



TESINA

**presentada para acceder al título de grado de la carrera
LICENCIATURA EN KINESIOLOGÍA Y FISIATRÍA**

Título:

**“Abordaje Kinésico basado en programas de ejercicios de
fuerza en adultos con síndrome metabólico. Revisión bibliográfica”**

Autor:

Tura, Francisco Ezequiel.

Director:

Lic. Gonzalez, Francisco.

Lugar:

Venado Tuerto

Fecha de presentación:

22/03/2024

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'Francisco Ezequiel Tura', is located at the bottom center of the page. The signature is written in a cursive style and is underlined.

Agradecimientos

A mi familia y amigos, por su apoyo incondicional y eterno acompañamiento.

A mi tutor, Francisco Gonzalez, por su excelente predisposición en todo momento.

RESUMEN

Introducción: El síndrome metabólico es una condición multifactorial con componentes como la hipertensión arterial, obesidad central, resistencia a la insulina y concentraciones alteradas de lipoproteínas. Su diagnóstico requiere la presencia de al menos tres de cinco criterios, y su origen involucra desregulación de adipocinas y factores como la dislipidemia. El entrenamiento de fuerza puede abordar niveles alterados de lipoproteínas y presión arterial; además, su combinación con ejercicios aeróbicos muestra beneficios significativos, como la disminución de grasa corporal y mejor control de factores metabólicos. Este enfoque en el ejercicio dinámico es crucial, ya que el isométrico puede aumentar la presión arterial, generando riesgos cardiovasculares a largo plazo.

Objetivo: Analizar la influencia de abordajes kinésicos, basados en ejercicios de la fuerza, sobre valores del perfil lipídico y presión arterial en pacientes con síndrome metabólico.

Método: En la presente tesina se lleva a cabo una revisión bibliográfica con respecto a los efectos producidos por abordajes kinésicos basados en ejercicios de la fuerza, en pacientes adultos con síndrome metabólico. Para realizar esta revisión, se han recopilado estudios de fuentes como Pubmed, BVS y PEDro, durante el período de 2016 – 2022. El análisis de resultados se realizó utilizando ensayos clínicos y otros estudios de intervención en seres humanos, en total se han recuperado 9 artículos científicos para el análisis y conclusión.

Resultados: Se analizaron 9 artículos que incluían distintos tipos de entrenamientos como abordajes kinésicos; estos demostraron que tanto el entrenamiento de fuerza/resistencia (RT) o el entrenamiento aeróbico (EA) con sus variantes (HIIT, MICT, 1HIIT, 4HIIT) por si solos o en combinación son beneficiosos para impactar sobre el perfil lipídico y presión arterial.

Conclusión: Se ha evidenciado que el entrenamiento de fuerza es efectivo para modificar el perfil lipídico, mientras que, por su parte el entrenamiento aeróbico impacta de la misma forma sobre la presión arterial en adultos con síndrome metabólico. Además, se sugiere un enfoque interdisciplinario con médico, nutricionista y kinesiólogo para un tratamiento integral. Se concluye que tanto el entrenamiento de fuerza como el aeróbico o su combinación son efectivos y la elección depende de las preferencias individuales del paciente, logrando un abordaje adecuado para cada persona.

ÍNDICE

I.	INTRODUCCIÓN	1
II.	OBJETIVOS	4
	II.a. Objetivo General.....	4
	II.b. Objetivo Específico.....	4
III.	MARCO TEÓRICO	5
	III.a. Historia.....	5
	III.b. Fisiopatología.....	5
	III.b.1. Resistencia a la Insulina.....	6
	III.b.2. Obesidad visceral.....	7
	III.b.3. Dislipidemia aterogénica.....	8
	III.b.4. Disfunción endotelial.....	9
	III.b.5. Otros componentes.....	10
	III.c. Factores de riesgo.....	11
	III.d. Diagnóstico.....	12
	III.d.1. Mediciones de variables.....	13
	III.e. Epidemiología.....	14
	III.e.1. Prevalencia en Argentina.....	14
	III.f. Tratamiento.....	14
	III.f.1. Tratamiento Farmacológico.....	14
	III.f.2. Tratamiento no Farmacológico.....	15
IV.	JUSTIFICACIÓN	25
V.	MÉTODOS	26
	V.a. Estrategia de búsqueda.....	26
	V.a.1. Fuentes de consulta.....	26
	V.a.2. Bases de datos.....	26
	V.a.3. Filtros aplicados para la búsqueda.....	26
	V.a.4. Términos y palabras claves que se utilizarán en la búsqueda.....	27
	V.a.5. Combinaciones realizadas.....	27

VI.	RESULTADOS	28
VI.a.	Diagrama de flujo	28
VI.b.	Cuadro de resultados	29
VI.c.	Análisis de resultados	30
VII.	DISCUSIÓN	45
VIII.	CONCLUSIÓN	48
IX.	BIBLIOGRAFÍA	49

I. INTRODUCCIÓN

El síndrome metabólico es una entidad multifactorial, en donde, ciertas alteraciones metabólicas, como la hipertensión arterial, obesidad central, dislipidemia, concentraciones disminuidas de HDL y resistencia a la insulina, en su conjunto establecen la patología.

Se lo considera un factor de riesgo para la diabetes tipo 2 y enfermedades cardiovasculares. Su prevalencia varía según grupo étnico, aumenta con la edad y afecta con más frecuencia a las mujeres. (1-4)

The National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III (NCEP ATP III) 2005, establece que, para diagnosticar este síndrome, se deberán presentar tres de cinco, de los siguientes componentes: (3)

- Obesidad abdominal (circunferencia de la cintura, la cual puede variar según el grupo étnico), >102cm en hombres (pudiendo variar, $\geq 85 - 94$), >88cm en mujeres ($\geq 80 - 90$).
- Colesterol HDL <40mg/dl en hombres, <50mg/dl en mujeres.
- Triglicéridos ≥ 150 mg/dl en ambos sexos o utilización de hipolipemiente.
- Presión arterial $\geq 130/85$ mmhg en ambos sexos o que tengan un tratamiento hipotensor.
- Glucemia en ayuno ≥ 100 mg/dl en ambos sexos, utilización de fármacos específico o diagnóstico de diabetes tipo II.

Se reconoce un estado proinflamatorio y protrombótico como componentes del síndrome metabólico, aunque se excluyen del diagnóstico clínico.

Es complejo comentar como se llega a generar los mecanismos que producen el síndrome metabólico, ya que, al ser un conjunto de entidades, son muchos los parámetros afectados. Aunque se puede establecer que dicho síndrome presenta a nivel molecular una desregulación de adipocinas (citocinas y quimiocinas) que da como resultado una condición inflamatoria, que junto a la disminución cardiovascular, fuerza muscular, son algunas de las posibles causas de la prevalencia de la patología. (4)

Las dislipidemias se las puede considerar como una de las causas de la génesis del síndrome metabólico, se las define como alteraciones en el transporte de lípidos ya sea por aumento en la síntesis o retardo en la degradación de las lipoproteínas

plasmáticas, las cuales son las transportadoras de colesterol y triglicéridos. También se considera parte de esta alteración a los valores sanguíneos alterados de colesterol total, triglicéridos, lipoproteína de baja densidad (LDL) y lipoproteína de alta densidad (HDL), se pueden tomar como referencia los valores expresados anteriormente. (semiología). Alteraciones de los lípidos como, niveles elevados de LDL y otras entidades como hipertensión arterial y/o el tabaquismo, favorecen a la formación de la aterosclerosis, la cual lleva al endotelio vascular a una disfunción y aumenta el riesgo cardiovascular, además de atender con la esperanza de vida de las personas. (5)

El entrenamiento es una opción terapéutica para tratar los niveles alterados de las lipoproteínas y la hipertensión arterial. Otra opción es mejorar el estilo de vida como la alimentación y la utilización de fármacos.

Al entrenamiento se lo puede entender como ejercicio activo, en donde a la contracción muscular dinámica o estática se le opone una fuerza externa. Estos ejercicios resistidos se pueden realizar de modo dinámico (con contracciones musculares excéntricas o concéntricas), isocinético o estático (donde la contracción muscular no moviliza los segmentos de inserción). (6)

Hay distintos tipos de entrenamientos, uno de ellos es el entrenamiento de resistencia, se considera a la resistencia como la capacidad física y psíquica de soportar cansancio delante de esfuerzos relativamente largos. Se clasifica en resistencia anaeróbica y aeróbica:

Resistencia anaeróbica es aquella en la que no se produce un aporte de oxígeno suficiente para la producción de energía, los procesos metabólicos se hacen en ausencia de oxígeno, estos generan una constante formación de ácido láctico provocando una “hiperacidez” en el músculo, lo que puede conducir a la interrupción del trabajo. La vía anaeróbica se pone en funcionamiento cuando la vía aeróbica no es suficiente para cubrir las elevadas exigencias de energía, o cuando se realiza un ejercicio de alta intensidad y corta duración. (7)

Resistencia aeróbica en estos trabajos se dispone del oxígeno suficiente para la oxidación del glucógeno y de los ácidos grasos. Se trata por lo tanto de un trabajo de duración relativamente largo e intensidad inferior al realizado por la vía anaeróbica. Este tipo de entrenamiento se considera más conveniente dados sus efectos beneficiosos en el sistema cardiocirculatorio, sobre el que evita o retrasa los cambios degenerativos. (7)

Se define entrenamiento de la fuerza a la capacidad de superar resistencias o de contrarrestarlas mediante la acción o contracción muscular, está contracción de

fuerza puede ser de dos tipos: *Isométrica o estática*, en la cual no hay modificación de la longitud muscular y, por tanto, no se produce desplazamiento, aunque si tensión muscular. *Isotónica o dinámica*, donde, si hay modificación de la longitud muscular, se acorta el origen e inserción (contracción isotónica concéntrica) o cuando se alarga origen e inserción del músculo (contracción isotónica excéntrica). (6,7)

El ejercicio isométrico no es el ideal para la salud, ya que, aumenta la presión arterial, generando una sobrecarga cardiovascular _---lo que puede predisponer a generar disfunción endotelial, hipertensión arterial y a largo plazo riesgo cardiovascular. Por eso el ejercicio dinámico es más útil en el ámbito de la salud, ya que dentro de sus beneficios se encuentra la disminución de la presión arterial, la cual como se menciono es perjudicial. (8)

La combinación de ejercicios aeróbicos y de resistencia (se los denomina así a los ejercicios de fuerza, teniendo en cuenta que en los mismo se vence una resistencia), son efectivos para mejorar el estado funcional en pacientes obesos sedentarios. Es más eficaz su combinación que la realización por separado de cada tipo de ejercicio. Los efectos positivos pueden ser, disminución de la grasa y peso corporal, disminución de la presión arterial (adaptación cardiovascular), disminución en niveles de LDL, aumento de los niveles de HDL, disminución de los triglicéridos, mejora en el endotelio (microcirculación). Esto podría evitar la predisposición a la resistencia de insulina, generar hipertrofia y fuerza muscular (adaptación neuromuscular), posibilitando así mejor control de los niveles de glucemia. optimiza adaptaciones cardiovasculares y neuromusculares (4,8-11)

¿Es efectivo el entrenamiento de fuerza, para modificar el perfil lipídico y presión arterial en adultos con síndrome metabólico?

II. OBJETIVOS

II.a. Objetivo General

- Analizar la influencia de abordajes kinésicos, basados en ejercicios de la fuerza, sobre los valores del perfil lipídico y presión arterial en pacientes con síndrome metabólico.

II.b. Objetivo Específico

- Establecer qué tipo de entrenamiento produce mayor efecto en el perfil lipídico y tensión arterial.
- Analizar si la combinación de terapias logra un mejor resultado.
- Describir posibles dosificaciones de ejercicios aplicados en el tratamiento.

III. MARCO TEÓRICO

III.a. Historia

Aunque el síndrome metabólico (SM) puede parecer reciente en el ámbito de la salud, ha sido tema de discusión durante muchos años; si bien se ha profundizado en su comprensión, actualmente su definición sigue en desarrollo. El primer aporte histórico sobre esta patología fue en el año 1920 dado por Kylin, un médico sueco quien asocia la hipertensión, hiperglucemia y gota; luego en 1947, Vague postula que la obesidad visceral se relaciona con las alteraciones metabólicas presentes en enfermedad cardiovascular (ECV) y diabetes tipo 2 (DM2); a mediados de 1965, Avogaro y Crepaldi describen un síndrome que incluía hipertensión, hiperglucemia y obesidad en la reunión anual de la Asociación Europea para el Estudio de Diabetes.

Se progresó más en el campo luego de la Conferencia Banting de 1988, en donde Reaven describe un conjunto de factores de riesgo, como diabetes y enfermedades cardiovasculares (ECV) y lo denomina “Síndrome x”, además, se introdujo el concepto de la resistencia a la insulina; al año siguiente, Kaplan cambió el nombre llamándolo “El Cuarteto Mortal”, el cual se lo conoce por obesidad de la parte superior del cuerpo, hipertrigliceridemia, intolerancia a la glucosa e hipertensión [12,13]; sin embargo en 1992 se nombra nuevamente “Síndrome de Resistencia a la Insulina” [13].

Con el transcurso del tiempo, el concepto del síndrome metabólico ha sido objeto de refinamiento, en la actualidad, se entiende como una condición clínica que abarca un conjunto de alteraciones cardiometabólicas, tales como hipertensión arterial, dislipidemia aterogénica, resistencia a la insulina y obesidad central. Esta patología tiene relación con un consumo elevado de nutrientes e inactividad física [12], además se observa un aumento significativo del riesgo de ECV y diabetes mellitus tipo 2 (DM2) en una proporción que oscila entre dos y seis veces más que en la población general [14].

III.b. Fisiopatología

La fisiopatología del SM se genera por un conjunto de eventos, como resistencia a la insulina, obesidad visceral, dislipidemia aterogénica y disfunción endotelial, siendo los dos primeros más relevantes, ya que se involucran en el desencadenamiento de los otros procesos patológicos [17]; por esto, podemos considerar que la fisiopatología de esta entidad se debe al aumento de los depósitos grasos, producidos por el incremento de ácidos grasos libres (AGL) en el plasma y la acumulación ectópica de lípidos; está

condición mencionada se debe a múltiples factores generados por la interacción de variantes genéticas, mecanismos epigenéticos y factores ambientales como la inactividad física o una inadecuada alimentación, lo que conduce a la obesidad.

Este desequilibrio entre el consumo de nutrientes y el gasto energético da como resultado un cambio en la composición del tejido adiposo blanco principalmente en el visceral-abdominal, afectando el número y tamaño de adipocitos generando así una mayor producción de adipoquinas, como factor de necrosis tumoral alfa (TNF alfa), interleuquina 6 (IL-6), leptina y células inmunes proinflamatorias; como consecuencia ante estos sucesos se origina dislipidemia aterogénica, inflamación sistémica de bajo grado y resistencia a la insulina (RI). [Figura 1]

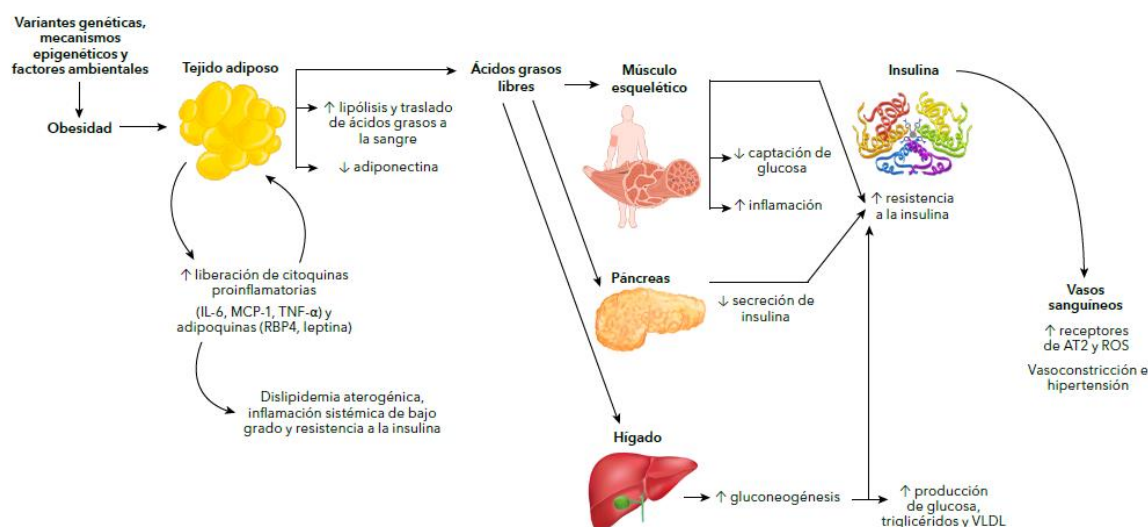


Figura 1: Fisiopatología del síndrome metabólico. AT2: angiotensina 2; ROS: especies reactivas de oxígeno; RBP4: proteína transportadora de retinol tipo 4; MCP-1: proteína quimiotáctica de monocitos 1 [14].

III.b.1. Resistencia a la Insulina

La insulina (IN) es una hormona producida en el páncreas que cumple un papel anabólico importante en el organismo, afectando no solo al metabolismo de carbohidratos, lípidos y proteínas sino también al crecimiento, proliferación, diferenciación celular, función endotelial; además responde al exceso de glucosa en sangre (hiperglucemia) [16].

