

**RELACIÓN DEL NIVEL DE ACTIVIDAD FÍSICA AUTORREPORTADA CON
SENSIBILIDAD A INSULINA Y MARCADORES DE RIESGO
CARDIOVASCULAR EN UN GRUPO DE INDIVIDUOS APARENTEMENTE
SANOS DE LA CIUDAD DE CALI**

JESÚS ARBEY MESA LONDOÑO

**UNIVERSIDAD DEL VALLE
INSTITUTO DE EDUCACIÓN Y PEDAGOGÍA
LICENCIATURA DE EDUCACIÓN FÍSICA Y DEPORTE
SANTIAGO DE CALI
2010**

Relación del Nivel de Actividad Física Autorreportada con Sensibilidad a Insulina y Marcadores de Riesgo Cardiovascular en un grupo de individuos aparentemente sanos de la ciudad de Cali

Jesús Arbey Mesa Londoño

**Trabajo de grado presentado como requisito parcial para optar al título de
Licenciado en Educación Física y Deportes**

**Director
MILTON SUAREZ**

**Universidad del Valle
Instituto de Educación y Pedagogía
Licenciatura en Educación Física Y Deporte
Santiago de Cali
2010**

Nota de aceptación

Firma del presidente de Jurado

Firma del Jurado

Firma del Jurado

Santiago de Cali, 2010

A Dios por haberme dado una familia tan comprensiva, con unos padres y una hermana, los cuales me brindaron todo su apoyo para terminar con éxito esta etapa de mi vida

AGRADECIMIENTOS

El autor expresa sus agradecimientos a:

Al profesor Milton Suárez, Director del trabajo de grado, por que sin su ayuda no habría podido realizar el trabajo.

A la Dra. Cecilia Aguilar de Plata, codirectora del trabajo de grado, por haberme vinculado al proyecto.

A la profesora Mildrey Mosquera, revisora del trabajo de grado, por sus aportes en la corrección del proyecto.

Al profesor Robinson Vélez, por sus aportes a tiempo.

A Eduar Hincapié, por su ayuda técnica en la sistematización de la información.

Y a muchos otros que merecen ser tenidos en cuenta, pero que por premura nos se les menciona en este trabajo, muchísimas gracias por sus aportes incondicionales.

CONTENIDO

	Págs.
RESUMEN	
INTRODUCCIÓN	11
1. JUSTIFICACIÓN Y PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	14
2. OBJETIVOS	17
2.1 OBJETIVO GENERAL	17
2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS	17
3. MARCO TEÓRICO	18
3.1 DIABETES MELLITUS (DM)	18
3.1.1 Epidemiología	18
3.1.2 Clasificación	20
3.1.3 Clínica	21
3.1.4 Etiología	22
3.1.5 Fisiopatología	23
3.2 HIPERTENSIÓN ARTERIAL (HTA)	24
3.2.1 Epidemiología	24
3.2.2 Clasificación	25
3.2.3 Clínica	27
3.2.4 Etiología	29
3.2.5 Fisiopatología	30
3.3 OBESIDAD	31
3.3.1 Epidemiología	31
3.3.2 Clasificación	32
3.3.3 Clínica	33
3.3.4 Etiología	34
3.3.5 Fisiopatología	35
3.4 RELACIÓN ENTRE ENFERMEDADES	37
3.5 RESISTENCIA A LA INSULINA (RI)	38
3.5.1 Diagnóstico de RI	38
3.5.2 Consecuencias de la RI	38
3.5.3 Patogénesis de la RI	39
3.6 SÍNDROME METABÓLICO (SM)	41
3.6.1 Epidemiología	41
3.7 EJERCICIO	41

3.7.1 Clasificación de los ejercicios físicos	42
3.7.2 Efectos fisiológicos	43
2.7.3 Mejoramiento de la sensibilidad a insulina	44
3.7.4 Epidemiología de la actividad física en poblaciones	45
3.7.5 Epidemiología de la actividad física en DM, HTA y obesidad	45
3.7.6 Efectos de ejercicio en sanos, diabéticos, hipertensos y obesos	45
 4. METODOLOGÍA	 48
4.1 TIPO Y DISEÑO DEL ESTUDIO	48
4.2 POBLACIÓN	48
4.3 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN	48
4.4 ANTROPOMETRÍA	48
4.5 PRESIÓN ARTERIAL	48
4.6 ADECUACIÓN DE ENERGÍA Y NUTRIENTES	48
4.7 MUESTRAS DE SANGRE	48
4.8 MARCADORES BIOQUÍMICOS	48
4.9 SENSIBILIDAD A INSULINA	48
4.10 ENCUESTA DE ACTIVIDAD FÍSICA	48
4.11 VARIABLES DE ACTIVIDAD FÍSICA	49
4.12 ANÁLISIS DE DATOS	49
 5. RESULTADOS	 50
5.1 DESCRIPCIÓN DE LA POBLACIÓN DE ESTUDIO POR GÉNERO	50
5.2 CORRELACIÓN ENTRE AF TOTAL Y PARÁMETROS DEL CUESTIONARIO IPAQ CON VARIABLES ANTROPOMÉTRICAS, BIOQUÍMICAS Y DE PRESIÓN ARTERIAL	51
5.3 VARIABLES BIOQUÍMICAS, ANTROPOMÉTRICAS Y DE PRESIÓN ARTERIAL POR NIVEL DE ACTIVIDAD FÍSICA	52
5.4 BAJO NIVEL DE ACTIVIDAD FÍSICA COMO FACTOR DE RIESGO BAJA PARA SÍNDROME METABÓLICO Y SUS CRITERIOS	54
 6. DISCUSIÓN	 56
 7 CONCLUSIONES	 60
 BIBLIOGRAFIA	 61
 ANEXOS	 73

LISTA DE CUADROS Y TABLAS

	Págs.
Cuadro 1. Estimaciones y proyecciones de la prevalencia de diabetes en las Américas, en millones, 1994 a 2010	20
Tabla 1. Prevalencia de diabetes mellitus autorreportada en personas de 18 a 64 años, según características demográficas y socioeconómicas	21
Tabla 2. Clasificación de la hipertensión arterial	27
Tabla 3. Clasificación para evaluación clínica	29
Cuadro 2. Clasificación del exceso de peso en adultos según el IMC	34
Cuadro 3. Resumen de la solidez de los datos sobre los factores que pueden promover el aumento de peso y la obesidad o proteger contra ellos ^a	36
Tabla 4 Características de los adipocitos en la obesidad	38
Cuadro 4: Relación del nivel de actividad física y número de pasos diario	44
Tabla 5. Descripción de la población de estudio por género	53
Tabla 6. Número y porcentaje de hombres y mujeres según clasificación IPAQ	54
Tabla 7. Actividad Física Total (MetsXsemana) y su relación con variables antropométricas, de presión arterial y bioquímicas	54
Tabla 12. Medias y desviaciones estándar de variables bioquímicas, antropométricas y de presión arterial por nivel de actividad física en hombres	56
Tabla 13. Medias y desviaciones estándar de variables bioquímicas, antropométricas y de presión arterial por nivel de actividad física en mujeres	57
Tabla 14. Índices de riesgo (Odd ratios) de baja actividad física para síndrome metabólico y sus criterios en hombres	58

Tabla 15. Índices de riesgo (Odd ratios) de baja actividad física para síndrome metabólico y sus criterios en mujeres	58
Tabla 17. Hallazgos de relación entre actividad física y síndrome metabólico	62

ANEXOS

	Págs.
Anexo 1. Coeficientes de correlación entre parámetros del cuestionario IPAQ con marcadores antropométricos y de presión arterial en mujeres	73
Anexo 2. Coeficientes de correlación entre parámetros del cuestionario IPAQ con marcadores antropométricos y de presión arterial en hombres	74
Anexo 3. Coeficientes de correlación entre parámetros del cuestionario IPAQ con marcadores bioquímicos e índices arterial y de resistencia a insulina en hombres	75
Anexo 4. Coeficientes de correlación entre parámetros del cuestionario IPAQ con marcadores bioquímicos e índices arterial y de resistencia a insulina en mujeres	76
Anexo 5. Hallazgos de relación entre actividad física autorreportada con variables de presión arterial, antropometría y bioquímicas	77

RESUMEN

El efecto de la actividad física (AF) en la prevención y manejo de enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT) es ampliamente conocido. Sin embargo la realización de la AF en la población general no es un hábito regular. En el presente trabajo se realizó una exploración del nivel de AF en un grupo de sujetos aparentemente sanos (61 hombres y 96 mujeres) con base en la encuesta IPAQ (international physical activity questionnaire), y esta estimación se correlacionó con marcadores de riesgo cardiovascular (variables antropométricas, bioquímicas y de presión arterial), sensibilidad a insulina, y prevalencia de síndrome metabólico (SM) y sus criterios. No se encontraron diferencias en marcadores de riesgo cardiovascular por nivel de AF (AF baja y vigorosa) ni asociación con SM. La AF total solo se relacionó con colesterol HDL (C-HDL) y solo en mujeres en edad no reproductiva. En las mujeres, los días de AF intensa se relacionaron inversamente con el porcentaje de grasa corporal y los días de AF moderada se relacionaron de igual forma con índice de masa corporal (IMC) y circunferencia de cintura (CC). En los hombres los días de AF intensa se relacionaron con C-HDL y de forma inversa con el porcentaje de grasa corporal y los valores de insulina e índice de sensibilidad a insulina HOMA-RI (Homeostatic Model Assesment Insulin Resistance). Los hallazgos de este trabajo en su mayoría son congruente con lo reportado a nivel de correlaciones en estudios análogos en el exterior. Sin embargo se requieren estudios poblacionales o con mayor tamaño de muestra que confirmen los resultados tanto positivos como negativos de esta investigación.

Palabras claves: diabetes mellitus, hipertensión arterial, obesidad, síndrome metabólico, resistencia a la insulina, actividad física.

INTRODUCCIÓN

La carga mundial de morbilidad está pasando de las enfermedades infecciosas a las enfermedades no transmisibles (29); estas se entienden como trastornos de larga duración, de desarrollo silencioso y con una mejoría lenta y pasajera de los síntomas, influidas por factores de riesgo de dos tipos: no modificables como la herencia, el género y la edad, y modificables, donde se incluye el estilo de vida; de lo anterior, destaca la posibilidad de intervenir sobre la mayoría de factores, ya que pueden entenderse como hechos conductuales como el sedentarismo, el consumo elevado de grasas, la baja adhesión a las prescripciones médicas, el consumo de cigarrillo y/o alcohol, el manejo del estrés, entre otros, que son productos del aprendizaje y de los patrones culturales (30).

Las enfermedades cardíacas, los infartos, el cáncer, las enfermedades respiratorias y la diabetes, son las principales causas de mortalidad en el mundo, siendo responsables del 60% de las muertes (63). En el 2001, las enfermedades no transmisibles fueron la causa de casi el 60% de las 56 millones de muertes al año, en el mundo (34). En 2005, 35 millones de personas murieron de una enfermedad crónica, de las cuales la mitad era de sexo femenino y menores de 70 años de edad (63).

Las enfermedades crónicas son la principal causa de muerte y discapacidad prematuras en la gran mayoría de los países de América Latina y el Caribe; en 2002, representaban 44% de las defunciones de hombres y mujeres menores de 70 años de edad y provocaron dos de cada tres defunciones en la población total. La carga de morbilidad crónica puede ser aún mayor de lo que indican estas estadísticas ya que el número de notificaciones de fallecimientos es considerablemente inferior al real (66).

Es imperativo destacar que la epidemia de ECNT y sus catastróficas repercusiones en los sistemas de salud no son un problema exclusivo de países industrializados, por el contrario, representan una amenaza actual y futura para la salud pública de los países en desarrollo como Colombia (48); entre 1985 y 1995, estas patologías fueron consideradas como la causa de cerca del 30% de muertes en este país, es decir, una tercera parte del total (34).

La Organización Mundial para la Salud (OMS) ha hecho recientemente un llamado a los países en desarrollo para que pongan en práctica sistemas de monitoreo y prevención de las ECNT y sus causas subyacentes, con el objetivo de mejorar la salud y la calidad de vida de la población así como de mantener sistemas de salud sostenibles en el futuro (48). Frente a esta situación creciente, la prevención de las

enfermedades no transmisibles constituye un gran desafío para la salud pública mundial (34). Las enfermedades crónicas son prevenibles, si se puede modificar su historia natural, modificando los factores de riesgo presentes en la población general; por ello, un enfoque de intervención orientado a la modificación de los factores de riesgo es esencial en aras de una acción preventiva que abogue por la calidad de vida de la población. (30).

Los datos epidemiológicos en el mundo han alertado sobre el fenómeno del sedentarismo y el impacto de éste en la salud de los pueblos, por su evidente relación con la aparición de enfermedades crónicas degenerativas y no transmisibles y, además, por el costo que tiene atender a los usuarios y el monto de los recursos para brindar apoyo técnico-profesional especializado en los procesos de rehabilitación de esas personas (34).

Contrariamente la práctica regular de actividad física, entendida esta como cualquier actividad que lleve al cuerpo a trabajar más de lo normal con actividades que están más allá de la rutina diaria, se ha asociado consistentemente con diversos beneficios, tanto físicos como psicológicos, y desempeña un importante papel en la prevención de algunas enfermedades crónicas no transmisibles (15). Se estima que la actividad física provee al individuo una serie de beneficios que mejoran su calidad de vida, pues además de proteger contra el desarrollo de enfermedades cardiovasculares, tales como la presión alta, reduce los niveles de lípidos en sangre, la resistencia a la insulina y la obesidad; se considera que la actividad física es inversamente asociada a la morbilidad y mortalidad por diversas enfermedades crónicas (13). Además menor probabilidad de desarrollar diabetes mellitus tipo II y algunos tipos de cáncer (colon, próstata, ovario y endometrio), así como mejoría de la calidad de vida relacionada con salud (37).

Si usted camina menos de 5 mil pasos diarios, clasifica como una persona sedentaria y tiene dos veces más riesgo de padecer una enfermedad cardiovascular, diabetes tipo II, obesidad, cáncer de colon, de próstata y de seno, hipertensión arterial, osteoporosis, depresión y hasta ansiedad; esta perspectiva, poco saludable, es el reflejo fiel de un estilo de vida moderno que, debido a la tecnificación, no exige ningún esfuerzo físico y, en consecuencia, puede desencadenar a largo plazo enfermedades crónicas y riesgos que atentan contra el bienestar y la calidad de vida de la población (34).

Se destacan dentro de los esfuerzos de la OMS los programas de promoción y prevención con un enfoque comunitario y multifactorial, como el sugerido desde 1997 por la Organización Panamericana de la Salud (OPS) y a través de la Red Panamericana de Programas Conjunto de Acciones para la Reducción

Multifactorial de las Enfermedades no Transmisibles (CARMEN), estos programas contemplan el diseño, desarrollo y evaluación de intervenciones para promocionar la actividad física (AF), en el contexto de los países latinoamericanos, teniendo en cuenta las experiencias previas en otros países (37).

En Estados Unidos, más del 60% de adultos no hace la cantidad recomendada de ejercicio y, de igual manera, se evidencia que sólo el 30% de los adultos realiza de manera regular AF, el 40% de los adultos y el 23% de los niños no hacen AF en su tiempo libre y, únicamente el 25% de los estudiantes de bachillerato hace al menos 30 minutos de AF, 5 días o más a la semana. Según la OPS y la OMS, en América Latina, casi tres cuartos de la población tiene un estilo de vida sedentario; gran parte de la población de todas las edades es inactiva, siendo las mujeres las de mayor tendencia, lo mismo que la población con escasos ingresos (35). Para Colombia, la prevalencia del sedentarismo en el país resulta alarmante. El Estudio Nacional de Factores de Riesgo de Enfermedades Crónicas (ENFREC II) realizado por el entonces Ministerio de Salud, muestra resultados preocupantes: 35 % de la población encuestada realiza actividad física una sola vez a la semana, 52,7 % no realiza ninguna actividad de este tipo y sólo 21,2% la realiza en forma regular por lo menos tres veces a la semana. En el caso de los adolescentes, 20,7 % son sedentarios, 50 % irregularmente activos, 19,6 % regularmente activos y 9,8 % activos (34).

1. JUSTIFICACIÓN Y PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Se relaciona el nivel de AF autorreportada con variables antropométricas, bioquímicas y de presión arterial? ¿Existe relación entre el nivel de AF autorreportada con el grado de resistencia a insulina en individuos aparentemente sanos? ¿Existe asociación entre la prevalencia de síndrome metabólico con el nivel de actividad física autorreportada en estos individuos? ¿Existe asociación entre criterios de síndrome metabólico con el nivel de AF autorreportada en la población a estudiar?

Según el Informe de Salud Mundial 2002, los factores de riesgo mayores para las enfermedades crónicas no transmisibles incluyen principalmente: tabaco, alcohol, inactividad física, colesterol, sobrepeso, y dieta no saludable. El Centro para la Prevención y Control de las Enfermedades Crónicas del Ministerio de Salud de Canadá agrupa estos factores de la siguiente manera, factores de riesgo tipo antecedentes: edad, sexo, nivel de educación y la composición genética; factores de riesgo comportamentales: fumar, dieta no saludable, inactividad física, y factores de riesgo intermedios: nivel de colesterol sérico, y obesidad/sobrepeso (1).

Entre los factores de riesgo anteriormente mencionados, se destaca la inactividad física debido a que este hábito no saludable ejerce marcada influencia sobre el desarrollo y magnitud de otros factores de riesgo (colesterol, sobrepeso). Por tanto es lógico que la actividad física cumpla un papel importante en la prevención, control y tratamiento de las ECNT, y constituye una excelente medida costo/beneficio (24). El principal efecto de la AF a nivel de la modificación de factores de riesgo para ECNT radica en la disminución de la resistencia a insulina, el evento previo más común al desarrollo de ECNT (45).

Realizar AF como parte del estilo de vida tiene ventajas, incluyendo un riesgo menor de sufrir enfermedad coronaria, hipertensión arterial, cáncer de colon, obesidad y osteoporosis. Más aún, el ejercicio físico reduce el estrés, la ansiedad y los síntomas depresivos, al tiempo que incrementa el bienestar emocional, el nivel percibido de energía, la autoestima y la satisfacción personal. En el caso de los niños y los adolescentes, la falta de ejercicio tiene consecuencias todavía más graves porque eleva el riesgo de adquirir enfermedades propias de la vida adulta, como diabetes y enfermedades coronarias (2).

El estilo de vida actual exige cada vez menos esfuerzo físico por parte de las personas, debido al creciente desarrollo tecnológico incorporado a la vida cotidiana; esto, unido a factores del entorno tales como el aumento y la

concentración de la población en zonas urbanas (60% de la población habita en centros urbanos), la insuficiencia de transporte público que hace mayor el uso de vehículos particulares (mecánicos) y la falta de tiempo asociada a malos hábitos alimentarios. Adicionalmente, en muchos casos, la inseguridad en la calles, junto con la ausencia de lugares públicos recreativos y de escenarios deportivos, han ido creando ambientes físicos y sociales no aptos para incentivar el desarrollo de la AF. Los datos epidemiológicos actuales sobre las ECNT evidencian la inactividad física como uno de los factores que ha llevado al rápido incremento de las enfermedades como: tromboembolias, coronopatías, diabetes tipo 2 y algunos tipos de cáncer. Esta problemática se agudiza cuando las políticas impulsadas por la OMS, que promueven entornos adecuados para el desarrollo de la AF, no tienen eco en los gobiernos de turno y, en consecuencia, no adelantan las acciones pertinentes para su implantación (35).

