

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN Y ESTUDIOS AVANZADOS
DEPARTAMENTO DE ESTUDIOS AVANZADOS
COORDINACIÓN DE LA ESPECIALIDAD EN MEDICINA DE LA ACTIVIDAD FÍSICA Y EL
DEPORTE
DEPARTAMENTO DE EVALUACIÓN PROFESIONAL**



**“CAPACIDAD CARDIOVASCULAR EN ADULTOS SEDENTARIOS OBESOS SOMETIDOS A PRUEBA DE
ESFUERZO EN BANDA SIN FIN CON PROTOCOLO DE BRUCE MODIFICADO EN EL CENTRO DE
MEDICINA DE LA ACTIVIDAD FÍSICA Y EL DEPORTE, AÑO 2012”**

CENTRO DE MEDICINA DE LA ACTIVIDAD FÍSICA Y EL DEPORTE

TESIS

**QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN MEDICINA DE LA ACTIVIDAD
FÍSICA Y EL DEPORTE**

PRESENTA

**M.C. SUSANA GUTIÉRREZ GARCÍA
DIRECTOR DE TESIS
E.M.D. SALVADOR LÓPEZ RODRÍGUEZ**

REVISORES DE TESIS

**E.M.D. HÉCTOR MANUEL TLATO RAMÍREZ
E.M.D. GUSTAVO SALAZAR CARMONA
E.M.D. MARÍA LIZZETH MÁRQUEZ LÓPEZ
E.M.D. JOSÉ ANTONIO AGUILAR BECERRIL**

TOLUCA, ESTADO DE MÉXICO

2013

ÍNDICE

| | |
|--|----|
| Introducción..... | 1 |
| I. Marco Teórico | 1 |
| 1. Sedentarismo | 5 |
| 2. Obesidad | 6 |
| 2.1. Epidemiología de la obesidad | 6 |
| 2.2. Definición de obesidad | 8 |
| 2.3. Clasificación de la obesidad | 8 |
| 2.4. Etiología de la obesidad | 9 |
| 2.5. Bases moleculares de la obesidad..... | 12 |
| 2.6 Circunferencia de cintura y riesgo cardiovascular | 15 |
| 2.7 Determinación de grasa visceral mediante bioimpedancia eléctrica y riesgo cardiovascular | 18 |
| 2.8. Capacidad cardiovascular en la obesidad | 22 |
| 2.9. Evaluación de la obesidad | 24 |
| 3. Modificaciones cardiovasculares en obesidad | 28 |
| 3.1. Factores metabólicos | 28 |
| 3.2. Activación del sistema simpático | 29 |
| 3.3. Disfunción endotelial..... | 29 |
| 3.4. Inflamación sistémica..... | 29 |
| 3.5. Cambios en factores hemostáticos | 29 |
| 3.6. Efecto paracrino de la grasa subepicárdica | 30 |
| 3.7. La apnea obstructiva del sueño como mediador entre obesidad y enfermedad cardiovascular | 30 |
| 3.8. Complicaciones cardiovasculares de la obesidad | 32 |
| 4. Pruebas de esfuerzo | 34 |
| 4.1. Indicaciones de la prueba de esfuerzo..... | 34 |
| 4.2. Contraindicaciones para la realización de pruebas de esfuerzo | 34 |
| 4.3. Criterios de finalización de pruebas de esfuerzo | 35 |
| 4.4. Protocolos de esfuerzo..... | 35 |
| II. Planteamiento del problema | 39 |
| III. Justificaciones | 40 |
| IV. Hipótesis: | 42 |
| V. Objetivos | 43 |
| VI. Método..... | 44 |
| 6.1. Diseño del estudio..... | 44 |
| 6.2. Operacionalización de variables..... | 44 |
| 6.3. Universo de trabajo | 45 |
| a) Criterios de inclusión: | 45 |
| b) Criterios de exclusión: | 45 |

| | |
|--|----|
| c) Criterios de eliminación..... | 45 |
| 6.4. Instrumento de investigación | 46 |
| 6.5. Material..... | 46 |
| 6.6. Desarrollo del proyecto | 46 |
| 6.7. Límite de espacio y tiempo..... | 48 |
| 6.8. Diseño estadístico..... | 49 |
| VII. Implicaciones éticas | 50 |
| VIII. Organización | 51 |
| IX. Presupuesto y financiamiento | 52 |
| X. Resultados y análisis | 53 |
| XI. Conclusiones..... | 64 |
| XII. Sugerencias | 67 |
| XIII. Bibliografía | 68 |
| XIV. Anexos..... | 71 |
| 1. Consentimiento Informado..... | 71 |
| 2.1. Historia clínica anverso | 72 |
| 2.2. Historia clínica reverso | 73 |
| 3. Reporte de bioimpedancia eléctrica..... | 74 |
| 4. Protocolo de Bruce modificado | 75 |
| 5. Reporte de prueba de esfuerzo | 76 |

Introducción

La Organización Mundial de la Salud (OMS) declaró a la obesidad como el problema de salud pública más importante de la sociedad occidental que ha alcanzado proporciones pandémicas como consecuencia en la modificación de los estilos de vida, la modernidad y la automatización. Aproximadamente 17 millones de personas mueren cada año por causas relacionadas con ella, como el infarto de miocardio y los accidentes cerebrovasculares.

En la actualidad, la obesidad representa un problema de salud pública de primera magnitud, que ubica a México en los primeros lugares a nivel mundial con pacientes que presentan sobrepeso y obesidad. De los 1,200 millones de personas que tienen problemas de sobrepeso y obesidad en el mundo, **80 millones son mexicanos.**

En el Estado de México la prevalencia de sobrepeso fluctúa entre 30.6 por ciento y 38.3 por ciento en las mujeres de 12 a 49 años, en tanto para la prevalencia de obesidad el valor más bajo es 22.9 por ciento y el más alto 31.9 por ciento. Valores que confirman estas anomalías como un problema de salud pública, ya que superan el punto de corte para identificar problemas poblacionales de nutrición. La obesidad entre mujeres en edad fértil se incrementa entre 1988 (10.8 por ciento) y 1999 (21.2 por ciento); en 2006 el valor más bajo supera a la prevalencia nacional de 1999.

Tres factores básicos están implicados en el origen de la obesidad: genético, ambiental y el sedentarismo, y otros cuantitativamente menos importantes como los producidos por medicamentos o por distintas enfermedades. El estudio de Framingham concluyó que existe un incremento en la mortalidad en sujetos con un índice de masa corporal (IMC) mayor de 27 kg/m², siendo éste uno de los mayores factores de riesgo coronario, y que puede tener una incidencia de 2.6 veces mayor para padecer coronariopatía isquémica, esto se refuerza por otros estudios como una prueba de esfuerzo.

En diversos trabajos se alude a la importancia de la obesidad y se enfatiza en el papel de la obesidad visceral como factor de riesgo cardiovascular ya que conduce a un estado dislipidémico con cifras de colesterol total y LDLc altas, HDLc bajas, mayor prevalencia de HTA e insulino resistencia en tales sujetos obesos lo cual contribuye a aumentar el riesgo cardiovascular.

La circunferencia de cintura es un indicador del tejido adiposo en la cintura y en el área abdominal; la circunferencia de cadera es un indicador del tejido adiposo que esta sobre los glúteos y la cadera. Por tanto el cociente provee un índice de distribución de adiposidad relativa en los adultos: cuanto más alto sea el cociente, mayor será la proporción de adiposidad abdominal.

La acumulación de grasa abdominal ha sido relacionada con alteraciones metabólicas que incluyen la resistencia a la insulina y dislipidemia, ambas predisponen riesgo cardiovascular.

La capacidad cardiovascular puede ser evaluada clínicamente y complementada por una prueba de esfuerzo, con un incremento progresivo en la resistencia de acuerdo a los protocolos, y en obesos se prefiere en banda, con una monitorización adecuada del trazo en el electrocardiograma (ECG) de esfuerzo, frecuencia cardiaca (FC), respuesta presora, manifestaciones clínicas, y en forma indirecta el bipsueto (BP), el consumo total de oxígeno (VO₂máx) y la conversión a equivalentes metabólicos (METs).

I. Marco Teórico

1. Sedentarismo

El estilo de vida sedentario es uno de los principales factores de riesgo para enfermedades de alta prevalencia, como la diabetes tipo 2, las enfermedades cardiovasculares, la osteoporosis y algunos cánceres. (1). La asociación del sedentarismo con la actual pandemia de obesidad y con el síndrome metabólico (SM) es clara. En consecuencia, el sedentarismo es un factor asociado con una peor calidad de vida y un incremento de la mortalidad general.

Con respecto al ejercicio físico, se ha observado una tendencia al comportamiento sedentario promovido por la mecanización creciente tanto de los medios de transporte como de las actividades del tiempo libre o del trabajo, serían los principales factores asociados a un menor gasto de energía. El sedentarismo por su parte parece jugar un papel fundamental en el desarrollo y mantenimiento del sobrepeso, por lo cual se considera actualmente que el aumento del gasto calórico a través del ejercicio debe ser parte de todo programa de prevención y manejo de la obesidad y del síndrome metabólico.

En la práctica clínica, los conceptos basados en el gasto energético son de difícil aplicación porque requieren cálculos laboriosos y la lucha contra el sedentarismo precisa un concepto de más fácil utilización, por lo que lo ideal es que esté basado en alguna pregunta sobre el tiempo diario de actividad física (2).

La OMS, considera a las personas con el estilo de vida sedentaria cuando se invierte diariamente menos de veinticinco y treinta minutos en mujeres y hombres, respectivamente, en actividades de ocio que consuman cuatro o más equivalentes metabólicos (MET) (3).

Otra definición marca que el sedentarismo es la falta de actividad física regular, definida como: “menos de 30 minutos diarios de ejercicio regular y menos de 3 días a la semana y que además cuando su gasto semanal en actividad física no supera las 2000 calorías (4).

La actividad física es producto de una gama de conductas con límites que van desde movimientos leves como descansar, hasta niveles de ejercicio de gran intensidad que requieren del uso de un número importante de grupos musculares. En cambio el ejercicio es el esfuerzo corporal o cualquier actividad física de movimientos repetidos que se planifica y se sigue regularmente con el propósito de mejorar o mantener el cuerpo en buenas condiciones. El nivel de actividad física se refiere a la intensidad de la actividad física de acuerdo al gasto energético expresado en MET/min o Kcal/min, es decir, se clasifica en leve cuando es menor de 3 MET/min o menor a 4 Kcal/min; como moderada cuando es de 3 a 6 MET/min ó 4 a 7 Kcal/min y como vigorosa cuando es mayor de 6 MET/min ó 7 Kcal/min (5).

Entendemos por gasto energético la cantidad de energía (expresada en litros de oxígeno o en joules utilizados) consumida por el organismo, en el curso de una unidad de tiempo para realizar una acción o completar una función determinada. El MET es la unidad de gasto energético o equivalente metabólico. Un equivalente metabólico representa un múltiplo de la cantidad de oxígeno consumida en estado de reposo, la cual a su vez corresponde a 3.5 mL O₂/kg/min. Si al hacer cierto ejercicio una persona tiene un gasto de 10 MET, por ejemplo, significa que ha consumido 10 veces la cantidad de oxígeno que normalmente consumiría si estuviera en reposo (5).

2. Obesidad

2.1. Epidemiología de la obesidad

La Organización Mundial de la Salud (OMS) declaró a la obesidad como el problema de salud pública más importante de la sociedad occidental que ha alcanzado proporciones pandémicas como consecuencia en la modificación de los estilos de vida, la modernidad y la automatización. Aproximadamente 17 millones de personas mueren cada año por causas relacionadas con ella, como el infarto de miocardio y los accidentes cerebrovasculares. Existen más de un billón de personas en todo el mundo con problemas de sobrepeso y 300 millones son obesos.

La estimación mundial para el 2015 es aún mayor; 2.3 billones de adultos con sobrepeso y más de 700 millones con obesidad. El promedio del IMC, el sobrepeso y la obesidad se incrementaron en el mundo por los cambios en la dieta y el decremento en la actividad física. Mueren anualmente como consecuencia del sobrepeso y obesidad 2.6 millones de personas; 4.4 millones como resultado de hipercolesterolemia, 7.1 millones como resultado de hipertensión.

La tendencia por género no es uniforme a nivel mundial, las tasas de obesidad son más altas entre las mujeres que en los hombres en algunos países y en otros no. Se identificó a las mujeres como uno de los grupos con mayor vulnerabilidad, junto con los trabajadores de baja percepción salarial y las minorías étnicas en las cuales los ingresos económicos reales son precarios, aunado al creciente número de horas laborales, han contribuido al incremento de obesidad desde los años de 1970 (6).

La obesidad se convierte en algo más que un problema de salud personal cuando comienza a afectar el desempeño laboral. Las probabilidades de ausentarse del trabajo eran casi cuatro veces mayores para los obesos jóvenes de 18 a 34 años en comparación con los de peso normal. La obesidad también se relaciona con las actividades de trabajos reducidos, mayor número de días de incapacidad y mayores tasas de accidentes de trabajo para las mujeres de entre 35 y 54 años.

Los niveles bajos de escolaridad aumentaron significativamente la probabilidad de la obesidad, tanto para los hombres y mujeres, excepto para los trabajadores jóvenes de entre 18 y 34 años. Los hombres que trabajan más de 40 horas por semana fueron más propensos a ser obesos que los trabajadores de tiempo completo que laboraban de 30 a 40 horas por semana.

En México la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT) demostró que la prevalencia de sobrepeso en los hombres se incrementó más del doble en seis años, del 19.4% para 2000 a 42.5% en el 2006, la prevalencia de obesidad fue más alta para las mujeres en ambas encuestas 36.9% y 34.5% respectivamente contra 41.3% y 24.2% respectivamente en los varones. Las prevalencias de sobrepeso y obesidad en el sexo femenino, comparativamente entre 1999 y 2006 (niñas, escolares, adolescentes y mujeres de 20 a 49 años) en las cuales el mayor incremento de obesidad se presenta en las de 20 a 49 años; de 24.9% a 32.4% respectivamente (6).

En ENSANUT 2006 se interrogó sobre algunos hábitos relacionados con el estilo de vida como el sedentarismo, del que se observó el 40.4%. La exposición en horas/pantalla fue del 49% (menos de 12 hrs/semana frente al televisor) y el 27.6% dedica en su tiempo libre más de 21 horas a la semana frente al televisor.

El análisis comparativo de estos datos con la Emergency Nutrition Network (ENN) 1999 demostró que el promedio de circunferencia de cintura en mujeres de 20 a 49 años aumentó poco más de 10 cm (91.1 cm) en comparación con el promedio obtenido en 1999, de 81 centímetros (6).

Entre los municipios que integran el Estado de México, la diabetes mellitus, las enfermedades del corazón y los tumores malignos son las tres principales causas de muerte de la población.

Las prevalencias observadas en la población adulta de sobrepeso y obesidad, en el estado alcanzan tres cuartos de la población femenina con 75.0 y 69.0% para la masculina; esto refleja un problema en los hábitos alimenticios. Por tipo de localidad los resultados para mujeres no son muy favorables, ya que en los dos tipos de localidad presentan las mayores proporciones, en áreas urbanas la incidencia es de 75.4%, en zonas rurales el sobrepeso y obesidad alcanzan 72.2% mientras que la prevalencia en los hombres es de 70.2 y 57.4%, respectivamente (7).

De acuerdo con la Secretaría de Salud del Estado de México, el 62% de las enfermedades crónicodegenerativas de los mexiquenses están directamente relacionadas con el sobrepeso y la obesidad.

El secretario de Salud en la entidad, Gabriel O'shea Cuevas, informó que el gobierno del Estado de México invierte 550 millones de pesos anuales, a la atención de pacientes con enfermedades provocadas por el sobrepeso y obesidad, como diabetes mellitus, hipertensión, así como dislipidemias y síndrome metabólico. Agregó que siete de cada 10 mexiquenses mayores de 20 años sufren de algún grado de sobrepeso y obesidad, padecimientos que ya son considerados como un problema de salud pública (8).

2.2. Definición de obesidad

La obesidad es una enfermedad crónica de etiología multifactorial que se desarrolla a partir de la interacción de factores genéticos, sociales, conductuales, psicológicos, metabólicos, celulares y moleculares. En términos generales se define como el exceso de grasa (tejido adiposo) con relación al peso.

La OMS define a la obesidad como un IMC igual o superior a 30. Y describe a la obesidad como la acumulación anormal o excesiva de grasa que puede ser perjudicial para la salud (9).

La Norma Oficial Mexicana, define lo siguiente: es la enfermedad caracterizada por el exceso de tejido adiposo en el organismo, en adultos existe un índice de masa corporal mayor de 30 y en población de talla baja mayor de 25 (10).

2.3. Clasificación de la obesidad

En la obesidad, se conocen diferentes clasificaciones, debido a que se pueden clasificar por diferentes parámetros entre ellos: se identifica a la obesidad por su distribución del tejido adiposo por su origen exógeno o endógeno, de tipo celular, la dependiente del índice de masa corporal (IMC), por su etiología, etc.

La obesidad según su origen exógeno se origina por causa de la ingestión excesiva calórica y de tipo endógeno donde su causa es producida por disturbios hormonales y metabólicos. También la encontramos de tipo primaria donde se presenta un desequilibrio entre la ingestión de alimentos que provienen de la dieta y el gasto energético y secundaria la cual se deriva como causa de determinadas enfermedades provocando el aumento de tejido adiposo.

La clasificación de la obesidad por su topografía regional de tejido adiposo: obesidad ginecoide, obesidad androide y obesidad visceral. La obesidad ginecoide o periférica, conocida también como obesidad tipo pera, se presenta principalmente en mujeres, este tipo se caracteriza por acumular la mayor parte de tejido adiposo a nivel de la cadera, glúteos y muslos. Cuyo tipo de obesidad lleva a generar problemas de tipo venosos, problemas articulares o biliares. La obesidad tipo androide o central, en forma de manzana como de igual forma se conoce, se origina en el sexo masculino, se identifica por acumular tejido adiposo en cara, región cervical, tronco y notándose más el aumento de grasa a nivel abdominal. Además conlleva al riesgo de presentar enfermedades crónicas degenerativas. Por último se tiene la obesidad tipo visceral, la cual se caracteriza por tener acumulación de grasa alrededor de las vísceras.

Sin embargo, tanto en hombres como en mujeres se pueden presentar los 3 tipos. A nivel celular la obesidad se clasifica en hiperplásica e hipertrófica, donde la primera se presenta un aumento del número de células adiposas, suelen aparecer durante el crecimiento por lo que pueden ser las responsables de obesidad infantil como de los adolescentes y la segunda se origina por el aumento del volumen de los adipocitos, aquí hay un crecimiento de tamaño, este es responsable de la obesidad del adulto (6).

Por su etiología se puede clasificar en: de origen endocrino, de origen hipotalámico, de origen genético, por medicamentos. Por último se tiene la clasificación dependiente del IMC, también conocido como índice de Quetelet, cuyo parámetro es el más empleado, este equivale al cociente kg/m^2 , expresando una relación entre peso corporal y estatura que no se corresponde exactamente con el contenido de grasa. Dentro de esta clasificación hay que destacar, que cuando se presenta IMC igual a 27 se considera un sobrepeso básicamente normal, siempre y cuando no se asocie a un factor de riesgo y de distribución de grasa, a partir

de IMC 40 se le considera como una obesidad mórbida, principalmente en adultos, se le da este nombre debido a que suele asociarse con situaciones peligrosas y serias para la vida (6).

Clasificación según la NOM-008-SSA3-2010, Para el manejo integral del sobrepeso y la obesidad (10).

| Clasificación | IMC |
|---------------|-----------|
| Bajo peso | < 18 |
| Normal | 18 a 24.9 |
| Sobrepeso | 25 a 29.9 |
| Obesidad I | 30 a 34.9 |
| Obesidad II | 35 a 39.9 |
| Obesidad III | >40 |

Se denomina talla baja en la mujer adulta, cuando su estatura es menor de 1.50 metros y para el hombre menor de 1.60 metros.

Corregida por talla baja (10):

| Clasificación | IMC |
|---------------|-----------|
| Bajo peso | < 18 |
| Normal | 18 a 22.9 |
| Sobrepeso | 23 a 24.9 |
| Obesidad I | 25 a 29.9 |
| Obesidad II | 30 a 34.9 |
| Obesidad III | 35 a 39.9 |
| Obesidad IV | >40 |

2.4. Etiología de la obesidad

La obesidad es como ya se ha mencionado, una enfermedad multifactorial y compleja, su génesis se ve reflejado a partir de ciertos factores entre ellos intervienen los factores genéticos, ambientales, conductuales, psicológicos, malos hábitos de alimentación, sedentarismo, etc., sin embargo se puede afirmar que la obesidad exógena, por sobrealimentación, constituye la principal etiología, a pesar de esto, en realidad aún no se conocen las causas íntimas de la obesidad. Se pueden presentar dos factores que van de la mano los cuales generan cambios en los estilos de vida, el primero es la sobre ingesta, donde el ser humano no satisface su necesidad fisiológica, sino que es lo contrario, pues satisface su saciedad que muchas veces se convierte en gula, una ingesta insaciable, esta dieta es excesiva en calorías. Por otro lado, se tiene la falta de actividad física ocasionando sedentarismo y por consiguiente alteración en el peso de la persona. Otras investigaciones refieren que entre los factores ambientales involucrados se encuentra: la disponibilidad ilimitada de los alimentos, indica que los alimentos que se encuentran disponibles y que se consumen libremente son procesados (6).

Sin embargo se han generado modificaciones involuntarias en los hábitos de la comida, uno de ellos es el cambio de alimentos de contenido hipocalórico a alimentos con contenido hipercalórico, el cual ha incrementado, originando así la obesidad. Por último, se tiene el nivel de actividad física, el cual también podríamos involucrar dentro de los hábitos y costumbres. Ya que con el paso del tiempo se ha ido

disminuyendo la actividad física, debido a la disminución del trabajo muscular en las labores cotidianas, originando disminución en el gasto energético.

Se han identificado a través del estudio del genoma completo, genes nuevos que contribuyen a la regulación del balance energético: gen de la glutamato descarboxilasa 1 (GAD2), se identifica en el cromosoma 10p12 y codifica para la enzima carboxilasa ácido glutámico, la cual puede ser conectada a la obesidad vía regulación hipotálamo ingesta de alimentos, este tipo de gen se ha considerado responsable de la generación de obesidad en la población francesa adulta y replica en niños. Se ha observado que este gen no tiene replica alguna con otras poblaciones. El miembro 14 de la familia 6 transportadores de solutos (SLC6A14), es un gen ubicado en el cromosoma Xq24 y codifica para los transportadores de aminoácidos neutrales y catiónicos dependiente de sodio y cloro, el cual presenta una alta afinidad por los aminoácidos no polares como el triptófano. Este aminoácido es un precursor de la serotonina, neurotransmisor importante ya que tiene como función central la saciedad.

Por último tenemos al gen inducido por la insulina 2 (INSIG2) se localiza en el cromosoma 2q1, de acuerdo con estudios realizados con este gen se observó una asociación con la obesidad en poblaciones caucásicas y afroamericanas, donde se obtuvo disminución de riesgo a padecer obesidad.

Otro factor que se encuentra involucrado en la obesidad son los endócrinos, hay que tener presente que el hipotiroidismo, el síndrome de Cushing, el hiperandrogenismo, el síndrome de los ovarios poliquísticos y la resistencia a la insulina originan el aumento de peso, aunque rara vez son la causa.

En cuanto al aspecto psicológico este tipo de individuos se ven envuelto sobre dificultades emocionales, pues se suman alteraciones resultantes de los conflictos ocasionados por el rechazo de la gordura, pues el obeso se sensibiliza acerca de su aspecto y eso desencadena una falta de confianza en las relaciones interpersonales o exagerar la valoración subjetiva de las dimensiones corporales que presenta. Manifestando dos psicopatologías (6):

1. Aquella obesidad en la que el aumento de la ingesta es secundaria a reacciones emocionales, es decir, que cuentan con un componente psicógeno.
2. Aquellas alteraciones reactivas, que desarrollan algunos pacientes obesos frente al medio (6).

El desequilibrio del balance energético puede ser debido a una falta de control en la ingesta o en el gasto energético, o fallos en la regulación de las reservas lipídicas o a desajustes en la distribución de nutrientes entre los tejidos. La obtención de energía de los alimentos se regula por mecanismos neuroendocrinos, puesto que la fase cefálica de la digestión está en buena parte dirigida por la actividad de neuropéptidos hipotalámicos, como el neuropéptido Y (NPY), o la Agrp (Agouti Related Protein), que juntamente con factores gastrointestinales (como la ghrelina) que actúan a nivel hipotalámico, promueven la sensación de apetito que favorece la ingesta de nutrientes (11).

