ARTÍCULO DE REVISIÓN

Efectos del ejercicio físico en los factores de riesgo cardiovascular que constituyen el síndrome metabólico: una alternativa para reducir su tendencia

Effects of physical excercise on cardiovascular risk factors constituting the metabolic syndrome: an alternative to reduce your trend

Adrián Hernández Alonso¹

RESUMEN

El síndrome metabólico es una constelación de factores de riesgo metabólicos relacionados entre sí que aparecen directamente para promover el desarrollo de la diabetes y la enfermedad cardiovascular; se estima que más de 300 millones de personas padecen el síndrome metabólico a nivel mundial. Debido a la alta prevalencia del síndrome metabólico y de sus componentes, es necesaria la creación de nuevas estrategias a gran escala que acorten los tiempos en la generación de conocimientos y que permitan diseñar modelos de prevención y tratamiento para disminuir la prevalencia de esta entidad: y el ejercicio físico es un componente clave de tales estrategias. El objetivo de este artículo fue realizar una revisión de la literatura sobre los efectos del ejercicio físico en todos los componentes del síndrome metabólico. Para la selección de los artículos que formaron parte de la presente investigación fueron consultadas las siguientes bases de datos: PubMed, MedLine, CsiELO y Cochrane. La revisión sugiere que el ejercicio físico tiene importantes efectos beneficiosos -fundamentalmente el ejercicio aeróbico-, en la mayoría de los factores de riesgo cardiovascular que constituyen el síndrome metabólico y es una alternativa eficaz tanto en su prevención como en su tratamiento.

Palabras clave: síndrome metabólico, enfermedad cardiovascular, ejercicio físico, ejercicio aeróbico, diabetes. \bigcirc

DOI: 10.28957/rcmfr.v27n2a2

¹Jefe de servicios clínicos del centro de rehabilitación de la universidad IPETH (Instituto Profesional en Terapias v Humanidades).

> Recibido: 15 mayo de 2017

Aceptado: 5 noviembre de 2017

Teotimehuacán, México.

Correspondencia: Adrián Hernández adrian hernandez90@hotmail.com

Conflictos de interés: No tiene conflicto de interés.

ABSTRACT

Metabolic syndrome is a constellation of related metabolic risk factors that appear directly to promote the development of diabetes and cardiovascular disease; It is estimated that more than 300 million people suffer from the metabolic syndrome worldwide. Due to the high prevalence of the metabolic syndrome and it's components, it is necessary to create new strategies on a large scale that shorten the times in the generation of knowledge and that allow to design prevention and treatment models to reduce the prevalence of this disorder; and physical exercise is a key component of such strategies. The aim of this article was to conduct a review of the literature on the effects of physical exercise on all components of the metabolic syndrome. The selection of the articles that were part of the present investigation were consulted in the following databases: PubMed, MedLine, CsiELO and Cochrane. The review suggests that physical exercise has important beneficial effects, mainly aerobic exercise, in most of the cardiovascular risk factors that constitute the metabolic syndrome and is an effective alternative in both prevention and treatment.

Key words: Metabolic syndrome, cardiovascular disease, physical exercise, aerobic exercise, diabetes.

DOI: 10.28957/rcmfr.v27n2a2

ANTECEDENTES

Durante las últimas décadas, las enfermedades cardiovasculares (ECV) y la diabetes han sido las mayores causas de morbilidad y mortalidad en todo el mundo, y México no es la excepción.

Un esfuerzo considerable se ha hecho en la comprensión de la fisiopatología subyacente de la enfermedad cardiovascular y en la identificación de sus factores de riesgo. A medida que se han identificado estos factores, se ha puesto en evidencia que tienden a agruparse en un individuo. El síndrome metabólico es una constelación de factores de riesgo metabólicos relacionados entre sí que aparecen directamente para promover el desarrollo de la diabetes y la enfermedad cardiovascular¹ (tabla 1). Los mecanismos subvacentes para el síndrome metabólico parecen ser la disfunción del tejido adiposo², la resistencia a la insulina³, la inactividad física⁴, la edad⁵, la dieta⁶, el nivel socioeconómico y el tabaquismo⁷.

