 Clínica Universidad de La Sabana	PROCESO INTERDISCIPLINARIO DE REHABILITACION PIR ®
	GUIA DE EDUCACION AL PACIENTE REHABILITACIÓN CARDIOVASCULAR EN PACIENTE CON SÍNDROME METABÓLICO

Índice general

1. Introducción
2. Síndrome metabólico
 - 2.1. Definición
 - 2.2. Epidemiología
 - 2.3. Factores de riesgo
 - 2.4. Patogénesis
 - 2.5. Diagnóstico
 - 2.6. Clasificación, escalas de riesgo y metas de control.
3. Rehabilitación cardiaca en paciente con síndrome metabólico
 - 3.1. Prescripción del ejercicio en paciente con dislipidemia
 - 3.2. Efecto de ejercicio y dislipidemias
 - 3.3. Efecto de ejercicio e hipertensión arterial
 - 3.4. Efecto de ejercicio diabetes
4. Conclusiones
5. Referencias

1. INTRODUCCIÓN

Las enfermedades cardiovascular son una de las principales causas de morbilidad y mortalidad a nivel mundial, siendo sus principales factores de riesgo la hipertensión arterial sistémica, diabetes mellitus, el tabaco, la obesidad, niveles elevados de lipoproteína LDL, bajos niveles de lipoproteína HDL. Durante el ejercicio el organismo requiere de diferentes fuentes de energía, de manera exógena como los carbohidratos y de manera endógena, a través de diferentes fuentes de energía entre las cuales se encuentran los niveles de glucosa en plasma, derivada de la gluconeogénesis, glucogenólisis, a través de los ácidos grasos libres por medio de la lipólisis, sin embargo dichos mecanismos se ven influenciados por diferentes variables que permiten aumentar o disminuir el gasto de energía, entre ellos el ejercicio, el tipo de ejercicio, la duración del ejercicio y la intensidad del mismo. El consumo total de ácido grasos incrementa de manera proporcional con la intensidad de la actividad física dado el aumento del gasto cardiaco a expensas de la frecuencia cardiaca generando un cambio en cuanto a la movilización y uso de sustratos de energía. (1)

Los niveles de LDL en plasma desempeñan un papel aterogénico mientras que los niveles de HDL ejercen un papel anti-aterogénico en donde toma gran importancia el rol de la lipoproteína no-HDL en el riesgo y progresión de los niveles de LDL los cuales pueden estar influenciados por factores genéticos, dietarios y por los estilos de vida saludable entre los cuales se destacan la actividad física. (2)

El ejercicio es reconocido hoy en día como un aspecto crítico y fundamental en la salud, es por ello que muchas guías en el manejo de enfermedades que aumentan el riesgo cardiovascular se han tomado el trabajo de hacerlo parte de las recomendaciones y objetivos terapéuticos no farmacológicos, en donde los pacientes comprendan el ejercicio como un estilo de vida que tiene en ocasiones mayor nivel de evidencia en el control de patologías crónicas que las medidas farmacológicas. La actividad física tiene diversos beneficios que pueden mejorar los niveles de hemoglobina A1c, la pérdida de peso y mejoría en el estado del ánimo. (2)

Los Programas de rehabilitación cardiaca se han desarrollado con el fin de realizar una prevención secundaria, teniendo un amplio efecto sobre los estilos de vida, los cuales influyen directamente sobre el riesgo cardiovascular. En los últimos años se ha aumentado la prevalencia de obesidad, diabetes mellitus tipo 2 y de síndrome metabólico. Teniendo en cuenta que en dichas patologías juega un papel importante el tema conductual, la estrategia más eficaz requiere de un manejo de manera integral basado en el comportamiento, es por ello que es importante conocer los beneficios de la rehabilitación cardiaca en pacientes con diagnóstico de síndrome metabólico. (3)

2. SÍNDROME METABÓLICO

2.1 Definición

Existen varias definiciones de síndrome metabólico puesto que existen diferentes criterios para realizar su diagnóstico, sin embargo, los criterios más utilizados son los realizados por Panel de Tratamiento Adultos también conocido como el ATP III. Aunque la obesidad central juega un papel importante en la fisiopatología de la enfermedad, no es un criterio para su diagnóstico. Realizamos el diagnóstico de síndrome metabólico con tres de los siguientes 5 criterios:

- Glucosa en ayunas mayor a 100 mg/dL o tratamiento para glucosa elevada en sangre
- Colesterol HDL menor de 40 mg/dL en hombres o menor de 50 mg/dL en mujeres
- Triglicéridos mayores de 150 mg/dL
- Obesidad central medida por medio de perímetro abdominal mayor de 102 en hombre y 88 en mujeres
- Hipertensión arterial sistémica mayor a 130/85 mmHg.

