



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

---

---

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
JEFATURA DE PRESTACIONES MÉDICAS  
UNIDAD DE MEDICINA FÍSICA Y REHABILITACIÓN SIGLO XXI  
COORDINACIÓN CLÍNICA DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN EN SALUD  
“UNIDAD CERTIFICADA POR EL CONSEJO DE SALUBRIDAD GENERAL”

**EFFECTIVIDAD DE UN PROGRAMA DE EJERCICIO AERÓBICO VS  
ANAERÓBICO Y AEROBICO EN LA REDUCCIÓN DEL INDICE DE  
MASA CORPORAL EN PACIENTES OBESOS DE LA UMFR SXXI**

**TESIS DE POSGRADO  
PARA OBTENER EL TÍTULO DE  
MÉDICO ESPECIALISTA EN MEDICINA DE REHABILITACIÓN**

**P R E S E N T A  
DRA. GABRIELA FERNANDEZ HERNANDEZ**

**INVESTIGADORES ASOCIADOS:**

DRA. ANGÉLICA ELIZABETH GARCÍA PÉREZ

DR. AUGUSTO JAVIER CASTRO BUCIO

DRA. SOFÍA HERNÁNDEZ RODRÍGUEZ DE LEÓN



**MÉXICO, D. F.**

**2011**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## **DIRECTORIO**

### **DR. MARIO IZAGUIRRE HERNANDEZ**

Especialista en en audiología y otoneurología

Director de Unidad de Medicina Física y Rehabilitación Siglo XXI

### **DR. JAIME ALFREDO CASTELLANOS ROMERO**

Especialista en Medicina Física y Rehabilitación

Subdirector Médico de la Unidad de Medicina Física y Rehabilitación Siglo XXI

### **DRA. ANGÉLICA ELIZABETH GARCÍA PÉREZ**

Médico especialista en Medicina de Rehabilitación

Encargado de la Coordinación Clínica en Educación e Investigación en Salud de la

Unidad de Medicina Física y Rehabilitación Siglo XXI

**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
UNIDAD DE MEDICINA FISICA Y REHABILITACION  
HOJA DE AUTORIZACION**

---

**DR. MARIO IZAGUIRRE HERNANDEZ**

Especialista en audiología y otoneurología  
Director de Unidad de Medicina Física y Rehabilitación Siglo XXI

---

**DR. JAIME ALFREDO CASTELLANOS ROMERO**

Especialista en Medicina Física y Rehabilitación  
Subdirector Médico de la Unidad de Medicina Física y Rehabilitación Siglo XXI

---

**DRA. ANGÉLICA ELIZABETH GARCÍA PÉREZ**

Médico especialista en Medicina de Rehabilitación  
Encargado de la Coordinación Clínica en Educación e Investigación en Salud de la  
Unidad de Medicina Física y Rehabilitación Siglo XXI

## HOJA DE AUTORIZACION DE ASESORES

---

### **DRA ANGÉLICA ELIZABETH GARCÍA PÉREZ**

Médico Especialista en Medicina de Rehabilitación  
Médico Adscrito a UMFRSXXI IMSS  
Encargado de la Coordinación Clínica en Educación e Investigación en Salud de la  
Unidad de Medicina Física y Rehabilitación Siglo XXI  
Teléfono: 0445535753040  
Correo electrónico: peatc2003@yahoo.com.mx

---

### **DR. AUGUSTO JAVIER CASTRO BUCIO**

Coordinador del área de Educación e Investigación en Salud del HGZ 32 "Villa Coapa"  
IMSS  
Médico Especialista en  
Teléfono:  
Correo electrónico: agosto.castro@imss.gob.mx

---

### **DRA. SOFÍA HERNÁNDEZ RODRÍGUEZ DE LEÓN**

Médico Especialista en Medicina del Deporte y Actividad Física  
Facultad de Medicina UNAM  
Teléfono: 0445520721926  
Correo electrónico: somaherole@yahoo.com.mx

# DEDICATORIA

Principalmente a Dios por haberme dado vida y fortaleza para seguir adelante.

Muy especialmente a mi pequeño Jonathan por brindarme cada día su sonrisa y por el tiempo que me regaló para poder llevar a cabo este trabajo.

A mi esposo, padre de mi hijo que me ha apoyado siempre en las buenas y en las malas de una u otra manera. Muchas Gracias...

A mi madre, por ser la mejor madre que cualquiera podría tener, gracias por tus desvelos y tu trabajo extra con tal de ver terminada ésta etapa de mi vida. Nunca podré pagártelo...

A tía Juanita, tía Chela, tía Mino, tía Toña, tía Güera, tío Armando, tío Martín, tío Silvio, tío Lore, GRACIAS!!!!!! por creer en mí y apoyarme incondicionalmente en todo.

A mi amiga de toda la vida Claudia Edith por compartir su vida conmigo, por todo su apoyo en tiempos difíciles y porque sé es la mejor amiga del mundo.

A mis amigas residentes Janeth, Diana, Eri, Itzelita, Helen, Ale, Clau, Anita, Adriana, Mary y Karlita gracias a la vida por ponérmelas en mi camino, son unas hermosas mujeres, excelentes seres humanos y grandes médicos de la rehabilitación. Aprendí tanto de cada una de ustedes... Gracias y éxito.

A los médicos de la unidad y de las otras sedes con los que roté o tuve algún contacto, por la formación y conocimientos que dieron a mi persona, todos marcaron mi vida de una u otra forma.



# AGRADECIMIENTOS



Agradezco a la Dra. Angélica García por compartir con cada una de nosotras su bondad, fe, confianza, optimismo y por brindarnos siempre una cálida sonrisa.

Además de siempre estar al pendiente de éste trabajo y por darme orientación, consejo y apoyo en el desarrollo del mismo.

Agradezco de todo corazón al Dr. Ramos Becerril Francisco y a su técnico Leticia Tello por estar dispuestos siempre a colaborar con ésta tesis, sin su ayuda no se hubiera realizado. Gracias Dr. Ramos por enseñarnos el amor por cada uno de sus pacientes y el amor a la Rehabilitación Cardíaca.

Lety gracias; por hacer ameno el tiempo en Cardio, me reí mucho...

A las enfermeras Mónica y Tamara por su cooperación. Muchas gracias!!!!!!

Agradezco a mí siempre amiga Anita por todo el tiempo que compartimos trabajando juntas en este proyecto, lamento si algún día nos enojamos, era de esperar... tu sabes trabajamos mucho en esto.

Agradezco a mis compañeros residentes de 1er año, a los estudiantes de terapia física, Ale, Clau, Adriana y a todas aquellas personas que nos apoyaron con los pacientes y que se me pudieron pasar en éste momento... gracias!!!!

Y finalmente muchas gracias a TODAS las pacientes que participaron en éste protocolo son un ejemplo a seguir, no dejen el ejercicio.

Seguiremos en el camino de mejorar nuestra calidad de vida. Muchas felicidades a todas!!!!!!!!!!



**EFFECTIVIDAD DE UN PROGRAMA DE EJERCICIO AERÓBICO  
VS ANAERÓBICO + AEROBICO EN LA REDUCCIÓN DEL INDICE  
DE MASA CORPORAL EN  
PACIENTES OBESOS EN LA UMFR SXXI.**



<b>INDICE</b>	<b>Pág.</b>
Resumen	1
Introducción	3
Marco Teórico	
a. Epidemiología de la obesidad.	5
b. Etiología de la obesidad.	6
c. Fisiopatología de la obesidad.	7
d. Efectos clínicos de la obesidad.	10
e. Beneficios del ejercicio en la obesidad.	12
f. Ejercicio y tipos de ejercicio.	
g. Características de un programa de ejercicio.	15
h. Ejercicio físico para el paciente obeso.	17
Justificación del estudio	19
Planteamiento del problema	21
Objetivos	22
Hipótesis	23
Material y método	24
Criterios de inclusión y exclusión	26
Variables e instrumentos de medición	
a. Descripción general del programa de ejercicio.	27
b. Programa de ejercicio grupo control.	28
c. Programa de ejercicio grupo experimental.	29
d. Programa de casa ambos grupos.	30
e. Índice de Masa Corporal.	31
f. Índice Cintura Cadera.	31
g. Concentraciones plasmáticas de lípidos.	32
h. Porcentaje de masa grasa.	32
Descripción general del Estudio	33
Análisis estadístico	34
Consideraciones ético legales	35
Resultados	37
Discusión	44
Conclusiones	47
Bibliografía	48
Anexos y tablas	52

## RESUMEN

### EFFECTIVIDAD DE UN PROGRAMA DE EJERCICIO AERÓBICO VS ANAERÓBICO MAS AEROBICO EN LA REDUCCIÓN DEL INDICE DE MASA CORPORAL EN PACIENTES OBESOS.

Fernández Hernández G<sup>1</sup>, García Pérez AE<sup>1</sup>, Hernández Rodríguez de León S<sup>2</sup>, Castro Bucio A<sup>2</sup> Medicina de Rehabilitación UMFR S XXI, Fisiología del Deporte UNAM y Coordinación de Educación en Investigación en Salud HGZ 32.

**Introducción:** La obesidad constituye un serio problema de salud pública y su prevalencia está en aumento, la Organización Mundial de la Salud (OMS) calcula que en 2015 habrá aproximadamente 2300 millones de adultos con sobrepeso y más de 700 millones con obesidad. Los resultados obtenidos por la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006 (ENSANUT 2006) demostró que de un total de 33 023 adultos de más de 20 años de edad, 39.7% tuvo sobrepeso y 29.9% obesidad. (Barquera S, cols 2009)<sup>1</sup>. Las consecuencias que genera desde el punto de vista clínico-metabólico, son: resistencia a la insulina, enfermedad coronaria, dislipidemia, hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2 y enfermedad cerebrovascular, además de otras complicaciones no cardiovasculares como son la osteoartritis, osteoartrosis y lumbalgias, con las repercusiones sociales y económicas que representan. Su etiología es multifactorial y a pesar de los avances en el estudio de las alteraciones moleculares y genéticas el problema se incrementa y con él sus consecuencias, por lo que es de vital importancia la implementación de medidas emergentes que modifiquen el estilo de vida.

**Objetivos:** Comparar la efectividad de dos programas de ejercicios aeróbico vs ejercicio aeróbico y anaeróbico en la reducción del Índice de Masa Corporal ( $p=.00$ ) en el paciente obeso.

**Material y Métodos.** Ensayo clínico, aleatorizado, ciego simple. **Sujetos:** 29 pacientes del sexo femenino, edad de  $44 \pm 12$  años. Con  $IMC \geq 30$ , sin contraindicaciones para la realización del ejercicio y sin comorbilidad asociada. **Lugar:** Laboratorio de isocinecia y servicio de rehabilitación cardiaca. **Duración:** de 20 semanas (5 meses). **Procedimientos:** Historia clínica completa, registrando IMC, índice cintura cadera (ICC), porcentaje de grasa, valoración por el servicio de cardiología, realización de electrocardiograma, prueba de esfuerzo, y estudios de laboratorio. (concentraciones plasmáticas de glucosa, triglicéridos, colesterol, HDL, ácido úrico, creatinina) Apoyo nutricional mediante dieta estandarizada con reducción gradual hasta llegar a dieta de 1200 Kcal con alimentación variada, elaborada por especialista de nutrición. Distribuidos mediante sobre cerrado en Grupo control (GC) que consistió en ejercicio aeróbico, con resistencia fija a 120 RPM y el grupo experimental (GE) en ejercicio aeróbico y anaeróbico, realizado en la UBE y Fitrón (enmascaramiento) 3 veces por semana, intensidad registrada con la Escala de Borg y los días restantes con programa de casa que incluyo movilizaciones de las 4 extremidades y caminata de 30 minutos para ambos grupos.

**Análisis estadístico.** Se utilizó estadística descriptiva estimándose medidas de tendencia central y medidas de dispersión para las variables cuantitativas, y frecuencias y porcentajes para las variables cualitativas.

La distribución de los datos se comparó con la curva de normalidad mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnoff. Empleando estadística inferencial, mediante t de Student para variables cuantitativas de razón e intervalo y U Mann Whitney para variables ordinales. Se realizarán pruebas de correlación mediante Spearman y Pearson para las variables IMC, % grasa, VO<sub>2</sub>, METS, colesterol, triglicéridos y glucosa.

**Resultados:** Un programa de ejercicios aeróbicos combinado con ejercicio anaeróbico más dieta es efectivo en la reducción de peso corporal, hasta en un 7.5% ( $p=.00$ ), el ICC disminuye hasta 3.1 cm ( $p=.007$ ), el porcentaje de masa grasa disminuye en un 1.94% ( $p=.00$ ), tensión arterial diastólica disminuye 5.6 mm/Hg ( $p=.02$ ). Las concentraciones plasmáticas de colesterol disminuyeron hasta 4.3 mg/dl ( $p=.00$ ) y de triglicéridos en 13.86 mg/dl  $p=.001$  por mes. En relación a las pruebas de esfuerzo se encontró mejoría significativa en cuanto a VO<sub>2</sub>, IEM y METS alcanzados en relación al grupo control con una ( $p\leq.05$ ). En un periodo de 5 meses.

**Conclusión:** Un programa de ejercicio aeróbico combinado con ejercicio anaeróbico y dieta es más efectivo en la modificación del IMC, ICC, concentraciones de colesterol, VO<sub>2</sub> y METS.

**Palabras claves:** Obesidad, ejercicio físico, masa grasa, pérdida de peso, régimen alimenticio, ejercicio aeróbico, ejercicio anaeróbico, colesterol, triglicéridos, glucosa, frecuencia cardíaca y presión arterial.

## INTRODUCCIÓN

La obesidad constituye un serio problema de salud pública y su prevalencia se encuentra en constante aumento, la Organización Mundial de la Salud (OMS) calcula que en 2015 habrá aproximadamente 2300 millones de adultos con sobrepeso y más de 700 millones con obesidad. Los resultados obtenidos por la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006 (ENSANUT 2006) demostró que de un total de 33 023 adultos de más de 20 años de edad, 39.7% tuvo sobrepeso y 29.9% obesidad. (Barquera S, cols 2009) <sup>1</sup>

La obesidad no es sólo un factor de riesgo independiente para enfermedades del corazón, sino también interactúa y/o amplifica los efectos de otros factores de riesgo de enfermedad cardiovascular incluyendo la hipertensión, dislipidemia, resistencia a la insulina e hiperinsulinemia. (McTigue K, cols 2006) <sup>2</sup>

El tejido adiposo, además de servir para el almacenamiento de grasa, participa en múltiples funciones celulares importantes. El tejido adiposo blanco secreta varias moléculas llamadas adipocinas, primordiales en la homeostasis de diversos procesos fisiológicos, como la acción de la insulina, el metabolismo de la glucosa, la regulación energética y la presión sanguínea; además la obesidad es un factor de riesgo para el desarrollo de diversas patologías osteoarticulares como osteoartritis de rodilla, lumbalgias crónica y alteraciones posturales, ello de gran interés debido a que son causas de discapacidad y son potencialmente modificables. (Almanza-Pérez, cols 2008) (Krug A, cols 2005) <sup>3,4</sup>

Existen diversos estudios que tratan de explicar los mecanismos de la contribución de la obesidad en el daño a las articulaciones de las cuales han surgido las diferentes hipótesis al respecto 1) carga excesiva y/o una biomecánica que estimula los osteoblastos en exceso 2) un ambiente metabólico negativo generalizado que refleja una respuesta inflamatoria sistémica producida por los productos de secreción del tejido adiposo.

En algunos estudios han reportado concentraciones de proteína C-reactiva relacionados con mayor prevalencia ó incidencia de la osteoartritis de la rodilla; aunque no todos obtienen los mismos resultados, se ha visto que la conjunción entre factores metabólicos y el grado de obesidad son factores importantes para el desarrollo de ésta patología. (Sowers M, cols 2009) <sup>6</sup>

En la patogenia de la obesidad están involucrados factores genéticos (moleculares) que se desencadenan por el ambiente y la conducta lo que condiciona a su vez el tratamiento de forma decisiva.

Actualmente existe un interés por comprender mejor todos los aspectos de la obesidad como enfermedad y factor de riesgo para otras enfermedades crónicas. También existe mucho interés por analizar alternativas de intervención a nivel poblacional para prevención y control del problema. Se ha reconocido la importancia del manejo de la obesidad como una herramienta poderosa para mejorar la calidad de vida y prevenir complicaciones. Las estrategias de tratamiento más eficaces, aunque menos practicadas, son las relacionadas con cambios en el estilo de vida, donde se incluye cambios en la alimentación y actividad física. En la actualidad la práctica de ejercicio físico regular se realiza con fines terapéuticos, tanto en la prevención como en el control y rehabilitación de diversas enfermedades crónicas entre ellas las asociadas a trastornos metabólicos y cardiovasculares. El tratamiento de la obesidad debe ser multidisciplinario y estar basado en una dieta adecuada, ejercicio y apoyo psicológico, a fin de promover un estilo de vida saludable donde se eliminen los hábitos nocivos. (Tresierras M, cols 2009) <sup>26</sup>

El entrenamiento físico induce una serie de adaptaciones en el sistema cardiovascular, parasimpático, musculo-esquelético y pulmonar lo que hacen más eficiente al organismo para transportar oxígeno y nutrientes al músculo, facilita la utilización de las grasas depositadas como fuente de energía y provoca aposición de proteínas musculares que incrementan la tasa metabólica; lo que se traduce en pérdida de peso. (O'Leary VB, 2006) <sup>33</sup>

La reducción de peso y su mantenimiento tiene un efecto positivo reducir sustancialmente gran parte de las complicaciones encontradas en paciente obeso como son: enfermedades cardiovasculares, hipertensión, dislipidemias, diabetes mellitus tipo 2, síndrome metabólico, depresión, osteoartritis, osteoartrosis, lumbalgias, además que incrementa la masa muscular magra, retarda la declinación de la densidad ósea (osteoporosis) y eleva la secreción de beta-endorfinas (reducción del dolor y aumento del placer). Por lo tanto un programa de entrenamiento bien dosificado disminuye el tejido adiposo abdominal y el porcentaje de grasa corporal; una modesta disminución de peso de forma inicial (5-10% del peso corporal) se asocia con mejoras en los aspectos antes mencionados. (Perichart O, cols 2008)(Fontana L, cols 2010) <sup>16,21</sup>

El propósito del presente estudio es la comparación de dos programas diferentes de ejercicio físico (aeróbico y anaeróbico + aeróbico) cuyo objetivo primordial es la reducción de la masa grasa y con ello complicaciones relacionadas a la obesidad.