El acto de comer genera otras señales gastrointestinales, que en el hipotálamo originan sensación de saciedad. Esta limitación de la ingesta de energía es mediada esencialmente por la colecistoquinina (CCK), el péptido análogo al glucagón (GLP-1), el PYY y la leptina, que actúan en el hipotálamo contrarrestando las señales de la ghrelina, NPY y Agrp, juntamente con otros péptidos hipotalámicos como el CART y las melanocortinas que actúan sobre receptores específicos del hipotálamo lateral, que a su vez segrega las orexinas (o hipocretinas) que también promueven el apetito. Hay que destacar que un buen número de casos de obesidad (cerca del 5%) se han podido atribuir a los polimorfismos del receptor MC4.

En la parte opuesta de la balanza encontramos los mecanismos implicados en la pérdida de energía, en forma de calor. Esta pérdida procede de la termogénesis, que en humanos se activa al aumentar la tasa metabólica basal, inducida por la acción de nutrientes y hormonas. Los roedores y otros mamíferos disponen de un tejido especializado, el tejido adiposo marrón, que contiene una gran dotación de mitocondrias que contienen una proteína (UCP1, de uncoupled 11proteini 1) que permite desacoplar el metabolismo oxidativo de la generación de Adenosin Trifosfato (ATP). La activación (frío, exceso de ingesta) o inhibición (ayuno, gestación) de la actividad UCP1 permite a estos animales ajustar la liberación de calor. En los humanos, salvo en el período de adaptación del neonato, el tejido adiposo marrón está circunscrito a unas escasas localizaciones residuales y se considera que su funcionalidad es muy limitada. Tampoco la presencia de posibles actividades desacoplantes (UCP2 y UCP3) en otros tejidos parece que jueguen un papel significativo en la termogénesis, a pesar de que su sobreexpresión en animales puede determinar un fenotipo no obeso.

El control del peso corporal también está condicionado por la actividad metabólica y, en concreto, por la dinámica de las reservas grasas del organismo. Así, el adipocito desempeña un papel paracrino y endocrino que autorregula su capacidad de almacenamiento y que interviene en el control hipotalámico de la ingesta y en los mecanismos de utilización y almacenamiento de las reservas. Este tejido, por ejemplo, segrega la leptina, una citoquina a la que se ha atribuido la propiedad de ser la señal de las reservas energéticas y que es capaz de modular la secreción de neuropeptidos que controlan la ingesta, aunque sólo se han podido contabilizar unos pocos casos de humanos obesos originados por falta de leptina o de su receptor. También se ha tenido que reinterpretar el papel de la insulina, puesto que propicia la saciedad cuando se inyecta a nivel ventricular, hecho que avala su papel fundamental en el sistema de control del peso corporal y hace que la interrelación entre este control y el metabolismo intermediario sea mucho más estrecha de lo que se había supuesto.

En realidad, la situación es mucho más compleja, puesto que otras hormonas, como los esteroides, pueden jugar un papel determinante en la manifestación de la obesidad. Así, el cortisol regula la diferenciación del adipocito a través de su propia síntesis en tejido adiposo a partir de cortisona. Además, los glucocorticoides parece que son los efectores del incremento de peso en situaciones de estrés y pueden interferir la acción de la insulina y propiciar los depósitos de lípidos en el tejido adiposo.

Los esteroides sexuales también se han implicado en la regulación de la adiposidad. La disminución de los niveles normales de andrógenos o estrógenos se traduce generalmente en un incremento de la obesidad visceral. El almacenamiento de estrona, de forma esterificada con ácidos grasos (acilestrona), y el efecto inhibitor que ejerce sobre la expresión de la leptina, hacen presumir que este compuesto podría desempeñar un papel en el control del peso corporal.

Últimamente ha ido cobrando fuerza la posibilidad de que el control del peso corporal pueda estar también regulado por variaciones en la actividad metabólica de enzimas implicadas en la síntesis de lípidos (acetil CoA carboxilasa), oxidación de sustratos (aconitasa) o almacenamiento de triglicéridos (glicerol-3-fosfato aciltransferasa mitocondrial) (11).

Además, se ha visto que diversas moléculas reguladoras del tejido adiposo blanco pueden ser moduladas por el estímulo de nutrientes, modificándose su actividad. Al parecer, la lipasa sensible a hormonas (LSH) no es indispensable para la movilización de los triacilgliceroles, puesto que la actividad lipásica depende de la acción de la perilipina (proteína que recubre la vacuola de triacilgliceroles) y de una nueva lipasa, la desnitrina, que apenas se expresa en modelos animales de obesidad y sí aparece, en cambio, en situaciones de privación de alimento.

También se ha barajado la posibilidad de que la obesidad pueda ser causada por infecciones virales. El hecho de que se hayan identificado diferentes virus que favorezcan el desarrollo de la obesidad en animales y que los humanos obesos presenten una mayor prevalencia de anticuerpos contra el adenovirus 36, y que éste al ser inyectado en ratones y pollos promueva la acumulación de grasa, ha permitido argumentar que las infecciones víricas pueden estar en la raíz del desarrollo de algún tipo de obesidad.

Por último, diferentes estudios epidemiológicos en humanos y otros realizados en modelos animales sugieren que un desequilibrio nutricional o metabólico en la madre durante períodos críticos del desarrollo de las crías, incluida la etapa fetal y la lactancia, puede condicionar o programar el metabolismo futuro y la tendencia a padecer o no determinadas enfermedades en la edad adulta, entre ellas el síndrome metabólico. (11)

2.5. Bases moleculares de la obesidad

El cuerpo humano tiene un requerimiento constante de energía la cual obtiene de los alimentos. Parte de los nutrimentos que ingerimos es usada de inmediato y otra gran parte de ellos se almacenan para ser utilizados posteriormente para la obtención de energía en los períodos de ayuno. El tejido adiposo es el órgano con mayor capacidad para guardar energía, la cual es almacenada en forma de triacilglicéridos.

Los triacilglicéridos pueden provenir de la dieta o bien pueden ser sintetizados a partir de otros metabolitos, principalmente azúcares, mediante el proceso denominado lipogénesis, la esterificación de los ácidos grasos requiere de la síntesis de glicerol-3-fosfato, molécula que en el adipocito sólo puede ser formada a partir de la glucosa, la cual es transportada al interior de esta célula por el transportador de glucosa, GLUT-4. Los triacilglicéridos se almacenan en el tejido adiposo. Cuando se requiere de energía, éstos son hidrolizados por la vía metabólica denominada lipólisis, en la cual el tejido adiposo se hidroliza en ácidos grasos y glicerol.

Un exceso en el almacenaje de triacilglicéridos es la causante de la obesidad, uno de los mayores problemas de salud actuales. Este padecimiento es, por su origen, una enfermedad del tejido adiposo. La excesiva expansión del tamaño (hipertrofia) de los adipocitos produce alteraciones en su funcionamiento y es considerada como la principal desencadenante de las alteraciones presentes en la obesidad. Los adipocitos hipertróficos son resistentes a los efectos antilipolíticos de la insulina, lo que resulta en un aumento sostenido de la concentración de los ácidos grasos en la sangre. El incremento en los ácidos grasos aumenta la producción intracelular de compuestos derivados de éstos que producen resistencia a la insulina. Los adipocitos hipertróficos disminuyen la producción de adiponectina, una adipocina que tiene efectos positivos en la sensibilidad a la insulina y la homeostasis de la glucosa. En tanto que el aumento de tamaño de los adipocitos favorece la producción de citocinas que causan resistencia a la insulina, inflamación, aumentan la coagulación y favorecen la infiltración de los macrófagos (6).

En estudios recientes se ha encontrado que la mayor parte de los macrófagos en el tejido adiposo de los obesos se encuentran rodeando adipocitos hipertróficos muertos, lo que sugiere que la necrosis de éstas células desencadena la infiltración de los macrófagos en el tejido adiposo. Se ha propuesto que el aumento del tamaño de los adipocitos produce menor llegada de sangre a las células adiposas, lo que se traduce en menor aporte de oxígeno, necrosis, infiltración y activación de macrófagos en el tejido adiposo e incremento en la secreción de citocinas pro-inflamatorias, lo que sugiere que las alteraciones en la obesidad podrían estar mediadas por la hipoxia. Por otro lado, a pesar de la gran capacidad del tejido adiposo de expandirse, cuando se excede la capacidad de las células adiposas de almacenar grasa, los triacilglicéridos se trasladan y almacenan en otros órganos como el hígado, músculo, corazón o islotes pancreáticos, exacerbando la resistencia a la insulina. En el hígado, un aumento en los triacilglicéridos intracelulares aunado a un ambiente inflamatorio puede progresar a cirrosis y a fibrosis hepática, enfermedades asociadas a la obesidad (6).

2.5.1. Lipogénesis

La lipogénesis a partir de carbohidratos utiliza la vía de la glucólisis para producir piruvato, éste a través de la acción catalítica del complejo piruvato deshidrogenasa se convierte en acetil-CoA y subsecuentemente en citrato en la mitocondria. A través de un acarreador en la membrana mitocondrial el citrato sale del organelo hacia el citoplasma donde es transformado por la enzima citrato liasa, en acetil-CoA. La enzima acetil-CoA carboxilasa adiciona un carbono en forma de grupo carboxilo y transforma a este compuesto de 2 carbonos en un compuesto de tres carbonos llamado malonil-CoA, molécula que constituye el bloque básico en la síntesis de los ácidos grasos. El malonil CoA se une a la proteína acarreadora de acilos (ACP), en esta forma el malonil-CoA se conjuga con una molécula de acetil-CoA para formar acetoacetil- ACP, quien a través del proceso de β reducción y de la posterior conjugación con el bloque básico, el malonil-CoA, forma un ácido graso con mayor número de carbonos, este paso se repite hasta formar ácidos grasos de cadena larga (palmitato). Tres ácidos grasos de cadena larga son entonces esterificados con una molécula de glicerol para formar triacilglicerol, más comúnmente llamado triacilglicérido.

Como se señaló anteriormente los triacilglicéridos sintetizados en el hígado son transportados al tejido adiposo por las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL). Algunos ácidos grasos sintetizados son transportados en la sangre unidos a albúmina. La lipogénesis se encuentra activa después de la ingesta de alimentos, está favorecida por la insulina y por condiciones celulares de aumento de adenosin trifosfato (ATP) y por ende reducciones de las concentraciones de adenosin monofosfato (AMP) y adenosin difosfato (ADP) (6).

2.5.2. Lipólisis

La hidrólisis de los triacilglicéridos en los adipocitos se efectúa en tres pasos por 2 enzimas: la lipasa sensible a hormonas y la lipasa de monoglicéridos. La primera tiene un papel regulador en la lipólisis y como su nombre lo indica, es regulada por diferentes hormonas. Recientemente, estudios revelan que en la lipólisis participa otra enzima, la desnutrina o lipasa de triglicéridos que cataliza la conversión del triacilglicerol a diacilglicerol. Se encuentra bien establecido que la lipasa sensible a hormonas, como su nombre lo indica, tiene un papel crucial en la regulación de la lipólisis en respuesta a las hormonas.

La elevación del adenosin monofosfato cíclico (AMPC) producida por diferentes hormonas activa la proteína cinasa A (PKA) produciendo la fosforilación de serinas que aumentan la actividad de la lipasa sensible a hormonas. En respuesta a la PKA también se produce la activación por fosforilación de una proteína llamada perilipina, esta proteína actúa como barrera de las lipasas sobre los triacilglicéridos en los depósitos de grasa manteniendo así un nivel bajo de lipólisis. La insulina inhibe la lipólisis disminuyendo el AMPC mediante la activación de la fosfodiesterasa-3B (PDE3B) (6).

2.5.3. Oxidación de los ácidos grasos

Los ácidos grasos son oxidados en el proceso denominado β -oxidación principalmente en la mitocondria, una pequeña fracción de ácidos grasos se oxida en los peroxisomas. Durante el ayuno la oxidación de lípidos representa casi un 70% de la energía. La β -oxidación mitocondrial es cuantitativamente la mayor vía oxidativa de los ácidos grasos cortos, medianos y largos.

Los ácidos grasos largos entran a la mitocondria mediante el ciclo de las carnitinas (carnitina palmitoil transferasa I, carnitina palmitoil transferasa II y carnitina acil- carnitina translocasa). Los ácidos grasos de cadena corta o mediana no requieren de proteínas transportadoras para entrar a la mitocondria. Posterior a su entrada a la mitocondria el ácido graso-CoA formado por la acil-CoA-sintasa es oxidado en una espiral de reacciones que incluyen las enzimas acil-CoA deshidrogenasa, la 2-3 enoil-CoA hidratasa, la 3-hidroxiacil CoA deshidrogenasa, y la tiolasa. El acetil-CoA generado se metaboliza subsecuentemente en el ciclo de Krebs. Finalmente, de los equivalentes reductores producidos en las reacciones Flavin Adenina Dinucleótido y Nicotinamida Adenina Dinucleótido + Hidrógeno (FADH_2 y $\text{NADH}+\text{H}^+$) energía por medio de la cadena respiratoria/fosforilación oxidativa (6).

2.6 Circunferencia de cintura y riesgo cardiovascular

El análisis de la composición corporal constituye una parte fundamental en la valoración del estado nutricional. Para definir qué es la composición corporal conviene que retomemos la definición de Wang et al. quienes la definen como aquella rama de la biología humana que se ocupa de la cuantificación in vivo de los componentes corporales, las relaciones cuantitativas entre los componentes y los cambios cuantitativos en los mismos relacionados con factores influyentes.

El estudio de la composición corporal resultará imprescindible para comprender los efectos que la dieta, el ejercicio físico, la enfermedad y el crecimiento físico, entre otros factores del entorno, presentan sobre nuestro organismo (12).

La obesidad y, en concreto, la obesidad de tipo central, con una excesiva acumulación de grasa intraabdominal o visceral es hoy día el mayor factor de riesgo para la enfermedad cardiovascular en general y para la enfermedad coronaria.

La mayor parte del riesgo de enfermedad coronaria asociado al sobrepeso y a la obesidad está mediada por su asociación con la hipertensión arterial, concentraciones bajas de colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad (cHDL), hipertrigliceridemia y resistencia a la insulina¹, enfermedades que, asociadas, forman parte del llamado síndrome metabólico, de acuerdo con los criterios establecidos y definidos por el National Cholesterol Education Program-Adult Treatment Panel III (NCEP ATP-III) (13).

La Federación Internacional del Corazón estableció que medir la circunferencia de la cintura (CC), en lugar de la relación cintura-cadera (CCad), es de mayor utilidad para evaluar el riesgo cardiaco (14).

La OMS recomienda medir la cintura de la siguiente manera: con cinta métrica metálica inextensible de 2 metros de largo y 0,5 cm de ancho, se medirá en espiración el punto medio entre el reborde costal y la cresta iliaca, el resultado se obtendrá en centímetros (15).

Una medida de más de 88 cm en las mujeres y de 102 cm en los hombres es indicativa de mayor peligro de sufrir alteración cardiovascular. En estudios realizados por nuestro grupo en población mexicana hemos demostrado que el riesgo cardiovascular se presenta incluso en individuos con perímetros menores de cintura (16).

El Consenso Mexicano para el Estudio de la Obesidad de acuerdo con lo informado por la Organización Mundial de la Salud, señala que la medición de cintura, independientemente del peso o del índice de masa corporal (IMC), es un parámetro objetivo para determinar riesgo, incluso que es un predictor en el diagnóstico temprano del síndrome metabólico (14).

Uno de los elementos fundamentales para la definición del síndrome metabólico es el aumento de la circunferencia de la cintura por encima de los puntos de corte establecidos a partir del estudio de Lean et al. Este estudio demostraba una excelente correlación entre el IMC y la CC, de tal forma que una circunferencia de la cintura mayor o igual a 94 cm, en varones, o mayor o igual de 80 cm, en las mujeres, identifica a los individuos con un IMC ≥ 25 kg/m² y a los que tienen un IMC inferior, pero con una relación CCad elevada ($\geq 0,95$ en varones o $\geq 0,80$ en mujeres). Una circunferencia de la cintura ≥ 102 cm en varones y ≥ 88 cm en mujeres identifica a individuos con un IMC ≥ 30 kg/m² y a los que tienen un IMC inferior, pero con un índice cintura/cadera elevado.

De los datos del último estudio del National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) (1999-2000) se observa que la circunferencia de la cintura elevada es el elemento que con mayor frecuencia (90,9%) está presente en los individuos afectados de síndrome metabólico.

En los últimos años, se han acumulado evidencias sobre la importancia de un exceso de grasa visceral y su relación con la mayoría de los factores de riesgo cardiovascular y metabólico. De tal forma que, con el mismo IMC, puede haber individuos con riesgo alto o normal dependiendo de la circunferencia de su cintura o, lo que es lo mismo, de la cantidad de tejido adiposo intraabdominal. Una circunferencia de la cintura elevada, conocida también como cintura hipertriglicéridémica, se asocia con hipertriglicéridemia, HDL bajo y aumento de la proporción de partículas LDL pequeñas y densas.

Esta asociación de circunferencia de la cintura alta, como indicador de obesidad intraabdominal, y riesgo cardiovascular es hoy día tan clara que se considera que es la medida más útil a la hora de evaluar el riesgo cardiovascular.

Pero, además de ser un excelente indicador del riesgo cardiovascular, la circunferencia de la cintura se corresponde también con el riesgo metabólico y, en concreto, con el riesgo de trastornos del metabolismo hidrocarbonado, como es el caso de la diabetes tipo 2.

La adiponectina, que como es sabido es una hormona segregada por el adipocito y que tiene una estrecha relación con la sensibilidad a la insulina, está disminuida en los obesos y de manera muy significativa en los individuos con obesidad intraabdominal, lo que podría explicar, por lo menos en parte, la relación positiva entre obesidad abdominal y resistencia a la insulina (13).

También se ha demostrado que la adiponectina tiene propiedades antiaterogénicas, a través de inhibición de la expresión de moléculas de adhesión, menor captación de moléculas de LDL oxidada, menor formación de células espumosas y por inhibición de la migración y proliferación de células musculares lisas. También se le atribuye potencialidad anti diabética a través de una mayor oxidación de ácidos grasos libres, mayor captación de glucosa y disminución de la gluconeogénesis hepática (17).

El factor de necrosis tumoral - α (TNF- α) participa en forma relevante en la generación de la resistencia insulínica, condición frecuentemente observada en los pacientes con obesidad abdominal.

La medición de la CC ha sido planteada hace ya varios años como una herramienta fácil y útil de emplear en la práctica clínica para evaluar el riesgo cardiovascular de los pacientes con sobrepeso u obesidad, e implementar medidas terapéuticas o preventivas destinadas a disminuir este riesgo. Sin embargo, han sido controversiales los diferentes valores propuestos como puntos de corte de la CC en cuanto a clasificar a los individuos con un mayor riesgo, ya que este valor podría variar según grupo étnico. Según la recomendación de las Guías Clínicas para la Obesidad del Instituto Nacional de Salud de los Estados Unidos de Norte América (EEUU), se considera como punto de corte para los hombres valores mayor a 102 cm y para las mujeres, mayor a 88 cm. Estos son los valores considerados en la definición del Síndrome Metabólico, según la ATPIII-NCEP 2001 (17).

En el año 2005, la Federación Internacional de Diabetes (IDF) incorporó población no obesa para determinar los puntos de corte de la CC y redujo los puntos de corte para definir obesidad abdominal, considerando de mayor riesgo cifras > 94 cm para los hombres y > 80 cm para las mujeres, en distintas etnias, podrían

presentar diferentes puntos de corte de CC, lo cual requiere estudios locales que permitan determinar con mayor precisión los valores de riesgo (17, 18).

| Nivel de riesgo | 1 | 2 |
|----------------------------------|------------------------|-------------------|
| Circunferencia de cintura | | |
| Hombres | 94 | 102 |
| Mujeres | 80 | 88 |
| Acción requerida | Evitar aumento cintura | Disminuir cintura |

2.7 Determinación de grasa visceral mediante bioimpedancia eléctrica y riesgo cardiovascular

2.7.1 La bioimpedancia eléctrica como método de estimación de la composición corporal

La antropometría es ampliamente usada como método clínico para la evaluación de la obesidad. Sin embargo, hay evidencia de que la antropometría clásica no es un buen predictor de la cantidad de grasa visceral (19).

La composición corporal es un poderoso predictor de la mortalidad y la morbilidad en los seres humanos. El IMC implica un potencial error de clasificación de contenido de grasa en el cuerpo, una persona puede tener exceso de peso pero no exceso de grasa o exceso de grasa con peso bajo (20).

El análisis de impedancia bioeléctrica es un método para evaluar la composición corporal que se fundamenta en la conducción de la corriente eléctrica por los tejidos corporales, la cual es alta en tejido magro donde se encuentran en mayor proporción los líquidos acuosos y electrolitos y baja en el tejido graso. Por tanto, la impedancia bioeléctrica es inversamente proporcional al contenido de agua corporal y de masa libre de grasa. (21).

Los estudios de bioimpedancia eléctrica (BIA) se basan en la estrecha relación que hay entre las propiedades eléctricas del cuerpo humano, la composición corporal de los diferentes tejidos y del contenido total de agua en el cuerpo. Como todos los métodos indirectos de estimación de la composición corporal, la BIA depende de algunas premisas relativas a las propiedades eléctricas del cuerpo (22), de su composición y estado de maduración, su nivel de hidratación la edad, el sexo, la raza y la condición física (23).

El estudio de la composición corporal por medio de la bioimpedancia eléctrica ha tenido gran auge por que es de escasa dificultad técnica y, a diferencia del método antropométrico, no requiere una alta capacidad del evaluador para la aplicación de la técnica de medición (21).

La BIA es una técnica simple, rápida y no invasiva que permite la estimación del agua corporal total (ACT) y, por asunciones basadas en las constantes de hidratación de los tejidos, se obtiene la masa libre de grasa (MLG) y por derivación, la masa grasa (MG), mediante la simple ecuación basada en dos componentes (MLG kg = peso total kg - MG kg). En el área de las ciencias del deporte es posible medir el ACT en diferentes situaciones, tanto en estados de hidratación normal como de deshidratación, así como para evaluar la composición corporal en diversos estados clínicos y nutricionales relacionados con la actividad física y el entrenamiento (24).

La impedancia corporal (Z) está en función de 2 componentes o vectores: resistencia (R) y reactancia (Xc). Estos 2 vectores estarían de acuerdo a la ecuación $Z^2 = R^2 + Xc^2$. La R representa la resistencia de los tejidos al paso de una corriente eléctrica y Xc es la oposición adicional debida a la capacitancia de esos tejidos y las membranas celulares (es el llamado componente dieléctrico), y estos valores dependen de la frecuencia de la corriente eléctrica. La reactancia se debe al efecto eléctrico de la carga ofrecida durante períodos cortos, por el componente lipídico de las membranas de la masa celular.

La resistencia es proporcional a la longitud del cuerpo (generalmente se considera su longitud o altura) e inversamente proporcional al área de sección (generalmente las medidas que representan los perímetros de

los segmentos del tronco y de las extremidades). Por ello, un cuerpo largo tendrá una gran resistencia en relación con uno más corto, y un cuerpo con un área de sección pequeña tendrá una resistencia menor (25).

La metodología más utilizada para realizar una BIA de cuerpo entero es la tetrapolar, que consiste en la colocación de 4 electrodos: dos a través de los cuales se introduce una corriente alterna (generada por el impedanciómetro) y otros dos que recogen esta corriente midiéndose, entre estos, los valores de impedancia, resistencia y reactancia corporal. Estos electrodos deben hallarse a una distancia mayor de 4-5 cm, ya que, si no, puede haber interferencias y, por tanto, valores erróneos de la resistencia y la reactancia. Actualmente, los impedanciómetros segmentales realizan mediciones con electrodos mano-mano o pie-pie, normalmente con el individuo en posición de bipedestación, y todo ello siempre sujeto a las instrucciones de cada modelo de bioimpedanciómetro y del fabricante (26).

En general, los instrumentos de BIA mano-mano, pie-pie y mano-pie (diferentes tipos de analizadores) se validaron en individuos japoneses de 18-27 años, en comparación con la hidrodensitometría como método de referencia. La BIA puede afectarse por múltiples y diferentes situaciones que se deberán tener muy en cuenta, como son: la posición del cuerpo, la hidratación, la ingestión de comida y bebida, el aire ambiente y la temperatura de la piel, la actividad física reciente y la conductancia del lugar donde se realiza (la superficie de la camilla) (25).