Según la Federación Internacional para la Diabetes (FDI) debe cumplir con 3 de los 5 criterios mencionados en los lineamientos de ATPIII, con la diferencia de obesidad central,

debido a que según la FDI se diagnostica con perímetro abdominal mayor 94 en hombres y 80 en mujeres. (4)

Según el Grupo para el estudio de la resistencia a la insulina EGIR se define con dos o más de los anteriormente mencionados según ATPIII, con la diferencia glucosa en ayunas 110 mg/dL, HDL menor de 40 mg/dL tanto para hombres como para mujeres, triglicéridos mayores de 180 mg/dL e hipertensión arterial sistémica mayor a 140/90 mmHg. (5)

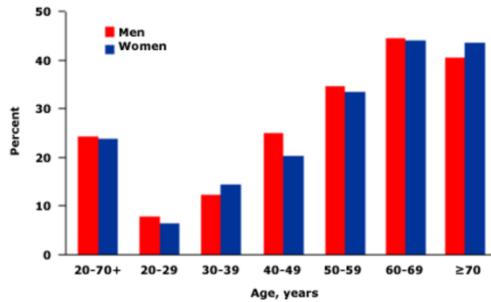
Según la Organización mundial de la salud se define con dos o más de los criterios mencionados en ATPIII, con diferencia de resistencia a la insulina 25%, colesterol HDL menor de 35 mg/dL en hombres y 40 mg/dL en mujeres, relación cintura cadera en hombres mayor 0.9 en mujeres 0,85 o índice de masa corporal mayor a 30 Kg/m² e hipertensión arterial sistémica mayor a 140/90 mmHg. (5)

Finalmente, según la Asociación americana de Endocrinólogos Clínicos con más de dos criterios de los anteriormente mencionados dos o más de los criterios mencionados por la ATPIII a diferencia de glucosa en ayunas mayor a 110 ng/dL o glucosa poscarga a las 2 horas mayor 140 ng/dL. (5)

2.2 Epidemiología

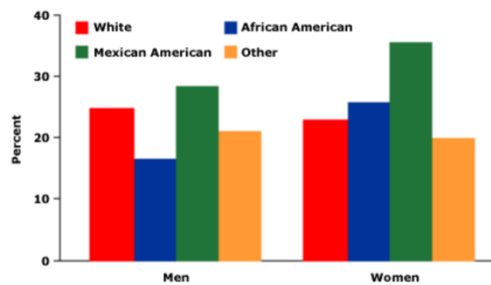
La enfermedad cardiovascular es la principal causa de muerte en el mundo, siendo las dislipidemias especialmente la hipercolesterolemia, seguida de la hipertigliceridemia son los factores de riesgo modificables que aumentan la incidencia de muerte de origen cardiovascular. La prevalencia de las dislipidemias en paciente con enfermedad arterial coronaria es dos veces mayor que en aquellos pacientes sin enfermedad arterial coronaria.

En un estudio en donde se definió el síndrome metabólico según los criterios abalados por la ATPIII, se evaluaron 8800 participantes tomados de la encuesta nacional de examen de salud y nutrición NHANES. Se determinó una prevalencia de 22% con un aumento dependiente de la edad, hallazgos que se representan en la siguiente gráfica.(6)



Adapted from: Ford ES, Giles WH, Dietz WH. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey. JAMA 2002; 287:356.

Dentro del mismo estudio se evidencio que el grupo etario con mayor prevalencia ajustada con la edad fue el de los de descendencia mexicana, teniendo una mayor prevalencia en las mujeres que en los hombres, como podemos observar en la siguiente gráfica.



Adapted from: Ford ES, Giles WH, Dietz WH. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey. JAMA 2002; 287:356.

En uno de los estudios con mayor cohorte realizados para enfermedades cardiovasculares, llamado Framingham sin diabetes y con enfermedad cardiovascular, en el cual se evaluaron 3300 pacientes, en donde inicialmente se obtuvo una prevalencia de la enfermedad de 26,8% en hombres y 16,6 % en mujeres. Posterior a un seguimiento de 8 años la prevalencia aumento en un 56% en hombres y un 47% en las mujeres. (6)

En Latinoamérica se realizó el estudio Carmela, en el cual se evaluaron los factores de riesgo cardiovascular en siete ciudades entre las cuales se encontraba la ciudad de Bogotá. Se encontró una prevalencia de síndrome metabólico del 20%, hipercolesterolemia 14% definida como colesterol total mayor a 240 mg/dL. En un análisis que se llevó a cabo posteriormente en el mismo estudio se encontró en Bogotá un promedio de colesterol total

de 193.7 mg/dL, LDL de 120.4 mg/dL, HDL de 42.2 mg/dL y de triglicéridos 164.7%. Con una prevalencia de hipercolesterolemia de 11.7%. (5)

