



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN
DIRECCIÓN GENERAL DEL DEPORTE UNIVERSITARIO
DIRECCIÓN DE MEDICINA DEL DEPORTE

**EFFECTO DE UN PROGRAMA INTEGRAL DE CONTROL DE
PESO SOBRE LA DISPERSION DEL INTERVALO QT Y SU
ASOCIACION CON EL VO2 EN MUJERES CON SOBREPESO
Y OBESIDAD**

T E S I S

PARA OBTENER LA ESPECIALIDAD EN:

**MEDICINA DE LA ACTIVIDAD FISICA
Y DEPORTIVA**

P R E S E N T A:

JANET AVILA OLIVARES

ASESOR DE TESIS:

DR. JOSÉ ROLANDO FLORES LÁZARO

Ciudad Universitaria, Cd.Mx., 2017





Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

DEDICATORIAS

A mis padres, que han sido pilares fundamentales en mi formación profesional, por brindarme la confianza, fortaleza, consejos, comprensión, fe y apoyo incondicional, son un gran ejemplo de vida, esto no hubiese sido posible sin ustedes, los amo.

A mi hermano, porque sé que siempre contaré con su apoyo.

A Iván, Tanya y Marianna por su apoyo y ánimo brindado para alcanzar nuevas metas, tanto profesionales como personales.

A Rubí que más que una compañera, ha sido una amiga con quien he compartido múltiples experiencias durante estos 3 años, gracias por tu motivación para concluir este proyecto, eres parte de él.

AGRADECIMIENTOS

Dr. Rolando Flores, gracias por su interés en nuestro aprendizaje, por su orientación, tiempo y paciencia durante toda la residencia y especialmente en la elaboración de este proyecto. Por conducirnos por el camino de la disciplina tanto profesional como personal.

Dr. Agustín Aguilar, por ese espíritu de superación, por enseñarme a nunca creer exclusivamente en las enseñanzas de alguien sino en verificar cada uno de mis conocimientos, por compartir su sabiduría, por su dedicación y disponibilidad en todo momento, gracias por enseñarme a no rendirme jamás.

Dr. Antonio Maldonado, gracias por sus enseñanzas, por ser un excelente docente y transmitir esa sonrisa y alegría de la vida. Gracias por estar siempre “Bien y de buenas”.

Dr. Juan Hernández por su motivación y ejemplo de perseverancia, por ser un amigo en quien apoyarme.

A Grisell y Diana por brindarme su ayuda, ideas y consejos.

Al personal de la Dirección de Medicina del Deporte en especial a la Dra. Ma. Cristina Rodríguez por su apoyo durante la especialidad y por las oportunidades brindadas para formarnos profesionalmente.

A Consuelo Flores Granados, gracias por su ayuda en todo momento.

A la UNAM, por brindarme las herramientas para mi formación académica.

Índice

RESUMEN	6
1.0 INTRODUCCIÓN	9
2.0 MARCO TEORICO	
2.1 OBESIDAD Y SISTEMA NERVIOSO AUTONOMO.....	11
2.2 METODOS DE EVALUACION DEL SNA.....	12
2.3 DISPERSION DEL INTERVALO QT Y SISTEMA NERVIOSO AUTONOMO.....	14
2.4 DISPERSION DEL INTERVALO QT EN EL PACIENTE CON OBESIDAD.....	14
2.5 CAMBIOS ELECTROCARDIOGRAFICOS EN EL PACIENTE CON OBESIDAD.....	15
2.6 EFECTOS DEL EJERCICIO EN LA DISPERSION DEL QT.....	16
2.7 SISTEMA NERVIOSO AUTONOMO Y EJERCICIO.....	17
2.8 CONSUMO DE OXIGENO Y OBESIDAD.....	19
2.9 FUERZA MUSCULAR.....	20
2.10 OBESIDAD Y RIESGO CARDIOVASCULAR.....	21
2.11 RIESGO CARDIOVASCULAR EN LA MUJER.....	22
2.12 EPIDEMIOLOGIA Y CONCEPTO DE LA OBESIDAD	24
2.13 CLASIFICACION DE SOBREPESO Y OBESIDAD.....	25
3.0 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	27
3.1 PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN.....	28
4.0 HIPÓTESIS	28
5.0 JUSTIFICACIÓN	28
6.0 OBJETIVO GENERAL	29
6.1 OBJETIVOS SECUNDARIOS	30
7.0 MÉTODO	30
7.1 TIPO DE ESTUDIO	
7.2 CRITERIOS DE INCLUSION, EXCLUSION Y ELIMINACION.....	30
7.3 OBTENCION DE LA MUESTRA.....	30
7.4 PROCEDIMIENTO PARA LA MEDICION DE LA DISPERSION QT.....	33
7.5 PROCEDIMIENTO PARA PRUEBA DE ESFUERZO	34
7.6 PROGRAMA DE EJERCICIOS.....	34
7.7 APOYO NUTRICIONAL	35
7.8 ADHERENCIA NUTRICIONAL Y AL EJERCICIO.....	36
7.9 DEFINICIÓN DE VARIABLES.....	38
8.0 ANALISIS ESTADISTICO	39
9.0. RESULTADOS	40
10.0 DISCUSIÓN	46
11.0 CONCLUSIONES	49
12.0 ANEXOS	
ANEXO 1 TECNICA DE MEDICION ANTROPOMETRICA.....	50
ANEXO 2 DINAMOMETRIA.....	52
ANEXO 3 PROGRAMA DE EJERCICIO.....	53
ANEXO 4 ENCUESTA Y VALORACION DE APEGO NUTRICIONAL.....	57
ANEXO 5 DIARIO DE ENTRENAMIENTO.....	58
ANEXO 6 CUESTIONARIO INTERNACIONAL DE ACTIVIDAD FISICA.....	59
13. BIBLIOGRAFIA	60

ABREVIATURAS

ACSM:	American College of Sports Medicine
Cm	Centímetro
DE:	Desviación estándar
DM	Diabetes Mellitus
DMO	Densidad mineral ósea
DQT	Dispersión del intervalo QT
EPOC	Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica
EKG	Electrocardiograma
FCR	Frecuencia cardiaca de reserva
HC	Historia Clínica
HTA	Hipertensión Arterial
IAM	Infarto Agudo al Miocardio
IL6	Interleucina 6
IMC	Índice de Masa Corporal
Kg	Kilogramo
kgFz:	Kilogramo-fuerza
kg-p:	Kilogramo de peso
LDL	Lipoproteína de baja densidad
m:	Metro
MET	Equivalente Metabólico
mm:	Milímetro
rNCEP	National Cholesterol Education Program
OMS	Organización Mundial de la Salud
PAI1	Inhibidor del activador del plasminógeno1
PCR	Proteína C Reactiva
SNA	Sistema Nervioso Autónomo
TA	Tensión Arterial
TNFa	Factor de Necrosis Tumoral Alfa
UNAM:	Universidad Nacional Autónoma de México
VFC	Variabilidad de la Frecuencia Cardiaca
VLDL	Lipoproteína de muy baja densidad
VO2MAX	Consumo Máximo de Oxígeno
VO2R	Consumo de oxígeno de reserva

RESUMEN

Introducción

El paciente con obesidad presenta un desbalance del sistema nervioso autónomo caracterizado por una hiperactividad simpática asociada a la disminución en la respuesta parasimpática. La hiperactividad crónica del sistema simpático incrementa el estrés hemodinámico, contribuyendo a la disfunción endotelial y a la vasoconstricción coronaria, lo cual favorece el riesgo de presentar arritmias cardíacas que conduzcan a muerte súbita. Esto asociado a la menor condición física presente en gran parte de los pacientes con obesidad, representa un aumento en el índice de morbimortalidad cardiovascular.

La disminución de adiposidad tras una pérdida de peso mediante un plan de alimentación en sujetos con obesidad ha demostrado una mejoría en el sistema nervioso autónomo, principalmente en el tono vagal, representado indirectamente mediante la disminución en el intervalo QT.

Actualmente existe otra herramienta que puede ser útil y sensible para valorar la función del sistema nervioso autónomo de manera indirecta denominada: Dispersión del intervalo QT, la cual requiere únicamente de la toma de un electrocardiograma convencional y de su medición manual sin necesidad de un software especializado. Dicho valor, representa la heterogeneidad en la despolarización y repolarización ventricular, y que, al estar incrementada en el paciente con obesidad, conlleva mayor riesgo de arritmias ventriculares y muerte súbita secundario al aumento en la irritabilidad eléctrica del corazón. Hasta el momento se tiene evidencia acerca de la reducción de este parámetro entre un 10-12% tras someterse a monoterapias farmacológicas o dietas líquidas para disminuir de peso de manera individual, sin embargo, no existen estudios que involucren tratamientos integrales supervisados que impliquen una dosificación adecuada de ejercicio, el cual mejore la capacidad aeróbica del paciente con obesidad, una alimentación que reduzca la adiposidad del sujeto así como cambios en el estilo de vida como parte de la terapéutica que el paciente con obesidad debiese realizar.

La mejora en la condición aeróbica del sujeto, valorado mediante el VO₂, ha demostrado por su parte la disminución en el riesgo de mortalidad cardiovascular. Lo cual asociado a una disminución de tejido adiposo representaría un menor índice de morbimortalidad cardiovascular.

Objetivo

Analizar el efecto que tiene un programa integral de control de peso con ejercicio supervisado y dieta durante 12 semanas sobre la dispersión del QT, y su asociación con el VO₂ en mujeres con sobrepeso y obesidad.

Método

Tipo de estudio: Estudio prospectivo, longitudinal, cuasi experimental.

Criterios de inclusión: Sexo femenino, adultas, sedentarias, IMC ≥ 25 kg/m². Con disponibilidad para llevar a cabo el programa.

Criterios de exclusión: Presencia de enfermedades musculoesqueléticas que impidan la realización del programa, pacientes en tratamiento farmacológico con Betabloqueadores, Calcioantagonistas, antidepresivos tricíclicos, antihistamínicos, o fármacos para la obesidad (Orlistat), pacientes sometidos a tratamiento bariátrico previo. Disfunción tiroidea no controlada, desequilibrio electrolítico severo.

Para la medición de la dispersión del intervalo QT, se tomó un EKG de 12 derivaciones, el VO₂ se valoró mediante una prueba de esfuerzo en banda sin fin con protocolo individualizado, se determinó el IMC, la fuerza de presión manual y la circunferencia de cintura, así como el porcentaje de músculo y de grasa corporal mediante antropometría; El programa integral de control de peso consistió en un plan de alimentación individualizado y de ejercicio supervisado durante 12 semanas, al término de la intervención, se sometieron a una reevaluación para valorar los cambios en la dispersión del intervalo QT, el VO₂, así como en cada una de las variables obtenidas inicialmente.

Resultados:

Tras el programa integral de control de peso, se obtuvo una mejoría en la dQT de 22.5%, mientras que el VO₂ incrementó un 21.5%, asimismo se logró una disminución del 5.4% en el peso corporal, 7.7% de disminución en la circunferencia de cintura, el componente graso mejoró un 6.2% mientras que la masa muscular incrementó 2.8%, aumentándose la fuerza de presión manual un 9.3%. Las Pruebas de Correlación entre la edad y la dQT fueron de ($r = 0.412$ $p < 0.05$), mientras que la correlación entre la DQT y el VO₂ fue de ($r = -0.351$ $p = 0.067$)

Conclusiones:

Se corroboró que un manejo integral de control de peso con ejercicio supervisado y dosificación correcta, aunado a una intervención nutricional y cambios en el estilo de vida, logra una mejoría sobre la dQT cercana al doble de lo demostrado con monoterapias.

Otro beneficio que observamos al integrar el ejercicio y la nutrición como parte de la terapéutica en el paciente con obesidad, es la mejora en la condición física, corroborado a través del aumento en el VO₂ y la fuerza muscular. De igual modo, se obtuvo una mejoría en la composición corporal mediante el aumento de masa muscular y la disminución del componente graso. Evidenciando de esta manera que el tratamiento no debe enfocarse únicamente en la pérdida de peso sino en la mejora de la salud cardiovascular mediante un tratamiento integral.

En un análisis adicional con 12 pacientes que tenían pruebas de VO₂ y dispersión del intervalo QT de un protocolo previo, se pudo realizar una estratificación por grupos de VO₂ en el cuál, se observó que los pacientes con mayor dispersión del intervalo QT, fueron los que tuvieron menor VO₂.

En este grupo de mujeres, se observó que, al presentar una mayor edad, existe una mayor dispersión del intervalo QT. Lo cual representa mayor heterogeneidad en la repolarización ventricular.

Asimismo, se pudo corroborar que el utilizar la dispersión del intervalo QT, representa una herramienta práctica, útil y accesible no solo para valorar indirectamente la función del SNA en el paciente con obesidad, sino para evaluar los cambios del SNA a través de una intervención clínica.

1.0 INTRODUCCION

El paciente con obesidad presenta un desbalance del sistema nervioso autónomo compuesto por una hiperactividad simpática asociada a la disminución en la respuesta parasimpática, lo que conlleva a presentar una mayor frecuencia cardíaca tanto a nivel basal como durante la actividad física, ese incremento en la respuesta cronotrópica, aunado a la incapacidad de incrementar su volumen sistólico, provoca que el gasto cardíaco alcance su nivel máximo y de esta manera su capacidad aeróbica se vea limitada. Esa misma hiperactividad del sistema nervioso simpático incrementa el estrés hemodinámico, lo cual contribuye a la disfunción endotelial y a la vasoconstricción coronaria, favoreciendo de esta manera el riesgo de presentar arritmias cardíacas que conduzcan a muerte súbita.

La disminución de adiposidad tras una pérdida de peso mediante un plan de alimentación en sujetos con obesidad ha demostrado una mejoría en el sistema nervioso autónomo, principalmente en el tono vagal, representado indirectamente mediante la disminución en el intervalo QT. Sin embargo, actualmente existe una herramienta mejor al intervalo QT que puede ser útil para valorar la función del sistema nervioso autónomo de manera indirecta denominada: Dispersión del intervalo QT, la cual requiere únicamente de la toma de un electrocardiograma convencional y de su medición manual sin necesidad de un software especializado. Ésta, representa la heterogeneidad en la despolarización y repolarización ventricular, la cual, al estar incrementada en el paciente con obesidad, conlleva mayor riesgo de arritmias ventriculares y muerte súbita secundario al aumento en la irritabilidad eléctrica del corazón.

A su vez, la condición física del individuo se ha vinculado con su estado general de salud, de manera que, a menor condición física, el índice de morbi-mortalidad por todas las causas aumenta, representando así, un factor pronóstico de mortalidad, así como un factor determinante en la esperanza y calidad de vida. La mala condición aeróbica que acompaña tanto a la obesidad como a la inactividad física y su respectiva asociación con la morbimortalidad cardiovascular ha cobrado importancia en las últimas décadas principalmente en países con alta prevalencia en obesidad.

La evaluación de la condición aeróbica se determina mediante el consumo máximo de oxígeno (VO_{2max}), el cual representa el estándar de oro en la valoración de la capacidad aeróbica, encontrándose en mujeres con obesidad, valores de VO_2 , por debajo del promedio que

presentan los individuos sin obesidad, implicando de esta manera, mayor riesgo de mortalidad asociada a problemas cardiovasculares en esta población.

La mejora en el VO₂ tras un programa de ejercicio en el paciente con obesidad, representaría por sí misma una disminución en el riesgo de presentar muerte cardiovascular, sin embargo, no existe información sobre el efecto que representa la mejora de la condición física sobre la dispersión del intervalo QT en sujetos con obesidad sometidos a intervenciones integrales de control de peso que involucren un plan de ejercicio supervisado a largo plazo aunado a un programa nutricional con cambios de conducta que acorde a las guías internacionales, todo paciente con obesidad, debería realizar.

Los estudios reportados en la literatura acerca de los cambios en la dispersión del QT tras la pérdida de peso, involucran métodos dietéticos, farmacológicos o quirúrgicos de manera individual, razón por la cual, el objetivo de este estudio se centra en investigar el efecto que conlleva un programa integral de control de peso acorde a las recomendaciones que marcan las guías internacionales, con cambios en el estilo de vida incluyendo dieta y ejercicio supervisado durante 12 semanas sobre el VO₂ y su asociación con la dispersión del intervalo QT en mujeres con sobrepeso y obesidad.

