

Revista de Endocrinología y Nutrición

Volumen 10
Volume

Número 1
Number

Enero-Marzo 2002
January-March

Artículo:

Flujo de sustratos energéticos en síndrome dismetabólico

Derechos reservados, Copyright © 2002:
Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología, AC

Otras secciones de
este sitio:

-  [Índice de este número](#)
-  [Más revistas](#)
-  [Búsqueda](#)

Others sections in
this web site:

-  [Contents of this number](#)
-  [More journals](#)
-  [Search](#)



www.medigraphic.com



Artículo original

Flujo de sustratos energéticos en síndrome dismetabólico

Alberto Pasquetti Ceccatelli*

* Jefe del Servicio de Nutriología Clínica. Departamento de Diabetes y Metabolismo de Lípidos. Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición SZ. Profesor Titular de Especialidad en Nutriología Clínica. División de Estudios de Posgrado. Facultad de Medicina. Universidad Nacional Autónoma de México. Sede: Servicio de Nutriología Clínica INCMYN-SZ

Correspondencia:
Alberto Pasquetti Ceccatelli
Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición SZ
Calle Vasco de Quiroga 15.
C.P. 14000. Tlalpan.
México, D.F. México
Tel. 52 55731200 Ext. 2234 y 2193
Correo electrónico:
pasquett@terra.com.mx

Fecha de recepción: 11-Febrero-2002
Fecha de aceptación: 12-Marzo-2002

Resumen

La postura encontrada respecto a la etiología de las enfermedades crónico-degenerativas y por ende su manejo, enfatiza, entre los factores causales, la responsabilidad de los "hábitos dietarios". Desafortunadamente los intentos para modificarlos no han logrado consistencia en los resultados; esto obliga a una revisión crítica de la variable "hábito dietario" para decidir si justifica ser considerada una variable independiente en el contexto de las alteraciones del síndrome dismetabólico. La relación de interdependencia entre los llamados "hábitos dietarios" y los flujos de sustratos energéticos inducidos por la intensidad del "trabajo habitual" en sujetos portadores de síndrome dismetabólico parece condicionar el desarrollo de las alteraciones iniciales.

Palabras clave: Dieta, ejercicio, intensidad del trabajo, condición aeróbica, síndrome dismetabólico, sustratos energéticos.

Revista de Endocrinología y Nutrición 2002;10(1)Enero-Marzo.8-20

Abstract

Respect to dismetabolic degenerative chronic diseases etiology and management, the responsibility of dietary habits is emphasized among the principal causative factors. Unfortunately, attempts to modify them have not achieved good results. This leads to a critical revision of "dietary habit" to decide whether it justifies to be considered an independent variable in the context of dismetabolic syndrome alterations. The interdependent relationship between dietary habits and flows of energy substrates, induced by the intensity of the customary physical activity, seems to be the condition of initial alterations in the development of dismetabolic syndrome.

Key words: Dismetabolic syndrome, diet, exercise, physical fitness, customary work intensity, energetic substrates metabolism.

Revista de Endocrinología y Nutrición 2002;10(1)Enero-Marzo.8-20

INTRODUCCIÓN

El flujo de sustratos energéticos representa un tema de interés en muchos aspectos de la medicina. Su estudio abarca desde los finos aspectos físicos, bioquímicos, enzimáticos tisulares a los clínicos, como intolerancia a glucosa, dislipidemia y diabetes mellitus hasta los macroscópicos de sobrepeso u obesidad.

Sin duda, desde un punto de vista histórico, el interés para el recambio energético inicialmente asociado al rendimiento físico de trabajadores y milicias, fue sucesivamente ligado a problemas de salud inherentes a trastornos tiroideos, desnutrición, enfermedades agudas críticas y, finalmente, enfermedades crónicas degenerativas.

Gracias a la calorimetría indirecta el clínico puede precisar el gasto energético y el flujo de los sustratos utilizados por un individuo para satisfacer los requerimientos de cualquier condición. El entendimiento de los sucesos metabólicos energéticos, previamente accesibles sólo con evaluaciones multicompartimentales complejas, es hoy en día simplificado gracias a la visualización de la oxidación de sustratos que la calorimetría indirecta ofrece.

RECAMBIO ENERGÉTICO Y ENFERMEDADES CRÓNICO DEGENERATIVAS DISMETABÓLICAS

A lo largo de los últimos 20 años también México ha experimentado un proceso de transición epidemiológica hacia las

enfermedades crónicas degenerativas dismetabólicas (ECDD).¹ Para la prevención de las ECDD se han enfatizado dos facetas ligadas al recambio energético y al flujo de sustratos: la necesidad, por un lado, de cierta restricción alimentaria² y, por el otro, de incrementar la actividad física.³ Justifica esta postura la asociación muy estrecha entre sobrepeso y desarrollo de ECDD, sobrepeso que a su vez es considerado consecuencia del sedentarismo y de la ingestión excesiva de glúcidos refinados y grasa saturada.^{4,5}

RIESGO ASOCIADO A SOBREPESO Y OBESIDAD

El sobrepeso,⁶ la obesidad,⁷ pero particularmente el exceso de grasa visceral intraabdominal (GVIA)⁸ característico de obesidad hipertrófica, discriminan para el desarrollo de ECDD. La obesidad, además de clasificarse cuantitativamente en distintos grados, debe clasificarse cualitativamente en hipertrófica e hiperplásica. Por obesidad hipertrófica se entiende la condición en la cual los adipocitos incrementan su volumen, por inducción insulínica, alcanzando dimensiones lineares de 0.54 a 0.78 ± 0.02 micra.⁹ Esta condición ha sido definida también como obesidad central, con acumulación de GVIA. La obesidad central es la condición más grave por las repercusiones metabólicas de hiperinsulinemia, hiperlipidemia e hipertensión arterial, que se manifiestan aun antes de que el sobrepeso llegue a ser exagerado. Por obesidad hiperplásica se entiende la condición en la cual el número de adipocitos, que en adultos normales es del orden de 5×10^{10} ,¹⁰ se encuentra incrementado; por lo general dentro de esta clasificación se incluyen los sujetos con peso corporal extremadamente elevado en los cuales prevalece la acumulación de grasa en espacio subcutáneo. Es interesante la observación que el desarrollo de hiperplasia del tejido adiposo está circunscrito a las etapas perinatales, mientras que la acumulación de grasa en edades avanzadas conlleva al desarrollo de obesidad hipertrófica.¹¹ Para valorar la GVIA ha resultado clínicamente útil el "índice cintura cadera" (ICC), expresión de la relación entre GVIA y grasa subcutánea, cuyo valor es considerado crítico si rebasa en mujeres 0.80 y en varones 0.90 .⁷ Aunque no contamos con datos tabulares poblacionales completos para los valores de ICC, su aplicación sigue expandiéndose y varios autores aceptan la asociación entre el incremento del ICC, así como del peso corporal con la aparición del síndrome dismetabólico que origina las ECDD.^{6-8,12-19}

La incidencia de DMNID en población estadounidense incrementa 4.5% por cada kg de aumento promedio del peso.²⁰ El sobrepeso por sí solo justifica hasta 64% del riesgo de aparición de DMNID en varones y 77% en mujeres.^{21,22} Según Lean²³ la mortalidad misma por DMNID queda eliminada al reducir voluntariamente el peso en una

medida entre el 15% y 20% durante el primer año de diagnóstico. Según Williamson²⁴ reducir entre 0.5 y 9 kg de peso, disminuye este riesgo de un 30% a 40% . En cuanto a la mortalidad coronaria asociada a S. dismetabólico, el sobrepeso parece responsable de 15 a 30% ²⁵ de los casos. Mujeres con sobrepeso tienen un riesgo de enfermedad coronaria tres veces mayor, pero queda anulado al normalizarse el peso.²⁶

Estudios en población adulta de EEUU reportaban a principio de los 90 una prevalencia de sobrepeso de 33.4% ,²⁷ que comparada con la década previa representaba un incremento del 8% . En México los datos disponibles oscilan entre el 21% y el 61% según la población estudiada y los criterios adoptados.²⁸ La encuesta nacional de nutrición de 1999 de la Secretaría de Salud reportó una prevalencia de sobrepeso de 30.8% y obesidad de 21.7% en mujeres en edad reproductiva y de 5.4% de sobrepeso en menores de 5 años,²⁹ con incrementos notables respecto a los datos de 1988³⁰ y con perspectivas a futuro muy preocupantes, ya que siguen reportándose pérdidas de condición física y cambios alimenticios en todos los grupos etarios.³¹⁻³⁴

Desafortunadamente la reducción de la actividad física tiene una connotación ambigua, sobre todo en los países en desarrollo, por ser al mismo tiempo promovida como logro tecnológico y social,³⁵ por lo tanto el máximo esfuerzo terapéutico ha sido tradicionalmente asignado a la modificación de los hábitos dietarios.³⁶⁻³⁹

DIETA Y MODELOS DE DESARROLLO DEL SOBREPESO

El consenso derivado de diferentes foros de expertos atribuye el incremento del peso corporal a la "falta de ajuste en la ingestión energética cuando la actividad física se reduce".³⁶⁻⁴⁰ Bajo el enfoque nutricional la dieta, o conducta dietaria, representa el vehículo para alcanzar el sobrepeso, y se caracteriza como una variable dependiente del estado metabólico y de sus alteraciones. No obstante debemos reconocer que muchos autores le atribuyen el calificativo de variable independiente. Estas dos posturas se expresan en los distintos modelos fisiopatológicos del sobrepeso y obesidad.