La prevalencia a nivel mundial es alta, y ha sido un reto calcular su magnitud, debido a las distintas definiciones que se han propuesto. Sin embargo, se estima que más de 300 millones de personas padecen el síndrome metabólico⁸, de los cuales, entre 17 y 23 millones de adultos lo padecen en México⁹, debido fundamentalmente al alto índice de obesidad; así mismo,

de la población adulta en México (20-69 años, edad económicamente activa) hay más de 35 millones de adultos con sobrepeso u obesidad, más de 17 millones de hipertensos, más de 14 millones de dislipidémicos y más de 6 millones de diabéticos, más los que sumarían la población infantil y adolescente, cuya frecuencia, aunque es menor, aumentaría estas cifras 10. Debido a la alta prevalencia del síndrome metabólico y de sus componentes, es necesaria la creación de nuevas estrategias a gran escala que acorten los tiempos en la generación de conocimientos y que permitan diseñar modelos de prevención y tratamiento para disminuir la prevalencia de esta entidad; y el ejercicio físico es un componente clave de tales estrategias.

OBJETIVOS

General

Conocer los efectos del ejercicio físico sobre los componentes del síndrome metabólico y el papel que desempeña en su prevención y tratamiento.

Específicos

 Comprender la relación entre los componentes del síndrome metabólico, la obesidad y el incremento del riesgo cardiovascular.

Tabla 1. Criterios clínicos para el diagnóstico del síndrome metabólico.

Medida	Puntos de corte
Elevación del perímetro de la cintura*	Definición y medida de acuerdo a la población y país.
Triglicéridos elevados	Mayor o igual a 150 mg/dL (1,7 mmol/L)
Disminución del c-HDL**	Menor de 40 mg/dL (1,0 mmol/L) en hombres Menor de 50 mg/dL (1,3 mmol/L) en mujeres
Elevación de la presión sanguínea	Sistólica mayor o igual 130 y/o diastólica mayor o igual 85 mmHg
Elevación de la glucosa en ayunas***	Mayor o igual 100 mg/dl

- * La medida de la circunferencia en adultos varía según la región y el grupo étnico.
- ** c-HDL indica colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad.
- *** Incluye pacientes con DM2 diagnosticada.

Tomado y modificado de Alberti et al., 2009.

- Identificar las variables fundamentales de un programa de ejercicio físico enfocado en la reducción de los factores de riesgo cardiovascular.
- Revisar las investigaciones más recientes en relación con la práctica del ejercicio físico y sus efectos sobre los componentes del síndrome metabólico.
- Identificar el tipo de ejercicio más adecuado para los pacientes con síndrome metabólico.

METODOLOGÍA

Se llevó a cabo una búsqueda e identificación de artículos originales y de revisión publicados en revistas de impacto indexadas en las principales bases de datos.

Para la selección de los artículos que formaron parte de la presente investigación fueron consultados en las siguientes bases de datos: *PubMed*, *MedLine*, *CsiELO* y *Cochrane*.

Los términos empleados para la búsqueda y localización de las fuentes pertenecientes al tema fueron: metabolic syndrome, insulin resistance, visceral fat, obesity AND dysfunction, metabolic syndrome AND/OR cardiovascular risk, metabolic syndrome AND aerobic/endurance exercise, metabolic syndrome AND physical activity, exercise AND obesity, exercise AND visceral fat, exercise AND blood pressure, exercise AND glucose, exercise AND glycated haemoglobin, exercise AND blood lipid, exercise AND lipoproteins, exercise AND hyperlipidaemia.

Para la selección de artículos se adoptó la siguiente serie de criterios de validez:

- Que existiera homogeneidad en cuanto a la problemática abordada.
- Que el artículo estuviera publicado en una revista con índice de impacto.

- Que el artículo tuviera una antigüedad no mayor a 10 años, salvo en el caso de tratarse de textos clásicos.
- Que valorara adecuadamente el estado del problema objeto de estudio.
- Finalmente, que indicara el modo de hacer frente al problema, es decir, las medidas llevadas a cabo para su cuantificación y tratamiento.

Obesidad, disfunción del tejido adiposo y resistencia a la insulina

El tejido adiposo mantiene la sensibilidad a la insulina mediante la liberación de adipocinas (adiponectina y leptina) que incrementan la oxidación de ácidos grasos y la entrada de glucosa al músculo esquelético; y funciona como un órgano de almacenamiento de energía en forma de triglicéridos (TG) que mantiene un equilibrio entre la captación y la liberación de TG, conservando así la homeóstasis de los ácidos grasos (AG) en el torrente sanguíneo¹¹ (figura 1a).