2.0 MARCO TEORICO

2.1 OBESIDAD Y SISTEMA NERVIOSO AUTONOMO

El sistema nervioso autónomo es un elemento del SNC que se encarga de controlar las acciones involuntarias, transmitiendo los impulsos nerviosos desde el SNC hasta la periferia actuando mediante sus vías neuronales sobre la frecuencia cardiaca, respiratoria, la contracción y dilatación de musculo liso etc. manteniendo de esta manera la homeostasis corporal [1]. Se divide en dos ramas: el sistema simpático y el parasimpático.[2]

El sistema simpático es el encargado de preparar al cuerpo para reaccionar ante una situación de angustia o tensión; una de sus funciones es el aumentar la frecuencia cardiaca ante el estrés.

El sistema parasimpático por su parte se encarga de complementar de manera opuesta al simpático; disminuye el nivel de estrés del organismo, aumenta la secreción de insulina, gastrina y secretina entre otros. Sus efectos a nivel del sistema cardiovascular están mediados por el nervio vago, siendo la acetilcolina su principal neurotransmisor que se encarga de disminuir la frecuencia cardiaca mediante múltiples mecanismos como: la disminución de velocidad de despolarización del nodo sinusal, mediante el alargamiento del periodo refractario, disminuyendo la velocidad de conducción a través del nodo auriculoventricular entre otras.[2]

La falta de equilibrio entre estos dos sistemas provoca una disfunción del sistema nervioso autónomo, la cual puede ocurrir como resultado de enfermedades que afectan las vías autonómicas, primordialmente; la Diabetes Mellitus, esto debido a la influencia del nervio vago y los nervios celiacos sobre las células beta pancreáticas. La estimulación β adrenérgica a través del nervio vago, produce la liberación de insulina, mientras que la estimulación α adrenérgica, disminuye esa liberación. [3]

El paciente con obesidad presenta un desbalance del sistema nervioso autónomo compuesto por un aumento del tono simpático que estimula la liberación de noradrenalina, así como una disminución en la respuesta parasimpática, resultando en una menor liberación de acetilcolina, esto, favorece un incremento en la respuesta cronotrópica que aunado a la incapacidad de incrementar su volumen sistólico, provoca que el gasto cardiaco alcance su nivel máximo y de esta manera su capacidad aeróbica se vea limitada.[4]

Asimismo, la obesidad disminuye la sensibilidad del receptor de insulina y por tal motivo promueve los daños al sistema cardiovascular incluyendo la disfunción endotelial y aterosclerosis, esto aunado al estrés hemodinámico que implica, predispone al desarrollo de arritmias ventriculares e hipertrofia del ventrículo izquierdo, así como de presentar muerte súbita incluso en ausencia de sintomatología, incrementando de esta manera su riesgo de mortalidad comparable incluso al de pacientes cardiopatas.[4–6]

2.2 METODOS DE EVALUACION

En el pasado, los métodos para evaluar la función autonómica eran invasivos y de difícil acceso, actualmente los avances tecnológicos y el desarrollo de nuevas pruebas de función autonómica han dado lugar a la disponibilidad de pruebas cuantitativas, no invasivas con mínimos riesgos y reproducibles que permiten valorar la integridad funcional del SNA. Éstas se clasifican en pruebas cardiovagales, de barorreflejo, sudomotoras, y de función pupilar.[7–11]

Ver Tabla 1.

La función cardiovagal se puede evaluar a través de métodos como: Frecuencia Cardíaca en reposo, la Recuperación de la FC tras el ejercicio, la Variabilidad de la Frecuencia Cardíaca (VFC) y la dispersión del intervalo QT. Dentro de los métodos más estudiados y utilizados por su sensibilidad (92%) para predecir el desarrollo de complicaciones cardiovasculares es la Variabilidad de la Frecuencia Cardíaca; considerado el test Gold estándar clínico.[12,13]

Debido a que el SNA controla las respuestas rápidas de la frecuencia cardíaca a estímulos internos y externos, el análisis matemático de las variaciones en la FC permite obtener una estimación indirecta del control autonómico cardíaco. Su evaluación se realiza mediante análisis simples de la respiración profunda, maniobra de Valsalva, cambios posturales o incluso apneas, a través de softwares o algoritmos mediante métodos de tiempo de dominio, métodos estadísticos y geométricos. La variabilidad de frecuencias se mide a su vez en alta, baja y muy baja frecuencia, siendo el pico de frecuencia más alto ($> 0,15$ Hz) el que refleja la acción del tono parasimpático.[7] Al existir mayor VFC y por lo tanto un mejor tono parasimpático, la heterogeneidad de la despolarización y repolarización del miocardio disminuye.

En los últimos años se ha estudiado a la recuperación de la frecuencia cardíaca y a la dispersión del intervalo QT como otros métodos indirectos para la evaluación del SNA. Los cuales manifiestan una correlación significativa con la prueba Gold estándar (VFC) y a su vez, reflejan de manera rápida, no invasiva y con mínimos riesgos la actividad del SNA.[14–17]

TABLA 1

PRUEBAS DE FUNCION AUTONOMICA CARDIOVASCULARES

TIPO DE PRUEBA	METODO	ESTUDIO	POBLACION	No. Participantes	EDAD	CONCLUSIONES
Variabilidad de la Frecuencia Cardiaca (VFC)	Respiración profunda	Ewing et al (12)	DM2	71 Hombres	58 ± 2.5	por cada disminución de 10 lpm en la VFC, existe un aumento en el RCV
Variabilidad de la Frecuencia Cardiaca	frecuencia de dominio: RMSS y LH *	Lehtinen et al (13)	DM2 vs control	35 Hombres	52 ± 6.6	diabeticos presentan una menor VFC
Variabilidad de la Frecuencia Cardiaca	Tiempo de dominio: SDNN, LF *	Saleem et al (14)	Hombres y mujeres sanos	45 (Hombres y Mujeres)	42 ± 14	las mujeres tienen una menor VFC
Variabilidad de la Frecuencia Cardiaca	Tiempo de dominio: SDNN, N50 *	Takase et al (15)	Cardiopatía isquémica vs control	29 Hombres	49 ± 9	la cardiopatía isquémica disminuye la VFC
Variabilidad de la Frecuencia Cardiaca	Frecuencias de dominio: LF y HF *	Yataco et al (16)	Atletas vs sedentarios	29 Hombres	69 ± 7	los atletas presentan mayor VFC
Variabilidad de la Frecuencia Cardiaca	Frecuencias de dominio: LF y HF *	Winsley RJ et al (17)	sobretrenados vs control	40 mujeres	20 ± 2	el sobretrenamiento disminuye la VFC
DISPERSION QT	Medición de Dqt	Kevin Wei et al (21)	DM2 vs control	36 hombres, 15 mujeres	54 ± 11	los pacientes DM2 con disfunción autonómica presentan mayor dQT
DISPERSION QT	Medición de dQT	Spargias KS et al (22)	IAM	501 hombres	65 ± 9	a mayor dispersion tras IAM, mayor mortalidad cardiovascular
DISPERSION QTc	Medición de dQTc	Seyfeli et al (24)	Pacientes con obesidad	24 mujeres y 6 hombres	44 ± 8	La pérdida de al menos 10% de peso corporal con dieta y orlistat disminuye la dQTc de 66 ± 18 a 52 ± 25 ms
DISPERSION QT	Medición de dQT	Stolt et al (38)	atletas de resistencia vs levantadores de peso usando anabolicos vs control	30 hombres	25 ± 5	El uso de esteroides en levantadores de peso aumenta la dQT
Sensibilidad barorrefleja	Microneurografía	Reybrouck et al (8)	sincope neurogénico	70 (hombres y mujeres)	15-50 años	La sensibilidad barorrefleja mejoró tras 4 meses de ejercicio moderado
Respuesta al estímulo presor	ejercicio isometrico	Erin P Delaney et al (9)	HTA vs control	38 hombres y mujeres	63 ± 1	los adultos hipertensos tienen una respuesta presora y simpática exagerada al ejercicio isometrico
Test mesa basculante	prueba mesa basculante	Robert Winker et al (10)	sincope neurocardiogenico	31 hombres	21 ± 3	el ejercicio de resistencia por 3 meses mejora la tolerancia ortostática
Maniobra de valsalva	Maniobra de Valsalva (40mmHg durante 10 seg)	P.W. Nathanielsz et al (11)	DM2 vs control	48 (24 sanos y 24 DM2 Hombres)	21-56 años	los pacientes con DM2 presentan una respuesta anormal a la maniobra de valsalva

* SDNN (Desviación estandar de todos los intervalos RR en EKG de 24 hrs) N50 (Número de intervalos RR adyacentes >50ms) LF/HF (Baja y alta frecuencia), VFC variabilidad de la frecuencia cardiaca. RMSSD (raíz cuadrada de la media de la suma de los cuadrados de las diferencias entre los intervalos RR adyacentes. RCV riesgo cardiovascular. LPM latidos por minuto. DM2 Diabetes Mellitus2. IAM infarto agudo al miocardio. HTA. Hipertensión arterial

2.3 DISPERSION DEL INTERVALO QT Y SISTEMA NERVIOSO AUTONOMO

El intervalo QT es la medida que representa electrocardiográficamente, la despolarización y la repolarización ventricular, la dispersión del QT, es un índice que expresa la diferencia que existe en el tiempo de repolarización en las diferentes derivaciones del EKG tomadas al mismo tiempo.[18]El cual se obtiene midiendo la diferencia entre el intervalo QT más largo y el intervalo QT más corto de un EKG, realizado manualmente o mediante un software.[19]

La relación entre el SNA y la dispersión del QT se ha estudiado en pacientes con Infarto Agudo al Miocardio(IAM), Insuficiencia Cardíaca, EPOC, neuropatía autonómica y sujetos con obesidad, mostrando mayor dispersión del intervalo QT en pacientes con estas características. [19–22]

En sujetos sanos, los valores de dispersión del intervalo QT varían entre 20 y 40 ms, mientras que en pacientes con obesidad éstos valores oscilan entre 40-80 ms.[23]. Se ha demostrado que el riesgo para desarrollar muerte súbita y arritmias ventriculares, se duplica con cifras superiores a 58 ms, siendo el umbral por arriba de los 70 ms el que ha demostrado mayor riesgo de desarrollar estas complicaciones. [19][24]

2.4 DISPERSION DEL INTERVALO QT EN EL PACIENTE CON OBESIDAD

Las personas con obesidad presentan una dispersión del intervalo QT más elevada que los pacientes sin obesidad (57 ± 23 ms vs 38 ± 15 ms respectivamente), estos cambios en la dispersión del QT y en el QTc se explican por la falta de equilibrio entre el sistema vagal y el simpático que presentan estos sujetos, dando como resultado un aumento en el riesgo de arritmias y muerte súbita.[25–29]

Los niveles elevados de ácidos grasos libres tienen un efecto estimulador en el Sistema nervioso simpático además de que pueden inhibir la actividad de la Na/K-ATPasa, resultando en una disfunción de la membrana miocárdica. [30]

En mujeres con obesidad, el intervalo QT y la dispersión del intervalo QT se asocian con una mayor deposición de grasa abdominal, medido a través del índice cintura cadera, independientemente del peso corporal e IMC. Un mecanismo probable para esta asociación es a través de los niveles de ácidos grasos libres en plasma, que se correlaciona con los tiempos de repolarización cardíaca.[31]

2.5 CAMBIOS ELECTROCARDIOGRAFICOS DEL PACIENTE CON OBESIDAD

Aunado al aumento en la dispersión del intervalo QT y del intervalo QTc, el paciente con obesidad presenta otros cambios electrocardiográficos secundarios a la infiltración miocárdica de tejido adiposo como por ejemplo: aumento del intervalo PR, desviación del eje hacia la izquierda, aplanamiento de la onda T, cambios en el voltaje del QRS , frecuencias cardiacas mayores etc.[32]

2.6 EFECTOS DEL EJERCICIO EN LA DISPERSION DEL INTERVALO QT.

El efecto del ejercicio en la dispersión del QT se ha estudiado en pacientes con IAM, falla cardíaca y Síndrome Metabólico con mejorías alrededor del 12%. [33,34] Esas mejoras en la dispersión del QT se asocian a un incremento en el balance autonómico.

Existen estudios que han evaluado el efecto en la dispersión del intervalo QT al disminuir de peso, con dietas bajas en calorías, mediante el uso de fármacos inhibidores de la lipasa gastrointestinal, así como a través de intervenciones quirúrgicas, obteniendo mejorías cercanas al 10%.[24,29] Sin embargo, esas monoterapias no toman en cuenta tratamientos multidisciplinarios que reúnan ejercicio, nutrición o apoyo psicológico para contribuir a un cambio en el estilo de vida que beneficie a corto y largo plazo.

El ejercicio, desarrolla adaptaciones sobre múltiples sistemas incluyendo al sistema cardiovascular, neuroendocrino, respiratorio, hematológico, así como en la composición corporal mediante la disminución de masa grasa, destacando el incremento en la sección transversal de las fibras musculares (hipertrofia muscular), en la densidad mineral ósea (DMO), así como el aumento de la calidad del hueso, haciéndolo más resistente.[35]

Los beneficios del entrenamiento, dependen de múltiples factores como: la intensidad de la carga, el volumen, la frecuencia de entrenamiento, el tipo de ejercicio y el tiempo de

recuperación que varía de acuerdo a los objetivos que se pretendan alcanzar.[36] Idealmente un programa de ejercicio debe estar dirigido en conseguir una mejoría en la salud y condición física de forma particular, incluyendo los gustos, limitaciones y necesidades de cada paciente.

El ACSM propone una guía de recomendaciones para la prescripción de ejercicio siguiendo los principios generales de prescripción que involucran la realización de al menos 3- 5 días a la semana de ejercicio aeróbico sin que pasen más de 72 horas sin recibir el estímulo, con una intensidad moderada (40-60% VO₂R o FCR) y una duración diaria de 30-60 minutos las cuales pueden distribuirse en sesiones de al menos 10 minutos continuos para obtener un total de 150 min/sem. Otra opción es realizar 75 minutos a la semana (3 días/sem) a una intensidad vigorosa (>60%vo₂R) de al menos 20 minutos por día o incluso una combinación entre ambas de tipo continuo, variable, regular y progresándose gradualmente en volumen e intensidad para evitar lesiones o eventos cardiacos adversos. [37]

Para obtener beneficios adicionales como la pérdida de peso, la frecuencia debe alcanzar los 300 minutos a la semana de ejercicio aeróbico moderado o 150 minutos con una intensidad vigorosa.[37] sugiriéndose de esta manera que la pérdida de peso secundaria a la práctica de ejercicio, mejora los sistemas previamente descritos provocando efectos positivos en el balance autonómico y por lo tanto una menor dispersión del intervalo QT; reflejando un menor riesgo de arritmias y muerte súbita.[38]

Adicionalmente debe realizarse ejercicio de fortalecimiento al menos 2-3 veces por semana, por cada grupo muscular grande, de manera no consecutiva, multiarticulares, con repeticiones que van de acuerdo al objetivo principal, en el caso de hipertrofia 8-12 repeticiones o de 15-20 en el caso de fuerza resistencia, realizando de 2-4 series con intervalos de descanso que varían conforme al objetivo demostrando que de 2-3 minutos son efectivos para la hipertrofia, así también deben realizarse ejercicios de flexibilidad, coordinación y equilibrio.

Cuando se habla de programas de actividad física para la salud, sobre todo en personas con obesidad, habitualmente se piensa en un trabajo de predominio aeróbico, debido a su relación con un mayor gasto energético, la mejora en la capacidad aeróbica y aumento en la lipólisis, sin embargo, el entrenamiento de fuerza tiene numerosos beneficios entre los que destacan: la mejora en el perfil inflamatorio, en el metabolismo de las grasas, en el balance glicémico, desciende las cifras de tensión arterial, incrementa la sensibilidad a la insulina y la función

endotelial, a través de un sistema de información cruzada entre el músculo esquelético y el tejido adiposo. Así, las citoquinas derivadas del músculo, en particular las producidas en las fibras musculares tipo II, promueven un ambiente antiinflamatorio y antiaterogénico sobre la grasa visceral.[39] Siendo por lo tanto, la combinación de ejercicio aeróbico y de fuerza la más recomendable al integrar los beneficios de ambos tipos de entrenamiento.

