

ARTÍCULO ORIGINAL

Ensayo no aleatorizado: impacto de cambios en la dieta y ejercicios físicos en pacientes adultos con síndrome metabólico

Non-Randomized Trial: Impact of Dietary Changes and Physical Exercises in Adult Patients with Metabolic Syndrome

Karenia Ochoa Expósito¹, Mayelín Rivas Estévez², Pedro Enrique Miguel-Soca³, Ariagna Batista Hernández⁴, Yamila Leyva Sicilia⁵

1. Especialista de Primer Grado en Medicina General Integral. Policlínico Universitario José Ávila Serrano. Velasco. Gibara. Holguín. Cuba.

2. Máster en Atención Integral al Niño. Especialista de Primer Grado en Bioquímica Clínica. Asistente. Departamento Docente. Policlínico Universitario José Ávila Serrano. Velasco. Gibara. Holguín. Cuba.

3. Máster en Medicina Bioenergética y Natural. Especialista de Segundo Grado en Bioquímica Clínica. Profesor Auxiliar. Facultad de Ciencias Médicas. Universidad de Ciencias Médicas de Holguín. Holguín. Cuba.

4. Máster en Enfermedades Infecciosas. Licenciada en Enfermería. Departamento Docente. Policlínico Universitario José Ávila Serrano. Velasco, Gibara. Holguín. Cuba.

5. Máster en Longevidad Satisfactoria. Especialista de Primer Grado en Medicina General Integral. Departamento Docente. Policlínico Universitario José Ávila Serrano. Velasco. Gibara. Holguín. Cuba.

RESUMEN

Introducción: el síndrome metabólico puede tratarse con cambios en estilos de vida.

Objetivo: evaluar un programa de ejercicios físicos y dietas saludables sobre los trastornos metabólicos del síndrome metabólico.

Métodos: se realizó un ensayo clínico no aleatorio entre octubre de 2011 y abril de 2012 en el área de salud de Velasco, municipio Gibara. Se escogieron 35 pacientes para el grupo control y 34 para el grupo experimental. Al grupo experimental, se recomendó dieta saludable hipocalórica y un programa de ejercicios físicos aerobios de 30 semanas de duración; el grupo control siguió con sus actividades cotidianas. Para comparar las medias, se utilizó el test t o U de Mann-Whitney y para la asociación entre variables, la prueba X^2 , se usó el paquete estadístico SPSS y nivel de significación del 0,05.

Resultados: en el grupo experimental se redujeron significativamente las cifras de presión arterial diastólica, de colesterol total sérico y el índice colesterol total/HDL-colesterol y las concentraciones de HDL-colesterol aumentaron.

Conclusiones: el programa de ejercicios físicos y dieta modificó favorablemente los trastornos metabólicos en los pacientes con síndrome metabólico.

Palabras clave: síndrome metabólico, estilos de vida, dieta, ejercicio físico, ensayo clínico.

ABSTRACT

Introduction: metabolic syndrome can be treated with lifestyle changes.

Objective: to evaluate a program of exercise and healthy diets on metabolic disorders in metabolic syndrome.

Method: a non-randomized clinical trial between October 2011 and April 2012 in the health area of Velasco, Gibara municipality was conducted. Thirty five patients for control group and 34 for the experimental group were chosen. The experimental group was recommended a low calorie healthy diet and aerobic exercise program for 30 weeks; the control group continued with their normal activities. To compare the means with t test or Mann-Whitney test, and the association between variables X^2 test were used, the SPSS statistical package was used, with a significance level of 0.05.

Results: in the experimental group, diastolic blood pressure, total serum cholesterol and total cholesterol/HDL-cholesterol were significantly reduced, and HDL-cholesterol concentrations increased. Anthropometric measurements were not modified.

Conclusions: exercise program and diet favorably altered metabolic disorders in patients with metabolic syndrome.

Keywords: metabolic syndrome, lifestyle, diet, exercise, clinical trial.

INTRODUCCIÓN

El síndrome metabólico (SM) comprende un conjunto de factores de riesgo de enfermedad cardiovascular (ECV) y diabetes mellitus (DM), caracterizados por obesidad visceral, altas cifras de presión arterial, intolerancia a la glucosa, dislipidemias y un estado protrombótico y proinflamatorio¹.

El rasgo básico del SM es la resistencia a la insulina (RI), donde la deficiente respuesta tisular a la insulina conduce a una hiperinsulinemia compensadora, que a largo plazo provoca disfunción de las células β del páncreas y la aparición de DM, aunque también se producen otras alteraciones metabólicas y clínicas^{2,3}.

La elevada prevalencia del SM, el riesgo de estos pacientes de padecer DM y las secuelas que se derivan de la aterosclerosis conduce a las autoridades y trabajadores de la salud a tomar medidas para reducir o prevenir estas complicaciones por medio de la intervención sobre sus principales factores de riesgo^{4,5}. Aunque los factores genéticos predisponen a estos trastornos, las causas principales del SM se asocian con estilos de vida no saludables como dietas hipercalóricas con elevado contenido de carbohidratos, grasas y la escasa actividad física, que favorecen el incremento del peso corporal y la obesidad.