Los modelos neuroendocrinos suponen el establecimiento de "set point" y "circuitos neuronales" enfocados al control sobre el peso corporal, el hambre y la saciedad.⁴¹ Respuestas neuroendocrinas de hambre y saciedad implican la existencia de mecanismos estructurados para la detección y cuantificación del flujo de los sustratos energéticos. Según estos modelos, los componentes neuroendocrinos dictaminan cuantitativamente sobre la dieta, a la cual sólo queda el papel de variable dependiente del estado metabólico. Por lo contrario, los modelos con

enfoque psico-socio-cultural atribuyen el papel de variable metabólicamente independiente a la conducta dietaria, modificable por condiciones emocionales, ambientales, económicas y sociales.⁴²⁻⁵⁵ Bajo cánones metodológicos estrictos la variable "conducta alimentaria" por sí sola no logra explicar el fenómeno creciente de sobrepeso y obesidad y por lo tanto no puede ser considerada una variable independiente. Lo conductualmente modificable del "hábito dietario" parece restringirse al ámbito culinario como es presentación, sazón, textura, etc., y eventualmente al "food quotient". Food quotient expresa la relación entre densidad lipídica y glucídica de un alimento, su valor puede medirse por bomba calorimétrica o calcularse con base en tablas de valor nutritivo de los alimentos.

Para entender el impacto de la conducta dietaria pensemos en el modelo de Flatt⁵⁶ según el cual la cantidad de energía ingerida depende estrictamente del flujo de un solo sustrato: los hidratos de carbono, y está enfocada al re-abastecimiento de éste. Integrando el enfoque conductual del hábito dietario al modelo de Flatt encontramos que la ingestión de platillos con *food quotient* elevado, es decir alta proporción de hidratos de carbono, conllevaría una carga energética menor para satisfacer la necesidad de re-abastecimiento y llegar a la saciedad que la elección de platillos con *food quotient* bajo.

La postura de este ensayo integrador refleja básicamente el modelo de Flatt e intenta demostrar que el sobrepeso es un evento dependiente, relativa y necesariamente derivado de la limitada capacidad para obtener energía de oxidación de lípidos, lo cual conlleva un incremento en la demanda energética de glúcidos y en consecuencia de su ingestión, estableciendo una conducta dietaria peculiar.

HÁBITOS DIETARIOS Y FLUJO DE SUSTRATOS ENERGÉTICOS

Podemos definir hábito dietario como aquella modalidad especial, individual o grupal, que caracteriza el proceder en relación con la alimentación; se origina con el hambre, expresión cuantitativa de respuestas neuroendocrinas al desabastecimiento de las reservas energéticas y es modulada por factores socioculturales que la refuerzan con la repetición de actos iguales y semejantes.

Los reportes epidemiológicos alimentarios informan que las diferencias étnicas en la tradición alimentaria han venido desapareciendo,⁴³ mientras se ha generalizado un incremento en el consumo de hidratos de carbono simples y de grasa saturada.^{4,30} Este cambio, aunque no deja de preocupar por su impacto en el *food quotient*, no puede ser considerado la causa principal de desarrollo de sobrepeso. Bajo la óptica estricta de las reglas de mercado, la oferta de productos alimentarios se adecua a los cambios en la

demanda de consumo, no al revés. No obstante sigue responsabilizándose la oferta de productos y la modificación secundaria en los hábitos dietarios como los factores causales de las alteraciones metabólicas. Con la finalidad de contrarrestar el cambio alimentario, se han propuesto e implementado diversas medidas psico-conductuales preventivas, tanto en el ámbito de la comunicación con la denominada "mercadotecnia social", como en el ámbito clínico con las "prescripciones dietoterapéuticas".³⁹⁻⁴²

Los resultados tan pobres alcanzados con las mencionadas medidas justifican aún más el escepticismo respecto a la atribución de independencia metabólica de la variable dieta, que desafortunadamente sigue dominando en todos los planteamientos psico-socio-culturales pese a no haber sido suficientemente validada. Asignada la responsabilidad por los pobres resultados de las medidas dietoterapéuticas a la baja eficiencia de las técnicas educativas y de comunicación,^{44,45} se sugirió recurrir a procedimientos psico-conductuales más intensos, tanto individuales⁴⁶⁻⁴⁹ que colectivos.^{50,51} Como era de esperarse, tampoco éstos tuvieron un éxito significativamente mejor^{39,52-54} a largo plazo.

Si aceptamos para la dieta el carácter de variable dependiente de la condición metabólica y entendemos al hábito dietario como una manifestación de las exigencias de flujo de sustratos⁵⁶⁻⁵⁹ el incrementado consumo de hidratos de carbono simples y la denominada dieta de cafetería, reflejan la mayor dependencia energética que el organismo tiene de los glúcidos. Un organismo con reducida capacidad oxidativa para lípidos, incrementa su dependencia energética de la otra fuente: los hidratos de carbono. El fraccionamiento de la ingestión, tan utilizado en el tratamiento del síndrome dismetabólico desde las primeras manifestaciones de hipoglucemia, por demás autoseleccionado por los pacientes mismos, parece un explícito reconocimiento de ajuste de la ingestión a las peculiaridades de la demanda metabólica.

ENCUESTA DIETARIA Y FLUJO DE SUSTRATOS

La información que requerimos obtener de la encuesta dietaria para valorar el flujo de sustratos debe permitir analizar la relación temporal entre las cantidades de cada sustrato ingerido con los sucesos físicos y emocionales y los signos y síntomas metabólicos. El reporte tradicional, limitado a un valor único total de ingestión en 24 horas por cada sustrato, resulta ineficiente para poder apreciar la influencia del estado metabólico sobre la ingestión alimentaria.

La encuesta dietaria para uso clínico debe incluir las siguientes variables: horarios y duración de cada comida, tipo de los alimentos y grupos, cantidades de cada alimento y de cualquier otras sustancias como, por ejemplo,

Cuadro I. Recordatorio clínico dietario de 24 horas.

Hora hh:mm	Evento	Alimentos ingeridos		preparado	Aparición trastorno				signos				síntomas			
		descripción	cantidad		A	B	C	D	I	II	III	IV	I	II	III	IV
Ejemplo																
7:20	levanta															
8:15	desayuno	jugo	1 vaso,	leche descremada	1 taza											
		1 huevo,	frijoles ½ taza,	café + 10 g	azúcar											
9:00	trabajo															
10:00																
10:30	colación	café + 10 g	azúcar + 4 galletas													
14:30	comida	crema	1 taza													
		arroz	1 taza													
		carne	100 g	frita												
		papas	1/2 taza													
		agua de sabor	3 vasos													
		gelatina	130 mL													
15:30	trabajo															
17:00	colación	café + 10 g	azúcar + 4 galletas													
20:30	cena	pan	2 rebanadas													
		jamón	30 g													
		queso crema	20 g													
		leche	1 vaso													
		agua de sabor	1 vaso													
23:00	dormir															

La encuesta dietaria de aplicación clínica incluye, además de las cantidades de alimentos ingeridos, el registro de los eventos del día con signos, síntomas y actividades, todos ordenados por horario a lo largo del día.

alcohol o fibras, y modalidades de la preparación. El análisis de la información así recabada, además de facilitar el cotejo de la ingestión *versus* la recomendación, mediante el índice de adecuación (IA), que expresa lo ingerido en valor percentual de lo recomendado, permite conocer la distribución de las cargas alimentarias en los distintos momentos a lo largo del día y asociar los aportes nutrimentales y de otras sustancias con las necesidades instantáneas, los eventos fisiológicos y las manifestaciones patológicas de interés.

CÓMO LLEVAR A CABO LA ENCUESTA DIETARIA

El modelo de encuesta denominado "recordatorio clínico dietario de 24 horas" (*Cuadro I*) implementado en el Servicio de Nutriología Clínica del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición S. Z. integra los datos de ingestión alimentaria, los eventos personales laborales, lúdicos, sociales y la aparición y evolución de signos y síntomas. Se trata de una entrevista estructurada por tiempos y actividades. Para facilitar la colaboración del paciente conviene iniciar interrogando sobre el horario de despertar y del primer alimento ingerido, y seguir preguntando por

todos los momentos del día y noche hasta completar 24 horas. Para validar la precisión del recordatorio se extiende a dos días más aplicándolo en la modalidad de autorregistro y, eventualmente, asociando la determinación de algún nutrimento o metabolito en muestras biológicas (ej.: en orina de 24 horas nitrógeno ureico, creatinina, calcio), y asegurando un registro continuo de frecuencia cardiaca por 48 horas con equipo tipo Holter o Polar.