## MARCO TEÓRICO

### OBESIDAD

La obesidad es la exagerada acumulación y almacenamiento de grasa en el tejido adiposo. La Organización Mundial de la Salud (OMS) define el sobrepeso como un Índice de Masa Corporal (IMC) igual o superior a  $25 \text{ kg/m}^2$  y la obesidad como un IMC igual o superior a  $30 \text{ kg/m}^2$ . (Barquera S, cols 2009)(Barquera S, cols 2002) <sup>1,40</sup>

### EPIDEMIOLOGÍA

La obesidad constituye un serio problema de salud pública y su prevalencia se encuentra en constante aumento tanto en los países industrializados como en los que están en vías de desarrollo. Los últimos cálculos de la OMS indican que en 2005 había en todo el mundo aproximadamente 1600 millones de adultos con sobrepeso y al menos 400 millones de adultos con obesidad. Además, estima que en 2015 habrá aproximadamente 2300 millones de adultos con sobrepeso y más de 700 millones con obesidad. Aunque antes se consideraba un problema exclusivo de los países de altos ingresos, el sobrepeso y la obesidad están aumentando espectacularmente en los países de ingresos bajos y medios, sobre todo en el medio urbano. (OMS 2000) <sup>41</sup>

Los resultados obtenidos por la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006 (ENSANUT 2006) señala que de un total de 33 023 adultos de más de 20 años de edad, 39.7% tuvo sobrepeso y 29.9% obesidad, y de éstos el 75% presentó obesidad de tipo abdominal y la prevalencia de obesidad fue mayor en mujeres con un 36.9% a comparación de los hombres en los que se presentó en un 23.5%. Al comparar esta encuesta con la del año 2000 (ENSANUT 2000) se puede observar que México ha experimentado entre los años 2000 a 2006 un incremento rápido del 12% en la prevalencia de sobrepeso y obesidad. (Barquera S, cols 2009) <sup>1</sup>

Recientemente, McTigue cols, (2006) informaron que el riesgo de salud relacionado con ésta patología varía proporcionalmente según el peso, observándose mayores complicaciones en los individuos con obesidad grado 3 que en los individuos con peso normal o grados inferiores de obesidad. Diversos estudios han demostrado un aumento en la prevalencia e incidencia de alteraciones musculo-esqueléticas en pacientes obesos, relacionados con alteraciones biomecánicas provocadas por el incremento de masa corporal que modifica el centro de gravedad además de otros factores como lesión del cartílago articular dada por el mecanismo de inflamación sistémica subclínica característica de la obesidad. (Anandacoomarasamy A, cols 2008) <sup>25</sup>

## ETIOLOGÍA

La acumulación de grasa corporal se presenta cuando no hay una relación adecuada entre el aporte calórico y el gasto energético durante un largo periodo de tiempo. Sin embargo, la simplicidad de esta premisa se desvanece al incluir el efecto modulador de otras variables fisiológicas como son las influencias del desarrollo intrauterino, la función hormonal y la fina regulación de los sistemas de retroalimentación que tratan de mantener un constante balance energético. (Barquera S, cols 2009) <sup>1</sup>

Es muy importante señalar que el incremento de la prevalencia de la obesidad está relacionada con la progresiva reducción en la actividad física tanto laboral como la del tiempo libre, un ejemplo de ello: al cuantificar las horas que pasan las personas frente a pantallas de TV, computadora, videojuegos, entre otros, se observa que ello tiene correlación directa con las tasas de obesidad y sedentarismo, a lo anterior se suman las dietas ricas en alimentos con alto contenido energético, y en concreto con alto contenido graso que contribuyen decisivamente a la obesidad. Se ha cuantificado que el déficit de actividad física podría equivaler al consumo energético producido por una marcha rápida en número de 1 a 3 por día lo que oscila entre las 300 y 800 Kcal diarias. (Morales M, cols 2009) <sup>31</sup>

Al investigar las alteraciones genéticas relacionadas con la obesidad en humanos, se han identificado mutaciones en la leptina y su receptor, en el receptor de melanocortina 4, en la proopiomelanocortina, en la endopeptidasa prohormona convertasa-1, en el receptor beta 3 adrenérgico y en el receptor activador de la proliferación de peroxisomas gamma-2, entre otros.

En estudios de comparación de gemelos idénticos expuestos a diferentes condiciones ambientales establecieron que el impacto de la genética como factor causal de la obesidad era en algunos casos del 30% al 40%, mientras que en otros casos, al ambiente se le atribuye 60 - 70%. En general la influencia genética de la obesidad varía de 20 a 80% dependiendo de algunas características particulares de la obesidad (tipo central, edad de aparición). Por lo tanto, se considera que la obesidad es producto de la interacción de los factores genéticos con los diversos factores medioambientales. (Zanella M, cols 2009) (Arner P, cols 1999) (Sowers J, cols 2003) <sup>13,14,19</sup>

## FISIOPATOLOGÍA: EL ADIPOCITO COMO COMPONENTE NEUROENDÓCRINO

En la actualidad se conoce que existen diversas estructuras anatómicas y múltiples mecanismos fisiológicos que intervienen en la regulación del peso corporal, dentro éstos se encuentra el adipocito como estructura clave para el entendimiento de la obesidad.

El tejido adiposo además de ser un depósito de energía es un importante órgano secretor; produce diversas moléculas primordiales en múltiples procesos fisiológicos, como son: la acción de la insulina, el metabolismo de la glucosa, la regulación energética y de la presión sanguínea. Dentro de las más estudiadas encontramos a la leptina, adiponectina, resistina, factor de necrosis tumoral tipo alfa y beta, la familia de interleucinas (IL: IL6,IL1B,IL8,IL10,IL15), el angiotensinógeno, el inhibidor del activador del plasminógeno (PAI-1), lipoproteinlipasa, entre otras. (McTigue K, cols 2006) <sup>2</sup>

**Leptina:** Entre las moléculas más importantes dentro de la fisiopatología de la obesidad encontramos a la Leptina. Es una de las adipocinas sintetizadas y secretadas casi exclusivamente por el tejido adiposo aunque algunas células inmunocompetentes y endoteliales también secretan leptina en menor proporción, su liberación es directamente proporcional a la masa del tejido adiposo.

El gen que codifica a la leptina se denomina *ob* y fue descubierto por clonación posicional, que reveló un transcrito de ácido ribonucleico de tipo mensajero (ARNm) de 4.5 kilobases, se localiza en el cromosoma 7 en la región 31.3 del brazo q, consta de 650 kilobases y consiste de tres exones separados por dos intrones; la región codificadora de la proteína se localiza en el exón 2 y 3. (Almanza-Pérez, cols 2008) <sup>3</sup>

La síntesis de la leptina es regulada positivamente mediante la insulina, los glucocorticoides, los estrógenos y la sobrealimentación; mientras que las catecolaminas a través de sus receptores  $\beta$ 3 adrenérgicos, andrógenos, ácidos grasos de cadena larga y el ayuno inhiben la síntesis de la proteína. (Krug A, cols 2005) <sup>4</sup>

La leptina es secretada como respuesta a la alimentación para suprimir el apetito, regulando parte de la conducta alimenticia y el balance energético, actuando a través de interacciones cerebrales que ejerce sobre diferentes moléculas en el hipotálamo. Tales moléculas son de tipo anorexigénicas derivadas de células secretoras de proopiomelanocortina (POMC) y neuronas que liberan reguladores de cocaína y anfetaminas, así como moléculas orexigénicas encabezadas por el neuropéptido Y (NPY) y la proteína liberadora agouti (AgRP).



Una perfecta homeostasis entre éstos dos sistemas provoca que el efecto final de la leptina sea disminución de los niveles de insulina, glucosa y lípidos (estimula la lipólisis e inhibe la lipogénesis), aumento de sensación de saciedad, aumento de la termogénesis y de algunas hormonas como las tiroideas y las reproductivas. En modelos animales se ha observado que cuando se tiene una dieta alta en grasa se presenta hiperleptinemia, generando una obstrucción funcional de la hormona que recibe el nombre de bloqueo leptinérgico, que culmina en resistencia a la leptina, mayor consumo de alimento y desarrollo de obesidad. (Almanza-Pérez, cols 2008)(Alegría, cols 2008) <sup>3,5</sup>

La obesidad en los humanos presenta un fenómeno que produce un estado patológico conocido como resistencia a la leptina, donde se pierde cierta sensibilidad a las funciones ejercidas por la misma, agravando el padecimiento de la obesidad y aumentando el riesgo para presentar otras enfermedades metabólicas. Tiene además, una acción simpática central mediada por la tirotrópina, que favorece el incremento de la presión arterial, sobre todo en los estados hiperleptinérgicos de la mayor parte de los obesos. Además de ello la leptina tiene efecto angiogénico y de agregación plaquetaria por lo que aumenta la producción del inhibidor del activador tisular del plasminógeno, lo cual favorece los procesos tromboembólicos por la participación de las adipocinas, como IL6, resistina, TNF $\alpha$  y adiponectina contribuyendo al deterioro del endotelio vascular predisponiendo a alteraciones coronarias. (Krug A, cols 2005) (Sowers J, cols 2003) <sup>4,19</sup>

***El Inhibidor del activador tisular del plasminógeno (ITP-1):*** El proceso fibrinolítico es el encargado de la eliminación y/o limitación del coágulo a un lugar determinado, en éste proceso participa el plasminógeno; precursor de la plasmina, que es la enzima proteolítica de este sistema y el activador tisular del plasminógeno que estimula este proceso. El inhibidor se produce en el endotelio vascular con almacén plasmático y plaquetario, actúa primero sobre al factor Xa, después sobre el complejo factor VIIa/factor tisular de forma irreversible e independiente del calcio. La producción del ITP-1 es estimulada por el factor de necrosis tumoral alfa, beta (FNT A y B) la interleucina-1, la insulina y la leptina; la acción del inhibidor distorsiona el proceso fibrinolítico normal, lo que favorece la tromboembolia. (Kriska A, cols 2003)(Sowers J, cols 2003)(O'Leary VB, 2006) <sup>18,19,33</sup>

Se ha observado que existe una estrecha relación entre la grasa abdominal y el aumento del ITP-1, por lo que además de contribuir al daño vascular, también se han asociado con resistencia a la insulina debido a que participa en el sistema de señales de acción de la insulina a través de los sustratos del receptor de ésta con efectos de bloqueo, que se

postulan como unos de los posibles candidatos para la insulinoresistencia del obeso. (O'Leary VB, 2006) <sup>33</sup>

**Ácidos Grasos Libres (AGL):** En cuanto a los ácidos grasos libres (AGL), la liberación de éstos en la mayoría de los obesos está aumentada, ello en la obesidad tiene graves consecuencias en el mecanismo competitivo de la glucosa donde la captación de glucosa dependiente de insulina a nivel del sistema de transporte, fosforilación o ambos está alterada, así como la síntesis de glucógeno dependiente de insulina debido a esto el músculo utiliza preferentemente los ácidos grasos cuando estos están elevados, con una disminución de la oxidación de la glucosa. ( McTigue K, cols 2006) <sup>2</sup>

Además al antagonizar a nivel hepático la acción de la insulina, se favorece un estado de resistencia que lleva a un incremento en la síntesis de glucosa endógena y potencian también la liberación de insulina. El resultado final es la hiperglucemia, la hiperinsulinemia y la insulinoresistencia. El incremento de los AGL está asociado también con el proceso inflamatorio ya visto en la aterosclerosis debido a que estos activan las vías de los factores de transcripción que intervienen en los mecanismos de la inflamación a nivel endotelial, así como producen aumento de diacilglicerol y la proteína cinasa C involucradas en los mecanismos de lipotoxicidad. (Krug A, cols 2005)(Kriska A, cols 2003) (Sowers J, cols 2003) <sup>4,18,19</sup>

### **Obesidad e Inflamación Sistémica**

En la obesidad se ha descrito que se presenta un cuadro de inflamación sistémica, donde existe desregulación de las citocinas secretadas por el tejido adiposo. La leptina puede actuar como un modulador de respuesta inmune, ya que normalmente participa como citocina antiinflamatoria pues exhibe efectos directos sobre los monocitos al incrementar la expresión y liberación de la citocina antiinflamatoria IL1 y viceversa, la IL1B disminuye la expresión de leptina tanto a nivel de ARNm y de proteína, manteniendo un equilibrio de marcadores inflamatorios en individuos sanos. Sin embargo, en ciertas ocasiones la leptina puede fungir como citocina proinflamatoria, éste fenómeno se da cuando existe un estado de resistencia a la leptina, por lo que el equilibrio se pierde y la balanza se inclina hacia la generación de un estado inflamatorio crónico, característico de la diabetes mellitus tipo 2 y la obesidad. (Almanza-Pérez, cols 2008) (Krug A, cols 2005) <sup>3,4</sup>

### ***Regulación de la Tensión Arterial***

La leptina no solo tiene efectos sobre la regulación de adipocinas en el tejido adiposo, sino que también ejerce efectos importantes sobre otros sitios, tal es el caso del endotelio, donde la leptina posee potentes efectos vasculares y participa en la regulación del tono simpático y de la presión arterial sanguínea; produce un aumento significativo de la actividad simpática, debido a su acción central sobre el hipotálamo, posiblemente porque estimula la liberación de melanocortina y de la Hormona liberadora de corticotropina (CRH). Este hecho tendría relevancia en la patogénesis de la hipertensión arterial, generalmente asociada con la hiperleptinemia. El Angiotensinógeno es producido por el hígado, pero su RNAm se expresa en el tejido adiposo, mayormente en el tejido adiposo visceral, como es sabido el angiotensinógeno es el sustrato del sistema renina-angiotensina y es ser capaz de convertirse en angiotensina I precursor de la angiotensina II, su expresión se aumenta en la obesidad y a diferencia de la producida en el hígado, su síntesis está mediada por el estado nutricional debido a que mientras mayor es el peso corporal, mayor es su producción y viceversa (Tresierras M, cols 2009)(Ridker P, cols 2007) <sup>26,30</sup>

### **EFFECTOS CLÍNICOS DE LA OBESIDAD**

Es bien conocido que la obesidad está estrechamente ligada con las principales causas de morbimortalidad y discapacidad; por ello la asociación Americana del Corazón ha reclasificado a la obesidad como el mayor factor de riesgo cardiovascular, además de que al interactuar con otros factores como la hipertensión, dislipidemia, sedentarismo, resistencia a la insulina e hiperinsulinemia se amplifica el riesgo de tener efectos cardiovasculares importantes. (Alegría, cols 2008) (Ridker, cols 2007) <sup>5,30</sup>

Actualmente se considera que la obesidad es un estado inflamatorio sistémico caracterizado por el aumento de proteína C-reactiva y a la vez que pretrombótico, por la elevación del inhibidor del activador del plasminógeno y homocisteína; lo que contribuye al aumento del riesgo cardiovascular. (Kopp H, cols 2005) <sup>11</sup>

La obesidad de tipo abdominal se considera como predictor independiente de Diabetes Mellitus tipo 2, Hipertensión Arterial Sistémica y enfermedad coronaria, también el índice cintura/cadera resulta de extraordinaria utilidad y es uno de los métodos más eficaces para valorar la obesidad androide, que se define con índices superiores a 0.8 en mujeres y 0.9 en hombres. (Osuna I, cols 2006) <sup>15</sup>

Además de ello la obesidad incrementa el riesgo de desarrollar una gran variedad de condiciones no cardiológicas donde se incluyen: osteoartritis, osteoartrosis, lumbalgias, ciertos tipos de cáncer, disfunción pulmonar, alteraciones urinarias, entre otras como las que se describen a continuación:

**Alteraciones respiratorias restrictivas.** Se unen al acúmulo central de tejido graso a nivel cervical que favorecen la desaturación de oxígeno nocturno y la fragmentación del sueño. (Alegría, cols 2008) (Sowers M, cols 2009) <sup>5,6</sup>

**Litiasis biliar.** Aparece como consecuencia del incremento de la producción del colesterol hepático. Además, la obesidad es el factor común relacionado con el hígado graso no alcohólico. (López C, cols 2008) <sup>8</sup>

**Alteraciones en el músculo esquelético:** En el tejido muscular del obeso existe un mayor contenido graso, pero además existe sarcopenia y una alteración de los marcadores metabólicos de éste con respecto a la utilización de ácidos grasos, que facilita su depósito en el tejido muscular. (Anandacoomarasamy A, cols 2008) <sup>25</sup>

**Alteraciones osteoarticulares:** Las complicaciones osteoarticulares derivadas del aumento de peso están relacionadas con el riesgo de artrosis, el cual es el doble en mujeres y 1.5 mayor en hombres obesos. Los mecanismos de la contribución de la obesidad en el daño a las articulaciones ha sido largamente estudiada y las hipótesis al respecto incluyen:

1) Una excesiva carga y/o una biomecánica mal dirigida, que estimula los osteoblastos en exceso. (López C, cols 2008) (Sowers M, cols 2009) <sup>6,8</sup>

2) Un ambiente metabólico negativo generalizado que refleja una respuesta inflamatoria sistémica dado por la respuesta a los productos de secreción del tejido adiposo.

En algunos estudios han relacionado mayores concentraciones de proteína C-reactiva tanto mayor prevalencia ó incidencia de la osteoartritis de la rodilla, aunque no todos estos estudios obtienen los mismos resultados se ha visto que la conjunción entre factores metabólicos y el grado de obesidad son factores importantes para el desarrollo de osteoartritis y osteoartrosis de rodilla. (Sowers M, cols 2009)(Anandacoomarasamy A, cols 2008) <sup>6,25</sup>

**Alteraciones psicológicas:** La obesidad tiene en muchas personas importantes influencias psicológicas y conductuales que pueden interferir en el autoestima y en las relaciones sociales. (Dong C, cols 2004) <sup>27</sup>

## BENEFICIOS DEL EJERCICIO EN LA OBESIDAD

Existen innumerables estudios sobre los efectos que tiene el ejercicio en las personas que lo practican; están plenamente identificados los cambios que se van instalando paulatina y progresivamente en todos los aparatos y sistemas del cuerpo humano y que repercuten específicamente en la salud y en los componentes de la capacidad física. (McInnis K, 2008) <sup>7</sup>

Estos cambios se deben primordialmente al incremento del aporte de oxígeno y de nutrientes, así como al mejoramiento en la producción de hormonas y otros transmisores que intervienen en las funciones de las células.

