



**Universidad de Valparaíso
Facultad de Medicina
Carrera de Kinesiología**

Aplicación del Método 1x2x3 en pacientes con Síndrome Metabólico del Hospital “Santo Tomás de Limache” durante el período de septiembre - octubre del año 2007

**SEMINARIO DE TÍTULO PARA OPTAR AL GRADO DE
LICENCIADO EN KINESIOLOGÍA**

**Autores: Carolina Silva Gutiérrez
Kristinne Allesch Peñailillo
Vanessa Barría Ruiz**

**Profesor Guía: Claudia Canessa Gutiérrez, Klg.
Carrera de Kinesiología
Facultad de Medicina**

**Valparaíso - Chile
2008**



**Universidad de Valparaíso
Facultad de Medicina
Carrera de Kinesiología**

UNIVERSIDAD
DE
VALPARAISO
CHILE

Aplicación del Método 1x2x3 en pacientes con Síndrome Metabólico del Hospital “Santo Tomás de Limache” durante el período de septiembre - octubre del año 2007

**SEMINARIO DE TÍTULO PARA OPTAR AL GRADO DE
LICENCIADO EN KINESIOLOGÍA**

**Autores: Carolina Silva Gutiérrez
Kristinne Allesch Peñailillo
Vanessa Barría Ruiz**

**Profesor Guía: Claudia Canessa Gutiérrez, Kfga.
Carrera de Kinesiología
Facultad de Medicina**

**Valparaíso - Chile
2008**

DEDICATORIA

..... a nuestras familias, que nos han acompañado y apoyado todos estos años, por su infinito amor, cariño y comprensión. Por estar siempre junto a nosotras. Sin ustedes, el sueño que estamos a punto de alcanzar, no hubiese sido posible.....

AGRADECIMIENTOS

A nuestra tutora, Klg. Claudia Canessa, por el apoyo entregado y por confiar en nosotras.

Al Hospital Santo Tomás de Limache y, en especial, al Dr. Aldo Cañete, director de esta Institución, por brindarnos el acceso a los servicios pertinentes.

Al Servicio de Tecnología Médica del Hospital Santo Tomás de Limache, y a las profesionales a cargo del Programa Cardiovascular, María Eugenia López e Irene Hidalgo, por su colaboración en el proceso de nuestra investigación.

A la Dra. Tania Gutiérrez y a la Klg. Karen Zulia del Hospital Clínico de la Universidad de Chile, Santiago, por su asesoría en el tema.

A todos ellos,

Muchas Gracias.

ABREVIATURAS

ACC: Acetil-CoA Carboxilasa

ACSM: *American Collage of Sports Medicine*= Colegio Americano de Medicina Deportiva.

ADA: *American Diabetes Association*= Asociación Americana de Diabetes

AG: ácidos grasos

AGL: ácidos grasos libres

Akt: cinasa treonina

AMPK: adenosín monofosfato cinasa

AMP: adenosín-monofosfato

Aprox.: aproximadamente

ATP: adenosín-trifosfato

BP.: *blood pressure*= presión arterial

Ca⁺²: calcio

CaMK: calmodulina proteina cinasa

CC: cintura cadera

CETP: proteina de transferencia de ésteres de colesterol

CHO: carbohidratos

CPT1: carnitina palmitil transferasa 1

Cr: creatina

DM II: diabetes mellitus tipo II

ECG: electrocardiograma

ERK1/2: cinasa regulada por señal extracelular 1 y 2

EEII: extremidades inferiores

EESS: extremidades superiores

FAO: Organización de las Naciones Unidas para la agricultura y la alimentación

FC: frecuencia cardíaca

GLUT-4: transportador de glucosa tipo 4

HbA1: hemoglobina glicosilada

HDL: lipoproteínas de alta densidad
HR: *heart rate*= frecuencia cardíaca
HTA: hipertensión arterial
IR: insulino resistencia
JNK: c-Jun NH₂- terminal cinasa
LDL: lipoproteína de baja densidad
LHS: lipasa hormonosensible
LPL: lipoproteína lipasa
Malonyl CoA: Malonil coenzima A
MAPK: proteínas cinasas activadas por mitógeno
MCD: Malonil CoA decarboxilasa
MRM: máxima repetición por minuto
NCEP-ATPIII: *National Cholesterol Education Program–Adult Treatment Panel III*= Programa de Educación Nacional para el Colesterol – III Panel de Tratamiento en el Adulto.
OMS: Organización mundial de la Salud.
NO: oxido nítrico
PA: presión arterial
PCr: fosfocreatina
PI3K: fosfatidil inositol 3 cinasa
p38: proteína 38
p70S6K: proteína 70 ribosomal S6 cinasa 1
R: repeticiones
1RM: 1 repetición máxima
SM: Síndrome metabólico
SR-A1: receptor esteroideal activador de RNA 1
TGL: triglicéridos
VLDL: lipoproteínas de muy baja densidad

ABSTRACT

Traditionally used protocols of aerobic exercise as the only weapon to resolve the pathological conditions associated with metabolic syndrome (SM). However, the diminished tolerance to exercise and the presence of comorbidities, determined to be inefficient prescribe in these patients. The current literature and supported in the cell biology, delivery recommendations deal more with the performance of anaerobic exercise.

Objective: To determine whether there is a significant improvement toward normal serum levels of lipid profile and glucose tolerance after a protocol of anaerobic exercises, using the method 1x2x3, for 2 months in women patients with metabolic syndrome.

Method: The database program cardiovascular Hospital St. Thomas Limache, were selected 10 female patients with diagnosis of SM (43.60 ± 7.85 years). After having attended a workshop informative and having signed the informed consent, underwent a protocol of anaerobic exercise load on 6 muscle groups, called 1x2x3 Method for 2 months, 2 days per week. Prior to the intervention, subjects were tested by blood lipid profile and test glucose tolerance, and measuring the maximum capacity for work, through repetition maximum per minute. During the sessions were conducted measurements of heart rate and blood pressure.

Results: We applied the Mann-Whitney test to compare results and an analysis chart to determine the behavior of the variables. At the end of the 8-week intervention, subjects showed no significant change in total cholesterol ($W = 98.0, p > 0.05$), HDL ($W = 126, p > 0.05$), LDL ($W = 87, p > 0.05$), TGL ($W = 94, p > 0.05$), fasting glucose ($W = 96, p > 0.05$) and post glucose load ($W = 117, p > 0.05$). We found no significant changes in heart rate and blood pressure post sessions over the intervention. The repetition maximum per minute post-intervention increased in all muscle groups.

Conclusions: The completion of a protocol to anaerobic exercise, through the method 1x2x3, for 2 months in patient women presenting SM belonging Saint Thomas Hospital Limache, does not determine significant improvements in glycemic and lipid profile.

Keywords: Metabolic Syndrome, Method 1x2x3, Anaerobic Exercise, Lipid profile, Oral glucose tolerance test, repetition maximum per minute.

RESUMEN

Tradicionalmente, se utilizan protocolos de ejercicio aeróbico como única arma para solucionar las condiciones patológicas asociadas al SM. Sin embargo, la disminuida tolerancia al esfuerzo y la presencia de comorbilidades, determinan que sea poco eficiente prescribirlo en este tipo de pacientes. La literatura actualizada y apoyada en la biología celular, entrega recomendaciones que apuntan a la realización de ejercicio anaeróbico.

Objetivo: Determinar si existe una mejora significativa, hacia niveles séricos de normalidad, del perfil lipídico y glicémico después de un protocolo de ejercicios anaeróbico, mediante el método 1x2x3, durante 2 meses en pacientes mujeres que presentan Síndrome metabólico.

Método: De la base de datos del programa cardiovascular del Hospital Santo Tomás de Limache, se seleccionaron 10 pacientes mujeres con diagnóstico de SM ($43,60 \pm 7,85$ años). Luego de haber asistido a un taller informativo y haber firmado el consentimiento informado, se sometieron a un protocolo de ejercicio anaeróbico de carga sobre 6 grupos musculares, denominado Método 1x2x3 durante 2 meses, 2 días a la semana. Previo a la intervención, los sujetos fueron sometidos a un análisis sanguíneo de perfil lipídico y glicémico; y a la medición de la máxima capacidad de trabajo, a través de la máxima repetición por minuto. Durante las sesiones se realizaron mediciones de la frecuencia cardíaca y presión arterial.

Resultados: Se aplicó el test de Mann-Whitney para comparar resultados y un análisis gráfico para determinar el comportamiento de las variables. Al término de los 2 meses de intervención, los sujetos no mostraron cambios significativos en colesterol total ($W = 98,0; p > 0.05$), HDL ($W = 126; p > 0.05$), LDL ($W = 87; p > 0.05$), TGL ($W = 94, p > 0.05$), glucosa basal ($W = 96; p > 0.05$) y glucosa post carga ($W = 117; p > 0.05$). No se observaron variaciones de la frecuencia cardíaca y presión arterial post sesiones a lo largo de la intervención. La máxima repetición minuto post-intervención aumentó en todos los grupos musculares.

Conclusión: La realización de un protocolo de ejercicio anaeróbico, a través del Método 1x2x3, durante 2 meses en pacientes mujeres que presentan SM del Hospital Santo Tomás de Limache, no determina mejoras significativas, en el perfil lipídico y glicémico.

Palabras claves: Síndrome Metabólico, Método 1x2x3, Ejercicio Anaeróbico, Perfil lipídico, test de tolerancia a la glucosa, Máxima Repetición Minuto.

ÍNDICE	Página
I. INTRODUCCIÓN	1
II. MARCO TEÓRICO	4
2.1. SÍNDROME METABÓLICO	5
2.2. SÍNDROME METABÓLICO Y EJERCICIO	14
2.2.1. Papel de la mitocondria y mecanismos moleculares en el ejercicio anaeróbico.	21
2.2.2. Prescripción de ejercicio físico: Método 1x2x3	27
III. HIPÓTESIS	30
IV. OBJETIVO GENERAL	31
V. OBJETIVOS ESPECÍFICOS	31
VI. MATERIALES Y MÉTODOS	32
6.1. MATERIALES	33

	Página
6.1.1. Muestra	33
6.1.2. Materiales	36
6.2. MÉTODO	37
6.2.1. Estudio de Investigación	37
6.2.2. Diseño de Estudio	37
6.2.3. Análisis sanguíneo	37
6.2.4. Medición de la máxima capacidad de trabajo	38
6.2.5. Programa de ejercicio	40
6.2.6. Método 1x2x3	41
6.2.7. Análisis Estadístico	44
VII. RESULTADOS	45
7.1. PERFIL LIPÍDICO	46
7.1.1. Colesterol total	46
7.1.2. Colesterol HDL	47
7.1.3. Colesterol LDL	48
7.1.4. Triglicéridos	50

	Página
7.2. PERFIL GLICÉMICO	51
7.2.1. Glucosa basal	51
7.2.2. Glucosa post-carga	52
VIII. DISCUSIÓN	54
IX. CONCLUSIÓN	62
X. BIBLIOGRAFÍA	65
XI. ANEXOS	73
11.1. ANEXO 1. Taller informativo	74
11.2. ANEXO 2. Consentimiento informado	76
11.3. ANEXO 3. Formulario de registro	78
11.4. ANEXO 4. Escala de Borg	82

11.5. ANEXO 5. Análisis gráfico de MRM	83
11.6. ANEXO 6. Análisis gráfico de presión arterial sistólica y diastólica.	88
11.7. ANEXO 7. Análisis gráfico de Frecuencias Cardiacas	98
	Página
11.8. ANEXO 8. Stretching	105
11.9. ANEXO 9. Resultados absolutos y gráficos de perfil lipídico y glicémico.	108

ÍNDICE DE TABLAS

Página

Tabla N^o1. Prevalencia de SM según sexo y rango erario Tasa por 100 habitantes (Intervalo del 95% de confianza), Chile 2003.	2
Tabla N^o2. Descripción de las 10 mujeres seleccionadas desde la base de datos del Hospital Santo Tomás de Limache año 2007.	35
Tabla N^o3. Grupos musculares, postura inicial, movimiento, material y modalidad utilizada.	41
Tabla N^o4. Valores promedio pre y post-intervención de ejercicio anaeróbico de 2 meses de entrenamiento para colesterol total.	46
Tabla N^o5. Valores promedio pre y post-intervención de ejercicio	

anaeróbico de 2 meses de entrenamiento para colesterol HDL.	47
--	----

Página

Tabla N°6. Valores promedio pre y post-intervención de ejercicio anaeróbico de 2 meses de entrenamiento para colesterol LDL.	49
Tabla N°7. Valores promedio pre y post-intervención de ejercicio anaeróbico de 2 meses de entrenamiento para TGL.	50
Tabla N°8. Valores promedio pre y post-intervención de ejercicio anaeróbico de 2 meses de entrenamiento para glucosa basal.	51
Tabla N°9. Valores promedio pre y post-intervención de ejercicio anaeróbico de 2 meses de entrenamiento para glucosa post carga.	52
Tabla N°10. Resultados absolutos de colesterol total pre y post-	

intervención. 108

Página

Tabla N°11. Resultados absolutos de colesterol HDL pre y post-
intervención. 110

Tabla N°12. Resultados absolutos de colesterol LDL pre y post-
Intervención. 113

Tabla N°13. Resultados absolutos de Triglicéridos pre y post-
intervención. 115

Tabla N°14. Resultados absolutos de glucosa basal y post-carga
pre y post-intervención. 117

ÍNDICE DE FIGURAS

	Página
Figura N°1. Mecanismos resultantes en la dislipidemia diabética.	8
Figura N°2. Función del Malonyl CoA.	13
Figura N°3. Vías de señalización para regulación del transporte de glucosa y traslocación de GLUT-4 en la membrana plasmática del músculo esquelético.	24
Figura N°4. Regulación de Malonyl CoA decarboxilasa (MCD) y Acetil-CoA Carboxilasa (ACC) por la adenosin monofosfato cinasa (AMPK).	26
Figura N°5. Selección de la muestra de estudio.	33
Figura N°6. Cambios pre y post intervención en mg/dl de niveles séricos de colesterol total. Valores en media \pm DS.	47

Figura N°7. Cambios pre y post intervención en mg/dl de niveles séricos de colesterol HDL. Valores en media \pm DS.	48
	Página
Figura N°8. Cambios pre y post intervención en mg/dl de niveles séricos de colesterol LDL. Valores en media \pm DS.	49
Figura N°9. Cambios pre y post intervención en mg/dl de niveles séricos de TGL. Valores en media \pm DS.	50
Figura N°10. Cambios pre y post intervención en mg/dl de niveles séricos de glucosa basal. Valores en media \pm DS.	52
Figura N°11. Cambios pre y post intervención en mg/dl de niveles séricos de glucosa post carga. Valores en media \pm DS.	53
Figura N°12. Gráfico de MRM para flexores de antebrazo izquierdo y derecho para cada paciente medido en (Kg/R/min).	83
Figura N°13. Gráfico de MRM para pectorales y extensores de antebrazo izquierdo y derecho para cada paciente	

medido en Kg/R/min.	84
Figura N°14. Gráfico de MRM para extensores de rodilla izquierda y derecha para cada paciente medido en Kg/R/min.	85
	Página
Figura N°15. Gráfico de MRM para extensores de cadera izquierda y derecha para cada paciente medido en Kg/R/min.	86
Figura N°16. Gráfico de MRM para ambos flexores plantares por cada paciente medido en Kg/R/min.	87
Figura N°17. Gráfico de MRM para flexores de tronco por cada paciente medido en Kg/R/min.	87
Figura N°18. Gráficos de presiones arteriales sistólica y diastólica para paciente N°1.	88
Figura N°19. Gráfico de presiones arteriales sistólica y diastólica para paciente N°2.	89
Figura N°20. Gráfico de presiones arteriales sistólica y diastólica	

para paciente N°3.	90
Figura N°21. Gráfico de presiones arteriales sistólica y diastólica para paciente N°4.	91
	Página
Figura N°22. Gráfico de presiones arteriales sistólica y diastólica para paciente N°5.	92
Figura N°23. Gráfico de presiones arteriales sistólica y diastólica para paciente N°6.	93
Figura N°24. Gráfico de presiones arteriales sistólica y diastólica para paciente N°7.	94
Figura N°25. Gráfico de presiones arteriales sistólica y diastólica para paciente N°8.	95
Figura N°26. Gráfico de presiones arteriales sistólica y diastólica para paciente N°9.	96
Figura N°27. Gráfico de presiones arteriales sistólica y diastólica	

para paciente N°10.	97
Figura N°28. Gráfico de frecuencias cardíacas para paciente N°1.	98
Figura N°29. Gráfico de frecuencias cardíacas para paciente N°2.	99
	Página
Figura N°30. Gráfico de frecuencias cardíacas para paciente N°3.	99
Figura N°31. Gráfico de frecuencia cardíaca para paciente N°4.	100
Figura N°32. Gráfico de frecuencia cardíaca para paciente N°5.	101
Figura N°33. Gráfico de frecuencia cardíaca para paciente N°6.	101
Figura N°34. Gráfico de frecuencia cardíaca para paciente N°7.	102
Figura N°35. Gráfico de frecuencia cardíaca para paciente N°8.	103
Figura N°36. Gráfico de frecuencia cardíaca para paciente N°9.	103
Figura N°37. Gráfico de frecuencia cardíaca para paciente N°10.	104

Figura N°38. Cambios pre y post intervención de niveles séricos de
colesterol total medido en mg/dl para cada paciente. 108

Página

Figura N°39. Gráficos de colesterol total pre y post-intervención. 109

Figura N°40. Cambios pre y post intervención de niveles séricos de
colesterol HDL medido en mg/dl para cada paciente. 111

Figura N°41. Gráficos de colesterol HDL total pre y post intervención. 112

Figura N°42. Cambios pre y post intervención de niveles séricos de
colesterol LDL medido en mg/dl para cada paciente. 113

Figura N°43. Gráficos de colesterol LDL total pre y post intervención. 114

Figura N°44. Cambios pre y post intervención de niveles séricos de TGL
medido en mg/dl para cada paciente. 115

Figura N°45. Gráficos de triglicéridos total pre y post intervención. 116

Figura N°46. Cambios pre y post intervención de niveles séricos de glucosa basal y post carga medidos en mg/dl para cada paciente. 118

Página

Figura N°47. Gráficos de glucosa basal total pre y post intervención. 119

Figura N°48. Gráficos de glucosa post carga total pre y post intervención. 120

I. INTRODUCCIÓN

En las últimas dos décadas, se ha producido un aumento explosivo en el número de personas con Síndrome Metabólico (SM). Aproximadamente (aprox.), entre el 10% y el 40% de la población mundial lo padece. ^{1,2}

Este incremento está asociado con la epidemia global de diabetes mellitus tipo II (DM II) y de obesidad que, en los últimos 7 años, ha tenido un incremento del 50%, determinando un riesgo elevado de enfermedad cardiovascular.³ Es así que las personas que poseen SM mueren, por cualquier causa, 3 a 4 veces más que los que no la tienen; y, por enfermedad cardiovascular, 5 a 6 veces más. ³ Además, relacionado al 20% del gasto económico mundial en salud, se muestra que el costo económico será insostenible en los próximos 10 a 20 años. ^{1,2}

En la Encuesta Nacional de Salud, realizada por el Ministerio de Salud (MINSAL) de Chile, en el año 2003, sobre una población de 3.619 individuos mayores de 17 años, aplicando los mismos criterios diagnósticos del *National Cholesterol Education Program – Adult Treatment Panel III* (NCEP-ATP III), se encontró una prevalencia de SM de 22,6%, similar en hombres como en mujeres (Tabla 1). ^{4,5}

Tabla N°1. Prevalencia de SM según sexo y rango etario
Tasa por 100 habitantes (Intervalo del 95% de confianza), Chile 2003.

Sexo/Años	17 - 24 años	25 - 44 años	45 - 65 años	65 y más
Hombres	5,4%	19,3%	37,7%	47,2 %
Mujeres	3,8%	16,6%	35,4%	48,7%

Tomado de la Encuesta Nacional de Salud, realizada por el Ministerio de Salud y ejecutada por el Depto. de Salud Pública de la Escuela de Medicina de la Pontificia Universidad Católica de Chile, en el año 2003.

Además, la misma Encuesta, constata que existe un alto índice de sedentarismo (89%), siendo este mayor aún en la población femenina (91%).⁴

Tradicionalmente se utilizan protocolos de ejercicio aeróbico como única arma para solucionar el SM y se entregan recomendaciones generales de actividad física.⁶

Sin embargo, la presencia de complicaciones diabéticas o comorbilidades en muchos de estos pacientes, pueden imposibilitar su participación en este tipo de actividades.⁷

El ejercicio aeróbico provoca disnea y sobrecarga cardiovascular, impidiendo que se pueda alcanzar la intensidad y duración necesaria para inducir una modificación metabólica y funcional del tejido músculo esquelético.⁸

Actualmente, la literatura apoyada en la biología celular, entrega recomendaciones que apuntan más al ejercicio de tipo anaeróbico. Su objetivo es provocar cambios intramiocelulares mejorando la capacidad funcional del músculo esquelético, que, en definitiva, significa una buena capacidad de metabolizar lípidos y carbohidratos, controlando así el estado fisiopatológico del SM.⁸

Además, el ejercicio anaeróbico permite la ejercitación de grupos musculares en forma aislada, haciendo que el paciente pueda practicarlos en posición sedente o, incluso, decúbito supino, sin demandar gran actividad al sistema cardiorrespiratorio.⁸

Teniendo en consideración las siguientes aseveraciones, nace la inquietud de aplicar un protocolo que apunte a resolver estas problemáticas.

Por tanto, ¿la aplicación del protocolo de ejercicio anaeróbico denominado Método 1x2x3 provoca cambios significativos hacia niveles séricos de normalidad de perfil lipídico y glicémico de pacientes mujeres del Hospital Santo Tomás de Limache durante el periodo de septiembre – octubre del 2007, en la región de Valparaíso?.

II. MARCO TEÓRICO

2.1. SÍNDROME METABÓLICO

El concepto de SM ha existido durante al menos 80 años. Fue descrito por primera vez en la década de 1920 por el médico sueco Kylin, como la agrupación de hipertensión arterial (HTA), hiperglicemia, y gota. ¹

Durante las siguientes décadas el concepto de SM causó controversias acerca de su origen, y no fue hasta 1998 que hubo una iniciativa para elaborar una definición reconocida internacionalmente. En un intento de lograr algún acuerdo sobre la definición, y proporcionar una herramienta para médicos e investigadores, la OMS en el año 1999 propuso una serie de criterios:

- Diabetes o alteración de la glicemia en ayunas o intolerancia a la glucosa o insulino resistencia (IR) (clamp hiperinsulinémico-euglicémico con una captación de glucosa de un 25% más bajo) más 2 o más de los siguientes factores:
- Obesidad: índice de masa corporal > 30 o índice cintura-cadera (CC) $> 0,9$ (hombres) o $> 0,85$ (mujeres),
- Dislipidemia: triglicéridos (TGL) $\geq 1,7$ mmol/L o lipoproteínas de alta densidad (HDL) $< 0,9$ (hombres) o < 1.0 (mujeres) mmol/L,
- HTA: presión arterial (PA) $> 140/90$ mm/Hg,

- Microalbuminuria: excreción de albúmina de $> 20 \mu\text{g}/\text{min}$.

El año 2001, el NCEP-ATP III, define el SM como la presencia de 3 ó más de los siguientes factores: ^{1, 9, 10}

- Obesidad: circunferencia abdominal Hombres $> 102 \text{ cm}$ Mujeres $> 88 \text{ cm}$.
- TGL $\geq 150 \text{ mg}/\text{dl}$.
- HDL: hombres $< 40 \text{ mg}/\text{dl}$, mujeres $< 50 \text{ mg}/\text{dl}$.
- PA $\geq 130 / \geq 85 \text{ mmHg}$.
- Glicemia en ayunas $\geq 110 \text{ mg}/\text{dl}$.

En la actualidad, se define el SM como una condición patológica asociada a IR e hiperinsulinemia que presenta un alto riesgo de desarrollar DM II y enfermedad cardiovascular aterosclerótica, asociada a dislipidemia, obesidad toracoabdominal y/o HTA. ⁵

Eckel y col. en el año 2005, plantea que la hipótesis más aceptada para describir la fisiopatología del SM es la IR. ¹

La IR es un defecto en la acción de la insulina que se expresa en sus diferentes acciones metabólicas siendo la más evidente en el metabolismo de la glucosa. Todavía, incluso antes de que la hiperinsulinemia de ayuno se desarrolle, la hiperinsulinemia postprandial existe. ¹

Ahora, considerando que el músculo esquelético es el principal órgano de captación de glucosa y “target” de la insulina ¹¹, algunos han postulado que la sarcopenia, que implica pérdida de masa muscular con la edad ¹², puede contribuir al descenso en la tolerancia a la glucosa que frecuentemente ocurre durante el envejecimiento ¹³. Cuando existe un proceso de sarcopenia está la posibilidad de potenciar una disminución de la tasa metabólica en reposo, el aumento de adiposidad, y al aumento de la IR ¹².