MANEJO DE RESULTADOS DEL RECORDATORIO CLÍNICO DIETARIO ENFOCADO A FLUJO DE SUSTRATOS

El cotejo comparativo sistematizado de datos dietarios, signos y síntomas digestivos, cambios psicológicos, eventos fisiológicos y metabólicos, actividades laborales y lúdicas (*Cuadro I*) permite detectar, desde etapas preclínicas, la relación con la selección preferente de glúcidos, quedando una fracción muy baja o nula para la oxidación de sustratos lipídicos. Recordando el modelo de Flatt, la ingestión de glúcidos es regulada por la oxidación previa, no por la capacidad de su depuración; esto quiere decir que la saciedad sólo se alcanza al reponer el total de la cantidad de HC oxidados.

La elaboración de los índices de adecuación para energía, HC y lípidos, a partir del recordatorio clínico dietario de 24 horas, permite apreciar una dependencia de hidratos de carbono paradójicamente asociada a hiperglucemia postprandial temprana seguida de hipoglucemia tardía. La intensidad de presentación de estos síntomas será inversa a la capacidad de depuración inmediata por vía oxidativa, y mediata por glucogenosíntesis. La depuración puede verse afectada debido a saturación de reservorios de glucógeno o bien a desfaseamiento de la ingestión de glúcidos respecto a su demanda; excesos temporales son encaminados hacia lipogénesis (Figura 1). El recordatorio clínico dietario permite la detección temprana del síndrome dismetabólico por parte del clínico que de otra manera llegaría a ser sospechada tardíamente, una vez establecidos los cambios somatométricos del componente adiposo, la dislipidemia y la intolerancia a la glucosa.

ACTIVIDAD FÍSICA Y FLUJO DE SUSTRATOS. ALCANCES DE LAS RECOMENDACIONES VIGENTES

En los programas de prevención de las ECDD y los trastornos asociados, encontramos como segunda variable la actividad física cuya recomendación es genérica, limitándose a indicar una carga total de trabajo a realizarse diariamente o semanalmente, pero carece de una definición precisa en cuanto al valor de la intensidad. En la publicación de la Asociación de Medicina Interna de México "Consenso para la prevención de las complicaciones crónicas de la DMNID",⁶⁰ encontramos que el formato de encuesta utilizado para evaluar la actividad física aunque pretenda estimar el gasto energético lúdico (kcal/semana) se limita a calcular el tiempo dedicado (horas/semana) y para valorar la intensidad, registra apreciaciones subjetivas con que es realizado. La comparación de frecuencia cardiaca (Fc) y de unidades metabólicas (METs), permite estimaciones cualitativas, no cuantitativas de la intensidad, ya que tanto la Fc como la apreciación subjetiva de esfuerzo en escala de Borg⁶¹ son medidas relativas, no absolutas. La estimación de la intensidad del trabajo requiere medidas físicas absolutas como son el trabajo y el tiempo (wts/horas) o el consumo de oxígeno en el tiempo (mL/min). Dicho consenso enfatiza la meta de un tiempo de ejercicio de 100 a 300 minutos por semana que equipara a un gasto energético lúdico entre 900 a 2,500 kcal/semana y nos trasmite la falsa noción que dicho trabajo sea satisfecho con oxidación de lípidos. Otra publicación, aún más reciente, el "Proyecto de Norma Oficial Mexicana para el Tratamiento de la Obesidad" mantiene una postura similar.⁶² Estas recomendaciones son reflejo de los consensos internacionales como el de los "Centers for Diseases Con-

trol and Prevention" y el del "American College of Sports Medicine",⁶³ que proponen como suficiente la medida de acumular 30 minutos de ejercicio moderado, preferentemente diario o por lo menos 3 veces por semana.

Desafortunadamente los resultados no han sido uniformemente convencedores; el cumplimiento de tan imprecisa recomendación no asegura la reducción del riesgo de ECDD,⁶⁴⁻⁶⁸ probablemente sólo evitaría su incremento.

Las preguntas que surgen necesariamente son: ¿por qué existe incongruencia entre las expectativas y los resultados de la recomendación de la actividad física? ¿por cuál mecanismo la actividad física controlaría la obesidad: incrementando la oxidación de lípidos o impidiendo la lipogénesis? ¿si es por la oxidación adicional de lípidos, cuándo ocurre? ¿durante la realización del ejercicio?

Para poder responder tenemos que recurrir a un modelo de flujo de sustratos que integre todas estas variables y permita establecer la metodología de estudio del síndrome dismetabólico.

INTENSIDAD DEL TRABAJO FÍSICO. POTENCIA MÁXIMA Y CONDICIÓN AERÓBICA

La actividad física como variable protectora contra el riesgo de ECDD requiere especificaciones en lo que concierne a la intensidad. La exigencia de precisar la intensidad apenas se está abriendo paso.⁶⁶⁻⁷⁰ ¿Por qué precisar la intensidad? ¿no es suficiente realizar actividad física a la intensidad que sea? Para entender el problema es necesario recordar las definiciones de trabajo, intensidad, capacidad física y condición aeróbica. El trabajo se define como fuerza (kg) por distancia (m) y es medido en unidades físicas (kgm, watios, kcal, kj) o, en humanos, en sus equivalentes bioquímicos (VO_2 L, VCO_2 L). Al integrar el tiempo (en segundos, minutos, horas) requerido para realizar el trabajo se obtiene la intensidad del trabajo (IT) cuyo valor puede ser expresado en unidades absolutas "kgms", "watios/hora", "mL/min de VO_2 " o relativas como los METs, y también en unidades porcentuales de la capacidad física máxima ($\text{VO}_{2\text{MAX}}$) o de la capacidad aeróbica de un individuo ($\text{VO}_{2\text{UA}}$).

La capacidad física máxima de un sujeto es función de su masa muscular (MMu); la dinamometría permite evaluarla segmentariamente; para su evaluación global recurrimos a la medición del consumo máximo de oxígeno ($\text{VO}_{2\text{MAX}}$). El concepto de **Consumo máximo de oxígeno** ($\text{VO}_{2\text{MAX}}$) es expresión de la potencia máxima de un individuo, sumatoria de la potencia aeróbica y de la anaeróbica para cuya medición requerimos precisar el valor de la deuda de oxígeno. El consumo máximo de oxígeno no es sinónimo de **Condición aeróbica**, aunque en las evaluaciones de sujetos atléticos los dos conceptos aparezcan ambiguamente sobrepuestos,⁷¹ en indivi-