El entrenamiento aeróbico en el aparato cardiovascular mejora la perfusión coronaria por incremento en la capilaridad; aumenta el tamaño del corazón, principalmente el del ventrículo izquierdo por hipertrofia del miocardio; incrementa el volumen plasmático y la hemoglobina total, lo que facilita el suministro de oxígeno durante el ejercicio y en estado de reposo; acrecienta el volumen latido por dilatación de sus cavidades y por lo tanto mejora el gasto cardíaco. Estas modificaciones, aunadas al mejoramiento en la función del sistema nervioso parasimpático que favorece el control de las hormonas adrenérgicas, traen como consecuencia una disminución de la FC submáxima y de reposo.

El incremento significativo del volumen sistólico promueve una mejor contractilidad del miocardio con disminución de la demanda de O<sub>2</sub>, irritabilidad miocárdica y riesgo de fibrilación ventricular; a nivel general aumenta el VO<sub>2 máx.</sub> (consumo máximo de oxígeno) que se confirma por una mayor diferencia arteriovenosa de O<sub>2</sub>.

La presión sanguínea disminuye al haber menor resistencia periférica por la acción controlada de las catecolaminas y la liberación de endorfinas, situación que se asocia a la mayor eficiencia cardíaca.

En el aparato respiratorio se acrecienta la perfusión sanguínea a los alvéolos con incremento de la ventilación máxima por minuto; se mejora la resistencia al esfuerzo de los músculos respiratorios; aumenta la capacidad de difusión pulmonar; hay apertura de sacos alveolares inactivos; se provoca cierta broncodilatación; hay mayor capacidad para movilizar grandes volúmenes de aire; existe menor volumen residual, así como incremento de la reserva inspiratoria y la capacidad vital. Dentro de los cambios que se pueden valorar a simple vista están los de la masa muscular, ocasionados por estímulos repetitivos que provocan hipertrofia, por lo tanto se mejora la fuerza y la potencia.

El incremento miofibrilar favorece la reducción del riesgo de discapacidad músculo esquelética. Estas modificaciones van acompañadas de una facilitación en la función neuromuscular, incremento en el transporte y consumo de O<sub>2</sub>, así como en el número y tamaño de las mitocondrias con mayor producción de enzimas mitocondriales y glicolíticas. El fortalecimiento del sistema músculo esquelético, trae consigo el mejoramiento de la fuerza, la flexibilidad, el equilibrio y la coordinación. El tejido óseo incrementa su densidad y por lo tanto su resistencia, con reducción del riesgo de fracturas; se mantienen los rangos de movilidad y como hay mayor intercambio del líquido sinovial, el cartílago articular presenta un mejor estado de salud. La contracción y relajación continuas que se inducen con el ejercicio permiten que se conserve la elasticidad de ligamentos y tendones. El aumento de la circulación en el sistema nervioso va aunado a un incremento en la concentración de neurotransmisores y la cantidad de receptores dopaminérgicos involucrados en el mecanismo de recompensa del cerebro; se mejoran las funciones mentales superiores como la memoria y agilidad mental; hay optimización de la organización visual; se elevan los niveles de norepinefrina asociada al sistema de alerta máxima del cerebro y a la memoria; aumenta la cantidad de serotonina directamente relacionada con las emociones, la percepción y el estado de ánimo. (Hernández S, cols 2008) <sup>35</sup>

Actualmente se ha descrito que muchos de los beneficios que se obtienen en este sistema se deben a que el ejercicio estimula la liberación de la hormona del crecimiento, entre otras hormonas, lo que favorece la producción hepática de IGF-1 que además de que interviene en la hipertrofia muscular, se ha demostrado que es un factor neurotrófico muy potente, ya que tiene efectos protectores sobre el cerebro al promover la producción de otras sustancias tróficas, incrementar la actividad de las neuronas, mejorar la capacidad del cerebro para recibir información propioceptiva, estimular el flujo de sangre y aumentar el consumo de glucosa por las neuronas. (Hernández S, cols 2008) <sup>35</sup>

Por otro lado el ejercicio tiene gran repercusión en los aspectos neuropsicológicos: disminuye la ansiedad y la depresión, mejora el descanso, la actividad sexual y la autoestima. Los individuos que lo practican tienen una actitud más positiva hacia el trabajo y la vida; reportan más vigor y habilidad para manejar el estrés y la tensión, manejan un estilo de vida independiente y activo lo que incrementa el bienestar y la satisfacción percibidos; encuentran placer en las actividades diarias, consideran valiosa su existencia, son optimistas y entusiastas; continúan estableciendo contactos sociales evitando el aislamiento; se enriquecen con nuevas experiencias, continúan con un

proceso de aprendizaje y prolongan su vida productiva. (Hernández S, cols 2008) (Dong C, cols 2004) <sup>35, 27</sup> Uno de los máximos beneficios de la actividad física regular, de manera inversa al sedentarismo, permite un adecuado control del peso y de la masa grasa al incrementar el consumo energético diario durante el ejercicio en sí mismo, además de incrementar como ya se ha señalado el porcentaje de masa magra del organismo. (Warziski M, cols 2009) <sup>22</sup>

El ejercicio físico regular llevado a cabo en el obeso con o sin comorbilidades asociadas induce una serie de adaptaciones como el incremento en el transporte y consumo de O<sub>2</sub>, incremento en el número y tamaño de las mitocondrias, mayor producción de enzimas mitocondriales y glicolíticas, incremento en la capacidad de movilizar y oxidar grasa, mayor oxidación de hidratos de carbono, aumento de la capacidad de almacenar glucógeno en los músculos, lo que se traduce en pérdida de peso y reducción sustancial de gran parte de las complicaciones encontradas en pacientes obesos. (Hernández S, 2008) <sup>35</sup> El objetivo primario del tratamiento de la obesidad consiste en la reducción del peso corporal, IMC y masa grasa. En un principio, el tratamiento de la obesidad es simple, ya que consiste en desequilibrar la balanza a favor del consumo energético, sin embargo, si la práctica fuera tan sencilla como la teoría no nos encontraríamos ante uno de los trastornos más recidivantes de nuestra sociedad. (McInnis K, cols 2003) <sup>17</sup>

Un programa de entrenamiento bien dosificado disminuye el tejido adiposo abdominal y el porcentaje de grasa corporal y se ha observado que una modesta disminución de peso de forma inicial (5-10% del peso corporal) se asocia con una mejora en varios factores de riesgo establecidos, como son: enfermedades cardiovasculares, hipertensión, dislipidemias, diabetes mellitus tipo 2 y síndrome metabólico y depresión, además que incrementa la masa muscular magra (sarcopenia); retarda la declinación de la densidad ósea (osteoporosis) y eleva la secreción de beta-endorfinas (reducción del dolor y aumento del placer). (Perichart O, cols 2008)(Fontana L, cols 2010) <sup>16,21</sup>

Aunque se ha observado que la restricción calórica es más efectiva en la reducción del peso corporal con una pérdida de  $\frac{3}{4}$  de grasa y  $\frac{1}{4}$  de masa magra, el ejercicio físico es también efectivo en la pérdida de grasa corporal, pero con mantenimiento ó aumento de la masa magra, ocasionado por estímulos repetitivos que provocan hipertrofia, por lo tanto se mejora la fuerza y la potencia, además de aumentar la tasa metabólica basal, además el ejercicio físico lleva a un perfil lipídico más óptimo que solo la dieta y la inclusión de ejercicio en los programas de control de peso puede influir favorablemente en la tolerancia psicológica a las dietas hipocalóricas y por tanto mejorar la adherencia a la misma y el



ejercicio físico regular es la mejor garantía para el mantenimiento a largo plazo del peso adecuado. (Sowers M, cols 2009)(Hainer V, cols 2008) <sup>6,24</sup>

Además, el ejercicio mejora notablemente la autoestima, disminuye la ansiedad y mejora síntomas depresivos, en cuanto a las actividades de la vida diaria humana son más sencillas de ejecutar, por mejoras en las formas físicas, facilitación en la función neuromuscular y la propiocepción. (Perichart O, cols 2008) (Bray G, cols 2007) (Hainer V, cols 2008) (Galani C, cols 2007) <sup>16, 23, 24, 28</sup>

## **EJERCICIO Y TIPOS DE EJERCICIO**

Ejercicio físico: Es toda actividad física que se realiza en el marco de un programa estructurado que se realiza regularmente con el objetivo de mantener o mejorar una o más cualidades biomotoras con el objetivo de producir un mejor funcionamiento del organismo y/o una mejor condición física. El ejercicio físico cumple con las siguientes características: específico, libre, voluntario, planeado, repetitivo y estructurado.

La clasificación del ejercicio toma en consideración la utilización de los sustratos energéticos por lo tanto se clasifica al ejercicio en aeróbico y anaeróbico, este último a su vez se divide en anaeróbico alactácido y anaeróbico lactácido.

La energía que se emplea en el ejercicio anaeróbico alactácido proviene de la reserva muscular de ATP's y CP (fosfocreatina) que es muy limitada; para el ejercicio anaeróbico lactácido se utiliza la energía proveniente de la glucólisis que tiene como producto final de su metabolismo el lactato (de ahí su nombre) con una producción final de dos ATP's por molécula de glucosa, y para el ejercicio aeróbico el sustrato proviene del metabolismo que se lleva a cabo en el ciclo de Krebs y cadena de electrones cuya producción final es de 36 ATP's, más agua y anhídrido carbónico. A pesar de que están delimitadas las etapas para la utilización del sustrato energético, en realidad siempre existe un proceso continuo y secuenciado; es decir que cuando se realiza un acto motor, para el arranque se utiliza primero la reserva de ATP's y casi inmediatamente se empieza a obtener energía vía glucólisis, para posteriormente entrar al metabolismo aeróbico. En actividades de larga duración y debido a los cambios de ritmo, estas fases sucesivas se repiten según la variación de los movimientos. (Hernández S, 2008) **35**



**Ejercicio aeróbico:** también llamado dinámico, incluye ejercicios rítmicos de regular intensidad y larga duración, que movilizan grandes masas musculares y elevan la frecuencia cardíaca. Su práctica mejora la resistencia cardiovascular y músculo-esquelética. Ej.: caminata, trote, carrera, remo, canotaje, pedaleo, natación, baile y aeróbicos. Este tipo de ejercicio influye sobre los sistemas de captación, transporte y utilización del oxígeno: aparato ventilatorio, sistema cardiovascular y todas las células de nuestro cuerpo respectivamente.

**Ejercicio anaeróbico:** también conocido como ejercicio estático, comprende actividades de corta duración e intensidad variable cuya repercusión son el reclutamiento de las unidades motoras y la hipertrofia de músculos, ligamentos, tendones y cápsulas, por lo que aumentan la fuerza. Con determinados ejercicios puede no haber acortamiento muscular, sino solamente aumento de la tensión, por lo tanto el movimiento articular es mínimo o no existe. Para conseguir el incremento de la masa muscular se deben llevar a cabo movimientos repetitivos de carga con los diferentes segmentos corporales, a través de la utilización del peso corporal, pesos libres, bandas elásticas o implementos mecánicos o electrónicos. Como se puede observar, ambos tipos de ejercicio tienen características particulares e influyen en diferente forma en el cuerpo humano, por lo que un buen programa debe incluir las dos clases de entrenamiento. (Hernández S, 2008) **35**

Esta clasificación también toma en cuenta la intensidad a la que se realiza el ejercicio y su duración, como se observa en el siguiente cuadro.

El hecho de que la oxidación de lípidos se lleva a cabo exclusivamente dentro de la mitocondria a través de las vías de oxidación, además del predominio de la utilización de ácidos grasos como sustrato energético, observado en ejercicios de larga duración realizados en baja intensidad, condujo a la creencia de que sólo este tipo de ejercicio podría ser eficaz en la reducción del porcentaje de grasa corporal, mientras que los ejercicios de alta intensidad se presumirá que no sea eficiente para este propósito, ya que se oxidan principalmente hidratos de carbono como sustrato energético. De hecho, los datos consistentes de la literatura muestran la eficacia de los ejercicios de resistencia en la reducción del porcentaje de grasa corporal, además de su efecto protector sobre el riesgo cardiovascular, ya que este tipo de ejercicio también contribuye al mantenimiento de los lípidos plasmáticos y de niveles adecuados de lipoproteínas.

## CLASIFICACIÓN DEL EJERCICIO

	Sustrato energético	% Intensidad $VO_2$ máx	Duración
Anaeróbico alactácido	ATP y CP	90-100	Hasta 10 seg.
Anaeróbico lactácido	Glucosa (vía glucólisis)	90-100	Hasta 3 min.
Aeróbico	Glucosa	85-90	Hasta 1 hora
	Glucosa y ácidos grasos	60-70	Hasta 2 horas
	Ácidos grasos	< 60%	Varias horas

Hernández S, 2008 35

## CARACTERÍSTICAS DE UN PROGRAMA DE EJERCICIO

Un programa de entrenamiento físico diseñado adecuadamente, debe incluir actividades que mejoren todas las capacidades, condicionales y coordinativas y que incluyan los siguientes parámetros:

1. **Modo:** aeróbico o anaeróbico
2. **Intensidad:** muy leve, leve, moderada, pesada o muy pesada según la escala de Borg, o porcentaje del  $VO_{2máx}$ , o de la frecuencia cardiaca máxima de reserva (FCMR).
3. **Frecuencia:** número de veces que se debe practicar el ejercicio por semana.
4. **Duración:** tiempo que durará la práctica diaria del ejercicio.
5. **Progresión:** ajuste del programa de acuerdo a la adaptación que se vaya obteniendo por las diferentes cargas de trabajo.

## EJERCICIO FÍSICO PARA EL PACIENTE OBESO

Es de primordial importancia que se el programa de ejercicio físico para el paciente obeso sea realizado por un médico que esté adiestrado en la prescripción adecuada del ejercicio, además de supervisión continua de éstos pacientes.

Como objetivo primordial de éstos programas se tiene el de reducir la masa grasa y preservar e incrementar la masa muscular. Se ha demostrado en diferentes estudios que los ejercicios de tipo anaeróbico se relacionan a mayor pérdida de masa grasa. El gasto calórico producido por el ejercicio debe ser alrededor de 300-350 Kcal por sesión (1500 a 2000 por semana). Si la persona obesa, toda su vida ha sido sedentaria hay que iniciarlo en el movimiento con un período de activación física y proseguir con un programa de intensidad ligera hasta conseguir que ésta sea moderada. Si el exceso de masa grasa se acumuló en varios años, es incongruente querer perderlo en un mes, por lo que hay que explicar a las personas que este proceso será paulatino, pero progresivo ya que poco a poco se irán facilitando los procesos metabólicos para utilizar con mayor eficiencia la grasa depositada.

Aunado a ello es de importancia un programa ejercicios de tipo anaeróbico para favorecer la hipertrofia muscular y mayor consumo energético por parte del mismo. Una herramienta útil son los ejercicios de tipo isocinéticos, los cuales cuentan con amplios beneficios de los cuales destacan el óptimo contacto de los puentes actina-miosina por lo tanto mayor capacidad de generar fuerza en ángulos diferentes, máxima tensión en todo el rango articular, disminución del efecto de estimulación de nociceptores, favorece el mantenimiento de la función propioceptiva y reclutamiento máximo de Unidades Motoras aún a bajas velocidades. (Hernández S, 2008) 35

En el diseño del programa de entrenamiento se debe tomar en consideración que una de las repercusiones negativas más frecuente para la salud en el paciente obeso es la sobrecarga que presenta en las articulaciones principalmente las de los miembros pélvicos, razón por la cual se debe impedir los ejercicios de alto impacto como la carrera o los saltos. La caminata, la natación y el pedaleo estático representan el modo de ejercicio más fácil de practicar porque ayuda a sostener la masa del individuo y la sobrecarga a las articulaciones es menor. En caso de utilizar una bicicleta estacionaria, se colocará el sillín a la altura necesaria para que se minimice la flexión de rodillas y se irá bajando según se vaya reduciendo el problema articular. La actividad física se debe asociar a una dieta apropiada. Lo ideal es diseñar una dieta hipocalórica, para que se utilice la energía acumulada en el cuerpo; que tome en consideración el metabolismo basal, los requerimientos calóricos diarios donde se sumarán las kilocalorías necesarias para llevar a cabo las actividades de la vida diaria y el ejercicio que va a realizar. (Hernández S, 2008) 35

## JUSTIFICACIÓN

La obesidad es un problema de salud pública y representa una pandemia. Según la OMS estima que en 2015 habrá aproximadamente 2300 millones de adultos con sobrepeso y más de 700 millones con obesidad. Aunque antes se consideraba un problema exclusivo de los países de altos ingresos, el sobrepeso y la obesidad están aumentando espectacularmente en los países de ingresos bajos y medios, sobre todo en el medio urbano. Hoy el tema tiene una importancia relevante, la OMS y la Organización Panamericana de la Salud, diversos gobiernos y agencias han reconocido la necesidad de considerarlo prioridad mundial, lo cual ha facilitado el financiamiento de investigación en ésta área y un renovado interés por todas las disciplinas médicas en aspectos relacionados con la obesidad (Barquera S, cols 2002)(OMS Obesity, 2000) <sup>40,41</sup>

Los resultados obtenidos por la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006 (ENSANUT 2006) de un total de 33 023 adultos 39.7% tuvo sobrepeso y 29.9% obesidad. Comparando éstos con los obtenidos en la ENSANUT 2000 se encuentra que México ha experimentado entre los años 2000 a 2006 un rápido incremento en la prevalencia de sobrepeso y obesidad. Así mismo se observa una movilidad en la edad de inicio de la obesidad con aumento de la prevalencia en edades más tempranas y la mortalidad está incrementada en la obesidad, con un IMC mayor de 32 está asociado con un doble riesgo de muerte. (Barquera S, cols 2008) <sup>1</sup>

Existen un gran número de condiciones médicas cardiológicas y no cardiológicas que han sido asociadas con la obesidad. Dentro de las cardiológicas, se encuentran la diabetes mellitus tipo 2 y la hipertensión arterial sistémica; dentro de las no cardiológicas se observan osteoartritis, osteoartrosis, lumbalgias, depresión. (Fontana L, cols 2010) (Anandacoomarasamy A, cols 2008) <sup>21,25</sup>

El Centro de Control de Enfermedades de Atlanta, Estados Unidos (CDC) informó recientemente que en el 31% de los adultos obesos se realizó el diagnóstico de artritis, en comparación con sólo el 16% de los pacientes no obesos. El alcance del impacto de la obesidad en el sistema musculo-esquelético y el espectro de condiciones relacionadas no son muy apreciados, esto es sorprendente teniendo en cuenta la alta prevalencia de condiciones musculo-esqueléticas crónicas en una población que envejece rápidamente y la correspondiente carga social de la pérdida de productividad y los costos del cuidado de la salud.

