

Sedentarismo vs ejercicio en el síndrome metabólico

Sedentary vs. Active lifestyle in metabolic syndrome

JOHN DUPERLY • BOGOTÁ, D.C.

Resumen

El síndrome metabólico ha logrado reunir, de acuerdo con las últimas definiciones, un grupo fundamental de factores de riesgo cardiovascular con el fin de plantear un manejo integral y proponer estrategias preventivas. El papel prioritario de la actividad física, tanto en la prevención como en el manejo de los diferentes componentes del síndrome metabólico ha sido demostrado ampliamente en la última década, hasta el punto de proponer al sedentarismo como la base fisiopatológica principal para este importante grupo de alteraciones metabólicas. El ejercicio es esencial en la prevención y manejo del sobrepeso y la obesidad. Los estudios muestran una especial importancia del ejercicio en la estabilización del peso corporal después de una reducción inicial, gracias a una menor reducción en el metabolismo basal, mejor oxidación de las grasas, y un balance energético favorable. Adicionalmente el ejercicio logra modificar significativamente factores de riesgo cardiovascular como la resistencia a la insulina, la dislipidemia y la hipertensión arterial favoreciendo así una menor morbilidad y mortalidad en el paciente con síndrome metabólico. (*Acta Med Colomb 2005; 30: 133-136*)

Palabras claves: *obesidad, actividad física, factores de riesgo cardiovascular, resistencia a la insulina.*

Summary

According to the most recent definitions, metabolic syndrome encompasses a group of fundamental cardiovascular risk factors in order to promote an integral approach to management and the use of preventive strategies. The primary role of physical activity both in terms of prevention and management of the different syndrome components has been demonstrated widely in the past decade, to the point of proposing that a sedentary lifestyle is the main pathophysiological basis for this importante group of metabolic alterations. Exercise is essential in the management and prevention of excess weight and obesity. Studies point to the important role of exercise in stabilizing body weight after an initial reduction because of a lower reduction in basal metabolism, improved fat oxidation and a favourable energy balance. Additionally, exercise contributes to a significant change in cardiovascular risk factors such as insulin resistance, dislipidemia and blood hypertension, thus reducing morbidity and mortality in

patients with metabolic syndrome. (*Acta Med Colomb 2005; 30: 133-136*)

Key words: *obesity, physical activity, cardiovascular risk factors, insulin resistance.*

Introducción

La creciente prevalencia de obesidad en el mundo y sus implicaciones para la salud pública han llevado a considerar el problema del sobrepeso y del síndrome metabólico como una epidemia del siglo XXI tanto en los países industrializados como en muchos países latinoamericanos como Colombia, México, Argentina, Brasil, Uruguay y Chile. El sedentarismo por su parte parece jugar un papel fundamental en el desarrollo y mantenimiento del sobrepeso, por lo cual se considera actualmente que el aumento del gasto calórico a través del ejercicio debe hacer parte de todo programa de prevención y manejo de la obesidad y del síndrome metabólico.

Hace ya 13 años William C. Roberts, editor de una de las revistas de cardiología más importantes del mundo, publicó un editorial titulado: “*un agente hipolipemiante, antihipertensivo, inotrópico positivo, cronotrópico negativo, vasodilatador, diurético, anorexígeno, reductor de peso, catártico, hipoglicemiante, ansiolítico, hipnótico y con propiedades antidepresivas*”. Muchos médicos descubrieron con sorpresa que no se trataba de un desarrollo revolucionario de la industria farmacéutica, sino de un arma preventiva y terapéutica al alcance de la humanidad desde hace miles de años: el ejercicio físico. La evidencia epidemiológica y experimental acerca de los beneficios del ejercicio físico regular para el mantenimiento y la recuperación de la salud son tan abundantes que la misma Organización Mundial de la Salud se ha preocupado por dictar recomendaciones a todos los gobiernos del mundo para incrementar los niveles de actividad física regular como estrategia masiva de salud pública. Jeremy Morris, autor de los primeros