Por lo cual el sujeto bajo estudio debe estar en ayunas o tras 4 horas de ayuno, piel sin lesiones, posición de las extremidades en abducción, supino excepto para las pie-pie y mano-mano, anotar anomalías corporales, anotar grupo étnico, circunstancias de control de entrenamiento, no haber realizado ejercicio físico intenso 24 horas antes, orinar antes de las mediciones, medir el peso y la talla en cada evaluación, instauración previa de un tiempo de 8-10 minutos en posición de decúbito supino (para los equipos que así lo requieran), correcta posición de los electrodos, los brazos y las piernas deben estar separados del tronco, retirar elementos metálicos (27).

La actividad física aumenta el gasto cardíaco y la perfusión vascular, con el subsiguiente aumento del flujo sanguíneo al músculo, así como un aumento de la temperatura muscular y de la piel, con lo que se produce una disminución de la resistencia muscular y una disminución general de la impedancia corporal (28).

2.7.2. Grasa visceral y riesgo cardiovascular

Desde un punto de vista clínico, tradicionalmente se ha subdividido la obesidad en la de predominio central o abdominal, con mayor acumulación de grasa intraabdominal, y la de predominio periférico, con acumulación de grasa fundamentalmente en el territorio subcutáneo (caderas y extremidades). Aunque todas las clasificaciones pueden ser artificiosas, la razón de separar ambos tipos de obesidad parece bien fundamentada, puesto que la grasa peri visceral (intraabdominal) tiene un mayor número de adipocitos por unidad de masa, con una mayor irrigación sanguínea y una mayor inervación nerviosa, fenómenos que facilitan la liberación de ácidos grasos libres (AGL) a la vía portal y posteriormente al hígado. Esta característica tiene una importancia capital en la presencia de complicaciones cardiometabólicas asociadas a la obesidad abdominal.

El tejido adiposo, además de ser un reservorio de energía, posee funciones metabólicas y es capaz de interactuar con señales de su medio ambiente, interviniendo en el sistema del complemento y, mediante la producción de citocinas y otras sustancias, es un órgano endocrino. El tejido adiposo segrega adipocitocinas como el factor de necrosis tumoral alfa (TNF α), la interleucina 6 (IL-6), la leptina, la adiponectina y la resistina que puede mediar en varios de los cambios metabólicos del SM. Parece ser que las sustancias proinflamatorias de mayor importancia son el TNF α y la IL-6, mientras que la adiponectina actúa como

antiinflamatoria, antiaterogénica y antidiabética. El TNF α interfiere en la fosforilación del receptor de la insulina, contribuyendo así a producir la RI. Estos fenómenos ocasionan que el páncreas de los obesos tenga que responder con una mayor secreción insulínica para intentar compensar esta RI.

La alteración de la función de los receptores de la insulina parece ser consecuencia de un estado inflamatorio sistémico crónico de bajo grado. Probablemente el tejido adiposo, como órgano secretor, está «agrandado e inflamado» en los obesos (29).

En la obesidad se reduce la secreción de adiponectina y, por tanto, se reduce su papel antiinflamatorio, antiaterogénico y antidiabético. También se ha observado que los sujetos con obesidad abdominal presentan un incremento en la secreción del cortisol, reducción de las concentraciones de testosterona plasmática y somatotropina (GH) (30).

La grasa visceral está contenida en la parte interna de las cavidades corporales, envolviendo órganos, sobre todo abdominales y está compuesta por la grasa mesentérica y la grasa de los epiplones. Los depósitos de grasa visceral representan cerca del 20% del total de grasa corporal en el hombre y aproximadamente el 6% en la mujer (31).

En el manual de la bioimpedancia eléctrica (In Body 720), que fue el instrumento utilizado para realizar la determinación de grasa visceral en este estudio, marca como límite de nivel de riesgo 100 cm² (32).

El tejido adiposo perivisceral se diferencia del subcutáneo en su facilidad para liberar AGL. Este exceso de AGL liberados al torrente sanguíneo actúa en varias zonas. Desde la grasa perivisceral, por la vía portal, llegan al hígado donde son el sustrato para la neoglucogénesis y, por tanto, se incrementa la producción hepática de glucosa (hiperglucemia). Los AGL reducen la depuración hepática de la insulina. También interfieren en la acción de la insulina (resistencia a la insulina) con aumento de la producción endógena de glucosa. En el páncreas parecen tener un efecto citotóxico directo en el islote. En el aspecto cardiovascular, el exceso de AGL favorece la hipertrigliceridemia y la formación de (LDL) pequeñas y densas, más susceptibles a la oxidación y, por tanto, mucho más aterogénicas. En estos sujetos además los adipocitos parecen tener unas altas concentraciones de receptores de hormonas esteroides.

Una de las acciones del cortisol es estimular el almacenamiento de lípidos, en oposición al efecto de las hormonas sexuales, que facilitan la movilización de los lípidos. La hormona de crecimiento inhibe los efectos del cortisol en el depósito de lípidos y amplifica la movilización ocasionada por los esteroides. Estos sucesos probablemente favorecen el depósito de triglicéridos alrededor de las vísceras (30).

En el terreno cardiovascular, los resultados del estudio de Quebec han demostrado que el conjunto de alteraciones metabólicas observadas en los individuos con obesidad abdominal se ha asociado a un incremento de 20 veces en el riesgo coronario, en una muestra de varones de mediana edad, seguidos durante 5 años (33).

Recientemente en el estudio epidemiológico de Bruneck, Bonora et al analizaron la relación entre la resistencia a la insulina y los 4 factores del síndrome metabólico y también concluyeron que hay un subgrupo de obesos con una respuesta metabólica totalmente normal y se los ha denominado «obesos metabólicamente normales», en los que las pérdidas de peso pueden ser incluso contraproducentes. Suelen ser sujetos con antecedentes familiares de obesidad no complicada, que inician su obesidad a edades precoces, con insulinemias normales y una distribución homogénea del exceso de la grasa (34).

El tejido adiposo epicárdico sobre el miocardio y alrededor de las arterias evoluciona del tejido adiposo pardo durante la embriogénesis, y en la edad adulta en el corazón normal tiende a ubicarse en los surcos aurículo ventricular e interventricular extendiéndose hacia el ápex. Focos menores de grasa se encuentran localizados a nivel subepicárdico a lo largo de la pared libre de las aurículas. Dado que el tejido adiposo epicárdico se incrementa en personas obesas o con hipertrofia ventricular, este puede llegar a cubrir los espacios entre los ventrículos y en ocasiones recubrir por completo la superficie epicárdica. Además una pequeña cantidad de tejido adiposo también se extiende de la superficie epicárdica al miocardio, a menudo siguiendo la adventicia de las ramas de las arterias coronarias. Resulta importante destacar que no hay fascia o tejidos similares que separen la grasa epicárdica del miocardio e inclusive de los vasos coronarios, lo cual implica que existe una interacción importante entre estas estructuras.

El adipocito epicárdico tiene propiedades interesantes, dado que es de menor tamaño que los adipocitos abdominales, el contenido proteico es mayor, la tasa de utilización de glucosa es menor y la síntesis de ácidos grasos y la posterior degradación de los mismos es mayor que la de otros adipocitos viscerales, lo cual sugiere que este tejido ejerce un efecto buffer que protege al corazón de la exposición a niveles circulantes elevados de ácidos grasos y la posterior cardiopotoxicidad generada por los mismos, siendo considerado además una posible fuente energética para el miocardiocito, cuya energía proviene de un 50-70% de la oxidación de ácidos grasos. Además, el adipocito epicárdico puede ser fuente importante de adipocitoquinas antiinflamatorias y antiaterogénicas como adiponectina y adrenomedulina, las cuales podrían atravesar la pared de las arterias coronarias por difusión de afuera hacia adentro e interactuar con células en cada una de sus capas, o ser liberadas directamente a los vasa vasorum y transportadas luego dentro de la pared arterial por un mecanismo vasocrino de señalización.

En condiciones patológicas, como la obesidad y la diabetes, hay un deterioro del buffer adipocitario, lo cual determina una menor captación de ácidos grasos libres por parte del adipocito, y por ende mayor cardiopotoxicidad (35).

En resumen, el aumento del tejido adiposo visceral va a tener efectos deletéreos sobre el músculo y en el endotelio vascular, todo lo cual contribuye a la aparición de la resistencia a la insulina y favorece la aterosclerosis y, por lo tanto, aumenta claramente el riesgo cardiovascular (18).

2.8. Capacidad cardiovascular en la obesidad

La obesidad es una alteración metabólica cuya prevalencia sigue aumentando en el mundo desarrollado, adquiriendo en la actualidad formas casi epidémicas. La obesidad crónica se asocia con incrementos de la masa ventricular izquierda y con tasas más elevadas de morbilidad y mortalidad cardiovascular; sin embargo, sus efectos sobre la función cardíaca siguen siendo controvertidos. Mientras algunos autores describen alteraciones de la función sistólica o diastólica, para otros la función cardíaca es normal.

La prueba de esfuerzo cardiopulmonar ofrece una medida objetiva de la capacidad funcional del paciente y de la reserva cardíaca. Son varios los estudios que han evaluado la capacidad de esfuerzo de los pacientes obesos, pero también en este ámbito los resultados obtenidos han sido contradictorios. Algunos opinan que los individuos obesos tienen una respuesta cardiopulmonar dentro de los límites normales y que su capacidad de esfuerzo está comprometida por la gran masa corporal que tienen que transportar. Otros han encontrado que los obesos tienen una capacidad aeróbica reducida cuando la comparan con individuos de peso normal. Para estos últimos, la masa grasa interfiere con la función cardíaca y pulmonar y limita la respuesta aeróbica al ejercicio. Parte de las discrepancias pueden atribuirse a las diferentes metodologías utilizadas y al hecho de haber estudiado poblaciones con diferentes edades y grados de obesidad.

Los pacientes obesos, andando a una velocidad de 2,5 km/h y con una pendiente muy ligera, gastan ya el 58% de su VO₂ máximo, mientras que los sujetos control consumen sólo el 34%. Para estos pacientes, un simple paseo requiere un coste metabólico mucho mayor que para los sujetos de peso normal. A los 14 min de ejercicio, cuando el individuo obeso no puede continuar la prueba y finaliza el esfuerzo, el individuo normal ha consumido sólo el equivalente a 5 MET, es decir, el VO₂ requerido para realizar las actividades básicas de la vida diaria.

Teniendo en cuenta que el pulso de O₂ depende del volumen por latido y de la diferencia arteriovenosa de O₂, y dado que durante el ejercicio máximo la diferencia arteriovenosa de oxígeno es similar en los individuos obesos y no obesos, los valores más elevados del pulso de O₂ en los obesos correspondería a un mayor volumen por latido. Esta respuesta también ha sido descrita en individuos que realizan prácticas atléticas de alto nivel. Por este motivo, se ha llegado a considerar que los individuos obesos están más capacitados físicamente debido al entrenamiento que supone transportar su exceso de peso. Por el contrario, cuando el volumen por latido no es capaz de aumentar en respuesta al ejercicio, el pulso de O₂ es bajo.

La controversia sobre la respuesta cardiopulmonar al ejercicio en la obesidad procede de la falta de acuerdo sobre cómo comparar poblaciones con distinta superficie corporal. Cuando se compara el VO₂ en valor absoluto entre dos poblaciones de diferente peso, existe un amplio consenso de que los individuos de mayor peso tienen un consumo de O₂ más elevado. Si corregimos el VO₂ por el peso corporal, entonces tenemos unos valores mucho más bajos en los individuos obesos, y este criterio ha sido utilizado para argumentar que su capacidad funcional cardiopulmonar es deficiente. Sin embargo, la normalización de las variables por el peso, en los pacientes obesos, ha sido criticada por numerosos autores por no tener en cuenta las diferentes necesidades metabólicas de los distintos tejidos corporales.

Recientemente, se ha sugerido que la masa magra, por ser metabólicamente muy activa y por estar estrechamente correlacionada con el VO₂, sería la variable a utilizar. La poca capacidad de ejercicio de los individuos con obesidad mórbida es debida al elevado coste metabólico de las actividades sencillas de la vida ordinaria. El mayor consumo de O₂ de estos individuos no es suficiente para compensar la sobrecarga que implica la masa grasa, lo que se encuentra reflejado por los bajos valores de VO₂ por kg de peso corporal (36).

Los pacientes obesos finalizan la prueba habiendo realizado un esfuerzo submáximo. A pesar de ello, presentan una capacidad cardiopulmonar dentro de la normalidad para el esfuerzo realizado. Tras corregir el

VO₂ por la masa magra, el pulso de O₂ de los pacientes obesos no difiere del pulso de O₂ de los individuos con peso normal. Sin embargo, nada más iniciar el esfuerzo, presentan un elevado consumo energético, necesario para mover su gran masa corporal. Este gasto metabólico determina una capacidad de ejercicio reducida, como se refleja por la menor duración del test (36).

El estudio de Framingham concluyó que existe un incremento en la mortalidad en sujetos con un índice de masa corporal (IMC) mayor de 27 kg/m², siendo éste uno de los mayores factores de riesgo coronario, y que puede tener una incidencia de 2.6 veces mayor para padecer coronariopatía isquémica, esto se refuerza por otros estudios como una prueba de esfuerzo.

Este factor de riesgo se incrementa por el sedentarismo y a un incremento en la dieta calórica, especialmente con grasas, promoviendo el círculo vicioso, el efecto de la inactividad es más frecuente en mujeres adultas, especialmente cuando se asocia a un incremento en los niveles de colesterol, lo anterior trae consigo un deterioro de la capacidad física.

La capacidad cardiovascular puede ser evaluada clínicamente y complementada por una prueba de esfuerzo, con un incremento progresivo en la resistencia de acuerdo a los protocolos, y en obesos se prefiere en banda, con una monitorización adecuada del trazo en el electrocardiograma (ECG) de esfuerzo, frecuencia cardíaca (FC), respuesta presora, manifestaciones clínicas, y en forma indirecta el biproducto (BP), el consumo total de oxígeno (VO₂máx) y la conversión a mets.

McMurray, Desai y Lauer; encontraron un alto factor de riesgo coronario en obesos que tenían un VO₂máx menor de 30 mL/kg/min (37).

2.9. Evaluación de la obesidad

El deporte comporta riesgos para el organismo al someterlo a un estrés físico y psíquico al que hay que adaptarse. Estos riesgos se deben prevenir y evitar, en la medida de lo posible, con la realización de una valoración previa del estado de salud que confirme la aptitud física y que permita poner en evidencia cualquier alteración con posibilidades de agravarse por la práctica de cualquier actividad física (38).

Los pasos aconsejados a seguir son (39):

- Identificar la presencia de factores de riesgo o signos/síntomas de enfermedad cardiovascular, pulmonar o metabólica
- Determinar categoría de riesgo
- Completar evaluación: historia clínica, examen físico, laboratorio, electrocardiograma, composición corporal, etc.
- Considerar una prueba de esfuerzo según el nivel de riesgo

| Factores de riesgo de enfermedad coronaria | |
|--|---|
| Positivos | Criterios de definición |
| Antecedentes familiares | Infarto de miocardio, revascularización coronaria o muerte súbita (cardio o cerebrovascular) antes de los 55 años del padre u otro familiar varón de primer grado, o antes de los 65 años de la madre u otro familiar de primer grado |
| Fumador habitual de cigarrillos | Actualmente fuma o lo ha dejado dentro de los 6 meses previos |
| Hipertensión | TA \geq 140/90 mmHg, confirmada en dos ocasiones distinta, o tratamiento para la hipertensión |
| Dislipidemia | LDL >130 mg/dl o HDL <40 mg/dl o tratamiento hipocolesterolémico. Colesterol en sangre > 200 mg/dL |
| Glucemia en ayunas elevada | >100 mg/dL, confirmada en al menos dos ocasiones separadas. |
| Inactividad física | Personas que no hacen ejercicio físico en forma regular o no cumplen con el mínimo recomendado. |
| Obesidad | IMC >30 kg/m ² o CC >94 cm hombre, 80 cm en mujer. Índice CCad > 0.95 hombre y > 0.86 mujer. |
| Negativo | |
| HDL | >60 mg/dL. Si la HDL es alta, restar uno de los factores de riesgo a la suma de los positivos, ya que el HDL alto disminuye el riesgo |

Síntomas y signos que sugieren enfermedad cardiopulmonar

Dolor o presión precordial (u otro equivalente anginosos), en brazos, cuello, mandíbula u otra área que pueda sugerir isquemia

Disnea en reposo o de esfuerzo leve

Mareos o síncope

Ortopnea o disnea paroxística nocturna

Edema de tobillos

Palpitaciones o taquicardia

Claudicación intermitente

Soplo cardíaco diagnosticado

Fatiga inusual o falta de aire en actividades normales

- Según el Colegio Americano de Medicina del Deporte, a fin de estratificar inicialmente el riesgo de los individuos en relación con la actividad física, se establecen tres categorías o niveles de riesgo, con el fin de seleccionarlos y tomar las decisiones iniciales (39).

Estratificación individual del riesgo

| | |
|------------------------|--|
| Riesgo bajo | Individuos jóvenes (hombre < 45 años, mujer < 55 años), asintomáticos, y con no más de un factor de riesgo |
| Riesgo moderado | Hombre >45 años, mujer > 55 años, o individuos en el umbral de 2 o más factores de riesgo, y asintomáticos |
| Riesgo alto | Individuos con 1 o más signos o síntomas de enfermedad cardiovascular (incluye enfermedad vascular periférica y cerebrovascular), pulmonar (EPOC, asma, fibrosis quística), o metabólica (diabetes, renal, hepática o tiroidea). |

Indicaciones de la prueba de esfuerzo (39).

Condiciones en las que se recomienda prueba de esfuerzo antes de un programa de ejercicio físico

| | Riesgo bajo | Riesgo moderado | Riesgo alto |
|---------------------------|-------------|-----------------|-------------|
| Ejercicio moderado | No | No | Sí |
| Ejercicio intenso | No | Sí | Sí |

Ejercicio moderado

- Es una actividad que acelera notablemente la frecuencia cardíaca. Es una intensidad de ejercicio entre 40 a 60% del VO_2R , o aquel que pueda sostener por un periodo prolongado, unos 60 minutos, con inicio gradual y progresivo.
- Es un trabajo entre 3 y 6 METs o 3.5 a 7 Kcal/min, equivalente a un consumo de oxígeno entre 10.5 y 21 ml/kg/min (1MET= 1kcal/kg/h=3.5 ml O_2 /kg/min)
- El pulso debería estar entre el 64 y el 76% de la frecuencia cardíaca máxima de la persona

Ejercicio intenso

- Es una actividad que aumenta sustancialmente la frecuencia cardíaca y que causa una respiración rápida.

- Por definición, es una intensidad del ejercicio mayor que el 60% del consumo máximo de oxígeno de reserva, o aquel que representa un objetivo cardiorrespiratorio sustancial o si aparece fatiga en 20 minutos. Es un trabajo mayor que 6 METs o >7kcal/min, lo que equivale a un consumo de oxígeno de 21 ml/kg/min (39).
- El pulso deberá estar entre el 77 y el 93% de la frecuencia cardiaca máxima. De todas formas, niveles de carga de trabajo de ejercicio menor a 6 METs, pueden poner considerable sobrecarga cardiovascular en personas no entrenadas o en adultos mayores (39).

| Nivel de intensidad de ejercicio | | |
|---|----------------|---------|
| | Moderado | Intenso |
| VO2 reserva (%) | 40-59 | 60-84 |
| FC máx (%) | 64-76 | 77-93 |
| Kcal/min | 3.5-7 | >7 |
| Ejemplo | Caminar rápido | Correr |

Personas adultas que van a hacer ejercicio intenso con 2 o más factores de riesgo, o aquellas con síntomas/signos o enfermedad conocida que van a hacer ejercicio moderado o vigoroso, deberían realizar una prueba de esfuerzo (39).

¿Cuánto peso se debe perder?

- Según las principales guías clínicas el objetivo es una reducción del 10% del peso corporal.
- Pérdidas menores igualmente mejoran la severidad de algunos factores de riesgo asociados a la obesidad, como la disminución de lípidos sanguíneos, tensión arterial y factores relacionados con la diabetes tipo II.
- Pérdidas rápidas no son aconsejables, ya que se observan recuperaciones de peso también rápidas, además de estar asociadas a litiasis vesicular y alteraciones electrolíticas importantes.
- A los seis meses se observa una cierta estabilización, por lo que se recomienda poner como objetivo inicial una duración del tratamiento de 6 meses. Luego de esta fase inicial, debe de comenzar una de mantenimiento de ejercicio físico, sino generalmente se recupera peso paulatinamente.
- Como se ha visto anteriormente, no es necesario alcanzar el peso óptimo para obtener beneficios para la salud, pero a fin de maximizar estos y evitar que puedan no mantenerse a largo plazo.
- Para individuos con IMC mayor de 35, el déficit calórico diario debería ser de 500 a 1000 calorías, y en los de menos de 35, entre 300-500 calorías.
- Teóricamente en 6 meses se debería llegar a una pérdida de 12 a 24 kg de peso, aunque en la práctica se observan pérdidas de 9 a 11 kg.

El tejido adiposo contiene cerca de 7.800 kcal por kilogramo. Una reducción diaria de 500 calorías de balance negativo resultará en una pérdida de peso de unos 0.5 kg por semana (38, 39).

Beneficio de perder 10 Kg de peso en un obeso

| | |
|--|---|
| Mortalidad | >20% de reducción en la mortalidad total, >30% de reducción en muertes relacionadas a la diabetes, >40% de reducción en las muertes por cáncer relacionados a la obesidad |
| Tensión arterial en hipertensos | Reducción en la tensión arterial sistólica de 10 mmHg |
| Diabetes reciente | Reducción en la glucosa en ayuno de 50% |
| Lípidos | Reducción en la LDL de 15%, reducción en triglicéridos de 30%, aumento de las HDL de 8% |
| Otros beneficios | Mejoría en la función pulmonar, sensibilidad a la insulina y función ovárica. Reducción del dolor lumbar, dolor articular, disnea y apnea del sueño |

3. Modificaciones cardiovasculares en obesidad

Antes de abordar al tema, tenemos que definir el significado de la palabra cardiovascular. "Los aspectos anatómicos y funcionales del corazón se denominan como cardíacos, mientras que los aspectos anatómicos y funcionales de la circulación de la sangre por el cuerpo son mencionados como vasculares; de ahí el término cardiovascular" (40).

La adaptación cardíaca a la obesidad asocia anomalías estructurales y funcionales del corazón (41). El metabolismo celular de los cationes y otras moléculas puede alterarse en la obesidad y originar cambios en la respuesta vascular. La insulina es un vasodilatador que regula la resistencia periférica vascular. La insulina no sólo inhibe el flujo de Ca^{2+} por voltaje, sino que también estimula el transporte de glucosa y la fosforilación de la glucosa a glucosa 6 fosfato, que activa aún más la transcripción de la Ca^{2+} -ATPasa y aumenta el flujo de salida de Ca^{2+} . Ambas acciones originan un descenso neto del Ca^{2+} intracelular y, por tanto, un descenso de la resistencia vascular. Estos efectos están bloqueados en la obesidad, debido a la resistencia a la insulina, lo que aumenta la resistencia vascular.

Usando imágenes de resonancia magnética para evaluar la aorta de sujetos normales e hipertensos, Resnick et al. encontraron que el aumento de la grasa visceral, la reducción del magnesio intracelular y el aumento de la edad estaban estrechamente relacionados con la reducción de la distensibilidad aórtica (42).

La asociación entre obesidad y diferentes formas de enfermedad cardiovascular es compleja, probablemente debido a los diferentes mecanismos fisiopatológicos que involucran gran cantidad de factores e interactúan de una manera enmarañada. La obesidad puede causar aterosclerosis coronaria a través de mecanismos bien descritos y aceptados, tales como dislipidemia, hipertensión y diabetes mellitus tipo 2. Sin embargo, la evidencia reciente ha demostrado que la asociación entre obesidad y enfermedad cardiovascular podría incluir muchos otros factores, como inflamación subclínica, activación neurohormonal con aumento del tono simpático, altas concentraciones de leptina e insulina, apnea obstructiva del sueño (AOS) e intercambio aumentado de ácidos grasos libres, y también debido al depósito de grasa en áreas específicas del cuerpo con función directa en la patogenia de la aterosclerosis coronaria, como la grasa subepicárdica (43).

3.1. Factores metabólicos

El exceso de grasa acumulado en las vísceras, relacionado con la obesidad central, es el tejido adiposo metabólicamente más activo que causa más resistencia a la insulina, hipertrigliceridemia y cambios en el tamaño de partículas de lipoproteínas de baja densidad (LDL) y bajas concentraciones de lipoproteínas de alta densidad (HDL). Los mecanismos por los que el exceso de grasa causa resistencia a la insulina son complejos, involucran seguramente diferentes vías fisiopatológicas y están mediados por citocinas y otros mediadores inflamatorios, así como de niveles elevados de leptina. La resistencia a la insulina causa diabetes mellitus tipo 2, condición que por sí misma puede iniciar o acelerar el proceso aterogénico por varios mecanismos adicionales, como la hiperglucemia.