Hidratos de Carbono Dietarios

Ingestión Oxidación previa

C.R.
VCO₂ / VO₂

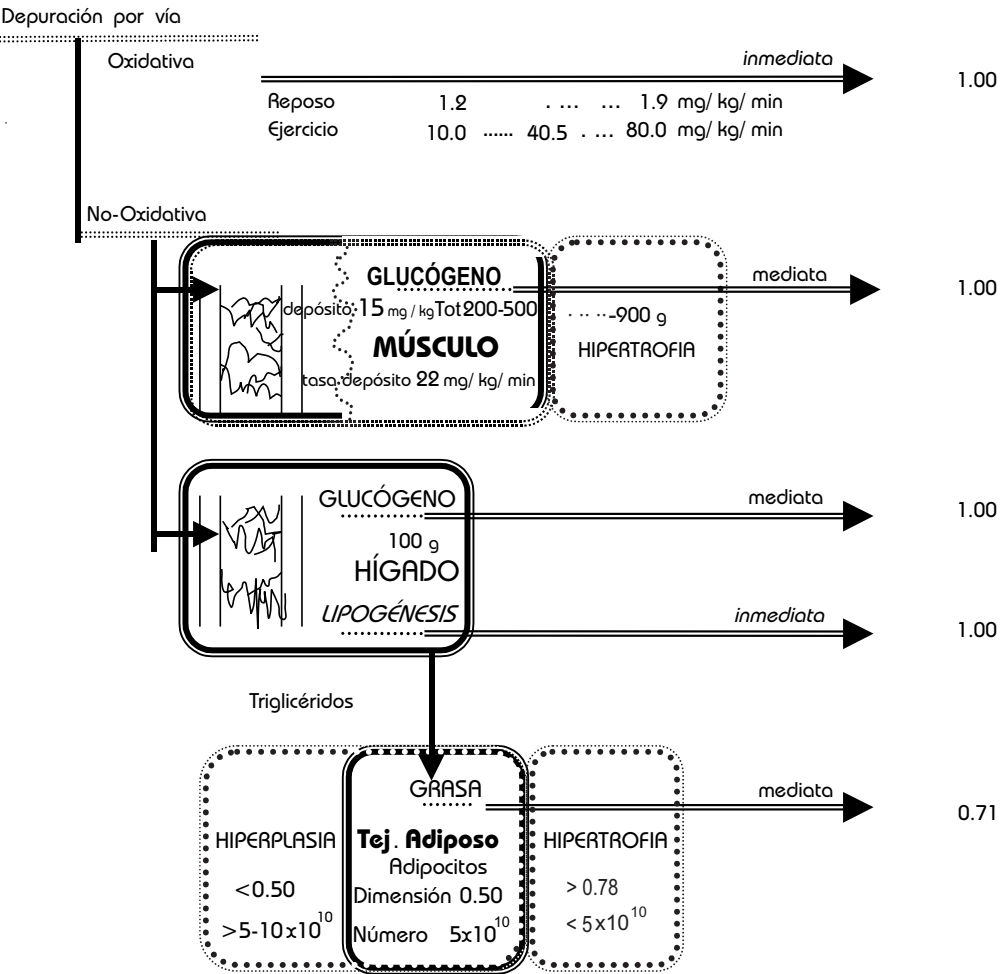


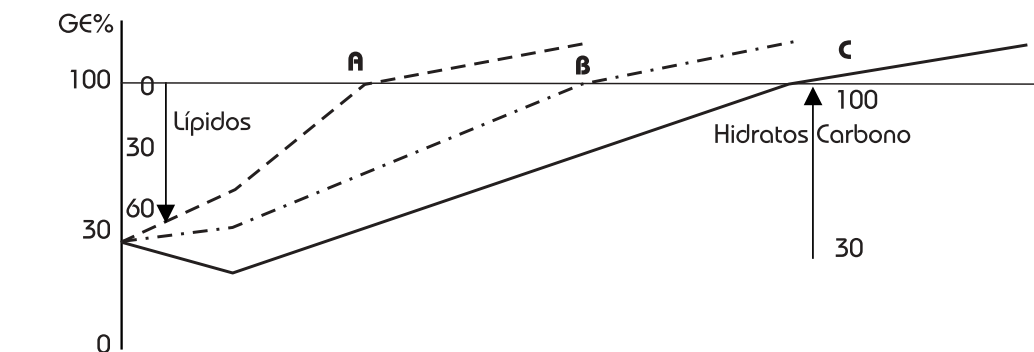
Figura 1. La vía oxidativa inmediata, con cociente respiratorio (CR) de 1.00, depura hidratos de carbono (HC) dietarios a una tasa que varía entre un mínimo de 1.2 mg/kg/min, en estado de reposo y ayuno, hasta 80 mg/kg/min en atletas durante ejercicio máximo. La depuración por vía no-oxidativa utiliza el almacenamiento de glucógeno hepático y muscular, cuya magnitud depende de la masa del órgano y de su saturación, llegando a valores de 100 g para el hígado y más de 500 g para músculo. La hipotrofia y la hipertrofia muscular son las condiciones que más afectan la capacidad de almacenamiento. Los HC almacenados como glucógeno participan de la oxidación mediata, con CR = 1.00. Al saturarse el espacio de almacenamiento de glucógeno, los HC restantes son encaminados a lipogénesis, con CR > 100, originando los triglicéridos circulantes, depositados sucesivamente en el tejido adiposo. Con hiperplasia del tejido adiposo, el número de adipocitos superior a los 5x10¹⁰ normales, permite un mayor almacenamiento de grasa retardando la aparición de resistencia a insulina.

duos sedentarios se aprecia la diferencia notable.⁷² Wasserman en 1964 introdujo el concepto de **Umbral anaeróbico** para identificar el tope de la condición aeróbica, y lo definió como la intensidad de trabajo a la cual la concentración sanguínea de lactato aumenta y la de bicarbonato disminuye,^{73,74} mientras con la medición del intercambio de gases se identifica en 1.00 el cociente respiratorio y la calorimetría indirecta asigna el 100% del flujo de sustratos energéticos a los hidratos de carbono. La participación de los lípidos al recambio energético es en medida inversamente proporcional a la intensidad: en las actividades de intensidad baja, representa un porcentaje importante⁷⁵⁻⁷⁸ pero llega a anularse al alcanzar intensidades de trabajo que rebasan el umbral anaeróbico, condición a partir de la cual la energía adicional sólo puede obtenerse de los hidratos de carbono vía glucólisis anaerobia^{71,75} con inducción asociada de

gluconeogénesis por el ciclo de Cori^{72,76} y, consecuentemente, aunque parezca paradójico, de lipogénesis.⁷⁷⁻⁷⁹

Para fines prácticos podemos asimilar el concepto de "umbral anaeróbico" (UA) al de "condición física", término comúnmente utilizado y al que estamos más familiarizados. El UA es modificado con el acondicionamiento y desacondicionamiento;⁸⁰⁻⁸⁴ los cambios en UA pueden modificarse de manera directamente proporcional con la carga de trabajo,^{85,86} su intensidad,⁸⁷ frecuencia⁸⁸ y duración.⁸⁹ Respecto a las técnicas de acondicionamiento resultan poco eficientes los programas con ejercicios de intensidades y frecuencias bajas. Las más recientes propuestas de acondicionamiento privilegian la intensidad más que el tiempo.⁹⁰⁻⁹² La variación en la condición física puede valorarse en distintos niveles, desde los funcionales a los bioquímicos y contamos con varios indicadores que, ordenados en escala ascendente de precisión, son: 1) El tiem-

Recambio de sustratos energéticos y condición física



METs	2	3	4	6	9	11	13	16
Watts /hr	25	50	75	125	200	250	300	375
VO ₂ L/min	0.56	0.84	1.12	1.68	2.52	3.08	3.64	4.48
G.É. Kcal/min	2.7	4.2	5.7	8.7	10.1	12.3	14.6	17.9
Sujeto A								
C.R. _{np}	0.88	1.00	1.10	1.20				
Fc Lat/min	100	140	180	210				
Fc% _{FdUA}	71	100	129	150				
VO ₂ % _{VO2MAX}	22	33	44	67				
VO ₂ % _{VO2UA}	67	100	133	200				
HC _{ox} % _{GE}	60	100	133	167				
Lipid _{ox} % _{GE}	40	0	-33	-67				
HC _{ox} mg/min	410	1050	1425	2180				
HC _{dep} mg/min	125	1050	1904	3640				
Lipid _{ox} mg/min	125	0	-212	-647				
Sujeto B								
C.R. _{np}	0.82	0.86	0.93	1.00	1.10	1.20		
Fc Lat/min	40	52	62	84	130	150		
Fc% _{FdUA}	27	35	41	56	87	100		
VO ₂ % _{VO2MAX}	13	19	25	38	56	69		
VO ₂ % _{VO2UA}	33	50	67	100	150	183		
HC _{ox} % _{GE}	40	53	77	100	133	167		
Lipid _{ox} % _{GE}	60	47	23	0	-33	-67		
HC _{ox} mg/min	277	560	1095	2184	2525	3075		
HC _{dep} mg/min	180	218	1095	2184	3360	5133		
Lipid _{ox} mg/min	180	218	148	0	-373	-913		
Sujeto C								
C.R. _{np}	0.80	0.78	0.80	0.85	0.94	1.00	1.06	1.20
Fc Lat/min	40	52	62	84	130	150	176	210
Fc% _{FdUA}	27	35	41	56	87	100	117	140
VO ₂ % _{VO2MAX}	13	19	25	38	56	69	81	100
VO ₂ % _{VO2UA}	18	27	36	55	82	100	118	145
HC _{ox} % _{GE}	33	27	37	50	80	100	120	167
Lipid _{ox} % _{GE}	67	73	63	50	20	0	-20	-67
HC _{ox} mg/min	229	280	524	1092	2016	3080	3650	4475
HC _{dep} mg/min	229	280	524	1092	2016	3080	4368	7467
Lipid _{ox} mg/min	203	342	402	485	224	0	-324	-1327

Figura 2. Bajo igual carga de trabajo (wts) y consumo de oxígeno (VO₂), las diferencias que se detectan en frecuencia cardíaca (Fc), cociente respiratorio (CR) y oxidación de sustratos, dependen del diferente valor porcentual que dicho trabajo tiene en la escala individual del umbral anaeróbico (UA). Para un trabajo de 25 wts, equivalente a un consumo de oxígeno de 560 mL/min o 2 METs, similar a caminar 2 km/hora, con gasto energético (GE) de 2.7 kcal/min, el sujeto A obtiene dicha energía oxidando 410 mg/min de hidratos de carbono (HC_{ox}) y 125 mg/min de lípidos (Lipid_{ox}), el B 277 mg/min y 180 mg/min y el C 229 mg/min y 203 mg/min respectivamente. Por otro lado, para un trabajo de 75 wts equivalente a 4 METs, similar a hacer aeróbicos leves, correr 6 km/hora o lavar y tender ropa, con gasto de 5.7 kcal/min, el sujeto C requiere oxidar 524 mg/min y 402 mg/min, el B 1,095 mg/min y 148 mg/min de HC y lípidos respectivamente, mientras que el sujeto A requiere disponer de 1,904 mg/min de HC, de los cuales oxida completamente 1,428 mg/min y encamina a lipogénesis, vía lactato, los restantes 480 mg/min sintetizando 212 mg/min de lípidos. HC_{dep} indica la suma de los HC oxidados más los encaminados a vía no oxidativa.

po requerido para la realización de un trabajo,⁸⁵⁻⁸⁹ es un indicador con baja precisión que, para usarse en estudios comparativos, requiere intervalos de meses de acondicionamiento, 2) El intercambio de gases por calorimetría indirecta^{89,92-94} que detecta cambios en pocas semanas, 3) La actividad enzimática mitocondrial^{91,95-97} con mediciones bioquímicas tisulares cuya capacidad discriminativa permite apreciar cambios en razón de días. Por otro lado, y asociando el concepto de que la condición física depende de la intensidad alcanzada con el ejercicio, podemos asumir que el umbral anaeróbico de cada individuo corres-

ponde a la intensidad con que habitualmente desarrolla sus actividades rutinarias más intensas, aunque de corta duración.