Dr. John Duperly: Medicina Interna, Fundación Santa Fe de Bogotá. Bogotá, D.C.
Recibido: 15/08/05 Aprobado: 01/09/05

trabajos epidemiológicos para el estudio de la relación entre mortalidad cardiovascular y actividad física, hace ya más de 30 años en Inglaterra, sigue considerando, después de un cuidadoso análisis de la literatura, que se trata de la “mejor inversión en salud pública” para la prevención de la enfermedad coronaria en la actualidad. Otros epidemiólogos como Powell, Blair, Paffenbarger, Siscovik y Powell, de gran trayectoria en el área de la actividad física y la salud, han realizado estimativos sobre el impacto que el sedentarismo tiene sobre la mortalidad por enfermedad cardiovascular, diabetes y cáncer concluyendo que sería posible reducir hasta en 30% la mortalidad por estas enfermedades si la gran mayoría de la población dejara el sedentarismo para adoptar un estilo de vida más activo.

En la práctica clínica, frecuentemente se subestima el valor del ejercicio, probablemente debido a algunas dificultades conceptuales. Muchos pacientes, nutricionistas y médicos han tenido la frustrante experiencia de no obtener modificaciones en el peso corporal después de una o varias sesiones de ejercicio. Debido a la alta densidad calórica del tejido graso, cabe recordar que la magnitud del déficit energético necesario para la reducción de peso es muy alta. Para lograr una reducción de 1 kg de peso corporal es necesario dejar de consumir cerca de 7.000 kcal o gastar 7.000 kcal por medio de actividad física. Ambas alternativas resultan a primera vista prácticamente imposibles. Si se pretende alcanzar un déficit energético suficiente para reducir 1kg de peso exclusivamente por medio del ejercicio, esto correspondería a cerca de 100 km de trote suave, 150 km de caminata o 200 km de bicicleta, para una persona de 80 kg, manteniendo una ingesta calórica constante.

Naturalmente, estas cargas de ejercicio representan una meta prácticamente inalcanzable, en especial para el paciente obeso. Si esta meta se desea alcanzar en pocos días, probablemente generará la frustración mencionada. Sin embargo, si se planea crear un pequeño déficit calórico diariamente, por ejemplo, a través de una combinación de restricción calórica moderada en la dieta y 30 minutos de actividad física de baja o mediana intensidad, fácilmente se obtendrá un déficit calórico de 350 kcal al día, 7.000 kcal en 20 días o 70.000 kcal (10 kg) en 200 días (siete meses), si se logran mantener a largo plazo estas modificaciones en el estilo de vida. Por tratarse de un sistema biológico, estos cálculos están sujetos a multitud de variables genéticas y metabólicas que explican la gran variabilidad en la reducción de peso con programas de intervención de características similares tanto en la dieta como en el ejercicio.

La importancia de los programas de actividad física ha sido demostrada especialmente en el mantenimiento de los logros alcanzados a través de dietas hipocalóricas. Con frecuencia se observa durante o después de una reducción de peso, una estabilización del peso corporal, en el mejor de los casos, y por lo general una ganancia de peso hasta regresar en menos de un año a valores aún superiores al inicial a pesar de una severa restricción calórica. Es allí

donde el ejercicio y la terapia psicológica son armas terapéuticas necesarias para lograr cambios del comportamiento y mantener la reducción de peso o estabilizar el peso corporal.