La leptina es una hormona importante en la inducción de la saciedad. La resistencia a la leptina en seres humanos obesos se evidencia por el aumento de la concentración sérica de leptina. La leptina tiene múltiples acciones, entre ellas posibles efectos en el aumento de la actividad simpática, que potencia la trombosis y aumenta la presión arterial y la frecuencia cardíaca. La leptina es una citocina y, por lo tanto, también se la ha implicado en el proceso inflamatorio. La pérdida de peso voluntaria, particularmente la disminución del tejido adiposo, resulta en una disminución de la leptina circulante (43).

3.2. Activación del sistema simpático

Medidas directas de la actividad simpática de los nervios en los músculos y las concentraciones de catecolaminas indican que la obesidad está asociada con aumento en la actividad simpática. Sin embargo, hay cierta discordancia entre estos estudios y otros informes clínicos y experimentales. Los pacientes con obesidad mórbida, que generalmente tienen elevación del tono simpático, comúnmente presentan apnea obstructiva del sueño (AOS). Ya que la AOS resulta en un aumento de la actividad simpática, y dicha condición no se ha tomado en cuenta en la mayoría de los estudios sobre actividad simpática y obesidad en seres humanos, no se sabe si la asociación entre actividad simpática y obesidad está mediada total o parcialmente por la apnea del sueño. El aumento en la actividad simpática puede estar relacionado también con la acumulación de grasa en la región central del cuerpo, en vez del índice de masa corporal (IMC) per se, o con estados de sedentarismo prolongado o estrés (43).

3.3. Disfunción endotelial

Un IMC aumentado y el contenido de grasa corporal, particularmente obesidad central, se han asociado a disfunción endotelial. Los mecanismos por los que la obesidad puede inducir disfunción endotelial no están bien definidos. El endotelio es un órgano complejo con funciones endocrinas. Regula la proliferación del músculo liso, la función plaquetaria, el tono vasomotor y la trombosis. La disfunción endotelial induce la quimiotaxis de las moléculas de adhesión e induce la diferenciación de monocitos en macrófagos. Esto se considera un proceso crítico en aterogénesis. La disfunción endotelial también promueve la agregación plaquetaria y disminuye la disponibilidad del óxido nítrico, lo que promueve la trombosis vía la disminución de la relación entre el inhibidor del plasminógeno 1 (PAI-1) y el activador del plasminógeno 1. Algunos estudios experimentales señalan a que la pérdida de peso sostenida mejora la función endotelial (43).

Se ha confirmado la asociación entre la obesidad y las várices, en especial en las mujeres; el aumento de la presión intraabdominal favorece el éstasis venosa y la inactividad física de estos pacientes limita el vaciamiento venoso de los miembros inferiores, probables factores contribuyentes (44).

3.4. Inflamación sistémica

La inflamación ha emergido como un poderoso factor predictor, y tal vez etiológico, de la enfermedad cardiovascular. La concentración elevada de proteína C reactiva (PCR) se ha asociado a un aumento en el riesgo de infarto de miocardio, enfermedad cerebrovascular, enfermedad arterial periférica y muerte por enfermedad isquémica cardíaca en varones y mujeres aparentemente sanos. La obesidad también ha sido propuesta como un estado inflamatorio. Se ha observado una asociación positiva entre el IMC y la PCR en adultos y niños. Los mecanismos por los que la obesidad conlleva la elevación de la PCR no se han esclarecido totalmente. La interleucina 6 (IL 6) es una citocina que estimula la producción de PCR en el hígado. La IL-6 se produce y se libera al torrente sanguíneo por el tejido adiposo y se ha demostrado una fuerte correlación entre la concentración de PCR en suero y el contenido de IL-6 en el tejido adiposo en seres humanos. Es interesante que la liberación de citocinas proinflamatorias (como la IL-6) por el tejido adiposo pueda estar influida por la leptina. Estudios experimentales en ratas indican que la PCR puede inducir aterosclerosis y no sólo ser un marcador indirecto de inflamación vascular.

3.5. Cambios en factores hemostáticos

La obesidad se asocia a diversos cambios en el sistema de coagulación y fibrinolítico. Las personas con obesidad tienen mayores concentraciones de fibrinógeno, factor VII, factor VIII, factor de von Willebrand y PAI-1 y aumento en la adhesividad plaquetaria que los sujetos delgados. Se ha postulado que la obesidad induce cambios en la hemostasis y la fibrinólisis a través de diversos mecanismos, como un estado inflamatorio aumentado con los consecuentes aumento de fibrinógeno, resistencia a la insulina y disfunción

endotelial (factores de von Willebrand y VIII) y por la regulación de la producción de PAI-1 por el tejido adiposo o por efecto de varias citocinas, hormonas y factores de crecimiento. Además, algunos estudios epidemiológicos señalan que la asociación entre obesidad y cambios en los factores de la coagulación podrían limitarse a la distribución central de la grasa y no al IMC, con posibles interacciones con la resistencia a la insulina. Los datos son escasos y más controvertidos en estudios que asocian pérdida de peso con cambios de los factores de coagulación (43).

3.6. Efecto paracrino de la grasa subepicárdica

El tejido adiposo subepicárdico es una forma particular de tejido adiposo visceral depositado alrededor del corazón, primordialmente alrededor de las arterias coronarias subepicárdicas. Aunque a simple vista esa descripción podría ser sólo una curiosidad anatómica, hay evidencia de la importancia fisiológica y metabólica de dicho tejido adiposo, especialmente en la asociación con el riesgo cardiovascular y la patogenia de la aterosclerosis coronaria. Estudios en cadáveres han demostrado que el peso de la grasa subepicárdica se relaciona con el peso total del corazón, y la placa aterosclerótica de las coronarias tiende a ser más prominente en el lado de las arterias en contacto con los depósitos de grasa. Otros estudios han demostrado que la grasa subepicárdica suministra ácidos grasos libres para la producción de energía y la síntesis de citocinas. Estudios en animales indican que la tasa de síntesis de ácidos grasos es mayor en la grasa subepicárdica que en otros lugares del cuerpo. Además, se ha demostrado que la grasa subepicárdica de pacientes con enfermedad coronaria grave es una fuente de producción de diversos mediadores de inflamación y tiene una marcada respuesta a la inflamación, independientemente del IMC o la diabetes.

Nuestro grupo ya había demostrado que el grosor del septo interauricular, que se relaciona con la cantidad de grasa subepicárdica, se correlaciona con la presencia y la gravedad angiográfica de la enfermedad coronaria. La medida de la grasa subepicárdica en el ventrículo derecho o la cantidad alrededor del corazón también se relacionan con la circunferencia abdominal, la presión arterial diastólica, la masa del ventrículo izquierdo, la concentración elevada de insulina, la captación de glucosa y la gravedad de la enfermedad coronaria evaluada por angiografía coronaria.

De Vos et al, examinaron la localización particular de la grasa subepicárdica en mujeres posmenopáusicas con tomografía computarizada, y mostraron una relación entre la grasa subepicárdica que rodea directamente las arterias coronarias y diversos factores de riesgo vascular y la falta de relación entre grasa subepicárdica e IMC. Los autores también encontraron que la grasa pericoronaria está relacionada con la calcificación de las coronarias.

Es muy posible que los mediadores inflamatorios fuera de la arteria coronaria, como la inflamación subepicárdica y adventicia, contribuyan a las lesiones ateroscleróticas. La cercana relación entre la grasa subepicárdica y las arterias coronarias adyacentes permite la interacción paracrina entre dichas estructuras. (43).

3.7. La apnea obstructiva del sueño como mediador entre obesidad y enfermedad cardiovascular

En la apnea obstructiva del sueño la obstrucción intermitente de la vía aérea superior es por la incapacidad de la musculatura faríngea para mantenerla abierta, en presencia de alteraciones de la forma y el diámetro de la vía aérea. Esto provoca una disminución del contenido de oxígeno arterial, una elevación de los niveles de dióxido de carbono y un incremento del esfuerzo inspiratorio. La obesidad es un factor de riesgo de apnea obstructiva del sueño. El incremento del depósito de grasa tisular en la región faríngea y los reducidos volúmenes pulmonares en la obesidad reduce el calibre de la vía aérea superior, modifican la configuración de la vía aérea e incrementan su colapsabilidad (44).

La AOS se caracteriza por episodios repetidos de cese de la respiración seguido de despertar súbito del sueño. La AOS se ha asociado específicamente a hipertensión, enfermedad cardíaca isquémica, enfermedad cerebrovascular, insuficiencia cardíaca, hipertensión pulmonar y arritmias cardíacas. Los pacientes con AOS generalmente presentan factores asociados como obesidad, hipertensión e intolerancia a la insulina.

La AOS induce estrés agudo y crónico que podrían predisponer a la isquemia del miocardio durante el sueño. La hipoxia aguda aumenta la vasoconstricción periférica inducida por apnea y la hipoxemia grave; la retención de bióxido de carbono (CO₂), la activación simpática y los aumentos repentinos de la presión arterial podrían causar igualmente isquemia del miocardio. Los pacientes con AOS tienen un pico de incidencia de infarto de miocardio durante las horas de sueño, tiempo durante el cual la incidencia de infarto es la más baja en la población general. A largo plazo, el desarrollo de hipertensión, que en inicio es nocturna y después es diurna, la producción de sustancias vasoactivas y tróficas como la endotelina, la activación de mecanismos inflamatorios y procoagulantes y el aumento de la concentración de insulina también pueden contribuir al desarrollo y la progresión de la enfermedad isquémica cardíaca. En la cohorte del estudio Sleep Heart Health, la AOS fue un factor de riesgo independiente de enfermedad coronaria, hallazgos confirmados por estudios prospectivos adicionales. Otros estudios limitados a pacientes con enfermedad coronaria han demostrado una asociación entre la AOS o los ronquidos con el riesgo de infarto ulterior, por lo que la AOS puede ser un indicador pronóstico en estos pacientes (43).

3.8. Complicaciones cardiovasculares de la obesidad

3.8.1. Obesidad y enfermedad coronaria

La obesidad, junto con el sobrepeso, es el factor de riesgo cardiovascular más común en pacientes que han sufrido un infarto de miocardio.

La asociación entre obesidad y enfermedad coronaria está parcialmente mediada por factores de riesgo tradicionales como hipertensión, dislipidemia y diabetes mellitus, aunque estos factores de riesgo no explican totalmente la asociación entre obesidad y enfermedad coronaria. La aterosclerosis coronaria probablemente se inicia o se acelera por diversos mecanismos potenciados por la obesidad, como el tono simpático incrementado, el aumento en la circulación de ácidos grasos libres, el aumento del volumen intravascular con aumento del estrés en la pared vascular, inflamación y cambios en la naturaleza de las lipoproteínas que las hacen más aterogénicas. Como ya se ha mencionado, es posible que la AOS sea un mediador en esta asociación. El estado protrombótico en sujetos con obesidad probablemente contribuya al inicio de eventos coronarios agudos (43).

3.8.2. Obesidad e insuficiencia cardiaca/cardiomiopatía

Las personas con obesidad tienen el doble de riesgo de sufrir insuficiencia cardiaca que los sujetos con un IMC normal (45). Los pacientes con grados avanzados de obesidad que sufren insuficiencia cardiaca sin una causa identificable de disfunción del ventrículo izquierdo son diagnosticados de cardiomiopatía por obesidad. Durante varios años se creyó que la obesidad podría causar insuficiencia cardiaca sólo a través de mecanismos intermediarios como hipertensión o enfermedad coronaria, pero estudios recientes han demostrado que otros factores podrían estar implicados en el origen de la cardiomiopatía relacionada con obesidad. Por ejemplo, existe la hipertrofia ventricular izquierda asociada a la obesidad, que no puede explicarse sólo por el aumento de la presión arterial.

Estudios en animales y seres humanos han demostrado un aumento en la prevalencia de fibrosis del miocardio que es proporcional al grado de obesidad y se asocia a degeneración celular e inflamación. Además, la obesidad también se ha asociado con la disfunción diastólica, la cual representa el 50% de los casos de insuficiencia cardiaca. Estudios recientes han demostrado también que en pacientes con obesidad central pueden desarrollarse infiltración grasa del miocardio, que después puede evolucionar a fibrosis y deterioro diastólico o sistólico del ventrículo izquierdo (43).

3.8.3. Obesidad y fibrilación auricular

La prevalencia de fibrilación auricular, al igual que la de obesidad, ha aumentado de manera significativa en los últimos años. El aumento en la prevalencia de fibrilación auricular podría atribuirse al envejecimiento de las poblaciones combinado con el mejor pronóstico de los pacientes con hipertensión, enfermedad coronaria e insuficiencia cardiaca, afecciones que aumentan el riesgo de fibrilación auricular. Diversos estudios indican que la obesidad puede causar o favorecer la aparición de fibrilación auricular. Un metaanálisis reciente que incluyó 16 estudios con 123.000 pacientes, evaluó el impacto de la obesidad en la fibrilación auricular y demostró que los obesos tienen un 50% más riesgo de fibrilación auricular y que el riesgo se incrementa a medida que aumenta el IMC. Por otro lado, los estudios en pacientes tras cirugía cardiaca no han demostrado ningún aumento en el riesgo de fibrilación auricular en obesos (43).

3.8.4. Obesidad y arritmias ventriculares

Algunos estudios clínicos indican que la obesidad se asocia a muerte súbita. Aunque el progreso a insuficiencia cardiaca puede ser la causa más común de muerte en pacientes que tienen cardiomiopatía por obesidad, se ha comunicado también que la muerte súbita es más común en pacientes obesos

aparentemente sanos que en sujetos delgados. Estudios electrofisiológicos han demostrado en sujetos con obesidad un aumento en la irritabilidad eléctrica que puede desencadenar la aparición de arritmias ventriculares, incluso en ausencia de disfunción ventricular o insuficiencia cardíaca clínica. En el estudio de Framingham, la tasa anual de muerte súbita cardíaca en obesos fue cerca de 40 veces mayor que en la población no obesa.

Otros mecanismos fisiopatológicos podrían estar implicados también en la asociación entre obesidad y muerte súbita o arritmias ventriculares. Hay correlación directa entre el intervalo QT corregido y el IMC. Igualmente, la prevalencia y el número de potenciales evocados tardíos anormales, factores asociados con un riesgo elevado de muerte súbita, están aumentados en sujetos con obesidad mórbida. La presencia de potenciales tardíos en obesos podría ser secundaria a los cambios bien conocidos de la cardiomiopatía por obesidad, como fibrosis, infiltración de grasa y de células mononucleadas e hipertrofia de los miocitos. Los sujetos con obesidad tienen en general una frecuencia cardíaca más rápida y una disminución de la variabilidad de la frecuencia cardíaca, debido a las anomalías en el balance simpático y vagal que se registra en sujetos obesos, factores relacionados con el aumento del riesgo de muerte súbita (43).

3.8.5. Obesidad con peso normal

Algunos informes recientes indican que los individuos con peso corporal normal definidos por IMC podrían estar en riesgo de sufrir síndrome metabólico, alteraciones cardiometabólicas e incluso mayor mortalidad. Un estudio reciente ha demostrado que los varones con peso normal en el tercil superior de porcentaje de grasa corporal (> 23% de grasa corporal) tienen 4 veces más probabilidades de presentar síndrome metabólico y tenían mayor prevalencia de diabetes mellitus, hipertensión arterial, dislipidemia y enfermedad cardiovascular que aquellos en el tercil inferior. Las mujeres en el tercil más alto de grasa corporal (> 33% de grasa corporal) tienen 7 veces más posibilidades de presentar síndrome metabólico. Curiosamente, las mujeres con obesidad y peso normal tienen casi 2 veces más probabilidades de morir en el seguimiento que las mujeres en el tercil más bajo de grasa corporal. Aunque se requiere de más estudios para confirmar estos resultados, está claro que los individuos con peso normal basado en IMC podrían necesitar una clasificación más detallada para definir mejor su riesgo cardiometabólico relacionado con su adiposidad (43).

4. Pruebas de esfuerzo

La prueba de esfuerzo (PE) es una de las exploraciones no invasivas más importantes en la exploración del corazón. En realidad se trata de una prueba de función cardiorrespiratoria, que da amplia información sobre la función cardíaca. En realidad la PE se utiliza fundamentalmente en Cardiología en dos vertientes:

- Diagnóstico de la cardiopatía isquémica (CI)
- Determinación de la capacidad funcional (CF) (46).

El diagnóstico precoz de la cardiopatía isquémica en pacientes asintomáticos puede evitar en muchos casos importantes costes sanitarios y reducir las complicaciones mejorando el pronóstico de estos pacientes, es decir, la propuesta de detección precoz de estos procesos puede no sólo prolongar la supervivencia, sino mejorar la calidad de vida (47).

4.1. Indicaciones de la prueba de esfuerzo

- Valorar la probabilidad de que un individuo determinado presente cardiopatía isquémica significativa (*valoración diagnóstica*).
- Estimar la severidad y probabilidad de complicaciones cardiovasculares posteriores (*valoración pronóstica*).
- Analizar la capacidad funcional del individuo (*valoración funcional*).
- Documentar los efectos de un tratamiento aplicado (*valoración terapéutica*) (48).

4.2. Contraindicaciones para la realización de pruebas de esfuerzo

Absolutas

- Infarto de miocardio reciente (menos de 3 días)
- Angina inestable no estabilizada con medicación
- Arritmias cardíacas incontroladas que causan deterioro hemodinámico
- Estenosis aórtica severa sintomática
- Insuficiencia cardíaca no estabilizada
- Embolia pulmonar
- Pericarditis o miocarditis aguda
- Disección aórtica
- Incapacidad física o psíquica para realizar la PE

Relativas

- Estenosis valvular moderada
- Anormalidades electrolíticas
- Hipertensión arterial severa (PAS > 200 y/o PAD > 110 mmHg)
- Taquiarritmias o bradiarritmias
- Miocardiopatía hipertrófica u otras formas de obstrucción al tracto de salida de ventrículo izquierdo
- Bloqueo auriculoventricular de segundo o tercer grado (47).

4.3. Criterios de finalización de pruebas de esfuerzo

Absolutos

- El deseo reiterado del sujeto de detener la prueba
- Dolor torácico anginoso progresivo
- Descenso o falta de incremento de la presión sistólica pese al aumento de la carga
- Arritmias severas/malignas: fibrilación auricular taquicárdica, extrasistolia ventricular frecuente, progresiva y multiforme, rachas de taquicardia ventricular, flúter o fibrilación ventricular
- Síntomas del sistema nervioso central: ataxia, mareo o síncope
- Signos de mala perfusión: cianosis, palidez
- Mala señal electrocardiográfica que impida el control del trazado

Relativos

- Cambios llamativos del segmento ST (ST) o del intervalo QRS (QRS) (cambios importantes del eje)
- Fatiga, cansancio, disnea y claudicación
- Taquicardias no severas incluyendo las paroxísticas supraventriculares
- Bloqueo de rama que simule taquicardia ventricular (47).

Por otra parte hay veces en que, si es posible, hay que suspender la medicación previamente a la realización de la PE, ya que podría influir en el resultado de la misma, sobre todo si se trata de PE diagnósticas. En este caso debe tenerse en cuenta que el tiempo necesario para suspender la medicación antes de realizar la PE es variable para cada medicamento, de la siguiente forma:

- Los betabloqueantes deben suspenderse 7 días antes.
- Los calcioantagonistas 24 horas antes.
- La amiodarona 21 días antes.
- Los nitratos 8 horas antes.
- La molsidomina 12 horas antes.
- La digital 7 días antes.
- Los diuréticos 4 días antes (46).

4.4. Protocolos de esfuerzo

Para elegir o diseñar un protocolo, el objetivo o información que se pretende obtener es el principal factor a tener en cuenta, junto a la condición física, edad, sexo, peso y posibles déficits físicos y/o psíquicos (49).

El tipo de ejercicio realizado en la PE conviene que sea aquel al que el sujeto esté más familiarizado, ya sea andar, pedalear, remar o cualquier otro (si se dispone del ergómetro adecuado). La edad es un factor decisivo en la elección del protocolo principalmente en la edad pediátrica y en edades avanzadas (50).

El protocolo más utilizado es el de Bruce sobre *treadmill*, pero se debe elegir el más adecuado para cada individuo y/o grupo de población de acuerdo con el objetivo de la prueba. Todo protocolo permitirá que el sujeto se familiarice con el laboratorio y ergómetro utilizados, y realice calentamiento (51, 52).

Protocolos continuos y discontinuos. Los protocolos pueden ser de intensidad constante o incremental, y en éstos los aumentos de intensidad pueden realizarse de forma continua (en rampa) o discontinua, con o sin paradas (53, 54). Los protocolos discontinuos son siempre escalonados, tienen fases que generalmente oscilan entre 1 y 3 min de duración. Los protocolos en rampa tienen entre otras ventajas evitar comportamientos en escalera de variables fisiológicas (mejor medición de umbrales), dan valores de consumo de oxígeno, ventilación, frecuencia cardiaca (FC), y otras variables similares a los protocolos discontinuos,

permiten una mejor adaptación física y psicológica, y la intensidad se ajusta de forma individualizada para que la PE tenga una duración aproximada de 6 a 12 min (55).

Protocolos máximos y submáximos. Frecuentemente, el objetivo de la PE no exige llevar al paciente al esfuerzo máximo. Una PE máxima conlleva un esfuerzo en el que la fatiga o los síntomas impidan continuar, o en el que se alcancen los valores máximos de FC y VO₂.

Dada la dificultad práctica para medir directamente el VO₂ en una PE, en la clínica diaria se suele expresar éste en forma de trabajo externo expresado en MET (equivalentes metabólicos) que corresponden a 3,5 ml/kg/min de VO₂ y que permiten la comparación entre los diferentes protocolos. Varios de los distintos protocolos tradicionalmente más utilizados (Bruce, Balke, Naughton, Ellestad, etc.) disponen de fórmulas para estimar el VO₂máx.

Las PE submáximas pueden ser de gran utilidad para determinar la condición física en sujetos aparentemente sanos en los que no se precise una valoración diagnóstica, y en ellas se pretende llevar al sujeto a un punto predeterminado que bien puede ser una FC diana, un porcentaje de la FC máxima teórica (85%), una intensidad de ejercicio o un nivel de esfuerzo en la escala de Borg (47).

4.4.1. Protocolo de Bruce modificado

La capacidad cardiovascular puede ser evaluada clínicamente y complementada por una prueba de esfuerzo, con un incremento progresivo en la resistencia de acuerdo a los protocolos, y en obesos se prefiere en banda, con protocolo de Bruce modificado ya que el incremento de carga es menor (56).

El protocolo de Bruce modificado es el mejor para el diagnóstico de la angina de esfuerzo estable, el protocolo de Bruce modificado, con un incremento de carga menor que el anterior, que se usa en casos en que éste se considera peligroso, como IAM reciente extenso en que no se haya realizado trombolisis ni otros procedimientos de revascularización y en el que se quiera diagnosticar la posibilidad de isquemia residual, o los protocolos de Balke, Naughton o Sheffield, que tienen un incremento más suave de la carga. Los protocolos de Bruce son mejores para el diagnóstico de isquemia y son los más utilizados en las PE convencionales. Los restantes protocolos no son tan buenos para el diagnóstico de isquemia, pero valoran mejor la CF en determinados casos.

Consta de etapas de 3 minutos con incremento de velocidad y pendiente en cada una de ellas. El gasto energético es aproximadamente 1 MET/min de ejercicio. Es el indicado para la evaluación de pacientes sedentarios debido a que el incremento de las cargas de trabajo así como la inclinación se hace en forma paulatina, siendo mejor la tolerancia al esfuerzo (47).

4.4.2. Pruebas de esfuerzo en pacientes con obesidad

La Sociedad Americana de Cardiología ha establecido que la obesidad es el principal factor modificable de riesgo para enfermedades cardíacas.⁵ Se ha reportado que por cada 1 minuto de incremento en el tiempo en la banda de esfuerzo, que gruesamente equivale a 1 MET (Unidad que traduce un equivalente metabólico) se puede disminuir el riesgo de morir por enfermedad cardíaca en un 8% (57).

En obesos se prefiere pruebas de esfuerzo en banda, con protocolo de Bruce modificado ya que el incremento de carga es menor (56).

Son varios los estudios que han evaluado la capacidad de esfuerzo de los pacientes obesos, pero también en este ámbito los resultados obtenidos han sido contradictorios. Algunos opinan que los individuos obesos tienen una respuesta cardiopulmonar dentro de los límites normales y que su capacidad de esfuerzo está comprometida por la gran masa corporal que tienen que transportar. Otros han encontrado que los obesos tienen una capacidad aeróbica reducida cuando la comparan con individuos de peso normal. Para estos últimos, la masa grasa interfiere con la función cardíaca y pulmonar y limita la respuesta aeróbica al ejercicio.