El incremento de la actividad física y los ejercicios reducen los factores de riesgo cardiovascular al mejorar la sensibilidad a la insulina¹. Entre sus acciones beneficiosas, se señalan el aumento de las lipoproteínas de alta densidad (HDL), la disminución de las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) y en algunos casos, del colesterol de lipoproteínas de baja densidad (LDL-colesterol), así como, la disminución de la presión arterial y de la RI. Por otra parte, la reducción de peso atenúa los factores de riesgo y disminuye el riesgo global del paciente. El efecto de las dietas saludables es aditivo al ejercicio, por ello, se recomiendan programas mixtos de dietas y ejercicios para tratar estos trastornos.

Estos cambios positivos se demuestran en investigaciones y ensayos clínicos realizados en diferentes países⁶⁻⁸. En Holguín, Miguel Soca y colaboradores, tratan con éxito mujeres obesas con SM, a partir de un programa de ejercicios físicos aerobios y dietas hipocalóricas^{9, 10}. Sin embargo, en Velasco, municipio Gibara, no existen referentes publicados sobre este tipo de estudio, por esta razón, se realizó la presente investigación, que evaluó una estrategia de intervención basada en cambios en los estilos de vida, con dietas hipocalóricas y un programa de ejercicios físicos, en pacientes adultos con SM del territorio referido.

MÉTODOS

Diseño experimental: ensayo controlado no aleatorizado abierto (no enmascarado), con dos grupos paralelos, área de salud de Velasco, municipio Gibara. Por muestreo intencional se asignaron 35 pacientes al grupo control y 34 al grupo experimental que presentaran SM y tuvieran ≥ 18 años. Para homogeneizar los grupos se estratificó según sexo y factores de riesgo. El periodo de reclutamiento comprendió desde agosto hasta septiembre de 2011. Los pacientes se asignaron a los grupos de una población de 101 personas con SM. Se excluyeron mujeres embarazadas ($n=19$) y pacientes con enfermedades crónicas en etapa terminal ($n=13$). La intervención abarcó desde octubre de 2011 hasta abril 2012. El grupo control siguió sus actividades cotidianas y al grupo de intervención, se recomendó dieta hipocalórica balanceada y se aplicó un programa de ejercicios físicos aerobios de 30 semanas de duración.

Recomendaciones dietéticas

Se utilizaron las recomendaciones de la FAO-OMS-ONU del 1985 según metabolismo basal (MB)¹⁰:

- en mujeres y hombres: $8,7 \times \text{peso (Kg)} + 829$.
- en mayores de 60 años: $10,5 \times \text{peso (Kg)} + 596$.

Las necesidades reales se calcularon según la siguiente fórmula: $\text{MB} \times 1,64$.

La dieta equilibrada sugerida se individualizó con un déficit de 300 Kcal/día, repartidas en 50-60 % de glúcidos, menos del 30 % de grasas, 10-15 % de proteínas y menos de 300 mg de colesterol; se recomendó una ingesta baja en sal y rica en fibra dietética. Se recomendó el consumo de vegetales y frutas. Se comprobó cada 15 días el cumplimiento de la dieta y se realizaron las correcciones pertinentes para su adherencia¹⁰.

Programa de ejercicios

El programa se estructuró para 30 semanas, con tres frecuencias semanales de 80 minutos de duración, en días alternos, para lograr el proceso de recuperación y con ello, la compensación de los compuestos macro energéticos fosforilados, de acuerdo con los siguientes principios¹⁰:

a) Especificidad del entrenamiento: Las adaptaciones del organismo son específicas para el tipo de ejercicio y los músculos involucrados.

- b) De la sobrecarga. Para mejorar la aptitud física, el organismo tiene que someterse a una carga de trabajo superior a la que el individuo está acostumbrado.
- c) Del aumento progresivo de la carga. El organismo tiene la capacidad de adaptarse con facilidad a la carga cuando se repite. Por ello, para lograr mejorías ulteriores, se debe incrementar de forma gradual la carga de trabajo.
- d) De la individualidad. La respuesta es muy variable y depende de factores como la edad, el sexo, el nivel de aptitud física y el estado de salud. Por lo tanto, deben considerarse los objetivos y metas personales.
- e) De la reversibilidad. Los efectos positivos de la actividad física se pierden con relativa rapidez cuando se abandona el entrenamiento. Se ha podido comprobar que en unas cuantas semanas se pierde casi todo lo logrado durante años.
- f) De la sistematicidad. Las adaptaciones al entrenamiento no se logran en pocos días de ejercicios o cuando se dejan prolongados lapsos de tiempo sin entrenar. Este programa de ejercicios se diseñó sobre la base de una frecuencia óptima de las sesiones de entrenamiento.

