

UNIVERSIDAD DE CÓRDOBA – ESPAÑA  
**FACULTAD DE MEDICINA**  
**DEPARTAMENTO DE ESPECIALIDADES**  
**MEDICO-QUIRURGICAS**

---



MODELO DE INTERVENCIÓN INTEGRAL NO  
FARMACOLOGICA EN PACIENTES CON SINDROME  
METABÓLICO DE LA CIUDAD DE TALCA

LUIS ALBERTO URZÚA ALUL

AÑO 2011

TITULO: *Modelo de intervención integral no farmacológica en pacientes con síndrome metabólico de la ciudad de Talca*

AUTOR: *Luis Alberto Urzúa Alul*

---

© Edita: Servicio de Publicaciones de la Universidad de Córdoba. 2011  
Campus de Rabanales  
Ctra. Nacional IV, Km. 396  
14071 Córdoba

[www.uco.es/publicaciones](http://www.uco.es/publicaciones)  
[publicaciones@uco.es](mailto:publicaciones@uco.es)

---

ISBN-13: 978-84-694-4766-6

**UNIVERSIDAD DE CÓRDOBA – ESPAÑA**  
**FACULTAD DE MEDICINA**  
**DEPARTAMENTO DE ESPECIALIDADES**  
**MEDICO-QUIRURGICAS**

---

**MODELO DE INTERVENCIÓN INTEGRAL NO  
FARMACOLOGICA EN PACIENTES CON SINDROME  
METABÓLICO DE LA CIUDAD DE TALCA**

Tesis para la colación del Grado de Doctor  
en Ciencias del Ejercicio implicadas en el Progreso  
Deportivo del Ser Humano por la Universidad de  
Córdoba, España, que presenta el Licenciado

**LUIS ALBERTO URZÚA ALUL**

Dirigida por:

**PROF. DR. FRANCISCO JOSÉ BERRAL DE LA ROSA**

Tutor:

**PROF. DR. PEDRO CARPINTERO BENÍTEZ**

AÑO 2011

## **DEDICATORIA...**

A mi familia, mi esposa Lisbetty, mis hijos Gustavo, Sebastián y Estefanía

A mi hermano Hernán y su familia

A mis Padres

## **AGRADECIMIENTOS**

A mi esposa Lisbetty por su apoyo incondicional para poder dedicar el tiempo que no tenía al desarrollo de mi programa de Doctorado..... Eternas gracias

A mis Hijos por darme de su tiempo con su padre que por este proceso de mi formación les quite mi presencia y apoyo en sus crecimientos como personas.... Gracias.

A los alumnos de nuestra Carrera de Kinesiología de la Universidad de Talca, a mis colegas.

Al programa de investigación de factores de riesgo de enfermedades cardiovasculares de la Universidad de Talca. PIFRECV

A los Doctores, Verónica Mujica, Elba Leiva e Iván Palomo por aceptar mis ideas e inquietudes

A mi amigo el Doctor Edgardo Rojas, por su apoyo incondicional.

POR ULTIMO a mi profesor guía el Doctor Francisco José Berral de la Rosa por su apoyo y constante preocupación y estímulo para terminar este proceso, Muchas gracias



FRANCISCO JOSE BERRAL DE LA ROSA, DOCTOR EN MEDICINA Y CIRUGÍA POR LA UNIVERSIDAD DE CORDOBA Y PROFESOR TITULAR DE UNIVERSIDAD EN EL DEPARTAMENTO DE DEPORTE E INFORMATICA DE LA UNIVERSIDAD PABLO DE OLAVIDE DE SEVILLA, ESPAÑA

INFORMA:

Que la Tesis Doctoral titulada “**Modelo de intervención integral no farmacológica en pacientes con síndrome metabólico de la ciudad de Talca**” ha sido realizada bajo mi dirección en el Departamento de Especialidades Médico-Quirúrgicas de la Universidad de Córdoba (España), por el Doctorando D. **LUIS ALBERTO URZÚA ALUL**. Que a mi juicio, dicho trabajo de investigación, reúne meritos suficientes para optar al grado de Doctor en Ciencias del Ejercicio implicadas en el progreso deportivo del ser humano por la Universidad de Córdoba, España.

Sevilla, catorce de febrero de dos mil once

## ABREVIATURAS UTILIZADAS

AGL	: Ácidos grasos libres.
AMPc	: Adenosín monofosfato cíclico.
AVE	: Accidente vascular encefálico
DM2	: Diabetes mellitus 2.
HDL	: Lipoproteína de alta densidad.
IAM	: Infarto agudo al miocardio.
IMC	: Índice de masa corporal.
LDL	: Lipoproteína de baja densidad.
LPL	: Lipoproteinlipasa.
PIFRECV	: Programa de Investigación de Factores de Riesgo de Enfermedades Cardiovasculares
RI	: Resistencia a la insulina.
TG	: Triglicéridos.
T6M	: Test de caminata de 6 minutos.
SM	: Síndrome metabólico.
VO <sub>2</sub>	: Consumo de oxígeno.
VO <sub>2</sub> máx	: Consumo máximo de oxígeno.

## ÍNDICE GENERAL

<b>CAPÍTULO 1:</b>	Introducción.....	13
1.1	Historia del Síndrome Metabólico.....	14
1.2	Resistencia a la insulina en el Síndrome Metabólico.....	16
1.3	Resistencia a la insulina e hipertensión.....	17
1.4	Otros trastornos asociados a la resistencia a la insulina.....	17
1.5	Alteraciones del metabolismo lipídico en el SM.....	18
1.6	Obesidad en la patogenia del Síndrome Metabólico.....	18
1.7	Inflamación en el Síndrome Metabólico.....	19
1.8	Actividad física y Síndrome Metabólico.....	19
1.9	Bases para el tratamiento del Síndrome Metabólico.....	22
1.10	Composición corporal.....	23
1.11	Antropometría.....	30
1.12	Estimación del $VO_{2máx}$ a partir del test de caminata de 6 minutos.....	45
1.13	Estimación de distancia a recorrer en test de caminata de 6 minutos a través de fórmulas de regresión.....	47
<b>CAPÍTULO 2:</b>	Justificación del tema hipótesis y objetivos.....	49
<b>CAPÍTULO 3:</b>	Material y métodos.....	53
3.1	Muestra.....	54
3.2	Material utilizado.....	54
3.3	Recolección de datos.....	59
3.4	Variables medidas.....	62



3.5 Test de caminata de 6 minutos .....	62
3.6 Protocolo de Bruce .....	64
3.7 Modelos para estimar la distancia a recorrer en test de 6 minutos.....	65
3.8 Modelos para estimar el Consumo máximo de oxígeno en test de 6 minutos.....	65
3.9 Exámenes bioquímicos.....	68
3.10 Tratamiento estadístico de los datos.....	68
<b>ÍNDICES DE CALIDAD</b> .....	71
Artículos publicados.....	71
Artículos enviados a revisión.....	74
Presentaciones en Congresos Científicos y otros.....	76
Subvenciones recibidas para el presente estudio.....	79
<b>CAPÍTULO 4: Resultados</b> .....	81
4.1 Caracterización de la población participante en el estudio.....	82
4.2 Efecto de la intervención sobre las variables que definen el síndrome metabólico.....	85
4.3 Análisis estadístico para la variable Distancia .....	86
4.4 Análisis Estadístico para la variable consumo máximo de oxígeno	94
4.5 Cambios en VO <sub>2</sub> máxima .....	104
4.6 Variables de composición corporal .....	105
<b>CAPÍTULO 5: Discusión</b> .....	120
<b>CAPÍTULO 6: Conclusiones</b> .....	129
<b>CAPÍTULO 7: Perspectivas futuras de Investigación</b> .....	133
<b>CAPÍTULO 8: Referencias bibliográficas</b> .....	136
<b>CAPÍTULO 9: Anexos</b> .....	150

**INDICE DE FIGURAS**

Figura 1 ..... 21

Figura 2 ..... 55

Figura 3 ..... 55

Figura 4 ..... 56

Figura 5 ..... 56

Figura 6 ..... 57

Figura 7 ..... 57

Figura 8 ..... 58

Figura 9 ..... 60

Figura 10 ..... 61

Figura 11 ..... 61

Figura 12 ..... 61

Figura 13 ..... 86

**INDICE DE GRÁFICOS**

Gráfico 1..... 88

Gráfico 2..... 90

Gráfico 3..... 92

Gráfico 4..... 94

Gráfico 5..... 97

Gráfico 6..... 99

Gráfico 7..... 101

Gráfico 8..... 104

**INDICE DE TABLAS**

Tabla 1 ..... 15

Tabla 2 ..... 29

Tabla 3 ..... 64

Tabla 4 ..... 82

Tabla 5 ..... 82

Tabla 6 ..... 83

Tabla 7 ..... 84

Tabla 8 ..... 85

Tabla 9 ..... 87

Tabla 10 ..... 87

Tabla 11 ..... 88

Tabla 12 ..... 89

Tabla 13 ..... 89

Tabla 14 ..... 90

Tabla 15 ..... 91

Tabla 16 ..... 91

Tabla 17 ..... 93

Tabla 18 ..... 93

Tabla 19 ..... 93

Tabla 20 ..... 95

Tabla 21 ..... 95

Tabla 22 ..... 96

Tabla 23 .....	97
Tabla 24 .....	97
Tabla 25 .....	98
Tabla 26 .....	99
Tabla 27 .....	100
Tabla 28 .....	100
Tabla 29 .....	102
Tabla 30 .....	102
Tabla 31 .....	103
Tabla 32 .....	104
Tabla 33 .....	104
Tabla 34 .....	105
Tabla 35 .....	105
Tabla 36 .....	106
Tabla 37 .....	106
Tabla 38 .....	106
Tabla 39 .....	106
Tabla 40 .....	107
Tabla 41 .....	107
Tabla 42 .....	107
Tabla 43 .....	108
Tabla 44 .....	108
Tabla 45 .....	108

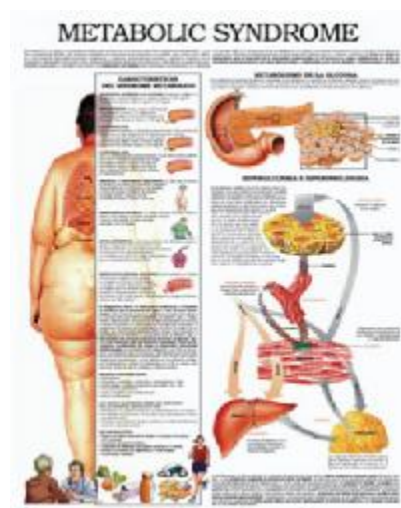
Tabla 46 .....	109
Tabla 47 .....	109
Tabla 48 .....	110
Tabla 49 .....	110
Tabla 50 .....	110
Tabla 51 .....	111
Tabla 52 .....	111
Tabla 53 .....	112
Tabla 54 .....	112
Tabla 55 .....	112
Tabla 56 .....	113
Tabla 57 .....	113
Tabla 58 .....	114
Tabla 59 .....	114
Tabla 60 .....	114
Tabla 61 .....	115
Tabla 62 .....	115
Tabla 63 .....	115
Tabla 64 .....	116
Tabla 65 .....	116
Tabla 66 .....	117
Tabla 67 .....	118

# 1. INTRODUCCIÓN

## 1.1 Historia del Síndrome Metabólico

El Síndrome Metabólico no es una enfermedad nueva en el mundo, pues fue descrito en la década de 1920 por Kylin, un fisiatra sueco, quien lo definió como el resultado de asociación de hipertensión, hiperglicemia y enfermedad de gota. Luego, en 1947 Vague se refirió a la acumulación de grasa en la parte superior del cuerpo (obesidad tipo androide) relacionándola con la posterior aparición de anomalías metabólicas en pacientes con diabetes tipo 2 y enfermedad cardiovascular. Posteriormente, fue Reaven quien introdujo el concepto de 'síndrome X' al identificar un grupo de anomalías metabólicas junto a la resistencia a la insulina como las causantes de este síndrome. Esta nueva definición, sin embargo, no consideró la obesidad como un factor importante <sup>(1)</sup>.

Definido oficialmente por la Organización Mundial de la Salud en 1999, el Síndrome Metabólico ha sido objeto de constante discusión. Existen dos definiciones que han aparecido con posterioridad y que han sido ampliamente aceptadas. Estas son la del Grupo Europeo para el estudio de la Resistencia a la Insulina (EGIR) y la del Programa Nacional de Educación en Colesterol (NCEP) ATP III <sup>(1-3)</sup>. Este último refleja hallazgos clínicos de fácil evaluación tales como: nivel alto de triglicéridos y LDL, circunferencia abdominal aumentada, glicemia en ayunas alta y/o elevada presión arterial, donde tres de estos cinco factores son necesarios para el diagnóstico de SM <sup>(4)</sup>. La evolución de la definición del Síndrome Metabólico (Tabla 1) refleja los diversos factores predisponentes que han ido perfilando la prevalencia de esta enfermedad como un síndrome complejo y de etiología mundial.



**Tabla 1. Definiciones de síndrome metabólico propuestas por OMS, EGIR y ATPIII.**

OMS 1999	EGIR 1999	ATPIII 2001
<p>Diabetes, tolerancia alterada a la glucosa o resistencia a la insulina*. En adición a 2 o más de los siguientes hallazgos:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Obesidad: IMC &gt; 30 kg/m<sup>2</sup> o ICC &gt; 0.9 (H), &gt; 0.85 (M).</li> <li>2. Dislipidemia: triglicéridos ≥ 1.7 mmol/L o HDL-C &lt; 0.9 (H), &lt; 1.0 (M).</li> <li>3. Hipertensión: presión sanguínea ≥ 140/90 mmHg o uso de medicación.</li> <li>4. Microalbuminuria: excreción de albúmina ≥ 20 µg/min.</li> </ol>	<p>Resistencia a la Insulina* o hiperinsulinemia (sólo en sujetos no diabéticos). En adición a 2 o más de los siguientes hallazgos:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Obesidad central: circunferencia de cintura ≥ 94 cm(H), ≥ 80 cm (M).</li> <li>2. Dislipidemia: triglicéridos &gt; 2.0 mmol/L o HDL-C &lt; 0.1.</li> <li>3. Hipertensión: presión sanguínea ≥ 140/90 mmHg y/o uso de medicación.</li> <li>4. Glucosa plasmática en ayunas ≥ 6.1 mmol/L.</li> </ol>	<p>Tres o más de los siguientes hallazgos:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Obesidad central: circunferencia de cintura &gt; 102 cm (H), &gt; 88 cm (M).</li> <li>2. Hipertrigliceridemia: triglicéridos ≥ 1.7 mmol/L.</li> <li>3. Baja HDL-C: &lt; 1.0 mmol/L (H), &lt; 1.3 mmol/L (M).</li> <li>4. Hipertensión: presión sanguínea ≥ 130/85 mmHg o uso de medicación.</li> <li>5. Glucosa plasmática en ayunas ≥ 6.1 mmol/L.</li> </ol>

\*Definida como el cuartil superior de insulina en ayunas en la población no diabética. OMS: Organización Mundial de la Salud; EGIR: European Group for the study of Insulin Resistance; ATPIII: Adult Treatment Panel III; IMC: Índice de Masa Corporal; ICC: Índice Cintura Cadera; HDL-C: High Density Lipoprotein Cholesterol; H: Hombre; M: Mujer.



El Síndrome Metabólico se caracteriza en sus etapas iniciales por la presencia de obesidad central junto a alteraciones leves y variables en los niveles de insulina, glucosa, metabolismo lipídico e hipertensión, los cuales con el paso del tiempo pueden progresar a enfermedades manifiestas tales como diabetes tipo 2 y aterosclerosis <sup>(2, 5-10)</sup>. Actualmente, se acepta que el SM es el resultado de la combinación de factores genéticos predisponentes y factores ambientales detonantes de su manifestación. Genéticamente, se han reconocido 44 *loci* asociados a la obesidad, así como regiones 3p, 15p y 18p ligadas a la obesidad y diabetes. En adición, el gen de la leptina, en la región 7p, parece estar íntimamente relacionado con hiperinsulinemia, obesidad e hipertensión arterial <sup>(11-13)</sup>.

En años recientes se han identificado factores genéticos que explican la mayor susceptibilidad de tener exceso de peso <sup>(14, 15)</sup> aunque el incremento de la obesidad y su extensión obedece principalmente a cambios importantes en la alimentación de la población, a la actividad física y a factores de índole sociocultural <sup>(16, 17)</sup>.

## **1.2 Resistencia a la insulina en el Síndrome Metabólico**

El principal problema del Síndrome Metabólico es su relación con la resistencia a la insulina (RI). El organismo trata de compensar esta resistencia produciendo más insulina, lo que incrementa los niveles totales de ésta en la sangre <sup>(18)</sup>. Con frecuencia, la RI progresa a diabetes tipo 2, enfermedad que aumenta el riesgo de padecer una patología cardiovascular <sup>(19)</sup>. El punto inicial de la resistencia a la insulina suele ser el exceso de ácidos grasos libres (AGL) en el torrente sanguíneo, los cuales derivan de las reservas adiposas de triglicéridos (TG) sometidas a la lipasa dependiente de adenosín-monofosfato cíclico (AMPc) o a la lipoproteinlipasa. Cuando los niveles de AGL aumentan, no solo se inhibe el efecto antilipolítico de la insulina sino que se altera el sistema de señales que regulan el metabolismo de la glucosa, lo que genera un incremento de los niveles de glicemia.

Dichos niveles pueden derivar en las anormalidades que caracterizan el SM. Con frecuencia, la resistencia a la insulina progresa a diabetes tipo 2, la cual incrementa los riesgos de complicaciones cardiovasculares <sup>(20-23)</sup>. En contraposición

a los efectos de la RI, el ejercicio físico mejora la sensibilidad a la insulina tanto de forma aguda como crónica <sup>(24)</sup>. El aumento de la sensibilidad a la insulina inducido por la actividad física aguda y la introducción de glucosa a los músculos parecen estar asociados a cambios en la recepción de insulina en respuesta a la contracción muscular, así como a la translocación insulino-dependiente de los transportadores de glucosa GLUT4 a las células superficiales. Este efecto es de corta duración (48 a 72 horas). En consecuencia, para maximizar los beneficios de la actividad física sobre la sensibilidad a la insulina sería apropiado realizar actividad física diariamente (5, 25, 26)

### **1.3 Resistencia a la insulina e hipertensión**

La RI tiene una prevalencia importante entre los pacientes hipertensos, y se asocia a daño vascular e HTA <sup>(27)</sup>. La insulina tiene efectos sobre la presión arterial a través del estímulo del sistema nervioso simpático y la facilitación de la absorción de sodio a nivel del túbulo contorneado proximal del riñón. También tiene un efecto a través de la hiperreactividad del eje hipotálamo-hipofisario-adrenal, aumentando el intercambio de  $\text{Na}^+/\text{H}^+$  y aumento en la absorción tubular de  $\text{Na}^+$ . Existe también una alteración secundaria del músculo liso vascular tendiente a la hipertrofia debido a la acción mitógena de la insulina sobre el transporte iónico a través de las membranas lo que aumenta los niveles de calcio en el citoplasma <sup>(28)</sup>.

### **1.4 Otros trastornos asociados a la resistencia a la insulina**

El hígado graso no alcohólico es uno de los trastornos asociados al SM de más reciente discusión. Dado que la insulina tiene al hígado como órgano diana, cualquier trastorno en la tolerancia insulínica generará un impacto hepático <sup>(29)</sup>. El hígado graso se asocia a un aumento en la concentración plasmática de insulina circulante así como de ácidos grasos, lo que genera un aumento de la síntesis hepática de triglicéridos. Aún cuando la fisiopatología de esta enfermedad es confusa, la esteatosis hepática ha sido relacionada al aumento de masa grasa visceral y abdominal, la cual contiene adipocitos con alta actividad metabólica (lipólisis, lipogénesis). Esto se traduce en que los pacientes producen y liberan

cantidades elevadas de ácidos grasos hacia el hígado, generando una mala utilización de la glucosa hepática <sup>(11)</sup>.

### **1.5 Alteraciones del metabolismo lipídico en el SM**

La gran liberación de AGL junto a la síntesis de TG constituyen las claves en las alteraciones lipídicas de SM. En condiciones normales el metabolismo de lípidos involucra la liberación de AGL desde las células adiposas hacia el hígado y músculos a través de la circulación. En el paso hepático, una pequeña fracción de AGL son oxidados y el resto son re-esterificados a TG. Por lo tanto, en condiciones normales existe un flujo continuo de AGL entre las células adiposas y las hepáticas. Cuando la re-esterificación se satura, se acumulan TG los cuales pueden causar hígado graso. La alteraciones lipídicas asociadas a la RI incluyen la disminución de la acción de la enzima lipoproteinlipasa (LPL) por lo que se genera una acumulación de LDL cuyos niveles altos se asocian a factores de riesgo cardiovascular <sup>(11, 30)</sup>.

### **1.6 Obesidad en la patogenia del Síndrome Metabólico**

La obesidad está íntimamente relacionada a los factores de riesgo del SM, asociándose a la hipertrigliceridemia y a la resistencia a la insulina (RI). Se ha sugerido que el disfuncional almacenamiento de grasa en individuos obesos es clave en la aparición de SM. La acumulación de grasa abdominal aumenta el flujo de ácidos grasos libres hacia la circulación esplácnica, y cuando la capacidad de almacenamiento de las células adiposas periféricas se supera, comienza un depósito patológico de grasa en los músculos lo que causa RI en estos tejidos <sup>(11, 31)</sup>.

La distribución de la grasa corporal determina en cierto modo el riesgo de morbilidad y mortalidad de distintas enfermedades. La disposición de grasa intra-abdominal (visceral) contribuye más al desarrollo de hipertensión, diabetes mellitus, resistencia a la insulina y dislipidemia en comparación con la acumulación de tejido adiposo en el área glúteo-femoral <sup>(32)</sup>. La medición de circunferencia de cintura, medida en el punto intermedio entre el arco costal y la cresta iliaca, es el mejor predictor antropométrico simple de grasa visceral en relación a la medición a través

de Resonancia Nuclear Magnética (RNM) a nivel de L4/L5, indistintamente de la presencia de diabetes o del grupo étnico al que pertenezcan los sujetos <sup>(33, 34)</sup>.

Un Índice de Masa Corporal (IMC) mayor o igual a 25 kg/m<sup>2</sup> se asocia a una alta morbilidad primariamente de diabetes y enfermedad cardiovascular, mientras que valores iguales o superiores a 30 kg/m<sup>2</sup> predisponen tanto a la morbilidad como a la mortalidad, esta última por diabetes, infarto y enfermedad cardiaca coronaria <sup>(35-37, 122)</sup>. Mediciones como el diámetro sagital y la circunferencia de cintura han llegado a ser más significativos que el IMC en cuanto a las predicciones metabólicas y hemodinámicas del síndrome metabólico <sup>(33)</sup>.

## **1.7 Inflamación en el Síndrome Metabólico**

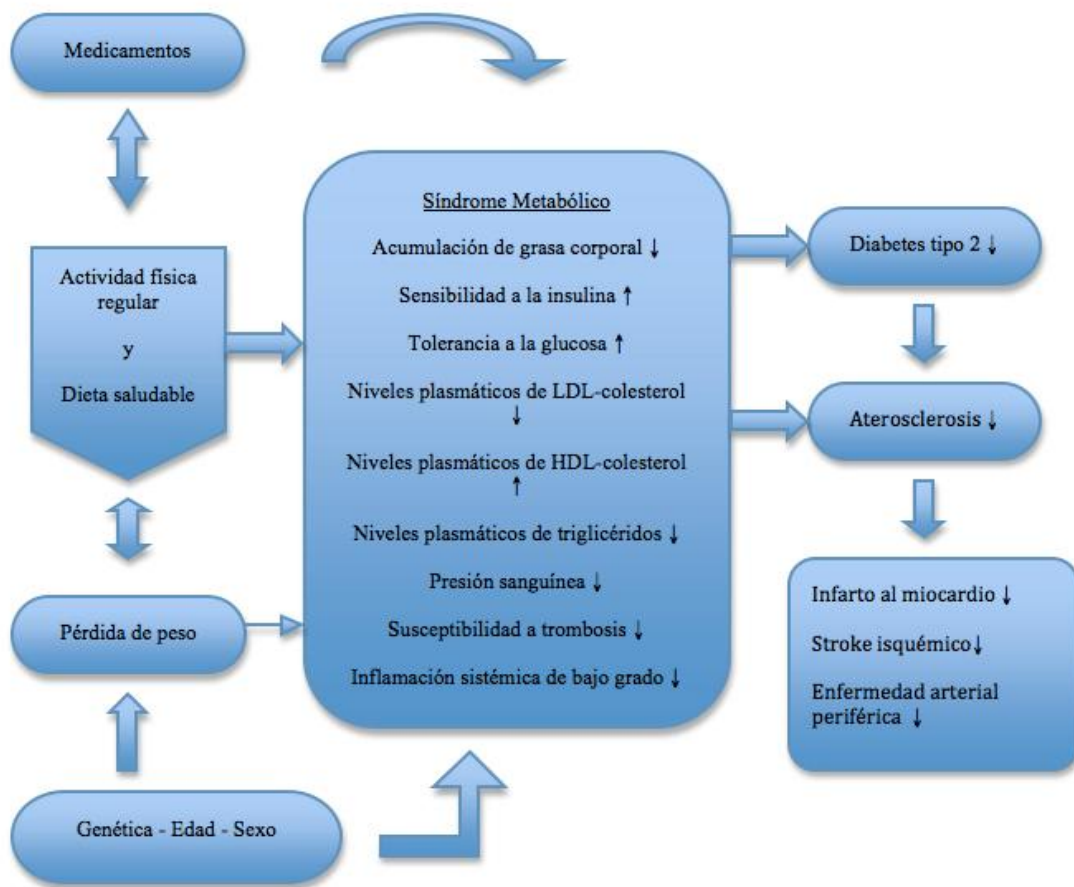
La adiponectina es una hormona citosina de acción antiinflamatoria secretada exclusivamente por los adipocitos, los cuales se asocian al control de la saciedad y la RI. La adiponectina inhibe la expresión hepática de enzimas gluconeogénicas y disminuye la secreción de glucosa endógena. Por otro lado, la leptina es una hormona que participa en el control de la saciedad a nivel central (diencéfalo), cuando esta hormona falla se produce hiperfagia y obesidad. Se ha demostrado que los niveles de leptina en pacientes con SM son elevados. Otros mediadores químicos de la inflamación producidos por los adipocitos (TNF; IL-6) se asocian a procesos inflamatorios crónicos que potencian la disfunción del endotelio <sup>(11, 34, 121)</sup>.

## **1.8 Actividad física y Síndrome Metabólico**

Los estudios basados en evidencia respaldan la idea de que la actividad física supervisada o parcialmente supervisada constituye un paso inicial de gran importancia en el tratamiento del Síndrome Metabólico <sup>(29, 39-41)</sup>. Por lo tanto, el ejercicio debería ser considerado una parte esencial del cambio de vida terapéutico capaz de modificar los factores de riesgo metabólicos <sup>(42)</sup>. Los estudios demuestran que los beneficios de la actividad física sobre la obesidad pueden ser alcanzados con intensidades bajas, moderada o alta, indicando que el mantenimiento de un estilo de vida activo, independiente de cuál es la actividad practicada, puede evitar el

desarrollo de esa enfermedad. Sin embargo, se ha evidenciado que la actividad física por si sola es menos consistente a la hora de mejorar los componentes del síndrome metabólico a menos que se combine con una modificación dietaria apropiada que permita la reducción de peso <sup>(43-46)</sup>.

En apoyo a lo anteriormente mencionado, estudios randomizados controlados han demostrado que la actividad física por si sola tiene un efecto favorable pero moderado sobre los factores de riesgo del SM. Sin embargo, existe una fuerte evidencia de que los cambios hacia un estilo de vida más saludable, incluyendo la práctica de ejercicio regular, son efectivos en la prevención de diabetes tipo 2 en sujetos con sobrepeso y mala tolerancia a la glucosa. Por su parte, los estudios epidemiológicos muestran al ejercicio regular como un elemento importante en la prevención de diabetes tipo 2, enfermedad cardíaca y mortalidad prematura asociada al riesgo cardiovascular <sup>(47)</sup>. La actividad física juega un rol importante en la etiología del SM, DM2 y enfermedades cardiovasculares, teniendo un efecto favorable sobre el SM ayudando a prevenir en consecuencia la diabetes tipo 2 y las patologías cardiovasculares <sup>(48)</sup>. Los beneficios del entrenamiento físico son mayores si se asocian a la pérdida de peso. Tanto los factores genéticos, la edad, el sexo y el uso de medicamentos (Figura 1) modifican los efectos de la actividad física sobre la salud de los individuos <sup>(5, 46)</sup>.



**Figura 1. Esquema que muestra los factores que influyen en los efectos de la actividad física sobre la salud de los individuos.**

La actividad física regular permite un adecuado control del peso y de la masa grasa, al incrementar el consumo energético. El ejercicio físico incrementa el consumo de energía e induce lipólisis, siempre y cuando la energía consumida no esté compensada por el incremento de la ingesta calórica. Para el tratamiento de la obesidad es necesario que el gasto energético sea mayor al consumo <sup>(49)</sup>. El gasto energético está compuesto por: la tasa metabólica de reposo (gasto energético para mantener los sistemas funcionando en reposo, siendo el mayor componente de gasto energético, 60 a 80%), el efecto térmico de la actividad física y el efecto térmico de los alimentos. El tratamiento de la obesidad sólo con dieta lleva a una disminución de la tasa metabólica basal a través de la disminución de la masa muscular, y del efecto térmico de alimentos, lo que lleva a una reducción o

mantención del peso con la tendencia a volver al peso inicial a pesar de la restricción calórica continua, lo que se traduce en una pobre eficacia a largo plazo de la intervención. Por el contrario, la combinación de restricción calórica y ejercicio físico ayuda a mantener la tasa metabólica basal, mejorando los resultados de programas de reducción de peso a largo plazo. Esto se explica porque el ejercicio eleva la tasa metabólica basal posterior a su realización por el aumento de: oxidación de sustratos, niveles de catecolaminas y estimulación de síntesis proteica, influyendo este efecto sobre la tasa metabólica de reposo, en base al tipo, intensidad y duración del ejercicio <sup>(50, 51)</sup>.

### **1.9 Bases para el tratamiento del Síndrome Metabólico**

Este desorden metabólico requiere el reconocimiento de la alteración de los niveles de glucosa y diabetes tipo 2 como características claves. Recientes directrices de tratamiento para el SM resaltan la utilidad clínica en el diagnóstico y enfatizan su rol en el tratamiento con una intervención agresiva y multifactorial mediante los estilos de vida e inclusión de programas de actividad física moderada a fin de reducir el riesgo cardiovascular <sup>(1, 5, 43)</sup>. Las intervenciones en el estilo de vida de los sujetos, incluyendo dieta y ejercicio, pueden mejorar la tolerancia a la glucosa y la resistencia a la insulina en sujetos con obesidad <sup>(52, 53)</sup>. Más aún, han demostrado ser efectivos en la prevención o postergación de diabetes tipo 2 en sujetos con alteraciones en la regulación de la glucosa <sup>(43, 51)</sup>.

La recomendación tradicional es de un mínimo de 150 minutos por semana (30 minutos, 5 veces a la semana) de actividad física de intensidad leve a moderada que está basada principalmente por los efectos de la actividad física sobre las enfermedades cardiovasculares u otras como la DM2, aunque está demostrado que esta pauta no es suficiente para programas que prioricen la reducción de peso, para lo cual se recomienda que los programas de ejercicios para obesos comiencen con un mínimo de 150 minutos semanales con intensidad moderada progresando gradualmente a 200 y 300 minutos semanales con la misma intensidad <sup>(50, 54)</sup>. El estudio de la dieta y del ejercicio de Oslo seleccionó al azar a 219 hombres y

mujeres a los cuales se les sometió a un año de ejercicio supervisado (ejercicio aeróbico tres veces a la semana) y cambios dietéticos (ingesta de pescados y reducción de grasas) donde se demostraron ventajas significativas en la sensibilidad de la insulina <sup>(55, 56, 57)</sup>.

A pesar de que la farmacoterapia juega un papel importante en el manejo de los factores de riesgo tradicionales como la hipertensión y la elevada concentración de lipoproteínas de baja densidad, la actividad física regular es ahora reconocida como un componente esencial de una estrategia de modificación de estilo de vida que es diseñada para la reducción de la obesidad abdominal, medida por la circunferencia de la cintura (medida en el punto intermedio entre el arco costal y la cresta iliaca) y, en particular, intra-abdominal o grasa visceral <sup>(58, 61)</sup>. Debido a sus efectos pleiotrópicos sobre todas las características modificables de riesgo cardiometabólico (adiposidad abdominal, resistencia a la insulina, dislipidemia aterogénica, hipertensión arterial, fibrinólisis, inflamación, etc), la actividad física regular se ha propuesto ser una polipíldora "notable y barata" <sup>(62, 63)</sup>.

## **1.10 Composición corporal**

### **Definición**

"La composición corporal es el método de fraccionamiento del peso o masa corporal en compartimientos (masa esquelética, masa muscular, masa grasa, etc.) y la relación entre sus componentes y la actividad física, aplicable tanto a deportistas de elite como a la población sedentaria".

El conocimiento y estudio de la misma adquiere una gran importancia en la valoración de la actividad física, ya que la masa muscular y el trabajo que esta realiza es consecuencia de una actividad metabólica en la que esta implicado el consumo de oxígeno durante el ejercicio.



## Aspectos históricos y evolución de la composición corporal

**Hipócrates** ensayó un boceto de composición corporal basado en las enseñanzas de Empédocles acreditando que el ser humano estaba formado por cuatro elementos: sangre, flema, bilis amarilla y atrabilis o bilis negra. Su concepto, en términos de salud y desarrollo armonioso de la estructura, se mantiene en la actualidad. La teoría hipocrática de los "cuatro humores" decía que: ...«la salud es básicamente el estado en el que dichos constituyentes: sangre, bilis amarilla, bilis negra y la flema, están en una correcta proporción».

El principio del fenómeno de flotación: "todo cuerpo sumergido en un fluido experimenta un empuje hacia arriba igual al peso del fluido desalojado", conocido como "**Principio de Arquímedes**" (287 a 212 a. J.C.), es fundamental para el entendimiento de la densimetría. Hoy día se utiliza este principio para el cálculo de la densidad del cuerpo humano, e indirectamente de su composición corporal. Desde el siglo I al IV d. J.C. destacan los trabajos de **Galeno** (131 a 210 d. J.C), Aunque romano de nacimiento, fue médico de la cultura griega e inspirándose en los estudios de Hipócrates admitió los cuatro humores de la constitución del hombre: sangre (caliente y húmeda) oponiéndose a atrabilis (fría y seca); pituita (fría y húmeda) en contraposición con la bilis (caliente y seca). Galeno afirma que el ejercicio necesita ser adecuado según la edad, fuerza y la constitución corporal. Los primeros y más importantes acontecimientos, que han hecho avanzar el estudio de la composición corporal en humanos datan de mediados del siglo pasado. A partir de entonces, el interés por la composición química del cuerpo y sus variaciones cuantitativas y cualitativas, fisiológicas y patológicas, ha ido creciendo paulatinamente hasta la actualidad <sup>(64)</sup>:

- **Lawes y Gilbert** (1859): "El contenido acuoso del cuerpo es inversamente proporcional a su contenido en grasa".
- **Katz** (1896): "Análisis de la composición química del músculo".
- **Cathcart** (1907): "El organismo pierde nitrógeno durante el ayuno".

- **Shaffer y Coleman (1909):** "Utilizaron la excreción urinaria de creatinina como un índice de masa muscular".
- **Benjamin (1914):** "Los niños retienen nitrógeno durante el crecimiento".
- **Benedict (1919):** "Incluso leves disminuciones de la ingestión se acompañan de pérdidas de nitrógeno corporal".
- **Matiegka (1921)** <sup>(65)</sup>: "Propone un método antropométrico para fraccionar el peso corporal en sus cuatro principales componentes (método tetracompartimental): peso graso, peso óseo, peso muscular y peso residual".
- **Von Hevesy (1934):** "Determinación del agua corporal total mediante dilución isotópica (deuterio)".
- **Hastings y Eichelberger (1937):** 'las grasas neutras no contienen agua, nitrógeno ni electrolitos. Los resultados de los análisis de tejidos se expresan en función de la masa libre de grasa".
- **Behnke (1942)** <sup>(66)</sup>: "Descripción de como estimar las proporciones relativas de masa grasa y masa libre de grasa en el cuerpo humano (método bicompartimental), lo que permitió diferenciar sobrepeso de obesidad". Introducción de los métodos indirectos de determinación de la composición corporal. Propuso calcular la densidad corporal utilizando el peso hidrostático.
- **Allen (1974):** 'Propuso el cálculo de la densidad del cuerpo a traves del volumen de liquido desplazado".
- **Siri (1956)** <sup>(67)</sup>: "Propone hacer el cálculo de la densidad corporal midiendo la dilución del gas Helio en una cámara especial".
- **Moore (1946):** "Introdujo el concepto de sodio y potasio totalmente intercambiables" (Moore, 1988) <sup>(68)</sup>.

- **McCance y Widdowson (1951):** "Aplicaron técnicas dilucionales al estudio del agua corporal total y volumen extracelular para calcular la masa celular y la masa grasa corporal en humanos".
- **Brozek y Keys (1952)** <sup>(69)</sup>: "Interesados en los problemas de desnutrición y obesidad mejoran el trabajo de Behnke. Dos años mas tarde elaboraron una fórmula para la utilización de la densidad corporal en la determinación del porcentaje de grasa, al apoyarse en el principio formulado por Arquímedes". Los autores fraccionan el cuerpo humano en dos compartimentos: uno graso y otro libre de grasa.
- **Soberman:** "Al Inicio de la década de los 50, elaboró una técnica de medida de la totalidad del agua existente en el cuerpo humano, por medio de la antipirina".
- **Osserman:** "En la misma década, intento y procuro determinar el peso de la grasa utilizando el método anterior a través de la ecuación:
  - **Peso graso** = Peso Total – Peso de la masa corporal magra

Esta ecuación se estudio a partir de la totalidad del agua existente en el cuerpo, obteniendo en relación a la densidad una correlación de 0,91. Siguiendo esta misma línea de investigación, Siri pudo determinar la masa corporal magra utilizando el agua tritiada (HTO).

- **Darrow (1958):** "Las ganancias o pérdidas acuosas se asocian sobre todo a cambios en el VEC, mientras que tanto el volumen de fluido intracelular como su composición tienden a permanecer estables".
- **Forbes (1961):** "El <sup>40</sup>K corporal puede utilizarse para estimar las masas magra y grasa de manera no invasiva" (Forbes, 1976) <sup>(70)</sup>.

- **Boling:** "En la década de los 60, siendo un profundo conocedor de la técnica de radioisótopos, describió la técnica de utilización del potasio para el análisis de la composición corporal". Este método se fundamenta en el hecho de que el  $^{40}\text{K}$  representa, proporcionalmente, el contenido total de potasio del cuerpo humano, mientras que la masa corporal magra tiene una concentración prácticamente constante de este elemento. De esta forma se puede fraccionar el peso en dos componentes: peso graso y peso magro. Paralelamente a esta investigación de laboratorio, otros autores intentaban correlacionar medidas antropométricas (pliegues cutáneos, perímetros musculares o diámetros óseos), para estructurar métodos menos sofisticados y que permitiesen el estudio de grandes poblaciones.

A finales de los 60 aparecen una serie de autores cuyos trabajos fueron de capital importancia para llegar al concepto actual de composición corporal. Entre ellos Von Döbeln (1964) <sup>(71)</sup>, quien "determinó una fórmula para el cálculo del peso óseo" y que más tarde fue modificada por Mauricio Rocha (1975) <sup>(72)</sup>. El "peso residual" fue estudiado por Würch (1974) <sup>(73)</sup>. Faulkner en 1976 utiliza "cuatro pliegues cutáneos en su fórmula para obtener el porcentaje de grasa". Desde esta década muchos estudios han utilizado los pliegues cutáneos como un nuevo método de valoración en pruebas de acondicionamiento físico correlacionadas con la salud. Estas pruebas han sido utilizadas para ayudar a los jóvenes a mejorar los conocimientos acerca de su composición corporal y los medios por los cuales esta puede ser modificada para mejorar su salud (Lohman, 1992) <sup>(74)</sup>.

- **Drinkwater (1978):** "Volvió a buscar en los orígenes de la composición corporal, caracterizada por la división en cuatro compartimentos (músculo, grasa, hueso y otros tejidos), presentando una técnica elegante en que correlaciona valores antropométricos de estas cuatro áreas con los valores del modelo propuesto por Ross y Wilson, estimando así el peso corporal" (Drinkwater, 1984) <sup>(75)</sup>.
- **De Rose y Guimaraes (1980)** <sup>(76)</sup>: "Proponen el fraccionamiento del cuerpo en cuatro compartimentos a partir de la fórmula primitiva de Matiegka".

- **Deborah Kerr (1988)** <sup>(77)</sup>: "Describe un método de fraccionamiento en cinco compartimentos basado en una adaptación de los trabajos de tesis doctoral de Alan Martin y Donald Drinkwater del año 1980, realizados en Bruselas. Divide el cuerpo humano en las masas: piel, grasa, muscular, ósea y residual" (Kerr, 2007).
- **Berral et al., (1992)** <sup>(78)</sup>: "A partir de un estudio realizado con atletas de alto nivel en Brasil, describen, desarrollan y proponen una modificación al método de Kerr basado en la medida del perímetro del músculo a 1 cm. del pliegue glúteo en vez del equidistante entre cadera y rodilla (1/3 medio del muslo), a fin de obtener el compartimento muscular, exclusivamente en atletas de alto rendimiento de sexo masculino".

En las últimas décadas, se ha intensificado la investigación tanto en el desarrollo de nuevas técnicas de medida como en los modelos teóricos de composición corporal y sus aplicaciones clínicas. Por ello, en este momento de máximo desarrollo tecnológico, científico y conceptual, una revisión acerca del estado actual y de las perspectivas de futuro de los diferentes modelos y técnicas de medida de la composición corporal tiene un interés extraordinario tanto para el clínico como para el investigador (Valtueña et al., 1996) <sup>(64)</sup>. De los tres pilares básicos que conforman la praxis de la cineantropometría: el estudio de la proporcionalidad, del somatotipo y de la composición corporal, este último es, posiblemente, el más importante y emblemático en el ámbito de la actividad física y el deporte, por cuanto la capacidad del individuo para realizar cualquier tipo de esfuerzo esta íntimamente relacionada con la mayor o menor presencia de sus tejidos corporales fundamentales (Porta et al., 1995a y 1995b) <sup>(79. 80)</sup>.

La valoración de la composición corporal puede basarse en muchos métodos que, además de ser conceptualmente muy diferentes entre si, difieren en sus resultados. Veamos un ejemplo al respecto (Tabla 2) <sup>(81)</sup>:

**Tabla 2. Análisis de la composición corporal de un atleta en un mismo día y bajo las mismas condiciones de estandarización.**

<b>MÉTODO</b>	<b>% GRASA</b>
-42K Corporal total	21.0
-Antropometría (Steinkanmp y cols.)	18.5
-B.I.A (Bio-Impedancia-Eléctrica, Presta y cols., 1983)	13.3
-Densitometría (Pesada Hidrostática)	9.6
-H <sub>2</sub> O corporal total (agua tritiada)	6.0

El problema fundamental está en el hecho de que, desde los métodos más funcionales como los antropométricos, hasta los más sofisticados como pueden ser los químicos, densitométricos, eléctricos, ultrasónicos, radiológicos, etc., aportan innumerables ecuaciones y propuestas metodológicas que, a pesar de tener una buena base teórico-científica, no son tan válidos como en principio se puede pensar.

Posiblemente, la mejor aproximación para analizar las características generales de los métodos de valoración de la composición corporal sea una "clasificación conceptual" que, al mismo tiempo, permita un seguimiento histórico de su evolución. De esta manera, todos los métodos podrían englobarse en tres propuestas<sup>(82)</sup>:

**A. Normativa Descriptiva:** Índices de adiposidad y masa corporal basados generalmente en las teorías y cálculos de Quetelet (s. XIX) de los que se ha derivado el conocido BMI (Body mass index) o IMC.

**B. Densimétrica Extrapolativa:** Además del conocido antecedente histórico del principio hidrostático de Arquímedes, los orígenes más próximos se encuentran en los trabajos de Behnke, Feen y Welham (1942)<sup>(66)</sup> sobre la gravedad específica y densidad del cuerpo humano y la utilización de su volumen como una variable, conjuntamente con la talla y el peso. De estos conceptos se derivó el

modelo fundamental, para la valoración de la composición corporal, de los "2 componentes": masa grasa y masa libre de grasa.

**C. Proporcional Fraccionada:** Nace de los estudios anatómicos de disección de Jinrich Matiegka <sup>(65)</sup>, padre de la composición corporal, quien en 1921 propone un método de fraccionamiento antropométrico de masa corporal (cuatro principales componentes - método tetracompartimental) dando lugar a su modelo de "4 componentes": masa grasa, muscular, ósea y residual:

$$PT \text{ (kg)} = PG + PM + PO + PR$$

Donde:

PT = Peso total, PG = Peso Graso, PM = Peso Muscular, PO = Peso Óseo, PR = Peso Residual

kg = kilogramos.

El autor utilizó mediciones antropométricas y determino la relación entre ellas y la eficiencia física del individuo. Estaba interesado en la estimación de la fuerza mediante la determinación antropométrica de la masa muscular, por su interés en obtener una relación entre la fuerza y la cantidad de masa muscular de un individuo. A pesar de su importancia, este estudio no tuvo una gran repercusión entre los antropometristas de la época.

El modelo de Matiegka se modificó, a partir de 1970, por las propuestas del «Phantom» de Ross, Ward y Porta (1990) <sup>(82)</sup>, los modelos de 4 y 5 componentes de Drinkwater (1984) <sup>(75)</sup> y Kerr (1988) <sup>(77)</sup> y el modelo de 5 componentes modificado de Berral et al., (1992) <sup>(78)</sup>, hasta los últimos métodos basados en la digitalización de imágenes obtenidas por resonancia magnética.

## 1.11 Antropometría

La antropometría se ocupa de la medición de las variaciones en las mediciones físicas y la composición del cuerpo humano a diferentes edades y en distintos grados de nutrición. Las mediciones antropométricas más comunes tienen

por objeto determinar la masa corporal expresada por el peso, las dimensiones lineales como la estatura, la composición corporal, las reservas de tejido adiposo y muscular, estimadas por los principales tejidos blandos superficiales : la masa grasa y la masa libre de grasa.