El estilo de vida sedentario es uno de los principales factores contribuyentes a las ECNT. *Casi tres cuartos de la población de las Américas vive un estilo de vida sedentario*; algunas características de la actividad física en las Américas son: La mayoría de la población de todas las edades tiene una vida inactiva, la actividad física disminuye con la edad, las mujeres tienden a ser más inactivas que los hombres, y las poblaciones de escasos ingresos son más inactivas físicamente (65).

Según un reporte de la University of Virginia Health System, la falta de AF es un factor de riesgo de las enfermedades cardiovasculares y, en consecuencia, las personas que son menos activas y no tienen buen estado físico, tienen entre un 30 y un 50% más riesgo de padecer hipertensión. Finalmente, el informe presentado por Healthy People 2010, el CDC y el President's Council on Physical Fitness and Sports señala que "las personas inactivas físicamente tienen el doble de probabilidades de desarrollar cardiopatía coronaria que las personas que realizan ejercicios físicos regularmente" (35).

La propuesta de un modelo observacional donde se evalué el nivel de AF en una población de personas aparentemente sanas, y la relación de dicho nivel con resistencia a insulina, marcadores de riesgo cardiovascular y síndrome metabólico, resulta importante. Otro aspecto relevante de esta propuesta es que reúne marcadores bioquímicos, antropométricos y de presión arterial, que en algunos estudios son analizados por separado en relación a actividad física. Además, entre los marcadores bioquímicos figura la Proteína C Reactiva de alta sensibilidad (PCR-AS), que evalúa la inflamación subclínica como un nuevo parámetro de riesgo cardiovascular, complementando los marcadores ya conocidos (glicemia, colesterol, triglicéridos entre otros).

No se reportan estudios análogos en el valle del Cauca y en Colombia son escasos. De encontrarse las asociaciones esperadas entre los niveles AF autorreportada con resistencia a insulina, marcadores de riesgo cardiovascular y síndrome metabólico se justificaría a corto o mediano plazo la implementación de políticas que estimulen la realización de AF en la región, en una forma acorde a los estándares internacionales de AF, así como el desarrollo de estudios posteriores que evalúen el impacto de esta políticas.

2. OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

- Evaluar la relación de AF autorreportada con la sensibilidad a insulina, perfil lipídico, glicemia y marcadores antropométricos en un grupo de individuos aparentemente sanos

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Categorizar la frecuencia e intensidad de la actividad física en sujetos aparentemente sanos.
2. Determinar el grado de sensibilidad a insulina en los individuos aparentemente sanos.
3. Medir los niveles de glucosa basal y variables de perfil lipídico en individuos aparentemente sanos.
4. Evaluar los parámetros antropométricos (perímetro cintura, IMC y porcentaje de grasa corporal) en individuos aparentemente sanos.
5. Correlacionar el grado de AF autorreportada con la prevalencia de síndrome metabólico y criterios de este síndrome en la población a estudiar.

3. MARCO TEÓRICO

DIABETES MELLITUS (DM)

La diabetes deriva del vocablo griego que significa “pasar a través” y el termino mellitus deriva del vocablo latino que significa “miel” o “dulce” (73), puede ser clasificada en primaria y secundaria, en la primera no existe ninguna otra enfermedad asociada, mientras que en la segunda se identifica otras condiciones que permiten que el síndrome diabético se manifieste (5), es un trastorno cuya característica común es la presencia de hiperglucemia (53,79).

Epidemiología: La DM es la alteración metabólica de más alta prevalencia y una de las enfermedades que, por su carácter crónico e invalidante, impone más carga de enfermedad a los sistemas de salud (67).

En el mundo se calcula que alrededor de 135 millones de personas padecen la enfermedad y se espera que para el año 2025 existan 300 millones de los cuales 45% vivirán en países en vías de desarrollo y 55% en países desarrollados (8).

Según la FID, la cifra absoluta de diabéticos en la UE-25 aumentará de unas 25 millones de personas en 2003 a 29 millones en 2025. En 2003, aproximadamente el 7,5% de la población adulta (20-79 años) de la UE-25 padecía diabetes (tipo 1 y tipo 2). En el grupo de edad de 30-64 años, la prevalencia de diabetes conocida y desconocida sumadas se situaba entre el 4,9% de los varones suecos y el 8,7% de los varones ingleses, y entre el 4,0% de las mujeres italianas y el 7,2% de las mujeres españolas. En el grupo de edad de 65-74 años, la prevalencia es superior y se sitúa entre el 11,4% de los varones polacos y los 20,7% de los varones alemanes, y entre el 13,1% de las mujeres inglesas y el 27,7% de las mujeres españolas. Estos datos proceden de estudios de cohorte en una serie de países europeos (26). Además en España, alrededor de un 6,5 % de la población padece diabetes, la mayoría de tipo 2, ya que constituye el 90% de todos los casos diagnosticados de esta enfermedad, y su frecuencia va aumentando con la edad, así en mayores de 65 años la padece un 10 – 15%, y en mayores de 80 años el 20% (8,17).

Según el estudio del Third National Health And Nutrition Examination Survey, llevado a cabo en Estados Unidos entre 1988-1994, se estima que la prevalencia de la diabetes mellitus diagnosticada en personas mayores de 20 años es de 5,1% (15,6 millones), de estas personas el 90 o 95% tenían DM tipo 2; una importante proporción de la población padece diabetes mellitus no diagnosticada y alteración de la glucemia en ayunas que representan 2,7% y 16,9% de la población, respectivamente (67,77).

En Estados Unidos se calcula que sumando la tolerancia alterada a glucosa (TAG), la DM2 diagnosticada y la no diagnosticada en mayores de 65 años, la prevalencia superaría el 30 – 40% (8).

Según la Asociación Nacional de Diabetes (ADA, por sus siglas en inglés), los latinos son dos veces más susceptibles de sufrir el tipo más común de diabetes, el tipo 2 (39).

A partir de extrapolaciones de los estudios de prevalencia, los 28 millones de diabéticos de las Américas representaban 25% del total en el mundo en 1994: 15 millones entre Estados Unidos y Canadá, y 13 millones entre América Latina y el Caribe. En vista de la transición demográfica, la urbanización y los cambios del modo de vida, se ha previsto que esas cifras aumentarán cerca de 45% en el año 2010 y que América Latina y el Caribe sobrepasarán a los Estados Unidos y al Canadá en el año 2000. Ya en 2010, el total registrado en las Américas como un todo se acercará a 40 millones. No obstante, según las proyecciones, el aumento más espectacular ocurriría en la subregión centroamericana, donde las cifras al 2010 se acercarían al doble del número de casos de diabetes estimado en 1994. En las islas del Caribe el aumento sería de 74%, en América del Sur, de 40%, y en el Canadá y los Estados Unidos de América, de 25% (Cuadro 1) (64).

CUADRO 1. Estimaciones y proyecciones de la prevalencia de diabetes en las Américas, en millones, 1994 a 2010.

Subregión	1994		2000		2010	
	Tipo I	Tipo II	Tipo I	Tipo II	Tipo I	Tipo II
Centroamérica (incluido México)	0,420	3,66	0,615	5,382	0,807	7,107
Islas del Caribe	0,105	0,913	0,142	1,257	0,184	1,597
América del Sur	0,765	6,740	0,922	8,151	1,076	9,475
Subtotal	1,290	11,315	1,679	14,790	2,067	18,179
Canadá y EE.UU	1,683	13,402	1,882	15,094	2,081	16,787
Total	2,973	24,717	3,561	29,884	4,148	34,966

Fuente: McCarty D, Zimmet P. Diabetes 1994 to 2010, global estimates and projections. Kobe, Japan: International Diabetes Federation Congress; 1994.

Según la Encuesta Nacional de la Situación Nutricional en Colombia (ENSIN,

2005), la prevalencia autorreportada de diagnóstico de diabetes mellitus en adultos de 18 a 64 años fue de 5,7% (tabla 1), con prevalencias más elevadas en personas de 50 a 64 años (11,9%), en adultos de sexo masculino (7,5%), en aquellos con nivel de escolaridad ninguna (6,5%) y en quienes pertenecen al nivel 1 del Sisbén (9,0%) (44).

TABLA 1. Prevalencia de diabetes mellitus autorreportada en personas de 18 a 64 años, según características demográficas y socioeconómicas

Características	n	%	IC	
Total	5682	5,7	4,4	7,1
Grupos de edad				
18-29	2047			
30-49	2416	3,8	2,1	5,6
50-64	1219	11,9	7,7	16,1
Sexo				
Hombres	1923	7,5	4,8	10,3
Mujeres	3759	4,7	3,2	6,3
Nivel de escolaridad				
Ninguna	1480	6,5	3,6	9,4
Primaria	2560	6,1	4	8,2
Secundaria	460			
Técnico o universidad	965			

IC = Intervalo de confianza con el 95% de confiabilidad.

Clasificación: Puede ser secundaria a cualquier enfermedad que produzca una destrucción masiva de los islotes pancreáticos, como sucede en la pancreatitis, los tumores, algunos fármacos, la sobrecarga de hierro (hemocromatosis), determinadas endocrinopatías genéticas o adquiridas, y la extirpación quirúrgica del órgano. Sin embargo, las formas más frecuentes e importantes de DM se deben a trastornos primarios del sistema de señalización entre las células de los islotes y la insulina; estas formas pueden dividirse en dos variantes comunes, tipo 1 y tipo 2, que difieren en sus patrones de herencia, sus respuestas a la insulina y sus causas, y la Gestacional (Puede ser transitoria. Solo se tratan con insulina) (8,79).

Clínica: Los criterios diagnósticos para la diabetes incluyen (53,84):

- Una glucosa plasmática en ayunas (GPA) $> 126 \text{ mg/dL} = 7 \text{ mmol/L}$: significa que el paciente no ha comido en las ocho horas anteriores a la prueba;
- Síntomas de diabetes más una concentración de glucosa plasmática aleatoria $> 200 \text{ mg/dL} = 11.1 \text{ mmol/L}$; se refiere a los valores de glucemia que presenta el paciente cuando a comido con normalidad antes del análisis; o
- Una concentración plasmática de glucosa $> 200 \text{ mg/dL} = 11.1 \text{ mmol/L}$ después de una dosis por vía oral de 75 g de glucosa (GP-2h), es conocida como prueba de tolerancia a la glucosa (PTOG).

La hiperglucemia se debe en todos los casos a una deficiencia funcional en la acción de la insulina, esta deficiencia de insulina puede deberse a una disminución en la secreción de la insulina a cargo de las células beta pancreáticas, a disminución en la respuesta a la insulina por los tejidos blanco (resistencia a la insulina), o a incremento en las hormonas contrarreguladoras (glucagón, hormona de crecimiento y adrenalina) opuestas a los efectos de la insulina. Las contribuciones relativas de cada uno de estos tres factores son la base de la clasificación en subtipos de este trastorno, y también ayudan a explicar las presentaciones clínicas características de cada subtipo (53,79).

Más del 90% de los casos de diabetes se consideran procesos primarios para los cuales las personas tienen una predisposición genética y se clasifican como tipo 1 o 2 (53).

La DM1 se caracteriza por destrucción de células beta de los islotes pancreáticos, que conlleva a una secreción insuficiente de insulina, la cual va disminuyendo en forma paulatina hasta ser prácticamente nula. Aunque antes se consideraba como una enfermedad que comenzaba en la niñez o la adolescencia, actualmente se reconoce que también puede aparecer a cualquier edad (58).

La diabetes tipo 2 tiene una prolongada fase preclínica sin síntomas que con frecuencia transcurre sin ser detectada. En el momento del diagnóstico, alrededor de la mitad de los pacientes presenta una o más complicaciones de la diabetes (43).

Dentro de las manifestaciones clínicas tenemos las complicaciones agudas como: Glucosuria, debido al aumento en las concentraciones de glucosa que excede el umbral renal para la resorción de la glucosa; poliuria, diuresis (aumento en la frecuencia de las micciones) osmótica que provoca pérdida de agua y electrolitos, la cual incluye nicturia; polidipsia, sed intensa debida a deshidratación causada por poliuria; polifagia, aumento del apetito debido a la menor actividad del centro

de la saciedad en el hipotálamo; emaciación, pérdida de peso favorecida por la prevalencia de los efectos catabólicos de las proteínas y la pérdida de calorías a causa de la glucosuria, frecuente en los diabéticos tipo 1; cetoacidosis, la sangre se vuelve ácida en presencia de cetonas; coma hiperosmolar, síndrome debido a deshidratación grave con concentraciones de glucosa en sangre demasiado elevadas causada por la falta de reposición de líquidos; hipoglicemia, baja concentración o niveles bajos de glucosa en sangre ($60 \text{ mg/dL} = 3.3 \text{ mmol/L}$) (53,79,84).

Cuando se mantiene la hiperglucemia durante años, produce trastornos vasculares y circulatorios a nivel de las arterias de mediano calibre (macroangiopatía) y de pequeño calibre (microangiopatía). Estos trastornos vasculares ocasionan las llamadas complicaciones crónicas de la diabetes (11); entre ellas tenemos: complicaciones microvasculares, que es específica de la diabetes como: la retinopatía, ciertos cambios que se producen en la retina del ojo que puede llevar a la ceguera; y la nefropatía, enfermedad renal causada por la alteración funcional de los glomérulos, encargados de depurar la sangre; las complicaciones macrovasculares aterosclerótica, ocurre con mayor frecuencia en la diabetes, lo cual resulta en incremento de las incidencias de infarto del miocardio, evento vascular cerebral y claudicación y gangrena de las extremidades inferiores; la neuropatía, compromiso del sistema nervioso propio de la diabetes causa daño a los nervios y constituye una causa importante de morbilidad; úlceras diabéticas del pie, a menudo dan lugar a amputaciones como consecuencia de la isquemia; y las infecciones en la diabetes mal controlada suelen ser más severas (8,53, 84).

Etiología: La DM se define como un desorden metabólico, crónico, de etiología múltiple, caracterizado por la presencia de hiperglucemia con alteración del metabolismo de los carbohidratos, grasas y proteínas como consecuencia de un defecto en la secreción o la acción de la insulina (5), es decir entre la insulina disponible y la insulina necesaria (73).

La diabetes tipo 1 se debe a la destrucción autoinmunitaria selectiva, mediada por linfocito T, de las células beta de los islotes pancreáticos. Se estima que los macrófagos están entre las primeras células inflamatorias en hacerse presentes en los islotes (53). La destrucción de las células beta de los islotes se debe a tres mecanismos relacionados entre sí: la susceptibilidad genética, la autoinmunidad y la agresión ambiental (79). Al parecer la susceptibilidad genética tiene una participación algo más importante en el desarrollo de la diabetes tipo 1 que en el tipo 2. Al menos, 50% de la susceptibilidad genética para la diabetes tipo 1 se ha relacionado con los genes del complejo principal de histocompatibilidad (MHC) que codifican los antígenos leucocitarios humanos (HLA) de clase II; moléculas

presentes en la superficie de las células específicas portadoras de antígeno como los macrófagos (53).

Aunque la instauración de la DM1 es repentina, de hecho la enfermedad se debe a una agresión autoinmunitaria crónica a las células beta, cuyo inicio suele haberse producido muchos años antes de que ella se manifieste (79).

Por otra parte el índice de concordancia relativamente bajo para la diabetes tipo 1 en estudios gemelos, así como la incidencia creciente de la misma desde la Segunda Guerra Mundial sugiere que los factores ambientales pueden participar en el desarrollo de este tipo de diabetes (53).

Los estudios epidemiológicos indican que la DM2 parece ser el resultado de un conjunto de múltiples defectos o polimorfismos genéticos, cada uno de los cuales aporta su propio riesgo y es modificado por los factores ambientales (79). El deterioro de la tolerancia a la glucosa es el defecto molecular específico causante de la enfermedad; en ella se presenta la secreción inadecuada de la insulina y la resistencia a ésta, y en la mayor parte de los casos se necesitan ambas condiciones para que la enfermedad se manifieste clínicamente (53). Aunque en las fases avanzadas de la DM2 se encuentra un déficit de insulina, su magnitud no basta para explicar los trastornos metabólicos de esta (79); esto ha llevado a formular la hipótesis de que la resistencia a la insulina puede ser la lesión primaria, la cual ocasionaría un incremento compensador en la secreción de insulina, el cual no puede conservar el páncreas (53).

En las poblaciones con riesgo de desarrollo de DM2, se observa una discreta hiperinsulinemia (79), este defecto primario de las células beta, podría iniciar el proceso patológico. El aumento en las concentraciones de insulina regula negativamente la cantidad de receptores de insulina, lo cual da origen a la resistencia a la insulina y, finalmente, a la vía común del agotamiento de la célula beta (53).

Fisiopatología: La DM, la más común de las enfermedades endocrinas, es un síndrome que comprende un extenso grupo de entidades metabólicas con diferencias esenciales en su fisiopatología, pero que comparten como característica común la hiperglucemia crónica la cual se asocia con daño, disfunción y falla a largo plazo de varios órganos, especialmente: ojos, riñones, nervios, corazón y vasos sanguíneos (5).

Sin que importe el origen todos los tipos de diabetes resultan de una deficiencia relativa en la acción de la insulina. Además, en la diabetes tipo 1 y 2 las

concentraciones de glucagón parecen estar inapropiadamente aumentadas. Este índice glucagón-insulina mayor crea un estado similar al que se observa en el ayuno y genera un ambiente de superayuno inapropiado para conservar la homeostasia normal energética (53).

La DM1, se debe a una carencia intensa y absoluta de insulina, causada por la reducción de la masa de células beta, suele desarrollarse durante la infancia, y se hace evidente y grave durante la pubertad. Los pacientes dependen de la administración de insulina para su supervivencia, sin ella, estos enfermos desarrollan graves complicaciones metabólicas, como la cetoacidosis aguda y el coma diabético (79); este fenómeno a menudo de origen autoinmune comprende los siguientes pasos: predisposición genética; insulitis, infiltración inflamatoria rica en linfocitos; conversión de la célula beta a célula extraña; activación del sistema autoinmunitario; destrucción de la célula beta; diabetes mellitus (5).

Aunque la DM2 es más común que la tipo 1, y manifiesta agregación familiar con mayor frecuencia, no existe relación alguna con los genes HLA. Si bien presentan algún grado de acción insulínica endógena residual, los dos defectos metabólicos que la caracterizan son: una alteración de la secreción de la insulina por las células beta, y una disminución de la respuesta de los tejidos blanco periféricos a la insulina (RI) (5,53,79).

En la secuencia usual se puede reconocer tres fases (5):

1. la glucosa plasmática permanece normal a pesar de la insulinoresistencia, demostrable porque los niveles de insulina son elevados,
2. la resistencia a la insulina tiende a empeorar, así que se desarrolla hiperglucemia posprandial a pesar de las concentraciones elevadas de la hormona,
3. la resistencia a la insulina no cambia pero la declinación de la secreción insulínica causa hiperglucemia en ayunas y DM manifiesta.