En la IR se reduce la acción de la insulina sobre sus células diana, lo que produce un aumento compensador de los niveles de insulina por las células β del páncreas (hiperinsulinemia), que al inicio mantiene la glicemia normal, pero que termina con una disminución de la secreción hormonal por disfunción pancreática y se incrementan los niveles de glicemia. ^{1,5}

En los estados de ayuno y post-prandiales, la disminución de la acción de la insulina o estado de IR, resulta en la reducción de la supresión de la lipólisis generando mayor hidrólisis de los TGL almacenados a nivel periférico, y

una mayor liberación de ácidos grasos libres (AGL) y glicerol (GL) a nivel sanguíneo. La hormona responsable es la lipasa hormonosensible (LHS), que a su vez es estimulada por la adrenalina e inhibida por la insulina. La mayor disponibilidad de AGL séricos aumenta la producción hepática de TGL, impulsando la producción de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) que tienen características aterogénicas (Figura N°1).^{1, 14}

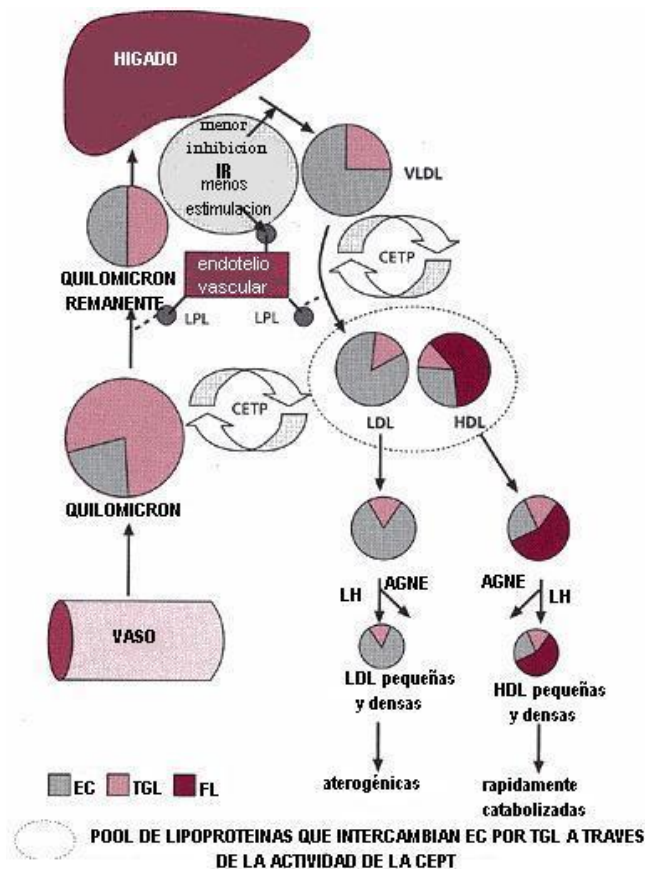


Figura N°1. Mecanismos resultantes en la dislipidemia diabética. TGL = triglicéridos; EC = éster de colesterol; FL = fosfolípidos; CETP = proteína de transferencia de ésteres de colesterol; LH = lipasa hepática; AGNE = ácidos grasos no esterificados; LPL = lipoproteína lipasa.
 Tomado de Dislipidemia in Type 2 Diabetes: Epidemiology and Biochemistry. Jonathan Valabhji, Robert S Elkeles. *Br J Diabetes Vasc Dis* 3(3):184-189, 2003

La proteína de transferencia de ésteres de colesterol (CETP) redistribuye TGL y colesterol esterificado entre las diferentes lipoproteínas. Las VLDL reciben colesterol esterificado desde las lipoproteínas de baja densidad (LDL) y desde las HDL, transfiriéndoles estas a su vez, TGL (Figura N°1).^{1, 14}

Las partículas de HDL y LDL con contenido de TGL, son sustrato de la lipasa intravascular hepática, la cual tiende a aumentar el catabolismo de las HDL, mientras que a las LDL las transforma en partículas más pequeñas y densas, formando VLDL. (Figura N°1).^{5, 14}

Normalmente la insulina estimula la actividad de la lipoproteína lipasa (LPL). La LPL es la enzima responsable de la hidrólisis de los TGL presentes en las lipoproteínas circulantes. Los AGL por una parte, a nivel de miocitos, pueden ser oxidados produciendo energía para la actividad contráctil, y por otro lado a nivel de adipocitos, pueden ser re-esterificados con el GL para formar TGL como un almacén de energía celular. Una disminución de la acción de la insulina sobre la LPL resulta en la reducción del clearance de lipoproteínas ricas en TGL, VLDL y quilomicrones (Figura N°1). Esto es un importante factor que contribuye al estado de lipotoxicidad en la DM II.¹⁴

El estado de IR, junto con la reducción de la hidrólisis de TGL y la prolongada estancia en la circulación de las lipoproteínas ricas en TGL (HDL y LDL), además de VLDL y quilomicrones, llevarán a la hipertrigliceridemia de ayuno y post-prandial, lo cual contribuye al estado de aterogénesis en este tipo de pacientes. ¹⁴

Además, la función de la LPL de producir partículas de HDL nacientes a través de la hidrolización del núcleo rico en TGL de las VLDL, en estados de IR, también se encuentra disminuída contribuyendo aún más al estado de aterogénesis. ^{1, 14}

Este estado fisiopatológico de los lípidos a nivel sérico se conoce como, dislipidemia, la cual se caracteriza por un aumento de los TGL, disminución del colesterol HDL y preponderancia del colesterol LDL y VLDL, defectos que contribuyen de manera significativa al incremento del riesgo de enfermedad cardiovascular por medio del mecanismo protrombótico y aterogénico. Estos mecanismos se producen por 2 razones: ^{15, 16}

A. El VLDL es más tóxico en el endotelio; más hábil al transitar a través de la membrana basal del endotelio; adhiere mejor a los glicosaminoglicanos; es más susceptible a la oxidación ¹; y/o es especialmente captado por los receptores SR-A1 de los macrófagos del

espacio subendotelial, generando una respuesta inflamatoria a medida que se transforman en células cargadas de colesterol.⁵

B. Por otro lado, el HDL tiene un efecto protector contra la aterosclerosis al participar en el transporte inverso del colesterol, que permite extraer el exceso de colesterol de los tejidos y las paredes arteriales y su traslado al hígado para su excreción biliar, función que se ve limitada cuando está disminuido.^{9, 17}

Para compensar defectos en la acción de la insulina, la secreción de insulina y/o *clearance* se debe modificar para sostener los niveles de glicemia normales. Si esta compensación falla, los defectos en la secreción de insulina predominan.¹

Si bien, los AGL pueden estimular la secreción de la insulina, el aumento y la exposición prolongada determina la falla en la secreción de esta. El mecanismo de esta alteración se ha atribuido a la situación de lipotoxicidad que presentan estos pacientes, a través de diversos mecanismos potenciales. La insulina por sí misma genera *feedback* sobre su propia secreción. Cuando el receptor de la insulina se suprime en el músculo esquelético, la hiperglicemia no resulta; sin embargo, al eliminar al receptor específico de insulina en la célula musculoesquelética, se produce intolerancia progresiva de la glucosa y DM II.¹

Más del 80% de los obesos son IR.⁹ Las personas obesas tienen grandes cantidades de lípidos acumulados en el tejido celular subcutáneo y visceral. Los adipocitos viscerales modifican la actividad endocrino-metabólica de la insulina, aumentando la secreción y los niveles plasmáticos de AGL. Los AGL generan IR en el músculo esquelético, al promover una menor traslocación de los transportadores de glucosa tipo 4 (GLUT-4) dependientes de la fosfatidil inositol 3 cinasa (PI3K). La menor utilización de la glucosa a nivel de adipocitos y células musculares, junto a una mayor producción hepática, por gluconeogénesis, son la causa de la hiperglicemia y de la hiperinsulinemia compensadora en los pacientes con SM.^{5, 14}

Estudios sugieren que la acumulación de TGL en el músculo esquelético de personas obesas, deriva de una reducción en la capacidad de oxidación de lípidos^{18, 19, 20}, en una disminución en la capacidad de enzimas del metabolismo oxidativo mitocondrial y una baja actividad de la enzima carnitina palmitol transferasa 1 (CPT1)¹⁹, esta inflexibilidad en la regulación de la oxidación de lípidos, más que la absorción de AG (ácidos grasos), se relaciona con la resistencia a la insulina.^{18, 20}

En los pacientes obesos, el exceso de energía en forma de carbohidratos (CHO) y lípidos llega a comprometer el metabolismo normal de los mismos, incrementando la dependencia de glucosa y la escasa utilización de lípidos con

fines energéticos.⁶ Este proceso obedece a un compromiso en la oxidación de lípidos por acumulación de Malonyl Coenzima A (Malonyl-CoA) proveniente del metabolismo oxidativo de glucosa y de la inhibición de la CPT1, principal enzima involucrada en la oxidación mitocondrial de lípidos (Figura N°2).²¹

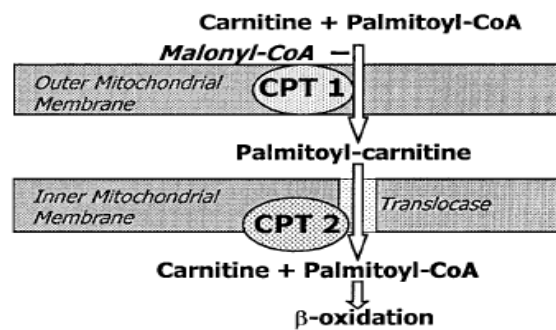


Fig. 4. Malonyl-CoA inhibits fatty acid oxidation by inhibiting carnitine palmitoyltransferase-1 (CPT-1), the enzyme necessary for entrance of long-chain fatty acids into mitochondria for oxidation.

Figura N°2. Función del Malonyl CoA. El Malonyl-CoA inhibe la oxidación de ácidos grasos, inhibiendo la actividad de la enzima carnitina palmitol transferasa 1 (CPT1), enzima involucrada en la traslocación de ácidos grasos a la mitocondria para su oxidación. Tomado de Winder W. Energy-sensing and signaling by AMPK in skeletal muscle. J Appl. Physiol. 2001; 91; 1017-1028.

Se ha sugerido que la diferencia en el nivel de oxidación de los AG intramiocelulares se debe a la mayor expresión y actividad de las enzimas y transportadores de AG⁶, explicando la paradoja entre sujetos obesos v/s delgados. La actividad de la CPT1 está disminuida en el músculo de individuos obesos en comparación con los delgados, al igual que las enzimas que participan en la β-oxidación, lo que predispone al músculo a almacenar lípidos en lugar de oxidarlos. Así se explica que el contenido de lípidos esté aumentado en los músculos de personas obesas.²²

Finalmente la gravedad de las condiciones asociadas al SM, como son la IR e hiperinsulinemia, dislipidemia, obesidad e HTA, radica en que aumentan la posibilidad de desarrollar enfermedad cardiovascular aterosclerótica y sus posibles complicaciones, lo que finalmente determina el fallecimiento este tipo de pacientes.

2.2. SÍNDROME METABÓLICO Y EJERCICIO

Actualmente la OMS dentro de sus estrategias mundiales sobre Régimen Alimentario, Actividad Física y Salud entrega recomendaciones generales de actividad física (intensidad de ejercicio moderado a intenso) y no dosificado en forma individual, asumiendo que el ejercicio será un cumplidor de objetivos multifactoriales, ignorando que cada tipo y dosis de ejercicio posee efectos diversos y específicos.²³

Es igualmente erróneo asumir que la condición nutricional (obeso/delgado) o de actividad física (sedentario/activo) es sinónimo de mala o buena aptitud física; respectivamente. Por ello, al igual que en otros índices biológicos de alta variabilidad individual, se hace necesario medir o determinar la condición física del sujeto, previo a la indicación de ejercicio.⁶

El “*American Collage of Sports Medicine*” (ACSM), en sus diversos reportes, recomienda una actividad física moderada a intensa para lograr un buen estado de salud y reducir los riesgos de mortalidad; ello significa realizar entre 30 a 60 min de ejercicio moderado a intenso, 5 a 7 veces por semana. Además el “*Internacional Obesity Task Force*”, adoptado por el comité de expertos de la Organización de las Naciones Unidas para la agricultura y la alimentación y la Organización Mundial de la Salud (FAO/OMS), recomienda ejercitar al menos 30 min diarios en actividades físicas moderadas a intensas. ⁶

Si bien la OMS recomienda políticas públicas de accesibilidad y promoción de la actividad física, debido a las altas tasas de sedentarismo en la población mundial, sólo considera actividades físicas como caminar, andar en bicicleta u otras formas de ejercicio. ²³

Además, actualmente el Programa de Salud Cardiovascular del Ministerio de Salud de Chile, indica como objetivos específicos lograr que los participantes aumenten su actividad física hasta alcanzar un gasto energético mínimo de 700 kcal a la semana, mejorar la capacidad funcional cardiorrespiratoria y aptitud física, reducir el peso corporal, ²⁴ es decir, buscar disminuir la masa corporal sin importar qué tejido es el reducido (adiposo, muscular, agua corporal, entre otros), y si es a costa o no de un aumento de la actividad metabólica oxidativa del músculo esquelético ⁶, los niveles de PA,

glicemia, lípidos sanguíneos, según corresponda. Además de mejorar la calidad de vida y la satisfacción de los pacientes.²⁴

Ahora, como bien se sabe, el 80% de la glucosa puede ser incorporada al tejido muscular y un porcentaje no despreciable de los lípidos pueden ser metabolizados por el tejido muscular. No es novedad de que la alteración de los niveles de glicemia y TGL son características bastantes comunes en los sujetos sedentarios y no así en los sujetos físicamente entrenados. Esta observación lleva a deducir que el músculo esquelético es clave y juega el rol más importante en la mantención de los niveles y equilibrio metabólico a través de un aumento de la actividad metabólica oxidativa del músculo esquelético, sin embargo ha sido el órgano olvidado por la medicina tradicional y moderna.⁸

Se debe tener en cuenta que, aunque tradicionalmente, las actividades aeróbicas son recomendadas para sujetos con DM II debido a las ventajas conocidas en relación a la sensibilidad y resistencia a la insulina, para muchos de estos pacientes, la presencia de complicaciones diabéticas o de comorbilidades, tales como obesidad, artritis degenerativa, o enfermedad cardiovascular, pueden imposibilitar la participación en este tipo de actividades.⁷

Además, en pacientes obesos y sedentarios, la mala capacidad física y disminuida tolerancia al esfuerzo, que son los principales factores limitantes

para realizar ejercicio aeróbico, determina que sea poco eficiente prescribir ejercicio destinado al incremento del gasto calórico, ya que, para tales objetivos, este debe de ser de larga duración.^{8, 25}

El ejercicio aeróbico (que involucra grandes masas musculares y a casi toda la morfobiología del sujeto), provoca disnea y sobrecarga cardiovascular, impidiendo que se pueda alcanzar una intensidad y duración como para inducir una modificación metabólica y funcional del tejido músculo esquelético. En otras palabras, el estímulo no alcanza el umbral de estimulación como para gatillar de manera importante los mecanismos de adaptación celular y mucho menos, estimular la síntesis de proteínas.⁸ En cambio, el ejercicio anaeróbico (de alta intensidad, localizado sobre grupos musculares en forma aislada), es una modalidad más tolerable.²⁵

En Octubre del 2004, el *Diabetes Care* además de entregar nuevas recomendaciones sobre el uso del ejercicio aeróbico también plantea lo beneficioso que sería para los pacientes con DMII, el uso del ejercicio anaeróbico.²⁶

La literatura actualizada y apoyada en la biología celular, entrega recomendaciones que apuntan más al ejercicio anaeróbico. El objetivo de este ejercicio es provocar cambios intracelulares, que consisten básicamente en

modificación de la síntesis de proteínas funcionales y estructurales, que son las responsables de mejorar la capacidad funcional del músculo esquelético, que en definitiva significa una buena capacidad de metabolizar lípidos y glucosa en pacientes con SM.⁸

Ahora, mientras mayor es la intensidad del ejercicio realizada por un músculo en particular, más cercano a un 100% de oxidación de AGL se producirá en él, mientras que a bajas intensidades, la incorporación de estos AGL irá a formar TGL intramiocelulares en aquellas fibras musculares inactivas.²⁷

Es necesario resaltar que si bien, durante el ejercicio anaeróbico la metabolización de lípidos es mínima, esta es “compensada” en las etapas o procesos de recuperación o post-esfuerzo, donde se puede observar que el consumo de lípidos post esfuerzo-intenso es mayor que la suma de los lípidos metabolizados durante y post-ejercicio de baja intensidad, en pacientes con factores de riesgo cardiovascular y obesos.²⁵

Dunstan y col. en el año 2002, plantean que el entrenamiento anaeróbico progresivo de alta intensidad, conjuntamente con la pérdida moderada de peso, es eficaz para mejorar el control glicémico en pacientes adultos mayores con DM II.⁷ Concordando con esto, Castañeda y col. en el año 2002, demostraron

que el ejercicio anaeróbico adjunto al tratamiento estándar, es factible y eficaz en mejorar el control glicémico y algunas de las anormalidades asociadas al SM.²⁸

Adicionalmente, el ejercicio anaeróbico favorece que una cantidad de fibras musculares de tipo I se transformen en tipo II, las cuales poseen mayor cantidad de almacenamiento de glucógeno a consecuencia de su elevado poder de traslocación de GLUT-4, siendo así útil para prevenir, retardar o controlar los diferentes grados de IR.⁸

El ejercicio anaeróbico ha sido tradicionalmente prohibido para personas con enfermedades cardiovasculares. Se creía que el incremento en la PA incrementaba el trabajo del corazón, en respuesta al ejercicio anaeróbico de intensidad moderada a alta, lo cual derivaría en isquemia de miocardio y en la hipertrofia del miocardio.^{29, 30} Sin embargo, no se ha encontrado ninguna evidencia que establezca que el entrenamiento anaeróbico aumenta realmente estos riesgos.²⁶

Gordon y col, en el año 1995 no reportó eventos cardiovasculares significativos durante la evaluación de la fuerza con el máximo peso que puede ser utilizado para completar una repetición máxima (1RM), en 6.653 sujetos sanos de entre 20 y 69 años de edad que se habían sometido a un examen

médico preliminar y un test de esfuerzo; y todos tenían la PA en reposo $\leq 160/90$ mmHg. ³¹

La evidencia científica (evidencia tipo B) sobre la aplicación de ejercicio anaeróbico en pacientes con enfermedad coronaria se sustenta a partir de 12 estudios en los cuales participaron 242 pacientes. ²⁹ Además la angina de pecho, arritmias ventriculares, isquemia miocárdica y la depresión del segmento ST en el electrocardiograma (ECG), ocurrió con menos frecuencia durante los ejercicios anaeróbicos que en los aeróbicos. ^{29, 30}

La ausencia de signos o síntomas de isquemia miocárdica, alteraciones hemodinámicas y complicaciones cardiovasculares en estos estudios, sugiere que el ejercicio anaeróbico dosificado y adecuado fisiológicamente es más eficiente y de menor riesgo cardiovascular para el paciente coronario que el ejercicio aeróbico. ^{29, 30}

La ejercitación de grupos musculares en forma aislada, permite que el paciente pueda practicarlos en posición sedente o, incluso, decúbito supino, sin demandar gran actividad al sistema cardiorrespiratorio. ⁸ Esto posibilita entrenar a todos y cada uno de los grupos musculares (lo que equivale a poder alcanzar los umbrales de fatiga para cada músculo esquelético), sin que la capacidad cardiorrespiratoria se convierta en el obstáculo limitante. Con esto se consigue

disminuir significativamente los sustratos musculares, sin experimentar disnea, ni elevación riesgosa de la PA ó de la frecuencia cardíaca (FC).⁸

Pacientes entrenados con ejercicios anaeróbicos (de alta intensidad y corta duración), experimentan modificaciones y adaptaciones de una serie de factores a nivel periférico tales como: mayor irrigación periférica del tejido músculo esquelético, sensibilidad de receptores hormonales (leptina, adiponectina, insulina, catecolaminas), GLUT-4, actividad de LPL, LHS, AMPK y calmodulina proteína cinasa (CaMK). Todos factores responsables de la regulación del metabolismo energético y de la biogénesis mitocondrial.²⁵

Este conjunto de variables modificables con el ejercicio anaeróbico, permiten de manera directa e indirecta corregir dislipidemias, hipertrigliceridemias, hiperglicemias, hiperinsulinemias y estas a su vez inciden en la prevención y terapia del SM.²

2.2.1. Papel de la mitocondria y mecanismos moleculares en el ejercicio anaeróbico.

Según una revisión de Hood y col. en el año 2001, los avances de la biología molecular están dejando en evidencia que gran parte de las enfermedades crónicas modernas, entre ellas el SM, además se correlacionan

con bajos niveles de densidad y actividad mitocondrial. La mitocondria es ahora reconocida no sólo como la “fábrica energética de la célula”, sino que además hoy se le conoce por su importancia en la patogénesis de enfermedades con amplia relevancia clínica.³² Paralelamente, estas enfermedades se caracterizan por el ya nombrado, estado de glico-lipo-toxicidad, entendiéndolo como un elemento inhibitor del adecuado metabolismo de lípidos y glucosa.³³

Este inadecuado metabolismo celular es debido a la señal interrumpida de insulina, a causa de TGL intramiocelulares y depósitos de glicógenos repletos que inhiben las proteínas cinasas que conforman la cascada de señalización de la insulina. Esto quiere decir que, desocupando los depósitos de glicógeno y ocupando los TGL intramiocelulares, lo que se produce sólo con ejercicio intenso y localizado, es posible sensibilizar el receptor de insulina, que es la génesis de las alteraciones que caracteriza al SM.³³

Es decir, sólo la actividad hiperoxidativa del tejido muscular esquelético, alcanzada mediante el ejercicio anaeróbico, permite la respectiva desintoxicación.³²

Ya ha sido demostrado que el tamaño mitocondrial, su número y/o volumen puede incrementarse en el músculo esquelético, en respuesta a la actividad contráctil crónica. Esta biogénesis mitocondrial es una secuencia

perfecta de factores de transcripción. En respuesta a la actividad contráctil, se producen señales de transducción de cinasas o fosfatasa en la célula. La magnitud de las señales, hasta cierto punto, se relaciona con la intensidad y duración del esfuerzo contráctil. Estas señales inducen cambios en la expresión de genes nucleares, codificando proteínas mitocondriales.³²

Ahora considerando que el músculo esquelético es el órgano *target*, por su implicancia metabólica, no se puede olvidar el concepto de sarcopenia en los pacientes con SM, nombrado anteriormente. Macaluso y col. en el año 2004, establecen que la mejor manera de prevenirla o revertirla es, sin duda alguna, el ejercicio físico y más concretamente el anaeróbico.³⁴ Por otro lado, Saavedra en la Guía de Ejercicios para adultos, del año 2006, consigna que la sarcopenia es un problema local al igual que el de IR, es decir, el beneficio se obtiene más eficientemente por estimulación local y no sistémica.³⁵

Es así, que el ejercicio anaeróbico es un importante estímulo para la regulación de múltiples procesos metabólicos y transcripcionales en el músculo esquelético. El ejercicio anaeróbico lleva a una remodelación estructural celular (biogénesis mitocondrial), incrementa la captación de glucosa, la perfusión capilar, la velocidad de síntesis de glucógeno, la sensibilidad a la insulina. Estos procesos a su vez juegan el rol de mensajeros en la respuesta al ejercicio, y van a intervenir y regular múltiples sistemas de transducción de señales

intracelulares, a través de proteínas señales en la célula muscular, responsables de regular los diversos procesos metabólicos de interés.³⁶

La proteína señal más destacable relacionada con este tema es la Akt, dependiente de la cascada de señalización de insulina por medio de la proteína señal de inicio PI3K; por otro lado aquellas relacionadas con la cascada de señalización activada por el ejercicio, son las proteínas cinasas activadas por mitógeno (MAPK): ERK1/2, p38 y JNK y la AMPK (Figura N°3).³⁷

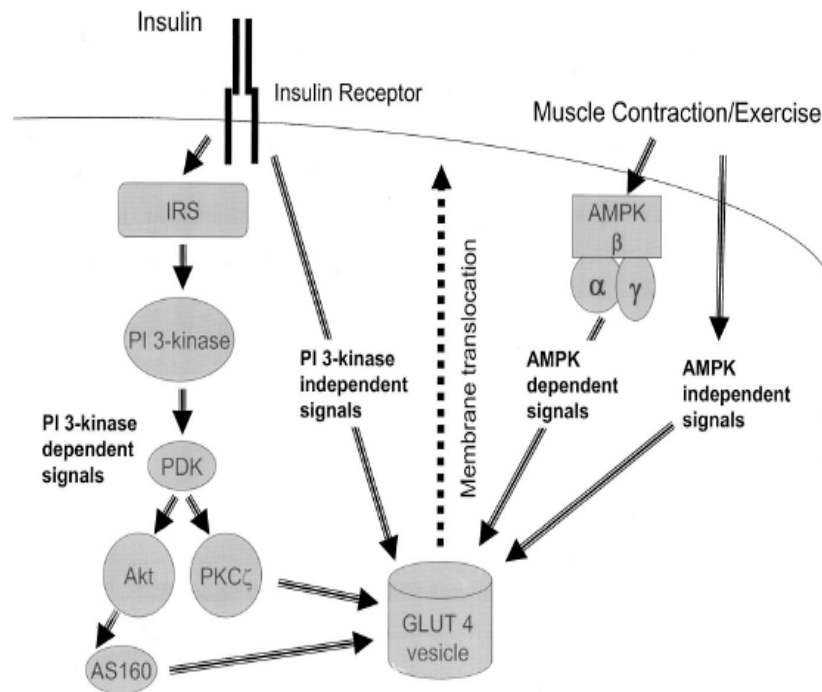


Figura N°3. Vías de señalización para regulación del transporte de glucosa y traslocación de transportadores de glucosa tipo 4 (GLUT-4) en la membrana plasmática del músculo esquelético. Tomado de Krook A. y col. "Sending the Signal: Molecular Mechanisms Regulating Glucose Uptake" *Med Sci Sports Exerc.* 2004; 36:1212-1217.

Con la información existente hasta hoy se puede entender el rol clave de la AMPK, en la regulación del metabolismo de la glucosa y de los lípidos durante el ejercicio.²⁰ Además se ha podido comprobar en sujetos con DM II que la contracción muscular activa la AMPK al igual que en sujetos sanos.³⁸ Esta es sensible a la disminución de los depósitos de energía en la célula, estimulando hacia vías de generación de ATP. Es activada por el incremento en la relación AMP/ATP y fosfocreatina/creatina (PCr/Cr)²⁰, aumento en las concentraciones de Calcio (Ca^{+2})³⁹, de óxido nítrico (NO)⁴⁰, disminución en el contenido de glucógeno⁴¹, aumento de la temperatura intracelular, disminución del pH y la hipoxia, todos fenómenos intramiocelulares,³⁰ que se dan durante la actividad contráctil en el músculo esquelético y, en mayor grado, a grandes intensidades de ejercicio físico.⁴²

La AMPK interviene como mediador del transporte de glucosa estimulando la translocación de los GLUT-4, siendo un fenómeno que potencia el aumento de sensibilidad de los receptores y de la cascada de señales de insulina en el músculo esquelético.^{33, 40, 41}

Por lo tanto, sujetos con alteraciones en la cascada de insulina, mediante el ejercicio tienen la posibilidad de activar la AMPK de manera independiente al mecanismo de la insulina.

Además, por otro lado, la AMPK participa en la oxidación de AGL estimulada por el ejercicio físico. La AMPK a través de la fosforilación, inactiva la Acetil-CoA Carboxilasa (ACC) y activa la Malonyl CoA decarboxilasa (MCD), la cual lleva a una caída en los niveles de Malonyl-CoA, desinhibiendo CPT1 con el consecuente aumento del transporte de AGL al interior de la mitocondria y favoreciendo así la oxidación de ácidos grasos y controlando los niveles plasmáticos de AGL (Figura N°4).^{43, 44}

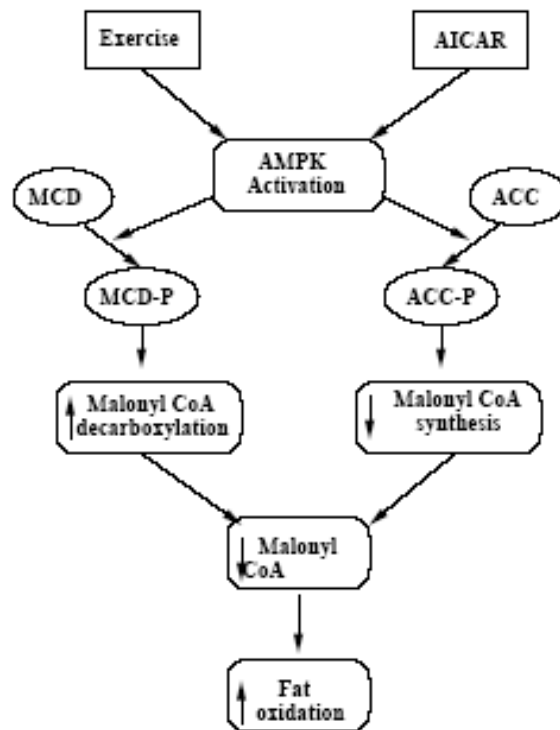


Figura N°4. Regulación de Malonyl CoA decarboxilasa (MCD) y Acetil-CoA Carboxilasa (ACC) por la adenosin monofosfato cinasa (AMPK). Aumentos en la actividad de AMPK causado por el ejercicio, provoca la fosforilación de ACC y MCD. Esto resulta en la inhibición de ACC y activación de MCD que lleva a una caída en los niveles de Malonyl-CoA con el consecuente aumento de la oxidación lipídica. Tomado de Saha A. y col. Activation of malonyl CoA decarboxylase in rat skeletal muscle by contraction and the AMP-activated protein kinase activator AICAR. *J Biol Chem* 2000; 275; 24279–24283.

2.2.2. Prescripción de ejercicio físico: Método 1x2x3.

Con las evidencias científicas entregadas por la biología molecular de los últimos años, se establece que existe una transición de la aplicación de programas aeróbicos de ejercicio a una de ejercicios anaeróbicos.³⁶

Saavedra y col. en el año 2006, propone el método denominado 1x2x3, que corresponde a 1 minuto (min) de ejercicio con 2 min de descanso en 3 series, medido a través del MRM en Kg/R/Min.⁴⁵

Este método, que experimentalmente fue diseñado en el Departamento de Exploraciones Funcionales del Instituto de Nutrición de la Facultad de Medicina de la Universidad de Clermont Ferrand, Francia, y llevado al campo en el Instituto de Medicina Preventiva UKK de Tampere en Finlandia, consiste en cargar a un grupo muscular determinado en forma aislada con un peso equivalente a 1MRM, es decir, con un peso que le permita al paciente ejecutar repeticiones máximas durante un min a una velocidad propia.^{45, 46 1*}

Cada ejercicio debe ser ejecutado en posición sedente o, incluso, decúbito supino, a fin de evitar el estrés cardiorrespiratorio durante el ejercicio, y después de él.^{45, 46}

^{1*} Reunión Informativa con Carlos Saavedra / Enjoy del Mar, Viña del Mar, Chile/ 31 de Julio del 2007.
Reunión Informativa con la Dra. Tania Gutiérrez y Klga. Karen Zuliz/ Hospital Clínico de la Universidad de Chile, Santiago, Chile/ 26 de Junio del 2007.