Si a esto, le añadimos los beneficios de un programa nutricional adecuado, se potencia aún más la síntesis proteica, minimizando con ello la pérdida de masa muscular y de esta manera, se contrarrestan los efectos negativos de la atrofia muscular derivado de la obesidad e inactividad física.[40,41]

2.7 SISTEMA NERVIOSO AUTONOMO Y EJERCICIO

El sistema nervioso autónomo está involucrado en la modulación del sistema cardiovascular a través de diversas situaciones como el ejercicio. Éste, induce una respuesta cardiovascular caracterizada por el descenso inmediato de la actividad parasimpática al comienzo del ejercicio y el incremento de la frecuencia cardíaca, seguido por el aumento en la actividad del sistema nervioso simpático; mientras que, una vez concluido el ejercicio, disminuye la frecuencia cardíaca debido a la reactivación vagal. Esa respuesta cardiovascular se inicia mediante un mecanismo llamado comando central, el cual involucra centros cerebrales superiores como la corteza motora que activa circuitos que controlan la función locomotora, cardiovascular y ventilatoria. Al continuar el ejercicio, el músculo esquelético envía señales de regreso al cerebro para cubrir la demanda metabólica necesaria. A esto se le conoce como “reflejo presor del ejercicio”. [42]

La contracción muscular produce el estímulo necesario para que las células endoteliales, liberen múltiples sustancias como: el óxido nítrico, prostaglandina I₂ y el factor hiperpolarizante derivado del endotelio; las cuales desempeñan un papel importante en el control del tono arterial, disminuyendo las resistencias periféricas y provocando una vasodilatación que facilita la perfusión del músculo y atenúan la vasoconstricción simpática. El incremento habitual del óxido nítrico, que se lleva a cabo con la práctica de sesiones de entrenamiento frecuentes, resulta en una mejoría en la estructura y función vascular debido a los cambios funcionales e histológicos que genera en el endotelio, confiriéndole su característica antitrombótica.[43] Esta práctica regular de ejercicio, previene la pérdida de la vasodilatación dependiente de óxido nítrico

asociado a la edad y perfecciona el balance entre las especies reactivas de oxígeno y los antioxidantes, optimizando la biodisponibilidad de esta sustancia vasodilatadora. También mejora el compliance arterial, induce una mejoría en la sensibilidad barorrefleja y minimiza el endurecimiento de los vasos.[44]

Otro de los mecanismos fisiopatológicos mediante el cual el ejercicio modula la hiperactividad del SNS es a través de la regulación en la producción de catecolaminas, así como mediante la reducción en la actividad endotelial de la cinasa GRK2 (cinasa receptora de proteína G doble) involucrada en la disfunción de receptores adrenérgicos B1 y B2 al fosforilarlos y desacoplarlos del sistema efector de la adenil ciclasa [45]. La inhibición de esta cinasa ha demostrado mejorar la contractilidad miocárdica y revertir el remodelado del ventrículo izquierdo. [46]

Así mismo durante el ejercicio, la elevación de la actividad autonómica simpática vinculada con el incremento en la actividad de los nervios celiacos se relaciona con un aumento en la actividad α_2 , lo que ocasiona la disminución en la producción de insulina y ésta a su vez disminuye la entrada de glucosa a otros órganos mediante una mayor sensibilidad del receptor de insulina en el músculo esquelético, asegurando así la oferta de esta fuente energética en el músculo.

Adicionalmente, esta disminución de la insulina permite que predomine el efecto de las catecolaminas en el tejido adiposo al estimular los receptores β del adipocito, promoviendo la actividad y traslocación de la lipasa hormono sensible para que libere los ácidos grasos necesarios para la β oxidación muscular. Concomitantemente se promueve la glucogenólisis hepática para proveer la glucosa necesaria al músculo esquelético.

Por lo anterior, se sugiere que el ejercicio al promover la actividad autonómica mediante las vías previamente descritas atenúa el daño cardiovascular asociado a la obesidad.

2.8 CONSUMO DE OXIGENO Y OBESIDAD

El consumo máximo de oxígeno (VO_{2max}) es el producto del gasto cardíaco por la diferencia arteriovenosa de oxígeno durante el máximo esfuerzo, y representa la máxima cantidad de oxígeno que el organismo es capaz de absorber, transportar y consumir por unidad de tiempo. La medición directa o indirecta de este parámetro refleja la capacidad funcional del individuo, por lo que a mayor VO_2 , mayor capacidad aeróbica. A su vez es considerado ser el mejor predictor de mortalidad por todas las causas, especialmente por enfermedad cardiovascular tanto en personas sanas como en quienes tienen antecedentes cardiológicos independiente a la edad y sexo. [47–49]

La variabilidad que existe entre los sujetos depende de diversos factores como: la dotación genética que condiciona del 50- 70% del VO_{2max} ., la edad, que aumenta gradualmente hasta alcanzar su pico a los 18-25 años, a partir de la cual desciende aproximadamente 10% por década secundario a diversos factores, siendo la pérdida de masa muscular el factor más importante que puede evitarse mediante el ejercicio. La composición corporal es otro factor contribuyente en el VO_{2max} , debido fundamentalmente a un menor volumen sanguíneo y volumen sistólico que se presenta con la pérdida de masa muscular aunado a que el porcentaje de ésta es menor en las mujeres que en el hombre, destacando de esta manera la importancia del género en el VO_{2max} . [50,51]

La disminución del VO_2 , está asociado con un incremento en la mortalidad, razón por la cual la evaluación de la capacidad cardiovascular en los pacientes con sobrepeso y obesidad adquiere importancia clínica, ya que las mujeres adultas (19-42 años) presentan una disminución en los valores relativos de VO_2 en promedio 10-12 ml/kg/min en comparación con las personas de su misma edad y sexo pero sin obesidad, [52–55] Esto debido fundamentalmente a la menor cantidad de masa libre de grasa que presentan y no únicamente secundario al mayor porcentaje de grasa corporal implicado.

La inactividad física que acompaña al envejecimiento acelera la pérdida de masa muscular, incrementa el tejido graso, traduciéndose en una pérdida de fuerza, mayor inactividad física, disminución del consumo de oxígeno, y aumento en consecuencia de su riesgo cardiovascular.

A su vez, el aumento en la capacidad aeróbica, reduce el riesgo cardiovascular [56], se tiene evidencia de que el aumento de 1 MET (3.5 ml/kg/min) disminuye el riesgo de mortalidad hasta un 17% en mujeres y 12% en hombres con base a la escala de riesgo de Framingham. [57] Esta mejora en el VO₂, le brinda mayor importancia al ejercicio como método para disminuir el riesgo cardiovascular, el cual puede mejorar de 5-20%, siendo este porcentaje de incremento dependiente de muchas variables, incluyendo la frecuencia del entrenamiento, la duración de éste, la intensidad de la carga, el grado de condición previa etc.[58,59]

2.9 FUERZA MUSCULAR

La fuerza muscular es una de las capacidades físicas del individuo que consiste en superar una resistencia externa o interna gracias a la contracción muscular, ya sea de forma estática o dinámica. Se encuentra parcialmente determinada por la genética del individuo, la edad, los puntos de inserción muscular, la longitud de los segmentos óseos, la alimentación, el entrenamiento y las dimensiones de los vientres musculares, así como la máxima capacidad de reclutamiento de fibras musculares en un momento dado.[60]

La fuerza muscular, se considera un referente de salud y bienestar al estar relacionada directamente con la autonomía funcional y la calidad de vida de los individuos e inversamente asociada a sufrir enfermedades como osteoporosis, lesiones músculo-esqueléticas, problemas lumbares además de tener una relación inversa con índices de mortalidad.[60]

La fuerza prensil de mano es una exploración sencilla, económica, no invasiva y de rápida ejecución que evalúa la máxima fuerza que puede ejercerse con la mano y dedos medida a través de un dinamómetro de tipo hidráulico o digital, evaluado en libras o kilogramos y que estima con elevada fiabilidad la fuerza global muscular del organismo.

Se utiliza como un parámetro y herramienta predictora de salud, debido a su asociación con marcadores tempranos de riesgo cardiovascular, siendo la menor condición física, el principal factor de RCV relacionado, constituyendo un predictor independiente de morbimortalidad cardio metabólica. Se encuentra inversamente relacionada a la concentración de proteínas proinflamatorias como Proteína C Reactiva y prealbúmina, además de ser directamente proporcional al grado de autonomía del sujeto.[60][61–63].

La pérdida de fuerza de la prensión manual es reconocida como una de las características de debilidad del organismo la cual va reduciéndose conforme aumenta la edad, haciéndose significativa esta disminución en mujeres a partir de los 50 años. [64] Esa reducción de la masa muscular y la fuerza relacionada con la edad, es un importante problema de salud pública que conduce a limitaciones funcionales, mayor riesgo de caídas, discapacidad y mortalidad, razón por la cual, en los últimos años ha adquirido gran consideración clínica.

Se ha sugerido que la cantidad excesiva de tejido graso contribuye a la pérdida acelerada de masa muscular y de fuerza, debido a que al ser un tejido metabólicamente activo que secreta hormonas y proteínas, sus adipocitos y macrófagos infiltrantes producen citoquinas proinflamatorias y adipocinas, que regulan positivamente la respuesta inflamatoria. El aumento de la inflamación conduce al catabolismo y contribuye a la disminución prematura de masa muscular y de fuerza, representando un mayor riesgo cardiovascular[65].[66]

Adicionalmente, el exceso de adiposidad, particularmente en la región abdominal está altamente vinculada con la resistencia a la insulina, patología que acelera aún más la pérdida de fuerza muscular y que de manera inversa aumenta mortalidad por todas las causas incluyendo al cáncer.[62]

2.10 OBESIDAD Y RIESGO CARDIOVASCULAR

La asociación entre obesidad y enfermedad cardiovascular es multifactorial, se han estudiado mediadores como la DM2, dislipidemia, hipertensión, los cuales tienen un nexo en común que es la resistencia a la insulina. Los mecanismos por los cuales el exceso de grasa causa resistencia a la insulina, involucran diferentes vías fisiopatológicas y están mediados por citocinas y otros mediadores inflamatorios, así como de niveles elevados de leptina.

La leptina es una hormona implicada en el proceso inflamatorio, así como en la inducción de la saciedad. La resistencia a la leptina en sujetos con obesidad se evidencia por el aumento en la concentración sérica de ésta, la cual tiene efectos en el aumento de la actividad simpática, que potencia la trombosis, aumenta la presión arterial y la frecuencia cardíaca.

La hiperinsulinemia a su vez se debe a una disminución en la sensibilidad y captación hepática de la hormona debido a un aumento en el flujo portal de ácidos grasos libres. Esa resistencia a la insulina se produce por un doble mecanismo: disminución del número de receptores para la insulina debido a su recambio acelerado y que la cantidad total de receptores es menor mientras que el segundo mecanismo se debe a defectos específicos a nivel posreceptor manteniendo de esa manera niveles de insulina circulantes elevados.

De esta manera la obesidad y su respectiva resistencia a la insulina triplica el riesgo de Diabetes Mellitus tipo 2 cuando rebasa los 29kg/m² de IMC, condición que por sí misma puede iniciar o acelerar el proceso aterogénico.[67]. Mientras que el riesgo de un evento coronario es tres veces superior con un IMC >29kg/m² en comparación con aquellos <21 kg/m². [68]

En años recientes se ha demostrado que la obesidad es causante de enfermedad cardiovascular mediante otros mecanismos como: la inflamación subclínica secundario a la producción del tejido adiposo de TNF α , IL6, PAI1., disfunción endotelial la cual induce quimiotaxis de las moléculas de adhesión e induce la diferenciación de monocitos en macrófagos, generando un proceso crítico en la aterogénesis, además de que promueve la agregación plaquetaria. A su vez existe un aumento del tono simpático el cual acelera la aterosclerosis coronaria, factores trombogénicos, y depósito de grasa en áreas específicas como a nivel subepicárdico. (forma particular de tejido adiposo visceral depositado alrededor del corazón.

2.11 RIESGO CARDIOVASCULAR EN LA MUJER

A nivel mundial, las enfermedades cardiovasculares, son la principal causa de mortalidad entre las mujeres. Aunado a la mayor prevalencia de obesidad en ellas, las repercusiones cardiovasculares que conlleva la obesidad en el género femenino, son mayores que las presentes en la población masculina, lo cual ha generado gran interés clínico en los últimos años.[69]

A pesar de que una mujer en edad reproductiva tiene menor propensión que el hombre de su edad de presentar eventos cardiovasculares debido a los estrógenos y su acción sobre el sitio de acumulación de tejido adiposo y los niveles circulantes de lípidos, cuanto más avanzada es su edad, sus probabilidades de padecer una enfermedad cardíaca aumentan. Esto, debido al cambio en la relación de testosterona con los estrógenos, lo que conlleva a presentar un mayor acúmulo de grasa visceral, y por lo tanto, un riesgo cardiovascular comparable con el género

masculino[70].[71] Esto, aunado a la creciente esperanza de vida en las mujeres durante las últimas décadas, representa que su riesgo cardiovascular permanezca elevado durante mayor tiempo.

A su vez, el principal factor que explica el elevado riesgo cardiovascular en la obesidad, es su asociación con la resistencia a la insulina , presente en la mayoría de las mujeres con ésta patología, la cual favorece el desarrollo de DM2, enfermedad que por sí misma atenúa el efecto protector que tienen las mujeres sobre la aparición de cardiopatía isquémica y que en contraparte, triplica el riesgo de sufrir un ataque cardiaco en comparación con los varones y aumenta 50 por ciento su fatalidad tras el primer año de ocurrido el evento, duplicándose tras el sexto año de haberlo presentado.[72]

Además, la resistencia a la insulina, genera cambios tanto en la composición corporal, como en la distribución del componente graso, disminuye la concentración de la globulina fijadora de hormonas sexuales (SHBG) favoreciendo la acumulación de placas de ateroma sobre las carótidas.[69], así como de provocar cambios en el metabolismo lipídico en el cual disminuyen los niveles de HDL, aumenta la concentración de LDL y de VLDL, incrementando la tendencia a la obstrucción coronaria y a la presencia de aterosclerosis, resultando en un mayor RCV.

Por otro lado, tras la menopausia, existen cambios en el comportamiento psicosocial, en los patrones de alimentación, mayores niveles de ansiedad, angustia, y cambios socioeconómicos que favorecen la liberación de hormonas de estrés que llevan a sobrepasar el riesgo cardiovascular presente en el género masculino, aunado a esto, el aumento en la grasa abdominal visceral presente en las mujeres postmenopáusicas, a menudo se acompaña de un aumento en la concentración de ácidos grasos libres y aumento en la actividad de la lipasa hepática que predisponen a presentar Síndrome Metabólico y por consecuencia aumentar aún más, su riesgo cardiovascular. [73]

En suma, el estilo de vida de las mujeres mexicanas es cada vez más sedentario y en consecuencia, presentan hipertensión arterial y otras comorbilidades que aumentan sus probabilidades de sufrir un ataque cardiaco, los cuales, a su vez, tienen repercusiones más graves que en el género masculino, debido en parte, a la presentación anómala de sus síntomas, retardando de esta manera su diagnóstico y tratamiento oportuno.[70]

Esto ha cobrado importancia en los últimos años, debido a que la prevalencia de sobrepeso y obesidad en mujeres mexicanas adultas ya sobrepasa el 75% de la población.[74]

2.12 EPIDEMIOLOGIA Y CONCEPTO DE LA OBESIDAD

La obesidad y el sobrepeso son uno de los principales problemas de salud pública actuales no sólo en México sino en todo el mundo por lo cuál representa una pandemia que afecta a más de 300 millones de personas a nivel mundial. [1]Su prevalencia ha ido incrementado en los últimos 20 años, tanto en países en vías de desarrollo como en países desarrollados.[75]

De acuerdo con la Encuesta Nacional de Salud (ENSANUT 2016) la prevalencia de obesidad en mujeres mexicanas adultas presenta un aumento respecto a las cifras del 2006, encontrándose una mayor prevalencia en el género femenino. Actualmente un 75.6% de la población adulta mexicana presenta sobrepeso u obesidad.[74] De esta manera México se encuentra en los primeros lugares a nivel mundial en obesidad.

Se estima que la esperanza de vida a los 40 años de una persona con obesidad es 7 años menor que la de una persona sin exceso de peso [76].