El síndrome de resistencia a la insulina constituye la alteración metabólica de mayor importancia en la obesidad y está íntimamente relacionada con los factores de riesgo cardiovascular como hipertensión, dislipidemia, diabetes tipo 2 e hipercoagulabilidad. El papel del músculo esquelético en las alteraciones de la sensibilidad a la insulina es fundamental. Se ha demostrado, que la alteración en el depósito de glucosa a nivel muscular, en pacientes con diabetes tipo 2, es de mucho mayor magnitud que la alteración en la producción hepática de glucosa. Se ha calculado igualmente, que la disminución en la captación hepática de glucosa en los pacientes diabéticos contribuye tan sólo en un 10% a la alteración en la captación global de glucosa. Adicionalmente, se han podido demostrar trastornos en la captación de glucosa en una extremidad, en estudios con “clamp” hiperinsulinémico, en pacientes obesos no diabéticos y pacientes diabéticos tipo 2.

Por otra parte, se han documentado en individuos obesos y diabéticos alteraciones en el metabolismo no oxidativo de la glucosa bajo estimulación con insulina, en especial a nivel de la síntesis de glucógeno muscular y en la glicólisis no oxidativa. Las alteraciones bioquímicas a nivel del músculo esquelético, que explican el trastorno en el metabolismo de la glucosa en individuos obesos y diabéticos, están relacionadas con el glucotransportador GLUT 4, con la tirosin-kinasa del receptor de insulina y con trastornos enzimáticos a nivel de la hexokinasa II (HK), la piruvato deshidrogenasa (PDH) y la glucógeno sintetasa (GS). Adicionalmente es posible que la captación de glucosa se vea afectada por alteraciones de membrana debidas al aumento en la lipólisis y los trastornos en el metabolismo lipídico frecuentes en el paciente obeso. Igualmente se ha encontrado una estrecha correlación entre el tipo de fibra muscular y la sensibilidad a la insulina. La densidad capilar y las características metabólicas de las fibras aeróbicas o tipo I han mostrado una correlación positiva con la sensibilidad a la insulina. Por el contrario, las fibras musculares tipo IIB, de predominio glicolítico, han mostrado menores concentraciones de enzimas mitocondriales (citrato sintetasa), menor capacidad de captación y oxidación de la glucosa, menor densidad capilar y por tanto menor sensibilidad a la insulina.

El ejercicio físico ha demostrado ampliamente su efecto favorable sobre el metabolismo de los carbohidratos tanto a nivel epidemiológico como experimental, modificando así un aspecto central del riesgo cardiovascular del paciente obeso y diabético. Grandes trabajos epidemiológicos prospectivos realizados tanto en mujeres como en hombres han podido demostrar una menor incidencia de diabetes mellitus tipo 2 (DM2) en individuos físicamente activos, aun después de controlar los factores de riesgo más impor-

tantes como índice masa corporal (IMC), distribución del tejido adiposo e historia familiar de diabetes. Igualmente, se han realizado estudios transversales en ambos sexos, encontrándose mayores niveles de insulinemia basal en individuos sedentarios que en deportistas. En los hombres de mayor edad esta relación persiste, aun después de corregir los factores de riesgo ya mencionados. Existe una correlación positiva entre el consumo de oxígeno máximo (VO_2 max), como indicador de la capacidad aeróbica y la captación tisular de glucosa como reflejo de la sensibilidad a la insulina, independientemente de la edad y del peso corporal. La edad parece desempeñar un papel importante en el desarrollo de la resistencia a la insulina, en especial cuando se asocia a menores niveles de actividad física y obesidad.

Adicionalmente, han sido estudiados en numerosos trabajos experimentales los efectos de la actividad física sobre los trastornos metabólicos característicos de la resistencia a la insulina. Como primer aspecto vale la pena resaltar una mayor afinidad de los receptores para insulina a nivel muscular, como respuesta al entrenamiento físico.

Un segundo efecto metabólico, quizás el más importante descrito hasta el momento, es la síntesis y expresión aumentada de la proteína transportadora de glucosa (GLUT4) a nivel de la célula muscular como respuesta al ejercicio. Se ha podido demostrar, tanto un incremento en los niveles de mRNA para GLUT4 a nivel intracelular como una mayor expresión de esta proteína a nivel de la membrana celular después del ejercicio físico. Estos efectos han sido documentados experimentalmente en animales y humanos de diferentes edades, como respuesta no sólo al ejercicio de tipo aeróbico sino también como resultado de un entrenamiento de fuerza. Es interesante resaltar que estos cambios se evidencian en el músculo esquelético después de pocas contracciones y desaparecen rápidamente después de pocos días de reposo muscular.