2.3 Factores de riesgo

Existen diferentes factores de riesgo para desarrollar síndrome metabólico, entre los cuales se encuentran la edad avanzada, la raza negra, estado postmenopáusico, el tabaquismo, bajo ingresos económicos, el sedentarismo, dieta, uso de medicamentos antipsicóticos típicos especialmente la clozapina, historia parental de síndrome metabólico y el peso entre otros. Siendo el peso uno de los factores modificables con mayor impacto en el riesgo cardiovascular y síndrome metabólico. (6)

En la cohorte del estudio de Framingham se determinó que el aumento de peso en 2,25 Kg o más durante 16 años se asoció a con un aumento del 21 al 45 el riesgo de desarrollar síndrome metabólico. Es por ello que toma gran importancia en la prevención de la obesidad y mejorar los niveles de actividad física. (6)

2.4 Patogénesis

Los quilomicrones, remanentes de los quilomicrones, colesterol de baja densidad, colesterol de alta densidad, son las principales lipoproteínas plasmáticas. Dichas lipoproteínas están compuestas de varias apoproteínas, una monocapa de fosfolípidos con colesterol libre y triglicéridos contenidos en el centro. Las lipoproteínas se clasifican según su diámetro y densidad como observamos en la siguiente grafica. (5)

Lipoproteína	Densidad (gm/dL)	Diámetro (nm)	Lípidos %		
			Triglicéridos	Colesterol	Fosfolípidos
Quilomicrones	0,95	75-1200	80-95	2-7	3-9
cVDL	0,95-1,006	30-80	55-80	5-15	10--20
cIDL	1,006-1,019	25-35	20-50	20-40	15-25
cLDL	1,019-1,063	18-25	40-50	40-50	20-25
cHDL	1,063-1,210	5-12	15-25	15-25	20-30

Mora S. Nonfasting for Routine Lipid Testing: From Evidence to Action. JAMA Intern Med. 2016;176(7):1005-1006.

Existen dos vías metabólicas del colesterol, la endógena y la exógena. En la vía exógena el colesterol y los triglicéridos provienen de la dieta, los cuales ingresan al enterocito por la

proteína NPCL1, dichos lípidos ingresan al enterocito y forman quilomicrones, los cuales ingresan a la circulación sistémica en donde por medio de la acción de la lipoproteína lipasa endotelial los quilomicrones entregan ácidos grasos libres a musculo o tejido adiposo. Luego de realizar esa entrega de ácidos grasos libres se generan los remanentes de los quilomicrones los cuales ingresan al hígado mediados por el receptor de LDL. (5)

Por otra parte la vía endógena el hígado produce el VLDL el cual entrega sus ácidos grasos libres y se convierte en ILDL, posteriormente en LDL, el cual es reciclado nuevamente en el hígado. El LDL ingresa al hígado mediado por el receptor de LDL al cual se uno gracias a la acción de la apo-B100, cualquier alteración en la apo-B100 o en el receptor de LDL puede producir hipercolesterolemia familiar. Una vez ingresa el LDL unido al receptor de LDL al hepatocito vuelve a salir el receptor mediado por PCSK9. Es por ello que las mutaciones en las que la ganancia de función del PCSK9 producen hipercolesterolemia familiar. (5)

Mutaciones con ganancia de su función	Mutaciones con pérdida de su función
Mayor metabolismo del LDL-R	Menor metabolismo del LDL-R
Menor número de LDL-R	Mayor número de LDL-R
Mayor nivel de cLDL	Menor nivel de cLDL
Mayor RCDV	Menor RCDV

Mora S. Nonfasting for Routine Lipid Testing: From Evidence to Action. JAMA Intern Med. 2016;176(7):1005-1006.

2.5 Diagnostico

El diagnostico de síndrome metabólico se realiza mediante la interpretación del perfil lipídico, teniendo en cuenta los criterios mencionados anteriormente. La ATP III define LDL como óptimo cuando su valor es menor de 100 mg/dL, cercano de lo óptimo con valores entre 100 y 129 mg/dL, limítrofe alto entre 130 y 159 mg/dL, alto con valores de 160 a 180 mg/dL, muy alto con niveles mayores de 190 mg/dL. La dislipidemia mixta se diagnostica cuando un paciente sufre de hipercolesterolemia e hipertigliceridemia. Los exámenes de

laboratorio no necesariamente deben realizarse estrictamente en ayunas, sin embargo las recomendaciones actuales refieren que se debe repetir el examen en ayunas con valores mayores 400 mg/dL de triglicéridos. Adicionalmente se debe solicitar la Lp(a) en pacientes sin alteración del perfil lipídico con historia familiar de hipercolesterolemia familiar, historia de infarto agudo del miocardio, hipercolesterolemia refractaria al manejo con estatinas. La ATPIII recomienda la medición de LDL de manera directa o por medio de la fórmula de friedewald. (5)