La Secretaría de Salud estima que el costo total del sobrepeso y obesidad para el 2017 asciende a 80.826 millones de pesos anuales.[77]

Debido a que la obesidad presenta una etiología multifactorial, de curso crónico, prevenible, en la cual se involucran aspectos genéticos, ambientales y de estilo de vida caracterizada por un balance positivo de energía, que ocurre cuando la ingestión de calorías excede al gasto energético, los depósitos de grasa corporal se ven aumentados y por ende existe una ganancia de peso.[78,79] Esto conlleva un aumento en el riesgo para el desarrollo de múltiples comorbilidades como: Diabetes Mellitus, hipertensión arterial, dislipidemias, enfermedades cardiovasculares ,enfermedades pulmonares, Síndrome Metabólico, varios tipos de cáncer, hígado graso, apnea obstructiva del sueño, trastornos ginecológicos, entre otros.[80][76].

2.13 CLASIFICACION DE SOBREPESO Y OBESIDAD

La Organización Mundial de la Salud (OMS), clasifica al sobrepeso y la obesidad con base a la determinación del Índice de Masa Corporal (IMC) el cual resulta de la relación del peso en kilogramos (kg) dividido entre la talla en metros (m) elevada al cuadrado[75].

El IMC es una herramienta de tamizaje simple, rápida y eficaz que permite clasificar al individuo de acuerdo a su peso corporal y puede aplicarse tanto a hombres, mujeres, así como en niños, en quienes se utilizan tablas percentilares. A pesar de que no es un estimador confiable de grasa corporal, en sujetos sedentarios, presenta una alta asociación con la cantidad de grasa corporal total subcutánea, y junto con la circunferencia de cintura, es un indicador antropométrico creado como herramienta de tamizaje para la detección oportuna de comorbilidades asociadas a la obesidad como lo es el síndrome metabólico.[81]

Considerando de esta manera los siguientes puntos de corte:

- Normal 18.5 a 24.9 kg/m²
- Sobrepeso ≥ 25 a 29.9 kg/m²
- Obesidad grado I ≥ 30 a 34.9 kg/m²
- Obesidad grado II ≥ 35 a 39.9 kg/m²
- Obesidad grado III ≥ 40 kg/m²

Debido a que el IMC tiene ciertas limitaciones como no tomar en cuenta la distribución de la grasa corporal, por lo que sujetos con un peso normal, pero con una distribución anormal de la grasa corporal, podrían estar en alto riesgo de eventos cardiovasculares, diabetes mellitus tipo 2 y mortalidad por todas las causas a pesar de estar considerados como bajo riesgo con base en esos criterios[82] y debido a que no permite diferenciar de género, ya que una misma cifra de IMC representa diferentes porcentajes de grasa corporal en hombres y mujeres, así como el hecho de que pierde precisión clínica en los extremos etarios, la medición del perímetro o circunferencia abdominal, demuestra ser un indicador de riesgo de enfermedad cardiovascular más temprano y fiable que el IMC.[83]

En función del sitio donde se acumula el exceso de grasa corporal, la obesidad puede ser de tipo androide o ginecoide.

- Obesidad androide o central: concentra la mayor cantidad de grasa en la zona abdominal. Es más frecuente en el género masculino y al estar relacionada con el exceso de grasa visceral, que es la grasa metabólicamente más activa, causante de resistencia a la insulina, aumento de la tensión arterial, riesgo de trombosis, hipertrigliceridemia, baja concentración de HDL, y altas de LDL, elementos considerados proaterogénicos, favorece un mayor riesgo de desarrollar enfermedades coronarias.[83]
- Obesidad ginecoide o periférica: el exceso de grasa se concentra en la cadera, glúteos y los muslos. Es más frecuente en las mujeres y representa menor riesgo para desarrollar enfermedades cardiovasculares.

Se han propuesto diferentes métodos para medir la circunferencia abdominal siendo la máxima dimensión de abdomen en reposo a nivel de cicatriz umbilical la más utilizada, a pesar de que algunos autores incluyen el perímetro de la pared abdominal por encima del borde superior de la cresta iliaca como punto de referencia. Todos estos métodos tienen una correlación lineal con la cantidad total de grasa visceral en gramos, medida con técnicas más precisas como la tomografía computarizada o la resonancia magnética. [83,84]

Acorde a la American Heart Association y al ATP III (Adult Panel Treatment III) la obesidad visceral, medida a través del perímetro de cintura superior a 102 cm en el varón y 88 cm en la mujer, representa el punto de corte para el diagnóstico de obesidad central en el Síndrome Metabólico, el cual a su vez duplica el riesgo de mortalidad cardiovascular (RR, 2.4), así como de mortalidad por todas las causas (RR, 1.5). [85] Por su parte, la Federación Internacional de Diabetes (IDF) así como el National Cholesterol Education Program (NCEP), han demostrado mayor riesgo de eventos cardiovasculares y presencia de complicaciones como HTA, dislipidemias, DM2 entre otras, cuando estas cifras se encuentran ≥ 94 cm en hombres y ≥ 80 cm para las mujeres europeas, mientras que para la población mexicana al ser genéticamente susceptible a las comorbilidades asociadas a la obesidad como la resistencia a la insulina, los puntos de corte recomendados como herramienta de tamizaje que indican mayor riesgo de eventos cardiovasculares y respectivas comorbilidades se establecen en ≥ 90 cm para el hombre y ≥ 80 cm en la mujer.[85]

3.0 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En los pacientes con obesidad, existe una alteración en el equilibrio del sistema nervioso autónomo, caracterizado por una disfunción del tono vagal que predispone al desarrollo de múltiples enfermedades como: Diabetes Mellitus 2, cardiopatía isquémica y síndrome metabólico. La disfunción del sistema nervioso autónomo y su asociación con el riesgo de muerte cardiovascular ha generado recientemente, la búsqueda de herramientas para valorar la función autónoma, sin embargo, la mayoría de las técnicas de medición tienen un alto costo, necesitan personal experimentado, softwares especiales, son de larga duración y de difícil acceso para una evaluación rutinaria. Dentro de los métodos más accesibles para su valoración se encuentra la dispersión del intervalo QT, procedimiento económico, rápido, fácil, sensible y práctico que requiere únicamente de la toma de un electrocardiograma de 12 derivaciones, así como de una regla y que permite predecir el riesgo de arritmias, al ser un indicador de la heterogeneidad en la repolarización ventricular.

Aunado al riesgo que presentan estos pacientes a causa de la disfunción autonómica del SNA, los pacientes con obesidad presentan una disminución en su capacidad aeróbica, representada por un menor VO₂ en comparación con sujetos sin obesidad, lo que significa un incremento aún mayor en el riesgo de muerte cardiovascular.

La pérdida de peso en pacientes con obesidad, ha demostrado una mejoría en la dispersión del QT, sin embargo, los estudios realizados hasta el momento, han incluido el uso de fármacos, dietas y métodos quirúrgicos de manera individual sin asociarlo con los beneficios que representa una intervención integral de control de peso a largo plazo que involucre ejercicio supervisado, valoración médica y nutricional especializada e individualizada en la mejora de la capacidad física y del balance autonómico.

Dado que la obesidad y el sobrepeso se han convertido en un problema de Salud Pública que afecta a más del 70% de la población mexicana, y que, de ésta, la mayoría pertenece al género femenino, en quienes las enfermedades cardiovasculares, representan la principal causa de mortalidad a nivel mundial, secundaria principalmente a taquiarritmias ventriculares siendo éste género en el que la prevalencia y severidad de las complicaciones secundarias a la obesidad son mayores, valorar el efecto que tiene un programa integral de control de peso sobre el sistema nervioso autónomo, a través de la evaluación de la dQT, así como sobre su condición física, cobra importancia, al representar una herramienta de valoración de riesgo cardiovascular

que podría incluirse en los diferentes niveles de atención médica. De este problema, surge la siguiente pregunta de investigación:

3.1 PREGUNTA DE INVESTIGACION

¿Cuál sería el efecto sobre la dispersión del intervalo QT y sobre el VO₂ de un programa integral de control de peso con dieta y ejercicio supervisado durante 12 semanas en mujeres con sobrepeso y obesidad?

4.0 HIPOTESIS

Al concluir un programa integral de control de peso que involucre múltiples intervenciones a nivel de dieta, ejercicio supervisado y cambio conductual por 12 semanas, se tendrá un efecto superior al 15% en la disminución de la dispersión del intervalo QT y en la mejora del VO₂ que al utilizar métodos de manera individual.

5.0 JUSTIFICACION

Debido al incremento en la prevalencia de sobrepeso y obesidad a nivel mundial en las últimas décadas, principalmente en el sexo femenino, en quienes las complicaciones cardiovasculares derivadas de esta patología son mayores, la búsqueda de nuevas herramientas de evaluación autónoma ha cobrado importancia dado que la presencia de estas enfermedades, alteran por sí mismas la actividad del SNA.

Una de las herramientas más económicas, sensibles, prácticas y accesibles ya que requiere únicamente la toma de un electrocardiograma convencional, una regla para medición manual de la dispersión sin necesidad de un software especializado ni de personal entrenado, y que a su vez permite predecir el riesgo de arritmias que puedan desarrollar una muerte súbita secundaria a la falta de homogeneidad en la repolarización ventricular, es la dispersión del QT, cuyo valor se ha demostrado que disminuye tras la pérdida de peso con métodos farmacológicos, nutricionales o quirúrgicos de manera individual.

Sin embargo, no se tienen estudios que valoren el efecto en la dispersión del QT cuando se involucra un programa integral de control de peso con dieta, ejercicio supervisado aunado a cambios en el estilo de vida. El hecho de contar con el personal especializado para llevar a cabo el programa a largo plazo en el cual se realice ejercicio de manera supervisada, en instalaciones óptimas, con apoyo educativo y nutricional individualizado, así como una prueba preparticipacional que incluya una prueba de esfuerzo monitorizada, valoraciones médicas con control bioquímico y electrocardiográfica, hacen viable y útil su estudio. Esto nos permitiría contar con otra herramienta en la valoración del SNA, del RCV y como predictor de arritmias en el seguimiento del paciente con sobrepeso y obesidad.

6.0 OBJETIVO GENERAL

Analizar el efecto que tiene un programa integral de control de peso con ejercicio supervisado y dieta durante 12 semanas sobre la dispersión del intervalo QT, y su asociación con el VO₂ en mujeres con sobrepeso y obesidad.

6.1 OBJETIVOS SECUNDARIOS

Analizar los cambios que existen en la circunferencia de cintura antes y después de un programa integral de control de peso de 12 semanas en mujeres con sobrepeso y obesidad.

Analizar los cambios que existen en el porcentaje de grasa corporal antes y después de un programa integral de control de peso de 12 semanas en mujeres con sobrepeso y obesidad.

Analizar los cambios que existen en el porcentaje de músculo antes y después de un programa integral de control de peso de 12 semanas en mujeres con sobrepeso y obesidad.

Analizar los cambios que existen en la fuerza de prensión manual antes y después de un programa integral de control de peso de 12 semanas en mujeres con sobrepeso y obesidad.

7.0 METODO

7.1 Tipo de estudio: Estudio prospectivo, longitudinal, cuasi experimental

7.20 Criterios de inclusión: sexo femenino, adultas, sedentarias, IMC \geq 25 kg/m². Con disponibilidad para poder llevar a cabo el programa.

7.21 Criterios de exclusión: Presencia de enfermedades musculoesqueléticas que impidan la realización del programa, pacientes en tratamiento farmacológico con Betabloqueadores, Calcioantagonistas, antidepresivos tricíclicos, antihistamínicos, o fármacos para la obesidad (Orlistat), pacientes que se hayan sometido a tratamiento bariátrico. Disfunción tiroidea no controlada, desequilibrio electrolítico severo.

7.22 Criterios de eliminación: Pacientes que no concluyan el programa o las evaluaciones pertinentes, que presenten un apego en la dieta o en el ejercicio <60%.

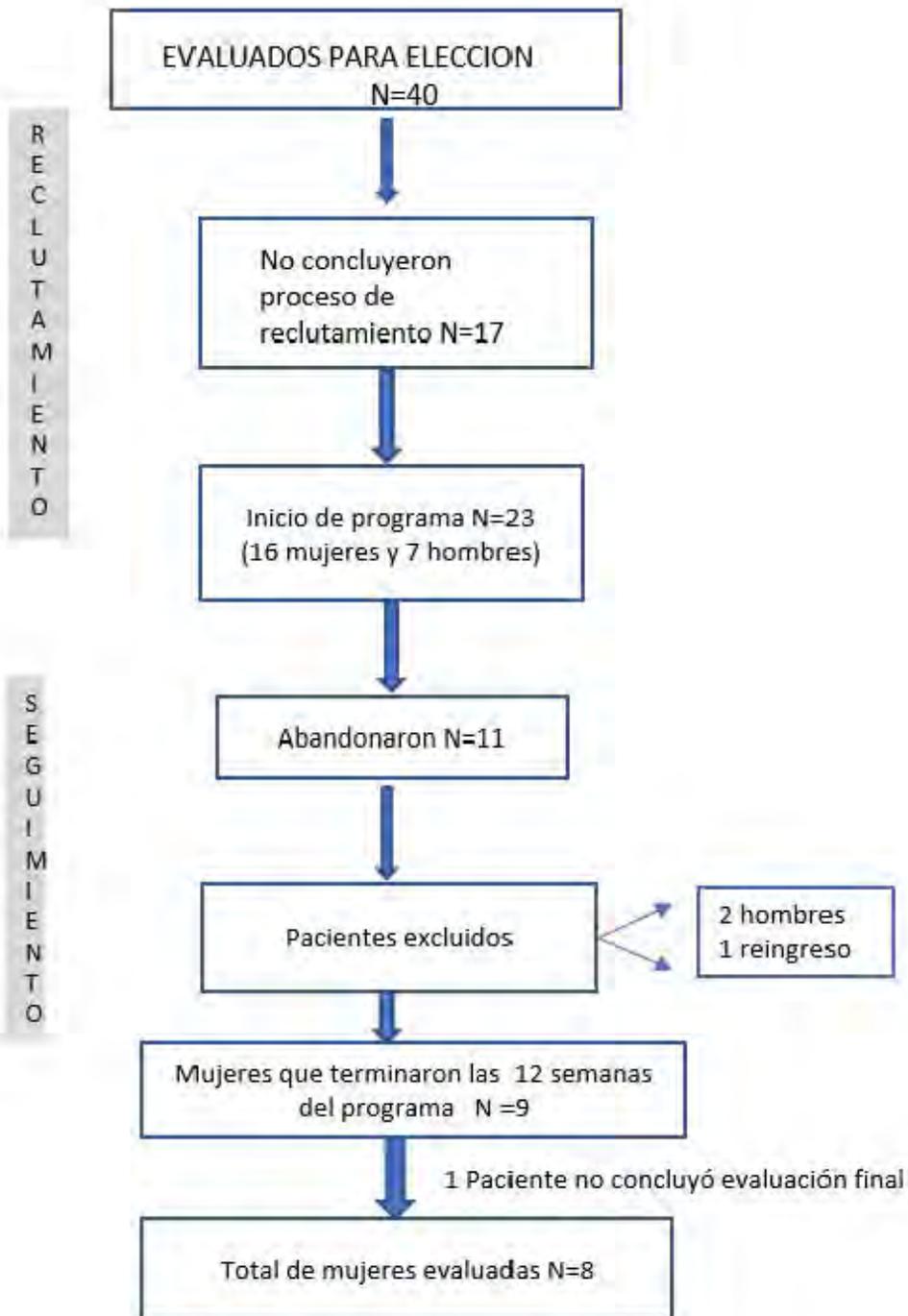
7.3 OBTENCION DE LA MUESTRA

La obtención de la muestra se realizó por conveniencia a los sujetos que acudieron a la convocatoria del segundo semestre del año 2016 del Programa de Control de Peso de la Dirección de Medicina del Deporte y seleccionando a quienes cumplían los criterios de inclusión.

7.4 PROCEDIMIENTO

Cuadro 1

ALGORITMO DE PROCEDIMIENTO



Se realizó una valoración previa al inicio del programa de control de peso la cual incluyó:

- Historia clínica
- Análisis de laboratorio (hemograma completo, Química sanguínea)
- EKG de 12 derivaciones, con equipo de la marca Quinton Q750, en posición supina y tras un reposo previo de 5 minutos, tomándose de 8.00-11.00 A.M. Registrado a una velocidad de papel de 25 mm / s.

En caso de encontrar alguna patología o alteración en esta valoración previa se indicó el tratamiento pertinente.