La duración de un min es propuesta debido a las evidencias que existen que al ejercitar un grupo muscular aislado hasta la fatiga durante un min, se ocupan los depósitos energéticos del músculo esquelético de glicógeno y de TGL, mecanismo que permite gatillar fenómenos efectivos de adaptación histoquímica del tejido muscular, incluyendo biogénesis mitocondrial. ³⁵

El descanso de 2 min es adoptado al hecho de que, en cada serie, se estimulan mecanismos que ponen en marcha fenómenos de transporte de oxígeno a la célula, por lo que, si dejamos que eso ocurra, las siguientes series tendrían un componente aeróbico que no permite ser tan eficiente como el anaeróbico que cambia significativamente las variables intramiocelulares incluidas concentraciones de Ca^{+2} , factor estimulador de la fosforilación de proteínas señales del músculo esquelético. ³⁵

El número de repeticiones obedece al hecho de que los factores de transcripción responsables de procesos de recuperación y síntesis de proteínas, se expresan de manera más significativa cuando el grupo muscular es estimulado entre 2 y 3 series. Aumentar el número de serie, no aumenta más dichos factores que cuando se ejecutan 3 series. ³⁵ La sesión de ejercicio debe contemplar entre 6 a 9 grupos musculares (extensores y flexores de brazos, piernas y tronco). ²⁵

Todo este entrenamiento debe estar pautado para 2 a 3 veces por semana para cada grupo muscular.²⁵ Esto se debe a que el ejercicio de alta intensidad conlleva una producción mayor de radicales libres que actúan sobre las membranas lipídicas, proteínas y los ácidos nucleicos, modificando su estructura y función, y microlesiones de proteínas estructurales y funcionales, manifestándose en la ruptura de bandas Z, del sarcolema y un deterioro de la mitocondria, que se manifiesta 24 horas (hrs) después como un proceso inflamatorio. Los procesos de repleción de glicógeno pueden demorar entre 24 a 48 hrs.³⁶

Finalmente, el ejercicio anaeróbico provoca modificaciones biomoleculares en el músculo esquelético, que a futuro en los pacientes con SM, permitirá mejorar su capacidad oxidativa músculo esquelética sin tener consecuencias negativas a nivel cardiorrespiratorio, dando como resultado mejoras a nivel metabólico.

Por lo tanto, sería interesante observar los cambios en los niveles séricos de perfil lipídico y glicémico de pacientes con SM al aplicarles un protocolo individualizado de ejercicio anaeróbico mediante el Método 1x2x3.

III. HIPÓTESIS

Luego de la aplicación de un protocolo de ejercicio anaeróbico denominado Método 1x2x3 durante 2 meses en pacientes mujeres que presentan SM, se observan diferencias significativas, hacia niveles séricos de normalidad, del perfil lipídico y glicémico.

IV. OBJETIVO GENERAL

Comparar los valores obtenidos del perfil lipídico y glicémico pre y post intervención luego de aplicar el protocolo de ejercicio anaeróbico denominado Método 1x2x3 durante 2 meses en pacientes mujeres que presentan SM, del Hospital “Santo Tomás” de Limache, en el año 2007.

V. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Aplicar el protocolo de ejercicio anaeróbico denominado Método 1x2x3 en pacientes mujeres que presentan SM durante 2 meses.
- Determinar los niveles séricos de TGL, HDL, LDL y colesterol total pre y post-intervención de 2 meses.
- Determinar los niveles séricos de glucosa basal y post carga pre y post-intervención de 2 meses.
- Describir los datos de perfil lipídico pre y post intervención, y también aquellos del perfil glicémico.

VI. MATERIALES Y MÉTODOS

6.1. MATERIALES

6.1.1. Muestra

Se seleccionaron a partir de 277 mujeres (Fig. 5), un total de 10 mujeres entre 30 – 55 años de edad, cuyas características se resumen en la tabla N°2; pertenecientes al Programa Cardiovascular del Hospital Santo Tomas de Limache año 2007, con diagnóstico de SM, fueron elegidas en forma dirigida de acuerdo a:

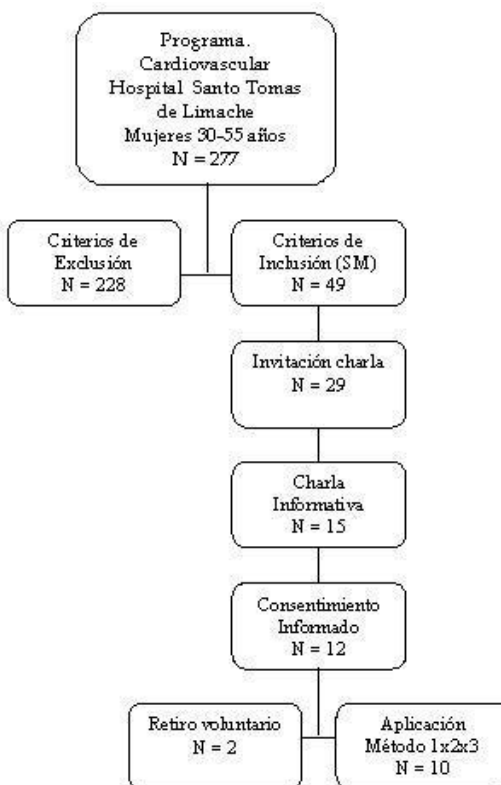


Figura N°5: Selección de la muestra de estudio.

Criterios de inclusión

- Diagnóstico de SM,
- Sexo femenino,
- Rango etario: 30 – 55 años,
- Autorización médica para la realización de ejercicio físico,
- Estar bajo control farmacológico y supervisión nutricional, previos al protocolo.
- Condiciones psicosociales y económicas adecuadas, que le permitan asistir a la intervención (dinero para la locomoción, factibilidad de horarios).

Criterios de exclusión

- Estuviesen realizando ejercicio físico,
- Tuviesen un dolor o incapacidad invalidante, que no les permitiera realizar el protocolo,
- Diabetes mellitus tipo I,
- Comorbilidad cardíaca inestable,
- Insuficiencia respiratoria descompensada,
- Cualquier condición crónica inestable, incluyendo demencia o estado psiquiátrico, alcoholismo, diálisis, cáncer, etc.,

- Alteraciones sensoriales (ceguera total, sordera total, alteraciones del equilibrio),
- Cualquier uso de ayuda externa (silla de ruedas, bastón, prótesis en extremidades),
- Uso de beta-bloqueadores.

Tabla N°2. Descripción de las 10 mujeres seleccionadas desde la base de datos del Hospital Santo Tomás de Limache año 2007.

Características	Media \pm DS
Edad (años)	43,60 \pm 7,85
Peso (Kg.)	77,48 \pm 18,17
Talla (mts)	1,52 \pm 0,074
Colesterol total (mg/dl)	211,4 \pm 79,3
Colesterol HDL (mg/dl)	73,7 \pm 63,9
Colesterol LDL (mg/dl)	122,8 \pm 57,0
Colesterol TGL (mg/dl)	157,7 \pm 73,4
Glucosa basal (mg/dl)	105,25 \pm 17,41
Colesterol TGL (mg/dl)	157,7 \pm 73,4

Kg: kilogramo; cm: centímetro; mg/dl: miligramo por decilitro; DS: desviación estándar

Los pacientes que aceptaron participar en la investigación, luego de haber asistido al taller informativo (ANEXO 1) y haber firmado el consentimiento informado correspondiente (ANEXO 2), fueron incluidos en la investigación.

6.1.2. Materiales

- Dependencias del Hospital Santo Tomás de Limache
- Formulario de Registro (ANEXO 3)
- 1 tabla de abdominales de 30° de inclinación
- 1 camilla
- Pesos:
 - Botellas de plástico de 0,5 y 1,5 L con 0.75; 1; 1.25; 1.50; 1.75; 2; 2.25 y 2.50 Kg de arena para extremidades superiores (EESS).
 - Tobilleras de género y de correas de velcro con 0.5; 1; 1.5; 2; 2.5; 3; 4 Kg de arena para extremidades inferiores (EElI)
- 10 sillas
- 1 cuña
- 2 colchonetas
- 1 cinta fijadora de EESS
- 1 cronómetro (Modelo *KD-1069, Kadio Professional Quartz Timer*; 2005)
- 1 silbato
- 6 toma presión digital (*Braun, Modelo Vital scan plus BP 1650, Korea*; 2002)
- 1 balanza (*Health o Meter, Estados Unidos*; 2000)

6.2. MÉTODO

6.2.1. Estudio de Investigación

La presente investigación obedece a un estudio de tipo descriptivo, que pretende conocer, observar, determinar y comparar el comportamiento de las variables correspondientes al perfil lipídico y glicémico.

6.2.2 Diseño de Estudio

La presente investigación obedece a un estudio no experimental de tipo descriptivo prospectivo longitudinal.

6.2.3. Análisis Sanguíneo

Los sujetos seleccionados se sometieron a un análisis sanguíneo, pre y post intervención, a cargo del Laboratorio del Hospital Santo Tomás de Limache. Los pacientes no podían comer ni beber nada (excepto agua), después de la media noche antes del examen. Este examen contempló:

1. Perfil lipídico: conjunto de variables lipídicas como:

- Colesterol total: niveles séricos de colesterol total (mg/dl).

- Colesterol HDL: niveles séricos de colesterol HDL (mg/dl).
- Colesterol LDL: niveles séricos de colesterol LDL (mg/dl).
- Colesterol TGL: niveles séricos de TGL (mg/dl).

2. Perfil glicémico: Niveles séricos de glucosa previo y 2 hrs después del test de tolerancia a la glucosa.

- Glucosa basal: niveles séricos de glucosa en ayunas (mg/dl).
- Glucosa post carga (prueba de tolerancia a la glucosa): niveles séricos de glucosa post carga oral de 75 grs de glucosa en 250 ml de agua (mg/dl).

6.2.4. Medición de la máxima capacidad de trabajo

La medición de la máxima capacidad de trabajo se determinó 2 días antes y 2 días después del periodo de intervención, mediante la valoración de la Máxima Repetición por Minuto (MRM) medida en Kilógramo por Repeticiones por minuto (Kg/R/Min), concepto propuesto por Carlos Saavedra^{2*}, sobre 6 grupos musculares aislados:

1. Flexores de antebrazo
2. Extensores de antebrazo y pectorales

^{2*} Reunión Informativa con Carlos Saavedra / Enjoy del Mar, Viña del Mar, Chile/ 31 de Julio del 2007.

3. Flexores de tronco
4. Extensores de cadera
5. Extensores de rodilla
6. Flexores plantares

La carga de trabajo utilizada fue con el propio peso del cuerpo o algún peso adicional (botellas con arena y tobilleras) y, en el caso del grupo muscular flexores de tronco, sólo se evaluó la cantidad de repeticiones realizadas.

Previo a la evaluación se les explicó y mostró a las pacientes la forma adecuada de realizar cada ejercicio. Además como factor de seguridad para “detener el ejercicio” se les explicó y enseñó el correcto uso de la escala de disnea (Borg) y a reconocer la presencia de síntomas de inadecuación frente al ejercicio (cefalea, dolor de pecho, calambres en las piernas, mareos, marcada palidez facial o necesidad de detenerse).

Al momento de iniciar la evaluación se dió la siguiente indicación a las pacientes: “comience el ejercicio lo mas rápido que pueda, sin perder la posición y mantenga durante todo un min”. La carga adecuada de trabajo fue aquella en que durante 1 min de acción a velocidad máxima de cada paciente, el sujeto se veía obligado a experimentar una disminución de la velocidad de ejecución que tenía en los primeros 30 seg del movimiento. Una disminución de

la velocidad máxima previa a los 30 seg indicaba que la carga utilizada era excesiva, además, si el paciente era incapaz de llegar a 1 min de ejecución, luego de los 30 seg, indicaba que la carga utilizada sobrepasaba la capacidad límite ideal del sujeto. Por el contrario, si la velocidad máxima luego de los 30 seg se mantenía, la carga era insuficiente para ese paciente.

Los criterios para detener la evaluación fueron el aumento de la disnea (> 6 Borg) a través de una escala visual de Borg que se ubicaba a un máximo de 3 mts (ANEXO 4) y los síntomas de inadecuación frente al ejercicio reconocidos tanto por el paciente y/o evaluador. Si esto ocurría, después de un período de reposo de 2 min, el paciente repetía el min de ejercicio. Esto también fue considerado sesión a sesión durante la realización de la intervención.

6.2.5. Programa de ejercicio

Los pacientes fueron divididos en 2 grupos de 5 personas de forma aleatoria, de modo que un grupo asistió más temprano que el otro. El protocolo fue realizado los días martes y sábado de 14:30 a 18:30 y de 9:00 a 13:00 hrs respectivamente, completando un total de 16 sesiones durante 8 semanas, en la pérgola del Hospital Santo Tomás de Limache.

6.2.6. Método 1x2x3

Se aplicó el método denominado 1x2x3 que corresponde a 1 min de ejercicio con 2 min de descanso en 3 series, el cual consistió en cargar un grupo muscular determinado en forma aislada con un peso equivalente a 1MRM.

Cada ejercicio fue ejecutado, ya sea en posición sedente, bípeda o decúbito supino, comprometiendo los 6 grupos musculares de forma aislada, a fin de evitar y reducir el estrés cardiovascular durante el ejercicio.

La sesión contempló estaciones de seis grupos musculares: flexores de antebrazo, extensores de antebrazo y pectorales, flexores de tronco, extensores de cadera, extensores de rodilla y flexores plantares (Tabla N°3).

Tabla N°3. Grupos musculares, postura inicial, movimiento, material y modalidad utilizada.

Grupos musculares	Postura inicial	Movimiento	Material	Modalidad
Flexores de antebrazo	Sedente, espalda apoyada, cadera-rodilla en flexión de 90°. Codos fijados en tronco.	Se inicia con extensión de codo completo. Se realiza una flexión completa, controlando luego su regreso.	Botellas con arena.	Una extremidad y luego la otra.

Extensores de antebrazo y pectorales	Decúbito supino sobre colchoneta, caderas y rodillas en flexión, pies apoyados en suelo.	Se inicia con abducción de 90° en hombro, flexión de 90° en codo y pronación de antebrazo. Se realiza una extensión completa de codo con una flexión de 90° de hombro.	Botellas con arena	Una extremidad y luego la otra.
Flexores de tronco	Decúbito supino sobre una colchoneta, con leve flexión de caderas y rodillas en una tabla con 30° inclinación.	Se realiza una flexión de tronco hasta los 90°, controlando luego su regreso. Posición de EESS por grado de dificultad.	Tabla de abdominales de 30° de inclinación	EESS: extendidas hacia el frente, o cruzadas sobre el pecho, o detrás de la cabeza.
Extensores de cadera	Posición bípeda, con EESS apoyadas sobre el respaldo de una silla.	Se realiza la extensión de cadera desde la posición neutra evitando su elevación y controlando el movimiento de la extremidad inferior a su regreso.	Tobilleras con arena	Una extremidad y luego la otra.
Extensores de rodilla	Posición sedente en una camilla, con apoyo de ambas EESS en el borde anterior de la misma, caderas y rodillas en flexión de 90°.	Se inicia con rodilla en flexión de 90° y se realiza una extensión completa controlando luego su descenso.	Tobilleras con arena.	Una extremidad y luego la otra.

Flexores plantares	Posición bípeda, con apoyo de ambos antepiés sobre una tabla y EESS apoyadas sobre el respaldo de una silla.	Se inicia con tobillos en posición neutra, luego realiza la máxima flexión plantar para luego volver a posición neutra de tobillo sin tocar el suelo.	Tabla de 40x9x5 cm con base antideslizante.	Con ambas EEII.
--------------------	--	---	---	-----------------

cm: centímetros; EEII: extremidades inferiores; EESS: extremidades superiores.

También se realizaron análisis de los datos de MRM, para visualizar el comportamiento de los 6 grupos musculares pre y post-intervención (ANEXO 5).

Se evaluó la PA y FC de las pacientes, pre y post-sesión, a través del toma presión digital, con periodos de descanso de 2 min en posición sedente. Se graficaron cada una de ellas para observar su comportamiento, durante las 16 sesiones que duró la intervención, (ANEXO 6 y 7).

Se realizaron *stretching* específicos antes y al finalizar cada sesión, (ANEXO 8), de acuerdo a los grupos musculares entrenados, a fin de evitar calambres y lesiones.

6.2.7. Análisis Estadístico

Para el análisis estadístico se utilizó el programa GraphPad InStat versión 3.06 para Windows, creado el 11 de septiembre del 2003 (GraphPad Software Inc.). Los resultados fueron considerados estadísticamente significativos con un valor de $p < 0.05$.

Los datos de las variables se encuentran representados a través de la media \pm DS. La distribución de normalidad de las variables fue obtenida a través de la aplicación del test Kolmogorov-Smirnov. Para la comparación pre y post intervención de los valores de perfil lipídico y glicémico, se utilizó el test T student para datos paramétricos y el test de Wilcoxon para aquellos datos no paramétricos. El nivel de confianza fue de un 95%.

VII. RESULTADOS

Los resultados absolutos, gráficos y descripción porcentual de perfil lipídico y glicémico se presentan en el ANEXO N° 9.

7.1. PERFIL LIPÍDICO

7.1.1. Colesterol total

Los valores pre y post-intervención para el colesterol total se observan en la Tabla N°4. Los valores de media pre-intervención fueron de $211,4 \pm 79,2$ mg/dl y post-intervención de $219,1 \pm 55,3$ mg/dl, no observándose una diferencia significativa ($p=0,56$) entre los valores de media pre y post-intervención.

Tabla N°4. Valores promedio pre y post-intervención de ejercicio anaeróbico de 2 meses de entrenamiento para colesterol total.

Colesterol total (mg/dl)	Pre-intervención	Post-intervención	Valor de p
Media \pm DS	$211,4 \pm 79,2$	$219,1 \pm 55,3$	$p=0,56$

DS: desviación estándar; mg/dl: miligramo por decilitro. Intervalo de confianza 95% con un $p < 0.05$.

En la figura N°6 se grafican los valores de media pre y post intervención para colesterol total.

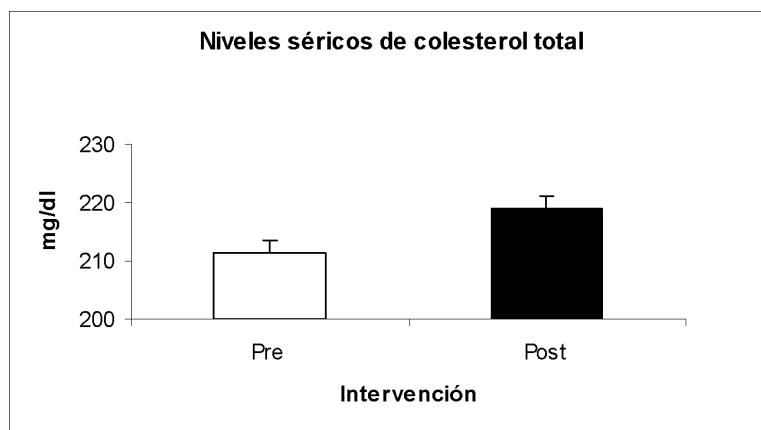


Figura N°6. Cambios pre y post intervención en mg/dl de niveles séricos de colesterol total. Valores en media \pm DS.

7.1.2. Colesterol HDL

Los valores pre y post-intervención para el colesterol HDL se observan en la Tabla N°5. Los valores de media pre-intervención fueron de $57 \pm 15,5$ mg/dl y post-intervención de $46,3 \pm 9,4$ mg/dl, observándose una diferencia significativa ($p=0,04$) entre los valores de media pre y post-intervención.

Tabla N°5. Valores promedio pre y post-intervención de ejercicio anaeróbico de 2 meses de entrenamiento para colesterol HDL.

Colesterol HDL (mg/dl)	Pre-intervención n	Post-intervención	Valor de p
Media \pm DS	$57 \pm 15,5$	$46,3 \pm 9,4$	$p=0,04^*$

DS: desviación estándar; mg/dl: miligramo por decilitro. Intervalo de confianza 95% con un $p < 0,05$; *: estadísticamente significativo.

En la figura N°7 se grafican los valores de media pre y post intervención para colesterol HDL.

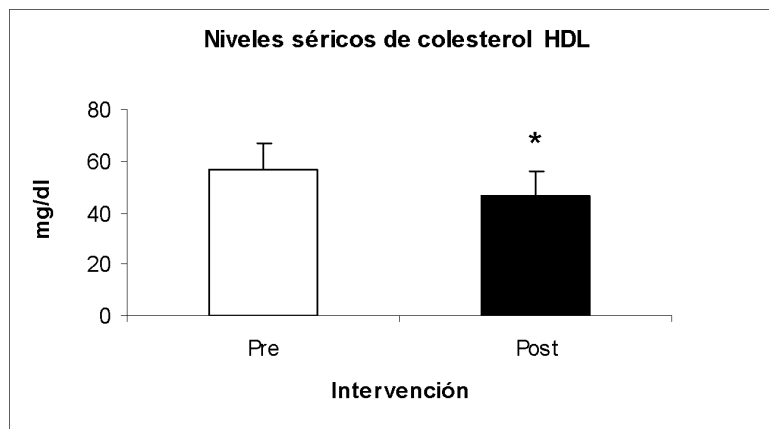


Figura N°7. Cambios pre y post intervención en mg/dl de niveles séricos de colesterol HDL. Valores en media \pm DS; *: estadísticamente significativo.

7.1.3. Colesterol LDL

Los valores pre y post-intervención para el colesterol LDL se observan en la Tabla N°6. Los valores de media pre-intervención fueron de $122,8 \pm 56,9$ mg/dl y post-intervención de $136,5 \pm 42,6$ mg/dl, no observándose una diferencia significativa ($p=0,20$) entre los valores de media pre y post-intervención.

Tabla N°6. Valores promedio pre y post-intervención de ejercicio anaeróbico de 2 meses de entrenamiento para colesterol LDL.

Colesterol LDL (mg/dl)	Pre-intervención	Post-intervención	Valor de p
Media \pm DS	122,8 \pm 56,9	136,5 \pm 42,6	$p=0,20$

DS: desviación estándar; mg/dl: miligramo por decilitro. Intervalo de confianza 95% con un $p < 0.05$.

En la figura N°8 se grafican los valores de media pre y post intervención para colesterol LDL.

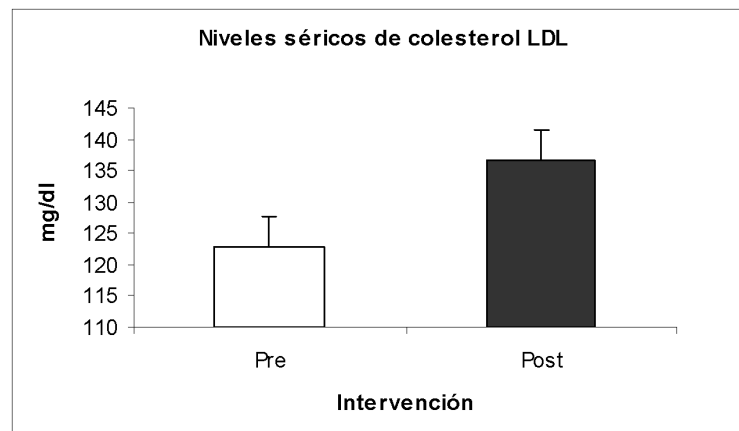


Figura N°8. Cambios pre y post intervención en mg/dl de niveles séricos de colesterol LDL. Valores en media \pm DS.

7.1.4. Triglicéridos

Los valores pre y post-intervención para TGL se observan en la Tabla N°7. Los valores de media pre-intervención fueron de 157,7 \pm 73,4 mg/dl y

post-intervención de $180,7 \pm 70,8$ mg/dl, no observándose una diferencia significativa ($p=0,23$) entre los valores de media pre y post-intervención.

Tabla N°7. Valores promedio pre y post-intervención de ejercicio anaeróbico de 2 meses de entrenamiento para TGL.

TGL (mg/dl)	Pre-intervención	Post-intervención	Valor de p
Media \pm DS	$157,7 \pm 73,4$	$180,7 \pm 70,8$	$p=0,23$

DS: desviación estándar; mg/dl: miligramo por decilitro. Intervalo de confianza 95% con un $p < 0.05$.

En la figura N°9 se grafican los valores de media pre y post intervención para TGL.

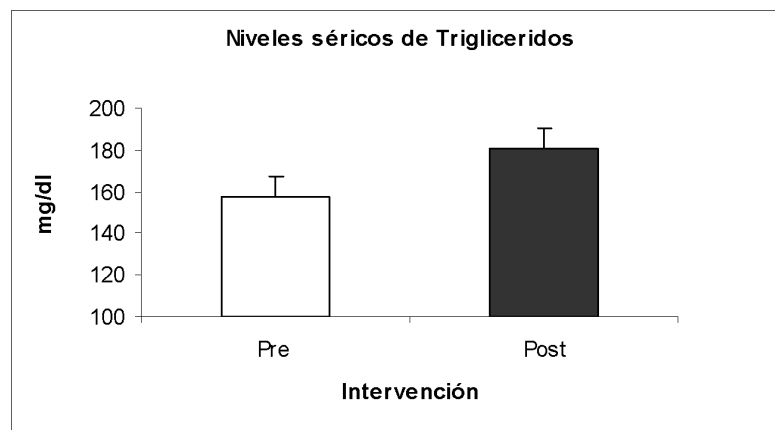


Figura N°9. Cambios pre y post intervención en mg/dl de niveles séricos de TGL. Valores en media \pm DS.

7.2. PERFIL GLICÉMICO

7.2.1. Glucosa basal

Los valores pre y post-intervención para glucosa basal se observan en la Tabla N°8. Los valores de media pre-intervención fueron de $105,2 \pm 17,4$ mg/dl y post-intervención de $113,1 \pm 20,7$ mg/dl, observándose una diferencia significativa ($p=0,01$) entre los valores de media post-intervención.

Tabla N°8. Valores promedio pre y post-intervención de ejercicio anaeróbico de 2 meses de entrenamiento para glucosa basal.

Glucosa basal (mg/ dl)	Pre-intervención	Post-intervención	Valor de p
Media \pm DS	$105,2 \pm 17,4$	$113,1 \pm 20,7$	$p=0,01^*$

DS: desviación estándar; mg/dl: miligramo por decilitro. Intervalo de confianza 95% con un $p < 0.05$; *: estadísticamente significativo.

En la figura N°10 se grafican los valores de media pre y post intervención para glucosa basal.

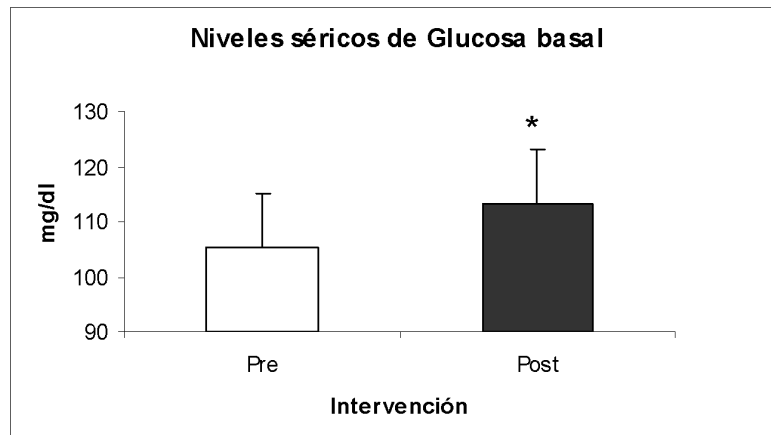


Figura N°10. Cambios pre y post intervención en mg/dl de niveles séricos de glucosa basal. Valores en media \pm DS; *: estadísticamente significativo.

7.2.2. Glucosa post-carga

Los valores pre y post-intervención para glucosa post-carga se observan en la Tabla N°9. Los valores de media pre-intervención fueron de $186,7 \pm 55,4$ mg/dl y post-intervención de $170,6 \pm 59,3$ mg/dl, observándose una diferencia significativa ($p=0,03$) entre los valores de media post-intervención.

Tabla N°9. Valores promedio pre y post-intervención de ejercicio anaeróbico de 2 meses de entrenamiento para glucosa post carga.

Glucosa post carga (mg/dl)	Pre-intervención n	Post-intervención	Valor de p
Media \pm DS	$186,7 \pm 55,4$	$170,6 \pm 59,3$	$p=0,03^*$

DS: desviación estándar; mg/dl: miligramo por decilitro. Intervalo de confianza 95% con un $p < 0,05$; *: estadísticamente significativo.

En la figura N°11 se grafican los valores de media pre y post intervención para glucosa post carga.