Parte de las discrepancias pueden atribuirse a las diferentes metodologías utilizadas y al hecho de haber estudiado poblaciones con diferentes edades y grados de obesidad (58).

4.4.3. Tipos de ergómetros

Generalmente se utilizan hoy día la bicicleta ergométrica y el tapiz rodante o cinta sin fin (treadmill).

a) Bicicleta ergométrica.

Presenta las ventajas de producir menos ruido, ocupar menos espacio y ser menos cara que el tapiz. Por otra parte, el doble producto (DP) y la presión arterial (PA) alcanzados suelen ser más altos y el registro del ECG suele ser mejor que en el tapiz rodante. Sin embargo, presenta las desventajas de que requiere mayor colaboración por parte del paciente, con el inconveniente de la dificultad de su uso por pacientes no habituados al ciclismo, en cuyo caso hay dificultades para alcanzar la frecuencia cardíaca (FC) submáxima, respecto al tapiz.

b) Tapiz rodante o cinta sin fin (treadmill).

Como ventajas respecto a la bicicleta, requiere menor colaboración por parte del paciente, alcanzándose mucho más fácilmente la FC submáxima. Por otra parte, es más ruidoso, ocupa más espacio y es bastante más caro que la bicicleta, obteniéndose un peor registro del ECG, y siendo el DP y la TAS alcanzados más bajos (46).

4.4.4. Consumo de oxígeno (VO₂)

El VO₂ máximo (VO₂máx): es la cantidad máxima de oxígeno (O₂) que el organismo puede absorber de la atmósfera, transportar a los tejidos y consumir por unidad de tiempo. Se expresa en valor absoluto (l·min o ml·min) o relativo al peso corporal total (ml·kg·min), o en unidades metabólicas (MET). El VO₂máx es un excelente parámetro de valoración del sistema de transporte de O₂. El criterio más importante para su determinación es la meseta alcanzada en la curva de VO₂ en un ejercicio incremental, de forma que, aunque se incremente la carga de trabajo, el VO₂ no aumente (47).

VO₂ pico: es el mayor valor de VO₂ alcanzado en una prueba incremental, cuando no es posible alcanzar criterios de VO₂máx. Es el parámetro que habitualmente se obtiene y se utiliza en sujetos no entrenados y, desde luego, en cardíopatas (47).

Matemáticamente, según la ecuación de Fick, el VO₂ es igual al producto del gasto cardíaco por la diferencia arteriovenosa de oxígeno (A-VO₂). A su vez, el gasto cardíaco es el producto de la frecuencia cardíaca por el volumen sistólico. El volumen sistólico es la diferencia entre el volumen diastólico final y el volumen sistólico final. El volumen diastólico final es afectado por la compliance del ventrículo y por la presión de llenado (estrés parietal), mientras que el volumen sistólico final se relaciona con la contractilidad, precarga y postcarga. Es bien sabido que, tal como lo establece el principio de Starling, modestos incrementos en la precarga y en el volumen diastólico final aumentan el volumen sistólico.

Numerosos estudios, incluido un documento crítico de Mancini y colaboradores, han establecido que el VO₂máx es un fuerte predictor de sobrevida en este grupo de pacientes. Como resultado, el VO₂máx se ha empleado en la estratificación del riesgo de los pacientes con insuficiencia cardíaca a la espera de trasplante cardíaco y las pruebas de esfuerzo cardiopulmonar seriadas se realizan rutinariamente para ajustar el nivel de riesgo y el tiempo para el trasplante a medida que la insuficiencia cardíaca avanza (o se estabiliza). También hemos dicho que el VO₂máx predice la sobrevida a largo plazo en pacientes en rehabilitación cardíaca,

Por las ecuaciones de predicción dadas anteriormente, el promedio de VO₂máx de un hombre de 50 años sano, pero sin entrenamiento físico, sería de 35 mL/kg/min frente a 28 mL/kg/min para una mujer de la misma edad igualmente sana, pero sin entrenamiento. Sin embargo, el rango de VO₂máx es bastante amplio, alcanzando en atletas campeones de pruebas de resistencia valores superiores a 80 mL/kg/min, mientras que

los pacientes con insuficiencia cardíaca grave pueden tener niveles por debajo de 10 mL/kg/min. Como se señaló anteriormente, muchos factores influyen en el VO₂máx incluyendo la edad, sexo, IMC, nivel de actividad física, la función ventricular izquierda y la capacidad para lograr una FC máxima.

La American Heart Association (AHA) sugiere 18 mL/kg/min (5 Mets) como un valor crítico de VO₂máx por debajo del cual el grado de discapacidad es elevado y el pronóstico a largo plazo es malo. Un valor menor a 14 mL/kg/min en un paciente con insuficiencia cardíaca, sintomático, con tratamiento médico optimizado y realizando ejercicios de rehabilitación cardíaca, que no mejora, pasa a ser incluido en plan de trasplante cardíaco. Un VO₂máx entre 18 y 22,5 mL/kg/min se considera de riesgo intermedio (59).

Para éste estudio, debido a las características de los pacientes, se utilizará la clasificación de Janick y Weber para determinar el deterioro de la capacidad cardiovascular (60).

| Clase | Deterioro | VO ₂ máx |
|-------|------------------|---------------------|
| A | Ninguno a poco | > 20 |
| B | Poco a moderado | 16 a 20 |
| C | Moderado a grave | 10 a 16 |
| D | Grave | 6 a 10 |
| E | Muy grave | <6 |

4.4.5. Cambios fisiológicos del electrocardiograma durante el esfuerzo (40).

| Cambios fisiológicos del ECG durante el esfuerzo |
|--|
| Taquicardia sinusal |
| Aumento de amplitud onda P |
| Presencia de onda de repolarización auricular aumentada que hace descendente el PR |
| Depresión del punto J |
| Acortamientos de intervalos PR y QT |
| Desviación del eje eléctrico a la derecha |
| Aumento de la onda R Y T conforme aumenta el volumen latido |
| A alta intensidad de ejercicio disminuye la amplitud de la onda R y T y aumenta la amplitud de ondas S y Q |
| Descenso del ST ascendente rápido con pendiente > 0.1mV/s |
| Superposición total o parcial de T, U,P. |

II. Planteamiento del problema

La obesidad es un factor de riesgo cardiovascular, que se incrementa por el sedentarismo y el aumento en la dieta calórica, especialmente con grasas, promoviendo el círculo vicioso. El efecto del sedentarismo es más frecuente en mujeres adultas, lo que se asocia a un incremento en los niveles de colesterol, lo anterior trae consigo un deterioro de la capacidad física. La capacidad cardiovascular puede ser evaluada clínicamente y complementada por una prueba de esfuerzo, con un incremento progresivo en la resistencia de acuerdo a los protocolos, y en obesos se prefiere en banda, con una monitorización adecuada del trazo en el electrocardiograma (ECG) de esfuerzo, frecuencia cardíaca (FC), respuesta presora, manifestaciones clínicas, y en forma indirecta el bipsueto (BP), el consumo total de oxígeno ($VO_2\text{máx}$) y la conversión a mets.

El estudio de Framingham concluyó que existe un incremento en la mortalidad en sujetos con un índice de masa corporal (IMC) mayor de 27 kg/m^2 , siendo éste uno de los mayores factores de riesgo coronario, y que puede tener una incidencia de 2.6 veces mayor para padecer coronariopatía isquémica, esto se refuerza por otros estudios como una prueba de esfuerzo por lo cual se plantea la siguiente pregunta:

¿Cómo se encuentra la capacidad cardiovascular en adultos sedentarios obesos sometidos a prueba de esfuerzo?

III. Justificaciones

La obesidad es el trastorno metabólico más frecuente secundario al desequilibrio de energía, en el cual la ingesta supera al gasto de la misma, durante un periodo prolongado con consecuencias sociales, biológicas y mentales. La obesidad de tipo exógena es la más frecuente con un 90 a 95% en comparación con la endógena. A la epidemia mundial del sobrepeso y la obesidad, se le ha denominado "globesidad", coexistiendo paradójicamente con la desnutrición en los países en desarrollo. La creciente prevalencia del sobrepeso y la obesidad se asocian fundamentalmente con enfermedades crónicas, como diabetes, enfermedades cardiovasculares, accidentes cerebrovasculares, hipertensión, cáncer de mama, de próstata, y pancreatitis aguda. La obesidad es un factor de riesgo mayor para la enfermedad crónica y puede disminuir la longevidad, la calidad de vida, y la productividad económica.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) declaró a la obesidad como el problema de salud público más importante de la sociedad occidental que ha alcanzado proporciones pandémicas como consecuencia en la modificación de los estilos de vida, la modernidad y la automatización.

Se estima que existen más de un billón de personas en todo el mundo con problemas de sobrepeso y 300 millones son obesos, el número de afectados sigue aumentando a un ritmo alarmante, en particular entre la población infantil estimándose un 10% de los niños en edad escolar (entre 5 y 17 años) con sobrepeso u obesidad. La prevalencia de la obesidad se ha triplicado en muchos países del mundo, siendo responsable del 2% al 8% de los costos de salud y de un 10% a 13% de las muertes en diferentes partes del mundo. La trascendencia de la obesidad se ha demostrado al disminuir la longevidad, la calidad de vida, y la productividad económica al considerarse un factor de riesgo mayor para las enfermedades crónicas. En el mundo, aproximadamente 17 millones de personas mueren cada año por causas relacionadas con ella, como el infarto de miocardio y los accidentes cerebrovasculares.

La visión social sobre la obesidad configura un abanico de disparidades y niveles de ventajas y desventajas sociales y su interacción en la producción de la misma. La definición más aceptada de disparidad en salud refiere que "son diferencias innecesarias y evitables pero además, también son consideradas injustas" y que por tanto el consumo en la ingesta de un mayor número de calorías es un proceso que interactúa con la oferta y la disponibilidad en el consumo de alimentos procesados, producidos a gran escala, que contienen altas cantidades de grasa y calorías, carecen de fibra y micronutrientes indispensables para el organismo.

La prevalencia de obesidad en la actualidad no está focalizada en los países o sectores sociales de mayores ingresos. En los países o sectores sociales pobres, el sobrepeso u obesidad se acompaña u oculta deficiencias nutricionales (hierro y anemia, calcio, zinc, vitaminas A y C) configurando el cuadro de desnutrición oculta.

La estimación a nivel mundial para el 2015 es aún mayor; 2.3 billones de adultos con sobrepeso y más de 700 millones con obesidad. Se estima que mueren anualmente como consecuencia del sobrepeso y obesidad 2.6 millones de personas; 4.4 millones como resultado de hipercolesterolemia, 7.1 millones como resultado de hipertensión.

La obesidad, particularmente central, está asociada con riesgo aumentado de hipertensión, diabetes, hiperlipidemia y enfermedad coronaria; se estima que la obesidad podría llevar a una disminución en la esperanza de vida en el siglo XXI. Las tendencias actuales esperadas estiman 103 millones de adultos americanos obesos para 2018, el gasto atribuible a la obesidad estimado es de trescientos cuarenta y cuatro mil millones para 2018.

México es uno de los países con mayor prevalencia de obesidad en adultos, de acuerdo con la ENSANUT 2006. En la actualidad 39.5% de los hombres y mujeres tienen sobrepeso y 31.7% obesidad, es decir, aproximadamente 70% de la población adulta tiene una masa corporal que puede considerarse inadecuada

(en otras palabras un índice de masa corporal superior a 25 kg/m²). Esta condición ha ubicado a México en el segundo lugar de prevalencia mundial de acuerdo con diversas estimaciones. La prevalencia de obesidad es 46% más alta en mujeres (35.5%) que en hombres (24.3%). Sin embargo, la prevalencia agregada (sobrepeso y obesidad) es sólo 6.9% mayor en mujeres.

El análisis comparativo de la Encuesta Nacional de Salud de 2000 (ENSA 2000) y la ENSANUT 2006 documentó un aumento aproximado de 12% en la prevalencia de sobrepeso y obesidad en adultos de ambos sexos (es decir, un aumento promedio de 2% anual).

Con respecto a las prevalencias de circunferencia de cintura excesiva, bajo los criterios de la SSA 2008 (más de 80 cm en mujeres y más de 94 cm en hombres) se estimó un 83.6% de mujeres con cintura de riesgo, mientras que en los hombres fue de 63.8%. Por grupos de edad, la prevalencia de cintura excesiva aumento en los hombres a medida que la edad fue progresando: la prevalencia del 41% se observó en el grupo de edad más joven (20 a 29 años), alcanzó su máximo en el grupo de 50 a 59 (76.6%) y disminuyó a partir de los 60 años. De manera similar en mujeres de 20 a 59 años se observó un incremento en la prevalencia de cintura de riesgo a medida que progresa la edad. La prevalencia menor se observó en las mujeres de 20 a 29 años (68.1%) y la más alta en las mujeres de 50 a 59 años de edad (92.8%).

La obesidad es una enfermedad multisistémica con consecuencias devastadoras. Su importancia deriva de su asociación con riesgo cardiovascular y diabetes, así como su relación con otras patologías; su impacto es evaluable en los años de vida perdidos (AVP).

Para hombres blancos, los AVP presentan una asociación negativa entre índice de masa corporal (IMC) y AVP, así por ejemplo, los AVP para individuos con IMC de 25 a 34 es de 1 a 9 años, para IMC > 35 es de 9-13 años. Los AVP máximos corresponden a individuos de raza blanca entre 20 a 30 años, con IMC > 45; 13 AVP para hombres y 8 años para mujeres. En el caso de los hombres esto representa un 22% de reducción en la expectativa de vida.

En la Encuesta Nacional de la Juventud 2005 se observa que 60% de los mexicanos jóvenes (de 12 a 29 años de edad) no practican actividades físicas, mientras que un 39.8% sí, siendo los hombres quienes hacen más ejercicio.

En la población mexicana, el riesgo de padecer diabetes y HTA aumentó a partir de IMC de 22 a 24 kg/m² en uno y otro sexo, y a partir de una CC de 75 a 80 centímetros en hombres y de 70 a 80 centímetros en mujeres.

La obesidad se ha relacionado de manera frecuente con depresión, ansiedad, frustración y soledad.

Este estudio es viable y factible ya que contamos con la infraestructura, recursos humanos y pacientes necesarios.

IV. Hipótesis:

El 50% de los adultos sedentarios obesos tienen una capacidad cardiovascular por debajo de lo normal, al determinar el consumo máximo de oxígeno de manera indirecta (igual o menor a 20 ml/Kg/minuto, según los valores de Weber y Janicki) al realizar una prueba de esfuerzo.

V. Objetivos

Determinar la capacidad cardiovascular en adultos sedentarios obesos sometidos a prueba de esfuerzo en banda sin fin con protocolo de Bruce modificado en Centro de Medicina de la Actividad Física y el Deporte, año 2012.

Objetivos específicos:

1. Identificar el grado de obesidad de los adultos sedentarios por sexo
2. Relacionar grado de obesidad de acuerdo a la edad
3. Clasificar el VO₂ pico indirecto de acuerdo a sexo y edad mediante prueba de esfuerzo
4. Relacionar el grado de obesidad con la capacidad cardiovascular
5. Analizar el riesgo cardiovascular de las personas obesas con la circunferencia de cintura
6. Evaluar el sedentarismo y el VO₂ pico indirecto

VI. Método

6.1. Diseño del estudio

Se llevó a cabo un estudio observacional transversal, prospectivo y descriptivo de “la capacidad cardiovascular en adultos sedentarios obesos sometidos a prueba de esfuerzo en banda sin fin con protocolo de Bruce modificado en el Centro de Medicina de la Actividad Física y el Deporte”.

6.2. Operacionalización de variables

| Variable | Nivel de medición | Indicadores | Escala de medición | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
|---------------------------------|---------------------------|---|---|-------|-----------|--------------------|---|----------------|------|---|-----------------|---------|---|------------------|---------|---|-------|--------|---|-----------|----|
| Sexo | Cualitativa Dicotómica | Hombre Mujer | Historia clínica (anexo 2) | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Edad | Cuantitativa Continua | Años | De 18 años a 70 años | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Obesidad | Cuantitativa Continua | Bajo peso Normal Sobrepeso Obesidad I Obesidad II Obesidad III | < 18 18 - 24.9 25 - 29.9 30 a 34.9 35 - 39.9 > 40 En adultos de talla baja es obesidad a partir de 25 | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Capacidad cardiovascular | Cualitativa Continua | VO2máx. | <table border="1"> <thead> <tr> <th>Clase</th> <th>Deterioro</th> <th>VO2máx (ml/Kg/min)</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>A</td> <td>Ninguno a poco</td> <td>> 20</td> </tr> <tr> <td>B</td> <td>Poco a moderado</td> <td>16 a 20</td> </tr> <tr> <td>C</td> <td>Moderado a grave</td> <td>10 a 16</td> </tr> <tr> <td>D</td> <td>Grave</td> <td>6 a 10</td> </tr> <tr> <td>E</td> <td>Muy grave</td> <td><6</td> </tr> </tbody> </table> | Clase | Deterioro | VO2máx (ml/Kg/min) | A | Ninguno a poco | > 20 | B | Poco a moderado | 16 a 20 | C | Moderado a grave | 10 a 16 | D | Grave | 6 a 10 | E | Muy grave | <6 |
| Clase | Deterioro | VO2máx (ml/Kg/min) | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| A | Ninguno a poco | > 20 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| B | Poco a moderado | 16 a 20 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| C | Moderado a grave | 10 a 16 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| D | Grave | 6 a 10 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| E | Muy grave | <6 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Sedentarismo | Cuantitativa Discreta | MET | Realizar actividad física menos de 25 y 30 minutos en mujeres y hombres respectivamente, que consuman ≥ 4 mets | | | | | | | | | | | | | | | | | | |

6.3. Universo de trabajo

La población en estudio fue seleccionada a través de invitación a población abierta. Se realizó la investigación con personas de ambos sexos, con obesidad central y sedentarias, residentes en la ciudad de Toluca. Para este propósito se repartieron trípticos en los que se especificaban los objetivos y el sitio para el desarrollo del estudio. Solo se incluyeron a las personas que cumplieron con todos los requisitos, que estuvieron de acuerdo y firmaron el consentimiento bajo debida información.

a) Criterios de inclusión:

- a. Personas de ambos sexos de 18 a 70 años de edad
- b. Personas sedentarias
- c. Personas obesas
- d. Personas que residan Toluca en el momento del estudio

b) Criterios de exclusión:

- a. Personas con patología cardíaca y/o pulmonar
- b. Personas que padecen enfermedades crónicas degenerativas no controladas
- c. Sujetos que tengan alguna incapacidad musculoesquelética
- d. Utilización de prótesis metálica que le impidan realizar el estudio.
- e. Mujeres embarazadas.
- f. Mujeres con Dispositivo Intrauterino

c) Criterios de eliminación

- a. Personas que una vez estando en el laboratorio del CEMAFyD por motivos propios decidieron no realizar las pruebas
- b. Presentar enfermedad aguda al momento de la prueba de esfuerzo
- c. No llevar ropa adecuada para la realización de la prueba
- d. Personas con obesidad no central

6.4. Instrumento de investigación

La información se obtuvo de la historia clínica realizada a cada persona, del formato de reporte de prueba de esfuerzo, del formato de reporte de bioimpedancia eléctrica y de la medición de la cintura media que se les realizó a los pacientes, todos validados debidamente. (Ver anexos 1, 2,3, 4,5)

6.5. Material

Baumanómetro (Welch Allyn), estetoscopio (Littmann), estadímetro (Seca 214), bioimpedancia eléctrica (In Body 720), Banda sin Fin (Track Master), pulsometro (Polar), electrodos, electrocardiógrafo (Cardioline Delta 60 Plus), cinta métrica metálica (Lufkin), papel de registro electrocardiográfico, cinta adhesiva, formatos de historia clínica, reporte de prueba de esfuerzo, consentimiento informado, todos ellos versión: 00, reporte de bioimpedancia eléctrica.

6.6. Desarrollo del proyecto

1. Se presentó el paciente para la realización del estudio con indicaciones de no consumir café, alcohol o fume desde el día de la prueba. Se recomienda evitar la actividad física intensa o el ejercicio inusual el día de la prueba, llevará ropa y calzado deportivo.
2. Se realizó en consultorio historia clínica, exploración física detallada y se corroboró que cumpla con los criterios de inclusión, se le informó al paciente los riesgos que el procedimiento conllevaba y si aceptaba la participación firmaba el consentimiento informado.
3. En el área de antropometría se cuantificó la estatura, se midió con estadímetro, en posición de pie, colocando al paciente en plano de Frankfort, con los talones juntos, los brazos al lado del cuerpo y de espaldas a una superficie plana, realizando una inspiración y contenerla hasta la toma de la estatura. El registro se hizo en metros y centímetros. En seguida, con previo aseo de palmas y plantas, se pedirá al paciente que suba a la bioimpedancia eléctrica, descalzo, de pie, se coloque en posición fisiológica, se mantenga estático unos segundos, se registró en kilos y gramos. Posteriormente se realizó el cálculo del IMC.

Bioimpedancia eléctrica: Se explicó en qué consistía la realización de este estudio. Se dieron las siguientes indicaciones al paciente: no porte nada metálico (marcapasos, material de osteosíntesis, etc.), no haber ingerido alimentos 2 horas previas al estudio como mínimo, haber evacuado y miccionado, baño previo, no ponerse cremas ni talco y acudir con la ropa mínima posible. Se realizó aseo de ambas palmas y plantas, se colocó de pie haciendo contacto con los ocho electrodos tetrapolares de la bioimpedancia eléctrica, mantuvo ambos brazos separados del cuerpo lateralmente, se le pidió permanecer inmóvil mientras se realizaba el análisis, una vez que terminó de analizar la composición corporal se le pidió que colocara los electrodos en su lugar y que bajara de la bioimpedancia eléctrica.

Circunferencia de la cintura media: La medición del perímetro de la cintura se llevó a cabo con una cinta métrica metálica. Para esta medición, el individuo se mantuvo en posición vertical sobre los dos pies ligeramente separados (25-30 cm) y con el peso distribuido en ambos pies. El perímetro de cintura se midió bajo el siguiente procedimiento: se marcó sobre la piel una línea horizontal de aproximadamente 1 cm de longitud en la intersección del punto medio entre el borde costal de la última costilla y la cresta iliaca con la línea media axilar tanto del lado derecho como del lado izquierdo; se ubicó la cinta métrica para que pasara a nivel de las dos marcaciones, rodeando la cintura en posición paralela al nivel del piso. El antropometrista se colocó inclinándose al lado del sujeto y colocó la cinta alrededor de la cintura, de tal forma que no quedara estrecha ni holgada. La medición se registró al final de la espiración en dos ocasiones, considerando como perímetro de cintura el promedio de ambas mediciones.

4. Se le refirió al área de prueba de esfuerzo para el estudio donde se le colocaron 12 electrodos: en cuarto espacio intercostal línea para esternal derecha e izquierda V1 y V2, en línea medio clavicular en quinto espacio intercostal se colocó V4, V3 se colocó entre V2 y V4, V5 se colocó en línea axilar anterior en quinto espacio intercostal y V6 al mismo nivel en línea media axilar. Se colocaron los electrodos para las derivaciones unipolares por debajo de ambas clavículas y en ambos flancos.
5. Se colocó el polar en epigastrio, se tomó el registro electrocardiográfico en reposo, se tomaron signos: presión arterial (PA), saturación parcial de oxígeno, frecuencia cardiaca y ECG en reposo. La presión arterial se tomó en brazo derecho a 3 cm del pliegue del codo con baumanómetro aneroide antes de iniciar la prueba y a los 2.5 minutos de cada etapa de la prueba.
6. Si no existía contraindicación alguna se procedía a realizar la prueba de esfuerzo en banda sin fin con protocolo de Bruce modificado, previas indicaciones al paciente.
7. Durante el esfuerzo se monitorizaron al menos tres derivaciones de modo continuo, realizándose un registro de las 12 derivaciones del ECG al final de cada etapa de la prueba (cada 3 minutos), así como en el momento en que se produjo algún acontecimiento clínico importante.
8. La monitorización se continuó en recuperación durante el 1er, 3 y 5° minuto; en caso de hallazgos se continuó monitoreo.
9. Se registró la información en un formato específico de prueba de esfuerzo.
10. Se realizaron los cálculos para la determinación del VO₂ pico indirecto. La fórmula para para obtener el VO₂ máx para el protocolo de bruce modificado es:

Para el cálculo del VO₂ en banda sin fin con protocolo de Bruce modificado se debe aplicar la siguiente ecuación:

$$VO_2 = [V/P \times (0.073) + \frac{ml}{100}] \times 1.8$$

V = velocidad en metros/min

P = peso corporal en Kg

mL= elevación en %

6.7. Límite de espacio y tiempo

Los estudios se realizaron en el Centro de Medicina de la Actividad Física y el Deporte en el periodo de Julio a Octubre de 2012.