HIPERTENSIÓN ARTERIAL (HTA)

La hipertensión (HT) no es una es una patología aislada, sino un síndrome con múltiples causas (53). La elevación crónica de la presión arterial (PA), sistólica y/o diastólica, afecta el funcionamiento y la estructura de los vasos sanguíneos, preferentemente pequeñas arterias musculares y arteriolas (3,79).

Epidemiología: Millones de personas presentan incremento de la presión sanguínea (PAS > 140 mm Hg y/o PAD > 90 mm Hg). Un 68% está consciente de su diagnóstico, 53% está bajo tratamiento y sólo 27% está bajo control dentro de

los límites de 140/90 mm Hg. La proporción de personas hipertensas se incrementa con la edad, es más común en personas de etnia negra que en individuos de raza blanca (74).

Dentro de las patologías crónicas no transmisibles la HTA se considera la de mayor prevalencia e incidencia ya que alrededor del 15% de la población mundial está diagnosticada como hipertensa y se cree que cerca del 30% de la misma padece esta entidad y por diferentes motivos no están diagnosticados o presentan diagnósticos inconclusos (81).

Según diversos estudios de vigilancia epidemiológica realizados en Estados Unidos y distintas naciones europeas, hasta una cuarta parte de la población adulta sufre de HTA y a pesar de las distintas opciones terapéuticas disponibles en la actualidad, de comprobada eficacia y seguridad, es preocupante que menos de 55% de los individuos hipertensos no recibe tratamiento alguno y el porcentaje de pacientes con cifras de tensión arterial controladas mediante el tratamiento no supera el 45% (86). Para España se estima padece HTA 5-10% de la población en la infancia y edad escolar, su prevalencia en adultos mayores de 18 años es de aproximadamente un 35 %, 20-40% en la edad media de la vida y 50% o más en la ancianidad (mayores de 60 años). Y según los niveles de tensión arterial diastólica la distribución porcentual para la población general es la siguiente: HTA ligera 70%, moderada 20% y severa 10% (10,83).

En el caso particular de Estados Unidos la HTA es el trastorno cardiovascular más frecuente, ya que afecta a más de 50 millones de habitantes; 40% de adultos de raza negra y 50% o más de la población total mayores de 60 años están afectadas siendo unas de las principales causas de morbi-mortalidad cardiovascular considerada como problema de salud pública (10).

Según estimados de la Encuesta Nacional de Salud (ENSA) del año 2000, la prevalencia de HTA en la población mexicana es de 30,0%, pero asciende a más de 50% en las personas de 50 años o más, por lo que su prevalencia general aumenta a medida que la población envejece (54).

El problema de la Hipertensión Arterial tiene mayor relevancia en Latinoamérica como causa de enfermedad cardiovascular considerada enfermedad aterosclerótica y establecida como la epidemia del siglo XXI. Donde las tasas de mortalidad según la Organización Panamericana de la Salud (OPS) son altas, desde 1990 se reporta: Argentina 46.6%, Chile 46,4% y Puerto Rico 40.5%, Cuba 2 millones de cubanos la padecen (10).

La HTA es el desorden cardiovascular más frecuente en Colombia con una

prevalencia que oscila entre 13% y 23% (76). De acuerdo con la Encuesta Nacional de la Situación Nutricional en Colombia (ENSIN, 2005), se observa que en la última medición de presión arterial 9,3% de los adultos de 18 a 64 años de edad reportaron tensión elevada. La prevalencia de este indicador fue mayor en personas de 50 a 64 años (17,4%), en quienes tenían como nivel de escolaridad ninguna (13,8%), y en los que estaban en el nivel 2 del Sisbén (10,4%). No se identificaron diferencias estadísticamente significativas entre hombres y mujeres, ni en la prevalencia según área geográfica y regiones (44).

Clasificación: La clasificación según cifras del séptimo informe del comité conjunto en prevención, detección, evaluación y tratamiento de la hipertensión arterial (VII Report of JNC-2003, por sus siglas en inglés) considera como presión arterial normal la menor de 120/80 mm Hg; incluye, además, el término de prehipertensión para la PAS entre 120-139 mm Hg y la PAD entre 80-89 mm Hg, con el fin de alertar sobre los posibles candidatos a presentar HTA y, así, mejorar la detección en la población general; conserva el estado 1 de la clasificación anterior con PAS de 140-159 mm Hg y PAD de 90-99 mm Hg y fusiona en el estado 2 los hipertensos más graves con PAS >160 y PAD >100 mm Hg. Esta clasificación es más simple y fácil de aplicar en la práctica clínica. Vale la pena destacar que cuando la PAS y la PAD caen en diferentes categorías, debe seleccionarse la más alta para la clasificación de la HTA (tabla 2) (33).

TABLA 2. Clasificación de la hipertensión arterial (VII JNC-2003)

Categoría	PAS (mmHg)	PAD (mmHg)
Normotenso	< 120	< 80
Prehipertensión	120-139	80-89
Hipertensión		
Grado 1	140-159	90-99
Grado 2	> 160	> 100

Tomado de: VII Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure.

Otra forma de clasificar la HTA son (85):

- Hipertensión arterial: es un nivel mantenido de la PAS y PAD > 140/90 mmHg, respectivamente, tomada en condiciones apropiadas, por lo menos

tres lecturas de preferencia en tres días diferentes, o cuando la PA inicial sea muy elevada y/o cuando el paciente presente cifras normales bajo tratamiento antihipertensivo.

- HTA por monitoreo ambulatorio de la PA (MAPA): cuando el 50% o más de las tomas de PA durante el día son $> 135/85$, durante la noche $> 120/75$ y a las 24 horas $> 130/80$ mmHg.
- Carga de PA: es el porcentaje de tomas o registros por encima de cierto nivel. Se ha observado que el 10% de los normotensos tienen cifras mayores de $140/90$ mmHg durante el día y que el 35% - 40% de los hipertensos, cifras menores de la misma.
- HTA de bata blanca: se denominó a las personas con PA normales en el domicilio y elevadas en consulta. Pickering la halló en un 20%.
- Pseudo HTA: medición incorrecta de la PA que da lugar a un diagnóstico erróneo. Ejemplo manguito pequeño para circunferencia braquial mayor y en ancianos con rigidez arterial.
- HTA acelerada o maligna: es la forma más grave de HTA. Se asocia a necrosis arteriolar en el riñón y otros órganos. Los pacientes presentan retinopatía grado III y IV.
- HTA refractaria o resistente: es aquella que no se logra reducir a menos de $160/100$ mmHg con un régimen adecuado de tres drogas en dosis máxima, siendo una de ellas un diurético.
- HTA sistólica aislada (HTASA): es la PAS > 140 mmHg y una PAD < 90 mmHg. Alcanza su mayor frecuencia después de los 65 años.
- HTA dipper y non-dipper: O'Brien y colaboradores describieron en un grupo de hipertensos un patrón de la PA que no desciende durante el reposo nocturno y lo llamaron non-dipper a diferencia del dipper en que hay el mayor descenso de la PA durante la fase del sueño.
- HTA enmascarada: Con PA $< 140/90$ mmHg en consulta y PA $> 135/85$ mmHg fuera de consulta. Ocurre en el 10% de la población general. Puede sospecharse en individuos con elevaciones ocasionales de la PA pero normales en consulta. Este término puede aplicarse a pacientes fumadores y a los incluidos en la prehipertensión. Sus implicaciones son enormes pero una estrategia óptima para detectar esta condición aún no está clara.
- Prehipertensión: la prehipertensión ha sido definida como una condición transitoria en la cual la PAS y PAD alcanzan los límites de $120/139$ mmHg y $80/89$ mmHg, respectivamente.
- Paciente controlado: PA $< 140/90$ mmHg durante un año en por lo menos cuatro tomas adecuadas para su correspondiente grupo de riesgo.

Clínica: Conocida como el enemigo silente, la hipertensión arterial en sus inicios es muy difícil de diagnosticar clínicamente ya que las manifestaciones que

produce generalmente aparecen cuando la enfermedad ha avanzado lo suficiente como para producir daños en órganos diana como el cerebro, corazón y riñones, de ahí la importancia del control de todo paciente mayor de 15 años que asista a consulta (81).

Algunas veces la cefalea, la fatiga y el vértigo se adscriben a la hipertensión, pero síntomas inespecíficos como éstos son igualmente frecuentes en testigos normotensos. En realidad el padecimiento se capta durante las detecciones sistemáticas o se descubre cuando los pacientes buscan asesoría médica por las complicaciones, las cuales son graves y pueden ser mortales como el infarto del miocardio, la insuficiencia cardíaca congestiva, los eventos vasculares cerebrales trombóticos y hemorrágicos, la encefalopatía hipertensiva y la insuficiencia renal; éstas pueden incluir la retinopatía hipertensiva (estrechez arteriolar al examen del fondo del ojo) y, en los casos más graves, los exudados y las hemorragias retinianos junto con la tumefacción del nervio óptico (papiledema); el bombeo prolongado contra una mayor resistencia periférica produce hipertrofia ventricular izquierda, la cual puede detectarse mediante ecocardiografía, y crecimiento cardíaco detectable al examen físico. Tiene importancia la auscultación de los riñones, debido a que en la hipertensión renal el estrechamiento de las arterias renales puede generar soplo, que casi siempre son continuos en todo el ciclo cardíaco, además, se ha recomendado la determinación de la respuesta de PA al ponerse de pie desde una posición sentada, presuntamente debido a una respuesta simpática hiperactiva a la posición erguida (53).

Algunas clasificaciones útiles para la evaluación clínica se presentan en la siguiente tabla (57):

Tabla 3. Clasificación para evaluación clínica

Clasificación de obesidad/sobrepeso según IMC	Clasificación retinopatía hipertensiva: metabólico según IDF Keith Wagener	Definición síndrome
IMC = peso(Kg)/talla(m) ² Bajo peso < 18.5 Peso normal 18.5-24.9 Sobrepeso 25-29.9 Obesidad grado I 30-34.9	Grado I: espasmo arterial; tortuosidad; hilos de cobre. Grado II: grado I + cruces arteriovenosos; esclerosis.	Obesidad central, definida por la circunferencia de la cintura con variabilidad según el grupo étnico (Sur y Centro América usan criterio de población surasiática): Hombres > 90 cm y Mujeres > 80 cm

Obesidad grado II 35-39.9	Grado III: grado II + hemorragias y exudados.	Más dos de los siguientes criterios:
Obesidad grado III >40	Grado IV: grado III + papiledema	Triglicéridos > 150 mg/dL (1.7 mmol/L), o tratamiento específico para dislipidemia. C-HDL < 40 mg/dL (1.03 mmol/L) en hombres y < 50 (1.29 mmol/L) en mujeres o tratamiento específico para esta anomalía. PAS > 130 o PAD > 85 mm de Hg o tratamiento de HTA previamente diagnosticada. Glucosa basal en plasma > 100 mg/dL (5.6 mmol/L) o diagnóstico previo de diabetes. Si la glucemia es > mg/dL, la PTOG es recomendada fuertemente pero no es necesaria para definir la presencia del síndrome.

Etiología: La HTA esencial o primaria representa el 90-95% de los casos y el 5-10% restante corresponde a HTA secundaria, debida a enfermedad renovascular, enfermedad renal parenquimatosa, coartación aórtica, hiperalдостерonismo primario, síndrome de Cushing, feocromocitoma, y uso de medicamentos como fenilpropanolamina, anovulatorios oral y corticoide, entre otros. (33). Dentro de las causas más probables de HTA tenemos:

- Coartación aórtica: Son más frecuentes en varones (2:1) y en mujeres con síndrome de Turner. Se localiza distal a la subclavia izquierda, entre el cayado y la aorta descendente (91).
- Sensibilidad a la sal: La ingesta excesiva de sal predispone a la ECV sobre todo en pacientes con sobrepeso (83).
- Anormalidades renales: La HT renal debida a estenosis de una, o ambas, arterias explica sólo 2% de los casos de HT clínica. En casos poco frecuentes la HT se puede deber a tumores de las células yuxtaglomerulares secretoras de renina. Otras causas de HT son: obstrucción uretal, glomerulonefritis aguda y crónica, síndrome de Liddle y

una mutación en el receptor mineralocorticoide que causa retención renal de sodio (Na⁺) e HT (7,38,53).

- Anormalidades en el sistema renina-angiotensina: Juega un papel importante en la formación de la placa de ateroma, también puede participar en la inestabilidad de la placa y en la aparición de eventos agudos al favorecer la trombogenicidad de la misma, alterando el balance de coagulación y fibrinólisis (14).
- Trastornos de la glándula suprarrenal: Muchas alteraciones suprarrenales producen HT, entre éstas se incluyen los padecimientos por secreción excesiva de mineralocorticoides, la variante clásica de HT o síndrome de Conn; secreción excesiva de cortisol; exceso de glucocorticoides o síndrome de Cushing y lo mismo pasa con la secreción excesiva a cargo de los tumores en la médula suprarrenal (53).
- Hormonas natriuréticas: Los pacientes hipertensos, en particular cuando su presión sanguínea es normal, muestran una disminución de la capacidad de excreción de una carga de sodio (74).
- Otros causas: Como trastornos neurales; óxido nítrico; facilitación del intercambio de sodio e hidrógeno (Na-H); interrelación con la resistencia a la insulina (53); hipercalcemia de cualquier origen; hiperparatiroidismo; acromegalia; hipertiroidismo; hipotiroidismo; tóxicos como plomo, talio, mercurio; entre otros (74).

Fisiopatología: La visión fisiopatológica actual de la HTA esencial considera que se trata de un trastorno multifactorial, con un importante componente genético. Hasta ahora, los principales factores involucrados en la génesis de la hipertensión incluyen la hiperactividad del sistema simpático, la hiperproducción tanto de hormonas inductoras de la retención de sodio como de agentes vasodilatadores del tipo de endotelina 1 y tromboxano A₂, la disfunción endotelial, los trastornos en la secreción de renina, la obesidad, la diabetes mellitus y la resistencia a la insulina (86), aunado a factores ambientales como el exceso en el consumo de calorías y sal en la dieta, el sobrepeso, el estrés sicosocial y el consumo significativo de alcohol y cigarrillo, entre otros (76).

Debe considerarse a un paciente portador de HTA, cuando las cifras de su presión arterial sistólica (PAS) y/o diastólica (PAD) estén elevadas por encima de las cifras normales, al menos en tres ocasiones en diferentes días con un intervalo de al menos cinco días (3). Siempre se consideró la elevación de la PAD como el mejor precursor de riesgo cardiovascular en la HTA; en la actualidad se conoce que la PAS es un factor de riesgo independiente para la coronariopatía, apoplejía, insuficiencia cardíaca e insuficiencia renal y es un precursor directo del infarto cerebral aterotrombótico después de los 60 años de edad (10). La HT en los

humanos por lo general se define como una presión arterial mayor de 140/90 mm Hg (valores sostenidos de la tensión diastólica > 90 mm Hg y/o sistólica > 140 mm Hg), en el adulto, medida durante al menos tres visitas consecutivas al consultorio. Los límites superiores de la presión arterial son más bajos en niños y más altos en ancianos (53,79).

Las causas más frecuentes de HT corresponden al incremento en la resistencia vascular; sin embargo, toda vez que la PA equivale a la resistencia periférica total multiplicada por el gasto cardíaco, los incrementos prolongados en éste también pueden producir HT, esto se presenta, por ejemplo, en el hipertiroidismo y en el beriberi. Además, el aumento del volumen sanguíneo produce HT, especialmente en las personas con exceso de mineralocorticoides o insuficiencia renal; el aumento en la viscosidad sanguínea, si es intenso, puede incrementar la PA (53).

Algunos mecanismos involucrados en el desarrollo de la HTA son: Alteraciones hemodinámicas (Gasto cardíaco y Resistencia vascular periférica); hiperactividad del sistema nervioso simpático; defecto renal en la excreción de sodio; defecto del transporte de sodio a través de la membrana celular; alteraciones del metabolismo del calcio; sistema renina-angiotensina-aldosterona; sistema de las prostaglandinas y sistema caliceína-cinina; disfunción endotelial; resistencia a la insulina; péptidos vasoactivos (péptido natriurético atrial) (10).

Los riñones pueden desempeñar un papel importante en la regulación de la PA, y hay bastantes pruebas de que la insuficiencia renal es esencial para el desarrollo y el mantenimiento de la HT esencial y secundaria, mediada al menos por tres mecanismos (74,79):

1. Sistema renina-angiotensina.
2. Homeostasis del sodio.
3. Sustancias renales vasodepresoras.

OBESIDAD

La obesidad se define como un exceso de grasa corporal o tejido adiposo (80). Es una enfermedad crónica multifactorial producto de una interacción entre genotipo y medio ambiente (6). De hecho, la obesidad es un problema de desequilibrio de nutrientes, que se traduce en un mayor almacenamiento de alimentos en forma de grasa, que los requeridos para satisfacer las necesidades energéticas y metabólicas del individuo; comparativamente, las personas obesas ingieren más energía con los alimentos que las personas delgadas (20).

Epidemiología: En la actualidad se estima el número de personas obesas en el mundo en más de 300 millones, con una amplia distribución mundial y una

prevalencia mayor en países desarrollados o en vías de desarrollo (80).

En un estudio realizado en una muestra de 3534 personas de 2 a 24 años representativa de la población española, la prevalencia de sobrepeso fue 12,4% y de obesidad 13,9%, en ambos casos mayor en los varones que en las mujeres (15).

El Centro Nacional de Estadísticas de Salud de los Estados Unidos ha estimado una prevalencia de obesidad de 35% en la población de ese país, el porcentaje de población con sobrepeso (IMC >25) y obesa (IMC >30) ha aumentado significativamente en los últimos 20 años. La prevalencia de hombres con sobrepeso es 59% y con obesidad 20%. En las mujeres el sobrepeso es menor (51%) pero la obesidad es mayor (25%). Entre las mujeres, las de origen hispano y las de raza negra muestran porcentajes mucho más altos de exceso de peso que las de raza blanca, mientras que estas diferencias raciales son mucho menos marcadas en los varones. En ambos sexos, la prevalencia de obesidad aumenta con la edad y ha experimentado un ascenso brusco durante el último decenio (20).

Las encuestas de población de América Latina y el Caribe indican que, en 2002, entre 50% y 60% de los adultos y entre 7% y 12% de los niños menores de 5 años de edad exhibían sobrepeso o eran obesos (5). En Chile, la obesidad constituye el problema nutricional más relevante de la salud de la población en todas las edades; escolares de 6 años que ingresaron a primer año básico en 2004, presentaron una prevalencia de obesidad de 17,3%, mientras que en los preescolares asistentes a jardines de la Junta Nacional de Jardines Infantiles (JUNJI), esta cifra fue de 10,6% en 2005 (51), y México, las encuesta nacional de 2004 indicó que 15% de los adolescentes eran obesos (66).

Los estudios sobre prevalencia de exceso de peso y obesidad en Latinoamérica han sido relativamente escasos. Sin embargo, si se toman los tres grados de obesidad en conjunto (clasificación FAO), la prevalencia de sobrepeso y obesidad esta alrededor de 50% en población adulta, ocupando Uruguay y Chile los primeros puestos, donde las mujeres de más bajos ingresos son las más afectadas. Si se compara la prevalencia de sobrepeso y obesidad en Latinoamérica con las informadas en Australia, Inglaterra y Estados Unidos, se observa que son similares y aun mayores en algunos países (20).