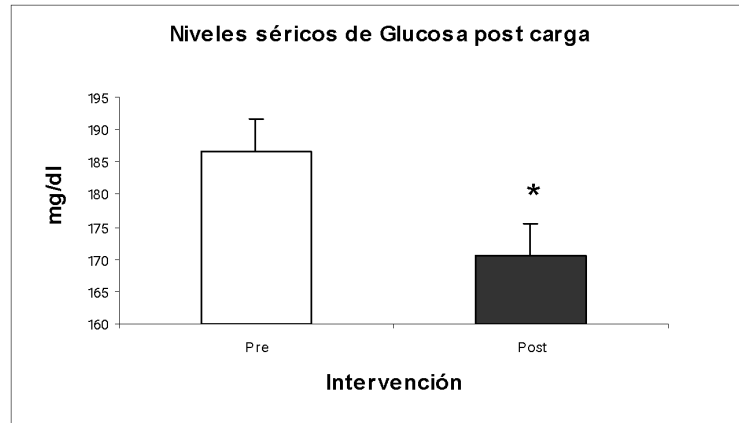


Figura N°11. Cambios pre y post intervención en mg/dl de niveles séricos de glucosa post carga. Valores en media \pm DS; *:estadísticamente significativo.

VIII. DISCUSIÓN

En el presente estudio se determinaron y compararon los niveles séricos de perfil lipídico y glicémico pre y post aplicación de un protocolo de ejercicio anaeróbico, mediante el Método 1x2x3, durante 2 meses, en pacientes mujeres que presentan SM.

Los datos presentados en este estudio, en relación al perfil lipídico, muestran que no hay diferencias significativas en los niveles de colesterol total, LDL y TGL. Estos datos coinciden con estudios previos donde se muestra que la realización de ejercicio anaeróbico, no modifica los niveles del perfil lipídico en sujetos con DM II ^{7, 28, 47}, aquellos con riesgo de enfermedad cardiovascular ^{48, 49} y en mujeres sedentarias obesas ⁵⁰ y postmenopáusicas. ⁵¹

Las investigaciones concernientes a los efectos del entrenamiento anaeróbico en el perfil lipídico no son del todo claras y estudios recientes de 22 semanas de aplicación han obtenido resultados positivos, estos involucran grandes volúmenes musculares en forma aislada, enfatizando el ejercicio de carácter multisegmentario. ^{30, 52, 53}

Por una parte, los resultados de colesterol total, LDL y TGL podrían estar relacionados al escaso tiempo de intervención, lo que coincide con destacados autores, quienes luego de aplicar un protocolo de ejercicio anaeróbico incluso entre 8 a 20 semanas, tampoco obtuvieron diferencias significativas en estas variables.^{7, 28, 47, 48, 50, 51}

Por otra parte, a pesar de que en el presente estudio los sujetos se encontraban bajo supervisión nutricional por parte del Programa Cardiovascular del Hospital Santo Tomás de Limache, su control no fue posible, lo que nos hace pensar que puede haber influido negativamente en los resultados. Esto concuerda con diversos autores, quienes tampoco controlaron la dieta y no obtuvieron diferencias significativas en el perfil lipídico^{28, 47, 48, 49, 50, 51.}

Dentro del perfil lipídico el único cambio significativo fue a nivel del colesterol HDL, que tendió a disminuir, sin embargo se mantuvo dentro de los niveles normales, a excepción de 2 pacientes que alcanzaron niveles aterogénicos. Se cree que esta disminución podría estar relacionada con diversos factores como por ejemplo el hábito tabáquico⁵⁴ y una dieta rica en grasas poliinsaturadas, hidratos de carbonos.⁵⁵

Además se observa que hay una relación inversa entre el HDL y los TGL en 6 pacientes de nuestro estudio, es decir, cuando hay un aumento de TGL,

hay una disminución del HDL y viceversa, lo que se sustenta teóricamente en la literatura.^{14, 17}

Otro hallazgo del estudio en relación al perfil glicémico; fue que si bien existieron diferencias significativas en los niveles séricos de glucosa basal y post carga; los niveles séricos de glucosa basal aumentaron significativamente post intervención. Esto no es consistente con estudios previos, en los que el entrenamiento anaeróbico no mostró cambios significativos en las concentraciones de glucosa basal en sujetos con DM II^{7, 47} y en sujetos sanos.⁵⁶

En contraposición, existen estudios que muestran mejoría significativa en los niveles de glucosa basal.^{49, 57, 58} Pero estos estudios cuentan con una dosificación mayor (10 a 20 semanas aprox.), en comparación a la intervención realizada en el presente estudio.

Esto no quiere decir que no exista un cambio en la condición metabólica del músculo esquelético, ya que puede haber influido que las pacientes no hayan respetado el período de 12 hrs de ayuno antes de la toma de muestra sanguínea.

Por otro lado los niveles séricos de glucosa post carga en respuesta a la intervención, disminuyeron significativamente. Estos resultados coinciden con estudios previos donde se muestra que la realización de ejercicio anaeróbico muestra mejoras significativas en pacientes con DM tipo II ^{59, 60} y con riesgo cardiovascular. ⁴⁹

La disminución significativa de la glucosa post carga luego de la intervención, sugiere que la realización del ejercicio anaeróbico, mediante el Método 1x2x3, provocó las adaptaciones músculo-esqueléticas esperadas para permitir una mejora en la metabolización de la glucosa en este grupo de estudio.

Por otro lado, existen diversos estudios que han tenido efectos positivos luego de la aplicación de un entrenamiento de ejercicio anaeróbico en pacientes con DM II y riesgo cardiovascular, pero valorando otras variables como los niveles séricos de la Hemoglobina Glicosilada (HbA1) ^{7, 28, 47, 57}, insulina basal ^{68, 57}, insulina post-carga ^{49, 59, 60}, y sensibilidad a la insulina. ^{58, 61}

Recientes recomendaciones de una revisión de la American Diabetes Association (ADA) ²⁶, apoyada por la guía de la American College of Sports Medicine (ACSM) ⁶² determinan que el ejercicio anaeróbico debe ser incluido como componente esencial en los programas de actividad física para pacientes

con DM II, que no tengan contraindicación para realizar ejercicio físico, controlando el estado glicémico a través de la medición de la HbA1c.⁶³ Esto, sustentado en que el porcentaje de HbA1c determina el verdadero estado de los niveles de glicemia, en razón del tiempo y de la situación metabólica del individuo. Por lo tanto, se sugiere la medición de este parámetro para futuras investigaciones.

Actualmente, dentro de la Guía Clínica del Programa Cardiovascular en Chile del año 2003, se considera principalmente la utilización de ejercicio anaeróbico con fines netamente relacionados a la mejora de la fuerza muscular, asociado al aumento en la capacidad funcional de los pacientes.²⁴ Si bien estos objetivos no pueden desmerecerse, no consideran como objetivo primordial un cambio a nivel metabólico, que es la clave para evitar riesgos cardiovasculares. Ahora bien, la mejora significativa de la glucosa postcarga podría estar relacionada con el aumento de los valores de MRM de nuestro estudio, lo que refuerza la importancia de prevenir o revertir el proceso de sarcopenia, a través del protocolo de ejercicio anaeróbico denominado Método 1x2x3 como factor protector cardiovascular.

Si bien este programa considera primordialmente el uso del ejercicio aeróbico como arma frente a los factores de riesgo cardiovascular, existen estudios previos en los cuales se ha probado el beneficio de la realización de

ejercicio anaeróbico combinado con aeróbico en cuanto a mejoras en el perfil metabólico (HbA1, glucosa en ayunas y perfil lipídico) e indicadores cardiovasculares, subrayando el potencial beneficio en pacientes con DM II.⁶⁴

Al consignar las PA y FC a lo largo de la intervención de cada una de las pacientes, no se observaron variaciones marcadas en estos valores post sesión a lo largo de la intervención, corroborando la información previa obtenida en la literatura actual que establece que el ejercicio anaeróbico no provoca estrés a nivel cardiovascular.^{29, 26, 31} Además, durante la realización del estudio no se presentaron signos de estrés cardiovascular y tampoco síntomas de inadecuación frente al ejercicio. Lo que sugiere que es seguro prescribir esta modalidad de ejercicio físico sobre grupos musculares aislados.

Luego de la aplicación del protocolo de ejercicio anaeróbico, se pudo observar que las pacientes aumentaron sus valores de MRM para flexores de antebrazo, pectorales y extensores de antebrazo, extensores de cadera y rodilla, y flexores plantares; además, aumentó la cantidad de repeticiones en el grupo muscular flexores de tronco. Si bien durante la intervención pudiera haberse reevaluado el MRM para tener certeza de los niveles correctos de fatiga muscular o adaptación al entrenamiento para cada paciente, no se consideró, ya que el protocolo no lo estipula así. Esto puede haber influido en alguna medida, en los resultados obtenidos a niveles séricos de perfil lipídico.

Ahora, hay que considerar que el tiempo de ingesta alimenticia pre y post realización de ejercicio, posiblemente no fue respetado por las pacientes. Por una parte, se ha visto en estudios en ratas, que la realización de ejercicio físico en ayunas genera mayor activación de AMPK, mayor traslocación de GLUT-4 y, por lo tanto, mayor respuesta metabólica, que la realización de ejercicio físico en estados postprandiales.⁴¹ Por otro lado, existe mayor transporte y utilización de sustratos lipídicos y glicémicos a nivel intramiocelular post ejercicio; estos son en función, además de la intensidad del ejercicio, a la disponibilidad de sustratos⁴¹ y al lapso de tiempo en la activación de las tasas de utilización de estos, siendo más lento la de los sustratos lipídicos. Es por esto que si los pacientes ingerían algún tipo de sustrato energético mencionado anteriormente, cercano a la sesión de ejercicio, no se modificarían las concentraciones elevadas de sustratos corporales y menos un cambio a nivel metabólico.

No se puede obviar que los medicamentos son heterogéneos tanto para el tratamiento de la DM II como de HTA, y, debido a algún efecto secundario de tipo periférico, es posible que los fármacos utilizados hayan influido en la respuesta al ejercicio.

Además, el tiempo y frecuencia de la intervención, estuvieron limitados debido a factores externos (período de Internado, lejanía del hospital base,

entre otros). Se puede suponer que durante este período de tiempo no se produjeron cambios significativos, ya que las pacientes quizás se encontraban frente a un período de adaptación más que de cambios metabólicos.

Por lo tanto, a partir de los resultados obtenidos, se sugiere aumentar la dosificación en tiempo y frecuencia del protocolo de ejercicio anaeróbico denominado método 1x2x3, junto con el control de la dieta y hábitos alimenticios. Sería interesante la realización de investigaciones posteriores, en las que se consideren los puntos anteriores, para así observar el comportamiento de las variables que aquí se midieron u otras, y determinar si existe o no una mejoría significativa.

También sería deseable el aumento del tamaño muestral para evitar errores y mayor validez, abordando el problema como un estudio de tipo experimental, que en este caso no pudo ser realizado por la escasa convocatoria de la población a participar en el estudio, obteniendo una muestra pequeña (n=10).

IX. CONCLUSIÓN

El presente estudio demuestra que no se observan diferencias significativas hacia niveles séricos de normalidad luego de la realización de un protocolo de ejercicio anaeróbico, mediante el Método 1x2x3, durante 2 meses, en pacientes mujeres que presentan SM, del Hospital Santo Tomás de Limache, en los niveles séricos de colesterol total, colesterol LDL y TGL, refutando en parte la hipótesis planteada inicialmente.

Ahora, considerando que la IR es el factor determinante en el desarrollo del SM, es que resulta de vital importancia, a pesar del poco tiempo de intervención, el resultado obtenido a nivel de la glucosa post carga. Este indica que se produjo un cambio metabólico específico hacia una mayor captación de glucosa por parte del músculo esquelético, gracias a la realización del protocolo de ejercicio anaeróbico denominado Método 1x2x3, siendo beneficioso para este grupo de pacientes.

A partir de los resultados obtenidos en el perfil lipídico no se puede ser categórico en determinar si el Método 1x2x3 es eficaz o no en modificar esta variable en este grupo de pacientes.

Por otro lado, dentro del alcance de este estudio se rompen varios “mitos” del ejercicio anaeróbico relacionados a este tipo de pacientes.

Por una parte, reafirma que el ejercicio anaeróbico dosificado para cada grupo muscular siguiendo el método 1x2x3, no genera estrés ni efectos adversos sobre el sistema cardiovascular en las pacientes de este estudio.

Y, por otro lado, demuestra desde el punto de vista clínico, contrario a lo que generalmente se presume, que este método es de fácil reproducción, acceso y de bajo costo. Cabe destacar también el hecho de que al tratarse de una metodología sencilla, ésta podría ser aplicada por kinesiólogos debidamente capacitados y en cualquier ambiente físico adecuado, como centros de salud, instalaciones deportivas u otras; en atención primaria de salud, sin requerir para esto equipos sofisticados en su realización.

Con esto se deja una puerta abierta a futuras investigaciones relacionadas al SM y a la aplicación del protocolo de ejercicio físico anaeróbico mediante el Método 1x2x3.

Finalmente, debido a la prevalencia del SM en Chile y su potencial aumento día a día, sería importante que se continuase investigando sobre la prevención de esta pandemia y del importantísimo rol del Kinesiólogo en el tratamiento y rehabilitación de las personas que padecen de este síndrome.

X. BIBLIOGRAFÍA

1. Eckel R., Grundy S., Zimmet P. The metabolic síndrome. *Lancet* 2005; 365: 1415-1428.
2. Noticias PAM-CHILE, Proyecto FONDEF D031-1047 "Síndrome Metabólico, ¿Por qué se le llama la epidemia del siglo XXI?, N° 4 Octubre 2005. Pontificia Universidad Católica de Chile. [en línea] Disponible en: <http://www.pam-chile.cl/archivos/pdf/20060118_Wed144954.pdf> [16 Junio 2007]
3. Seres L., Lopez-Ayerbe J., Coll R., Rodriguez O., Vila J., Formiguera X., Alastrue A., Rull M., Valle V. Increased exercise capacity after surgically induced weight loss in morbid obesity. *Obes Res* 2006; 14: 273-279.
4. MINSAL. Resultados I Encuesta de Salud. Chile 2003. Departamento de Salud Pública PUC.
5. Maiz A. El síndrome metabólico y el riesgo cardiovascular. [en línea] *Boletín de la escuela de medicina* 2005; 30: 25-30. Disponible en: <<http://escuela.med.puc.cl/publ/Boletin/20051/articulo4.pdf>>[14 Junio 2007]
6. Saavedra C., Díaz E. El ejercicio y la obesidad: una controversia. Rol y conceptos a nivel celular, metabólicos y metodológicos. [en línea] Laboratorio de Metabolismo Energético e Isótopos Estables Instituto de Nutrición y Tecnología de los Alimentos, INTA, Universidad de Chile. Disponible en: <http://www.biosportmed.cl/archivos/articulos/ejercicio_obesidad_controversia.pdf>. [17 Junio 2007]

7. Dunstan D., Daly R., Owen N., Jolley D., de Courten M., Shaw J., Zimmet P. High-intensity resistance training improves glycemic control in older persons with type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2002; 25:1729–1735.

8. Saavedra C. Prescripción de actividad física en obesidad y alteraciones metabólicas. [en línea] Centro de Estudios del Metabolismo Energético y Enfermedades Asociadas. Conferencia dictada en el Congreso Latinoamericano de Obesidad Agosto 2004. Disponible en:
<http://www.biosportmed.cl/archivos/articulos/biosportmed_articulo_1.pdf>[17 Junio 2007]

9. Executive Summary of the 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). [en línea] *JAMA* 2001; 285: 2486-97. Disponible en:
<<http://www.nhlbi.nih.gov/guidelines/cholesterol/atp3full.pdf>> [19 Junio 2007]

10. Feinberg M., Schwartz R., Tanne D., Fisman E., Hod H., Zahger D., Schwammethal E., Eldar M., Behar S., Tenenbaum A. Impact of the metabolic syndrome on the clinical outcomes of non-clinically diagnosed diabetic patients with acute coronary syndrome. *Am J Cardiol* 2007; 99: 667-672.

11. Wojtaszewski J., Nielsen J. and Richter E. Exercise Effects on Muscle Insulin Signaling and Action Invited Review: Effect of acute exercise on insulin signaling and action in humans. *J Appl Physiol* 2002; 93: 384-392.

12. ACSM Position Stand on Exercise and Physical Activity for Older Adults. Exercise and Physical Activity for Older Adults. *Med. Sci. Sports. Exerc.* 1998; 30: 992-1008.

13. Kamel H. Sarcopenia and aging. (Resumen) *Nutr Rev.* 2003; 61:157-167.

14. Valabhji J., Elkeles R. Dyslipidaemia in type 2 diabetes: Epidemiology and biochemistry. *Br J Diabetes Vasc Dis* 2003; 3: 184-189.

15. Rodríguez A., Sánchez M., Martínez L. Síndrome Metabólico. *Rev Cubana Endocrinol* 2002; 13: 238-252.
16. Fleitas A. Síndrome X. Alto riesgo de enfermedad arterial. *Rev Cubana Angiol y Cir Vasc* 2002; 3: 68-74.
17. Rader D. Toward a higher standard: raising HDL in clinical practice. [en línea] *Medscape Cardiology* 2004; 8 (1). Disponible en: www.medscape.com/viewarticle/479499 [15 Diciembre 2007]
18. Kelley D., Goodpaster B., Wing R., Simoneau J.. Skeletalmuscle fatty acid metabolism in association with insulin resistance, obesity and weight loss. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 1999; 277:1130–1141
19. Kim J., Hickner R., Cortright R., Dohm G., Houmard J. Lipid oxidation is reduced in obese humanskeletal muscle. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 2000; 279: 1039–1044
20. Simoneau J., Veerkamp J., Turcotte L., Kelley D. Markers of capacity to utilize fatty acids in human skeletalmuscle: relation to insulin resistance and obesity and effects of weight loss. *FASEB J.* 1999; 13: 2051–2060.
21. Winder W. Energy-sensing and signaling by AMPK in skeletal muscle. *J Appl Physiol* 2001; 91: 1017-1028.
22. Trastornos Metabólicos de los Ácidos Grasos en el Tejido Muscular y Graso en Pacientes Obesos [en línea] Kelley D. 2007. Disponible en <<http://www.medwave.cl>> [7 Marzo 2008]
23. Estrategia mundial sobre régimen alimentario, actividad física y salud. [en línea] OMS 2004. Disponible en: <http://www.who.int/dietphysicalactivity/strategy/eb11344/strategy_spanish_web.pdf> [6 Marzo 2008].

24. Programa de actividad física para la prevención y control de los factores de riesgo cardiovasculares. *MINSAL*. 2004.

Disponible en:

<www.minsal.cl> [16 Noviembre 2007]

25. Saavedra C. Consenso en ejercicios en obesidad y enfermedades metabólicas [en línea]. Presentado en el Congreso Latinoamericano de Endocrinología y Panamericano de Obesidad Agosto 2006. Disponible en: http://www.biosportmed.cl/archivos/articulos/concenso_en_obesidad.pdf [17 Junio 2007]

26. Sigal R., Kenny G., Wasserman D., Castaneda-Sceppa C. Physical activity/exercise and type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2004; 27: 2518–2539

27. Skeletal Muscle Lipid Metabolism in Exercise and Insulin Resistance. Kiens B. *Physiol Rev* 2006; 86: 205-243.

28. Castaneda C., Layne J., Munoz-Orians L., Gordon P., Walsmith J., Foldvari M., Roubenoff R., Tucker K., Nelson M. A randomized controlled trial of resistance exercise training to improve glycemic control in older adults with type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2002; 25: 2335–2341.

29. Wenger N., Froelicher E., Smith L., Ades P., Berra K., Blumenthal J., Certo C. Dattilo A., Davis D., DeBusk R. Cardiac rehabilitation as secondary prevention: Agency for Health Care Policy and Research and National Heart, Lung and Blood Institute. [en línea] *Clin Pract Guidel Quick Ref Guide Clin*. 1995: 1-23. Disponible en: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/bv.fcgi?rid=hstat2.chapter.9237>> [10 Diciembre 2007]

30. Pollock M., Franklin B., Balady G., Chaitman B., Fleg J., Fletcher B., Limacher M., Pina I., Stein R., Williams M. Bazzarre T. Resistance exercise in individuals with and without cardiovascular disease. *Circulation* 2000; 101: 828–833.

31. Gordon N., Kohl H., Pollock M., Vaandrager H., Gibbons L., Blair S. Cardiovascular safety of maximal strength testing in healthy adults. *Am J Cardiol* 1995; 76: 851-853.
32. Hood D. Plasticity in Skeletal, Cardiac, and Smooth Muscle Invited Review: Contractile activity-induced mitochondrial biogenesis in skeletal muscle. *J Appl Physiol* 2001; 90: 1137-1157.
33. Saavedra C. Efectividad del ejercicio físico en prevención y terapia del síndrome metabólico [en línea] *Centro de Estudios del Metabolismo Energético y Departamento de Ciencias del Deporte del Instituto Nacional de Deportes de Chile* 2005 Disponible en: <<http://www.biosportmed.cl>>[17 Junio 2007]
34. Macaluso A., De Vito G.: Muscle strength, power and adaptations to resistance training in older people. *Eur J Appl Physiol* 2004; 91:450-472.
35. Saavedra C. Guía de Actividad Física para el adulto mayor. Aspectos Científicos y Metológicos para realizar actividad y ejercicio físico en el adulto mayor. *Universidad Laval, Canadá. Con la Colaboración del Departamento de Investigación en Medicina Preventiva del UKK, Tampere, Finlandia.* 2006.
36. Saavedra C, García D. Efectos del ejercicio físico sobre señales intracelulares e intramusculares y sus acciones [en línea] Disponible en: <<http://www.biosportmed.cl>>[17 Junio 2007]
37. Krook A. Sending the Signal: Molecular Mechanisms Regulating Glucose Uptake. *Med. Sci. Sports Exerc* 2004; 36: 1212–1217.
38. Musi N., Fujii N. AMPK is activated in muscle of subjects with type 2 diabetes during exercise. *Diabetes* 50 2001: 921-927.
39. Ojuka E., Jones T., Nolte L., Chen M., Wamhoff B., Sturek M. Hollosky J. Regulation of GLUT4 biogenesis in muscle: evidence for involvement of AMPK and Ca⁺². *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2002; 282: 1008–1013.

40. Higaki Y., Hirshman M., Fujii N., Goodyear L. Nitric oxide increase glucose uptake through a mechanism that is distinct from the insulin and contraction pathway in rat skeletal muscle. *Diabetes* 50 2001; 241-247.
41. Kawanaka K. Nolte L., Han D., Hansen P., Hollosky J. Mechanisms underlying impaired GLUT-4 translocation in glycogen-supercompensated muscles of exercised rats. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2000; 279: 1311-1318.
42. Chen Z., McConnell G. AMPK signal in contracting human skeletal muscle: A CoA carboxylase and NO synthase phosphorylation. *Am J Physiol* 2000; 1202-1206.
43. Sakamoto K., Goodyear L. Exercise effects on muscle insulin signaling and action invited review: intracellular signaling in contracting skeletal muscle. *J Appl Physiol* 2002; 93: 369-383.
44. Saha A., Schwarsin A., Roduit R., Masse F., Kaushik V., Tornheim K., Prentki M., Ruderman N. Activation of malonyl CoA decarboxylase in rat skeletal muscle by contraction and the AMP-activated protein kinase activator AICAR. *J Biol Chem* 2000; 275: 24279–24283.
45. Saavedra C. Enfermedades metabólicas modernas y ejercicio: La respuesta al fracaso medico nutricional, farmacológico y kinésico? [en línea] Disponible en:
<<http://www.biosportmed.cl>>[17 Junio 2007]
46. Saavedra C. Mecanismos de adaptación intramiocelular del ejercicio físico y su rol en la prevención y terapia de las enfermedades crónicas modernas. [en línea] *Laboratorio de Metabolismo Energético e Isótopos Estables Instituto de Nutrición y Tecnología de los Alimentos, INTA, Universidad de Chile*. Disponible en: <<http://biosportmed.cl>>[17 Junio 2007]
47. Eriksson J., Taimela S., Eriksson K., Parviainen S., Peltonen J., Kujala U. Resistance training in the treatment of non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Int J Sports Med* 1997; 18: 242-246.

48. Kokkinos P., Hurley B., Smutok M.; Farmer C., Reece C., Shulman R., Charabogos C., Patterson J., Will S.; Devane-Bell J. Strength training does not improve lipoprotein-lipid profiles in men at risk for CHD. (Resumen) *Med Sci Sports Exerc* 1991; 23: 1134-1139.
49. Smutok M., Reece C., Kokkinos P., Farmer C., Dawson P., Shulman R., DeVane- Bell J., Patterson J., Charabogos J., Goldberg C., Hurley B. Aerobic versus strength training for risk factor intervention in middle- aged men at high risk for coronary heart disease. (Resumen). *Metabolism: Clin and Experimental* 1993; 42: 177-184.
50. Manning J., Dooly-Manning C., White K., Kampa I., Silas S., Kesselhaut M., Ruoff M. Effects of a resistive training program on lipoprotein--lipid levels in obese women. *Med Sc Sports Exerc* (Resumen) 1991; 23: 1222-1226.
51. Elliott K., Sale C., Cable N. Effects of resistance training and detraining on muscle strength and blood lipid profiles in postmenopausal women. *Br J Sports Med* 2002; 36: 340-344.
52. Honkola A., Forsén T., Eriksson J. Resistance training improves the metabolic profile in individuals with type 2 diabetes. *Acta Diabetol* 1997; 34: 245-248.
53. Williams M., Haskell W., Ades P., Amsterdam E., Bittner V., Franklin B, Gulanick M., Laing S, Stewart K. Resistance Exercise in Individuals With and Without Cardiovascular Disease: 2007 Update A Scientific Statement From the American Heart Association Council on Clinical Cardiology and Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. *Circulation* 2007; 116: 572-584.
54. Prevalencia de dislipidemia en los fumadores que acuden a un programa de ayuda para dejar de fumar. Gorbachev D. *Rev Inst Nal Enf Resp Mex* 2006; 2: 102-107.
55. Colesterol-HDL y mortalidad cardiovascular en España. de Oya M. *Rev Esp Cardiol* 1998; 51: 988-890.

56. Miller J., Pratley R., Goldberg A., Gordon P., Rubin M., Treuth M., Ryan A., Hurley B. Strength training increases insulin action in healthy 50- to 65-yr-old men. (Resumen) *J Appl Physiol* 1994; 77: 1122-1127.
57. Baldi J., Snowling N. Resistance training improves glycaemic control in obese type 2 diabetic men (Resumen). *Int J Sports Med* 2003; 24: 419-423.
58. Ibañez J., Izquierdo M., Arguelles I., Forga L., Larriñón J., García-Unciti M., Idoate F., Gorostiaga E. Twice-Weekly Progressive Resistance Training Decreases Abdominal Fat and Improves Insulin Sensitivity in Older Men With Type 2 Diabetes. *Diabetes Care* 2005; 28: 662-667.
59. Smutok M., Reece C., Kohhinos P., Farmer C., Dawson P., DeVane J., Patterson J., Goldberg A., Hurley B. Effects of exercise training modality on glucose tolerance in men with abnormal glucose regulation. (Resumen). *Inter J Sports Med* 1994; 15: 283-289.
60. Dunstan D., Puddey I., Beilin L., Burke V., Morton A., Stanton K. Effects of a short-term circuit weight training program on glycaemic control in NIDDM. (Resumen). *Diab Res Clin Pract* 1998; 40: 53-61.
61. Ishii T., Yamakita T., Sato T., Tanaka S., Fujii S. Resistance training improves insulin sensitivity in NIDDM subjects without altering maximal oxygen uptake. *Diabetes Care* 1998; 21: 1353-1355.
62. Albright A., Franz M., Hornsby G., Kriska A., Marrero D., Ullrich I., Verity L. American College of Sports Medicine position stand: exercise and type 2 diabetes. *Med Sci Sports Exerc* 2000; 32: 1345-1360.
63. Eves N., Plotnikoff R. Resistance Training and Type 2 Diabetes. Considerations for implementation at the population level. *Diabetes Care* 2006; 29: 1933-1941.

64. Balducci S., Leonetti F., Di Mario U., Fallucca F. Is a long-term aerobic plus resistance training program feasible for and effective on metabolic profiles in type 2 diabetic patients?. *Diabetes Care* 2004; 27: 841–842.
65. Borg G. Psychophysical bases of perceived exertion. (Resumen) *Med Sci Sports Exerc* 1982; 14: 377-381.

XI. ANEXOS

11.1. ANEXO 1. Taller informativo.

A. Pre-intervención se realizó el taller informativo en el cual se instruyó y explicó al grupo de intervención los propósitos y objetivos del estudio.

Objetivos:

- Ponerlas en antecedentes de la pérdida de masa y función muscular cuando esta deja de ser entrenada y sometida a estimulación adecuada.
- Explicarles que el origen de muchas de las alteraciones que ellos poseen de índole metabólica, cardiovascular y osteomuscular son producto de este déficit funcional.
- Dar a entender que es el estado sedentario uno más de los factores que repercuten en una “mala salud”.
- Explicar los beneficios de la realización de ejercicio físico.
- Explicar que este tipo de ejercicio no provoca estrés cardiovascular.