Debido a los efectos sobre el SNA que presentan ciertos medicamentos como los beta bloqueadores, calcio antagonistas, o antiarrítmicos como la digoxina, se excluyeron a los pacientes que tomaran alguno de éstos.

Posteriormente se realizaron las mediciones antropométricas, así como la valoración nutricional:

- Talla (con un estadímetro marca SECA con rango de 1 a 200 cm, con precisión de 1 milímetro).
- Peso corporal (medido con báscula electrónica marca MG con precisión de 100 gramos y máxima capacidad de 200 Kg).
- El índice de masa corporal (IMC) el cual se calculó dividiendo el peso en kilogramos por el cuadrado de la altura en metros.
- Medición de circunferencias (mediante cinta métrica metálica marca TAQ con una longitud de 2 metros y precisión de 1 mm)
- Medición de pliegues, (con un plicómetro tipo Harpenden modelo Jonh Bull con precisión de 0.2 mm y rango de 0-80 mm con presión calibrada a 10g/mm²) utilizando un protocolo estandarizado establecido por los autores de las fórmulas utilizadas para obtener el porcentaje de grasa y porcentaje de músculo de cada paciente.

- La medición de la fuerza prensil realizada con dinamómetro JAMAR con precisión de 2 kg de fuerza y rango de 0-100 kg de fuerza; de acuerdo con el protocolo de dinamometría de mano de la Asociación Americana de Terapeutas de Mano, realizándose de la siguiente manera: con el codo en flexión de 90°, paralelo al cuerpo y sin apoyo, tomando dos mediciones para cada mano con un descanso de 1 minuto entre cada mano y anotando el valor máximo para cada una.
- Durante la evaluación nutricional se realiza una encuesta sobre la ingesta habitual de sus alimentos, calculando de esta manera las kcal consumidas al día y el número de equivalentes por grupo de alimentos que ingiere la paciente.
- Se realizó un cuestionario sobre Actividad Física (IPAQ) con el objetivo de conocer el tipo de actividad física que realiza el sujeto y el tiempo que destinó a esas actividades los últimos 7 días permitiendo homogeneizar el nivel de actividad física. Seleccionando a sujetos sedentarios. Ver Anexo 6

7.4 PROCEDIMIENTO PARA MEDICION DE DISPERSION DEL INTERVALO QT

Se realizó a través de un EKG de 12 derivaciones, con electrocardiógrafo convencional marca Quinton Q750, colocando los electrodos: V1 en el 4º espacio intercostal, línea paraesternal derecha, V2 en el 4º espacio intercostal, línea paraesternal izquierda, V3 entre V2 y V4, V4 en el 5º espacio intercostal, línea medio claviclar izquierda, V5 en el 5º espacio intercostal, línea axilar anterior, V6 en el 5º espacio intercostal línea axilar media.

Los EKG se escanearon a una computadora personal, y fueron magnificados 400 veces mediante el software Adobe Photoshop.[86] Se midieron los intervalos QT de todas las derivaciones, tomando como punto de referencia el comienzo del complejo QRS hasta el final de la onda T, que corresponde al punto de intersección de su porción descendente con la línea isoelectrica, en caso de que no se distinguiese el final de onda T por interposición con la onda U o que no pudiese valorarse, se eliminó la toma de esa derivación, teniendo como mínimo 8 derivaciones de las cuales al menos 3 fuesen precordiales para considerarse válida la medición.

Posteriormente se obtuvo la diferencia entre el mayor y el menor valor para obtener de esta manera la dispersión del intervalo QT.[19,86]

Para evitar el sesgo de empatía o afinidad este procedimiento fue valorado por otro observador que no tuvo participación en la totalidad del programa con el fin de evaluar la concordancia entre ambos.

7.5 PROCEDIMIENTO PARA LA PRUEBA DE ESFUERZO

La Prueba de esfuerzo fue monitorizada con telemetría Quinton en banda sin fin, con protocolo de Balke Ware a una velocidad constante de 3.3 MPH, cada etapa con una duración de 1 minuto, en cada etapa la inclinación aumenta a razón de 1%. En caso de que la paciente no tolere la velocidad establecida, se toma en cuenta la máxima velocidad que tolere y se realiza la conversión con base a la fórmula del ACSM. [37]

Ejecutando una Prueba máxima en relación con la percepción del esfuerzo (>7) en una escala 0-10, valorado por la prueba del habla, es decir que la paciente no pueda mantener una conversación completa, las palabras se entrecortan y no se logra entender claramente a la persona cuando habla. Todas las pruebas se realizaron antes de las 11 am, utilizando los mismos protocolos.

7.6 PROCEDIMIENTO DEL PROGRAMA DE EJERCICIO

El Programa de ejercicio, se realizó de manera progresiva consistiendo en una fase de acondicionamiento previo, hasta alcanzar la dosis recomendada por el ACSM a partir del cual se contabilizaron las 12 semanas de ejercicio supervisado.

Se dividió en 3 sesiones semanales durante el 1 mes, a partir de la 5 semana se progresó a 4 sesiones/semana, cada sesión con una duración aproximada de 1-1.5 horas. Realizándose tanto ejercicio aeróbico como de fuerza. La prescripción de la intensidad del ejercicio se realizó a través del rango de percepción al esfuerzo (intensidad moderada).

7.7 APOYO NUTRICIONAL

De acuerdo con los datos obtenidos en la evaluación nutricional inicial, se calculó su ingesta calórica, y se les otorgó una guía de alimentación individualizada con la ingesta calórica recomendada, la cual está dividida por grupos de alimentos, asignándosele a cada uno, el número de equivalentes recomendados por día para dicho grupo.

Ésta guía contiene la porción de alimentos que corresponde a cada equivalente, tanto en medida casera como en gramos o mililitros, a cada paciente se le brindó una explicación para su fácil entendimiento, aunado a esto, cada paciente realizó un diario de nutrición en el cuál anotó las cantidades de alimentos que iba consumiendo durante el transcurso del programa.

Durante el programa se incluyeron clases teóricas y prácticas para que la paciente adquiriera los conocimientos necesarios para ir realizando sus propios menús. A su vez se realizaron consultas de seguimiento mensuales en las cuales se valoraron tanto los cambios en la composición corporal, así como la adherencia a su tratamiento.

7.8 ADHERENCIA NUTRICIONAL

Para valorar la adherencia al tratamiento nutricional, se realizó un cuestionario de (10 reactivos) para evaluar mensualmente conductas específicas relacionadas a las recomendaciones de esta intervención.

Los rubros por evaluar incluyeron prácticas de alimentación específicas conforme a la estrategia dietética recomendada en cada grupo de alimentos (seguimiento del plan, consumo de alimentos no permitidos, número de comidas diarias, consumo de agua.) Para cada grupo de alimentos, se observó la diferencia entre el número de equivalentes prescritos vs el número de equivalentes consumidos, si éstos correspondían al prescrito con una diferencia de ± 2 equivalentes, se calificó como apego.

Los puntajes fueron transformados a porcentajes, siendo 100% el apego a los 10 reactivos, disminuyendo proporcionalmente por cada reactivo no apegado, teniendo de esta manera un %

de apego objetivo. Conjuntamente en la encuesta se valora un % de apego subjetivo. Una buena adherencia al tratamiento se consideró cuando el número de veces que la paciente se adhirió estuvo por arriba del 60%.

Ver anexo 4

ADHERENCIA AL EJERCICIO

La evaluación de la adherencia al ejercicio: se llevó a cabo mediante un control de asistencia diaria, así como por un diario de entrenamiento con 7 parámetros a evaluar, incluyendo (FC al despertar, antes, durante y al término del ejercicio) el cual se entregó semanalmente, con el fin de controlar las sesiones de ejercicio, optimizar la dosis correcta y evitar lesiones musculares. Se consideró un adecuado apego al ejercicio si la adherencia fue mayor del 60%, es decir una asistencia al menos de 41 de las 68 sesiones totales.

Ver anexo 5

RESUMEN DE PROCEDIMIENTOS



7.9 DEFINICION DE VARIABLES

VARIABLE	CONCEPTO	OPERACIONAL	TIPO	MEDIDA
Dispersión del QT	Índice de la dispersión espacial del tiempo de recuperación ventricular.[19]	Diferencia del intervalo QT más prolongado y el más corto, medido en cada una de las 12 derivaciones del EKG convencional	Continua cuantitativa	Milisegundos (ms)
Sobrepeso y obesidad	Acumulación excesiva y anormal de grasa. [75]	A través del IMC (índice de masa corporal) con la fórmula de peso / estatura al cuadrado.	Continua Cuantitativa	Kg/m ² Sobrepeso (25-29.9) Obesidad: G1: (30-34.9) G2: (35-39.9) G3: (>=40)
VO ₂ max	Máxima cantidad de oxígeno que se utiliza o se consume en el organismo por unidad de tiempo en el máximo esfuerzo. [58]	A través de la fórmula del ACSM. VO ₂ = (0.1*(velocidad en m/min) + (1.8 *(velocidad en m/min) * % inclinación) +3.5	Continua Cuantitativa	ml/kg/ min
Fuerza relativa de prensión manual	Capacidad cuantificable para ejercer una prensión con una mano y con los dedos en relación con el peso corporal del individuo. [62]	Relación entre la mejor marca obtenida en el dinamómetro JAMAR después de realizar 2 intentos con cada mano al aplicar la máxima fuerza de empuñadura y su relación con el peso corporal del sujeto	Cuantitativa Continua	Kilogramos-fuerza/ kilogramos peso (KgFz/kg de peso)
Porcentaje de grasa corporal	Cantidad de tejido graso que se encuentra en el organismo. [84]	Obtenido mediante la ecuación de Siri tomando en cuenta la densidad corporal, la cual se obtuvo mediante la ecuación de Durnin & Womersley. % G = [(4,95/D)- 4,50] x 100 Densidad = 1.1339 - [.0645 x Log (Biceps + Triceps + Subescapular. + Suprailiaco)]	Cuantitativa Continua	Porcentaje (%)

Masa muscular	Cantidad de masa muscular en el organismo. [84]	Mediante la ecuación de Lee et al.[87]	Cuantitativa Continua	Porcentaje (%)
Circunferencia de cintura (abdomen 2)	Índice que mide la concentración de grasa en la zona abdominal. [84]	Es la máxima dimensión de abdomen en reposo a nivel de cicatriz umbilical	Cuantitativa Continua	cms

8.0 ANALISIS ESTADISTICO

Se determinó la distribución de los datos de cada variable por medio de las pruebas de Kolmogórov-Smirnov. Obteniéndose una muestra con distribución normal por lo que se utilizaron pruebas estadísticas paramétricas.

Se realizó estadística descriptiva, obteniéndose la media como medida de tendencia central y la desviación estándar como medida de dispersión debido a la distribución normal de la muestra.

Se realizó una correlación transversal de Pearson con datos de 12 pacientes obtenidas de un estudio previo realizado en esta misma sede con una muestra de pacientes con características similares, esto debido al tamaño reducido de la muestra.

Para la comparación de las variables continuas antes y después de la intervención, se utilizó la prueba T de Student para muestras relacionadas.

9.0 RESULTADOS

Se sometieron un total de 23 pacientes al programa, de los cuales solo 16 cumplían criterios de inclusión (16 mujeres y 7 hombres). 9 de ellas concluyeron la totalidad del programa, realizaron las evaluaciones pertinentes y cumplieron con el resto de los criterios de exclusión y eliminación.

En la tabla 2 se muestra el análisis descriptivo general de las pacientes que iniciaron el programa:

Tabla 2 Análisis descriptivo general de las mujeres que iniciaron el programa:

N=16	MEDIA	DESVIACION ESTANDAR	MINIMO	MAXIMO
EDAD	46.31	12.87	22	62
TALLA (m)	1.59	.043	1.52	1.66
PESO (Kg)	75.48	7.26	64	96.2
IMC (Kg/m ²)	29.79	2.73	25.0	37.6
CINTURA (cm)	90.75	6.86	80.0	108
% GRASA	37.7	5.35	26.49	48.72
% MUSCULO	27.13	3.05	22.5	36
FZA RELATIVA (KgFz/Kg peso)	.405	.044	.320	.473
DQT (ms)	55.45	15.85	32.4	94.8
VO2 (ml/kg/min)	27.22	4.24	18.7	34.6
METS	7.77	1.21	5.34	9.89

IMC: Índice de masa corporal, FZA: fuerza, dQT: dispersión intervalo QT, VO2: Consumo de oxígeno, MET equivalente metabólico

Tabla 3. Estadística descriptiva del total de mujeres que concluyeron el programa:

N=8	MEDIA	DESVIACION ESTANDAR	MINIMO	MAXIMO
EDAD	51	9.5	37	62
TALLA (m)	1.57	.048	1.52	1.64
PESO (Kg)	72.28	5.00	64.1	76.7
IMC (Kg/m ²)	29.11	1.93	26.34	33.0
CINTURA (cm)	89	3.8	82.0	93
% GRASA	36.7	4.31	32.23	44.84
% MUSCULO	27.75	1.72	25.1	31
FZA RELATIVA (KgFz/Kg peso)	.407	.045	.320	.473
DQT (ms)	55.9	17.96	32.4	94.8
VO2 (ml/kg/min)	27.05	5.15	18.7	34.6
METS	7.73	1.47	5.34	9.89

IMC: Índice de masa corporal, FZA: fuerza, dQT: dispersión intervalo QT, VO2: Consumo de oxígeno, MET equivalente metabólico

Debido al tamaño reducido de la muestra, se utilizaron datos de 12 pacientes de un protocolo realizado previamente en esta misma institución, con una muestra de pacientes con características similares, realizando Prueba T (sin significancia estadística entre las medias de ambos grupos) Dando un total de 28 pacientes. Todas las variables analizadas tuvieron una distribución normal.

Tabla 4. Tabla descriptiva de comparación de medias (prueba T) entre grupo intervenido (grupo1) vs estudio previo (grupo2)

VARIABLE	Grupo 1 N=16		Grupo 2 N=12	
	MEDIA	p (<.001)	MEDIA	p (<.001)
EDAD	46.31		40.0	
PESO (Kg)	75.48		83.08	
IMC (Kg/m ²)	29.79		33.27	
CINTURA (cm)	90.75		100.25	
% GRASA	37.7		41.98	
% MUSCULO	27.13		24.9	
FZA RELATIVA (KgFz/Kg peso)	.405		.418	
DQT (ms)	55.45		31.66	
VO2 (ml/kg/min)	27.22		28.63	

IMC: Índice de masa corporal, FZA: fuerza, dQT: dispersión intervalo QT, VO2: Consumo de oxígeno

Estos datos se utilizaron para realizar la correlación transversal mediante la prueba de correlación de Pearson; encontrando:

Tabla 5. Correlación de variables

VARIABLE	EDAD	IMC	CINTURA	%GRASA	%MUSCULO	FzaR	DQT	VO2
EDAD	1	-0.116	.016	.065	-.088	-.049	0.412*	-0.648**
IMC	-.116	1	.860 **	.794 **	-.680**	-.348	-.338	-.248
CINTURA	.016	.141	1	.798*	-.730**	-.246	-.210	-.254
%GRASA	.065	.794*	.798**	1	-.904**	-.315	-.247	-.284
% MUSCULO	-.088	-.680**	-.730**	-.904**	1	.309	.233	.216
Fza relativa	-.049	-.348	-.246	-.315	.309	1	.015	.104
DQT	.412*	-.338	-.210	-.247	.233	.015	1	-.351
VO2	-.648**	-.248	-.254	-.284	.216	.104	-.351	1

*La correlación es significativa a nivel de 0.05 (bilateral)

** la correlación es significativa a nivel de 0.01 (bilateral)

IMC: Índice de masa corporal, FZA: fuerza, dQT: dispersión intervalo QT, VO2: Consumo de oxígeno

En la tabla 5 Observamos; $r = 0.412$ ($p < 0.030$) entre la dispersión del QT y la edad. Mientras que el VO2 y la edad, presentan $r = -0.648$ ($p < 0.01$)

De la misma manera, el porcentaje de masa muscular presenta una correlación negativa con el IMC, la circunferencia de cintura y el porcentaje de grasa.

En cuanto a la dispersión del intervalo QT y el VO2, se obtuvo $r = -0.351$ ($p = 0.067$), lo cual representa una correlación no significativa, en esta población.