Operacionalización de variables

El SM se consideró según los parámetros de *Adult Treatment Panel III* (ATP-III) por la presencia de 3 o más de los siguientes criterios¹¹:

- Glucemia en ayunas $\geq 5,55$ mmol/L o tratamiento para la diabetes.
- Triglicéridos en plasma en ayunas $\geq 1,70$ mmol/L.
- HDL-colesterol $< 1,03$ mmol/L para los hombres y $< 1,29$ mmol/L para las mujeres.
- Perímetro de cintura ≥ 102 cm para los hombres y ≥ 88 cm para las mujeres.
- Presión arterial sistólica ≥ 130 mm de Hg o diastólica ≥ 85 mm de Hg o tratamiento antihipertensivo.

La edad se determinó por el carné de identidad. El sexo, según el fenotipo biológico corroborado por el carné de identidad. La determinación del peso y la talla se realizó mediante una balanza con tallímetro, disponible en el consultorio, técnicamente apta, con calibración comprobada por el personal calificado.

Para estimar el índice de masa corporal (IMC) se utilizó la fórmula siguiente:

$$IMC = \frac{\text{Peso}(kg)}{\text{Talla}(m^2)}$$

Para la clasificación de los pacientes según su peso corporal, se utilizó el IMC según los criterios de la Organización Mundial de la Salud (OMS) de 1998:

- Normopeso: IMC entre 18,5 y 24,9.
- Sobrepeso: IMC entre 25 y 29,9.
- Obeso: IMC \geq 30.

El perímetro de cintura se determinó en ayunas por la mañana, en la intersección de la línea axilar media y el borde superior de la cresta iliaca, con una cinta métrica perpendicular al eje longitudinal del cuerpo con la persona de pie con las piernas unidas y respirando de forma natural, sin contraer ni distender el abdomen descubierto¹¹.

El perímetro de cadera se midió a nivel del trocánter mayor con una cinta métrica. El índice cintura/cadera se calculó dividiendo los respectivos valores. Estas mediciones se realizaron dos veces y se obtuvo un promedio para determinar los valores.

Para la determinación de la presión arterial, se siguieron las Guías cubanas de prevención, diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial¹². Los pacientes se clasificaron en tres grupos: normal $<$ 120/80 mm Hg, prehipertensos 120-139/80-89 mm Hg e hipertensos \geq 140/90 mm Hg.

Las muestras de sangre venosa para determinar las variables de laboratorio, se tomaron con los pacientes sentados, después de un ayuno nocturno de 12-14 horas y dietas bajas en lípidos durante 3 días antes de la toma de la muestra, se procesaron dos veces, sin sobrepasar la repetibilidad el 5 % del coeficiente de variación. Los reactivos empleados fueron todos de producción nacional (Laboratorios Finlay, Ciudad de La Habana):

- Colesterol total: reactivo Colestest.
- HDL-colesterol: método homogéneo de C-HDL Inmuno FS.
- Triglicéridos: reactivo Triglitest para la determinación enzimática en suero.
- Glucemia: rapiglucotest.

LDL-colesterol se calculó según la fórmula de Friedewald: LDL-colesterol = Colesterol total - [triglicéridos/2,1] - HDL-colesterol. Los índices colesterol total/HDL-colesterol y LDL-

colesterol/HDL-colesterol se calcularon dividiendo sus respectivos valores. Se diagnosticó diabetes cuando cualquiera se cumplió cualquiera de los siguientes criterios, seguido por un segundo examen positivo, realizado con un día de diferencia ¹³:

- La glucosa del plasma en ayunas es ≥ 7 mmol/L con síntomas de diabetes.
- La glucosa del plasma casual $\geq 11,1$ mmol/L con síntomas de diabetes.
- Glucemia $\geq 11,1$ mmol/L con una carga oral de glucosa medida a las dos horas.

Análisis estadístico

Se comprobó la bondad de ajuste de las variables cuantitativas a la distribución normal con la prueba de Kolmogorov-Smirnov y la homogeneidad de varianzas, con el test de Levene. Se aplicó un test t o U de Mann-Whitney para comparar las medias de las variables continuas. La asociación entre las variables cualitativas se calculó por medio de la prueba X^2 . El nivel de significación escogido fue del 5 %. Los datos se procesaron en el paquete estadístico SPSS para Windows, versión 15,0.

El Consejo Científico y el Comité de Ética de las investigaciones de la Universidad de Ciencias Médicas de Holguín aprobaron la realización de la investigación. Los pacientes ofrecieron su consentimiento informado para participar en la investigación.

RESULTADOS

La morbilidad asociada se distribuyó homogéneamente entre los dos grupos de pacientes ([tabla I](#)).

Tabla I. Sexo y morbilidad asociada según grupos

Grupos	Grupo Control		Grupo Experimental		Total	
	n	%	n	%	n	%
Hombres	16	45,7	9	26,5	25	36,2
Mujeres	19	54,3	25	73,5	44	63,8
Normopeso	15	42,9	10	29,4	25	36,2
Sobrepeso	9	25,7	12	35,3	21	30,4
Obesidad	11	31,4	12	35,3	23	33,3
No fumadores	22	62,9	22	64,7	44	63,8
Fumadores	13	37,1	12	35,3	25	36,2
No diabetes	21	60	18	52,9	39	56,5
Diabetes mellitus	14	40	16	47,1	30	43,5
No hipertensión	11	31,4	9	26,5	20	29,0
Hipertensión arterial	24	68,6	25	73,5	49	71,0

Fuente: historia clínica

En relación con las características iniciales de las variables cuantitativas, nótese que sólo se diferenció el perímetro de la cadera, cuya media es superior en el grupo de intervención ([tabla II](#)).