- Explicar que la sensación de molestia muscular post-sesión es normal.
- Leer, entender y firmar el consentimiento informado.

B. Además se explicó en que consiste el protocolo a realizar:

- Duración total (8 semanas).
- Asistencia semanal (2 veces).
- Duración sesión (1 ½ - 2 hrs aprox).
- Implementos a utilizar.
- Lugar y fecha de intervención.

Se puso énfasis en pérdida de efectos fisiológicos por falta de continuidad del protocolo.

C. Se explicó a los pacientes que previo a la intervención serían sometidos a:

- Exámenes de sangre: perfil lipídico y tolerancia a la glucosa en ayunas.
- Medición del MRM.

También se dio a conocer fecha y lugar donde serían realizados estos puntos.

D. Finalmente, se les entregaron las siguientes recomendaciones:

- Usar ropa cómoda y zapatillas.
- Consumir una comida liviana con 1 hr de anticipación.
- No consumir alimentos hasta 1 hr post realización del protocolo.
- Llevar 1 litro de Agua.

- No realizar actividad física vigorosa a lo menos 2 horas antes del inicio de la sesión.

Luego, se explicó, demostró y entregó una hoja informativa de stretching específicos a fin de realizarlos pre y post-sesión. (ANEXO 5)

11.2. ANEXO 2. Consentimiento informado.

UNIVERSIDAD DE VALPARAISO
FACULTAD DE MEDICINA
CARRERA KINESIOLOGÍA

Limache, 22 de agosto de 2007.

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Yo.....
manifiesto que he sido informada por.....sobre el estudio titulado “Aplicación del protocolo 1x2x3, medición y análisis de cambios en el perfil lipídico y glicémico de pacientes con Síndrome Metabólico del Hospital “Santo Tomás de Limache”, V REGIÓN, durante el período de septiembre-octubre del año 2007”, realizado por tres alumnas tesistas, de la Universidad de Valparaíso, Facultad de Medicina, Carrera de Kinesiología.

Este proyecto me ha sido claramente explicado, he leído y entendido la información que se ha proporcionado, en relación a los siguientes aspectos:

a) Se me ha solicitado participar en una Investigación, cuyo propósito es proveer de una herramienta de tratamiento para pacientes con Síndrome Metabólico.

b) Cualquier pregunta que yo quiera hacer en relación a mi participación en este estudio deberá ser contestada por el evaluador.

c) Yo podré retirarme en cualquier momento sin ser obligado a dar razones y sin que esto me perjudique.

d) La información obtenida y los resultados de este estudio serán tratados privadamente.

e) Mi consentimiento está dado voluntariamente, sin que haya sido forzado u obligado.

Conforme a lo anterior, estoy de acuerdo en participar voluntariamente en este estudio y he recibido una copia de este documento para una futura referencia.

Nombre.....

Firma.....

Yo, he explicado cuidadosamente la naturaleza, procedimientos y eventuales riesgos del estudio a la persona mencionada anteriormente y he sido testigo de que se ha completado el documento de consentimiento informado.

Cargo e

Institución:.....

.....

Firma:

11.3. ANEXO 3. Formulario de registro

A. DATOS PERSONALES

Número de identificación de la persona en el proyecto: _____

Nombre completo: _____

Edad: _____

Teléfono(s): _____

Dirección: _____

Nº de Ficha Clínica: _____

En caso de emergencia llamar a: _____

B. ANTECEDENTES MÓRBIDOS

C. FÁRMACOS

D. REGISTRO DE CARGAS POR GRUPO MUSCULAR

Flexores de antebrazo izquierdo	PRE	POST
Peso levantado (Kg)	_____	_____
Repeticiones	_____	_____
MRM	_____	_____
Flexores de antebrazo derecho	PRE	POST
Peso levantado (Kg)	_____	_____
Repeticiones	_____	_____
MRM	_____	_____
Pectorales y extensores de antebrazo izquierdo	PRE	POST
Peso levantado (Kg)	_____	_____
Repeticiones	_____	_____
MRM	_____	_____
Pectorales y extensores de antebrazo derecho	PRE	POST
Peso levantado (Kg)	_____	_____
Repeticiones	_____	_____
MRM	_____	_____

Flexores de tronco	PRE	POST
Posición EESS	_____	_____
Repeticiones	_____	_____
MRM	_____	_____

Extensores de cadera izquierda	PRE	POST
Peso levantado (Kg)	_____	_____
Repeticiones	_____	_____
MRM	_____	_____

Extensores de cadera derecha	PRE	POST
Peso levantado (Kg)	_____	_____
Repeticiones	_____	_____
MRM	_____	_____

Extensores de rodilla izquierda	PRE	POST
Peso levantado (Kg)	_____	_____
Repeticiones	_____	_____
MRM	_____	_____

Extensores de rodilla derecha	PRE	POST
Peso levantado (Kg)	_____	_____
Repeticiones	_____	_____
MRM	_____	_____

Flexores Plantares	PRE	POST
Peso levantado (Kg)	_____	_____
Repeticiones	_____	_____

MRM _____

F. VALORES DE EXAMENES DE SANGRE

• Perfil Lipídico	PRE	POST
Colesterol total	_____	_____
Colesterol HDL	_____	_____
Colesterol LDL	_____	_____
TGL	_____	_____
• Perfil Glicémico	_____	_____
Glucosa basal	_____	_____
Glucosa post-carga	_____	_____

G. REGISTRO DE SIGNOS

Pre-sesión

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
FC																
PA																

Post-sesión

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
FC																
PA																

H. OBSERVACIONES:

11.4. ANEXO 4. Escala de Borg. ⁶⁵

0	Absolutamente nada
0,5	Casi nada
1	Muy poco
2	Poco
3	Moderado
4	Algo pesado
5	Pesado
6	
7	Muy pesado
8	
9	

10 Demasiado pesado (máximo)

11.5. ANEXO 5. Análisis gráfico de MRM

Se aprecia que luego de 2 meses de entrenamiento el MRM aumentó en todas las pacientes para los flexores de antebrazo izquierdo y derecho (Figura N°12).

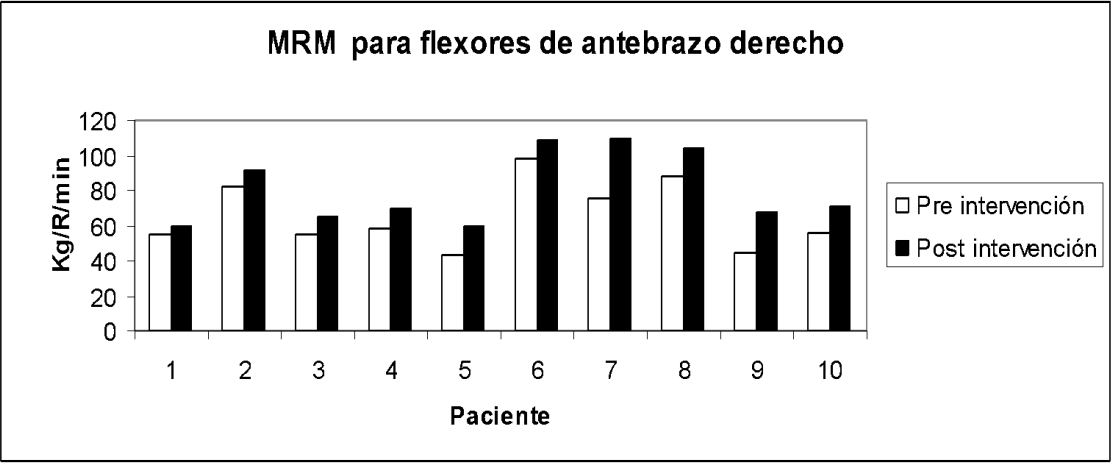
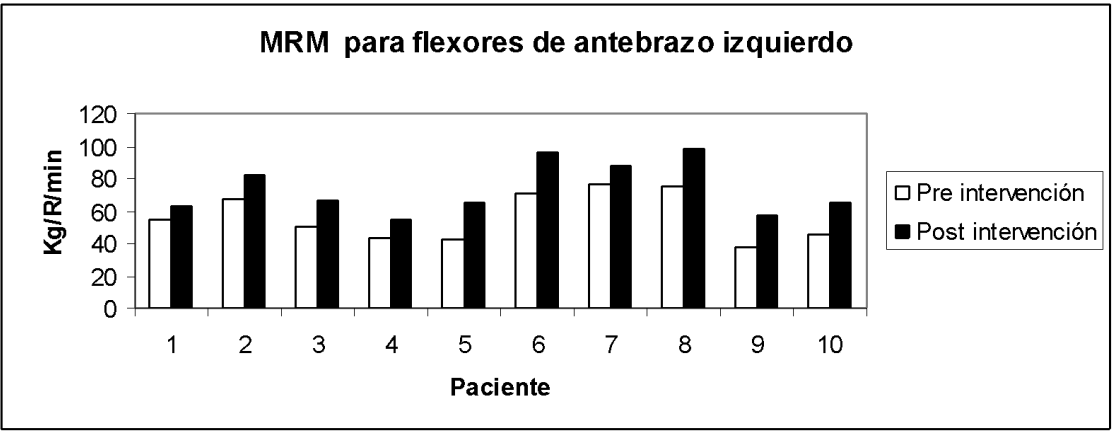


Figura N°12. Gráfico de MRM para flexores de antebrazo izquierdo y derecho para cada paciente medido en (Kg/R/min).

Se aprecia que luego de 2 meses de entrenamiento el MRM aumentó en todas las pacientes para pectorales y extensores de antebrazo izquierdo y derecho (Figura N°13).

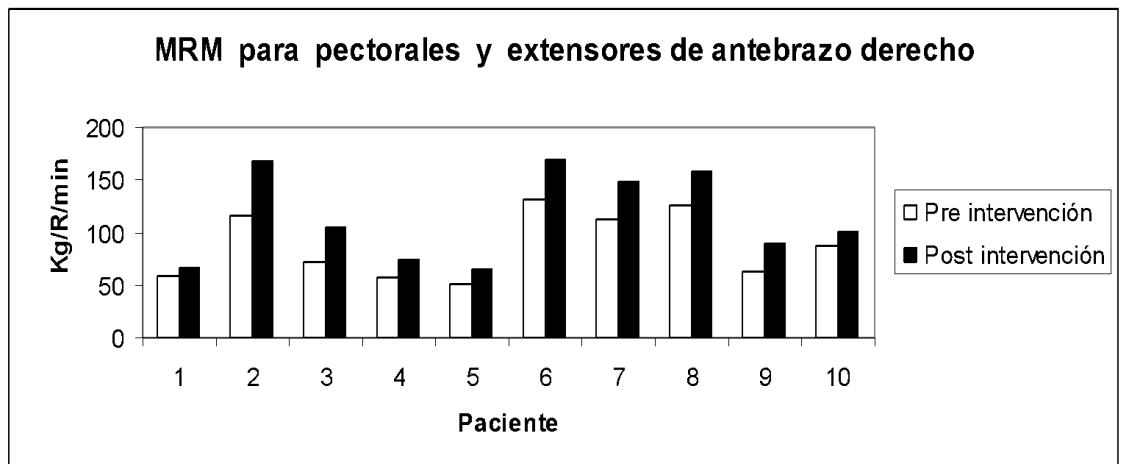
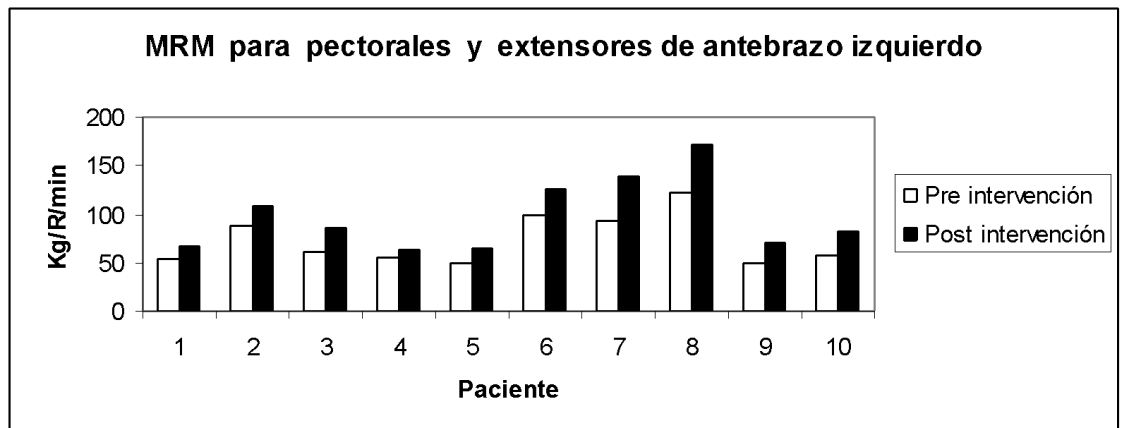


Figura N°13. Gráfico de MRM para pectorales y extensores de antebrazo izquierdo y derecho para cada paciente medido en Kg/R/min.

El MRM aumentó en todas las pacientes para los extensores de rodilla izquierda y derecha, aunque si bien hay pacientes que se mantienen relativamente estables, se aprecian fuertes alzas del MRM, como las pacientes 1, 2 y 8 y en general, ninguna se mantiene exactamente igual o disminuye, aunque sea en poca cantidad todas aumentan luego de 2 meses de entrenamiento (Figura N°14).

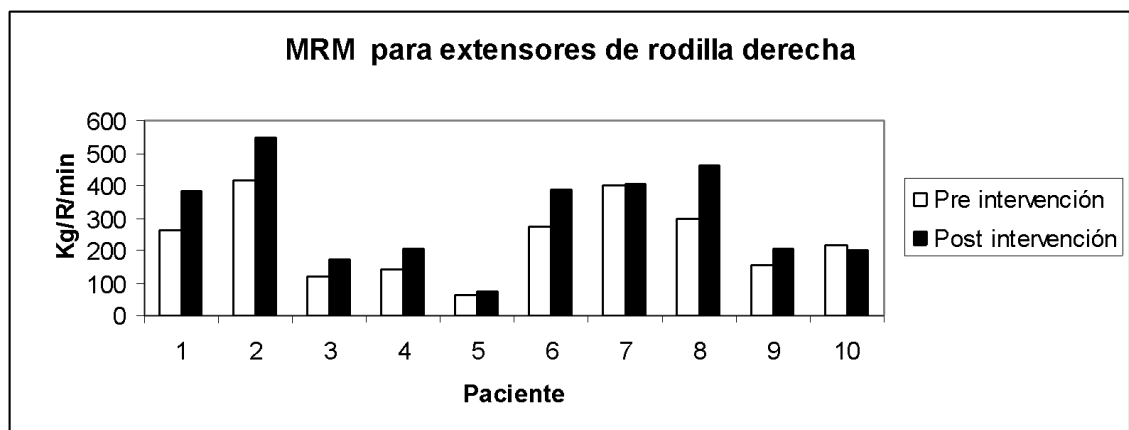
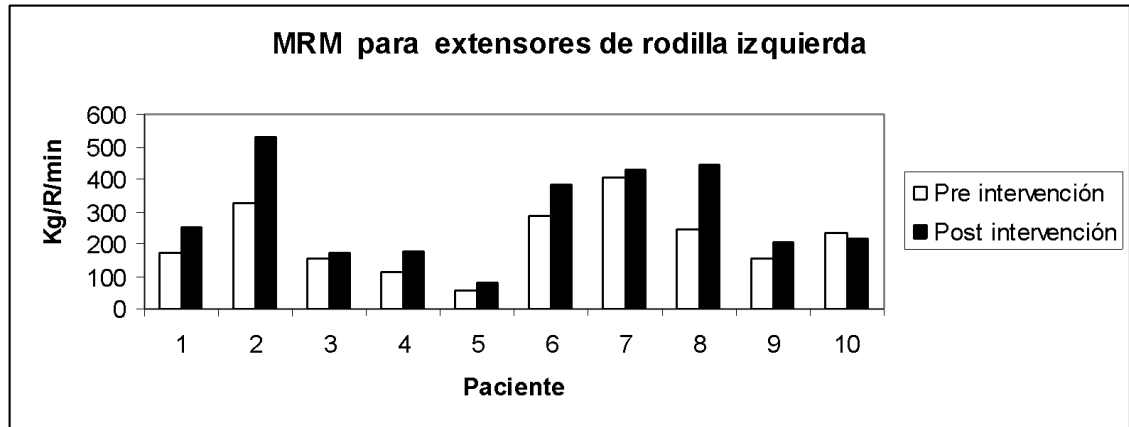


Figura N°14. Gráfico de MRM para extensores de rodilla izquierda y derecha para cada paciente medido en Kg/R/min.

Se aprecia que la tendencia, luego de 2 meses de entrenamiento, el MRM para los extensores de cadera izquierda y derecha es nuevamente al alza, con fuertes cambios para algunas pacientes como la 1 y 8 (Figura N°15).

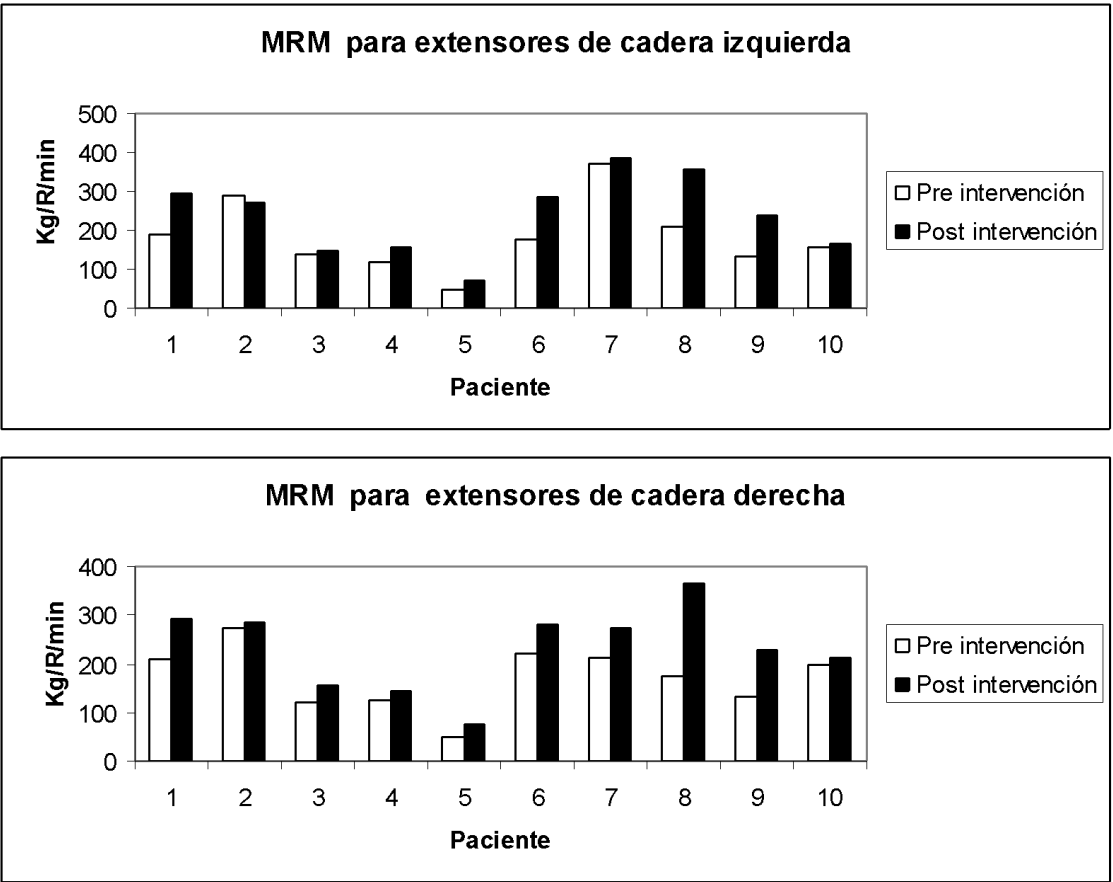


Figura N°15. Gráfico de MRM para extensores de cadera izquierda y derecha para cada paciente medido en Kg/R/min.

Se aprecia que luego de 2 meses de entrenamiento el MRM existe una tendencia al alza en las pacientes para ambos flexores plantares (Figura N°16).

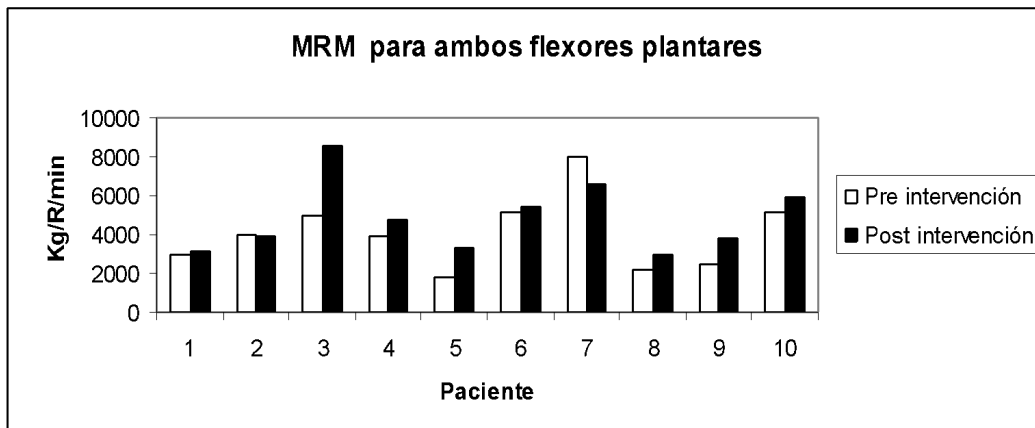


Figura N°16. Gráfico de MRM para ambos flexores plantares por cada paciente medido en Kg/R/min.

Se aprecia que luego de 2 meses de entrenamiento el MRM aumentó en la mayoría de las pacientes para los flexores de tronco (Figura N°17).

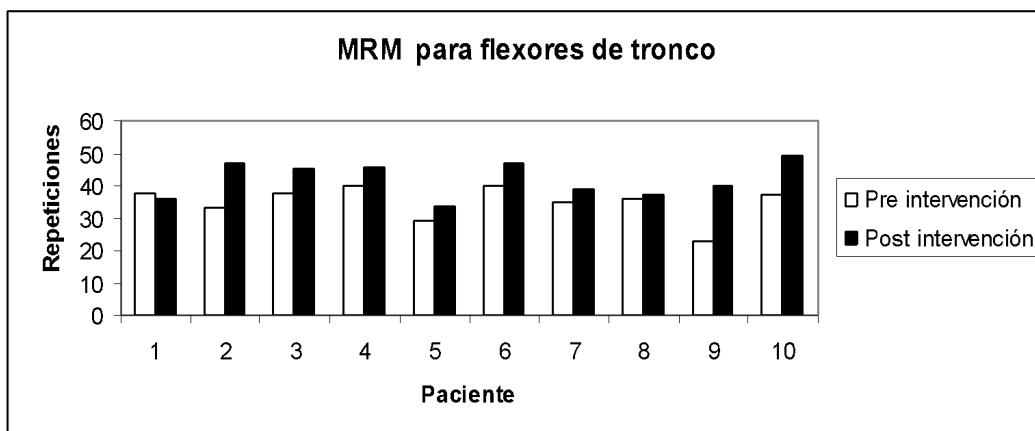


Figura N°17. Gráfico de MRM para flexores de tronco por cada paciente medido en Kg/R/min.

11.6. ANEXO 6. Análisis gráfico de presión arterial sistólica y diastólica.

Para esta paciente la presión arterial sistólica y diastólica no presentó grandes variaciones sesión a sesión a lo largo de la intervención (Figura N°18).

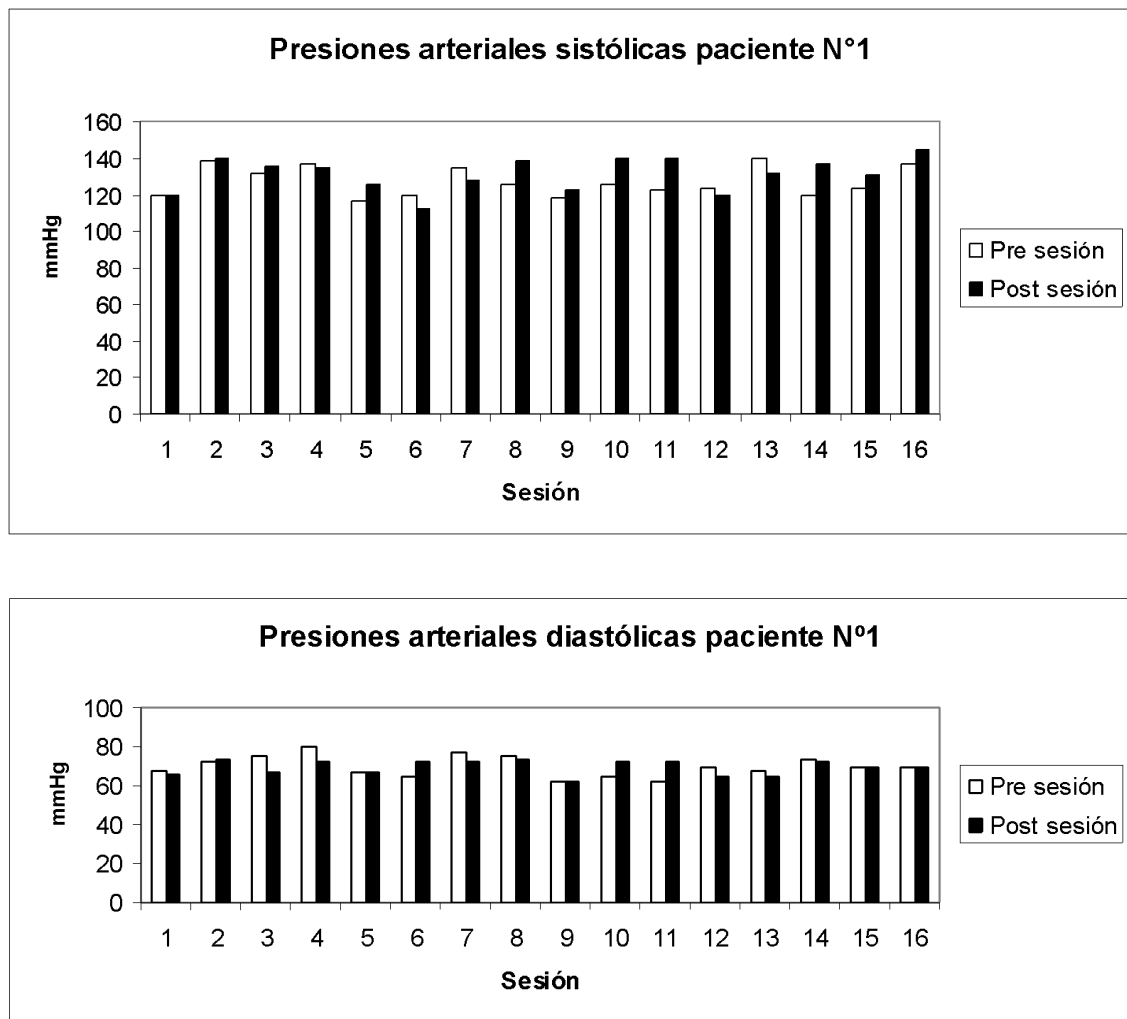


Figura N°18. Gráficos de presiones arteriales sistólica y diastólica para paciente N°1.

Se observa que para la paciente N°2 la presión arterial sistólica y diastólica, se mantiene estable sesión a sesión a lo largo de la intervención (Figura N°19).