6.8. Diseño estadístico

Se hizo un análisis descriptivo de cada una de las variables con medidas de tendencia central y desviación estándar (media, moda, mediana), a través del programa de Microsoft Office Excel y se reportaron con cuadros y gráficos.

VII. Implicaciones éticas

Se garantizó la confidencialidad de la información, la no utilización de nombres y direcciones de los sujetos bajo estudio, el número telefónico solo se utilizó si era necesario complementar la información de la historia clínica. Para tomar parte en este proyecto de investigación, los pacientes fueron participantes voluntarios e informados.

Se pidió a los pacientes que una vez explicado todo el procedimiento y propósito del estudio firmaran una carta de consentimiento informado.

Se respetó el pudor y el padecimiento de los sujetos. Al término del estudio se resguardó la información en un expediente clínico en el archivo del Centro de Medicina de la Actividad Física y el Deporte.

La investigación se conformó con los principios científicos generalmente aceptados, y se apoyó en un profundo conocimiento de la bibliografía científica, en otras fuentes de información pertinentes, así como en experimentos de laboratorio correctamente realizados.

VIII. Organización

En la realización de esta investigación se encontraron involucrados:

Tesista: R3MAFyD Susana Gutiérrez García

Director de tesis: E.M.D. Salvador López Rodríguez.

IX. Presupuesto y financiamiento

El proyecto de investigación fue financiado en su totalidad por el Centro de Medicina de la Actividad Física y el Deporte.

| Concepto | Costo | Número | Total |
|--------------------------|----------|--------|-------------|
| Prueba de esfuerzo: | \$450.00 | 30 | \$13,500.00 |
| Bioimpedancia eléctrica: | \$150.00 | 30 | \$4,500.00 |
| Antropometría | \$150.00 | 30 | \$4,500.00 |
| Consulta de especialidad | \$150.00 | 30 | \$4,500.00 |
| Total | \$900.00 | 30 | \$27,000.00 |

X. Resultados y análisis

Se analizaron 30 reportes de pruebas de esfuerzo, bioimpedancia eléctrica e historia clínica de personas de ambos sexos que realizaron prueba de esfuerzo en banda sin fin con protocolo de Bruce modificado de Julio a Octubre de 2012, en el Centro de Medicina de la Actividad Física y el Deporte, que cumplieron con los criterios de inclusión.

Cuadro 1: Se encontró que 11 personas fueron del sexo masculino que representan el 36.6%, y 19 del sexo femenino (63.3 %). Se publicó la invitación abierta a la población sin embargo acudieron mayor número de personas de sexo femenino, posiblemente por cuestiones laborales las personas de sexo masculino no acudieron en la misma proporción. Sin embargo esta muestra es representativa de lo que sucede a nivel nacional pues según las estadísticas del 2012 en nuestro país existe mayor número de mujeres obesas.

Cuadro 2: Las edades de las personas en estudio se encontraron desde 19 a 65 años. El 40% fueron personas de 18 a 33 años, 26.6% de 40 a 49 años, 20% de 50 a 65 años y el 13.3 % de 34 a 39 años. De lo cual se infiere que acudieron mayor número de adultos jóvenes posiblemente debido que se preocupan más por su aspecto físico y estado de salud ya que es la etapa en que comienzan con la búsqueda de empleo y como se comentó en el marco teórico la estigmatización hacia las personas con obesidad no les permite acceder con facilidad a un empleo o tener una pareja sentimental ya que el prototipo a seguir por la sociedad es una figura esbelta.

De las personas de 18 a 33 años el 75% presentó obesidad I, 8.3% obesidad II, III y IV respectivamente. De 34 a 49 años 75% con obesidad I y 25% obesidad II. Los comprendidos de 40 a 49 años 62.5 % obesidad I, 12.5 % obesidad III y 25% con obesidad IV. Por último de 50 a 65 años el 33.3 % obesidad I e igual número obesidad IV, 16.6 % obesidad II y III, respectivamente. Como se observa en las gráficas a medida que aumenta la edad se presentan mayor número de casos de obesidad IV. Además los rangos de edad más jóvenes tuvieron mayor número de obesos grado I en el cual se puede incidir directamente con un programa de ejercicio y alimentación.

Cuadro 3 y 4: El 57.8 % de las mujeres presentaron obesidad I, 5.2 % obesidad II, 10.5 % obesidad III y 26.3% obesidad IV. Su contraparte masculina presentó el 72.7% obesidad I, 18.1 % con obesidad II y 9% obesidad III. En las estadísticas nacionales del 2012 se hace referencia a un mayor número de mujeres obesas, así mismo en este estudio se tuvo mayor participación de personas del sexo femenino y se obtuvo mayor número de obesas grado I seguidas de obesas grado IV a diferencia del sexo masculino en donde se encontraron mayormente obesos I seguidos de los de grado II y no se tuvo ninguno con obesidad IV, por lo tanto en este estudio se presentaron más mujeres con mayor grado de obesidad.

Las personas del sexo femenino de 18 a 33 años presentaron los siguientes porcentajes de obesidad: 71.4% con obesidad I, 14.2% obesidad II y IV respectivamente. Sus contrapartes masculinos 80 % con obesidad I y 20% obesidad III. De 34 a 39 años en el sexo femenino 100 % con obesidad I, y el sexo masculino con 50% obesidad I y II respectivamente. En el rango de 40 a 49 años las mujeres con 50 % de obesidad I, 16.6% obesidad III y 33.3 % obesidad IV; los hombres con 100% obesidad I. Para los de 50 a 65 años las mujeres representaron 25% de obesidad I y III respectivamente y 50% obesidad IV; y los hombres 50% obesidad I y II. En ambos sexos se obtuvo mayor número de personas con obesidad grado I de los 18 a 49 años, en edades mayores en el sexo femenino predominó la obesidad IV y para la misma edad el sexo masculino se conservó en obesidad I y II; este comportamiento puede deberse a los cambios metabólicos que la mujer experimenta en esta etapa de su vida.

Cuadro 5: De las 30 personas en estudio nadie obtuvo menos de 6 ml/kg/min, el sexo femenino obtuvo 5.2% de 6 a 10 ml/kg/min, 26.3% de 10 a 16 ml/kg/min, y 68.4 % (13) más de 20 ml/kg/min. Los hombres

únicamente obtuvieron VO₂máx mayor de 20 ml/kg/min con 100% de los casos (11). Esto puede deberse a que los hombres poseen mayor masa muscular que la mujer y a las diferencias físicas innatas de cada sexo.

Cuadro 6: En cuanto al rango de edad en la muestra general, de 18 a 33 años obtuvieron VO₂ mayor de 20 ml/kg/min en 100 % de los casos (11); de 34 a 39 años con 40 % de 10 a 16 ml/kg/min y 60% mayor de 20 de VO₂.; los de 40 a 49 años con 33.3% de 10 a 16 ml/kg/min y 66.6% con VO₂ mayor de 20 ml/kg/min. En cuanto al rango comprendido de los 50 a 65 años 20 % obtuvo de 6 a 10 ml/kg/min y 80% mayor de 20 de VO₂. Todos los rangos de edad presentaron mayor número de personas con VO₂ mayor de 20 ml/kg/min posiblemente debido a que el mayor porcentaje de personas eran adultos jóvenes y presentaban obesidad I, sin embargo se observó que a mayor edad se presentaron casos con mayor deterioro de la capacidad cardiovascular que va de moderado a grave y grave.

Cuadro 7 y 8: En cuanto a la capacidad cardiovascular por rango de edad y sexo se obtuvo que en las mujeres la capacidad cardiovascular comprendía de 8 a 35.7 ml/kg/min. De 18 a 33 años el 14.2% presentó deterioro moderado a grave de la capacidad cardiovascular y el 85.7% ninguno a poco deterioro. De 34 a 39 años 50% obtuvo moderado a grave deterioro y 50% ninguno a poco deterioro. En el de 50 a 65 años el 25% presentó deterioro grave, 25% moderado a grave y 50% ninguno a poco deterioro. En cuanto a los hombres la capacidad cardiovascular se encontró de 24 a 42.3 ml/kg/min; el 100% de los rangos de edad obtuvieron VO₂ mayor de 20 ml/kg/min. Como se observa en las mujeres a mayor edad se igualaron los casos de deterioro moderado a grave y grave con los de ninguno a poco deterioro a diferencia de las más jóvenes donde predominan las de ninguno a poco deterioro, no obstante en este último grupo se presentó un caso de deterioro moderado a grave, lo cual refleja que es muy necesario practicar este tipo de estudios a toda persona que presente algún grado de obesidad no importando la edad.

Cuadro 9: Del total de la muestra las personas con obesidad I fueron 10.5% con VO₂ de 10 a 16 ml/kg/min y 89.4% con VO₂ mayor de 20 ml/kg/min. Las de obesidad II y III con 100% de VO₂ máx mayor de 20 ml/kg/min respectivamente. En cuanto a la obesidad IV 20% con VO₂ de 6 a 10 ml/kg/min y mayor de 20 ml/kg/min, respectivamente y 60% con 10 a 16 ml/kg/min. Por lo que se infiere que a mayor grado de obesidad existe predominio de deterioro de moderado a grave y grave de la capacidad cardiovascular, sin embargo aunque en menor número (10.5%) los obesos grado I presentaron deterioro moderado a grave de la capacidad cardiovascular. Lo que indica que no importando el grado de obesidad es muy importante realizar pruebas de esfuerzo a este grupo de la población.

Cuadro 10: La medida de la cintura media en el sexo femenino osciló de 82.8 cm a 141 cm y en el sexo masculino de 95 cm a 135 cm, por lo cual las treinta personas tuvieron una medida de cintura correspondiente a alto riesgo cardiovascular.

Cuadro 11 y 12: La relación de la circunferencia de cintura con la grasa visceral muestra que las mujeres tuvieron mayor número en circunferencia de cintura en el rango de 82 a 97 cm (42.1%), seguido de 98 a 113 cm (31.5%), 114 a 129cm (15.7%) y 130 a 145 cm (10.5%). En cuanto a la grasa visceral, según el marco teórico lo normal es menos de 100 cm², todas las personas bajo estudio resultaron por arriba de dicha cifra. En el sexo femenino el 47.3% presentó de 104 a 134 cm², 26.3% de 135 a 165 cm², 15.7% de 166 a 196 cm² y 10.5% de 197 a 228 cm². La mayoría de los hombres presentaron una circunferencia de cintura de 98 a 113 cm (54.5%), y la grasa visceral se encontró en 27.2% en los diferentes rangos a partir de 135 cm² y 18.1% de 104 a 134 cm². El mayor porcentaje de grasa visceral se presenta con circunferencia de cintura mayor en ambos sexos. Por lo cual se infiere que la CC es un predictor confiable y económico de grasa visceral.

Cuadro 13: En cuanto a la capacidad cardiovascular y la grasa visceral se encontró que la persona que tuvo una capacidad cardiovascular con deterioro grave también presentó el mayor porcentaje de grasa visceral reportado. De los que presentaron VO₂ mayor de 20 ml/kg/min el 45.8% presentó grasa visceral de 104 a 134 cm², 25% de 135 a 165 cm², 20.8% de 166 a 196 cm² y 12.5% de 197 a 228cm². Por lo cual es muy importante la realización de este tipo de estudios en la población obesa no importando su grado de obesidad ni su capacidad física ya que como se muestra en los resultados aunque posean una capacidad

cardiovascular sin deterioro puede coexistir una cantidad muy elevada de grasa visceral con las consecuencias tan devastadoras expuestas con anterioridad.

Cuadro 14: La relación de la grasa visceral con el grado de obesidad hace referencia a que aunque todas las personas tuvieron la grasa visceral mayor de lo normal (100 cm^2) las personas con obesidad I en su mayoría (52.6%) tuvieron grasa visceral de 104 a 134 cm^2 . En la obesidad grado II predominó de 197 a 228 cm^2 (66.6%). En la obesidad grado III se obtuvo el 33.3% para cada rango desde 135 a 228 cm^2 . La obesidad IV presentó un 20% de 135 a 165 cm^2 , 40% de 166 a 196 cm^2 y el mismo porcentaje de 197 a 228 cm^2 . Aunque se observa que a mayor grado de obesidad se tiene mayor cantidad de grasa visceral y aunque en gran porcentaje así lo es, no se puede dejar de observar el resultado que se obtuvo donde los obesos II se equiparan a los de grado IV con igual número de casos en el rango de 197 a 228 cm^2 ; lo cual hace reflexionar sobre la importancia que tiene la realización de este tipo de estudios a la población en general ya que como se refiere en el marco teórico puede ser que existan personas obesas con grados normales o en rangos limítrofes de grasa visceral y personas delgadas con gran cantidad de grasa visceral.

Cuadro 15: La capacidad cardiovascular en relación al sedentarismo quedó con el 3.3% con deterioro grave de la capacidad cardiovascular, 16.6% con deterioro moderado a grave, y 80% con ninguno a poco deterioro. Puede ser debido al mayor porcentaje de gente joven y que en su mayoría presentaron obesidad I.

Por último se hace mención que dos de las personas bajo investigación que se encontraban asintomáticas al momento del estudio, resultaron con prueba de esfuerzo positiva para isquemia, una por presentar un infradesnivel descendente del segmento ST de hasta 0.2 mV con duración de hasta 0.20 de segundo y otra por presentar angina durante la realización de la prueba. Por lo cual este tipo de intervenciones en la población con riesgo cardiovascular es muy importante pues se puede prevenir un desenlace fatal o que traerá consigo una inmensa carga tanto individual, familiar como social.

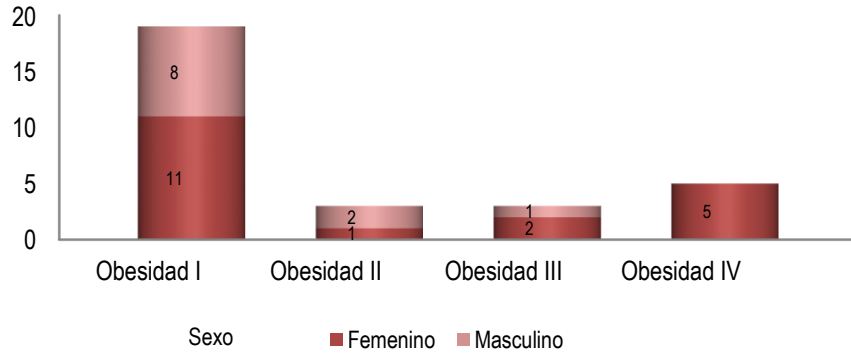
Cuadro 1

Sexo de las personas adultas sedentarias obesas que realizaron prueba de esfuerzo en banda sin fin con protocolo de Bruce modificado de Julio a Octubre de 2012, en el Centro de Medicina de la Actividad Física y el Deporte

| Sexo | Obesidad I | Obesidad II | Obesidad III | Obesidad IV | Total |
|-----------|------------|-------------|--------------|-------------|-------|
| Femenino | 11 | 1 | 2 | 5 | 19 |
| Masculino | 8 | 2 | 1 | 0 | 11 |
| Total | 19 | 3 | 3 | 5 | 30 |

Fuente: Formato de reporte de bioimpedancia eléctrica

Gráfica 1



Fuente: cuadro 1

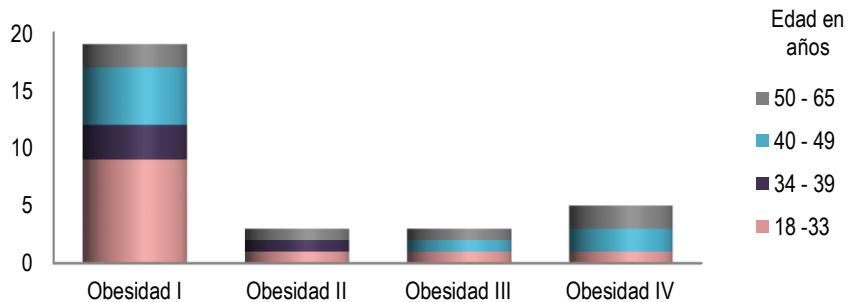
Cuadro 2

Rango de edad relacionado con grado de obesidad de las personas adultas sedentarias obesas que realizaron prueba de esfuerzo en banda sin fin con protocolo de Bruce modificado de Julio a Octubre de 2012, en el Centro de Medicina de la Actividad Física y el Deporte

| Edad en años | Obesidad I | Obesidad II | Obesidad III | Obesidad IV | Total |
|--------------|------------|-------------|--------------|-------------|-------|
| 18 -33 | 9 | 1 | 1 | 1 | 12 |
| 34 - 39 | 3 | 1 | 0 | 0 | 4 |
| 40 - 49 | 5 | 0 | 1 | 2 | 8 |
| 50 - 65 | 2 | 1 | 1 | 2 | 6 |
| Total | 19 | 3 | 3 | 5 | 30 |

Fuente: Formato de reporte de bioimpedancia eléctrica

Gráfica 2



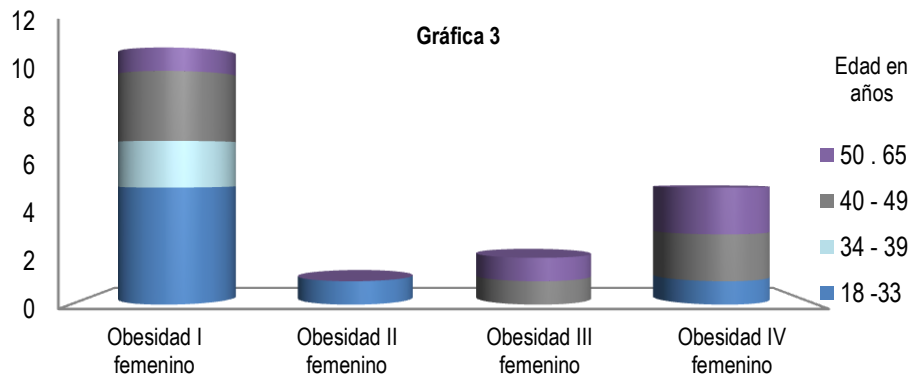
Fuente: Cuadro 2

Cuadro 3

Rango de edad relacionado con obesidad de las personas adultas sedentarias obesas de sexo femenino que realizaron prueba de esfuerzo en banda sin fin con protocolo de Bruce modificado de Julio a Octubre de 2012, en el Centro de Medicina de la Actividad Física y el Deporte

| Edad en años | Obesidad I femenino | Obesidad II femenino | Obesidad III femenino | Obesidad IV femenino | Total |
|--------------|---------------------|----------------------|-----------------------|----------------------|-----------|
| 18 -33 | 5 | 1 | 0 | 1 | 7 |
| 34 - 39 | 2 | 0 | 0 | 0 | 2 |
| 40 - 49 | 3 | 0 | 1 | 2 | 6 |
| 50 - 65 | 1 | 0 | 1 | 2 | 4 |
| Total | 11 | 1 | 2 | 5 | 19 |

Fuente: Formato de reporte de bioimpedancia eléctrica



Fuente: Cuadro 3

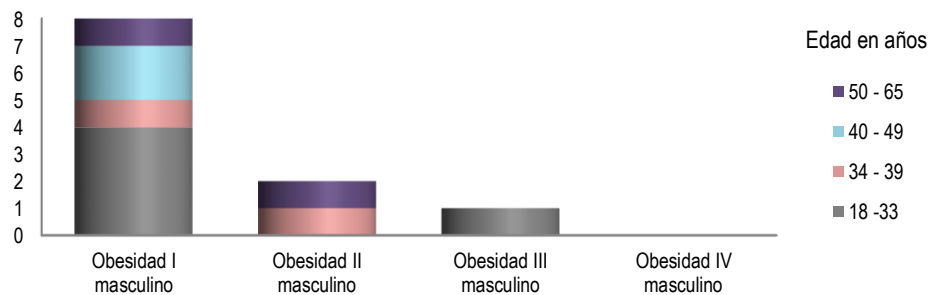
Cuadro 4

Rango de edad relacionado con grado de obesidad de las personas adultas sedentarias obesas de sexo masculino que realizaron prueba de esfuerzo en banda sin fin con protocolo de Bruce modificado de Julio a Octubre de 2012, en el Centro de Medicina de la Actividad Física y el Deporte

| Edad en años | Obesidad I masculino | Obesidad II masculino | Obesidad III masculino | Obesidad IV masculino | Total |
|--------------|----------------------|-----------------------|------------------------|-----------------------|-----------|
| 18 -33 | 4 | 0 | 1 | 0 | 5 |
| 34 - 39 | 1 | 1 | 0 | 0 | 2 |
| 40 - 49 | 2 | 0 | 0 | 0 | 2 |
| 50 - 65 | 1 | 1 | 0 | 0 | 2 |
| Total | 8 | 2 | 1 | 0 | 11 |

Fuente: Formato de reporte de bioimpedancia eléctrica

Gráfica 4



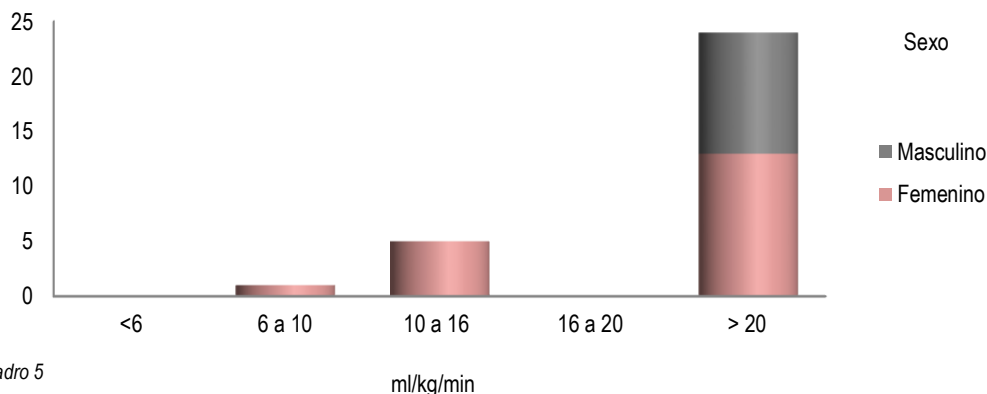
Fuente: Cuadro 4

Cuadro 5
Capacidad cardiovascular por sexo de las personas adultas sedentarias obesas que realizaron prueba de esfuerzo en banda sin fin con protocolo de Bruce modificado de Julio a Octubre de 2012, en el Centro de Medicina de la Actividad Física y el Deporte

| Sexo | <6 ml/kg/min | 6 a 10 ml/kg/min | 10 a 16 ml/kg/min | 16 a 20 ml/kg/min | > 20 ml/kg/min | Total |
|--------------|-----------------|---------------------|----------------------|----------------------|-------------------|-----------|
| Femenino | 0 | 1 | 5 | 0 | 13 | 19 |
| Masculino | 0 | 0 | 0 | 0 | 11 | 11 |
| Total | 0 | 1 | 5 | 0 | 24 | 30 |

Fuente: Formato de reporte de prueba de esfuerzo

Gráfica 5



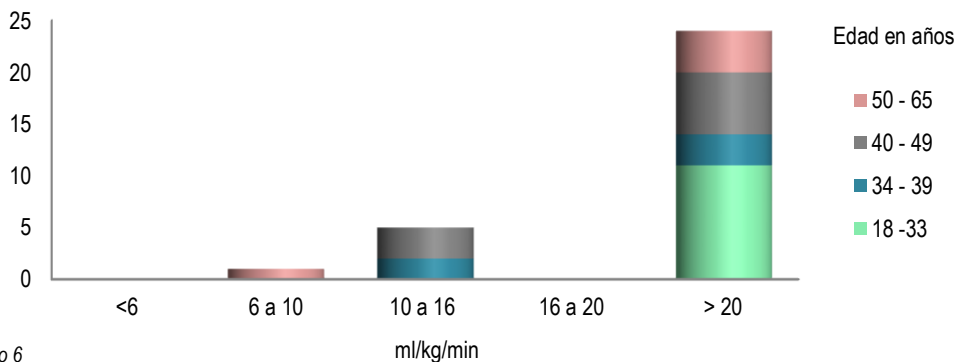
Fuente: cuadro 5

Cuadro 6
Capacidad cardiovascular por rango de edad de las personas adultas sedentarias obesas que realizaron prueba de esfuerzo en banda sin fin con protocolo de Bruce modificado de Julio a Octubre de 2012, en el Centro de Medicina de la Actividad Física y el Deporte

| Edad en años | <6 ml/kg/min | 6 a 10 ml/kg/min | 10 a 16 ml/kg/min | 16 a 20 ml/kg/min | > 20 ml/kg/min | Total |
|--------------|-----------------|---------------------|----------------------|----------------------|-------------------|-----------|
| 18 -33 | 0 | 0 | 1 | 0 | 11 | 12 |
| 34 - 39 | 0 | 0 | 1 | 0 | 3 | 4 |
| 40 - 49 | 0 | 0 | 2 | 0 | 6 | 8 |
| 50 - 65 | 0 | 1 | 1 | 0 | 4 | 6 |
| Total | 0 | 1 | 5 | 0 | 24 | 30 |