Por otra parte existen numerosas adaptaciones metabólicas y ultraestructurales en especial a nivel del metabolismo de la glucosa y los lípidos. Se han documentado una mejor capacidad oxidativa tanto para la glucosa como para los ácidos grasos, debido a una mayor población y tamaño de mitocondrias ricas en enzimas oxidativas y transportadores de membrana. Estas adaptaciones en la utilización de los sustratos energéticos como la glucosa y los lípidos se acompaña de incrementos en la capilarización y el contenido de mioglobina para garantizar una optimización en el aporte de oxígeno al tejido muscular. Dentro de las adaptaciones bioquímicas vale la pena resaltar el incremento en la actividad de la hexokinasa II encargada de fosforilar la glucosa como primer paso fundamental para la mayoría de sus vías metabólicas y la activación de la piruvato deshidrogenasa, reguladora primordial de la glicólisis y el ciclo de Krebs.

El tercer cambio metabólico de importancia se encuentra a nivel de la síntesis de glucógeno muscular regulada por la actividad de la glucógeno sintetasa. Esta vía

metabólica no oxidativa de la glucosa se ve favorecida como resultado del entrenamiento aeróbico y de fuerza. La rata de resíntesis de glucógeno muscular posterior al ejercicio depende, entre otros del tipo de ejercicio, del aporte de oxígeno a la mitocondria, de la disponibilidad de glucosa y de los niveles tisulares de insulina y sus hormonas contrarreguladoras. El ejercicio intenso, de corta duración es capaz de producir incrementos en la síntesis de glucógeno muscular mucho mayores que el ejercicio aeróbico de baja intensidad, probablemente debido al reclutamiento preferencial de fibras rápidas, a los mayores niveles de insulina y glucosa, y seguramente a niveles intracelulares mayores de intermediarios metabólicos como el lactato. El incremento en la actividad de la glucógeno sintetasa como respuesta al ejercicio aeróbico ha sido demostrada tanto en animales como en humanos con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2.

El impacto de la actividad física sobre el metabolismo de los lípidos y en especial sobre las lipoproteínas circulantes ha sido estudiado en multitud de trabajos. Los estudios epidemiológicos han mostrado un mayor impacto del ejercicio regular sobre los lípidos en aquellos individuos con alteraciones mayores, dependiendo de las características específicas de cada programa. Vale la pena resaltar que en algunos grupos de mujeres jóvenes no existen diferencias significativas entre sedentarias y entrenadas. Igualmente, parecen ser necesarios volúmenes elevados de actividad física para lograr cambios significativos en algunos grupos de mujeres. Se han demostrado incrementos en la actividad de la lipoproteína lipasa (LPL) muscular, captación de VLDL y producción de HDL en el tejido muscular entrenado, así como incrementos en el mRNA, masa proteica y actividad de la LPL como resultado del entrenamiento aeróbico en individuos sedentarios. Los efectos del entrenamiento sobre la LPL a nivel del tejido adiposo son aún controvertidos y dependen del sexo, el grado y tipo de obesidad y las características del ejercicio. Adicionalmente, se ha encontrado una capacidad aumentada de remoción para los triglicéridos plasmáticos, tanto en sanos como en hipertriglicéridémicos, después de un programa de entrenamiento aeróbico regular. El entrenamiento regular de tipo aeróbico es capaz de inducir además una multitud de adaptaciones metabólicas que facilitan la oxidación de las grasas a nivel mitocondrial. Se ha logrado documentar especialmente un incremento en las reservas y oxidación de los ácidos grasos de origen intracelular. Los efectos de la actividad física potencian los efectos favorables de la restricción calórica sobre las lipoproteínas.

