enfermedad isquémica. En López Chicharro, J. y López Mojares, L. M. *Fisiología clínica del ejercicio*. Médica Panamericana.
- Standfield, C. L (2011). *Principios de fisiología humana*. Pearson.
- Tortora, G. J. y Derrickson, B. (2011). *Principios de anatomía y fisiología humana*. 11^o edición. Médica Panamericana.
- Williams, P. T. (2001). Physical fitness and activity as separate heart disease risk factors: a meta-analysis. *Med. Sci. Sports Exerc.*, 33(5): 754-761. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2821586/>
- Williams, M. A., Haskell, W. L., Ades, P. A., Amsterdam, E. A., Bittner, V., Franklin, B. A., ... & Stewart, K. J. (2007). Resistance exercise in individuals with and without cardiovascular disease: 2007 update: a scientific statement from the American Heart Association Council on Clinical Cardiology and Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. *Circulation*, 116(5), 572-584. <https://www.ahajournals.org/doi/epub/10.1161/CIRCULATIONAHA.107.185214>
- Weineck, J. (2000). *Salud, ejercicio y deporte* (Vol. 1). Editorial Paidotribo.
- Whellan, D. J., O'Connor, C. M., Lee, K. L., Keteyian, S. J., Cooper, L. S., Ellis, S. J., ... & HF-ACTION trial investigators. (2007). Heart failure and a controlled trial investigating outcomes of exercise training (HF-ACTION): design and rationale. *American heart journal*, 153(2), 201-211. <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0002870306009860>
- Wilmore, J. H. y Costill, D. L. (2007). *Fisiología del esfuerzo y el deporte*. 6^o edición. Paidotribo.



✧ UNRaf
Ediciones