Tabla II. Características iniciales de los pacientes según grupos

Variables	Grupo control	Grupo experimental	Total
Edad (años)	50,69 ± 11,45	54,06 ± 10,54	52,35 ± 11,06
Peso (kg)	75,14 ± 17,20	76,29 ± 18,47	75,71 ± 17,71
Talla (m ²)	1,63 ± 0,06	1,61 ± 0,08	1,62 ± 0,07
Índice de masa corporal (kg/talla en m ²)	25,97 ± 4,92	26,32 ± 4,38	26,14 ± 4,63
Perímetro abdominal (cm)	96 ± 14,17	102 ± 14,27	99 ± 14,45
Perímetro de cadera (cm)	100 ± 12,18	108 ± 14,74*	104 ± 14,08
Índice Cintura Cadera	0,96 ± 0,10	0,94 ± 0,07	0,95 ± 0,09
Presión arterial sistólica (mm Hg)	132 ± 13,18	134 ± 13,31	133 ± 13,18
Presión arterial diastólica (mm Hg)	87 ± 9,88	86 ± 9,36	87 ± 9,56
Colesterol total (mmol/L)	5,33 ± 0,82	5,18 ± 1,01	5,26 ± 0,92
HDL-colesterol (mmol/L)	1,14 ± 0,20	1,09 ± 0,15	1,12 ± 0,18
LDL-colesterol (mmol/L)	3,36 ± 0,79	3,12 ± 0,94	3,23 ± 0,88
Triglicéridos (mmol/L)	1,71 ± 0,65	2,10 ± 1,35	1,90 ± 1,07
Índice colesterol/HDL-colesterol	4,84 ± 1,44	4,90 ± 1,37	4,87 ± 1,40
Índice LDL-colesterol/HDL-colesterol	3,08 ± 1,21	2,92 ± 1,08	3,00 ± 1,14
Glucemia (mmol/L)	4,80 ± 1,03	5,77 ± 2,38	5,28 ± 1,87

Fuente: historia clínica * Diferencia significativa cuando se compara con el grupo control (prueba t o U de Mann-Whitney, p = 0,05). Los valores se expresan como media ± desviación estándar.

Al comparar los resultados, al inicio y a las 30 semanas, en el grupo control, se observó una reducción significativa de las concentraciones medias de LDL-colesterol y del índice LDL-colesterol/HDL-colesterol, y un aumento de la glucemia ([tabla III](#)).

Tabla III. Características iniciales y a las 30 semanas del grupo control

Variables	Al inicio	A las 30 semanas
Peso (kg)	75,14 ± 17,20	77,03 ± 16,10
Índice de masa corporal (kg/m ²)	25,97 ± 4,92	26,75 ± 4,83
Perímetro abdominal (cm)	96 ± 14,17	98 ± 14
Perímetro de cadera (cm)	100 ± 12,18	101 ± 12,70
Índice cintura cadera	0,96 ± 0,10	0,98 ± 0,11
Presión arterial sistólica (mm Hg)	132 ± 13,18	137 ± 9,91
Presión arterial diastólica (mm Hg)	87 ± 9,88	88 ± 6,09
Colesterol total (mmol/L)	5,33 ± 0,82	5,67 ± 0,69
HDL-colesterol (mmol/L)	1,14 ± 0,20	1,11 ± 0,20
LDL-colesterol (mmol/L)	3,36 ± 0,79	2,26 ± 1,18*
Triglicéridos (mmol/L)	1,71 ± 0,65	2,02 ± 0,56
Índice colesterol/HDL-colesterol	4,84 ± 1,44	5,30 ± 1,48
Índice LDL-colesterol/HDL-colesterol	3,08 ± 1,21	2,14 ± 1,30*
Glucemia (mmol/L)	4,80 ± 1,03	5,78 ± 1,51*

Fuente: historia clínica

* Diferencia significativa cuando se compara con el grupo control (prueba t o U de Mann-Whitney, $p = 0,05$). Los valores se expresan como media ± desviación estándar.

En el grupo con modificaciones de la dieta y un programa de ejercicios físicos, a las 30 semanas de intervención, se redujo significativamente el colesterol total sérico y los índices aterogénicos (colesterol total/HDL-colesterol y LDL-colesterol/HDL-colesterol) y aumentaron notablemente sus concentraciones medias de HDL-colesterol ([tabla IV](#)).