**a. Consideraciones generales en antropometría**

El procedimiento general de las mediciones antropométricas contempla que el sujeto sea medido de arriba hacia abajo, con el antropometrista casi siempre ubicado una distancia que no moleste al sujeto evaluado y que le permita objetivar el valor de la medición. Normalmente, los instrumentos de medición deben ser sostenidos con la mano hábil; conviene que el sujeto evaluado sea movido con toques suaves, a fin de adoptar las diferentes posiciones para las mediciones, evitando que el evaluador gire alrededor del sujeto. Se debe solicitar un total estado de relajación muscular, evitando rigidez en los sectores corporales donde se realizan las mediciones.

Según acuerdo tomado en la Asamblea General de la Internacional Society for Advancement in Kinanthropometry (ISAK), las medidas antropométricas se toman siempre en el lado derecho del sujeto (salvo excepciones). Por tanto, y antes de empezar la medición, se marca al sujeto en su lado derecho, encontrándose éste en posición anatómica. El marcaje de los puntos anatómicos, que sirven de referencia para la toma de medidas, se realiza con lápiz dermográfico para facilitar la correcta colocación posterior del instrumento de medida, siendo localizados, todos los puntos, mediante palpación e identificación de las estructuras óseas que los definen. Los instrumentos de medición se calibran antes de comenzar la toma de medidas.

El equipo participante en la antropometría consta principalmente de tres personas, el antropometrista, el ayudante y la persona evaluada. Durante la exploración-evaluación el antropometrista expresa los valores en voz alta y clara y el ayudante los repite y los anota en el espacio correspondiente en la ficha.



## **b. Variables antropométricas**

### Puntos anatómicos de referencia para mediciones corporales:

Las posturas y posiciones del sujeto que será evaluado requieren, la posición anatómica habitual; parado con los brazos relajados a los costados del cuerpo en semipronación. Antes de establecer las marcas convencionales o puntos anatómicos de referencia, se debe describir los planos imaginarios que subdividen el cuerpo humano en las tres dimensiones del espacio:

1. **Plano frontal:** Plano que corre perpendicular al plano sagital, el cual divide al cuerpo en porción anterior y porción posterior.
2. **Plano sagital:** Plano que corre paralelo al plano vertical, el cual divide al cuerpo en fracción derecha e izquierda. Es también llamado plano mediasagital.
3. **Plano Transversal:** Plano que corre en un ángulo recto con los otros dos planos, dividiendo al cuerpo en parte superior y parte inferior. También llamado plano horizontal.

### Marcas convencionales:

Las marcas convencionales sirven como puntos de referencias para la ejecución de las mediciones y mejoran sensiblemente la precisión y reproducibilidad de las mismas. La exacta localización de cada marca es definida siguiendo un criterio descriptivo; la arquitectura humana es a veces similar y a veces no, en diferentes individuos; sin embargo, las marcas pueden ser identificadas con gran fidelidad mediante el criterio descriptivo.

El procedimiento general es el siguiente:

- a) Localizar el lugar generalmente con el índice o pulgar, haciendo presión para dejar una ligera marca en la piel.

- b) Retirar el dedo y tratar de remarcar con el dedo del otro segmento (pulgares o medio) a modo de comprobación.
- c) Marcar con lápiz, fibra o similar, con una línea de 1cm de largo, fina pero bien visible.
- d) Chequear nuevamente con el dedo el lugar marcado, para verificar su corrección.

Definición de las marcas convencionales:

- a) **Vertex:** No se marca. Científica y técnicamente se define como el punto más elevado del cráneo, estando este en el plano de Frankfort.
- b) **Punto acromial:** Estando el sujeto en bipedestación con los brazos relajados, el antropometrista, situado detrás de él palpará, en primer lugar, el reborde de la espina de la escápula hasta localizar el acromion. A continuación se busca el punto más lateral o externo y proximal del mismo, identificándolo y marcándolo con el lápiz dermatográfico.
- c) **Punto radial:** Con el sujeto y el antropometrista en la misma posición descrita anteriormente, se palpa con el pulgar o el índice izquierdo la superficie lateral del codo, o hacia abajo en la zona baja de la depresión lateral del mismo. Realizando una ligera maniobra de prono-supinación pasiva del antebrazo, se provoca y se siente un movimiento de rotación a nivel de la cabeza del radio, lo que nos sirve para localizar el punto anatómico, marcándolo y comprobándolo después, como en la situación anterior.
- d) **Punto Estiloideo:** El punto se localiza en la denominada tabaquera anatómica, colocando el antropometrista la uña de su dedo pulgar o índice

izquierdo en dicho lugar. Este punto anatómico, correspondiente a la porción más distal de la apófisis estiloides radial, alojado en el fondo de la tabaquera anatómica, se palpa con el sujeto relajado, mientras el explorador manipula cuidadosamente la mano hacia uno y otro lado, se marca y comprueba como en los casos anteriores.

- e) **Punto Mesoesternal:** Punto localizado en el cuerpo del esternón en la intersección del plano sagital medio y el plano horizontal o transversal al nivel de la parte media de la cuarta articulación condroesternal. Para identificar el lugar correcto, el evaluador coloca los dedos índices de ambas manos sobre las respectivas clavículas del sujeto mientras los dedos pulgares localizan el primer espacio intercostal. Luego, los índices reemplazan a los pulgares en su posición y los pulgares se desplazan al segundo espacio intercostal. El procedimiento es repetido para el tercer y cuarto espacio intercostal identificado, por supuesto, la cuarta costilla. La marca es entonces realizada en el centro del cuerpo esternal, a nivel del punto medio de la articulación de la cuarta costilla con el esternón.
  
- f) **Punto medio del brazo:** En el eje longitudinal del humero se marca una línea localizada a nivel de la distancia media entre el acromion y la cabeza del radio. Este punto se determina con la cinta métrica. Esta marca horizontal se prolonga hacia atrás, sobre la superficie posterior del brazo, donde se marca una línea de intersección en el punto más posterior, tomándose en este lugar el pliegue cutáneo del tríceps. Igualmente, pero hacia delante, el punto del bíceps se marca en la superficie anterior del brazo, tomándose en ese lugar el pliegue correspondiente.
  
- g) **Punto Subescapular:** Sirve de referencia para la toma del pliegue subescapular, se marca a 2 cm. del ángulo inferior y externo de la escápula.
  
- h) **Punto Iliocrestal o Cresta iliaca:** Es el punto lateral y superior de la cresta iliaca. No se marca.

- i) Punto Espinal:** Para localizarlo el paciente estudiado estará apoyado sobre pie izquierdo, manteniendo el talón del pie derecho elevado y el fémur en rotación externa. El antropometrista sujetara la cadera con su mano izquierda y localizara el punto con el dedo pulgar. El músculo sartorio permitirá seguirlo hasta su inserción en la espina iliaca antero-superior, donde, con una ligera rotación externa del muslo, hará posible la identificación del punto. Una vez localizado e identificado, el sujeto vuelve a la posición anatómica realizándose la marca correspondiente.
- j) Punto trocantéreo:** El punto superior más relevante del trocánter mayor del fémur (no el punto más lateral). El sujeto descansa el pie derecho en un objeto de 15cm de alto aproximadamente. El evaluador se coloca sobre el lado izquierdo de la pelvis. En esa posición se coloca la eminencia tener de la palma derecha sobre la zona glútea externa, ejerciendo una presión con el fin de palpar el trocánter mayor derecho. Identificando la protuberancia del fémur, se vuelve al sujeto a la posición de parado normal y se palpa hasta localizar el punto mas proximal del trocánter mayor. Después, se marca el punto, comprobando que la marca está en la posición correcta.
- k) Punto tibial medial:** Localizado en el borde medial de la meseta de la tibia. Para facilitar la localización, se solicita que el sujeto se siente y cruce su pierna derecha sobre la izquierda, de tal modo que la tibia adopta una posición aproximadamente paralela al piso. Esta posición permite al evaluador localizar el borde medial de la tibia con el dedo pulgar derecho. Ubicado el punto mas superior y saliente, se vuelve a comprobar con el dedo índice derecho.
- l) Punto tibial lateral:** Localizado en el borde lateral de la meseta de la tibia, en el mismo plano transversal que el punto tibial medial. Es más fácil ubicar la marca con ligera flexión de rodilla o el sujeto en posición sentada. A partir de la depresión lateral existente al costado del tendón rotuliano, el evaluador

presiona con su dedo pulgar para ubicar el borde externo de la meseta tibial y lo sigue hasta el punto superior y más lateral. En ese momento y con la presión del pulgar derecho sobre el punto, se solicita que el sujeto se ponga de pie en posición erecta. Se comprueba de nuevo el punto con el dedo índice derecho, y se procede a marcar.

- m) Punto maleolar tibial:** Punto más distal del maleolo de la tibia, en la articulación tibio-peroneo-astragalina. Conviene tener sentado al sujeto y el evaluador presiona con el dedo pulgar derecho. Cuando el punto es ubicado, se libera la presión y es remarcado con el índice derecho; luego se marca y se vuelve a comprobar con el pulgar izquierdo.
  
- n) Línea media del muslo:** Utilizada para la medición del perímetro medio del muslo. La línea es marcada en forma perpendicular al eje longitudinal del muslo, a la distancia media entre el punto trocateriano y tibial lateral.
  
- o) Línea estiloidea media:** Se coloca la cinta métrica rodeando la muñeca, en posición distal a los procesos estiloideos radial y ulnar. Del lado proximal de la cinta se marca un trazo transversal, perpendicular al eje longitudinal del antebrazo del lado palmar. En la parte media de la línea se corta la misma con un trozo, para marcar el punto medio. Esta intersección se utiliza para medición de la longitud de la mano.

#### Mediciones básicas:

- a) Peso bruto:** El sujeto deberá estar desnudo o con ropas de peso conocido, que permitan hacer una corrección y obtener el peso desnudo. Los valores más estables para el control de la evolución del peso son los que se obtienen por la mañana, doce horas después de ingerir alimentos y tras orinar. El sujeto se posiciona delante de la báscula, con los pies juntos, colocándose posteriormente en el centro de la misma en posición anatómica y totalmente quieto, para de esta forma, evitar posibles oscilaciones en la escala de

medida y errores en la lectura de la misma. Las medidas se dan en kilogramos con precisión en gramos.

El peso resulta inespecífico al momento de determinar comorbilidades, pues no detalla cantidad de masa libre de grasa y masa grasa en el organismo, por lo que debe ser complementado con otras medidas. Aun así hay evidencias que detallan que un aumento en el peso esta directamente asociado a la génesis de Diabetes, Enfermedades Cardiovasculares, Hipertensión Arterial, Gota, Cálculos, Enfisema, Síndrome Metabólico, entre otras.

- b) Estatura:** se toma la distancia vertical que hay desde el suelo o plano de sustentación hasta el vértex, encontrándose la cabeza en el plano de Frankfort. El antropometrista se coloca delante del evaluado haciendo que éste, al realizar la medición, permanezca descalzo en bipedestación, erecto, con los talones juntos y los brazos colgando libre y naturalmente a los lados. Los talones, glúteos, zona superior de la espalda y habitualmente, aunque no siempre, la parte posterior de la cabeza, estarán en contacto con la pared. Se instruye al evaluado para que mire hacia delante, permanezca erguido y haga una inspiración profunda. Después, tras tracción de las mastoides, se aplica la escuadra sobre el vértex del paciente, aplastando el cabello firmemente, con lo que se registra la medida obtenida de la evaluación. Es importante que el ayudante compruebe que los talones del sujeto no estén elevados.
- c) Estatura **sentado:**** es la distancia que existe entre el vértex y las tuberosidades isquiáticas que se apoyan en un banco. Normalmente, esta medida se debería efectuar con el sujeto sentado en una mesa y con los pies flotando. En el caso que se realice sobre un banco los pies deben tocar el suelo, comprobando que el sujeto no empuje con los pies. Se orienta la cabeza del sujeto en el plano de Frankfort, se le pide que esté sentado lo más erguido que pueda, tocando con la zona alta de la espalda y parte posterior de la cabeza en la pared y formando un ángulo de 90° con los muslos, al igual

que la articulación de la rodilla y las manos apoyadas en los muslos. Al igual que para la estatura de pie, se le instruye al sujeto para que fije la mirada al frente e inspire profundamente, colocando la escuadra, tras tracción de las mastoides, sobre el vértex del paciente, aplastando el cabello firmemente, con lo que se registra la medida obtenida de la evaluación.

### Medición de diámetros:

Es la distancia tomada en proyección entre dos puntos anatómicos y se utilizan para determinar el biotipo y la masa residual y ósea. Las mediciones se determinan con el compás antropométrico “Berfer” (para diámetros grandes) y el paquímetro “Berfer” (para diámetros pequeños). Los valores se dan en centímetros y milímetros, con una precisión de 1 mm en el caso de diámetros pequeños. Las ramas del compás se cogen con el pulgar y el índice de ambas manos y el resto con los dedos y la palma, llegando a descansar sobre el dorso de la mano. Los dedos medios se utilizan para localizar los puntos anatómicos correspondientes, donde se aplican las ramas del compás. Se presiona firmemente sobre las ramas para que éstas lo hagan, al mismo tiempo, sobre los puntos anatómicos deseados y se realiza, de esta forma, una medición lo mas exacta posible.

### Diámetros

- a) **Biacromial:** La distancia entre los puntos más laterales de los procesos acromiales cuando el sujeto está en bipedaestación. El evaluador se posiciona detrás del sujeto, localiza las marcas con los dedos y aplica las ramas del compás antropométrico. La orientación de las ramas es en un plano inclinado de 45° respecto al plano horizontal, de abajo hacia arriba.
  
- b) **Tórax transverso:** Es el diámetro del tórax a nivel del punto más saliente y posterior de la musculatura. El sujeto debe estar de pie. El evaluador se posiciona de frente al sujeto, ubica el punto más lateral y luego coloca las ramas del compás antropométrico. La orientación de las mismas es de arriba hacia abajo, en un ángulo de 30° con respecto al plano horizontal, evitando

pectorales y latísimo del dorso. La medición es realizada al final de la espiración normal.

- c) Tórax anteroposterior:** Es la distancia anteroposterior entre el punto mesoesternal y un punto sobre los procesos espinosos, localizado en el mismo plano que el punto mesoesternal. Una rama del antropómetro pasa por encima del hombro derecho en búsqueda de la marca mesoesternal, sostenida por el índice y pulgar derecho. La otra rama sostenida por el índice y pulgar izquierdo es firmemente apoyado en el proceso espinosos vertebral correspondiente; las ramas del antropómetro descansan sobre el dorso del antebrazo y generalmente la posición más proximal se apoya en el tórax del evaluador. La medición es tomada al final de la espiración normal.
- d) Bi-iliocrestal o intercrestal:** La distancia entre los dos puntos más laterales del borde superior de la cresta ilíaca, con el sujeto parado y los pies juntos. El evaluador se coloca de frente al sujeto, localiza los puntos con los dedos medios, y luego los reemplaza por las ramas del antropómetro; las ramas del calibre se orientan de abajo hacia arriba, en ángulo de 45° con respecto al plano horizontal, lo que facilita medir el máximo diámetro entre los dos puntos más laterales de los bordes.
- e) Humeral o Bicondíleo:** Este diámetro se corresponde con la distancia que hay entre los relieves óseos el epicóndilo y la epitroclea humeral. El antebrazo debe permanecer flexionado por el codo en ángulo recto y la palma de la mano abierta, extendida y mirando hacia el hombro. El compás antropométrico se coloca orientado hacia arriba en la bisectriz del ángulo recto formado por el codo, palpándose los epicóndilos con los dedos medios. La medición, con el antropometrista de pie y delante del evaluado, será ligeramente oblicua debido a que el epicóndilo medial está en un plano inferior al lateral. No obstante, y con el plano alterado, el antropometrista mantiene tan horizontal el compás antropométrico tan horizontal como le sea



posible, mientras comprueba que las ramas presionan firmemente los puntos anatómicos.

- f) Femoral o bicondíleo del fémur:** Distancia entre los cóndilos femorales (medial y lateral). El antropometrista estará delante del evaluado y éste en bipedestación, con la pierna flexionada por la rodilla, en ángulo recto y con el pie completamente apoyado en el banco. El compás antropométrico se sitúa orientado hacia abajo en la bisectriz del ángulo recto de la rodilla. Con los dedos medios de ambas manos se palpan y se localizan los cóndilos, se colocan las ramas del compás antropométrico en ese lugar presionándolas firmemente y se toma la medida correspondiente. Si los cóndilos no se palpan con claridad, los dedos medios pueden explorar un área circular y manejar ligeramente el compás para asegurar que abarcan sus ramas estos puntos anatómicos.

#### Medición de perímetros:

Se utilizan para determinar el somatotipo, la masa muscular y la masa residual. La medición se realiza con la cinta antropométrica, dándose en centímetros y milímetros, con una precisión de un milímetro. El objetivo es obtener la medida del perímetro con la cinta en contacto con el segmento a medir, pero sin oprimirlo. Este tipo de contacto suave requiere de una práctica considerable puesto que la presión de la cinta no es constante y esta influenciada por la compresibilidad del tejido que rodea el segmento. Esta medición está sujeta a importantes variaciones individuales sino se dispone de experiencia.

#### Perímetros:

- a) Cabeza:** El máximo perímetro de la cabeza cuando la cinta es localizada inmediatamente superior a la glabella frontal. El sujeto debe estar sentado y la cinta es ubicada de forma perpendicular al eje longitudinal de la cabeza,

ubicado en el plano de Frankfort. Se debe comprimir y tensar la cinta a fin de minimizar la influencia del cabello.

- b) Brazo relajado:** Distancia perimetral del brazo derecho, estando el sujeto en posición erecta con el brazo relajado colgando al costado del cuerpo (palma mirando el muslo), la cinta es colocada en la marca que determina la distancia media entre los puntos acromial y radial.
  
- c) Brazo flexionado:** El explorador se sitúa a la derecha del evaluado. Se pide que flexione el codo hasta 90° y lo mantenga así (en posición horizontal), con la mano cerrada y mirando hacia el brazo, realizando una pequeña contracción para localizar el punto de máxima circunferencia. Se coloca la cinta correctamente en ese lugar y se le pide al sujeto que realice una segunda contracción muscular máxima y se toma la medida. Es la circunferencia máxima alcanzada que normalmente no coincide con el tercio medio del brazo.
  
- d) Antebrazo máximo:** Es el perímetro máximo del antebrazo tomado por la zona de mayor volumen muscular. El antropometrista se sitúa a la derecha del paciente y éste con el codo extendido, músculos del antebrazo relajados y mano en supinación. Esta medición se hace, habitualmente, a menos de 6 centímetros de la cabeza del radio. En los sujetos con desarrollo muscular acusado del antebrazo, en los que los vientres musculares están en una posición más distal, el valor del verdadero perímetro máximo del antebrazo será distinto del valor convencional tomado a un nivel más proximal.
  
- e) Tórax:** Es el perímetro de la caja torácica, a nivel de la marca mesoesternal. El evaluador se posiciona de frente al sujeto, pero en situación diagonal al flanco derecho del sujeto. Se le pide que levante ligeramente los brazos para poder pasar la cinta por detrás, comenzando de la izquierda del sujeto hacia su derecha. La caja de la cinta es sostenida por la mano derecha del evaluador junto al extremo de la cinta que rodeó el tórax, permitiendo que la

mano izquierda ajuste el nivel de horizontalidad de la cinta perpendicular al eje longitudinal del tórax, y coincidente con el nivel de la marca mesoesternal. El momento de la lectura se realiza al final de la espiración normal.

- f) **Cintura:** Es el perímetro de la zona abdominal, a un nivel intermedio entre el último arco costal y la cresta ilíaca.
  
- g) **Glúteo máximo:** Es el perímetro de la cadera, a nivel del máximo relieve de los músculos glúteos, casi siempre coincidente con los trocánteres y la sínfisis pubiana en la parte frontal del sujeto. Durante la medición el sujeto permanece parado con los pies juntos y la masa glútea completamente relajada.
  
- h) **Muslo máximo o muslo 1:** Es el perímetro del muslo máximo, el cual es medido con el sujeto parado erecto con los pies ligeramente separados y el peso corporal distribuido entre ambos miembros inferiores. La cinta es ubicada a 1 cm por debajo del pliegue glúteo. Los dedos índices y pulgares son usados para manipular y fijar la cinta, a fin de que el nivel de la misma esté perpendicular al eje longitudinal del fémur.
  
- i) **Muslo medio o muslo 2:** Es el perímetro del muslo tomado con el explorador a la derecha del evaluado y con éste en bipedestación. Las piernas estarán ligeramente separadas, el peso del cuerpo distribuido por igual en ambas y los músculos totalmente relajados. La cinta se coloca en el tercio medio del muslo, a la mitad de la longitud entre el punto trocanteriano y el tibial lateral.
  
- j) **Pantorrilla máximo:** Manteniendo la misma posición descrita se realiza la medición a nivel de la máxima circunferencia de la pierna (pantorrilla). Se palpa, moviendo ligeramente la cinta, a diferentes niveles, relajándola y oprimiéndola con ayuda de los dedos medios, hasta obtener el valor máximo de la lectura.

### Medición de pliegues:

Con la medición de pliegues se obtiene la cantidad de tejido adiposo subcutáneo, comprendiendo una capa de piel doble y la capa de tejido adiposo subyacente, pero no el músculo. Miden, por tanto, la grasa y sirven para el cálculo de la densidad y la CC. Dado que la precisión es el grado de constancia y fiabilidad de una medición, siempre se han de hacer tres tomas o registros secuenciales de estas mediciones y, a ser posible, por distintos antropometristas. Así, cuando es difícil coger el espesor de algún pliegue cutáneo, es necesario que el explorador ayudante colabore en la maniobra.

Los pliegues se miden con un plicómetro o caliper. Para realizar correctamente la medida el sujeto estará en posición anatómica, tomándose el pliegue cutáneo por una acción de pinza y rodamiento entre el índice y el pulgar. El pliegue debe ser lo suficientemente amplio como para contener ambas capas de piel y tejido celular subcutáneo, manteniéndose firme durante todo el proceso de medición. A continuación se aplica el caliper a un centímetro de los dedos, manteniéndolo perpendicular y en ángulo recto al eje longitudinal del mismo. La lectura se efectúa tras liberar la palanca del caliper, permitiendo que éste ejerza toda la presión sobre el tejido graso, aunque sin esperar demasiado tiempo, ya que el tejido subcutáneo podría resbalar del pliegue, dificultando la medida. Se necesita por esto, una práctica considerable para poder juzgar y analizar los distintos espesores y compresibilidad de los pliegues. La lectura se efectuará, aproximadamente, entre el segundo y el tercer segundo. El valor de la medida a considerar corresponde a la mediana o la moda de tres registros tomados. La medición se expresa y anota en milímetros.

### Pliegues:

- a) **Tríceps:** El antropometrista, detrás del evaluado, tomara un pliegue vertical donde aplicará las palas del caliper en el punto medio de la línea acromio-radial (entre el punto acromial y radial) de la superficie posterior del brazo con éste totalmente relajado.

- b) Bíceps:** El antropometrista, situado delante y ligeramente hacia la derecha del evaluado, toma un pliegue vertical en la superficie anterior del brazo, siguiendo su eje longitudinal, en el punto medio o a nivel de la línea media (entre punto acromial y radial), lugar donde se aplica el compás antropométrico. El brazo estará totalmente relajado para evitar errores en la medida.
- c) Subescapular:** En la misma situación descrita, se toma un pliegue a nivel del ángulo inferior de la escápula donde se aplican las palas del caliper, de la forma ya descrita, siguiendo una dirección oblicua hacia abajo y formando un ángulo de 45° con el plano horizontal.
- d) Supracrestal:** se toma inmediatamente por encima de la cresta iliaca, a la altura de la línea medio axilar. El sujeto realiza una abducción o separación del brazo derecho hacia el plano horizontal o cruza el brazo por delante del pecho y coloca la mano derecha sobre el hombro izquierdo. Alinear los dedos de la mano izquierda sobre el borde superior de la cresta iliaca. Reemplazar estos dedos por el pulgar izquierdo y reubicar el dedo índice a una distancia de unos diez cm. por encima del pulgar de modo que esta toma constituirá el pliegue horizontal a ser medido (Norton y Olds, 2000).
- e) Supraespinal:** En la misma situación descrita, se localiza y toma este pliegue en la intersección formada por la línea del borde superior del ileon y una línea imaginaria que va desde la espina iliaca antero-superior derecha hasta el borde axilar anterior. Siguiendo la línea natural del pliegue medialmente hacia abajo, éste forma un ángulo de alrededor de 45° con la horizontal. En adultos este punto está a unos 5-7 centímetros por encima de la espina iliaca antero-superior.
- f) Abdominal:** Este pliegue se toma 1cm inferior a los dedos que generan un pliegue vertical a 5cm lateral del ombligo.

**g) Muslo anterior:** El explorador al lado derecho del evaluado, la rodilla derecha flexionada levemente y dejando caer el cuerpo el peso del cuerpo en la pierna izquierda, para otros autores flexionada 90° colocando el pie sobre una caja o banco o sentado en el mismo. Se toma el pliegue cutáneo, cuya sujeción debe ser firme, siguiendo el eje longitudinal del fémur y situado en la cara anterior del muslo, el cual estará completamente relajado. Este pliegue se toma en el punto marcado a nivel de la distancia media entre el punto trocateriano y tibial lateral, en la superficie anterior del muslo.

**h) Pantorrilla:** Estando el antropometrista delante y en cuclillas el paciente con la pierna derecha ligeramente flexionada y la planta del pie apoyada en el suelo (para relajar totalmente la musculatura de la pierna y minimizar los errores de medida) se toma un pliegue vertical sobre la cara medial de la pierna y a nivel de su circunferencia máxima.

### 1.12 Estimación del $VO_{2máx}$ a partir del test de caminata de 6 minutos

El test de caminata de 6 minutos (T6M) es un test simple y práctico de aplicar <sup>(83)</sup>. Esta evaluación mide la distancia que un individuo puede caminar rápidamente en una superficie plana durante 6 minutos <sup>(84)</sup>. De esta forma, el T6M evalúa de manera global e integral las respuestas de todos los sistemas involucrados en el ejercicio, incluyendo los sistemas cardiovascular y respiratorio, circulación sistémica y periférica, unidades neuromusculares y metabolismo muscular <sup>(85, 86)</sup>. Sin embargo, no provee de información detallada de la función de estos sistemas dado que los pacientes alcanzan un nivel submáximo de capacidad física. No obstante, la mayoría de las actividades de la vida diaria son realizadas en este nivel submáximo de actividad física por lo que el test de caminata de 6 minutos refleja de muy buena manera el nivel de ejercicio submáximo de las actividades de la vida diaria <sup>(84)</sup>.

La utilidad del T6M en evaluación de la capacidad funcional y sobrevida de pacientes con falla cardíaca avanzada no ha sido claramente establecida. El consumo máximo de oxígeno ( $VO_{2máx}$ ) y el consumo de oxígeno ajustado por edad y

sexo (%  $VO_{2m\acute{a}x}$ ) medido durante un test de ejercicio cardiopulmonar ha sido ampliamente usado para evaluar la capacidad funcional y predecir la sobrevida en pacientes con falla cardiaca avanzada sintomática. En particular el  $VO_{2m\acute{a}x}$  ha sido también usado para determinar el tiempo de una transplatación cardiaca. La medición de  $VO_{2m\acute{a}x}$  y %  $VO_{2m\acute{a}x}$ , sin embargo, requiere de equipos sofisticados y personal específicamente entrenado.

Cahalin et al. (2009) <sup>(37)</sup>, desarrollaron un estudio para determinar si los resultados del T6M pueden predecir el  $VO_{2m\acute{a}x}$ , % $VO_{2m\acute{a}x}$  y la sobrevida en pacientes cardiopatas. El estudio evaluó a 45 pacientes (40 hombres y 5 mujeres), la edad media fue de  $49 \pm 8$  años. La causa de falla cardiaca incluyó cardiomiopatía idiopática dilatada en 33 pacientes (73%), cardiomiopatía isquémica en 10 pacientes (22%), cardiomiopatía restrictiva en 1 paciente y miocarditis viral en 1 paciente. Los resultados de este estudio muestran que la distancia recorrida durante el T6M, con una consiguiente optimización de tratamiento médico, predice el  $VO_{2m\acute{a}x}$  y % $VO_{2m\acute{a}x}$  en pacientes con falla cardiaca crónica avanzada referidos para evaluación cardiaca de transplante. En este pequeño cohorte de pacientes, la distancia recorrida durante el test menor a 300 metros también predice la ocurrencia de muerte o admisión hospitalaria dentro de los próximos seis meses. Sin embargo, el T6M es menos eficaz que el  $VO_{2m\acute{a}x}$  o % $VO_{2m\acute{a}x}$  en predecir la sobrevida a largo plazo (más de 6 meses).

La correlación entre el T6M y el  $VO_{2m\acute{a}x}$  permitieron el desarrollo de ecuaciones de regresión que predicen el  $VO_{2m\acute{a}x}$  desde los resultados del T6M en estos individuos.

### 1. Ecuación predictiva multivariable de $VO_{2m\acute{a}x}$ :

$$VO_{2m\acute{a}x} = \text{distancia} + \text{edad} + \text{peso} + \text{talla} + \text{RPP}$$

$$VO_{2m\acute{a}x} = 0.02 \times \text{distancia (m)} - 0.191 \times \text{edad (años)} - 0.07 \times \text{peso (kg)} + 0.09 \times \text{talla (cm)} + 0.26 \times \text{RPP (x10}^{-3}\text{)} + 2.45$$

RPP= Presión Arterial Sistólica final (mmHg) x Frecuencia Cardiaca final (lat/min)

$$r = 0.81; r^2 = 0.65; p < 0.0001; SEE = 2.68$$

## 2. Ecuación predictiva multivariable de regresión ajustada por edad y sexo de %

VO<sub>2máx</sub>:

$$\mathbf{VO_{2máx} = distancia + edad + peso + talla + RPP}$$

$$VO_{2máx} = 0.05 \times \text{distancia (m)} - 0.22 \times \text{edad (años)} + 0.27 \times \text{peso (kg)} + 0.14 \times \text{talla (cm)} + 0.78 \times \text{RPP (x10}^{-3}\text{)} + 26.16$$

RPP= Presión Arterial Sistólica final (mmHg) x Frecuencia Cardiaca final (lat/min)

r = 0.71; r<sup>2</sup>= 0.51; p < 0.0001; SEE = 9.20

r = coeficiente de correlación; r<sup>2</sup> = coeficiente de determinación; SEE = error estándar estimado; VO<sub>2máx</sub> = consumo máximo de oxígeno

### **1.13 Estimación de distancia a recorrer en test de caminata de 6 minutos a través de fórmulas de regresión.**

Modelos de Distancia

Modelo 1:

Para hombres,

$$\mathbf{Distancia = (7.57 \times \text{estatura (cm)}) - (1.76 \times \text{peso (kg)}) - (5.02 \times \text{edad (años)}) - 309}$$

**m (metros)**

Para mujeres,

$$\mathbf{Distancia = (2.11 \times \text{estatura (cm)}) - (2.29 \times \text{peso (kg)}) - (5.78 \times \text{edad (años)}) + 667}$$

**m (metros)**

Modelo 2:

Para hombres,

$$\mathbf{Distancia = 1140 \text{ m (metros)} - (5.61 \times \text{IMC}) - (6.94 \times \text{edad (años)})}$$

IMC = índice de masa corporal



Para mujeres,

$$\text{Distancia} = 1017 \text{ m (metros)} - (6.24 \times \text{IMC}) - (5.83 \times \text{Edad (años)})$$

IMC = índice de masa corporal

Modelos para Consumo máximo de oxígeno

Modelo 1:

$$\text{Peak VO}_2 = 0.02 \times \text{distancia (metros)} - 0.191 \times \text{edad (años)} - 0.07 \times \text{peso (kg)} + 0.09 \times \text{estatura (cm)} + 0.26 \times \text{RPP} \times (10^{-3}) + 2.45$$

RPP= Presión Arterial Sistólica final (mmHg) x Frecuencia Cardiaca final (lat/min)

Modelo 2:

$$\text{Peak VO}_2 = 0.05 \times \text{distancia (metros)} - 0.22 \times \text{edad (años)} + 0.27 \times \text{peso (kg)} + 0.14 \times \text{estatura (cm)} + 0.78 \times \text{RPP} \times (10^{-3}) + 26.16$$

RPP= Presión Arterial Sistólica final (mmHg) x Frecuencia Cardiaca final (lat/min)

Modelo 3:

Para personas que caminan en 50 y 100 metros por minuto:

$$\text{VO}_{2\text{máx}} = 0.1 \times \text{peso (kg)} * \text{tiempo (minutos)} + \text{Distancia (metros)} / \text{tiempo (minutos)} + 3.5 \times \text{peso (kg)} \times \text{tiempo (minutos)}$$

Para personas que caminan entre 100 y 130 metros por minuto:

$$\text{Vo}_2 \text{ máx} = 0.15 \times \text{peso (kg)} \times \text{tiempo (minutos)} + \text{Distancia (metros)} / \text{tiempo (minutos)} + 3.5 \times \text{peso (kg)} \times \text{tiempo (minutos)}$$

## 2. JUSTIFICACIÓN DEL TEMA Y OBJETIVOS

Las enfermedades cardiovasculares constituyen la primera causa de muerte tanto en Chile como en los países desarrollados a nivel mundial. Siendo la Diabetes Mellitus la tercera causa de muerte a nivel nacional. En nuestro país, de acuerdo a los indicadores básicos de salud 2007 <sup>(87)</sup> publicados por el Ministerio de Salud del Gobierno de Chile, la séptima región del Maule ha mostrado una tendencia preocupante en los últimos años. Estudios epidemiológicos han demostrado una relación directa entre la inactividad física y la presencia de múltiples factores de riesgo como las que se encuentran en el síndrome metabólico (hipertensión, resistencia a la insulina, diabetes, dislipidemia y obesidad).

El síndrome metabólico (SM) es una entidad clínica caracterizada por ser multifactorial y generar riesgo de enfermedad cardiovascular (CV). Se ha descrito desde la década de los 20, pero comenzó a cobrar importancia en la década de los 80, cuando Reaven definió al síndrome X, desde entonces ha variado desde su definición a su tratamiento, hasta la descripción de los factores que influyen en dicha condición. Es sabido el gran impacto que tiene el ejercicio físico sobre los factores de riesgo CV y actualmente se conoce el beneficio del ejercicio físico en el síndrome metabólico. El manejo de los factores de riesgo (CV) modificables ha sido materia de estudio durante las últimas décadas debido al explosivo aumento de las conductas de vida poco saludables. En éste ámbito, se ha postulado que los individuos pueden reducir su riesgo de padecer una enfermedad cardiovascular a través de la modificación de su comportamiento. Dado el gran impacto que tiene el ejercicio físico sobre los factores de riesgo CV se investiga sobre su rol en pacientes con SM.

El objetivo de esta investigación fue desarrollar y sistematizar un modelo de intervención integral no farmacológica en pacientes con SM de la ciudad de Talca que considere un proceso educativo en hábitos de vida saludable y de actividad física aeróbica controlada. Este estudio comparó las características de los sujetos con SM quienes formaron parte del programa de intervención (casos) en relación a los sujetos con SM de similares características, pero que no participaron en dicho programa de intervención (controles). Los parámetros fueron evaluados y

registrados en distintas etapas de la intervención determinándose los siguientes niveles: basal, durante la intervención, al final de la intervención y post-intervención.

## **HIPOTESIS**

Modelo de intervención integral no farmacológica basado en ejercicio aeróbico y educación, revierte el síndrome metabólico en pacientes adultos.

## **HIPOTESIS ALTERNA**

Modelo de intervención integral no farmacológica basado en ejercicio aeróbico y educación, no modifica el síndrome metabólico en pacientes adultos

## **OBJETIVO GENERAL**

El objetivo de esta investigación es desarrollar y sistematizar un modelo de intervención integral no farmacológica en pacientes adultos con síndrome metabólico de la ciudad de Talca que considere un proceso educativo en hábitos de vida saludable y de actividad física aeróbica controlada. El proceso educativo tiene como finalidad que las personas conozcan y tomen conciencia de sus riesgos y de las conductas que favorecen o perjudican su estado de salud. Para esto se entregará información en cuanto a conceptos de auto-percepción de salud, factores de riesgo cardiovascular, pre-diabetes, diabetes, hábitos de vida saludable y alimentación sana; junto con la educación se realizará un programa de actividad aeróbica controlada.

## **OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

1. Determinar el impacto de un tratamiento no farmacológico basado en ejercicio físico aeróbico controlado sobre los parámetros de dos pruebas de aptitud física (T6M y protocolo de Bruce) en sujetos con SM en la ciudad de Talca.
2. Conocer hábitos generales de la población en estudio (tabaquismo, alimentación, actividad física y laboral) al inicio y al final de la intervención.

3. Mejorar la composición corporal evaluada a través del método pentacompartimental basal y post-intervención, disminuyendo el porcentaje de grasa corporal y aumentando el porcentaje de masa muscular.
4. Determinar y mejorar la capacidad física general post- intervención a través de la aplicación de los test de 6 minutos, y del test de Bruce como indicador de los cambios en el consumo máximo de Oxígeno.
5. Mejorar parámetros bioquímicos relacionados con el síndrome metabólico pre y post-intervención.
6. Revertir la hiperglicemia de ayuno y/o detener la progresión de las alteraciones en la tolerancia a la glucosa, en sujetos pre-diabéticos del estudio.
7. Lograr que los participantes reconozcan sus propios factores de riesgo, modificando sus hábitos de vida que les permitan mejorar sus indicadores metabólicos.
8. Identificar la relación del entrenamiento físico aeróbico sobre las frecuencias cardiacas de reposo y post-T6M.
9. Identificar la relación del entrenamiento físico aeróbico sobre las presiones arteriales previas y posteriores al T6M, así como las distancias recorridas en el T6M.
10. Identificar la relación del entrenamiento físico aeróbico sobre tiempos y distancias recorridas en el protocolo de Bruce, así como sobre el pulso de reposo, frecuencia máxima, velocidad máxima, inclinación e índice metabólico (MET) alcanzados durante dicho protocolo.
11. Identificar la relación del entrenamiento físico aeróbico y la variación del consumo máximo absoluto de cada sujeto, así como el consumo máximo relativo al peso corporal de cada individuo.
12. Identificar la relación del entrenamiento físico aeróbico sobre la saturación de oxígeno inicial y final lograda en el test de Bruce.

### 3. MATERIAL Y MÉTODOS

### **3.1 Muestra**

El universo de la muestra consideró a 80 hombres y mujeres de entre 40 a 65 años de edad, que poseen Síndrome Metabólico (SM) diagnosticado según los criterios del NCEP - ATP III modificado. El diagnóstico fue realizado por el PIFRECV (Programa de Investigación Factores de Riesgo de Enfermedades Cardiovasculares) de la Universidad de Talca, según el criterio diagnóstico para el Síndrome Metabólico de The Third Report National Cholesterol Education Program (NCEP-ATPIII), realizado en la ciudad de Talca durante el mes de junio del año 2006 por Palomo et al., 2007 <sup>(88)</sup>.

El grupo intervenido considera a 33 sujetos y el grupo no intervenido a 47 sujetos.

Se definieron los siguientes criterios de inclusión y de exclusión:

#### Criterios de Inclusión

- Ser habitantes de la comuna de Talca.
- Diagnóstico de Síndrome Metabólico.
- Edades desde 40 a 65 años.
- Los pacientes que presenten hipertensión arterial, requieren que se encuentre controlada.
- Consentimiento por parte de los particulares de participar en las intervenciones del programa.

#### Criterios de exclusión

- Individuos diabéticos.
- Individuos hipertensos descompensados.
- Individuos con historia de eventos cardiovasculares (arritmias, IAM, AVE).
- Individuos con patología osteoarticular, o cualquier patología que limite la capacidad de realizar actividad física.

### **3.2 Material utilizado**

Para el T6M (figuras 2-5)

- 1 Esfingomanómetro y 1 fonendoscopio (marca: Littmann).
- 1 Podómetro (Marca: Roto-Sure, modelo 1000 Range).
- 4 Cronómetros



**Figura 2. Materiales para test de 6 minutos.**

- 1 Oxímetro de pulso (marca: Nomin Medical, modelo 8600).



**Figura 3. Oxímetro de pulso marca: Nomin Medical, modelo 8600.**





**Figura 4. Rueda de medición de distancia.**



**Figura 5. Circuito de test de 6 minutos con 15 Conos señalizadores plásticos.**

Para el test de Bruce (figuras 2, 3, 6 y 7):



**Figura 6. Cinta rodante (marca: Technogym)**

- 1 Oxímetro de pulso (marca: Nomin Medical, modelo 8600).
- 1 Esfingomanómetro y 1 Fonendoscopio (marca: Littmann).
- 1 Monitor cardíaco (marca: Polar)
- 1 Cinta rodante (marca: Technogym)
- 10 Monitores cardíacos (marca: Polar)



**Figura 7. Monitor cardíaco, marca polar.**

Instrumentos de intervención:



**Figura 8. Cicloergómetros utilizados en la intervención  
(marca: Sportart Fitness, modelo C52V)**

### **3.3 Recolección de datos**

En este estudio se aplicó una metodología de investigación a través de un estudio clínico controlado mediante un trabajo prospectivo en el cual se analizaron los datos de una manera descriptiva. La investigación fue desarrollada en tres fases: selección de la muestra, evaluación de la muestra e intervención, evaluación final.

#### **a. Selección de la muestra**

Se evaluó inicialmente a 1,138 personas aparentemente sanas, para evaluar el riesgo de enfermedad cardiovascular, provenientes de una investigación previa de PIFRECV. Del total de sujetos evaluados, 235 presentaron SM y 85 presentaron al menos dos criterios que definen el SM y los otros estaban cercanos al valor de corte, este grupo fue nominado "borderline". De ellos, asistieron 143 sujetos a toma de muestra sanguínea y mediciones antropométricas, de los cuales 110 ratificaron el diagnóstico de SM. Se aplicaron los criterios de inclusión y exclusión y de los seleccionados 80 personas aceptaron participar en el estudio. Utilizando una distribución aleatoria, por medio del software SPSS, los individuos fueron separados en dos grupos: grupo intervenido (MS-I) y grupo no intervenido (MS-NI). El grupo MS-I estuvo conformado por 33 individuos (23 mujeres y 10 hombres) y el grupo MS-NI incluyó a 47 individuos (23 hombres y 24 mujeres), ver figura 9.

El grupo intervenido se dividió en tres subgrupos para ejercitar en distintos horarios en días alternos de la semana (lunes, miércoles y viernes). El subgrupo A (figura 10) asistió a ejercicio aeróbico controlado desde las 08:15 hrs. a 09:45 hrs., el subgrupo B (figura 11) desde las 10:00 hrs. a 11:30 hrs., y el subgrupo C (figura 12) desde 15:00 hrs. a 16:30 hrs.



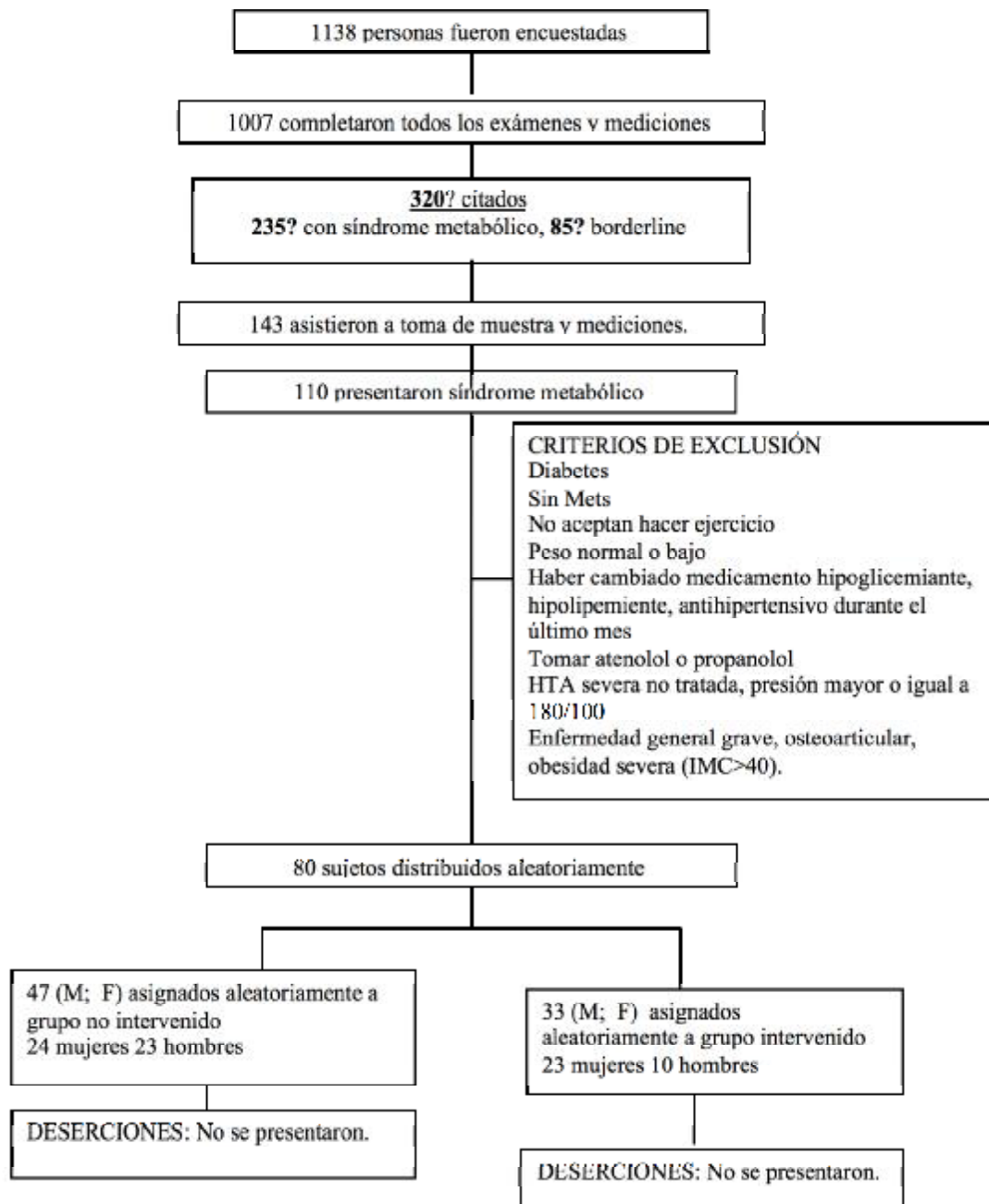


Figura 9. Flujograma que muestra el proceso de selección/intervención de los pacientes y la distribución numérica de cada uno.