Además, el dolor crónico y discapacidad asociados a trastornos del aparato locomotor no sólo afecta de manera significativa la calidad de vida de un individuo sino que a menudo la adopción temprana de un estilo de vida sedentario está asociado con diversas comorbilidades muy graves. (Anandacoomarasamy A, cols 2008) <sup>25</sup>

El objetivo primario del tratamiento de la obesidad consiste en la reducción del peso corporal, Índice de Masa Corporal y masa grasa. La inclusión del paciente a programas de ejercicio puede influir favorablemente en el control de peso, mejorando factores de riesgo cardiológicos y no cardiológicos relacionados con la obesidad. (Sowers M, cols 2009)(Hainer V, cols 2008) <sup>6,24</sup>

La falta de tiempo es una razón común por la que mucha gente no puede cumplir con los programas tradicionales de entrenamiento y los trastornos metabólicos relacionados derivados secundariamente a un estilo de vida sedentario se han convertido en un gran problema de salud en la sociedad moderna.

Las características del modelo de ejercicio utilizado tradicionalmente son de baja intensidad, largas sesiones y predominio de ejercicios aeróbicos. De hecho, las adaptaciones bioquímicas inducidas por el ejercicio continuo se han estudiado desde la década de los 60's y este tipo de actividad física se demostró eficaz para inducir el aumento de la capacidad oxidativa muscular vía de metabolización de los ácidos grasos. En consecuencia, se ha especulado que el entrenamiento de alta intensidad a intervalo de corto plazo podría ser una estrategia en tiempo-eficiente para la promoción de la salud.

Estudios recientes también demuestran que el ejercicio a intervalo es eficiente en la reducción de porcentaje de grasa y los niveles plasmáticos de lípidos en adolescentes. <sup>45</sup>

Para el presente estudio se proponen dos programas diferentes de ejercicio físico como base del tratamiento de la obesidad, además de apoyo psicológico y nutricional, llevando al paciente a un cambio de estilo de vida y de autocuidado, mejorando los factores de riesgo del paciente obeso. (Bray G, cols 2007) (Galani C, cols 2007) <sup>23,28</sup>

## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La obesidad es un serio problema de salud por las dimensiones epidémicas que adquiere y por las consecuencias que genera desde el punto de vista clínico-metabólico, con las principales causas de morbilidad y discapacidad, es decir, resistencia insulínica, enfermedad coronaria, dislipidemia, hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2 y enfermedad cerebrovascular, además de otras complicaciones no cardiovasculares como son la osteoartritis, osteoartrosis y lumbalgias, esto con su gran trascendencia social y económica que representa. A pesar de los avances en el estudio de las alteraciones moleculares y genéticas que promueven la obesidad, de los conocimientos farmacológicos derivados de estos estudios y de las grandes campañas de promoción de salud encaminadas a promover hábitos dietéticos saludables y contra el sedentarismo, el problema se incrementa y con él sus consecuencias. (Fontana L, cols 2010) (Anandacoomarasamy A, cols 2008) <sup>21,25</sup>

Por lo que es de vital importancia la implementación de medidas emergentes encaminadas a la reducción de peso y modificación de la comorbilidad del paciente. Dentro de éstas medidas, se ha demostrado que el ejercicio juega un papel primordial en el control de peso, además de los numerosos beneficios que otorga su realización como parte de la vida diaria, con reducción de factores de riesgo cardiológicos y no cardiológicos.

Entre los objetivos primarios en el tratamiento del paciente obeso, se encuentra favorecer una pérdida de peso de un 5 – 10 % en un periodo de 6 meses manejándose de forma integral acompañado de: asesoría nutricional, apoyo psicológico y un programa de ejercicio físico.

## **OBJETIVO GENERAL**

- Comparar los efectos de dos programas de ejercicio físico aplicados a pacientes obesos para llevar a la pérdida de 5 – 10 % del peso corporal en un lapso de 6 meses mejorando los factores de riesgo relacionados con la obesidad.

## **OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

1. Cuantificar los cambios en la distribución del tejido adiposo según IMC.
2. Cuantificar los cambios en la distribución del tejido adiposo según el Índice Cintura-Cadera.
3. Ponderar las modificaciones del porcentaje de masa grasa.
4. Calcular los cambios de glucosa sanguínea.
5. Medir la variación de la cifras de tensión arterial posterior al programa de ejercicio.
6. Valorar los cambios en la frecuencia cardíaca de reposo.
7. Aprender el efecto en las concentraciones plasmáticas de lípidos.
8. Aprender el efecto del ejercicio en la prueba de esfuerzo.

## **HIPÓTESIS**

- Un programa de rehabilitación integral que incluya ejercicios de tipo aeróbico y anaeróbico aplicado a pacientes obesos es mayormente efectivo para llevar a una pérdida de peso de entre el 5 y 10 % de peso corporal en un lapso de 6 meses mejorando factores de riesgo relacionados con la obesidad que un programa únicamente aeróbico.

## **HIPÓTESIS ESPECÍFICAS**

- 1.- Disminución del IMC.
- 2.- Disminución del Índice Cintura Cadera.
- 3.- Declinación de la masa grasa.
- 4.- Mejora en las cifras de glucosa sanguínea.
- 5.- Decremento de las cifras de tensión arterial sistólica y diastólica.
- 6.- Descenso de la frecuencia cardíaca de reposo.
- 7.- Mejora en los niveles del perfil lipídico.
- 8.- Mejora la tolerancia al ejercicio reflejado en VO<sub>2</sub>, IEM y METS alcanzados.



## **MATERIAL Y MÉTODOS**

**Tipo de estudio:** Experimental, longitudinal, prospectivo, prolectivo.

### **DISEÑO DEL ESTUDIO**

Por área de Estudio: Clínico.

Por maniobra de intervención: Experimental.

Por direccionalidad de causalidad: Prospectivo.

Por seguimiento en temporalidad: Longitudinal.

Por tipo de recolección de datos: Prolectivo.

Por forma de mediciones: Repetidas: Antes y después.

Por tipo de muestreo: No probabilístico. Casos consecutivos y voluntarios.

Por distribución de muestra a grupos: Aleatorio.

Por evaluación de maniobras: Ciego Simple.

### **AMBITO GEOGRÁFICO**

Unidad de Medicina Física y Rehabilitación Siglo XXI del Instituto Mexicano del Seguro Social delegación 4 del Distrito Federal con colaboración del Área de consulta externa y Área de Terapia Física.

### **UNIVERSO DE TRABAJO**

Pacientes adultos obesos, sin comorbilidad asociada, derecho habientes del Instituto Mexicano del Seguro Social que acudan a la Unidad de Medicina Física y Rehabilitación Siglo XXI.

### **PERIÓDO DE ESTUDIO**

Julio a noviembre del 2010.

### **DURACIÓN DEL ESTUDIO**

Cinco meses

## MUESTREO

Se realizara muestreo probabilístico (mediante sobre cerrado).

## TAMAÑO DE LA MUESTRA

Para calcular el tamaño de la muestra se utilizaron los valores referidos en las bibliografías en relación a la pérdida de peso esperada de los pacientes en un 5 a 10 %.

Utilizando el parámetro de un 10% y la fórmula para tamaño de muestra en poblaciones finitas con un intervalo de confianza de .95 y una desviación estándar de 5.

$$Z= 1.96$$

$$\alpha= 10$$

$$d= 5$$

$$n = \frac{z^2 (\alpha)}{d^2}$$

$$n = \frac{1.96^2 (10)^2}{5^2}$$

$$n = \frac{3.8416 (100)}{25}$$

$$n = \frac{384.16}{25}$$

$$n = 15$$

## **CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN**

### **CRITERIOS DE INCLUSIÓN**

Pacientes derechohabientes del IMSS que soliciten consulta médica en la UMFRSXXI ó HGZ 32 que cuenten además con las siguientes características:

- Pacientes con edades entre los 18 y 60 años.
- Pacientes con IMC igual ó mayor de 30 Kg/m<sup>2</sup>.
- Ambos sexos.
- Pacientes sin comorbilidad asociada, no diabéticos, no hipertensos.
- Pacientes que acepten participar mediante firma de consentimiento informado.

### **CRITERIOS DE NO INCLUSIÓN**

- Paciente menores de 18 años ó mayores de 60 años.
- Pacientes hipertensos y diabéticos.
- Pacientes que tengan antecedentes de enfermedades cardiacas (arritmias, Insuficiencia cardiaca, IAM, alteraciones estructurales, congénitas, neoplásica, infecciosas).
- Pacientes con antecedentes de enfermedad psiquiátrica (Antecedentes de suicidio, psicosis, trastorno obsesivo-compulsivo, maniaco-depresivo, depresión severa.)
- Pacientes embarazadas ó lactando.

### **CRITERIOS DE ELIMINACIÓN**

- Pacientes que no se adhieran al tratamiento ó no cumplan con el 80% del programa.
- Pacientes que decidan abandonar el tratamiento.

## VARIABLES METODOLÓGICAS

### I. VARIABLE INDEPENDIENTE:

- **PROGRAMA DE EJERCICIO AEROBICO + ANAEROBICO**
- **PROGRAMA DE EJERCICIO AERÓBICO**

**NIVEL DE MEDICIÓN:** Nominal

### DEFINICIÓN CONCEPTUAL.

**EJERCICIO:** Movimientos proyectados, estructurados y repetitivos del cuerpo, que se llevan a cabo con fines de salud y/o para mantener uno ó más de los componentes de la capacidad física<sup>35</sup> (Hernández S, 2008)

**PROGRAMA DE EJERCICIO:** Método sistematizado y ordenado de ejercicio; diseñado para mejorar el funcionamiento físico, psicológico y social del paciente<sup>20</sup>. (Hernández S, 2008). Estudios epidemiológicos y de laboratorio han demostrado que la actividad física por medio de ejercicios, ayuda a mejorar la salud y a reducir los factores de riesgo de las enfermedades crónicas (obesidad), pueden ayudar a mejorar aspectos fisiológicos, metabólicos, psicológicos y disminuir factores de riesgo. Se realizará el siguiente programa de ejercicio en pacientes que ingresen al protocolo de investigación.

**OPERACIONALIDAD:** El lugar de realización fue el laboratorio de isocinecia de la UMFR SXXI. El paciente estuvo supervisado por terapeuta físico, médicos y por investigador principal. Realizándose 3 días a la semana en dicha institución llevando registro de signos vitales y solicitando al paciente que acudiera con ropa y zapato adecuado para la realización del mismo (que permitiera la transpiración). Los días restantes de la semana se indicó programa de casa, el cual consistió en caminata durante 30 minutos. Conforme el paciente mejoró su condición se incrementó el tiempo de duración del ejercicio tanto en el laboratorio como en el programa de casa hasta completar 40 minutos. No se prescribirá ejercicios de alto impacto por las consecuencias articulares de este tipo de ejercicios. La intensidad del ejercicio se correlacionará mediante la Escala de Borg, modificada por Pollock & Wilmore. **Ver Anexo 1.**

**TIPO DE VARIABLE:** Cualitativa.

**PREESCRIPCIÓN DEL PROGRAMA DE EJERCICIO EN UMFRSXXI:** En el grupo experimental consistió en la aplicación de ejercicio anaeróbico + aeróbico con las características siguientes:

#### **GRUPO 1: GRUPO CONTROL**

El grupo control realizó el mismo tiempo establecido de ejercicio 3 veces por semana en la UMFRSXXI y los días restantes de la semana con programa de casa.

##### **A. FASE DE CALENTAMIENTO:**

**OBJETIVO:** Preparación física para el inicio de la sesión y prevenir posibles lesiones articulares y musculares. Retarda la aparición de la fatiga y aumenta de forma gradual la frecuencia cardiaca.

**TIEMPO:** Tuvo una duración de 4 minutos.

**TIPO:** Movilizaciones articulares y en el aparatos de isocinecia (UBE y fitrón) sin resistencia.

##### **B. FASE DE ENTRENAMIENTO DEL EJERCICIOS AERÓBICOS:**

Se llevó cabo mediante ejercicios en UBE y Fitron sin cargas.

**FRECUENCIA:** Tres veces por semana.

**PROGRESIÓN:** Se llevó a cabo modificación de la frecuencia y la intensidad del ejercicio. Al inicio tuvo una duración de 15 - 20 minutos, los cuales fueron en aumento progresivo hasta alcanzar 40 minutos. **Ver anexo 2.**

**INDICADOR:** **Ver anexo 4.**

### **C. FASE DE ENFRIAMIENTO:**

**OBJETIVO:** Recuperación de constantes cardiovasculares a niveles basales.

**TIPO:** En aparato isocinético a 150 rpm a ritmo del paciente.

**TIEMPO:** Tuvo una duración de 4 minutos.

### **GRUPO 2: GRUPO EXPERIMENTAL**

#### **A. FASE DE CALENTAMIENTO:**

**OBJETIVO:** Preparación física para el inicio de la sesión y prevenir posibles lesiones articulares y musculares. Retarda la aparición de la fatiga y aumenta de forma gradual la frecuencia cardíaca.

**TIEMPO:** Tuvo una duración de 4 minutos.

**TIPO:** Movilizaciones articulares y en el aparatos de isocinecia ( UBE y fitrón) sin resistencia.

**FRECUENCIA:** 3 veces por semana.

**PROGRESIÓN:** Se llevó a cabo modificación de la frecuencia y la intensidad del ejercicio al inicio tuvo una duración de 15 - 20 minutos, los cuales fueron en aumento progresivo hasta alcanzar 40 minutos. Iniciando únicamente con Fitrón y progresando a uso de los 2 aparatos conforme aumentaba su capacidad de resistencia. *Ver anexo 2*

#### **B. FASE DE TRABAJO ANAEROBICO:**

Se realizaron mediante ejercicios en el laboratorio de Isocinesia. La prescripción del programa de ejercicio anaeróbico se llevó a cabo de manera individualizada, alternando en UBE y Fitrón. El objetivo fue mantener e incrementar la masa muscular a través de ejercicio de fuerza y mejorar las actividades de la vida diaria.

**OPERACIONALIDAD:** Se realizó con programa de resistencia gradual mediante ejercicios isocinéticos en UBE y Fitrón.

**INDICADOR:** Ver anexo 3.

### **C. FASE DE ENFRIAMIENTO:**

**OBJETIVO:** Recuperación de constantes cardiovasculares a niveles basales.

**TIPO:** Caminata.

**TIEMPO:** Tuvo una duración de 4 minutos.

### **PREESCRIPCIÓN DEL PROGRAMA DE EJERCICIO EN CASA**

Se realizó programa de caminata en casa los días restantes de la semana (los días que no se acuden a la Unidad) para ambos grupos, en el cual se observaron las siguientes indicaciones y etapas:

Que el paciente realizara el ejercicio en un lugar seguro, con terreno plano y con uso de de calzado apropiado (tenis), ropa cómoda y fresca que permitiera la transpiración, además de una adecuada hidratación.

El programa consistirá en calentamiento 5 minutos mediante movilizaciones articulares y fase activa del ejercicio con caminata durante 15 a 20 minutos con braceo al inicio del programa, para posteriormente llegar a 45 minutos de caminata y 5 minutos de enfriamiento, con un total de 60 minutos.

**INDICADOR:** Ver anexo 5.

## **II. VARIABLE DEPENDIENTE**

- Índice de Masa Corporal o Índice de Quetelet.
- Distribución de tejido graso: Índice cintura cadera.
- Concentraciones plasmáticas de: colesterol, triglicéridos (TG), lipoproteínas, lipoproteínas de alta densidad (HDL), lipoproteínas de baja densidad (LDL).
- Porcentaje de masa muscular.

**A) ÍNDICE DE MASA CORPORAL:** La obesidad se define como un exceso de grasa corporal total o de tejido adiposo. Desde el punto de vista práctico se utiliza para su definición el índice de masa corporal (IMC) o Índice de Quetelet por su buena correlación con la grasa total. (Barquera S, Rivera J, 2002) 40

**Operacionalidad:** Se utiliza para su definición el índice de masa corporal (IMC). Los pacientes serán valorados por IMC y clasificados de acuerdo al grado de obesidad que presenten. Este indicador se calcula dividiendo el peso en kilogramos por la talla en metros elevada al cuadrado. Se tomó este índice al principio y final del protocolo de ejercicio.

**Indicador:** Grado de obesidad, el cual se determinó de acuerdo con la OMS 1998. <sup>41</sup>

**Tipo de variable:** Cuantitativa

**Escala de medición de la variable:** Razón

## **B) DISTRIBUCIÓN DE TEJIDO GRASO: ÍNDICE CINTURA CADERA.**

La distribución del tejido adiposo se encuentra altamente correlacionada con una mayor probabilidad de adquirir alguna enfermedad degenerativa de naturaleza incapacitante. La obesidad androide (abdominal o de "manzana") posee un mayor riesgo de contraer enfermedades crónicas (particularmente las cardiovasculares) en comparación con las personas que cuentan con una obesidad ginecoide (aspecto de "pera").

**OPERACIONALIDAD:** Se determinó el índice cintura cadera. Para calcular este índice se midió con una cinta métrica graduada en centímetros, paralela al suelo se toma el perímetro de la cintura a nivel de la última costilla flotante, posteriormente el perímetro máximo de la cadera a nivel de los glúteos. Se calcula dividiendo el resultado de medir el perímetro de la cintura entre el resultado de medir el perímetro de la cadera. Se tomó este índice al principio y final del protocolo de ejercicio.

**INDICADOR:** Ver anexo 7. **TIPO DE VARIABLES:** Cuantitativa continua.



**ESCALA DE MEDICIÓN DE LA VARIABLE:** De razón

**C) CONCENTRACIONES PLASMATICAS DE LIPIDOS:**

El perfil lipídico más común observado en el paciente obeso es un incremento de los triglicéridos (TG) y colesterol expresado en un aumento de las cifras de las lipoproteínas de baja (LDL) y muy baja densidad (VLDL), y una disminución de las lipoproteínas de alta densidad (HDL).

**OPERACIONALIDAD:** Se tomaran muestras de sangre en los pacientes con indicación de ayuno de 12 hrs. En donde se le indicó evitar la ingesta de alimentos ricos en grasas un día antes del estudio.

**INDICADOR:** Ver anexo 8.

**D) PORCENTAJE DE MASA GRASA**

**OPERACIONALIDAD:** Se determinó el porcentaje de masa grasa, mediante el método de impedancia bioeléctrica. La materia grasa no es un buen conductor de electricidad, mientras que el agua, cuya mayor parte se encuentra en los músculos, es un conductor eficaz. El grado de dificultad con el que la electricidad se transmite a través de una sustancia se conoce como resistencia eléctrica y el porcentaje de grasa y de otros componentes corporales puede interpretarse a partir de las lecturas de esta resistencia.