Referencias

1. American College of Sports Medicine - Position Stand: Appropriate Intervention Strategies for weight loss and prevention of weight regain for adults. *Med Sci Sports Exerc* 2001; **33**: 2145-2156.
2. **Leermakers EA, Dunn AL, Blair SN** Exercise treatment of Obesity. *Medical Clinics of North America* 2000; **2**: 415-434.
3. **Roberts WC**. An agent with lipid lowering, antihypertensive, positive inotropic,

- negative chronotropic, vasodilating, diuretic, anorexigenic, weight-reducing, cathartic, hypoglycemic, tranquilizing, hypnotic, and antidepressive qualities. *Am J Cardiol* 1984; **53**: 261-262.
4. WHO/ FIMS Committee on Physical Activity for Health. Exercise for Health. *Bulletin of the World Health Organization* 1995; **73**: 135-136.
 5. **Morris JN**. Exercise in the prevention of coronary heart disease: today's best buy in public health. *Med Sci Sports Exerc* 1994; **26**: 807-814.
 6. **Powell K, Blair S**. The public health burdens of sedentary living habits: theoretical but realistic estimates. *Med Sci Sports Exerc* 1994; **26**: 851-856.
 7. **Blair SN, Kohl HW, Paffenbarger RS, Clark KH, Cooper KH, Gibbons LW**. Physical fitness and all cause mortality. A prospective study of healthy men and women. *JAMA* 1989; **262**: 2395-2401.
 8. **Paffenbarger RS, Hyde RT, Wing WL, Hsieh C**. Physical activity, all cause mortality, and longevity of college alumni. *N Eng J Med* 1986; **314**: 605-613.
 9. **Powell KE, Caspersen CJ, Koplan JP, Ford ES**. Physical Activity and Chronic Disease. *Am J Clin Nutr* 1989; **49**: 999-1006.
 10. **Pate RR, Pratt M, Blair SN**. Physical activity and public health: A recommendation from the Centers for Disease Control and Prevention and the American College of Sports Medicine. *JAMA* 1995; **273**: 402-407.
 11. **Pollock ML, Gaesser G, Butcher J, Després JP, Dishma R, Franklin B, Garber C**. ACSM Position Stand: The recommended quantity and quality of Exercise for developing and maintaining cardiorespiratory and muscular fitness and flexibility in healthy adults. *Med Sci Sports Exerc* 1998; **6**: 975-991
 12. **Roberts SB, Savage J, Coward WA, Chew B, Lucas A**. Energy expenditure and intake in infants born to lean and overweight mothers. *N Eng J Med* 1988; **318**: 461-466
 13. **Hagan RD, Upton SJ, Wong L, Whittam J**. The effects of aerobic conditioning and/or caloric restriction in overweight men and women. *Med Sci Sports Exerc* 1986; **18**: 87-94
 14. **Wood PD, Stefanik ML, Dreon DM, Williams PT, Superko HR, Terry RB, Haskell WL**. Changes in plasma lipids and lipoproteins in overweight men during weight loss through dieting a compared with exercise. *N Eng J Med* 1988; **319**: 1173-1179
 15. **Wood PD, Stefanik ML, Williams PT, Haskell WL**. The effects on plasma lipoproteins of a prudent weight-reducing diet, with or without exercise, in overweight men and women. *N Eng J Med* 1991; **325**: 461-466
 16. **King AC, Frey-Hewitt B, Dreon DM, Wood PD**. Diet vs. Exercise in weight maintenance: The effects of minimal intervention strategies on long term outcomes in men. *Arch Intern Med* 1989; **149**: 2741-2746
 17. **Pavlou KN, Krey S, Steffee WP**. Exercise as an adjunct to weight loss and maintenance in moderately obese subjects. *Am J Clin Nutr* 1989; **49**: 1115-1123