**Figura 10. Grupo intervenido, subgrupo A**



**Figura 11. Grupo intervenido, subgrupo B**



**Figura 12. Grupo intervenido, subgrupo C**

### 3.4 Variables medidas

- ◆ Edad.
- ◆ Test de caminata de 6 minutos (T6M):
  - Distancia recorrida (m).
  - Presión arterial sistólica previa (mmHg).
  - Presión arterial diastólica previa (mmHg).
  - Presión arterial sistólica posterior (mmHg).
  - Presión arterial diastólica posterior (mmHg).
  - Frecuencia cardíaca previa (lpm).
  - Frecuencia cardíaca posterior (lpm).
- ◆ Protocolo de Bruce:
  - Frecuencia cardíaca de reposo (lpm).
  - Frecuencia cardíaca máxima alcanzada (lpm).
  - Máxima velocidad alcanzada (km/h).
  - Consumo de oxígeno (L/min) y (mL \* Kg\*min).
  - Índice metabólico, medido en MET.
  - Tiempo (min).
  - Distancia recorrida (km).
  - Pendiente alcanzada en el test (%).

### 3.5 Test de caminata de 6 minutos

La prueba de marcha fue introducida en 1976 como prueba de 12 minutos para medir la capacidad de ejercicio en sujetos normales (test de Cooper). Éste, con

el paso de los años, fue modificado como test de 6 minutos (T6M) para ser utilizado en poblaciones clínicas. El test demostró ser confiable, objetivo, seguro, de bajo costo y de fácil aplicación considerando la edad de los pacientes y nivel educacional. Estas ventajas en su relativa estandarización han aumentado su utilización, complementando la evaluación de diversas enfermedades. En esta prueba, el paciente realiza una caminata a una velocidad sostenida, sin correr, en un circuito con una distancia conocida durante seis minutos.

El esfuerzo realizado con este método es considerado submáximo, ya que a la persona estudiada se le permite caminar a la velocidad que él considere máxima, no siendo forzado a incrementar el esfuerzo en ningún momento de la prueba. Los resultados obtenidos tienen alta correlación con la capacidad individual para realizar las actividades cotidianas. El objetivo fundamental de esta prueba es medir la distancia recorrida por una persona caminando a su máxima velocidad, durante estos 6 minutos, como medida representativa de su capacidad funcional al ejercicio.

El T6M debe ser realizado en un pasillo continuo, oval o rectangular, en un ambiente techado, aunque en condiciones de buen tiempo y temperatura agradable puede realizarse al aire libre. La distancia recorrida, sin giros, no debe ser menor de 25 metros, siendo lo ideal 30 metros o más. La superficie del piso debe ser plana, nivelada, sin obstáculos y sin tránsito de personas. Deben realizarse marcas en el piso cada 3 metros, señalizando el punto de inicio de cada vuelta. En la zona donde la persona deba girar, existirá una marca en el piso que lo indique y preferentemente se colocará un cono de señal. Son permitidos los giros amplios en el momento de pasar junto a los conos. Dentro del equipamiento necesario tenemos: estetoscopio, esfingomanómetro, oxímetro de pulso, cronómetro, cinta métrica y conos de señalización. El paciente debe utilizar ropa cómoda y ligera, zapatillas o zapatos "para caminar", y no debe ingerir alimentos en las 2 horas previas al estudio. Deberá existir un reposo mínimo de 10 o 15 minutos antes de realizar la prueba, para mantener la estabilidad de los parámetros vitales a un nivel basal. Deberá recibir una clara explicación de la metodología de la prueba, de sus riesgos y beneficios. Además de registrar la distancia se obtendrán frecuencia cardíaca, saturación de oxígeno y presión arterial basal previa y posterior al test.



### 3.6 Protocolo de Bruce

El protocolo de Bruce fue desarrollado en 1963 por el Dr. Robert Bruce. Es un protocolo incremental escalonado y continuo, diseñado para ser realizado en tapiz rodante o ergómetro. La velocidad y la pendiente se incrementan cada 3 minutos según se muestra en la tabla 3. Este protocolo es uno de los más utilizados en laboratorios de pruebas de esfuerzo clínicas, cuyo objetivo es la valoración de cardiopatías coronarias. Asimismo, se emplea en la valoración de la capacidad funcional por metodología indirecta en diversas circunstancias. Durante la prueba es necesario que el paciente alcance el máximo esfuerzo posible hasta el punto del agotamiento. Se define como ergometría concluyente aquella en la que se alcanza el 85% de la  $FC_{máx}$ , de lo contrario se considera que no es concluyente <sup>(89)</sup>.

Tabla 3. Etapas del protocolo de Bruce.

Etapa	Duración	Velocidad (mph - km/hr)	Inclinación	METS
I	3 minutos	1,7 - 2,7	10%	4,8
II	3 minutos	2,5 - 4,0	12%	6,8
III	3 minutos	3,4 - 5,4	14%	9,6
IV	3 minutos	4,2 - 6,7	16%	13,2
V	3 minutos	5,0 - 8,0	18%	16,1

El  $VO_{2máx}$  se puede obtener con la siguiente fórmula:

$$\text{Hombres: } VO_{2máx} \text{ (ml/kg/min)} = 8,33 + (2,94 \times T^0)$$

$$\text{Mujeres: } VO_{2máx} \text{ (ml/kg/min)} = 8,05 + (2,74 \times T^0)$$

Donde  $T^0$  es tiempo expresado en minutos.

### 3.7 Modelos para estimar la distancia a recorrer en test de 6 minutos

Cahalin et al. (1996) <sup>(37)</sup>, desarrollaron ecuaciones para calcular la distancia recorrida por adultos sanos en el TC6M, con el objetivo de tener datos normativos que permitan interpretar los resultados obtenidos en el TC6M en la población saludable. Están definidas arbitrariamente como:

Modelo 1.1:

Para hombres

$$\text{Distancia} = (7,57 \times \text{estatura (cm)}) - (1,76 \times \text{peso (kg)}) - (5,02 \times \text{edad (años)}) - 309 \text{ m}$$

Para mujeres

$$\text{Distancia} = (2,11 \times \text{estatura (cm)}) - (2,29 \times \text{peso (kg)}) - (5,78 \times \text{edad (años)}) + 667 \text{ m}$$

Modelo 1.2:

Para hombres

$$\text{Distancia} = 1140 \text{ m} - (5,61 \times \text{IMC}) - (6,94 \times \text{edad (años)})$$

IMC = índice de masa corporal

Para mujeres

$$\text{Distancia} = 1017 \text{ m} - (6,24 \times \text{IMC}) - (5,83 \times \text{Edad (años)})$$

IMC = índice de masa corporal

### 3.8 Modelos para estimar el Consumo máximo de oxígeno en test de 6 minutos.

La utilidad del TC6M para evaluar la capacidad funcional en pacientes con fallo cardiaco avanzado no ha sido claramente establecida. El %VO<sub>2max</sub> medido

durante un test de ejercicio cardiopulmonar ha sido ampliamente usado para predecir la capacidad funcional y medir el mayor tiempo de vida en pacientes con fallo cardiaco avanzado sintomático o fallo pulmonar avanzado. En particular el  $VO_{2max}$  ha sido utilizado para determinar la viabilidad, estimación de resultados y planificación de la futura rehabilitación de pacientes con un transplante cardiaco. La medición del  $VO_{2max}$  y  $\%VO_{2max}$ , sin embargo, requiere equipos sofisticados y personal altamente cualificado <sup>(37, 38)</sup>.

Cahalin et al, en el año 1996, observaron que en las ecuaciones univariables existían relaciones significativas entre la edad, volumen expiratorio forzado al primer segundo (FEV1), capacidad vital Forzada (CVF), presión de la arteria pulmonar e índice cardiaco, pero la más fuerte correlación para el  $VO_{2max}$  y el  $\%VO_{2max}$  es la distancia recorrida en el TC6M ( $r = 0,64$ ). Cahalin et al en este estudio determinaron que el TC6M podía predecir el  $VO_{2max}$ ,  $\%VO_{2max}$  y el mayor tiempo de vida en pacientes cardiopatas. El estudio evaluó 45 pacientes (40 hombres y 5 mujeres), la edad media fue  $49 \pm 8$  años. La causa de fallo cardiaco incluyó: cardiomiopatía idiopática dilatada en 33 pacientes (73%), cardiomiopatía isquémica en 10 pacientes (22%), cardiomiopatía restrictiva en 1 paciente y miocarditis viral en 1 paciente.

En los pacientes con fallo cardiaco crónico avanzado que son candidatos a trasplante de corazón y son enviados a una evaluación cardiaca, los resultados obtenidos en la distancia a recorrer en TC6M, considerando un adecuado tratamiento médico, predicen el  $VO_{2max}$  y el  $\%VO_{2max}$  a mejorar.

En esta pequeña cohorte de pacientes, la distancia recorrida en el TC6M, siendo esta menor a 300 metros, predice la ocurrencia de muerte o admisión hospitalaria dentro de los 6 próximos meses. Sin embargo el TC6M es menos eficaz que el  $VO_{2max}$  o  $\%VO_{2max}$  en predecir el tiempo de vida a largo plazo (más de 6 meses). La correlación entre el TC6M y el  $VO_{2max}$  permitieron el desarrollo de ecuaciones de regresión que predicen el  $VO_{2max}$  desde los resultados del TC6M en estos pacientes.

Ecuación predictiva multivariable de  $VO_{2m\acute{a}x}$

Modelo 2.1:

$$\text{Peak } VO_2 = 0,02 \times \text{distancia (m)} - 0,191 \times \text{edad (años)} - 0,07 \times \text{peso (kg)} + 0,09 \times \text{estatura (cm)} + 0,26 \times \text{RPP} \times (10^{-3}) + 2,45$$

RPP= Presión Arterial Sistólica final (mmHg) x Frecuencia Cardiaca final (lat/min)

Modelo 2.2:

$$\text{Peak } VO_2 = 0,05 \times \text{distancia (m)} - 0,22 \times \text{edad (años)} + 0,27 \times \text{peso (kg)} + 0,14 \times \text{estatura (cm)} + 0,78 \times \text{RPP} \times (10^{-3}) + 26,16$$

RPP= Presión Arterial Sistólica final (mmHg) x Frecuencia Cardiaca final (lat/min)

Modelo 2.3:

Para personas que caminan en 50 y 100 metros por minuto:

$$VO_{2m\acute{a}x} = 0.1 \times \text{peso (kg)} \times \text{tiempo (minutos)} + \text{Distancia (metros)} / \text{tiempo (minutos)} + 3.5 \times \text{peso (kg)} \times \text{tiempo (minutos)}$$

Para personas que caminan entre 100 y 130 metros por minutos

$$VO_{2m\acute{a}x} = 0.15 \times \text{peso (kg)} \times \text{tiempo (minutos)} + \text{Distancia (metros)} / \text{tiempo (minutos)} + 3.5 \times \text{peso (kg)} \times \text{tiempo (minutos)}$$

Fórmula del (CAMD - Colegio Americano de Medicina Deportiva):

$$VO_{2m\acute{a}x} = 0,1 \text{ ml/kg/min (distancia / tiempo)} + 3,5 \text{ ml/kg/min}$$

Fórmula del (CAMD - Colegio Americano de Medicina Deportiva) modificada:

$$VO_{2\text{máx}} = 0,15 \text{ ml/kg/min (distancia / tiempo)} + 3,5 \text{ ml/kg/min}$$

### **3.9 Exámenes bioquímicos**

Se realizó mediciones de perfil lipídico (colesterol total, colesterol HDL, colesterol-LDL y triglicéridos) y glicemia, por lo que se recolectó una muestra de sangre venosa con doce horas de ayuno y se utilizó kits de reactivos para cada determinación (Roche Laboratories, Mannheim, Germany) y un espectrofotómetro automático (Hitachi 717, Japón). El colesterol-LDL fue calculado por la fórmula de Friedewald <sup>(90)</sup>.

### **3.10 Tratamiento estadístico de los datos**

Antes de la intervención, los pacientes fueron distribuidos aleatoriamente en grupo intervenido y no intervenido, utilizando el software SPSS 15.0.

Las características basales se describen utilizando media y desviación estándar cuando tenían distribución normal y, en caso contrario, a través de mediana y rango intercuartílico (RIQ = Percentil 75 - Percentil 25).

Para el supuesto de normalidad se utilizó la prueba de la bondad del ajuste Kolmogorov-Smirnoff y para el supuesto de homogeneidad de las varianzas se constató con el estadístico de Levene y el valor-p, donde este último debe ser superior a 0,05, para aceptar los supuestos.

Se hizo un análisis de medidas repetidas para variables medidas tres veces durante la intervención (Test de 6 minutos, consumo máximo de oxígeno y variables asociadas). Se aplicó ajuste de Bonferroni para comparaciones múltiples. La significancia de estableció en  $p < 0,05$ .

Para evaluar los cambios antes y después del estudio en intervenidos como en no intervenidos, se usó Prueba T-student para muestras dependientes, cuando la distribución de las diferencias entre el inicio y final, tenía distribución normal y la prueba de los rangos con signos de Wilcoxon, cuando no tenía distribución normal.

Para evaluar el efecto de la intervención y los cambios en otras variables asociadas al síndrome metabólico (glicemia, presión sistólica, presión diastólica, colesterol total, colesterol HDL, circunferencia de cintura, triglicéridos), sobre el cambio producido en alguna de ellas antes y después de la intervención, se usó un análisis de regresión lineal múltiple, considerando como variable dependiente el delta (valor final de la variable - valor inicial de la variable), ajustando por sexo y edad.

Posteriormente se realizó un análisis estadístico descriptivo e inferencial, donde se evalúa la calidad de los modelos descritos en la revisión bibliográfica para la estimación de la distancia a recorrer en el test de caminata de 6 minutos y a través del mismo estimar el consumo máximo de oxígeno de los sujetos evaluados, y compararlos con los valores obtenidos de consumo de oxígeno en los sujetos intervenidos en la aplicación del test de Bruce.

Se evaluó la calidad de los modelos descritos en la revisión bibliográfica para la estimación de la distancia a recorrer en el test de 6 minutos, y modelos para determinar el consumo de oxígeno máximo, para un grupo de 33 personas (23 mujeres y 10 hombres), quienes fueron sometidos al programa de ejercicios aeróbicos controlados por un periodo de 4 meses, donde se registraron datos al comienzo, a los 2 meses y al final de la intervención. En el análisis se consideró el género.

La prueba de análisis de varianza (ANOVA) se aplicó de forma de constatar si varias medias son iguales o si existen diferencias significativas entre ellas. Para la prueba ANOVA de la variable Distancia se comparó dos modelos con los datos observados. Para la prueba ANOVA del consumo máximo de oxígeno se comparó 3 modelos con los datos observados. Tomando en cuenta que  $\alpha = 0,05$ , por lo que si el valor- $p < \alpha$  existe al menos una media distinta y si el valor- $p > \alpha$  todas las medias son iguales. Para los datos que no cumplieron con el supuesto de normalidad u homocedasticidad, correspondientes a datos no paramétricos, se procedió a utilizar

el test de Kruskal-Wallis, con inferencia en la mediana y determinando mediante el test de comparación múltiple de Student-Newman-Keuls, cuál de los modelos difirió con los datos observados, cuando la hipótesis nula fuese rechazada con un nivel de confianza del 95%. Para el test de Kruskal-Wallis de la variable Distancia se comparó la mediana de dos modelos con los datos observados. Test de Kruskal-Wallis para el consumo máximo de oxígeno se comparó la mediana de tres modelos con los datos observados. Tomando en cuenta que  $\alpha=0,05$ , por lo que si el valor-p  $< \alpha$  existe al menos una mediana distinta y si el valor-p  $> \alpha$  todas las medianas son iguales.

## INDICES DE CALIDAD

### Artículos publicados (Anexo 13)

Journal of the American Society of Hypertension 4(3) (2010) 148–153

## Research Article Intervention with education and exercise reverses the metabolic syndrome in adults

Verónica Mujica, MDa,\* , Alberto Urzúa, MScb, Elba Leiva, MSc, Nora Díaz, MScd, Rodrigo Moore-Carrasco, PhDc, Marcela Vásquez, MSc, Edgardo Rojas, MSc, Gloria Icaza, MDd, Carla Toro, MSc, Roxana Orrego, MSc, and Iván Palomo, PhDc

aEscuela de Medicina, Universidad de Talca, Talca, Chile;

bEscuela de Kinesiología, Universidad de Talca, Talca, Chile;

cDepartamento de Bioquímica Clínica e Inmunohematología, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad de Talca, Talca, Chile; and

dInstituto de Matemática y Física, Universidad de Talca, Talca, Chile

Received 2 December 2009; accepted 26 February 2010.

### Abstract

About 29% of the adult population of Talca, Chile, suffers from the metabolic syndrome (MS), a value higher than the national prevalence. Evidence indicates that exercise and nutritional changes reduce the predominance of this syndrome. The goal of this study was to evaluate the effects of a structured interventional program of physical activity and nutritional counseling in adults with MS. Fifty-one subjects were studied: 27 were included in the interventional program (I-MS). The control group was formed by 24 individuals who did not participate in the program (NI-MS). We assessed body weight, corporal composition, arterial pressure, glycemia, and lipid profile at baseline and after 18 weeks of treatment. After this period, the I-MS group showed a significant decrease in triglycerides (geometric mean 202.2 to 110.5 mg/dL,  $P < .001$ ), diastolic blood pressure (mean 85.4 to 79.6 mm Hg,  $P = .001$ ), waist circumference (mean men 101.5 to 94.1 cm,  $P < .001$ ; mean women 107.2 to 96.2 cm,  $P < .001$ ), weight (mean 81.1 to 77.2 kg,  $P < .001$ ), and body mass index (mean 31.8 to 30.2 kg/m<sup>2</sup>,  $P < .001$ ). In the NI-MS group, the individual parameters did not change significantly. Our results show that a non-pharmacological treatment based on exercise exerts an important beneficial effect in patients with MS, mainly on the waist circumference, blood pressure, and triglycerides.

**Keywords:** [Hypertension](#), [obesity](#), [diet](#), [nutrition](#), [Chile](#)







Original article

# Physical activity reduces circulating TNF-alpha but not pro-thrombotic factors levels in patients with metabolic syndrome

Iván Palomo<sup>a</sup>, Julián Herrera<sup>a</sup>, Valentina Cancino<sup>a</sup>, Marcelo Alarcón<sup>a</sup>, Verónica Mujica<sup>b, c</sup>, Elba Leiva<sup>a</sup>, Nora Díaz<sup>d</sup>, Gloria Icaza<sup>d</sup>, Alberto Urzúa<sup>e</sup>, Marcela Vásquez<sup>a</sup>, Daniel R. Gonzalez<sup>f</sup> and Rodrigo Moore-Carrasco<sup>a</sup>

<sup>a</sup> Department of Clinical Biochemistry and Immunohematology, Universidad de Talca, Talca, Chile

<sup>b</sup> Diabetes and Cardiovascular Program, Hospital Regional de Talca, Chile

<sup>c</sup> School of Medicine, Universidad de Talca, Chile

<sup>d</sup> Institute of Mathematics and Physics, Universidad de Talca, Talca, Chile

<sup>e</sup> School of Kinesiology, Universidad de Talca, Chile

<sup>f</sup> Miller School of Medicine, University of Miami, Miami, FL, USA

Available online 31 May 2010.

## Abstract

### Aims

The metabolic syndrome (MS) creates a pro-inflammatory state. Some cytokines increase their levels in patients with MS, among them tumor necrosis factor-alpha (TNF-alpha). On the other hand, MS is associated with a pro-thrombotic state in which increased levels of fibrinogen and plasminogen activator inhibitor type-1 (PAI-1) have been described.

We tested the hypothesis that an intervention based on physical activity in adults with MS would reduce TNF-alpha, and the thrombogenic factors fibrinogen and PAI-1.

### Materials and Methods

We studied 51 non-smoking subjects, both genders, between 39 and 62 years old. All of them presented MS and were randomly separated into two groups: Intervened-MS group (I-MS,  $n = 27$ ), who participated in an 18-week intervention based on exercise and dietary counseling, and non-intervened MS group (NI-MS,  $n = 24$ ), as control. Biochemical and anthropometric parameters were determined at baseline and at final time (18 weeks).

### Results

The intervention decreased the TNF-alpha serum levels (expressed as median and interquartile range IQR) from basal 3.6 (IQR = 2.1) to a final level of 1.7 (IQR = 1.8) pg/ml, in comparison to the NI-MS group: basal 4.0 (IQR = 1.8) to final 4.7 (IQR = 10.5) pg/ml ( $p < 0.0001$ ). On the contrary, this treatment did not produce changes

in the pro-thrombotic factors fibrinogen and PAI-1, although variations in PAI-1 were associated with changes in waist circumference ( $p = 0.026$ ) and high-density lipoprotein cholesterol ( $p = 0.04$ ).

## Conclusion

Our results suggest that a non-pharmacological intervention program based on physical exercise is effective in reducing TNF-alpha levels in patients with MS, but had no effect regarding the levels of the pro-thrombotic factors PAI-1 and fibrinogen.

**Keywords:** Obesity; Fibrinogen; Plasminogen activator inhibitor type-1; Exercise

---

[Diabetes and Metabolic Syndrome: Clinical Research and Reviews](#)  
[Volume 4, Issue 4](#), October-December 2010, Pages 234-238



**Artículos enviados a revisión (Anexo 14)**

**Rojas E, Caparros C, Mendez J, Morales L, Fischer Y, Gatica V, Valdes R, Cantin M, Reyes M, Urzua A. A school-based intervention improves metabolic syndrome-related components in overweight children.**

**Enviado a: Preventive Medicine.**



**Urzua A, Rojas E, Morales X, Mendez J, Valdes R, Morales L, Berral FJ. Non Pharmacological Intervention improves anthropometric parameters and physical qualities of sedentary/overweight adolescents.**

**Enviado a: Journal of School Health.**



Morales X, Rojas E, Aylwin MP, Avila D, Monsalve V, Berral FJ, Carpintero P, Morales L, Palomo I y Urzua A. Caracterización antropométrica, de ingesta calórica y actividad física en adolescentes con sobrepeso.

Enviado a: International Journal of Morphology.



Urzua A, Rojas E, Morales X, Aylwin MP, Berral FJ and Palomo I. Intervention with education and exercise improves physical condition of metabolic syndrome patients. **En preparación.**

## Presentaciones en Congresos Científicos y otros (Anexo 15)

### V Congreso de Nutrición Clínica y Metabolismo.

Viña del Mar, Chile, del 23 al 26 de abril de 2008



#### Comunicación:

Mujica V, Urzúa A, Leiva E, Vásquez M, Icaza G, Díaz N, Rojas E, Toro C, Orrego R y Palomo I. Adultos con síndrome metabólico mejoran con educación y ejercicio en Talca.

[http://www.achinuket.cl/CONGRESO/trabajos\\_congreso.pdf](http://www.achinuket.cl/CONGRESO/trabajos_congreso.pdf)



## **ASOCIACION CHILENA DE NUTRICION CLINICA Y METABOLISMO**

### TRABAJOS LIBRES PREMIADOS

#### MEJOR TRABAJO LIBRE EN OBESIDAD Y SÍNDROME METABOLICO

#### **ADULTOS CON SÍNDROME METABÓLICO MEJORAN CON EDUCACIÓN Y EJERCICIO EN TALCA.**

**Mujica V<sub>1</sub>, Urzua A<sub>2</sub>, Rojas E<sub>3</sub>, Díaz N<sub>4</sub>, Leiva E<sub>3</sub>, Vásquez M<sub>3</sub>, Icaza G<sub>4</sub>, Toro C<sub>3</sub>, Orrego R<sub>3</sub>, Palomo I<sub>3</sub>.**

<sup>1</sup>. Médico, Programa Diabetes, Hospital Regional Talca y Facultad de Salud, Universidad de Talca, Chile

<sup>2</sup>Kinesiólogo Facultad de Salud, Universidad de Talca, Chile.

<sup>3</sup>Tecnólogo Médico Facultad de Salud, Universidad de Talca, Chile

<sup>4</sup>Bioestadística, Instituto de Matemáticas, Universidad de Talca, Chile.

**Introducción:** Adultos en Talca tienen malos estilos de vida y hay 29% con Síndrome Metabólico. Objetivo: Evaluar el efecto de un programa estructurado de medidas no farmacológicas sobre personas adultas con Síndrome Metabólico.

**Metodología:** 30 sujetos entre 40 y 65 años con SM (ATP III), se reclutaron para una intervención de 4 meses basada en sesiones grupales de 90 minutos tres veces por semana para ejercicio aeróbico controlado y educación, se compararon con 24 sujetos de similares características que no participaron de la intervención.

Se excluyó a diabéticos, hipertensos severos y obesos mórbidos. Se midieron peso, cintura y composición corporal, presión arterial y niveles de glicemia, lípidos, reportes de comida y capacidad física según test de caminata en seis minutos.

Todos dieron su consentimiento informado. El análisis estadístico se realizó con software SAS 9.1.3 y SPSS 14.0.

**Resultados:** El grupo intervenido revierte el SM en 37% de las personas y destacan descensos significativos en promedios de triglicéridos de 213 a 121 mg/dl, cintura de 105,3 a 98,8 cm, peso de 81 a 76,4 kg y porcentaje de grasa de un 35 a un 29,9%. Además la ingesta de azúcar bajó de un 69% un 8%, mientras el consumo "5 al día" (frutas y verduras) subió en un 99%. Las personas no intervenidas presentaron escasos cambios en esos parámetros, y bajaron la presencia del SM menos que los intervenidos (29% vs. 37%).

**Conclusiones:** Si bien la mayoría mantiene presencia del SM, hay mayor regresión en los intervenidos y ellos mejoran en forma significativa sus hábitos alimentarios y capacidad física, lo que explica la mejoría de parámetros antropométricos y bioquímicos, siendo triglicéridos y cintura los que mostraron la mejor respuesta.

## **II Encuentro de Docencia e Investigación en Ciencias de la Actividad Física, la Salud y los Deportes**

Temuco, Chile, del 21 al 22 de noviembre de 2008

Conferenciante:

**Urzúa A.** Modelo de intervención integral no farmacológica en pacientes con síndrome metabólico de la ciudad de Talca



**Universidad de la Frontera**

**Facultad de Educación y Humanidades**

**Departamento de Educación Física, Deportes y Recreación**

<http://www.ufro.cl/>

## Subvenciones recibidas para el presente estudio (Anexo 16)

\*Programa de Investigación en Factores de Riesgo de Enfermedades Cardiovasculares (PIFRECV).



### **PROYECTO:**

“INTERVENCIÓN EN PACIENTES CON SÍNDROME METABÓLICO (SM)”

Ayuda Concedida: **5.000.000,00 pesos chilenos.**

**Financiado por PIFRECV. Año 2007**

<http://pifrecv.otalca.cl/htm/integrantes.htm>



\*Proyectos financiados por Chiledeportes a través de concurso publico en línea de Ciencias del Deporte. <http://www.chiledeportes.cl/>



**PROYECTO:**

1.- **Proyecto con código n° 0807120860.** Proyecto financiado por el Instituto Nacional de Deporte, Región del Maule a través del concurso Fondeporte 2008.

“MODELO DE INTERVENCION EDUCATIVA A TRAVÉS DE LA ACTIVIDAD FISICA EN ALUMNOS DE 8° BASICO CON SOBREPESO U OBESIDAD DEL LICEO ABATE MOLINA DE TALCA.”

Ayuda Concedida: **8.345.200,00 pesos chilenos**

**PROYECTO:**

2.- **Proyecto con código n° 0907120014.** Proyecto financiado con el Fondo Nacional para el fomento del Deporte 2009.

“MODELO DE INTERVENCIÓN EDUCATIVA EN NIÑOS CON SOBREPESO U OBESIDAD DEL LICEO ABATE MOLINA DE TALCA”.

Ayuda Concedida: **7.680.000,00 pesos chilenos**

## 4. RESULTADOS

#### 4.1 Caracterización de la población participante en el estudio.

De los 80 pacientes que terminaron el estudio, un 42,5 % son hombres (tabla 4) y el 41,3% formó parte del grupo intervenido (tabla 5).

La prueba de Kolmogorov-Smirnoff mostró que las variables analizadas siguen una distribución normal, lo que se corroboró confrontado el histograma de cada variable con una curva normal, excepto para los niveles de triglicéridos y de colesterol HDL, los cuales son descritos y analizados como variables no paramétricas.

**Tabla 4. Porcentaje de hombres y mujeres del estudio**

	<b>Frecuencia (n)</b>	<b>%</b>
<b>Hombres</b>	34	42,5
<b>Mujeres</b>	46	57,5
<b>Total</b>	80	100

**Tabla 5. Distribución de los participantes del estudio que finalizaron todas las etapas.**

	<b>Frecuencia (n)</b>	<b>%</b>
<b>No intervenidos</b>	47	58,7
<b>Intervenidos</b>	33	41,3
<b>Total</b>	80	100

Las características basales de los grupos estudiados (SM-I y SM-NI) agrupados por sexo, tanto para hombres como para mujeres, se muestran en las tablas 6 y 7 respectivamente. Los parámetros basales y finales en los grupos SM-NI y SM-I sin agrupación por sexo son mostrados en la tabla 8.

Las variables antropométricas, bioquímicas y de presión sanguíneas asociadas al síndrome metabólico no mostraron diferencias significativas entre las mujeres del grupo intervenido versus el no intervenido (tabla 6). En los grupos de los hombres se mantiene esta observación, excepto para la variable colesterol HDL, por lo que el análisis de los cambios en esta variable tras la intervención se hizo teniendo en cuenta este precedente.

**Tabla 6. Características basales de los grupos estudiados (SM-I y SM-NI) agrupados por sexo, mujeres.**

	<b>Mujeres</b>		
	<b>SM-NI</b>	<b>SM-I</b>	<b>p</b>
<b>Edad (años)</b>	51,3 ± 4,2	48,7 ± 4,8	0,15
<b>Peso (kg)</b>	73,0 ± 9,6	78,1 ± 11,9	0,26
<b>Cintura (cm)</b>	101,8 ± 10,6	107,2 ± 10,4	0,18
<b>IMC (peso/talla<sup>2</sup>)</b>	30,9 ± 3,6	33,0 ± 4,1	0,31
<b>PAS (mmhg)</b>	137,6 ± 13,4	133,8 ± 15,0	0,49
<b>PAD (mmhg)</b>	83,2 ± 12,5	83,9 ± 11,2	0,87
<b>Triglicéridos (mg/dl)</b>	162,0 (97,0)	198,0 (63,0)	0,08
<b>Colesterol total (mg/dl)</b>	216,9 ± 24,4	203,6 ± 31,3	0,22
<b>Colesterol-HDL (mg/dl)</b>	41,5 (15,0)	45,5 (10,0)	0,34
<b>Glicemia (mg/dl)</b>	99,1 ± 11,3	99,3 ± 10,5	0,95

SM-NI, grupo síndrome metabólico no intervenido; SM-I, grupo síndrome metabólico intervenido; IMC, índice de masa corporal; PAS, presión arterial sistólica; PAD, presión arterial diastólica. Los resultados están expresados en promedio ± Desviación Estándar, salvo triglicéridos y colesterol-HDL que se expresan en mediana (rango inter-cuartílico). n total de grupo SM-NI =24 y de SM-I =27).

**Tabla 7. Características basales de los grupos estudiados (sm-i y sm-ni) agrupados por sexo, hombres.**

	<b>Hombres</b>		
	<b>SM-NI</b>	<b>SM-I</b>	<b>P</b>
<b>Edad (años)</b>	50,3 ± 6,9	53,3 ± 6,6	0,37
<b>Peso (kg)</b>	80,1 ± 9,7	87,5 ± 8,7	0,15
<b>cintura (cm)</b>	99,3 ± 7,6	101,5 ± 8,2	0,54
<b>IMC (peso/talla<sup>2</sup>)</b>	27,1 ± 2,8	29,4 ± 2,5	0,08
<b>PAS (mmhg)</b>	138,5 ± 17,1	138,4 ± 6,7	0,99
<b>PAD (mmhg)</b>	82,3 ± 12,7	88,3 ± 8,6	0,23
<b>Triglicéridos (mg/dl)</b>	185,5 (243,0)	166,0 (141,0)	0,89
<b>Colesterol total (mg/dl)</b>	173,2 ± 29,4	188,4 ± 33,8	0,28
<b>Colesterol-HDL (mg/dl)</b>	34,5 (7,0)	41,0 (10,0)	0,04
<b>Glicemia (mg/dl)</b>	100,5 ± 8,3	99,4 ± 9,2	0,79

SM-NI, grupo síndrome metabólico no intervenido; SM-I, grupo síndrome metabólico intervenido; IMC, índice de masa corporal; PAS, presión arterial sistólica; PAD, presión arterial diastólica. Los resultados están expresados en promedio ± Desviación Estándar, salvo triglicéridos y colesterol-HDL que se expresan en mediana (riq). n total de grupo SM-NI =24 y de SM-I =27).

## 4.2 Efecto de la intervención sobre las variables que definen el síndrome metabólico.

Los parámetros basales y finales en los grupos SM-NI y SM-I, sin agrupación por sexo, son mostrados en la tabla 8. El grupo intervenido mostró reducciones significativas en el peso, perímetro de cintura, IMC, presión arterial diastólica, triglicéridos y colesterol total. Contrario a lo esperado, la glicemia disminuyó levemente.

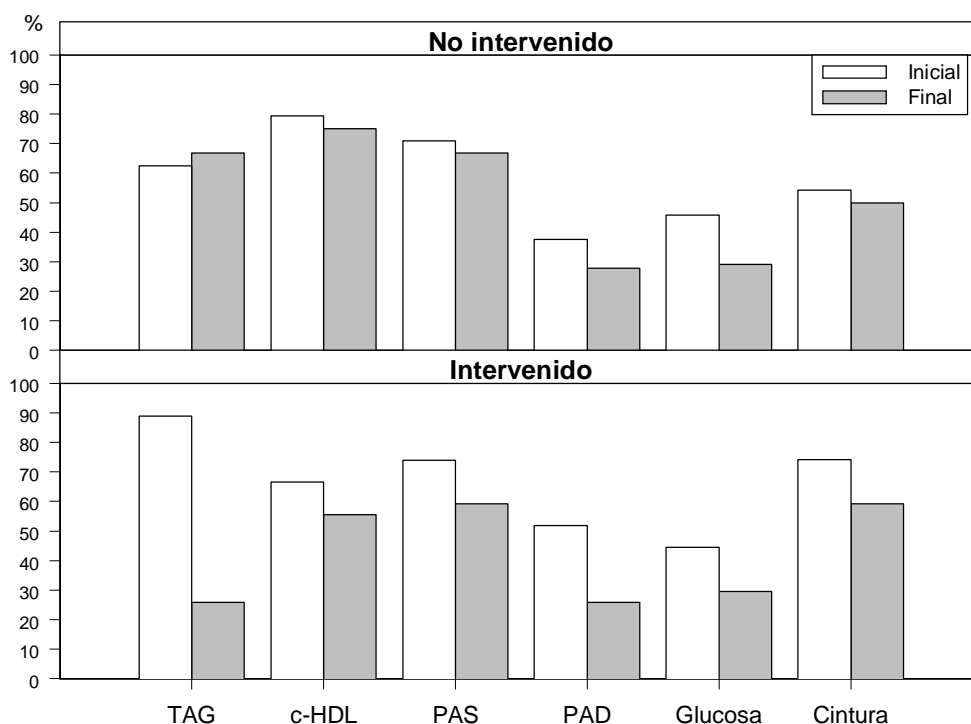
Tabla 8. Parámetros basales y finales en los grupos SM-NI y SM-I.

	SM-NI			SM-I			p
	Basal	Final	P	Basal	Final	p	
<b>Peso (kg)</b>	75,3±9,5	74,1±9,4	0,26	80,9±11,7	77,2±11,8	<0,001	0,03
<b>Cintura (cm)</b>	99,0±8,8	100,6±9,0	0,01	105,3±9,9	95,5±10,1	<0,001	<0,001
<b>IMC (peso/talla<sup>2</sup>)</b>	29,1±4,1	28,8±4,3	0,28	31,9±4,0	30,4±4,0	<0,001	0,03
<b>PAS (mmHg)</b>	139,3±13,2	137,6±12,5	0,42	135,4±12,9	132,5±13,4	0,22	0,72
<b>PAD (mmHg)</b>	82,9±10,6	82,9±10,5	0,97	85,4±10,4	79,6±9,8	0,001	0,02
<b>Triglicéridos (mg/dl)</b>	164,0 (138,0)	193,0 (122,5)	0,28	194,0 (71,0)	100,0 (77,0)	<0,001	<0,001
<b>Colesterol total (mg/dl)</b>	195,0±34,6	191,5±34,6	0,26	198,5±32,4	187,0±31,3	0,02	0,18
<b>Colesterol-HDL (mg/dl)</b>	37,0 (8,5)	39,0 (10,5)	0,84	45,0 (8,0)	47,0 (13,0)	0,12	0,27
<b>Glicemia (mg/dl)</b>	99,8 ±9,7	97,4 ±10,6	0,19	99,4 ±9,9	96,3 ±7,6	0,24	0,83

SM-NI, grupo síndrome metabólico no intervenido; SM-I, grupo síndrome metabólico intervenido; IMC, índice de masa corporal; PAS, presión arterial sistólica; PAD, presión arterial diastólica. Los resultados están expresados en promedio ± Desviación Estándar, salvo triglicéridos y colesterol-HDL que se expresan en mediana (riq). Solo fueron considerados los casos que presentaron mediciones inicial y final para cada variable.

La figura 13 muestra la comparación de las variables asociadas al síndrome metabólico entre el inicio y el final de la intervención, tanto para el grupo intervenido como para el no intervenido.

**Figura 13. Reducción en las medidas de los parámetros asociados a la definición de síndrome metabólico, tanto para el grupo intervenido como no intervenido.**



### 4.3. Análisis estadístico para la variable Distancia

#### 4.3.1 Análisis en el comienzo del tratamiento en el grupo de mujeres

Los supuestos de normalidad con un valor-p igual a 0,905, a través de la prueba Kolmogorov-Smirnoff y homocedasticidad de varianzas (tabla 9) se cumplieron exitosamente para la variable Distancia en el grupo de mujeres al comienzo. En la tabla 10 se muestra el análisis de varianza para los modelos 1, 2 y los datos observados para la variable distancia en el grupo de mujeres. El gráfico de

caja y bigotes para los modelos 1, 2 y los datos observados para la variable Distancia en mujeres al comienzo del tratamiento se muestran en el gráfico 1.

**Tabla 9. Resultado de la prueba de homogeneidad de varianza para los modelos 1, 2 y los datos observados para la variable distancia.**

	<b>Prueba</b>	<b>Valor-P</b>
<b>Levene's</b>	1,419	0,249

Levene's: Estadístico de Levene.

**Tabla 10. Análisis de varianza para los modelos 1, 2 y los datos observados para la variable distancia.**

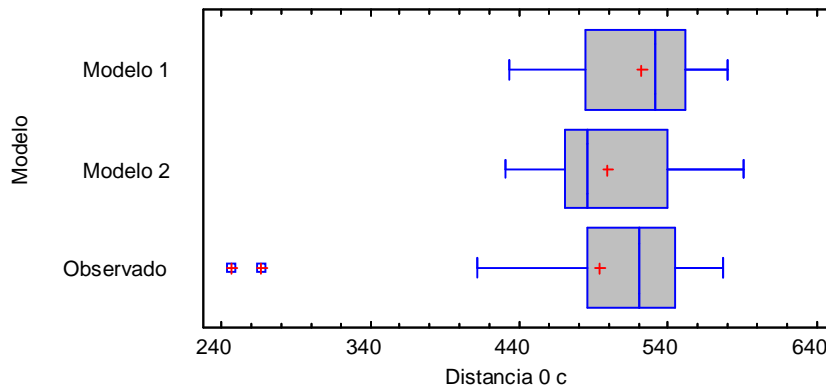
<b>Fuente</b>	<b>Suma de Cuadrados</b>	<b>GI</b>	<b>Cuadrado Medio</b>	<b>Razón-F</b>	<b>p</b>
<b>Entre grupos</b>	10018,4	2	5009,2	1,41	0,251
<b>Intra grupos</b>	234433,0	66	3552,0		
<b>Total (Corr.)</b>	244451,0	68			

GI: grados de libertad. Razón-F: razón de la variación entre muestras y la variación dentro de las muestras.

En los datos obtenidos por el análisis estadístico (tabla 10) reveló que no existe diferencia significativa ( $\alpha = 0,05$ ) entre los modelos propuestos y los datos observados para el grupo mujeres al comienzo del tratamiento (Gráfico 1), sin tener claramente diferencias entre ellas.



**Gráfico 1. Gráfico de Caja y bigotes para los modelos 1, 2 y los datos observados para la variable Distancia en mujeres al comienzo del tratamiento.**



#### 4.3.2 Análisis al final del tratamiento en el grupo de Mujeres.

Para el grupo de mujeres al cabo de 4 meses sometidas al tratamiento, cumpliendo con los supuestos de normalidad, con un valor-p igual a 0,887 y homocedasticidad de varianzas para la variable Distancia (tabla 11).

**Tabla 11. Resultado de la prueba de homogeneidad de varianza para los modelos 1, 2 y los datos observados para la variable distancia.**

	Prueba	Valor-P
Levene's	0,119	0,887

Levene's: Estadístico de Levene.

Se obtuvo la siguiente tabla 12 donde el valor-P de la prueba-F es menor que 0,05, el cual indica que al menos uno de los modelos es distinto.

**Tabla 12. Análisis de varianza para los modelos 1, 2 y los datos observados para la variable distancia**

<b>Fuente</b>	<b>Suma de Cuadrados</b>	<b>Gl</b>	<b>Cuadrado Medio</b>	<b>Razón-F</b>	<b>Valor-P</b>
<b>Entre grupos</b>	150258,0	2	75128,9	28,71	0,0000
<b>Intra grupos</b>	172722,0	66	2617,0		
<b>Total (Corr.)</b>	322980,0	68			

Gl: grados de libertad. Razón-F: razón de la variación entre muestras y la variación dentro de las muestras.

En la prueba de múltiple rangos para la variable Distancia por modelo (tabla 13) muestra la media para cada uno de ellos, destacando el valor más alto con 606,89 para los datos reales y el más bajo con 498,21 para el modelo 2, revelando que existe una diferencia significativa de los modelo con los datos observado y que los modelos subestiman la realidad observada en el caso de las mujeres al final del tratamiento (grafico 2).

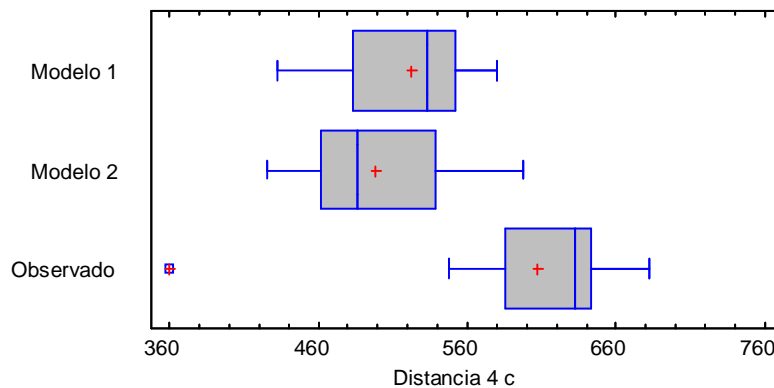
**Tabla 13. Prueba de múltiple rangos de Tukey HSD con 95% de confianza**

<b>Modelo C</b>	<b>Casos</b>	<b>Media</b>	<b>Grupos Homogéneos</b>
<b>Modelo 2</b>	23	498,2	X
<b>Modelo 1</b>	23	521,9	X
<b>Observado</b>	23	606,9	X

<b>Contraste</b>	<b>Sig.</b>	<b>Diferencia</b>	<b>+/- Límites</b>
Modelo 1 - Modelo 2		23,7	36,1
Modelo 1 - Observado	*	-85,0	36,1
Modelo 2 - Observado	*	-108,7	36,1

\* Indica una diferencia significativa.

**Gráfico 2. Gráfico de caja y bigotes para los modelos 1, 2 y los datos observados para la variable Distancia en mujeres al finalizar el tratamiento.**



#### 4.3.3. Análisis en el comienzo del tratamiento en el grupo de hombres

Con un valor-p igual 0,074 de la prueba de bondad del ajuste Kolgomorov-Smirnoff comprobando el supuesto de normalidad de los datos y la tabla 14 de homocedasticidad, con valor de prueba de Levene 0,812948 y un valor-p = 0,454.

**Tabla 14. Resultado de la prueba de homogeneidad de varianza para los modelos 1, 2 y los datos observados para la variable distancia.**

	<b>Prueba</b>	<b>Valor-P</b>
<b>Levene's</b>	0,812	0,454

Levene's: Estadístico de Levene

El análisis de varianza (tabla 15) para los individuos al comienzo del tratamiento donde el valor-P de la prueba-F es menor que 0,05, aceptando la hipótesis alternativa, que al menos una de las medias de los modelos es distinta.

**Tabla 15. Análisis de varianza para los modelos 1, 2 y los datos observados para la variable distancia en el grupo de hombres al comienzo del tratamiento.**

<b>Fuente</b>	<b>Suma de Cuadrados</b>	<b>GI</b>	<b>Cuadrado Medio</b>	<b>Razón-F</b>	<b>Valor-P</b>
Entre grupos	28190,9	2	14095,4	4,73	0,017
Intra grupos	80516,5	27	2982,09		
Total (Corr.)	108707,0	29			

GI: grados de libertad. Razón-F: razón de la variación entre muestras y la variación dentro de las muestras.

En la Tabla 16, el test de Tukey muestra que el modelo 1 con los datos observados no presenta diferencia significativa ( $\alpha = 0,05$ ), al contrario del modelo 2 con una media de 522,7 y los observados con 591,6 que sí presentan diferencias significativas.