UTILIZACIÓN DE SUSTRATOS ENERGÉTICOS EN REPOSO Y DURANTE EL TRABAJO

En cuanto a la depuración de glucosa, la vía oxidativa responde para cantidades modestas en condición de reposo, incrementando de 10 a 60 veces en ejercicio intenso. DeFronzo reportó una oxidación mínima de glucosa en ayuno de 1.2

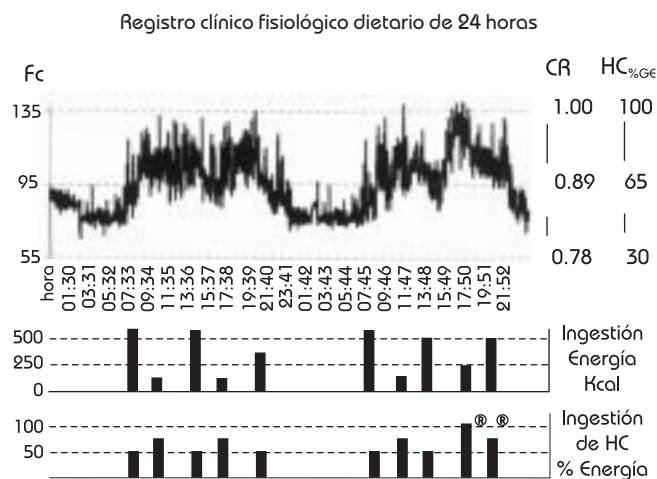


Figura 3. La comparación gráfica, ordenada por horas del día, de la ingestión de sustratos *versus* la utilización oxidativa de los mismos, permite apreciar la subordinación que la dieta tiene respecto a los procesos oxidativos. El consumo de oxígeno (VO_2), el cociente respiratorio (CR), el gasto energético (GE), la oxidación de hidratos de carbono y el porcentaje de energía derivada de éstos ($\text{GE}\%\text{HC}$) pueden obtenerse por calorimetría indirecta o calcularse a partir de la frecuencia cardíaca (Fc). La ingestión de HC en los horarios de 17:30 y 20:30 entre las primeras y segundas 24 horas presenta una diferencia temporalmente dependiente de la Fc. La inclusión de síntomas y sucesos laborales y emocionales o lúdicos, enriquecería más la comparación gráfica.

mg/kg/min en sujetos normales.⁹⁸ Mediante calorimetría indirecta hemos encontrado en adultos de 50 años oxidación de hidratos de carbono en reposo-ayuno del orden de 1.23 ± 0.48 mg/kg/min, y de 1.9 ± 0.51 mg/kg/min en reposo-postprandial, con valores similares en sanos como en diabéticos tipo 2, incrementando solamente 10 veces para alcanzar el umbral anaeróbico en actividad física.⁹⁹ Oxidación de hasta 80 mg/kg/min, en ejercicio pueden registrarse en atletas con consumo máximo de oxígeno de 70 mL/kg/min.⁹⁰⁻⁹² La depuración de HC por la vía no-oxidativa cuenta con glucogenosíntesis y lipogénesis (Figura 1). El almacenamiento intrahepático de glucógeno es estimado en valores del orden de los 100 g mientras que el músculo puede almacenar aproximadamente 15 g/kg¹⁰⁰ pudiendo llegar a valores totales de entre 500 y 700 g;^{101,102} la captación muscular ocurre a una tasa de 22 mg/kg/min;¹⁰² obviamente estos valores dependen en primer término del volumen de masa muscular de un individuo, entendiendo que una masa muscular de 36 kg puede almacenar el doble de glucógeno que una de 18 kg. En segundo término depende del grado de saturación, es decir que el músculo aceptará mayor cantidad de glucosa cuanto menor reserva de glucógeno tenga y cuanto más reciente haya sido su utilización; de tal manera que el estado de mayor receptividad es el de un atleta al finalizar una actividad física exhaustiva, mientras que la menor receptividad sería la de un sujeto con reducida masa muscular y en estado sedentario (Figura 1).



Figura 4. Equipo de calorimetría indirecta portátil K4b² para llevar a cabo mediciones de flujo de sustratos durante la realización de las actividades habituales, y en ambiente libre, en los diferentes momentos del día.

La reducción de la actividad enzimática mitocondrial es la característica de una pobre condición física que subyace a la dependencia de glúcidos⁹⁵⁻⁹⁷ como sustrato energético principal (Figura 2).

Aunque tradicionalmente se acepta que para un trabajo físico en intensidades de hasta el 60% del $\text{VO}_{2\text{Máx}}$ obtenemos energía principalmente de la oxidación de lípidos,⁷² debemos entender esto como una referencia teórica; en efecto, y dependiendo de la condición física individual, para algunos sujetos los lípidos dejan de representar la fuente energética principal cuando la intensidad del trabajo es del orden de 45%-50% del $\text{VO}_{2\text{Máx}}$ ⁷² o apenas del orden de 25% del $\text{VO}_{2\text{Máx}}$ en ancianos con limitaciones físicas,⁸⁴ mientras que en algunos atletas entrenados esto ocurre por intensidades del 85% del $\text{VO}_{2\text{Máx}}$.^{92,104} Para entender y aceptar que existen diferencias interindividuales notables, consideramos tres condiciones ejemplares (Figura 2). Por un lado el sujeto A, varón sedentario y con hipotrofia muscular, con peso corporal de 65 kg y masa muscular de 24 kg, con un $\text{VO}_{2\text{Máx}}$ del orden de los 3,000 mL/min (equivalente a unos 220 vatios/hora) y una capacidad aeróbica de sólo 25% del $\text{VO}_{2\text{Máx}}$ (≈ 50 wts). Por otro lado, el sujeto B, varón también de 65 kg de peso pero masa muscular de 30 kg, un $\text{VO}_{2\text{Máx}}$ del orden de los 4,400 mL/min (equivalente a unos 370 vatios/hora) y una capacidad aeróbica 35% de $\text{VO}_{2\text{Máx}}$ (≈ 125 wts) y, por último, el sujeto C, atlético con valores similares de peso, masa muscular y $\text{VO}_{2\text{Máx}}$ que el sujeto B, pero con capacidad aeróbica 70% de $\text{VO}_{2\text{Máx}}$ (≈ 250 wts). Si los tres sujetos llevaran a cabo un trabajo a la intensidad de 75 wts/hora, por ejemplo correr en llano a 7 km/hora (≈ 115 metros/min), todos tendrían un gasto energético no proteico de casi 4 kcal/min. A la intensidad del trabajo descrita, el sujeto A superaría su umbral anaeróbico, alcanzaría un

cociente respiratorio de 1.10, y su flujo de sustratos energéticos estaría caracterizado con utilización exclusiva de HC, producción de lactato y consecuentemente, pese a estar en ejercicio, sintetizaría lípidos. Este sujeto A utilizaría 1,900 mg/min de HC empleando el 60% como sustrato oxidativo inmediato y depurando los restantes por vía no-oxidativa en la síntesis de casi 210 mg/min de lípidos. El sujeto B estaría dentro de la franja aeróbica, con un cociente respiratorio de 0.93 y podría satisfacer la demanda energética con el 77% de la energía a partir de la oxidación de HC y el 23% de los lípidos, es decir que oxidaría 1,095 mg/min de HC y 148 mg/min de lípidos. Finalmente el sujeto C presentaría un cociente respiratorio de 0.80, requeriría el 37% de la energía a partir de la oxidación de HC contra un 63% de los lípidos, es decir que oxidaría 524 mg/min de HC y 402 mg/min de lípidos. Si los tres sujetos dispusieran de 50g de HC, por ejemplo en forma de glucógeno muscular, el sujeto A suspendería el ejercicio en los primeros 5 a 6 minutos debido a la intensidad excesiva, el sujeto B podría mantener su actividad durante aproximadamente 55 minutos, mientras que el sujeto C podría mantenerla por 100 minutos. Hipotéticamente, al sumar 60 minutos, no necesariamente continuos, de trabajo de esta intensidad el sujeto A debiera ingerir 110 g de HC habiendo además sintetizado 13 g de lípidos, el sujeto B requeriría ingerir 65 g de HC habiendo oxidado 9 g de lípidos, y el sujeto C ingeriría 30 g de HC habiendo oxidado 24 g de lípidos. Proyectando estos valores a tiempos de años, como corresponde al desarrollo de este tipo de trastornos, encontraríamos que el cambio en masa grasa entre el sujeto A y C diferiría enormemente. Este ejemplo permite considerar el flujo de sustratos como una característica metabólica adquirida y cambiante del recambio energético y el hábito dietario como una variable dependiente.