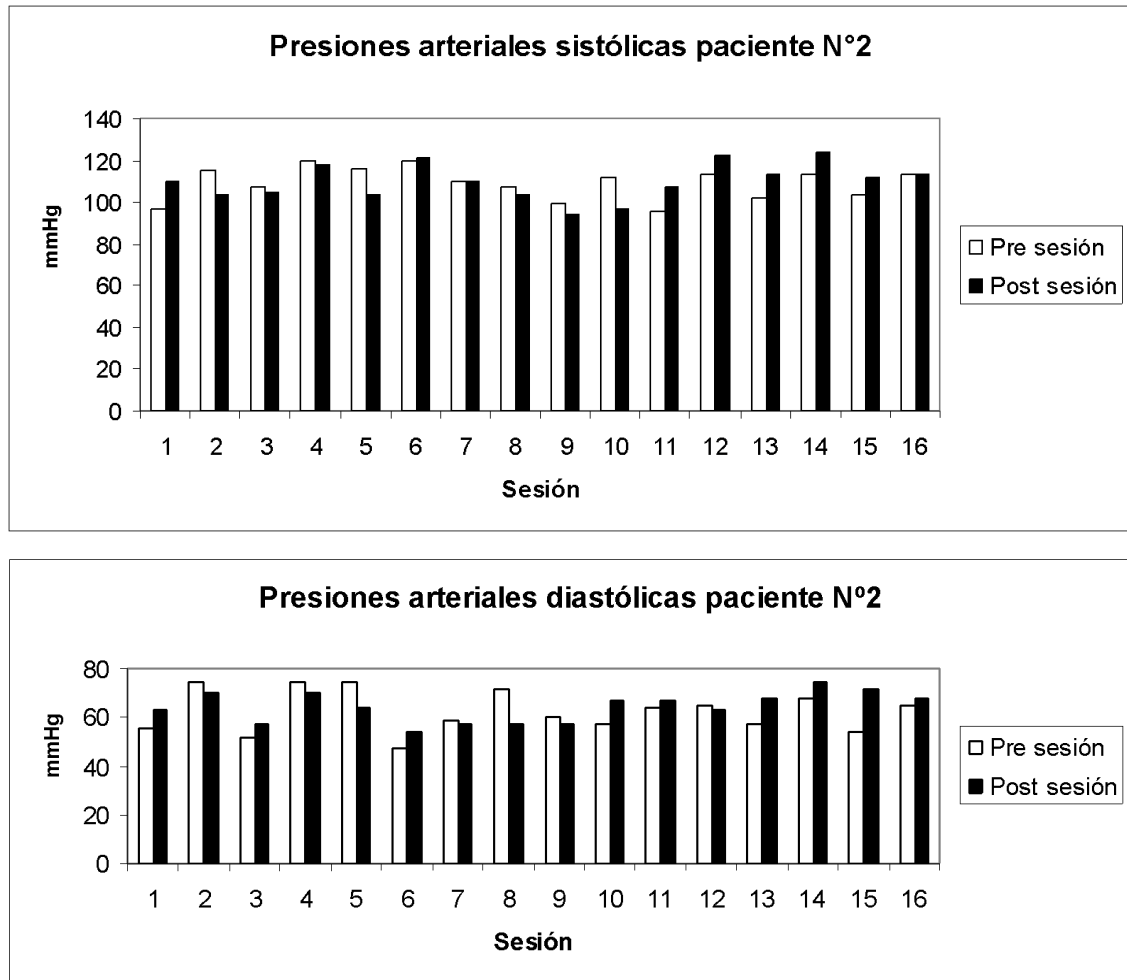


Figura N°19. Gráfico de presiones arteriales sistólica y diastólica para paciente N°2.

Para la paciente N°3 no se observan grandes variaciones de la presión arterial sistólica sesión a sesión a lo largo de la intervención. En relación a la

presión arterial diastólica esta presenta variaciones de una sesión a otra, manteniéndose estable post sesión a lo largo de la intervención (Figura N°20).

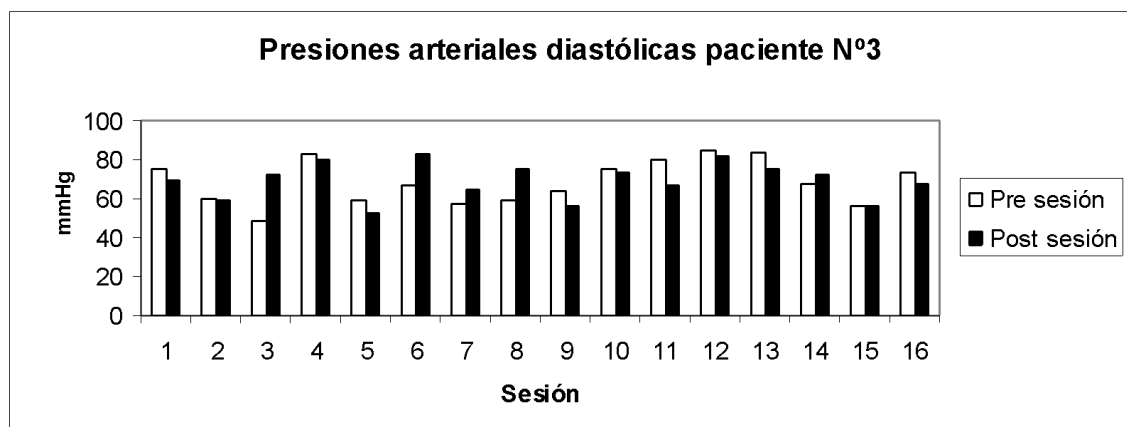
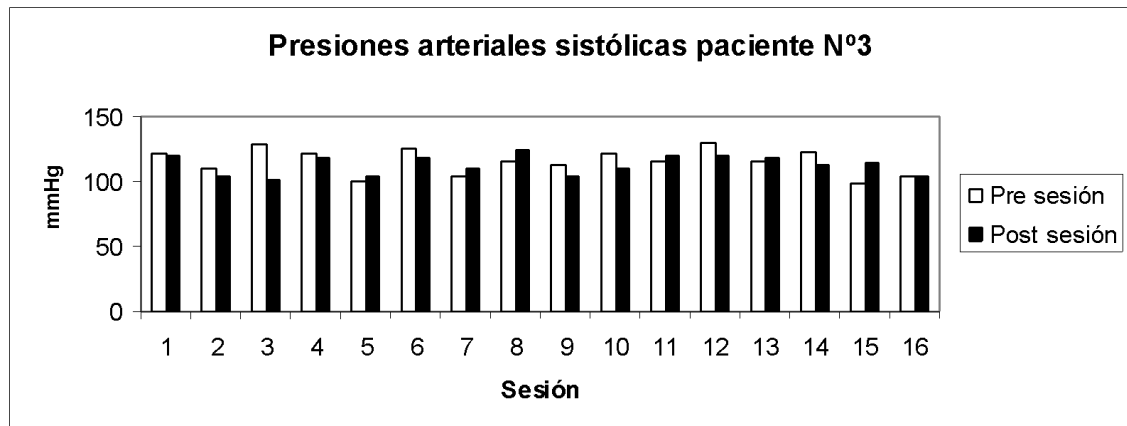


Figura N°20. Gráfico de presiones arteriales sistólica y diastólica para paciente N°3.

Se observa que para la paciente N°4 la presión arterial sistólica y diastólica, se mantiene estable sesión a sesión a lo largo de la intervención (Figura N°21).

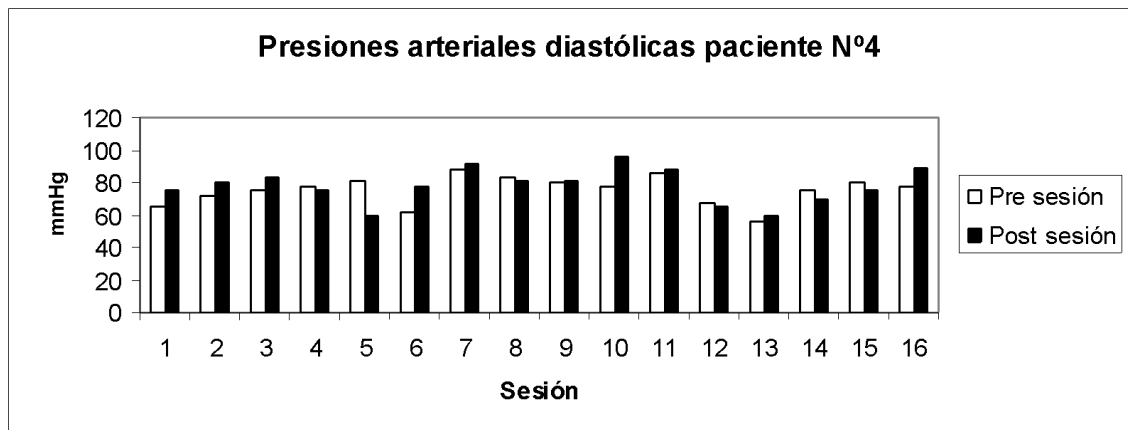
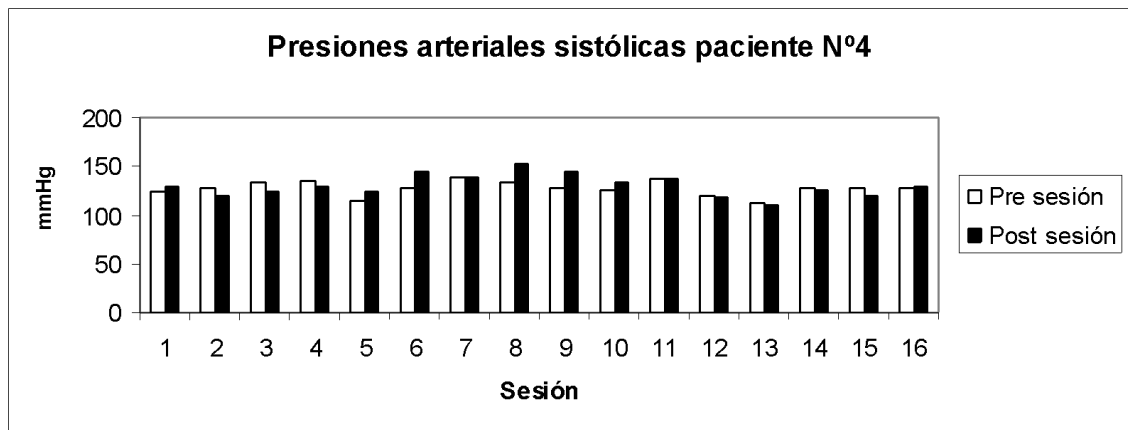


Figura N°21. Gráfico de presiones arteriales sistólica y diastólica para paciente N°4.

Se observa para la paciente N°5 que la presión arterial sistólica presenta variaciones de una sesión a otra, mostrando una leve tendencia al alza post sesión a lo largo de la intervención. En relación a la presión arterial diastólica, esta se mantiene estable sesión a sesión a lo largo de la intervención, a excepción de la sesión 5, en donde presentó un alza marcada (Figura N°22).

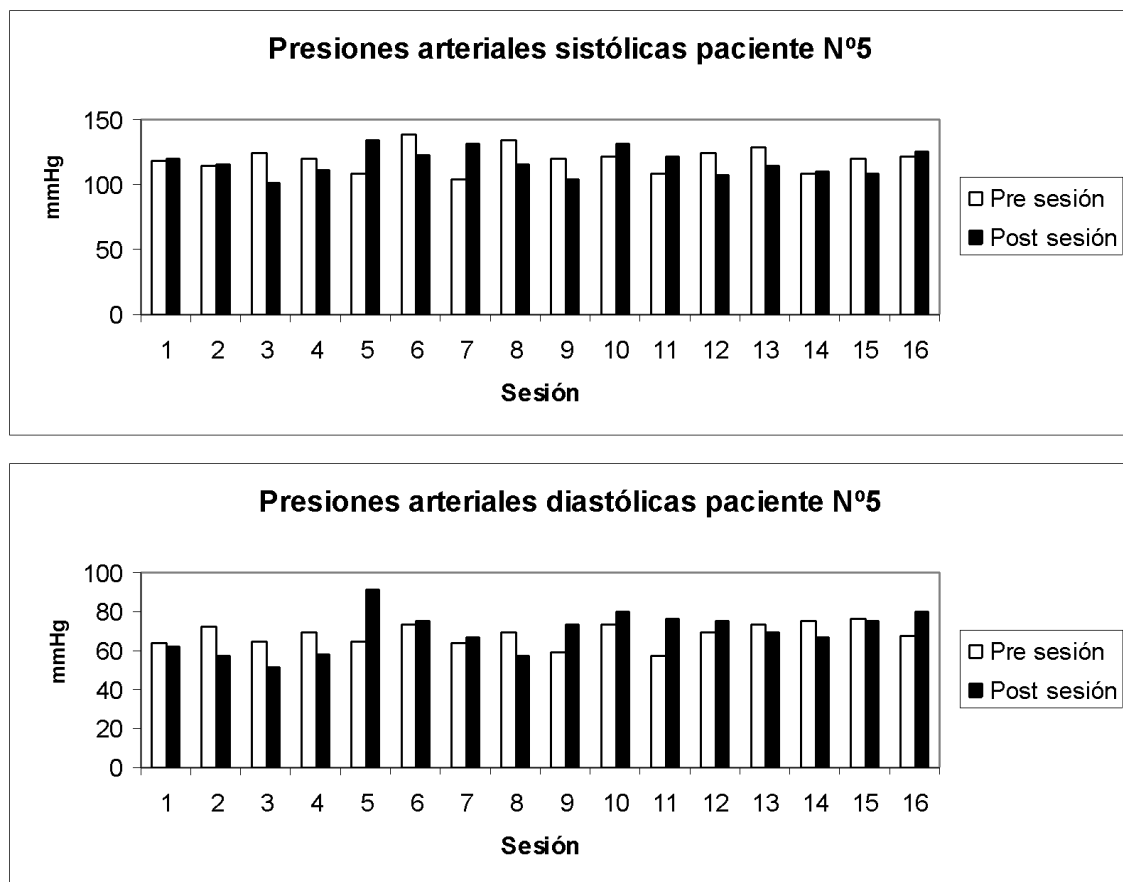


Figura N°22. Gráfico de presiones arteriales sistólica y diastólica para paciente N°5.

Para la paciente N°6 no se observan grandes variaciones de la presión arterial sistólica sesión a sesión a lo largo de la intervención, mostrando estabilidad. En relación a la presión arterial diastólica, esta muestra pequeñas variaciones sesión a sesión a lo largo de la intervención, mostrando una leve tendencia al alza en sus valores (Figura N°23).

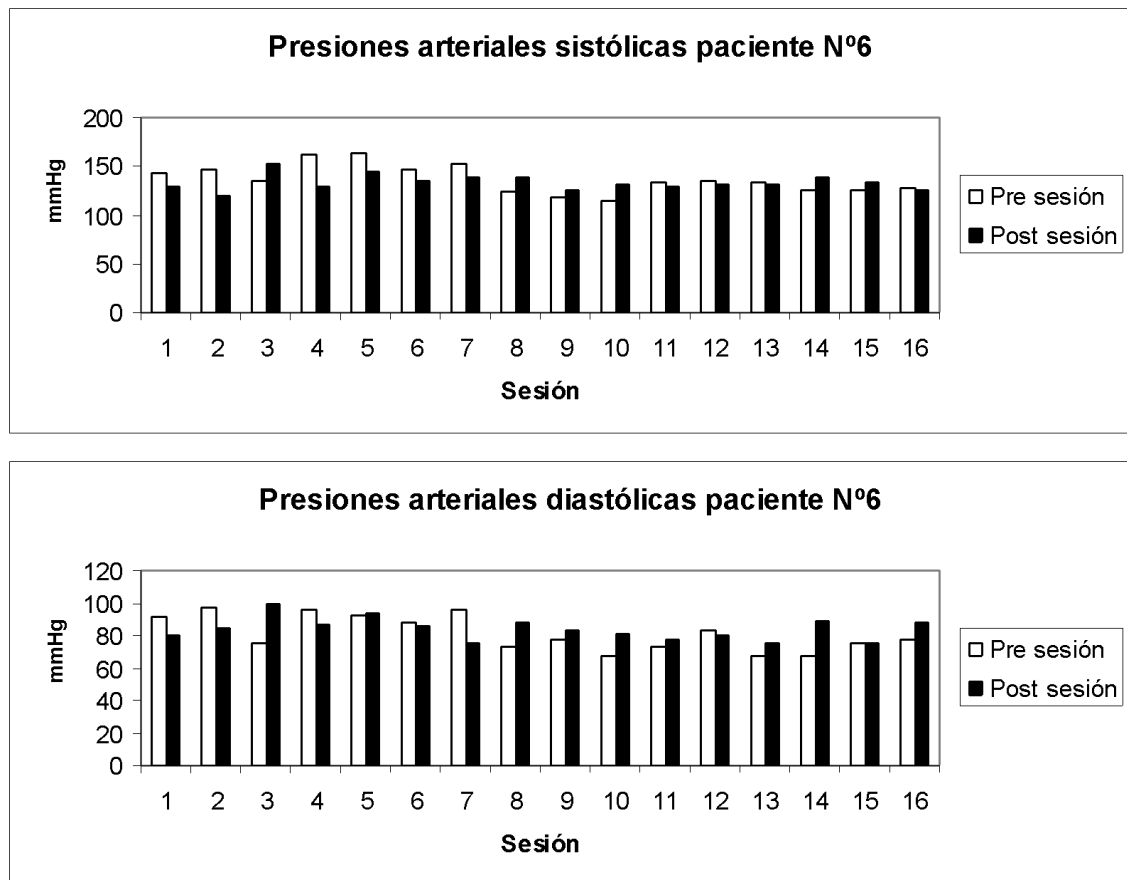


Figura N°23. Gráfico de presiones arteriales sistólica y diastólica para paciente N°6.

Se observa que las presiones arteriales para la paciente N°7 son estables, con leves cambios sesión a sesión a lo largo de la intervención. (Figura N°24).

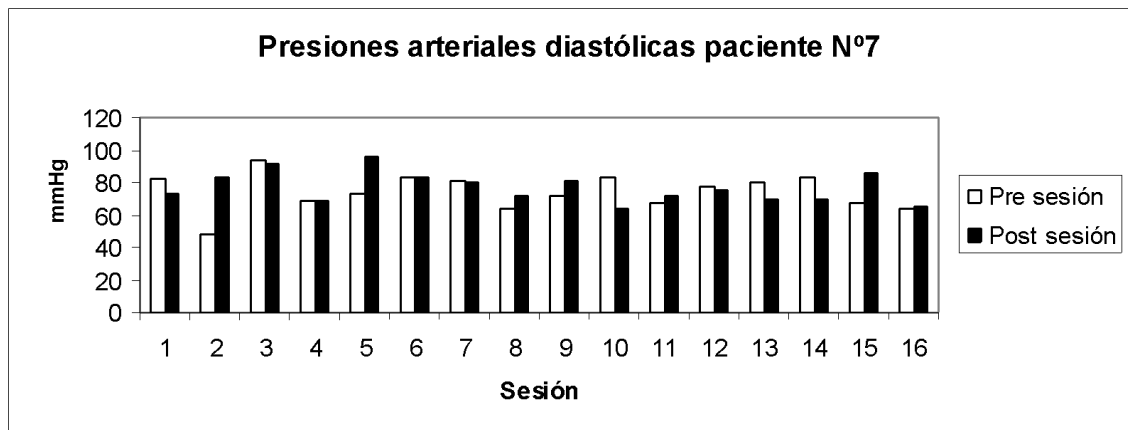
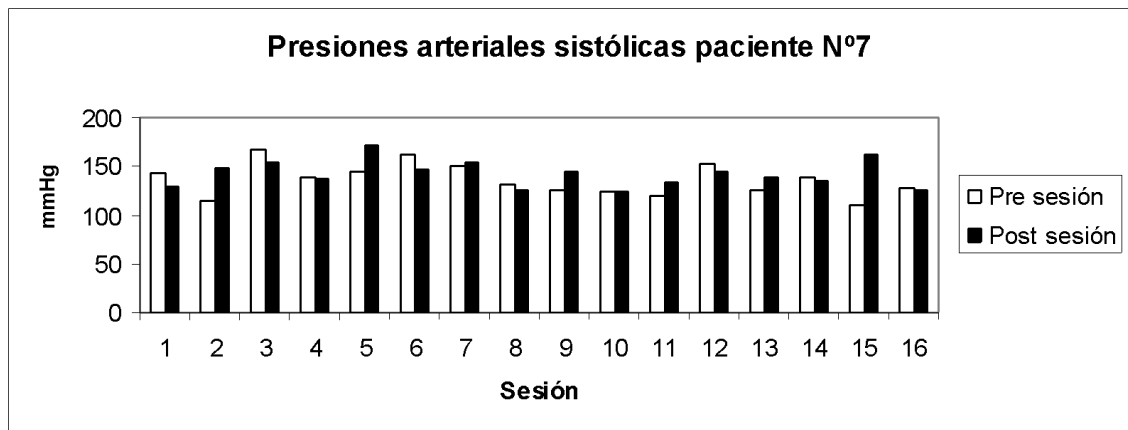


Figura N°24. Gráfico de presiones arteriales sistólica y diastólica para paciente N°7.

Se observa para la paciente N° 8, que la presión arterial sistólica tiende a disminuir post-sesión, mostrando estabilidad a lo largo de la intervención. La presión arterial diastólica muestra una estabilidad en sus valores sesión a sesión a lo largo de la intervención (Figura N°25).

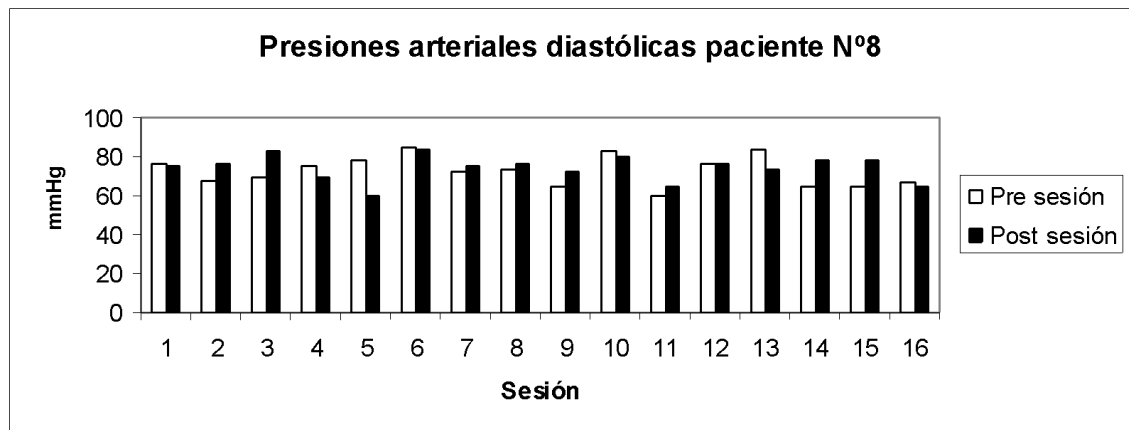
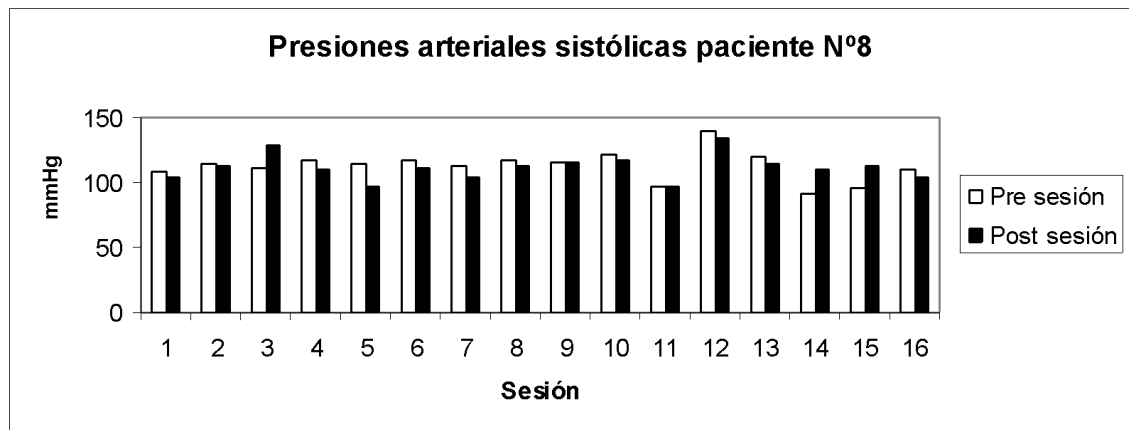


Figura N°25. Gráfico de presiones arteriales sistólica y diastólica para paciente N°8.

Se observa que la paciente N° 9 presenta una tendencia a la baja en los valores de presión arterial sistólica y diastólica post-sesión a lo largo de la intervención, comportándose de manera estable (Figura N°26).

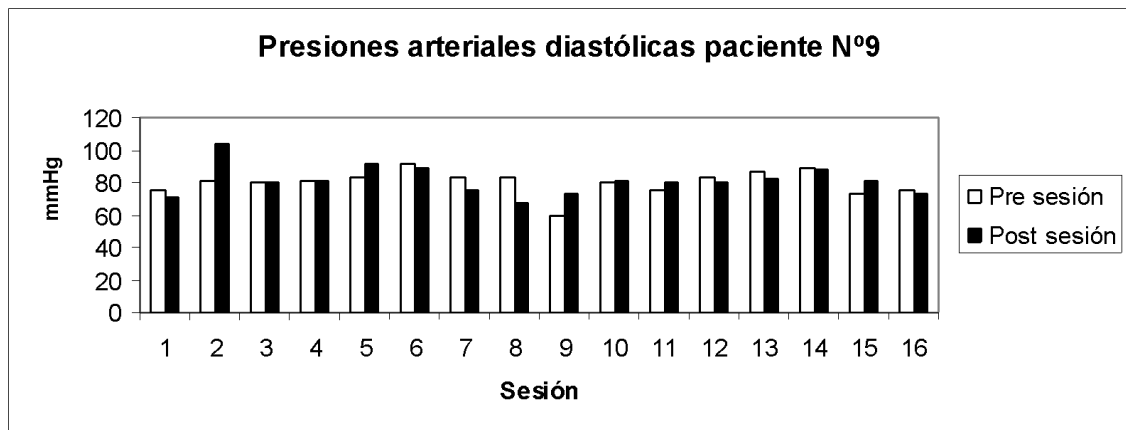
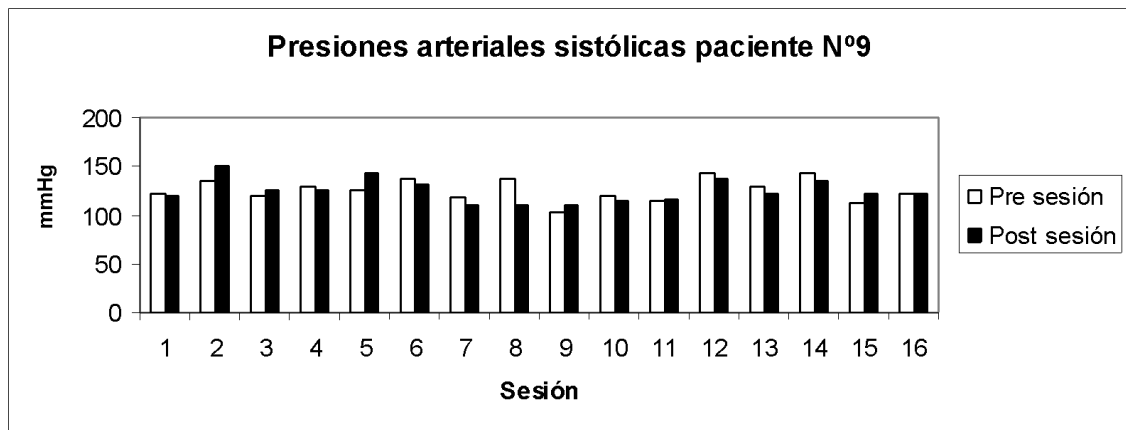


Figura N°26. Gráfico de presiones arteriales sistólica y diastólica para paciente N°9.

No se observan variaciones importantes para la paciente N° 10 en sus valores de presión arterial sistólica sesión a sesión, excepto en la sesión 6 en donde se observa un alza marcada. En relación al comportamiento de la presión arterial diastólica se observa estabilidad, con una leve tendencia al aumento post-sesión a lo largo de la intervención (Figura N°27).