La sensibilidad normal a la insulina y la homeostasis de la glucosa requieren del tejido adiposo funcional en la proporción adecuada al tamaño del cuerpo y cualquier disfunción puede desencadenar el síndrome metabólico 12. El músculo es el principal órgano que puede inducir la resistencia a la insulina después de una disfunción del tejido adiposo de la siguiente manera: en la obesidad aumenta la ingesta calórica que induce a la hipertrofia de los adipocitos por la deposición de niveles elevados de TG en su interior^{2, 13} (figura 1b). En una segunda etapa, los adipocitos funcionan como una célula endocrina y secretan proteína quimioatravente de monocitos-1 (MPC-1), factor de necrosis tumoral alfa (TNF-alfa) e interleucina 6 (IL-6) que modulan la respuesta inflamatoria en el tejido adiposo^{14, 15}. Los quimioatrayentes inducen a la infiltración de macrófagos, resultando en un proceso pro-inflamatorio (figura 1c); aún se mantiene la sensibilidad a la insulina, pero este estado

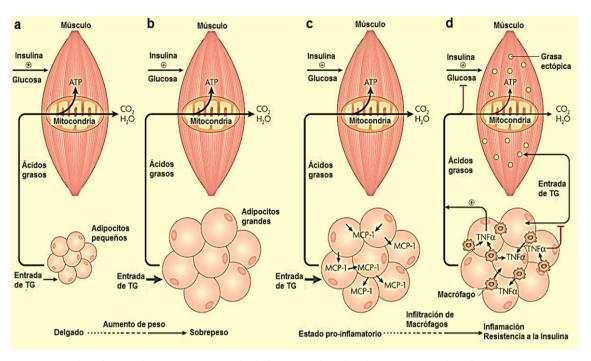


Figura 1. Modelo fisiopatológico que muestra la disfunción del tejido adiposo y su estado inflamatorio que induce resistencia a la insulina en el músculo esquelético. Tomado y modificado de Guilherme et al., (2008) pág. 20.

inflamatorio crónico se relaciona con la resistencia a la insulina en el músculo esquelético 16. Las citocinas tienen dos efectos dramáticos sobre el funcionamiento del tejido adiposo: primero, un incremento de la lipólisis y segundo, disminución en la síntesis de TG, que aumenta los niveles de AGL circulantes causando la acumulación de AG en el músculo, el hígado y el páncreas, de manera que produce disfunción en estos órganos² (figura 1d).

Los AGL y la grasa ectópica inducen la resistencia a la insulina en el músculo esquelético a través de un efecto inhibitorio en la señalización de la insulina alterando a los receptores de la insulina o atenuando el transporte de glucosa en este tejido. Así mismo, los AGL actúan sobre receptores específicos no solo en el músculo esquelético, sino también en los macrófagos y adipocitos para inducir la respuesta inflamatoria y suprimir la señal de la insulina en el adipocito^{2, 17}.

El estado inflamatorio en el tejido adiposo puede también inducir resistencia a la insulina en el músculo por acción directa del TNF-alfa, atenuando tanto la señalización de la insulina como el transporte de glucosa en el músculo¹⁸.

Síndrome metabólico como factor de riesgo

Los componentes del síndrome metabólico pueden promover el desarrollo de la ECV aterosclerótica. Esta es la principal vía por la que aumenta el riesgo cardiovascular. Así mismo, los principales factores de riesgo ampliamente conocidos son: triglicéridos elevados, apolipoproteína B (apo B), incremento de partículas pequeñas LDL (lipoproteínas de baja densidad), VLDL (lipoproteínas de muy baja densidad) y bajos niveles de c-HDL, la hipertensión arterial y la glucosa plasmática elevada; estos tienen un efecto en común sobre el endotelio vascular: producen su disfunción 19,47.

Las LDL pequeñas y densas son más aterogénicas que las LDL comunes, porque son más tóxicas para el endotelio, atraviesan su membrana basal, se adhieren a los glucosaminoglicanos y se oxidan con más facilidad²⁰.

La hiperglucemia se asocia fuertemente con la formación temprana de la aterosclerosis en los vasos propensos a formar placas de ateroma, mientras que la progresión de las placas avanzadas requiere de dislipidemias para su progresión²¹.

La disfunción del endotelio vascular aumenta la expresión de moléculas de adhesión y pierde su capacidad para liberar sustancias que eviten la adhesión de moléculas, plaquetas y monocitos en el endotelio. Una vez iniciada la fase de disfunción, las LDL y apo B atraviesan el endotelio y se alojan en la intima; de la misma manera lo hacen los monocitos que ingieren y oxidan las lipoproteínas acumuladas. Posteriormente se agregan a las paredes del vaso y forman la estría grasa; este evoluciona liberando sustancias inflamatorias que inducen a la proliferación de tejido fibroso y músculo liso hasta formar grandes placas ateromatosas. El vaso pierde su distensibilidad v puede romperse con facilidad; en cuanto sobresale la superficie rugosa de la placa, inmediatamente se forma un trombo o un émbolo que puede obstruir completamente el flujo sanguíneo²¹.