La IN estimula la utilización de glucosa de manera diferente en los distintos tejidos como son el músculo esquelético (ME), hígado y tejido adiposo; en el ME y el tejido adiposo la insulina estimula la captación de glucosa mediante la traslocación del transportador de glucosa GLUT4 en la superficie celular, otro efecto de esta hormona

en el ME que comparte con el hígado es la síntesis de glucógeno a partir de glucosa, además inhibe la glucogenólisis.

En el hígado, la insulina disminuye la gluconeogénesis hepática impidiendo así la entrada de más glucosa al torrente sanguíneo, asimismo en el tejido adiposo se inhibe la degradación de grasas o lipólisis estimulando la absorción de glucosa ^[17]. El efecto neto de estos procesos tiene como fin común el aumento de la absorción de glucosa, reduciendo así su nivel en sangre y el aumento de la conversión de la glucosa en moléculas de almacenamiento como glucógeno o grasas.

En la resistencia a la insulina (RI) las células adiposas, musculares y hepáticas no responden adecuadamente a la insulina, generando que los niveles circulantes de glucosa (glucemia) permanezcan altos lo que contribuye al SM; cuando esta patología afecta al tejido adiposo la RI altera la inhibición de lipólisis generada por la insulina, conduciendo a un incremento de ácidos grasos libres (AGL) que perpetua este suceso, los AGL anulan la activación de la proteína quinasa en el músculo reduciendo la absorción de glucosa, además, aumentan la proteína quinasa en el hígado produciendo gluconeogénesis y lipogénesis.

El resultado de estos eventos es un estado hiperinsulinémico para mantener la euglucemia, debido a esto, el organismo intenta llevar a cabo una compensación que termina fallando, la causa de dicha falla es por una lipotoxicidad en las células beta del páncreas generada por AGL; provocando como consecuencia una disminución en la secreción de IN contribuyendo a la aparición de hipertensión causada por la pérdida del efecto vasodilatador de la insulina y por la acción vasoconstrictora propia de los AGL.

Tras este fracaso de compensación la glucemia aumenta paulatinamente permitiendo la transición de estados prediabéticos a DM2, la cual se manifiesta por glucemia en ayunas > 126 mg/dL, posdescarga a las 2 horas > 200 mg/dL, o medición al azar > 200 mg/dL, además de presentar síntomas como poliuria, polidipsia, polifagia y hemoglobina glicosilada (HbA1c) $\geq 6,5\%$ ^[14]. Otro desenlace ocasionado por la RI es el aumento de la viscosidad sérica, la cual genera un estado protrombótico producido por citocinas proinflamatorias del tejido adiposo aumentando así el riesgo de ECV ^[17,18].

III.b.2. Obesidad visceral

El tejido adiposo (Ta), conocido por su función como reservorio de grasa es una forma especializada de tejido conectivo, abarca el estroma vascular (células endoteliales, pericitos fibroblastos y células madre pluripotentes) y adipocitos maduros, los mismos son capaces de almacenar grasas en formas de triglicéridos (TG). La localización de este tejido es principalmente debajo de la piel en la hipodermis e

internamente en la zona peritoneal a nivel del epiplón grande detrás del intestino, alrededor de los riñones y el pericardio ^[19].

A nivel histológico-funcional existe dos tipos de Ta; el tejido adiposo blanco (Tabl), ubicado tanto en la hipodermis como visceralmente, se caracteriza por adipocitos que contienen una única gota de lípidos grande, una baja densidad de mitocondrias y baja actividad metabólica. Por otro lado, el otro Ta es el tejido adiposo pardo (Tap), es más frecuente en lactantes que en adultos, se caracteriza por tener pequeñas gotitas de lípidos, mayor densidad mitocondrial y una importante función termogénica.

Actualmente se conoce al tejido adiposo beige (Tab), está variante del Ta comparte atributos de los otros tipos de tejido adiposo antes mencionados; el Tab expresa cantidades discretas de termogenina en respuesta al ejercicio físico, restricción calórica, factores genéticos, hormonales y ambientales; estas situaciones están involucradas en el metabolismo beige/Tap, así como el pardeamiento del Tabl ^[19].

El tejido adiposo visceral debido a la lipólisis libera AGL al torrente sanguíneo portal, generando acumulación de grasa intrahepática y resistencia a la insulina en el músculo esquelético, además produce adipoquinas que se asocian con el SM, estas son la leptina, que es una adipocina que controla la homeostasis energética mediada por el hipotálamo, la misma tiene un efecto directamente proporcional con el aumento del riesgo cardiovascular. Por otro lado, está la adiponectina, una adipocina que posee propiedades antiinflamatorias y antiaterogénicas, estas propiedades disminuyen la reactividad vascular, proliferación de músculo liso y mejoran la estabilidad de la placa; debido a estos beneficios, la adiponectina contrarresta a la leptina siendo así un factor protector ante diabetes, hipertensión e infarto agudo de miocardio (IAM).

En el SM al igual que en la obesidad se encuentran aumentados los niveles de leptina y disminuidos los de adiponectina, se liberan citocinas proinflamatorias como TNF alfa que inactiva los receptores de insulina en el tejido adiposo y en las células del músculo liso, induciendo la lipólisis que aumenta los niveles de AGL, los cuales inhiben la liberación de adiponectina; además se produce IL-6 la cual aumenta los niveles de fibrinógeno promoviendo un estado protrombótico, generando moléculas de adhesión en las células endoteliales lo que favorece a la aparición de hipertensión arterial ^[17,18].

III.b.3. Dislipidemia aterogénica

Se define como dislipidemia aterogénica a los valores elevados de TG y disminución de lipoproteínas de alta densidad (HDL) sus valores son importantes para el diagnóstico del SM; además otra característica clave para la definición de la

dislipidemia aterogénica es el aumento de las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL).

La RI y la obesidad visceral se relacionan íntimamente con la dislipidemia aterogénica, por un lado, durante la RI hay una deficiencia en la sensibilización a la insulina produciendo lipólisis en el adipocito, incrementando los niveles de AGL en el plasma, estos a su vez sirven de sustrato para generar TG en el hígado ^[14,17]. Los AGL estabilizan la producción de apoB, siendo esta la principal lipoproteína de las VLDL y la causante de su aumento; por su parte la IN aumenta la actividad de la lipoproteína lipasa, principal mediador y limitante de la velocidad de eliminación de VLDL, dicha supresión se ve alterada cuando se presenta la RI.

Por tanto, la hipertrigliceridemia presente en la RI es la consecuencia del aumento de VLDL y la disminución de su eliminación o también conocido como aclaramiento; los TG presentes en VLDL se transfieren a HDL a través de la proteína transportadora de ésteres de colesterol (CETP) a cambio de ésteres de colesterol, dando como resultado partículas de HDL enriquecidas en TG y VLDL con ésteres de colesterol; este HDL con TG es el mejor sustrato para la lipasa hepática, por lo cual se elimina rápidamente de la circulación, dejando niveles bajos de esta lipoproteína ^[17,18].

III.b.4. Disfunción endotelial

Las células endoteliales recubren la superficie interna de los vasos sanguíneos cumpliendo funciones mecánicas y biológicas; el endotelio responde a estímulos fisiológicos además de patológicos produciendo sustancias vasoactivas siendo estas el óxido nítrico (NO), prostaciclina, como también las endotelinas. La aparición de moléculas de adhesión celular es gobernada por la interacción de leucocitos y monocitos circulantes, se pueden afectar durante una inflamación; además, las plaquetas circulantes pueden afectar a la hemostasia y trombosis.

En consecuencia, la disfunción endotelial (DE) ocurre cuando el endotelio no cumple los mecanismos fisiológicos y protectores normales, esto puede ocurrir cuando es dañado por estrés oxidativo, hiperglucemia, ácidos grasos libres, citocinas o adipocinas inflamatorias, también la DE tiene como característica común la biodisponibilidad disminuida de NO ^[17].

En el SM, la activación del sistema renina-angiotensina (RAS) es importante para su generación, la angiotensina II (Ang II) es producida como producto del RAS al activarse la enzima convertidora de angiotensina, además es producida por el tejido adiposo y presenta un nivel elevado tanto en la obesidad como en la RI. La Ang II ocasiona la generación de especies reactivas de oxígeno (ROS), las cuales llevan a

cabo múltiples efectos como oxidación de LDL, lesión endotelial, agregación plaquetaria, generando un círculo vicioso de inflamación con daño endotelial y proliferación de fibroblastos contribuyendo así al desarrollo de hipertensión, dislipidemia, diabetes y ECV [17,18].

➤ Hipertensión arterial

La DE es la vía común entre muchos factores de riesgo cardiovasculares y el desarrollo de aterosclerosis, dicho esto, esta disfunción se relaciona con la aparición de hipertensión arterial (HTA) [Tabla 1] [20], la cual tiene relación con el SM, porque los pacientes con HTA tienen mayor prevalencia en la presentación de componentes del síndrome [14].

Categoría	Sistólica	Diastólica
Óptima	< 120 mmHg	< 80 mmHg
Normal	120-129	80-84
Normal alta	130-139	85-89
Hipertensión arterial	-	-
Grado 1 (ligera)	140-159	90-99
Grado 2 (moderada)	160-179	100-109
Grado 3 (grave)	≥ 180	≥ 110
HTA sistólica aislada	≥ 140	< 90

Tabla 1: Clasificación de la presión arterial. Sociedad Europea de Hipertensión Arterial y Cardiología. Para adultos > o = 18 años [20].

III.b.5. Otros componentes

En esta patología además de los principales eventos que la producen mencionados con anterioridad, hay más componentes que tienen relevancia en su génesis y perpetuación [16].

✚ Estado proinflamatorio

Este estado se debe a la acumulación de interleucinas y citocinas proinflamatorias, generadas por los órganos afectados; estas sustancias son, IL-6, TNF-alfa, proteína C reactiva, leptina, IL-18, resistina, angiotensinógeno, inhibidor del activador del plasminógeno-1 y visfatina.

✚ Genética

La predisposición genética puede estar ligada directamente a la RI, debido al hallazgo de un polimorfismo del gen receptor de insulina o indirectamente a través de la predisposición para desarrollar otros factores de riesgo para el SM como lo es el síndrome de ovario poliquístico (SOPQ), que se relaciona con la disfunción temprana del adipocito y RI.

✚ Aldosterona y glucocorticoides

En el proceso de desarrollo del SM se presenta anomalías en la supresión y liberación de aldosterona, siendo un indicador temprano de alteraciones cardiometabólicas; además existe una resistencia tejido-selectiva a los glucocorticoides como respuesta al incremento en su producción por parte del hígado y tejido adiposo.

✚ Sedentarismo y masa muscular

A menor actividad física hay mayor riesgo cardiometabólico debido a la pérdida de masa muscular. Evitar la pérdida de masa muscular permite tener más sensibilidad a la insulina y menor riesgo de desarrollar prediabetes.

✚ Sueño

Hay una correlación significativa entre el SM con los índices objetivos de continuidad, profundidad de sueño y trastorno respiratorio del mismo en mujeres; adicionalmente la corta duración de sueño es un potencial factor de riesgo para el SM.

✚ Hígado y las aminotransferasas

Existe una asociación directa entre los niveles séricos de alanina aminotransferasa en el contexto de hígado graso no alcohólico (NAFLD) y riesgo cardiometabólico, independientemente de la obesidad visceral además de la resistencia a la insulina.

✚ Hormonas tiroideas

El SM está asociado con un aumento de los niveles de la hormona estimulante de la tiroides conocida como TSH, dicha asociación puede ser mediada por el aumento en la RI ^[16].

III.c. Factores de riesgo

Se presentan condiciones que predisponen a la aparición del SM, las más relevantes son la inactividad física y una inadecuada alimentación ^[12,14,15,16].

- Inactividad física.
- Nivel socioeconómico bajo.
- Antecedentes familiares.
- Tabaquismo.
- Edad creciente.
- Obesidad.
- Estado posmenopáusico.
- Consumo de bebidas azucaradas.
- Consumo excesivo de alcohol.

- Patrones dietéticos occidentales.
- Uso de medicamentos antirretrovirales en el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH).
- Uso atípico de fármacos antipsicóticos ^[15].
- Síndrome de ovario poliquístico (SOPQ) ^[16].
- Corta duración de sueño ^[16].

III.d. Diagnóstico

En los últimos años se buscó unificar criterios para el diagnóstico del síndrome metabólico, algunos de ellos fueron propuestos por el Grupo Europeo de Resistencia a la Insulina (EGIR) en 1989; la Organización Mundial de la Salud (OMS) en 1998; luego el Panel de Tratamiento de Adultos del Programa Nacional de Educación sobre el Colesterol III (NCEP/ATP III) en 2001; al poco tiempo la Asociación Americana de Endocrinólogos Clínicos (AACE) propuso criterios para el diagnóstico en 2003.

Por su parte la Federación Internacional de Diabetes (IDF) propuso modificaciones para el diagnóstico del SM en abril del 2005 con la intención de buscar unificación, también en este año la Asociación Americana del Corazón (AHA) aportó sus criterios; a pesar de estos intentos de integración finalmente en 2009 se presentaron los criterios diagnósticos unificados ^[14]. [Tabla 2] ^[14]

Medida clínica	EGIR	OMS	NCEP ATP III	AACE	IDF	AHA	Criterios unificados
Año	1989	1998	2001	2003	2005	2005	2009
Resistencia a la insulina	Insulina plasmática >percentil 75	DM2, GAA, ITG	Ninguno	GAA, ITG	Ninguno	Ninguno	Ninguno
Criterios	RI más otros 2 criterios	RI más otros 2 criterios	3 de 5	RI más otro criterio	↑ PA más otros 2 criterios	3 de 5	3 de 5
Razón cintura/cadera:							
Obesidad central	PA ≥90 cm en hombres PA ≥80 cm en mujeres	Hombres >0,9 Mujeres >0,84 IMC >30	PA ≥102 cm en hombres PA ≥88 cm en mujeres	- - IMC ≥25	PA ≥90 cm en hombres PA ≥80 cm en mujeres	PA >102 cm en hombres PA >88 cm en mujeres	Según área geográfica y etnia
TG	≥150 mg/dL	≥150 mg/dL	≥150 mg/dL	≥150 mg/dL	≥150 mg/dL (o en tratamiento)	≥150 mg/dL (o en tratamiento)	≥150 mg/dL
HDL (hombres)	<39 mg/dL	<35 mg/dL	<40 mg/dL	<40 mg/dL	<40 mg/dL (o en tratamiento)	<40 mg/dL (o en tratamiento)	<40 mg/dL
HDL (mujeres)	<39 mg/dL	<39 mg/dL	<50 mg/dL	<50 mg/dL	<50 mg/dL (o en tratamiento)	<50 mg/dL (o en tratamiento)	<50 mg/dL
Presión arterial (mmHg)	≥140/90 (o en tratamiento)	≥140/90	≥130/85	≥130/85	≥130/85 mg/dL (o en tratamiento)	≥130/85 (o en tratamiento)	≥130/85 (o en tratamiento)
Glucosa	GAA, ITG	GAA, ITG, DM2	>110 mg/dL (incluida DM2)*	GAA, ITG	Glicemia en ayunas >100 mg/dL, DM2 previamente diagnosticada	>100 mg/dL (o en tratamiento)	>100 mg/dL (o en tratamiento)

Tabla 2: Criterios y definiciones de las diferentes organizaciones. Resistencia a la insulina (RI); glucemia en ayunas alterada (GAA); intolerancia a la glucosa (ITG); triglicéridos (TG); lipoproteína de alta densidad (HDL); tratamiento (T); diabetes mellitus tipo 2 (DM2); índice de masa corporal (IMC); perímetro abdominal (PA). *Modificado posteriormente por AHA a > 100mg/dL ^[14].

III.d.1. Mediciones de variables

El método por el cual se obtiene los valores de triglicéridos (TG), colesterol total (col-total), HDL (col-HDL), LDL (col-LDL), VLDL (col-VLDL), siendo estos conocidos como “perfil lipídico”; además de la glucosa en ayunas y marcadores proinflamatorios (un ejemplo es la proteína C reactiva) es mediante un análisis de sangre, el mismo se puede realizar a través de una punción en la vena antecubital, donde se le solicita al paciente que asista con un ayuno de 12hs – 24hs o al menos 8hs [47], evitando el ejercicio, cafeína, alcohol, nicotina antes de realizarse el estudio de laboratorio.

En el caso de la presión arterial (PA) que incluye la presión arterial sistólica y diastólica (PAS y PAD respectivamente), se puede utilizar para su medición un monitor automático o un esfigmomanómetro realizando una auscultación manual, el paciente debe estar sentado y colocar el brazo del que se toma la medición a la altura del corazón, luego se toman dos mediciones consecutivas de ambos brazos con un intervalo de 60 segundos, finalmente se promedian los valores y se utiliza el mayor [22,23,43,44].

Para la confirmación del SM es necesario que estén presentes 3/5 de los criterios unificados [Tabla 3] [14].

Medida	Punto de corte
Perímetro abdominal	Definiciones específicas para la población y el país (Tabla 4)
Triglicéridos	≥150 mg/dL
Colesterol de alta densidad (HDL)	Hombres <40 mg/dL, mujeres <50 mg/dL
Presión sanguínea	≥130/≥85 mmHg
Glucosa en ayuno	≥100 mg/dL

Tabla 3: Criterios diagnósticos unificados del SM [14].