OXIDACIÓN E INGESTIÓN DE SUSTRATOS

El requerimiento proporcional de hidratos de carbono y de lípidos para satisfacer la demanda energética de cada individuo es función de la intensidad con que realiza sus actividades en la escala de su propia capacidad aeróbica $IT_{\%UA}$.

En las mediciones de recambio energético realizada en sujetos sanos y enfermos a lo largo de 10 años hemos apreciado una relación muy fuerte entre la intensidad del trabajo y la ingestión de HC. Aparentemente cada sujeto tiende a ingerir HC en cantidades directamente proporcionales a la intensidad del trabajo en la escala de su propia condición aeróbica. En 1996 informamos en portadores de DMNID una ingestión de HC superior a la prescrita y una mayor dependencia energética de HC que los sujetos normales.⁹⁹ En 1998 reportamos, en pacientes con DMNID descontrolados, que al mejorar su condición

física de un 30% con 8 semanas de entrenamiento se lograba reducir la hiperglucemia y la hipertrigliceridemia en porcentajes entre 15% y 50%.¹⁰⁵ En el 2000 reportamos una correlación significativa ($r = 0.483$) entre el incremento temporal de intensidad de la actividad física y los eventos compulsivos de ingestión de HC en mujeres con sobrepeso.¹⁰⁶ Siempre en el año 2000 informamos que la ingestión de HC de los portadores de DMNID superaba la prescrita en una magnitud proporcional a la intensidad del trabajo físico, con una correlación significativa ($r = -0.96$)¹⁰⁷ entre el índice de adecuación de HC y el valor de la capacidad aeróbica. Estas apreciaciones son acordes con el modelo glucogenostático de Flatt⁵⁶ el cual postula que el hambre se genera como respuesta a la necesidad de reponer HC y que la ingestión energética alimentaria total es regulada cuantitativamente por la demanda de HC y cualitativamente por el "food quotient".^{58,59}

Integrando todo lo anterior la denominada "conducta alimentaria" o "hábitos dietarios" debieran interpretarse como "respuestas a estados metabólicos definidos", no una "variable independiente". Comprobado un modelo en el cual la dieta resulta ser una variable dependiente contaríamos con un marco referencial unificado para la enigmática variedad de las manifestaciones fisiopatológicas que preceden la aparición de ECDD.

VALORACIÓN CLÍNICA DEL S. DISMETABÓLICO

Para evaluar el paciente con síndrome dismetabólico bajo el enfoque del flujo de sustratos, requerimos contar con las siguientes variables, todas ordenadas por cada momento a lo largo del día: 1. Ingestión dietaria de hidratos carbono y lípidos. 2. Disponibilidad de HC. 3. Costo aeróbico de cada actividad. 4. Necesidades oxidativas de HC. 5. Comparación gráfica de los datos en el "Registro clínico fisiológico dietario de 24 horas" (Figura 3).

La ingestión dietaria de hidratos carbono se obtiene del recordatorio clínico dietario de 24 horas (Cuadro I) y se reporta como "HC ingeridos" en gramos por cada comida. La disponibilidad de HC es una variable semicualitativa aunque expresada como mg/min y se obtiene del valor de HC ingeridos en una comida, dividido por los minutos que separan ésta de la siguiente inmediata. El costo aeróbico de cada actividad se obtiene de la interpolación de los valores de VO_2 y CR medidos por calorimetría o, de manera indirecta, estimados de la interpolación del registro continuo de la Fc en escala de $Fc_{70\%MFX}$ y se expresa como % de la capacidad aeróbica. Las necesidades oxidativas de HC es una variable cuantitativa que se obtiene de la medición por calorimetría indirecta, con equipo portable¹⁰⁸ tipo el K4b² (Figura 4), o del cálculo por interpolación de valores de VO_2 y CR en función de la Fc (Figura 3).

CONCLUSIONES

Los trastornos metabólicos precursores de las ECDD se-
mejan los asociados al sobrepeso y se manifiestan inicial-
mente como intolerancia a la glucosa. El origen común de
estos trastornos metabólicos parece ser de tipo funcional
debido a un bajo umbral anaeróbico que conlleva a una
reducción directa en la capacidad oxidativa para lípidos y
una proporcionalmente mayor dependencia energética de
la oxidación de HC.

Si la capacidad de oxidación de los lípidos se reduce a
valores por debajo de la recomendación dietaria (30%
de la energía total) es forzoso que se acumule un exce-
dente de grasa. Por otro lado, cuando la mayor depen-
dencia energética de los HC resulta insuficientemente cu-
bierta por la ingestión recomendada (55%), el organismo
tiene que recurrir a uno de los dos recursos posibles: la
gluconeogénesis o el *incremento en la ingestión de ali-
mentos* que, dependiendo del *food quotient*, puede con-
dicionar balance positivo con incremento notable de la
grasa corporal. El acondicionamiento físico logra revertir
esta situación.

Nuestra perspectiva gnoseológica sobre los denomi-
nados hábitos dietarios es fundamentalmente bioquímica,
respetuosa de las reglas mecanicistas del recambio ener-
gético y delimita la participación de los componentes so-
cio-culturales y psicológicos a los aspectos hedónicos y
culinarios. Bajo esta perspectiva el éxito de los progra-
mas dietéticos para la prevención de las ECDD, así como
la terapia de los trastornos metabólicos asociados, esta-
rá subordinado al aseguramiento previo de una condición
física determinada.

BIBLIOGRAFÍA

- World Health Organization: *The global world health report* 1998. Ginebra. WHO 1998.
- Jacob C, Seidell. Dietary fat and obesity: an epidemiologic perspective. *Am J Clin Nutr* 1998; 67: 546S-550S.
- Hambrecht R, Niebauer J, Marburger C, Grunze M, Kalberer B, Haver K. Various intensities of leisure time physical activity in patients with coronary atherosclerotic lesions. *J AM Coll Cardiol* 1993; 22: 468-477.
- Stephen AM, Sieber GM, Gerster YA, Morgan DR. Intake of carbohydrate and its components – International comparisons. Trends over time, and effects of changing to low fat diets. *Am J Clin Nutr* 1995; 62: 851S-67S.
- Trichopoulou A. World wide patterns of dietary lipids intake and health implications. *Am J Clin Nutr* 66: 961S-4S.
- Baumgartner RN, Heymsfield SB, Roche AF. Human body composition and the epidemiology of chronic disease. *Obes Res* 1995; 3: 73-95.
- World Health Organization: obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of WHO consultation on obesity. Geneva, WHO 1997.
- Perry AC, Applegate EB, Allison MD, Jackson ML, Miller PC. Clinical predictability of the waist-to-hip ratio in assessment of cardiovascular disease risk factors in overweight, premenopausal women. *Am J Clin Nutr* 1998; 68: 1022-7.
- Bjornorp P, Carlgren G, Isaksson B, Krotkiewski M, Larsson B, Sjostrom L. Effect of an energy reduce dietary regimen in relation to adipose tissue cellularity in obese women. *American Journal of Clinical Nutrition* 1975; 28: 445-52.
- Bray GA. Measurement of subcutaneous fat cells from obese patient. *Annals of Internal Medicine* 1970; 73: 565-69.
- Barker DJP, Hales CN, Fall CH et al. Type 2 non-insulin-dependent diabetes mellitus, hypertension and hyperlipidaemia, syndrome X: relation to reduced fetal growth. *Diabetologia* 1993; 36: 62-67.
- Ishizaki M, Yamada Y, Morikawa Y, Noborisaka Y, Ishida M, Miura K, Nakagawa H. The relationship between waist-to-hip ratio and occupational status and life-style factors among middle-aged male and female Japanese workers. *Occup Med* 1999; 49: 177-82.
- Jabbar A, Irfanullah A, Akhter J, Mirza YK. Dyslipidemia and its relation with body mass index versus waist hip ratio. *J Pak Med Assoc* 1997; 47: 308-10.
- Haffner SM, Miettinen H, Gaskill SP, Stern MP. Metabolic precursors of hypertension. The San Antonio Heart Study. *Arch Intern Med* 1996; 156: 1994-2001.
- Pedersen SB, Borglum JD, Schmitz O, Bak JF, Sorensen NS, Richelsen B. Abdominal obesity is associated with insulin resistance and reduced glycogen synthetase activity in skeletal muscle. *Metabolism* 1993; 42: 998-1005.
- Bjornorp P, Holm G, Rosmond R. Hypothalamic arousal, insulin resistance and Type 2 diabetes mellitus. *Diabet Med* 1999; 16: 373-83.
- Bjornorp P. Stress and cardiovascular disease. *Acta Physiol Scand* 1997; 640(S): 144-8.
- Morriconi L, Ferrari M, Enrini R, Inglese L, Giardini D, Garancini P, Caviezel F. The role of central fat distribution in coronary artery disease in obesity: comparison of nondiabetic obese, diabetic obese, and normal weight subjects. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1999; 23: 1129-35.
- Cigolini M, Seidell JC, Targher G, Deslypere JP, Ellsinger BM, Charzewska J, Cruz A, Bjornorp P. Fasting serum insulin in relation to components of the metabolic syndrome in European healthy men: the European fat distribution study. *Metabolism* 1995; 44: 35-40.
- Ford ES, Williamson DF, Liu S. Weight change and diabetes incidence: findings from a cohort of US adults. *Am J Epidemiology* 1997; 146: 214-22.
- Seidell JC, Verschuren WMM, van Leer EM, Kromhout D. Overweight, underweight, and mortality: a prospective study of 48, 287 men and women. *Archives of Internal Medicine* 1996; 156: 958-963.
- Chen JM, Rimm EB, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC. Obesity, fat distribution, and weight gain as risk factors for clinical diabetes in men. *Diabetes Care* 1994; 17: 961-969.
- Lean MEJ, Han TS, Seidell JC. Impairment of health and quality of life in people with large waist circumference. *Lancet* 1998; 351: 853-856.
- Williamson DF, Pamuk E, Thun M, Flanders D, Byers T, Heath C. Prospective study of international weight loss and