Hiperinsulinemia, resistencia a la insulina y ejercicio

Son bien conocidos los efectos beneficiosos del ejercicio en la prevención y el tratamiento de la diabetes^{22, 23, 40}. En una sesión aguda de ejercicio se obtienen los efectos beneficiosos del ejercicio de la siguiente manera:

Las fuentes energéticas se activan dependiendo de la intensidad y duración del ejercicio. En el ejercicio aeróbico la principal fuente la constituyen los hidratos de carbono y las grasas⁴⁶. Tanto a intensidades altas como moderadas, la glucosa tiene que ser movilizada para sintetizar ATP; después de los primeros 20 minutos solo constituye entre el 40 y el 50% de la fuente productora de energía; el resto se obtiene de las grasas^{24, 41}.

La entrada de glucosa al músculo esquelético es por medio de las proteínas transporta-

doras de glucosa GLUT4. Estas se encuentran en el interior de la célula y se mueven al sarcolema gracias a la insulina, el ejercicio y otros mediadores (hipoxia, óxido nítrico y bradikinina). Durante el ejercicio, la entrada de glucosa es independiente de la insulina y ello conduce a mejorías en la homeostasis corporal total de la glucosa incluso en individuos con diabetes^{25, 54}.

El ejercicio promueve la sensibilización a la insulina gracias a las respuestas y cambios adaptativos en el músculo esquelético a través de modificaciones en la expresión de genes metabólicos. Estos cambios consisten también en aumentos de las mitocondrias y modificaciones de la distribución de los tipos de fibras musculares^{23, 53}.

Dislipidemias, composición corporal y ejercicio

El beneficio que se obtiene con el ejercicio en la dislipidemia se debe al aumento en la oxidación de ácidos grasos durante la realización del mismo, sobretodo en sujetos obesos mejorando la homeostasis de las grasas. El ejercicio también induce al aumento del tamaño de las partículas LDL y HDL; probablemente lo hace por medio de mecanismos hepáticos y por la oxidación de lípidos periféricos²⁶.

El tiempo en el que se expone el individuo al gasto energético es un factor importante a la hora de elegir el tipo de ejercicio más adecuado, por lo que el aeróbico es el más beneficioso, siempre y cuando sean de tiempo prolongado e incluyan grandes grupos musculares. Cuando estos beneficios se prolongan, disminuye la obesidad²⁷.

Hipertensión arterial y ejercicio

El ejercicio aeróbico es el más estudiado y el que más ampliamente se recomienda para sujetos hipertensos y normotensos, sin embargo su dosis es aún discutida. Se ha demostrado que una sola sesión de ejercicio aeróbico reduce los niveles de la presión arterial en sujetos

con hipertensión y aumenta el porcentaje de pacientes que alcanzan los valores normales. Los efectos son de leve a moderado, con un promedio de reducción en la cifras de tensión arterial de -10 mmHg en la sistólica y -8 mmHg en la diastólica^{28, 48}.

El efecto agudo de hipotensión arterial posejercicio puede ser por la disminución de las resistencias periféricas, mientras que el efecto crónico del ejercicio se atribuye a adaptaciones neurohumorales y estructurales, modificaciones en la sensibilidad a la respuesta vasomotora o ambos. De hecho, el entrenamiento regular podría reducir el predominio del sistema nervioso simpático, característico de los pacientes con HTA esencial²⁴.

DISCUSIÓN

Los resultados de esta investigación sugieren que los pacientes con síndrome metabólico se benefician del entrenamiento físico, fundamentalmente del aeróbico⁴⁹, con efectos favorables en la mayoría de los factores de riesgo cardiovascular relacionados con el síndrome metabólico y otros factores de riesgo como el c-LDL, el colesterol total, y el índice de masa corporal (IMC).

Es un hecho que necesitamos más y mejores estrategias de prevención y tratamiento en la ECV, disminuir la prevalencia del síndrome metabólico para tratar de evitar que alcance proporciones muy altas; y el ejercicio es un componente clave en tales estrategias^{39, 44, 45}.

En primer lugar se observó una mejora significativa en las medidas de la composición corporal, como la obesidad abdominal medida por la circunferencia de la cintura (-3,36 cm en promedio) y el IMC (-3,5%). Estas mejoras en la composición corporal se sugiere que están asociadas a los cambios beneficiosos en el metabolismo de los lípidos y las lipoproteínas. Parece que la disminución del perímetro abdominal y el índice de masa corporal están relacionados con el aumento del c-HDL y

disminución del c-LDL, como lo muestra el metaanálisis de Kelley et al. ^{28, 42}, que encontró mejoría en el colesterol total, el c-HDL y el c-LDL, sin cambios significativos en los niveles de triglicéridos; sin embargo, cuando añade la dieta combinada con el ejercicio aeróbico, hay una mejora significativa en los triglicéridos, pero no en el c-HDL, debido a la composición de la dieta, es decir, reducción de las grasa saturadas²⁹. Pattyn et al. ³⁰ en su meta-análisis encontró un aumento del c-HDL de 1,05 mmol/L a 1,15 mmol/L en ambos sexos, y aunque son niveles no óptimos en el plasma sanguíneo, estos valores reducen de un 16% a un 24% el riesgo de enfermedad coronaria.