**Tabla 16. Prueba de múltiple rangos de Tukey HSD con 95% de confianza**

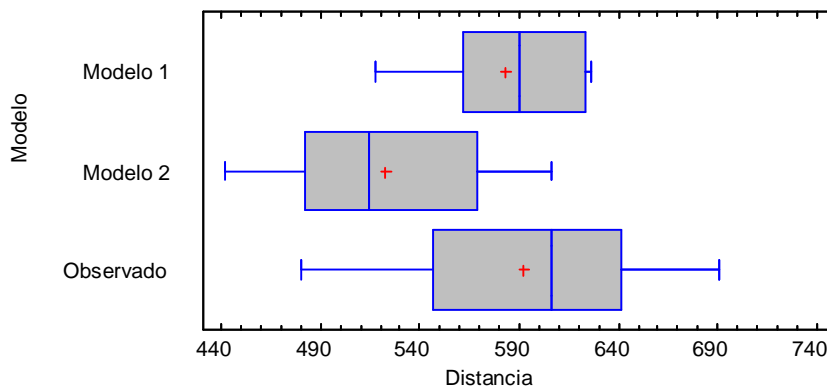
<b>Modelo C</b>	<b>Casos</b>	<b>Media</b>	<b>Grupos Homogéneos</b>
<b>Modelo 2</b>	10	522,7	X
<b>Modelo 1</b>	10	583,0	XX
<b>Observado</b>	10	591,6	X

Contraste	Sig.	Diferencia	+/- Límites
Modelo 1 - Modelo 2		60,3	60,5
Modelo 1 - Observado		-8,6	60,5
Modelo 2 - Observado	*	-68,9	60,5

\*Indica una diferencia significativa.

El Gráfico 3, de caja y bigotes, muestra la distribución de los datos para cada modelo.

**Gráfico 3. Gráfico de Caja y bigotes para los modelos 1, 2 y los datos observados para la variable Distancia en hombres al comienzo del tratamiento.**



#### 4.3.4. Análisis al término del tratamiento en el grupo de hombres

Al término del tratamiento para el grupo de hombres se comprueban los supuestos de normalidad (valor-p = 0,670) y homocedasticidad, como se muestra en la tabla 17, por lo que se continuó con el análisis mediante un ANOVA.

**Tabla 17. Resultado de la prueba de homogeneidad de varianza para los modelos 1, 2 y los datos observados para la variable distancia.**

	<b>Prueba</b>	<b>Valor-p</b>
<b>Levene's</b>	0,446	0,644

Levene's: Estadístico de Levene

El valor-p que arroja el análisis de varianza (tabla 18), el cual es menor que 0,05, indica que existe diferencia significativa entre las medias en al menos un modelo.

**Tabla 18. Análisis de varianza para los modelos 1, 2 y los datos observados para la variable distancia en el grupo de hombres al término del tratamiento.**

<b>Fuente</b>	<b>Suma de Cuadrados</b>	<b>GI</b>	<b>Cuadrado Medio</b>	<b>Razón-F</b>	<b>Valor-p</b>
<b>Entre grupos</b>	179885,0	2	89942,7	31,73	0,0001
<b>Intra grupos</b>	76530,4	27	2834,4		
<b>Total (Corr.)</b>	256416,0	29			

El test de Tukey HSD indica que existe diferencia en todas las combinaciones posibles en los pares a comparar. Comprobando, nuevamente, que existe una subestimación de la variable mediante los modelo 1 y 2 (tabla 19), con medias de 603,9 y 531,4 respectivamente.

**Tabla 19. Prueba de múltiple rangos de Tukey HSD con 95% de confianza**

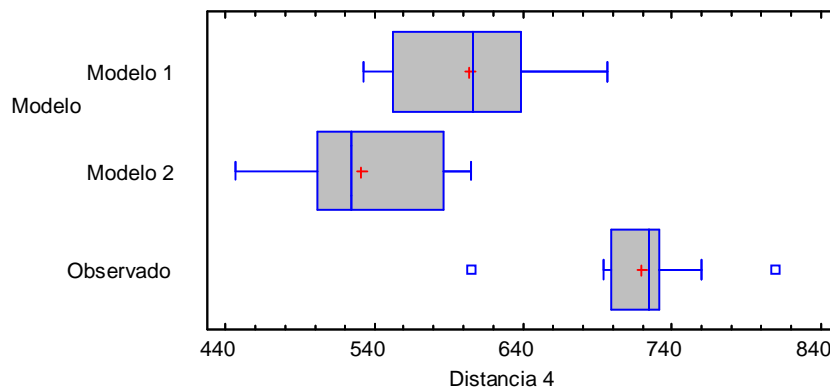
<b>Modelo C</b>	<b>Casos</b>	<b>Media</b>	<b>Grupos Homogéneos</b>
<b>Modelo 2</b>	10	531,4	X
<b>Modelo 1</b>	10	603,9	X
<b>Observado</b>	10	719,5	X

Contraste	Sig.	Diferencia	+/- Límites
Modelo 1 - Modelo 2	*	72,42	59,0
Modelo 1 - Observado	*	-115,61	59,0
Modelo 2 - Observado	*	-188,03	59,0

\*Indica una diferencia significativa.

El gráfico 4 muestra claramente la diferencia entre los modelos con los datos reales, donde los datos estimados se alejan de los observados.

**Gráfico 4. Gráfico de Caja y bigotes para los modelos 1, 2, 3 y los datos observados para la variable Distancia en hombres al finalizar el tratamiento.**



#### 4.4. Análisis Estadístico para la variable consumo máximo de oxígeno

##### 4.4.1 Análisis en el comienzo del tratamiento en el grupo mujeres

Se comparó los datos obtenidos a través del test de Bruce, datos reales de consumo máximo de oxígeno, con los modelos 1, 2 y 3 descritos en la revisión bibliográfica, para lo cual fue necesario determinar los supuestos de normalidad y homocedasticidad.

Con un valor-p igual a 0,003 de la prueba de bondad del ajuste Kolgomorov-Smirnoff, la misma muestra que los datos no cumplen con el supuesto de normalidad, y en la tabla 20 que no cumple con el supuesto de homocedasticidad, por lo cual se procedió a utilizar el test de Kruskal-Wallis (tabla 21).

**Tabla 20. Resultado de la prueba de homogeneidad de varianza para los modelos 1, 2, 3 y los datos observados para el consumo máximo de oxígeno en mujeres al comienzo del tratamiento.**

	<b>Prueba</b>	<b>Valor-P</b>
<b>Levene's</b>	9,289	0,00002

Levene's: Estadístico de Levene

**Tabla 21. Resultados de la prueba de Kruskal-Wallis con inferencia en las medianas de los modelos 1, 2, 3 y los datos observados para la variable consumo máximo de oxígeno.**

<b>Modelo</b>	<b>Tamaño Muestra</b>	<b>Rango Promedio</b>
<b>Modelo 1</b>	23	16,69
<b>Modelo 2</b>	23	81,00
<b>Modelo 3</b>	23	47,45
<b>Observado</b>	23	40,84

Estadístico = 68,229 Valor-P = 0,0

Dado que el valor-p es menor que 0,05 rechazamos la hipótesis nula, las medianas de los modelos y los datos observados son iguales, y se acepta que al menos una de éstas es diferente.

La tabla 22 revela que sólo el modelo 3 no presenta diferencia significativa con los datos obtenidos mediante el test de Bruce, cuyas medias respectivas son 22,6 y 20,8, arrojando una diferencia de sólo 1,81 y con un nivel de confianza de 95%.



Tabla 22. Prueba de múltiple rangos de Student-Newman-Keuls con 95% de confianza.

Modelo	Casos	Media	Grupos Homogéneos
Modelo 1	23	15,2	X
Observado	23	20,8	X
Modelo 3	23	22,6	X
Modelo 2	23	52,4	X

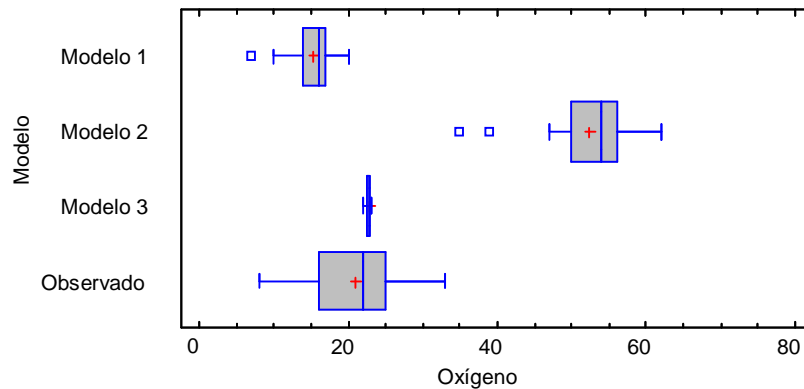
Contraste	Sig.	Diferencia
Modelo 1 - Modelo 2	*	-37,2
Modelo 1 - Modelo 3	*	-7,4
Modelo 1 – Observado	*	-5,6
Modelo 2 - Modelo 3	*	29,7
Modelo 2 – Observado	*	31,6
Modelo 3 – Observado		1,8

\* indica una diferencia significativa.

Se observa la diferencia que existe entre los modelos y los datos reales, destacando que sólo el modelo 3 se encuentra dentro del rango de distribución de los datos observados.

El gráfico 5 muestra la distribución de los modelos, donde destaca la disparidad del modelo 2 respecto a las medidas observadas.

**Gráfico 5. Gráfico de caja y bigotes para los modelos 1, 2, 3 y los datos observados para la variable consumo de oxígeno en hombres al finalizar el tratamiento.**



#### 4.4.2 Análisis al término del tratamiento en el grupo mujeres

Nuevamente al no cumplir con los supuestos de normalidad (valor-p = 0,00923196) y homocedasticidad de la varianza (tabla 23) se procedió a utilizar la prueba de Kruskal-Wallis para datos no paramétricos (tabla 24).

**Tabla 23. Resultado de la prueba de homogeneidad de varianza para los modelos 1, 2, 3 y los datos observados para el consumo máximo de oxígeno en mujeres al término del tratamiento.**

	Prueba	Valor-P
Levene's	7,227	0,0002

Levene's: Estadístico de Levene

**Tabla 24. Resultados de la prueba de Kruskal-Wallis con inferencia en las medianas de los modelos 1, 2, 3 y los datos observados para la variable consumo máximo de oxígeno.**

Modelo	Tamaño Muestra	Rango Promedio
Modelo 1	23	13,82
Modelo 2	23	81,00
Modelo 3	23	38,82
Observado	23	52,34

Estadístico = 75,854 Valor-P = 0,0

La Prueba de Kruskal-Wallis confirma que existe una diferencia estadísticamente significativa entre las medianas con un nivel del 95% de confianza con un valor- $p=0,00$ ,

La tabla 25 muestra el procedimiento de comparación múltiple a través de la prueba de múltiples rangos de Student-Newman-Keuls para determinar cuáles medias son significativamente diferentes de otras. La mitad inferior de la tabla muestra las diferencias estimadas entre cada par de medias. El asterisco que se encuentra al lado de los pares indica que estos pares muestran diferencias estadísticamente significativas con un nivel del 95% de confianza, donde se concluyo que todos los pares comparados poseen diferencias significativas. El modelo 2 es el que mas se aleja de los datos reales obtenidos por el test de bruce, cuya diferencia alcanza a 31,4.

**Tabla 25. Prueba de múltiple rangos de Student-Newman-Keuls con 95% de confianza.**

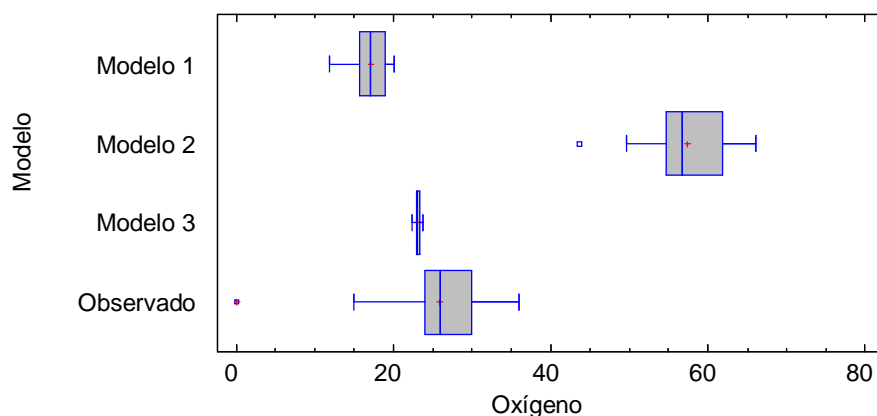
<b>Modelo</b>	<b>Casos</b>	<b>Media</b>	<b>Grupos Homogéneos</b>
<b>Modelo 1</b>	23	17,011	X
<b>Modelo 3</b>	23	23,059	X
<b>Observado</b>	23	25,826	X
<b>Modelo 2</b>	23	57,313	X

<b>Contraste</b>	<b>Sig.</b>	<b>Diferencia</b>
<b>Modelo 1 - Modelo 2</b>	*	-40,301
<b>Modelo 1 - Modelo 3</b>	*	-6,047
<b>Modelo 1 – Observado</b>	*	-8,814
<b>Modelo 2 - Modelo 3</b>	*	34,254
<b>Modelo 2 – Observado</b>	*	31,487
<b>Modelo 3 – Observado</b>	*	-2,766

\* indica una diferencia significativa.

El gráfico 6 muestra la distribución de los modelos, destacando la lejanía del modelo 2 con los datos observados para el grupo mujeres al término del tratamiento.

**Gráfico 6. Gráfico de Caja y bigotes para los modelos 1, 2, 3 y los datos observados para la variable Distancia en hombres al finalizar el tratamiento.**



#### 4.4.3 Análisis al comienzo del tratamiento en el grupo hombres

Comprobación de los supuestos de normalidad, donde con un valor-p de la prueba Kolmogorov-Smirnoff igual a 0,161 se acepta la normalidad de los datos, y para el supuesto homocedasticidad como se observa en la tabla 26 se rechaza, por lo que se utilizó el test de Kruskal-Wallis para datos no paramétricos.

**Tabla 26. Resultado de la prueba de homogeneidad de varianza para los modelos 1, 2, 3 y los datos observados para el consumo máximo de oxígeno en hombres al comienzo del tratamiento.**

	Prueba	Valor-P
Levene's	6,814	0,0009

Levene's: Estadístico de Levene

Al ser rechazados los supuestos se utilizó la prueba de Kruskal-Wallis (tabla 27), revelando un valor-p menor a 0,05 indicando la existencia de una diferencia estadísticamente significativa entre las medianas con un nivel del 95% para el grupo de hombres al final del tratamiento en la variable consumo máximo de oxígeno.

**Tabla 27. Resultados de la prueba de Kruskal-Wallis con inferencia en las medianas de los modelos 1, 2, 3 y los datos observados para la variable consumo máximo de oxígeno.**

<b>Modelo</b>	<b>Tamaño Muestra</b>	<b>Rango Promedio</b>
<b>Modelo 1</b>	10	6,25
<b>Modelo 2</b>	10	35,5
<b>Modelo 3</b>	10	17,6
<b>Observado</b>	10	22,6

Estadístico = 32,305 Valor-P = 4,51E-7

La prueba de múltiple rangos se realizó a través del método de Student-Newman-Keuls (tabla 28), donde para cada par comparado existe una diferencia significativa, indicado por el asterisco, destacando que los modelo 1 y 3 subestiman los datos reales, y el modelo 2 sobreestima la realidad con una diferencia de 31,0.

**Tabla 28. Prueba de múltiple rangos de Student-Newman-Keuls con 95% de confianza.**

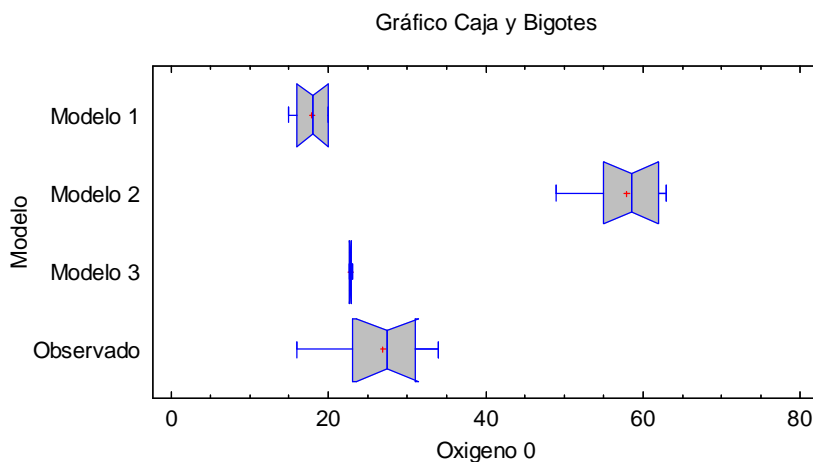
<b>Modelo</b>	<b>Casos</b>	<b>Media</b>	<b>Grupos Homogéneos</b>
<b>Modelo 1</b>	10	17,9	X
<b>Modelo 3</b>	10	22,8	X
<b>Observado</b>	10	26,9	X
<b>Modelo 2</b>	10	57,9	X

Contraste	Sig.	Diferencia
Modelo 1 - Modelo 2	*	-40,0
Modelo 1 - Modelo 3	*	-4,9
Modelo 1 – Observado	*	-9,0
Modelo 2 - Modelo 3	*	35,0
Modelo 2 – Observado	*	31,0
Modelo 3 – Observado	*	-4,0

\* Indica una diferencia significativa

El gráfico de caja y bigotes (gráfico 7) muestra claramente la distribución de los datos para cada modelo, donde se destacan la subestimación y la sobreestimación de los modelos para los datos reales obtenidos mediante el test de Bruce.

**Gráfico 7. Gráfico de Caja y bigotes para los modelos 1, 2 y los datos observados para el consumo máximo de oxígeno en hombres al comienzo del tratamiento.**



#### 4.4.4 Análisis al término del tratamiento en el grupo hombres

Con un valor-p igual a 0,500 muestra que los datos cumplen con el supuesto de normalidad, pero no cumpliendo el de homocedasticidad, por lo que se

consideran datos no paramétricos, utilizando nuevamente la prueba de Kruskal-Wallis, la cual afirma la hipótesis de que las medianas del consumo máximo de oxígeno, dentro de cada uno de los modelos, y el test de Bruce son iguales.

**Tabla 29. Resultado de la prueba de homogeneidad de varianza para los modelos 1, 2 y los datos observados para la variable distancia.**

	<b>Prueba</b>	<b>Valor-P</b>
<b>Levene's</b>	5,377	0,003

Levene's: Estadístico de Levene

El resultado que arroja la tabla 30 comprueba que el valor-p es menor que 0,05 demostrando la existencia de diferencia estadísticamente significativa entre las medianas con un nivel del 95% de confianza.

**Tabla 30. Resultados de la prueba de Kruskal-Wallis con inferencia en las medianas de los modelos 1, 2 y los datos observados para la variable consumo máximo de oxígeno.**

<b>Modelo</b>	<b>Tamaño Muestra</b>	<b>Rango Promedio</b>
<b>Modelo 1</b>	10	5,5
<b>Modelo 2</b>	10	35,5
<b>Modelo 3</b>	10	15,5
<b>Observado</b>	10	25,5

Estadístico = 36,592 Valor-P = 5,61E-8

La prueba de múltiple rangos (tabla 31) revela la media para cada modelo, y además indicando la diferencia estadística para cada par comparado, El asterisco que se encuentra al lado de los 6 pares indica que estos muestran diferencias estadísticamente significativas con un nivel del 95% de confianza. Se destaca que el

modelo 2 nuevamente sobreestima los valores reales obtenidos mediante el test de Bruce, con una diferencia de 31, similar a lo ocurrido al comienzo del tratamiento, ya sea para el grupo mujeres como para hombres.

**Tabla 31. Prueba de múltiple rangos de Student-Newman-Keuls con 95% de confianza.**

<b>Modelo</b>	<b>Casos</b>	<b>Media</b>	<b>Grupos Homogéneos</b>
Modelo 1	10	17,9	X
Modelo 3	10	22,8	X
Observado	10	26,9	X
Modelo 2	10	57,9	X

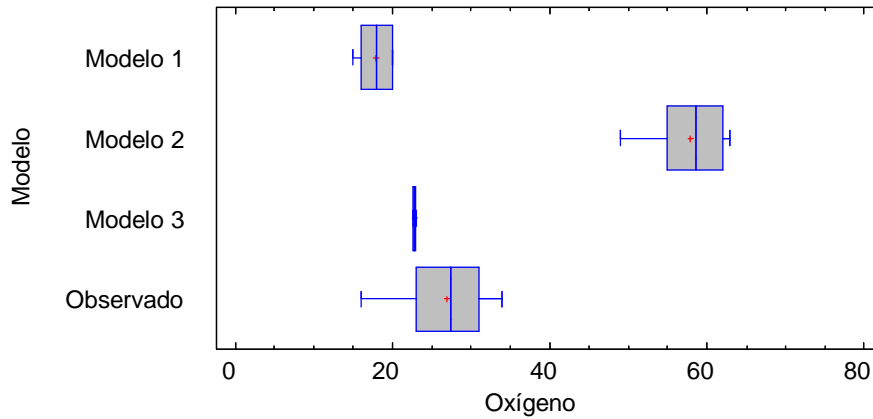
<b>Contraste</b>	<b>Sig.</b>	<b>Diferencia</b>
Modelo 1 - Modelo 2	*	-40,0
Modelo 1 - Modelo 3	*	-4,9
Modelo 1 – Observado	*	-9,0
Modelo 2 - Modelo 3	*	35,0
Modelo 2 – Observado	*	31,0
Modelo 3 – Observado	*	-4,0

\* Indica una diferencia significativa.

El gráfico 8 muestra la distribución espacial de los modelos, donde se destaca la ubicación del modelo 2, el cual se encuentra mas alejado de los datos reales.



**Gráfico 8. Gráfico de Caja y bigotes para los modelos 1, 2 y los datos observados para el consumo máximo de oxígeno en hombres al finalizar el tratamiento.**



#### 4.5 Cambios en VO<sub>2</sub> máxima

Se midió la VO<sub>2</sub> máxima en litros en los tres tiempos establecidos. Las medias se muestran en la tabla 32 y se ve un incremento en el tiempo, que es significativo de acuerdo al análisis de variables repetidas mostrado en tabla 33.

**Tabla 32. VO<sub>2</sub> máxima en litros**

Mes	Intervenidos media (L)	Error típico
0	1.85	0,093
2	2.12	0,097
4	2.23	0,081

**Tabla 33. Comparación entre mediciones de VO<sub>2</sub> máxima a tiempo 0, 2 y 4 meses.**

VO <sub>2</sub> máx (L) (mes medición)		Intervenidos P
0	2	< 0.001
2	4	0.263
0	4	< 0.001

Los intervenidos aumentaron, en 0,38 litros, su VO<sub>2</sub> máximo durante la intervención (p<0.001).

Luego, se midió la VO<sub>2</sub> máximo en mililitros en los tres tiempos establecidos. Las medias se muestran en la tabla 34 y se ve un incremento en el tiempo, que es significativo de acuerdo al análisis de variables repetidas mostrado en tabla 35.

**Tabla 34. VO<sub>2</sub> máxima en mililitros.**

<b>Mes</b>	<b>Intervenidos media (mL)</b>	<b>Error típico</b>
0	22,8	1,193
2	26,8	1,058
4	28,8	0,979

**Tabla 35. Comparación entre mediciones de VO<sub>2</sub> máxima (en mL) a tiempo 0, 2 y 4 meses.**

<b>VO<sub>2</sub>máx (mL) (mes medición)</b>		<b>Intervenidos P</b>
0	2	<0.001
2	4	<0.001
0	4	<0.001

Intervenidos aumentaron 6,0 ml su VO<sub>2</sub> máxima medida en mililitros, durante la intervención (p<0.001).

#### **4.6 Variables de composición corporal**

A continuación exponemos en tablas lo datos antropométricos.

Tabla 36. Peso en intervenidos.

Mes	Intervenidos media (kg)	Error típico
0	81,1	2,211
2	79,7	2,249
4	77,1	2,236

Tabla 37. Comparación entre mediciones de peso a tiempo 0, 2 y 4 meses.

Peso (kg) (mes medición)		Intervenidos P
0	2	<0,001
2	4	0,040
0	4	<0,001

Los sujetos intervenidos bajaron 3,9 kilogramos en su peso ( $p < 0.001$ ).

Tabla 38. Porcentaje de grasa en intervenidos.

Mes	Intervenidos media (%)	Error típico
0	35,1	1,103
2	32,5	0,820
4	29,8	0,874

Tabla 39. Comparación entre mediciones de porcentaje de grasa a tiempo 0, 2 y 4 meses.

Peso (kg) (mes medición)		Intervenidos P
0	2	<0,001
2	4	<0,001
0	4	<0,001

El grupo intervenido bajó 5,2% en su porcentaje de grasa ( $p < 0.001$ ).

**Tabla 40. Grasa en kilogramos en intervenidos.**

<b>Mes</b>	<b>Intervenidos media</b>	<b>Error típico</b>
0	28,4	1,192
2	25,9	0,952
4	23,0	0,971

**Tabla 41. Comparación entre mediciones de kilos de grasa a tiempo 0, 2 y 4 meses.**

<b>Grasa (kg) (mes medición)</b>		<b>Intervenidos P</b>
0	2	<0.001
2	4	<0.001
0	4	<0.001

El grupo intervenido bajó 5,4 kilogramos en su grasa ( $p < 0.001$ ).

**Tabla 42. Porcentaje de tejido muscular en intervenidos.**

<b>Mes</b>	<b>Intervenidos media</b>	<b>Error típico</b>
0	37,0	0,800
2	39,2	0,680
4	40,8	0,694

Tabla 43. Comparación entre mediciones porcentaje de tejido muscular a tiempo 0, 2 y 4 meses.

Masa muscular (%) (mes medición)		Intervenidos P
0	2	<0.001
2	4	<0.001
0	4	<0.001

El grupo intervenido aumentó 3,8% en su masa muscular ( $p < 0.001$ ).

Tabla 44. Masa muscular en intervenidos.

Mes	Intervenidos media (kg)	Error típico
0	30,0	1,097
2	31,3	1,102
4	31,7	1,137

Tabla 45. Comparación entre mediciones de masa muscular a tiempo 0, 2 y 4 meses.

Masa muscular (kg) (mes medición)		Intervenidos P
0	2	0,001
2	4	0,781
0	4	0,007

El grupo intervenido aumentó 1,3 kilogramos en su masa muscular ( $p < 0.05$ ).

**Tabla 46. Metabolismo basal en intervenidos.**

<b>Mes</b>	<b>Intervenidos media</b>	<b>Error típico</b>
0	1364,2	35,3
2	1330,6	32,2
4	1319,8	30,4

**Tabla 47. Comparación entre mediciones de metabolismo basal a tiempo 0, 2 y 4 meses.**

<b>Grasa (kg) (mes medición)</b>		<b>Intervenidos P</b>
0	2	0,115
2	4	0,023
0	4	0,848

El grupo Intervenido disminuyó en 33,5 unidades en su metabolismo basal ( $p < 0.05$ ).

Con respecto a la masa corporal, el grupo no intervenido tuvo un promedio al comienzo del estudio de 83,2 kilogramos, siendo más alto que el grupo intervenido con una masa corporal de 80,9 kilogramos (tabla 48). Al analizar los cambios producidos a lo largo del proceso el grupo control no tuvo diferencia significativa entre el comienzo y al cabo de 2 meses de intervención, con un valor-p igual a 0,09, en cambio el grupo intervenido tuvo una disminución significativa del peso. El grupo no intervenido tuvo cambio significativo pero con un aumento del peso corporal. El grupo intervenido no tuvo diferencias significativas en la comparación del segundo mes con el cuarto mes o mes de finalización del estudio, concluyendo que hubo una estabilización del peso de los individuos, a diferencia de los primeros meses donde hubo una disminución del peso con un nivel de confianza de 95% (tabla 49).

**Tabla 48. Promedio de kilogramos de masa corporal para cada grupo.**

	<b>Intervenidos (medias)</b>	<b>No intervenidos (medias)</b>
<b>Peso 0</b>	80,9	83,2
<b>Peso 2</b>	80,0	83,7
<b>Peso 4</b>	78,9	84,6

**Tabla 49. Síntesis de los resultados del valor-p obtenidos para la variable kilogramos de masa corporal en las tres situaciones o periodos estudiados.**

<b>Peso (mes medición)</b>		<b>Intervenidos P</b>	<b>No intervenidos P</b>
0	2	0,002	0
0	4	0,031	<0.001
2	4	0,270	<0.001

Para la variable kilogramos de grasa, en los grupos se evaluó la evolución de los pacientes, comparando cada par de periodo posible, donde todos arrojaron valores-p menores a 0.05 indicando diferencias significativas (tabla 50). Dichos cambios fueron distintos en cada grupo, mientras en el grupo intervenido los pacientes fueron bajando el contenido de grasa corporal, el grupo control fue adquiriendo grasa (tabla 51).

**Tabla 50. Promedio de kilogramos de grasa corporal para cada grupo.**

<b>Mes</b>	<b>Intervenidos (kg)</b>	<b>No intervenidos (kg)</b>
<b>0</b>	28,226	27,392
<b>2</b>	27,080	27,742
<b>4</b>	25,942	28,543

**Tabla 51. Síntesis de los resultados del valor-p obtenidos para la variable kilogramos de grasa corporal en las tres situaciones o periodos estudiados.**

<b>kg grasa (mes medición)</b>		<b>Intervenidos p</b>	<b>No intervenidos P</b>
<b>0</b>	<b>2</b>	<b>0,013</b>	<b>0,007</b>
<b>2</b>	<b>4</b>	<b>0,001</b>	<b>0,011</b>
<b>0</b>	<b>4</b>	<b>&lt;0,001</b>	<b>0,010</b>

El mismo comportamiento siguió la variable porcentaje de grasa corporal, donde el grupo intervenido redujo su porcentaje de grasa corporal en 2,1% (tabla 52) y la medición en kilos muestra que esta disminución fue de 2,2 kilos durante los 4 meses de ejercicio ( $p < 0,001$ , tabla 50). En cambio el grupo no intervenido aumentó 0,8% y 1,2 kilos de grasa ( $p < 0,001$ ).

**Tabla 52. Promedio de porcentaje de grasa corporal para cada grupo.**

<b>Mes</b>	<b>Intervenidos (% grasa)</b>	<b>No intervenidos (% grasa)</b>
<b>0</b>	35,0	32,9
<b>2</b>	33,8	33,2
<b>4</b>	32,9	33,7



La tabla 53 muestra los resultados para el porcentaje de masa muscular, donde el grupo intervenido tuvo un claro aumento a medida que transcurrió el tiempo, con diferencias significativas en cada periodo (valor-p < 0,05), al mismo tiempo el grupo no intervenidos también mostró diferencias significativas pero disminuyendo el porcentaje de masa muscular (tabla 54).

**Tabla 53. Síntesis de los resultados del valor-p obtenidos para la variable porcentaje de grasa corporal en las tres situaciones o periodos estudiados.**

% grasa (mes medición)		Intervenidos p	No intervenido P
0	2	0,000	0,001
2	4	0,001	<0,001
0	4	0,000	<0,001

**Tabla 54. Promedio de kilogramos de masa muscular para cada grupo.**

Mes	Intervenidos (kg)	No intervenidos (kg)
0	29,750	32,000
2	30,386	31,710
4	30,675	31,634

**Tabla 55. Síntesis de los resultados del valor-p obtenidos para la variable kilogramos de masa muscular en las tres situaciones o periodos estudiados.**

kg grasa (mes medición)		Intervenidos p	No intervenidos P
0	2	0,125	0,133
2	4	0,862	0,981
0	4	0,013	0,163

El grupo intervenido aumentó su porcentaje de tejido muscular en 1,9% ( $p < 0,001$ ) (tabla 57) y la medición de masa muscular muestra que este aumento fue de 0,9 kilos ( $p < 0,05$ ) durante los 4 meses de intervención (tabla 56). En cambio el grupo no intervenido disminuyó 0,9% ( $p < 0,001$ ) y 0,4 kilos de masa muscular ( $p$ : NS).

**Tabla 56. Promedio de porcentaje de masa muscular para cada grupo.**

<b>Mes</b>	<b>Intervenidos (% músculo)</b>	<b>No intervenidos (% músculo)</b>
<b>0</b>	36,8	38,1
<b>2</b>	37,8	37,7
<b>4</b>	38,8	37,2

**Tabla 57. Síntesis de los resultados del valor-p obtenidos para la variable porcentaje de masa muscular en las tres situaciones o periodos estudiados.**

<b>Meses de medición</b>		<b>Intervenidos P</b>	<b>No intervenidos p</b>
<b>0</b>	<b>2</b>	0,001	<0,001
<b>2</b>	<b>4</b>	<0,001	<0,001
<b>0</b>	<b>4</b>	<0,001	<0,001

Para la variable distancia a recorrer los pacientes intervenidos aumentaron 117 metros (tabla 58) con un 95% de confiabilidad (valor- $p < 0,001$ ), con un incremento de aproximadamente 60 metros en cada tramo de tiempo considerado. En cambio los no intervenidos incrementaron en 7 metros la distancia recorrida ( $p < 0,05$ , tabla 59).

**Tabla 58. Promedio de distancia recorrida para cada grupo.**

<b>Mes</b>	<b>Intervenidos (m)</b>	<b>No intervenidos (m)</b>
<b>0</b>	523,7	498,1
<b>2</b>	579,7	497,1
<b>4</b>	641,0	505,7

**Tabla 59. Síntesis de los resultados del valor-p obtenidos para la variable distancia recorrida en las tres situaciones o periodos estudiados.**

<b>Distancia (mes medición)</b>		<b>Intervenidos P</b>	<b>No intervenidos P</b>
<b>0</b>	<b>2</b>	<0,001	1
<b>2</b>	<b>4</b>	<0,001	0.001
<b>0</b>	<b>4</b>	<0,001	0.028

En relación a la presión sistólica post, nuestros resultados fueron:

**Tabla 60. Promedio de la presión sistólica post para cada grupo.**

	<b>Intervenidos</b>	<b>No intervenidos</b>
<b>Presión sistólica post 0</b>	151	135
<b>Presión sistólica post 2</b>	148	135
<b>Presión sistólica post 4</b>	148	135

**Tabla 61. Síntesis de los resultados del valor-p obtenidos para la variable presión sistólica post en las tres situaciones o periodos estudiados.**

<b>Presión sistólica post (mes medición)</b>		<b>Intervenidos p</b>	<b>No intervenido P</b>
0	2	0.98	1
2	4	1	1
0	4	1	1

En el Pulso pre disminuyó en el grupo intervenido en 10 puntos promedio con un nivel de confianza de 95% (tabla 62), en cambio para el grupo no intervenido el pulso pre aumento en 2 puntos.

**Tabla 62. Promedio de la pulso pre para cada grupo.**

<b>Mes</b>	<b>Intervenidos (mm Hg)</b>	<b>No intervenidos (mm Hg)</b>
<b>0</b>	79,2	73,8
<b>2</b>	75,2	74,0
<b>4</b>	70,6	75,7

**Tabla 63. Síntesis de los resultados del valor-p obtenidos para la variable pulso pre en las tres situaciones o periodos estudiados.**

<b>Pulso pre (mes medición)</b>		<b>Intervenidos p</b>	<b>No intervenido P</b>
0	2	<0,001	1
2	4	<0,001	0.001
0	4	<0,001	0.001

Para la variable pulso post se observa para el grupo intervenido que hubo diferencias significativas para cada par comparado con disminución en más de 3 puntos al final del proceso de intervención (tablas 64 y 65). Para el grupo control hubo diferencia en los primeros meses pero luego al cuarto mes no hubo diferencia con el segundo mes.

**Tabla 64. Promedio de la pulso post para cada grupo.**

	<b>Intervenidos</b>	<b>No intervenidos</b>
<b>Pulso post 0</b>	103,2	98,6
<b>Pulso post 2</b>	103,8	102,2
<b>Pulso post 4</b>	100,2	103,5

**Tabla 65. Síntesis de los resultados del valor-p obtenidos para la variable pulso post en las tres situaciones o periodos estudiados.**

<b>Pulso post (mes medición)</b>		<b>Intervenidos p</b>	<b>No intervenido P</b>
0	2	1	0.004
2	4	0,11	0.047
0	4	0,97	<0.001

En la tabla 66 y 67 se observa la comparación de los grupos, antes de la intervención y tras cuatro meses, para cada variable de interés, donde se destacan en rojo las variables donde hubo diferencia significativa, como es en el caso de la distancia recorrida, la presión sistólica post, etc.

Tabla 66. Comparación basal entre intervenidos y no intervenidos (antes de la intervención).

	No Intervenidos (n:47)		Intervenidos (n:33)		p
	Media	DE	Media	DE	
Edad (años)	52,0	5,6	51,1	6,4	0,504
Peso (kg)	83,3	15,4	80,9	11,5	0,458
Talla (m)	162,0	9,9	160,0	9,6	0,370
Distancia recorrida (m)	498,1	64,8	523,8	90,8	0,144
Presión Sistólica Post (mm Hg)	135,7	16,0	151,1	22,2	<b>0,001</b>
Pulso Pre (mm Hg)	73,8	8,5	79,2	11,5	0,025
Pulso Post (mm Hg)	98,7	18,4	103,3	24,3	0,337
Grasa (%)	32,9	6,5	35,1	5,4	0,105
Grasa (kg)	27,4	7,2	28,2	6,0	0,579
Musculatura (%)	38,1	4,9	36,9	3,9	0,227
Musculatura (kg)	32,0	7,6	29,8	5,5	0,151
VO2 Peak ( ml)	11,3	2,0	11,9	2,6	0,198
VO2 II Peak ( ml)	64,5	5,9	85,5	6,7	<b>0,000</b>
Pdc Dist (m)	533,7	43,9	488,4	118,8	<b>0,019</b>
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	31,7	5,0	31,6	3,9	0,933
Pdc IMC	601,4	44,5	608,2	48,0	0,519
VO2 Peak A ( ml)	14,7	2,2	16,0	2,9	<b>0,023</b>
VO2II Peak A ( ml)	95,2	7,4	97,7	9,0	0,176

Tabla 67. Comparación entre intervenidos y no intervenidos después de 4 meses de ejercicio.

	No Intervenidos (n:47)		Intervenidos (n:33)		p
	Media	DE	Media	DE	
<b>Edad (años)</b>	53,2	5,6	52,1	6,4	0,420
<b>Peso (kg)</b>	84,7	14,5	79,0	11,9	0,067
<b>Talla (m)</b>	162,0	9,9	159,8	9,9	0,329
<b>Distancia recorrida (m)</b>	505,7	57,6	641,0	79,8	<b>0,000</b>
<b>Presión Sistólica Post (mm Hg)</b>	135,7	16,0	148,5	30,9	<b>0,035</b>
<b>Pulso Pre (mm Hg)</b>	75,7	6,6	70,7	9,3	<b>0,006</b>
<b>Pulso Post (mm Hg)</b>	103,5	16,7	100,3	19,9	0,432
<b>Grasa (%)</b>	33,7	6,3	33,0	4,2	0,526
<b>Grasa (kg)</b>	34,1	12,0	25,9	5,3	<b>0,000</b>
<b>Musculatura (%)</b>	37,2	4,6	38,8	3,5	0,097
<b>Musculatura (kg)</b>	31,6	7,1	30,7	5,6	0,518
<b>VO2 Peak ( ml )</b>	22,9	2,6	24,2	2,1	<b>0,020</b>
<b>VO2 II Peak ( ml )</b>	65,0	5,6	102,0	6,7	<b>0,000</b>
<b>Pdc Dist (m)</b>	507,5	40,4	538,6	51,9	<b>0,004</b>
<b>IMC (kg/m<sup>2</sup>)</b>	32,3	4,8	30,9	3,9	0,190
<b>Pdc IMC</b>	589,8	44,6	604,9	49,6	0,160
<b>VO2 Peak A ( ml )</b>	14,7	2,1	18,1	2,5	<b>0,000</b>
<b>VO2II Peak A ( ml )</b>	96,2	7,1	102,1	8,9	<b>0,001</b>

De los 33 sujetos que completaron la intervención (SM-I), todos bajaron el perímetro de cintura, 27 personas bajaron de peso, que corresponde entre un 5-10% de su peso inicial. En promedio el grupo intervenido logra un descenso del 4% respecto del peso inicial. Todos, excepto uno, bajaron el nivel de triglicéridos y en promedio los niveles de presión arterial diastólica y colesterol total también se redujeron en forma significativa (Tabla 67). En cambio en el grupo SM-NI sólo 2 personas bajaron peso en forma significativa (5 a 10% del peso inicial), mientras que cintura y presión sistólica, no cambiaron y la mediana de triglicéridos aumentó.

Los promedios de presión arterial sistólica, colesterol-HDL y glicemia no se modificaron en ninguno de los grupos, respecto a los valores basales. En el grupo con intervención 12 pacientes presentaban inicialmente glicemia alterada (igual o mayor de 100), y todos excepto uno baja el nivel, un 75% de ellos se normaliza al final de la intervención a diferencia del grupo NI en que 11 tienen glicemia alterada inicial y sólo 40% normaliza su glicemia al final del período.



## 5. DISCUSIÓN

La obesidad es una enfermedad crónica no transmisible que merece especial atención por ser un reconocido factor de riesgo de enfermedades cardiovasculares (ECV) y particularmente la obesidad central por su asociación directa con el síndrome metabólico <sup>(91,92)</sup>.

En esta investigación, se utilizó la actividad física junto a la educación general y nutricional, como estrategia no farmacológica, para intentar revertir los parámetros alterados asociados al síndrome metabólico de pacientes adultos. Se consideró que son requeridas estrategias eficaces de tratamiento, basadas en la evidencia. A partir de publicaciones recientes <sup>(5,93-95)</sup>.

Se diseñó un programa de intervención y se estimó el número de participantes necesarios para obtener resultados válidos. También se consideró un potencial porcentaje de deserción y las limitaciones técnicas (número de equipos y de personal para actividad física programada y controlada). Todos estos antecedentes fueron considerados en nuestra investigación para la conformación final de los grupos intervenido y no intervenido.

El grupo intervenido trabajó a una intensidad alta, en torno al 70% del  $VO_{2máx}$  con una alta actividad física semanal. Diversos autores <sup>(94,96)</sup>, demostraron que una actividad física intensa (75% del  $VO_{2máx}$ ) con baja actividad física semanal, era insuficiente para mejorar parámetros asociados al síndrome metabólico y a la diabetes, así como el nivel de triglicéridos y la sensibilidad a la insulina. A su vez, mostraron que una alta intensidad y alta cantidad (equivalente a trotar 20 millas por semana) otorgaban resultados óptimos en la mejora de los parámetros ya descritos. Los resultados del grupo de Johnson (2007) <sup>(94)</sup> y Rice (1999) <sup>(97)</sup> concuerdan con los obtenidos en esta intervención, al observarse una mejora significativa tanto en parámetros bioquímicos como antropométricos y de rendimiento físico.

El perímetro de cintura, medido en la distancia equidistante entre borde costal y cresta iliaca, es el mejor predictor antropométrico simple de grasa visceral <sup>(33,98)</sup>, por lo que una reducción de esta medida es un buen antecedente sobre los resultados de una intervención. Los pacientes intervenidos mostraron una reducción promedio de unos 10 cm en esta variable. Estos cambios se acompañaron de una

significativa disminución de la grasa corporal (más de 5 kilos de media), por lo que podríamos asumir que una parte importante de la grasa perdida es visceral. Ha sido reportado que unos 20 minutos de actividad física diaria durante un año, y a intensidad moderada, con un gasto de energía < de 1500 Kcal/semana, está generalmente asociado con una moderada reducción, entre el 5 y 10%, de la grasa visceral <sup>(46,99)</sup>.

No es de sorprender, que el incremento de la actividad física a 60 minutos diarios, con un gasto energético de entre 3500 y 4500 Kcal/semana, generalmente lleva a reducciones mucho mayores en la grasa visceral, alrededor del 30% <sup>(100)</sup>. En nuestra intervención de 4 meses de ejercicio aeróbico de intensidad progresiva hasta el 80% del  $VO_{2m\acute{a}x.}$ , se redujo la grasa corporal total en un 5,2% y aumentó la masa muscular en 3.8%, lo que equivale a un aumento de 1.3 kg de la masa muscular total. Por el contrario, el grupo control aumentó su peso corporal, el cual partió de un valor medio de 83.2 kg, aumentando en 1.4 kg hacia el final del período de 4 meses, con un porcentaje de grasa superior en un 0.8%, lo que equivale al incremento de 1.2 kg de grasa corporal. Estos datos son ratificados en el estudio realizado por Janiszewski y Ross, 2009 <sup>(101)</sup> que aplicó una intervención, caracterizada por actividad física rigurosamente controlada y que sugiere que la reducción de grasa visceral es aproximadamente la décima parte de la reducción del peso corporal total alcanzada al término del proceso. Por otro lado, aunque el valor absoluto de reducción en grasa subcutánea es mayor que el de grasa visceral, la reducción relativa de grasa visceral (para valores basales normalizados) es en realidad proporcionalmente mayor en contraste a la de la grasa subcutánea (30% aprox. v/s 15%) <sup>(102-104)</sup>. La mayor reducción relativa de grasa visceral en contraste con la subcutánea, ha apoyado la opinión de que la grasa visceral es selectiva o preferencialmente movilizada en respuesta a la intervención con actividad física, concepto un tanto engañoso, dado la reducción absoluta cuatro veces mayor de grasa subcutánea v/s visceral <sup>(120)</sup>.

Por otra lado, el sedentarismo, el sobrepeso y hábitos de vida poco saludables deterioran la oxidación de los ácidos grasos (FAO) en el músculo esquelético, lo cual está relacionado con la resistencia a la insulina y contribuye a un aumento de peso corporal <sup>(105)</sup>. En este sentido, la modulación favorable de la capacidad oxidativa mitocondrial en el músculo esquelético, producida por el

entrenamiento aeróbico sistemático, puede reducir este bloqueo para la oxidación de los ácidos grasos en el músculo y por lo tanto aliviar la función de la insulina con respuestas adecuadas de la célula muscular <sup>(105)</sup>.

El músculo esquelético es un tejido metabólicamente activo que es fundamental para el mantenimiento de la homeostasis de todo el cuerpo y juega un importante papel de la FAO. En reposo, la oxidación de lípidos contribuye de manera significativa a las necesidades generales de energía, la mayoría de los requerimientos energéticos del músculo se obtiene a través de la FAO, que debido a la masa muscular es cuantitativamente importante <sup>(105)</sup>. Los factores que provocan una activación en la capacidad de oxidar los lípidos en el músculo esquelético provocaran cambios profundos en las concentraciones de lípidos en el cuerpo y mejorara la homeostasis de la masa grasa. Este trabajo ha apoyado la premisa de que una baja tasa de oxidación de grasas es un factor predictivo de aumento de peso tanto en personas delgadas como obesas <sup>(105)</sup>.