El criterio de obesidad central se mide con una cinta métrica rodeando el perímetro abdominal, también conocido como circunferencia de la cintura, se ubica la cinta a una altura promedio entre la última costilla y la cresta ilíaca como puede ser el nivel del ombligo, los valores de estas mediciones dependen de la etnia que pertenece el paciente, debido a que la distribución del tejido adiposo es diferente según el origen de cada individuo. Para la población latinoamericana se recomienda utilizar momentáneamente las medidas de la población asiática [14,21,22,23,43,44]. [Tabla 4] [14]

Población/etnia	Perímetro abdominal (cm)	
	Hombre	Mujer
Norteamericanos (EE. UU.)	≥102	≥88
Europeos	≥94	≥80
Surasiáticos y chinos	≥90	≥80
Japoneses	≥90	≥90
Centroamericanos y suramericanos	Criterios surasiáticos y chinos	Criterios surasiáticos y chinos
Africanos y árabes	Criterios europeos	Criterios europeos

Tabla 4: Perímetro abdominal según etnia [14].

III.e. Epidemiología

La prevalencia del SM ha ido en aumento en los últimos años siendo una amenaza para la salud, debido a su incremento en el riesgo cardiovascular, DM2 y mortalidad [21]; en Suramérica se ha reportado una prevalencia general de 24,9% (en un rango entre 18,8% y 43,3%) [14], siendo ligeramente más frecuente en el sexo femenino (25,3%) que en el sexo masculino (23,2%). Además, el grupo etario más afectado fueron los individuos mayores de 50 años, los componentes más frecuentes del síndrome fueron niveles bajos de HDL (62,9%) y obesidad abdominal (45,8%) [24].

III.e.1. Prevalencia en Argentina

Gracias a una revisión realizada entre los años 1988 – 2014, se puede estimar que la prevalencia del SM en adultos de Argentina es del 28% (IC 95%) aproximadamente [25]; en 4 de los estudios utilizados en dicha revisión reportaron que la edad media de la población en estudio fue de $45,2 \pm 4,8$ años, siendo muy similar a la edad en el resto de Latinoamérica [14,22].

También se observó que los varones presentaban mayor prevalencia en el síndrome con respecto a las mujeres (29,4% versus 27,4%; $p= 0,02$), lo que es opuesto a lo expresado en los países suramericanos [14,22,23]. El orden de frecuencia en aparición de los componentes del SM fue dislipidemia (38,3%), presión arterial elevada (33,4%), obesidad (32,1%) y diabetes (7,5%); con estos datos se puede estimar que en Argentina 1 de cada 5 adultos presenta SM [25].

Durante esta investigación el 85% de los datos fueron proporcionados por poblaciones de zonas urbanas, no siendo así de comunidades aborígenes o poblaciones rurales, por lo tanto, no se lo puede considerar como datos de todo el territorio argentino, pero es útil para tener información sobre el impacto de dicha patología en nuestro país [25].

III.f. Tratamiento

III.f.1. Tratamiento Farmacológico

El tratamiento farmacológico del SM se aplica una vez estratificado el perfil de riesgo que tiene cada paciente, se utilizan fármacos para modificar los principales componentes del síndrome; si bien es fundamental el uso de la terapia farmacológica, el principal tratamiento a seguir es intervenir en el estilo de vida de cada individuo.

Algunos de los fármacos utilizados para tratar la dislipidemia son, atorvastatina, pravastina, lovastatina u otro medicamento de la familia de las estatinas; en el caso de los niveles de glucosa y sensibilización de la insulina, se utiliza metformina y

tiazolidinedionas. Luego para intervenir en la obesidad se emplea sibutramina, orlistat y naltrexona; también se usan medicamentos antihipertensivos como diurético tiazídico, betabloqueantes y bloqueadores de los canales de calcio ^[18,26,27,28].

III.f.2. Tratamiento no Farmacológico

Existen varias intervenciones no farmacológicas para tratar el síndrome metabólico, algunas de ellas son, dieta en donde se modifica la alimentación de los pacientes y el ejercicio físico donde se propone el entrenamiento de fuerza, aeróbico, como variantes. Estas dos opciones tanto de alimentación como los diferentes tipos de ejercicios se agrupan con el nombre de estilo de vida ^[18,26,27,28].

Kinesiología y síndrome metabólico

Existe una relación entre la kinesiología y el síndrome metabólico, conocida como kinefilaxia, la cual es una competencia de la kinesiología; desde una perspectiva etimológica, la kinefilaxia se refiere a la prevención de patologías a través del movimiento (derivada de "Kinesis", que significa movimiento y "Filaxis", que significa prevención).

Esta relación está respaldada por la Ley Provincial 10392 del Colegio de Kinesiólogos de la provincia de Buenos Aires, donde en el artículo 14 de dicha ley se define a la Kinefilaxia como la “práctica que abarca masajes, gimnasia higiénica y estética, juegos, deportes, atletismo, entrenamiento deportivo, exámenes kinésicos funcionales, y cualquier forma de movimiento planificado, ya sea con o sin aparatos, con el propósito de promover la salud o la estética, tanto en establecimientos públicos como privados” ^[29].

Entrenamiento de Fuerza

La fuerza muscular es una cualidad impulsada por el sistema nervioso y consta de la capacidad de las fibras musculares de contraerse; a nivel ultraestructural es el número de puentes cruzados de miosina que interactúan con filamentos de actina, por lo tanto, el entrenamiento de fuerza (EF) implica la activación muscular tras interactuar con un cuerpo (carga), deteniendo su desplazamiento o manteniéndolo inmóvil, esto sucede mediante una contracción concéntrica (acortamiento del músculo), excéntrica (alargamiento del músculo) o estática (sin cambios en la longitud del músculo) ^[6,7,20,30,34].

Al prescribir la carga de trabajo se deben considerar factores como series, repeticiones, frecuencia, intensidad y el tipo de ejercicios; además el EF se clasifica en función de diferentes manifestaciones de la fuerza muscular, que incluyen la fuerza máxima, fuerza explosiva, fuerza reactiva y resistencia a la fuerza.

En el contexto de la fuerza máxima y las contracciones concéntricas, un enfoque adecuado para la salud es realizar el entrenamiento a una intensidad que oscile entre el 60% y el 80% del 1RM (una repetición con la mayor carga posible, respetando la técnica en la ejecución del ejercicio) ^[34], con 3-5 series de 6-12 repeticiones sin llegar al fallo muscular, es decir, sin que el músculo sea incapaz de generar fuerza. El ejercicio bajo estas condiciones puede conducir a efectos beneficiosos como hipertrofia muscular, reclutamiento de unidades motoras y reducción del déficit de fuerza ^[30].

Adaptación en el entrenamiento de fuerza

La adaptación se refiere a la capacidad del cuerpo para modular sus estructuras ante estímulos que perturban el equilibrio de nuestro organismo, conocido como homeostasis; una vez que el organismo logra resistir y superar estos estímulos alcanza un nuevo equilibrio que le permite enfrentar estímulos más intensos ^[32]. En el caso del entrenamiento de fuerza, estos estímulos son proporcionados por variables del entrenamiento, tales como la carga, repeticiones, series, velocidad de ejecución del ejercicio, tiempo de descanso y volumen (calculado como el producto del número de repeticiones y la carga) ^[31,32].

Algunas de las leyes más relevantes que definen el proceso de adaptación incluyen la Ley de Selye, que se refiere al síndrome general de adaptación (S.G.A), la Ley Arnold-Schultz, también conocida como la Ley del Umbral y la Teoría de la supercompensación o Ley de Weigner ^[31,32].

Teoría de la supercompensación

La teoría de la supercompensación o también conocida como Ley de Weigner, postula que luego de un estímulo, en este caso es el entrenamiento de fuerza; el organismo no solo intenta recuperar su homeostasis, sino que lo supera y logra protegerse ante un nuevo posible estímulo, este fenómeno logrado se lo denomina "supercompensación", es específica ante el estímulo que la desencadena.

Para alcanzar esta respuesta adaptativa, es esencial respetar el proceso de recuperación [Figura 3] ^[34], siendo ideal realizarlo luego del estímulo, este descanso no debe ser excesivamente largo ya que conduce a una disminución de la adaptación a niveles iniciales ^[20,31,34]; por el contrario, si el descanso es muy breve no se logra la adaptación adecuada y se corre el riesgo de entrar en una etapa de "sobrentrenamiento" [Figura 4] ^[34], la cual se conoce como síndrome de sobrentrenamiento (SEE) u overtraining, el mismo consta de fatiga acumulada y se puede manifestar presentando cansancio, insomnio, pérdida de apetito, dolores musculares, además de disminución del rendimiento.

Por tanto, es fundamental respetar el descanso después de un entrenamiento, se puede realizar de forma activa o pasiva, para la primera variante se realizan ejercicios de flexibilidad, relajación o de bajo control motor, también se puede correr, siendo un trabajo regenerativo que disminuye sustancias tóxicas del organismo. Este período necesario se lo conoce en la jerga del entrenamiento como "descarga" [20,31,34].

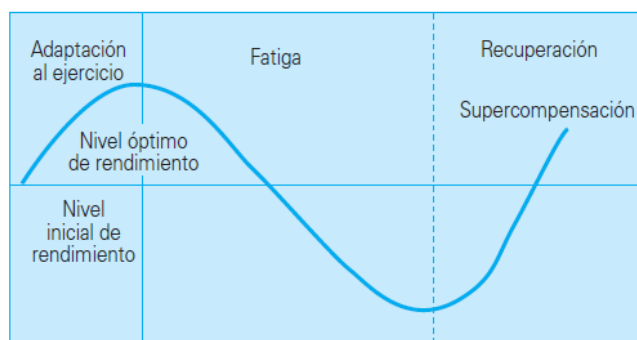


Figura 3: Adaptación al entrenamiento [34].

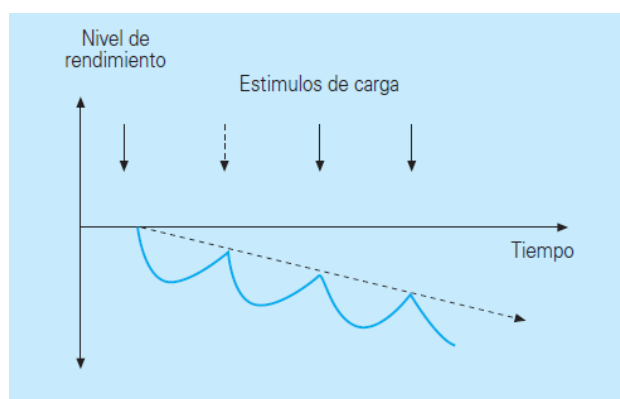


Figura 4: Sobreentrenamiento [34].

Características del EF

Existen características claves a considerar en el EF, son fundamentales para garantizar un adecuado progreso, prevenir posibles lesiones y optimizar la eficacia del programa de ejercicios propuesto; estas incluyen la acción muscular, la intensidad (carga), el volumen, la frecuencia, la selección y el orden de los ejercicios, así como los períodos de descanso entre series.

❖ Acción muscular

Los programas del EF en su mayoría incluyen repeticiones que involucran contracciones dinámicas, tanto concéntricas como excéntricas, las contracciones isométricas son menos utilizadas; esta contracción estática se incluye con precaución, especialmente en pacientes con alteraciones cardiovasculares, ya que pueden ser perjudiciales para la presión arterial [8,33].

En comparación con la contracción concéntrica, la acción muscular excéntrica es más eficiente desde el punto de vista neuromuscular, con un menor gasto metabólico y mayor inducción de hipertrofia, aunque puede llevar a una notable mialgia después del ejercicio.

La elección de estas variables en el EF depende del objetivo buscado, se recomiendan contracciones dinámicas para entrenamientos de pacientes con nivel principiante, intermedio y avanzado; además otra variable de la acción muscular es la velocidad de la ejecución, para personas no entrenadas se utiliza una velocidad lenta, mientras que para pacientes intermedios o avanzados se utilizan velocidades moderadas (1-2 segundos en la fase concéntrica y excéntrica) y velocidades rápidas (1seg en cada fase) ^[33].

❖ Carga

Esta característica que también se la puede denominar como “resistencia” permite variar la intensidad del entrenamiento para utilizar la carga adecuada y lograr una adaptación positiva al mismo tiempo que se previenen lesiones; para estimar el valor de la carga, se emplean pruebas como la prueba o el test de 1RM, durante este test se realizan repeticiones de un ejercicio incrementando gradualmente el peso hasta que sea posible ejecutar una sola repetición del ejercicio seleccionado, manteniendo una técnica adecuada.

En el caso que el paciente no este con un acondicionamiento físico que le permita llevar a cabo el test de 1RM, puede realizar 2 – 15 repeticiones con un peso que le sea más adecuado, llegando al fallo muscular. Una vez obtenido el resultado se lo divide con el índice de Brzycki, dando así una estimación del 1RM.

Cuando se obtiene el producto de los tests, se utiliza un porcentaje para llevar a cabo los ejercicios, en el caso de pacientes con un nivel principiante se utilizan porcentajes alrededor del 60% (intensidad moderada) del 1RM, ya que esta carga es lo suficientemente demandante para generar adaptación, además el entrenamiento se centra en perfeccionar la técnica de los ejercicios para incorporar los patrones de movimiento en el engrama motor.

En pacientes con un nivel intermedio o avanzado, se utilizan porcentajes que oscilan entre el 70% y el 80% (intensidad moderada a intensa) del 1RM o incluso un poco más dependiendo de cada caso particular, sin embargo, para los pacientes sin experiencia en entrenamiento una intensidad de alrededor del 45-50% (intensidad baja) del 1RM puede resultar útil, debido a que permite generar adaptación de manera segura mientras se adquieren los patrones de movimiento ^[33,34].

❖ Volumen

El volumen del EF es la suma del número total de repeticiones realizadas durante una sesión de entrenamiento multiplicado por la resistencia (carga) utilizada; dicha característica se puede variar al modificar la cantidad de ejercicios realizados por sesión, cantidad de repeticiones efectuadas por series o la cantidad de series por ejercicio. Los entrenamientos que incluyen múltiples series (3-5) son más eficaces, que realizar una única serie.

Para evitar un sobreentrenamiento y lograr una adaptación adecuada, es importante que el aumento del volumen no sea drástico; además no todos los ejercicios se deben realizar con el mismo número de series ya que el aumento o no del volumen en los ejercicios, depende de los objetivos propuestos en la planificación.

❖ Frecuencia

La frecuencia en el EF es la cantidad de sesiones por semana, en personas que entrenen cuerpo completo lo que se conoce como full body, es suficiente una frecuencia de 2-3 veces por semana, mientras que los pacientes que dividen sus entrenamientos en tren superior, tren inferior o entrenando músculos específicos, a lo que se denomina rutinas divididas, se recomienda una frecuencia de 3-4 veces por semana; de esta forma se establece una adaptación positiva en donde los músculos entrenados se estimulan al menos 1-2 veces por semana.

Esta característica es relevante para la organización en una planificación, en donde se puede buscar mayor especialización, ya que la verdadera progresión del entrenamiento se consigue modificando otras variables como son la selección, volumen e intensidad de los ejercicios.

❖ Selección de ejercicios

Durante la elección de ejercicios en el EF, las opciones pueden ser ejercicios monoarticulares como el curl de bíceps braquial y ejercicios multiarticulares, como la sentadilla; los ejercicios de una sola articulación se utilizan para trabajar músculos específicos y requieren menos técnica en su ejecución lo que los hace menos lesivos, mientras los ejercicios multiarticulares permiten levantar mayores cargas porque involucran grupos musculares grandes; ambas opciones son adecuadas tanto para pacientes principiantes, intermedios y avanzados.

Además de esto, en la selección se tienen en cuenta los ejercicios realizados en máquinas y con pesos libres; al utilizar máquinas se logra una mayor estabilización del cuerpo durante la ejecución, pero también se limita la movilidad de las articulaciones involucradas, mientras que, al emplear pesos libres se fomenta una conexión tanto intra

como intermuscular que simula los requisitos de movimiento en tareas específicas. Para pacientes principiantes e intermedios se recomienda la utilización tanto de máquinas como de pesos libres, mientras que, en pacientes avanzados, se aconseja poner un mayor énfasis en los pesos libres, aunque se incluyen ejercicios en máquinas para complementar el programa de entrenamiento.

❖ Orden de ejercicios

Para el orden de los ejercicios, se sigue un criterio intuitivo que prioriza los ejercicios multiarticulares antes que los monoarticulares, aquellos que involucran grupos musculares grandes antes que los más pequeños, y los ejercicios que son más intensos al comienzo de la rutina. Por esto en el comienzo de una planificación, se incluyen los ejercicios que implican múltiples articulaciones, trabajan grupos musculares más grandes y requieren una mayor intensidad; por ejemplo, se realiza sentadilla antes que extensión de piernas (cuadríceras).

❖ Período de descanso

Es importante un adecuado periodo de descanso entre series y los diferentes tipos de ejercicios en un entrenamiento, evitando así un agotamiento muscular permitiendo un mejor rendimiento durante la práctica. Para ejercicios multiarticulares que involucran masas musculares de mayor tamaño, se recomienda un descanso de 2-3 minutos, y en caso de los ejercicios auxiliares que son complementarios al ejercicio principal y pueden incluir ejercicios en máquina o monoarticulares, es suficiente un descanso de 1-2 minutos [33].

Repercusiones del EF

Algunas de las repercusiones generadas por el EF son mitigar la sarcopenia (SA), la cual es pérdida progresiva de masa muscular a partir de los 40 años; mediante la producción de adaptaciones que estimulan el complejo proteico mTOR, generando síntesis proteica aumentando la masa magra corporal, fuerza muscular, resistencia muscular que es la capacidad del músculo de tolerar una tensión por un período de tiempo [17], además de incrementar la densidad mineral ósea y produciendo hipertrofia.