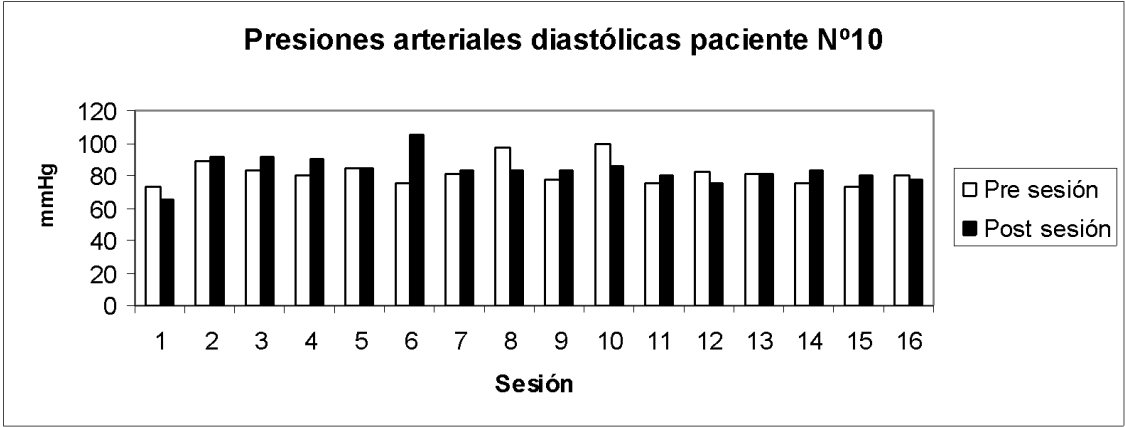
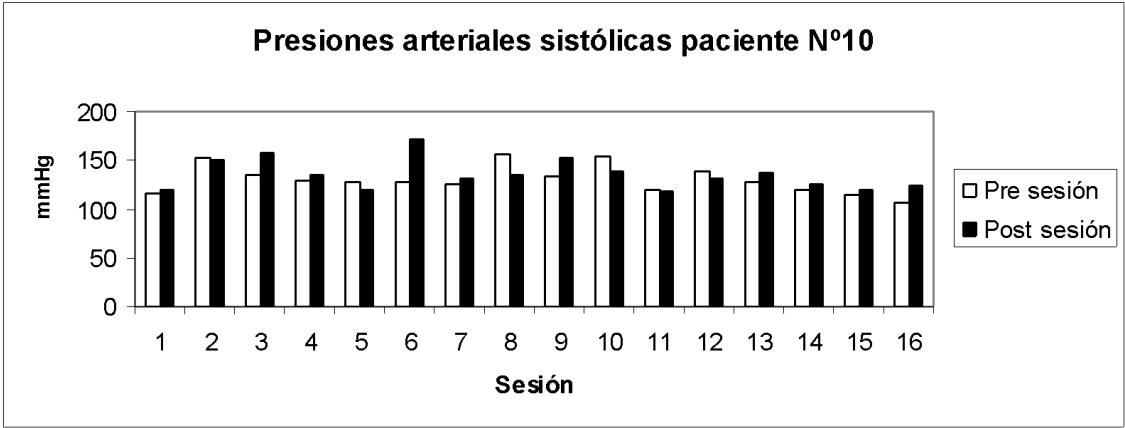


Figura N°27. Gráfico de presiones arteriales sistólica y diastólica para paciente N°10.

11.7. ANEXO 7. Análisis gráfico de Frecuencias Cardíacas.

Para la paciente N° 1 se observa estabilidad en el comportamiento de las frecuencias cardíacas sesión a sesión a lo largo de la intervención (Figura N°28).

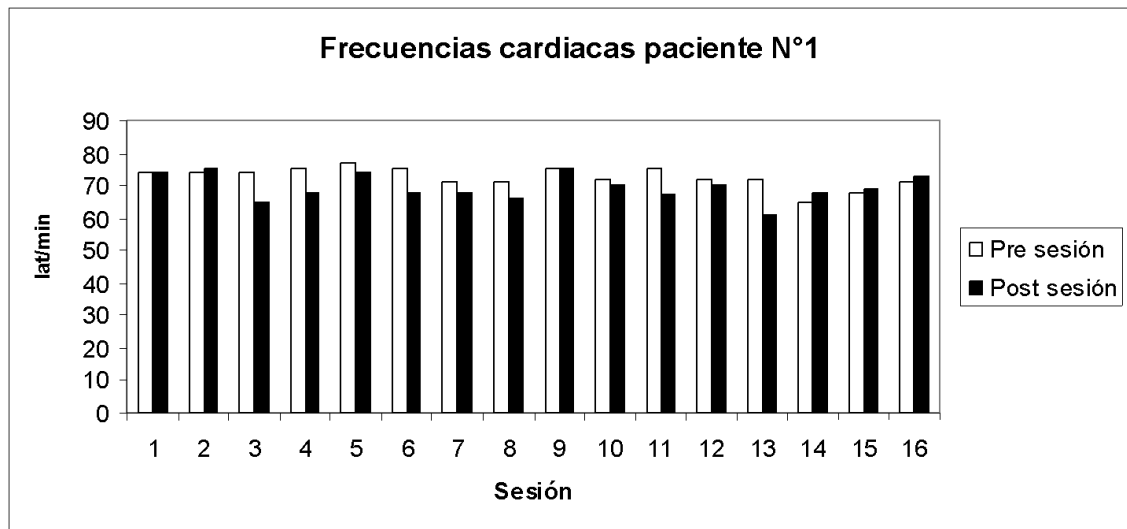


Figura N°28. Gráfico de frecuencias cardíacas para paciente N°1.

Para la paciente N° 2 se observa estabilidad en la frecuencia cardíaca sesión a sesión a lo largo de la intervención, mostrando una tendencia a disminuir post-sesión (Figura N°29).

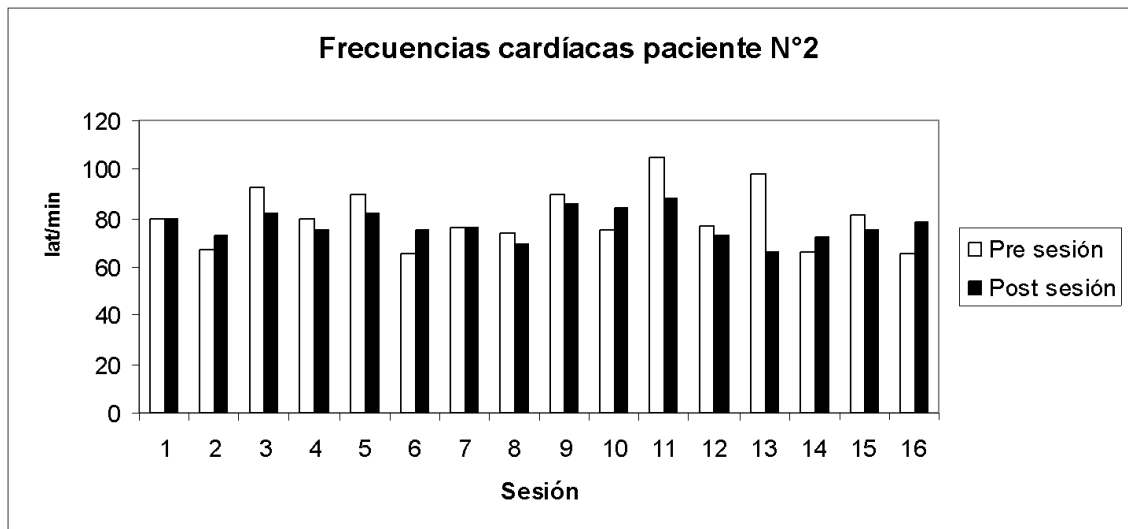


Figura N°29. Gráfico de frecuencias cardíacas para paciente N°2.

En la paciente N°3, no se observa una gran variación en la frecuencia cardíaca post-sesión a lo largo de la intervención, comportándose este valor de manera estable (Figura N°30).

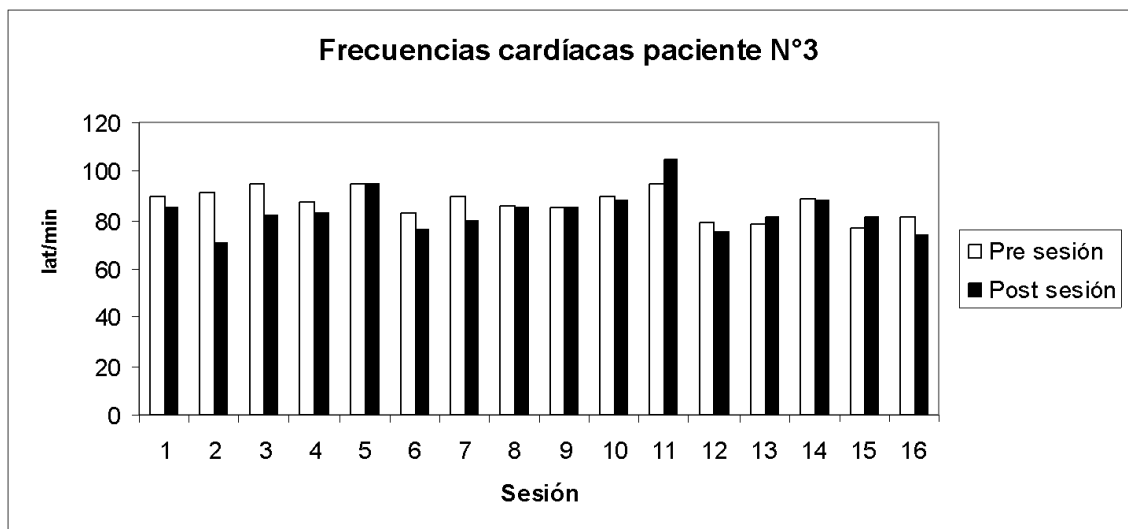


Figura N°30. Gráfico de frecuencias cardíacas para paciente N°3.

Para la paciente N° 4 se observa estabilidad en los valores de frecuencia cardíaca, es decir, no presenta grandes variaciones pre y post-sesión a lo largo de la intervención (Figura N°31).

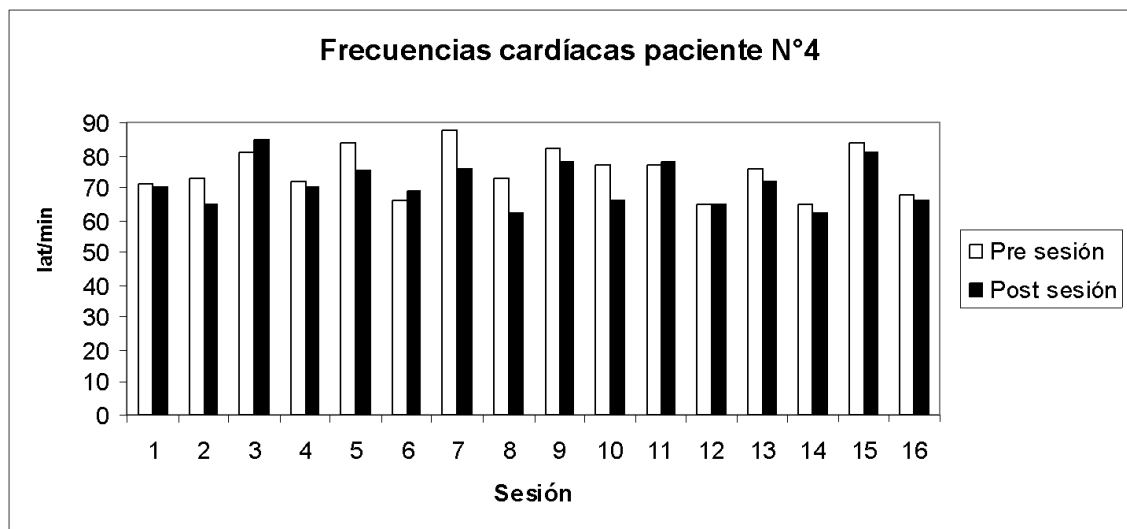


Figura N°31. Gráfico de frecuencia cardíaca para paciente N°4.

Para la paciente N° 5 se observa una tendencia a la disminución de la frecuencia cardíaca post -sesión a lo largo de la intervención (Figura N°32).

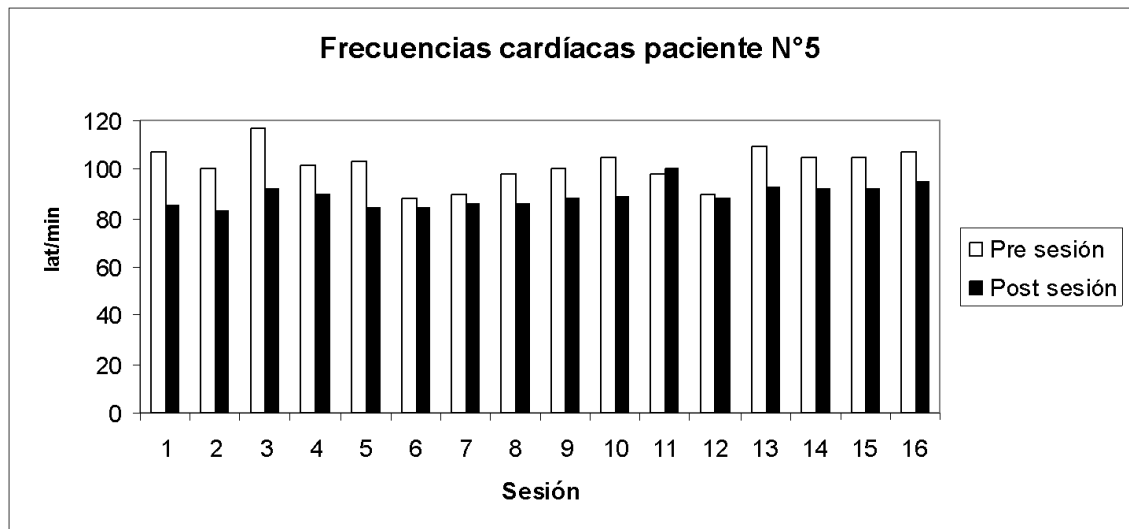


Figura N°32. Gráfico de frecuencia cardíaca para paciente N°5.

Se observa que la paciente N° 6 presenta una leve estabilidad de las frecuencias cardíacas a lo largo de la intervención, sin embargo post-sesión presentó pequeñas alzas en algunas de las sesiones (Figura N°33).

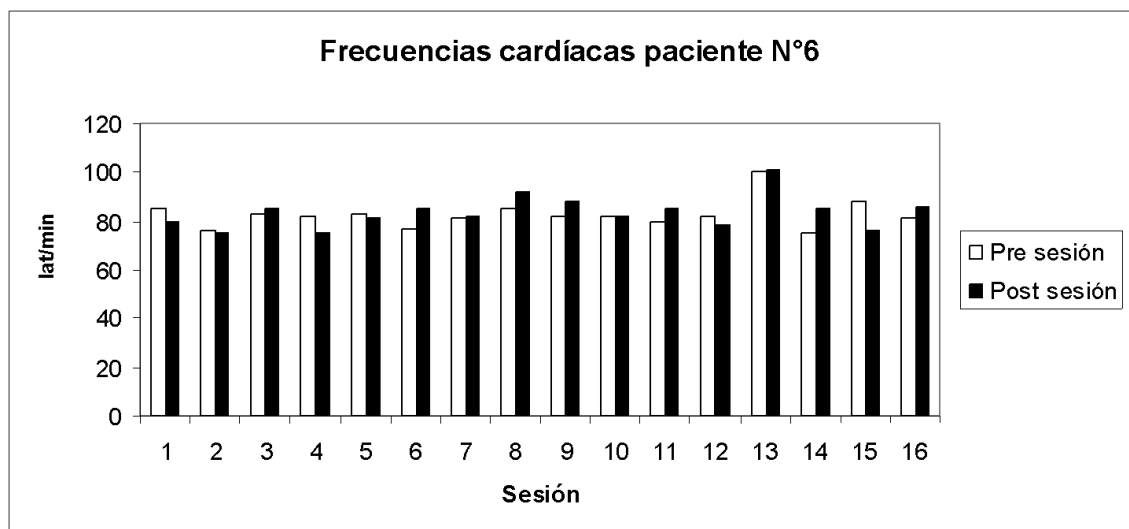


Figura N°33. Gráfico de frecuencia cardíaca para paciente N°6.

Se observa para la paciente N° 7 que las frecuencias cardíacas post-sesión tendieron levemente a la baja, mostrándose este valor estable sesión a sesión a lo largo de la intervención (Figura N°34).

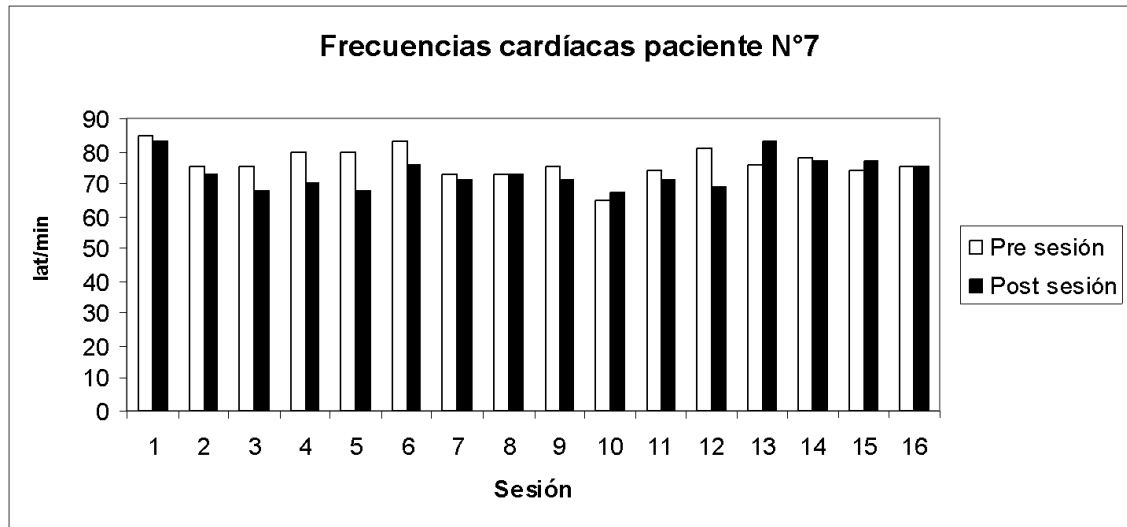


Figura N°34. Gráfico de frecuencia cardíaca para paciente N°7.

En la paciente N° 8 no se observa una gran variación en las frecuencias cardíacas registradas, manteniéndose estable sesión a sesión a lo largo de la intervención (Figura N°35).

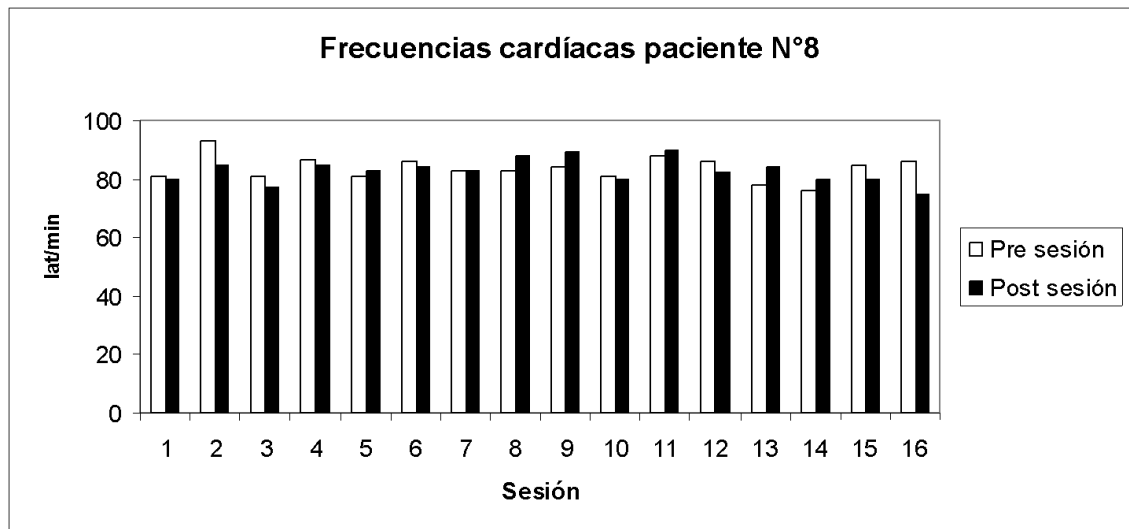


Figura N°35. Gráfico de frecuencia cardíaca para paciente N°8.

Se observa que las frecuencias cardíacas de la paciente N° 9 son estables sesión a sesión a lo largo de la intervención, mostrando una tendencia a la disminución de estas. (Figura N°36).

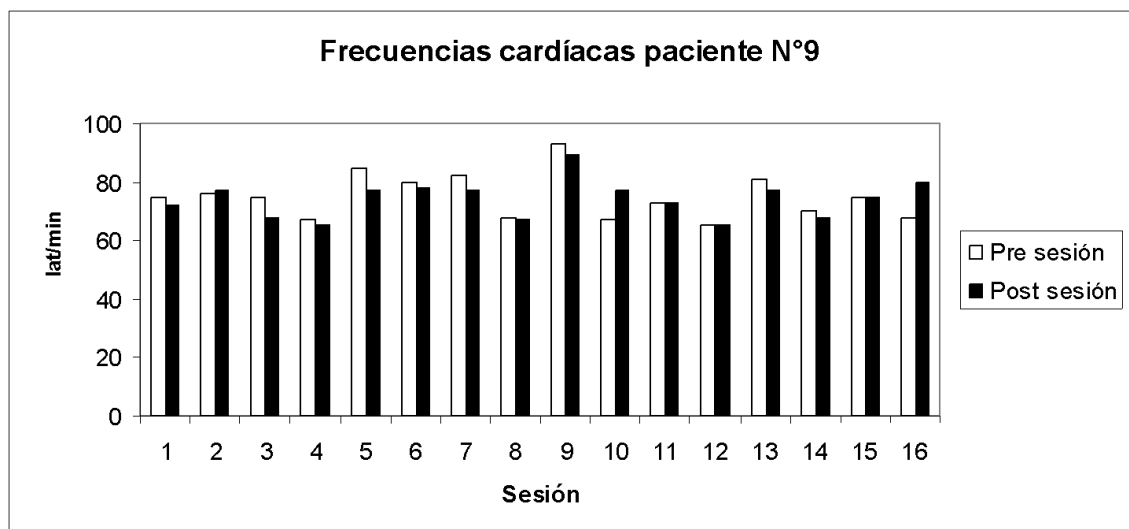


Figura N°36. Gráfico de frecuencia cardíaca para paciente N°9.

Se observa para la paciente N°10 que los valores de frecuencia cardíaca presentan una leve tendencia al alza post-sesión a lo largo de la intervención (Figura N°37).

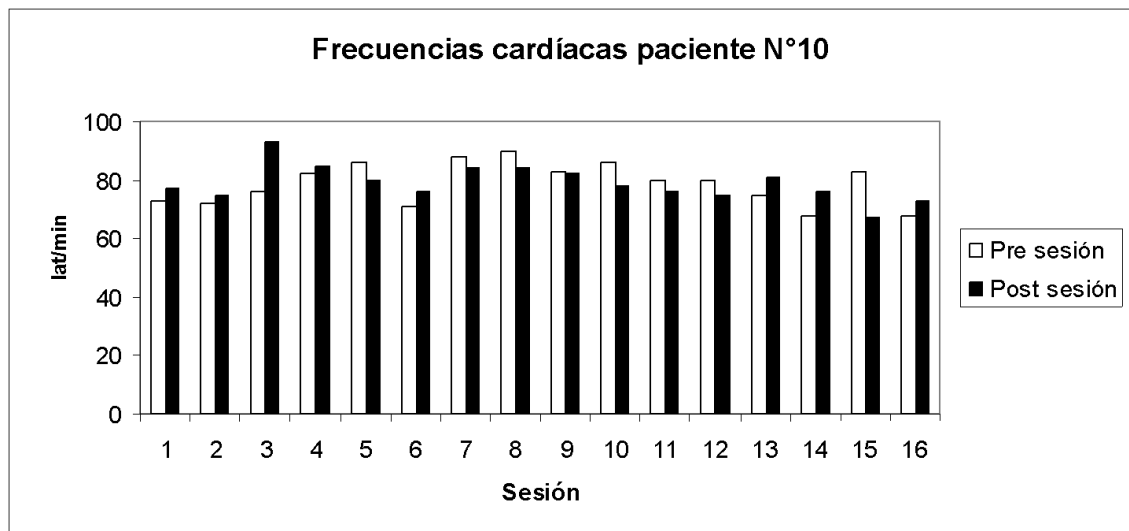


Figura N°37. Gráfico de frecuencia cardíaca para paciente N°10.

11.8. ANEXO 8. Stretching

Mantener 15 seg como mínimo, en el punto donde sienta “tirantez” NO dolor.

1. Cuadriceps (apoyado en silla o pared):



2. Tríceps Sural



Puede complementar relajando o “soltando” piernas al realizar “patadas”.

3. Pectorales



4. Tríceps braquial



4. Glúteo



5. Abdominales



11.9. ANEXO N°9. Resultados absolutos y gráficos de perfil lipídico y glicémico.

PERFIL LIPÍDICO

Tabla N°10. Resultados absolutos de colesterol total pre y post-intervención.

Paciente/colesterol total (mg/dl)	Pre-intervención	Post-intervención
N°1	179	194
N°2	172	183
N°3	95	175
N°4	161	183
N°5	180	174
N°6	198	213
N°7	281	228
N°8	388	346
N°9	231	212
N°10	229	283

mg/dl: miligramo por decilitro.

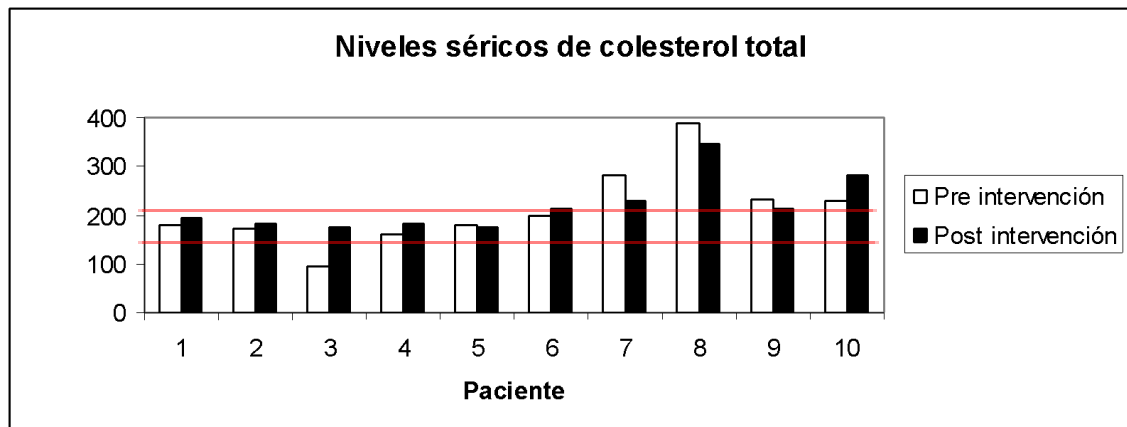


Figura N°38. Cambios pre y post intervención de niveles séricos de colesterol total medido en mg/dl para cada paciente.

De acuerdo a niveles séricos de normalidad se determinan los valores de colesterol total obtenidos pre y post-intervención en la Figura N°5.

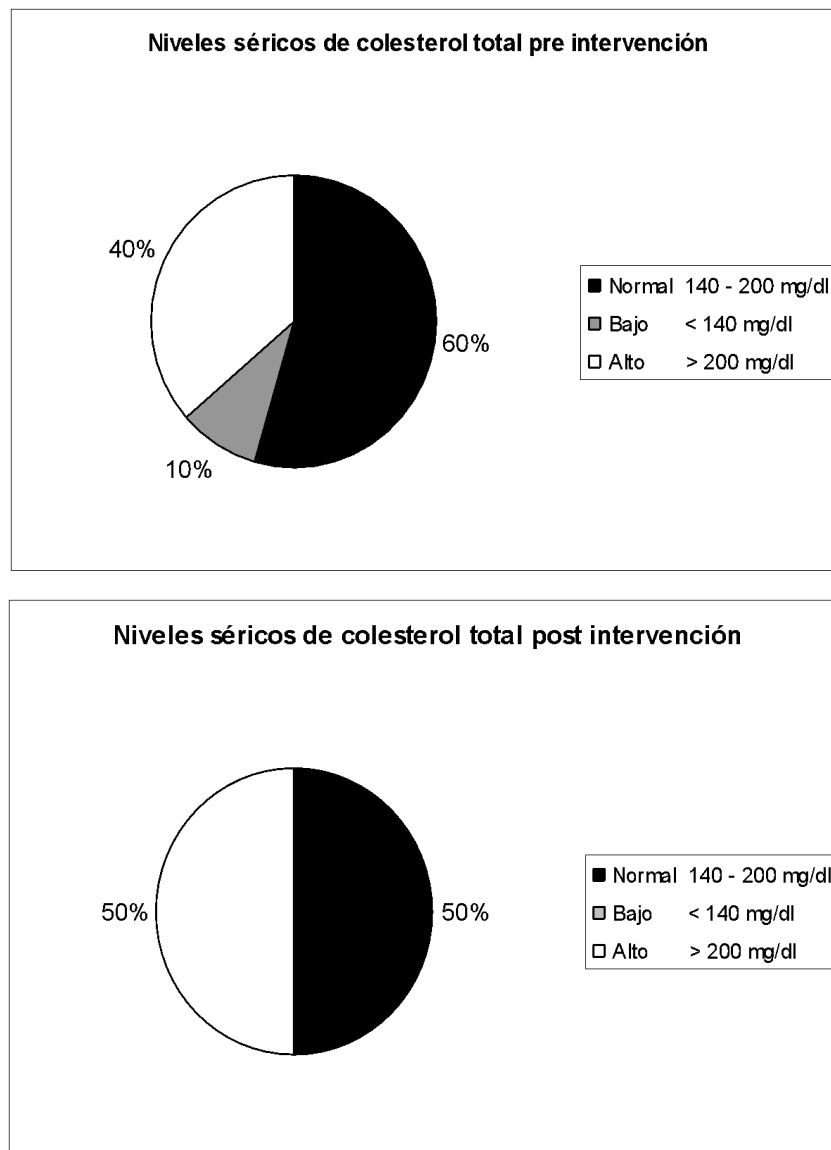


Figura N°39. Gráficos de colesterol total pre y post-intervención.