El resto de parámetros que definen el síndrome metabólico también sufrieron modificaciones significativas. El grupo que hizo ejercicio mostró una reducción en la presión arterial diastólica de 5 mmHg, asociado probablemente a una reducción de la resistencia a la insulina <sup>(28)</sup>. Los triglicéridos se redujeron drásticamente de 194 a 100 mg/dl, valor esperado de acuerdo a publicaciones previas que reportan resultados similares sólo en intervenciones de alta intensidad <sup>(106, 107)</sup>. La glucosa tuvo una reducción discreta y no significativa de 3 mg/dl y el colesterol HDL aumentó sólo 2 mg/dl, lo que no se aprecia en el grupo sin intervención. Esta discreta disminución de la glucosa puede ser explicada en parte al hecho de que los niveles promedio de glucosa iniciales están dentro de la normalidad, no obstante hemos de decir que en aquellos pacientes que inicialmente tenían hiperglicemia de ayuno, se aprecia mejoría significativamente, siendo esta superior en el grupo intervenido (75%) en relación a los no intervenidos (menor al 40%). Otro aspecto importante a considerar es que hay mejorías del metabolismo glucídico que no se ven reflejadas a través de la glicemia. En este aspecto es interesante recordar lo reportado por Bell et al., quienes aplicando un programa no farmacológico similar al nuestro encuentran mejorías notables de sensibilidad a la insulina, pero sin cambios significativos de la glucosa plasmática <sup>(108)</sup>.

En conjunto, la reducción de estos factores permitió la eliminación del síndrome metabólico en el 50% de los intervenidos. Dichos resultados han sido publicados por Mujica, Urzúa, et al., en el año 2010 <sup>(109)</sup>, en el Journal of the American Society of Hipertensión 4(3):148-152 (Anexo 13).

En relación a la disminución del peso, dos tercios de los pacientes del grupo intervenido logran bajarlo, pero sólo el 50% alcanza un descenso mayor al 5% sobre el peso inicial, lo que es mucho mejor a lo observado en el grupo no intervenido, pero inferior a lo reportado en otros trabajos similares <sup>(119)</sup> como el programa de Obesidad de la Pontificia Universidad Católica de Chile, en que pacientes sometidos a un período de 4 meses de tratamiento logran disminuir al menos 10% del peso corporal. Aunque en el grupo intervenido en nuestro programa, la reducción de peso después de 4 meses fue en promedio de sólo un 4% del peso inicial, el 100% de los intervenidos logró mejorar sus índices de cintura a diferencia del solo 10% que bajó dicho perímetro en los no intervenidos, lo que reflejaría posiblemente una disminución de grasa abdominal, visceral y mejoría en la composición corporal. Estos resultados concuerdan con los publicados por Wang et al., 2005 <sup>(111)</sup>, por lo que este grupo de pacientes con SM itervenidos, tendrían un menor riesgo de sufrir diabetes tipo 2.

A pesar de que el IMC no es un parámetro que defina el síndrome metabólico, hay estudios que asocian un aumento del IMC a mayor riesgo de morbi-mortalidad por diabetes, infarto y enfermedad cardiaca coronaria (Valsamakis et al., 2004) <sup>(35)</sup>. También hemos observado una mejoría en este parámetro en pacientes sometidos a actividad física.

El consumo máximo de oxígeno aumentó en 6 mL y el metabolismo basal disminuyó en 33 unidades, lo que indica un cambio importante en el metabolismo de los intervenidos. Este resultado inesperado se explica porque las formulas de regresión utilizadas para estimar el ritmo metabólico basal (BMR) incluye la variable peso, la cual no diferencia entre la cantidad de masa muscular y masa grasa del sujeto, es decir no considera el mayor gasto de energía de la masa muscular.

Además, hubo un aumento de la masa muscular (1,8 kilos en promedio) de los pacientes intervenidos.

La distancia recorrida por los pacientes intervenidos aumentó en promedio 117 metros, mientras los no intervenidos casi no aumentaron la distancia. Estos datos reflejan una correlación entre las mejoras bioquímicas, antropométricas y de composición corporal con la capacidad física general.

Los modelos de predicción de la distancia a recorrer en el test de 6 minutos tienen buena concordancia con el valor empírico al comienzo de la intervención, tanto para hombres como para mujeres, pero tras cuatro meses de actividad física, el modelo dejó de ser predictivo. La explicación posible es que el periodo de entrenamiento mejoró la composición corporal, el consumo máximo de oxígeno y la capacidad física general de ambos géneros del grupo intervenido. Los resultados conducen a la necesidad de proponer un modelo adaptado a pacientes hombres o mujeres, que sea predictivo en condiciones de post-intervención.

Los modelos de predicción del consumo máximo de oxígeno en el test de Bruce no tienen buena concordancia con el valor empírico al término de la intervención, tanto para hombres como para mujeres, sobre todo el modelo 2. Por lo tanto, estas fórmulas, propuestas por Cahalin *et al.* (1996)<sup>(37)</sup>, constituyen una herramienta útil para evaluar individuos sin entrenamiento físico o en etapas iniciales pero no son un buen predictor de  $VO_{2m\acute{a}x}$  en individuos sedentarios con Síndrome Metabólico sometidos a una intervención, ya que de acuerdo a nuestra investigación, estos sujetos mejoran sus respuestas cardiovasculares ante un programa de entrenamiento aeróbico controlado. La posible explicación de este déficit en la correlación entre las fórmulas predictivas y los valores observados en este estudio es que cuando los sujetos sedentarios son sometidos a entrenamiento físico y orientaciones nutricionales, estos mejoran sus parámetros hemodinámicas, los cuales influyen directamente en el  $VO_{2m\acute{a}x}$ . Así, es necesario proponer un modelo adaptado a pacientes hombres y/o mujeres, con mayor grado de predictibilidad en condiciones post-intervención.

Los resultados de este estudio muestran que los sujetos con Síndrome Metabólico no presentan necesariamente alteraciones cardiorrespiratorias, más aún son capaces de mejorar su consumo máximo de oxígeno a través del entrenamiento aeróbico controlado, por lo que las fórmulas predictivas de Cahalin *et al.* (1996) <sup>(37)</sup> subestimarían los valores post-entrenamiento en sujetos con Síndrome Metabólico dado que su estudio para predecir el  $VO_{2\text{máx}}$  a través de la aplicación del test de 6 minutos fue realizado en pacientes con alteración cardíaca crónica avanzada, los cuales si presentan una limitación funcional de los flujos pulmonares, lo que incide directamente en la disminución de consumo máximo de oxígeno.

La educación de hábitos nutricionales puede ser un factor relevante en los cambios, sin embargo no se cuenta con análisis cuantitativos que indiquen el real aporte a la intervención.

Los estudios en el campo de la obesidad y la diabetes han mostrado que la adhesión a los programas sigue siendo un tema de preocupación, cuando el tratamiento consiste en dieta y/o ejercicio. En cuanto al Síndrome Metabólico, se ha demostrado que una mayor adherencia se correlaciona con una mayor mejoría en los componentes de esta patología. El grado de adhesión a un programa de intervención es clave para el éxito de éste. En esta intervención se logró una alta adhesión, debido a varios factores, entre ellos los reforzamientos positivos de parte de los interventores, factores que han sido consideradas importantes para lograr una intervención exitosa <sup>(112)</sup>.

Es importante establecer puntos de corte para las mediciones antropométricas de adiposidad central; se ha demostrado que las mediciones de la obesidad central (relación cintura/cadera y circunferencia de cintura) muestran una fuerte correlación con la aparición de infarto agudo de miocardio <sup>(113)</sup>. Además Rocha *et al.*, (2008) <sup>(114)</sup> revelaron que el perímetro cintura es un buen predictor de riesgo metabólico.

El ejercicio físico aeróbico de 60 minutos de duración y de mediana intensidad aumenta la utilización de los ácidos grasos como fuente energética primaria. Esto podría ser una de las causas de la disminución de grasa subcutánea observada en

nuestro trabajo de intervención. Estos datos son corroborados por Hulver et al. (2003) <sup>(115)</sup> y Kim et al. (2000) <sup>(116)</sup>, que concluyen que “La capacidad oxidativa del músculo esquelético disminuye en pacientes sedentarios y obesos, especialmente en los extremadamente obesos”.

Es evidente que el ejercicio en cantidades suficientes puede dar lugar a disminuciones sustanciales en el peso corporal, la grasa corporal total y grasa visceral. Además, la evidencia ahora es compatible con la conclusión de que existe una relación dosis-respuesta entre la cantidad de ejercicio y estos cambios, es decir, más ejercicio lleva a más beneficios <sup>(117)</sup>. Por desgracia, también es evidente que en sedentarios de ambos géneros de mediana edad, periodos cortos de inactividad conducen a un aumento significativo de peso, aumento sustancial en la grasa visceral, y mayor deterioro metabólico, por lo que es necesario mantener de forma indefinida los hábitos de ejercicio periódico y sin interrupciones <sup>(105)</sup>.

Sin embargo, debido a la falta de los grandes intereses financieros en la promoción de la actividad física como una modalidad de tratamiento, es poco probable que un gran juicio que considere los efectos de la actividad física regular sobre la morbilidad / mortalidad se realice en un futuro próximo. Mientras tanto, se espera que las cuestiones debatidas en este tema mantenga a la vanguardia de la práctica clínica la noción de que la actividad física regular es un componente esencial de una estrategia de gestión para disminuir el riesgo global de padecer patologías crónicas y disminución de riesgo cardiometabólico de nuestra población.

La evidencia, sin embargo, es limitada y carece de la atención respectiva a la conducta específica o los factores de motivación para ayudar a los pacientes a que se adhieran a los cambios de estilo de vida saludables. Una investigación más profunda es necesaria para evaluar una serie de estrategias de comunicación entre profesionales sanitarios y pacientes en el contexto de estructura y adaptación de las intervenciones en pacientes con SM para traducir las recomendaciones de estilo de vida <sup>(118)</sup>.

Del análisis de los resultados obtenidos en nuestro trabajo de intervención y en concordancia con lo encontrado por diferentes autores citados podemos concluir



que es necesario realizar ejercicio en forma periódica con intensidades medianas a altas de tipo aeróbico, complementado con educación de hábitos nutricionales y generando estrategias para evitar los periodos de inactividad en pacientes con SM, es decir generar apoyo psicológico que obtenga una buena adherencia al programa. A su vez, la disminución de la grasa total (grasa subcutánea y grasa visceral) observados y medidos en el grupo intervenido, y el aumento del porcentaje de masa muscular producido por el desequilibrio calórico inducido por el ejercicio aeróbico de mediana y alta intensidad, provoca cambios estadísticamente significativos cuando se acompaña de educación de hábitos nutricionales de los sujetos con síndrome metabólico.

## 6. CONCLUSIONES

De acuerdo a los objetivos planteados en la presente investigación experimental y a las características observadas en las variables analizadas de capacidad física general, consumo máximo de oxígeno, composición corporal y de la aplicación de ecuaciones de regresión para estimar el consumo de oxígeno y la distancia a recorrer en test de 6 minutos, se ha llegado a las siguientes conclusiones:

1. Las medidas implementadas para mantener la adherencia de los participantes en el grupo de intervención fueron exitosas, logrando que el 100% terminara la intervención.
2. En nuestra intervención el consumo máximo de oxígeno se modifica positivamente y los cambios son estadísticamente significativos.
3. Al comparar las evaluaciones a los 2 y 4 meses de intervención respecto al consumo de oxígeno máximo, los cambios estadísticamente no son significativos, pero funcionalmente si son importantes.
4. Los cambios en la composición corporal se caracterizan por una disminución del porcentaje de grasa subcutánea y por un aumento del porcentaje de masa muscular de los pacientes intervenidos.
5. Los datos obtenidos tras el análisis estadístico revelaron que no existe diferencia significativa entre los modelos propuestos para la estimación de la distancia a recorrer en test de 6 minutos y los datos recogidos en la aplicación del test de 6 minutos (método directo) para el grupo de mujeres al comienzo de la intervención. Al final de la intervención subestiman la distancia a recorrer.

6. El análisis de los datos observados para la variable distancia en el grupo de hombres al comienzo del tratamiento, muestra que el modelo 1, con los datos observados, no presenta diferencia significativa, al contrario del modelo 2 que sí presenta diferencias significativas.

7. El análisis estadístico entre las medias (análisis de varianza) de los datos observados para la variable distancia en el grupo de hombres, que comparó los datos obtenidos directamente y los estimados con las ecuaciones de regresión de los modelos 1.2 al final del proceso de intervención, mostraron que dichas ecuaciones de regresión no son aplicables a los sujetos con síndrome metabólico sometidos a un programa de intervención.

8. Las ecuaciones de referencia para la predicción de la distancia total recorrida durante seis minutos (6MWD) para adultos sanos no son aplicables en pacientes con síndrome metabólico al término de la intervención.

9. Este modelo de intervención es eficiente para mejorar la capacidad aeróbica de los pacientes con SM.

10. La metodología que considera ejercicio aeróbico de intensidad progresiva hasta llegar al 80% del  $VO_2$  máximo y educación de hábitos nutricionales modificó significativamente la composición corporal de los sujetos con síndrome metabólico.

11. El entrenamiento de tipo aeróbico controlado al 70-80% del  $VO_2$  máximo, sumado a una alimentación saludable en personas sedentarias con síndrome metabólico de la ciudad de Talca, provoca cambios significativos en los parámetros hemodinámicos tanto en reposo, pre-ejercicio como post-ejercicio.

12. Los parámetros hemodinámicos, frecuencia cardiaca, presión arterial, saturación de oxígeno en pulso, mejoran con la intervención.

13. Los modelos de estimación de distancia se ajustan a los valores obtenidos en la aplicación del test de 6 minutos al inicio del programa de intervención.

14. En pacientes con síndrome metabólico, nuestra intervención de dieciocho semanas, no logra un descenso significativo de peso, pudiendo haber influido en ello la vulnerabilidad socioeconómica del grupo de estudio en el cumplimiento de las recomendaciones de dieta.

## 7. PERSPECTIVAS FUTURAS DE INVESTIGACIÓN

El 70% de la población adulta de Talca tiene sobrepeso u obesidad, el 50% algún tipo de dislipidemia, el 40% padece de síndrome metabólico y cerca del 20% tiene algún grado de disglucemia (pre-diabetes). De ellos, la gran mayoría aún no han recibido el diagnóstico de diabetes ni HTA por lo que están sin control, y no reciben ningún tipo de intervención sistemática hasta que aparecen sus complicaciones y/o progresan a grados mayores de la enfermedad. Esta realidad se repite de forma similar en la mayoría de las regiones del país, y constituye el blanco de nuestra propuesta. Existen varias experiencias extranjeras que han demostrado que una intervención agresiva con medidas no farmacológicas es capaz de frenar o revertir alteraciones metabólicas. Sin embargo, no disponemos de trabajos nacionales que respalden estas evidencias. Existen algunas investigaciones que han evaluado los costos de este tipo de intervención, una publicación interesante en este ámbito fue publicada recientemente por un grupo americano que evaluó el costo-beneficio del trabajo más importante en prevención de Diabetes (DPP-diabetes Prevention Program), basado en ejercicio y dieta el cual concluyó que los gastos que se ahorran en prestaciones de diabetes superan a corto plazo a los gastos en prevención (1, 21, 54, 98)

A la luz de estos y tantos otros antecedentes nos parece que de comprobarse la efectividad de nuestra propuesta metodológica de intervención en los pacientes con síndrome metabólico, nuestra investigación se convertirá en un referente nacional seguro, estructurado, replicable y de bajo costo, lo que significaría generar a mediano plazo un ahorro y optimización de los fondos públicos para la prevención de enfermedad CV y diabetes en nuestro país.

La replicabilidad de nuestro proyecto se basa en que la población blanco corresponde a adultos de edades medias, con características muy comunes que se encuentran en todos los establecimientos de salud. El equipo profesional requerido para desarrollar este trabajo es simple y está presente en cualquier centro de atención primaria: un médico que supervisa (basta algunas horas), un kinesiólogo o rehabilitador capacitado que evalúa al inicio y prescribe el ejercicio para que sea dirigido por profesionales de la actividad física y un nutricionista que prescribe sugerencias de alimentación en forma grupal y que idealmente se complementa con algún otro profesional de salud (enfermera, matrona, psicólogo, odontólogo, etc.) bien capacitado y motivado para implementar la educación, que estará previamente

estructurada y sistematizada. El laboratorio requerido también es básico. Para evaluar SM y pre-diabetes basta un perfil lipídico y una glicemia (eventualmente pruebas de tolerancia a la glucosa), todos exámenes de bajo costo al alcance de cualquier consultorio. Por último, lo más importante y tal vez complejo es la disponibilidad del espacio físico adecuado y material de apoyo mínimo para desarrollar la actividad física (esfingomanómetro, monitores cardíacos, cicloergómetro y cinta rodante), además de material gráfico de apoyo así como cuadernos para registro de alimentación y actividades.

Un aspecto importante para lograr reproducir masivamente este tipo de experiencias, es lograr generar grupos de trabajo (con equipo multidisciplinarios) capaces de reproducir lo aprendido y difundir así un plan de intervención que eduque sobre las tan renombradas “medidas no farmacológicas” que aún se trabajan generalmente en forma aislada y sin una buena sistematización en la mayoría de las consultas de atención primaria. Nuestro grupo podría constituirse en el futuro, en un equipo de capacitación basado en experiencias personales, concretas y sistematizadas científicamente que dé comienzo a la tarea de replicar y masificar esta forma de intervención. Por último, estamos conscientes de que el período de investigación de este proyecto es muy corto para evaluar incidencias futuras y medir costos directamente. Sin embargo, sería interesante reproducir dicho estudio en nuestro país, que evalúe por un plazo más largo idealmente a este mismo grupo de pacientes intervenidos.



## 8. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Zimmet P, Alberti G, Serrano M. A new International Diabetes Federation (IDF) Worldwide definition of the metabolic syndrome: the rationale and the results. *Rev Esp Cardiol* 2005;58(12):1371-6.
2. Azadeh Z, Farzad H, Feredoun A. Prevalence of metabolic syndrome in Iranian adult population concordance between IDF with ATP III and WHO definition. *Diab Research Clin Pract* 2007;77:251-7.
3. Executive summary of the third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP), expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA* 2001 May 16;285(19):2486-97.
4. Wagh A, Stone NJ. Treatment of metabolic syndrome. *Expert Rev Cardiovasc Ther* 2004;2(2):213-28.
5. Lakka T, Laaksonen D. Physical activity in prevention and treatment of the metabolic syndrome. *Appl Physiol Nutri Metab* 2007;32:76-8.
6. Acevedo M, Chamorro G, Orellana L, Kramer V, Bambs C, Castellón JM et al. Relación entre capacidad aeróbica máxima, componentes del síndrome metabólico e inflamación subclínica en sujetos estudiados en una Unidad de Cardiología Preventiva Ambulatoria. *Rev Chil Cardiol* 2006; 25(1):35-43.
7. Civeria F, Meriño-Ibarra E, Mozota J, Pinilla J. Síndrome Metabólico. *Medicine* 2004;9(18):1131-9.
8. Luque M, Martell N. Hipertensión arterial y síndrome metabólico. *Med Clin* 2004;123(18):707-11.
9. Miura K, Daviglius ML, Dyer AR, Liu K, Garside DB, Stamler J et al. Relationship of blood pressure to 25-year mortality due to coronary heart disease, and all causes in young adult men. *Arch Intern Med* 2001;161:1501-8.
10. Wilson PWF, D'agostino RB, Levy D, Belanger AM, Silbershatz H, Kannel WB. Prediction of coronary heart disease using risk factors categories. *Circulation* 1998;97:1837-47.

11. Laclaustra M, Bergua C, Pascual I, Casanovas J. Síndrome metabólico: concepto y fisiopatología. *Rev Esp Cardiol Supl* 2005;5:3-10.
12. Chen W, Srinivisan SR, Elkasabany A, Berenson GS. Cardiovascular risk factors clustering features of insulin resistance syndrome (syndrome X) in a biracial (black-white) population of children, adolescents and young adults: the Bogalusa Heart Study. *Am J Epidemiol* 1999;150:667-74.
13. Cox La, Birnbaum S, Vandeberg JI. Identification of candidate genes regulating HDL cholesterol using a chromosomal region expression array. *Genome Res* 2002;12(1):693-702.
14. Frayling TM, Timpson NJ, Weedon MN, Zeggini E, Freathy RM, Lindgren CM, et al. A common variant in the FTO gene is associated with body mass index and predisposes to childhood and adult obesity. *Science*. 2007 May 11;316(5826):889-94.
15. Cauchi, S., F. Stutzmann, et al. Combined effects of mc4r and fto common genetic variants on obesity in european general populations. *J Mol Med* 2009;87(5): 537-46.
16. Kwon HR, Min KW, Ahn HJ, Seok HG, Koo BK, Kim HC, Han KA. Effects of aerobic exercise on abdominal fat, thigh muscle mass and muscle strength in type 2 diabetic subject. *Korean Diabetes J*. 2010; 34:23-31.
17. Brandão A, Magalhães M, Pozzan, Brandão A. Síndrome metabólico en jóvenes: diagnóstico y tratamiento. *Rev Esp Cardiol*. 2005;58 Supl 2:3-13.
18. Martínez B, Rodríguez Mc, Martínez Ja. Síndrome metabólico, resistencia a la insulina y metabolismo tisular. *Endocrinol y Nutr* 2003;50(8):324-33.
19. Vasan RS, Larson MG, Leip EP, Evans JC, O'donnell CJ, Kannel WB et al. Impact of high-normal blood pressure on the risk of cardiovascular disease. *N Engl J Med* 2001;345:1291-7.
20. Grundy SM. Obesity, metabolic syndrome, and cardiovascular disease. *J Clin Endocrinol Metab* 2004;89(6):2595-600.

21. Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR, Donato KA, Eckel RH, Franklin Ba et al. Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. *Circulation* 2005 Oct 25;112 (17):2735-52.
22. Herman WH, Hoerger TJ, Brandle M, Hicks K, Sorensen S, Zhang P et al. Diabetes Prevention Program Research Group: The cost-effectiveness of lifestyle modification or metformin in preventing type 2 diabetes in adults with impaired glucose tolerance. *Ann Intern Med* 2005 Mar 1;142(5):323-32.
23. Jetté M, Sidney K, Quenneville J, Landry F. Relation between cardiorespiratory fitness and selected risk factors for coronary heart disease in a population of Canadian men and women. *CMAJ* 1992;146(8):1353-60.
24. Ross R, Freeman JA, Janssen I. Exercise alone is an effective strategy for reducing obesity and related comorbidities. *Exerc Sport Sci Rev* 2000;28:165-70.
25. Bo S, Ciccone G, Guidi S, Gambino R, Durazzo M, Gentile L et al. Diet or exercise: what is more effective in preventing or reducing metabolic alterations?. *Eur J Endocrinol* 2008 Dec;159(6):685-91.
26. Sigal R, Kenny G, Wasserman D, Castañeda-Sceppa C, White R. Physical activity/exercise and type 2 diabetes: a consensus statement from American Diabetes Association. *Diab Care* 2006;29(6):1433-8.
27. Mccarron P, Smith GD, Okasha M, Mcewen J. Blood pressure in young adulthood and mortality from cardiovascular disease. *Lancet*. 2000;355:1430-1.
28. Rodríguez AL, Sánchez M, Martínez L. Síndrome metabólico. *Rev Cub Endocrinol* 2002;13(3):238-52.
29. Galgani J. Vinculación metabólica del tejido adiposo y muscular en la resistencia insulínica. *Rev Nutr* 2006;2:20-3.
30. Chan D, Watts G, Ng T, Yamashita S, Barrett P. Effect of weight loss on markers of triglyceride-rich lipoprotein metabolism in the metabolic syndrome. *Eur J Clin Invest* 2008 Oct;38(10):743-51.

31. Mcneely M, Boyco E, Shofer J, Newell-Morris L, Leonetti D, Fujimoto W. Standard definitions of overweight and central adiposity for determining diabetes risk in japanese americans. *Am J Clin Nutr* 2001 Jul;74:101-7.
32. Meisinger C, Döring A, Thorand B, Heier M, Löwel H. Body fat distribution and risk of type 2 diabetes in the general population: are there differences between men and women? The MONICA/KORA Augsburg cohort study. *Am J Clin Nutr* 2006;84(3):483-9.
33. Warner E, Fornetti W, Jallot J, Pivarnik J. A skinfold model to predict fat-free mass in female athletes. *Athlet Trainn* 2004;39(3):259-62.
34. Snijder M, Dekker J, Visser M, Bouter L, Stehouwer C, Kostense P et al. Associations of hip and thigh circumferences independent of waist circumference with the incidence of type 2 diabetes: The Hoorn Study. *Am J Clin Nutr* 2003;77:1192-7.
35. Valsamakis G, Chetty R, Anwart A, Banerjee AK, Barnett A, Kumar S. Association of simple anthropometric measure of obesity with visceral fat and the metabolic syndrome in male Caucasian and Indo-Asian subjects. *Diab Med* 2004;21:1339-45.
36. Roglic G, Unwin N. Mortality attributable to diabetes: estimates for the year 2010. *Diabetes Res Clin Pract*. 2010;87(1):15-9.
37. Cahalin L, Mathier M, Semigran M, Dec C, Di Salvo T. The six-minute walk test predicts peak oxygen uptake and survival in patients with advanced heart failure. *Chest* 1996;110:325-32.
38. Cahalin L, Pappagianopoulos P, Prevost S, Wain J, Ginns L. The relationship of the 6-min walk test to the maximal oxygen consumption in transplant candidates with end-stage lung disease. *Chest* 1995;108:452-9.
39. Ginsberg HN. Treatment for patients with the metabolic syndrome. *Am J Cardiol* 2003;91:29-39.

40. Sato Y, Nagasaki M, Kubota M, Uno T, Nakai N. Clinical aspects of physical exercise for diabetes/metabolic syndrome. *Diab Res Clin Pract* 2007;(1):87-91.
41. Scott CL. Diagnosis, prevention, and intervention for the metabolic syndrome. *Am J Cardiol* 2003(3);92(1A):35-42.
42. Sawada S, Lee I, Muto T, Matuszaki K, Blair E. Cardiorespiratory fitness and the incidence of type 2 diabetes. *Diab Care* 2003;26:2918-22.
43. Carrol S, Dudfield M. What is the relationship between exercise and metabolic abnormalities?: a review of the metabolic syndrome. *Sport Med.* 2004;34(6):371-418.
44. AHA scientific statement. Consensus panel guide to comprehensive risk reduction for adult patients without coronary or other atherosclerotic vascular diseases. AHA scientific statement: AHA guidelines for primary prevention of cardiovascular disease and stroke: 2002 update. *Circulation* 2002;106:388-91.
45. Del Río A, Ferreira I, Casanovas J. Temas de actualidad en cardiología preventiva: el síndrome metabólico. *Rev Esp Cardiol* 2005;Supl 5:13-23.
46. Irwin ML, Yasui Y, Ulrich CM et al. Effect of exercise on total and intra-abdominal body fat in postmenopausal women: a randomized controlled trial. *JAMA* 2003;289:323–330.
47. Thompson P, Buchner D, Piña I, Balady G, Williams M. Exercise and physical activity in the prevention and treatment of atherosclerotic cardiovascular disease: AHA scientific statement. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2003;23:42-9.
48. Kavey RW, Daniels SR, Lauer RM, Atkins DL, Hayman LL, Taubert K. American Heart Association Guidelines for primary prevention of atherosclerotic: cardiovascular disease beginning childhood. *Circulation* 2003;107:1562-6.
49. Meckling KA, Sherfey R. A randomized trial of a hypocaloric high-protein diet, with and without exercise, on weight loss, fitness, and markers of the metabolic syndrome in overweight and obese women. *Appl Physiol Nutr Metab* 2007 Aug;32(4):743-52.

50. Gomes E, Veiga G. Exercício físico e síndrome metabólica. *Rev Bras Med Dep* 2004;10(4):319-24.
51. Eckel R, Grundy S, Zimmet P. The metabolic syndrome. *Lancet* 2005;365:1415-28.
52. Kousar R, Burns C, Lewandowski P. A culturally appropriate diet and lifestyle intervention can successfully treat the components of metabolic syndrome in female Pakistani immigrants residing in Melbourne, Australia. *Metab* 2008 Nov;57(11):1502-8.
53. Lteif A, Han K, Mather KJ. Obesity, insulin resistance, and the metabolic syndrome determinants of endothelial dysfunction in whites and blacks. *Circulation* 2005;112:32-8.
54. Ekelund U, Griffin S, Wareham N. Physical activity and metabolic risk in Individuals with a family history of type 2 Diabetes. *Diabetes Care* 2007 Feb;30(2):337-42.
55. Roberts C, Barnard J. Effects of exercise and diet on chronic disease. *J Appl Physiol* 2005;98:3-30.
56. Esposito K, Marfella R, Ciotola M, Di Palo C, Giugliano F, D'armiento M et al. Effect of a mediterranean-style diet on endothelial dysfunction and markers of vascular inflammation in the metabolic syndrome: a randomized trial. *JAMA* 2004 Sep 22;292(12):1440-6.
57. Thompson RL, Buckley JD, Noakes M, Clifton PM, Norman RJ, Brinkworth GD. The effect of a hypocaloric diet with and without exercise training on body composition, cardiometabolic risk profile, and reproductive function in overweight and obese women with polycystic ovary syndrome. *J Clin Endocrinol Metab* 2008 Sep;93(9):3373-80.
58. Després JP, Cartier A, Côté M, Arsenault BJ. The concept of cardiometabolic risk: bridging the fields of diabetology and cardiology. *Ann med* 2008;40:514-523.

59. Cornelissen V, Fagard R. Effects of endurance training on blood pressure, blood pressure-regulating mechanisms, and cardiovascular risk factors. *Hypertension* 2005;46:667-75.
60. Pescatello L, Franklin B, Fagard R, Farquhar W, Kelley G. Exercise and hypertension. *Med Sci Sports Exerc* 2004;36(3):533-53.
61. Pescatello LS, Blanchard BE, Van Heest JL, Maresh CM, Gordish-Dressman H, Thompson PD. The metabolic syndrome and the immediate antihypertensive effects of aerobic exercise: a randomized control design. *BMC Cardiovasc Disord* 2008;10:8:12.
62. Després JP. Bringing jupiter down to earth. *Lancet* 2009;373:1147–1148.
63. Cordero A, Moreno J, Alegría E. Hipertensión arterial y síndrome metabólico. *Rev Esp Cardiol* 2006; Supl 5:38-45.
64. Valtueña S, Arijá VY, Salas-Salvado J. Estado actual de los métodos de evaluación de la composición corporal: descripción, reproducibilidad, precisión, ámbitos de aplicación, seguridad, coste y perspectivas de futuro. Unitat de Nutrició Humana. Departament de Medicina y Cirurgia. Hospital Universitari de Sant Joan. Universitat Rovira i Virgili. Reus. Tarragona. *Med Clin (Barc)* 1996;106:624-35.
65. Matiegka J. The testing of physical efficiency. *Am J Phys Anthropol* 1921;4: 223-230.
66. Behnke AR, Feen GB And Welham WC. The specific gravity of healthy men. *J Am Med Assoc* 1942;118(7): 495-501.
67. Siri, W.E. (1956). The gross composition of the body. En: Tobias CA, Lawrence JH., editores. *Advances in biological and medical physics*. Nueva York: Academic press; 4:239-80.
68. Moore JA. Understanding nature - form and function. *Amerc Zool* 1988;28: 449-584.
69. Brozek J, Keys A. The evaluation of leanness-fatness in man: norms and interrelationships. *Br J Nutr* 1951;5:194-206.



70. Forbes GB; Bruining GJ. Urinary creatinine excretion and lean body mass. *Am J Clin Nutr* 1976;29:1359-66.
71. Von Döbeln W. Determination of body constituents. In: Occurrences, causes and prevention of overnutrition. G. Blix (ed.), Upsala, Almqvist and Wiksell. 1964.
72. Rocha MSL. Peso ósseo do brasileiro de ambos os sexos de 17 a 25 años. *Arquivos de Anatomía e Antropología*. Rio de Janeiro-RJ 1975;1:445-51.
73. Würch A. (1974). La femme et le sport. *Médecine Sportive Francaise*, París, 4 (1).
74. Lohman TG. *Advances in Body Composition Assessment. Current Issues in Exercise Science. Monograph Number 3.* Illinois: Human Kinetics Publishers. 1992.
75. Drinkwater DT. An anatomically derived method for the anthropometric estimation of human body composition. (Tesis doctoral). Burnaby (BC) Canada: Simon Fraser Univ.; 1984.
76. De Rose, EH, Guimaraes, AG. A model for optimization of somatotype in young athletes. In: *Kinanthropometry II.* M. Ostry, G. Buena y J. Simons (eds). Baltimore: University Park Press; 1980.
77. Kerr Da , Ross Wd, Norton K, Hume P; Kagawa M; Ackland Tr (2007) Olympic lightweight and open-class rowers possess distinctive physical and proportionality characteristics, *Journal of Sports Sciences*, 25: 4 -53
78. Berral, FJ; Escribano, A, Berral, CJ; Lancho, JL. Body composition of top-performance athletes determined by a modification of Kerr's method. *Sport, Medicine and Health - The Asian Perspective.* Hong Kong Centre of Sports Medicine and Sports Science. The Chinese University of Hong Kong 1992:4-6.
79. Porta J, Gonzalez JM, Galiano D, Tejedó A, Prat JA. Valoración de la composición corporal. Análisis crítico y metodológico. Parte I. *Car News.* Enero/Febrero:7:4-13. 1995a.

80. Porta J, Gonzalez JM, Galiano D, Tejedo A, Prat JA. Valoración de la composición corporal. Análisis crítico y metodológico. Parte II. Car News. Marzo/Abril:8:4-13. 1995b.
81. Martin AD. An anatomical basis for assessing human body composition: evidence from 25 cadavers. (Tesis doctoral). Canada: Simon Fraser Univ.; 1984.
82. Ross WD, Ward R, Porta J. The future of body composition evaluation. Comunicación en: kinanthropometry international project 1990. Burnaby, B.C. Canada: Simon Fraser Univ. 1990.
83. Opasich C, Pinna GD, Mazza A, Febo O, Riccardi R, Riccardi PG et al. Six-minute walking performance in patients with moderate-to-severe heart failure; is it a useful indicator in clinical practice?. Eur Heart J 2001;22(6):488-96.
84. Troosters T, Gosselink R, Decramer M. Six minutes walking distance in healthy elderly subjects. Eur Respir J 1999;14:270-74.
85. Enright P, Sherrill D. Equation for the six-minute walk in healthy adults. Am Respir Crit Care Med 1998;158:1384-1387.
86. Pedersen B, Santin B. Evidence for prescribing exercise as therapy in chronic disease. Scand J Med Sci Sport 2006;16(1):3-63.
87. Ministerio de Salud [Online]. 2008 Ago 16 [citado 2008 Ago 21]; Disponible en URL: <http://www.minsal.cl/>
88. Palomo GI, Icaza NG, Mujica EV, Nuñez FL, Leiva ME, Vasquez RM, et al. Prevalencia de factores de riesgo cardiovascular clásicos en población adulta de Talca, Chile, 2005. Rev Med Chile, 2007; 135: 904-12.
89. Froelicher VF, Thompson AJ, Davis G, Steward AJ, Triebwasser JH. Prediction of maximal oxygen consumption: comparison of the Bruce and Balke treadmill protocols. Chest 1975;68:331-6.
90. Friedewald WT, Levy RI, Fredrickson DS. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. Clin Chem 1972;18(6):499-502.

91. Singh, S., S. Dhingra, et al. (2010). "risk factors preceding type 2 diabetes and cardiomyopathy." *j cardiovasc transl res* (in press).
92. Yatsuya H, Yamagishi K, North KE, Brancati FL, Stevens J, Folsom AR; ARIC Study Investigators. Associations of obesity measures with subtypes of ischemic stroke in the ARIC Study. *J Epidemiol.* 2010;20(5):347-54.
93. Liu X, Miller YD, Burton NW, Brown WJ. A preliminary study of the effects of Tai Chi and Qigong medical exercise on indicators of metabolic syndrome, glycaemic control, health related quality of life, and psychological health in adults with elevated blood glucose. *Br J Sports Med.* 2010 Aug;44(10):704-9.
94. Johnson JL, Slentz CA, Houmard JA, Samsa GP, Duscha BD, Aiken LB, McCartney JS, Tanner CJ, Kraus WE. Exercise training amount and intensity effects on metabolic syndrome (from studies of a targeted risk reduction intervention through defined exercise) *Am J Cardiol.* 2007;Dec 15;100(12):1759-66.
95. Munakata M, Honma H, Akasi M, Araki T, Kawamura T, Kubota M et al. Japanese study to organize proper lifestyle modifications for metabolic syndrome (J-STOP-MetS): design and method. *Vasc Health Risk Mang* 2008;4(2):415-20.
96. Tjonna AE, Lee SJ, Rognmo O, Stolen TO, Bye A, Haram PM et al. Aerobic interval training versus continuous moderate exercise as a treatment for the metabolic syndrome: a pilot study. *Circulation* 2008 Jul 22;118(4):346-54.
97. Rice B, Janssen I, Hudson R, Ross R. Effects of aerobic or resistance exercise and/or diet on glucose tolerance and plasma insulin levels in obese men: clinical care/education/nutrition. *Diab Care* 1999;22:684-91.
98. Alberti K, Zimmet P, Shaw J. The metabolic syndrome: a new world-wide definition from the International Diabetes Federation consensus. *Lancet* 2005;366:1059-62.
99. Mitsui T, Shimaoka K, Tsuzuku S, Kajioaka T, Sakakibara H. Gentle exercise of 40 minutes with dietary counseling is effective in treating metabolic syndrome. *Tohoku J Exp Med* 2008 Aug;215(4):355-61.

100. Ross R, Janssen I, Dawson J et al. Exercise-induced reduction in obesity and insulin resistance in women: a randomized controlled trial. *Obes Res* 2004;12:789–798.
101. Janiszewski PM, Ross R. The utility of physical activity in the management of global cardiometabolic risk. *Obesity (Silver Spring)*. 2009;17(3):S3-S14.
102. Green JS, Stanforth PR, Rankinen T et al. The effects of exercise training on abdominal visceral fat, body composition, and indicators of the metabolic syndrome in postmenopausal women with and without estrogen replacement therapy: the HERITAGE family study. *Metab Clin Exp* 2004;53:1192–1196.
103. Farrell S, Cheng Y, Blair S. Prevalence of the metabolic syndrome across cardiorespiratory fitness levels in women. *Obes Res* 2004;12(5):824-30.
104. Luengo C, Ordoñez P. Obesidad, dislipidemia y síndrome metabólico. *Rev Esp Cardiol* 2005;Supl 5:21-9.
105. Slentz CA, Houmard JA, Kraus WE. Exercise, abdominal obesity, skeletal muscle, and metabolic risk: evidence for a dose response. *Obesity* 2009;17(3):s27-33.
106. Tambalis K, Panagiotakos DB, Kavouras SA, Sidossis LS. (2009). Responses of blood lipids to aerobic, resistance, and combined aerobic with resistance exercise training: a systematic review of current evidence. *Angiology* 60(5):614-32.
107. Artinian NT, Fletcher GF, Mozaffarian D, Kris-Etherton P, Van Horn L, Lichtenstein AH, et al. Interventions to promote physical activity and dietary lifestyle changes for cardiovascular risk factor reduction in adults: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2010 Jul 27;122(4):406-41.
108. Bell LE, Watts K, Siafarikas A, Thompson A, Ratnam N, Bulsara M, et al. Exercise alone reduces insulin resistance in obese children independently of changes in body composition. *J Clin Endocrinol Metab* 2007;92: 4230-5.
109. Mujica V, Urzúa A, Leiva E, Díaz N, Moore-Carrasco R, Vásquez M, et al. Intervention with education and exercise reverses the metabolic syndrome in adults. *J Am Soc Hypertens* 2010;4(3):148-53.

110. Ministerio de Salud de Chile (2003). Encuesta Nacional de Salud 2003. Departamento de Salud Pública de la Pontificia Universidad Católica de Chile. Informe Técnico.
111. Wang Y, Rimm E, Stampfer M, Willett W, Hu F. Comparison of abdominal adiposity and overall obesity in predicting risk of type 2 diabetes among men. *Am J Clin Nutr* 2005;81:555-63.
112. Horne PJ, Hardman CA, Lowe CF, Rowlands AV. Increasing children's physical activity: a peer modelling, rewards and pedometer-based intervention. *Eur J Clin Nutr*, 2009;63(2):191-198.
113. Oliveira A, Rodríguez-Artalejo F, Severo M, Lopes C. Indices of central and peripheral body fat: association with non-fatal acute myocardial infarction. *Int J Obes (Lond)*. 2010 Apr;34(4):733-41.
114. Rocha PM, Barata JT, Teixeira PJ, Ross R, Sardinha LB. Independent and opposite associations of hip and waist circumference with metabolic syndrome components and with inflammatory and atherothrombotic risk factors in overweight and obese women. *Metab* 2008;57(10):1315-22.
115. Hulver MW, Berggren JR, Cortright RN et al. Skeletal muscle lipid metabolism with obesity. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2003;284:e741–e747.
116. Kim JY, Hickner RC, Cortright RL, Dohm GL, Houmard JA. Lipid oxidation is reduced in obese human skeletal muscle. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2000;279:e1039–e1044.
117. La Monte M, Barlow C, Jurca R, Kambert J, Church T, Blair S. Cardiorespiratory fitness is inversely associated with the incidence of metabolic syndrome: a prospective study of men and women. *Circulation* 2005;112:505-12.
118. Fappa E, Yannakoulia M, Pitsavos C, Skoumas I, Valourdou S, Stefanadis C. Lifestyle intervention in the management of metabolic syndrome: could we improve adherence issues? *Nutrition* 2008;24 (3):286-91.

119. Press V, Freestone I, George C. Physical activity: the evidence of benefit in the prevention of coronary heart disease. *Q J Med* 2003;96:245-51.
120. Irving BA, Davis CK, Brock DW, Weltman JY, Swift D, Barrett EJ et al. Effect of exercise training intensity on abdominal visceral fat and body composition. *Med Sci Sports Exerc.* 2008 Nov;40(11):1863-72.
121. De La Oya M. Inflamación y síndrome metabólico. *Med Clin* 2004;123(10):381-2.
122. Bassuk S, Manson J. Epidemiological evidence for the role of physical activity in reducing risk of type 2 diabetes and cardiovascular disease. *J Appl Physiol* 2005;99:1193-204.

## 9. ANEXOS

## **ANEXO 1. Test de caminata de 6 minutos**

La prueba de marcha fue introducida en 1976 como prueba de 12 minutos para medir la capacidad de ejercicio en sujetos normales (test de Cooper). Éste, con el pasar de los años, fue modificado como test de 6 minutos (T6M) para ser utilizado en poblaciones clínicas. El test demostró ser confiable, objetivo, seguro, de bajo costo y de fácil aplicación, considerando la edad del paciente y nivel educacional. Estas ventajas en su relativa estandarización han aumentado su utilización, complementando la evaluación de diversas enfermedades. En esta prueba, el paciente realiza una caminata a una velocidad sostenida, sin correr, en un circuito con una distancia conocida durante seis minutos.

El esfuerzo realizado con este método es considerado submáximo, ya que a la persona estudiada se le permite caminar a la velocidad que él considere máxima, no siendo forzado a incrementar el esfuerzo en ningún momento del estudio. Los resultados obtenidos tienen alta correlación con la capacidad individual para realizar las actividades cotidianas. El objetivo fundamental de esta prueba es medir la distancia recorrida por una persona caminando a su máxima velocidad, durante estos 6 minutos, como medida representativa de su capacidad funcional al ejercicio.

El T6M debe ser realizado en un pasillo continuo, oval o rectangular, en un ambiente techado, aunque en condiciones de buen tiempo y temperatura agradable puede realizarse al aire libre. La distancia recorrida, sin giros, no debe ser menor de 25 metros, siendo lo ideal los 30 metros o más. La superficie del piso debe ser plana, nivelada, sin obstáculos y sin tránsito de personas. Deben realizarse marcas en el piso cada 3 metros, señalizando el punto de inicio de cada vuelta. En la zona donde la persona deba girar, existirá una marca en el piso que lo indique y preferentemente se colocará un cono de señal. Son permitidos los giros amplios en el momento de pasar junto a los conos. Dentro del equipamiento necesario tenemos: esfigomanómetro, oxímetro de pulso, estetoscopio, cronómetro, cinta métrica y conos de señalización. El paciente debe utilizar ropa cómoda y ligera, zapatillas o zapatos "para caminar", y no debe ingerir alimentos en las 2 horas previas al estudio. Deberá existir un reposo mínimo de 10 a 15 minutos antes de realizar la prueba, para mantener la estabilidad de los parámetros vitales a un nivel basal. Deberá recibir una clara explicación de la metodología de la prueba, de sus riesgos y



beneficios. Además de registrar la distancia, se obtendrán frecuencia cardíaca, saturación de oxígeno y presión arterial basal previa y posterior al test.

### Prueba de seis minutos marcha - 6MWT

Nombre	Fecha
--------	-------

Sexo (H/M)	Edad (años)	Peso (Kg)	Talla (m)
------------	-------------	-----------	-----------

Diagnostico	Examinador
-------------	------------

Medicación (incluir dosis y horario)
--------------------------------------

6MWT N° 1 30 Metros					Sao2 (sentado, en reposo aire ambiente (%))		
<b>Valores Basales</b>					oxigeno suplement (lpm)		
Sao2				(%)			
FC				(ppm)			
Disnea				(Borg)	Sao2 (con oxigeno suplement - %)		
Fatiga EEII				(Borg)			
					<b>Incentivos</b>		
Vueltas	Metros	Tiempo	SaO2	FC	min1	"Lo esta haciendo muy bien, faltan 5 minutos"	
1					min2	"Perfecto, continúe así, faltan 4 minutos"	
2					min3	"Esta en la mitad del tiempo de la prueba, lo esta haciendo muy bien"	
3					min4	"Perfecto, continúe así, faltan dos minutos"	
4					min5	"Lo esta haciendo muy bien, faltan un minuto"	
5					min6	Quince segundos antes de finalizar:"deberá detenerse cuando se lo indique"al minuto 6:pare, la prueba ha finalizado"	
6							
7							
8							
9							
10							
11							
12							
13							
14							
15							
16							
17							
18							
19							
20							

Valores finales 6MWT				
Sao2				(%)
FC				(ppm)
Disnea				(Borg)
Fatiga EEII				(Borg)
Distancia total caminada				(m)
Nº paradas				-
Tiempo total paradas				(min)

**Observaciones**

## ANEXO 2. Protocolo de bruce

El protocolo de Bruce fue desarrollado en 1963 por el Dr. Robert Bruce. Es un protocolo incremental escalonado y continuo, diseñado para ser realizado en tapiz rodante o ergómetro. La velocidad y la pendiente se incrementan cada 3 minutos según se muestra el cuadro 1. Este protocolo es uno de los más utilizados en laboratorios de pruebas de esfuerzo clínicas, cuyo objetivo es la valoración de cardiopatías coronarias. Asimismo, se emplea en la valoración de la capacidad funcional por metodología indirecta en diversas circunstancias. Durante la prueba es necesario que el paciente alcance el máximo esfuerzo posible hasta el punto del agotamiento. Se define como ergometría concluyente aquella en la que se alcanza el 85% de la  $FC_{m\acute{a}x}$ , de lo contrario se considera que no es concluyente.