 18. **Miller WC, Kocaja EJ, Hamilton**. A meta-analysis of the past 25 years of weight loss research using diet, exercise or diet plus exercise intervention. *Int J Obes* 1997; **21**: 941-947
 19. **Lichtman SW, Pisarska K, Berman E**. Discrepancy between self reported and actual caloric intake and exercise in obese subjects. *N Eng J Med* 1992; **327**: 1893-1898
 20. **Grilo CM, Brownell KD, Stunkard AJ**. The metabolic and psychological importance of exercise in weight control. In: Stunkard AJ, Wadden TA (eds): *Obesity: Theory and Therapy*. Raven Press, New York, 253, 1993
 21. **Ross R, Rissanen J**. Mobilisation of visceral and subcutaneous adipose tissue in response to energy restriction and exercise. *Am J Clin Nutr* 1994; **60**: 695-703
 22. **Duperly J**. Über den Einfluss der Bewegungstherapie auf Insulin und Leptin bei Übergewicht. Dissertation Sportwissenschaft, German Sports University at Cologne, 1998
 23. **Jéquier E, Schutz Y**. Energy expenditure in obesity and diabetes. *Diab/Metab Reviews* 1988; **4**: 583-593
 24. **Ballor DL, Keesey RE**. A meta-analysis of the factors affecting exercise-induced changes in body mass, fat mass and fat-free mass in males and females. *Int J Obes* 1991; **15**: 717-726
 25. **Poehlman ET, Melby CL, Goran MI**. The impact of exercise and diet restriction on daily energy expenditure. *Sports Med* 1991; **11**: 78-101
 26. **Skender ML, Goodrick GK, Del Junco DJ, Reeves RS, Darnell L, Gotto A**. Comparison of 2-year weight loss trends in behavioral treatments of obesity: diet, exercise and combination interventions. *J Am Diet Assoc* 1996; **96**: 342-346
 27. **Frey-Hewitt B, Vranizan KM, Dreon DM, Wood PD**. The effect of weight loss by dieting or exercise on resting metabolic rate in overweight men. *Int J Obes* 1990; **14**: 327-334
 28. **Bouchard C, Tremblay A**. Genetic effects in human energy expenditure components. *Int J Obes* 1990; **14**: 49-58
 29. **Bouchard C, Deprés JP**. The response to exercise with constant energy intake in identical twins. *Obes Res* 1994; **2**: 400-410
 30. **Ballor DL, Keesey RE**. A meta-analysis of the factors affecting exercise-induced changes in body mass, fat mass and fat-free mass in males and females. *Int J Obes* 1991; **15**: 717-726
 31. **Brehm B**. Elevation of metabolic rate following exercise. Implications for weight loss. *Sports Med* 1988; **6**: 72-78
 32. **Bassett D**. Skeletal muscle characteristics: Relationships to cardiovascular risk factors. *Med Sci Sports Exerc* 1994; **26**: 957-966
 33. **Woo R, Garrow JS, Sunyer-Pi FX**. Effect of exercise on spontaneous caloric intake in obesity. *Am J Clin Nutr* 1982; **36**: 470-477
 34. **Donnelly JE, Pronk NP, Jacobsen DJ, Jakicic M**. Effects of a very-low-calorie diet and physical training regimens on body composition and resting metabolic rate in obese females. *Am J Clin Nutr* 1988; **47**: 995-1000
 35. **Ballor DL, Katch VL, Becque MD, Marks CR**. Resistance weight training during caloric restriction enhances lean body weight maintenance. *Am J Clin Nutr* 1988; **47**: 19-25
 36. **Reaven GM**. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes* 1988; **37**: 1595-1607
 37. **Reaven GM, Litnell H, Landsberg L**. Hypertension and associated metabolic abnormalities. The role of insulin resistance and the sympathoadrenal system. *N Eng J Med* 1996; **334**: 374-381