Comparando ambos gráficos, se aprecia que pre intervención sólo un 10% de las pacientes se ubicaba dentro del nivel sérico bajo, un 50% de las pacientes estaba dentro del nivel sérico normal, mientras que un 40% de aquellas se ubicaba en el nivel sérico alto para colesterol total. Post intervención un 50% de las pacientes se ubicaba dentro del nivel sérico normal, mientras que el otro 50% en un nivel sérico alto para colesterol total.

Tabla N°11. Resultados absolutos de colesterol HDL pre y post-intervención.

Paciente/colesterol HDL (mg/dl)	Pre-intervención	Post-intervención
N°1	46	58
N°2	63	59
N°3	36	44
N°4	39	30
N°5	48	36
N°6	51	38
N°7	66	51
N°8	85	47
N°9	72	47
N°10	64	53

mg/dl: miligramo por decilitro.

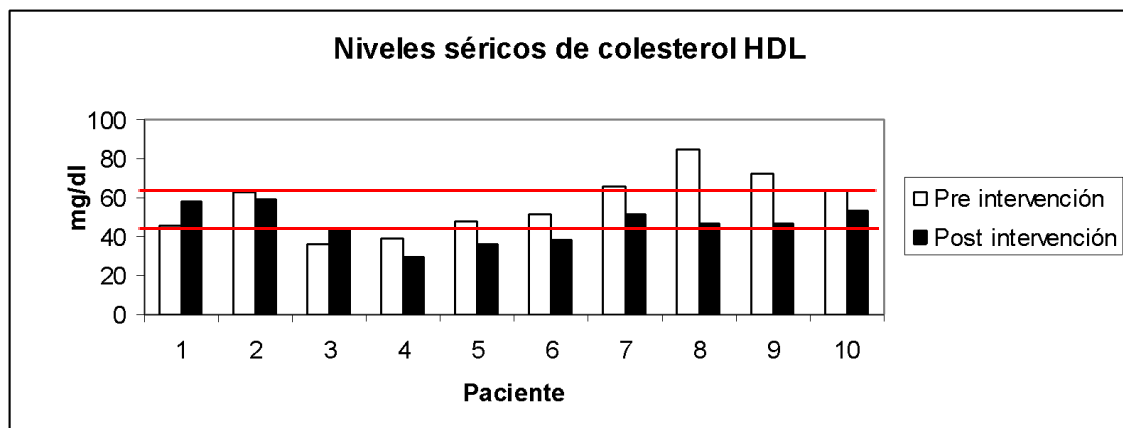


Figura N°40. Cambios pre y post intervención de niveles séricos de colesterol HDL medido en mg/dl para cada paciente.

De acuerdo a niveles séricos de normalidad se determinan los valores de colesterol HDL obtenidos pre y post intervención en la Figura N°6.

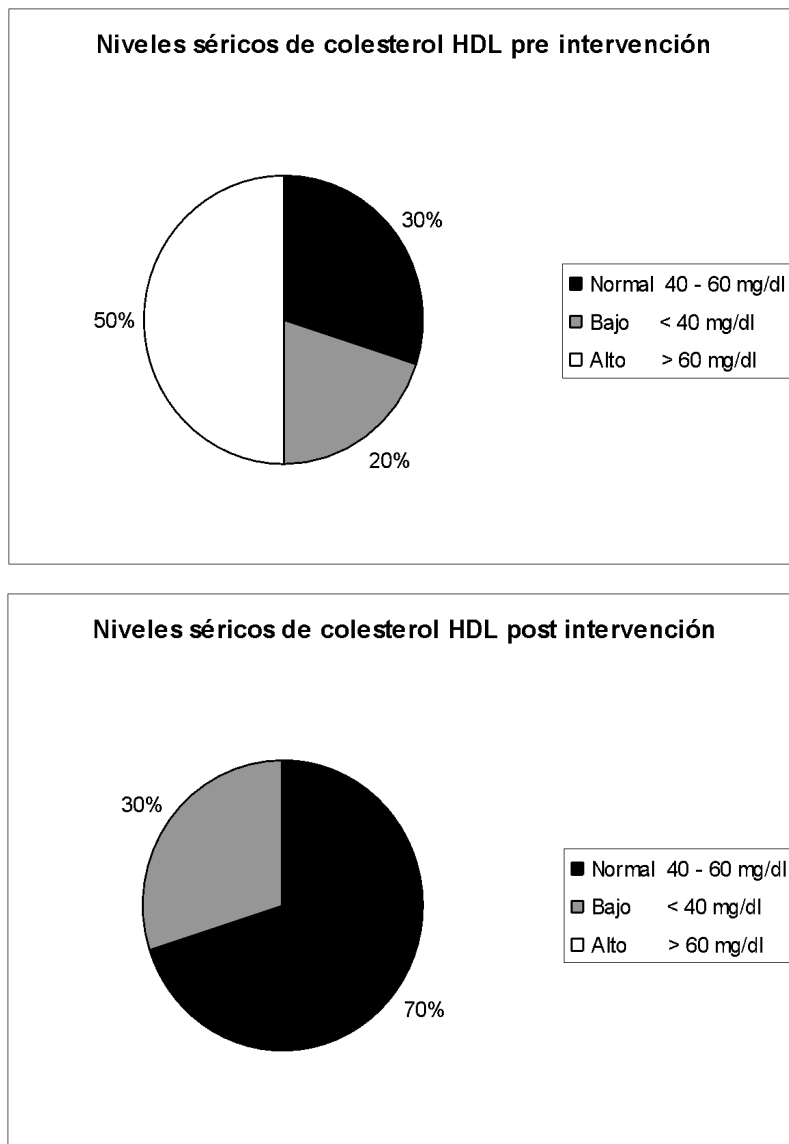


Figura N°41. Gráficos de colesterol HDL total pre y post intervención.

Al comparar ambos gráficos, se aprecia que pre intervención un 20% de las pacientes se ubicaba dentro del nivel sérico bajo para colesterol HDL, un 30% de las pacientes estaba dentro del nivel sérico normal, mientras que un 50% de aquellas se ubicaba en el nivel sérico alto para colesterol HDL. Post

intervención un 70% de las pacientes se ubicaba dentro del nivel sérico normal para colesterol HDL, mientras que el otro 30% en un nivel sérico alto.

Tabla N°12. Resultados absolutos de colesterol LDL pre y post-intervención.

Paciente/colesterol LDL (mg/dl)	Pre-intervención	Post-intervención
N°1	104.24	114.69
N°2	95.70	106.67
N°3	44.74	100.66
N°4	98.21	112.91
N°5	93.77	117.54
N°6	111.90	125.76
N°7	179.13	136.67
N°8	252.35	241.38
N°9	139.86	131.87
N°10	108.19	177.72

mg/dl: miligramo por decilitro.

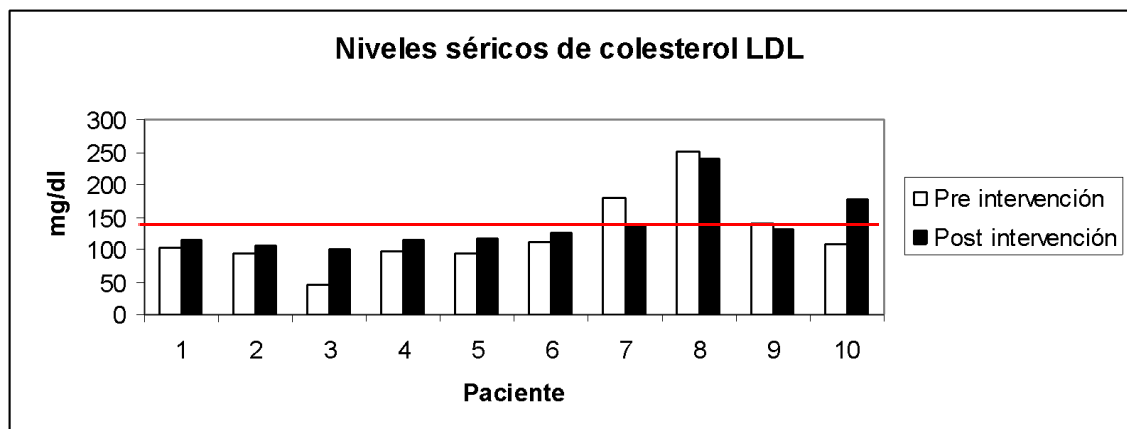


Figura N°42. Cambios pre y post intervención de niveles séricos de colesterol LDL medido en mg/dl para cada paciente.

De acuerdo a niveles séricos de normalidad se determinan los valores de colesterol LDL obtenidos pre y post intervención en la Figura N°7.

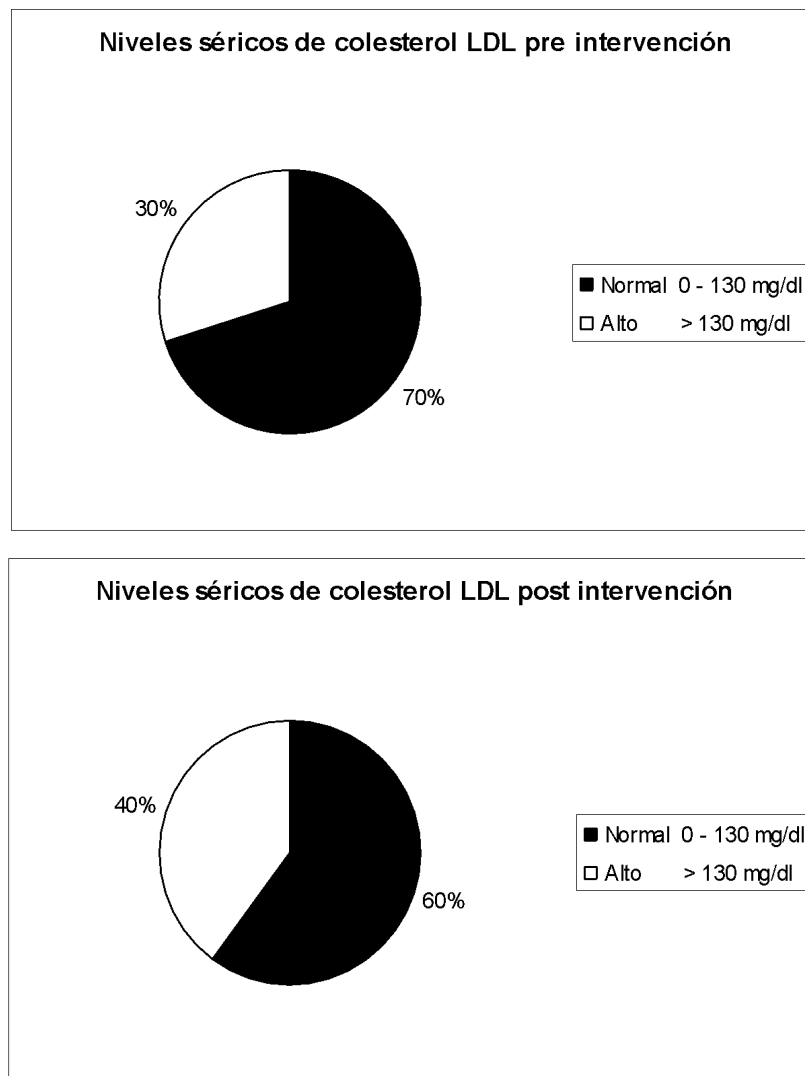


Figura N°43. Gráficos de colesterol LDL total pre y post intervención.

Comparando ambos gráficos, se aprecia que pre intervención un 70% de las pacientes estaba dentro del nivel sérico normal para colesterol LDL, un 30%

de aquellas se ubicaba en el nivel sérico alto. Post intervención un 60% de las pacientes se ubicaba dentro del nivel sérico normal para colesterol LDL, mientras que el otro 40% en un nivel sérico alto.

Tabla N°13. Resultados absolutos de Triglicéridos pre y post-intervención.

Paciente/TGL(mg/dl)	Pre-intervención	Post-intervención
N°1	145	105
N°2	65	87
N°3	71	151
N°4	122	201
N°5	187	101
N°6	174	246
N°7	183	199
N°8	253	287
N°9	93	166
N°10	284	264

mg/dl: miligramo por decilitro.

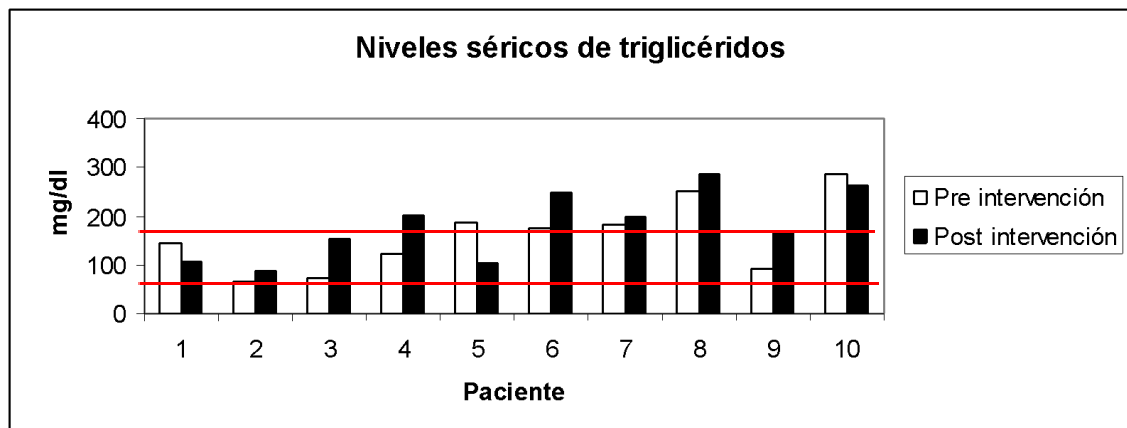


Figura N°44. Cambios pre y post intervención de niveles séricos de TGL medido en mg/dl para cada paciente.

De acuerdo a niveles séricos de normalidad se determinan los valores de triglicéridos obtenidos pre y post intervención en la Figura N°8.

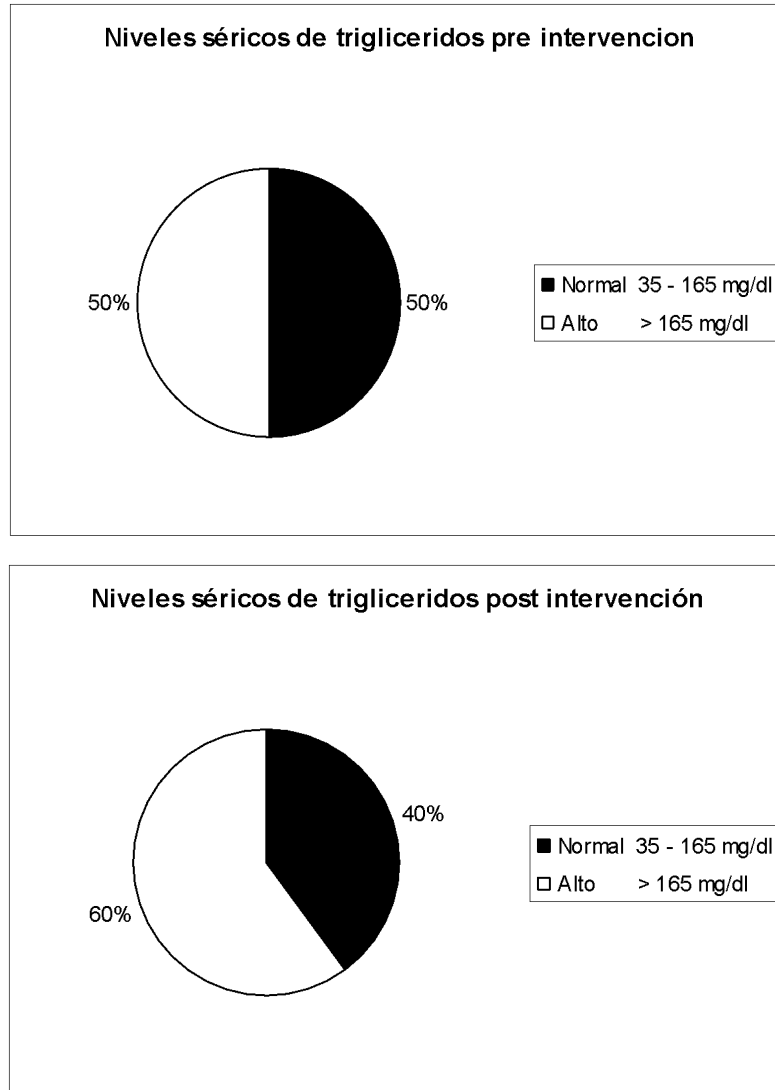


Figura N°45. Gráficos de triglicéridos total pre y post intervención.

Comparando ambos gráficos, se aprecia que pre intervención un 50% de las pacientes estaba dentro del nivel sérico normal para TGL, mientras que un 50% de aquellas se ubicaba en el nivel sérico alto. Post intervención un 40% de las pacientes se ubicaba dentro del nivel sérico normal para TGL, mientras que el otro 60% en un nivel sérico alto.

Tabla N°14. Resultados absolutos de glucosa basal y post-carga pre y post-intervención.

Paciente/ glucosa basal y post-carga (mg/dl)	Basal Pre- intervención	Post-carga Pre- intervención	Basal Post-intervenci ón	Post-carga Post-interve ncción
N°1	104	295	117	284
N°2	88.55	213	99	162
N°3	122	187	148	178
N°4	133	143	137	142
N°5	132	239	138	260
N°6	99	126	96	104
N°7	101	196	99	177
N°8	92	114	96	107
N°9	93	203	109	156
N°10	88	151	92	136

mg/dl: miligramo por decilitro.

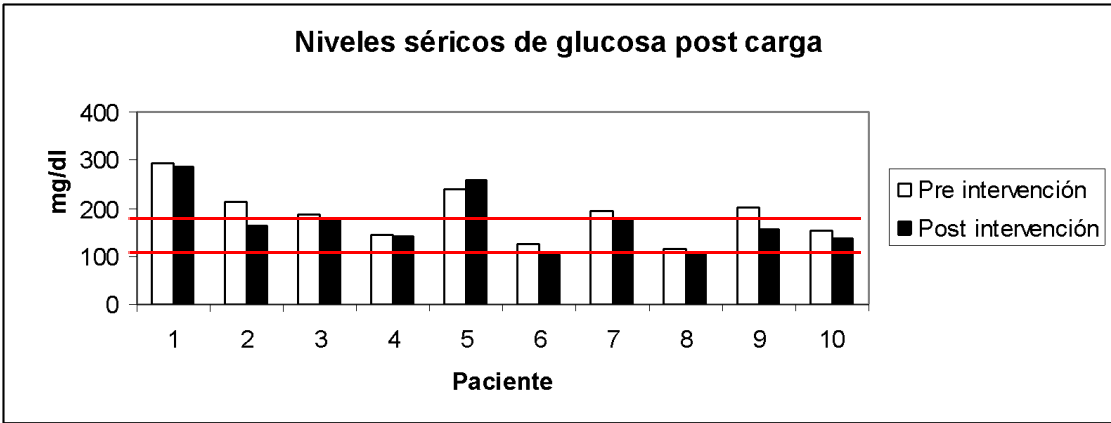
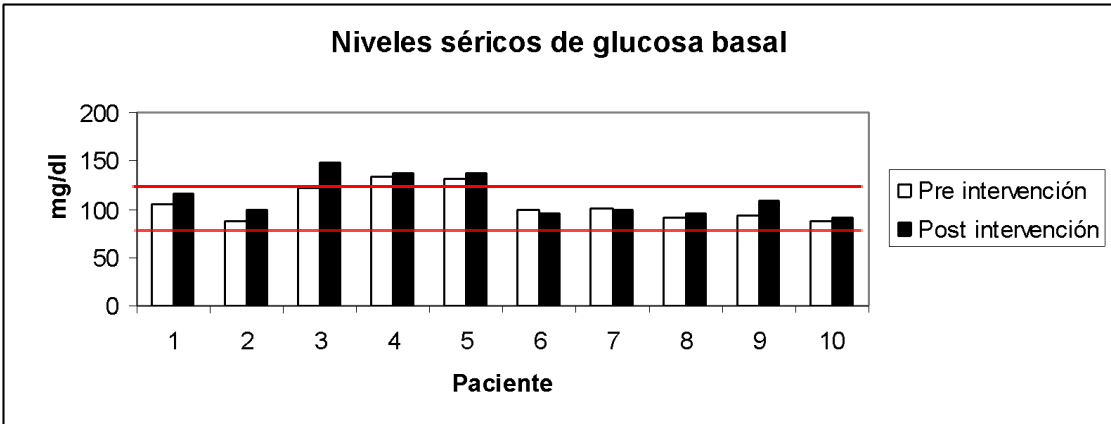


Figura N°46. Cambios pre y post intervención de niveles séricos de glucosa basal y post carga medidos en mg/dl para cada paciente.

De acuerdo a niveles séricos de normalidad se determinan los valores de glucosa basal obtenidos pre y post intervención en la Figura N°9.

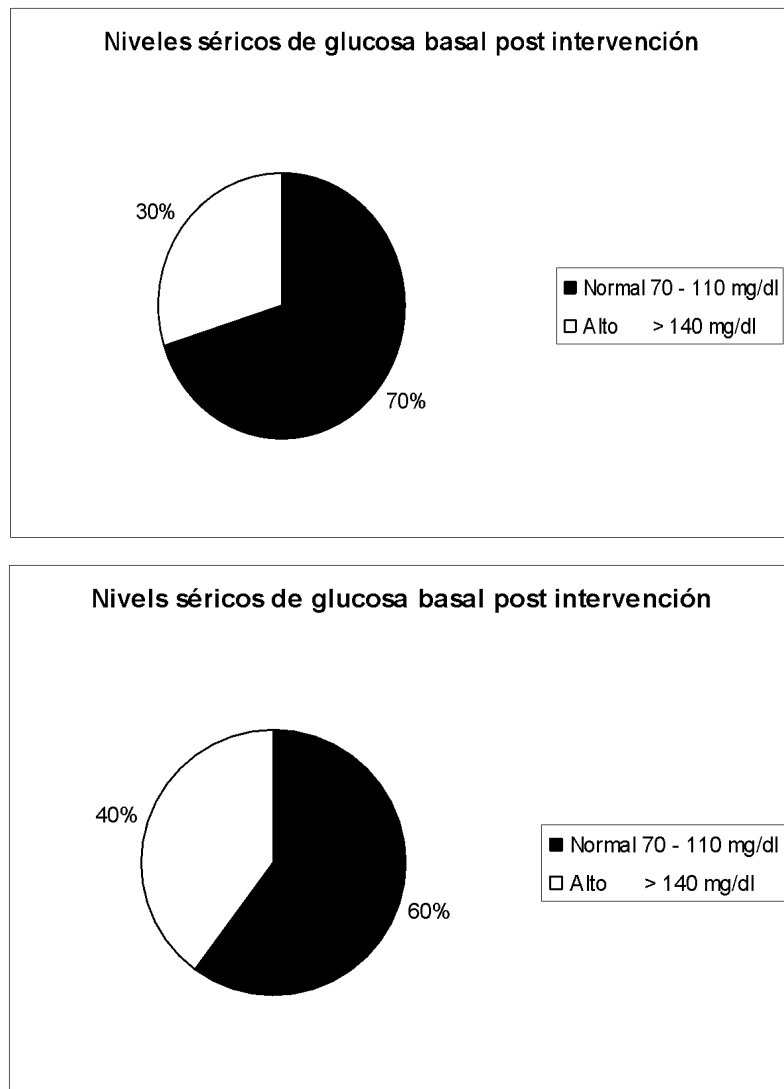


Figura N°47. Gráficos de glucosa basal total pre y post intervención.

Comparando ambos gráficos, se aprecia que pre intervención un 70% de las pacientes estaba dentro del nivel sérico normal para glucosa basal,

mientras que un 30% de aquellas se ubicaba en el nivel sérico alto. Post intervención un 60% de las pacientes se ubicaba dentro del nivel sérico normal para glucosa basal, mientras que el otro 40% en un nivel sérico alto.

De acuerdo a niveles séricos de normalidad se determinan los valores de glucosa post carga obtenidos pre y post intervención en la Figura N°10.

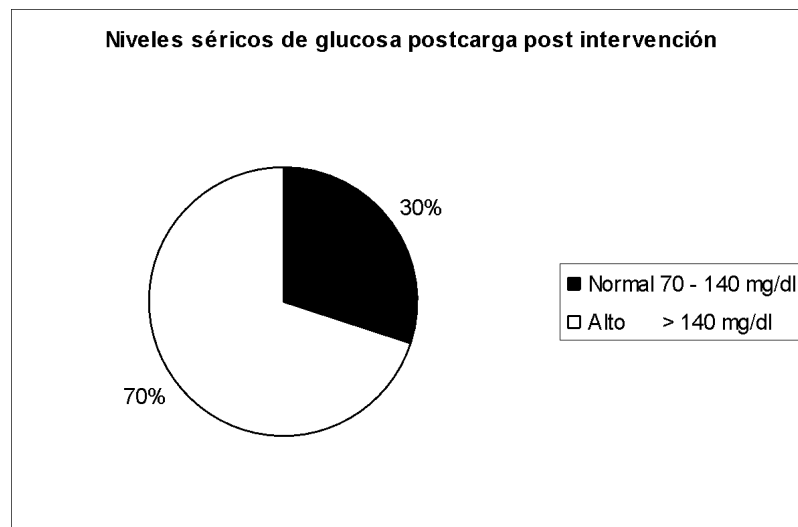
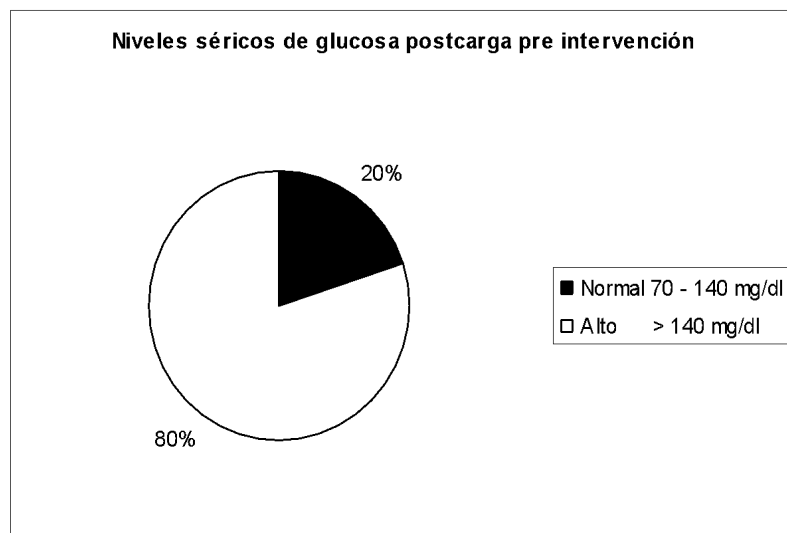


Figura N°48. Gráficos de glucosa post carga total pre y post intervención.

Comparando ambos gráficos, se aprecia que pre intervención un 20% de las pacientes estaba dentro del nivel sérico normal para glucosa post carga, mientras que un 80% de aquellas se ubicaba en el nivel sérico alto. Post intervención un 30% de las pacientes se ubicaba dentro del nivel sérico normal para glucosa post carga, mientras que el otro 70% en un nivel sérico alto.