Cuadro 1

<b>Etapa</b>	<b>Duración</b>	<b>Velocidad (mph - km/hr)</b>	<b>Inclinación</b>	<b>METS</b>
<b>I</b>	3 minutos	1,7 - 2,7	10%	4,8
<b>II</b>	3 minutos	2,5 - 4,0	12%	6,8
<b>III</b>	3 minutos	3,4 - 5,4	14%	9,6
<b>IV</b>	3 minutos	4,2 - 6,7	16%	13,2
<b>V</b>	3 minutos	5,0 - 8,0	18%	16,1

El  $VO_{2m\acute{a}x}$  se puede obtener con la siguiente formula:

$$\text{Hombres: } VO_{2m\acute{a}x} \text{ (ml/kg/min)} = 8,33 + (2,94 \times T^0)$$

$$\text{Mujeres: } VO_{2m\acute{a}x} \text{ (ml/kg/min)} = 8,05 + (2,74 \times T^0)$$

Donde  $T^0$  es tiempo expresado en minutos.

### ANEXO 3. Proforma Antropometrica ISAK

PROFORMA					LUIS ALBERTO URZUA ALUL aurzua@utalca.cl																								
Nombre					Medic.n°	Niv.activ.fisica: Depor-Recre																							
NIVEL IDEAL DE ACTIVIDAD FISICA (OMS, 1985)	Cod.	Clasificación	Fem.	Masc.	Fecha																								
	A	Sedentaria	1,3	1,3	Fecha de Nacimiento																								
	B	Liviana	1,5	1,6	Fecha de menstruación																								
	C	Moderada	1,6	1,7	Sex m=1; f=2					Sujeto N°																			
	D	Intensa	1,9	2,1	H.U.I.					Medidor																			
	E	Extremada	2,2	2,4	Hora medic.					Anotador																			
<b>Básicos</b>																													
1	Peso Bruto																												
2	Talla																												
3	Talla sentado																												
<b>Diámetros</b>																													
4	Biacromial																												
5	Tórax Transverso																												
6	Tórax Anteroposterior																												
7	Bi-iliocrestídeo																												
8	Humeral																												
9	Femoral																												
<b>Perímetros</b>																													
10	Cabeza																												
11	Brazo relajado																												
12	Brazo flexionado																												
13	Antebrazo máximo																												
14	Tórax																												
15	Cintura																												
16	Cadera máximo																												
17	Muslo máximo																												
18	Muslo medio																												
19	Pantorrilla máximo																												
<b>Pliegues</b>																													
20	Triceps																												
21	Subescapular																												
22	Supraespinal																												
23	Abdominal																												
24	Muslo medial																												
25	Pantorrilla																												
<p><u>Orden de marcación</u></p> <table style="width: 100%; border: none;"> <tr> <td style="width: 30%;">1. Acromial</td> <td></td> </tr> <tr> <td>2. Radial</td> <td></td> </tr> <tr> <td>3. Punto medio del brazo</td> <td>1. BMI = PESO / TALLA<sup>2</sup></td> </tr> <tr> <td>4. Subescapular</td> <td></td> </tr> <tr> <td>5. Cresta iliaca</td> <td>2. SUMATORIA DE 6 PLIEGUES</td> </tr> <tr> <td>6. Espina</td> <td></td> </tr> <tr> <td>7. Supraespinal</td> <td>3. CINTURA / CADERA</td> </tr> <tr> <td>8. Abdominal</td> <td></td> </tr> <tr> <td>9. Muslo medio</td> <td></td> </tr> <tr> <td>10. Pantorrilla media</td> <td></td> </tr> </table>										1. Acromial		2. Radial		3. Punto medio del brazo	1. BMI = PESO / TALLA <sup>2</sup>	4. Subescapular		5. Cresta iliaca	2. SUMATORIA DE 6 PLIEGUES	6. Espina		7. Supraespinal	3. CINTURA / CADERA	8. Abdominal		9. Muslo medio		10. Pantorrilla media	
1. Acromial																													
2. Radial																													
3. Punto medio del brazo	1. BMI = PESO / TALLA <sup>2</sup>																												
4. Subescapular																													
5. Cresta iliaca	2. SUMATORIA DE 6 PLIEGUES																												
6. Espina																													
7. Supraespinal	3. CINTURA / CADERA																												
8. Abdominal																													
9. Muslo medio																													
10. Pantorrilla media																													

# ANEXO 4. Hoja de registro diario de ejercicio individual

Paciente: \_\_\_\_\_ Edad: \_\_\_\_\_ Peso \_\_\_\_\_ Horario: \_\_\_\_\_ fecha: \_\_\_\_\_ Folio: \_\_\_\_\_

Cicloergómetro		tiempo	F.C.		Resistencia	Wats	Distancia	Calorias	Velocidad	Frec. Pedaleo
Dia	eventos	(min)	inicial	final		W	Km	Kcal	Km/H	rpm
lunes	1									
	2									
	3									
	TOTAL:	0	0	0	0	#iDIV/0!	0	0	0	0
miercoles	1									
	2									
	3									
	TOTAL:	0	#####	#####	#iDIV/0!	#iDIV/0!	0	0	0	0
viernes	1									
	2									
	3									
	TOTAL:	0	#####	#####	#iDIV/0!	#iDIV/0!	0	0	0	0

cinta rodante		tiempo	F.C.		Distancia	velocidad	Gradiente	Calorias
Dia		min	inicial	final	m	Km/H	%	Kcal
lunes	1							
	2							
	TOTAL:	0	#####	#####	0	#iDIV/0!	#iDIV/0!	0
miercoles	1							
	2							
	TOTAL:	0	#####	#####	0	#iDIV/0!	#iDIV/0!	0
viernes	1							
	2							
	TOTAL:	0	#####	#####	0	#iDIV/0!	#iDIV/0!	0

F.C.inicial		
P. arterial		
F.C.final ( 5min.)		

variable	Cuadro Resumen			
	dia			
	Lunes	Miercoles	Viernes	Total
<b>Tiempo</b>				<b>min.</b>
cicloergómetro				
cinta rodante				
caminata				
<b>Distancia</b>				
cicloergómetro				
cinta rodante				
caminata				
<b>Calorias</b>				<b>calorias</b>
cicloergómetro				
cinta rodante				
caminata				

Caminata		tiempo	F.C.		Distancia	velocidad	Nº vueltas	Calorias
Dia		min	inicial	final	m	Km/H		Kcal
lunes	1							
	2							
	3							
	TOTAL:	0	0	0	0	0	0	0
miercoles	1							
	2							
	3							
	TOTAL:	0	0	0	0	0	0	0
viernes	1							
	2							
	3							
	TOTAL:	0	0	0	0	0	0	0

Observación: \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_

## **ANEXO 5. Declaración de Helsinki.**

Recomendaciones para orientar a los médicos en la investigación biomédica con seres humanos Adoptadas por la 18a Asamblea Médica Mundial Helsinki, Finlandia, junio de 1964 y enmendadas por la 29a Asamblea Médica Mundial Tokio, Japón, octubre de 1975, por la 35a Asamblea Médica Mundial Venecia, Italia, octubre de 1983 y por la 41a Asamblea Médica Mundial Hong Kong, en septiembre de 1989

### **INTRODUCCION**

Es misión del médico proteger la salud de la población. Sus conocimientos y conciencia están dedicados al cumplimiento de esa misión.

La Declaración de Ginebra de la Asociación Médica Mundial compromete al médico con las palabras "La salud de mi paciente será mi primera consideración", y el Código Internacional de Ética Médica declara que "Un médico debe actuar sólo en el interés del paciente al proporcionar atención profesional que pudiese tener el efecto de debilitar el estado físico y mental del paciente".

El propósito de la investigación médica con seres humanos debe ser mejorar los procedimientos diagnósticos, terapéuticos y profilácticos y la comprensión de la etiología y la patogénesis de la enfermedad.

En la práctica médica actual la mayor parte de los procedimientos diagnósticos, terapéuticos y profilácticos involucran riesgos. Esto se aplica especialmente a la investigación biomédica.

El progreso de la medicina se basa en la investigación, la que en último término, debe cimentarse en parte en la experimentación en seres humanos.

En el campo de la investigación biomédica debe reconocerse una distinción fundamental entre la investigación médica cuyo objetivo es esencialmente diagnóstico o terapéutico para el paciente, y la investigación médica cuyo objetivo esencial es puramente científico y no representa un beneficio diagnóstico o terapéutico directo para la persona que participa en la investigación.

Durante el proceso de investigación, deben considerarse especialmente los factores que puedan afectar al medio ambiente, y debe respetarse el bienestar de los animales utilizados con fines de investigación.

Dado que es esencial que los resultados de los experimentos de laboratorio se apliquen a seres humanos a fin de ampliar el conocimiento científico y así aliviar el sufrimiento de la humanidad, la Asociación Médica Mundial ha redactado las siguientes recomendaciones para que sirvan de guía a cada médico que realiza investigación en seres humanos. Estas deben someterse a futuras revisiones. Hay que hacer hincapié en el hecho de que las normas tal como están redactadas son sólo una forma de orientación para los médicos de todo el mundo. Ellos no están exentos de las responsabilidades criminales, civiles y éticas en virtud de las leyes de sus propios países.

## **I. PRINCIPIOS BASICOS**

1. La investigación biomédica en seres humanos debe atenerse a principios científicos generalmente aceptados y debe basarse tanto en experimentos de laboratorio y con animales, realizados en forma adecuada, como en un conocimiento profundo de la literatura científica pertinente.
2. El diseño y la ejecución de cada procedimiento experimental en seres humanos deben formularse claramente en un protocolo experimental que debe enviarse a un comité independiente debidamente designado para su consideración, observaciones y consejos. Dicho comité debe ajustarse a las leyes y regulaciones del país en que se lleva a cabo la investigación.
3. La investigación biomédica en seres humanos debe ser realizada sólo por personas científicamente calificadas y bajo la supervisión de un profesional médico competente en los aspectos clínicos. La responsabilidad por el ser humano debe siempre recaer sobre una persona médicamente calificada, nunca sobre el individuo sujeto a la investigación, aunque él haya otorgado su consentimiento.

4. La investigación biomédica en seres humanos no puede realizarse legítimamente a menos que la importancia del objetivo guarde proporción con el riesgo inherente para la persona que toma parte en ella.
5. Todo proyecto de investigación biomédica en seres humanos debe ir precedido de una minuciosa evaluación de los riesgos predecibles en comparación con los beneficios previsibles para el participante o para otros. La preocupación por el interés del individuo debe siempre prevalecer sobre los intereses de la ciencia y de la sociedad.
6. Siempre debe respetarse el derecho del participante en la investigación a proteger su integridad. Deben tomarse todas las precauciones del caso para respetar la vida privada del participante y para reducir al mínimo el impacto del estudio en la integridad física y mental del participante y en su personalidad.
7. Los médicos deben abstenerse de emprender proyectos de investigación en seres humanos a menos que tengan la certeza de que los peligros que entrañan se consideran previsibles. Los médicos deben interrumpir toda investigación si se determina que los peligros sobrepasan los posibles beneficios.
8. Al publicar los resultados de su investigación, el médico está obligado a mantener la exactitud de los resultados. Los informes sobre investigaciones que no se ciñan a los principios descritos en esta Declaración no deben ser aceptados para su publicación.
9. En toda investigación en seres humanos, se debe dar a cada posible participante suficiente información sobre los objetivos, métodos, beneficios previstos y posibles peligros del estudio y las molestias que puede acarrear. Se le debe informar que es libre de abstenerse de participar en el estudio y que es libre de revocar en cualquier momento el consentimiento que ha otorgado para participar.
10. Al obtener el consentimiento informado para el proyecto de investigación, el médico debe ser especialmente cuidadoso para darse cuenta si en el participante se ha formado una condición de dependencia con él o si consiente bajo coacción. En ese caso el consentimiento informado debe obtenerlo un médico que no tome parte en la investigación y que tenga completa independencia de esa relación oficial.



11. En el caso de incapacidad legal, el consentimiento informado debe obtenerse del tutor legal de conformidad con la legislación nacional. Cuando la incapacidad física o mental hace imposible obtener un consentimiento informado, o cuando el participante es menor de edad, un permiso otorgado por un pariente responsable reemplaza al del participante de conformidad con la legislación nacional. Cuando el menor de edad está de hecho capacitado para otorgar su consentimiento, debe obtenerse además del consentimiento por parte del menor, el consentimiento otorgado por su tutor legal.

12. El protocolo de investigación debe siempre contener una declaración de las consideraciones éticas que van aparejadas y debe indicar que se cumple con los principios enunciados en la presente Declaración.

## **II. INVESTIGACION MEDICA COMBINADA CON ATENCION PROFESIONAL (Investigación clínica)**

1. En el tratamiento de la persona enferma, el médico debe tener la libertad de usar un nuevo método diagnóstico y terapéutico, si a su juicio ofrece la esperanza de salvar una vida, restablecer la salud o aliviar el sufrimiento.

2. Los posibles beneficios, peligros y molestias de un nuevo método deben compararse con las ventajas de los mejores métodos diagnósticos y terapéuticos disponibles.

3. En cualquier investigación médica, a todos los pacientes --incluidos aquéllos de un grupo de control, si los hay--se les debe garantizar el mejor método diagnóstico y terapéutico probado.

4. La negativa del paciente a participar en un estudio no debe nunca interferir en la relación médico-paciente.

5. Si el médico considera esencial no obtener el consentimiento informado del individuo, él debe estipular las razones específicas de esta decisión en el protocolo que se enviará al comité independiente (I.2)

6. El médico puede combinar la investigación médica con la atención profesional, con el propósito de adquirir nuevos conocimientos, sólo en la medida en que la investigación médica se justifique por su posible valor diagnóstico o terapéutico para el paciente.

### **III. INVESTIGACION BIOMEDICA NO TERAPEUTICA EN SERES HUMANOS (Investigación biomédica no clínica)**

1. En la aplicación puramente científica de la investigación médica realizada en un ser humano, es el deber del médico ser el protector de la vida y de la salud de esa persona en la cual se lleva a cabo la investigación biomédica.

2. Los participantes deben ser voluntarios, ya sea personas sanas o pacientes cuyas enfermedades no se relacionen con el diseño experimental.

3. El investigador o el equipo investigador debe interrumpir la investigación si a su juicio continuar realizándola puede ser perjudicial para la persona.

4. En la investigación en seres humanos, el interés de la ciencia y de la sociedad nunca debe tener prioridad sobre las consideraciones relacionadas con el bienestar de la persona.

Source: Pautas Éticas Internacionales para la Investigación y Experimentación Biomédica en Seres Humanos. ISBN 92 9036 056 9. Consejo de Organizaciones Internacionales de las Ciencias Médicas (CIOMS), 1993, Ginebra, pp.53-56.

## ANEXO 6. Ejemplar carta de consentimiento informado grupo control.

INVESTIGADOR RESPONSABLE: Klgo. Alberto Urzúa Alul

TÍTULO DEL PROTOCOLO: “**Modelo de intervención integral no farmacológica en pacientes con Síndrome Metabólico de la ciudad de Talca**”.

Yo Don/Doña..... Cédula de identidad N°.....como paciente en pleno uso de mis facultades, libre y voluntariamente.

Expongo que:

Se me ha invitado a participar en un proyecto de investigación que está evaluando el efecto de un programa de intervención no farmacológica en pacientes con síndrome metabólico de la ciudad de Talca. El propósito del estudio es determinar cuantitativamente como ese proyecto disminuye los factores de riesgo cardiovascular. Mi participación consistirá en recibir educación sobre los hábitos de vida saludables en lo que se refiere a alimentación, actividad física, consumo de alcohol y tabaco y que se me realicen exámenes físicos y de sangre.

Específicamente al participar en este estudio, yo acepto y estoy de acuerdo en que dos veces (principio y fin del estudio) se me extraiga sangre para exámenes de glicemia, colesterol, insulina y triglicéridos; que me midan peso, talla, pliegues cutáneos y perímetro de cintura (composición corporal), y que me evalúen el estado físico con un test de caminata de 6 minutos. Además asistiré a charlas grupales en el ámbito de la nutrición saludable y hábitos de vida. Estoy dispuesto a leer información que se me entregue y contestar encuestas a cerca de mis hábitos de vida.

Yo entiendo que:

1. Los posibles riesgos de este procedimiento incluyen: **anexos I**
2. Los posibles beneficios que tendré en este estudio son: **anexos II**
3. Cualquier pregunta que yo quiera hacer con relación a mi participación en este estudio deberá ser contestada por: **anexos III** (lista de nombres y cargos de personas que deberán responder a las preguntas)
4. Yo podré retirarme de este estudio en cualquier momento sin ser obligado/a a dar razones y sin que esto me perjudique en mi calidad de paciente o usuario/a.
5. Los resultados de este estudio pueden ser publicados, pero mi identidad no será revelada y mis datos clínicos y experimentales permanecerán en forma confidencial, a menos que mi identidad sea solicitada por ley.
6. Mi consentimiento está dado voluntariamente sin que haya sido forzado u obligado.

FIRMA DEL INVESTIGADOR

FIRMA DEL PACIENTE O

O MÉDICO RESPONSABLE

REPRESENTANTE LEGAL

FECHA:...../...../.....

## **ANEXOS CONSENTIMIENTO**

### **I. RIESGOS:**

Durante la extracción de sangre los pacientes podrían presentar lo siguiente:

1. Aumento de la sudoración.
2. Cambios del ritmo cardíaco y de la presión arterial.
3. Posibilidad remota de desvanecimiento.

La supervisión de los profesionales protege de lesiones al ofrecer medidas de precaución apropiadas y en caso improbable que estas precauciones sean insuficientes, se gestionara una derivación para atención médica oportuna.

### **II. BENEFICIOS:**

Los beneficios de estas evaluaciones son:

1. Cada paciente aprenderá a conocer qué es el Síndrome metabólico y sus implicancias para la salud futura (riesgo de diabetes y enfermedad CV).
2. Además aprenderán la importancia y conocerán sus propios valores para los siguientes parámetros:
  - Composición corporal actual e ideal para cada participante.
  - Metabolismo basal, gasto energético total de acuerdo a su nivel de actividad tanto física y laboral
  - Peso corporal ideal.
  - Índice cintura-cadera.
  - Capacidad física general representada en test de 6 minutos.
  - Hábitos de alimentación y estilos de vida.
3. Por último recibirán una charla para aprender prevención de Diabetes y hábitos de alimentación y estilos de vida saludable.

### **III. PERSONAS QUE PODRÁN RESPONDER LAS PREGUNTAS DE LOS PACIENTES:**

<b>NOMBRES</b>	<b>CARGOS</b>	<b>TELÉFONO DE CONTACTO</b>
Alberto Urzúa A.	Investigador responsable y evaluador	71-201632
Verónica Mujica E.	Co-responsable de la investigación	71-201711
Elba Leiva M.	Tecnólogo Médico, Co-investigador	71-200403
Roxana Orrego C.	Tecnólogo Médico, Co-investigador	71-200403
Ramón Valdez M.	Kinesiólogo, Co-investigador	71-201632

Además habrá una secretaria del proyecto y alumnos tesistas de último año de carrera cuyos nombres se confirmarían al inicio del proyecto.

## ANEXO 7. Ejemplar carta de consentimiento informado grupo a intervenir.

INVESTIGADOR RESPONSABLE: Klgo. Alberto Urzúa Alul

TÍTULO DEL PROTOCOLO: “**Modelo de intervención integral no farmacológica en pacientes con Síndrome Metabólico de la ciudad de Talca**”.

Yo Don/Doña..... Cédula de identidad N°.....como paciente en pleno uso de mis facultades, libre y voluntariamente.

Expongo que:

Se me ha solicitado participar en un proyecto de investigación que está estudiando el efecto de un programa de intervención no farmacológica basado en educación, dieta y ejercicio sistemático para personas con síndrome metabólico de la ciudad de Talca. El propósito del estudio es determinar cuantitativamente como el modelo de intervención mejora Síndrome Metabólico, disminuye los factores de riesgo cardiovascular, además de mejorar hábitos de vida en lo que se refiere a: alimentación, actividad física programada, consumo de alcohol y fumar.

Específicamente al participar en este estudio, yo acepto y estoy de acuerdo en que tres veces (al principio, durante y al final del estudio) se me extraiga sangre para exámenes de glicemia, colesterol, insulina y triglicéridos; que me midan peso, talla, pliegues cutáneos y perímetro de cintura (composición corporal), y que me evalúen el estado físico con un test de caminata de 6 minutos. Además asistiré a charlas grupales en el ámbito de la nutrición saludable y hábitos de vida. Estoy dispuesto a leer información que se me entregue y contestar encuestas a cerca de mis hábitos de vida.

Además acepto participar de un programa de ejercicios programados, para lo cual debo asistir a la Facultad de Salud de la Universidad de Talca, en horario a convenir (3 VECES POR SEMANA CON UNA DURACIÓN APROXIMADA DE 60 MINUTOS) y también acepto asistir a charlas de temas afines durante ese periodo, las que se realizarían inmediatamente antes o después del ejercicio.

Yo entiendo que:

- a. Los posibles riesgos de este procedimiento incluyen: **anexos I**
- b. Los posibles beneficios que tendré en este estudio son: **anexos II**
- c. Cualquier pregunta que yo quiera hacer con relación a mi participación en este estudio deberá ser contestada por: **anexos III**
- d. Yo podré retirarme de este estudio en cualquier momento sin ser obligado/a a dar razones y sin que esto me perjudique en mi calidad de paciente o usuario/a.
- e. Los resultados de este estudio pueden ser publicados, pero mi identidad no será revelada y mis datos clínicos y experimentales permanecerán en forma confidencial, a menos que mi identidad sea solicitada por ley.
- f. Mi consentimiento está dado voluntariamente sin que haya sido forzado/a u obligado/a.
- g. En el caso que sea dañado/a físicamente, mientras permanece dentro del recinto universitario participando en este estudio y previa evaluación del profesional kinesiólogo a cargo, esta institución asume la responsabilidad de trasladarlo para su atención y/o tratamiento médico en el Servicio de Urgencia del Hospital de Talca.

FIRMA DEL INVESTIGADOR

FIRMA DEL PACIENTE O

O MÉDICO RESPONSABLE

REPRESENTANTE LEGAL

FECHA:...../...../.....

## **ANEXOS CONSENTIMIENTO**

### **I. RIESGOS:**

Durante el programa de intervención los pacientes podrían presentar lo siguiente:

1. Aumento de la sudoración.
2. Cambios del ritmo cardíaco y de la presión arterial.
3. Posibilidad remota de desvanecimiento y/o ataque cardíaco.

La supervisión de los profesionales protege de lesiones al ofrecer medidas de precaución apropiadas y en caso improbable que estas precauciones sean insuficientes, se gestionara una derivación para atención de urgencia.

### **II. BENEFICIOS:**

Los beneficios de este programa de intervención son:

1. Cada paciente aprenderá a conocer qué es el Síndrome metabólico y sus implicancias para la salud futura (riesgo de diabetes y enfermedad CV).
2. Además aprenderán la importancia y conocerán sus propios valores para los siguientes parámetros (antes, durante y después de la intervención):
  - Composición corporal actual e ideal para cada participante.
  - Metabolismo basal y gasto energético total
  - Peso corporal ideal.
  - Perímetro de cintura e Índice cintura-cadera.
  - Capacidad física general representada en test de 6 minutos.
  - Hábitos de alimentación y estilos de vida.
3. El equipo multidisciplinario trabajara con los participantes, su familia y otros allegados para establecer un estilo de vida saludable duradero en el tiempo y que involucre a todo el grupo familiar. Se educará acerca de qué es la Diabetes, sus riesgos y cómo prevenirla con alimentación y estilos de vida saludable.
4. Los pacientes que cumplan con el programa de ejercicios e indicaciones de cambio de hábitos de alimentación presentaran una disminución del porcentaje de materia grasa corporal, un aumento del porcentaje de masa muscular total. Mejoramiento de la capacidad física general, mejoría de los parámetros bioquímicos alterados y con todo lo anterior reducción del riesgo cardiovascular.
5. El beneficio último es que los participantes junto a su grupo familiar, tendrán la oportunidad de aprender a llevar una vida sana, y tomar el hábito de hacer ejercicio físico con regularidad, lo que les permitirá disminuir la posibilidad de tener enfermedad CV y Diabetes en el futuro.

### III. PERSONAS QUE PODRÁN RESPONDER LAS PREGUNTAS DE LOS PACIENTES:

NOMBRES	CARGOS	TELÉFONO DE CONTACTO
Alberto Urzúa A.	Investigador responsable y evaluador.	71-201632
Verónica Mujica E.	Co-res responsable de la investigación	71-201711
Elba Leiva M.	Tecnólogo Médico, Co-investigador.	71-200403
Roxana Orrego C.	Tecnólogo Médico, Co-investigador.	71-200403
Ramón Valdez M.	Kinesiólogo, Co-investigador	71-201632

Además de secretaria del proyecto y alumnos tesistas de último año de carrera por confirmar.

### IV. CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LOS EJERCICIOS AERÓBICOS:

**Tipo:** ejercicios que involucren grandes grupos musculares, como caminar, montar en bicicleta, nadar y otros ejercicios acuáticos.

**Frecuencia:** 3 veces por semana.

**Duración:** 45 a 60 minutos.

**Intensidad:** 50-70% de VO<sub>2</sub> pico.

**Consumo Energético:** 700- 2000 Kcal. semanales (300-500 Kcal. diarias).

### V. OBJETIVOS GENERALES DE LOS EJERCICIOS AERÓBICOS:

- ◆ Reducir el peso.
- ◆ Mejorar la respuesta de la presión arterial al ejercicio.
- ◆ Aumentar la capacidad física general.
- ◆ Reducir el riesgo cardiovascular.
- ◆ Mejorar o mantener el peso magro.
- ◆ Mantener y mejorar la amplitud articular.
- ◆ Reducir el riesgo de lesiones osteoarticulares.

**ANEXO 8. Encuesta alimentaria por recordatorio de 24 horas.**

**Nombre:**.....**Peso:**.....

**Grupo control:** ..... **Intervención:**..... **Fecha:**.....

**DESAYUNO**

Desayuno	Alimento	Cantidad/Medida casera	Kcal.
<b>Total</b>			

Colación	Alimento	Cantidad/Medida casera	Kcal
<b>Total</b>			

**OTROS, EXTRAS, con Horarios: Incluir, chicles, bebidas, dulces, galletas etc.**

Otros alimentos extras	Horario	Alimento	Cantidad/Medida casera	Kcal
<b>Total :</b>				



**ALMUERZO**

<b>Ensalada</b>	<b>Alimento</b>	<b>Cantidad/Medida casera ( TAZA)</b>	<b>Kcal.</b>
	Aceite ( cucharaditas)		
	Sal		
<b>Total</b>			

<b>Plato de fondo</b>	<b>Alimento</b>	<b>Cantidad/Medida casera</b>	<b>Kcal</b>
<b>Total</b>			

<b>Postre</b>	<b>Alimento</b>	<b>Cantidad/Medida casera</b>	<b>Kcal</b>
<b>Total</b>			

<b>Colación media tarde</b>	<b>Alimento</b>	<b>Cantidad/Medida casera</b>	<b>Kcal</b>
<b>Total</b>			

**OTROS, EXTRAS: con Horarios: Incluir, chicles, bebidas, dulces, galletas.**

<b>Otros alimentos extras</b>	<b>Horario</b>	<b>Alimento</b>	<b>Cantidad/Medida casera</b>	<b>Kcal</b>
<b>Total :</b>				

**ONCE**

<b>Once</b>	<b>Alimento</b>	<b>Cantidad/Medida casera</b>	<b>Kcal</b>
<b>Total</b>			

**OTROS, EXTRAS: con Horarios: Incluir, chicles, bebidas, dulces, galletas.**

Otros alimentos extras	Horario	Alimento	Cantidad/Medida casera	Kcal
<b>Total :</b>				

**CENA**

Ensalada	Alimento	Cantidad/Medida casera ( TAZA)	Kcal.
	Aceite ( cucharaditas)		
	Sal		
<b>Total</b>			

Plato de fondo	Alimento	Cantidad/Medida casera	Kcal
<b>Total</b>			

<b>Postre</b>	<b>Alimento</b>	<b>Cantidad/Medida casera</b>	<b>Kcal</b>
<b>Total</b>			

**OTROS, EXTRAS: con Horarios: Incluir, chicles, bebidas, dulces, galletas.**

<b>Otros alimentos extras</b>	<b>Horario</b>	<b>Alimento</b>	<b>Cantidad/Medida casera</b>	<b>Kcal</b>
<b>Total :</b>				

## ANEXO 9. Control y registro de intensidad de ejercicio aeróbico

Control y registro de intensidad de ejercicio aeróbico, utilizando monitores cardiacos individuales y planilla de registro diario de la intensidad, duración y tipo de ejercicio. Además la planilla permite resumir las intensidades y gasto calórico aproximado de los ejercicios realizados en la sesión diaria.





Paciente:	Sexo:	Idade:	Profissão:	Estado:	Atividade:	Fatores:			
<b>Características do paciente</b>	Idade (anos)	F.C. (b/min)	Pressão arterial (mmHg)	Altura (m)	Índice de Massa Corporal (kg/m²)	Capacidade Cardíaca (l/min)	Velocidade (km/h)	Tempo (min)	Consumo de Oxigênio (ml/kg/min)
1									
2									
<b>TOTAL</b>									
<b>Protocolos</b>									
1									
2									
<b>TOTAL</b>									
<b>Variações</b>									
1									
2									
<b>TOTAL</b>									
<b>Grupos rodantes</b>	Tempo (min)	F.C. (b/min)	Distância (m)	Velocidade (km/h)	Consumo de Oxigênio (ml/kg/min)	Calorias (kcal)			
1									
2									
<b>TOTAL</b>									
<b>Protocolos</b>									
1									
2									
<b>TOTAL</b>									
<b>Variações</b>									
1									
2									
<b>TOTAL</b>									
<b>Generalizada</b>	Tempo (min)	F.C. (b/min)	Distância (m)	Velocidade (km/h)	Consumo de Oxigênio (ml/kg/min)	Calorias (kcal)			
1									
2									
<b>TOTAL</b>									
<b>Protocolos</b>									
1									
2									
<b>TOTAL</b>									
<b>Variações</b>									
1									
2									
<b>TOTAL</b>									

Variáveis		Limite	Medida	Verificação	TOTAL
Consumo de Oxigênio	ml/kg/min				
Velocidade	km/h				
Tempo	min				
Consumo de Oxigênio	ml/kg/min				
Velocidade	km/h				
Tempo	min				

Estatísticas Resumidas		Limite	Medida	Verificação	TOTAL
Consumo de Oxigênio	ml/kg/min				
Velocidade	km/h				
Tempo	min				
Consumo de Oxigênio	ml/kg/min				
Velocidade	km/h				
Tempo	min				

Observação: \_\_\_\_\_

## ANEXO 10. Hidratación

Hidratación periódica de los pacientes evitando la aparición de sed. El líquido utilizado es agua corriente a temperatura ambiental.





## **ANEXO 11. Rutina de ejercicios aeróbicos**

Cada sesión de ejercicios aeróbicos controlados contempla 3 tiempos de 20 minutos con una pausa máxima de 3 minutos entre cada uno. Esta rutina se repite tres días alternos durante la semana (lunes, miércoles y viernes)

### **Utilización de cicloergometro de brazos y piernas**



**Utilización de elíptica por periodos de 20 minutos a intensidades individuales programadas y controladas con monitores cardiacos.**





**Caminata energética con intensidades programadas, utilizando elementos externos como balones medicinales para aumentar el esfuerzo cardiovascular de cada paciente de acuerdo a las evaluaciones y prescripción de intensidad de ejercicios aeróbicos. Tiempos de 20 minutos.**



**Caminata energética con intensidades programadas, utilizando cinta rodante por un periodo de 20 minutos.**

## ANEXO 12 Videos





















Subject Category: **Cardiology and Cardiovascular Medicine.**

Year: **2009.** 122 de 278 Q3

	Title	SJR	H index	Total Docs. (2009)	Total Docs. (3years)	Total Refs.	Total Cites (3years)	Citable Docs. (3years)	Cites / Doc. (2years)	Ref. / Doc.	Country
122	<a href="#">Journal of the American Society of Hypertension</a>	 0,113	8	52	126	2.350	109	104	1,05	45,19	

Subject Category: **Internal Medicine.**

Year: **2009.** 23 de 72 Q2

	Title	SJR	H index	Total Docs. (2009)	Total Docs. (3years)	Total Refs.	Total Cites (3years)	Citable Docs. (3years)	Cites / Doc. (2years)	Ref. / Doc.	Country
23	<a href="#">Journal of the American Society of Hypertension</a>	 0,113	8	52	126	2.350	109	104	1,05	45,19	

SJR is developed by:


























Subject Category: Endocrinology, Diabetes and Metabolism.

Year: 2009. 53 de 105 Q3

	Title	SJR	H index	Total Docs. (2009)	Total Docs. (3years)	Total Refs.	Total Cites (3years)	Citable Docs. (3years)	Cites / Doc. (2years)	Ref. / Doc.	Country
53	<a href="#">Diabetes and Metabolic Syndrome: Clinical Research and Reviews</a>	 0,061	4	54	81	1.951	36	71	0,51	36,13	

Subject Category: Internal Medicine.

Year: 2009. 30 de 72 Q3

	Title	SJR	H index	Total Docs. (2009)	Total Docs. (3years)	Total Refs.	Total Cites (3years)	Citable Docs. (3years)	Cites / Doc. (2years)	Ref. / Doc.	Country
30	<a href="#">Diabetes and Metabolic Syndrome: Clinical Research and Reviews</a>	 0,061	4	54	81	1.951	36	71	0,51	36,13	

SJR is developed by:







#### **Anexo 14. Manuscritos enviados a revisión**

1. Rojas E, Caparros C, Mendez J, Morales L, Fischer Y, Gatica V, Valdes R, Cantin M, Reyes M, Urzua A. A school-based intervention improves metabolic syndrome-related components in overweight children. Enviado a: Preventive Medicine.
2. Urzua A, Rojas E, Morales X, Mendez J, Valdes R, Morales L, Berral FJ. Non Pharmacological Intervention improves anthropometric parameters and physical qualities of sedentary/overweight adolescents. Enviado a: Journal of School Health.
3. Morales X, Rojas E, Aylwin MP, Avila D, Monsalve V, Berral FJ, Carpintero P, Morales L, Palomo I, Urzua A. Caracterización antropométrica, de ingesta calórica y actividad física en adolescentes con sobrepeso. Enviado a: International Journal of Morphology.
4. Urzua A, Rojas E, Morales X, Aylwin MP, Berral FJ and Palomo I. Intervention with education and exercise improves physical condition of metabolic syndrome patients. **En preparación.**

**Rojas E, Caparros C, Mendez J, Morales L, Fischer Y, Gatica V, Valdes R, Cantin M, Reyes M, Urzua A. A school-based intervention improves metabolic syndrome-related components in overweight children.**

**Enviado a: Preventive Medicine.**

## **ABSTRACT**

**Objective.** To assess the effects of an intervention model based on physical activity, education and psychological support in overweight or sedentary schoolchildren. **Method.** Sixty five overweight and sedentary schoolchildren, aged 13-14 years, were randomly assigned to an intervened or non-intervened group. The intervention was conducted between March and November 2008 in Talca, Chile. The subjects performed 3 hours of controlled exercise training per week. In addition, subjects received nutritional education and psychological support. Blood samples were taken. Glycemia, lipids, insulin, weight, height, waist and hip circumference and blood pressure were measured at the beginning and at the end of the intervention. **Results.** The intervention group reduced rates of glycaemia, LDL-Cholesterol ( $p<0.05$ ), waist circumference ( $p<0.001$ ), and hip circumference ( $p<0.05$ ). Furthermore, this group also reduced body fat by 5.8% and increased muscular mass by 5.4%. The 25% of these individuals improved their nutritional condition. There was 90% of adherence. The control group did not show significant changes. **Conclusion.** The intervention group significantly improved its metabolic syndrome (MS)-related parameters and maintained a high adherence. Through performing 3 hours of physical activity per week, besides nutritional education and psychological support, this intervention represents a good model for preventing MS in schoolchildren.

**Key words:** Metabolic syndrome, school-based intervention, exercise, childhood, obesity, Chile

## **INTRODUCTION**

The rapid nutritional transition towards overweight in the world is relevant to public health and requires actions to reverse it. Obesity is a multifactorial problem at which social environment, family and education are closely related to its prevention; therefore it has a difficult treatment and requires a multidisciplinary approach focused on integrating healthy lifestyles (Boheman et al 2008, Ness et al 2007). Since obesity



in children and adolescents has been recognized as an important risk factor for adult health (Whitlock et al., 2005; Biro and Wien 2010), it is necessary to implement effective intervention models in educational centers. Programs applied at school level, designed and well implemented, can play an important role in promoting behavior changes in nutrition and physical activity (Ward et al., 2010). Therefore, it is evident that more population-based prevention programs are needed (Sharma 2006; Ward et al., 2010).

The physical activity (PA) is the main component of non-pharmacological interventions due to its effects in body fat and lean mass increment (Parker and Bar-Or, 1991). Nutritional education is another component that has shown efficiency on reducing physical inactivity and overweight, combined with physical activity, with or without dietary intervention (Carrasco et al 2008; Kain et al., 2008). In turn, psychological support is important to maintain participatory behavior.

Our study included physical activity, nutritional education and psychological support. Diet intervention was not included because of the difficulties to perform it. Furthermore, targeting subjects based in classroom curriculum with increased AP, may display promising outcomes in child displaying CVD risk status (Harrell et al 1996, Harrell et al., 1999). Therefore, we consider longer time for exercising during class period.

The purpose of this study is to show the results of performing a non-pharmacological intervention model in a group of 13 years old students having overweight and / or sedentary lifestyle, to which physical activity period was increased in 3 hours per week, distributed in three days. This information may provide guidelines for facing the increase of overweight and obesity prevalence in children and adolescents, by modifying current educational curriculum.

## METHODS

A non pharmacological intervention model was designed and implemented during 8 months in 65 students of 13-14 years old. At the beginning of the study, subjects in underwear were barefoot measured and weighed by using anthropometer and a periodically calibrated weight. Body mass index (BMI) was calculated, obtained by dividing weight by the squared height (kg/m<sup>2</sup>). For the study, the selected children

corresponded to those who had BMI value greater than the value corresponding to the 85th percentile (considering age and sex), and/ or sedentary, even though they were euthropic. Subjects performing less than 3 hours per week of physical activity, for at least 30 minutes, were considered as sedentary. Individuals who had one or more exclusion criteria (Table 1), and whose parents or themselves did not agree to voluntarily participate, were ruled out from the study. Final sample included 65 participants, of which 40 were randomly assigned to the "intervened" group and 25 to the "non-intervened" or control group.

Both groups were analyzed for total cholesterol, HDL cholesterol, LDL cholesterol, triglycerides, glucose and insulin, and anthropometric measurements: waist perimeter measured on the top ridge of iliac crest at navel level, hip circumference and skinfolds, performed by a Kinesiologist.

Measurements were performed before and after 28 weeks of intervention.

***Intervention Model.*** We designed a non-pharmacological strategy based on programmed physical training, nutritional education and psychological support.

***Physical training.*** The frequency was of three weekly sessions of 75 minutes, in alternated days (Mondays, Wednesdays and Thursdays) with three periods of 20 minutes of controlled aerobic exercise and with progressive work intensities. Breaks periods were for less than three minutes. Intensities were controlled individually with heart monitors (Advance); first month of work was at 40% of maximum heart rate (MHR) allowing sedentary children to adapt to regular exercising. At the end of first month of adaptation, baseline tests were applied to both intervened and control groups. At the second month aerobic work was performed at 60% of MHR and for the remaining 6 months was carried out at 70-80% of MHR. From the second month, work intensity was determined by MHR obtained after Bruce test performance.

***Nutritional education.*** Consisted of four lectures for students and their families; these were given by a nutritionist. Written material about nutritional habits and food caloric intake was handed. A self-report to follow up food intake during 24 hours was explained and implemented. It allowed determining weekly caloric and nutritional intake of each young participant. A validated a questionnaire was used, in order to

record all food consumed during 3 consecutive days, including at least one day of the weekend.

**Psychological support.** A psychologist conducted two initial motivation lectures and included students with their parents or guardians and head teachers, with the aim of developing adherence to the program. Afterwards, 4 presentations (2 hrs) were performed for the maintenance of nutritional habits.

The non-intervened group did not receive physical training, neither nutritional education nor psychological support. Sociodemographic information was obtained through a survey that included specific questions designed to determine the educational level, parent's socioeconomic status and nutritional habits of participants.

The waist circumference percentile tables used in United States were applied (Fernandez et al., 2004).

Biochemical determinations were made from blood sample obtained by venipuncture after 12 hours of fast. Plasma levels of glucose, HDL-cholesterol, total cholesterol and triglyceride were established by using commercial kit based on colorimetric enzymatic; plasmatic insulin was determined by radioimmunoassay (RIA). LDL cholesterol was determined indirectly by Friedewald formula (Friedewald et al., 1972). Blood pressure was measured with an automatic inflation monitor (OMRON HEM-741CINT).

The classification of nutritional status was conducted in four categories according to national indications: underweight ( $BMI \leq p10$ ), eutrophic ( $p10 > BMI \leq p85$ ), overweight ( $p85 > BMI \leq p95$ ) and obese ( $BMI \geq p95$ ) (Ministerio de Salud, 2004).

The cutoff values for initial classification corresponded to age of 13.5 years whereas at the end of the intervention corresponded to 14 years, since this was the average age of participants in the respective stages. To measure change in insulin sensitivity, "homeostasis model assessment of insulin resistance" (HOMA-IR) was calculated according to the formula proposed by Matthews et al (Matthews et al., 1985), and adapted to glucose values at mg/dL.

The intervened group performed 28 weeks of controlled exercise supervised by a physical education teacher. The sessions were conducted in sport departments of the educational institution. The non-intervened group performed exercise, according to the educational program which was equivalent to two hours per week. After intervention, evaluation tests were re-performed by both groups, in order to analyze intervention effects observed in the intervened group and compare them to what was observed in the non-intervened group.

Subjects involved in the study, freely and voluntarily accepted to participate, previous informed consent. Moreover, this study was approved by Bioethic Committee of University of Talca.

The endo, meso and ecto- morphy were determined by Somatochart method of Heat and Carter (1990). It was calculated as follows:

Endomorphy:  $-0.7182 + 0.1451 (X) - 0.00068 (X^2) + 0.0000014 (X^3)$

Where, X:  $\Sigma$  skin folds (triceps, subscapular and suprailiac). Height correction:  $X * 170.18/\text{height (cm)}$ .

Mesomorphy:  $0.858U + 0.0601 F + 0.188 B + 0.161P - 0.13 H + 4.5$

Where U: biepicondylar diameter of the humerus (cm); F: biepicondylar diameter of the femur (cm) B: arm corrected circumference (cm): arm circumference - triceps skinfold;

P: Leg perimeter (cm): Leg perimeter- leg skinfold; H: height (cm).

Ectomorphy:  $\text{height (cm)} * \text{weight (kg)}$ ; for determining ectomorphy, ponderal index must be calculated:  $\text{height (cm)} / 3 * \text{weight (kg)}$ .

**Statistics:** Normal distribution analysis of the data was performed, using Kolmogorov-Smirnoff test. Student test was applied for independent samples in order to compare means between the concerned groups. It was established a significance level of  $p < 0.05$ .

Analysis of data was performed by using the SPSS software, version 15.0.

## RESULTS

Completed the study 36 (90%) students of intervened group and 16 (67%) of non-intervened group. The average age at the beginning of the study corresponded to 13.5 years. Analysis of biochemical baseline measurements of participants showed that both groups are comparable (Table 2). The analysis of baseline anthropometric results of participants also showed that both groups are comparable (Table 3).

After the intervention, intervened group did not show significant variations at biochemical parameters, whereas the intervened group showed decreased average levels of glucose in 8% (7 g / dL,  $p < 0.05$ ), total cholesterol in 6.7% (10 mg / dL) and of LDL cholesterol in 14% (12 mg / dL) ( $P < 0.05$ ). This group did not have variations in HDL cholesterol (Table 4).

After intervention, both systolic and diastolic blood pressures did not have significant variations (Table 5).

Intervened group showed statistically significant variations ( $< 0.001$ ) in anthropometric parameters and body composition: Waist circumference decreased from 81.7 to 74.7 cm, hip circumference decreased from 92.8 to 89.5 cm (Table 5). Total body fat percentage decreased by 5.8% on average, which is equivalent to an average of 1.9 kg; muscle mass percentage increased in 5.4%, which is equivalent to an average of 3.6 kg. All skinfolds measured significantly decreased.

## DISCUSSION

There is no unified definition for metabolic syndrome in children (Pergher et al., 2010; Widhalm, 2010). Despite this, in this study we use the IDF consensus (Zimmet et al., 2007) in order to compare our results with other studies.

The intervened group significantly improved glycaemia and LDL cholesterol, and there were no significant differences in triglycerides and total cholesterol. These improvements at CVD risk factors are very important in long term, as cardiovascular disease is the leading cause of death worldwide, where physical activity in addition to education, once again have proven to be effective in facing these factors (Eckel et al., 2005; Flegal et al., 2005). Improvement in biochemical parameters means less

long-term cardiovascular risks; therefore physical activity 3 times a week is an excellent tool to prevent cardiovascular complications in adulthood.

The normal HOMA-IR value for pubertal children has not consensus, despite of this, according to Tresaco et al. (Tresaco et al., 2005), a 2.3 value should be used considering it as a reference value for predicting Metabolic Syndrome. High HOMA-IR index means lower sensitivity to insulin (Boyko and Jensen, 2007). Students presenting HOMA > 2.3 showed no change in their condition after intervention.

In respect to nutritional status changes, 10 (25%) of intervened students changed its classification from obese to overweight or from overweight to normal; conversely none of the non-intervened students improved their status. However, statistical analysis did not show significant changes in BMI, probably because the time of intervention was not enough to evidence differences. Despite of this, 80% of students presented slightly decrease at BMI. Another explanation is that exercise did not modify their amount of mass but its composition, changing fat into muscle and probably increasing their bone density. The latter is a desirable effect at this age, since it prevents and/or delays the onset of long-term osteoporosis complications (Bailey et al., 1999; Petit et al., 2002).