Adicionalmente se recomienda el tamizaje de dislipidemias en las siguientes consideraciones:

- Mayores de 20 años cada 5 años
- En ausencia de factores de riesgo cardiovascular pacientes entre 45-65 años cada 1 a 2 años
- Mayores de 65 años anual con 0 o 1 factor de riesgo cardiovascular
- Pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2
- Pacientes con hipertensión arterial sistémica
- Obesidad, síndrome metabólico, síndrome de ovario poliquístico
- Enfermedad cerebrovascular o con historia familiar de enfermedad cerebrovascular prematura
- Enfermedad autoinmune
- Historia de hipercolesterolemia familiar
- Enfermedad renal crónica

2.5 Clasificación, escalas de riesgo, metas de control lipídico.

La clasificación de la dislipidemia depende de los valores aislados o combinados de colesterol total, LDL, triglicéridos, en donde se puede clasificar como hipertigliceridemia, hipercolesterolemia, dislipidemia mixta o niveles bajos de colesterol HDL, como podemos observar en la siguiente gráfica. Adicionalmente según la causa de las mismas se pueden clasificar como trastornos primarios o secundarios a diferentes patologías. (5)

Hipertrigliceridemia	Hipercolesterolemia	Dislipidemia mixta	cHDL Bajo
Trastornos primarios			
<ul style="list-style-type: none"> Deficiencia de lipoproteinlipasa Deficiencia de APOCII Hipertrigliceridemia familiar Disbetalipoproteinemia Hiperquilomicronemia familiar Hiperlipidemia familiar combinada 	<ul style="list-style-type: none"> HF Hipercolesterolemia poligénica Deficiencia familiar de apoB-100. Mutaciones en el gen que codifica para la apoB-100 Sitosterolemia Mutaciones en el gen que codifica para el LDL-R 	<ul style="list-style-type: none"> Hiperlipidemia familiar combinada Disbetalipoproteinemia Variaciones genéticas de la apo E Deficiencia familiar de lipasa hepática 	<ul style="list-style-type: none"> Hipoalfalipoproteinemia Mutaciones de la ApoAI Deficiencia de LCAT Deficiencia de ABCA1
Trastornos secundarios			
<ul style="list-style-type: none"> DM Hipotiroidismo ERC Dieta rica en carbohidratos Obesidad Resistencia a la insulina Medicamentos: estrógenos, etanol, β-bloqueadores, inhibidores de proteasa, esteroides, retinoides, resinas de unión a ácidos biliares, antipsicóticos, lipodistrofias, tiazidas, esteroides anabólicos, inmunosupresores Enfermedad hepática Enfermedades autoinmunes inflamatorias crónicas Síndrome nefrótico Acromegalia, síndrome de Cushing Infección por VIH Infección por virus de la hepatitis C 			

Mora S. Nonfasting for Routine Lipid Testing: From Evidence to Action. JAMA Intern Med. 2016;176(7):1005-1006.

Para la estratificación de riesgo en Colombia existen dos escalas validadas para determinar el riesgo cardiovascular a 10 años, las cuales son el Framingham y PROCAM, sin embargo se recomienda el uso de Framingham con una calibración para población latinoamericana por medio de la multiplicación del resultado por 0,75. Todo ello con el fin de determinar las metas en pacientes con dislipidemia según la escala de riesgo de la siguiente manera:

- Grupo 1: Pacientes con riesgo Extremo
 1. Enfermedad cerebrovascular progresiva, incluida la angina inestable.
 2. Enfermedad cerebrovascular establecida en pacientes con diabetes mellitus tipo 2, enfermedad renal crónica estadio 3 o 4, hipertigliceridemia familiar.
- Grupo 2: Muy alto riesgo
 1. Hospitalización reciente por síndrome coronario agudo, enfermedad vascular carotídea, riesgo de Framingham mayor de 20%

2. Diabetes mellitus tipo 2, enfermedad renal crónica estadio 3 o 4 con mas de un factor de riesgo cardiovascular
 3. Hipertigliceridemia familiar
- Grupo 3: Alto riesgo
 1. Mas de dos factores de riesgo cardiovascular con riesgo calculado por Framingham entre 10 a 20%
 2. Diabetes mellitus tipo 2, enfermedad renal crónica estadio 3 o 4 sin otro factor de riesgo.
 - Grupo 4: Riesgo moderado
 1. Menos del 10% en riesgo calculado por Framingham
 - Grupo 5: Pacientes con Bajo riesgo
 1. Sin Factores de riesgo cardiovascular.