El Porcentaje de grasa corporal es calculado por una fórmula que incluye la resistencia eléctrica, altura, peso, edad y sexo de la persona. Se determino con monitor de pérdida de grasa corporal Omron, modelo HBF-306 INT 2004.

**INDICADOR:** Ver anexo 9.

**TIPO DE VARIABLES:** Cuantitativa continua.

**ESCALA DE MEDICIÓN DE LA VARIABLE:** De razón

## **DESCRIPCIÓN GENERAL DEL ESTUDIO**

Mediante muestreo probabilístico de casos consecutivos se incluyeron a pacientes que acudieron a la Unidad de Medicina Física y Rehabilitación Siglo XXI y HGZ 32 a solicitar consulta a los servicios de rehabilitación, ayudados de anuncios para mayor audiencia de pacientes con diagnóstico de obesidad y que al evaluarlos cubrieron los criterios de inclusión, con edades entre 18 a 60 años, un IMC de  $\geq 30\text{Kg/m}^2$ , sin antecedentes personales de enfermedad coronaria, insuficiencia cardiaca, arritmia, enfermedad vascular cerebral o enfermedades psiquiátricas y que aceptaran mediante firma de consentimiento informado participar en el estudio.

## **PROCEDIMIENTOS**

**1.- HISTORIA CLINICA.** Se citó al paciente en el consultorio y se realizó interrogatorio. Posterior a ello se llevó a cabo examen físico completo con énfasis en sistema cardiovascular, músculo-esquelético y articular para descartar probables lesiones que impidieran la actividad y/o para tomar medidas precautorias en la prescripción del ejercicio. (Ver anexo 11 Historia Clínica). Una vez concluidas las 20 semanas de ejercicio se citó a los pacientes para una nueva revaloración antropométrica y clínica. Ver anexo 12 Nota de revaloración.

**2.- EVALUACIÓN NUTRICIONAL.** Se les realizó evaluación nutricional al inicio del tratamiento. Se prescribió dieta de reducción gradual hasta llegar a 1200 Kcal. Con los requerimientos establecidos por la American Heart Association. La dieta se tomó del protocolo de la FESZ UNAM. Con autorización del médico responsable, realizada por especialistas en nutrición. Con énfasis en el recordatorio de 24 hrs, que consistió en llevar una libreta de control con registro de la ingesta de alimentos durante el día. (Ver anexo 13 )

## **4.- VALORACION ELECTROCARDIOGRAFICA Y PRUEBA DE ESFUERZO.**

Todos los pacientes fueron valorados mediante Electrocardiograma (ECG) de reposo y pruebas de esfuerzo antes y después del programa de ejercicio.

**5.- PRESCRIPCIÓN DE ACTIVIDAD FÍSICA.** Se asignaron de forma aleatoria a los dos programas de ejercicio físico. El programa consistió en fase de calentamiento y enfriamiento de 4 minutos mediante movilizaciones y ejercicios en UBE y Fitron, la fase activa del ejercicio se realizó con aumento de cargas progresivas en el grupo experimental y en el grupo control sin carga. El programa de casa fue el mismo en ambos grupos el cual consistió en fase de calentamiento y enfriamiento de 5 minutos y la fase de entrenamiento consistió en caminata de 20 a 30 minutos de forma gradual.

Así mismo se le capacito para toma de pulso periférico de forma autónoma y se le explicó cual era su frecuencia cardiaca máxima a la cual debía estar trabajando y el registro de su frecuencia cardiaca durante la realización de su actividad física. Se realizó enmascaramiento con la utilización de UBE y Fitrón sin la aplicación de resistencia y a velocidad fija a 120 RPM, en el grupo control.

No presentándose ninguna complicación durante la realización del ejercicio.

#### **6.- ESTUDIOS DE LABORATORIO.**

Se realizaron los siguientes estudios de laboratorio:

- 1.- Biometría hemática completa.
- 2.- Química sanguínea y perfil de lípidos.

#### **7 - VALORACION POR EL SERVICIO DE REHABILITACIÓN CARDIACA:**

Todos los participantes fueron valorados por médico especialista en cardiología. Previa toma de exámenes de laboratorio, electrocardiograma y prueba de esfuerzo.

#### **ANÁLISIS ESTADÍSTICO**

Se realizó estadística descriptiva estimándose frecuencias, porcentajes para variables cualitativas, medidas de tendencia central para variables cuantitativas de acuerdo a su distribución, medianas para variables ordinales, medidas de dispersión para variables cuantitativas con desviación estándar, con sus respectivas gráficas y cuadros.

Para variables cuantitativas se utilizarán medidas de tendencia central. La distribución de los datos se realizará con la curva de normalidad mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnoff. Se utilizará estadística inferencial, mediante t de Student para variables cuantitativas de razón e intervalo y U Mann Whitney para variables ordinales.

Se realizara pruebas de correlación para las variables IMC y masa grasa.

## CONSIDERACIONES ÉTICO-LEGALES

El estudio fue evaluado por el Comité Local de Investigación en Salud. Se solicitó la participación de los pacientes en estudio la firma de la Carta de Consentimiento informado.

El estudio está catalogado como de Riesgo mínimo en seres humanos de acuerdo a los Códigos, Normas y la Ley General de Salud en los apartados correspondientes a la investigación en seres humanos por medio de una intervención clínica médico terapéutica y/o preventiva.

Éticamente si se encontrase algún paciente que presentara descontrol de las enfermedades, complicaciones de enfermedades, o medicamentos utilizados se canalizará para atención de la misma a la instancia pertinente para su estabilidad y manejo, obligación de los participantes del estudio (lo que incluye al personal de salud).

Dichas descompensaciones, complicaciones o eventos inesperados serán reportados en los resultados con frecuencias y sus potenciales desencadenantes comentados durante la discusión.

Dichos aspectos se encuentran fundamentados en los siguientes documentos:

En la Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial en los Principios Éticos para las Investigaciones Médicas en Seres Humanos adaptada por la 18ava Asamblea Médica Mundial, Helsinki Finlandia en junio de 1964, enmendada por la 29ava Asamblea Médica Mundial en Tokio Japón en octubre de 1975, por la 35ava Asamblea Médica Mundial de Venecia Italia en octubre de 1983, la 41ava Asamblea Médica Mundial de Hong Kong en septiembre de 1989 con última revisión en la 48ava Asamblea General de Summerset West Sudáfrica en octubre de 1996 y la 52ava Asamblea General de Edimburgo Escocia en octubre del 2000. . “El deber del médico es promover y velar por la salud de las personas, los conocimientos y la conciencia del médico han de subordinarse al cumplimiento de ese deber”.

En la Declaración de Ginebra de la Asociación Médica Mundial se vincula al médico con la fórmula “velar solícitamente y ante todo por la salud de mi paciente”, el Código Internacional de Ética Médica afirma que “El médico debe actuar solamente en el interés del paciente al proporcionar atención médica que pueda tener el efecto en la condición mental y física del paciente”. En el apartado 5 dice “en investigación médica en seres

humanos, la preocupación por el bienestar de los seres humanos debe tener siempre primacía sobre los intereses de la ciencia y de la sociedad.

En el Código de Núremberg que en su primera disposición señala “es absolutamente esencial el consentimiento informado o voluntario del sujeto humano”.

En el Informe Belmont que habla sobre los principios éticos y directrices para la protección de sujetos humanos en investigación siendo un reporte de la Comisión Nacional para la Protección de Sujetos Humanos de Investigación Biomédica y del Comportamiento del 18 de Abril de 1979.

En el Primer Apartado rubro B de Principios Éticos habla:

- a) En el número uno de Respeto a las personas que debe incorporar dos convicciones éticas habla en la segunda que “las personas con autonomía disminuida deben ser protegidas” debido a que pertenecen a un sector vulnerable de la población.
- b) En el número dos de Beneficencia dice que ésta “toma un sentido mas fuerte, una obligación donde lo primero es no hacer daño y sobre todo acrecentar al máximo los beneficios y disminuir los daños posibles” en acuerdo al Juramento Hipocrático el cual exhorta a los médicos a beneficiar a los pacientes “de acuerdo a su conocimiento”.

En el segundo apartado rubro C de Aplicaciones se menciona:

- a) En el número dos de Evaluación de Riesgos y Beneficios que “la exigencia de una investigación se justifique a base de la evaluación favorable de riesgos y beneficios está íntimamente relacionado con el principio de beneficencia del mismo modo que la exigencia moral de la que se obtenga consentimiento consiente se deriva primordialmente del principio de respeto a las personas”.

En las Pautas Éticas Internacionales para la Experimentación Biomédica en Seres Humanos resultado de la colaboración de la OMS y el Consejo de Organizaciones Internacionales de las Ciencias Médicas publicadas en 1982.

Y en el Reglamento de la Ley General de Salud en materia de investigación para la salud, en su título segundo sobre los aspectos éticos en la investigación con seres humanos, capítulo uno, artículo 13, 14, 16 y el 17 en su apartado segundo de investigación con riesgo mínimo, además del 18, 19, 20, 22 y 23.

## RESULTADOS

### ASPECTOS DEMOGRÁFICOS

Se incluyeron 29 pacientes, del sexo femenino con un promedio de edad de 44 años  $\pm$  18 años, con una mediana de 46 y moda de 58, un rango mínimo de 24 y máximo de 60 años, asignados de forma aleatoria grupo control 13 pacientes y 16 pacientes en el grupo experimental.

### EVALUACIÓN CLÍNICA

En la tabla 1 se muestra el promedio, desviación estándar y estadística significativa intragrupo y comparativa con los dos grupos, de las variables clínicas: peso, porcentaje de grasa, índice cintura cadera, frecuencia cardiaca, tensión arterial sistólica y diastólica Determinándose los siguientes parámetros:

**Grupo Control:** El peso promedio al inicio y al final del tratamiento fue de 75.7 / 72.5 mostrando una disminución de 2.7 kg al término del tratamiento.

El porcentaje de grasa fue de 40.9 / 39.6 con disminución de un 1.3 %.

El índice cintura cadera fue de .95/.93 con una disminución de .5 cm

La frecuencia cardiaca fue 74.7/71 latidos por minuto, con una reducción de 3.7 latidos por minutos.

La tensión arterial diastólica mostró una disminución de .31 mm/Hg. y la sistólica de 2.7 mm/Hg.

**Grupo Experimental:** El peso promedio al inicio y al final del tratamiento fue de 78. 83/ 73.08 kgs, con una disminución de 5.75 kgs en promedio al término del tratamiento.

El porcentaje de grasa fue de 39.76/37.82 con disminución de un 1.94 %,

El índice cintura cadera fue de .87/.56 con una disminución de 3.1 cm.

La frecuencia cardiaca fue 79.19 /71.8 latidos por minuto, con una reducción de 7.39 latidos por minutos.

La tensión arterial sistólica y diastólica mostro una disminución de 2.19 y 5.6 mm/Hg.

Se observaron modificaciones estadísticamente significativas en todas las variable clínicas (peso, IMC, ICC, FC, TAS, TAD), intra-grupo con una  $p=0.05$ .

En comparación con las dos modalidades de tratamiento se encontró significancia estadística a favor del grupo II en el ICC con una  $p = .005$ , y para Tensión arterial diastólica con una  $p = .03$ .

**Tabla 1.** Determinación del peso, IMC, % de grasa, ICC, FC. TA Sistólica y TA Diastólica en pacientes con obesidad inicial (pretratamiento) y final (5 meses postratamiento) sometidos a ejercicios aeróbicos (grupo control) y ejercicios aeróbicos y anaeróbicos Grupo experimental en la UMFRRSXXI.

VARIABLE	Grupo Control Ejercicio aeróbico		Grupo Experimental. Ejercicio aeróbico + anaeróbico		Significancia Estadística intragrupo
	Pre tratamiento N 15	Pos tratamiento	Pre tratamiento N17	Pos tratamiento	Valor de p
<b>Peso</b>	75.7 ± 7.32	72.5 ± 6.48	78.83 ± 10.00	<b>73.08 ± 11.50</b>	$p = .00$
<b>IMC</b>	32.4 ± 2.08	30.6 ± 2.31	32.01 ± 2.93	<b>29.91 ± 3.61</b>	$p = .00$
<b>% de grasa</b>	40.9 ± 4.35	39.6 ± 3.09	39.76 ± 3.70	<b>37.82 ± 3.68</b>	$p = .03$
<b>ICC</b>	.95 ± 0.088	.93 ± 0.068	.87 ± 0.067	<b>.56 ± .445</b>	$p = .001$
<b>FC</b>	74.7 ± 9.6	71 ± 10.3	79.19 ± 25.11	71.8 ± 10.23	$p = .05$
<b>TA sistólica</b>	120.71 ± 7.59	118.0 ± 6.68	114.69 ± 12.31	112.50 ± 10.00	$P = .05$
<b>TA diastólica</b>	76.25 ± 7.41	75.94 ± 10.23	86.69 ± 5.99	<b>77 ± 7.25</b>	$p = .03$

## EVALUACIÓN DE LABORATORIO

En la tabla 2 se muestra el promedio, desviación estándar y significativa estadística intragrupo y comparativa con los dos grupos, de las concentraciones plasmáticas de glucosa, colesterol, triglicéridos y ácido úrico.

Determinándose los siguientes parámetros:

Distribución de las concentraciones sanguíneas de: glucosa, colesterol, triglicéridos, ácido úrico en las dos modalidades de tratamiento en los pacientes con sobrepeso y obesidad.

En el **grupo control** se encontró al inicio del tratamiento glucosa por arriba de 100 y menor de 110mg/dl, sólo se reportó un caso con niveles de 153mg/dl. Al final del tratamiento los niveles fueron inferiores a 100 mg y 110 mg/dl en un caso.

Las concentraciones plasmáticas de colesterol al inicio y al final del tratamiento fueron 203.92/193.38 mg/dl, con una disminución de hasta 10.54 mg/dl.

Las concentraciones plasmáticas de triglicéridos al inicio y al final del tratamiento fueron 245.92 /135.76 mg/dl, con una disminución de hasta 110.16 mg/dl.

En el **grupo experimental** al inicio del tratamiento los niveles plasmáticos fueron: Glucosa un caso fue de 121 mg/dl y los restante se encontraron en valores de 90 a 101mg/dl. Al final del estudio los valores se mantuvieron sin cambios.

Las concentraciones plasmáticas de colesterol al inicio y al final del tratamiento fueron de 209.12 / 187.35 mg/dl, con una disminución de hasta 21.77 mg/dl.

Las concentraciones plasmáticas de triglicéridos al inicio y al final del tratamiento fueron 211.50 / 141.62 mg/dl, con una disminución de hasta 69.88 mg/dl.

Encontrándose al final del tratamiento cambios estadísticamente significativos intra-grupo, y comparado con los dos programas se encontró diferencia estadísticamente significativa a favor del grupo II en las concentraciones de colesterol con una  $p= .002$ .

**Tabla 2.** Distribución de las concentraciones sanguíneas de: glucosa, colesterol, triglicéridos, ácido úrico y HDL inicial (pretratamiento), y final ( 5 meses postratamiento) en pacientes con obesidad sometidos a ejercicios aeróbicos (grupo I ) y ejercicios aeróbicos y anaeróbicos Grupo II en la UMFRRSXXI.

VARIABLE	Grupo Control Ejercicio aeróbico		Grupo 2 Experimental Ejercicio aeróbico + anaeróbico		Significancia Estadística intragrupo Valor de p
	Pre tratamiento N 13	Pos tratamiento	Pre tratamiento N16	Pos tratamiento	
<b>Glucosa</b>	105.4 ± 7.13	98.5 ± 6.51	100.93 ± 9.04	100.87 ± 6.33	.001
<b>Colesterol</b>	203.92 ± 27.06	193.38± 9.47	209.12 ± 30.97	<b>187.35 ± 26.57</b>	.02
<b>Triglicéridos</b>	245.92 ± 29.47	135.76±62.8 1	211.50 ± 116.73	<b>141.62 ± 82.37</b>	.001
<b>Ácido úrico</b>	5.50±.87	5.50±.99	5.00±.91	5.07±.68	.05

## EVALUACIÓN HEMODINÁMICA

**Grupo Control:** El consumo de oxígeno ( $VO_2$ ) al inicio y al final del tratamiento fue de 38.3 / 40.6 ml/min, con un aumento de 2.3 ml/min.

El pulso de oxígeno ( $PO_2$ ) al inicio y al final del tratamiento fue de 17.9 / 18.08 ml/min, con un aumento de 0.18 ml/min.



El consumo máximo de oxígeno ( $MVO_2$ ) al inicio y al final del fue de 27.26 / 26.5 ml/min, con una disminución de 0.76 ml/min.

El índice de eficiencia miocárdico (IEM) al inicio y al final del fue de 8.0 / 6.8, con una disminución de 1.2.

Los equivalentes metabólicos (METS) al inicio y al final fue de 10.73 / 12.52 ml/ $O_2$ /Kg/min, con un aumento de 1.79 ml/ $O_2$ /Kg/min.

El doble producto inicial (DPI) al inicio y al final fue de 8610.00 / 9816.66, con un aumento de 1206.66.

El doble producto final (DPF) al inicio y al final fue de 21724.00 / 24340.00, con un aumento de 1206.66.

La frecuencia cardiaca máxima (FCMAX) al inicio y al final del tratamiento fue de 113.69 latidos x min / 111.60 latidos x min, con una disminución de 2.09.

La respuesta presora (TA/MET) al inicio y al final del tratamiento fue de 3.30 / 2.92, con una disminución de 0.38.

La respuesta cronotrópica (FC/MET) al inicio y al final fue de 8.50 / 7.75, con una disminución de 0.75.

**Grupo Experimental:** El consumo de oxígeno ( $VO_2$ ) al inicio y al final del tratamiento fue de 37.58 / 45.30 ml/min, con un aumento de 7.72 ml/min.

El pulso de oxígeno ( $PO_2$ ) al inicio y al final del tratamiento fue de 17.71 / 19.28 ml/min, con un aumento de 1.57 ml/min.

El consumo máximo de oxígeno ( $MVO_2$ ) al inicio y al final del tratamiento experimental fueron 28.41 / 27.01 ml/min, con una disminución de 1.4 ml/min.

El índice de eficiencia miocárdico (IEM) al inicio y al final del tratamiento fue de 8.08 / 5.97, con una disminución de 2.11.

Los equivalentes metabólicos (METS) al inicio y al final fue de 10.64 / 13.37 ml/ $O_2$ /Kg/min, con un aumento de 2.73 ml/ $O_2$ /Kg/min.