Fuente: Formato de reporte de prueba de esfuerzo

Gráfica 6



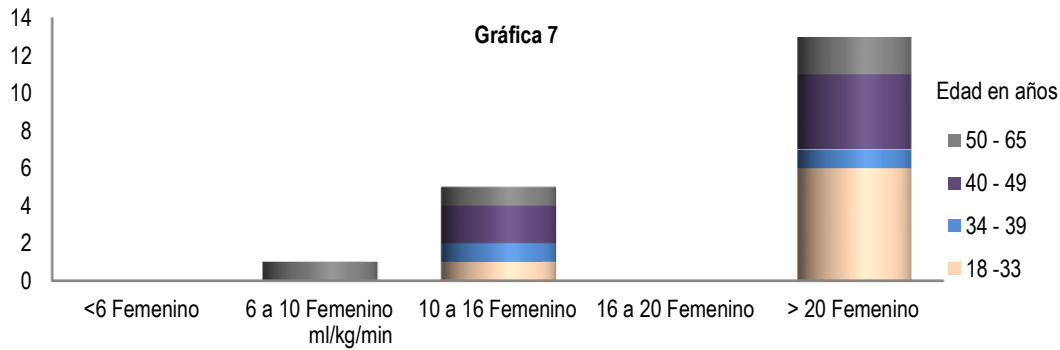
Fuente: Cuadro 6

Cuadro 7

Capacidad cardiovascular por rango de edad de las personas adultas sedentarias obesas del sexo femenino que realizaron prueba de esfuerzo en banda sin fin con protocolo de Bruce modificado de Julio a Octubre de 2012, en el Centro de Medicina de la Actividad Física y el Deporte

| Edad en años | <6 ml/kg/min Femenino | 6 a 10 ml/kg/min Femenino | 10 a 16 ml/kg/min Femenino | 16 a 20 ml/kg/min Femenino | > 20 ml/kg/min Femenino | Total |
|--------------|-----------------------|---------------------------|----------------------------|----------------------------|-------------------------|-----------|
| 18 -33 | 0 | 0 | 1 | 0 | 6 | 7 |
| 34 - 39 | 0 | 0 | 1 | 0 | 1 | 2 |
| 40 - 49 | 0 | 0 | 2 | 0 | 4 | 6 |
| 50 - 65 | 0 | 1 | 1 | 0 | 2 | 4 |
| Total | 0 | 1 | 5 | 0 | 13 | 19 |

Fuente: Reporte de prueba de esfuerzo



Fuente: Cuadro 7

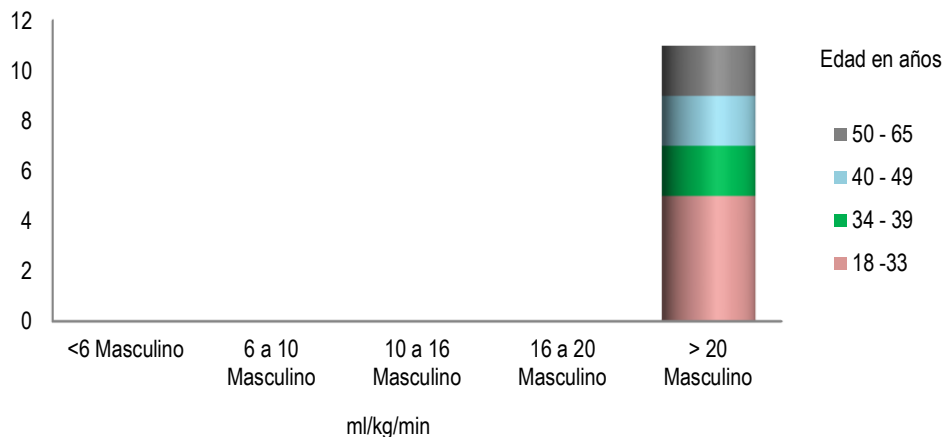
Cuadro 8

Capacidad cardiovascular por rango de edad de las personas adultas sedentarias obesas del sexo masculino que realizaron prueba de esfuerzo en banda sin fin con protocolo de Bruce modificado de Julio a Octubre de 2012, en el Centro de Medicina de la Actividad Física y el Deporte

| Edad en años | <6 ml/kg/min Masculino | 6 a 10 ml/kg/min Masculino | 10 a 16 ml/kg/min Masculino | 16 a 20 ml/kg/min Masculino | > 20 ml/kg/min Masculino | Total |
|--------------|------------------------|----------------------------|-----------------------------|-----------------------------|--------------------------|-----------|
| 18 -33 | 0 | 0 | 0 | 0 | 5 | 5 |
| 34 - 39 | 0 | 0 | 0 | 0 | 2 | 2 |
| 40 - 49 | 0 | 0 | 0 | 0 | 2 | 2 |
| 50 - 65 | 0 | 0 | 0 | 0 | 2 | 2 |
| Total | 0 | 0 | 0 | 0 | 11 | 11 |

Fuente: Reporte de prueba de esfuerzo

Gráfica 8



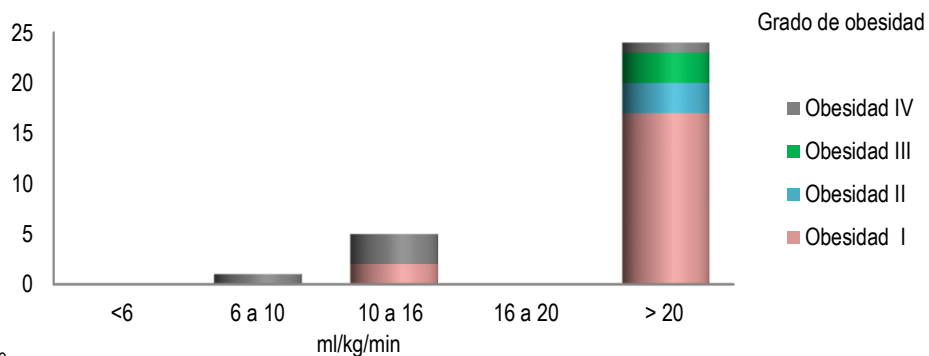
Fuente: Cuadro 8

Cuadro 9
Capacidad cardiovascular por grado de obesidad de las personas adultas sedentarias obesas que realizaron prueba de esfuerzo en banda sin fin con protocolo de Bruce modificado de Julio a Octubre de 2012, en el Centro de Medicina de la Actividad Física y el Deporte

| Grado de obesidad | <6 ml/kg/min | 6 a 10 ml/kg/min | 10 a 16 ml/kg/min | 16 a 20 ml/kg/min | > 20 ml/kg/min | Total |
|-------------------|--------------|------------------|-------------------|-------------------|----------------|-----------|
| Obesidad I | 0 | 0 | 2 | 0 | 17 | 19 |
| Obesidad II | 0 | 0 | 0 | 0 | 3 | 3 |
| Obesidad III | 0 | 0 | 0 | 0 | 3 | 3 |
| Obesidad IV | 0 | 1 | 3 | 0 | 1 | 5 |
| Total | 0 | 1 | 5 | 0 | 24 | 30 |

Fuente: Reporte de prueba de esfuerzo

Gráfica 9



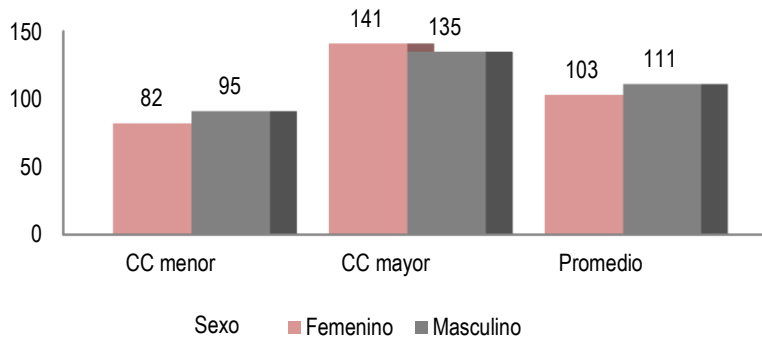
Fuente: Cuadro 9

Cuadro 10
Riesgo cardiovascular por circunferencia de cintura de las personas adultas sedentarias obesas que realizaron prueba de esfuerzo en banda sin fin con protocolo de Bruce modificado de Julio a Octubre de 2012, en el Centro de Medicina de la Actividad Física y el Deporte

| Sexo | CC menor cm | CC mayor cm | Promedio cm |
|-----------|-------------|-------------|-------------|
| Femenino | 82 | 141 | 103 |
| Masculino | 95 | 135 | 111 |

Fuente: Historia clínica

Gráfica 10



Fuente: Cuadro 10

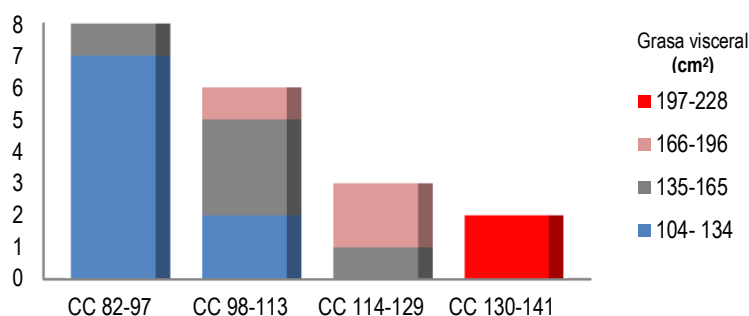
Cuadro 11

Relación de la circunferencia de cintura (CC) con la grasa visceral de las personas adultas sedentarias obesas del sexo femenino que realizaron prueba de esfuerzo en banda sin fin con protocolo de Bruce modificado de Julio a Octubre de 2012, en el Centro de Medicina de la Actividad Física y el Deporte

| Grasa visceral (cm ²) | CC 82-97 cm | CC 98-113 cm | CC 114-129 cm | CC 130-141 cm | Total |
|-----------------------------------|-------------|--------------|---------------|---------------|-------|
| 104- 134 | 7 | 2 | 0 | 0 | 9 |
| 135-165 | 1 | 3 | 1 | 0 | 5 |
| 166-196 | 0 | 1 | 2 | 0 | 3 |
| 197-228 | 0 | 0 | 0 | 2 | 2 |
| Total | 8 | 6 | 3 | 2 | 19 |

Fuente: Formato de reporte de bioimpedancia eléctrica

Gráfica 11



Fuente: Cuadro 11

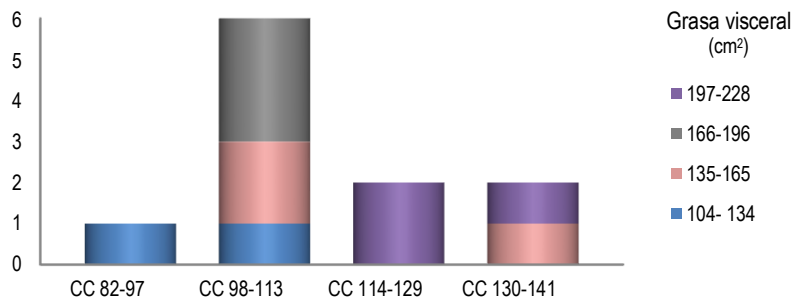
Cuadro 12

Relación de la circunferencia de cintura (CC) con la grasa visceral de las personas adultas sedentarias obesas del sexo masculino que realizaron prueba de esfuerzo en banda sin fin con protocolo de Bruce modificado de Julio a Octubre de 2012, en el Centro de Medicina de la Actividad Física y el Deporte

| Grasa visceral (cm ²) | CC 82-97 cm | CC 98-113 cm | CC 114-129 cm | CC 130-141 cm | Total |
|-----------------------------------|-------------|--------------|---------------|---------------|-------|
| 104- 134 | 1 | 1 | 0 | 0 | 2 |
| 135-165 | 0 | 2 | 0 | 1 | 3 |
| 166-196 | 0 | 3 | 0 | 0 | 3 |
| 197-228 | 0 | 0 | 2 | 1 | 3 |
| Total | 1 | 6 | 2 | 2 | 11 |

Fuente: Formato de reporte de bioimpedancia eléctrica

Gráfico 12



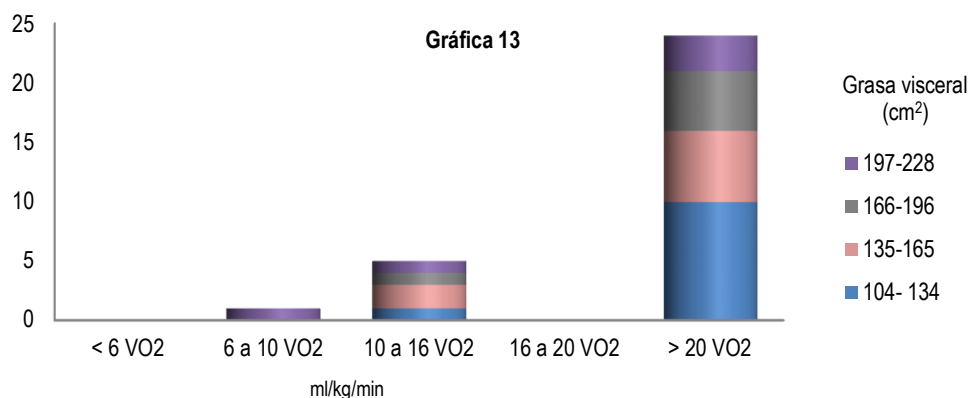
Fuente: Cuadro 12

Cuadro 13

Relación de la grasa visceral y la capacidad cardiovascular de las personas adultas sedentarias obesas que realizaron prueba de esfuerzo en banda sin fin con protocolo de Bruce modificado de Julio a Octubre de 2012, en el Centro de Medicina de la Actividad Física y el Deporte

| Grasa visceral | < 6 VO2 | 6 a 10 ml/kg/min | 10 a 16 ml/kg/min | 16 a 20 ml/kg/min | > 20 ml/kg/min | Total |
|----------------|---------|---------------------|----------------------|----------------------|-------------------|-------|
| 104- 134 | | | 1 | | 10 | 11 |
| 135-165 | | | 2 | | 6 | 8 |
| 166-196 | | | 1 | | 5 | 6 |
| 197-228 | | 1 | 1 | | 3 | 5 |
| Total | | 1 | 5 | 0 | 24 | 30 |

Fuente: Formato de reporte de bioimpedancia eléctrica y prueba de esfuerzo



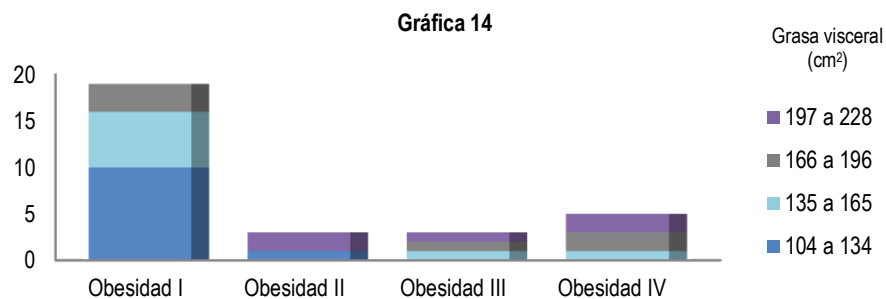
Fuente: Cuadro 13

Cuadro 14

Relación de la grasa visceral y grado de obesidad de las personas adultas sedentarias obesas que realizaron prueba de esfuerzo en banda sin fin con protocolo de Bruce modificado de Julio a Octubre de 2012, en el Centro de Medicina de la Actividad Física y el Deporte

| Grasa visceral (cm ²) | Obesidad I | Obesidad II | Obesidad III | Obesidad IV | Total |
|--------------------------------------|------------|-------------|--------------|-------------|-------|
| 104 a 134 | 10 | 1 | 0 | 0 | 11 |
| 135 a 165 | 6 | 0 | 1 | 1 | 8 |
| 166 a 196 | 3 | 0 | 1 | 2 | 6 |
| 197 a 228 | 0 | 2 | 1 | 2 | 5 |
| Total | 19 | 3 | 3 | 5 | 30 |

Fuente: Formato de reporte de bioimpedancia eléctrica



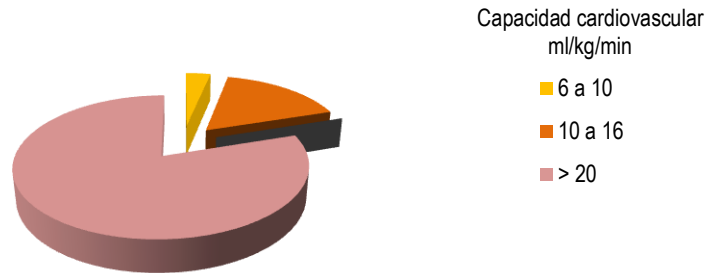
Fuente: Cuadro 14

Cuadro 15
Sedentarismo y capacidad cardiovascular de las personas adultas sedentarias obesas que realizaron prueba de esfuerzo en banda sin fin con protocolo de Bruce modificado de Julio a Octubre de 2012, en el Centro de Medicina de la Actividad Física y Deporte

| | <6 ml/kg/min | 6 a 10 ml/kg/min | 10 a 16 ml/kg/min | 16 a 20 ml/kg/min | > 20 ml/kg/min | Total |
|-------------|-----------------|---------------------|----------------------|----------------------|-------------------|-------|
| Sedentarios | 0 | 1 | 5 | 0 | 24 | 30 |

Fuente: Reporte de prueba de esfuerzo

Gráfica 15



Fuente: Cuadro 15

XI. Conclusiones

La Organización Mundial de la Salud (OMS) declaró a la obesidad como el problema de salud público más importante de la sociedad occidental que ha alcanzado proporciones pandémicas como consecuencia en la modificación de los estilos de vida, la modernidad y la automatización.

La estimación a nivel mundial para el 2015 es aún mayor; 2.3 billones de adultos con sobrepeso y más de 700 millones con obesidad. Se estima que mueren anualmente como consecuencia del sobrepeso y obesidad 2.6 millones de personas; 4.4 millones como resultado de hipercolesterolemia, 7.1 millones como resultado de hipertensión. Se estima que la obesidad podría llevar a una disminución en la esperanza de vida en el siglo XXI.

La obesidad es una enfermedad multisistémica con consecuencias devastadoras. Su importancia deriva de su asociación con riesgo cardiovascular y diabetes, así como su relación con otras patologías; su impacto es evaluable en los años de vida perdidos (AVP). Para hombres blancos, los AVP presentan una asociación negativa entre índice de masa corporal (IMC) y AVP, así por ejemplo, los AVP para individuos con IMC de 25 a 34 es de 1 a 9 años, para IMC > 35 es de 9-13 años. Los AVP máximos corresponden a individuos de raza blanca entre 20 a 30 años, con IMC > 45; 13 AVP para hombres y 8 años para mujeres. En el caso de los hombres esto representa un 22% de reducción en la expectativa de vida.

De este estudio se concluye que el 20% de las personas obesas sedentarias bajo estudio obtuvieron una capacidad cardiovascular por debajo de lo normal al determinar el consumo máximo de oxígeno de manera indirecta por lo cual no se comprueba la hipótesis en la que se esperaba que el 50% de los adultos sedentarios obesos tuvieran una capacidad cardiovascular por debajo de lo normal, igual o menor de 20 ml/kg/min (según los criterios de Weber y Janicki) al realizar una prueba de esfuerzo.

Los resultados de éste estudio concluyen que la mayor parte de las personas evaluadas son mujeres; y ambos sexos con predominio de obesidad grado I, lo cual indica que se puede incidir en esta población con programas de ejercicio y planes alimenticios.

En general predomina la obesidad grado I, seguida de la IV y se equiparan las de grado II y III. En cuanto a las mujeres respecta predomina la obesidad I y IV, a diferencia de los hombres en los cuales predomina la obesidad I y II. Esto puede ser debido a que el número de participantes fue predominante mente del sexo femenino, sin embargo se observa que estas últimas padecen mayor grado de obesidad.

En cuanto al rango de edad del total de la muestra, es mayor de 18 a 33 años seguida de 40 a 49 años. Como se observa predomina en edades económicamente activas, lo cual trae consecuencias devastadoras para la sociedad en general y una disminución en la esperanza de vida.

Con respecto al grado de obesidad y edad por sexo se observa que predominan las mujeres de 18 a 33 años de edad seguidas de las de 40 a 49, 50 a 65 y 34 a 39 años de edad. Se observó sólo un caso de obesidad IV en el rango de edad de 18 a 33 años, los otros cuatro casos pertenecieron a mujeres de 40 a 65 años. De lo cual deducimos que a mayor edad se presentaron más casos de obesidad IV.

Los hombres presentan mayor incidencia de 18 a 33 años de edad, los demás rangos de edad tuvieron el mismo número de personas. Predominó la obesidad grado I seguida de grado II y no tuvimos ni un caso de obesidad grado IV. Con lo cual concluimos que los hombres presentaron menor grado de obesidad en adultos jóvenes.

En cuanto a la capacidad cardiovascular, las mujeres presentaron mayor número en capacidad mayor de 20 de VO₂, seguida de 10 a 16 y presentando 1 caso de 6 a 10. Los hombres únicamente presentan VO₂ mayor de

20. Lo cual puede ser debido a las diferencias físicas de cada sexo, y concluimos que las mujeres presentan mayor deterioro de la capacidad cardiovascular debido a la obesidad.

En todos los rangos de edad la capacidad cardiovascular es mayor de 20 de VO₂. El rango de 50 a 65 años presentó un caso de deterioro grave y uno de moderado a grave deterioro de la capacidad cardiovascular, siendo mayor el número de casos de ninguno a poco deterioro. Los de 40 a 49 años también presentaron mayor número de personas con ninguno a poco deterioro de la capacidad cardiovascular sin embargo un tercio presentó deterioro moderado a grave. En cuanto al rango de 34 a 39 años también hubo personas con deterioro moderado a grave de la capacidad cardiovascular, siendo superado en un caso por los de ninguno a poco deterioro. Los de 18 a 33 años en su mayoría presentaron ninguno a poco deterioro con un caso de moderado a grave deterioro. Por lo que se concluye que en general a mayor edad puede presentarse mayor deterioro de la capacidad cardiovascular sobre todo en mujeres. Sin dejar de señalar que aún en edades menores puede presentarse deterioro moderado a grave de la capacidad cardiovascular.

Con respecto al grado de obesidad y capacidad cardiovascular se observa que la persona que presentó deterioro grave de la capacidad cardiovascular presenta obesidad IV, tres de las cinco personas con deterioro moderado a grave también presentan obesidad IV y dos obesidad I. De las personas que presentan ninguno a poco deterioro de la capacidad cardiovascular el mayor porcentaje lo ocupan obesos grado I, se igualan la obesidad II y III; y se presenta un caso con obesidad IV. Como se observa aunque la mayoría de las personas con deterioro moderado a grave y grave presentan obesidad IV existió un caso con el mismo grado de obesidad con una capacidad cardiovascular de ninguno a poco deterioro de la capacidad cardiovascular. Así mismo existieron dos casos con deterioro moderado a grave de la capacidad cardiovascular con obesidad I. Por lo que se concluye que aunque en las personas con obesidad I predomina capacidad cardiovascular sin ningún deterioro puede presentarse deterioro moderado a grave, al contrario de lo que sucede con las personas que presentan obesidad IV aunque es mayor el porcentaje de personas que presentan deterioro moderado a grave y grave de la capacidad cardiovascular hubo una persona que tuvo ninguno a poco deterioro de la capacidad cardiovascular.

Lo anterior remonta al marco teórico donde se abordó el tema de la paradoja de la obesidad y de obesos metabólicamente normales. Por lo cual es importante que este tipo de estudios se lleven a cabo en la población obesa pues al determinar individualmente su capacidad cardiovascular se puede llevar a cabo un tratamiento más integral del padecimiento e incluso si está indicado diseñar programas de ejercicio personalizado y dosificado sin poner en riesgo la integridad del sistema cardiovascular en particular y del individuo en general.

La circunferencia de la cintura ha sido piedra angular en la definición de síndrome metabólico pues tal como se explica en el marco teórico es el parámetro más fidedigno, incluso más que el índice cintura cadera, para la determinación de riesgo cardiovascular. Todos los sujetos en este estudio tuvieron una CC de mayor riesgo cardiovascular ya que era uno de los criterios de inclusión. En las mujeres predominó el rango de 82 a 97 y en los hombres el de 98 a 113.