La hipertrofia miofibrilar es el aumento del número y tamaño de miofibrillas; incrementa el tamaño de la fibra muscular sin el crecimiento del número de fibras, también produce crecimiento de la sección transversal del músculo, lo que en su conjunto permite mayor expresión de fuerza muscular. Caso contrario ocurre en la hipertrofia sarcoplasmática, donde aumenta el sarcoplasma, pero no la proteína contráctil, no contribuyendo así a la producción de fuerza debido a la disminución del volumen miofibrilar [34].

Una vez lograda la reducción de sarcopenia, se atenúa la aparición de obesidad sarcopénica, la cual se refiere al incremento de masa grasa corporal y de masa muscular disminuida; este entorno genera mayor resistencia a la insulina, aparición de adipocinas proinflamatorias, dando como resultado una fusión poco beneficiosa que perpetua el SM y ECV. Sumado a esto, la SA provoca rigidez en las arterias facilitando la génesis de hipertensión [19,20,34,35,36,37,38,39,40,41].

En nuestro organismo el músculo esquelético se distribuye en fibras tipo I, IIa y IIx; las fibras tipo I, también conocidas como fibras lentas, permiten acciones sostenidas de larga duración; las fibras tipo IIx, o fibras rápidas, generan mayor fuerza y son adecuadas para actividades de corta duración y alta intensidad. Las fibras tipo IIa poseen características de ambos tipos de fibras antes mencionados, por tanto, son efectivas para un mejor rendimiento en las actividades de la vida diaria (AVD); durante el EF las fibras IIx pueden convertirse en fibras IIa [35].

Entrenamiento aeróbico

El entrenamiento aeróbico (EA) es un tipo de entrenamiento que involucra a grandes grupos musculares como el EF, aunque no implica vencer una resistencia en sí misma, sino que se centra en el movimiento del cuerpo humano, siendo de esta forma, dinámico, rítmico. Obtiene energía en presencia de oxígeno a partir principalmente de hidratos de carbono y lípidos, también genera poca acumulación de ácido láctico; algunas variantes para realizarlo incluyen, caminar, trotar, andar en bicicleta y nadar. Para su ejecución se aconseja realizar el entrenamiento con una frecuencia de tres veces por semana con sesiones que duren entre 15 y 60 minutos a una intensidad moderada a intensa.

Dicha intensidad a diferencia del EF que se calcula utilizando el test de 1RM, se puede saber utilizando la fórmula de frecuencia cardíaca máxima (FC Máx), siendo esta $220 - \text{edad del paciente}$, el resultado sería el límite de frecuencia cardíaca (FC) del paciente, un valor al cual no se intenta llegar porque no es saludable. Otra fórmula útil es la de Karvonen, donde se calcula la frecuencia cardíaca de reserva (FC de reserva), la cual es el resultado de la resta entre FC Máx y frecuencia cardíaca de reposo (FC de reposo); al utilizar los valores dados por ambas ecuaciones se puede calcular la intensidad de trabajo que se aplica en el EA, mediante la siguiente cuenta:

$$\text{Pulsaciones en el entrenamiento} = \text{FC de reposo} + \% \text{ intensidad} \times \text{FC de reserva}$$

Estas ecuaciones mencionadas son una forma objetiva para poder determinar la intensidad a la que es sometida el paciente, también hay formas subjetivas en donde el

paciente va a manifestar su percepción al esfuerzo, como la escala de Borg o el “test de hablar” [20].

El EA posee un mecanismo innato, donde el organismo quema grasa almacenada como fuente de energía, esto puede ser beneficioso para interferir en el índice de masa corporal (IMC); se considera que un promedio a la semana de actividad física aeróbica de 150-300 minutos a una intensidad moderada genera beneficios para la salud [20,34,38,40].

Entrenamiento en intervalos de alta intensidad

El entrenamiento en intervalos de alta intensidad, también conocido como HIIT, consiste en series breves e intensas de ejercicio a intensidades $\geq 80\%$ FC Máx, separadas por períodos de recuperación a una baja intensidad o descanso. Hay un subtipo de HIIT que es de bajo volumen, se denomina LOW – HIIT esta variante implica una acumulación de ≤ 10 minutos de ejercicio vigoroso dentro de una sesión ≤ 30 minutos de duración total, en donde se incluye el calentamiento.

Un protocolo de LOW – HIIT que se utiliza, establece una fase de calentamiento de 2 minutos, seguida de 5 intervalos de 1 minuto a una intensidad del 80–85% FC Máx, intercaladas con 1 minuto de recuperación a baja intensidad, además de un enfriamiento de 3 minutos, logrando en su conjunto un total de 14 minutos de sesión. La intensidad mínima que se debe alcanzar en cada sesión aumenta progresivamente cada 4 semanas durante la aplicación del protocolo (semana 1–4: 80-85%, semanas 5-8: 85-90% y semanas 9-12: 90-95% FC Máx respectivamente).

Los efectos producidos por esta variante de entrenamiento son similares a los originados por el EF y EA, pudiendo repercutir en la sensibilización de insulina, composición corporal (disminución de la grasa y aumento de la masa magra), LDL, presión arterial, inflamación crónica. Su principal ventaja con respecto a los otros tipos de entrenamientos antes mencionados es su corto tiempo de duración, lo que permite una adherencia mayor en los pacientes [43,44].

Alimentación saludable

Una alimentación saludable es necesaria para el correcto funcionamiento de nuestro organismo, la energía generada por las células mediante el metabolismo energético-calórico permite que logremos una recuperación-supercompensación adecuada siendo de vital importancia [34].

Nutrientes esenciales

Los nutrientes necesarios para una adecuada nutrición son:

- Macronutrientes

Hidratos de carbono (carbohidratos), lípidos (grasas) y proteínas, estos aportan calorías (energía) que garantizan la síntesis y reparación de tejidos.

- Micronutrientes:

Vitaminas y minerales, no aportan energía, pero son relevantes para los procesos inmuno-endocrino – metabólicos; en las comidas se pueden encontrar en vegetales, frutas, productos lácteos, cárnicos y pescado.

- Agua

Es importante ya que representa aproximadamente el 60% del peso corporal, no aporta energía, aunque es necesaria para la termorregulación, volumen sanguíneo y aporte de oxígeno a los tejidos ^[34].

Dietas respaldadas por evidencia científica

La evidencia respalda la implementación de intervenciones dietéticas basadas en alimentos saludables en lugar de dietas con restricción de calorías o nutrientes aislados; las más utilizadas para el SM son la Dieta Mediterránea (DietaMed) y Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) ^[45,46].

- Dieta Mediterránea

Se refiere al patrón dietético, cultura y técnicas culinarias de los países y poblaciones que viven en la cuenca del Mar Mediterráneo, consta de una dieta basada en plantas caracterizada por un alto consumo de verduras, incluidas verduras de hojas verdes, frutas, cereales de grano entero, legumbres, frutos secos como las nueces y aceite de oliva extra virgen (utilizado en frío), incluyendo también una ingesta moderada de bebidas alcohólicas fermentadas como el vino tinto, principalmente durante las comidas siendo característico de esta dieta.

También comprende una ingesta baja a moderada de pescado y aves, un bajo consumo de carnes rojas, manteca, dulces, pasteles y bebidas azucaradas, mientras que la distribución de macronutrientes en la DietaMed tradicional es 15% de proteínas, 40-45% de carbohidratos y un 35-45% de grasas. Los frutos secos y el aceite de oliva extra virgen (AOEV) son los principales contribuyentes de este último macronutriente; el AOEV es rico en polifenoles además de presentar efectos antiinflamatorios y antioxidantes, pudiendo así modificar el perfil lipídico y la función endotelial.

- DASH

Este patrón de alimentación promueve la ingesta de verduras, frutas, cereales enteros, productos lácteos bajos en grasa o sin grasa, legumbres, frutos secos; al mismo tiempo restringe carnes rojas, procesadas y bebidas azucaradas. Este tipo de alimentación se caracteriza por un bajo contenido de grasas (27% de la ingesta diaria), contenido reducido de sodio (1500-2300mg/día), aunque es rica en fibra (>30mg/día), potasio, magnesio y calcio. En comparación con otras estrategias dietéticas, este tipo de dieta es útil para el tratamiento de la hipertensión y para mejorar el perfil cardiometabólico ^[45].

IV. JUSTIFICACIÓN

La utilidad de llevar a cabo esta investigación es esclarecer que el ejercicio físico puede ser una posibilidad para modificar componentes del síndrome metabólico y lograr así disminuir el factor de riesgo cardiovascular el cual se encuentra aumentado en la presentación del síndrome. Ya que, el ejercicio físico puede influir en la reducción de la grasa corporal, nivel elevado de triglicéridos en sangre y nivel de colesterol, lo que además de modificar componentes del síndrome metabólico, también ayudaría a lograr una mejor calidad de vida del paciente. El ejercicio de la fuerza es útil para las adaptaciones musculares, al lograr hipertrofia y fuerza muscular, se consigue una sensibilización de la insulina y mejor control de la glucemia.

V. MÉTODOS

En la presente tesina se realizó una revisión bibliográfica con respecto a los efectos producidos por abordajes kinésicos, basados en ejercicios de fuerza, para pacientes adultos con síndrome metabólico. El análisis de resultados se llevó a cabo utilizando ensayos clínicos y otros estudios de intervención en seres humanos, publicados en el período de 2016 – 2022.

V.a. Estrategia de búsqueda

V.a.1. Fuentes de consulta

- Bibliotecas de UGR
- Biblioteca nacional de medicina en Estados Unidos
- Biblioteca virtual de Salud
- Biblioteca de la colaboración de Cochrane
- Biblioteca del MinCyT

V.a.2. Bases de datos

- Pubmed
- Bireme
- PEDro
- SClelo
- Cochrane

V.a.3. Filtros aplicados para la búsqueda

- Idiomas: español, inglés, portugués.
- Se evaluaron artículos entre el período de 2016 y 2022.
- Para realizar el análisis de esta investigación se utilizaron ensayos clínicos y estudios de intervención en seres humanos.

V.a.4. Términos y palabras claves que se utilizarán en la búsqueda.

Palabras claves	Mesh	Decs	Término libre
Síndrome metabólico	Metabolic Syndrome	Síndrome metabólico	Metabolic Syndrome, Síndrome metabólico
Terapia por ejercicio	Exercise Therapy	Terapia por ejercicio	
Ejercicio físico	Exercise	Ejercicio físico	
Entrenamiento de fuerza	Resistance Training	Entrenamiento de fuerza	strength training, entrenamiento de fuerza

V.a.5. Combinaciones realizadas

Pubmed

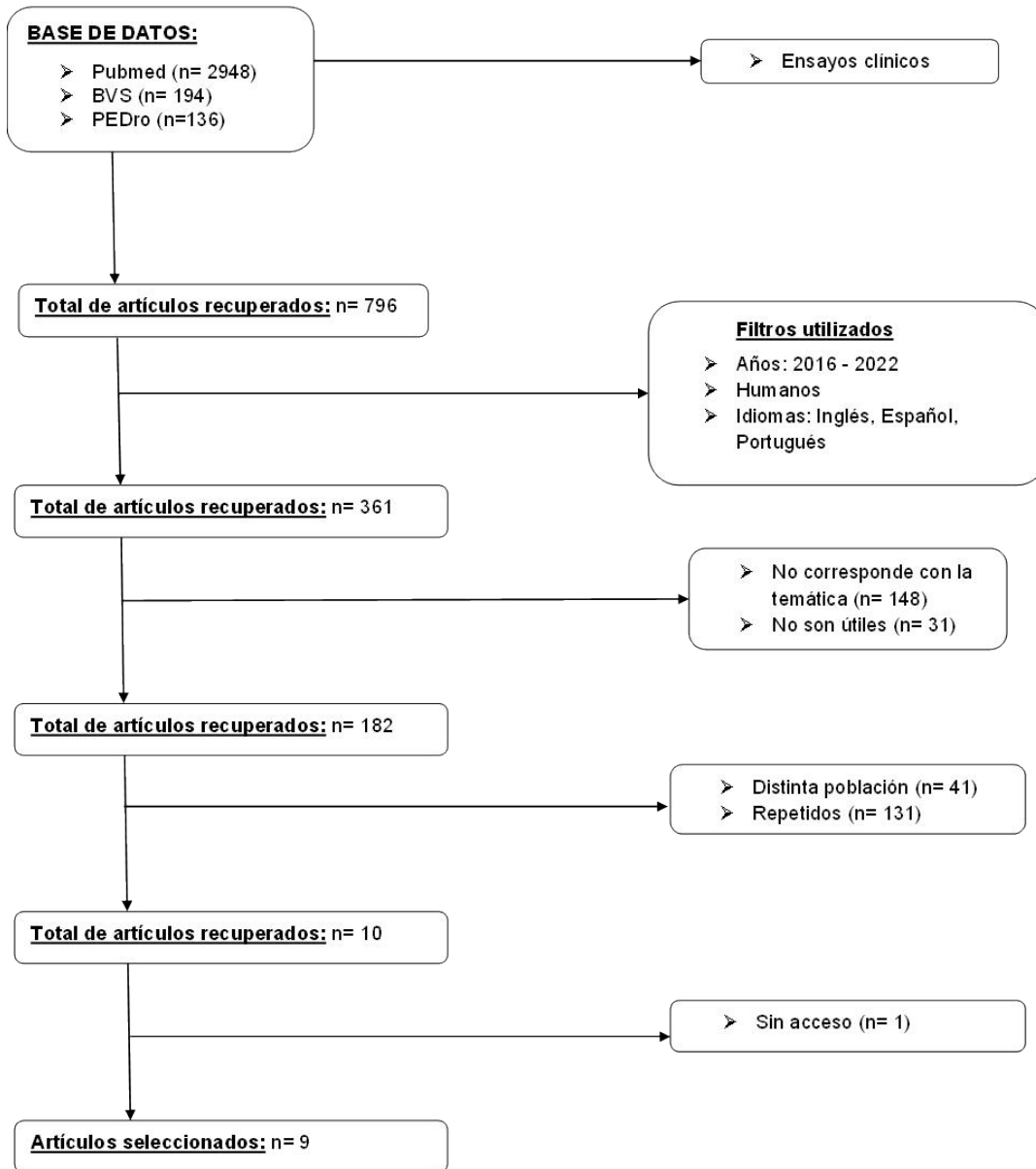
- (("Exercise Therapy"[Mesh]) OR ("Exercise"[Mesh])) AND (("Metabolic Syndrome"[Mesh]) OR ("Metabolic Syndrome"))
- ((metabolic syndrome[MeSH Terms]) AND (resistance training[MeSH Terms])) AND (strength training)

BVS

- ((mh:("Síndrome Metabólico"))) OR (síndrome metabólico) AND ((mh:("Terapia por Ejercicio"))) OR ((mh:("Ejercicio Físico")))
- ((mh:("Síndrome Metabólico"))) AND ((mh:("Terapia por Ejercicio"))) OR ((mh:("Ejercicio Físico")))
- ((mh:("Síndrome Metabólico"))) AND ((mh:("Terapia por Ejercicio"))) AND ((mh:("Ejercicio Físico")))
- ((mh:("Síndrome Metabólico"))) AND ((mh:("Entrenamiento de Fuerza"))) AND (entrenamiento de fuerza)