Con diferentes metas dependiendo del grupo de riesgo, teniendo como meta el colesterol LDL en donde para el riesgo extremo meta menor de 55 ng/dL y no HDL menor de 80mg/dL, riesgo muy alto un LDL menor de 70 mg/dL y no HDL menor de 100 mg/dL, riesgo alto y moderado con las mismas metas LDL menor de 100 mg/dL u no HDL menor de 130 mg /dL, para riesgo bajo metas de LDL menor de 130 mg/dL y colesterol no HDL menor de 160 ng/dL. (5)

2. REHABILITACION CARDIACA EN PACIENTES CON SÍNDROME METABÓLICO

En cuanto al manejo de la dislipidemias vale aclarar que se hace necesario el manejo no farmacológico por medio de dieta y ejercicio ya que con ellos no se logra un efecto sobre las dislipidemias sino también se logra un impacto sobre los diferentes factores de riesgo cardiovascular implicados en el síndrome metabólico. Tanto el ejercicio aeróbico como el anaeróbico mejora el control glucémico, el nivel lipídico y la presión arterial. ATPIII. Recomienda una actividad vigorosa entre 3,5 a 7 horas por semana o 30 a 60 minutos la

mayor parte de los días de la semana, adicionalmente recomiendan realizar actividad de fortalecimiento muscular al menos dos días de la semana. (5)

Los programas de rehabilitación cardiaca han demostrado disminuir los factores de riesgo como la obesidad, hipertensión y la dislipidemia, teniendo en cuenta que el programa de rehabilitación cardiaca no solo incluye la prescripción del ejercicio sino también la educación, seguimiento, control de manejo farmacológico y cambios en el estilo de vida. Gracias a programas de rehabilitación cardiaca se ha logrado cambios en los niveles de lipoproteínas tales como incrementos en los niveles de HDL, incrementos en niveles de triglicéridos y de colesterol total. (6,7)

En un metaanálisis de 15 estudios con 19.325 pacientes informo que la rehabilitación cardiaca disminuyo la prevalencia de síndrome metabólico en un 25%, con una disminución de circunferencia de la cintura en -2,25 cm, LDL - 11,93mg/dL, HDL + 2,13 mg/dL, glucosa en ayunas - 6,42 mg/dL y sobre la presión arterial (-6,2 mmHg), observando una relación lineal entre el numero acumulado de sesiones a las que asisten los pacientes(8)

El ejercicio se puede medir mediante la intensidad por medio de los siguientes parámetros:

- Flujo máximo de oxígeno consumido durante un esfuerzo (VO2 Max)
- Frecuencia cardiaca de reserva
- Frecuencia cardiaca máxima

Teniendo en cuenta dichos parámetros se clasifica actividad física de moderada intensidad aquella con VO2 Max menor del 60% o Frecuencia cardiaca de reserva menor del 60%, frecuencia cardiaca menor del 60%. De alta intensidad VO2 Max mayor del 60% o Frecuencia cardiaca de reserva mayor del 60%, frecuencia cardiaca mayor del 60%. (10)

Tabla 14.- Clasificación de la intensidad del ejercicio. Tomado de ACSM ⁽⁵¹⁾.

Clasificación de la intensidad	Intensidad Relativa		Tasa de ejercicio percibido por la escala de Borg (escala de 6-20)
	%FCmax	%VO2R o FCR	
Muy ligera	<57	<30	<9
Ligera	57-63	30-39	9-11
Moderada	64-76	40-59	12-13
Fuerte/Vigorosa/Alta	77-95	60-89	14-17
Cerca a la máxima	≥ 96	≥ 90	≥ 18
Máxima	100	100	20

Wilson RC, Jones PW. A comparison of the visual analogue scale and modified Borg scale for the measurement of dyspnoea during exercise. Clin Sci. 1989; 76:277-82.

Tabla 19.- Actividades de intensidad moderada utilizadas en la vida diaria o en el entrenamiento del "fitness" y METs ⁽⁶⁴⁾.

METs	ACTIVIDADES DE INTENSIDAD MODERADA (3-5,9 METs)
3.0	Pilates, general.
3.0	Entrenamiento con sobrecargas (peso libre, tipo Nautilus® o Universal®), esfuerzo suave o moderado.
3.0	Baile de salón, lento (ej. Vals, foxtrot, baile lento, samba, tango, mambo, cha cha cha).
3.0	Bicicleta estática, 50 watos, esfuerzo muy suave.
3.0	Caminar, 2.5 mph (4 km/h), terreno llano.
3.3	Caminar, 3 mph (4.8 km/h), terreno llano.
3.5	Actividades domésticas: limpieza de pisos, con apoyo de manos y rodillas, limpieza baño, bañera, esfuerzo moderado.
3.5	Ejercicios de fuerza resistencia básicos con peso corporal. en casa. esfuerzo moderado o suave.
3.5	Ciclismo: Ciclismo recreativo (9 km/h).
3.5	Subir escaleras (altura de escalón de 4-pulgadas [10-centímetros]). 20 escalones por minuto.
3.5	Caminar, 4.5-5 km/h, terreno llano, superficie firme. paso moderado.
3.8	Actividad física estimulada por el uso de video juegos (ej. "Wii Fit"), esfuerzo moderado (ej. Aerobic, fuerza).