El doble producto inicial (DPI) al inicio y al final del tratamiento fue de 9105.00 / 8513.33, con una disminución 591.67.

El doble producto final (DPF) al inicio y al final del tratamiento experimental fueron 26016.87 / 26603.33, con un aumento de 586.46.

La frecuencia cardiaca máxima (FCMAX) al inicio y al final del tratamiento experimental fueron 109.30 latidos x min / 113.79 latidos x min, con un aumento de 4.49.

La respuesta presora (TA/MET) al inicio y al final del tratamiento experimental fueron 3.75 / 2.66, con una disminución de 1.09.

La respuesta cronotrópica (FC/MET) al inicio y al final del tratamiento experimental fueron 8.55 / 7.54, con una disminución de 1.01.

Se reportaron diferencias estadísticamente significativas intragrupo con las dos modalidades de tratamiento.

**Tabla: 3** Distribución de las concentraciones hemodinámicas inicial (pre-tratamiento), y final (5 meses pos-tratamiento) en pacientes con sobrepeso y obesidad sometidos a ejercicios aeróbicos (grupo I) y ejercicios aeróbicos y anaeróbicos Grupo II en la UMFRRSXXI.

VARIABLE	Grupo Control Ejercicio aeróbico		Grupo Experimental Ejercicio aeróbico + anaeróbico		Significancia estadística intragrupo.
	Pre tratamiento N 15	Pos tratamiento	Pre tratamiento N17	Pos tratamiento	Valor de p
<b>VO2</b>	38.3 ± 11.3	40.6 ± 10.9	37.58±9.15	45.30±9.80	p=.000,000
<b>PO2</b>	17.9 ±4.92	18.08 ±3.82	17.71 ±3.40	19.28±3.36	p=.000,000
<b>MVO</b>	27.26 ± 4-98	26.5 ± 8.80	28.41±4.05	27.01±6.95	p=.000,000
<b>IEM</b>	8.0 ± 3.79	6.8 ± 3.39	8.08±2.37	5.97±2.15	p=.000,000
<b>METS</b>	10.73 ± 3.14	12.52 ±3.11	10.64 ±2.64	13.37 ±2.62	p=.000,000
<b>DPI</b>	8610.00 ± 1580.26	9816.66 ± 2081.66	9105.00± 1460.50	8513.33±162 8.62	p=.000,000
<b>DPFI</b>	21724.00 ± 4529.23	24340.00±35 34.56	26016.87±250 0.5	26603.33±16 91.63	p=.000,000
<b>FCMAX</b>	113.69 ± 14.99	111.60±12.2 4	109.30±12.72	113.79 ± 9.11	p=.000,000
<b>TAMET</b>	3.30 ± 2.72	2.92±2.13	3.75±2.25	2.66 ±2.14	p=.000,000
<b>FCMET</b>	8.50 ± 3.00	7.75±2.61	8.55 ± 2.25	7.54 ± 1.96	p=.000,000

Tabla 4: Base de concentración de datos en relación a variables estudiadas.

<b>Variable.</b>	<b>Grupo Control</b>	<b>Grupo Experimental</b>
Disminución de Peso	2.7 Kgs	<b>5.75 kgs</b>
Disminución de Porcentaje de grasa	1.3%	<b>1.94%</b>
Disminución de Índice Cintura Cadera	.5 cm	<b>3.1 cm</b>
Disminución de Frecuencia Cardíaca	3.7 latidos por minuto	<b>7.39 latidos por minuto</b>
Disminución de TA Sistólica	2.7 mmHg	2.19 mmHg
Disminución de TA Diastólica	.31 mmHg	<b>5.6 mmHg.</b>
Disminución de Glucosa	Sin cambios	Sin cambios
Disminución de Colesterol	10.54 mg/dl	<b>21.77 mg/dl</b>
Disminución de Triglicéridos	110.16 mg/dl	69.88 mg/dl
Aumento de VO2	2.3ml/min	<b>7.72 ml/min</b>
Aumento de METS	1.79 ml/O <sub>2</sub> /Kg/min	<b>2.73 ml/O<sub>2</sub>/Kg/min</b>

Se realiza estadística inferencial mediante prueba de t de Student por tener distribución normal encontrándose diferencia estadísticamente significativa para el grupo experimental con una  $p \leq .05$  para las variables:

Tabla 5. Diferencias entre grupos mediante t Student.

<b>Variable</b>	<b>Valor de p</b>
Peso	$p = .00$
Índice de masa corporal (IMC)	$p = .00$
ICC	$p = .007$
Porcentaje de grasa	$p = .00$
FEMET	$p = .04$
VO2	$p = .00$
IEM	$p = .000$
MVO2	$p = .001$
Colesterol	$p = .001$
Triglicéridos	$p = .001$
TA diastólica	$p = .02$
METS	$p = .001$

También se realizó prueba de correlación mediante Pearson para variables de intervalo y de Spearman para variables ordinales encontrándose una asociación entre las variables de: índice de masa corporal, porcentaje de grasa, peso, FEMET, VO2, IEM, MVO2, colesterol, ácido úrico, triglicéridos y tensión arterial sistólica.

Tabla 5. Diferencias entre grupos mediante Pearson.

<b>Variable</b>	<b>Valor de p de Pearson y Spearman</b>
Peso	rp=.000
Índice de masa corporal (IMC)	rs=.000
Porcentaje de grasa	rs=.003
FEMET	rp=.002
VO2	rs=.001
IEM	rp=.000
MVO2	rp=.003
Colesterol	rp=.000
Ácido úrico	rp=.000
Triglicéridos	rp=.001
TA sistólica	rp=.02

## DISCUSION

En el paciente obeso el control de la ingesta calórica y la prescripción de actividad física son elementos fundamentales tanto en aspectos preventivos como terapéuticos. También está claro que en los pacientes con alteraciones cardiovasculares, metabólicas y osteomusculares, la recomendación de ejercicio físico programado es un aspecto que difícilmente puede quedar de lado. Se sabe que la obesidad, el sobrepeso, la intolerancia a la glucosa, la hipertensión y la arteriosclerosis forman parte de las graves amenazas a la salud y que la inactividad física (uno de los factores de riesgo que más prevalece en nuestra sociedad moderna) aumenta el riesgo de muerte prematura, que de forma independiente o en combinación pueden ser considerados factores de riesgo para padecer enfermedades crónicas y degenerativas con un alto impacto económico en el área sanitaria y en la calidad de vida del paciente. La American College of Sports Medicine 2009 concluye que entre 150 y 250 minutos de actividad física moderada por semana es suficiente y eficaz para prevenir el aumento de peso.<sup>42</sup> Schjerve et al<sup>43</sup> en 2008 demostraron que el entrenamiento de alta intensidad y de corto plazo tiene ventaja en el: incremento del gasto calórico, incremento de la masa magra y disminución del porcentaje de grasa comparado con los ejercicios aeróbicos comunes.

Lars Nybo et al, en 2010<sup>43</sup> compararon la eficacia de un entrenamiento de fuerza durante 30 minutos, tres veces a la semana consistiendo en 5 intervalos de 2 min cada uno mediante carrera casi máxima (FC Max superior al 95% al final del periodo de 2 minutos), comparando con 2 grupos de ejercicio aeróbico de leve intensidad y utilizando tiempos prolongados. Demostrando aumento en el consumo máximo de oxígeno con una VO<sub>2</sub> el doble en relación con el grupo control, reducción significativa de la presión arterial, el colesterol total y HDL. La presión arterial sistólica disminuyó hasta 8 mm Hg en los tres grupos de entrenamiento. El tiempo de entrenamiento fue de 12 semanas para los 3 grupos. Medeiros M et al, comparó los cambios producidos en la composición corporal y parámetros del perfil lipídico en n=30 en adultos obesos sometidos a dos tipos de tratamiento de actividad física, uno de baja intensidad grupo control y el grupo experimental sometido a alta intensidad y a intervalos de 3 minutos por 2 de descanso (anaeróbico), los cuales se llevaron a cabo en un cicloergómetro. La duración inicial fue de 20 minutos en la primera semana, con incrementos de 10 minutos por semana hasta un total de 60 minutos por sesión, tres veces a la semana para ambos grupos. Se observó una reducción significativa en el Índice Cintura Cadera ( $p < 0,05$ ).

En cuanto a la composición corporal, ambos grupos tuvieron una reducción significativa ( $p < 0,05$ ) en el porcentaje de grasa corporal. La glucosa se redujo de forma significativa con ambos tratamientos, colesterol y triglicéridos permanecieron sin cambios significativos.

Trapp et al<sup>45</sup> al 2008 llevó a cabo un programa de ejercicio de alta intensidad a intervalos durante 15 semanas, realizándose ejercicio 3 veces por semana con sesiones de 20 minutos en mujeres jóvenes. El ejercicio consistió en un ejercicio de alta intensidad de 8 segundos de duración, seguido de 12 segundos de baja intensidad en bicicleta y otro grupo llevó a cabo ejercicio en bicicleta aeróbica, durante 40 minutos a un 60% del consumo máximo de oxígeno, sin cambios. Los resultados mostraron que las mujeres en el grupo de ejercicio de alta intensidad perdieron significativamente más grasa subcutánea (2.5 kg) que los en el programa de ejercicio aeróbico en estado estacionario.

En el presente trabajo de investigación nuestros resultados se correlacionan con los resultados encontrados en la literatura por Taylor et al<sup>46</sup> en el año 2004, mencionan que la práctica del ejercicio fue asociada con una reducción significativa en el colesterol total (la diferencia de media,  $-0.37$  mmol/L [ $-14.3$  mg/dL] 95% CI:  $-0.63$  a  $-0.11$  mmol/L [ $-23.4$  a  $-4.2$  mg/dL]) y los niveles de triglicéridos ( $-0.23$  mmol/L [ $-20.4$  mg/dL]; 95% CI:  $-0.39$  a  $-0.07$  mmol/L [ $-34.5$  a  $-6.2$  mg/dL]). También la presión arterial sistólica fue reducida significativamente (la diferencia de media,  $-3.2$  mmHg; 95% CI:  $-5.4$  a  $-0.9$  mmHg), CI:  $-2.7$  a  $0.3$  mmHg), menciona también que hubo un aumento importante en el tiempo de tolerancia al ejercicio. Los pacientes tuvieron una percepción inicial del esfuerzo de 7 en la escala de Borg. Posterior al programa de ejercicio, la percepción final de esfuerzo de 5 en la escala de Borg.

En nuestros resultados se demostraron diferencias estadísticamente significativas con las dos modalidades de tratamiento (comparados intra-grupo).

Sin embargo en el grupo experimental (ejercicio aeróbico y anaeróbico) y para el grupo control se corroboraron los datos de la literatura, lo que demuestra los cambios estadísticamente significativos en los principales marcadores antropométricos y de plasma en el riesgo cardíaco y los cambios en la capacidad funcional según la evaluación en la prueba de esfuerzo.

En cuanto a los ejercicios anaeróbicos aplicados al grupo de experimental nuestros datos obtenidos en adultos con obesidad mostraron respuestas similares a los obtenidos en otros estudios como el de Madeiros et al; en correlación al grupo experimental. Aunque los tipos de ejercicios utilizados en nuestro estudio fueron una combinación de ejercicio aeróbico y anaeróbico el cual tenía como finalidad no solo el

objetivo principal de aumentar la masa muscular, sino también de disminución de masa grasa.

En el presente estudio demostró que el IMC, ICC, porcentaje de grasa, las concentraciones plasmáticas del colesterol, triglicéridos, ácido úrico y la valoración hemodinámica VO<sub>2</sub>, Mets, FCMET, METS, IEM mostraron cambios estadísticamente significativos intragrupos con una  $p=0.000$ , y en comparación por grupos, el grupo experimental mostro ser más efectivo en los cambios.

Cabe mencionar que este estudio a diferencias de los reportados por la literatura, conto con asesoría nutricional, valoración cardiológica y pruebas de esfuerzo. Sólo siete paciente llevaron a cabo manejo farmacológico para dislipidemias.

### **LIMITACIONES DEL ESTUDIO**

Las limitaciones para el presente estudio fueron: El tiempo de realización del ejercicio se acorto a 20 semanas de tratamiento 5 meses (previsto para 6 meses). No se contó con reactivos para todas las tomas de laboratorio de HDL por lo que no se logro su análisis. En este grupo de paciente se requiere apoyo por psicología formando parte del manejo integral y en este estudio no se conto con apoyo psicológico.

## CONCLUSIONES

Los resultados obtenidos en el presente estudio son similares a los reportados en la literatura.

El presente estudio demostró que un programa de ejercicios aeróbicos combinado con ejercicio anaeróbico más dieta es efectivo en la reducción de peso corporal, hasta en un 7.5% ( $p=.00$ ) en un periodo de 5 meses en comparación a un programa puramente aeróbico en el cual la reducción de peso fue de 3.5%.

La disminución del ICC fue de 3.1 cm ( $p=.007$ ). en relación a .5 cm con el grupo control. El porcentaje de masa grasa disminuyó de un 1.94% ( $p=.00$ ) en relación a 1.3% del grupo control.

Disminución de tensión arterial diastólica 5.6 mmHg ( $p=.02$ ) en relación al control que fue de .31 mmHg

En la tensión arterial sistólica y en la frecuencia cardíaca no se encontraron cambios estadísticamente significativos.

Las concentraciones plasmáticas de colesterol disminuyeron de 4.3 mg/dl ( $p=.00$ ) en relación a 2.08 mg/dl en el grupo control y la disminución de concentraciones plasmáticas de triglicéridos con 13.86 mg/dl  $p=.001$  por mes.

En relación a las pruebas de esfuerzo se encontró mejoría significativa en cuanto a  $VO_2$ , IEM y METS alcanzados en relación al grupo control.



## BIBLIOGRAFIA

1. Barquera S, et al. Obesity and central adiposity in Mexican Adults: results from the Mexican National Health and Nutrition Survey 2006. *Salud Pública de México*, 51 (4): 2009.
2. McTigue K et al. Mortality and cardiac and vascular outcomes in extremely obese women. *JAMA* 2006; 296: 79–86.
3. Almanza P. et al. Leptina y su relación con la obesidad y la diabetes mellitus tipo 2 *Gac Méd Méx* 2008 Vol. 144 No. 6,.
4. Krug A, Ehrhart-Bornstein M. Newly discovered endocrine functions of white adipose tissue: possible relevance in obesity-related diseases. *Cell. Mol. Life Sci* 2005; 62:1359–1362.
5. Alegría E et al. Obesidad, síndrome metabólico y diabetes. *Rev Esp Cardiol*. 2008;61(7):752-764
6. Sowers M, Karvonen G, Palmieri S, Jacobson J, Jiang, Ashton M. Knee Osteoarthritis is greatest in obesity with cardiometabolic clustering. *Arthritis Rheum*. 2009; 61(10):1328-1336.
7. McInnis K. Exercise and Obesity. *Coronary Artery Disease* 2008, 11:111–116.
8. López C, Fernández V. *Fisiología del Ejercicio*. 3era edición. Editorial Médica Panamericana. Madrid, 2006.
9. Hansen D. Plasma adipokine and inflammatory marker concentrations are altered in obese, as opposed to non-obese, type 2 diabetes patients. *Eur J Appl Physiol* 2010 (10)1362-1365.
10. Warnberg J, Moreno L, Mesana M, Marcos A and the AVENA Group. Inflammatory mediators in overweight and obese Spanish adolescents. The AVENA Study. *International Journal of Obesity* 2004; 28: S59–S63.
11. Kopp H, Krzyzanowska K, Möhlig M, Spranger J, Pfeiffe A, Scherthner G. Effects of marked weight loss on plasma levels of adiponectin, markers of chronic subclinical inflammation and insulin resistance in morbidly obese women. *Institute of Human Nutrit International Journal of Obesity* 2005; 29: 766–771.
12. Dejean S. *Encyclopedie Médico Chirurgicale*. Rehabilitación en la obesidad por sobrecarga ponderal. 2007. E-26-580-A-10.

13. Zanella M, Flexa F. Emerging drugs for obesity therapy. *Arq Bras Endocrinol Metab.* 2009;53/2.
14. Arner P, Hoffstedt J. Adrenoceptor genes in human obesity. *Journal of Internal Medicine* 1999; 245:667-672.
15. Osuna I, Hernández B, Campuzano J, Salmerón J. Índice de masa corporal y percepción de la imagen corporal en una población adulta mexicana: la precisión del autorreporte. *Salud Pública de México* 2006; 48 (2): 94-103.
16. Perichart O, Balas M, Ortiz V, Morán J, Guerrero J, Vadillo F. Programa para mejorar marcadores de riesgo cardiovascular en escolares mexicanos. *Salud Pública de México* 2008; 50 (3): 218-226.
17. McInnis K. Diet, Exercise, and the Challenge of combating obesity in primary care. *J Cardiovas Nurs* 2003; 18(2): 93-100.
18. Kriska A, Saremi A, Hanson R, Bennet P, Kobes S, Williams D, Knowler W. Physical Activity, Obesity, and the incidence of Thype 2 Diabetes in a High-Risk population. *Am J Epidemiol* 2003; 158: 669-675.
19. Sowers J. Obesity as a cardiovascular risk factor. *American Journal of Medicine* 2003; 115(8A): 37-40.
20. Hernández S. Fisiopatología de la obesidad. *Gac Méd Méx* 2004; 140(S2): 27-32.
21. Fontana L, Klein S, Holloszy J. Effects of long-term calorie restriction and endurance exercise on glucosa tolerance, insulin action, and adipokine production. 2010; 32:97-108.
22. Warziski M. Yang K, Hravnak M, Sereika S, Ewing L, Burke L. Randomized Clinical Trials of Weight-Loss Maintenance: A Review. *J Cardiovasc Nurs.* 2009; 24(1): 58–80.
23. Bray G, Greenway F. Pharmacological Treatment of the Overweight Patient. *Pharmacol Rev* 2007; 59(2):151–184.
24. Hainer V, Toplak H, Mitrakou A. Treatment Modalities of Obesity. What fits whom? *Diabetes Care.* 2008; 31(S2): 269-277.
25. Anandacoomarasamy A, Caterson I, Sambrook P, Fransen M, March L. The impact of obesity on the musculoskeletal system. *International Journal of Obesity* 2008; 32: 211–222.
26. Treserras M, Balady G. Resistance Training in the Treatment of Diabetes and Obesity. Mechanisms and Outcomes. *Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation and Prevention* 2009; 29:67–75.