Al dividir la muestra en grupos de pacientes con diferente capacidad aeróbica, (ANOVA de 1 factor) con respecto a la dispersión del intervalo QT se obtuvo:

Cuadro 2. Estratificación por grupos (ANOVA)

	VO2 (ml/kg/min) <25.07 N=10	VO2 (ml/kg/min) 25.07-29.84 N= 6	VO2 (ml/kg/min) >29.84 N=12	Significancia (p < 0.05)
	Media (DS)	Media (DS)	Media (DS)	(Prueba utilizada)
CINTURA (CM)	96.8 (13.03)	95.66 (10.05)	92.75 (7.3)	0.327 (ANOVA)
% GRASA	40.62 (5.89)	40.27 (5.55)	38.26(5.01)	0.594 (ANOVA)
% MUSCULO	25.43 (3.07)	25.96 (2.4)	26.9 (3.59)	0.805 (ANOVA)
FZA RELATIVA (KgFz/Kg peso)	0.3986 (0.05)	0.421 (0.08)	0.416 (0.05)	0.175 (ANOVA)
dQT	52.44 (17.67)	45.20 (22.58)	39.3 (15.10)	0.482 (ANOVA)

Para valorar el grado de concordancia entre los diferentes observadores, se utilizó el coeficiente de correlación de Pearson, obteniendo una correlación positiva ($r= 0.751$ y 0.879) entre los observadores tanto en la evaluación inicial como en la final respectivamente.

Tabla 6. Concordancia entre observadores

VARIABLE	DQTi2	Valor de p
DQTi1	0.751*	P=.020

*la correlación es significativa a nivel del.05

DQTi1 dispersión QT inicial 1 observador. DQTi2 dispersión QT inicial 2 observador

VARIABLE	DQTf2	Valor de p
DQTf1	0.879*	P=.005

*la correlación es significativa a nivel del.05

DQTf1 dispersión QT final 1 observador. DQTf2 dispersión QT final 2 observador

Para observar las diferencias tras 12 semanas del programa integral de control de peso, se realizó un análisis Prueba T para muestras relacionadas.

Ver cuadro 3. Comparación de medias antes y después

Variable	ANTES	DESPUES	% CAMBIO	SIGNIFICANCIA
PESO	72.28	68.32	5.4%	P<.001
IMC	29.11	27.53	5.4%	P<.001
CINTURA	89.0	82.12	7.7%	P<.001
%GRASA	36.71	30.49	6.2%	P=.001
% MUSCULO	27.75	30.62	2.8%	P=.001
FZA RELATIVA	.407	.444	9.3%	P=.003
DQT	55.95	43.35	22.52%	P=.001
VO2	27.05	32.54	21.5%	P<.001
METS	7.73	9.29	21.5%	P<.001

IMC: Índice de masa corporal, FZA: fuerza, dQT: dispersión intervalo QT, VO2: Consumo de oxígeno, MET equivalente metabólico

La media de VO2 aumentó de 27.06 a 32.55 ml/kg/min, lo que representa un cambio de 21.5%, (p<0.001). El IMC disminuyó de 29.11 kg/m² a 27.54 kg/m² (p<0.001), los valores electrocardiográficos con respecto a la dQT presentaron un cambio en la media de 55.95 a 43.35 ms lo que representa un cambio de 22.52 % (p=0.001). Intervalo de confianza de 95%.

10.0 DISCUSION

La obesidad por si sola, ha demostrado ser un importante predictor de muerte súbita secundaria principalmente a anomalías en la repolarización ventricular. [72] El incremento en la heterogeneidad de la repolarización ventricular favorece el desarrollo de arritmias ventriculares malignas, un incremento en la dispersión del intervalo QT puede reflejar electrocardiográficamente esa falta de homogeneidad.

Estudios previos han reportado mejoras en la repolarización ventricular tras una pérdida de peso a través de la valoración del intervalo QT y más recientemente a través de la dispersión del intervalo QT.

Gupta y colaboradores[88] reportaron una disminución en la dispersión del QT en pacientes sometidos a una dieta líquida durante 26 semanas para la pérdida de peso en pacientes con obesidad. Los hallazgos encontrados en nuestro estudio son similares a los resultados obtenidos por Gupta, sin embargo, el cambio observado en nuestro estudio es más significativo (15 vs 22.52%) debido en parte a que la intervención tuvo un manejo integral mediante ejercicio dosificado y supervisado, aunado a un manejo nutricional y cambios en el estilo de vida.

Guiraud y colaboradores[89] reportaron una mejoría en la dispersión del QT de 12 y 16% tras un programa de ejercicio físico a largo plazo para pacientes con síndrome metabólico y enfermedad cardiovascular respectivamente. Sin embargo, en nuestra población de mujeres con obesidad, la mejoría en la DQT fue de 22.52%. Al finalizar el programa de 9 meses se obtuvo en ellos una mejoría en el VO₂ de únicamente 1% (de 35.14 a 35.98ml/kg/min) contrario a nuestros resultados, en donde a pesar de que el programa de ejercicio tuviera una menor duración, obtuvimos una mejoría del VO₂ mayor al 21%. Este resultado le confiere mayor importancia a una prescripción del ejercicio supervisada, así como un énfasis en la dosificación de la duración e intensidad del ejercicio. De igual manera cobra relevancia el seguimiento nutricional, ya que, en estos pacientes, únicamente se les recomendó una dieta baja en colesterol, y a solicitud del paciente, se le podía dar asesoría psicológica o control nutricional en caso necesario.

Por su parte Fujimoto y colaboradores [33] realizaron un estudio para determinar el efecto del ejercicio en una etapa temprana post IAM como parte de una rehabilitación cardiaca, ellos realizaron su investigación con 2 grupos diferentes, uno sometido a la intervención de 10 minutos de ejercicio en cicloergómetro al (80% de su umbral anaeróbico) dos veces al día durante 4

semanas, demostrando que los pacientes intervenidos, mejoraron su dispersión del QT en promedio de (26%) vs los pacientes no intervenidos en quienes no hubo diferencia en este valor tras las 4 semanas. A diferencia de nuestro estudio, en los pacientes post infartados, las cifras en la DQT suelen elevarse proporcionalmente a la extensión de la lesión y sufren una regresión significativa semanas después, por lo cual a pesar de la dosis relativamente baja a la cual fueron sometidos, se puede observar una mejoría importante en el balance simpático vagal.

En cuanto a la asociación entre el VO₂ y la DQT, se obtuvo un valor cercano a la significancia estadística ($p=0.067$) lo cual sugiere que debido al tamaño de la muestra pudiese ser un factor confusor, sin embargo, al dividir la muestra por grupos, el grupo con mayor capacidad aeróbica vs el grupo con menor capacidad aeróbica, no representa una estadística significativa en la dispersión del QT, con esto podemos sugerir, que la condición física per se no es el factor que determina el grado de dispersión del QT, sino que está relacionada con múltiples factores no descritos en este estudio, los cuales podrían englobar cuestiones: genéticas, inmunológicas, canalopatías etc. Lo que sí es un hecho, es que la obesidad es una variable que empeora esa dispersión QT y que, al brindar un tratamiento integral para el control de peso, se mejora la dispersión del QT y otros factores de riesgo cardiovasculares en mayor proporción que si se brinda un tratamiento individual.

En cuanto a la correlación negativa (-0.680 $p<0.01$) entre la masa muscular y el IMC, tuvimos resultados que concuerdan con estudios previos de pacientes sedentarios. [84] Encontrando esta correlación debido a que solo se analizó una parte del espectro, es decir solo los pacientes con sobrepeso y obesidad no incluyendo pacientes con normopeso o con somatotipos mesomórficos.

Los resultados obtenidos de las diferentes variables estudiadas muestran consonancia con otras investigaciones que incorporan programas de ejercicio para la pérdida de peso. Tal es el caso de Park et al. [40] quienes observaron a 30 mujeres con obesidad durante 24 semanas realizando entrenamiento exclusivamente de resistencia aeróbica vs un grupo con entrenamiento mixto, corroborando en el grupo de entrenamiento mixto, una mejora no solo en la condición física sino también en la composición corporal, en cuanto a pérdida de peso, su grupo disminuyó 8% vs 5.4% de disminución en nuestro estudio, el % de grasa disminuyó 10 vs 6.2% y la ganancia de masa muscular fue de 16% vs 3 % mientras que el VO₂ mejoró (de 32.1 a 42.3 ml/kg/min) vs 27.05 a 32.54 ml/kg/min observado en nuestra población. La mayor proporción de cambio en su estudio podría deberse en el mayor tiempo que duró el estudio, el mayor volumen de

entrenamiento semanal, así como en la población evaluada, ya que su muestra estaba basada en pacientes con un grupo de edad más joven y homogéneo, lo cual le confiere una mayor adaptabilidad o respuesta ante el ejercicio. Cabe mencionar que la forma de medición de su cambio en la composición corporal no fue ajustada a la pérdida de peso obtenida con lo cual pudieron verse sesgados sus resultados.

De manera similar, Dutheil et al. (2013) demuestra en su intervención, un descenso de la masa grasa en cada uno de sus 3 grupos de entrenamiento con diferentes intensidades, siendo el grupo sometido a mayor intensidad de entrenamiento aeróbico, el que logró mayor pérdida de masa grasa sin embargo hubo un descenso de la masa muscular, lo cual no es conveniente. Esto comprueba el hecho de que un programa de entrenamiento tanto aeróbico como de fuerza tiene mejores resultados en las variables que afectan cardiovascularmente a los pacientes con obesidad y sobrepeso que el realizarlo únicamente con ejercicio aeróbico continuo. En nuestro estudio, no se logró obtener una correlación significativa entre la fuerza prensil de mano y el % de grasa o músculo.

Contrario a lo encontrado por Seyfeli et al [24], obtuvimos una correlación positiva (0.412 $p < 0.01$) entre la edad y la DQT, Probablemente debido a que la población estudiada por Seyfeli, tenía un rango de edades menores a la de nuestro estudio y a su vez más homogéneo.

LIMITACIONES DEL ESTUDIO

Primeramente, el tamaño de la muestra impide un análisis más detallado de cada una de las variables, el hecho de no contar con un grupo control, en el cual no tuviéramos un cambio en el VO₂, podría aportar información relevante en la implicación específica de esta variable en la dispersión del QT. Asimismo, la medición electrocardiográfica fue realizada de manera manual, lo cual pudimos observar, resta reproducibilidad de la variable, a pesar de los criterios para definir el final del intervalo QT. Finalmente, el grupo intervenido, abarcó únicamente a población femenina.

11.0 CONCLUSIONES

Tras el análisis adicional con mayor cantidad de pacientes que tenían pruebas de VO₂ y dispersión del intervalo QT de un protocolo previo, se pudo realizar una estratificación por grupos de VO₂ en el cuál se observó, que los pacientes con mayor dispersión del intervalo QT, fueron los que tuvieron un menor VO₂. Con esta asociación se puede inferir que la condición aeróbica por sí misma es un factor que contribuye de alguna manera a la dispersión del intervalo QT. Por lo que al brindar un tratamiento integral de control de peso a los pacientes con obesidad a través de un programa de entrenamiento supervisado que combine trabajo de fuerza muscular y resistencia cardiorrespiratoria con una dosificación adecuada, aunado a un programa de nutrición y estrategias para lograr cambios en el estilo de vida, logra una mejoría sobre la dQT cercana al doble de lo demostrado con monoterapias.

Otro beneficio que observamos al integrar el ejercicio y la nutrición como parte de la terapéutica en el paciente con obesidad, es la mejora en la condición física, corroborado a través del aumento tanto en el VO₂ como en la fuerza muscular. Asimismo, se obtuvo una mejora en la composición corporal mediante el aumento de masa muscular y la disminución del componente graso. Evidenciando de esta manera que el tratamiento no debe enfocarse únicamente en la pérdida de peso sino en la mejoría de la salud cardiovascular mediante un tratamiento integral.

Se pudo corroborar que el utilizar la dispersión del intervalo QT, representa una herramienta práctica, económica, útil y accesible no sólo para valorar indirectamente la función del SNA en el paciente con obesidad, sino para evaluar los cambios del SNA a través de una intervención clínica.

Se requieren de mayores estudios a largo plazo, que evalúen el impacto de otros factores metabólicos como la glucosa, el perfil lipídico, TA, factores inmunológicos, genéticos etc., que pudiesen determinar el papel que juega cada una de estas variables en la regresión de la dispersión del intervalo QT tras un programa de ejercicio con características similares al presentado en este estudio.

12.0 ANEXOS

1 TECNICA DE MEDICION ANTROPOMETRICA

Talla: Se tomó la estatura con un estadímetro, con la paciente descalza, de pie con los talones y la punta de los pies juntos, con la cara posterior de los glúteos y la parte superior de la espalda apoyada en la pared. La cabeza se colocó siguiendo el plano de Frankfurt. Se solicitó a la evaluada que realizara una inspiración profunda y mantuviera la inspiración para tomar la máxima altura a nivel del vértex.

Peso corporal: Se pesó a las pacientes en una báscula electrónica, con playera y short corto, sin zapatos, con la paciente de pie en el centro de ésta.

Marcas anatómicas:

Punto medio acromio-radial: Con la paciente de pie y la evaluadora al lado de ella, se localizó el acromion (borde superior y lateral de la espina de la escápula), el punto radial (se palpa en la cavidad lateral del codo derecho). Midiéndose la distancia entre ambas marcas con el brazo en flexión a 90°. Realizándose una pequeña marca horizontal al nivel del punto medio entre estas dos referencias.

Perímetros:

Cintura (Abdomen 2): Es la máxima dimensión del abdomen en reposo a nivel de la cicatriz umbilical, quedando la cinta de manera horizontal al eje del abdomen, evitando la deformación de los tejidos blandos por efecto de la tensión de la cinta métrica al realizar la medición.

Brazo Relajado: Se realizó con el sujeto de pie, con el miembro torácico en extensión y lateral al tronco, tomando como referencia el punto medio entre el acromion y el olecranon.

Antebrazo en relajación: Se realizó con el sujeto estando de pie, con la extremidad torácica en extensión, se coloca la cinta en el tercio proximal, en el área de mayor volumen del antebrazo, cuidando que la cinta quede horizontal al eje mayor del antebrazo.

Muslo tercio medio en relajación: Con el sujeto de pie, con los muslos separados a la distancia de sus hombros, se toma la medida a nivel del tercio medio del muslo, teniendo como referencia, la mitad de línea inguinal y el borde superior de la patela.

Pantorrilla en relajación: Es la dimensión de mayor volumen tomada a nivel del tercio proximal de pantorrilla. Se toma estando el sujeto de pie, abordando por la parte posterior, abarcando con la cinta métrica el mayor volumen muscular del tercio proximal de la misma, a nivel del vientre del músculo gastrocnemio.

Pliegues cutáneos: Se localizó el sitio marcado para el pliegue, tomándose con los dedos pulgar e índice de la mano izquierda el conjunto de piel y tejido celular subcutáneo colocándose las ramas del plicómetro sobre este y esperando 2 segundos antes de hacer la lectura.

Tricipital: Se toma con el pulgar y el dedo índice izquierdos en la marca realizada sobre la línea media acromio-radial, en la región posterior del brazo siguiendo una línea imaginaria que va del acromion al olécranon. El pliegue es vertical y paralelo al eje longitudinal del brazo en la región posterior del mismo. El brazo se encuentra relajado con ligera rotación externa del hombro y el codo extendido al costado del cuerpo.

Bicipital: Se toma con el pulgar e índice izquierdo en la marca sobre la línea acromio-radial media, paralela al eje longitudinal del brazo. El brazo debe estar relajado, la articulación del hombro con leve rotación externa y codo extendido. El pliegue se localiza en la parte más anterior del brazo derecho.

Subescapular: Sujeto con brazos a los costados, el pulgar palpa el ángulo inferior de la escápula para determinar el punto inferior más sobresaliente. El pliegue se toma con el pulgar e índice izquierdos, en una dirección que se desplaza lateralmente y en forma oblicua hacia abajo, en un ángulo (aproximadamente 45°) a 2 cm oblicuo inferior, determinado por las líneas naturales de pliegue de la piel.

Suprailiaco: El pliegue se toma trazando una línea imaginaria que va desde la marca ilioespinal al borde axilar anterior se intercepta con la línea horizontal proyectada desde el borde superior del hueso iliaco a nivel del punto iliocrestídeo. Se toma de forma oblicua dirección medial.