VI. RESULTADOS

VI.a. Diagrama de flujo



VI.b. Cuadro de resultados

Año	Autores	Diseño	Muestra	Intervención	Variables	Instrumentos de medición	Resultados
2017	Eve Normandin et al.	ECA	126 participantes con SM	Se realizaron dos intervenciones; una de ellas fue entrenamiento de resistencia (RT) y restricción calórica (RC) (RT+ RC) y la otra fue RTsolamente. La muestra total fue dividida a la mitad, siendo 63 pacientes en cada modalidad de ejercicio.	TG, col-total, col-VLDL, col-LDL, col-HDL, presión arterial (PA), índice de masa corporal (IMC)	Se han utilizado los siguientes instrumentos para la medición de las respectivas variables: Para el perfil lipídico se recurrió a un análisis de sangre y para la PA a un Monitor Dinamap (Johnson & Johnson, XL modelo 9300); mientras el IMC se midió mediante : $\text{Peso}(\text{kg})/\text{estatura}^2$.	El grupo RT+RC redujo col-VLDL, los TG y la PAS y PAD; además el col-HDL mejoró sin diferencia significativa entre grupos. El grupo RT no mostró cambios significativos en los criterios de SM; aunque en el grupo RT+RC hubo una disminución significativa de la obesidad abdominal, la hipertensión, y presencia del SM.
2017	M. Ramirez – Jimenez et al.	ECA	19 participantes con SM	Los participantes completaron 3 módulos de entrenamiento, los cuales fueron: Entrenamiento aeróbico intervalo de alta intensidad (HIIT), ejercicio aeróbico continuo moderadamente intenso (MICT) y un periodo de DESCANSO. La muestra total fue dividida en 2, un grupo de normotensos (n=8) y un grupo de hipertensos (n=11).	Presión arterial ambulatoria (PAA), PA, IMC	Para la medición de presión arterial ambulatoria se utilizó un dispositivo, cuyo modelo fue Oscar2, Suntech, Morrisville, NC, EE. UU.; mientras que el IMC fue medido mediante: $\text{Peso}(\text{kg})/\text{estatura}^2$.	No se hallaron diferencias de PAA en los sujetos normotensos.; en los sujetos hipertensos, la PAS se redujo tras el HIIT en comparación con el MICT y el DESCANSO. Sin embargo, la PAD fue similar en los tres ensayos.
2018	Ricardo Mora – Rodriguez.	ECA	46 participantes con SM	Se investigaron los efectos hemodinámicos de un HIIT. Se asignó de una forma aleatoria a la muestra total (8 mujeres), formando un grupo de entrenamiento y un grupo control, en los mismos se equilibró el número de mujeres.	PA, IMC, col-HDL, col-LDL, TG, col-total, Circunferencia de la cintura (CC)	Se han utilizado los siguientes instrumentos para la medición de las respectivas variables: La presión arterial se midió utilizando un electroesfigmomanómetro (Tango, Sun Techo Medical); IMC mediante la fórmula $\text{Peso}(\text{kg})/\text{estatura}^2$ y el perfil lipídico llevando a cabo un análisis de sangre.	En el grupo de entrenamiento se produjo reducciones modestas pero significativas en el peso corporal y en el IMC. También disminuyeron de forma significativa dos parámetros de SM, la PA y CC; mientras que otros parámetros no cambiaron significativamente (col-total, col-LDL).
2018	Ieva Silvovskaja et al.	ECA	126 participantes con SM	Se evaluó la influencia del entrenamiento de EA de intensidad moderada en sujetos con SM, sin diabetes mellitus ni enfermedad cardiovascular. La muestra total se dividió en un grupo de estudio (n= 84) y un grupo de control (n= 42), fueron emparejados por edad y sexo.	IMC, CC, PA, col-total, col-LDL, FC, VO2máx	El IMC fue medido a través de $\text{Peso}(\text{kg})/\text{estatura}^2$; el perfil lipídico utilizando un análisis de sangre. La FC y el VO2máx se midieron mediante una prueba de ejercicio incremental progresiva en cicloergómetro.	En el grupo de entrenamiento se asoció con una disminución de la FC, de la PAS y PAD, CC, col-total, col-LDL y un aumento de la capacidad aeróbica. En el grupo de control no hubo cambios estadísticamente significativos.
2018	Agnès Vinet et al.	ECA	62 participantes con SM	Los participantes fueron asignados aleatoriamente a una de las siguientes modalidades: Entrenamiento de resistencia (Re, n=21, 10♂ y 11♀); Entrenamiento de resistencia aeróbica a alta intensidad (rE, n=17, 8♂ y 9♀); o un combinado de intensidad moderada (re, n=24, 8♂ y 16♀).	TG, LDL, HDL, FC, PA, Dilatación braquial mediada por flujo (DMF)	El perfil lipídico se midió mediante un análisis de sangre; la PA y la FC se obtuvieron usando un sistema automatizado (Dinamap, GE Medical Systems, Milwaukee, EE. UU.); aunque la PA se controló mediante un esfigmomanómetro digital (Carescape V100, Dinamap, GE technology, EE. UU.).	Para cada grupo, la PAD disminuyó significativamente desde el inicio hasta el D21 y luego se mantuvo sin cambios, mientras los TG disminuyeron desde el valor basal hasta D21 en todos los grupos, antes de aumentar desde D21 hasta M3 y M6.
2019	Ettore Marini et al.	ECA	30 participantes con SM	Se estudió la influencia de una combinación entre EA y RT. La muestra total se dividió en dos grupos: 15 pacientes fueron asignados aleatoriamente al grupo intervencionista; mientras los otros 15 pacientes fueron el grupo control.	IMC, CC, PA, col-total, col-HDL, col-LDL, TG, 1RM, VO2máx	El IMC se midió utilizando la fórmula= $\text{Peso}(\text{kg})/\text{estatura}^2$; la CC se obtuvo utilizando una cinta métrica flexible; mientras para medir la PA se usó un esfigmomanómetro aneróide; además el perfil lipídico fue evaluado tras realizar un análisis de sangre. Por su parte el 1RM fue medido mediante una ecuación de predicción de Brzycki y el VO2máx mediante el Rockport Fitness Walking Test.	Tras el programa de ejercicio, observamos una reducción significativa de los TG, mientras que el col-HDL aumentó significativamente. También hubo una mejora significativa en todos los parámetros de forma física, como, VO2máx, fuerza en la pull-down lat machine, chest press, leg press y leg extension.
2019	Hellen C. G. Nabuco et al.	ECA	30 participantes con SM	Se investigó los efectos de una suplementación con proteína de suero de leche combinado con RT. La población de estudio fue separada aleatoriamente en dos grupos según la fuerza relativa (relación entre la fuerza total obtenida en la prueba de 1RM y la masa corporal): siendo los grupos, proteína (PRO, n = 15) o control (CON, n = 15). Ambos grupos realizaron el mismo programa de entrenamiento	IMC, CC, TG, HDL, PA, SM	Se utilizó la Puntuación Z del SM para medir dicho síndrome; el IMC mediante la fórmula= $\text{Peso}(\text{kg})/\text{estatura}^2$; la PA se midió mediante el Omron HEM – 7113 y el perfil lipídico se obtuvo usando un sistema de bioquímico (Dimension RxL Max- Siemens Dade Behring).	En los parámetros del síndrome metabólico se observó una interacción significativa para la CC, presentando el grupo PRO una mayor mejora con respecto al grupo CON; ambos grupos mejoraron sus puntuaciones de TG y HDL. No hubo efectos significativos para la PA; mientras que hubo una interacción significativa en la puntuación Z del SM, donde el grupo PRO mostró mejoras
2020	Marco António R. Da Silva et al.	ECA	39 participantes con SM	Evaluaron los efectos de dos modos a intensidades de ejercicio. Los participantes fueron asignados aleatoriamente a uno de 3 grupos: (1) Entrenamiento aeróbico continuo de intensidad moderada (MICT) asociado al entrenamiento de resistencia (RT) (n = 13; 15% hombres); (2) Entrenamiento interválico de alta intensidad (HIIT) asociado al RT (n = 13; 31% hombres); y (3) Grupo de control (CON), el cual no realizó ningún programa formal de ejercicio (n = 13; 31% hombres).	FCmáx, Intensidad de ejercicio, PA, LDL, HDL, col-total, TG	Se utilizó la Ecuación de Tanaka para determinar la FCmáx; la Escala CR-10 de Borg para medir la intensidad de ejercicio; luego para establecer la PA se usó un esfigmomanómetro digital tavolo con pantalla LCD de 4" (Moretti S.p.A.), modelo DM460 (Arezzo, Italia); además se llevó a cabo un análisis de sangre para obtener valores del LDL, HDL, TG y col-total.	Ambos grupos de entrenamiento mejoraron la CC; el grupo RT+HIIT mejoró las LDL; mientras el grupo RT+MICT redujo los TG. Ambas intervenciones de ejercicio no modificaron las HDL y el col-total, ni la PAS, PAD o media; por su parte el grupo CON redujo el LDL.
2021	Pia von Korn et al.	ECA	21 participantes con SM	Investigaron el efecto de la intensidad del ejercicio (MICT frente a HIIT) y el volumen (entrenamiento a intervalos de alta intensidad con bajo volumen (1HIIT) frente a entrenamiento a intervalos de alta intensidad con alto volumen (4HIIT). Los pacientes (hombres y mujeres) fueron asignados aleatoriamente en distintos grupos como 1) entrenamiento aeróbico continuo de intensidad moderada (MICT), 2) 1HIIT y 3) 4HIIT.	Tasa de esfuerzo percibido, CC, TAG, col-HDL, TAG/col-HDL, PA	Los instrumentos utilizados fueron, la Escala BORG para medir la tasa de esfuerzo percibido y un análisis de sangre para medir TAG, col-HDL, además del TAG/col-HDL.	No hubo diferencias significativas entre los grupos en TAG o col-HDL; mientras que el IMC mostró el mayor cambio en el grupo 1HIIT, y los mayores cambios en el CC y los TAG se produjeron en el grupo 4HIIT.

VI.c. Análisis de resultados

Durante esta revisión, se utilizaron 9 ensayos clínicos aleatorizados [47,48,49,50,51,52,53,54,55], publicados en el periodo 2017-2021; la muestra total de sujetos en este trabajo consistió en 499 pacientes con SM de ambos sexos; aunque un artículo [53] utilizó una población de estudio conformada únicamente por mujeres (n=30). La edad promedio que se presentó en la revisión fue de 59,8 ± 7,7 años, cuatro autores permitieron una población de 70 años [47,51,54,55] y solamente en dos estudios [47,54], los sujetos superaron las siete décadas de edad.

El análisis realizado investigó entrenamientos de fuerza (EF) también conocidos como entrenamientos de resistencia (RT) y otras alternativas de entrenamientos utilizados como terapéutica en un abordaje kinésico, para influir en el perfil lipídico [triglicéridos (TG), colesterol total (col-total), HDL (col-HDL), LDL (col-LDL), VLDL (col-VLDL)] y presión arterial (abarcando tanto PAS como PAD) en personas adultas con síndrome metabólico (SM), reduciendo el riesgo cardiovascular aumentado que produce dicho síndrome y por ende elevando la calidad de vida de las personas [47,48,49,50,51,52,53,54,55].

Se exploraron diferentes estudios para determinar los efectos de EF [47,53] u otras alternativas de ejercicios, como el entrenamiento aeróbico (EA) [50], entrenamiento aeróbico intervalo de alta intensidad (HIIT) [48,49] y entrenamiento aeróbico continuo de intensidad moderada (MICT); por si solos o en combinación [51,52,54,55] sobre el perfil lipídico y la PA en pacientes con SM. También se ha observado la relación que poseen los entrenamientos y el SM con la alimentación, mediante una restricción calórica [47] o suplementación [53], por ende, este apartado debiera tenerse en cuenta para un tratamiento interdisciplinario, siendo más efectivo para el paciente.

Eve Normandin et al. (2017) [47], realizaron un ensayo clínico aleatorizado de 5 meses de duración, donde se comparó la aplicación de dos intervenciones, entrenamiento de resistencia (RT) y restricción calórica (RC) [RT+ RC] o RT solamente, en personas que padecen síndrome metabólico (SM) con sobrepeso/obesidad, el objetivo de dicho artículo fue verificar los efectos de añadir RC al RT para inducir la pérdida de peso y así repercutir en el SM.

La muestra del estudio fue de 126 personas de ambos sexos con sobrepeso y obesidad (IMC: 27-35 kg/m²); antes e inmediatamente después de las intervenciones se determinaron los componentes del SM, según el Panel III de Tratamiento de Adultos del Programa Nacional de Educación sobre el Colesterol.

Se los separo en 63 participantes en cada intervención; los siguientes criterios se han tenido en cuenta para la inclusión de la población de estudio: 1) Edad 65 - 79 años; 2) sedentario (sin entrenamiento aeróbico o físico en los últimos 6 meses); 3) IMC de 27 a 35 kg/m²; 4) no fumador \geq 1 año; 5) peso estable (cambio de peso $<$ 5% en los últimos 6 meses); y 6) sin diabetes insulino dependiente ni indicios de depresión clínica, deterioro cognitivo, cardiopatía, cáncer, enfermedad hepática o renal, enfermedad pulmonar crónica, hipertensión no controlada, deterioro físico o cualquier contraindicación para el RT o pérdida de peso (por ejemplo, osteoporosis).

El protocolo de RT implicó una progresión gradual de peso y repeticiones durante el primer mes para la familiarización con el equipo, se programó la intensidad mediante el test de 1RM. El objetivo del entrenamiento era completar 3 series de 10 repeticiones utilizando 8 ejercicios al 70% del 1RM; las cargas del entrenamiento se ajustan cada 4 semanas para respetar la intensidad establecida.

Se incluyo sustituciones para la educación nutricional, además de un asesoramiento sobre modificación de la conducta alimentaria a través de reuniones semanales con un nutricionista, estas consultas tenían lugar antes o después de una de las sesiones de ejercicio.

A cada participante se le asignó una ingesta calórica diaria a seguir, que se obtuvo restando 600 kcal de sus necesidades energéticas diarias estimadas para el mantenimiento del peso, proporcionando a los participantes un máximo de 2 sustitutivos de comida al día (batidos y barras; Slim-Fast Inc.) que contenían \approx 220 kcal con 7-10 g de proteínas, 33-46 g de carbohidratos, 1,5-5 g de grasa y 2-5 g de fibra para el desayuno y el almuerzo; además cada paciente llevo un registro dietético de todos los alimentos consumidos, siendo supervisados semanalmente por el nutricionista para verificar el cumplimiento de la intervención en la pérdida de peso (restricción calórica).

Las evaluaciones se realizaron en el Centro de Investigación Geriátrica del Centro J Paul Sticht sobre el Envejecimiento de la Facultad de Medicina Wake Forest por examinadores cegados, los componentes del SM se midieron al inicio del estudio y después de las intervenciones de 5 meses. El IMC se calculó como el peso en kilogramos (kg) dividido por el cuadrado de la altura en metros (m), mientras que la circunferencia de la cintura (CC) se midió por triplicado, promediando sus valores para el análisis de los datos.

Mediante una muestra de sangre tras un ayuno nocturno de al menos 8 horas, se midieron triglicéridos (TG), el colesterol total (col total), el colesterol de lipoproteínas de muy baja densidad (col-VLDL), el colesterol de lipoproteínas de baja densidad (col-LDL), el colesterol de lipoproteínas de alta densidad (col-HDL). La presión arterial por su parte se midió en sedestación utilizando un monitor Dinamap (Johnson & Johnson, XL modelo 9300), se tomaron dos mediciones con intervalo de 1 min después que los participantes estuvieran sentados al menos ≥ 5 min, los valores utilizados son la media de las dos lecturas.

Ninguno de los componentes individuales del SM mejoró desde el inicio hasta después de la intervención en el grupo de RT. El grupo RT+ RC presentó una reducción significativa de la presión arterial (sistólica $p < 0,0001$, diastólica $p < 0,05$), aunque solo se evidenció una diferencia significativa entre ambos grupos para la presión sistólica. El col-LDL y el col-total séricos no cambiaron significativamente, mientras que el col-VLDL y los TG disminuyeron significativamente más en el grupo RT+ RC en comparación con el RT, además el col-HDL mejoró significativamente en el grupo RT+ RC sin una diferencia significativa entre grupos.

M. Ramírez – Jimenez et al. (2017) ^[48], estudiaron los efectos a corto plazo (es decir 14 horas) de un entrenamiento aeróbico intervalo de alta intensidad (HIIT) sobre la presión arterial en pacientes con SM.

La muestra fue de 19 sujetos ($55,2 \pm 7,3$ años) con un IMC de 30 ± 4 kg m² diagnosticados de SM; se llevó a cabo tres mediciones consecutivas de la presión arterial cada 5 minutos tras 15 minutos en reposo supino, se realizaron en el brazo no dominante. La media de estas mediciones determinó los sujetos que tenían hipertensión según los criterios del SM (≥ 130 y/o presión arterial diastólica ≥ 85 mmHg), como resultado, se establecieron dos grupos: un grupo normotenso ($n = 8$) con una presión arterial sistólica/diastólica PAS/PPD media de 116/65 mmHg y un grupo hipertenso ($n = 11$) con una PAS/PPD media de 135/86 mmHg.

Mediante un diseño aleatorio cruzado, los sujetos completaron tres ensayos, separados por al menos 3 días en un orden aleatorio entre, HIIT, ejercicio aeróbico continuo moderadamente intenso (MICT) y un periodo de DESCANSO; en cuanto al HIIT consistía en un calentamiento de 10 minutos seguido de intervalos de 4×4 minutos al 90% de la FC Máx intercalados con una recuperación activa de 3 minutos al 70% de la FC Máx y una vuelta a la calma de 5 minutos al 50% de la FC Máx para un total de

43 minutos de ejercicio. Mientras el MICT, tuvo una duración de 53 ± 5 min al 60% FC Máx y durante el tercer ensayo, los participantes tras llegar al laboratorio permanecieron sentados 50 minutos (DESCANSO).

Se realizaron pruebas al menos 72 h después del último entrenamiento, se le indicó a los sujetos que se abstuvieran, de consumir cualquier estimulante que pudiera alterar su respuesta cardiovascular al ejercicio (alcohol, tabaco, café, té o extractos de hierbas) durante las 24 h previas a las pruebas, las mismas se llevaron a cabo entre las 7:00-9:00 a.m.

Para la medición ambulatoria de la presión arterial (PAA) se utilizó un dispositivo de presión arterial ambulatoria (Oscar2, Suntech, Morrisville, NC, EE. UU.) basado en oscilometría con desinflado por pasos para medir la presión arterial ambulatoria diurna de 14 h y la frecuencia cardiaca en todos los sujetos. El dispositivo utilizado se programó para realizar una medición cada 20 minutos desde las 9:00hs hasta las 23:00hs, si la primera medición no tenía éxito, se repetía inmediatamente después, para cada medición, el manguito se infló 30 mmHg más que la presión sistólica anterior.

Las lecturas de presión arterial (PA) y frecuencia cardiaca (FC) recogidas se promediaron cada hora; la presión arterial sistólica (PAS) medida durante las 14 horas que se calculó la PAA no difirió entre los ensayos del grupo normotenso para HIIT, MICT y DESCANSO. Sin embargo, en el grupo de hipertensos, la PAS fue más baja tras el HIIT que tras el MICT y el DESCANSO.