En Colombia, el exceso de peso en adultos es de 46%; en los hombres es de 39,9% y en las mujeres de 49,6%. Tanto el sobrepeso como la obesidad son más prevalentes en mujeres; es así como 31,1% de los hombres y 33% de las mujeres tiene sobrepeso. El 8,8% de los hombres y 16,6% de las mujeres presentan

obesidad (44).

Clasificación: Existen dos tipos de personas de acuerdo con la distribución de grasa: 1) androide, en la parte superior del cuerpo o tipo masculino, y 2) ginecoide, en la parte inferior del cuerpo o tipo femenino (20).

Aún siendo el peso corporal el parámetro más sencillo de la obesidad, no es siempre el que mejor refleja la proporción relativa entre el tejido adiposo corporal o la masa adiposa total. Para conocer el exceso de adiposidad, es necesario estimar la masa adiposa total del cuerpo, mediante la relación del peso con la talla. El índice peso/talla (índice de masa corporal kg/m^2) es la medida antropométrica más útil y más fácil de obtener, pues pone de relieve el efecto de la talla sobre el peso corporal y también está relacionado íntimamente con el grado de adiposidad (6).

El IMC es igual al peso corporal en kilogramos, dividido entre la talla en metros cuadrados ($\text{IMC} = \text{peso en kg} / \text{talla en m}^2$). Se considera ideal un IMC entre 20 y 25; sobrepeso entre 25 y 29,9; obesidad grado I de 30 a 34,9; obesidad grado II de 35 a 39,9 y obesidad grado III, extrema o mórbida, con un IMC mayor de 40. Esta clasificación no es arbitraria, sino el resultado de estudios que demuestran que por encima de 25 de IMC aumentan las probabilidades de eventos relacionados con la enfermedad aterosclerótica y sus consecuencias, como los trastornos cardiovasculares y cerebrovasculares, y las alteraciones metabólicas como la RI, la DM, las alteraciones de los lípidos y la HTA, sin mencionar las neoplasias y los trastornos del tractus gastrointestinal (80).

El IMC puede utilizarse para estimar de forma aproximada la prevalencia del sobrepeso y la obesidad en una población, así como los riesgos que llevan asociados. Sin embargo, no da cuenta de las amplias variaciones en la obesidad entre distintos individuos y poblaciones. En el cuadro 2 se explica cómo se definen el sobrepeso y la obesidad en relación con el IMC (63).

Cuadro 2. Clasificación del exceso de peso en adultos según el IMC

Clasificación	IMC (kg/m^2) Riesgo de comorbilidad	
Peso insuficiente	<18,5	Bajo (mayor riesgo de otros problemas clínicos)
Intervalo normal	18,5-24,9	Medio
Sobrepeso	25,0-29,9	Mayor

Obesidad

Obesidad tipo I	30,0-34,9	Moderado
Obesidad tipo II	35,0-39,9	Grave
Obesidad tipo III	> 40	Muy grave

Fuente: Obesity preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Consultation. Ginebra, Organización Mundial de la Salud, 2000 (WHO Technical Report Series, N° 894).

Clínica: Existen varios métodos técnicos muy fiables para conocer la acumulación de grasa, pero los que se utilizan con mayor frecuencia son: una cierta expresión del peso corporal está en relación con la estatura, especialmente la medición del IMC; medición del pliegue cutáneo y/o medición de diferentes circunferencias corporales, particularmente el cociente entre la circunferencia de la cintura y la cadera (79).

Desde el punto de vista práctico se considera el IMC el método ideal para el diagnóstico de la obesidad, por su buena correlación con la grasa corporal total (48). Se cree que un buen índice de adiposidad es el IMC, el rango normal es de 18,5 a 24,9 Kg/m², y un IMC mayor de 30 Kg/m² indica obesidad clínicamente significativa (53).

Existe otra forma para diagnosticar la obesidad, como la medición de los pliegues cutáneos en diferentes sitios, con ecuaciones y nomogramas para la conversión del grosor del pliegue en grasa y que se expresa en el porcentaje de grasa corporal que debe ser no mayor de 28 % en la mujer y no mayor del 20 % en el hombre (80).

Los efectos adversos de la obesidad están en relación no solamente con el peso corporal total sino también con la distribución de la grasa almacenada. La obesidad central o visceral, en la que la grasa se acumula en el tronco y en la cavidad abdominal, en el mesenterio y alrededor de los órganos, se asocia a un riesgo mucho más elevado de diversas enfermedades que el exceso de acumulación de grasa de manera difusa en el tejido subcutáneo (79). La medida del índice cintura - cadera, al ser expresión de la cantidad de grasa intra-abdominal, ha adquirido un valor predictivo importante de riesgo de alteraciones y consecuencias metabólicas de la obesidad, por lo cual su uso como diagnóstico de obesidad casi iguala en importancia al IMC. Se determina dividiendo la circunferencia a nivel del ombligo y el máximo de circunferencia de las caderas y los glúteos. Este índice es mayor en el hombre que en la mujer, precisamente por

la distribución de la grasa en ambos sexos y tiende además a aumentar con la edad. Un índice mayor de 0,95 en el hombre y de 0,80 en la mujer es predictor de aumento del riesgo de anormalidades metabólicas (80).

Etiología: A simple vista, la teoría de un aumento crónico de la ingesta en relación con el gasto es simple, ya que la obesidad es un trastorno específico y heterogéneo por su origen, en el cual están implicados factores genéticos y ambientales. Dentro de los factores genéticos podemos encontrar la identificación de la mutación ob en ratones genéticamente obesos ob/ob, la cual representa el punto de partida documentado de la acción de los genes en la obesidad; estos ratones desarrollan obesidad, insulinoresistencia (IR), hiperfagia y un metabolismo eficiente (engordan con la misma dieta que los ratones delgados). Lo mismo sucede con la mutación del gen db responsable de la codificación del receptor de la leptina, también encontrada en humanos (80), en estos ratones la obesidad se produce debido a que las señales aferentes mediadas por la leptina que alcanzan el hipotálamo, no son capaces de regular el apetito y el gasto de energía (79).

Se han descrito otras mutaciones en el sistema hipotalámico proopiomelanocortin (POMC); las mutaciones en el receptores para melanocortina (MC4-R), así como en el gen POMC o en las proteasas procesadoras de POMC, dan por resultado la reducción de los valores de hormona estimuladora de los melanocitos (MSH), y ocasionan obesidad severa en la niñez (53).

En el cuadro 3 se presentan algunos factores etiológicos que pueden estar relacionados con un aumento perjudicial de peso (63).

Cuadro 3. Resumen de la solidez de los datos sobre los factores que pueden promover el aumento de peso y la obesidad o proteger contra ellos^a

Evidencia	Menor riesgo	Sin relación	Mayor riesgo
Relación convincente	Actividad física regular Ingesta elevada de fibra alimentaria (PNA)		Modos de vida sedentarios Ingesta elevada de alimentos ricos en energía y bajos en Micronutrientes
Relación probable	Entornos escolar y familiar que favorecen una selección de alimentos		Publicidad masiva de alimentos ricos en energía y lugares de comida rápida Ingesta elevada de refrescos y jugos de frutas azucarados

	saludables para los niños			Condiciones socioeconómicas adversas (en países en desarrollo, especialmente las mujeres)
	Lactancia materna			
Relación posible	Alimentos bajo glucémico	de índice	Contenido de proteínas de la alimentación	Raciones grandes de Alta proporción de alimentos preparados fuera de casa (países desarrollados) Alternancia de periodos de seguimiento de una dieta estricta y periodos de desinhibición
Datos insuficientes	Mayor frecuencia de comidas			Alcohol

a) Solidez de los datos: se tuvieron en cuenta todos los datos. Se tomó como punto de partida el plan del Fondo Mundial de Investigaciones sobre el Cáncer, con las siguientes modificaciones: se dio más importancia a los ensayos controlados aleatorizados, por considerarse que esos estudios son los mejor diseñados (son pocos los datos sobre el cáncer que proceden de ese tipo de ensayos); también se tuvieron en cuenta la evidencia asociada y las opiniones de expertos en relación con los determinantes ambientales (en general, no se dispuso de ensayos directos).

Fisiopatología: La obesidad es una condición patológica, muy común en el ser humano y presente desde la remota antigüedad, que persiste y se incrementa durante siglos por factores genéticos y ambientales, hasta convertirse actualmente en una pandemia con consecuencias nefastas para la salud (80).

En personas no obesas se han identificado dos períodos de proliferación adipocitaria: el primero, durante los dos primeros años de vida y el segundo justo antes de la pubertad. Bjunulf (1959), fue el primero que propuso la posibilidad de una base fisiopatológica para explicar todas estas observaciones clínicas, sugiriendo que algunos tipos de obesidad obedecían a un aumento del número de células. Hirsch y colaboradores demostraron experimentalmente esta hipótesis en 1966, cuando observaron que personas obesas de por vida, presentaban un aumento característico del número de células adiposas, así como un mayor tamaño de las mismas. Tras la disminución de peso el volumen del adipocito disminuye pero el número permanece (Tabla 1) (6).

Tabla 4 características de los adipocitos en la obesidad

	Hiperplásica	Hipertrofica
Intensidad	Marcada	Moderada
Historia	Toda la vida	Aparición tardía
Celularidad	Número aumentado	Tamaño aumentado
Resistencia	Insulina proporcional al tamaño celular	Igual

Sea cual sea la etiología de la obesidad, el camino para su desarrollo es el mismo, un aumento de la ingestión y/o una disminución del gasto energético. Los lípidos procedentes de la dieta o sintetizados a partir de un exceso de carbohidratos de la dieta, son transportados al tejido adiposo como quilomicrones o lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL). Los triglicéridos de estas partículas son hidrolizados por la lipoproteinlipasa enzima localizada en los capilares endoteliales, introducidos en el adipocito y reesterificados como triglicéridos tisulares. Durante los períodos de balance positivo de energía, los ácidos grasos son almacenados en la célula en forma de triglicéridos; por eso, cuando la ingestión supera el gasto, se produce la obesidad. En la medida en que se acumulan lípidos en el adipocito, este se hipertrofia y en el momento en que la célula ha alcanzado su tamaño máximo, se forman nuevos adipocitos a partir de los preadipocitos o células adiposas precursoras, y se establece la hiperplasia. El paciente muy obeso que desarrolla hiperplasia y comienza a adelgazar, disminuirá el tamaño de los adipocitos, pero no su número. Este hecho tiene una relevancia especial en la obesidad de temprano comienzo, en la niñez o la adolescencia, en la cual prima la hiperplasia sobre la hipertrofia, y como resultado es más difícil su control, pues hay una tendencia a recuperar el peso perdido con gran facilidad y de ahí la importancia de la vigilancia estrecha en el peso de los niños y adolescentes, porque las consecuencias pueden ser graves. En el caso de la obesidad de comienzo en la adultez, predomina la hipertrofia sobre la hiperplasia, por lo cual su tratamiento suele ser más agradecido, pero no por eso fácil. Por otra parte, se sabe que la distribución de los adipocitos y su capacidad de diferenciación, está condicionada genéticamente, por eso, mientras mayor sea la fuerza genética para la obesidad, mayor será la probabilidad de que este proceso se desarrolle con el menor esfuerzo y la mayor rapidez (80).

En cuanto a los factores que posiblemente intervienen en la patogénesis de la hipertrofia celular adiposa se pueden contar (6):

- Exceso de depósito graso: Aumento de la ingestión, lesiones hipotalámicas, hiperplasia adipocitaria, hiperlipogénesis, actividad aumentada de la enzima lipoproteína lipasa.
- Menor movilización grasa: Hormonas lipolíticas disminuidas, defectuosa

lipólisis adipocitaria, regulación neurológica alterada.

- Se reconoce también que el componente mental y emocional ejerce cierta influencia en la obesidad, pero es muy difícil cuantificarlo y aún no está definido un tipo de personalidad estrechamente ligada a la obesidad con sus alteraciones específicas de comportamiento y hábitos.
- También la condición económica y el nivel cultural influyen en la obesidad, así como las costumbres y el medio ambiente, pues parecen afectar la regulación del apetito. Independientemente de la causa el sobrepeso y la obesidad afecta en forma múltiple la economía corporal distorsionando la homeostasis.

RELACIÓN ENTRE ENFERMEDADES

A finales de la década de 1940, Vague sugirió que el predominio de grasa abdominal podría elevar el riesgo de diabetes y de enfermedad cardiovascular. Mas de 30 años después, varios estudios prospectivos de amplia cobertura sobre la relación entre la distribución de la grasa, por un lado, y morbilidad y mortalidad por el otro, han confirmado su hipótesis; dichos estudios indican que una alta proporción de grasa, ya sea en el tronco o el abdomen, se asocia con resistencia a la insulina (RI), hiperinsulinemia, tolerancia a la glucosa disminuida, diabetes, perfil lipídico plasmático aterogénico y presión arterial elevada (20).

Diversos estados precipitan la hipertensión en las personas predispuestas, la mejor documentada es la obesidad, la cual se vincula con un incremento de volumen intravascular y un gasto apropiadamente alto (74). La relación entre HT y obesidad se conoce desde hace mucho tiempo. En adultos jóvenes obesos entre 20 y 45 años, la prevalencia de HTA es seis veces mayor que en individuos de la misma edad con peso normal. La distribución de la grasa corporal parece tener un efecto importante sobre el riesgo de HTA. Así, la grasa localizada en la mitad superior del cuerpo tiene mayor probabilidad de elevar la PA que la localizada en la parte inferior. La elevación de la TA parece que se debe al incremento de la resistencia arteriolar periférica. Durante la reducción de peso y después de su estabilización la TA suele bajar. La obesidad también hace aumentar el trabajo cardíaco, incluso siendo normotenso (20).

Con independencia de cuál sea el acontecimiento desencadenante de la DM2, la obesidad es un factor ambiental de importancia extrema, alrededor de 80% son obesos, siendo la obesidad abdominal la que ejerce un impacto mayor (79); su importancia se subraya por el hecho de que la pérdida de peso puede aminorar el trastorno (53). La obesidad aun siendo moderada y especialmente la obesidad abdominal, puede elevar diez veces el riesgo de padecer DM2. En individuos obesos, la acumulación de grasa abdominal produce liberación de ácidos grasos a

través de la vena porta y ocasiona un exceso de síntesis hepática de triglicéridos, RI e hiperinsulinemia. La grasa tisular tiene aparentemente dos mecanismos de actuación en la fisiopatología de la diabetes; por un lado, aumenta la demanda de insulina y por otro, en individuos obesos, aumenta la RI y por consiguiente la hiperinsulinemia. La sensibilidad de la grasa tisular a la insulina se mantiene alta y por tanto, es probable que los nutrientes se incorporen a la grasa para su almacenamiento (20).

RESISTENCIA A LA INSULINA (RI)

La resistencia a la insulina se define como una disminución de la capacidad de la insulina para ejercer sus acciones biológicas, sobre los tejidos sensibles a ella, caracterizada por hiperinsulinemia para mantener la homeostasis metabólica (32).

La capacidad de la insulina como mediador de la captación de glucosa varía considerablemente entre individuos (60).

Se ha estimado que aproximadamente un 25% de individuos tienen RI, un incremento en la incidencia de enfermedades como la diabetes tipo 2, enfermedad cardiovascular y obesidad, es producido en muchos casos, por el aumento en la prevalencia de RI en la población, lo que podría atribuirse, en parte, a los cambios en el estilo de vida que ha experimentado la sociedad occidental a lo largo de las últimas décadas (23).

Diagnóstico de RI: El modelo de homeostasis para evaluar el índice de resistencia a la insulina (HOMA-IR, ideado por Matthews y colaboradores), ha tenido un auge importante en los últimos años en el mundo; el cual requiere solamente la medición de los valores basales de insulina y glucosa plasmática; este modelo matemático, validado con la técnica del clamp euglicémico que es el patrón de oro utilizado en estudios epidemiológicos para detectar, en forma temprana, individuos con RI (índice HOMA-IR ≥ 3.8), valora la relación entre estos dos valores en una gran población de individuos con tolerancia normal a la glucosa (23,32).

Consecuencias de la RI: Su estudio ha cobrado gran importancia en los últimos años en el ámbito médico, pues se ha demostrado que la RI conduce al desarrollo de un "síndrome de insulinoresistencia" (SIR). La RI desencadena una hiperinsulinemia compensadora que interactúa con el sustrato genético del individuo para determinar qué componentes del SIR se manifestarán y cuán severos serán estos (23).

Aunque en las fases avanzadas de la diabetes tipo 2 se encuentra un déficit de insulina, su magnitud no basta para explicar los trastornos metabólicos de la enfermedad; existiendo, además, una disminución de la capacidad de respuesta de los tejidos periféricos (79), la RI puede ocasionar en un individuo con una capacidad funcional de células beta limitada el desarrollo de dicha enfermedad (23). La resistencia insulínica llega a su máxima expresión antes de que el diagnóstico de diabetes incremente la neoglucogénesis, principalmente en horas nocturnas; factores emocionales como la angustia, depresión, insomnio también la incrementan con hipoglucemias matinales. Si reducimos la RI podemos demorar o evitar la DM2 (11).

La RI, y por tanto, la hiperinsulinemia, se incluye en la actualidad entre los mecanismos patogénicos de la HTA esencial (10). Se sugiere que la insulina puede actuar inhibiendo la vasodilatación, incrementando la proliferación y migración de células al músculo liso vascular, aumentando la reabsorción renal de sodio o aumentando la actividad simpática (23).

La resistencia a la insulina en la obesidad se puede atribuir en parte a la disminución de los receptores de insulina y también a defectos postreceptores intracelulares. La reducción de peso en obesos no-insulino dependientes mejora el control glicémico y concomitantemente contribuye a la reducción de problemas como la hipertensión arterial y la hiperlipidemia (20). La obesidad, y la RI comúnmente se encuentran relacionadas (23). Pacientes con sobrepeso tienen mayor resistencia insulínica que mejora con reducción ponderal (11). Según algunos autores un 40 a 80% de obesos presentan RI, esta es considerada uno de los tres índices pronósticos reconocidos sobre el futuro aumento de peso (junto con un metabolismo basal bajo y un coeficiente respiratorio alto). En un inicio se pensó que la causa inicial de la RI era el exceso de peso; sin embargo, en la actualidad se conoce que la falta de respuesta de los tejidos periféricos a la insulina precede en muchos casos a la obesidad (23).

Patogénesis de la RI: La RI es un factor de riesgo independiente para enfermedad cardiovascular y DM2, además, se encuentra asociada con HTA, dislipidemia y obesidad visceral (32).

Existen algunos factores que podrían estar implicados en el desarrollo de RI entre los cuales tenemos (23):

- Anormalidades genéticas que pueden ocasionar como defecto primario una disminución de la sensibilidad de los tejidos a la insulina, radicando el problema en los receptores de la insulina y/o en los procesos que se originan después de la unión de la insulina con el receptor (defectos

postreceptor); involucrándose al gen de la resistina como factor determinante en el desarrollo de RI tanto en pacientes diabéticos como obesos, aunque existen estudios que sugieren que los defectos en este gen no desempeñan un rol determinante en la etiología de estos dos trastornos.