Los niveles de glucosa se mantienen casi inalterados estadísticamente, probablemente porque los efectos sean transitorios⁴³; como Figueira et al.³¹ lo demostraron, una sesión de ejercicio aeróbico mejoraba las concentraciones de glucosa hasta por 4 horas en sujetos con diabetes tipo 2^{50,51}. Además, parece ser que los diabéticos se benefician más que los prediabéticos, particularmente cuando se mide la hemoglobina glucosilada (HbA1c); este indicador expresa el control glucémico entre 8 y 12 semanas³². Y en el metaanálisis de Chudyk y Petrella³³ el ejercicio aeróbico reduce el 0,6% la HbA1c en individuos con diabetes tipo 2; estadística y clínicamente significativa si se considera que por cada 1% en el aumento de la HbA1c el riesgo relativo de enfermedad cardiovascular incrementa en 1,18%, y que por la disminución de cada 1% de la HbA1c está asociada con una reducción del 37% sobre las complicaciones microvasculares y un menor riesgo del 14% de presentar un infarto de miocardio. Además el control de la glucosa y la reducción de la HbA1c en individuos diabéticos reduce el riesgo absoluto de desarrollar enfermedad coronaria en un 5 a 17%, y todas las causas de mortalidad asociadas a la diabetes en un 6 a 15%³⁴.

En sujetos diabéticos es importante mantener la presión arterial sistólica (PAS) por debajo de los 130 mmHg y el ejercicio aeróbico puede contribuir en su mantenimiento⁵². En

el metaanálisis de Chudyk y Petrella³³ la PAS al final del periodo del ejercicio aeróbico oscilaba entre 126 y 133 (PAS media=130 mmHg), con una reducción significativa de 6 mmHg, mientras que Cornelissen y Smart³⁵ en su metaanálisis analizaron sujetos hipertensos sin otro padecimiento asociado, encontrando una disminución de la PAS de 3,5 mmHg. Cabe resaltar que en el ejercicio isométrico encontraron una reducción media de la PAS de 10,9 mmHg.

La presión diastólica (PAD) también se reduce después del ejercicio, y aunque tal reducción es menor, no es menos importante. Cornelissen y Smart³⁵ reportaron una reducción de 2,5 mmHg, y Pattyn et al.³⁰ de 5 mmHg. Ambas, tanto la PAS como la PAD, se benefician del ejercicio aeróbico, y su efecto clínico es muy relevante; reducciones de ambas en reposo de apenas 3 mmHg pueden reducir el riesgo de enfermedad coronaria en un 5%, los accidentes cerebrovasculares en un 8% y la mortalidad por cualquier causa en un 4%³⁶.

A pesar de que los efectos pudieran parecer muy pequeños, tras la combinación de todos habría un gran número de pacientes que ya no clasificarían como si tuvieran síndrome metabólico, como lo mostró Kartzmarzyk³⁷, quien reportó que el 30,5% de sus pacientes ya no estaban clasificados como sujetos con síndrome metabólico al final de su estudio (20 semanas de ejercicio aeróbico); esto fundamentalmente se debió a la mejoría en los triglicéridos, la presión sanguínea y el perímetro de la cintura. Así mismo, Anderssen et al.³⁸ reportaron que el 23,5% de sus pacientes ya no tenían síndrome metabólico al final de un año de ejercicio.

Aunque es difícil cuantificar exactamente la reducción global del riesgo asociado con todos los cambios observados, esta evidencia es compatible con una mejora global de tal riesgo y, por otro lado, refuerza la idea de que la actividad física es una importante opción de tratamiento y prevención para el síndrome metabólico.

Finalmente, se requieren más estudios para encontrar el equilibrio en un programa de ejercicios más óptimo que mejore en conjunto los factores de riesgo cardiovascular en pacientes con el síndrome metabólico, y se sugiere que la dosis de ejercicio debe variar con respecto a los diferentes factores de riesgo.

CONCLUSIÓN

El ejercicio físico tiene importantes efectos beneficiosos en la mayoría de los factores de riesgo cardiovascular que constituyen el síndrome metabólico y es una alternativa eficaz tanto en su prevención como en su tratamiento, sin embargo se requieren más investigaciones para ampliar el conocimiento sobre su beneficio.