- mortality in never-smoking overweight US white women aged 40-64 years. *American Journal Epidemiology* 1995; 141: 1128-41.
25. Manson JE, Golditz GA, Stampfer MJ. Parity ponderosity and the paradox of a weight-preoccupied society (Editorial). *JAMA* 1994; 271: 1788-90.
 26. Ernst E, Matria A. Normalization of hemorrheological abnormality during weight reduction in obese patients. *Nutrition* 1987; 3: 337-9.
 27. Jeffery RW, French SA. Preventing weight gain in adults: design, methods and one year results from the pound one year results. *Int J Obesity* 1997; 21: 457-464.
 28. Chávez A, Díaz D. Frecuencia de obesidad en algunas zonas de la República Mexicana. *Rev Invest Clin* 1967; 19: 119-129.
 29. Encuesta Nacional de Nutrición 1999. Secretaría de Salud, Instituto Nacional de Salud Pública, Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática. México, 1999.
 30. Encuesta urbana de alimentación y nutrición en la zona metropolitana de la ciudad de México 1994-1995. INNSZ. México.
 31. León AJL, Zajarías A, Fernández P, Medrano G. Respuesta de los niños sanos a la prueba de esfuerzo en banda sin fin con el protocolo de Bruce. *Arch Inst Cardiol (Mex)* 1985; 55: 227-233.
 32. González VC, Stern PM, Valdéz R, Braxton M, Haffner S. Niveles de lípidos sanguíneos y riesgo aterogénico en población abierta urbana. *Rev Inv Clin* 1993; 45: 127-32.
 33. González C, Stern MP, Mitchell BD, Valdéz RA, Haffner SM, Pérez BA. Clinical characteristics of type II diabetic subjects consuming high versus low carbohydrate diets in Mexico City and San Antonio, Texas. *Diabetes Care* 1994; 17: 397-404.
 34. Chávez SJ. El máximo consumo de oxígeno (VO_2Mx), composición corporal y factores de riesgo como indicadores positivos de salud en jubilados y pensionados. *Rev Med IMSS (Mex)* 1995; 33: 271-277.
 35. Khan LK, Soball J, Martorell R. Acculturation, socioeconomic status, and obesity in Mexican Americans, Cuban Americans, and Puerto Ricans. *Int J Obesity* 1997; 21: 91-96.
 36. Forster JI, Jeffery RW, Schmid TL, Kramer. Preventing weight gain in adults; a pound prevention. *Health Psychol* 1988; 1: 515-525.
 37. Yu PS, Zhao G, Etherton T, Naglak M, Kris Etherton K. Effects of the national cholesterol education program's Step I and Step II dietary intervention programs on cardiovascular disease risk factors: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 1999; 69: 632-46.
 38. Ammerman AS, DeVellis BM, Haines PS, Keyserling TC, Carey TS, DeVellis RF, Simpson RJ. Nutrition education for cardiovascular disease prevention among low income populations-description and pilot evaluation of a physician-based model. *Patient Educ Couns* 1992; 19: 5-18.
 39. Geiselman PJ. Control of food intake: a physiologically complex motivated behavioral system. *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America* 1996; 25: 815.
 40. Godínez GS, Fleter RV, Solano SA, Lozano CO. *Papel de la nutrición, la actividad física y la terapia conductual en el control de la obesidad*. cap. IV. pp 97-116. "Obesidad en México". Editores: Vargas AL, Bastarracea SR, Laviada MH, González BJ, Ávila RH. FUNSALUD y UAY 1999. México, D.F. México.
 41. Barry EL. The obesity epidemic: metabolic imprinting on genetically susceptible neural circuits. *Obesity Research* 2000; 8: 342-7.
 42. DeLucia JL, Kalodner CR. An individualized cognitive intervention: does it increase the efficacy of behavioral interventions for obesity. *Addict Behav* 1990; 15(5): 473-9. *Compr Psychiatry* 1992; 33(4): 256-61.
 43. Kuhnlein HV, Receveur O. Dietary change and traditional food systems of indigenous peoples. *Ann Rev Nutr* 1996; 16: 417-42.
 44. Brownell KD, Cohen LA. Adherence to dietary regimens. 2: Components of effective interventions. *Behav Med* 1995; 20: 155-64.
 45. Denke MA, Grundy SM. Individual responses to a cholesterol-lowering diet in 50 men with moderate hypercholesterolemia. *Arch Intern Med* 1994; 154: 317-25.
 46. Baranowski T, Weber Cullen K, Baranowski J. Psychosocial correlates of dietary intake: advancing dietary intervention. *Annu Rev Nutr* 1999; 19: 17-40.
 47. Dornelas EA, Wylie Rosett J, Swencionis C. The DIET study: long-term outcomes of a cognitive-behavioral weight-control intervention in independent-living elders. Dietary intervention: evaluation of technology. *J Am Diet Assoc* 1998; 98(11): 1276-81.
 48. Clifford PA, Tan SY, Gorsuch RL. Efficacy of a self-directed behavioral health change program: weight, body composition, cardiovascular fitness, blood pressure, health risk, and psychosocial mediating variables. *J Behav Med* 1999; 14: 303-23.
 49. Israel AC, Guile CA, Baker JE, Silverman WK. An evaluation of enhanced self-regulation training in the treatment of childhood obesity. *J Pediatr Psychol* 1994; 19: 737-49.
 50. Valoski A, Epstein LH. Nutrient intake of obese children in a family-based behavioral weight control program. *Int J Obes* 1990; 14: 667-77.
 51. Riva G. The role of emotional and socio-cognitive patterns in obesity: eating attitudes in obese adolescents before and after a dietary-behavior therapy. *Psychol Rep* 1996; 79: 35-46.
 52. Hunink MG. The recent decline in mortality from coronary heart disease, 1980-1990. The effect of secular trends in risk factors and treatment. *JAMA* 1997; 277: 535-542.
 53. Denke MA. Diet and lifestyle modification and its relationship to atherosclerosis. *Med Clin North Am* 1994; 78: 197-223.
 54. Downs JR, Clearfield M, Weis S, Whitney E, Shapiro DR, Beere PA, Langendorfer A, Stein EA, Kruyer W, Gotto AM. Primary prevention of acute coronary events with lovastatin in men and women with average cholesterol levels: results of AFCAPS/TexCAPS. Air Force/Texas Coronary Atherosclerosis Prevention Study. *JAMA* 1998; 279(20): 1615-22.
 55. Dietz W. How to tackle the problem early? The role of education in the prevention of obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1999; 23: S7-9.
 56. Flatt JP. Diet, lifestyle and weight maintenance. McCollum Award Lecture 1995. *Am J Clin Nutr* 1995; 62: 820-36.
 57. Sparti A, Windhauser MM. Effect of an acute reduction in carbohydrate intake on subsequent food intake in health men. *Am J Clin Nutr* 1997; 66: 1144-50.