Así mismo se les realizó un estudio de bioimpedancia eléctrica y se relacionó la circunferencia de cintura con el grado de grasa visceral, en cuanto al sexo femenino se concluye que las personas que presentaron menor circunferencia de cintura presentaron en su mayoría menores niveles de grasa visceral no obstante todas las personas obtuvieron valores por arriba de lo considerado normal. También se observó que la grasa visceral aumenta a medida que lo hace la CC, por lo cual se encontró una correlación positiva entre la circunferencia de cintura con la cantidad de grasa visceral. En el sexo masculino se observó el mismo comportamiento aunque llegando a CC y grasa visceral menor que las mujeres.

Se relacionó el grado de obesidad con el contenido de grasa visceral de lo que se obtuvo que el mayor número los obesos I presentaron grasa visceral de 104 a 137, los de obesidad II obtuvieron más en 197 a 228, los obesos III se encontraron desde 135 a 228 en igual número en cada rango y los de obesidad IV obtuvieron principalmente de 166 a 228. Por lo que aunque en su mayoría a más obesidad corresponde

mayor cantidad de grasa visceral, no necesariamente el grado de obesidad determina cuanta grasa visceral se tiene pues los obesos II se equipararon a los obesos IV.

Debido a que era un criterio de inclusión toda la población era sedentaria, según la definición de la OMS, y en su mayoría resultaron con una capacidad cardiovascular sin ninguna a poca limitación seguida de moderada a grave y un caso con grave deterioro de la capacidad cardiovascular. Lo cual indica que en la mayor parte de los sujetos bajo estudio se puede influir en la baja de peso por medio de programas de ejercicio dosificado, planificado y personalizado.

XII. Sugerencias

Por lo tanto debido a lo observado durante el estudio se sugiere que la población que tenga las características de los sujetos bajo investigación se realice este tipo de estudios debido a que como se reportó cada persona tiene características individuales que difieren de la tendencia general. También es muy importante este tipo de intervención ya que se puede detectar a tiempo problemas cardiovasculares y evitar desenlaces fatales, tal como sucedió en dos casos de las personas bajo estudio.

En futuras investigaciones se puede incluir un cuestionario sobre las actividades que realizan en la vida cotidiana para realizar el cálculo de las calorías gastadas diariamente. Y utilizar indicadores de salud psicológica.

Así mismo convendría realizar una química sanguínea para complementar la información de las personas bajo investigación y poder determinar qué cantidad de glucosa sanguínea, colesterol, triglicéridos, HDL, ácido úrico, creatinina y urea presentan al momento del estudio. Se podría por tanto determinar la relación de la grasa abdominal con los lípidos en sangre. Determinar la insulina en sangre y ver en qué grado se relaciona con el porcentaje de masa muscular y su distribución.

Se puede llevar un seguimiento de las personas bajo estudio y crear grupos de personas con obesidad, diabetes e hipertensión.

También se hace la sugerencia de incluir el rubro de medición de la circunferencia media en el formato de historia clínica.

XIII. Bibliografía

- 1.- Thune I, et.al., «Physical activity and cancer risk: dose-response and cancer, all sites and site-specific,» n° 33, pp. 530-50, 2001.
- 2.- Cabrera de León, A., «Sedentarismo: tiempo de ocio activo frente a porcentaje del gasto energético,» vol. 3, n° 60, pp. 244-50, 2007.
- 3.- Fuentes, A. P., «Propuesta de variante del test de clasificación de sedentarismo y su validación estadística,» 2011.
- 4.- http://www.madridsalud.es/temas/sedentarismo_salud.php, «Sedentarismo y salud,» Madrid, España.
- 5.- Villanueva, M.A., «Recomendaciones sobre actividad física en sobrepeso y obesidad,» pp. 151-164, 2006.
- 6.- González, J., et.al., «Obesidad un enfoque multidisciplinario,» México: UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE HIDALGO, 2010, pp. 75-99.
- 7.- INEGI, «Mujeres y hombres en el estado de México,» 2009.
- 8.- Diariportal, «Siete de 10 mexiquenses sufren obesidad,» agosto 19, 2012.
- 9.- OMS.
- 10.- NOM, «NORMA Oficial Mexicana NOM-008-SSA3-2010, Para el manejo integral del sobrepeso y la obesidad.,» 2010.
- 11.- Rubio y. cols., «Consenso SEEDO 2007 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica,» vol. 5, n° 3, pp. 135-175, 2007.
- 12.- Gómez, J., et.al., «Composición corporal: estudio y utilidad clínica.,» pp. 1-7, 2012.
- 13.- Sala, X. F. «Circunferencia de la cintura y riesgo,» vol. 125, n° (2), pp. 59-60, 2005,.
- 14.- Fanghanel G., et.al., «Impacto de la disminución del perímetro de la,» vol. 79, n° 2, pp. 175-181, Marzo-Abri l 2011.
- 15.- Gavilan, V., et.al., «Valoración del índice cintura-cadera y su correlación con el riesgo cardiovascular en un hospital de la ciudad de Corrientes,» 2010.
- 16.- Sánchez C, et.al., «Anthropometric cutoff points for predicting chronic diseases in the Mexican national health survey 2000,» n° 11, pp. 442-451., 2003.
- 17.- González, M., et.al., «Circunferencia de cintura: una medición importante y útil del riesgo cardiometabólico.,» vol. 29, pp. 85-87, 2010.
- 18.- Formiguera, X. «Obesidad abdominal y y riesgo cardiometabólico,» vol. 6, n° 1, pp. 21-29, Enero-febrero 2008.
- 19.- Ferrannini E., et.al., «Intraabdominal adiposity, abdominal obesity, and cardiometabolic risk.,» vol. 10, n° B4-B10, 2008.
- 20.- Roubenoff, R., et.al., «Predicting Body Fatness: The Body Mass Index vs Estimation by Bioelectrical Impedance,» vol. 85, n° 5, May 1995, .
- 21.- Ariztizábal, J., et.al., «Evaluación de la composición corporal de adultos sanos por antropometría e impedancia bioeléctrica,» vol. 27, pp. 216-224, 2007.
- 22.- Hoffer E., et.al., «Correlation of whole-body impedance with total body water volume,» vol. 27, pp. 531-4., 1969.
- 23.- Thomasset, A., «Bioelectrical properties of tissue impedance measurements,» vol. 207, pp. 107-18., 1962.
- 24.- Kushner, R., «Estimation of total body water by bioelectrical impedance analysis.,» vol. 44, pp. 417-24., 1986.
- 25.- Alvero-Cruz, J. et.al., «La bioimpedancia eléctrica como método de estimación de la composición corporal: normas prácticas de utilización,» vol. 04, n° 04, pp. 167-74, 2011.

- 26.- Linde, F., «Bioelectrical impedance variation in healthy subjects during 12 in the supine position.,» n° 22, pp. 153-7, 2003.
- 27.- Pietrobelli, A., et al., «Establishing body composition in obesity,» n° 25, pp. 884-92., 2002.
- 28.- Kushner, R.F., et al., «Clinical characteristics influencing bioelectrical impedance analysis measurements.,» vol. 64, pp. 423S-27S, 1996.
- 29.- Recasens, M., et al., «Obesidad e inflamación,» n° 48, pp. 49-54, 2004.
- 30.- Franch Nadal, J. «Obesidad intraabdominal y riesgo cardiometabólico,» vol. 40, n° (4), pp. 199-204, 2008.
- 31.- Gutiérrez, S., et al., «La grasa visceral y su importancia en obesidad,» vol. 10, n° 3, pp. 121-127, 2002.
- 32.- «Manual de In Body».
- 33.- Despres, J. «Health consequences of visceral obesity,» n° 33, pp. 534-41, 2001.
- 34.- Sims, E., «Are there persons who are obese, but metabolically?,» n° 50, pp. 1499-504, 2001.
- 35.- Iacobellis G, et al., «The double role of epicardial adipose,» n° ;40, p. 442—5, 2008.
- 36.- Serés L, et al., «Función cardiopulmonar en pacientes con obesidad mórbida,» vol. 6, n° 56, pp. 594-600, 2003.
- 37.- Guzmán Legorreta, J., et al., «Capacidad cardiovascular en pacientes obesos,» vol. 13, n° 4, pp. 109-112, 2001.
- 38.- Ferrer López, V., «El reconocimiento médico-deportivo. aspectos fundamentales,» *Servicios Médicos Albacete Balompié. SAD*, pp. 1-27, 2002.
- 39.- Palmer, R. «Obesidad: evaluación médica previa al ejercicio.,» Septiembre 2009.
- 40.- Bagnara, I. et al., «Adaptaciones cardiovasculares al ejercicio físico: Una revisión de la literatura,» n° (148), 2010.
- 41.- Luaces, M., et al., «Anatomical and Functional Alterations of the Heart in Morbid Obesity.,» *Rev Esp Cardio*, vol. 65, n° 1, p. 14–21, 2012.
- 42.- Zhang, R., et al., «Obesidad-hipertensión: efectos sobre los,» vol. 3, 2001.
- 43.- López-Jiménez, F. «Obesity and the Heart,» vol. 64, n° 2, pp. 140-149, 2011.
- 44.- Soca, M., et al., «Consecuencias de la obesidad,» vol. 20, n° (4), 2009.
- 45.- Krum H, et al., «Heart failure.,,» pp. 373:941-55., 2009.
- 46.- Rodríguez, V., et al., «Las pruebas de esfuerzo,» pp. 37-53, 1997.
- 47.- Arós, F., et al., «Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología,» Vols. %1 de %253,, n° (8), pp. 1063-1094, 2000.
- 48.- Domingo, C., et al., «Prueba de esfuerzo electrocardiográfica,» Colombia, 2010.
- 49.- Medicine American College of Sports, «Resource manual for guidelines for exercise testing and prescription,» 1993.
- 50.- Turley KR, et al., «Maximal treadmill versus cycle ergometry testing in children: differences, reliability, and variability of responses.,» n° 7, pp. 49-60, 1995.
- 51.- Wilkins, W. et al., «Guidelines for exercisetesting and prescription (5.a ed.),,» 1995.
- 52.- Wasserman K, et al., «Principles of exercise testing and interpretation,» pp. 95-111, 1994.
- 53.- Fernhall B, «The effect of training specificity on maximal,» vol. 30, pp. 268-275, 1990.
- 54.- Turley KR, «Maximal treadmill versus cycle ergometry testing in children.,» vol. 7, pp. 49-60, 1995.
- 55.- Zhang, Y.Y, et al., «Effect of exercise testing protocol on parameters of aerobic function,» n° 23, pp. 625-630, 1991.
- 56.- Myers, J.N., et al., «Exercise testing and prescription.,» pp. 117-41, 117-41.
- 57.- Cobo, C., «El papel del ejercicio en el tratamiento,» vol. 13, n° 4, 2006.
- 58.- Maffei C, et al., «Maximal aerobic power during running and cycling in obese and non obese patients.,»

2004.

- 59.- Thomas, A., et.al., «Pruebas de esfuerzo cardiopulmonar en la práctica clínica,» vol. 25, pp. 17-27, 2010.
- 60.- Weber, K.T, J., et.al., «Determination of aerobic capacity and the severity of chronic cardiac and circulatory failure.,» *Circulation.*, 2007.

2.1. Historia clínica anverso



I.D. _____ Fecha: _____
Nombre del paciente: _____ Hora: _____
Lugar y fecha de Nacimiento: _____
Domicilio: _____
Teléfono casa: _____ Celular: _____ Sexo: F ___ M ___ Edad: _____ años Estado civil: _____
Ocupación: _____ e-mail: _____ Lado dominante: _____

ANTECEDENTES FAMILIARES

| Padecimiento | Abuelos | | | | Padre | Madre | Hermanos | Tíos | | Otros |
|---------------|----------|--------|----------|--------|-------|-------|----------|----------|----------|-------|
| | Paternos | | Maternos | | | | | Paternos | Maternos | |
| | Abuelo | Abuela | Abuelo | Abuela | | | | | | |
| Cardiopatías | | | | | | | | | | |
| Diabetes | | | | | | | | | | |
| Obesidad | | | | | | | | | | |
| I.A.M. | | | | | | | | | | |
| H.A.S. | | | | | | | | | | |
| Cáncer | | | | | | | | | | |
| Muerte súbita | | | | | | | | | | |
| Otros | | | | | | | | | | |

ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLÓGICOS

| Alcoholismo | Tabaquismo | Drogadicción | Inmunizaciones | Higiene | Dietéticos |
|-------------|------------|--------------|----------------|---------|------------|
| | | | | | |

Observaciones: _____

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLÓGICOS

| H.A.S. | D.M. | I.A.M. | Cáncer | Obesidad | Alergias | Lipotimias | Convulsiones | Asma | Anemia |
|----------|--------------|-------------|-----------|---------------|---------------|------------|--------------|------|--------|
| | | | | | | | | | |
| Venéreas | Hemorrágicos | Quirúrgicos | Hepatitis | Transfusiones | Exantemáticas | Otras | | | |
| | | | | | | | | | |

Observaciones: _____

ANTECEDENTES GINECOOBSTÉTRICOS

| Menarca | F.U.M. | Ritmo | Flujo menstrual | L.V.S.A. | No. Parejas | G | P | C | A | M.P.F. | D.O.C. | Trastornos menstruales |
|---------|--------|-------|-----------------|----------|-------------|---|---|---|---|--------|--------|------------------------|
| | | | | | | | | | | | | |

ANTECEDENTES TRAUMATOLÓGICOS

| Fracturas | Luxaciones | Esguinces | Contracturas | Desgarros | Contusiones | T.C.E. |
|-----------|------------|-----------|--------------|-----------|-------------|--------|
| | | | | | | |

Observaciones: _____

ANTECEDENTES DEPORTIVOS

Deportes anteriores: _____ Edad de inicio: _____
Deporte actual: _____ Equipo: _____ Posición o prueba: _____
Categoría: _____ Entrenador: Sí ___ No ___

Resultados y/o records obtenidos: _____

Mejor marca de la temporada actual o inmediata anterior: _____

Horas de entrenamiento a la semana: _____ Método: _____ Tiempo que lleva entrenando (a,m,d) _____

Alteraciones antes, durante o después de entrenamiento o competencia: _____

Incapacidad deportiva: No ___ Sí ___ En caso de ser afirmativa es: Temporal ___ Permanente ___

Clasificaciones actuales: Deporte: _____ ó actividad física _____

Cual: Inactivo ___ Irregularmente activo ___ Regularmente activo ___ Muy activo ___ Fitness ___

2.2. Historia clínica reverso



PADECIMIENTO ACTUAL

Motivo de consulta: lesión _____ Valoración: Predeportiva _____ Morfológica _____ Funcional _____

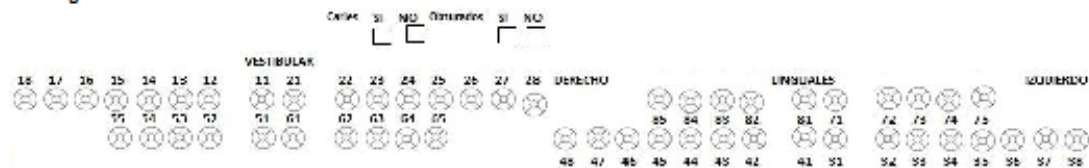
| Síntomas de importancia | Describir |
|-------------------------|-----------|
| | |
| | |
| | |
| | |
| | |
| | |
| | |
| | |
| | |
| | |

EXPLORACIÓN FÍSICA

| Masa Corporal | Estatura | LMC. | F.C. | F.V. | P.A. | Temperatura °C | Grupo y Rh |
|---------------|----------|------|------|------|------|----------------|------------|
| | | | | | | | |

| Región anatómica | Normal | Describir si existe patología |
|-------------------|--------|-------------------------------|
| Cabeza | | |
| Cara | | |
| Cuello | | |
| Tórax | | |
| Región precordial | | |
| C. pulmonares | | |
| Abdomen | | |
| Genitales | | |
| Tren superior | | |
| Tren inferior | | |
| Ortopédica | | |
| Columna | | |

Odontograma:



Gabinete y laboratorio: _____

Impresión diagnóstica: _____

Tamizaje de riesgo C.V.: _____ Clasificación NYHA _____ No aplica _____

Tratamiento: _____

Observaciones y recomendaciones: _____

Médico tratante
 Cédula profesional

Yo entrevistado hago constar que los datos
 aquí asentados son verídicos

3. Reporte de bioimpedancia eléctrica

InBody 720 Body Composition Analysis

Body Composition Analysis

| Compartments | Values | Total Body Water | Soft Lean Mass | Fat Free Mass | Weight | Normal Range |
|---|--------|------------------|----------------|---------------|--------|--------------|
| I C W <small>Intracellular Water</small> | | | | | | |
| E C W <small>Extracellular Water</small> | | | | | | |
| Protein | | | | | | |
| Mineral | | OSSEOUS: | | | | |
| Body Fat Mass | | | | | | |

Muscle - Fat Analysis ▶ Mineral is estimated

| | Under | Normal | Over | UNIT % | Normal Range |
|--|-------|--------|------|--------|--------------|
| Weight | | | | | |
| S M M <small>Skeletal Muscle Mass</small> | | | | | |
| Body Fat Mass | | | | | |

Obesity Diagnosis

| | Under | Normal | Over | Normal Range |
|--|-------|--------|------|--------------|
| B M I <small>Body Mass Index (kg/m²)</small> | | | | |
| P B F <small>Percent Body Fat (%)</small> | | | | |
| W H R <small>Waist/Hip Ratio</small> | | | | |

Lean Balance Lean ■■■ Lean/Ideal Lean x 100 (%) ■■■■

| | Under | Normal | Over | UNIT % | Segmental Edema | Edema |
|-----------|-------|--------|------|--------|-----------------|---------|
| | | | | | ECF/TBF | ECW/TBW |
| Right Arm | | | | | | |
| Left Arm | | | | | | |
| Trunk | | | | | | |
| Right Leg | | | | | | |
| Left Leg | | | | | | |

Nutritional Evaluation

Protein Normal Deficient

Mineral Normal Deficient

Fat Normal Deficient Excessive

Weight Management

Weight Normal Under Over

S M M Normal Strong Under

Fat Normal Under Over

Obesity Diagnosis

B M I Normal Under Over Extremely Over

P B F Normal Obese Extremely Obese

W H R Normal Obese Extremely Obese

Body Balance

Upper Balanced Slightly Unbalanced Extremely Unbalanced

Lower Balanced Slightly Unbalanced Extremely Unbalanced

Upper-Lower Balanced Slightly Unbalanced Extremely Unbalanced

Body Strength

Upper Normal Developed Weak

Lower Normal Developed Weak

Muscle Normal Muscular Weak

Health Diagnosis

Body Water Normal Under

Edema Normal Slight Edema Edema

Life Pattern Normal Alert Risky Highly Risky

Weight Control

| | |
|----------------|--------|
| Target Weight | |
| Weight Control | |
| Fat Control | |
| Muscle Control | |
| Fitness Score | Points |

Impedance

Copyright © 1996-2004 by Biospace Co., Ltd. All rights reserved. ISBN-ENG-21-A-040223

4. Protocolo de Bruce modificado

| ETAPA | TIEMPO MINUTOS | VELOCIDAD KM/H | INCLINACION | VO2Max | METS |
|-------|-------------------|-------------------|-------------|---------|---------|
| I | 3 | 2.7 | 0% | 14 -18 | 5 |
| II | 6 | 2.7 | 5% | 14 -18 | 5 |
| III | 9 | 2.7 | 10% | 14 -18 | 5 |
| IV | 12 | 4 | 12% | 23 - 25 | 6 -7 |
| V | 15 | 5.4 | 14% | 28 -34 | 8 – 10 |
| VI | 18 | 6.7 | 16% | 35 - 40 | 11 -12 |
| VII | 21 | 8 | 18% | 46 -50 | 13 – 15 |
| VIII | 24 | 8.8 | 20% | 51 - 59 | 14 – 17 |
| IX | 27 | 9.6 | 22% | 60 – 65 | 18 - 20 |

5. Reporte de prueba de esfuerzo



Prueba de Esfuerzo
Facultad de Medicina
Centro de Medicina de la Actividad Física y el Deporte

Versión Vigente: No. 00
Fecha: 13/07/12

Nombre: _____

Fecha: _____

PREESFUERZO

| F.C. | Ritmo | Eje aQRS | QRS | PR | QT | I.S. | Oximetría |
|------|-------|----------|-----|----|----|------|-----------|
| | | | | | | | |

Comentario: _____

Prueba de esfuerzo en: _____

Con protocolo de: _____

OBTENIENDOSE LOS SIGUIENTES RESULTADOS

DURANTE EL ESFUERZO

| Etapa | Basal | I | II | III | IV | V | VI | VII | VIII | IX |
|--------------------|-------|---|----|-----|----|---|----|-----|------|----|
| F.C. | | | | | | | | | | |
| T.A. | | | | | | | | | | |
| S.p O ₂ | | | | | | | | | | |

POST-ESFUERZO

| Tiempo | 1' | 3' | 5' | 6' | 9' | 12' |
|--------------------|----|----|----|----|----|-----|
| F.C. | | | | | | |
| T.A. | | | | | | |
| S.p O ₂ | | | | | | |

El estudio se suspendió al _____ minuto, de la _____ etapa.

Por: _____

Alcanzó una frecuencia cardiaca de: _____ latidos por minuto, con el _____ % de su frecuencia cardiaca máxima teórica.

Y un consumo energético de _____ METs; con un VO₂ máximo de _____ ml/kg.

Clase funcional _____

Tensión arterial máxima de: _____ mmHg.

Doble producto: _____

CONCLUSIONES:

PLAN:

Médico responsable del estudio:

Salvador López Rodríguez
Cedula profesional: 612086

ÍNDICE

| | |
|--|----|
| Introducción..... | 1 |
| I. Marco Teórico | 1 |
| 1. Sedentarismo | 5 |
| 2. Obesidad | 6 |
| 2.1. Epidemiología de la obesidad | 6 |
| 2.2. Definición de obesidad | 8 |
| 2.3. Clasificación de la obesidad | 8 |
| 2.4. Etiología de la obesidad | 9 |
| 2.5. Bases moleculares de la obesidad..... | 12 |
| 2.6 Circunferencia de cintura y riesgo cardiovascular | 15 |
| 2.7 Determinación de grasa visceral mediante bioimpedancia eléctrica y riesgo cardiovascular | 18 |
| 2.8. Capacidad cardiovascular en la obesidad | 22 |
| 2.9. Evaluación de la obesidad | 24 |
| 3. Modificaciones cardiovasculares en obesidad | 28 |
| 3.1. Factores metabólicos | 28 |
| 3.2. Activación del sistema simpático | 29 |
| 3.3. Disfunción endotelial..... | 29 |
| 3.4. Inflamación sistémica..... | 29 |
| 3.5. Cambios en factores hemostáticos | 29 |
| 3.6. Efecto paracrino de la grasa subepicárdica | 30 |
| 3.7. La apnea obstructiva del sueño como mediador entre obesidad y enfermedad cardiovascular | 30 |
| 3.8. Complicaciones cardiovasculares de la obesidad | 32 |
| 4. Pruebas de esfuerzo | 34 |
| 4.1. Indicaciones de la prueba de esfuerzo..... | 34 |
| 4.2. Contraindicaciones para la realización de pruebas de esfuerzo | 34 |
| 4.3. Criterios de finalización de pruebas de esfuerzo | 35 |
| 4.4. Protocolos de esfuerzo..... | 35 |
| II. Planteamiento del problema | 39 |
| III. Justificaciones | 40 |
| IV. Hipótesis: | 42 |
| V. Objetivos | 43 |
| VI. Método..... | 44 |
| 6.1. Diseño del estudio..... | 44 |
| 6.2. Operacionalización de variables..... | 44 |
| 6.3. Universo de trabajo | 45 |
| a) Criterios de inclusión: | 45 |
| b) Criterios de exclusión: | 45 |

| | |
|--|----|
| c) Criterios de eliminación..... | 45 |
| 6.4. Instrumento de investigación | 46 |
| 6.5. Material..... | 46 |
| 6.6. Desarrollo del proyecto | 46 |
| 6.7. Límite de espacio y tiempo..... | 48 |
| 6.8. Diseño estadístico..... | 49 |
| VII. Implicaciones éticas | 50 |
| VIII. Organización | 51 |
| IX. Presupuesto y financiamiento | 52 |
| X. Resultados y análisis | 53 |
| XI. Conclusiones..... | 64 |
| XII. Sugerencias | 67 |
| XIII. Bibliografía | 68 |
| XIV. Anexos..... | 71 |
| 1. Consentimiento Informado..... | 71 |
| 2.1. Historia clínica anverso | 72 |
| 2.2. Historia clínica reverso | 73 |
| 3. Reporte de bioimpedancia eléctrica..... | 74 |
| 4. Protocolo de Bruce modificado | 75 |
| 5. Reporte de prueba de esfuerzo | 76 |