Wilson RC, Jones PW. A comparison of the visual analogue scale and modified Borg scale for the measurement of dyspnoea during exercise. Clin Sci. 1989; 76:277-82.

Tabla 20.- Actividades de intensidad vigorosa utilizadas en la vida diaria o en el entrenamiento del "fitness" y METs ⁽⁶⁴⁾.

METs	ACTIVIDADES DE INTENSIDAD VIGOROSA (6 a 8,7 METs)
6.0	Bicicleta al aire libre, de 10 a 11.9 mph (16.1-19.2 km/hr)
6.0	Entrenamiento con sobrecargas (peso libre, Nautilus® or "Universal® type"), "power lifting" o "body building", intenso.
6.0	Remo fijo en ergómetro, general, esfuerzo intenso.
6.3	Subir escaleras (altura de escalón de 12 pulgadas [30-centímetros]), 20 escalones por minuto.
6.9	Subir escaleras (altura de escalón de 8 pulgadas [20-centímetros]), 30 escalones por minuto.
7.0	Carrera: Trote general.
7.0	Caminar, 7 km/h, terreno llano, superficie firme, paso muy rápido..
7.0	Aerobic, alto impacto.
7.0	Bicicleta estática, 150 watos, esfuerzo moderado.
7.0	Nadar largos de piscina, estilo libre, suave. esfuerzo suave o moderado.
7.2	Actividad física estimulada por el uso de video juegos (ej.: "Exergaming", "Dance", "Dance Revolution"), esfuerzo intenso.
7.3	Aerobic general. Aerobic alto impacto.
7.5	Aerobic, step (15-20 cm).
8.0	Ejercicios de fuerza resistencia básicos con peso corporal (ejemplos: flexiones, abdominales, tracciones,...) esfuerzo intenso.
8.0	"Circuit Training", incluyendo algunas estaciones aeróbicas con mínimo descanso

Wilson RC, Jones PW. A comparison of the visual analogue scale and modified Borg scale for the measurement of dyspnoea during exercise. Clin Sci. 1989; 76:277-82.

3.1 Prescripción del ejercicio en paciente con dislipidemia

La prescripción del ejercicio es el proceso mediante el cual se recomienda de manera sistémica e individualizada la práctica del ejercicio físico, según los requerimientos y condiciones clínicas del paciente, con el fin de obtener el máximo beneficio para la salud

con menor cantidad de riesgos. La dosificación del ejercicio se debe hacer mediante el acrónimo FITT: Frecuencia, Intensidad, tiempo y tipo. (11)

Existen otros descriptores del ejercicio físico como son el volumen, patrón, progresión y densidad los cuales también se deben tener en cuenta a la hora de la prescripción del ejercicio y durante el seguimiento del mismo. (11)

En paciente con dislipidemia el tipo de ejercicio aconsejable es el ejercicio aeróbico, movilizandoo grandes grupos musculares, combinados en menor cantidad con ejercicio de flexibilidad y resistencia. Se requiere un gasto calórico semanal mínimo de 1200 calorías para obtener una modificación en el perfil lipídico. Aunque algunos estudios refieren que consumos de 1000 calorías semanales producen modificaciones sobre el HDL y de 2200 calorías para conseguir regresión de la placa de ateroma en paciente sin medicación hipolipemiente. Con una intensidad 40-75% en la frecuencia cardiaca de reserva, sin embargo el impacto sobre el HDL se logra con un incremento mayor del 75% del Vo2 máximo durante un periodo de 12 semanas es por ellos que recomiendan mínimo 5 días a la semana. Finalmente con una duración entre sesión de aproximadamente 40 a 60 min.(11)

En un estudio familiar de salud, factores de riesgo, entrenamiento de ejercicio y genética (heritage) donde se caracterizaron 200 hombres donde se midieron los niveles basales de triglicéridos y colesterol HDL con intervención se realizó programa de ejercicio de resistencia durante 20 semanas, donde se obtuvo como resultado que pacientes con triglicéridos altos y niveles bajos de colesterol aumentaron sus niveles de colesterol HDL en un 4,9% en comparación con aquellos con niveles de HDL con niveles normales. (11)