58. Tremblay A, Drapeau V. Physical activity and preference for selected macronutrients. *Med Sci Sports Exerc* 1999; 31: S584-9.
59. Alm  ras N, Lavallée N, Després JP, Bouchard C, Tremblay A. Exercise and energy intake: effect of substrate oxidation. *Physiol Behav* 1995; 57: 995-1000.
60. *Consenso para la prevención de las complicaciones crónicas de la DMNID*. 1999. Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología, Asociación de Medicina Interna de México, Sociedad de Nutriología. México 1999.
61. Borg GA. Psychological basis of physical exercise. *Med Sci Sports Exercise* 1982; 14: 377.
62. Dávalos IA, Casamadrid MO. Análisis crítico de la legislación sanitaria nacional. cap. XII. pp 273-310. "Obesidad en México". Editores: Vargas AL, Bastarracea SR, Laviada MH, González BJ, Ávila RH. *FUNSAUD y UAY*. México. 1999.
63. Pate RR, Pratt M, Blair SN, Haskell WL, Macera CA, Bouchard C, Buchner D, Ettinger W, Heath GW, King AC. Physical activity and public health. A recommendation from the centers for disease control and prevention and the American College of Sports Medicine. *JAMA* 1995; 273: 402-407.
64. King AC, Haskell WL, Taylor CB, Kraemer HC, DeBusk RF. Group-home-based exercise training in healthy older men and women. A community-based clinical trial. *JAMA* 1991; 266: 1535-42.
65. Leaf DA, Reuben DB. "Lifestyle" intervention for promoting physical activity: a kilocalorie expenditure-based home feasibility study. *Am Med Sci* 1996; 312: 68-75.
66. Vuori I. Exercise and physical health: musculoskeletal health and functional capabilities. *Res Q Exerc Sport* 1995; 66: 276-85.
67. Depr  s JP, Lamarche B. Low-intensity endurance exercise training, plasma lipoproteins and the risk of coronary heart disease. *J Inter Med* 1994; 236: 7-22.
68. Ekkekakis P, Petruzzello SJ. Acute aerobic exercise and effect: current status, problems and prospects regarding dose-response. *Sports Med* 1999; 28: 337-74.
69. Morris JN, Hardman AE. Walking to health. *Sports Med* 1997; 23: 306-32. (errata: *Sports Med* 1997; 24: 96).
70. King CN, Senn MD. Exercise testing and prescription. Practical recommendations for the sedentary. *Sports Med* 1996; 21: 326-36.
71. Alatr  ste VM, Salazar E. Estudio de la capacidad funcional aeróbica en sujetos normales. *Arch Inst Cardiol Mex* 1976; 46: 733-749.
72. Holloszy JO, Kokrt WM. Regulation of carbohydrate and fat metabolism during and after exercise. *Annu Rev Nutr* 1996; 16: 121-38.
73. Beaver W, Wasserman K, Whipp BJ. A new method for detecting anaerobic threshold by gas exchange. *J Appl Physiol* 1986; 60: 2020-2027.
74. Spurway NC. Aerobic exercise, anaerobic exercise and the lactate threshold. *British Medical Bulletin* 1992; 48: 569-591.
75. Romijn JA, Coyle EF, Sidossis LS, Gastaldelli A, Horowitz JF. Regulation of glucogenic fat and carbohydrate metabolism in relation to exercise intensity and duration. *Am J Physiol* 1993; 265: E380-91.
76. Coggan AR, Swanson SC, Mendenhall LA, Habash DL, Kien CL. Effect of endurance training on hepatic glycogenolysis and gluconeogenesis during prolonged exercise in men. *Am J Physiol* 1995; 268: E375-83.
77. Kanaley JA, Mottran CD, Scanlon PD, Jensen MD. Fatty acid kinetic response to running above or below lactate threshold. *J Appl Physiol* 1995; 79: 439-47.
78. McGarry JD, Kuwajima M, Newgard CB, Foster DW. From dietary glucose to liver glycogen. The full circle round. *Annu Rev Nutr* 1987; 7: 51-73.
79. Jungermann K, Kietzmann T. Zonation of parenchymal and nonparenchymal metabolisms in liver. *Annu Rev Nutr* 1996; 16: 179-203.
80. Coggan AR, Khr  t WM, Spina RJ, Bier DM, Holloszy JO. Endurance training decreases plasma glucose turnover and oxidation during moderate intensity exercise in men. *J Appl Physiol* 1990; 68: 990-96.
81. Hurley BF, Hagberg JM, Allen WK, Seals DR, Young JC. Effect of training on blood lactate levels during submaximal exercise. *J Appl Physiol* 1984; 56: 1260-64.
82. Froidevaux F, Schutz Y, Christin L, Jequier E. Energy expenditure in obese women before and during weight loss, after refeeding and in the weight-relapse period. *Am J Clin Nutr* 1993; 57: 35-42.
83. Wilmore JH. Variations in physical activity habits and body composition. *Int Journal of Obesity* 1995; 19: S107-S112.
84. Coggan AR, Raguso CA, Williams BD, Sidossis LS, Gastaldelli A. Glucose kinetics during high-intensity exercise in endurance-trained and untrained humans. *J Appl Physiol* 1995; 78: 1203-7.
85. McArdle W, Katch FI, Katch VL. Training for anaerobic and aerobic power. Chapter 20, pp 266-87 *Exercise Physiology*. Lea & Febiger. Philadelphia 1981.
86. Astrand P, Rodahl K. Fisiolog  a del trabajo físico. 3a Edici  n, 1992: pp 230-234, 243-244, 253.
87. Saltin B. Physiological adaptation to physical conditioning. Old problems revisited. *Acta Med Scand Suppl* 1986; 711: 11-24.
88. Jacobs I, Westlin N, Karlsson J, Rasmussen M, Houghton B. Muscle glycogen and diet in elite soccer players. *Eur J Appl Physiol* 1982; 48: 297-302.
89. R  degran G, Blomstrand E, Saltin B. Peak muscle perfusion and oxygen uptake in humans: importance of precise estimates of muscle mass. *J Appl Physiol* 1999; 87: 2375-80.
90. Tabata I, Nishimura K, Kouzaki M, Hirai Y, Ogita F, Miyachi M, Yamamoto K. Effects of moderate-intensity endurance and high-intensity intermittent training on anaerobic capacity and $\dot{V}O_{2max}$. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 1997; 28: 1327-1330.
91. MacDougall JD, Hicks AL, MacDonald JR, McKelvie RS, Green HJ, Smith KM. Muscle performance and enzymatic adaptations to sprint interval training. *Journal of Applied Physiology* 1998; 84: 2138-2142.
92. Rod  s G, Ventura JL, Cadefau JA, Cusso A, Parra, J. A short training programme for the rapid improvement of both aerobic and anaerobic metabolism. *European Journal of Applied Physiology* 2000; 82: 480-486.
93. Strange S, Secher NH, Pawelczyk JA, Karpakka J, Christensen NJ, Mitchell JH, Saltin B. Neural control of cardiovascular responses and of ventilation during dynamic exercise in man. *J Physiol* 1993; 470: 693-704.
94. Eriksson O, Lundin A, Saltin B. Cardiopulmonary function in former girl swimmers and the effects of physical training. *Scand J Clin Lab Invest* 1975; 35: 135-45.

95. Henriksson J. Effects of physical training on metabolism of skeletal muscle. *Diabetes Care* 1992; 15: 1701-11.
96. Brown JMC, Henriksson J. Restoration of fast muscle characteristics following cessation of chronic stimulation: physiological, histochemical and metabolic changes during slow-to-fast transformation. *Proc Royal Soc Lond B* 1989; 235: 321-46.
97. Blomstrand E, Rådegran G, Saltin B. Maximum rate of oxygen uptake by human skeletal muscle in relation to maximal activities of enzymes in the Krebs cycle. *J Physiol* 1997; 501: 455-60.
98. DeFronzo RA, Jacot E, Jequier E, Maeder E, Wharen J, Felber JP. The effect of insulin on the disposal of intravenous glucose. Results from indirect calorimetry and femoral venous catheterization. *Diabetes* 1981; 30: 1000-7.
99. Wah LME. Utilización oxidativa de los hidratos de carbono en diabetes mellitus tipo II. Determinación por calorimetría indirecta en reposo y en ejercicio, en ayuno y pos-prandium. *Tesis de licenciatura en nutrición y ciencia de los alimentos*. 1996 UIA México, D.F.
100. Richter EA, Ploug T, Galbo H. Increased muscle glucose uptake after exercise. No need for insulin during exercise. *Diabetes* 1985; 34: 1041-48.
101. Atcheson KJ, Flatt JP, Jequier E. Glycogen synthesis versus lipogenesis after a 500 gram carbohydrate meal in man. *Metabolism* 1982; 31, 12: 1234-1240.
102. Calles J, Cunningham JJ, Nelson L, Brown N, Nadel E, Sherwin RS, Felig P. Glucose turnover during recovery from intensive exercise. *Diabetes* 1983; 32: 734-738.
103. Ivy JL, Withers RT, Van Handel PJ, Elger DH, Costill DL. Muscle respiratory capacity and fiber type as determinants of the lactate threshold. *J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol* 1980; 48: 523-27.
104. Farrell PA, Wilmore JH, Coyle EF, Billing JE, Costill DL. Plasma lactate accumulation and distance running performance. *Med Sci Sports* 1979; 11: 338-44.
105. Gil SA. Recambio energético en diabetes mellitus tipo II. Efectos metabólicos del incremento del umbral anaeróbico por ejercicio. *Tesis de licenciatura en nutrición y ciencia de los alimentos*. UIA Puebla. México 1998.
106. Monarres K. Recambio de energía en mujeres con sobrepeso. Efecto de la condición física sobre la utilización de sustratos. *Tesis de licenciatura en nutrición*. Escuela de dietética y nutrición. ISSSTE. México, D.F. 2000.
107. Loza HSK. Alteraciones metabólicas de pacientes con diabetes mellitus no insulino dependientes. Respuesta a dos diferentes manejos dietoterapéuticos. *Tesis de licenciatura en nutrición y ciencia de los alimentos*. UIA. México DF. 2000.
108. *Ergospirometric & cardiorespiratory portable monitor system*. K4. COSMED Srl. Roma. Italia 1993.