APLICACIONES PRÁCTICAS

Los nuevos retos de la salud cardiovascular se deben confrontar de forma global e integral, y esta investigación pretende aportar una pieza en el manejo y prevención de los factores de riesgo metabólico para la enfermedad cardiovascular.

Los dos principales problemas por los que la prevalencia del síndrome metabólico y la ECV han incrementado desmedidamente en nuestro país son, por un lado, el poco conocimiento que se tiene sobre los factores y estratificación del riesgo cardiovascular; y por el otro, lado el pobre interés que se le ha prestado en salud pública en cuanto al diseño de estrategias a gran escala.

Esta investigación aporta las bases teóricas sobre los beneficios del ejercicio físico que pueden ser empleadas para la instrucción de médicos, fisioterapeutas, nutriólogos y afines, para que ellos mismos lleven a cabo la estratificación del riesgo cardiovascular e implementen programas para el control de los factores de riesgo.

La segunda estrategia es el aprovechamiento de los recursos con los que cuenta el Estado y

el país, pues la infraestructura para el diagnóstico y tratamiento de estos padecimientos así como los recursos humanos que realizan estos procesos son esencialmente los mismos, de modo que el fisioterapeuta juega un rol muy importante para contribuir en la tendencia del síndrome metabólico.

RESPONSABILIDADES ÉTICAS

Protección de personas y animales

Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos

Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado

Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

REFERENCIAS

- 1. Alberti KGMM, Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ, Cleeman JI, Donato KA, et al. 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: 1640-1645.
- Guilherme A, Virbasius JV, Puri V, Czech MP. Adipocyte dysfunctions linking obesity to insulin resistance and type 2 diabetes. Nature Reviews Molecular Cell Biology. 2008; 9(5):367-77.
- 3. Reaven GM: Role of insulin resistance in human disease. Diabetes. 1988; 37: 1595-1607.
- 4. Gustat J, Srinivasan SR, Elkasabany A, Berenson GS. Relation of self-rated measures of physical activity to multiple risk factors of insulin resistance syndrome in young adults: the Bogalusa Heart Study. J Clin Epidemiol. 2002; 55: 997-1006.
- 5. 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: 356-359.
- 6. Ouellet V, Marois J, Weisnagel SJ, Jacques H. Dietary cod otein improves insulin sensitivity in insulin-resistant men and women. Diabetes Care. 2007; 30: 2816-2821.
- 7. Oh SW, Yoon YS, Lee ES, et al. Association between cigarette smoking and metabolic syndrome: the Korea National Health and Nutrition Examination Survey. Diabetes Care 2005; 28: 2064-2066.
- 8. Tjonna, A.E., Lee, S.J., Rognmo, O., Stolen, T.O., Bye, A., Haram, P.M., et al. Aerobic interval training versus continuous moderate exercise as a treatment for the metabolic syndrome: a pilot study. Circulation. 2008; 118: 346-354.

- 9. Rojas R, Aguilar-Salinas CA, Jiménez-Corona A, Shamah-Levy T, Rauda J, Ávila-Burgos L, Villalpando S, Lazcano E. Metabolic syndrome in Mexican adults. Results from the National Health and Nutrition Survey 2006. Salud Pública de México. 2010; 52(1): s11-s18.
- Olaíz-Fernández G, Rivera-Dommarco J, Shamah-Levy T, Villalpando-Hernández S, et al. Encuesta nacional de salud y nutrición 2006. Cuernavaca, México: Instituto Nacional de Salud Pública.
- 11. Berggren JR, Hulver MW, Houmard JA. Fat as an endocrine organ: influence of exercise. Journal Applied Physiology. 2005; 99: 757-764.
- 12. Capel F, Klimcakova E, Viguerie N, Roussel B, Vítkova M, Kovacikpva M, et al. Macrophages and adipocytes in human obesity, adipose tissue gene expression and insulin sensitivity during calorie restriction and weight stabilization. Diabetes. 2012; 58: 1558-1567.
- 13. Christianson JL, Nicoloro S, Straubhaar J, Czech MP. Stearoyl CoA desaturase 2 is required for PPAR? expression and adipogenesis in cultured 3T3-L1 cells. J Biol Chem. 2007; 283: 2906-2916.
- Curat CA. From blood monocytes to adipose tissue-resident macrophages: induction of diapedesis by human mature adipocytes. Diabetes. 2004; 53: 1285-1292
- 15. Sartipy P, Loskutoff DJ. Monocyte chemoattractant protein 1 in obesity and insulin resistance. Proc Natl Acad Sci USA. 2003; 100: 7265-7270.
- 16. Leguisamo N, Lehnen AM, Machado U, Okamoto MM, Markoski MM, et al. GLUT4 content decreases along with insulin resistance and high levels of inflammatory markers in rats with metabolic syndrome. Cardiovascular Diabetology. 2012; 11: 100.
- 17. Kelley DE, Mokan M, Simoneau JA, Mandarino LJ. Interaction between glucose and free fatty acid metabolism in