Tabla IV. Características iniciales y a las 30 semanas del grupo experimental

VARIABLES	Al inicio	A las 30 semanas
Peso (kg)	76,29 ± 18,47	73,06 ± 16,47
Índice de masa corporal (kg/m ²)	26,32 ± 4,38	25,88 ± 4,24
Perímetro abdominal (cm)	102 ± 14,27	98 ± 12,73
Perímetro de cadera (cm)	108 ± 14,74	105 ± 13,79
Índice Cintura Cadera	0,94 ± 0,07	0,93 ± 0,07
Presión arterial sistólica (mm Hg)	134 ± 13,31	131 ± 9,77
Presión arterial diastólica (mm Hg)	86 ± 9,36	83 ± 5,40
Colesterol total (mmol/L)	5,18 ± 1,01	4,25 ± 1,14*
HDL-colesterol (mmol/L)	1,09 ± 0,15	1,95 ± 0,51*
LDL-colesterol (mmol/L)	3,12 ± 0,94	2,47 ± 1,50
Triglicéridos (mmol/L)	2,10 ± 1,35	1,71 ± 0,94
Índice colesterol/HDL-colesterol	4,90 ± 1,37	2,47 ± 1,38*
Índice LDL-colesterol/HDL-colesterol	2,92 ± 1,08	1,56 ± 1,56*
Glucemia (mmol/L)	5,77 ± 2,38	5,87 ± 2,21

Fuente: historia clínica. Diferencia significativa cuando se compara con el grupo control (prueba t o U de Mann-Whitney, $p = 0,05$). Los valores se expresan como media ± desviación estándar.

Al comparar ambos grupos a las 30 semanas, disminuyeron significativamente los valores de presión arterial diastólica, las concentraciones séricas de colesterol total y del índice colesterol total/HDL-colesterol, y aumentaron significativamente las concentraciones de HDL-colesterol en el grupo de intervención con relación al grupo control ([tabla V](#)).

Tabla V. Características a las 30 semanas de los grupos control y experimental

Variabes	Grupo control	Grupo experimental
Peso (kg)	77,03 ± 16,10	73,06 ± 16,47
Índice de masa corporal (kg/m ²)	26,75 ± 4,83	25,88 ± 4,24
Perímetro abdominal (cm)	98 ± 14,00	98 ± 12,73
Perímetro de cadera (cm)	101 ± 12,70	105 ± 13,79
Índice cintura cadera	0,98 ± 0,11	0,93 ± 0,07
Presión arterial sistólica (mm Hg)	137 ± 9,91	131 ± 9,77
Presión arterial diastólica (mm Hg)	88 ± 6,09	83 ± 5,40*
Colesterol total (mmol/L)	5,67 ± 0,69	4,25 ± 1,14*
HDL-colesterol (mmol/L)	1,11 ± 0,20	1,95 ± 0,51*
LDL-colesterol	2,26 ± 1,18	2,47 ± 1,50
Triglicéridos (mmol/L)	2,02 ± 0,56	1,71 ± 0,94
Índice colesterol/HDL-colesterol	5,30 ± 1,48	2,47 ± 1,38*
Índice LDL-colesterol/HDL-colesterol	2,14 ± 1,30	1,56 ± 1,56
Glucemia (mmol/L)	5,78 ± 1,51	5,87 ± 2,21

Fuente: historia clínica *Diferencia significativa cuando se compara con el grupo control (prueba t o U de Mann-Whitney, p = 0,05). Los valores se expresan como media ± desviación estándar.

DISCUSIÓN

Los pacientes, tanto del grupo control como del grupo experimental, mostraron elevados valores iniciales medios del perímetro abdominal en relación con los valores de referencia, y esto sugiere que la mayoría de estos pacientes presentaron obesidad central o visceral. Este tipo de obesidad tiende a ser más resistente a la insulina, y a largo plazo provoca disfunción de las células β del páncreas y la aparición de diabetes mellitus tipo 2, aunque en sus inicios, se produce una hiperinsulinemia compensadora que logra mantener las concentraciones de glucosa sanguínea en los límites normales¹⁴.

La RI es un estado en que cantidades normales de insulina producen una respuesta biológica insuficiente para incrementar la utilización de la glucosa por los tejidos periféricos, especialmente hígado, músculo esquelético y tejido adiposo¹⁵. En la RI se incrementa la degradación de los triacilglicerolos almacenados en el tejido adiposo abdominal, y esto trae por consecuencia que aumente el flujo de ácidos grasos libres al hígado por vía portal. El aumento de la disponibilidad hepática de ácidos grasos favorece un aumento de la síntesis de triacilglicerolos con dos consecuencias directas: se acumulan en el órgano, y origina esteatosis hepática, y aumenta la síntesis de VLDL¹⁶.

El incremento de la formación de partículas de VLDL produce hipertrigliceridemia, que se agrava por la deficiente actividad de la lipasa de lipoproteína, una enzima endotelial dependiente de la insulina, que interviene en la degradación intravascular de las VLDL y los quilomicrones¹⁷. Por mecanismos complejos no bien esclarecidos, el aumento de los triglicéridos en la sangre puede repercutir en el patrón de lipoproteínas, al facilitar que las LDL que se forman a partir de la degradación intravascular de las VLDL, se conviertan en partículas pequeñas y densas más aterógenas¹⁸.