La presión arterial diastólica (PAD) no se vio afectada ni por el tipo de ejercicio ni por el reposo en los sujetos normotensivos, mientras en el grupo hipertenso, no hubo diferencias en la PAD entre los ensayos. Cuando se calculó la presión arterial media, los resultados siguieron el patrón de la PAS, en el grupo normotenso no hubo diferencias entre los ensayos; mientras que HIIT dio lugar a una presión arterial media más baja que la de los otros dos ensayos en el grupo de hipertensos.

Ricardo Mora – Rodriguez. (2018)^[49], investigó los efectos hemodinámicos de un entrenamiento aeróbico de alta intensidad prolongado (6 meses) en pacientes con SM y una alta prevalencia de hipertensión, por tanto, mayor riesgo de enfermedad cardiovascular (ECV).

La muestra era de 46 personas, siendo ocho de estas mujeres (17%), la edad promedio fue de $53,5 \pm 8,9$ años, esta población de estudio fue asignada de forma

aleatoria a un grupo de entrenamiento o a un grupo control, en los mismos se equilibró el número de mujeres; todos los participantes eran inactivos (ejercicio <1 día a la semana) y tenían un peso estable (es decir ± 2 kg) durante al menos 6 meses antes del estudio.

Las participantes cumplían tres o más criterios del SM según la definición armonizada utilizando medidas de circunferencia cintura Europid (80cm para las mujeres y 94cm para los hombres) también la presión arterial sistólica >130mmHg y/o presión diastólica ≥ 85 mmhg o tomar farmacológico antihipertensivo; los criterios de exclusión incluían el uso de medicamentos que afectan peso o apetito y/o cualquier enfermedad asociada.

Los sujetos del grupo control recibieron instrucciones de permanecer sedentario durante los 6 meses que duro el estudio, aunque fueron instruidos para mantener un patrón dietético estable. Mientras, el grupo de entrenamiento empleaba sesiones de 45 minutos realizando pedaleo, 3 días a la semana durante 6 meses, siendo necesario asistir a un 85% de las sesiones; durante las mismas, los sujetos llevaban un monitor de frecuencia cardíaca y las cargas de trabajo se ajustaban para lograr la FC objetivo.

Cada sesión de entrenamiento consistía en 10 minutos de calentamiento, seguido de 4 series de 4 minutos de pedaleo a una intensidad que provocaba el 90% de la frecuencia cardíaca máxima (FC Máx), intercaladas con periodos de recuperación activa de 3 minutos a un 70% FC Máx. La frecuencia cardíaca máxima se reevaluó mensualmente mediante una sesión de ciclismo máximo hasta el agotamiento y las cargas de trabajo se ajustaron en consecuencia para mantener constante el estímulo del entrenamiento.

Antes y después de los 6 meses de intervención (ejercicio o no ejercicio), se evaluaron las mediciones de presión arterial tras 20 minutos de reposo en decúbito supino en una camilla, se midieron por triplicado la presión arterial braquial (sistólica y diastólica) en el brazo izquierdo con un electro esfigmomanómetro (Tango, Sun Techo Medical). En el caso del grupo de entrenamiento, las mediciones post entrenamiento se programaron con al menos 48hs después de la última sesión para evaluar los efectos crónicos del entrenamiento. Se llevo a cabo un análisis de sangre para evaluar col-HDL, col-LDL, triglicéridos (TG), col total.

Los datos antropométricos no variaron en el grupo control al cabo de 6 meses, en el grupo de entrenamiento se produjo reducciones modestas pero significativas en el peso corporal e IMC, tras 6 meses de HIIT. Además, con este entrenamiento se redujeron de forma significativa dos parámetros de SM, la presión arterial y la

circunferencia de cintura (CC), mientras que otros parámetros relacionados con la rigidez arterial no cambiaron significativamente (col total, col-LDL).

Ieva Slivovskaja et al. (2018) ^[50], evaluaron la influencia del entrenamiento de ejercicio aeróbico de intensidad moderada dirigido a la FC sobre los parámetros de rigidez arterial en sujetos con síndrome metabólico sin diabetes mellitus ni enfermedad cardiovascular. También se pretendía evaluar los cambios inducidos por el entrenamiento en la forma física y el perfil metabólico de los pacientes y las posibles relaciones entre las distintas variables.

La población de estudio fue reclutada aleatoriamente entre los participantes del programa nacional de prevención primaria (LitHiR), el estudio incluyó prospectivamente a 126 individuos con síndrome metabólico, teniendo un grupo de estudio (n= 84) que realizaron un programa de entrenamiento supervisado de 8 semanas y el grupo de control (n= 42) con síndrome metabólico, emparejados por edad y sexo que siguieron el protocolo exacto del estudio; el diagnóstico del SM se basó en los criterios actualizados NCEP ATP III.

Los pacientes con ECV o DM2 fueron excluidos del estudio y los que fueron incluidos no eran físicamente activos antes de participar en el estudio, al principio indicaron haber realizado menos de 30 minutos de ejercicio físico de intensidad moderada, cinco veces por semana. La edad media de los sujetos era de $53,3 \pm 6,9$; 68 (54,0%) mujeres; todos presentaban obesidad central y escasa capacidad física aeróbica, el 91,3% tenía hipertensión arterial, el 97,6% dislipidemia y había disglucemia en ayunas en el 62,7% de los casos. El control de los factores de riesgo mediante dieta o tratamiento farmacológico no se modificó durante todo el período de estudio.

Las mediciones obtenidas en el estudio fueron, parámetros antropométricos, como el índice de masa corporal (IMC), el perímetro de cintura, tensión arterial, muestras de sangre venosa para determinar los niveles de lípidos en sangre y parámetros funcionales y estructurales de la pared arterial, tanto en el grupo de estudio como en el de control, al inicio y al cabo de 8 semanas. Estas mediciones se obtuvieron en reposo, entre las 7 de la mañana y las 12 de la noche tras ayuno nocturno y abstinencia de cafeína y al menos 2 horas después de fumar. La capacidad aeróbica y FC se evaluaron mediante la realización de una prueba de ejercicio incremental progresiva en el cicloergómetro.

El grupo de intervención realizó un protocolo de entrenamiento que consistió en 8 semanas de entrenamiento aeróbico supervisado durante 30-40 minutos al día, 5 días a la semana; la intensidad del ejercicio se incrementó gradualmente hasta alcanzar el

objetivo de FC, esto permitía controlar la carga de ejercicio. Mientras que al grupo de control se les informó sobre la actividad física necesaria en casa y se les indicó que la realizaran 5 veces por semana durante 30 minutos con el objetivo de alcanzar la intensidad del entrenamiento.

Los principales parámetros antropométricos, bioquímicos de pared arterial no difirieron significativamente entre los grupos de intervención y control, a excepción del colesterol total (col- total) y el colesterol de lípidos de baja densidad (col-LDL). En el estudio, el entrenamiento físico se asoció con una mejora estadísticamente significativa de la capacidad aeróbica que no se produjo en el grupo de control; también se observó una disminución estadísticamente significativa del peso y en el IMC, tanto en el grupo de estudio como en el de control. Mientras que la disminución de la CC, col-Total y el col-LDL sólo se produjo en el grupo de entrenamiento dirigido a la FC, también se observó en el grupo de estudio una mejora estadísticamente significativa de la FC, de la PAS y PAD, aunque en los parámetros hemodinámicos el grupo control no tuvo cambios estadísticamente significativos de estas variables.

Agnès Vinet et al. (2018) ^[51], examinaron el efecto de un programa de estilo de vida, compuesto por ejercicio e intervención nutricional, sobre la grasa abdominal y los riesgos cardiometabólicos en pacientes con SM; el estudio fue un ensayo clínico.

La muestra fue de 62 pacientes con SM de edades comprendidas entre 50 y 70 años, participaron en un programa de intervención sobre el estilo de vida de 6 meses de duración; los sujetos empezaron con una fase residencial de 3 semanas antes de volver a casa donde se les pidió que siguieran el programa de estilo de vida. Brevemente, la ingesta dietética total se calculó para alcanzar un déficit calórico de 500 kcal/día con un 15-20% de proteínas y un 30-35% de lípidos, también los entrenamientos que realizaron fueron entrenamiento de alta intensidad (rE), entrenamiento de resistencia (Re) o ejercicio de intensidad moderada (re).

Los participantes fueron asignados aleatoriamente a una de las siguientes modalidades de entrenamiento: (1) entrenamiento de resistencia alta (70% de una repetición máxima) y resistencia moderada (actividades aeróbicas al 30% del consumo máximo de oxígeno) (Re, n=21, 10♂ y 11♀); (2) entrenamiento de resistencia moderada (30%) y resistencia alta (70%), (rE, n=17, 8♂ y 9♀); (3), entrenamiento de resistencia moderada (30%) y resistencia moderada (30%). (re, n=24, 8♂ y 16♀). A los 3 y 6 meses, los participantes fueron vistos por un nutricionista (también mencionado como dietista) y un preparador físico para ajustes individuales de su programa.

Se realizaron mediciones antropométricas de marcadores biológicos sanguíneos y de la condición física aeróbica al inicio (D0), al final del programa residencial de 3 semanas (D21) y a los 3 (M3) y 6 meses (M6); después del inicio se recogieron muestras de sangre en ayunas para evaluar las concentraciones séricas de TG, HDL, LDL; mientras que la FC y la PA se midieron en el brazo izquierdo mediante un sistema automatizado (Dinamap, GE Medical Systems, Milwaukee, EE. UU).

Además, se evaluó la dilatación braquial mediada por flujo (DMF), colocando un manguito neumático en el antebrazo derecho proximal al codo, la sonda de ultrasonidos se colocó aproximadamente a medio camino entre las regiones antecubital y axilar; luego, se infló el manguito hasta 250 Hg mm durante 5 minutos antes de que un desinflado repentino del manguito indujera una hiperemia posisquémica, después de 15 minutos se repitieron las mediciones basales para medir la dilatación mediada por nitrato (DMN), antes de administrar por vía sublingual 0,4 mg de dinitrato de isosorbida (Isocard, Schwarz Pharma, Monheim, Alemania), un vasodilatador independiente del endotelio.

Independientemente del programa de entrenamiento con ejercicios, la DMF aumentó significativamente desde el valor basal hasta D21, sin más cambios en M3 y M6; la DMN aumentó desde el valor basal hasta M3 y luego se mantuvo sin cambios en M6. Para cada grupo, la presión arterial diastólica (PAD) disminuyó significativamente desde el inicio hasta el D21 y luego se mantuvo sin cambios, mientras los TG disminuyeron desde el valor basal hasta D21 en todos los grupos, antes de aumentar desde D21 hasta M3 y M6.

En el modelo final, la PAD, los TG y los resultados de la prueba de la marcha de seis minutos fueron los factores que se asociaron con mayores niveles de DMF; por cada unidad de disminución de los TG, la DMF también aumentó un 0,66% ($p=0,006$). Del mismo modo, cada mmHg de disminución de la PAD aumentó significativamente la DMF en un 0,09% ($p=0,01$) y por cada 100 metros de aumento en la prueba de marcha de seis minutos, se produjo un incremento del 0,61% en la DMF ($p=0,02$).

Ettore Marini et al. (2019) ^[52], estudiaron la influencia del entrenamiento combinado aeróbico y de resistencia a corto plazo en el perfil metabólico y de forma física; además de observar la función microvascular de la piel que se considera un marcador de la resistencia a la insulina y del daño vascular precoz, en pacientes con SM; este estudio fue de intervención, aleatorizado y controlado.

La muestra fue de 30 pacientes ambulatorios con SM referidos a la Clínica de Pacientes Ambulatorios de Metabolismo Lipídico; 15 pacientes fueron asignados

aleatoriamente al grupo intervencionista, siendo evaluados antes y después del programa de ejercicio de 12 semanas. Mientras que los otros 15 pacientes con SM fueron evaluados dos veces a intervalos de 12 semanas en ausencia de tratamiento con ejercicio y continuando con su atención médica habitual, sirviendo, así como controles. El diagnóstico de SM se realizó utilizando los criterios propuestos por la IDF/AHA/NHLBI en 2009; durante el estudio no se introdujeron variaciones en la farmacoterapia ni en el hábito tabáquico de los pacientes; mientras que los criterios de exclusión utilizados fueron las enfermedades psiquiátricas, el alcoholismo y el embarazo.

Antes y después del periodo de intervención se midieron el peso, la estatura de cada paciente y el IMC, que se calculó como $\text{peso}(\text{kg}) / \text{estatura}(\text{m})^2$; por su lado la circunferencia de la cintura (CC) se midió alrededor del ombligo, utilizando una cinta métrica flexible con el participante en posición ortostática.

La tensión arterial fue medida utilizando un esfigmomanómetro aneroide y manguitos con vejigas de tamaño adecuado (que rodeaban al menos dos tercios del brazo) después de que el participante hubiera estado sentado durante 10 minutos, en el análisis se utilizó una media de 3 mediciones realizadas. Mediante una muestra de sangre en ayunas, se determinaron, colesterol total, colesterol HDL y LDL, triglicéridos.

Dentro del perfil físico, la capacidad aeróbica máxima ($\text{VO}_2\text{máx}$) se estimó mediante el Rockport Fitness Walking Test, mientras que la fuerza máxima (1RM) de los pacientes en las máquinas isotónicas utilizadas (pulldown lat machine, chest press, leg press, leg extension; Technogym, Cesena, Italia) se estimó mediante un protocolo de fuerza submáxima utilizando una ecuación de predicción 1-RM de Brzycki.

La intervención de ejercicio tuvo lugar en el C.U.R.I.A.MO. (Centro Universitario Ricerca Interdipartimentale Attività Motoria - Healthy Lifestyle Institute, Departamento de Medicina, Universidad de Perugia, Italia); el programa de ejercicio consistió en 2 sesiones semanales durante 12 semanas; cada sesión duró 90 minutos divididos en 60 minutos de ejercicio aeróbico y 30 minutos de entrenamiento en circuito para ejercicios tanto de fuerza muscular como de flexibilidad.

El ejercicio aeróbico se realizó utilizando una cinta de correr, bicicletas estáticas (Technogym, Cesena, Italia), aumentando gradualmente la intensidad del ejercicio del 50 al 70 % de la Frecuencia Cardíaca de Reserva (FC de Reserva) y el entrenamiento de resistencia consistió en ejercicios de resistencia para grandes grupos musculares, realizados en máquinas isotónicas (pulldown lat machine, chest press, leg extensión and leg press; Technogym, Cesena, Italia). La intensidad del ejercicio se aumentó

gradualmente cada tres semanas, según lo permitieran las condiciones físicas del paciente, a partir del 50% de 1RM prevista.

Los participantes del grupo de ejercicio experimentaron una reducción significativa de los TG, mientras que el colesterol HDL aumentó significativamente, no se observó ningún cambio en la medicación. Hubo mejoras significativas en todos los valores medios de los parámetros de forma física como, VO₂máx, la fuerza en la pulldown lat machine, chest press, leg press y leg extensión; en el grupo de control se observó un aumento significativo del colesterol LDL, PAS y PAD.

Hellen C. G. Nabuco et al. (2019) ^[53], investigaron los efectos de 12 semanas de una mayor ingesta de proteínas (lograda mediante la suplementación con proteína de suero de leche) combinada con entrenamiento de resistencia (RT) en los parámetros de SM, la composición corporal y la fuerza muscular en mujeres sanas de edad avanzada.

Los participantes fueron 30 mujeres mayores brasileñas voluntarias que completaron cuestionarios de historia clínica, actividad física y fueron incluidas en el estudio, siempre que cumplieran con los siguientes criterios de inclusión: 60 años o más, físicamente independientes, sin disfunción cardíaca u ortopédica que les impidiera realizar el ejercicio prescrito, no recibieran terapia hormonal sustitutiva y que hubieran completado un programa previo de RT de 8 semanas; también, debían estar autorizados por un cardiólogo tras someterse a una prueba diagnóstica de esfuerzo graduada con electrocardiograma.

Los criterios de exclusión fueron los siguientes: individuos con algún implante metálico o marcapasos artificial, que se hayan sometido a una intervención quirúrgica, que no pudieran realizar las pruebas y los entrenamientos, o voluntarios que no superaran el reconocimiento médico por cualquier motivo y que se negaran o no pudieran dar su consentimiento.

Esta población de estudio se dividió aleatoriamente en dos grupos según la fuerza relativa (relación entre la fuerza total obtenida en la prueba de 1RM y la masa corporal): siendo los grupos, proteína (PRO, n = 15) o control (CON, n = 15); fueron sometidos al mismo programa de RT y todos los participantes completaron el experimento.

Las mediciones que se llevaron a cabo fueron, el índice de masa corporal (IMC), que se calculó como la masa corporal en kilogramos dividida por el cuadrado de la estatura en metros; también para obtener los componentes del SM, se evaluó la

circunferencia de la cintura (CC) usando el punto medio entre la última costilla y la cresta ilíaca en el momento de la espiración; se utilizaron dos medidas y en las situaciones en las que la diferencia entre las mediciones fue superior a 0,5 cm se realizó una tercera medición, adoptándose como referencia el valor mediano.

Se recogieron muestras de sangre venosa tras 12 h de ayuno y un mínimo de 72 h después de la última sesión de ejercicio físico, para determinar, lipoproteínas de alta densidad (HDL) y triglicéridos (TG), los análisis se llevaron a cabo utilizando un sistema de autoanализador bioquímico (Dimension RxL Max- Siemens Dade Behring). Posteriormente, se realizaron varias mediciones de la presión arterial en reposo (Omron HEM - 7113) a intervalos de un minuto con el fin de obtener tres mediciones consecutivas, en las que la diferencia entre las lecturas de la PA sistólica (PAS) y la PA diastólica (PAD) no difiriera en más de 4 mmHg; la media obtenida de las tres mediciones de cada día se promedió.