- human skeletal muscle. J Clin Invest. 1993: 92: 91-98.
- Bouzakri K, Zierath JR. MAP4K4 gene silencing in human skeletal muscle prevents tumor necrosis factor-?-induced insulin resistance. J Biol Chem. 2007; 282: 7783-7789.
- Palomo I, Moore R, Alarcón M, Rojas A, Mujica V, Hasbun S. Fisiopatología del estado protrombótico en el síndrome metabólico. Acta Médica Colombiana. 2009; 32: 80-84.
- Moreno B, Zugasti A, Jiménez AI. Síndrome metabólico. Concepto, patogenia y diagnóstico. 2009 .Actitud clínica. Madrid, España, Médica Panamericana.
- 21. Funk SD, Yurdagul Jr A, Orr W. Hyperglycemia and endothelial dysfunction in atherosclerosis: lessons from type 1 diabetes. International Journal of Vascular Medicine. 2012; 1-19.
- 22. Teixeira E, Oliveira J, Páscoa J, Reis F. Regular physical exercise as a strategy to improve antioxidant and anti-inflamatory status: benefits in tipe 2 Diabetes Mellitus. Review article. Oxidative Medicine and Cellular Longevity. 2012; 1-15.
- 23. Röckl KSC, Witczak CA, Goodyear JL. Diabetes, mitocondrias y ejercicio. Revista Española de Cardiología. 2008; 8: 27C-34C.
- 24. López J, Fernández A. Fisiología del ejercicio. 2006; Madrid, España: Editorial Médica Panamericana.
- 25. Henriksen EJ. Invited review: effects of acute exercise and exercise training on insulin resistance. Journal Applied Physiology. 2001; 93: 788-796.
- 26. Tall AR Exercise to reduce cardiovascular risk-how much is enough? N Engl J Med. 2001; 347: 1522-1524.
- 27. Haskell WL, Lee I-M, Pate RR, Powell KE, Blair SN, Franklin BA, et al. Physical activity and public health, update recommendation for adults from the American college of sports medicine and the American Heart

- Association. Circulation. 2007; 116: 1081-1093
- 28. Kelley GA, Kelley KS, Trand Z. Aerobic exercise and lipids and lipoproteins in women: a meta-analysis of randomized controlled trials. Int Journal Obese. 2005; 13 (10): 1148-1164.
- Kelley GA, Kelley KS, Roberts S, Haskell W. Efficacy of Aerobic exercise and a prudent diet for improving selected lipids and lipoproteins in adults: a meta-analysis of randomized controlled trials. BMC Medicine. 2011; 9: 74.
- 30. Pattyn N, Cornelissen VA, Toghi SR, Vanhees L. The effect of exercise on the cardiovascular risk factors constituting the metabolic syndrome, a meta-analysis of controlled trials. Sports Medicine. 2013; 43: 121-133.
- 31. Figueira FR, Umpierre D, Casali KR, Tetelbom PS, Henn NT, et al. Aerobic and combined exercise sessions reduce glucose variability in type 2 diabetes: crossover randomized trial. PLoS One. 2013; 8(3): e5773.
- 32. Goldberg IJ. Diabetic dyslipidemia: causes and consequences. Journal Clinical Endocrinolgy Metabolic. 2001; 86: 965-971.
- 33. Chudyk A, Petrella RJ. Effects of exercise on cardiovascular risk factors in type 2 diabetes. A meta-analysis. Diabetes Care. 2011; 34: 1228-1237.
- 34. Ten Brinke R, Dekker N, de Groot M, Ikkersheim D. Lowering HbA1c in type 2 diabetics results in reduced risk of coronary heart disease and all-cause mortality. Care Diabetes. 2008; 2: 45-49.
- 35. Cornelissen VA, Smart NA. Exercise training for blood pressure: a systematic review and meta-analysis. Journal American Heart Association. 2013; 2: e004473.
- 36. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, et al. Prospective Studies Collaboration. Agespecific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61