Muslo: Se localiza en la cara anterior del muslo medio derecho, a la mitad de la distancia entre un punto localizado sobre la mitad de la distancia de la línea inguinal y el borde superior de la patela. Siguiendo un sentido paralelo al eje mayor del muslo.

Pantorrilla: Se localiza en la cara medial de la pierna derecha, a nivel del tercio superior, teniendo como referencia el borde postero-medial de la tibia, en sentido paralelo al eje mayor de la misma

ANEXO 2

DINAMOMETRIA

Se llevó a cabo de acuerdo con el protocolo de dinamometría de mano de la Asociación Americana de Terapeutas de Mano, bajo la siguiente metodología:

Sujeto sentado confortablemente

Hombros sin rotación y aducidos

Codo flexionado a 90°

Antebrazo en posición neutra

Muñeca en posición neutra (extensión de 0-30° y desviación ulnar de 0-15°)

Ambas manos son medidas alternadamente, con un descanso aproximado de 1 minuto entre cada intento, realizándose 2 intentos con cada mano y tomándose el mejor resultado obtenido en valores absolutos es decir Kg de fuerza para posteriormente hacer el calculo con relación al peso corporal del individuo.

ANEXO 3

PROGRAMA DE EJERCICIO

El programa consta de una secuencia de ejercicios de fortalecimiento y de ejercicio aeróbico. Distribuyéndose de la siguiente manera:

SECUENCIA DE EJERCICIOS DE FORTALECIMIENTO

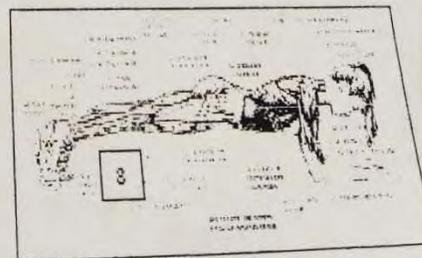
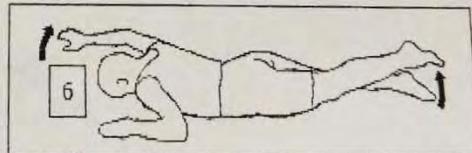
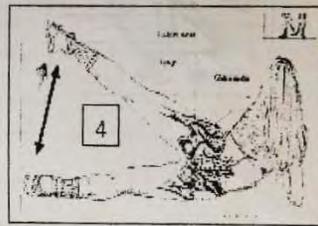
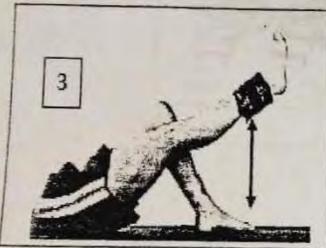
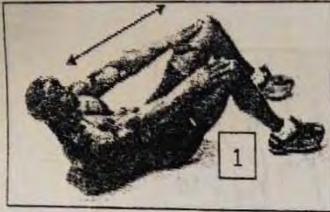
Semana	Frecuencia (días/semana)	Series y repeticiones
1	3	2x 12-15
2	3	3x 12-15
3	3	3x 12-15
4	3	3x 12-15
5	3	4x 12-15
6	3	4x 15
7	3	4x 15
8	3	4x 15
9	3	4x 15
10	3	4x 15
11	3	4x 15
12	3	4x 15

SECUENCIA DE EJERCICIOS AEROBICOS

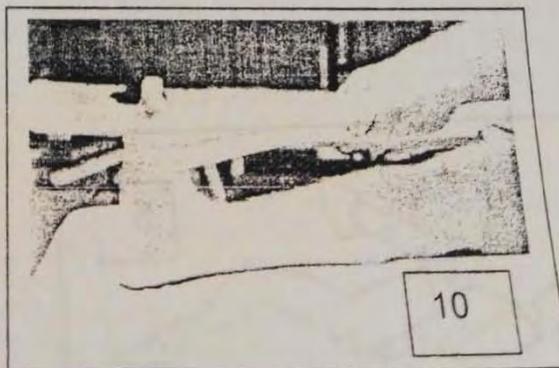
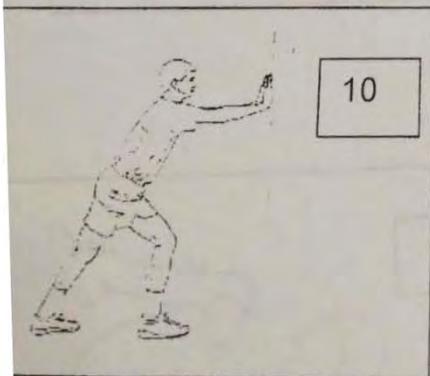
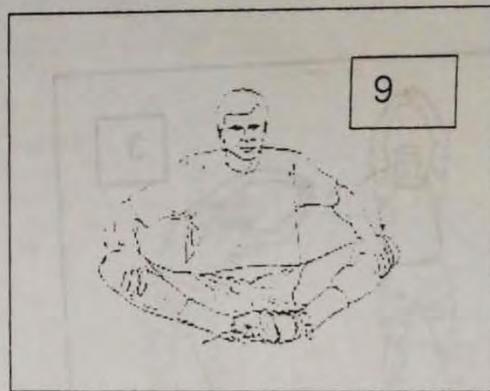
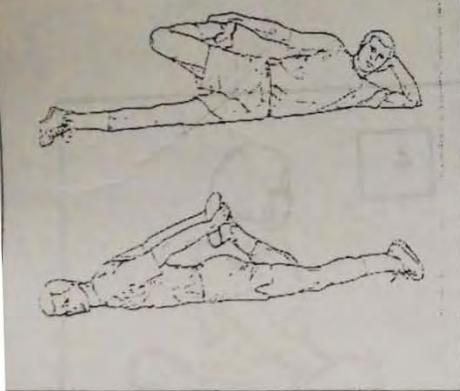
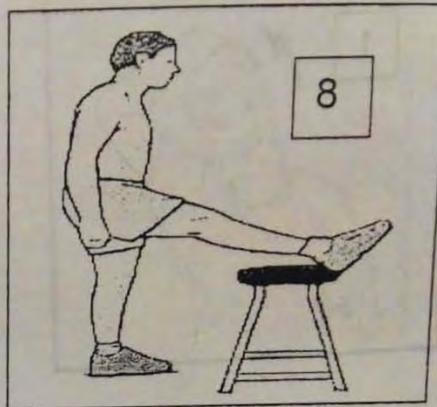
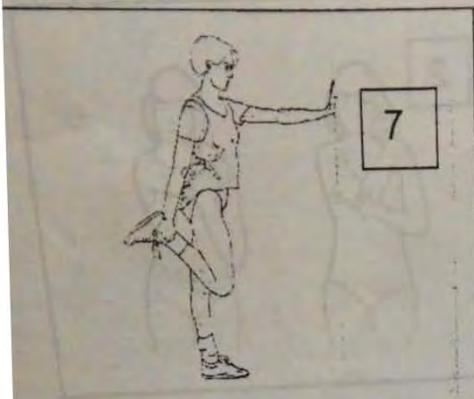
SEMANA	TIPO EJERCICIO	FRECUENCIA (DIAS/SEM)	INTENSIDAD	TIEMPO DE DURACION	MINUTOS/ SEMANA
1	Caminata	3	Moderada	20(10/10)	60
2	Caminata	3	Moderada	25(15/10)	75
3	Caminata	3	Moderada	30(15/15)	90
4	Caminata	4	Moderada	30(15/15)	120
5	Caminata	4	Moderada	35(20/15)	140
6	Caminata	4	Moderada	40(20/20)	160
7	Caminata	4	Moderada	40(20/20)	160
8	Caminata	4	Moderada	45(20/20)	180
9	Caminata	4	Moderada	45(25/20)	180
10	Caminata	4	Moderada	50(25/20)	200
11	Caminata	4	Moderada	50(25/25)	200
12	Caminata	4	Moderada	50(25/25)	200

DIRECCION DE MEDICINA DEL DEPORTE
PROGRAMA INTEGRAL DE CONTROL DE PESO

EJERCICIOS DE FORTALECIMIENTO

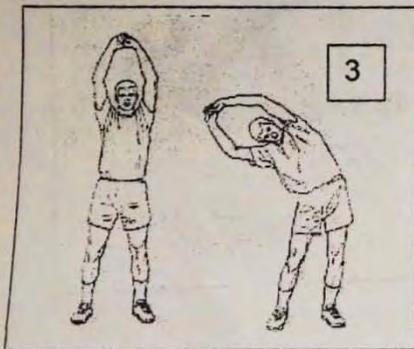
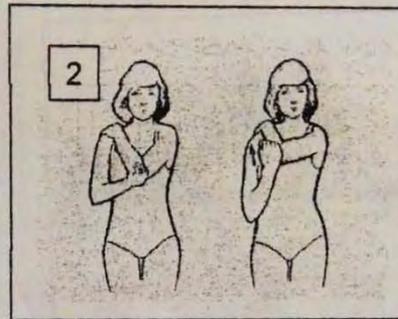


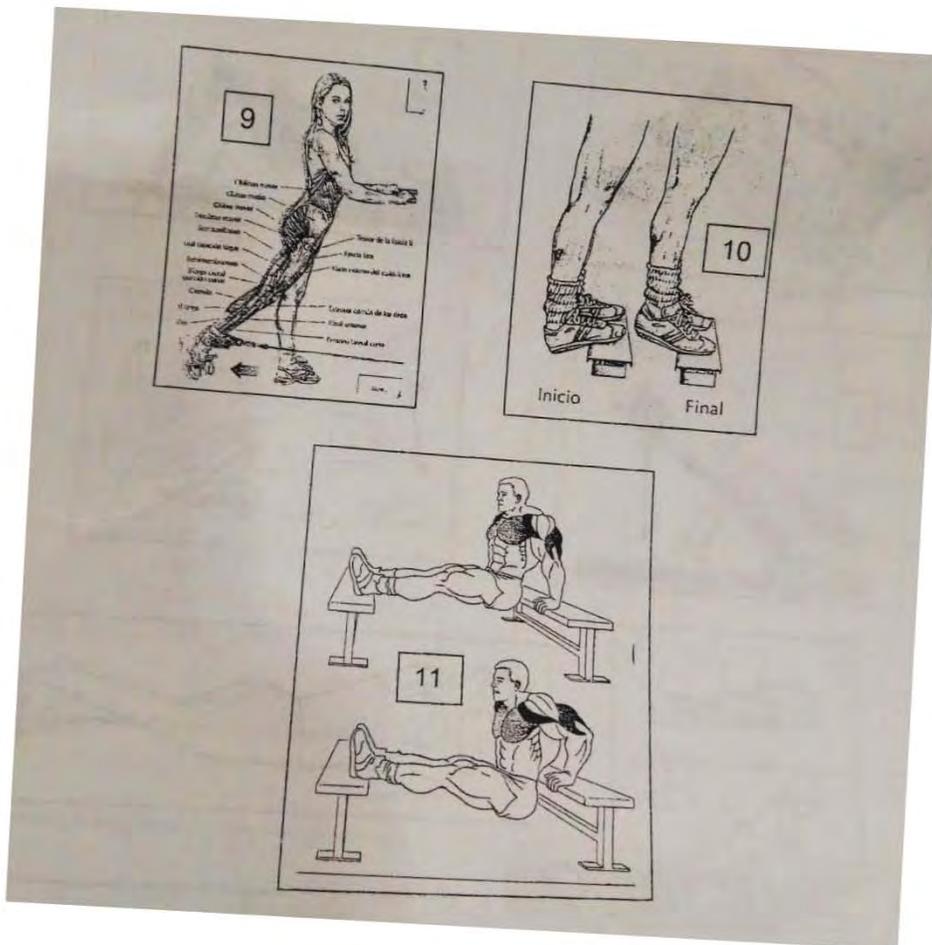
ESTIRAMIENTOS ESTÁTICOS



DIRECCION DE MEDICINA DEL DEPORTE
PROGRAMA INTEGRAL DE CONTROL DE PESO

ESTIRAMIENTOS ESTÁTICOS





ANEXO 4

ENCUESTA Y VALORACIÓN DE APEGO NUTRICIONAL

FECHA: 14/sep/16

FECHA: _____

EQUIVALENTES	REC. HRS	24	EQUI.	PRESCRIPCIÓN	CAL. APEGO		REC. HRS	24	EQUI.	PRESCRIPCIÓN	CAL. APEGO	
					SI	NO					SI	NO
LECHE ENTERA												
LECHE DESCREMADA		1										
ALIMENTOS DE ORIGEN ANIMAL												
LEGUMINOSAS												
VERDURAS												
CEREALES Y TUBERCULOS												
FRUTAS												
AZUCARES												
GRASAS												
NÚMERO DE COMIDAS												
CONSUMO DE AGUA												
MATERIAL DE APOYO												
% DE APEGO SUBJETIVO												
% DE APEGO OBJETIVO												

NOTAS:

ANEXO 5



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
DIRECCIÓN DE MEDICINA DEL DEPORTE
PROGRAMA DE CONTROL DE PESO**



NOMBRE _____

FECHA: _____

El siguiente diario de entrenamiento tiene como finalidad el control de las sesiones de ejercicio para optimizar la dosis correcta del ejercicio para su salud, y evitar complicaciones del ejercicio como lesiones musculares. Es importante que lo conteste con claridad, honestidad, y en el día a día,

	LUNES	MARTES	MIÉRCOLES	JUEVES	VIERNES
FC. AL LEVANTARSE					
1. MOLESTIA o DOLOR (Lugar y grado de dolor del 1 al 10)					
2. FATIGA (Indicando del 1 al 10)					
3. -GRADO DE PERCEPCIÓN DEL ESFUERZO (del 1 al 10) EJERCICIO AEROBICO					
4. -EJERCICIO DE FORTALECIMIENTO					
5 DESEOS DE ENTRENAR (Indicando del 1 al 10)					
6. HORAS DE SUEÑO					
7. ESTADO DE ANIMO					
FC ANTES DEL EJERCICIO					
FC DURANTE EL EJERCICIO					
FC AL TERMINAR					

AVANCES, COMENTARIOS Y OBSERVACIONES:

ANEXO 6

CUESTIONARIO INTERNACIONAL DE ACTIVIDAD FISICA

Estamos interesados en averiguar acerca de los tipos de actividad física que hace la gente en su vida cotidiana. Las preguntas se referirán al tiempo que usted destinó a estar físicamente activo en los **últimos 7 días**. Por favor responda a cada pregunta aún si no se considera una persona activa. Por favor, piense acerca de las actividades que realiza en su trabajo, como parte de sus tareas en el hogar o en el jardín, moviéndose de un lugar a otro, o en su tiempo libre para la recreación, el ejercicio o el deporte.

Piense en todas las actividades **intensas** que usted realizó en los **últimos 7 días**. Las actividades físicas **intensas** se refieren a aquellas que implican un esfuerzo físico intenso y que lo hacen respirar mucho más intensamente que lo normal. Piense *solo* en aquellas actividades físicas que realizó durante por lo menos **10 minutos** seguidos.

1. Durante los **últimos 7 días**, ¿en cuantos realizó actividades físicas **intensas** tales como levantar pesos pesados, cavar, hacer ejercicios aeróbicos o andar rápido en bicicleta?

_____ días por semana

Ninguna actividad física intensa → **Vaya a la pregunta 3**

2. Habitualmente, ¿cuánto tiempo en total dedicó a una actividad física **intensa** en uno de esos días?

_____ horas por día

_____ minutos por día

No sabe/No está seguro

Piense en todas las actividades **moderadas** que usted realizó en los **últimos 7 días**. Las actividades **moderadas** son aquellas que requieren un esfuerzo físico moderado que lo hace respirar algo más intensamente que lo normal. Piense *solo* en aquellas actividades físicas que realizó durante por lo menos **10 minutos** seguidos.

3. Durante los **últimos 7 días**, ¿en cuántos días hizo actividades físicas **moderadas** como transportar pesos livianos, andar en bicicleta a velocidad regular o jugar dobles de tenis? **No** incluya caminar.

_____ días por semana

Ninguna actividad física moderada → **Vaya a la pregunta 5**

4. Habitualmente, ¿cuánto tiempo en total dedicó a una actividad física **moderada** en uno de esos días?

_____ horas por día

_____ minutos por día

No sabe/No está seguro

Piense en el tiempo que usted dedicó a **caminar** en los **últimos 7 días**. Esto incluye caminar en el trabajo o en la casa, para trasladarse de un lugar a otro, o cualquier otra caminata que usted podría hacer solamente para la recreación, el deporte, el ejercicio o el ocio.