En la presente investigación también se utilizó la puntuación Z del SM, teniendo en cuenta los criterios del Panel de Tratamiento de Adultos III, se calculó una puntuación Z del SM para cada variable utilizando los datos individuales y las desviaciones estándar de los datos de todo el grupo al inicio y después de la intervención.

Independientemente del grupo asignado, todos los participantes recibieron una dosis de 35 gramos del producto (suplementación a base de suero de leche o placebo) inmediatamente después de la RT; se utilizó maltodextrina como control (placebo). La suplementación se consumió únicamente los días de entrenamiento; tanto los sujetos como los investigadores responsables del RT permanecieron ciegos en cuanto al suplemento administrado.

Las sesiones se realizaron 3 veces por semana los lunes, miércoles y viernes siendo el programa de RT para todo el cuerpo con ocho ejercicios, incluyendo: press de pecho, press horizontal de pierna, remo sentado, extensión de rodilla, curl de predicador (pesas libres), curl de pierna, flexiones de tríceps y elevación de pantorrilla sentada.

Los participantes fueron sometidos a un RT convencional el cual consistía en la ejecución de tres series de 8 a 12 repeticiones (~60-70% de 1 RM) con cargas fijas; los instructores ajustaron las cargas de cada ejercicio según las habilidades del sujeto y las mejoras en la capacidad de ejercicio a lo largo de la investigación con el fin de garantizar que los sujetos se ejercitaran con la mayor resistencia posible manteniendo una técnica de ejercicio adecuada. La carga se ajustó semanalmente además de la intensidad (8-12 RM); mientras que los aumentos en las cargas iniciales para cada ejercicio oscilaron

entre el 2-5% en los ejercicios de miembros superiores y el 5-10% para los de miembros inferiores.

En los parámetros del síndrome metabólico se observó una interacción significativa para la circunferencia de la cintura, presentando el grupo PRO una mayor mejoría (-3,4% vs - 1,6%) en comparación con el grupo CON ambos grupos mejoraron sus puntuaciones de TG y HDL-c. Aunque no hubo efectos significativos para la presión arterial; mientras que hubo una interacción significativa para la puntuación Z del SM donde el grupo PRO mostró grandes mejoras en comparación con el grupo CON (-28,9% frente a -7,7%).

Marco Antônio R. Da Silva et al. (2020)^[54], evaluaron los efectos de dos modos e intensidades de ejercicio en adultos y adultos mayores con SM; este estudio fue un ensayo clínico.

Los participantes fueron 39 sujetos, los cuales se asignaron aleatoriamente a uno de 3 grupos: (1) Entrenamiento aeróbico continuo de intensidad moderada (MICT) asociado al entrenamiento de resistencia (RT) (n = 13; 15% hombres); (2) Entrenamiento interválico de alta intensidad (HIIT) asociado al RT (n = 13; 31% hombres); y (3) Grupo de control (CON), no realizaron ningún programa formal de ejercicio (n = 13; 31% hombres). La edad de los participantes oscilaba entre 48 y 77 años; todos eran sedentarios (≤ 2 días de actividad física a la semana ≤ 30 min por sesión) y no participaron en un entrenamiento estructurado, además que presentaban al menos 3 de los 5 atributos del SM (según criterios de la FID).

Los criterios de exclusión fueron: (i) insuficiencia cardiaca descompensada; (ii) angina de pecho; (iii) antecedentes de infarto de miocardio o ictus con menos de 1 año de evolución; y (iv) hipertensión no controlada e insuficiencia renal auto declarada.

Se realizó una antropometría donde la circunferencia de la cintura (CC) se midió utilizando una cinta métrica de plástico; mientras el índice de masa corporal (IMC) se calculó de la siguiente manera kg/m^2 . Por su parte la presión arterial se obtuvo con un esfigmomanómetro digital tavolo con pantalla LCD de 4" (Moretti S.p.A.), modelo DM460 (Arezzo, Italia) y los resultados se expresaron en milímetros de mercurio (mmHg), los participantes descansaron 5 minutos en posición sentada, posteriormente se realizaban dos mediciones con un intervalo de 1 minuto entre ambas evaluaciones.

La PAS y la PAD se calcularon utilizando los valores medios de las 2 evaluaciones; la presión arterial media (PAM) se calculó mediante la fórmula $\text{PAM} = \text{PAS} + (\text{DBP} \times 2) / 3$. También se llevó a cabo un análisis de sangre durante la mañana

después de 12 h de ayuno y 48 h después de la última sesión de entrenamiento; las variables que se pudieron medir fueron LDL, HDL, col total y TG.

La intervención de ejercicio tuvo lugar 3 veces/semana durante aproximadamente 50 min/sesión a lo largo de 12 semanas; la intervención combinó RT seguido de entrenamiento aeróbico (MICT o HIIT). La intensidad utilizada en el grupo RT+MICT fue entre el 60 y el 70% de la frecuencia cardiaca máxima (FC Máx) y en el grupo RT+HIIT varió entre el 55-65% y el 80-90% de la FC Máx; esta FC Máx se estimó utilizando Ecuación de Tanaka et al. $(208 - \text{edad}) * 0,7$. Al finalizar los entrenamientos se llevaban a cabo una sesión de estiramientos para promover el enfriamiento.

El RT duró aproximadamente 20 min por sesión e incluyó dos series de 8-15 repeticiones con un intervalo de 1-2 min de descanso; la intensidad se midió con la escala CR-10 de Borg comenzando inicialmente con 2 puntos y aumentando progresivamente hasta cinco puntos semanales; los ejercicios de RT incluían: peso muerto (deadlift), remo inclinado con barra (barbell bent-over row), peso muerto con pierna rígida (stiff-leg deadlift), press de banca (bench press) y abdominales (crunches).

La intervención de ejercicio aeróbico se diseñó para incluir diferentes protocolos de entrenamiento aeróbico en cada grupo; los participantes del grupo RT+MICT realizaron un entrenamiento aeróbico continuo compuesto por 25 min de marcha a intensidad moderada (entre el 60 y el 70% de la FC Máx); la intensidad se controló mediante la tasa de esfuerzo percibido (RPE) utilizando la escala CR-10 de Borg y se midió objetivamente mediante un dispositivo de telemetría cardiaca modelo ONRHYTHM 110, KALENOR (Villeneuve, Francia).

El grupo RT+HIIT realizó ejercicio aeróbico en un intervalo de alta intensidad compuesto por periodos de marcha rápida y carrera interceptados por 2 periodos de recuperación activa a intensidad moderada, descritos de la siguiente manera: los participantes corrían durante 3 min, 3 veces/sesión (los que no eran capaces de correr caminaban lo más rápido que podían) al 80-90% de la FC máx. El periodo de alta intensidad era interceptado por un tiempo de recuperación activa en el que los participantes caminaban moderadamente durante 3 min al 55-65% de la FC máx. Del mismo modo, tanto la escala CR-10 de Borg (Borg, 1982) como el dispositivo de telemetría cardiaca se utilizaron para controlar la intensidad en el grupo RT+HIIT. En los últimos 5 min de cada sesión se utilizó la flexibilidad para promover el enfriamiento e implicó movimientos estáticos de los grandes grupos musculares manteniendo cada posición entre 10 y 15 s, con 1-2 repeticiones cada ejercicio.

Antes o después de la intervención hubo un efecto significativo en los resultados metabólicos para CC, col-HDL, TG, además del col-LDL; no hubo efecto del tiempo ni interacción de grupo para el col-total, PAS y PAD. Tras la intervención los participantes del grupo RT+MICT y RT+HIIT disminuyeron moderadamente el CC ($P = 0,019$ y $P = 0,003$, respectivamente), por otro lado, el grupo RT+HIIT redujo col-LDL. Además, en el grupo RT+MICT hubo una tendencia a reducir col-HDL y los TG; mientras que los participantes del grupo control sólo presentaron una reducción significativa del col-LDL.

Pia von Korn et al. (2021)^[55], investigaron el efecto de la intensidad del ejercicio (MICT frente a HIIT) y el volumen [entrenamiento a intervalos de alta intensidad con bajo volumen (1HIIT) frente a entrenamiento a intervalos de alta intensidad con alto volumen (4HIIT)] en la expresión de la adiposidad central, la resistencia a la insulina y la dislipidemia aterogénica en pacientes con SM; este estudio es un subestudio prospectivo controlado y aleatorizado.

Los participantes del estudio eran hombres y mujeres de 55-70 años, que presentaban adiposidad central (CC elevado) y al menos dos criterios o más del SM según los criterios de la IDF.

Los pacientes fueron asignados aleatoriamente en distintos grupos como 1) entrenamiento aeróbico continuo de intensidad moderada (MICT, 5 - 30 min/semana, 35-50% FC de Reserva) 2) 1HIIT (3 - 17 min/semana incl. 4 min, 80%-90% FC de Reserva) y 3) 4HIIT (3 - 38 min/semana incl. 4x4 min, 80%- 90% FC de Reserva). Los HIIT comenzaban con un calentamiento de 10 minutos al 35%-50% FC de Reserva seguido de una fase de intervalo de 4 minutos de intervalo alto al 80%-90% FC de Reserva con 3 minutos de intervalo bajo al 35%-50% FC de Reserva, repetido una vez en 1HIIT y cuatro veces en 4HIIT. Se monitorizó continuamente la FC (Polar, Kempele, Finlandia), la tasa de esfuerzo percibido se evaluó mediante la escala BORG (con un intervalo bajo de 11-13 y un intervalo alto de 15-17).

También se midió la circunferencia de la cintura (CC), y los marcadores de dislipidemia aterogénica los cuales son, TG elevados (TAG), col-HDL, cociente TAG/col-HDL, al inicio y al final del estudio; mientras la medicación (si la había) se tomó antes de las pruebas.

Durante las mediciones de laboratorio se extrajeron muestras de sangre venosa tras al menos 12 h de ayuno (sólo agua, sin cafeína, sin comida), 24 h de ausencia de alcohol y ejercicio vigoroso y 10 min de reposo en posición supina. Se analizaron las muestras para determinar el col-total, col-LDL, col-HDL y los TAG, pudiendo calcular el

cociente TAG/HDL-C; mientras la presión arterial se midió en decúbito supino tras 2 minutos de reposo.

No se observaron cambios o diferencias en los índices metabólicos o antropométricos indicativos del fenotipo metabólico incluyendo CC y la expresión de dislipidemia aterogénica (TAG, col-HDL, cociente TAG/col-HDL) tras la intervención; el ajuste por medicación no alteró nuestros resultados.

Al finalizar el estudio sólo 21 pacientes cumplían los criterios de SM según la definición de la IDF y el IMC mostró el mayor cambio en el grupo 1HIIT (0,40 - 1,08 kg/m²) mientras que los mayores cambios en el CC y el TAG se produjeron en el grupo 4HIIT.

VII. DISCUSIÓN

Se discutirán los resultados de dichos estudios con relación a los objetivos planteados, permitiendo la identificación del tipo de entrenamiento que sea más relevante para influir en el perfil lipídico y PA de los pacientes adultos con SM; además de las dosificaciones utilizadas durante la terapia y si la combinación de estas es eficaz.

Se ha evidenciado que el EF por sí solo no ha mostrado cambios significativos en los componentes del SM ^[47], aunque tuvo cambios positivos en la PAD y los TG ^[47,51].

La mayoría de los estudios utilizados ^[47,48,49,50,52,53,54] han establecido el nivel de significación estadística, siendo este $p \leq 0,05$; teniendo en cuenta este valor, los entrenamientos más eficaces que influyen en las variables analizadas son EF+RC ^[47] y el EA ^[50], los cuales produjeron influencias significativas en componentes del perfil lipídico, como disminución de los TG y VLDL, mientras mejoraron significativamente las HDL. Otra combinación, como la suplementación con proteína de suero de leche y EF presento una mejoría en los TG y HDL ^[53]; el EA ^[50] redujo el col-total y LDL; con respecto al HIIT ^[48,49] ha presentado una mayor disminución significativa ^[59] sobre la PA (PAS y PAD).

La combinación de entrenamientos como terapia es una alternativa que puede lograr mejores resultados, mostrado en los estudios ^[52,54], además permite mayor variabilidad a la hora del tratamiento debido a que la combinación de ellos evita la monotonía, siendo una opción viable para los pacientes logrando una mayor adherencia. Durante la fusión de EF y EA hubo una disminución significativa de los TG y un aumento significativo del HDL ^[52]; en cuanto al RT+HIIT presentaron una mejora de las LDL, mientras que el RT+MICT redujo los TG; estos dos entrenamientos junto al EF no modificaron las HDL, el col-total, ni la PAS y PAD ^[54].

Otro aspecto relevante que se ha presentado durante este trabajo son las distintas dosificaciones utilizadas en cada artículo ^[47,48,49,50,52,52,54], donde se comenta sobre la programación de los entrenamientos usados como terapéutica. En el caso del EF se recurrió a una progresión gradual de peso y repeticiones durante el primer mes para la familiarización con el equipo, para acordar la intensidad se estableció mediante el test de 1RM teniendo como objetivo 3 series de 10 repeticiones utilizando 8 ejercicios al 70% del 1RM, las cargas del entrenamiento se ajustaban cada 4 semanas para respetar la intensidad del entrenamiento ^[47].

Cuando al EF se le sumaba la suplementación ^[53], las sesiones se realizaban 3 veces por semana, el programa consistía en todo el cuerpo (full body) aplicando ocho

ejercicios, incluyendo: press de pecho (chest press), press horizontal de pierna (horizontal leg press), remo sentado (seated row), extensión de rodilla (knee extension), curl de predicador (pesas libres), curl de pierna (leg curl), flexiones de tríceps (triceps pushdown) y elevación de pantorrilla sentada (seated calf raise). Se llevaban a cabo tres series de 8 a 12 repeticiones (60-70% de 1 RM) con cargas fijas ajustadas según el nivel de cada sujeto; la misma se modificó semanalmente (inicialmente, 2-5% en los ejercicios de miembros superiores y el 5-10% para los de miembros inferiores) y la intensidad se estableció en 8-12 RM ^[53].

Con respecto al EA, el autor ^[50] propuso un entrenamiento de 8 semanas de entrenamiento aeróbico supervisado durante 30-40 minutos al día, con una frecuencia de 5 veces por semana; la intensidad se incrementó gradualmente hasta alcanzar el objetivo de FC establecida permitiendo así controlar la carga de ejercicio.

Mientras el HIIT, si bien puede ser una variante del EA, se lo menciona como un entrenamiento distinto por sí mismo debido al cambio en la intensidad de ejecución; en dos artículos ^[48,49] coincidieron en su programación, la cual se trataba de un calentamiento de 10 minutos seguido de intervalos de 4 × 4 minutos al 90% de la FC Máx intercalados con una recuperación activa de 3 minutos al 70% FC Máx, y una vuelta a la calma de 5 minutos al 50% FC Máx.

Mientras que en otro estudio ^[55] se comentó sobre distintos volúmenes durante la ejecución de un HIIT, comenzando la sesión con un calentamiento de 10 minutos al 35%-50% FC de reserva, seguido de una fase de intervalo de 4 minutos de intervalo alto al 80%-90% FC de reserva con 3 minutos de intervalo bajo al 35%-50% FC de reserva; siendo así similar a lo que mencionaban otros autores ^[48,49], pero repitiendo una vez en 1HIIT y cuatro veces en 4HIIT, dando como resultado una variación en el volumen del HIIT ^[55].

Con respecto a las dosificaciones utilizadas en combinaciones de entrenamientos aeróbicos y de fuerza ^[52,54], en el estudio ^[52] se implementó un programa de ejercicio con una frecuencia de 2 sesiones semanales durante 12 semanas; cada sesión duró 90 minutos, divididos en 60 minutos de ejercicio aeróbico y 30 minutos de entrenamiento en circuito para ejercicios de fuerza.

El EA se realizó utilizando una cinta de correr o bicicletas estáticas, aumentando gradualmente la intensidad del ejercicio del 50 al 70 % de la FC de Reserva y el EF consistió en ejercicios para grandes grupos musculares realizados en máquinas isotónicas (pulldown lat machine, chest press, leg extensión and leg press); mientras la

intensidad del ejercicio se aumentó gradualmente cada tres semanas, según lo permitieran las condiciones físicas del paciente, a partir del 50% de 1RM prevista ^[52].

Por su parte ^[54], llevó a cabo la intervención de ejercicio teniendo una frecuencia de 3 veces/semana durante aproximadamente 50 min/sesión durante 12 semanas ^[52,54]; la intervención combinó EF seguido de entrenamiento aeróbico (MICT o HIIT). La intensidad utilizada en el grupo EF+MICT fue entre el 60 y el 70% de la FC Máx y en el grupo EF+HIIT varió entre el 55-65% y el 80-90% FC Máx ^[54].

Una de las limitaciones de este trabajo fue que pocos artículos ^[52,53] mencionaron los ejercicios utilizados en la planificación de los entrenamientos; mientras que solamente dos autores ^[47,53] utilizaron en sus intervenciones información relacionada sobre la nutrición, por lo cual habría que analizar cómo sería los resultados en ausencia de esta misma, ya que las variantes podrían verse alteradas. Otra dificultad presentada en esta revisión fue la muestra reducida que presentaban la mayoría de los artículos ^[48,49,51,52,53,54,55], habiendo solo dos artículos ^[47,50] que superaban los 100 participantes en sus investigaciones, por lo tanto, esto podría alterar los resultados de dichos estudios.