27. Dong C, Sanchez, Price R. Relationship of Obesity to Depression: a Family-based Study. *International Journal of Obesity* 2004; 28:790–795.
28. Galani C, Schneider H. Prevention and treatment of obesity with lifestyle interventions: review and meta-analysis. *Int J Public Health* 2007; 52: 348–359.
29. Semenkovich CF. Disorders of lipid metabolism. In: Goldman L, Ausiello D, eds. *Cecil Medicine*. 23rd ed. Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier; 2007:chap 217.
30. Ridker PM, Libby P. Risk Factors for Atherothrombotic Disease. In: Libby P, Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, eds. *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*. 8th ed. Philadelphia, Pa; Saunders Elsevier; 2007: chap 39.
31. Morales M, Hernandez B, Gomez L, Shamah T, Cuevas L. Obesity, overweight, screen time and physical activity in Mexican adolescents. *Salud Pública de México*. 2009; 51 S4.
32. McTigue K, Larson JC, Valoski A, Burke G, Kotchen J, Lewis CE et al. Mortality and cardiac and vascular outcomes in extremely obese women. *JAMA* 2006; 296: 79–86.
33. O'Leary VB, Marchetti CM, Krishnan RK, Stetzer BP, Gonzalez F, Kirwan JP. Exercise-induce reversal of insulin resistance in obese elderly is associated with reduced visceral fat. *J Appl Physiol*. 2006;100(5):1584-9.
34. Celis L, Vargas D, Lizcano F. Efecto de la modulación del receptor nuclear PPAR  $\gamma$  en la diferenciación de células de preadipocitos de fibroblastos. 2006 4(6): 42-49 [www.unicolmayor.edu.co](http://www.unicolmayor.edu.co)
35. Hernández S, et al. Estrategias para el control de enfermedades crónico-degenerativas a nivel comunitario. El ejercicio físico para la prevención y control de enfermedades crónicas. Facultad de Estudios Superiores Zaragoza, UNAM 2008.
36. Kuk J, Ross R. Measurement of Body Composition in Obesity. *Contemporary Endocrinology: Treatment of the Obese Patient* Edited by: R. F. Kushner and D. H. Bessesen © Humana Press Inc., Totowa, NJ Capitulo 7
37. Puglisi Michael, Fernández M. Modulation of C-Reactive Protein, Tumor Necrosis Factor- $\alpha$ , and Adiponectin by Diet, Exercise, and Weight Loss. *J. Nutr.* 2008; 138: 2293–2296.
38. Moreno L. Epidemiología y diabetes. *Rev Fac Med UNAM* 2001; 44 (1).

39. Jae S. et al. The Inverse Association between Cardiorespiratory Fitness and C-Reactive Protein Is Mediated by Autonomic Function: A Possible Role of the Cholinergic Antiinflammatory Pathway . *Mol Med* 2009; 15(9-10) 291-296.
40. Barquera S. Rivera J. Sobrepeso y obesidad. Panorama Epidemiológico, Evaluación clínica y tratamiento. Medix SA de CV. 2002.
41. WHO. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Consultation. WHO Technical Report Series 894. Geneva: World Health Organization, 2000.
42. Donnelly JE, Blair SN, Jakicic JM, Manore MM, Rankin JW, Smith BK. American College of Sports Medicine Position Stand. Appropriate physical activity intervention strategies for weight loss and prevention of weight regain for adults. *Med Sci Sports Exerc.* 2009;41(2):459–71.
43. Lars Nybo, et al. High-Intensity Training versus Traditional Exercise Interventions for Promoting Health. *Official Journal of the American College of Sports Medicine.* 2010:1951-1958.
44. Schjerve I, Tyldum G, Tjonna A, et al. Both aerobic endurance and strength training programmes improve cardiovascular health in obese adults. *Clin Sci.* 2008;115:283–93.
45. Sabia RV, Santos, JE, Ribeiro, RPP. Efeito da atividade física associada à orientação alimentar em adolescentes obesos: comparação entre o exercício aeróbio e anaeróbio. *Rev Bras Med Esporte.* 2004; 10 (5): 349-55.
46. Taylor R. Exercise-Based Rehabilitation for Patients with Coronary Heart Disease: Systematic Review and Meta-analysis of Randomized Controlled Trials. *Am J Med.* 2004;116:682-692.
47. Trapp E, Chisholm D, Freund J, Boutcher S. The effects of high-intensity intermittent exercise training on fat loss and fasting insulin levels of young women. *International Journal of Obesity,* 2008;32(4):684–691, 2008.

**ANEXO 1. ESCALA DE BORG MODIFICADA POR POLLOCK & WILMORE <sup>35</sup>**

**CLASIFICACIÓN DE LA INTENSIDAD DEL EJERCICIO**

<b>VO<sub>2</sub> máx., o FCMR %</b>	<b>Intensidad</b>	<b>Borg</b>
< 30	Muy ligera	1
30-49	Ligera	2-3
50-74	Moderada	3-4
75-84	Pesada	5-7
>85	Muy pesada	7-10

FUENTE: Hernández S, 2008.

**ANEXO 2: CUADRO DE PROGRESIÓN DEL EJERCICIO**

<b>Fase</b>	<b>Semana</b>	<b>Frecuencia Días/semana</b>	<b>Intensidad (Borg)</b>	<b>Duración minutos</b>
Inicial	1	5	Ligera	15-20 minutos
	2	5	Ligera	20-30 minutos
	3	5	Ligera	30- 35 minutos
	4	6	Ligera	35-40 minutos
Desarrollo	5	6	Moderada	40 minutos
	6	6	Moderada	40 minutos
	7	6	Moderada	40 minutos
	8	6	Moderada	40 minutos
Mantenimiento	9-26	6	Moderada	40 minutos

### ANEXO 3: EJEMPLOS DEL EJERCICIO ANAERÓBICO

<b>FITRON</b>	Ciclos por minuto	Tiempo 1	Resistencia
1	120 rpm	3 min	0 kpm
	30 rpm	2 min	900 kpm
	60 rpm	2 min	600 kpm
	90 rpm	2 min	400 kpm
	30 rpm	2 min	900 kpm
	60 rpm	2 min	600 kpm
	90 rpm	2 min	400 kpm
	30 rpm	2 min	600 kpm
	120 rpm	3 min	0 kpm
			<u>20 min</u>
2	120 rpm	4 min	0 kpm
	30 rpm	2 min	800 kpm
	60 rpm	2 min	400 kpm
	30 rpm	2 min	800 kpm
	60 rpm	2 min	400 kpm
	30 rpm	2 min	800 kpm
	60 rpm	2 min	400 kpm
	120 rpm	4 min	0 kpm
			<u>20 min</u>
3	120 rpm	4 min	0 kpm
	30 rpm	2 min	800 kpm
	60 rpm	2 min	600 kpm
	30 rpm	2 min	800 kpm
	60 rpm	2 min	600 kpm
	30 rpm	2 min	800 kpm
	60 rpm	2 min	600 kpm
	120 rpm	4 min	0 kpm
			<u>20 min</u>
<b>UBE</b>	Ciclos por minuto	Tiempo 1	Resistencia
1	120 rpm	4 min	0 kpm
	30 rpm	2 min	500 kpm
	60 rpm	2 min	300 kpm
	30 rpm	2 min	500 kpm
	60 rpm	2 min	300 kpm
	30 rpm	2 min	500 kpm
	60 rpm	2 min	300 kpm
	120 rpm	4 min	0 kpm
			<u>20 min</u>

2	120 rpm	4 min	0 kpm
	30 rpm	2 min	400 kpm
	60 rpm	2 min	200 kpm
	30 rpm	2 min	400 kpm
	60 rpm	2 min	200 kpm
	30 rpm	2 min	400 kpm
	60 rpm	2 min	200 kpm
	120 rpm	4 min	0
	<u>20 min</u>		
3	120 rpm	4 min	0 kpm
	30 rpm	2 min	300 kpm
	60 rpm	2 min	200 kpm
	30 rpm	2 min	300 kpm
	60 rpm	2 min	200 kpm
	30 rpm	2 min	300 kpm
	60 rpm	2 min	200 kpm
	120 rpm	4 min	0
	<u>20 min</u>		

#### ANEXO 4: EJEMPLOS DE EJERCICIO AERÓBICO

<b>FITRON</b>	Ciclos por minuto	Tiempo 1	Resistencia
1	150 rpm	4 min	0 kpm
	120 rpm	3 min	0 kpm
	120 rpm	3 min	0 kpm
	120 rpm	3 min	0 kpm
	120 rpm	3 min	0 kpm
	150 rpm	4 min	0 kpm
	<u>20 min</u>		
<b>UBE</b>	Ciclos por minuto	Tiempo 1	Resistencia
1	150 rpm	4 min	0 kpm
	120 rpm	3 min	0 kpm
	120 rpm	3 min	0 kpm
	120 rpm	3 min	0 kpm
	120 rpm	3 min	0 kpm
	150 rpm	4 min	0 kpm
	<u>20 min</u>		

### ANEXO 5: PROGRAMA DE PROGRESIÓN DEL EJERCICIO EN CASA

Etapa	Semana	Frecuencia Días/semana	TIPO DE ACTIVIDAD	Duración Minutos Caminata	Total minutos
Inicial	1	3	Caminata con braceo	15	25 min
	2	3	Caminata con braceo	15	25 min
	3	3	Caminata con braceo	15-20	30 min
	4	3	Caminata con braceo	15-20	30 min
Desarrollo	5-7	4	Caminata con braceo	30-35	45 min
	8-10	4	Caminata con braceo	30-35	45 min
	11-13	4 - 5	Caminata con braceo	30-35	45 min
	14-16	4 - 5	Caminata con braceo	30-35	45 min
	17-20	5	Caminata con braceo	35-40	50 min
	20	5	Caminata con braceo	40	50 min
Mantenimiento	>20	5	Caminata con braceo	45 - 50	55 - 60 min

Fuente: Hernández S, 2008.

### ANEXO 6: INDICE DE QUETELET

Fórmula IMC:  $\frac{\text{Peso actual (kg)}}{\text{Estatura (m)}^2}$

El registro del peso se realizará al inicio y al final del estudio (inicio y a los 4 meses).

CLASIFICACIÓN DE IMC (Kg/m <sup>2</sup> ) REPESO: OMS	Clasificación OMS
< 18.5	Delgado
18.5 - 24.9	Normal
25.0 - 29.9	Sobrepeso
30.0 - 39.9	Obesidad
> 40	Obesidad mórbida

OMS <sup>41</sup>



## ANEXO 7: INDICE CINTURA CADERA EN MUJERES

Normal: Menor de .80 cm.

Riesgo de daño cardiovascular: Mayor o igual a .81 cm.

Se realizarán registros antes iniciado el ejercicio y después de 4 meses.

$$\text{Fórmula ICC} = \frac{\text{Perímetro de la cintura (cm)}}{\text{Perímetro de la cadera (cm)}}$$

## ANEXO 8: CONCENTRACIONES PLASMATICAS DE LIPIDOS

Estudio	Valor Normal	Valor Anormal
Colesterol Total	Óptimo 150-200 mg/100mL Cerca de un nivel óptimo: 201 a 120 mg/100mL	Alto: 221 - 239 mg/100mL Muy alto: ≥ 240 mg/100mL
Colesterol HDL	Hombres: ≥ 37 mg/100mL Mujeres: ≥ 47 mg/ 100mL	Hombres: ≤ 36 mg/100mL Mujeres: ≤ 46 mg/ 100mL
Colesterol LDL	Óptimo ≤ 100 mg/100mL Cerca de un nivel óptimo: 101 a 129 mg/100mL	Limítrofe alto: 130 a 159 mg/100mL Alto: 160 a 189 mg/100mL Muy alto: ≥190 mg/100mL
Triglicéridos	Óptimo: ≤ 150 mg/100mL	Limítrofe alto: 150 a 199 mg/100mL Alto: 200 a 499 mg/100mL Muy alto: 500 mg/100mL

Implications of recent clinical trials for the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III guidelines. *Circulation*. 2004;110:227-239.

Semenkovich CF. Disorders of lipid metabolism. In: Goldman L, Ausiello D, eds. *Cecil Medicine*. 23rd ed. Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier; 2007:chap 217.

## ANEXO 9: PORCENTAJE DE MASA GRASA

Nivel	Hombre	Mujer
Normal	13 – 17 %	20 - 27%
Alto	17 – 25%	27 – 31 %
Muy alto	≥ de 25%	≥ de 31%

American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes -- 2008. *Diabetes Care*. 2009; 32:S13-S61, 2009. Eisenbarth GS, Polonsky KS, Buse JB. Type 1 Diabetes Mellitus. In: Kronenberg HM, Melmed S, Polonsky KS, Larsen PR. *Kronenberg: Williams Textbook of Endocrinology*. 11th ed. Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier; 2008:chap 31.



## ANEXO 10: CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Nombre del paciente: \_\_\_\_\_

Número de afiliación: \_\_\_\_\_

Fecha: \_\_\_\_\_

En pleno uso de mis facultades y ejercicio de capacidad legal, DECLARO lo siguiente:

1.- Expreso mi voluntad para participar como paciente en el protocolo de Investigación **“Efectividad de un programa de de ejercicio aeróbico vs anaeróbico en la reducción del IMC en pacientes obesos”** con duración de 6 meses durante el cual recibiré la atención médica que se requiera, sujetándome al reglamento e indicaciones señaladas al ingreso a ésta unidad de rehabilitación.

2.- Que el personal médico de atención a la salud me ha informado sobre mi enfermedad y estado actual, haciéndome saber las opciones, posibles riesgos y complicaciones en el diagnóstico, tratamiento, pronóstico y otros. Además de explicarme: Que mi participación consistirá en interrogatorio, exámenes de laboratorio (QS, BH y perfil de lípidos) gabinete (prueba de esfuerzo) y programa de actividad física el cual será bajo supervisión médica.

- Que en algunos casos, a pesar de la precauciones y cuidados al realizar los procedimientos terapéuticos y de las pruebas para mi diagnóstico por el personal médico y paramédico, pueden presentarse complicaciones y que estas pueden derivarse de las condiciones previas de mi organismo, del padecimiento, enfermedad y/o estado que presento.

- Que puedo externar todas las dudas que surjan de la información recibida y acudir nuevamente con mi médico responsable en caso de duda; por lo que manifiesto estar de acuerdo y comprender los riesgos y alternativas de mi padecimiento y estado actual.

3.- Por lo anterior expreso mi consentimiento voluntario para que se realicen los procedimientos requeridos; acepto y autorizo se me atiendan las contingencias que pudieran presentarse durante mi atención; teniendo la libertad de rehusar el tratamiento y/o solicitar alta del protocolo por así convenir a mis intereses, librando al tomar esta determinación de cualquier tipo de responsabilidad médico-legal, a las autoridades y personal respectivo de ésta Unidad.

\_\_\_\_\_

NOMBRE Y FIRMA DEL PACIENTE

\_\_\_\_\_ Dra. Gabriela Fernández Hernández

NOMBRE Y FIRMA DEL MEDICO RESPONSABLE

\_\_\_\_\_

NOMBRE Y FIRMA DE TESTIGO

## ANEXO 11: HISTORIA CLINICA INICIAL

### FICHA DE IDENTIFICACIÓN

Nombre: \_\_\_\_\_  
Edad: \_\_\_\_\_ Fecha: \_\_\_\_\_  
Domicilio: \_\_\_\_\_ Colonia: \_\_\_\_\_  
Delegación: \_\_\_\_\_ Ciudad: \_\_\_\_\_  
CP: \_\_\_\_\_ Teléfono: \_\_\_\_\_  
Teléfono celular: \_\_\_\_\_  
Religión: \_\_\_\_\_ Sexo: 1 Masculino 2 Femenino

Estado Civil: \_\_\_\_\_ Escolaridad: \_\_\_\_\_

Ocupación: \_\_\_\_\_

### **En caso de emergencia notificar a:**

\_\_\_\_\_

Parentesco: \_\_\_\_\_ Teléfono casa: \_\_\_\_\_

Celular: \_\_\_\_\_ Correo Electrónico: \_\_\_\_\_

Teléfono Trabajo: \_\_\_\_\_

### ANTECEDENTES HEREDITARIOS Y FAMILIARES

1. Hipertensión arterial	SI	NO
2. Infarto cardiac	SI	NO
3. Arteriosclerosis	SI	NO
4. Enfermedad Cerebral Vascolar	SI	NO
5. Varices	SI	NO
6. Diabetes Mellitus Tipo 2	SI	NO

7. Enfermedad tiroidea	SI	NO
8. Obesidad	SI	NO
9. Cáncer	SI	NO
10. Calculo Biliar	SI	NO
11. Reflujo Gastroesofágico	SI	NO
12. Incontinencia Urinaria	SI	NO
13. Insuficiencia Hepática	SI	NO
14. Infertilidad	SI	NO
15. Problemas Neurológicos	SI	NO
16. Insomnio Crónico	SI	NO
17. Hipertrofia prostática	SI	NO
18. Glaucoma	SI	NO
19. Artritis Reumatoide	SI	NO

Especificaciones:

---



---



Tipo de actividad:

---

---

\*\*\* Morales R, Hernández P, Gómez A, Shamah L, Cuevas N. Obesity, Overweight, screen time and physical activity in Mexican adolescents. Salud Pública de México. Vol 51 Supl 4; 2009, 5613-5620.