The intervened subjects reduced their waist circumference ( $p < 0.001$ ). A waist circumference greater than or equal to 90 cm in men and 85 cm in women of 14 years is considered as abdominal obesity and correlates with visceral adiposity (Fernandez et al. 2004). In turn, several studies have shown that visceral fat is more predictive of cardiovascular disease risk and related risk factors (impaired glucose tolerance, hyperlipidemia, hypertension), compared with general adiposity (Manios et al., 2008). In this study, the decrease in abdominal and waist perimeters directly influenced the significant reduction in waist/hip ratio ( $p < 0.05$ ), which is consistent with the average decrease in abdominal fold, from 32.9 to 23.8 mm in the intervened group. Since the best predictive index of cardiovascular risk factors for men and women (10-14 years aged) is waist circumference, the model of this study reduces cardiovascular risk while it is applied.

Importantly, non-intervened students performed physical activity during the 8 months of intervention, according to the current educational program. Therefore, the

results obtained are in comparison to what today is achieved through the current educational program, consisting of 1.5 hours of weekly physical activity.

The intervened group showed a high adherence to intervention, attributed to an aerobic controlled and permanently monitored activity, verbal stimuli, psychological support workshops and regular positive reinforcement coming from work teams, teachers and also from educational center directors. Parents were committed to the intervention, supporting their children in the course of it. The non-intervened group had lower adhesion, probably due to lack of motivation from our part, which only offered them biochemical and anthropometric measurements, with analysis of metabolic and physical conditions.

Despite the importance of incorporating healthy life style habits, it is difficult to turn them into young people routine that live surrounded by high calorie food and passive forms of entertainment.

A weakness of this study was no evaluating pubertal maturity.

## CONCLUSION

This initiative directly contributes to life quality of overweight students. Performance of physical activity three times a week with aerobic exercise of at least 60 minutes and intensity up to 70-80% of MHR, combined with nutritional education and psychological support, produces significant changes in anthropometric and biochemical measures, as well as in physical condition of students with obesity risk.

## ACKNOWLEDGMENTS

We acknowledge funding from National Sports Institute of Maule Region by Fondeporte Contest 2008, in the area of Sports Science, Project No. 0807120860 and from Health Sciences Faculty and Kinesiology School of University of Talca. We thank Maria Paz Aylwin important contributions to the drafting process and to authorities, teachers, students, parents and tutors who collaborated in this study. We also thank financial support for children incentives, provided by San Patricio Property Developer, Marcelo Rivano Construction Company and Coca Cola Bottling Company S.A. Embonor.

## REFERENCES

- Bailey DA, McKay HA, Mirwald RL, Crocker PR and Faulkner RA. A six-year longitudinal study of the relationship of physical activity to bone mineral accrual in growing children: the university of Saskatchewan bone mineral accrual study. *J Bone Miner Res* 1999; 14: 1672-9.
- Biro FM and Wien M. Childhood obesity and adult morbidities. *Am J Clin Nutr*. 2010 May;91(5):1499S-1505S. Epub 2010 Mar 24.
- Boyko EJ and Jensen CC. Do we know what homeostasis model assessment measures? If not, does it matter? *Diabetes Care* 2007; 30: 2725-8.
- Carrasco F, Moreno M, Iribarra V, Rodriguez L, Martin MA, Alarcon A et al. Evaluation of a pilot intervention program for overweight and obese adults at risk of type 2 diabetes. *Rev Med Chil*, 2008; 136(1): 13-21.
- Eckel RH, Grundy SM and Zimmet PZ. The metabolic syndrome. *Lancet* 2005; 365: 1415-28.
- Fennoy I. Metabolic and respiratory comorbidities of childhood obesity. *Pediatr Ann*. 2010, 39(3):140-6.
- Fernandez JR, Redden DT, Pietrobelli A and Allison DB. Waist circumference percentiles in nationally representative samples of African-American, European-American, and Mexican-American children and adolescents. *J Pediatr*. 2004 Oct;145(4):439-44.
- Flegal KM, Graubard BI, Williamson DF and Gail MH. Excess deaths associated with underweight, overweight, and obesity. *JAMA* 2005; 293: 1861-7.
- Friedewald WT, Levy RI and Fredrickson DS. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. *Clin Chem* 1972; 18: 499-502.
- Harrell JS, McMurray RG, Bangdiwala SI, Frauman AC, Gansky SA and Bradley CB. Effects of a school-based intervention to reduce cardiovascular disease risk factors in elementary-school children: the Cardiovascular Health in Children (CHIC) study. *J Pediatr* 1996; 128: 797-805.



Harrell JS, McMurray RG, Bangdiwala SI, Frauman AC, Gansky SA and Bradley CB. Three-year maintenance of improved diet and physical activity: the CATCH cohort. Child and Adolescent Trial for Cardiovascular Health. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1999; 153: 695-704.

Kain J, Uauy R, Leyton B, Cerda R, Olivares S and Vio F. Effectiveness of a dietary and physical activity intervention to prevent obesity in school age children. *Rev Med Chil*, 2008; 136(1): 22-30.

Manios Y, Kourlaba G, Kafatos A, Cook TL, Spyridaki A and Fragiadakis GA. Associations of several anthropometric indices with insulin resistance in children: The Children Study. *Acta Paediatr* 2008; 97: 494-9.

Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Treacher DF and Turner RC. Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia* 1985; 28: 412-9.

Ministerio De Salud, Consejo Asesor en Nutricion. Technical norm for the nutritional evaluation of children 6 to 18 years old. Year 2003. *Rev Chil Nutr* 2004; 31: 128-37.

Ness AR, Leary SD, Mattocks C, Blair SN, Reilly JJ, Wells J et al. Objectively measured physical activity and fat mass in a large cohort of children. *PLoS Med*, 2007; 4(3): e97.

Parker DF and Bar-Or O. Juvenile-obesity: The importance of exercise and getting children to do it. *Phys Sports Med*, 1991; 19(6): 113-125.

Pergher RN, Melo ME, Halpern A, Mancini MC and Liga de Obesidade Infantil. Is a diagnosis of metabolic syndrome applicable to children? *J Pediatr (Rio J)*. 2010, 86(2):101-8.

Petit MA, McKay HA, Mackelvie KJ, Heinonen A, Khan KM and Beck TJ. A randomized school-based jumping intervention confers site and maturity-specific benefits on bone structural properties in girls: a hip structural analysis study. *J Bone Miner Res* 2002; 17: 363-72.

Sharma M: School-based interventions for childhood and adolescent obesity. *Obes Rev* 2006, 7:261-269.

Skinner AC, Mayer ML, Flower K, Perrin EM and Weinberger M. Using BMI to determine cardiovascular risk in childhood: how do the BMI cut-offs fare? *Pediatrics*. 2009;124(5):e905-e912.

Tresaco B, Bueno G, Pineda I, Moreno LA, Garagorri JM and Bueno M. Homeostatic model assessment (HOMA) index cut-off values to identify the metabolic syndrome in children. *J Physiol Biochem* 2005; 61: 381-8.

Ward DS, Vaughn A, McWilliams C and Hales D. Interventions for increasing physical activity at child care. *Med Sci Sports Exerc*. 2010 Mar;42(3):526-34.

Weiss R. Metabolic syndrome in childhood - causes and effects. *Endocr Dev*. 2010;19:62-72.

Whitlock EP, Williams SB, Gold R, Smith PR and Shipman SA. Screening and interventions for childhood overweight: a summary of evidence for the US Preventive Services Task Force. *Pediatrics* 2005; 116: e125-44.

Widhalm K. Metabolic syndrome in children: an imperative necessity for a unified definition. *Eur J Clin Invest*. 2010 doi: 10.1111/j.1365-2362.2010.02394.x.

Zimmet P, Alberti G, Kaufman F, Tajima N, Silink M, Arslanian S, Wong G, Bennett P, Shaw J and Caprio S. The metabolic syndrome in children and adolescents. International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention of Diabetes. *Lancet* 2007;369:2059–2061.

**Table 1.** Exclusion criteria applied for initial sample collection

Exclusion criteria
1 Diabetes
2 Do not accept to exercise
3 Underweight
4 Treatment based on hypoglycemic, lipid lowering or antihypertensive drugs
5 Severe non-treated AHT; pressure equal or greater than 180/100 mmHg
6 Osteoarticular disease, General severe disease, severe obesity (BMI> 40)

**Table 2.** Biochemical measures and baseline arterial blood pressure

O q l dsdqr	Mmm hnsdqndnc 'm< 05( L d m i RC	Hnsdqndnc 'm< 25( L d m i RC	o u` k d
Age (years)	02-3 i / -2	02-4 i / -2)	/ -08
Total cholesterol	025-8 i 11-2	035-7 i 18-0	/ +11
HDL cholesterol	35-2 i 0/ -0	34-8 i 6-5	/ -76
LDL cholesterol	66-0 i 12-3	73-3 i 15-2	/ -24
Triglycerides (mg/dL)	56-4 i 13-4	71-7 i 26-3	/ -02
Glucose (mg/dL)	82-2 i 6-2	82-4 i 6-5	/ -81
Insulin (uUI/mL)	5-4 i 2-2	5-3 i 2-0	/ -80
HOMA	0-43 i / -7	0-4/ i / -6	/ -74
SBP (mm de Hg)	002-2 i 8-8	00/ -8 i 6-8	/ -21
DBP (mm de Hg)	6/ -4 i 7-3	57-0 i 5-4	/ -17

Data collected between March and November 2008 in Talca, Chile.

HOMA: homeostatic model assessment, SBP: Systolic arterial blood pressure, DBP: Diastolic arterial blood pressure, \*: n=40

**Table 3.** Baseline anthropometric measurements

O q l dsdqr	Mmm hnsdqndnc 'm< 04( L d m i RC	Hnsdqndnc 'm< 3/ ( L d m i RC	o u` k d
Weight (kg)	48-4 i 7-0	47-4 i 6-3	/ -70
Gdfgs 'bl (	050-4 i 6-3	048-4 i 5-7	/ -33
AL H'j f.l <sup>1</sup> (	11-6 i 1-8	11-8 i 1-0	/ -67
Waist circumference 'bl (	70-7 i 7-0	70-6 i 6-8	/ -86
Glo circumference 'bl (	83-4 i 4-2	81-7 i 7-3	/ +41
V .G q` sn	/ -7 i / -0	/ -7 i / -0	/ +43

Data collected between March and November 2008 in Talca, Chile.

**W/H ratio:** Waist to hip ratio



**Urzua A, Rojas E, Morales X, Mendez J, Valdes R, Morales L, Berral FJ. Non Pharmacological Intervention improves anthropometric parameters and physical qualities of sedentary/overweight adolescents.**

**Enviado a: Journal of School Health.**

### **Abstract**

**Background:** We evaluated the effects of an intervention model based on physical activity and nutritional education in overweight/sedentary students.

**Methods:** Sixty five students (13.5 years, 54% women) were selected and randomly distributed into intervened (40) and non-intervened groups (25). The intervention lasted 32 weeks, and consisted of 3.75 hours of weekly exercise with progressive increment of intensity, up to 80% of maximum heart rate and 2.25 hours per week, added for nutritional education. Anthropometric measures and body composition were determined before and after intervention performance. Statistical analysis included normality tests and T-student test.

**Results:** The intervened group decreased waist and hip circumference ( $p < 0.001$  and  $p < 0.05$ , respectively), obtained 5.8% less of body fat and increased muscle mass in about 5.4%. Also in this group, 25% improved nutritional status. The non-intervened group did not show significant variations.

**Conclusion:** The intervened group showed significant improvements in anthropometric parameters and body composition. The intervention model applied in this study represents an excellent strategy to reduce cardiovascular risk factors in adolescents.

**Keywords:** Aerobic exercise, obesity, adolescent, education.

### **Introduction**

Obesity and overweight have reached epidemic proportions worldwide (1). There are several attributable factors, such as increased caloric intake and fat proportion, sedentary lifestyle increment (promoted by the use of technologies), and also, the lowering of food instability due to a decline of population living in poverty (2, 3). In this context, Chilean population under 18 years follows the global trend,

evidenced by the large drop in child malnutrition from 37 to 2.9% and by almost 20% of childhood obesity increment over the past 50 years (4). This data, correlates to the integrated nutritional diagnosis of Chilean population under 6 years, informed by Ministry of Health of Chile, which showed levels of obesity and overweight of 9.6% and 21.6%, respectively (5). This information confirms, overweight in children and adolescents as a public health problem.

Overweight and sedentary lifestyle, are predisposing factors for chronic diseases (6). Sedentary lifestyle is even the most important metabolic risk factor of obesity, in post-pubertal adolescent girls (7). Moreover, obesity in children and adolescents has important psychosocial effects, because it decreases social acceptance, gives more barriers to employment (8) and lowers self-esteem in overweight adolescents (9). Therefore, becomes really important to find effective strategies for reducing these important risk factors in children and adolescents.

Since obesity is a multifactorial problem where social, familiar and educational environments are closely related to its prevention, making it difficult to treat and requiring multidisciplinary approaches (10, 11), focused on healthy lifestyle integration, there is a need to implement effective intervention models at schools levels, involving families (12). Thus, school performed programs, properly designed and well implemented, can have an important role in promoting behavior change in nutrition and physical activity. Physical activity is the main component of non-pharmacological interventions because of its effects in reducing body mass and body fat, since it has an anabolic effect on muscle protein metabolism, resulting in lean body mass increment (13). Nutritional education is another component that has shown efficacy in reducing physical inactivity and overweight when is combined with physical activity, with or without dietary intervention (14, 15). Our study included physical activity and nutritional education; dietary intervention was not incorporated because of the difficulties to perform it.

The aim of this study is to show the improvement through the anthropometric parameters and aerobic capacity results, in a group of children aged 13 to 15 years, having overweight with/or sedentary condition after the implementation of a non-pharmacological intervention model, based on physical activity of 3.75 hours of weekly exercise, with progressive increment of intensity and nutritional education.

## **Methods**

### **Subjects**

A non-pharmacological intervention strategy of 8-months long was designed, directed to young people aged 13-15 years, based on controlled exercise during 3.75 hours of weekly exercise with a gradual increase in work intensity up to 80% of maximum heart rate (HRmax) and 2.25 hours per week added for nutritional education. The intervention was applied in 2008. The group was compared with individuals of similar characteristics who did not practice the activities included at the intervention, but performed physical activity according to the Chilean Educational Curriculum, which consists of 1.5 hours of physical activity per week. The intervention model is described in the manuscript "A school-based intervention improves metabolic syndrome-related components in overweight children" and has been submitted to a journal. The study sample comprised 135 adolescents, aged 13-15 years from both sexes.

Individuals in underwear, were barefoot weighed, using a medical weight (CN20 Detecto Scale, Webb City, Mo) calibrated before performing each measurement. A stadiometer (Harpender, Cambridge, Maryland), calibrated in 0.1 cm intervals, was used to determine height. Body mass index (BMI) was calculated as weight in kilograms divided by the square of the height in meters ( $\text{kg}/\text{m}^2$ ). Children who presented a BMI value, greater than value corresponding to the 85th percentile (considering age and sex), were selected according to Technical Standard of Nutritional Assessment of child aged 6-18 years, established by Ministry of Health of Chile (17) as well eutrophic-sedentary children ( $p_{10} > \text{BMI} \leq p_{85}$ ). Furthermore, individuals who had one or more exclusion criteria were ruled out from the study. The final sample consisted of 65 participants. Then, 40 and 25 were randomly assigned to the intervened or non-intervened group, respectively. The latter, corresponded to the control group.

### **Instruments**

In the measurements taken following instruments were used; bevel scale (Techno Gym); Bruce Test: treadmill (Techno Gym), heart monitor (Advance); WHtR: measuring tape; Cooper's test: stopwatch (Timex); VJA: contact platform (Ergo test

Jump), Skinfold thickness: Kinanthropometry set, flexibility assessment: flexibility drawer 35cm of height x 41cm of width x 45cm of long.

### **Procedure**

Indirect maximum oxygen consumption was estimated by using Bruce Test. Anthropometric measurements, performed by a single Kinesiologist, were carried out on the right side of the subject at anatomical position. Anatomical landmarks were marked with dermographic pencil to ensure correct positioning of the measuring instrument. A muscular relaxation state was requested, in order to avoid stiffness in measured body areas. All anatomical landmarks were located by palpation and through identification of the bony structures which define them. The following anthropometric measurements were performed:

- Waist circumference. It was measured as the midpoint between the lowest rib and the iliac crest.

- Hip circumference, measured at mayor volume of gluteal mass. Waist-Hip Ratio then was calculated.

- Skinfold thickness. The skinfold measurement is used to obtain the body density and the subcutaneous fat percentage, comprising a double skin layer and an underlying fat layer. It also reflects the degree of increments in specific fat deposits, particularly abdominal fat levels.

To estimate body mass (body composition), the Deborah Kerr (1988) fractionation model of five components, was used; the applied formulas are detailed in supplemental material. Somatotype, muscle mass, residual mass, biotype and bone mass were determined, by using Cineanthropometry software of the International Society of Cineanthropometry Advancement.

Basal metabolism was determined by Harris and Benedict formula (1919). The basal metabolic rate (BMR) represents the energy consumption of body at rest, necessary to sustain life and normal body functions. The BMR accounts for up to 65-75% of daily kilocalories (kcal) expenditure. It is estimated that men and women consume an average between 1,500 and 1,200 kcal per day, respectively, in order to



maintain essential body functions. The regression formulas used to predict BMR values were:

$$\text{Women: BMR(Kcal/day)} = 655.1 + (95.6 \times \text{body weight(kg)}) + (1.85 \times \text{height(cm)}) - (4.68 \times \text{age (years)})$$

$$\text{Men: BMR(Kcal / day)} = 66.47 + (13.75 \times \text{body weight(kg)}) + (5.0 \times \text{height(cm)}) - (6.76 \times \text{age (years)})$$

To estimate the maximal oxygen consumption (VO<sub>2</sub>max), Bruce protocol was applied on treadmill (RUNRACE, Technogym). This corresponds to a phased and continuous incremental protocol. The speed and grade increase every 3 minutes. During the test, it was necessary that subjects reached the maximum possible effort to the point of exhaustion. Concluding ergometry was defined as the one that reached 85% of HR<sub>max</sub>, otherwise it was not considered conclusive. In this way, VO<sub>2</sub>max can be extrapolated using the following formula:

$$\text{Men: VO}_2\text{max (mL/kg/min)} = 8.33 + (2.94 \times T(\text{min}))$$

$$\text{Women: VO}_2\text{max (mL/kg/min)} = 8.05 + (2.74 \times T(\text{min}))$$

The endo, meso and ecto-morphy were determined by Somatochart method of Heat and Carter (18). The determination was as follows:

$$\text{Endomorphy} = -0.7182 + 0.1451(X) - 0.00068(X^2) + 0.0000014(X^3)$$

Where, X: □ of thickness (Triceps, Subscapular and Supraspinal). It was corrected to height accordingly to:  $X \cdot 170.18 / \text{height}(\text{cm})$

Mesomorphy:  $0.858U + 0.601F + .188B + 0.161P - 0.13 H + 4.5$

Where, U: Biepicondilar diameter of humerus(cm); F: bicondilar diameter of femur(cm); B: corrected arm perimeter(cm): arm perimeter - triceps thickness; P: corrected leg perimeter(cm): leg perimeter – leg thickness; H: height(cm).

Ectomorphy:  $\text{height}(\text{cm}) * \text{weight}(\text{kg})$ ; for ectomorphy determination it is necessary to establish the ponderal index:  $\text{height}(\text{cm}) / 3 * \text{weight}(\text{kg})$ .

Classification of nutritional status was conducted through four categories according to the directions of national reference (19): underweight ( $\text{BMI} \leq p10$ ), eutrophic ( $p10 > \text{BMI} \leq p85$ ), overweight ( $p85 > \text{BMI} \leq p95$ ) and obese ( $\text{BMI} \geq p95$ ). The cutoff values for baseline classification corresponded to 13.5 years; while at the end of the study, appeared to be 14 years, since this was the average age of all participants in the nutritional respective stages.

Students gave their consent and parents signed freely and voluntarily the informed consent. In addition to this, the study was approved by Bioethics Committee of the University of Talca.

### **Data analysis**

Normal distribution analysis of the data was performed, using Kolmogorov-Smirnoff test. Student test was applied for independent samples in order to compare means between the concerned groups. It was established a significance level of  $p < 0.05$ . Data processing and analysis were performed using a 15.0 version of SPSS software (20).

## Results

Intervention was completed with a total of 52 subjects, 36 (90%) from intervened and 16 (67%) from non-intervened group. The average age was 13.5 years, and 54.0% of the total, corresponded to women. Analysis of baseline anthropometric results, demonstrated that both groups, intervened and non-intervened were comparable (Table 1). Baseline BMI values from both groups were very similar, as well as the waist/hip ratio (WHtR) values. Mean percentages of body fat and muscle mass and values for endo, ecto and mesomorphic components, suggested that morphological configuration of the study subjects was similar, without statistically significant differences among the groups.

Regarding to intervention effectiveness, both groups gained weight and height in a proportional way during the activity, so that the difference of post-intervention BMI at both groups was no significant (Table 2). This was expected, since the subjects are in pubertal growth and the intervened subjects increase their muscle mass, as a result of aerobic training (changing from a initial value; of  $31.9 \pm 4.7\%$  to a final value of  $37.3 \pm 3.7\%$ , equivalent to an increase from initial  $18.3 \pm 3.6$  to final  $22.9 \pm 3.8$  kg).

Anthropometric studied characteristics (hip and waist circumference, WHtR, triceps, subscapular, supraspinal, abdominal, front thigh and medial leg thickness) showed significant differences amongst baseline and final measurements in the intervened group, whereas no significant differences were found between baseline and final measurements in the non-intervened group (Table 2).

Body fat and muscle mass measurements of intervened group, showed a significant difference between baseline and final measurements in comparison to the non-intervened group (Table 2), lowering fat amount and increasing muscle mass. Waist and hip circumference decreased in about 7.0 cm and 3.3 cm, respectively, in the intervened group. With respect to anthropometric parameters, total body fat percentage decreased by an average of 5.8%, equivalent to 1.9 kg of fat. Also, muscle mass percentage increased in 5.4%, equivalent to 3.6 kg on average and in addition to this, all skinfolds measures significantly decreased ( $p < 0.001$ ) (Table 2).

Consequently, ecto, endo and mesomorphy measurements showed a significant improvement; endomorphic component (relative fat amount) decreased significantly ( $p < 0.001$ ) in the intervened group, whereas in the non-intervened group did not show improvement ( $p = 0.31$ ). Mesomorphic (relative skeletal muscle development) and ectomorphic (predominance of surface area over body mass) components, also showed significant improvement between baseline and final measurements in the intervened group, in comparison to the non-intervened group (Table 2).

Analysis of the results for physical conditioning parameters of the groups showed that are comparable, and that  $VO_2\text{max}$  as well as relative  $VO_2\text{max}$  baseline values, did not present statistically significant differences between the intervened and non-intervened group (Table 3). Physical conditioning parameters showed a general physical unfit condition in both groups, with mean  $VO_2\text{max}$  values of no more than 2.1 L/min. The same was observed, in baseline relative  $VO_2\text{max}$  values, with average of not more than 35 mL/kg/min, consistent with studies suggesting that physical conditioning parameters of obese children are similar to those of patients with severe congestive heart failure or under other physical conditions that limit exercise performance. Final physical conditioning parameters values (Table 3), show that final  $VO_2\text{max}$  values did not present significant improvement, in comparison to the initial values obtained from subjects at the beginning of the intervention, at neither of the groups. However, the relative  $VO_2\text{max}$  value, increased in 4 mL/kg/min in the intervened group, difference that is statistically significant from the non-intervened group, at which was even observed a slight decrease of the same parameter. Final heart rate did not show statically significant changes at both groups.

Table 4 indicates that travelled distance achieved by the subjects during Bruce Test performance, was increased in 50 meters, in respect to the initial distance of the intervened group; difference that is statistically significant from the non-intervened group. Furthermore, intervened individuals were able to increase the amount of abdominals and arm flexo-extensions significantly ( $p < 0.05$ ), doubling the arm flexo-extensions baseline values. The coxo-femoral flexibility was significantly improved ( $p < 0.05$ ) in relation to the baseline value in the intervened group, what is consistent with anthropometric parameters reduction, of body fat and WHtR. With

respect to vertical jumping ability (VJA), both post-intervention height and flight time were significantly improved ( $p < 0.05$ ).

## **Discussion**

Obesity and overweight correspond to multifactorial syndromes characterized by fat tissue increment and high cardiometabolic risk, affecting the different forms of individual health. Overweight and obesity, are defined as abnormal or excessive fat accumulation, which means overweight of more than 10% and up to 20% above normal individual weight (1).

The performed study allowed us to assess the effectiveness of a physical activity and educational intervention model, proposed in order to improve anthropometric and physical condition of overweight/sedentary pubertal, achieving that 25% of intervened subjects, changed their overweight or obese condition into a normal state, likewise, none of the non-intervened subjects could change physical condition. Surprisingly, only 10% of intervened group withdrew from the study. It is probably due to the positive reinforcement from the interventors, teachers and parents. This is an important aspect to a successful intervention (21). On the other hand, 33% of the non-intervened group withdrew from the study. Possible causes could be the lack of nutritional education, psychological support and positive reinforcement.

Statistical analysis of variations related to BMI baseline and final values shown by the subjects did not reveal significant variations. This can be explained, because of physical activity referred to the intervention model, did not produce changes on total body mass amount but on its composition, turning fat into muscle. In this way, subjects decreased their body fat and increased muscle mass amount, then generating a significant change in endo, meso and ectomorphic components. This is consistent with studies establishing that BMI parameter is not appropriated for cardiovascular risk prediction, since it does not distinguish between fat and muscle mass, and neither represents fat distribution (22).

Several studies have shown that visceral fat is more effective on predicting the cardiovascular disease (CVD) risk and its risk factors (glucose intolerance, hyperlipidemia, hypertension), in comparison to general adiposity (23), positioning

waist diameter as an abdominal fat indicator and therefore, a good predictor of CVD risk factors in children and adolescents (24). The waist-hip ratio is an indicator of intra-abdominal adiposity (visceral fat), which also is associated to CVD risk, strokes and type 2 diabetes (25, 26). In our study, intervened individuals achieved significant reduction of waist and hip circumferences and also, of WHtR, which positions the applied intervention, as a useful tool in reducing CVD risk factors in adolescents.

There is an important aspect not evaluated at this study, and that is this group may have increased bone density, which represents a desirable effect at this age because it avoids and/or delays onset of long-term osteoporosis complications (27, 28).

Children with overweight and especially the ones with obesity are exposed to general physical unfit condition, with VO<sub>2</sub>max values below the expected average considering their age and gender. A regular aerobic exercise program increases physical exercise tolerance and improves abilities to capture, transport and use oxygen. Although the intervention applied model failed to improve VO<sub>2</sub>max, it achieved a significant improvement on relative VO<sub>2</sub>max (maximum oxygen consumption in relation to body weight; inversely proportional variables), showing that this model increased physical exercise tolerance of the intervened subjects.

The travelled distance at both Cooper and Bruce protocol test, was significantly increased post-intervention. This may result as an effect of maintaining submaximal exercise for prolonged periods, which improves the heart capacity and vascular system to carry adequate amounts of oxygen to the muscles. The increase in aerobic resistance capacity is closely related to post-intervention improvement of relative VO<sub>2</sub>, reflecting increased oxidative capacity of intervened subjects muscles.

This study also indicates that improvements in flexibility assessment of intervened individuals are mostly due to the proportional relationship between physical activity and flexibility increase, since greater joint mobility generates more fluid and economic movements. This can be explained, due to more relaxed, coordinated and controlled joints and muscles (29). The results also revealed that overweight-obese children flexibility is affected, because of abdominal fat accumulation, which was a significantly improved parameter in our study.

Regarding to the assessment of lower limb muscle strength, through standard Bosco test (Countermovement and Squat Jump), time of flight and height variables, also achieved significant post-intervention changes. This can be explained, because lower limb strength of overweight-obese subjects is diminished, because they are constantly underweight overload condition (30), which means more weight at limbs for jumping. Additionally to this, during growth, muscle strength increases in direct proportion to muscle mass increment, which significantly increased at this study. Regular aerobic physical activity is able to decrease body weight, and it also increases motor activated units, causing a greater contraction or muscle strength frequency. This is reason of how intervened subjects achieve a greater height and flight time.

In general, the obtained results are promising. Although, it is difficult to ensure these gains can be maintained over time, because incorporating new healthy habits in youth routine is complicated, since they live surrounded by high calorie foods and passive entertainments (35). Therefore, it becomes necessary that educational process can be carried out in parallel to physical activity, in order to change teenagers eating habits, mostly involving the family, thus ensuring that changes can be maintained over time.

It seems to be necessary, that parallel to physical activity, educational process can be considered in order to change adolescents eating habits and also to maintain changes over time.

### **Limitations**

The intervention model improves children's anthropometry, physical performance, strength and flexibility, but the challenge is raised regarding the maintenance in time of these improvements. While the intervention model was implemented on this last point, there were no measurements of the impact of the same post intervention. Also, psychological support was not personalized. Finally, the outcome of the educational intervention there was not measured.

### **Conclusion**

In conclusion, physical exercise for 8 months, with three times per week of frequency, 60 minutes of minimum aerobic exercise and a rate of 80% of maximum

heart rate, can produce significant changes in anthropometric measures, body composition and physical conditioning, in overweight-obese adolescents.

### **Implications for School Health**

Worldwide interventions have been implemented at schools in order to promote physical activity and healthy lifestyles (31). However, few have count with exercise amount increment, during the class period (32, 33). It is important to highlight, that non-intervened students also performed physical activity according to the current educational program, during the eight months of intervention, getting no improvement at any of the evaluated parameters. Therefore, the results obtained in this study may be evaluated in comparison to what is today accomplished with the current educational curriculum, which only considers two hours of weekly physical activity.

It has been shown that low physical activity in childhood can be maintained in adulthood (34). Therefore, supported by the results of the intervention model applied in our study, we believe that modifying curriculum number hours devoted to physical activity would significantly improve anthropometric parameters and physical conditioning of all children and youth of the country, bringing a long-term improvement in the population cardiovascular health. Moreover, consistent with international studies, exercise improves the metabolic syndrome related components (submitted data).

### **Human Subjects Approval Statement**

The project was approved by the Bioethical Committee from the University of Talca.

### **Acknowledgments**

We acknowledge funding from National Sports Institute of Maule Region through Fondeporte contest 2008, No. 0807120860. Also, we acknowledge authorities, teachers, pupils, parents and guardians from Abate Molina High School of Talca, for their valuable collaboration. The supporting material delivered to the students was provided by San Patricio Property Developer, Marcelo Rivano



Construction Company and Coca Cola Bottling Company S.A. Embonor. Finally, we would like to thanks Maria Paz Aylwin for valuable discussions and comments.

## References

1. Kipping RR, Jago R, Lawlor DA. Obesity in children. Part 1: epidemiology, measurement, risk factors, and screening. *BMJ* 2008;337:a1824.
2. Barria RM, Amigo H. [Nutrition transition: a review of Latin American profile]. *Arch Latinoam Nutr* 2006;56(1):3-11.
3. Burrows R. [Prevention and treatment of obesity since childhood: strategy to decrease the non transmissible chronic diseases in adult]. *Rev Med Chil* 2000;128(1):105-10.
4. Bambs C, Cerda J, Escalona A. Morbid obesity in a developing country: the Chilean experience. *Bull World Health Organ* 2008;86(10):813-4.
5. Ministry of Health of Chile. Departamento de Estadística e Información en Salud DEIS. Disponible URL: [www.deis.minsal.cl](http://www.deis.minsal.cl). 2007.
6. Steinberger J, Daniels SR, Eckel RH, et al. Progress and challenges in metabolic syndrome in children and adolescents: a scientific statement from the American Heart Association Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in the Young Committee of the council on cardiovascular disease in the young; council on cardiovascular nursing; and council on nutrition, physical activity, and metabolism. *Circulation* 2009;119:628-47.
7. Kasa-Vubu JZ, Lee CC, Rosenthal A, Singer K, Halter JB. Cardiovascular fitness and exercise as determinants of insulin resistance in postpubertal adolescent females. *J Clin Endocrinol Metab* 2005;90(2):849-54.
8. Freedman DS, Dietz WH, Srinivasan SR, Berenson GS. The relation of overweight to cardiovascular risk factors among children and adolescents: the Bogalusa Heart Study. *Pediatrics* 1999;103(6 Pt 1):1175-82.

9. Daniels SR, Arnett DK, Eckel RH, Gidding SS, Hayman LL, Kumanyika S, et al. Overweight in children and adolescents: pathophysiology, consequences, prevention, and treatment. *Circulation* 2005;111:1999-2012.
10. Ross R, Després JP. Abdominal obesity, insulin resistance, and the metabolic syndrome: contribution of physical activity/exercise. *Obesity (Silver Spring)*. 2009,17(3):S1-2.
11. Ness AR, Leary SD, Mattocks C, Blair SN, Reilly JJ, Wells J, et al. Objectively measured physical activity and fat mass in a large cohort of children. *PLoS Med* 2007;4(3):e97.
12. Sharma M. International school-based interventions for preventing obesity in children. *Obes Rev* 2007;8(2):155-67.
13. Parker DF, Bar-Or O. Juvenile-obesity: The importance of exercise and getting children to do it. *Phys Sportsmed* 1991;19(6):113-25.
14. Carrasco F, Moreno M, Iribarra V, Rodriguez L, Martin MA, Alarcon A, et al. [Evaluation of a pilot intervention program for overweight and obese adults at risk of type 2 diabetes]. *Rev Med Chil* 2008;136(1):13-21.
15. Kain J, Uauy R, Leyton B, Cerda R, Olivares S, Vio F. [Effectiveness of a dietary and physical activity intervention to prevent obesity in school age children]. *Rev Med Chil* 2008;136(1):22-30.
17. Nutrition Unit of Health Ministry. Consejo Asesor en Nutrición. Technical norm for the nutritional evaluation of children 6 to 18 years old. Year 2003. *Rev Chil Nutr* 2004;31(2):128-137.
18. Ross W, Kerr D. Fraccionamiento de la Masa Corporal: Un Nuevo Método para Utilizar en Nutrición, Clínica y Medicina Deportiva. *Revista de Actualización en Ciencias del Deporte* 1993;1(3).
19. Ministry of Health of Chile. II Encuesta de calidad de vida y salud. Disponible URL: <http://epi.minsal.cl/>. 2006.
20. SPSS-Inc. Statistical Package for the Social Sciences (SPSS). Version 15.0. Chicago: SPSS Inc.; 2007. Chicago, Illinois, USA. 2007.

21. Horne PJ, Hardman CA, Lowe CF, Rowlands AV. Increasing children's physical activity: a peer modelling, rewards and pedometer-based intervention. *Eur J Clin Nutr* 2009;63(2):191-8.
22. Krebs NF, Jacobson MS. Prevention of pediatric overweight and obesity. *Pediatrics* 2003;112(2):424-30.
23. Manios Y, Kourlaba G, Kafatos A, Cook TL, Spyridaki A, Fragiadakis GA. Associations of several anthropometric indices with insulin resistance in children: The Children Study. *Acta Paediatr* 2008;97(4):494-9.
24. Weiss R, Dufour S, Taksali SE, Tamborlane WV, Petersen KF, Bonadonna RC, et al. Prediabetes in obese youth: a syndrome of impaired glucose tolerance, severe insulin resistance, and altered myocellular and abdominal fat partitioning. *Lancet* 2003;362(9388):951-7.
25. Ducimetiere P, Richard J, Cambien F. The pattern of subcutaneous fat distribution in middle-aged men and the risk of coronary heart disease: the Paris Prospective Study. *Int J Obes* 1986;10(3):229-40.
26. Ohlson LO, Larsson B, Svardsudd K, Welin L, Eriksson H, Wilhelmsen L, et al. The influence of body fat distribution on the incidence of diabetes mellitus. 13.5 years of follow-up of the participants in the study of men born in 1913. *Diabetes* 1985;34(10):1055-8.
27. Bailey DA, McKay HA, Mirwald RL, Crocker PR, Faulkner RA. A six-year longitudinal study of the relationship of physical activity to bone mineral accrual in growing children: the university of Saskatchewan bone mineral accrual study. *J Bone Miner Res* 1999;14(10):1672-9.
28. Petit MA, McKay HA, MacKelvie KJ, Heinonen A, Khan KM, Beck TJ. A randomized school-based jumping intervention confers site and maturity-specific benefits on bone structural properties in girls: a hip structural analysis study. *J Bone Miner Res* 2002;17(3):363-72.
29. Medina E. *Actividad física y salud integral*. second edition ed. Barcelona, España: Editorial Paidotribo; 2003.

30. Katzmarzyk PT, Tremblay A, Perusse L, Despres JP, Bouchard C. The utility of the international child and adolescent overweight guidelines for predicting coronary heart disease risk factors. *J Clin Epidemiol* 2003;56(5):456-62.
31. Stone EJ, McKenzie TL, Welk GJ, Booth ML. Effects of physical activity interventions in youth. Review and synthesis. *Am J Prev Med* 1998;15(4):298-315.
32. Harrell JS, McMurray RG, Bangdiwala SI, Frauman AC, Gansky SA, Bradley CB. Effects of a school-based intervention to reduce cardiovascular disease risk factors in elementary-school children: the Cardiovascular Health in Children (CHIC) study. *J Pediatr* 1996;128(6):797-805.
33. Nader PR, Stone EJ, Lytle LA, Perry CL, Osganian SK, Kelder S, et al. Three-year maintenance of improved diet and physical activity: the CATCH cohort. *Child and Adolescent Trial for Cardiovascular Health. Arch Pediatr Adolesc Med* 1999;153(7):695-704.
34. Twisk JW, Kemper HC, van Mechelen W. Tracking of activity and fitness and the relationship with cardiovascular disease risk factors. *Med Sci Sports Exerc* 2000;32(8):1455-61.
35. Burrows AR, Diaz BE, Sciaraffia MV, Gattas ZV, Montoya CA, Lera ML. [Dietary intake and physical activity in school age children]. *Rev Med Chil* 2008;136(1):53-63.

**Table 1. Basal anthropometric measures of intervened and non intervened groups.**

	<b>Non intervened group (n: 25)</b>	<b>Intervened group (n: 40)</b>	<b>p</b>
Weight (kg)	59.0 ± 8.1	58.5 ± 7.4	0.81
Height (cm)	161.2 ± 7.4	159.5 ± 6.8	0.44
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	22.7 ± 2.9	22.9 ± 2.1	0.78
Waist circumference (cm)	81.8 ± 8.1	81.7 ± 7.9	0.97
Hip circumference (cm)	94.2 ± 5.3	92.8 ± 8.4	0.52
WHtR	0.8 ± 0.1	0.8 ± 0.1	0.54
Triceps (mm)	18.5 ± 4.5	21.3 ± 5.1	0.06
Subscapular (mm)	17.0 ± 7.9	19.3 ± 7.6	0.31
Supraspinal (mm)	20.0 ± 10.0	20.6 ± 8.7	0.83
Abdominal (mm)	31.0 ± 11.8	32.9 ± 10.3	0.54
Frontal leg (mm)	25.9 ± 7.0	28.3 ± 7.1	0.27
Medial leg (mm)	19.2 ± 6.1	20.8 ± 5.2	0.36
Body fat (%)	39.1 ± 4.3	40.8 ± 5.3	0.29
Body fat (kg)	22.8 ± 5.1	23.4 ± 4.8	0.68
Muscle mass (%)	33.3 ± 3.7	31.9 ± 4.7	0.31
Muscle mass (kg)	19.2 ± 3.3	18.3 ± 3.6	0.42
Endomorphy	5.5 ± 1.8	6.1 ± 1.4	0.25
Mesomorphy	4.5 ± 1.1	4.4 ± 0.9	0.68
Ectomorphy	1.9 ± 1.3	1.6 ± 0.8	0.33

**Table 2. Basal and final anthropometric parameters of intervened and non intervened groups.**

	Non intervened group (n: 15)			Intervened group (n: 40)		
	Basal	Final	p	Basal	Final	p
Weight (kg)	59.0 ± 8.2	61.9 ± 7.5	<0.001	58.5 ± 7.4	60.2 ± 8.3	0.001
Height (cm)	161.2 ± 7.4	164.4 ± 6.4	<0.001	159.5 ± 6.9	162.6 ± 7.2	<0.001
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	22.7 ± 2.9	22.9 ± 2.6	0.35	22.9 ± 2.1	22.7 ± 2.3	0.24
Waist circumference (cm)	81.8 ± 8.1	80.9 ± 8.1	0.55	81.7 ± 7.9	74.7 ± 5.9	<0.001
Hip circumference (cm)	94.2 ± 5.3	93.8 ± 6.7	0.73	92.8 ± 8.4	89.5 ± 7.9	<0.05
WHtR	0.8 ± 0.1	0.9 ± 0.2	0.29	0.89 ± 0.1	0.83 ± 0.1	<0.05
Triceps (mm)	18.5 ± 4.5	18.7 ± 5.7	0.85	21.3 ± 5.1	17.8 ± 4.1	<0.001
Subscapular (mm)	17.0 ± 7.9	17.0 ± 8.6	0.99	19.3 ± 7.6	13.9 ± 5.2	<0.001
Supraspinal (mm)	20.0 ± 10.0	20.8 ± 10.1	0.56	20.6 ± 8.7	14.8 ± 5.2	<0.001
Abdominal (mm)	32.0 ± 11.6	29.8 ± 9.9	0.33	32.9 ± 10.3	23.8 ± 7.9	<0.001
Frontal leg (mm)	25.9 ± 7.1	24.7 ± 8.3	0.47	28.3 ± 7.1	21.3 ± 5.4	<0.001
Medial leg (mm)	19.2 ± 6.1	19.2 ± 6.4	0.96	20.8 ± 5.2	17.3 ± 4.6	<0.001
Body fat (%)	39.1 ± 4.3	37.8 ± 5.7	0.27	40.8 ± 5.3	35.0 ± 3.6	<0.001
Body fat (kg)	22.8 ± 5.1	23.5 ± 4.6	0.42	23.4 ± 4.8	21.5 ± 4.2	<0.001
Muscle mass (%)	33.3 ± 3.7	34.6 ± 5.1	0.19	31.9 ± 4.7	37.3 ± 3.7	<0.001
Muscle mass (kg)	19.2 ± 3.3	21.7 ± 5.3	<0.05	18.3 ± 3.6	22.9 ± 3.8	<0.001
Endomorphy	5.5 ± 1.8	5.1 ± 2.1	0.31	6.1 ± 1.4	4.8 ± 1.1	<0.001
Mesomorphy	4.5 ± 1.0	5.1 ± 1.3	0.001	4.4 ± 0.8	4.7 ± 0.9	<0.05
Ectomorphy	1.9 ± 1.3	1.9 ± 1.3	0.81	1.6 ± 0.8	1.9 ± 0.9	0.001

**Table 3. Basal and final aerobic physical conditioning parameters of intervened and non intervened groups.**

	Non intervened group (n: 15)				Intervened group (n: 40)			
	Basal	Final	T	p	Basal	Final	t	p
Bruce's test, VO <sub>2</sub> max (L/min)	2.1 ± 0.40	2.1 ± 0.38	0.01	N.S	2.0 ± 0.34	2.2 ± 0.32	1.02	N.S
Bruce's test, relative VO <sub>2</sub> max (mL/kg/min)	34.3 ± 4.3	33.7 ± 0.50	0.02	N.S	33.1 ± 4.2	37.1 ± 3.9	3.63	< 0.01
Cooper's test, relative VO <sub>2</sub> max (mL/kg/min)	32.6 ± 7.8	30.5 ± 7.5	1.25	N.S	30.9 ± 6.2	37.4 ± 6.71	5.01	< 0.01
Bruce's test, running distance (m)	660 ± 0.2	670 ± 0.2	0.01	NS	660 ± 0.1	730 ± 0.4	2.52	< 0.01
Bruce's test (METS)	9.6 ± 0.4	9.5 ± 0.3	0.01	NS	9.6 ± 0.3	10.8 ± 0.40	2.43	< 0.01
Heart rate (beats/min)	197.8 ± 5.1	196.6 ± 3.2	0.01	NS	197.8 ± 4.9	198.7 ± 2.1	1.02	NS

**Table 4. Evaluation of basal and final force and flexibility parameters of non intervened and intervened groups.**

	Non intervened group (n: 15)				Intervened group (n: 40)			
	Basal	Final	t	p	Basal	Final	t	p
SJC, time of flight (s)	0.24 ± 0.06	0.25 ± 0.07	1.12	N.S	0.29 ± 0.04	0.38 ± 0.05	3.06	< 0.05
SJC, hight (m)	0.43 ± 0.05	0.43 ± 0.06	0.40	N.S	0.43 ± 0.05	0.49 ± 0.05	5.90	< 0.05
Arm flexo-Extentions (*)	7.75 ± 8.4	9.4 ± 8.2	0.90	N.S	12.7 ± 11.6	26.0 ± 13.1	2.51	< 0.05
Abdominals (*)	36.6 ± 8.7	35.2 ± 7.4	0.01	N.S	38.3 ± 9.1	51.1 ± 8.5	2.59	< 0.05
Coxo-femoral flexibility (mm)	22.3 ± 10.4	19.6 ± 9.3	0.04	N.S	22.3 ± 8.7	26.9 ± 8.6	4.1	< 0.05

**SJC** : Squat Jump y Countermovement Jump. Vertical jump capacity, determined by Bosco test.

(\*) : Number of events in 60 seconds.



**Morales X, Rojas E, Aylwin MP, Avila D, Monsalve V, Berral FJ, Carpintero P, Morales L, Palomo I y Urzua A. Caracterización antropométrica, de ingesta calórica y actividad física en adolescentes con sobrepeso.**

**Enviado a: International Journal of Morphology.**

### **Abstract**

**Introduction:** The increase of overweight and obesity among children and adolescents, linked to increased risk of vascular diseases in adulthood, is mainly due to changes in nutritional habits and physical activity. **Objective:** To evaluate anthropometric profile, nutritional habits and physical activity in overweight and obese adolescents. **Patients and methods:** Of 483 students, 92 overweight or obese students were selected (37 men and 55 women). The comparative group corresponded to 56 normal mass subjects (28 men and 28 women). Anthropometric and body composition, were performed, as well the nutritional and physical activity reports. Statistical analysis included test for normality using Kolmogorov-Smirnoff test, and Student t test or Mann-Whitney. **Results:** Among male students (n = 65), 42% resulted to be obese and 45% appeared to be overweight, while in women the percentages were of 23% and 25% for overweight and obesity, respectively. Both sexes showed significant differences in respect to the comparative group, in terms of body composition. The percentages of sedentary and light physical activity were of 36 and 42% for men and 48 and 25% for women. **Conclusions:** We found high numbers of overweight and obesity, with prevalence of sedentary physical activity, which reinforces the urgent need for prevention strategies.