Es necesario investigar cómo un plan nutricional o suplementación, supervisado por los profesionales que tengan incumbencias en ello puede influir en el tratamiento, teniendo en cuenta que esto puede significar también una dificultad para los pacientes desde lo económico independientemente de las mejorías percibidas. Se han mencionado una restricción calórica ^[47] y la utilidad de la suplementación con suero de leche ^[53] como variantes a considerar, pero se requiere de un análisis más exhaustivo para ver su influencia por sí mismos o en combinación a un programa de entrenamiento como los que se han mencionado.

VIII. CONCLUSIÓN

Durante esta revisión bibliográfica se ha expresado una perspectiva sobre la efectividad del entrenamiento de fuerza u otras alternativas de ejercicio, siendo utilizadas como terapéutica en un abordaje kinésico para tratar pacientes adultos con síndrome metabólico influyendo en su perfil lipídico y presión arterial.

Se destaca la efectividad del entrenamiento de fuerza (EF) para impactar sobre componentes del perfil lipídico, como los TG, LDL, VLDL, col-total y HDL; mientras que el entrenamiento aeróbico (EA) con sus variantes (HIIT, MICT, 1HIIT, 4HIIT), han sido más beneficiosos para modificar la presión arterial, ya sea sistólica (PAS) o diastólica (PAD). También se debe considerar la posibilidad de llevar a cabo un tratamiento interdisciplinario (médico, nutricionista y kinesiólogo), para permitir un abordaje integral al paciente incluyendo el oportuno diagnóstico, la adecuada alimentación y planificación de entrenamiento para lograr un tratamiento completo idóneo a la enfermedad.

La combinación de entrenamiento de fuerza y aeróbico, es una fusión muy ventajosa para la salud metabólica teniendo en cuenta las variables medidas en este trabajo, debido a la suma de efectos que produce cada ejercicio en el organismo, como la fusión entre EF y EA, la cual presenta una disminución significativa de los TG y un aumento de las HDL. En cuanto al RT+HIIT, mejora las LDL y el RT+MICT reduce los TG; estos dos últimos junto al EF no modificaron las HDL, el col-total, ni la PAS y PAD; además las combinaciones permiten mayor diversidad de elección, evitando caer en la monotonía y logrando así una mayor adherencia.

Si bien la terapia basada en entrenamientos para adultos con SM resulta efectiva y trae buenos resultados, ya sea utilizando el EF como el EA o su combinación; la elección depende del terapeuta, teniendo en consideración las preferencias del paciente, logrando así un tratamiento adecuado e individualizado para cada persona en particular.

IX. BIBLIOGRAFÍA

1. Borja Ruiz Mateos J, Campos Pavón EF, Díez AS, Barrientos JA. Viviana Arreo Del Val, et all. Textbook AMIR 2. Madrid: MARBÁN; 2015.
2. Kasper DL, Fauci AS, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, Loscalzo J. Síndrome metabólico. Harrison Manual de medicina. 2017;673–5.
3. Xavier A. López de la Peña. Síndrome metabólico. Fisiopatología médica en esquemas. 2ª ed. México: Trillas; 2016. p. 264-267.
4. Tibana RA, Nascimento D da C, de Sousa NMF, de Almeida JA, Moraes MR, Durigan JLQ, et al. Similar hypotensive effects of combined aerobic and resistance exercise with 1 set versus 3 sets in women with metabolic syndrome. Clin Physiol Funct Imaging [Internet]. 2015 [citado el 9 de marzo de 2024];35(6):443–50. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25123256/>
5. Horacio A. Argente, Marcelo E. Álvarez. Semiología Médica Fisiopatología, Semiología y Propedéutica. 2da edición. Ciudad Autónoma de Buenos Aires: Médica Panamericana; 2017.
6. Carolyn Kisner, Lynn Allen Colby. Cap 3 Ejercicio resistivo (cinesiterapia activa). Ejercicio Terapéutico. Barcelona: Paidotribo; 2005. p 61- 98.
7. Ricard Serra Grima, Caritat Bagur Catafat. Capítulo III Orientaciones básicas para programas de ejercicio físico de ámbito no competitivo PRESCRIPCIÓN DE EJERCICIO FÍSICO PARA LA SALUD. Barcelona; Paidotribo; 2004. p 57- 87.
8. José Lopez Chicharro, Almudena Fernández Vaquero. Fisiología del Ejercicio. 2da. Madrid: Médica Panamericana; 2001.
9. Gordon B, Chen S, Durstine JL. The effects of exercise training on the traditional lipid profile and beyond. Curr Sports Med Rep [Internet]. 2014;13(4):253–9. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1249/jsr.0000000000000073>
10. Tibana RA, Boulosa DA, Leicht AS, Prestes J. Women with metabolic syndrome present different autonomic modulation and blood pressure response to an acute resistance exercise session compared with women without metabolic syndrome. Clin Physiol Funct Imaging [Internet]. 2013;33(5):364–72. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1111/cpf.12038>
11. Marini E, Mariani PG, Ministrini S, Pippi R, Aiello C, Reginato E, et al. Combined aerobic and resistance training improves microcirculation in

- metabolic syndrome. *J Sports Med Phys Fitness* [Internet]. 2019;59(9). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.23736/s0022-4707.18.09077-1>
12. Pérez, González, Martínez-Espinosa, Vila, García-Galbis R. Practical guidance for interventions in adults with metabolic syndrome: Diet and exercise vs. Changes in body composition. *Int J Environ Res Public Health* [Internet]. 2019;16(18):3481. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3390/ijerph16183481>
 13. Kaur J. A comprehensive review on metabolic syndrome. *Cardiol Res Pract* [Internet]. 2014;2014:1–21. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1155/2014/943162>
 14. Fragozo-Ramos MC. Síndrome metabólico: revisión de la literatura. *Med Lab* [Internet]. 2022;26(1):47–62. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.36384/01232576.559>
 15. McCracken E, Monaghan M, Sreenivasan S. Pathophysiology of the metabolic syndrome. *Clin Dermatol* [Internet]. 2018;36(1):14–20. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.clindermatol.2017.09.004>
 16. Pinzón Duque OA, López Zapata DF, Giraldo T JC. Síndrome metabólico: enfoque fisiopatológico. *rev. investig. andin.* [Internet]. 15 de septiembre de 2015 [citado 9 de marzo de 2024];17(31):1328-42. Disponible en: <https://revia.areandina.edu.co/index.php/IA/article/view/544>
 17. Huang PL. A comprehensive definition for metabolic syndrome. *Dis Model Mech* [Internet]. 2009;2(5–6):231–7. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1242/dmm.001180>
 18. Rochlani Y, Pothineni NV, Kovelamudi S, Mehta JL. Metabolic syndrome: pathophysiology, management, and modulation by natural compounds. *Ther Adv Cardiovasc Dis* [Internet]. 2017;11(8):215–25. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1177/1753944717711379>
 19. Lombardo M, Feraco A, Bellia C, Prisco L, D'Ippolito I, Padua E, et al. Influence of nutritional status and physical exercise on immune response in metabolic Syndrome. *Nutrients* [Internet]. 2022;14(10):2054. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3390/nu14102054>
 20. Sandoval A, Arencibia E. Actividad física en la prevención y tratamiento de la enfermedad cardiometabólica, la dosis del ejercicio cardiosaludable. 2011.
 21. Lear SA, Gasevic D. Ethnicity and metabolic syndrome: Implications for assessment, management and prevention. *Nutrients* [Internet]. 2019;12(1):15. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3390/nu12010015>

22. Ramírez-Vélez R, Correa-Rodríguez M, Izquierdo M, Schmidt-RioValle J, González-Jiménez E. Muscle fitness to visceral fat ratio, metabolic syndrome and ideal cardiovascular health metrics. *Nutrients* [Internet]. 2018;11(1):24. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3390/nu11010024>
23. Bakker EA, Lee D-C, Sui X, Artero EG, Ruiz JR, Eijssvogels TMH, et al. Association of resistance exercise, independent of and combined with aerobic exercise, with the incidence of metabolic syndrome. *Mayo Clin Proc* [Internet]. 2017;92(8):1214–22. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.mayocp.2017.02.018>
24. Márquez-Sandoval F, Macedo-Ojeda G, Viramontes-Hörner D, Fernández Ballart JD, Salas Salvadó J, Vizmanos B. The prevalence of metabolic syndrome in Latin America: a systematic review. *Public Health Nutr* [Internet]. 2011;14(10):1702–13. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1017/S1368980010003320>
25. Diaz A, Espeche W, March C, Flores R, Parodi R, Genesio MA, et al. Prevalencia del síndrome metabólico en Argentina en los últimos 25 años: revisión sistemática de estudios observacionales poblacionales. *Hipertens Riesgo Vasc* [Internet]. 2018;35(2):64–9. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.hipert.2017.08.003>
26. Guzmán A, Navarro E, Obando L, Pacheco J, Quirós K, Vásquez L. Efectividad de las intervenciones para revertir el diagnóstico del síndrome metabólico: actualización de un metaanálisis de comparación mixta de tratamientos. *Biomédica* 1 de diciembre de. 2019;39(4):647–62.
27. Cornier M-A, Dabelea D, Hernandez TL, Lindstrom RC, Steig AJ, Stob NR, et al. The metabolic syndrome. *Endocr Rev* [Internet]. 2008;29(7):777–822. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1210/er.2008-0024>
28. Rask Larsen J, Dima L, Correll CU, Manu P. The pharmacological management of metabolic syndrome. *Expert Rev Clin Pharmacol* [Internet]. 2018;11(4):397–410. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1080/17512433.2018.1429910>
29. Ley 10392 [Internet]. Gob.ar. [citado el 18 de marzo de 2024]. Disponible en: <https://normas.gba.gob.ar/documentos/0nJRdiM0.html>
30. Guterman T. Metodología de entrenamiento de la fuerza [Internet]. Efdeportes.com. [citado el 9 de marzo de 2024]. Disponible en: <https://www.efdeportes.com/efd186/metodologia-de-entrenamiento-de-la-fuerza.htm>

31. Martínez González-Mohíno D. Implications for the development of the physical condition of the human organism's adaptation to effort. 2017 [citado el 9 de marzo de 2024]; Disponible en: https://core.ac.uk/display/235855993?utm_source=pdf&utm_medium=banner&utm_campaign=pdf-decoration-v1
32. Buckner SL, Jessee MB, Dankel SJ, Mouser JG, Mattocks KT, Loenneke JP. Comment on: "the general adaptation syndrome: A foundation for the concept of periodization". *Sports Med* [Internet]. 2018;48(7):1751–3. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1007/s40279-018-0887-3>
33. Progression models in resistance training for healthy adults. *Med Sci Sports Exerc* [Internet]. 2009;41(3):687–708. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1249/mss.0b013e3181915670>
34. Sandoval P. *Medicina y Ciencias del Deporte y Actividad Física*. Majadahonda (Madrid): Ergón. 2008.
35. South MA, Layne AS, Stuart CA, Triplett NT, Ramsey M, Howell ME, et al. Effects of short-term free-weight and semiblock periodization resistance training on metabolic syndrome. *J Strength Cond Res* [Internet]. 2016;30(10):2682–96. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1519/JSC.0000000000001570>
36. DeVallance E, Fournier S, Lemaster K, Moore C, Asano S, Bonner D, et al. The effects of resistance exercise training on arterial stiffness in metabolic syndrome. *Eur J Appl Physiol* [Internet]. 2016;116(5):899–910. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1007/s00421-016-3348-4>
37. Jansson AK, Chan LX, Lubans DR, Duncan MJ, Plotnikoff RC. Effect of resistance training on HbA1c in adults with type 2 diabetes mellitus and the moderating effect of changes in muscular strength: a systematic review and meta-analysis. *BMJ Open Diabetes Res Care* [Internet]. 2022;10(2):e002595. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1136/bmjdr-2021-002595>
38. Dieli-Conwright CM, Courneya KS, Demark-Wahnefried W, Sami N, Lee K, Buchanan TA, et al. Effects of aerobic and resistance exercise on metabolic syndrome, sarcopenic obesity, and circulating biomarkers in overweight or obese survivors of breast cancer: A randomized controlled trial. *J Clin Oncol* [Internet]. 2018;36(9):875–83. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1200/jco.2017.75.7526>
39. Lee J, Hong Y-P, Shin HJ, Lee W. Associations of sarcopenia and sarcopenic obesity with metabolic syndrome considering both muscle

- mass and muscle strength. *J Prev Med Public Health* [Internet]. 2016;49(1):35–44. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3961/jpmph.15.055>
40. Yang Z, Scott CA, Mao C, Tang J, Farmer AJ. Resistance exercise versus aerobic exercise for type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Sports Med* [Internet]. 2014;44(4):487–99. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1007/s40279-013-0128-8>
41. Heiston EM, Eichner NZ, Gilbertson NM, Malin SK. Exercise improves adiposopathy, insulin sensitivity and metabolic syndrome severity independent of intensity. *Exp Physiol* [Internet]. 2020;105(4):632–40. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1113/EP088158>
42. Park S, Han K, Lee S, Kim Y, Lee Y, Kang MW, et al. Association between moderate-to-vigorous physical activity and the risk of major adverse cardiovascular events or mortality in people with various metabolic syndrome status: A nationwide population-based cohort study including 6 million people. *J Am Heart Assoc* [Internet]. 2020;9(22). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1161/jaha.120.016806>
43. Reljic D, Frenk F, Herrmann HJ, Neurath MF, Zopf Y. Effects of very low volume high intensity versus moderate intensity interval training in obese metabolic syndrome patients: a randomized controlled study. *Sci Rep* [Internet]. 2021;11(1):2836. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1038/s41598-021-82372-4>
44. Reljic D, Dieterich W, Herrmann HJ, Neurath MF, Zopf Y. “HIIT the inflammation”: Comparative effects of low-volume interval training and resistance exercises on inflammatory indices in obese metabolic syndrome patients undergoing caloric restriction. *Nutrients* [Internet]. 2022;14(10):1996. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3390/nu14101996>
45. Castro-Barquero S, Ruiz-León AM, Sierra-Pérez M, Estruch R, Casas R. Dietary strategies for metabolic syndrome: A comprehensive review. *Nutrients* [Internet]. 2020;12(10):2983. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3390/nu12102983>
46. Godala M, Krzyżak M, Maślach D, Gaszyńska E. Relationship between dietary behaviors and physical activity and the components of metabolic syndrome: A case-control study. *Int J Environ Res Public Health* [Internet]. 2022;19(11):6562. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3390/ijerph19116562>
47. Normandin E, Chmelo E, Lyles MF, Marsh AP, Nicklas BJ. Effect of resistance training and caloric restriction on the metabolic syndrome. *Med*

- Sci Sports Exerc [Internet]. 2017;49(3):413–9. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1249/MSS.0000000000001122>
48. Ramirez-Jimenez M, Morales-Palomo F, Pallares JG, Mora-Rodriguez R, Ortega JF. Ambulatory blood pressure response to a bout of HIIT in metabolic syndrome patients. Eur J Appl Physiol [Internet]. 2017;117(7):1403–11. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1007/s00421-017-3631-z>
 49. Mora-Rodriguez R, Ramirez-Jimenez M, Fernandez-Elias VE, Guio de Prada MV, Morales-Palomo F, Pallares JG, et al. Effects of aerobic interval training on arterial stiffness and microvascular function in patients with metabolic syndrome. J Clin Hypertens (Greenwich) [Internet]. 2018;20(1):11–8. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1111/jch.13130>
 50. Slivovskaja I, Ryliskyte L, Serpytis P, Navickas R, Badarienė J, Celutkienė J, et al. Aerobic training effect on arterial stiffness in metabolic syndrome. Am J Med [Internet]. 2018;131(2):148–55. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.amjmed.2017.07.038>
 51. Vinet A, Obert P, Courteix D, Chapier R, Lesourd B, Verney J, et al. Different modalities of exercise improve macrovascular function but not microvascular function in metabolic syndrome: The RESOLVE randomized trial. Int J Cardiol [Internet]. 2018;267:165–70. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijcard.2018.05.073>
 52. Marini E, Mariani PG, Ministrini S, Pippi R, Aiello C, Reginato E, et al. Combined aerobic and resistance training improves microcirculation in metabolic syndrome. J Sports Med Phys Fitness [Internet]. 2019;59(9). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.23736/s0022-4707.18.09077-1>
 53. Nabuco HCG, Tomeleri CM, Fernandes RR, Sugihara Junior P, Cavalcante EF, Venturini D, et al. Effects of protein intake beyond habitual intakes associated with resistance training on metabolic syndrome-related parameters, isokinetic strength, and body composition in older women. J Aging Phys Act [Internet]. 2019;27(4):545–52. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1123/japa.2018-0370>
 54. Da Silva MAR, Baptista LC, Neves RS, De França E, Loureiro H, Lira FS, et al. The effects of concurrent training combining both resistance exercise and high-intensity interval training or moderate-intensity continuous training on metabolic syndrome. Front Physiol [Internet]. 2020;11. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3389/fphys.2020.00572>

55. von Korn P, Keating S, Mueller S, Haller B, Kraenkel N, Dinges S, et al. The effect of exercise intensity and volume on metabolic phenotype in patients with metabolic syndrome: A randomized controlled trial. *Metab Syndr Relat Disord* [Internet]. 2021;19(2):107–14. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1089/met.2020.0105>