- Incremento en la secreción de las hormonas contrarreguladoras (glucocorticoides, hormona del crecimiento); por ejemplo, en pacientes con acromegalia, encontramos niveles elevados de insulina.
- Fármacos como las tiazidas y los betabloqueantes que estarían contraindicados en RI porque aumentan los niveles y disminuyen la sensibilidad a la insulina.
- La inactividad física propia de la vida sedentaria, llevaría a desencadenar o agravar más una situación de RI. Junto con la obesidad son los mayores determinantes de la RI.
- La malnutrición fetal podría contribuir al desarrollo de la RI luego del nacimiento, pues llevaría a una regulación metabólica en el feto para aumentar su estado nutricional, creando nuevos patrones metabólicos que se fijarían en el cerebro fetal de manera permanente, de tal manera que si luego del nacimiento aumentan las calorías disponibles o si la actividad física disminuye, aparecería la obesidad visceral y RI.
- La hipoadiponectinemia se relaciona estrechamente con la RI y con la hiperinsulinemia, pero se necesita más información para confirmar el rol de este y otros factores en el desarrollo de RI.
- La inflamación es un evento altamente asociado a RI. Al parecer moléculas de las cascadas de señalización inflamatorias modulan negativamente la señalización de insulina a nivel postreceptor generando resistencia a insulina. Citoquinas como IL-6, TNF, IL-1 entre otras tiene efectos antagonistas a la insulina sobre tejidos sensibles a esta (4,28,49). Niveles de Proteína C Reactiva de alta sensibilidad (molécula relacionada con inflamación subclínica e inflamación crónica y la cual se eleva en respuesta a la acción de citoquinas) han sido asociados a RI y mayor riesgo de ECNT (50).
- Niveles elevados de hierro: A partir de la observación de que la mayoría de pacientes con hemocromatosis hereditaria (una enfermedad caracterizada por absorción y metabolismo aumentados de hierro), evolucionaban a diabetes tipo 2, se comienza a estudiar el papel de la sobrecarga de hierro en la alteración del metabolismo de la glucosa. Y se encuentra en pacientes diabéticos y en individuos sanos, que con el tiempo desarrollaron diabetes, depósitos elevados de hierro medidos como ferritina sérica. Una posible explicación a estos hallazgos es la participación del hierro en la generación de radicales libres que puede alterar la señalización post-receptor de la insulina (75). Sin embargo, el carácter de proteína de fase aguda de la

ferritina ha hecho que en algunos hallazgos se vincule los niveles elevados de ferritina con la alteración del metabolismo de glucosa, desde el punto de inflamación y no como una sobrecarga real de hierro (16). Se han obtenido datos con respecto a la ferritina (proteína de depósito de hierro) y el síndrome de resistencia a insulina. Niveles de ferritina sérica han sido positivamente correlacionados con glucosa basal y área bajo la curva para glucosa durante test de tolerancia oral a la glucosa en población sana y en mujeres con diabetes gestacional (18).

SÍNDROME METABÓLICO (SM)

Fue Reaven quien en 1988 sugirió que la diabetes mellitus, la hipertensión arterial y la dislipemia eran factores que tendían a ocurrir en un mismo individuo en la forma de un síndrome, al que denominó "X", en el que la RI constituía el mecanismo fisiopatológico básico (23). El síndrome metabólico (SM) es un tema actual y de debate en la comunidad médica, y su enfoque es esencial, pues se relaciona con las enfermedades que causan mayor mortalidad a nivel mundial, y su incidencia va en aumento (72). La disminución de la sensibilidad a la insulina (SI) genera un aumento compensatorio de la secreción de esta hormona y se considera como manifestación inicial del SM que comprende una asociación de anormalidades como obesidad abdominal o visceral, hipertrigliceridemia, bajos niveles de lipoproteínas de alta densidad (HDL), presión arterial alta e hiperglicemia en ayuno, hiperinsulinismo y dislipidemia, estas alteraciones desempeñan un importante papel en el desarrollo de la enfermedad cardiovascular (ECV) (60).

El SM es un conjunto de factores de riesgo para DM2 y enfermedad cardiovascular (ECV), caracterizado por la presencia de resistencia a la insulina e hiperinsulinismo compensador asociados con trastornos del metabolismo de los carbohidratos y lípidos, cifras elevadas de PA y obesidad (72).

Epidemiología: La prevalencia del SM varía según factores como género, edad, etnia, pero se ubica entre 15% a 40%, siendo mayor en la población de origen hispano. En un estudio español se comparó la prevalencia del SM en la misma población utilizando tres de los criterios existentes. Aquí se encontró que la prevalencia era mayor en hombres que en mujeres y aumentaba con la edad, sin importar el criterio utilizado. Pero al comparar la prevalencia según el criterio utilizado, éste variaba de forma notable (72):

1. Criterio OMS: 35.3% (29.8-40.8).
2. Criterio ATP III: 20.2% (15.6-24.8).
3. Criterio EGIR: 24% (19.1-28.9).

EJERCICIO

El movimiento se concreta y desarrolla, entre otros, en lo que comúnmente conocemos como AF, entendida biológicamente como el movimiento o conjunto de movimientos que hacen uso del aparato locomotor y conllevan un gasto energético y socioculturalmente como una manifestación que cobra sentido dentro de un contexto o sistema de condiciones que le dan forma y sentido en momentos específicos, como labor remunerada trabajo, como mero acto lúdico juego, como competencia deporte, como acondicionamiento neuromuscular ejercicio físico (22). Se entiende por ejercicio físico la actividad física planificada, sistemática, repetitiva y seriada, que tiene como propósito la adquisición, mantención, o recuperación de los atributos físicos, tales como la resistencia cardiovascular y respiratoria, resistencia muscular, flexibilidad, velocidad y relajación. La adecuada dosificación de su volumen, intensidad y duración permite modificar además la composición corporal (87). La práctica de AF también se ha asociado con la disminución de síntomas de depresión, cansancio, estrés percibido y ansiedad, entre otros trastornos psicológicos, así como con una mayor autoestima y mejor estado de ánimo (15).

Algunos autores consideran una persona activa, cuando en sus actividades cotidianas camina más de 10 mil pasos diarios (34).

Cuadro 4: Relación del nivel de actividad física y número de pasos diario.

Nivel de actividad física	Número de pasos
Inactivo	< 5.000
Nivel bajo de actividad física	5.000–7.499
Moderadamente activo	7.500–9.999
Activo	10.000–12.499
Altamente activo	> 12.500

Clasificación de los ejercicios físicos: Una primera clasificación de los ejercicios físicos los divide en generales (son los no agrupados en el deporte) y competitivos. Además se los puede clasificar en (42):

- Según el volumen de la masa muscular:
 - Local: Ejercicios que involucran menos de 1/3 de la masa muscular total. Por ej. los ejercicios con miembros superiores o inferiores que provocan cambios mínimos en el organismo.

- Regionales: Ejercicios en donde participan entre 1/3 y 1/2 de la masa muscular total, por ej. miembros superiores y tronco.
- Globales: Ejercicios en donde participan más de la mitad del volumen de la masa muscular total, provocando cambios en el organismo.
- Según el tipo de contracción:
 - Dinámicos: También llamados isotónicos. Hay modificación de la métrica del músculo. Puede clasificarse a su vez en concéntricos, cuando la modificación es hacia el centro del músculo y excéntricos, cuando la modificación es hacia los extremos del músculo
 - Estáticos: También llamados isométricos. Predomina la energía anaerobia. Estos ejercicios son de escasa duración y provocan serios cambios funcionales en el organismo.
- Según fuerza y potencia:
 - Ejercicios de fuerza: Son aquellos en los que se emplea más del 50% de la capacidad de fuerza de un individuo.
 - Ejercicios de velocidad fuerza: Son aquellos en donde se emplea un 30 a 50% de la fuerza de un individuo.
 - Ejercicios de duración: No hay empleo de mucha fuerza del individuo, es mínima
- Según costos funcionales: Esta clasificación se realiza en base de algunos indicadores que son:
 - MET: Consumo de O₂ en ml/min en estado de reposo por kg. de peso.
 - VO₂ : Volumen de consumo de O₂.
 - FC : Frecuencia cardíaca
 - VMR: Equivalente metabólico, en litros/min.
 - T° : Temperatura en °C
 - Lact.: Producción de lactato

Efectos fisiológicos: Durante el ejercicio se producen adaptaciones metabólicas, circulatorias, cardíacas, respiratorias, de la sangre y del medio interno adecuadas y coordinadas en todo el organismo (42).

Durante la realización de ejercicio físico participan prácticamente todos los sistemas y órganos del cuerpo humano. Así el sistema muscular es el efector de las órdenes motoras generadas en el sistema nervioso central, siendo la participación de otros sistemas (como el cardiovascular, pulmonar, endocrino, renal y otros) fundamental para el apoyo energético hacia el tejido muscular para mantener la actividad motora.

El conjunto de necesidades metabólicas y fisiológicas que aparecen en el ejercicio

obliga a un importante esfuerzo de adaptación homeostática, gracias a la cual podrán atenderse las demandas energéticas y compensar las perturbaciones inducidas por el esfuerzo en las funciones orgánicas. Proporcionalmente a las demandas, aumenta el consumo de O₂, la producción de CO₂ y la actividad metabólica general a nivel del organismo y particular en los territorios musculares implicados. Deben aumentar también el gasto cardíaco, y el flujo sistémico debe ser redistribuido hacia las zonas activas. Se producen las oportunas adaptaciones respiratorias, aumento de la ventilación y el flujo sanguíneo pulmonar. Otros muchos parámetros corporales se ven afectados: la función renal, la termorregulación y los mecanismos de regulación del balance hidromineral y osmótico. Participan los centros motores del sistema nervioso central y los reflejos medulares y de otras zonas del encéfalo. A nivel de los músculos en actividad, aumentan considerablemente los requerimientos metabólicos, con movilización de sus reservas de glucógeno y de triglicéridos, y utilización de glucosa y ácidos grasos circulantes por la sangre, procedentes de la actividad glucogenolítica y gluconeogénica hepática y lipolítica del tejido adiposo (27). Barany

Mejoramiento de la sensibilidad a insulina: La reducción de peso y el incremento de la actividad física mejoran la sensibilidad a la insulina, reduciendo al mismo tiempo los factores de riesgo cardiovasculares asociados al estado de RI. El ejercicio físico ayuda a conseguir un mejor control metabólico a largo plazo (23).

Los niveles circulantes de insulina disminuyen durante el ejercicio, al mismo tiempo que aumentan los de glucagón, cortisol, adrenalina y noradrenalina. Cuando el ejercicio se prolonga en el tiempo, la reducción de las cifras de insulina y el aumento del glucagón hacen que se estimule la glucogenólisis hepática, aumentando la secreción de glucosa por parte del hígado. Al acabar el ejercicio hay un aumento transitorio de insulina, que restaura el aporte de glucosa por parte del hígado. También se ha comprobado la reducción de la RI mediante el aumento de los transportadores de glucosa, del flujo vascular capilar o del incremento de la actividad enzimática (41).

Está demostrado que la actividad física regular y mantenida provoca diversos cambios entre los cuales podemos citar (23):

- Disminuye el nivel de lípidos sanguíneos como los triglicéridos e incremento del colesterol HDL.
- Reduce la presión arterial
- Disminuye el peso corporal
- Mejora la tolerancia a la glucosa, disminuye la hiperinsulinemia y aumenta la sensibilidad a la insulina.
- Otros: mejora el transporte de oxígeno, disminuyendo la viscosidad

sanguínea; disminuye la frecuencia cardíaca, aumenta la circulación colateral, benéfica en pacientes con enfermedad vascular periférica.

En general, se considera que el entrenamiento de resistencia mejora la sensibilidad a la insulina (41). Por lo antes señalado se recomienda la práctica de ejercicio moderado, como la caminata diaria de 30 a 60 minutos (23).

Epidemiología de la AF en poblaciones: Diversos estudios epidemiológicos han demostrado el riesgo aumentado que se tiene para sufrir de enfermedades crónicas degenerativas cuando no se realiza una dosis mínima de actividad física regular. Incluso se estima que las personas inactivas tienen una vida cerca de dos años más corta que sus contemporáneos más activos (47).

En el 2005, se evaluaron 5.654 hombres y mujeres franceses, observando que aquellos individuos que cumplían con los criterios de actividad física regular recomendados por los organismos de salud pública presentaban puntuaciones significativamente mayores en calidad de vida relacionada con la salud en comparación con el grupo opuesto (71).

Según la Organización Panamericana de la Salud (OPS), la población sedentaria, conformada por personas que no realizan el suficiente ejercicio físico para proteger su salud, representa cerca del 60% de la población mundial, unos 3.900 millones de personas (55). Infortunadamente las personas han disminuido dramáticamente el nivel de AF que realizan en sus actividades laborales y de tiempo libre; y han adoptado un estilo de vida sedentario que comparten alrededor de 60-80 por ciento de la población mundial (47).

Epidemiología de la AF en DM, HTA y obesidad: En una valoración a cerca de 1000 sujetos activos de edad media, con al menos 40 minutos de ejercicio semanales con una intensidad superior a 5,5 METS, se encontraron una reducción significativa en el riesgo para desarrollar diabetes. Además, los varones obesos que practicaban ejercicio con una duración e intensidad suficientemente alta llegaron a reducir el riesgo hasta un 64%. En otro estudio prospectivo se analizaron más de 5000 sujetos de edad media sin antecedentes cardiovasculares o de diabetes a lo largo de más de 15 años, comprobándose la relación inversa entre AF y desarrollo de DM2. En China se llevó a cabo otro estudio sobre más de 100000 personas, hombres y mujeres, con objeto de valorar el efecto del entrenamiento aeróbico en el desarrollo de la DM2. El seguimiento duro 6 años. La incidencia de DM2 a lo largo de los 6 años fue del 67,7%, mientras que en el grupo que hacía ejercicio fue del 41,1% (41).

Efectos de ejercicio en sanos, diabéticos, hipertensos y obesos: Evidencias sobre una relación positiva entre aptitud física y salud física ha sido documentada de forma consistente en la literatura científica, y como Fox (2000) ha señalado, hay un consenso por parte de los profesionales de la salud y las autoridades sanitarias de que la actividad física (determinada por el ejercicio físico) es un factor clave para una buena salud (71).

Cambios en la calidad de vida, sobre todo en lo referente a ejercicios físicos, son esencialmente importantes para la prevención de enfermedades crónicas degenerativas, como hipertensión, diabetes de tipo II y obesidad (61).

Así, en culturas como la oriental, se tiene un concepto de autocuidado del cuerpo, y el ejercicio hace parte de sus actividades diarias y de su tradición. Por su parte, la cultura occidental privilegia la mirada al cuerpo como un organismo biológico, y no trabaja de manera explícita sobre la autoconciencia y el autocuidado de éste (34).

Se ha demostrado que una mayor AF durante las primeras etapas del ciclo vital tiene efectos saludables a largo plazo, como mayor densidad ósea y resistencia cardiovascular y menor TA, sobrepeso y obesidad. Además, la AF tiene efectos preventivos inmediatos contra diversas enfermedades graves, como las cardiovasculares, algunos cánceres como el de colon y de mama, y la DM2, entre otras (15).

En los sujetos sanos, la utilización de las fuentes energéticas depende principalmente de la intensidad y duración del ejercicio, estando en relación con modificaciones hormonales y del sistema nervioso vegetativo. El aumento de la densidad capilar muscular, la potenciación de la capacidad oxidativa del músculo esquelético u otras adaptaciones al entrenamiento tales como el incremento de los transportadores transmembrana GLUT-4 de la célula muscular, son adaptaciones relacionadas con el carácter preventivo de la AF regular (4).

En la mayor parte de los protocolos de tratamiento de la diabetes el ejercicio juega un papel principal (41).

Algunos parámetros a tener en cuenta en el ejercicio físico en la DM son (11):

- Ejercicios aeróbicos. Proteger los pies
- Períodos de 20 a 30 minutos
- Alcanzar el 75% de la frecuencia máxima teórica
- Buena hidratación durante el ejercicio

El ejercicio se considera uno de los pilares del tratamiento de la DM2, ya que

mejora la RI. Por otra parte, la actividad física regular reduce el desarrollo de DM2 en sujetos con alteración en la tolerancia a la glucosa, en pacientes que han sufrido diabetes gestacional o en aquellos con antecedentes familiares de DM2 (41). Como el ejercicio aeróbico de moderada intensidad reduce los niveles de glucosa en los pacientes hiperglucémicos con DM2, y la sensibilidad a la insulina se mantiene aumentada varias horas tras la sesión de entrenamiento, parece razonable pensar que permitiendo, en muchos casos, una reducción de la dosis de ésta o de los antidiabéticos orales en pacientes en el caso de la DM1, si bien no puede considerarse como un método de tratamiento en sí, ya que estos pacientes generalmente requieren insulina, resulta de gran importancia a la hora de mejorar el estilo de vida, y sobre todo en la prevención de algunas de las complicaciones (28).

Por otro lado, el ejercicio regular reduce el riesgo de sufrir enfermedades cardiovasculares, tan frecuentes en pacientes diabéticos. Los efectos de la actividad física sobre el perfil lipídico o la relación con la grasa abdominal en diabéticos también merecen consideración especial (41).

Los mecanismos biológicos que permiten comprender el impacto preventivo de la actividad física sobre la enfermedad cardiovascular incluyen modificaciones en el perfil lipídico, reducción de las cifras de PA, incremento en la sensibilidad a la insulina, mejoría del perfil hemostático y de la función endotelial (37).

De acuerdo con las guías publicadas por los Institutos Nacionales de Salud de los Estados Unidos, las estrategias más exitosas para reducir el peso en las personas obesas, incluyen la disminución de la ingesta calórica, el aumento de la actividad física y el apoyo psicológico para mejorar el comportamiento alimentario y los hábitos de actividad física (20).

La prevención del sobrepeso y la obesidad constituye un objetivo prioritario de la Estrategia Mundial sobre Régimen Alimentario, Actividad Física y Salud, promovida por la Organización Mundial de la Salud y adoptada por la Asamblea Mundial de la Salud en 2004. Esta iniciativa propone acciones de apoyo para la promoción de dietas saludables y la actividad física regular y pide acciones a escala mundial, regional y local dirigidas a lograr una reducción significativa de los factores de riesgo, en particular las dietas poco saludables y la inactividad física (15).

4. METODOLOGÍA

TIPO Y DISEÑO DEL ESTUDIO

Observacional transversal

POBLACIÓN

157 adultos aparentemente sanos

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Sujetos aparentemente sanos con enfermedad sistémica mayor (incluidos procesos malignos), ECNT y antecedentes de historia de abuso de drogas o alcohol, consumo de multivitamínicos seis meses antes, uso de estatinas, embarazo, lactancia actual o previa (menos de un año), trastornos de inflamación o infección.

ANTROPOMETRÍA

Se tomó medidas de peso y talla en balanza digital y tallímetro respectivamente. Se midió el perímetro de cintura con banda métrica y el porcentaje de grasa corporal fue determinado con impedanciometro.

PRESIÓN ARTERIAL

Las presiones arteriales sistólica y diastólica fueron tomadas por duplicado con esfigmomanómetro digital (OMRON®) en posición supina en el brazo derecho con un intervalo de 10 minutos entre las dos tomas.