### **ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS**

1. Hipertensión arterial	SI	NO
2. Infarto cardíac	SI	NO
3. Arteriosclerosis	SI	NO
4. Enfermedad Cerebral Vasular	SI	NO
5. Varices	SI	NO
6. Diabetes Mellitus Tipo 2	SI	NO
7. Enfermedad tiroidea	SI	NO
8. Cáncer	SI	NO
9. Calculo Biliar	SI	NO
10. Reflujo Gastroesofágico	SI	NO
11. Incontinencia Urinaria	SI	NO
12. Insuficiencia Hepática	SI	NO

13. Infertilidad	SI	NO
14. Problemas Neurológicos	SI	NO
15. Insomnio Crónico	SI	NO
16. Hipertrofia prostática	SI	NO
17. Glaucoma	SI	NO
18. Sedentarismo	SI	NO
19. Tabaquismo	SI	NO
20. Alcoholismo	SI	NO
21. Artrosis de rodilla	SI	NO

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLÓGICOS. (Detallará los antecedentes de importancia clínica, así como el tratamiento que recibe para cada situación comórbida y su duración)

Cardiovasculares\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

Pulmonares\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

Digestivos\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

Diabetes\_\_\_\_\_

---

Renales \_\_\_\_\_

---

Psiquiátricos \_\_\_\_\_

---

Quirúrgicos \_\_\_\_\_

---

Alérgicos \_\_\_\_\_

---

Transfusiones \_\_\_\_\_

---

Otros \_\_\_\_\_

---

Medicamentos \_\_\_\_\_

---

---

---



## **ANTECEDENTES GINECOBSTETRICOS**

Menarquia\_\_\_\_\_ Ritmo \_\_\_\_\_ F.U.M.\_\_\_\_\_

G\_\_\_\_\_ P\_\_\_\_\_ A\_\_\_\_\_ C\_\_\_\_\_ I. V. S. A \_\_\_\_\_

Uso de Métodos Anticonceptivos: Si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_

Especifique: \_\_\_\_\_ 1. Hormonales. SI

Peso de producto (s): \_\_\_\_\_

Características actuales del sangrado:

1.- Normal. (cantidad, tiempo) \_\_\_\_\_

2. Anormal. 1. Cantidad  2. Duración

Especificar: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

## **PADECIMIENTO ACTUAL**

Peso al nacimiento: \_\_\_\_\_Kg Peso a los 18 años \_\_\_\_\_Kg

Peso adulto \_\_\_\_\_Kg

1.- ¿A qué edad se estableció la obesidad? \_\_\_\_\_

2.- Eventos que se correlacionaron con el establecimiento de la obesidad:

1.- Menarca  2.- Pubertad  3.- Matrimonio

4.- Embarazo  5.- Menopausia  6.- Enfermedades discapacitantes

7.- Cirugía  8.- Traumatismos  9.- Ninguno

3.- Otros (Especificar) \_\_\_\_\_

4.- Año en que se inicio la obesidad o sobrepeso \_\_\_\_\_

5.- Eventos psicológicos:

1 Divorcio  2 Duelo  3 Relacionado con actividad escolar

4 Situaciones conflictivas                      5 Estrés                      6 Ansiedad  
7 Depresión       8 Otros  \_\_\_\_\_

6.- Tratamientos previos de obesidad    SI                       NO

7.- Fecha de último tratamiento: \_\_\_\_\_

8.- Motivo para el último tratamiento: \_\_\_\_\_

9.- Señalar tipo de tratamiento:

1 Dietético       2 Actividad Física       3 Trabajo en grupo   
4 Farmacológico

10.- Si tomó medicamento; tipo de medicamento:

1 Alópata                       2 Homeópata                       3 Naturista

11.- Duración: \_\_\_\_\_

12.- Dosis: \_\_\_\_\_

13.- Mejoría.

1. Si                      2. No

13.-Especificar: ¿Cuánto perdió de peso?

1.- 1 a 3 kg       2.- 4 a 5 kg       3.- 6 a 10 kgs       4.- otra cantidad

14.- ¿En cuánto tiempo? \_\_\_\_\_

15.- ¿Cuántos kilos recupero?

1.- 1 a 3 kg       2.- 4 a 5 kg       3.- 6 a 10 kgs       4.- otra cantidad

16.- Causas de la recuperación del peso:

1 Matrimonio       2 Muerte de persona cercana       3 Divorcio   
4 Desajuste económico       5 Pérdida de peso       6 Medicamentos   
7 Evento psicológico       8 Cambio de estilo de vida       9 Otros

Especifique \_\_\_\_\_

17.- Motivo actual para bajar de peso:

1.- Salud  2.- Estética

### **INTEROGATORIO POR APARATOS Y SISTEMAS**

**Cardiovascular** : ( Palpitaciones, dolor en el pecho, disnea, edema, acúfenos, fosfenos)

---

---

---

**Respiratorio**: (Tos, disnea, expectoración)

---

---

---

**Digestivo**: ( Nauseas, vómito, agruras, resequedad de boca ,constipación, dolor abdominal )

---

---

---

---

**Urinario**: (Disuria, polaquiuria, incontinencia, retención urinaria)

---

---

---

**Endocrino**: (Polifagia, poliuria, bochornos, temblores, astenia, adinamia)

---

---

---

**Sistema Nervioso:** (Alteraciones de la marcha, ataxia, funciones mentales superiores, somnolencia, insomnio. Cefaleas, alteraciones de los pares craneales)

---

---

---

**Sistema Hematopoyético:** ( equimosis, gingivorragia, petequias, epixtasis, anemia)

---

---

---

**Órganos de los sentidos:** (Alteraciones del gusto, problemas para la audición, alteraciones del olfato, vértigo, mareos)

---

---

---

**Psiquiátricos:** (Depresión, intentos de suicidios, trastornos de la personalidad)

---

---

---

**Dermatológicos:** (resequedad de la piel, estrías, verrugas, acantosis nigris)

---

---

---

**Sistema musculoesquelético:** ( Lumbalgia, dolor de rodillas, debilidad, )

---

---

---

## EXPLORACIÓN FÍSICA

### **Signos Vitales.**

Tensión Arterial (acostado)\_\_\_\_\_mmHg TA (Sentado) \_\_\_\_\_mm/Hg

Frecuencia C.\_\_\_\_\_/min Temp.\_\_\_\_\_°C Frec. Resp.\_\_\_\_\_

### **Antropometría**

Peso:\_\_\_\_\_Kg Talla:\_\_\_\_\_ IMC:\_\_\_\_\_Kg/m2

Cintura:\_\_\_\_\_cm Cadera:\_\_\_\_\_cm ICC:\_\_\_\_\_

% Grasa:\_\_\_\_\_ Grasa:\_\_\_\_\_Kg Masa Magra:\_\_\_\_\_

Agua Total:\_\_\_\_\_Kg Impedancia:\_\_\_\_\_

Distribución de tejido adiposo: 1 Androide  2 Ginecoide

(IMC= Índice de Masa Corporal)(La Tensión arterial deberá de ser tomada en 2 posiciones ej.: acostado y sentado)

### **Inspección General** (Constitución, palidez de tegumentos)

---

---

---

---

### **Cabeza y Cuello**\_\_\_\_\_

---

### **Tórax** (Ruidos cardiacos, ventilación pulmonar)

---

---

---

**Abdomen.** \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

**Extremidades.** \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

**Neurológico y Estado Mental**

\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

**Otros** \_\_\_\_\_

**TRATAMIENTO**

1.- Plan de ejercicio:

Tipo: \_\_\_\_\_ Frecuencia: \_\_\_\_\_

Intensidad: \_\_\_\_\_ Tiempo: \_\_\_\_\_

2.- Plan Nutricional:

Dieta Indicada: \_\_\_\_\_

Duración: \_\_\_\_\_

**REALIZADO POR:** \_\_\_\_\_

**Firma:** \_\_\_\_\_

**Fecha:** \_\_\_\_\_

**ANOTACIONES:**

\_\_\_\_\_

## ANEXO 12: NOTAS DE EVOLUCION

Nombre: \_\_\_\_\_ Edad: \_\_\_\_\_

Fecha: \_\_\_\_\_ Hora: \_\_\_\_\_

Realiza: \_\_\_\_\_

### INTEROGATORIO POR APARATOS Y SISTEMAS

**Cardiovascular** : ( Palpitaciones, dolor en el pecho, disnea, edema, acúfenos,  
fosfenos)

---

**Respiratorio**: (Tos, disnea, expectoración)

---

**Digestivo**: (Nauseas, vómito, agruras, resequedad de boca, constipación, dolor abdominal )

---

**Urinario**: (Disuria, polaquiuria, incontinencia, retención urinaria)

---

**Endocrino**: (Polifagia, poliuria, bochornos, temblores, astenia, adinamia)

---

**Sistema Nervioso**: (Alteraciones de la marcha, ataxia, funciones mentales superiores, somnolencia, insomnio. Cefaleas, alteraciones de los pares craneales)

---

**Sistema Hematopeyético**: ( equimosis, gingivorragia, petequias, epixtasis, anemia)

---

**Órganos de los sentidos**: (Alteraciones del gusto, problemas para la audición, alteraciones del olfato, vértigo, mareos)

---

**Psiquiátricos:** (Depresión, intentos de suicidios, trastornos de la personalidad)

---

**Dermatológicos:** (resequedad de la piel, estrías, verrugas, acantosi nigran)

---

**Sistema musculoesquelético:** ( Lumbalgia, dolor de rodillas, debilidad)

---

### **EXPLORACIÓN FÍSICA**

#### **Signos Vitales.**

Tensión Arterial (acostado)\_\_\_\_\_mmHg    TA (Sentado) \_\_\_\_\_mm/Hg

Frecuencia C.\_\_\_\_\_/min    Temp. \_\_\_\_\_°C    Frec. Resp.\_\_\_\_\_

#### **Antropometría**

Peso:\_\_\_\_\_Kg    Talla:\_\_\_\_\_    IMC:\_\_\_\_\_Kg/m2

Cintura:\_\_\_\_\_cm    Cadera:\_\_\_\_\_cm    ICC:\_\_\_\_\_

% Grasa:\_\_\_\_\_    Grasa:\_\_\_\_\_Kg    Masa Magra:\_\_\_\_\_

Agua Total:\_\_\_\_\_Kg    Impedancia:\_\_\_\_\_

Distribución de tejido adiposo: 1 Androide     2 Ginecoide

(IMC= Índice de Masa Corporal)(La Tensión arterial deberá de ser tomada en 2 posiciones ej.: acostado y sentado)

**Inspección General** (Constitución, palidez de tegumentos)

---

---

**Cabeza y Cuello**\_\_\_\_\_

---



**Tórax** (Ruidos cardiacos, ventilación pulmonar)

---

---

---

**Abdomen.**

---

---

---

**Extremidades.**

---

---

---

**Neurológico y Estado Mental**

---

---

**Otros**

---

---

---

---

## ANEXO 13: DIETA DE 1200 KILOCALORIAS

### DESAYUNO

#### **CEREALES Y TUBERCULOS**

Bolillo con migajón 1/3 pieza	Pan de caja 1 rebanada	Tortilla 1 pieza mediana
Hot Cakes 1 pieza mediana	Bollo hamburguesa ó medias noches ½ pieza	
Pan dulce ½ pieza	Hojuelas de maíz ¾ taza	Hojuelas de avena ¼ taza
Salvado de trigo ½ taza	Harina de arroz 1 ½ chdas	Harina de trigo 2 chdas
Maizena 2 chdas		

#### **LEGUMINOSAS**

Frijol , Haba, Lenteja ó garbanzo ½ taza

#### **VERDURAS**

TIPO A : Pueden consumirse sin restricción, crudas ó cocidas. Acelgas, alcachofas, apio, berenjena, berro, brócoli, cilantro, coliflor, col, chayote, chilacayote, ejote tierno, espinacas, flor de calabaza, jitomate, lechuga, pepino, perejil, rabanito, romerito, tomate y verdolaga.

#### **FRUTAS**

##### Alto contenido de fibra:

Fresa ¾ taza	Granada 2 piezas	Guayaba 2 piezas chicas	Pera ½ pieza	Tuna ½ pieza
Zarzamora 1 taza				

##### Mediano contenido de fibra:

Ciruela 8 piezas	Chabacano 3 piezas	Chicozapote 1 pieza	Durazno 1 pieza
Higo 1 pieza			
Lima 2 piezas	Mandarina 1 pieza	Mango ½ pieza	Manzana 1 pieza

##### Bajo contenido de fibra:

Ciruelas pasas 2 piezas	Dátiles 2 piezas	Jícama ¾ taza	Melón 1 taza	Pasitas 2 chdas
Plátano ½ pieza	Sandía 1 taza	Toronja ½ pieza	Uvas 10 piezas	

#### **JUGOS**

Ciruela ó uva ½ taza	Manzana ó piña 1/3 de taza	Naranja ó toronja ½ taza
----------------------	----------------------------	--------------------------

#### **TEJIDOS ANIMALES, QUESO Y HUEVO**

##### **Contenido bajo de lípidos: Cortes magros ---- 30grs.**

Res: Falda, bola, filete, empuje, T-bone, aguayón, lengua, rosbif.

Ternera y cordero: Pierna, costilla y lomo.

Carne sin piel: Blanca ú oscura de pollo, pavo, codorniz.

Mariscos: Almeja, ostiones, jaiba, camarones.

Cualquier tipo fresco, congelado ó ahumado ó de pescado.

Sardina grande 1 pieza drenada	Atún drenado ¼ taza	Clara de huevo 2 piezas
Queso cottage y requesón 2 chdas	Parmesano 2 ½ chdas	Q. Cabra o fresco 30 grs

##### **Contenido medio de lípidos: De las siguientes 30 grs.**

Res: Molida comercial, chuleta, bola, maciza y espaldilla.

Cerdo: Lomo, espaldilla, jamón cocido de lomo.

Huevo 1 pieza completa      Queso añejo 25 grs      Queso Oaxaca 30 grs.

**Contenido alto de lípidos: De las siguientes 30 grs.**

Res: Costilla molida.

Cerdo: Chuleta, molida, pierna, jamón cocido, jamón serrano, patitas de cerdo, queso de puerco.

Ternera: Pecho.

Yema de huevo 2 piezas      Salchicha 1 pieza

**LIPIDOS 1**

Media crema 1 chda

Aceites vegetales, manteca vegetal ó margarina 1 chdita

**COMIDA**

**CEREALES Y TUBERCULOS 3**

Arroz cocido	½ taza	Pastas para sopa	½ taza	Harina de maíz	2 1/3 chdas
Tortilla	1 pza	Papa	½ taza	Pan de caja	1 rebanada
Galletas saladas	3 pzas	Palitos salados	2 piezas	Panque casero	30 grs
Bollo de hamburguesa o medias noches			½ pieza		

**VERDURAS**

TIPO A. Pueden consumirse sin restricciones ya sea crudas o cocidas: acelgas, alcachofas, apio, berenjena, berro, brócoli, cilantro, col, coliflor, chayote, chilacayote, ejote tierno, espinacas, flor de calabaza, jitomate, lechuga, nopales, pepino, perejil, rabanito, romerito, tomate, verdolaga.

**FRUTAS 1**

Alto contenido de fibra:

Fresa	¾ taza	Granada	2 piezas	Guayaba	2 piezas chicas	Pera	½ pieza	Tuna	
	½ pieza	Zarzamora	1 taza.						

Mediano contenido de fibra:

Ciruela	8 piezas	Chabacano	3 piezas	Chicozapote	1 pieza	Durazno	1 pieza
Higo	1 pieza						
Lima	2 piezas	Mandarina	1 pieza	Mango	½ pieza	Manzana	1 pieza

Bajo contenido de fibra:

Ciruelas pasas	2 piezas	Dátiles	2 piezas	Jícama	¾ taza	Melón	1 taza	Pasitas	
	2 chdas								
Plátano	½ pieza	Sandía	1 taza	Toronja	½ pieza	Uvas	10 piezas		

**JUGOS**

Ciruela ó uva	½ taza	Manzana ó piña	1/3 de taza	Naranja ó toronja	½ taza
---------------	--------	----------------	-------------	-------------------	--------

**TEJIDOS ANIMALES, QUESOS Y HUEVO 3**

**Contenido bajo de lípidos: Cortes magros ---- 30grs.**

Res: Falda, bola, filete, empuje, T-bone, aguayón, lengua, rosbif.

Ternera y cordero: Pierna, costilla y lomo.

Carne sin piel: Blanca ú oscura de pollo, pavo, codorniz.

Mariscos: Almeja, ostiones, jaiba, camarones.

Cualquier tipo fresco, congelado ó ahumado ó de pescado.

Sardina grande 1 pieza drenada	Atún drenado ¼ taza	Clara de huevo 2 piezas
Queso cottage y requesón 2 chdas	Parmesano 2 ½ chdas	Q. Cabra o fresco 30 grs

**Contenido medio de lípidos: De las siguientes 30 grs.**

Res: Molida comercial, chuleta, bola, maciza y espaldilla.

Cerdo: Lomo, espaldilla, jamón cocido de lomo.

Huevo 1 pieza completa	Queso añejo 25 grs	Queso Oaxaca 30 grs.
------------------------	--------------------	----------------------

**Contenido alto de lípidos: De las siguientes 30 grs.**

Res: Costilla molida.

Cerdo: Chuleta, molida, pierna, jamón cocido, jamón serrano, patitas de cerdo, queso de puerco.

Ternera: Pecho.

Yema de huevo 2 piezas	Salchicha 1 pieza
------------------------	-------------------

#### **LIPIDOS 1**

Media crema 1 chda

Aceites vegetales, manteca vegetal ó margarina 1 chdita

## **CENA**

Bolillo con migajón 1/3 pieza	Pan de caja 1 rebanada	Tortilla 1 pieza mediana
Hot Cakes 1 pieza mediana	Bollo hamburguesa ó medias noches ½ pieza	
Pan dulce ½ pieza	Hojuelas de maíz ¾ taza	Hojuelas de avena ¼ taza
Salvado de trigo ½ taza	Harina de arroz 1 ½ chdas	Harina de trigo 2 chdas
Maizena 2 chdas		

#### **VERDURAS 1**

TIPO A. Pueden consumirse sin restricciones ya sea crudas o cocidas: acelgas, alcachofas, apio, berenjena, berro, brócoli, cilantro, col, coliflor, chayote, chilacayote, ejote tierno, espinacas, flor de calabaza, jitomate, lechuga, nopales, pepino, perejil, rabanito, romerito, tomate, verdolaga.

TIPO B. Media taza de: betabel, calabacitas, cebolla, coles de Bruselas, chile poblano, espárragos, hongos, huahzontles, nabo, pimiento, quelites y zanahorias.

#### **FRUTAS 1**

Alto contenido de fibra:

Fresa ¾ taza	Granada 2 piezas	Guayaba 2 piezas chicas	Pera ½ pieza	Tuna ½ pieza
Zarzamora 1 taza				

Mediano contenido de fibra:

Ciruela 8 piezas	Chabacano 3 piezas	Chicozapote 1 pieza	Durazno 1 pieza
Higo 1 pieza			
Lima 2 piezas	Mandarina 1 pieza	Mango ½ pieza	Manzana 1 pieza

Bajo contenido de fibra:

Ciruelas pasas 2 piezas	Dátiles 2 piezas	Jícama ¾ taza	Melón 1 taza	Pasitas
2 chdas				
Plátano ½ pieza	Sandía 1 taza	Toronja ½ pieza	Uvas 10 piezas	

**JUGOS**

Ciruela ó uva ½ taza	Manzana ó piña 1/3 de taza	Naranja ó toronja ½ taza
----------------------	----------------------------	--------------------------

**LIPIDOS 1**

Media crema 1 chda  
Leche un vaso  
Aceites vegetales, manteca vegetal ó margarina 1 chdita

Fuente: FES Zaragoza UNAM. Dpto. Nutrición.