**Key words:** *Obesity, caloric intake, exercise, adolescents*

## Introducción

La obesidad es una enfermedad crónica no transmisible que merece especial atención por ser un reconocido factor de riesgo de enfermedades cardiovasculares (ECV) (1, 2). A corto y largo plazo, el aumento de grasa corporal ha sido relacionado con mayor prevalencia de trastornos metabólicos y cardiovasculares (3-5). Las ECV son un problema de Salud Pública y corresponden a la primera causa de muerte a nivel mundial (6). En los adultos, la obesidad y el sedentarismo, junto a la hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2 y dislipidemias, estarían dando cuenta del 28% de las muertes en Chile (7, 8).

Existe evidencia de que la obesidad y el resto de factores de riesgo de ECV tienden a agruparse, incluso en la niñez, y permanecen en la edad adulta (9, 10) y a pesar que no se aprecia un significativo aumento de su frecuencia, estarían presentes cada vez a edades más tempranas (11). Así, la obesidad infantil es la principal preocupación de la Salud Pública pediátrica en el mundo desarrollado (12-14). Por su parte, los países en vías de desarrollo han experimentado una transición en sus hábitos alimentarios y estados de nutrición, con un creciente consumo de comida rica en grasas y escasa en fibras, atribuibles a los rápidos cambios económicos y a la globalización (15), lo que ha repercutido en un aumento de la obesidad y del síndrome metabólico pediátricos, por lo que en estos países también es una importante preocupación (16).

Entre 1986 y 1998 la obesidad en los prepúberes chilenos aumentó de 4,6% a 24% y en los púberes de 2,3% a 17% (17, 18), observándose en los niños obesos con menor sensibilidad insulínica un perfil lipídico más aterogénico y mayores niveles de glicemia (19).

Actualmente, es necesario establecer cuales son las mejores herramientas de evaluación del estado nutricional en pediatría. Diferentes variables e índices antropométricos han sido utilizados ampliamente en la medición del estado nutricional, tanto desde un punto de vista clínico como epidemiológico, por ser procedimientos de fácil aplicación, económicos y no invasivos (20, 21) y han sido sugeridos para incluirse en la práctica clínica como una herramienta simple para identificar niños con riesgo de presentar en el futuro ECV y diabetes tipo 2. Por ejemplo, la circunferencia de cintura (CC) en niños ha mostrado ser un predictor del síndrome de insulinoresistencia (22) y factores de riesgo cardiovascular cuando sus valores se encuentran por sobre el percentil 90 (23).

En niños con sobrepeso la potencia muscular, fuerza muscular, resistencia muscular y cardiorespiratoria y la flexibilidad se encuentran disminuidas; en tanto que se produce un aumento tanto en el índice de masa corporal (IMC), como en el índice cintura cadera (ICC) (24, 25).

El propósito de este estudio es dar conocer el perfil antropométrico, hábitos nutricionales y de actividad física en adolescentes con sobrepeso, a fin de aportar evidencia objetiva que permita determinar las variables antropométricas que reflejen mejor un estado nutricional alterado.

### **Pacientes y Método**

Se evaluó inicialmente a 483 estudiantes de enseñanza media del Liceo Abate Molina de la ciudad de Talca, Chile, de ambos sexos, con edades comprendidas entre los 13 y 16 años, a quienes se les midió y pesó, descalzos y con ropa mínima, con balanza calibrada y antropómetro. Se calculó el índice de masa corporal (IMC) dividiendo la masa (kg) por la estatura (cm) al cuadrado ( $\text{kg}/\text{cm}^2$ ). Fueron

seleccionados 92 sujetos con sobrepeso u obesos (37 hombres y 55 mujeres), cuyo valor de IMC fue mayor o igual al percentil 85 (p85), correspondiente a su edad y sexo y como grupo de comparación 56 sujetos de masa normal (28 hombres y 28 mujeres) cuyos IMC fueron mayores al percentil 10 (p10) y menores al p85, según la Norma Técnica de Evaluación Nutricional del Niño de 6 a 18 años del Ministerio de Salud de Chile (26); las tablas se muestran en los anexos.

A los participantes se les midió el pliegue de tríceps, subescapular, supraespinal, abdominal, muslo medial y tibial. Además, se midió el diámetro biacromial, tórax transverso, tórax anteroposterior, biliocrestideo, humeral o biepicondíleo del húmero, y femoral o bicondíleo del fémur. Se realizó estimación de los perímetros de cabeza, brazo relajado, brazo flexionado, antebrazo máximo, tórax, cintura, cadera máximo, muslo máximo, muslo medio, tibial máximo. Todas las mediciones se realizaron según las indicaciones de la Internacional Society for Advancement in Kinanthropometry (ISAK), esto es, en el lado derecho del sujeto ubicado en posición anatómica marcando los puntos anatómicos con lápiz dermográfico para facilitar la correcta colocación del instrumento de medida, en estado de relajación muscular, evitando rigidez en los sectores corporales donde se realizaron las mediciones; todos los puntos anatómicos fueron localizados mediante palpación e identificación de las estructuras óseas que los definen. Los instrumentos de medición fueron calibrados antes de comenzar la toma de medidas.

Con los datos obtenidos fueron calculados el índice de masa corporal (IMC) índice cintura/cadera (ICC), índice cintura/estatura (ICE) y peso ideal.

Se estimó la composición corporal de los sujetos según el método de fraccionamiento corporal propuesto por Kerr (27). La endomorfia (cantidad relativa

de grasa), mesomorfia (desarrollo relativo músculo esquelético) y ectomorfia (linealidad relativa al predominio de las medidas longitudinales sobre las transversales) se determinó con la somatocarta del método de Heat y Carter (1990) (28). El metabolismo basal se determinó través de la fórmula de Harris y Benedic (1919). Las ecuaciones y las fórmulas de regresión utilizadas se detallan en Urzúa et al. 2010 (29).

Se aplicó encuesta de alimentación por recordatorio de 24 horas y encuesta internacional de actividad física (IPAQ) para determinación de consumo de kilocalorías, nivel de actividad física y metabolismo basal.

Los estudiantes dieron su asentimiento y los padres firmaron un consentimiento informado libre y voluntariamente, además este estudio fue aprobado por el Comité de Bioética de la Universidad de Talca.

**Análisis estadístico:** la base de datos se manejó en el programa Microsoft Excel 2003 y el análisis estadístico se realizó en el programa SPSS 15.0 (30). Se aplicó el test de Kolmogorov-Smirnoff para establecer la normalidad de las variables. Se realizó un análisis descriptivo básico de los datos obtenidos, expresados como media  $\pm$  desviación típica si la muestra mostró distribución normal o expresados como mediana más el rango intercuartílico si la muestra no mostró distribución normal. Para comparar las medias o medianas de los datos obtenidos respecto del grupo control se aplicó test de Student para muestras independientes o el test de Mann-Whitney, según correspondía. Se estableció un nivel de significancia de  $p < 0.05$ .

## Resultados

La edad promedio de los adolescentes participantes de este estudio fue de 14.8 y 14.9 años para hombres y mujeres, respectivamente. Los varones presentaron un exceso de masa de 25% respecto a los eutróficos (17.2 kg,  $p < 0.001$ ) y las mujeres de un 17% (9.3 kg,  $p < 0.001$ ). No hubo diferencias significativas en la talla de mujeres y varones con y sin sobrepeso.

El IMC alcanzó medias de 27.1 y 25.9 kg/m<sup>2</sup> para hombres y mujeres con exceso de peso, respectivamente, con diferencias significativas respecto del grupo control, en ambos sexos. Un 42% de los varones presentó IMC mayor al p95 para su edad, es decir, son obesos, y un 45% de ellos registró sobrepeso según la Norma Técnica de Evaluación Nutricional del Niño de 6 a 18 años del Ministerio de Salud de Chile (26). Además, el 26% de los varones estudiados, estuvieron por sobre los 15 kg de su peso ideal. En tanto que en las mujeres se registró un 23% de obesidad, un 45% de sobrepeso y el 34% mostró tener más de 15 kilos por sobre su peso ideal.

En el análisis de la composición corporal del grupo de mujeres, observamos que el porcentaje de masa grasa corporal es superior a la media del porcentaje de masa muscular corporal. En los varones, el porcentaje de masa muscular resulta levemente superior al de masa grasa, con diferencias significativas para hombres y mujeres obesos respecto del grupo control en ambos parámetros de la composición corporal. El 82% de los varones presentó un porcentaje de tejido muscular muy bajo (menor a 37% o menor a 24 kg) y el 18% un porcentaje bajo (entre 37 y 40% o entre 24 y 27 kg). En tanto que en el grupo de mujeres, el 2% de las alumnas presentan un porcentaje de tejido muscular muy bajo (menor a 28% o menor a 16 kg) y el 25% presenta un porcentaje de tejido muscular bajo (entre 28 y 32% o entre 16 y 18

kg). Los porcentajes de masa ósea y residual resultaron ser superiores en el grupo de varones respecto de las mujeres, con diferencias significativas en los porcentajes de masa ósea entre hombres y mujeres obesos respecto de los controles normales.

El somatotipo de los sujetos con sobrepeso muestra valores medios de endo, meso y ectomorfia para la muestra analizada equivalentes a un perfil meso-endomórfico, con valores del componente endomórfico por sobre el componente mesomórfico y a su vez de éste por sobre el componente ectomórfico en mujeres y hombres. El valor del componente mesomórfico, en el grupo de varones, resulta ser superior al obtenido para el grupo de mujeres, lo cual es concordante con los resultados obtenidos en el análisis de los porcentajes de tejido muscular y graso en ambos grupos. Asimismo, los valores obtenidos para el componente endomórfico en el grupo de mujeres son superiores a los obtenidos en el grupo de varones. En el grupo de varones, el 94% de ellos presenta valores altos o muy altos para el componente endomórfico, en tanto que en el grupo de mujeres el 100% de ellas presenta valores altos o muy altos. Para todos los componentes, la comparación con el grupo control resulta ser estadísticamente significativa.

Al analizar los resultados obtenidos para las mediciones de perímetros, pliegues y diámetros encontramos diferencias significativas en todas las mediciones realizadas de hombres y mujeres respecto de su grupo control ( $p < 0.001$ ). En el grupo de varones, se obtuvieron diferencias de 14.6 y 12 cm entre las medias de los perímetros de cintura y cadera, respectivamente, en el grupo de varones al compararlas con el control y de 8.4 y 13.2 cm en el grupo de mujeres, para las mismas mediciones respecto del control. Asimismo, se encontraron diferencias de 20 y 22.9 mm para el pliegue abdominal de hombres y mujeres, respectivamente, al compararlos con su grupo control.

En la comparación con los resultados obtenidos por Berral et al para la población de estudiantes de similar edad de Córdoba, España; el valor medio encontrado para el pliegue de tríceps supera el valor del p95 para su edad en los varones (22.9 mm), en tanto que en las mujeres se encuentra entre los valores de los percentiles 90 y 95 (24.45 y 29.6 mm, respectivamente). Tanto para hombres como para mujeres, la media del pliegue subescapular se encuentra por sobre los valores del p90 (14.3 y 21.4 para hombres y mujeres, respectivamente) (49).

El ICC mostró diferencias significativas en el grupo de varones al compararlos con el control, en tanto que en el grupo de mujeres esta diferencia no tuvo significancia estadística. Para el ICE, se encontró diferencias significativas respecto de los controles en ambos sexos.

En cuanto a las kilocalorías ingeridas, metabolismo basal y gasto energético se encontró que el gasto energético supera las kilocalorías ingeridas, calculadas según la encuesta por recordatorio de 24 horas, en hombres y mujeres. El metabolismo basal del 76% de los alumnos se encuentra entre las 1,600 y 1,800 kilocalorías, con un gasto energético según el nivel de actividad física entre 2,000 y 3,000 kilocalorías, en tanto que en las mujeres el metabolismo basal del 78% se encuentra entre 1,300 y 1,400 kilocalorías, con un gasto energético según el nivel de actividad física entre 1,700 y 2,000 kilocalorías para el 68% de ellas.

En el análisis del nivel de actividad física de los alumnos hombres de la muestra observamos que los mayores porcentajes de actividad se concentran en la actividad física sedentaria y liviana con 36 y 42% respectivamente. En las alumnas se observa un patrón similar, donde la actividad sedentaria corresponde a un 48% y la liviana un 25% (Figura 2).



## Discusión

La obesidad y el sobrepeso son síndromes multifactoriales caracterizados por aumento de tejido graso y elevado riesgo cardiometabólico, pudiendo afectar de diferentes formas la salud del individuo. Cuantificar el sobrepeso, la obesidad y sus factores de riesgo adquiere especial relevancia en niños y adolescentes, porque permite identificar su vulnerabilidad y contribuye a focalizar las estrategias de prevención sobre un grupo más susceptible de cambiar sus conductas. Además, de esta forma, se pueden establecer hábitos de vida más saludable que permitan retrasar o minimizar la aparición de enfermedades crónicas en años posteriores. Desafortunadamente existe poca información con base poblacional en este grupo de edad. Nosotros hemos descrito importantes características de la población estudiantil adolescente al respecto, encontrando porcentajes considerables de obesidad y sobrepeso, con valores en las mediciones antropométricas por sobre los valores reportados por otros autores para este grupo etéreo, los que sumados al predominio de hábitos de actividad física sedentaria, principalmente en las mujeres, aportan evidencia objetiva sobre la urgente necesidad de estrategias de prevención y educación en lo que a estilos de vida saludable se refiere.

Del mismo modo, es importante destacar que en la composición corporal de los adolescentes se encontró un predominio significativo de la masa grasa. A su vez, se encontraron diferencias significativas en la masa ósea de los sujetos obesos respecto de los sujetos de peso normal, lo cual es concordante con el perfil meso-endomórfico obtenido, aún cuando no fueron evaluados los coeficientes de correlación entre el componente endomorfo y los parámetros antropométricos y de composición corporal relacionados. El predominio graso en la zona abdominal, encontrado resulta especialmente importante, ya que es este tejido el punto de

partida para el inicio de los procesos fisiopatológicos que pueden desencadenar la aparición de alteraciones lipídicas, alteraciones vasculares, hipertensión arterial y diabetes mellitus no insulino dependiente, entre otros (21).

El incremento de la obesidad y su extensión obedece principalmente a cambios importantes en la alimentación de la población, a la actividad física y a factores de índole sociocultural (29, 30) que incluye una disminución considerable de las horas reales de actividad física, especialmente en los colegios de carácter público de un nivel socioeconómico medio bajo, siendo más importantes que los factores genéticos asociados a la susceptibilidad de ganar masa (31, 32). Estamos conscientes de que los factores ambientales tienen gran responsabilidad en las actuales características de nuestra población de niños y adolescentes, pero a la vez nos entrega las herramientas a utilizar para prevenir el sedentarismo y sus consecuencias. Estas herramientas son la educación de la actividad física, de hábitos nutricionales saludables y la realización de actividad aeróbica controlada. El desafío es cómo adherir a la mayor cantidad de niños y que éstos permanezcan en un programa de intervención. Un análisis necesario es reflexionar sobre qué piensan los adolescentes de los programas públicos en el ámbito de la actividad física, y cuestionarse si existe congruencia con las herramientas utilizadas para la motivación y adhesión de los niños y adolescentes y sus intereses individuales y grupales vinculados a su desarrollo a través de la actividad física.

Las mediciones antropométricas permiten determinar la masa corporal expresada por el peso de los sujetos, las dimensiones lineales como la estatura, la composición corporal, las reservas de tejido adiposo y muscular, estimadas por los principales tejidos blandos superficiales: la masa grasa y la masa magra (33). A su vez, existen referentes de las cualidades físicas del niño con obesidad y/o

sobrepeso. Es importante establecer puntos de corte para las mediciones antropométricas de adiposidad central; se ha demostrado que las mediciones de la obesidad central (la circunferencia de cintura y el ICC) muestran una fuerte correlación con la aparición de infarto agudo de miocardio (34).

Se ha demostrado que el ejercicio físico sistemático disminuye los factores de riesgo de mortalidad y morbilidad para enfermedades metabólicas y cardiovasculares en la población general e incluso entre la población físicamente activa. En personas sedentarias el ejercicio físico llega a reducir hasta tres veces la mortalidad cardiovascular (35). En nuestro país, el programa "Vida Chile", ha implementado una serie de políticas y programas tendientes a mejorar la calidad de la alimentación y de la actividad física, varias de ellas insertas como un plan piloto en el sistema escolar público (36). Sin embargo, la Reforma Educacional Chilena extendió la jornada escolar diaria a 8 h para mejorar la calidad de los aprendizajes, sin modificar los 90 min semanales de ejercicio programado, por lo que los escolares podrían permanecer 7 h o más, en actividades de gasto mínimo, concordante con los bajos niveles de actividad física encontrados en los y las adolescentes de este estudio. La ingesta aumentada de alimentos hipercalóricos y la jornada escolar completa (JCE), podrían estar contribuyendo al aumento del sobrepeso. Estudios recientes en escolares de Santiago, muestran una alta ingesta diaria de alimentos calóricos y baja de frutas, verduras y de lácteos (OLIVARES S., et al. 2004).

Además de las consecuencias para la salud, inmediatas y a largo plazo, la obesidad en niños y adolescentes tiene efectos psicosociales importantes (37).

Por otro lado, el aumento del número de niños obesos sobrepasa la capacidad resolutoria de los niveles de atención en la salud pública, que en la actualidad atiende

al 75% de los niños en Chile (38). Por lo tanto, si bien existe un tratamiento que consiste principalmente en la modificación de la conducta alimentaria y en el aumento de la actividad física, lo más efectivo parece ser una adecuada prevención.

En el grupo analizado, los adolescentes obesos mostraron diferencias estadísticamente significativas respecto del grupo control de peso normal en todas las mediciones antropométricas realizadas, de éstas, la medición de la circunferencia de cintura (CC) que es un parámetro sustituto bien aceptado de la adiposidad abdominal (48), en los niños prepúberes y púberes ha mostrado en el último tiempo una importante correlación con el síndrome metabólico (37, 39) y con los riesgos de enfermedades metabólicas y cardiovasculares del adulto. Los resultados de estudios en Brasil, España, Estados Unidos, Inglaterra e Italia demuestran que, en los niños y los adolescentes, la CC es un buen indicador de la obesidad central, con utilidad clínica y epidemiológica (40). La CC en niños y adolescentes es un buen índice predictivo de las complicaciones metabólicas y de riesgo cardiovascular, que debe ser evaluado en función de la edad y el sexo. Debido a la situación epidemiológica nutricional de los niños en nuestro país, es necesario incorporar en la práctica pediátrica el uso del IMC y medir y percentilar la CC como indicador predictivo del síndrome metabólico (41). Esta consideración tiene la ventaja añadida de que la simple determinación del perímetro de la cintura representa una primera prueba de detección del síndrome metabólico que se puede realizar en forma sencilla y muy barata en cualquier parte del mundo (48).

En nuestro estudio los adolescentes obesos mostraron, en las mediciones antropométricas, valores superiores a los encontrados para estos parámetros en estudios anteriores, tales como, la caracterización realizada a 1329 niños y niñas en Córdoba, España.

Aunque es reconocido que las medidas de la adiposidad abdominal, se correlacionan mejor con factores de riesgo metabólico que el IMC (42, 43), no está claro cual de ellas, predice mejor enfermedad cardiovascular y mortalidad en diferentes poblaciones y grupos. Durante la última década se han utilizado para medir la distribución visceral, central o abdominal de la adiposidad, además de la CC (42), el ICC (44) y más recientemente, el ICE (45). En nuestro estudio se encontró diferencias significativas en el ICE entre los adolescentes de ambos sexos respecto de su grupo control, no así en el ICC, que mostró significancia sólo en el grupo de varones. El valor predictivo de estos índices debe ser estudiado y cuantificado en nuestra población en el mediano plazo.

Es necesario realzar la importancia de establecer intervenciones de promoción de estilos de vida saludable desde etapas tempranas que permitan disminuir la obesidad y las enfermedades asociadas a este importante factor de riesgo, como por ejemplo el modelo de intervención no farmacológica diseñado por nuestro grupo de trabajo (datos no publicados).

Por último, si bien la encuesta por recordatorio de 24 horas es uno de los métodos más utilizados en la evaluación dietética, los resultados obtenidos en la estimación del gasto energético no son concordantes con la caracterización de los adolescentes, por lo cual consideramos que el método de evaluación dietética en este segmento de la población debe ser minuciosamente diseñado en estudios posteriores.

## **Agradecimientos**

Este proyecto fue financiado por el Instituto Nacional de Deporte, Región del Maule a través del concurso fondeporte 2008, N° 0807120860. Agradecemos a

autoridades, profesores, alumnos, padres y apoderados del Liceo Abate Molina de Talca, por su valiosa colaboración.

## Referencias

1. Yatsuya H, Yamagishi K, North KE, Brancati FL, Stevens J, Folsom AR. Associations of Obesity Measures with Subtypes of Ischemic Stroke in the ARIC Study. *J Epidemiol* 2010;(In press).
2. Singh S, Dhingra S, Ramdath DD, Vasdev S, Gill V, Singal PK. Risk Factors Preceding Type 2 Diabetes and Cardiomyopathy. *J Cardiovasc Transl Res* 2010;(In press).
3. Berber A, Gomez-Santos R, Fanghanel G, Sanchez-Reyes L. Anthropometric indexes in the prediction of type 2 diabetes mellitus, hypertension and dyslipidaemia in a Mexican population. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2001;25(12):1794-9.
4. Schneider HJ, Glaesmer H, Klotsche J, Bohler S, Lehnert H, Zeiher AM, et al. Accuracy of anthropometric indicators of obesity to predict cardiovascular risk. *J Clin Endocrinol Metab* 2007;92(2):589-94.
5. Park SH, Choi SJ, Lee KS, Park HY. Waist circumference and waist-to-height ratio as predictors of cardiovascular disease risk in Korean adults. *Circ J* 2009;73(9):1643-50.
6. WHO. Health Topics: Cardiovascular Disease Report. 2009 [cited; Available from: [www.wpro.who.int/health\\_topics/cardiovascular\\_disease](http://www.wpro.who.int/health_topics/cardiovascular_disease)]
7. INE. Instituto Nacional de Estadísticas de Chile. Población y Sociedad: Aspectos Demográficos 2008. 2007 [cited 03-31-2010]; Available from: [http://www.ine.cl/canales/chile\\_estadistico/demografia\\_y\\_vitales/demo\\_y\\_vita.php](http://www.ine.cl/canales/chile_estadistico/demografia_y_vitales/demo_y_vita.php).
8. Roglic G, Unwin N. Mortality attributable to diabetes: estimates for the year 2010. *Diabetes Res Clin Pract* 2010;87(1):15-9.
9. Krebs NF, Jacobson MS. Prevention of pediatric overweight and obesity. *Pediatrics* 2003;112(2):424-30.
10. Yeung EH, Zhang C, Louis GM, Willett WC, Hu FB. Childhood size and life course weight characteristics in association with the risk of incident type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2010;33(6):1364-9.
11. Gupta R, Misra A, Vikram NK, Kondal D, Gupta SS, Agrawal A, et al. Younger age of escalation of cardiovascular risk factors in Asian Indian subjects. *BMC Cardiovasc Disord* 2009;9:28.
12. Cole TJ. Early causes of child obesity and implications for prevention. *Acta Paediatr Suppl* 2007;96(454):2-4.
13. Procter KL. The aetiology of childhood obesity: a review. *Nutr Res Rev* 2007;20(1):29-45.

14. Esquivel M, Gonzalez C. Excess weight and adiposity in children and adolescents in Havana, Cuba: prevalence and trends, 1972 to 2005. *MEDICC Rev* 2010;12(2):13-8.
15. Kimani-Murage EW, Kahn K, Pettifor JM, Tollman SM, Dunger DB, Gomez-Olive XF, et al. The prevalence of stunting, overweight and obesity, and metabolic disease risk in rural South African children. *BMC Public Health* 2010;10:158.
16. Kelishadi R. Childhood overweight, obesity, and the metabolic syndrome in developing countries. *Epidemiol Rev* 2007;29:62-76.
17. Muzzo S, Burrows R, Cordero J, Ramirez I. Trends in nutritional status and stature among school-age children in Chile. *Nutrition* 2004;20(10):867-72.
18. Uauy R, Albala C, Kain J. Obesity trends in Latin America: transiting from under- to overweight. *J Nutr* 2001;131(3):893S-899S.
19. Burrows R, Burgueno M, Leiva L, Ceballos X, Guillier I, Gattas V, et al. [Cardiovascular risk and metabolic profile in obese children and adolescents with low insulin sensitivity]. *Rev Med Chil* 2005;133(7):795-804.
20. Kain J, Corvalan C, Lera L, Galvan M, Uauy R. Accelerated growth in early life and obesity in preschool Chilean children. *Obesity (Silver Spring)* 2009;17(8):1603-8.
21. Berdasco A. Evaluación del estado nutricional del adulto mediante la antropometría. *Rev Cub Aliment Nutr* 2002;16(2):146-52.
22. Hirschler V, Delfino A, Clemente G, Aranda C, Calcagno M, Pettinicchio H, et al. ¿Es la circunferencia de cintura un componente del síndrome metabólico en la infancia? . *Arch Argent Pediatr* 2005;103(1):7-13.
23. Maffei C, Pietrobelli A, Grezzani A, Provera S, Tato L. Waist circumference and cardiovascular risk factors in prepubertal children. *Obes Res* 2001;9(3):179-87.
24. Drinkard B, McDuffie J, McCann S, Uwaifo GI, Nicholson J, Yanovski JA. Relationships between walk/run performance and cardiorespiratory fitness in adolescents who are overweight. *Phys Ther* 2001;81(12):1889-96.
25. Norman AC, Drinkard B, McDuffie JR, Ghorbani S, Yanoff LB, Yanovski JA. Influence of excess adiposity on exercise fitness and performance in overweight children and adolescents. *Pediatrics* 2005;115(6):e690-6.
26. Nutrition Unit of Health Ministry. Consejo Asesor en Nutrición. Technical norm for the nutritional evaluation of children 6 to 18 years old. Year 2003. *Rev Chil Nutr* 2004;31(2):128-137.
27. Kerr D. An anthropometric method for fractionation of skin, adipose, bone, muscle and residual masses in males and females age 6 to 77 years. British Columbia: Simon Fraser University; 1988.
28. Ross W, Kerr D. Fraccionamiento de la Masa Corporal: Un Nuevo Método para Utilizar en Nutrición, Clínica y Medicina Deportiva. *Revista de Actualización en Ciencias del Deporte* 1993;1(3).

29. Urzúa A, Rojas E, Morales X, Méndez J, Valdés R, Morales L, et al. Non Pharmacological Intervention improves anthropometric parameters and physical qualities of sedentary/overweight adolescents. enviado 2010.
30. SPSS-Inc. Statistical Package for the Social Sciences (SPSS). Version 15.0. Chicago: SPSS Inc.; 2007. Chicago, Illinois, USA. 2007.
31. Kumanyika SK. Environmental influences on childhood obesity: ethnic and cultural influences in context. *Physiol Behav* 2008;94(1):61-70.
32. Kwon HR, Min KW, Ahn HJ, Seok HG, Koo BK, Kim HC, et al. Effects of aerobic exercise on abdominal fat, thigh muscle mass and muscle strength in type 2 diabetic subject. *Korean Diabetes J* 2010;34(1):23-31.
33. Frayling TM, Timpson NJ, Weedon MN, Zeggini E, Freathy RM, Lindgren CM, et al. A common variant in the FTO gene is associated with body mass index and predisposes to childhood and adult obesity. *Science* 2007;316(5826):889-94.
34. Cauchi S, Stutzmann F, Cavalcanti-Proenca C, Durand E, Pouta A, Hartikainen AL, et al. Combined effects of MC4R and FTO common genetic variants on obesity in European general populations. *J Mol Med* 2009;87(5):537-46.
35. Freedman DS, Dietz WH, Srinivasan SR, Berenson GS. The relation of overweight to cardiovascular risk factors among children and adolescents: the Bogalusa Heart Study. *Pediatrics* 1999;103(6 Pt 1):1175-82.
36. Ramos-Jimenez A, Hernandez-Torres R, Torres-Duran P. Ejercicio Físico Sistemático y sus Efectos sobre la Concentración de Triacilglicérols, C-HDL y Parámetros Respiratorios y Metabólicos. *Revista de Educación Bioquímica* 2006;25(4):108-115.
37. Vio F, Salinas J. Health promotion and quality of life in Chile: new policy challenges. *Rev Chil Nutr* 2006;33(1).
38. Olivares S, Kain J, Lera L, Pizarro F, Vio F, Moron C. Nutritional status, food consumption and physical activity among Chilean school children: a descriptive study. *Eur J Clin Nutr* 2004;58(9):1278-85.
39. MIDEPLAN. Situación de la infancia en Chile. 2002 [cited; Available from: [www.mideplan.cl](http://www.mideplan.cl)]
40. Urzúa A, Rojas E, Caparrós C, Méndez J, Mujica V, Valdés R, et al. Non-pharmacological intervention in sedentary and overweight primary school students improves their biochemical and anthropometric parameters. *Rev Med Chil* 2010;Manuscrito sometido a revisión.
41. Oliveira A, Rodriguez-Artalejo F, Severo M, Lopes C. Indices of central and peripheral body fat: association with non-fatal acute myocardial infarction. *Int J Obes (Lond)* 2010;34(4):733-41.
42. McCarthy HD, Ellis SM, Cole TJ. Central overweight and obesity in British youth aged 11-16 years: cross sectional surveys of waist circumference. *Bmj* 2003;326(7390):624.



43. Piazza N. La circunferencia de cintura en los niños y adolescentes. Arch Argent Pediatr 2005;103(1):5-6.
44. Despres JP, Lemieux I, Prud'homme D. Treatment of obesity: need to focus on high risk abdominally obese patients. Bmj 2001;322(7288):716-20.
45. Janssen I, Katzmarzyk PT, Ross R. Waist circumference and not body mass index explains obesity-related health risk. Am J Clin Nutr 2004;79(3):379-84.
46. Bigaard J, Frederiksen K, Tjonneland A, Thomsen BL, Overvad K, Heitmann BL, et al. Waist and hip circumferences and all-cause mortality: usefulness of the waist-to-hip ratio? Int J Obes Relat Metab Disord 2004;28(6):741-7.
47. Hsieh SD, Muto T. The superiority of waist-to-height ratio as an anthropometric index to evaluate clustering of coronary risk factors among non-obese men and women. Prev Med 2005;40(2):216-20.
48. Alberti KGMM, Zimmet PZ, Shaw JE. The metabolic syndrome: a new world-wide definition from the International Diabetes Federation consensus. Lancet. 2005; 366:1059-62.
49. Berral, J., Gómez J., Biana V., et al. Estudio De La Composición Corporal En Escolares De 10 A 14 Años. Revista Brasileira de Cineantropometria & Desempenho Humano, 2001; 3(1):20-33.

**Tabla 1. Caracterización de la composición corporal de adolescentes con sobrepeso u obesos según sexo.**

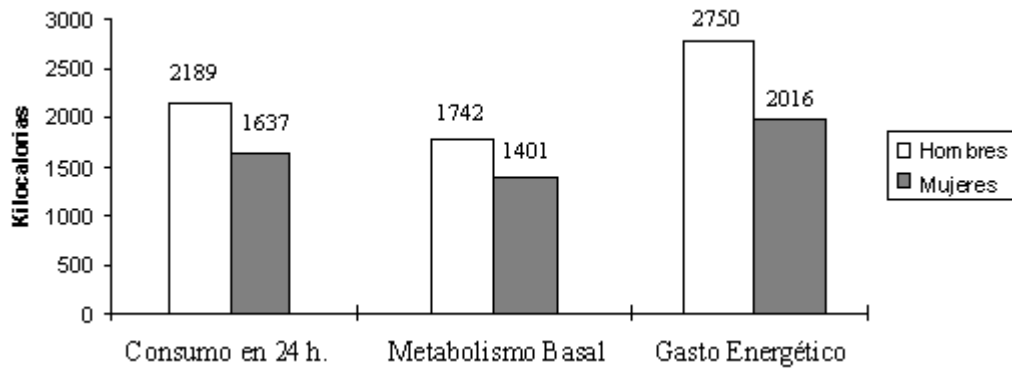
		Mujeres			Hombres		
		Sobrepeso (n: 55)	Eutróficas (n: 28)	P	Sobrepeso (n: 37)	Eutróficos (n: 28)	P
<b>Edad (años)</b>		15.1±0.4	14.5±0.5	<0.001	15.1±0.3	14.4±0.4	<0.001
<b>Peso (kg)</b>		65.1±9.5	55.8±6.6	<0.001	77.1±8.6	61.6±7.0	<0.001
<b>Talla (cm)</b>		158.4±5.8	160.4±6.9	NS	168.6±5.9	165.8±6.8	NS
<b>IMC (kg/m<sup>2</sup>)</b>		25.9±3.0	21.6±1.6	<0.001	27.1±2.6	22.4±2.0	<0.001
<b>Peso Ideal (kg)</b>		54.3±4.4	56.0±5.2	NS	65.5±4.5	63.7±5.3	NS
<b>Masa Grasa (%)</b>		41.2±3.9	24.2±3.4	<0.001	37.9±3.5	25.0±3.2	<0.001
<b>Masa Muscular (%)</b>		33.2±2.8	45.1±3.2	<0.001	39.3±3.1	45.2±3.2	<0.001
<b>Masa Ósea (%)</b>		10.5±1.3	12.9±2.3	<0.001	11.9±1.3	12.2±1.2	<0.05
<b>Masa Residual (%)</b>		10.2±1.1	11.6±1.7	<0.001	11.5±1.4	11.6±1.7	NS
<b>Somatotipo</b>	<b>Endomorfia</b>	7.7±1.5	2.7±0.9	<0.001	7.4±1.3	2.6±0.7	<0.001
	<b>Mesomorfia</b>	5.5±1.7	4.8±1.4	<0.05	6.7±1.3	4.7±1.1	<0.001
	<b>Ectomorfia</b>	0.7±0.6	2.4±0.9	<0.001	0.9±0.6	2.4±1.2	<0.001

**NS: No significativo.**

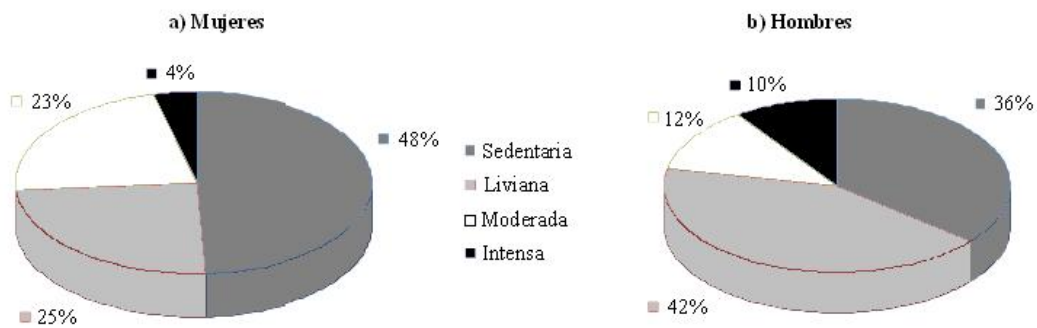
**Tabla 2. Caracterización antropométrica de pliegues, diámetros y perímetros de adolescentes con sobrepeso u obesos según sexo.**

Medidas antropométricas		Mujeres			Hombres		
		Sobrepeso (n: 55)	Eutróficas (n: 28)	p	Sobrepeso (n: 37)	Eutróficos (n: 28)	p
Perímetros	Mus. (cm)	55.1±4.4	46.5±2.6	<0.001	55.2±4.1	46.4±2.5	<0.001
	Tib. (cm)	37.4±3.9	33.3±2.0	<0.001	38.3±2.1	33.7±1.8	<0.001
	Cintura (cm)	81.1±8.8	72.7±6.3	<0.001	87.3±6.4	74.0±5.0	<0.001
	Cadera (cm)	100.4±8.3	87.2±5.3	<0.001	99.0±9.7	87.0±3.7	<0.001
Indices	ICC	0.8±0.1	0.8±0.1	NS	0.9±0.1	0.8±0.1	0.004
	ICE	0.5±0.1	0.5±0.0	<0.001	0.5±0.0	0.4±0.0	<0.001
Pliegues	Tric. (mm)	26.8±7.6	9.8±4.1	<0.001	30.2±6.5	11.1±4.5	<0.001
	Sub. (mm)	26.5±7.6	9.7±2.9	<0.001	24.2±7.4	9.7±3.7	<0.001
	Abd. (mm)	32.9±9.0	12.6±4.7	<0.001	34.3 ± 8.0	15.9±6.0	<0.001
	Mus. (mm)	32.5±6.3	11.1±4.9	<0.001	24.9±5.5	11.7±4.4	<0.001
Diámetros	Hum. (cm)	6.3±1.2	6.3±0.5	NS	7.5±1.0	6.6±0.4	<0.001
	Fem. (cm)	9.7±1.8	9.3±0.8	NS	10.7±1.1	9.5±0.6	<0.001

**ICC:** Índice cintura cadera. **ICE:** Índice cintura estatura **Mus:** Muslo medial. **Tib:** Tibial máximo. **Tric:** Triceps. **Sub:** Subescapular. **Abd:** Abdominal. **Hum:** Humeral o biepicondíleo. **Fem:** Femoral o bicondíleo.



**Figura 1. Kilocalorías ingeridas, metabolismo basal y gasto energético diario en adolescentes con sobrepeso u obesos según sexo.**



**Figura 2. Calificación del nivel de actividad física en adolescentes con sobrepeso u obesos según sexo.**

Urzua A, Rojas E, Morales X, Aylwin MP, Berral FJ and Palomo I. Intervention with education and exercise improves physical condition of metabolic syndrome patients. **En preparación.**

## Anexo 15. Presentaciones en Congresos Científicos y otros

### V Congreso de Nutrición Clínica y Metabolismo.

Viña del Mar, Chile, del 23 al 26 de abril de 2008



## DISTINCIÓN

La Asociación Chilena de Nutrición Clínica y Metabolismo  
certifica que el trabajo científico titulado

*“Adultos con síndrome metabólico mejoran con educación y ejercicio en Talca”*

de los autores

Mujica V., Urzua A., Rojas E., Díaz N., Leiva E., Vásquez M., Icaza G., Toro C.,  
Orrego R., Paolomo I.

ha sido calificado como el mejor estudio en el área

**OBESIDAD Y SÍNDROME METABÓLICO**

Viña del Mar, Abril 2008

  
Dr. Nicolás Velasco  
Comité Científico

  
Dr. Fernando Carrasco  
Presidente

  
Dra. Eliana Reyes  
Comité Organizador

## II Encuentro de Docencia e Investigación en Ciencias de la Actividad Física, la Salud y los Deportes

Temuco, Chile, del 21 al 22 de noviembre de 2008

Conferenciante:

**Urzúa A.** Modelo de intervención integral no farmacológica en pacientes con síndrome metabólico de la ciudad de Talca




## Anexo 16. Subvenciones recibidas para el presente estudio

\*Programa de Investigación en Factores de Riesgo de Enfermedades Cardiovasculares (PIFRECV).

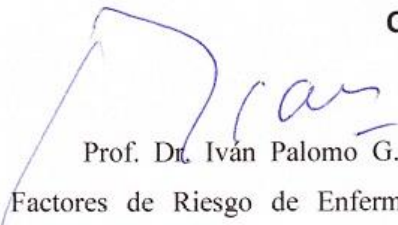
Universidad de Talca  
Facultad de Ciencias de la Salud

Programa de Investigación Factores de Riesgo de Enfermedades Cardiovasculares

PIFRECV

---

**CONSTANCIA**



Prof. Dr. Iván Palomo G., Director del Programa de Investigación en Factores de Riesgo de Enfermedades cardiovasculares (PIFRECV), puede informar que el año 2007 se realizó un proyecto de intervención en pacientes con Síndrome Metabólico (SM), los que fueron seleccionados entre los individuos incluidos con anterioridad en el estudio de prevalencia de factores de riesgo de enfermedades cardiovasculares en adultos de Talca.

El Dr(c) Alberto Urzua realizó su tesis doctoral en base a dicho proyecto denominando su Tesis "Modelo de Intervención Integral no Farmacológica en Pacientes con Síndrome Metabólico de la Ciudad de Talca". Dicho proyecto tuvo un costo aproximado de \$5.000.000, aportado por el PIFRECV. El costo no incluyó honorarios profesionales ya que los participantes en su ejecución, además del Prof. Urzua, salvo una secretaria, eran académicos de la Universidad de Talca.

Talca, 25 de enero de 2011



\*Proyectos financiados por Chiledeportes a través de concurso publico en línea de Ciencias del Deporte. <http://www.chiledeportes.cl/>

## PROYECTO:

1.- **Proyecto con código n° 0807120860.** Proyecto financiado por el Instituto Nacional de Deporte, Región del Maule a través del concurso Fondeporte 2008.



### FORMULARIO RESUMEN PROYECTOS HISTORICOS

Tipo: CONCURSO	Res./ Convenio 122
AÑO: 2008	Fecha 31-ene-2008
Estado Proyecto: APROBADO	
Código Proyecto 0807120860	
Nombre o Título del Proyecto	MODELO DE INTERVENCION EDUCATIVA A TRAVES DE LA ACTIVIDAD FISICA EN ALUMNOS DE 8° BASICO C
CATEGORÍA: CIENCIAS DEL DEPORTE	

#### Antecedentes del Postulante

RUT: 8.307.968 - 1 NOMBRE: KINESIOLOGO- LUIS ALBERTO URZUA ALUL  
 DOMICILIO AVENIDA LIRCAY NRO. REGISTRO: (1) - 9  
 Nro. 135 TALCA FONDO: 71-220530  
 FAX  
 EMAIL AURZUA@UTALCA.CL

#### Representante Legal

RUT: 8.307.968 - 1 NOMBRE: LUIS ALBERTO URZÚA ALUL

#### Encargado del Proyecto

RUT: 8.307.968 - 1 NOMBRE: LUIS ALBERTO URZUA ALUL  
 DOMICILIO: AVENIDA LIRCAY  
 Nro. 135  
 FONDO: 071-220530

#### RECURSOS PROYECTO

<u>Monto IND</u>	7.795.200
<u>Aportes</u>	550.000
TOTAL PROYECTO (\$):	8.345.200

#### DURACION DEL PROYECTO

FECHA INICIO: 01-ene-2008  
 FECHA TERMINO: 31-dic-2008

## PROYECTO:

2.- **Proyecto con código n° 0907120014.** Proyecto financiado con el Fondo Nacional para el fomento del Deporte 2009.



Talca, 4 de Marzo de 2009

Señor(es): LUIS ALBERTO URZUA ALTO

Dirección: AVENIDA LIRIOY 4135  
Talca,  
VII del Maule.

Presente.

Tengo el agrado de comunicar a usted, que el proyecto N° 0907120014, denominado "MODELO DE INTERVENCIÓN EDUCATIVA EN NIÑOS CON SOBREPESO U OBESIDAD DEL LICEO ABATE MOLINA DE TALCA" ha sido SELECCIONADO para ser financiado con recursos del Fondo Nacional para el Fomento del Deporte del año 2009.

De acuerdo a lo establecido en el punto XII CONVENIO DE EJECUCION de las Bases Generales la aprobación definitiva del proyecto se perfeccionará con la firma del convenio de ejecución, y para que esto ocurra es requisito que envíe a la Dirección Nacional o Dirección Regional que corresponda, los documentos que se detallan a continuación:

1.- Letra de Cambio emitida a la vista y sólo autorizada ante Notario Público o una Boleta de Garantía Bancaria, otorgada a favor del Instituto Nacional De Deportes de Chile (ral único tributario N°61.107.000-4), por un monto equivalente al total solicitado a CHILEDEPORTES.

La letra de cambio deberá ser firmada por el representante legal de la Institución.

2.- Ficha anexa al convenio completa con la información.

3.- Documentos y antecedentes específicos del proyecto

4.- Formulario Ley N° 19.862 completo más todos los documentos de respaldo requeridos. Corresponde al trámite de inscripción en el Registro de Entidades Receptoras de Fondos Públicos.

5.- Fotocopia de la Cuenta de Ahorro, o Cuenta Vista o Cuenta Corriente del postulante, con el número claramente identificable.

### Importante 1

La ficha anexa al convenio, los documentos y antecedentes específicos del proyecto y el Formulario Ley N° 19.862, se enviarán al correo institucional que usted proporcionó al momento de registrarse para

### **Importante 2**

Las Instituciones Públicas (Municipalidades, Servicios Públicos, etc.) se excepcionan de entregar las garantías señaladas en el número 1.

### **PLAZO PARA REMITIR INFORMACION Y DOCUMENTOS**

El plazo para remitir e ingresar por la OFICINA DE PARTES respectiva, la información y documentos indicados en los números 1, 2, 3 y 4, serán los siguientes:

1.- **Proyectos con mes de inicio MARZO 2009 (Todas las categorías, excepto Infraestructura)**

Hasta el viernes 20 de marzo de 2009

2.- **Proyectos con mes de inicio ABRIL 2009 en adelante**

Hasta el viernes 27 de marzo de 2009

3.- **Proyectos de Infraestructura (Obra Menor)**

Hasta el viernes 03 de abril de 2009

**La entrega posterior a las fechas indicadas originará la anulación de la selección del proyecto.**


### **Comprobante de Recepción de la Documentación**

Estimado usuario, la persona de la Oficina de Partes, encargada de RECIBIR la documentación que usted entregará, deberá ingresarla al sistema y se generará un comprobante de recepción con indicación de la fecha, y deberá hacerle entrega de una copia como comprobación del cumplimiento del trámite.

Una vez recepcionada la documentación señalada precedentemente, un profesional de nuestra Institución, se comunicará con ustedes, para agilizar los trámites para la firma del convenio y subsanar cualquier inconveniente menor que surja en esta etapa del proceso.

Lo invitamos a iniciar lo más pronto posible los trámites para la aprobación de su proyecto de tal forma que la ejecución de las actividades comencen según lo planificado.

Saluda atentamente a usted.



INSTITUTO NACIONAL DE DEPORTES  
REGION DEL MAULE  
DIRECTOR REGIONAL  
MARISOL FIGUEROA ALDUEÑA  
DIRECTOR REGIONAL