En un pequeño estudio aleatorizado de los efectos de ocho semanas de ejercicio de intensidad moderada en pacientes con enfermedad coronaria conocida, el grupo de ejercicio tuvo una reducción significativa en el nivel de triglicéridos y un aumento en el colesterol HDL en comparación con el grupo de control sedentario. Se observaron resultados similares en un programa de intervención de ejercicio basado en la comunidad en 131 adultos obesos con síndrome metabólico. Después de seis meses de ejercicio aeróbico, el grupo de intervención tuvo un aumento significativo en el colesterol HDL, así como en la menor circunferencia de la cintura y la presión arterial. (12)

3.2 Efecto de ejercicio y dislipidemias

La duración del ejercicio es directamente proporcional a la utilización energética lipídica, los ácidos grasos utilizados en el metabolismo muscular provienen del tejido adiposo, de las lipoproteínas circulantes o triglicéridos, todo ello mediado por el incremento de la actividad simpática adrenal y el descenso en las concentraciones de insulina. Es por ello que los ejercicios que sobrepasan los niveles de umbral aeróbico producen un incremento en las concentraciones de lactato en sangre, lo que a su vez favorece a la recombinación de ácidos grasos libres y del glicerol, aumentando así la producción de triglicéridos disminuyendo el sustrato energético del tejido adiposo. Para lograr una oxidación proveniente del sustrato energético lipídico por medio de la actividad de fibras musculares oxidativas tipo I, las cuales son reclutadas y activadas por medio de ejercicios de intensidad moderada. Lo anterior se resume en que los efectos sobre el síndrome metabólico depende según el tiempo de ejercicio, la intensidad del mismo, la frecuencia, la duración de la sesión y el tiempo de permanencia del paciente en el programa. (9)

El ejercicio físico incrementa la enzima lecitinacolesterol acetiltransferasa, la cual facilita el transporte de colesterol al hígado, además de aumento de la proteína transportadora de esteres de colesterol. (10)

3.3 Efecto de ejercicio en hipertensión arterial sistémica

Sistema nervioso simpático: La activación del sistema nervioso simpático y subsiguiente liberación de norepinefrina actúan como mediadores de vasoconstricción y el incremento de las resistencias vasculares; Existen investigaciones que demuestran que el ejercicio genera una disminución en la activación simpática renal. La hiperinsulinemia y la resistencia a la insulina están asociadas con la hipertensión arterial, el ejercicio mejora la sensibilidad a la insulina, mecanismo por el cual está directamente relacionado con disminución de actividad simpática e hipertensión arterial.

Sistema renina angiotensina aldosterona: la angiotensina II es un poderoso vasoconstrictor, la reducción en la activación simpática renal mediada a través del ejercicio produce una disminución del mismo y por consiguiente una disminución en los niveles de tensión arterial. (11)

Respuesta vascular: Las adaptaciones vasculares contribuyen a la reducción de la presión arterial, mediada por liberación de estimulación de receptores alfa adrenérgicos. El ejercicio altera la respuesta vascular de dos potentes vasoconstrictoras como lo son la norepinefrina y la endotelina-1. En pacientes hipertensos se genera disfunción endotelial, aumento del tono vascular y disminución en la capacidad vasodilatadora dependiente de óxido nítrico, cuya producción aumenta con el ejercicio a que produce a un aumento en el flujo sanguíneo a los músculos produciendo un estrés directo sobre las paredes de los vasos, dicho aumento sobre la producción de óxido nítrico genera vasodilatación. (11)

Adaptaciones vasculares estructurales: El ejercicio genera adaptaciones a nivel vascular, entre los cuales se encuentra remodelamiento vascular (aumento en el diámetro de las venas y arterias) y los fenómenos angiogénicos. (11)

Siguiendo las recomendaciones FITT se debe prescribir el ejercicio de la siguiente manera; Actividades continuas, rítmicas, prolongadas, las cuales utilizan grupos musculares de extremidades superiores e inferiores. A una frecuencia de 3-5 días por semana con recomendaciones a diario ya que el efecto del ejercicio se perpetua durante 24 horas después de la realización de ejercicios. Duración de 30 a 60 minutos, estudios refieren que el mejor efecto antihipertensivo se consigue con sesiones las cuales duren más de 45 minutos. Con una intensidad moderada 60% VO₂ Max, existen estudios en los cuales se demuestra que ejercicio de alta intensidad o con VO₂ Max mayor de 70% pierden efectos sobre niveles de tensión arterial.