Por otro lado, las HDL enriquecidas en triglicéridos, también se transforman en partículas más pequeñas y densas, y esto favorece su degradación y la disminución de sus concentraciones en sangre. La reducción de las HDL en sangre es un factor de riesgo cardiovascular en estos pacientes, debido al papel de estas lipoproteínas en el transporte inverso de colesterol, que constituye una vía para la eliminación del exceso de colesterol en los tejidos y paredes arteriales⁹. Las concentraciones medias de triglicéridos superaron los valores recomendados de 1,70 mmol/L en ambos grupos y en la muestra general de pacientes¹¹.

El programa de ejercicios físicos y las recomendaciones de dietas equilibradas que se aplicó en esta intervención, redujo las cifras de presión arterial diastólica y mejoró el perfil lipídico, en especial con una disminución de las concentraciones séricas de colesterol total y del índice colesterol total/HDL-colesterol y aumentó las cifras de HDL-colesterol, debido a un efecto sinérgico de la dieta y los ejercicios físicos aerobios sobre el grado de adiposidad o sobre la RI. Una restricción calórica moderada y cambios en la actividad física y en la composición de la dieta constituyen estrategias de manejo primario^{10, 11}.

Miguel Soca y colaboradores, con el mismo programa de ejercicios físicos y dieta aplicado durante 6 meses, hallan una mejoría significativa del perfil de lípidos en sangre y una disminución de las cifras de presión arterial diastólica, sin cambios en el peso corporal en los pacientes del grupo experimental; similares resultados se obtienen al año de la intervención^{9,10}.

En un ensayo clínico en 22 adultos mayores con SM, en el que se utiliza una intervención de ejercicios y dietas, se produce una mejoría de la sensibilidad a la insulina¹⁹. Un metanálisis con este tipo de intervención revela una reducción significativa de la presión arterial sistólica y diastólica, los triglicéridos, el perímetro de cintura y la glucemia, sin cambios en HDL-colesterol²⁰. Otros ensayos muestran resultados similares²¹⁻²⁹.

La inactividad física puede favorecer la producción endotelial de radicales de oxígeno en los vasos, la disfunción endotelial y la aterosclerosis, por lo que el entrenamiento deportivo incrementa la

biodisponibilidad de óxido nítrico y contribuye a la protección vascular¹⁶. Otros mecanismos protectores del ejercicio físico son el incremento de las defensas antioxidantes, la reducción de la síntesis basal de oxidantes y del estrés oxidativo, procesos asociados con los estadios iniciales de la aterosclerosis^{16, 30}.

La falta de ejercicios físicos favorece también el depósito de grasa corporal y la obesidad, y ello contribuye a la inflamación crónica de bajo grado que acompaña a la DM y el SM¹⁶. En general, la combinación de dieta y ejercicios ayuda a prevenir y tratar el SM con mejores resultados³¹. El ejercicio físico mejora la sensibilidad de la insulina en los diferentes tejidos y reduce el riesgo de SM^{31, 32}.

La proteína quinasa activada por AMP (AMPK) es una enzima conservada filogenéticamente sensible a los nutrientes³³. Durante el ejercicio se activa en el músculo esquelético y otros órganos. Cuando la AMPK se activa, estimula los procesos generadores de energía como la captación de glucosa y la oxidación de los ácidos grasos y disminuye los procesos que consumen energía como la síntesis de lípidos y proteínas. El ejercicio parece ser el más poderoso activador fisiológico de AMPK³³.

La principal limitación de esta investigación se relaciona con la asignación intencionada de los pacientes a los grupos y al carácter abierto de la intervención. Por cuestiones logísticas, no se midieron tampoco algunas variables indicadoras de inflamación de bajo grado como la proteína C reactiva y la microalbuminuria.