ADECUACIÓN DE ENERGÍA Y NUTRIENTES

Evaluación del consumo habitual de alimentos como fuente de hierro y antioxidantes mediante encuesta (recordatorio de 24 horas).

MUESTRAS DE SANGRE

Por punción en vena antecubital se extrajo 10 mL de sangre en tubos vacutainer sin aditivo. Las muestras de sangre se transportaron al laboratorio en neveras a 4-8°C, y en un tiempo no mayor a una hora se centrifugó a 3000 rpm para obtención del suero que se almacenará a -20 °C hasta su procesamiento.

MARCADORES BIOQUÍMICOS

Los marcadores bioquímicos se determinaron por las siguientes técnicas: Proteína C Reactiva de alta sensibilidad y ferritina por turbidimetría; glucosa, colesterol, triglicéridos, colesterol-HDL por pruebas colorimétricas enzimáticas; índice arterial se calculó como Colesterol total/Colesterol HDL. Para el cálculo de colesterol VLDL y colesterol LDL, se emplearán las ecuaciones de Friedewald (31): VLDL =

$\text{TAG} / 5 \text{ y } (\text{C-LDL}) = \text{CT} - (\text{C-HDL}) - \text{VLDL}$ (para los sujetos que tenían TAG < 400 mg/dL). Insulina por quimioluminiscencia.

SENSIBILIDAD A INSULINA

Se calculó el índice HOMA-RI (Homeostatic Model Assessment –Insulin Resistance) para establecer la sensibilidad a insulina, con la siguiente fórmula: (Insulina basal en mUI/L x glicemia basal en mmol/L)/22.5 (52).

ENCUESTA DE ACTIVIDAD FÍSICA

Se empleó el IPAQ (por sus siglas en ingles) corto, en este mismo se omitió uno de sus ítems (pregunta sobre práctica de tenis de campo, dobles), debido a su poca aplicación.

VARIABLE DE ACTIVIDAD FÍSICA

Según niveles de AF, se clasificó a una persona como sedentaria si no realiza ninguna AF por lo menos 10 minutos continuos durante la semana; como insuficientemente activo si realiza AF por lo menos 10 minutos por semana, pero insuficiente para ser clasificado como activo; como activo si cumple con las recomendaciones de actividad vigorosa (3 días / semana y 20 minutos por sesión), moderada o caminata (5 días / semana y 30 minutos por sesión), cualquier actividad sumada (caminata + moderada + vigorosa durante 5 días / semana y 150 minutos / semana) y como muy activo si cumplía las recomendaciones de vigorosa (5 días / semana y 30 minutos por sesión) o vigorosa (3 días / semana y 20 minutos por sesión + moderada y / o caminata 5 días/semana y 30 minutos por sesión).

La AF total calculada por el índice de metabolismo basal (METS) se calculó por la siguiente fórmula:

$(\text{Minutos caminando} \times \text{días semana} \times 3.3 \text{ METS}) + (\text{Minutos AF moderada} \times \text{días semana} \times 4.0 \text{ METS}) + (\text{Minutos AF intensa} \times \text{días semana} \times 8.0 \text{ METS})$

Con el objeto de calcular diferencias de medias de variables entre grupos con un n mayor de 30, se creó una nueva clasificación para los niveles de AF como: baja (sedentarios + insuficientemente activos) y vigorosa (moderadamente activos + muy activos).

Los parámetros del IPAQ (días AF intensa, moderada y caminata así como minutos por semana de estas actividades y minutos sentado por semana) se utilizaron como variables de correlación.

ANÁLISIS DE DATOS

Se relacionaron las variables por correlación de Pearson y Spearman (esta última en contados casos). Se establecieron diferencias de medias por prueba t de student para todas las variables por categorías de AF y por género. Las variables

que no presentaron distribución normal fueron transformadas con su logaritmo para normalización. Los casos en los cuales no fue posible la normalización de la variable, se utilizó prueba no paramétrica de Kruskal-Wallis para diferencias por grupos. Se evaluó la asociación de entre AF y criterios de SM, por prueba χ^2 y Odd ratios. Se adoptaron para este análisis los criterios de SM de acuerdo a la Federación Internacional de Diabetes (FID) (92). Para el caso del criterio de cintura cadera se usó 88 cms como punto de corte en hombres y 80 cms en mujeres (70).

5. RESULTADOS

DESCRIPCIÓN DE LA POBLACIÓN DE ESTUDIO POR GÉNERO

En la tabla 5 se describen las variables de la población analizada. Se encontró que los hombres presentaban mayores valores de presión arterial sistólica, como de variables antropométricas (con excepción de grasa corporal) y marcadores bioquímicos (glucosa, triglicéridos, ferritina e insulina), al igual que los índices arterial y HOMA-RI. Paradójicamente el grupo masculino presentó valores de C-HDL más bajos que las mujeres.

Tabla 5. Descripción de la población de estudio por género.

	Hombres	Mujeres	Valor de P
n	61	96	
Edad (años) ¹	47.1 ± 6.9	46.08 ± 7.5	NS
Presión arterial (PA)¹			
PA sistólica	123 ± 14	115 ± 19	0.005
PA diastólica	76 ± 9	73 ± 14	NS
Antropométrica¹			
Circunferencia de cintura (cms)	86.8 ± 9.7	78.2 ± 8.8	< 0.001
Log- IMC (Kg/m ²)*	1.42 ± 0.05	1.42 ± 0.07	NS
	26.7 ± 3.1	26.8 ± 5.1	
% Grasa corporal	25.8 ± 6.0	38.3 ± 9.0	< 0.001
% Grasa visceral*	1.03 ± 0.21	0.88 ± 0.17	< 0.001
	12.3 ± 9.8	8.4 ± 6.7	
Bioquímicas ¹			
Glucosa (mg/dL)	90.5 ± 9.1	86.4 ± 8.3	0.004
Log-Trigliceridos (mg/dL)	2.24 ± 0.23	2.06 ± 0.18	< 0.001
	210 ± 119	126 ± 57	
Colesterol (mg/dL)	202 ± 200	192 ± 36	NS
Colesterol HDL (mg/dL)	42.8 ± 9.2	51.2 ± 10	< 0.001
Colesterol LDL (mg/dL)	119.5 ± 28.5	114 ± 29.5	NS
Índice arterial**	4.8 ± 1.0	3.8 ± 0.9	< 0.001
PCR-hs (mg/L) **	2.0 ± 1.9	2.9 ± 3.5	NS
Ferritina (ug/L)*	246 ± 183	100 ± 91	< 0.001
Insulina (um/mL)	1.05 ± 2.4	0.91 ± 0.25	0.001
HOMA-RI	2.9 ± 1.6	2.1 ± 1.6	< 0.001
Síndrome Metabólico n (%)	17 (28)	22(23)	NS
Mujeres en edad no reproductiva n(%)	-----	29(30.2)	-----

¹ Media y desviación estándar

*Diferencia de medias con valores log-transformados

**Diferencia de rangos por prueba Kruskal-Wallis

NS: No significativa

En la tabla 6 se encuentra la población por géneros clasificado de acuerdo al nivel de actividad física autorreportada. Los porcentajes de sujetos por nivel de actividad física son semejantes entre los géneros. El sedentarismo presenta el porcentaje más bajo mientras la mayor parte de la población se encuentra en categoría “moderadamente activo”.

Tabla 6. Numero y porcentaje de hombres y mujeres según clasificación IPAQ

Clasificación IPAQ	Hombres	Mujeres
Sedentario	4 (6.6%)	8 (8.3%)
Insuficientemente activo	24 (39.3%)	33 (34.4%)
Moderadamente activo	26 (42.6%)	46 (47.9%)
Muy activo	7 (11.5%)	9 (9.4%)

CORRELACIÓN ENTRE AF TOTAL Y PARÁMETROS DE CUESTIONARIO IPAQ CON VARIABLES ANTROPOMÉTRICAS, BIOQUÍMICAS Y DE PRESIÓN ARTERIAL

La actividad física total no correlacionó significativamente con variables de presión arterial, antropométricas o bioquímicas en hombres o en mujeres (Tabla 7). Al discriminar por edad no reproductiva, las mujeres con esta condición mostraron una correlación entre actividad física total y C-HDL ($r = 0.404$, $P = 0.03$). En las mujeres en edad reproductiva AF total no se relaciono con ninguna variable.

Tabla 7. Actividad Física Total (MetsXsemana) y su relación con variables antropométricas, de presión arterial y bioquímicas

	mujeres		hombres	
	<i>r</i>	Valor <i>P</i>	<i>r</i>	Valor <i>P</i>
Antropométricas				
Grasa Corporal	-,160	,123	-,092	,490
Grasa Visceral	-,051	,628	-,042	,751
Circunferencia Cintura	-,084	,419	,041	,757
Índice Masa Corporal	-,055	,601	,057	,667
Presión Arterial				

PA Sistólica 1	,007	,944	,047	,720
PA Diastólica 1	-,102	,325	,062	,637
Bioquímicas				
C-HDL mg/dL	,030	,777	-,038	,771
C-LDL mg/dL	,073	,479	-,032	,813
Colesterol mg/dL	,099	,339	,037	,779
CRP-hs mg/dL	-,033	,747	-,102	,440
Ferritina ug/dL	-,037	,775	-,037	,775
Glucosa mg/dL	-,038	,715	,080	,540
TAG mg/dL	,020	,847	-,013	,921
Índice Arterial	,066	,524	-,194	,134
Insulina	-,062	,555	-,004	,973
HOMA-RI	-,076	,468	-,011	,935

La tabla 10 encontramos que las mujeres presentaron mayor número de correlaciones entre parámetros de cuestionario IPAQ (Número de días actividad física intensa y moderada con variables antropométricas como porcentaje de grasa corporal, circunferencias de cintura e IMC y tiempo sentado con porcentaje de grasa corporal) (Anexo 1). En las mujeres en edad no reproductiva se obtuvieron correlaciones más fuertes en comparación con el grupo total femenino, de porcentaje de grasa corporal e IMC pero solo con *Días AF moderada* ($r=-0.489$, $p=0.007$ y $r=-0.369$, $p=0.049$, respectivamente). Las mujeres en edad reproductiva no se presentó relación significativa alguna con antropometría. Por otro lado la tabla 8 mostró que los hombres solo fue evidente una relación significativa entre el número de días actividad física intensa con porcentaje de grasa corporal (Anexo 2). En todos los casos el sentido de la relaciones fue inverso.

La tabla 9 se halló en los hombres un mayor número de correlaciones entre parámetros del cuestionario IPAQ con variables e índices bioquímicos (Anexo 3). En estos, el número días de actividad física intensa se relacionó inversamente con los valores de insulina basal e índice HOMA de resistencia a insulina. Este mismo parámetro se relaciona positivamente con niveles C-HDL. Por otra parte el tiempo en que se permanecía sentado correlacionó positivamente con insulina basal e índice HOMA de resistencia a insulina. Otra relación positiva se encontró entre minutos caminando y niveles de triglicéridos. Por otro lado la tabla 11 mostró que en cuanto al total de mujeres, la única relación significativa (en sentido inverso) fue minutos de actividad física intensa con niveles de C-HDL (Anexo 4). Esta relación con C-HDL fue incluso más fuerte en el caso de las mujeres en edad reproductiva ($r= 0.382$, $p=0.041$). Por otro lado, en las mujeres en edad reproductiva los minutos sentado y caminando se relacionaron con los niveles de

colesterol ($r=0.285$, $p=0.045$) y de C-HDL ($r=-0.284$, $p=0.045$), respectivamente.

VARIABLES BIOQUÍMICAS, ANTROPOMÉTRICAS Y DE PRESIÓN ARTERIAL POR NIVEL DE ACTIVIDAD FÍSICA

No se encontraron diferencias significativas entre valores de variables antropométricas, bioquímicas y de presión arterial por nivel de actividad física (bajo y vigoroso), tanto en el caso de los hombres como de las mujeres (Tablas 12 y 13).

Tabla 12. Medias y desviaciones estándar de variables bioquímicas, antropométricas y de presión arterial por nivel de actividad física en hombres

	Nivel Actividad física		
	Baja	Vigorosa	Valor de P
Presión arterial			
Presión sistólica	122.6 ± 12.5	122.4 ± 15.6	NS
Presión diastólica	75.1 ± 9.8	74.9 ± 8.6	NS
Antropométricas			
Circunferencia de cintura (cms)	86.4 ± 8.2	87.0 ± 10.8	NS
IMC (Kg/m ²)	26.6 ± 2.4	26.9 ± 3.6	NS
% Grasa corporal	26.7 ± 5.9	25.0 ± 6.0	NS
% Grasa visceral*	13.7 ± 14.0	11.06 ± 3.7	NS
Bioquímicas			
Glucosa (mg/dL)	90.2 ± 10.2	90.8 ± 8.3	NS
Trigliceridos (mg/dL)	201.8 ± 99.3	207.3 ± 134.6	NS
Colesterol (mg/dL)	201.4 ± 30.9	202.6 ± 33.7	NS
Colesterol HDL (mg/dL)	43.6 ± 8.9	42.1 ± 9.6	NS
Colesterol LDL (mg/dL)	119.1 ± 28.6	119.8 ± 29.0	NS
Indice arterial*	4.7 ± 1.0	4.9 ± 1.0	NS
Ferritina (ug/L)**	262 ± 188	232 ± 180	NS
PCR-hs (mg/L) *	2.3 ± 2.5	1.7 ± 0.9	NS
Insulina (mU/mL)	13.4 ± 7.4	12.5 ± 6.3	NS
HOMA-RI	3.0 ± 1.7	2.8 ± 1.5	NS

*Diferencia de rangos por prueba Kruskal-Wallis

** Diferencia de medias con valores log-transformados

NS: No significativo

Tabla 13. Medias y desviaciones estándar de variables bioquímicas, antropométricas y de presión arterial por nivel de actividad física en mujeres

	Nivel Actividad física		
	Baja	Vigorosa	Valor de P
Presión arterial			
Presión sistólica	113.5 ± 20.9	116.2 ± 17.6	NS
Presión diastólica	73.3 ± 17.9	73.0 ± 10.7	NS
Antropométricas			NS
Circunferencia de cintura (cms)	78.5 ± 8.2	77.9 ± 9.2	NS
IMC (Kg/m ²)	26.6 ± 4.1	27.0 ± 5.7	NS
% Grasa corporal	39.6 ± 6.2	37.5 ± 10.6	NS
% Grasa visceral*	7.6 ± 2.2	8.9 ± 8.5	NS
Bioquímicas¹			NS
Glucosa (mg/dL)	85.6 ± 7.0	86.7 ± 9.2	NS
Trigliceridos (mg/dL)	124.9 ± 53.7	127.7 ± 59.7	NS
Colesterol (mg/dL)	194.3 ± 38.5	191.8 ± 34.9	NS
Colesterol HDL (mg/dL)	51.7 ± 9.5	50.8 ± 10.4	NS
Colesterol LDL (mg/dL)	113.5 ± 32.9	114.5 ± 27.0	NS
Índice arterial*	3.8 ± 1.0	3.8 ± 0.9	NS
Ferritina (ug/L)**	89 ± 85	109 ± 96	NS
PCR-hs (mg/L) *	2.9 ± 3.0	2.7 ± 3.8	NS
Insulina (mU/mL) **	9.8 ± 6.1	9.9 ± 7.3	NS
HOMA-RI**	2.1 ± 1.3	2.1 ± 1.7	NS

*Diferencia de rangos por prueba Kruskal-Wallis

**Diferencia de medias con valores log-transformados

NS: No significant±

BAJO NIVEL DE ACTIVIDAD FÍSICA COMO FACTOR DE RIESGO BAJA PARA SÍNDROME METABÓLICO Y SUS CRITERIOS

Las tablas 14 y 15 describen los índices riesgo (O.R's) de bajo nivel de actividad física para síndrome metabólico y criterios de este síndrome en hombres y mujeres respectivamente. En el caso de los hombres todos los O.R se encuentran por debajo del valor de 1, mientras las mujeres que reportan un bajo nivel de

actividad física presentaron 1.47, 1.18 y 1.16 más veces riesgo de tener síndrome metabólico, una presión sistólica mayor de 130 mmHg y una circunferencia de cintura mayor a 80 cms, respectivamente, en comparación con mujeres que reportaban una actividad física vigorosa. Sin embargo los intervalos de confianza para estos índices de riesgo no fueron significantes.

Tabla 14. Índices de riesgo (Odd ratios) de baja actividad física para síndrome metabólico y sus criterios en hombres

	<i>Baja Actividad física</i>	
	O.R	Intervalo de confianza
Presencia		
Síndrome Metabólico	0.57	0.16-1.99
Presión arterial sistólica > 130 mmHg	0.81	0.19-3.39
Triglicéridos > 150 mg/dL	0.31	0.3-1.0
C-HDL < 40 mg/dL	0.83	0.25-2.73
Glucosa > 110 mg/dL	Indefinido	-----
Circunferencia cintura > 88 cms	0.88	0.28-2.77

Tabla 15. Índices de riesgo (Odd ratios) de baja actividad física para síndrome metabólico y sus criterios en mujeres

	<i>Baja Actividad física</i>	
	O.R	Intervalo de confianza
Presencia		
Síndrome Metabólico	1.47	0.51-4.23
Presión arterial sistólica > 130 mmHg	1.18	0.31-4.35
Triglicéridos > 150 mg/dL	0.79	0.28-2.16
C-HDL < 50 mg/dL	0.64	0.26-1.59
Glucosa > 110 mg/dL	0.0	0.00-0.302
Circunferencia cintura > 80 cms	1.16	0.45-3.0

6. DISCUSION

En el desarrollo del presente trabajo se utilizó una adaptación abreviada del cuestionario del International Physical Activity Questionnaire (IPAQ), un instrumento de medición internacional de la actividad física para población de 15 a 69 años, el cual ha sido validado internacionalmente y es adecuado para los estudios de prevalencia basados en poblaciones nacionales (62). El IPAQ se utiliza para medir el nivel de actividad física relativa a la salud en la población. Aunque la versión corta del IPAQ se ha probado extensivamente y es utilizada en muchos estudios internacionales (82), este estudio es la primera experiencia publicada en Santiago de Cali en la que se determinan los niveles de actividad física utilizando la versión abreviada del IPAQ.

Se pueden identificar 2 limitaciones básicas en este estudio. La primera es la naturaleza transversal de las mediciones, la cual no permite establecer relaciones de causalidad en las asociaciones observadas; sin embargo, los hallazgos son útiles para incrementar la evidencia sobre la relación entre la actividad física y ciertas variables antropométricas y bioquímicas. La segunda está relacionada con que la información fue aportada por los participantes, lo cual incrementa las posibilidades de sesgo de memoria. Esta limitación puede estar controlada por el corto período de referencia que utiliza el IPAQ.