Los ejercicio de fuerza y resistencia producen disminución de 3 mmHg en la presión sistólica y diastólica, lo que está relacionado con reducción de la enfermedad coronaria en un 5-9%.(11)

3.4 Efecto de ejercicio y diabetes mellitus

La hiperglucemia en la diabetes mellitus se debe a la mala utilización de la insulina por parte del organismo (resistencia periférica a la insulina) o al déficit en la producción de la insulina. En reposo el musculo utiliza como fuente de energía para la producción de adenosín trifosfato (ATP), principalmente la oxidación de ácidos grasos además de glucosa y cuerpo cetónicos. El combustibles más eficaz para el musculo es aquel que utiliza mayor

cantidad de moléculas ATP por molécula de oxígeno consumido. La generación de energía por molécula de oxígeno es un 11% mayor cuando se oxida glucosa comparada con la oxidación de ácidos grasos. La contracción muscular aumenta las necesidades de energía provocando que su obtención se desplace desde la utilización de la mayor fuente durante el reposo hasta la producción de nuevas fuentes de energía. Al inicio de la actividad los músculos utilizan mayormente al glucógeno almacenado en la propia célula, utilizando posteriormente la glucosa y ácidos grasos libres proporcionados por el tejido adiposo. El mantenimiento de los niveles de glucemia para compensar la absorción muscular se realiza mediante la glucogenolisis hepática, una vez el ejercicio se agotan las reservas hepáticas empieza a actuar la gluconeogénesis.

4. CONCLUSIONES

Existen varios criterios para determinar el diagnóstico de síndrome metabólico, sin embargo toda la literatura tiene en cuenta el cumplimiento de tres o más de hiperglicemia, disminución de niveles de colesterol HDL, aumento en niveles de triglicéridos, obesidad central e hipertensión arterial sistémica.

El síndrome metabólico es uno de los principales factores de riesgo para enfermedad cardiovascular, siendo las dislipidemias en especial la hipercolesterolemia seguida por la hipertigliceridemia los factores modificables que aumentan la morbimortalidad.

Los planes de rehabilitación cardíaca han mostrado tener un impacto directo sobre los niveles de HDL, LDL, Glucosa en ayunas, disminución de la presión arterial. Teniendo en cuenta la intensidad y las recomendaciones de prescripción del ejercicio por medio de la individualización del paciente con hipertensión, dislipidemia y diabetes mellitus.

5. REFERENCIAS

1. Gheorghe A, Griffiths U, Murphy A, et al. The economic burden of cardiovascular disease and hypertension in low- and middle-income countries: a systematic review. *BMC Public Health*. 2018;18(1):975. DOI: 10.1186/s12889-018-5806-x.
2. Joseph P, Leong D, McKee M, et al. Reducing the Global Burden of Cardiovascular Disease, Part 1: The Epidemiology and Risk Factors. *Circ Res*. 2017;121(6):677-694.
3. Sadeghi M, Salehi-Abargouei A, Kasaei Z, et al. Efecto de la rehabilitación cardíaca en el síndrome metabólico y sus componentes: una revisión sistemática y un metanálisis. *J Res Med Sci*. 2016:21.
4. Soran H, Adam S, Durrington PN. Optimising treatment of hyperlipidaemia: Quantitative evaluation of UK, USA and European guidelines taking account of both LDL cholesterol levels and cardiovascular disease risk. *Atherosclerosis*. 2018;278:135-142.
5. Rifai N, Young IS, Nordestgaard BG, et al. Nonfasting Sample for the Determination of Routine Lipid Profile: Is It an Idea Whose Time Has Come? *Clin Chem*. 2016;62(3):428-435
6. Varghese T, Schultz WM, McCue AA, et al. Actividad física en la prevención de la enfermedad coronaria: implicaciones para el médico. *Corazón*. 2016;102:904–9
7. Alberti CKGM, Eckel RE, Grundy SM, Zimmet PZ, Cleeman JI, Donato KA, Fruchart JC, James WPT, Loria CM, Smith SC Jr. Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. *Circulation*: 2009;120:1640–5. [PubMed: 19805654]
8. American College of Sports Medicine. *ACSM's Advanced exercise Physiology*. Lippincot Williams & Wilkins, 2006, pp.4-9.
9. Sarzynski MA, Ruiz-Ramie JJ, Barber JL, et al. Efectos del aumento de la intensidad y la dosis del ejercicio en múltiples medidas de la función HDL

(lipoproteína de alta densidad). *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2018; 38:943.

10. Bouchard C. Physical activity and health: introduction to the dose-response symposium. *Med Sci Sports Exerc.* 2001; 33: 347- 50.
11. Martin SB, Morrow JR Jr, Jackson AW, Dunn AL Variables related to meeting the CDC/ACSM physical activity guidelines. *Med Sci Sports Exerc.* 2000; 32(12):2087-92.
12. Igarashi Y, Naomi Y. Respuesta de lípidos y lipoproteínas al ejercicio regular de resistencia acuática: un metanálisis de ensayos controlados aleatorios. *J Atheroscler Thromb* 2019; 26:14.