- prospective studies. Lancet. 2002; 360(9349): 1903-13.
- 37. Katzmarzyk PT, Leon AS, Wilmore JH, et al. Targeting the metabolic syndrome with exercise: evidence from the HERITAGE Family Study. Med Sci Sports Exerc. 2003; 35(10): 1703-9.
- Anderssen SA, Carroll S, Urdal P, et al. Combined diet and exercise intervention reverses the metabolic syndrome in middleaged males: results from the Oslo Diet and Exercise Study. Scand J Med Sci Sports. 2007; 17(6): 687-95.
- Adams, O.P. The impact of brief highintensity exercise on blood glucose levels. Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity: Trgets and Therapy. 2013; 6: 113-122.
- 40. Alomari, M.A., Shqair, D.M., Khabour, O.F., Alawneh, K., Nazzal, M.I., Keewan E.F. (2012). The clinical and nonclinical values of nonexercise estimation of cardiovascular endurance in young asymptomatic individuals. The scientific world journal, 2012, 1-9.
- 41. Arciero, P.J., Vukovich, M.D., Holloszy, J.O., Racette, S.B., Kort, W.M. Comparison of short-term diet and exercise on insulin action in individuals with abnormal glucose tolerance. Journal Applied Physiology. 1999; 86, 1930-1935.
- 42. Bacci, E., Negri, C., Trombetta, M., Zanolin, M.E., Lanza, M. et al. Differences in the acute effects of aerobic and resistance exercise in subjects with type 2 diabetes: result from the RAED2 randomized trial. Plos One. ;7(12): 1-8
- 43. Beltrán-Sánchez, H., Crimmins, E.M., Teruel, G.M., Thomas, D. Links between childhood and adults social circumstances and obesity and hypertension in the Mexican population. Journal Aging Medicine. ;23(7): 1141-1165.
- 44. Bello, A.J., Owusu-Boakye, M., Adegoke, B.O.A., Adjei, D.N. (2011). Effects of aerobic exercise on selected physiological parameters and quality of life in patients with type 2

- diabetes mellitus. International Journal of General Medicine, 4, 723-727.
- 45. Dutheil, F., Lac, G., Courteix, D., Doré, E., Chapier, R., Roszyk, L., et al. (2012). Treatment of metabolic syndrome by combination of physical activity and diet needs an optimal protein intake: a randomized controlled trial. Nutrition Journa, 11, 72.
- Evans, E.M., Van, R.E., Binder, E.F., Williams, D.B., Ehsani, A.A., Kohrt, W.M. (2001). Effects of HRT and exercise training on insuline action, glucose tolerance, and body composition in older women. Journal Applied Physiology, 90, 2033-2040.
- 47. Fisher, G., Hunter, G.R., Gower, B.A. (2012). Aerobic exercise training conserves insulin sensitivity for 1 yr following weigth loss in overweight women. Journal Applied Physiology. 112, 688-693.
- 48. Ginsberg, H.N., MacCallum, P.R. (2009). The obesity, metabolic syndrome and type 2 diabetes mellitus pandemic: part I. increased cardiovascular disease risk and the importance of atherogenic dyslipidemia in persons with the metabolic syndrome and type 2 diabetes mellitus. Journal Cardiometabolic Syndrome 4(2), 113-119.
- 49. Gomes, E. (2012). High-intensity interval training and hypertension: maximizing the benefits of exercise?. American Journal Cardiovascular Disease, 2(2), 102-110.
- Henriksen, E.J. (2001). Invited review: effects of acute exercise and exercise training on insulin resistance. Journal Applied Physiology. 93, 788-796.
- 51. Kirwan, J.P., O'Gorman, D., Evans, W.J. (1998). A moderate glycemic meal before endurance exercise can enhance performance. Jornal Applied Physiology, 84, 53-59.
- 52. Kwon, H.R., Min, K..W., Ahn, H.J., Seok, H.G., Lee, J.H., Park, G.S., et al. Effects of Aerobic exercise vs resistance training on endotelial function in women with type 2 diabetes mellitus. Diabetes and metabolism journal.;35: 364-373.

- 53. Madden, K.M., Lockhart, C., Cuff, D., Potter, T.F., Meneilly, G.S. Short-term aerobic exercise reduces arterial stiffness in older adults with type 2 diabetes, hypertension and hypercholesterolemia. Diabetes care. 2009; 32: 1531-1535.
- 54. Menshikova, E.V., Ritov, V.B., Ferrell, R.E., Azuma, K., Goodpaster, B.H., Kelley, D.E. Characteristics of skeletal muscle mito-
- chondrial biogenesis induced by moderateintensity exercise and weight loss in obesity. Journal Applied Physiology. 2007; 103: 21-27.
- 55. O'Neill, H.M. AMPK and exercise: glucose uptake and insulin sensitivity. Diabetes and Metabolism Journal. 2013; 37: 1-21.