En este trabajo la distribución de hombres y mujeres por niveles de actividad física fue similar, encontrándose la mayor parte de los sujetos en el nivel moderadamente activo (o también denominado suficientemente activo). El grupo evaluado presenta mayor prevalencia del nivel moderadamente activo y similares proporciones de individuos sedentarios (si se suman las proporciones de sedentarios e insuficientemente activos) y muy activos, en comparación con otros estudios a nivel nacional. En empleados de la Universidad de Caldas se encontró 37,2% de sedentarios, 51,3% de suficientemente activos y 11,5% de muy activos (68). Los resultados de un estudio realizado con población de empleados y docentes de una institución de educación superior en la ciudad de Medellín, utilizando el IPAQ, mostraron que 45,3% son sedentarios, 33,7% activos y 20,9% muy activos (82). Y en población de la ciudad de Manizales se reportaron las siguientes prevalencias: sedentarios 49,4%, muy activos 35,1% y activos 15,5% (69). En este último estudio el porcentaje de sujetos muy activos es bastante alto respecto al presente trabajo y los otros reportes mencionados. Estudios en Brasil, Chile y Perú demuestran que participan menos en actividades físicas las mujeres que los hombres, y que la participación se reduce a medida que avanza la edad, lo cual coincide con los resultados de muchos estudios en otras partes del mundo.

La mayoría de estudios que han evaluado relación entre actividad física autorreportada y variables antropométricas han encontrado lógicas asociaciones inversas significantes entre estas variables. El marcador antropométrico más evaluado en relación a AF dentro una muestra de estudios en la tabla 16 (Anexo 5) es el IMC seguido por CC. En adultos dos análisis, uno en Estonia y otro en Croacia no mostraron relación alguna entre IMC y AF, y un estudio en niños escolares colombianos tampoco reveló diferencia en IMC por práctica de actividad física en el tiempo libre (36,46,89). En el presente trabajo la relación entre variables antropométricas y AF fue más evidente en las mujeres que en los hombres, en los cuales solo una variable de las 4 antropométricas correlacionó significativamente con AF. En los estudios referenciados donde las variables antropométricas evaluadas han correlacionado con AF, estas relaciones se dan equitativamente en ambos géneros, o igualmente ajustes por género no modifican la relación. Sin embargo hay que tener en cuenta que estos estudios cuentan con tamaños de muestra muy grande que disminuyen en parte el gran margen la dispersión de datos, obteniendo diferencias y asociaciones altamente significativas (12,59,90).

Por otro parte los resultados de análisis de marcadores bioquímicos en relación a la AF en algunos estudios, muestran asociaciones inversas esperadas, con excepción de C-HDL el cual aumenta a medida que se incrementa el nivel AF (12,90). No obstante un estudio en mujeres de Irán (30-50 años) reporta correlaciones positivas no esperadas entre AF total y moderada con TAG, y una relación negativa entre AF total y C-HDL (21). Es difícil establecer la causa del sentido de estos hallazgos, más aún con un tamaño de muestra de 984 mujeres. En el presente trabajo el sentido de las correlaciones significativas de parámetros de la encuesta IPAQ con variables bioquímicas fue el esperado, con excepción de la relación positiva entre **minutos caminando a la semana** con niveles de triglicéridos en hombres. Con respecto a esta última correlación, al parecer podrían existir sesgos en la respuesta a este ítem de la encuesta. Es posible que el tiempo de caminata que estimaron algunos entrevistados se encuentre magnificado. Sin embargo se requieren estudios poblacionales con este tipo de encuesta que evalúen no solo la actividad física sino también el margen de error y sesgo que pueda presentar la respuesta a cada parámetro de la encuesta. Igualmente resulta relevante advertir que en este trabajo no todas las variables bioquímicas registraron correlaciones significantes con AF (correlacionaron C-HDL en hombres y mujeres, e insulina basal en hombres), a diferencia de poblaciones de China y España, en las que se registro asociaciones o diferencias significativas en todo el perfil bioquímico básico (Colesterol, C-HDL, C-LDL, triglicéridos, glicemia) (12,90).

Por otro lado el marcador de inflamación subclínica (de posible origen cardiovascular), proteína C reactiva de alta sensibilidad no mostró diferencias entre grupos de AF baja y vigorosa ni tampoco relación alguna con los parámetros de la encuesta IPAQ. Sin embargo una investigación encontró disminución en los valores de dicha proteína en relación a un mayor nivel de AF autorreportada solo en las mujeres (9). En contraste, otra evaluación el resultado de diferencias de PCR-hs por nivel de AF fue significativo en toda la población aun después de ajustar por género (90). Igualmente la ferritina que se ha venido consolidando como un marcador de riesgo cardiovascular tampoco se relacionó con los niveles de AF ni con parámetros de la encuesta IPAQ. Este resultado está acorde con los hallazgos de escasos estudios que han evaluado esta relación en donde los resultados no son concluyentes. En un estudio llevado a cabo en 2235 sujetos daneses no se halló relación entre los valores de ferritina con el nivel de AF autorreportada ni con la AF total (56). Sin embargo un alto grado de ejercicio ha sido relacionado con valores bajos de ferritina en mujeres posmenopáusicas (40).

En el presente trabajo se registraron coherentes relaciones entre el número de días de AF intensa y tiempo sentado con la sensibilidad a insulina estimada por medio del índice HOMA-RI (el cual entre más alto mayor relación con resistencia a insulina y ECNT), solo en el grupo de los hombres. Sin embargo en las mujeres se presentaron relación entre la Días AF intensa y moderada con niveles de insulina e índice HOMA-RI, respectivamente, cercanas a la significancia estadística. La AF total no mostró relación con este el índice HOMA-RI. Un estudio en Irán con 3101 sujetos reveló correlación significativa entre duración de la AF intensa (así como de la AF moderada) y el índice HOMA-RI semejante a la del presente trabajo, tantos en hombres como en mujeres, con un coeficiente de pearson mayor en el grupo masculino ($r=-0.28$ vs. $r=-0.18$ en mujeres). Así mismo en esa investigación el tiempo de inactividad fue positivamente relacionado con el índice HOMA-RI, en hombres, e inversamente relacionado en mujeres a ($r= 0.16$ en hombres y $r=-0.22$, $P= 0.001$) (25). Esta correlación negativa y de hecho no coherente en las mujeres fue obviada y no discutida por los autores. En otra investigación con población adolescente de Estonia, las actividades físicas total, vigorosa y moderada (establecidas por acelerometría, y no por autorreporte) fueron inversamente relacionadas con índice HOMA-RI (78).

Con respecto a la asociación no significativa de AF autoreportada con síndrome metabólico y sus criterios, este mismo resultado negativo se ha dado en estudios en Brasil e Irán (19,21). El estudio de Brasil cuenta con un tamaño de muestra pequeño en comparación con los demás estudios listados en la tabla 17 al igual que el presente trabajo. En contraste, el estudio de Irán contó con 984 sujetos. Sin

embargo 3 estudios con grandes tamaños de muestra evidencian índices de riesgo significativos de AF baja para presencia de síndrome metabólico. Los criterios para síndrome metabólico más usados en este tipo de estudios han sido los del ATP III y la FID.

Esta coherencia en las relaciones permite inferir cierto grado de certeza en la respuesta de los encuestados y un beneficio general de la actividad física intensa autorreportada en los marcadores metabólicos y antropométricos a nivel grupal.

Por lo anterior, resultan necesarios estudios poblacionales en el Valle del Cauca y resto del país que puedan llegar a confirmar las relaciones halladas y encontrar nuevas relaciones que no fueron evidentes en este trabajo.

Tabla 17. Hallazgos de relación entre actividad física y síndrome metabólico

País (Referencia)	n	Encuesta	Criterios Síndrome metabólico	Relación con síndrome metabólico
Brasil (19)	362 (246 mujeres y 116 hombres)	IPAQ corto	FDI	NO. Índices de riesgo no significantes de AF baja para SM ni para AF alta y moderada como factores protectores.
China (90)	3289 (1831 mujeres y 1458 hombres)	IPAQ corto	ATP III	SI. Menor índice de riesgo para SM en niveles de AF alto y medio en comparación con nivel bajo de AF
Irán (21)	984 mujeres	IPAQ extenso	ATP III	NO. Niveles de AF no se relacionaron con disminución del riesgo de SM
Irán (25)	3296	GPAQ	ATP III	SI. Mayor prevalencia de SM en individuos con nivel de AF bajo
Líbano (88)	499 (284 mujeres y 215 hombres)	IPAQ Corto	FDI	SI. Mayor índice de riesgo para SM con inactividad física

7. CONCLUSIONES

Este estudio realiza una práctica en la medición de la actividad física por autorreporte, práctico para el uso en observación e investigación de evaluación de programas para la promoción de la salud en el ámbito local y nacional.

Los porcentajes de sujetos por nivel de actividad física son muy parecidos entre los géneros; el sedentarismo presenta el porcentaje más bajo (hombres 6.6% y mujeres 8.3%), mientras la mayor parte de la población se encuentra en categoría “moderadamente activo” (hombres 42.6% y mujeres 47.9%). La actividad física total no correlacionó significativamente con variables de presión arterial, antropométricas o bioquímicas en hombres o en mujeres.

Se reconoce la importancia de la actividad física en la promoción de la salud, la tarea de medirla se convierte en una investigación central y un desafío práctico.

La medición de la actividad física es importante para los encargados de elaborar políticas interesadas en la observación de la población, como también para los especialistas interesados en la investigación y evaluación de programas.

El aumento de la actividad física se considera ahora tan importante como el control del tabaco, la promoción de una dieta saludable y la prevención de la obesidad en lo que se refiere a minimizar el problema de las enfermedades no transmisibles.

Resulta necesario estudios poblacionales en el Valle del Cauca y resto del país que puedan llegar a confirmar las relaciones halladas y encontrar nuevas relaciones que no fueron evidentes en este trabajo.

BIBLIOGRAFIA

1. Curso de actividad física en salud y enfermedad. 2008. p. 1-73. Disponible en: <http://abc.gov.ar/lainstitucion/sistemaeducativo/educacionfisica/capacitaciones/documentosdescarga/manualcompleto.pdf>.
2. Aedo Á, Ávila H. Nuevo cuestionario para evaluar la autoeficacia hacia la actividad física en niños. *Revista Panamericana de Salud Publica*. 2009;26(4):324-9.
3. Aguilar Pacín N. Manual de Terapéutica de Medicina Interna: Ciencias Médicas; 2007. Available from: <http://files.sld.cu/hta/files/2010/02/cap1-terapeutica-cv.pdf>.
4. Barbany JR. Fisiología del ejercicio físico y del entrenamiento. 1 ed. Barcelona, España: Editorial Paidotribo; 2002.
5. Barrera Perdomo MdP, Guzmán Muñoz TdJ, Lancheros Páez L. Diabetes mellitus e hipertensión arterial: aspectos médicos y nutricionales. 1 ed. Bogotá D.C.: UNIBIBLOS-Universidad Nacional de Colombia, Facultad de Medicina Departamento de Nutrición; 2006.
6. Barreto L, Alfonso J, Alfaro L. Obesidad: fisiopatología y tratamiento (segunda parte). *Revista Colombiana de Cirugía Plástica y Reconstructiva*. 2001;7(3):2.
7. Bello RE. Medicina crítica y cardiología. *PortalesMedicoscom*. 2006;1(2):1-5.
8. Bizet J, Genellys F. Aspectos clínicos, humorales y electrofisiológicos indicativos de neuropatía autónoma diabética. *PortalesMedicoscom*. 2009;4(9):1-13.
9. Borodulin K, Laatikainen T, Salomaa V, Jousilahti P. Associations of leisure time physical activity, self-rated physical fitness, and estimated aerobic fitness with serum C-reactive protein among 3803 adults. *Atherosclerosis*. 2006;185:381–7.
10. Brook Y. Comportamiento del electrocardiograma en pacientes hipertensos. *PortalesMedicoscom*. 2010;5(3):1-11.

11. Bustos PG. Pautas y procedimientos en Medicina Interna. Diabetes mellitus. portalesmedicoscom. 2008:1-4.
12. Cabrera de León A, y c. Sedentarismo: tiempo de ocio activo frente a porcentaje del gasto energético. Revista Española de Cardiología. 2007;60(3):244-50.
13. Carazo Vargas P. Actividad física y capacidad funcional en el adulto mayor: el taekwondo como alternativa de mejoramiento. Educación. 2001;25(2):125-35.
14. Carrazana Orozco R, Gutiérrez Rodríguez DR, Broche Morales O. Lesiones vasculares. Cuestión en memoria, su enfoque moderno. PortalesMedicoscom. 2007;2(16):1.
15. Castillo I, Molina-García J. Adiposidad corporal y bienestar psicológico: efectos de la actividad física en universitarios de Valencia, España. Revista Panamericana de Salud Publica. 2009;26(4):334-40.
16. Castillo JA, Ramírez BA. El análisis multifactorial del trabajo estático y repetitivo. Estudio del trabajo en actividades de servicio.(Artículos originales). Revista Ciencias de la Salud. 2009;7(1):65-82.
17. Cid B. Estilos de vida saludables contra la diabetes: la diabetes es una de las enfermedades con mayor impacto sociosanitario, no sólo por su prevalencia, sino también por las complicaciones crónicas que produce y por su elevada tasa de mortalidad. Novartis, celebró unas jornadas para llevar una vida más saludable. Epoca. 2008(1222):77(1).
18. da Silva-Filho L, Rabelo AC, Menezes-Cabral RL, Knackfuss MI. Imagen corporal, actividad física y factores de riesgo. Revista de Salud Pública. 2008;10(4):550-60.
19. Dalacorte RR, Reichert CL, Vieira JL. Metabolic syndrome and physical activity in southern Brazilian community-dwelling elders: a population-based, cross-sectional study. BMC Public Health. 2009;9(25):1-8.
20. Daza CH. La obesidad: un desorden metabólico de alto riesgo para la salud. Colombia Medica. 2002;33(2):72-80.
21. Delavar MA, Sann LM, Hassan STBS, Lin KG, Hanachi P. Physical Activity

- and the Metabolic Syndrome in Middle Aged Women, Babol, Mazandaran province, Iran. *European Journal of Scientific Research*. 2008;22(3):411-21.
22. Draznin B. Molecular Mechanisms of Insulin Resistance: Serine Phosphorylation of Insulin Receptor Substrate-1 and Increased Expression of p85 α : The Two Sides of a Coin. *Diabetes*. 2006;55(8):2392-7.
 23. Egas-Béjar D, Flores-Sánchez P, Valle-Giler R, Valle-Giler P. Insulinorresistencia. *Revista Medicina*. 2004;10(2):159-66.
 24. Escobar MC, Zacarías I. Programa de Actividad Física para la Prevención y Control de los Factores de Riesgo Cardiovasculares. OPS/OMS; 2004. p. 1-52.
 25. Esteghamati A, et al. Association between physical activity and metabolic syndrome in Iranian adults: national surveillance of risk factors of noncommunicable diseases (SuRFNCD-2007). *Metabolism Clinical and Experimental*. 2009;58(9):1347-55.
 26. Federación internacional de Diabetes. Atlas de la Diabetes: Federación internacional de la Diabetes.
 27. Fernandez Real JM, López Bermejo A, Ricart W. Cross-Talk Between Iron Metabolism and Diabetes. *Diabetes*. 2002;51(8):2348-54.
 28. Firman GO. Fisiología del Ejercicio Físico. Corrientes - Argentina: Facultad de Medicina de la UNNE. Available from: http://www.intermedicina.com/Avances/Interes_General/AIG05.pdf.
 29. Fleck F. Las enfermedades no transmisibles ya son las que más víctimas causan en el mundo. Organización Mundial de la Salud (OMS). 2008 19 de mayo de 2008.
 30. Flórez Alarcón L, Carranza WA. La entrevista motivacional como herramienta para el fomento de cambios en el estilo de vida de personas con enfermedades crónicas no transmisibles. *Avances en Psicología Latinoamericana*. 2007;25(2):63-82.
 31. Friedewald W, Levy R, Frederickson D. Estimation of the concentration of low density lipoprotein cholesterol in plasma without use of preparative ultracentrifuge. *Clinical Chemistry*. 1972;18(6):499-502.

32. Gallo J, Aristizábal D, Segura Á, Correa M, Zapata N. Relación de la resistencia a la insulina con la estructura, la función cardíaca y el metabolismo en adultos jóvenes no obesos. *Acta Médica Colombiana*. 2008;33(3):117-26.
33. García Padilla P, Urrego Rubio JC, D'Achiardi Rey R, Delgado Reyes V. Hipertensión Arterial: Diagnóstico y manejo. *Universitas Médica*. 2004;45(2):77-84.
34. García Sánchez LV, Correa Bautista JE. Muévase contra el sedentarismo. Bogotá: Universidad del Rosario. Programa de divulgación científica; 2007.
35. García-Sánchez LV, Ospina-Rodríguez J. Imaginarios de las personas en situación de discapacidad en torno a la actividad física. *Revista Ciencias de la Salud*. 2008;6(2):51-63.
36. Giraldo D, Poveda E, Forero Y, Mendivil C, Castro L. Actividad física autorreportada, comparación con indicadores antropométricos de grasa corporal en un grupo de escolares de Bogotá y de cinco departamentos del centro- oriente, Colombia 2000-2002. *Biomédica*. 2008;28(3):386-95.
37. Gómez LF, Espinosa G, Duperly J, Cabrera GA, Gómez OL. Revisión sistemática de intervenciones comunitarias sobre actividad física en grupos específicos. *Colombia Medica*. 2002;33(4):162-70.
38. Gutierrez Rodriguez DR. Enfermedad renal crónica. Comportamiento en la hipertensión arterial. *PortalesMedicoscom*. 2007;2(14):1-2.
39. Gutierrez G. Batalla contra la epidemia: padecimiento de diabetes por hispanos en Estados Unidos. *El Mensajero*. 2001;15(27):1.
40. Hein HO, Suadicani P, Gyntelberg F. Alcohol consumption, serum low density lipoprotein cholesterol, and risk of ischaemic heart disease: six year follow up in the Copenhagen male study. *British Medical Journal*. 1996;312(7033):736-41.
41. Hernández C, Lecube A, Carrear A, Simó R. Soluble transferrin receptors and ferritin in type 2 diabetic patients. *Diabetic Medicine*. 2005.;22(1):97-101.

42. Howard B, et al. C-Reactive protein, insulin resistance, and metabolic syndrome in a population with a high burden of subclinical infection: insights from the Genetics of Coronary Artery Disease in Alaska Natives (GOCADAN) study. *Diabetes Care*. 2008;31(12):2312-4.
43. IDF Clinical Guidelines Task Force. Guía Global para la Diabetes Tipo 2. Barcelona-España: Federación Internacional de Diabetes; 2006. p. 79.
44. Instituto Colombiano de Bienestar Familiar. Encuesta nacional de la situación nutricional en Colombia, 2005. 1 ed. Bogotá D.C.: Instituto Colombiano de Bienestar Familiar, Profamilia; 2006.
45. Jacoby E, Bull F, Neiman A. Cambios acelerados del estilo de vida obligan a fomentar la actividad física como prioridad en la Región de las Américas. *Revista Panamericana de Salud Pública*. 2003;14(4):223-5.
46. Jurakić D, Pedišić e, Andrijašević M. Physical Activity of Croatian Population: Cross-sectional Study Using International Physical Activity Questionnaire. *Croatian Medical Journal*. 2009;50(2):165-73.
47. Lao T, Chan P, Tam K. Gestacional diabetes mellitus in the last trimester- a feature of maternal iron excess? *Diabet Med*. 2001.;18(3):218-23.
48. Lobelo F, Pate R, Parra D, Duperly J, Pratt M. Carga de mortalidad asociada a la inactividad física en Bogotá. *Revista de Salud Pública*. 2006;8(3):28-41.
49. López Chicharro J, Fernández Vaquero A. Fisiología del Ejercicio. 3 ed. Madrid, España: Médica Panamericana; 2006.
50. Martínez López E, Saldarriaga Franco JF. Inactividad física y ausentismo en el ámbito laboral. *Revista de Salud Pública*. 2008;10(2):227-38.
51. Martínez C, Silva H, Collipal E, Carrasco V. Descripción del somatotipo e IMC en una muestra de adolescentes de colegios municipalizados de la ciudad de Temuco--Chile. *International Journal of Morphology*. 2008;26(3):653-7.
52. Matthews D, Hosker J, Rudenski A, Naylor B, Treacher D, Turner R. Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentration in man. *Diabetologia*.