CONCLUSIONES

Las modificaciones saludables de los estilos de vida basados en dietas equilibradas y un programa de ejercicios físicos aerobios, aplicado durante 30 semanas, reduce significativamente las cifras de presión arterial diastólica, de colesterol total sérico y del índice colesterol total/HDL-colesterol y aumenta las concentraciones de HDL-colesterol, y estos producen cambios favorables en el comportamiento de la presión arterial y el perfil lipídico.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Miguel Soca PE. El síndrome metabólico: un alto riesgo para individuos sedentarios. ACIMED. 2009 [citado 10 feb 2015]; 20(2). Disponible en:
http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1024-94352009000800007&lng=es
2. Castelo Elías Calles L, Arnold Domínguez Y, Trimiño Fleitas ÁA, de Armas Rodríguez Y, Parla Sardiñas J. Epidemiología y prevención del síndrome metabólico. Rev Cubana Hig Epidemiol. 2012 [citado 16 feb 2015]; 50(2): 250-6. Disponible en:
http://scieloprueba.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-30032012000200014&lng=es
3. Peña Lage M, Manresa Reyes L, Rodríguez Legrá E. Enfermedad periodontal y síndrome metabólico. CCM. 2014 [citado 16 feb 2015]; 18(2): 324-6. Disponible en:
http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1560-43812014000200014&lng=es
4. Miguel Soca PE, Niño Escofet S, Rodríguez López M, Almaguer Herrera A. Pesquisaje de síndrome metabólico en mujeres obesas. CCM. 2004 [citado 11 feb 2015]; 8(4). Disponible en:
<http://www.cocmed.sld.cu/no84/n84ori5.htm>
5. González Sotolongo O, Arpa Gámez Á, Hernández Sierra Y. Influencia del síndrome metabólico sobre la evolución de pacientes hospitalizados en salas de Medicina Interna. Rev Cubana Med Mil. 2014 [citado 16 feb 2015]; 43(4): 449-58. Disponible en:
http://scieloprueba.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-65572014000400005&lng=es
6. Babio N, Toledo E, Estruch R, Ros E, Martínez González MA, Castañer O, *et al.* Mediterranean diets and metabolic syndrome status in the PREDIMED randomized trial; PREDIMED Study Investigators. CMAJ. 2014 [citado 9 feb 2015]; 186(17): 649-57. Disponible en:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4234734/>
7. Limberg JK, Kellawan JM, Harrell JW, Johansson RE, Eldridge MW, Proctor LT, *et al.* Exercise-mediated vasodilation in human obesity and metabolic syndrome: effect of acute ascorbic acid infusion. Am J Physiol Heart Circ Physiol. 2014 [citado 7 feb 2015]; 307(6):840-7. Disponible en:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25038148>
8. Millán S, Samaniego Sánchez C, Romero A, Quesada Granados JJ, López García de la Serrana H. Metabolic syndrome and nutrition in a Granada's tropical coast population. Nutr Hosp. 2013

[citado 11 feb 2015]; 28(4): 1190-4. Disponible en:

http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112013000400031&lng=es

9. Miguel Soca PE, Peña Pérez I, Niño Escofet S, Cruz Torres W, Niño Peña A, Ponce De León D. Ensayo clínico aleatorio: papel de la dieta y ejercicios físicos en mujeres con síndrome metabólico. Aten Primaria. 2012 [citado 16 feb 2015]; 44 (7): 387-93. Disponible en:

<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0212656711004252>

10. Miguel Soca PE, Cruz Torres W, González Ferrer J, Cardona Cáceres X, Cruz Lage LA, Hernández Tamayo M. Efectos beneficiosos de cambios en la dieta y ejercicios físicos en mujeres obesas con síndrome metabólico. Rev Panorama Cuba Salud. 2009 [citado 10 feb 2015]; 4(3).

Disponible en: <http://revpanorama.sld.cu/index.php/panorama/article/view/121/pdf>

11. National Cholesterol Education Program. Third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III). Circulation. 2002 [citado 16 feb 2015]; 106 (25):3143-421.

Disponible en: <http://circ.ahajournals.org/content/106/25/3143.long>

12. Cuba. Ministerio de Salud Pública. Hipertensión arterial. Guía para la prevención, diagnóstico y tratamiento. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2008.

13. American Diabetes Association. Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Diabetes Care. 2014 [citado 10 feb 2015]; 37 (1): 81-90. Disponible en:

http://care.diabetesjournals.org/content/37/Supplement_1/S81.full.pdf+html

14. Genique Martínez R, Marin Ibáñez A, Cía Gómez P, Gálvez Villanueva AC, Andrés Bergareche I, Gelado JC. Utilidad del perímetro abdominal como método de cribaje del síndrome metabólico en las personas con hipertensión arterial. Rev Esp Sal Púb. 2010 [citado 16 feb 2015]; 84(2):

215-22. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1135-57272010000200008&lng=es

15. Almaguer Herrera A, Miguel Soca PE, Reynaldo Sera C, Mariño Soler AL, Oliveros Guerra RC. Actualización sobre diabetes mellitus. CCM. 2012 [citado 12 ene 2015]; 16(2). Disponible en:

<http://www.revcoemed.sld.cu/index.php/cocmed/article/view/507>

16. Tarragó Amaya E, Miguel Soca PE, Cruz Lage LA, Santiesteban Lozano Y. Factores de riesgo y prevención de la cardiopatía isquémica. CCM. 2012 [citado 2 feb 2015]; 16(2). Disponible en: <http://www.revcoemed.sld.cu/index.php/cocmed/article/view/505>
17. Fonte Medina N, Sanabría Negrín JG, Bencomo Fonte LM, Fonte Medina A, Rodríguez Negreria IL. Factores de riesgo asociados y prevalencia de síndrome metabólico en la tercera edad. Rev Cienc Méd. 2014 [citado 6 feb 2015]; 18(6): 963-73. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-31942014000600004&lng=es
18. Freyre Borrego Y, Aguilera Lahera M, Franco Martínez M. Trastornos metabólicos en la resistencia a la insulina. CCM. 2013 [citado 12 feb 2015]; 17(3). Disponible en: <http://revcoemed.sld.cu/index.php/cocmed/article/view/1343/400>
19. Malin SK, Niemi N, Solomon TPJ, Haus JM, Kelly KR, Filion J, *et al.* Exercise training with weight loss and either a high or low glycemic diet reduces metabolic syndrome severity in older adults. Ann Nutr Metab. 2012 [citado 12 feb 2015]; 61(2): 135–41. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3586384/pdf/nihms417647.pdf>
20. Yamaoka K, Tango T. Effects of lifestyle modification on metabolic syndrome: a systematic review and meta-analysis. BMC Medicine 2012 [citado 11 feb 2015]; 10:138. Disponible en: <http://www.biomedcentral.com/1741-7015/10/138>
21. Bouchonville M, Armamento Villareal R, Shah K, Napoli N, Sinacore DR, Qualls C, *et al.* Weight loss, exercise, or both and cardiometabolic risk factors in obese older adults: results of a randomized controlled trial. Int J Obes (Lond). 2014 [citado 12 feb 2015]; 38(3): 423–31. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3835728/pdf/nihms-499744.pdf>
22. Yassine HN, Marchetti CM, Krishnan RK, Vrobel TR, Gonzalez F, Kirwan JP. Effects of exercise and caloric restriction on insulin resistance and cardiometabolic risk factors in older obese adults—A randomized clinical trial. J Gerontol A Biol Sci Med Sci. 2009 [citado 13 feb 2015]; 64(1): 90–5. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2691195/pdf/gln032.pdf>
23. Foster Schubert KE, Alfano CM, Duggan CR, Xiao L, Campbell KL, Kong A, *et al.* Effect of diet and exercise, alone or combined, on weight and body composition in overweight-to-obese postmenopausal women. Obesity. 2012 [citado 10 feb 2015]; 20(8): 1628–38. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3406229/pdf/nihms371761.pdf>

24. Felix Mediano MF, de Oliveira Barbosa JS, Sanchez Moura A, Willett WC, Sichieri R. A randomized clinical trial of home-based exercise combined with a slight caloric restriction on obesity prevention among women. *Prev Med*. 2010 [citado 15 feb 2015]; 51(3): 247–52. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2939161/pdf/nihms225020.pdf>
25. Joseph LJ, Prigeon RL, Blumenthal JB, Ryan AS, Goldberg AP. Weight Loss and low-intensity exercise for the treatment of metabolic syndrome in obese postmenopausal women. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2011 [citado 10 feb 2015]; 66(9): 1022–9. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3156630/pdf/glr093.pdf>
26. Tørris C, Molin M, Smastuen MC. Fish consumption and its possible preventive role on the development and prevalence of metabolic syndrome - a systematic review. *Diabetol Metab Syndr*. 2014 [citado 10 feb 2015]; 6(1): 112. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4210541/pdf/13098_2014_Article_371.pdf
27. Toji C, Okamoto N, Kobayashi T, Furukawa Y, Tanaka S, Ueji K, *et al*. Effectiveness of diet versus exercise intervention on weight reduction in local Japanese residents. *Environ Health Prev Med*. 2012 [citado 10 feb 2015]; 17(4): 332–40. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3390570/pdf/12199_2011_Article_258.pdf
28. Soliman Soares T, Haas Piovesan C, da Silva Gustavo A, Edler Macagnan F, Carlos Bodanese L, Pandolfo Feoli AM. Alimentary habits, physical activity, and Framingham Global Risk Score in metabolic syndrome. *Arq Bras Cardiol*. 2014 [citado 10 feb 2015]; 102(4): 374–82. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4028945/pdf/abc-102-04-0374.pdf>
29. Dutheil F, Lac G, Courteix D, Doré E, Chapier R, Roszyk L, *et al*. Treatment of Metabolic syndrome by combination of physical activity and diet needs an optimal protein intake: a randomized controlled trial. *Nutr J*. 2012 [citado 10 feb 2015]; 11: 72. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3502154/pdf/1475-2891-11-72.pdf>
30. Golbidi S, Mesdaghinia A, Laher I. Exercise in the metabolic syndrome. *Oxid Med Cell Longev*. 2012 [citado 10 feb 2015]; 2012: Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3399489/pdf/OXIMED2012-349710.pdf>
31. Roberts CK, Hevener AL, Barnard RJ. Compr Physiol. Metabolic syndrome and insulin resistance: underlying causes and modification by exercise training. *Compr Physiol*. 2013 [citado

10 feb 2015]; 3(1): 1–58. Disponible en:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4129661/pdf/nihms604042.pdf>

32. Booth FW, Roberts CK, Laye MJ. Lack of exercise is a major cause of chronic diseases. *Compr Physiol.* 2012 [citado 10 feb 2015]; 2(2): 1143–211. Disponible en:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4241367/pdf/nihms-603913.pdf>

33. Richter EA, Ruderman NB. AMPK and the biochemistry of exercise: Implications for human health and disease. *Biochem J.* 2009 [citado 10 feb 2015]; 418(2): 261–75. Disponible en:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2779044/pdf/nihms154496.pdf>

Recibido: 16 de febrero de 2015

Aprobado: 2 de abril de 2015

Dr. Pedro Enrique Miguel Soca. Facultad de Ciencias Médicas. Universidad de Ciencias Médicas de Holguín. Holguín. Cuba.

Correo electrónico: soca@ucm.hlg.sld.cu