1985;28(7):412-9.

53. McPhee SJ, Ganong WF. Fisiopatología Médica: una introducción a la medicina Clínica. 5 ed. México D.F: El Manual Moderno S.A.; 2007.
54. Melano Carranza E, Lasses Ojeda LA, Ávila Funes JA. Factores asociados con la hipertensión no tratada en los adultos mayores: resultados del Estudio Nacional sobre Salud y Envejecimiento en México, 2001. Revista Panamericana de Salud Publica. 2008;23(5):295-302.
55. Mendoza W. Consideraciones teóricas para el desarrollo de estudios sociohistóricos del deporte.(En Foco: Sociología del Deporte). Espacio Abierto: Cuaderno Venezolano de Sociología. 2009;18(1):45-64.
56. Milman N, Kirchhoff M. Relationship between serum ferritin and risk factors for ischaemic heart disease in 2235 Danes aged 30-60 years. 1999;245(5):423-33.
57. Ministerio de la Protección Social. Guía de Atención de la Hipertensión Arterial. Colombia: Ministerio de la Protección Social. p. 1-44.
58. Ministerio de la Protección Social. Guía de práctica clínica sobre Diabetes Tipo 1: niños, niñas y adolescentes. Ministerio de La Protección Social/ Bogotá, Colombia; 2009. p. 1-423.
59. Morrato EH, Hill JO, Wyatt HR, Ghushchyan V, Sullivan PW. Physical Activity in U.S. Adults With Diabetes and At Risk for Developing Diabetes, 2003. Diabetes Care. 2007;30(2):203–9.
60. Mosquera M, Pradilla A, Gracia B, Cruz ML, Sánchez AF, Aguilar de Plata C. Relación entre los factores de riesgo de enfermedades crónicas no transmisibles y la sensibilidad a la insulina en adultos jóvenes de 18 a 39 años de la ciudad de Cali-Colombia. Archivos latinoamericanos de nutrición. 2007;57(1):18-25.
61. Observatorio Social de la Universidad Alberto Hurtado (OSUAH). Encuesta nacional de hábitos de actividad física y deporte en la población chilena igual o mayor a 18 años. Santiago de Chile: Gobierno de Chile, Chiledeportes; 2007. p. 1-165.
62. Olaiz Fernández G, Rivera Dommarco J, Shamah Levy T, Rojas R,

- Villalpando Hernández S, Hernández Avila M, et al. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006. Cuernavaca, México: Instituto Nacional de Salud Pública; 2006. Available from: <http://www.todoendiabetes.org/diabe2/pdf/ensanut2006.pdf>.
63. OMS Serie de Informes Técnicos 916. Consulta Mixta OMS/FAO de Expertos en Régimen Alimentario, Nutrición y Prevención de Enfermedades Crónicas 2003: Available from: <ftp://ftp.fao.org/docrep/fao/006/ac911s/ac911s00.pdf>.
 64. Organización Panamericana de la Salud. La salud en las Américas. 1998 ed. Washington, D.C.: Organización Panamericana de la Salud; 1998.
 65. Organización Panamericana de la Salud. La inactividad física: Un factor principal de riesgo para la salud en las Américas: Oficina Regional de la Organización Mundial de la Salud 2002. Report No.: 3.
 66. Organización Panamericana de la Salud. Estrategia regional y plan de acción para un enfoque integrado sobre la prevención y el control de las enfermedades crónicas. Washington, D.C: OPS; 2007. Available from: <http://www.paho.org/spanish/ad/dpc/nc/reg-strat-cncds.pdf>.
 67. Ortiz Gualdrón CA, Niño Mantilla ME, Gómez Peñaloza C. Síntomas autonómicos en diabéticos y su asociación con variables socioeconómicas y clínicas. Acta Médica Colombiana. 2009;34(3):111-21.
 68. Peña Quimbaya E, Colina Gallo E, Vásquez Gómez AC. Actividad física en empleados de la Universidad de Caldas, Colombia. Hacia la Promoción de la Salud. 2009;14(2):52 - 65.
 69. Peña E, Vidarte J, Sanin M. Caracterización de la actividad física deportiva de las personas entre 10 a 70 años en la ciudad de Manizales. Manizales: Universidad de Caldas; 2007.
 70. Perez M, et al. Using waist circumference as a screening tool to identify Colombian subjects at cardiovascular risk. European Journal of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. 2003;10(5):328–35.
 71. Pineda CA. Síndrome metabólico: definición, historia, criterios. Colombia Medica. 2008;39(1):96-106.

72. Plomgaard P, Karim B, Krogh Madsen R, Mittendorfer B, Zierath JR, Pedersen BK. Tumor necrosis factor-alpha induces skeletal muscle insulin resistance in healthy human subjects via inhibition of Akt substrate 160 phosphorylation. *Diabetes*. 2005;54(10):2939-45.
73. Porth CM. Fisiopatología: salud-enfermedad, un enfoque conceptual. 7 ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2006.
74. Rechnitzer Mora AE. Fisiopatología de la hipertensión arterial. *Acta Académica*. 2003(32):272-88.
75. Remor E, Pérez-Llantada Rueda MC. La relación entre niveles de la actividad física y la experiencia de estrés y de síntomas de malestar físico. *Revista Interamericana de Psicología*. 2007;41(3):313-22.
76. Restrepo Mesa SL, Torres Marín BP, Bernal Álvarez T, Muñoz Galeano ME, Ocampo Hincapié LM, Alvarado Ramírez MA. ¿Contribuyen los programas de prevención y tratamiento de la hipertensión arterial al control de la enfermedad? *Perspectivas en Nutrición Humana*. 2008;10(1):51-62.
77. Restrepo Vesga P, Sandoval Sus JD. Aproximación práctica a la insulinoterapia. *MedUNAB*. 2006;9(1):51-7.
78. Rizzo NS, Ruiz JR, Oja L, Veidebaum T, Sjöström M. Associations between physical activity, body fat, and insulin resistance (homeostasis model assessment) in adolescents: the European Youth Heart Study. *American Journal of Clinical Nutrition*. 2008;87(3):586-92.
79. Robbins SL, Cotran RS, Kumar V, Collins T. Patología estructural y funcional. 6 ed. España: McGraw-Hill Interamericana; 2000.
80. Rodríguez Scull LE. Obesidad: fisiología, etiopatología y fisiopatología. *Revista cubana de endocrinología*. 2003;14(2):1.
81. Rojas Portes M. Prevalencia de la hipertensión arterial. *PortalesMedicoscom*. 2006:1-3.
82. Roldán Aguilar EE, Lopera Zapata MH, Londoño Giraldo FJ, Cardeño Tejada JL, Zapata Vidales SA. Análisis descriptivo de las variables: nivel de actividad física, depresión y riesgos cardiovasculares en empleados y

- docentes de una institución universitaria en Medellín (Colombia). 2008;43(158):55-61.
83. Rondon Nucete M. Tratamiento no farmacológico de la hipertensión arterial. Una revisión. PortalesMedicoscom. 2007;2(10):1-2.
 84. Rubin AL. Diabetes para Dummies. 2 ed. Bogotá D.C: Grupo Editorial Norma S.A; 2006.
 85. Sellén Crombet j. Hipertensión arterial: diagnóstico, tratamiento y control. La Habana: Editorial Universitaria; 2008. Available from: <http://files.sld.cu/hta/files/2009/12/libro-de-sellen-hipertension-arterial.pdf>.
 86. Serpa Flórez F. Datos históricos sobre la hipertensión arterial. Tribuna Médica. 2001;101(9):39-42.
 87. Shoelson SE, Lee J, Goldfine AB. Inflammation and insulin resistance. The Journal of Clinical Investigation. 2006;116(7):1793–801.
 88. Sibai A-M, Obeid O, Batal M, Adra N, El Khoury D, Hwalla N. Prevalence and correlates of metabolic syndrome in an adult Lebanese population. CVD Prevention and Control. 2008;3(2):83–90.
 89. Suija K, et al. Physical activity of Estonian family doctors and their counselling for a healthy lifestyle: a cross-sectional study. BMC Family Practice. 2010;11(48):1-6.
 90. Yu Z, et al. Associations of Physical Activity With Inflammatory Factors, Adipocytokines, and Metabolic Syndrome in Middle-Aged and Older Chinese People. Circulation. 2009;119:2969-77.
 91. Zapatel Díaz CA. Cardiopatía congénitas: coartación aórtica. PortalesMedicoscom. 2008;3(21):1-9.
 92. Zimmet P, M.M. Alberti KG, Serrano Ríos M. Una nueva definición mundial del síndrome metabólico propuesta por la Federación Internacional de Diabetes: fundamento y resultados. Revista Española de Cardiología. 2005;58(12):1371-6.

ANEXOS

Anexo 1

Tabla 10. Coeficientes de correlación entre parámetros del cuestionario IPAQ con marcadores antropométricos y de presión arterial en mujeres														
	Días Actividad Física Intensa		Min. Actividad Física Intensa		Días Actividad Física Moderada		Min. Actividad Física Moderada		Días Caminando		Min. Caminando		Min. Sentado	
	<i>r</i>	<i>P</i>	<i>r</i>	<i>P</i>	<i>r</i>	<i>P</i>	<i>r</i>	<i>P</i>	<i>r</i>	<i>P</i>	<i>r</i>	<i>P</i>	<i>r</i>	<i>P</i>
Grasa Corporal	-,206*	,046	-,029	,782	-,186	,072	-,096	,357	,079	,451	-,039	,712	,241*	,019
Grasa Visceral	-,081	,435	-,070	,501	,027	,793	-,035	,741	,109	,297	,002	,985	-,040	,705
Circunferencia Cintura	-,019	,851	-,080	,444	-,219*	,033	-,108	,295	,100	,334	,196	,057	,077	,458
Índice Masa Corporal	,001	,991	-,036	,728	-,221*	,033	-,074	,477	,137	,189	,084	,418	,153	,142
Presión Arterial Sistólica 1	,056	,585	-,031	,765	-,071	,490	-,136	,188	,084	,417	-,030	,771	-,070	,497
Presión Arterial Diastólica 1	-,008	,936	-,090	,385	-,033	,746	-,142	,166	,102	,323	-,032	,758	-,008	,938

Anexo 2

Tabla 8. Coeficientes de correlación entre parámetros del cuestionario IPAQ con marcadores antropométricos y de presión arterial en hombres

	Días Actividad Física Intensa		Min. Actividad Física Intensa		Días Actividad Física Moderada		Min. Actividad Física Moderada		Días Caminando		Min. Caminando		Min. Sentado	
	<i>r</i>	<i>P</i>	<i>r</i>	<i>P</i>	<i>r</i>	<i>P</i>	<i>r</i>	<i>P</i>	<i>r</i>	<i>P</i>	<i>r</i>	<i>P</i>	<i>r</i>	<i>P</i>
Grasa Corporal	-,316*	0,015	-,077	,562	,084	,525	-,169	,201	,020	,879	-,034	,796	,176	,182
Grasa Visceral	-,154	,245	-,071	,595	-,041	,756	-,125	,346	-,103	,439	-,059	,657	,030	,820
Circunferencia Cintura	-,230	,076	,106	,419	,137	,296	-,146	,264	-,071	,589	,004	,977	,245	,060
Índice Masa Corporal	-,235	,074	,023	,864	,148	,262	-,180	,171	-,195	,139	-,010	,937	,215	,101
Presión Arterial Sistólica 1	,036	,786	,013	,919	-,073	,575	-,104	,427	-,069	,598	,110	,401	,035	,787
Presión Arterial Diastólica 1	,108	,406	-,008	,950	,077	,553	-,008	,952	-,168	,195	-,036	,785	-,019	,885

Anexo 3

Tabla 9. Coeficientes de correlación entre parámetros del cuestionario IPAQ con marcadores bioquímicos e índices arterial y de resistencia a insulina en hombres.														
	Días Actividad Física Intensa		Min. Actividad Física Intensa		Días Actividad Física Moderada		Min. Actividad Física Moderada		Días Caminando		Min. Caminando		Min. Sentado	
	<i>r</i>	<i>P</i>	<i>r</i>	<i>P</i>	<i>r</i>	<i>P</i>	<i>r</i>	<i>P</i>	<i>r</i>	<i>P</i>	<i>r</i>	<i>P</i>	<i>r</i>	<i>P</i>
C-HDL mg/dL	,257*	,046	,042	,747	-,135	,299	-,061	,641	,084	,520	-,040	,762	-,211	,102
C-LDL mg/dL	-,015	,910	-,232	,077	-,036	,785	-,033	,807	,133	,314	-,061	,646	-,107	,420
Colesterol mg/dL	-,105	,421	-,205	,113	-,058	,656	-,076	,562	,071	,586	,241	,061	-,098	,454
CRP-hs mg/dL	-,064	,627	,202	,121	-,021	,875	-,116	,377	,002	,989	-,068	,604	-,018	,893
Ferritina ug/dL	-,117	,368	-,031	,815	-,174	,180	-,202	,119	,012	,925	,061	,639	,206	,111
Glucosa mg/dL	-,153	,238	-,139	,286	,008	,949	,095	,468	,094	,469	,190	,142	,087	,505
TAG mg/dL	-,251	,051	-,044	,734	,019	,887	-,060	,648	-,064	,624	,389**	,002	,115	,232
Índice Arterial	-,194	,134	-,096	,463	,057	,664	-,014	,916	,000	,999	,203	,117	,090	,491
Insulina	-,253*	,049	,084	,520	-,056	,668	-,223	,085	,000	,997	,175	,178	,273*	,033
HOMA-RI	-,260	,043	,049	,709	-,058	,655	-,206	,111	,019	,886	,192	,138	,275	,032

Anexo 4

Tabla 11. Coeficientes de correlación entre parámetros del cuestionario IPAQ con marcadores bioquímicos e índices arterial y de resistencia a insulina en mujeres.

	Días Actividad Física Intensa		Min. Actividad Física Intensa		Días Actividad Física Moderada		Min. Actividad Física Moderada		Días Caminando		Min. Caminando		Min. Sentado	
	<i>r</i>	<i>P</i>	<i>r</i>	<i>P</i>	<i>r</i>	<i>P</i>	<i>r</i>	<i>P</i>	<i>r</i>	<i>P</i>	<i>r</i>	<i>P</i>	<i>r</i>	<i>P</i>
C-HDL mg/dL	,055	,599	,237*	,020	-,036	,726	,053	,611	-,023	,827	-,192	,062	-,021	,842
C-LDL mg/dL	-,014	,890	,050	,631	-,064	,538	.001	,989	,011	,915	,073	,484	,153	,140
Colesterol mg/dL	-,001	,990	,085	,412	-,114	,269	,001	,994	,021	,837	,038	,715	,125	,226
CRP-hs mg/dL ^a	-,092	,375	-,066	,526	-,039	,706	,003	,976	,029	,778	-,095	,357	-,003	,980
Log. Ferritina ug/dL ^b	,042	,733	,098	,430	-,169	,170	-,035	,778	-,046	,715	,105	,399	,010	,936
Glucosa mg/dL	-,067	,517	-,131	,206	,065	,530	-,004	,970	,117	,087	,097	,352	-,114	,271
TAG mg/dL	-,019	,857	,014	,895	-,077	,459	-,018	,866	,038	,716	,064	,539	,010	,923
Índice Arterial	-,037	,722	-,057	,583	-,002	,984	-,050	,628	,111	,286	,211*	,040	,079	,447
Log. Insulina	-,141	,081	-,012	,880	-,135	,096	-,116	,152	,023	,773	,099	,220	,129	,110
Log. HOMA-RI	-,059	,577	-,112	,285	-,193	,065	-,055	,601	,071	,499	,086	,412	,094	,372

a,b fueron determinados por Spearman's En el grupo de mujeres cambiar el IMC por LOGIMC

Anexo 5

Tabla 16. Hallazgos de relación entre actividad física autoreportada con variables de presión arterial, antropometría y bioquímicas						
País	n	Encuesta	Variable de AF evaluada	Presión Arterial	Antropometría	Marcadores bioquímicos
Estonia (89)	198 mujeres	IPAQ extenso	Nivel de AF (Bajo, moderado , alto)	No evaluado	Sin diferencia significativa en proporción a individuos con IMC > 25 por nivel de AF	No evaluado
España (12)	5814 (3422 mujeres y 2392 hombres)	Cuestionario validado y cuestionario de Minnessota	Categorías: Sedentario y activo	Mayor media de PAS en sedentarios	> media de IMC, cintura abdominal y cintura pélvica en sedentarios	> media de glicemia, colesterol y TAG, y < media de C-HDL en sedentarios
Croacia (46)	1032 (532 mujeres y 500 hombres)	IPAQ extenso	-Dominios de AF: trabajo, transporte, actividad domestica y de jardín - AF Total (METS/semana)	No evaluado	Correlación inversa entre AF en transporte e IMC No relación entre AF total e IMC	No evaluado
Irán (21)	984 mujeres	IPAQ extenso	-Nivel de AF (Bajo, moderado , alto) -AF Total (METS/semana) -Tiempo sentado	Correlación negativa débil entre AF moderada con PAS (Rho Sperman -0.071)	Correlación negativa entre AF vigorosa con C.C (Rho Sperman -0.067)	Correlación débil negativa entre AFT y C-HDL (Rho Sperman -0.069) Correlación débil positiva entre AFT y TAG (Rho Sperman -0.090) Correlación positiva entre AFM y TAG (Rho Sperman 0.67)
China (90)	3289 (1831 mujeres y 1458 hombres)	IPAQ corto	-Tirtil de AF total - Nivel de AF (Bajo, moderado , alto)	-Disminución la media de PAD desde el tirtil más bajo al más alto de AF Total -Sin diferencia en PAS por tirtiles de AF	Disminución de la media de C.C desde el tirtil más bajo al más alto de AF Total	-Disminución en la media de glicemia, TAG y Colesterol, C-LDL desde el tirtil más bajo al más alto de AF Total. Aumento en la media de C-HDL por tirtil - Disminución de la media de PCR-hs desde nivel bajo a nivel alto de AF
U.S.A (59)	23226 (12649 mujeres y 10577)	Preguntas acerca de AF del MEPS	-Ser físicamente activo	No evaluado	Menor proporción de sujetos físicamente activos desde el grupo normal hasta grupo obeso	No evaluado
Colombia (36)	1593 escolares	Adaptación corta de IPAQ	Realizar AF en el tiempo libre	No evaluado	Sin diferencia en IMC entre niños con AF en tiempo libre y los que no	No evaluado