5. Durante los **últimos 7 días**, ¿En cuántos **caminó** por lo menos **10 minutos** seguidos?

_____ días por semana

Ninguna caminata → **Vaya a la pregunta 7**

6. Habitualmente, ¿cuánto tiempo en total dedicó a caminar en uno de esos días?

_____ horas por día

_____ minutos por día

No sabe/No está seguro

La última pregunta es acerca del tiempo que pasó usted **sentado** durante los días hábiles de los **últimos 7 días**. Esto incluye el tiempo dedicado al trabajo, en la casa, en una clase, y durante el tiempo libre. Puede incluir el tiempo que pasó sentado ante un escritorio, visitando amigos, leyendo, viajando en ómnibus, o sentado o recostado mirando la televisión.

7. Durante los **últimos 7 días** ¿cuánto tiempo pasó **sentado** durante un **día hábil**?

_____ horas por día

_____ minutos por día

No sabe/No está seguro

BIBLIOGRAFIA

- 1 Richardson G.B. *The autonomic nervous system*. 2nd ed. Elsevier 2009.
- 2 Miguel Ramos et al. Sistema Nervioso Autónomo. *Rev Posg Catedra Via Medicina* 2011;:1–7.
- 3 Peter A. Farrell. Diabetes, exercise and competitive sports. *Sports Sci Exch* 2003;**16**.
- 4 Rossi M, Marti G, Ricordi L, *et al*. Cardiac autonomic dysfunction in obese subjects. *Clin Sci Lond Engl* 1979 1989;**76**:567–72.
- 5 Lauer Michael S. Autonomic function and prognosis. . *Cleveland Clinic Journal of Medicine* 2009;**76**:s 18-22.
- 6 Zarich SW, Kowalchuk GJ, McGuire MP, *et al*. Left ventricular filling abnormalities in asymptomatic morbid obesity. *Am J Cardiol* 1991;**68**:377–81.
- 7 Low PA, Tomalia VA, Park K-J. Autonomic Function Tests: Some Clinical Applications. *J Clin Neurol* 2013;**9**:1. doi:10.3988/jcn.2013.9.1.1
- 8 Reybrouck T, Ector H. Exercise training and baroreflex sensitivity in patients with neurally mediated syncope. *Eur Heart J* 2007;**28**:2697–8. doi:10.1093/eurheartj/ehm431
- 9 Delaney EP, Greaney JL, Edwards DG, *et al*. Exaggerated sympathetic and pressor responses to handgrip exercise in older hypertensive humans: role of the muscle metaboreflex. *AJP Heart Circ Physiol* 2010;**299**:H1318–27. doi:10.1152/ajpheart.00556.2010
- 10 Winker R, Frühwirth M, Saul P, *et al*. Prolonged asystole provoked by head-up tilt testing. *Clin Res Cardiol* 2006;**95**:42–7. doi:10.1007/s00392-006-0310-1
- 11 Nathanielsz PW, Ross EJ. Abnormal response to Valsalva maneuver in diabetics: relation to autonomic neuropathy. *Diabetes* 1967;**16**:462–5.
- 12 Ewing DJ, Martyn CN, Young RJ, *et al*. The value of cardiovascular autonomic function tests: 10 years experience in diabetes. *Diabetes Care* 1985;**8**:491–8.
- 13 Lehtinen JM, Uusitupa M, Siitonen O, *et al*. Prevalence of neuropathy in newly diagnosed NIDDM and nondiabetic control subjects. *Diabetes* 1989;**38**:1307–13.
- 14 Saleem S, Hussain MM, Majeed SMI, *et al*. Gender differences of heart rate variability in healthy volunteers. *JPMA J Pak Med Assoc* 2012;**62**:422–5.
- 15 Takase B, Kurita A, Noritake M, *et al*. Heart rate variability in patients with diabetes mellitus, ischemic heart disease, and congestive heart failure. *J Electrocardiol* 1992;**25**:79–88.

- 16 Yataco AR, Fleisher LA, Katzel LI. Heart rate variability and cardiovascular fitness in senior athletes. *Am J Cardiol* 1997;**80**:1389–91.
- 17 Winsley RJ, Battersby GL, Cockle HC. Heart rate variability assessment of overreaching in active and sedentary females. *Int J Sports Med* 2005;**26**:768–73. doi:10.1055/s-2004-830560
- 18 de Luna AB, Vinolas X. *QT dispersion and heart rate variability*. Eur Soc Cardiology 1996. <http://eurheartj.oxfordjournals.org/content/17/2/165.short> (accessed 10 Feb 2017).
- 19 Malik M, Batchvarov VN. Measurement, interpretation and clinical potential of QT dispersion. *J Am Coll Cardiol* 2000;**36**:1749–66. doi:10.1016/S0735-1097(00)00962-1
- 20 Lo SS, Mathias CJ, Sutton MS. QT interval and dispersion in primary autonomic failure. *Heart* 1996;**75**:498–501. doi:10.1136/hrt.75.5.498
- 21 Wei K, Dorian P, Newman D, *et al.* Association between QT dispersion and autonomic dysfunction in patients with diabetes mellitus. *J Am Coll Cardiol* 1995;**26**:859–63. doi:10.1016/0735-1097(95)00279-8
- 22 Spargias KS. QT dispersion as a predictor of long term mortality in patients with acute myocardial infarction and clinical evidence of heart failure. *Eur Heart J* 1999;**20**:1158–65.
- 23 Bloomfield Daniel. *Heart rate variability signal averaged electrocardiography QT dispersion and Twave alternans*.
- 24 Seyfeli E, Duru M, Kuvandik G, *et al.* Effect of obesity on P-wave dispersion and QT dispersion in women. *Int J Obes* 2006;**30**:957–61. doi:10.1038/sj.ijo.0803233
- 25 Zipes DP. The long QT interval syndrome. A Rosetta stone for sympathetic related ventricular tachyarrhythmias. *Circulation* 1991;**84**:1414–9. doi:10.1161/01.CIR.84.3.1414
- 26 Messerli FH, Nunez BD, Ventura HO, *et al.* Overweight and sudden death. Increased ventricular ectopy in cardiopathy of obesity. *Arch Intern Med* 1987;**147**:1725–8.
- 27 Rissanen P, Franssila-Kallunki A, Rissanen A. Cardiac parasympathetic activity is increased by weight loss in healthy obese women. *Obes Res* 2001;**9**:637–43. doi:10.1038/oby.2001.84
- 28 Wang TJ, Parise H, Levy D, *et al.* Obesity and the risk of new-onset atrial fibrillation. *JAMA* 2004;**292**:2471–7. doi:10.1001/jama.292.20.2471
- 29 Seyfeli E, Duru M, Kuvandik G, *et al.* Effect of weight loss on QTc dispersion in obese subjects. *Anadolu Kardiyol Derg AKD Anatol J Cardiol* 2006;**6**:126–9.
- 30 Kelly RA, O'Hara DS, Mitch WE, *et al.* Identification of NaK-ATPase inhibitors in human plasma as nonesterified fatty acids and lysophospholipids. *J Biol Chem* 1986;**261**:11704–11.
- 31 Corbi GM, Carbone S, Ziccardi P, *et al.* FFAs and QT intervals in obese women with visceral adiposity: effects of sustained weight loss over 1 year. *J Clin Endocrinol Metab* 2002;**87**:2080–2083.

- 32 Frank S, Colliver JA, Frank A. The electrocardiogram in obesity: statistical analysis of 1,029 patients. *J Am Coll Cardiol* 1986;**7**:295–9.
- 33 Fujimoto S, Uemura S, Tomoda Y, *et al.* Effects of exercise training on the heart rate variability and QT dispersion of patients with acute myocardial infarction. *Jpn Circ J* 1999;**63**:577–82.
- 34 Ali A, Mehra MR, Malik FS, *et al.* Effects of Aerobic Exercise Training on Indices of Ventricular Repolarization in Patients With Chronic Heart Failure. *Chest* 1999;**116**:83–7. doi:10.1378/chest.116.1.83
- 35 Folland JP, Williams AG. The adaptations to strength training : morphological and neurological contributions to increased strength. *Sports Med Auckl NZ* 2007;**37**:145–68.
- 36 Garber CE, Blissmer B, Deschenes MR, *et al.* Quantity and Quality of Exercise for Developing and Maintaining Cardiorespiratory, Musculoskeletal, and Neuromotor Fitness in Apparently Healthy Adults: Guidance for Prescribing Exercise. *Med Sci Sports Exerc* 2011;**43**:1334–59. doi:10.1249/MSS.0b013e318213febf
- 37 Wolters Kluwer. *ACSM Guidelines for exercise testing and prescription*. 9th ed. Lippincott Williams Wilkins
- 38 Stolt A, Karila T, Viitasalo M, *et al.* QT interval and QT dispersion in endurance athletes and in power athletes using large doses of anabolic steroids. *Am J Cardiol* 1999;**84**:364–6. doi:10.1016/S0002-9149(99)00299-4
- 39 Nielsen AR, Mounier R, Plomgaard P, *et al.* Expression of interleukin-15 in human skeletal muscle - effect of exercise and muscle fibre type composition: Expression of IL-15 in human skeletal muscle. *J Physiol* 2007;**584**:305–12. doi:10.1113/jphysiol.2007.139618
- 40 De Feo P. Is high-intensity exercise better than moderate-intensity exercise for weight loss? *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2013;**23**:1037–42. doi:10.1016/j.numecd.2013.06.002
- 41 García-Martos M, Torres-Luque G, Sánchez AJL, *et al.* Efectos de un programa de entrenamiento mixto sobre la condición física en mujeres jóvenes con sobrepeso. *Cuad Psicol Deporte* 2010;**10**.<http://revistas.um.es/cpd/article/view/111211> (accessed 20 May 2017).
- 42 Ozkor MA, Quyyumi AA. Endothelium-Derived Hyperpolarizing Factor and Vascular Function. *Cardiol Res Pract* 2011;**2011**:1–12. doi:10.4061/2011/156146
- 43 Green DJ, Maiorana A, O’Driscoll G, *et al.* Effect of exercise training on endothelium-derived nitric oxide function in humans: Endothelial nitric oxide and exercise training. *J Physiol* 2004;**561**:1–25. doi:10.1113/jphysiol.2004.068197
- 44 DeSouza CA, Shapiro LF, Clevenger CM, *et al.* Regular aerobic exercise prevents and restores age-related declines in endothelium-dependent vasodilation in healthy men. *Circulation* 2000;**102**:1351–7.

- 45 Rengo G, Leosco D, Zincarelli C, *et al.* Adrenal GRK2 lowering is an underlying mechanism for the beneficial sympathetic effects of exercise training in heart failure. *AJP Heart Circ Physiol* 2010;**298**:H2032–8. doi:10.1152/ajpheart.00702.2009
- 46 Lymeropoulos A, Rengo G, Koch W. GRK2 Inhibition in Heart Failure: Something Old, Something New. *Curr Pharm Des* 2012;**18**:186–91. doi:10.2174/138161212799040510
- 47 Carnethon MR, Gidding SS, Nehgme R, *et al.* Cardiorespiratory fitness in young adulthood and the development of cardiovascular disease risk factors. *JAMA* 2003;**290**:3092–100. doi:10.1001/jama.290.23.3092
- 48 Balady GJ. Survival of the fittest--more evidence. *N Engl J Med* 2002;**346**:852–4. doi:10.1056/NEJM200203143461111
- 49 Laukkanen JA, Lakka TA, Rauramaa R, *et al.* Cardiovascular fitness as a predictor of mortality in men. *Arch Intern Med* 2001;**161**:825–31.
- 50 Bouchard C, An P, Rice T, *et al.* Familial aggregation of VO₂max response to exercise training: results from the HERITAGE Family Study. *J Appl Physiol Bethesda Md* 1985 1999;**87**:1003–8.
- 51 Hunt BE, Davy KP, Jones PP, *et al.* Role of central circulatory factors in the fat-free mass-maximal aerobic capacity relation across age. *Am J Physiol* 1998;**275**:H1178–1182.
- 52 Goran M, Fields DA, Hunter GR, *et al.* Total body fat does not influence maximal aerobic capacity. *Int J Obes Relat Metab Disord J Int Assoc Study Obes* 2000;**24**:841–8.
- 53 Salvadori A, Palmulli FP, Arrenghini M, *et al.* Cardiovascular and adrenergic response to exercise in obese subjects. *J Clin Basic Cardiol* 1999;**229**–36.
- 54 Hulens M, Vansant G, Lysens R, *et al.* Exercise capacity in lean versus obese women. *Scand J Med Sci Sports* 2001;**11**:305–309.
- 55 Serés L, López-Ayerbe J, Coll R, *et al.* Función cardiopulmonar y capacidad de ejercicio en pacientes con obesidad mórbida. *Rev Esp Cardiol* 2003;**56**:594–600. doi:10.1157/13048157
- 56 Sandvik L, Erikssen J, Thaulow E, *et al.* Physical fitness as a predictor of mortality among healthy, middle-aged Norwegian men. *N Engl J Med* 1993;**328**:533–7. doi:10.1056/NEJM199302253280803
- 57 Gulati M, Pandey DK, Arnsdorf MF, *et al.* Exercise capacity and the risk of death in women: the St James Women Take Heart Project. *Circulation* 2003;**108**:1554–9. doi:10.1161/01.CIR.0000091080.57509.E9
- 58 Gormley SE, Swain DP, High R, *et al.* Effect of intensity of aerobic training on VO₂max. *Med Sci Sports Exerc* 2008;**40**:1336–43. doi:10.1249/MSS.0b013e31816c4839

- 59 Helgerud J, Høydal K, Wang E, *et al.* Aerobic high-intensity intervals improve VO₂max more than moderate training. *Med Sci Sports Exerc* 2007;**39**:665–71. doi:10.1249/mss.0b013e3180304570
- 60 Vivian H. Heyward. Evaluacion de la aptitud fisica y prescripcion del ejercicio. 5ta ed. Madrid, España:p 117-139 : Panamericana 2008.
- 61 Sasaki H, Kasagi F, Yamada M, *et al.* Grip strength predicts cause-specific mortality in middle-aged and elderly persons. *Am J Med* 2007;**120**:337–42. doi:10.1016/j.amjmed.2006.04.018
- 62 Rantanen T, Volpato S, Ferrucci L, *et al.* Handgrip strength and cause-specific and total mortality in older disabled women: exploring the mechanism. *J Am Geriatr Soc* 2003;**51**:636–41.
- 63 Triana-Reina HR, Ramírez-Vélez R. Asociación de la fuerza muscular con marcadores tempranos de riesgo cardiovascular en adultos sedentarios. *Endocrinol Nutr* 2013;**60**:433–8. doi:10.1016/j.endonu.2013.01.009
- 64 Carbonel A, Aparicio VA, Delgado M. Efectos del envejecimiento en las capacidades físicas: implicaciones en las recomendaciones de ejercicio físico en personas mayores. (Effects of aging on physical fitness: implications in the recommendations of physical activity for older adults). *RICYDE Rev Int Cienc Deporte* 2009;**5**:1–18. doi:10.5232/ricyde2009.01701
- 65 Ramírez-Vélez R, Correa-Bautista JE, Lobelo F, *et al.* High muscular fitness has a powerful protective cardiometabolic effect in adults: influence of weight status. *BMC Public Health* 2016;**16**. doi:10.1186/s12889-016-3678-5
- 66 Stenholm S, Sallinen J, Koster A, *et al.* Association between obesity history and hand grip strength in older adults--exploring the roles of inflammation and insulin resistance as mediating factors. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2011;**66**:341–8. doi:10.1093/gerona/glq226
- 67 Colditz GA, Willett WC, Stampfer MJ, *et al.* Weight as a risk factor for clinical diabetes in women. *Am J Epidemiol* 1990;**132**:501–13.
- 68 Manson JE, Willett WC, Stampfer MJ, *et al.* Body weight and mortality among women. *N Engl J Med* 1995;**333**:677–85. doi:10.1056/NEJM199509143331101
- 69 Kautzky-Willer A, Harreiter J, Pacini G. Sex and Gender Differences in Risk, Pathophysiology and Complications of Type 2 Diabetes Mellitus. *Endocr Rev* 2016;**37**:278–316. doi:10.1210/er.2015-1137
- 70 Robertson RM. Women and Cardiovascular Disease : The Risks of Misperception and the Need for Action. *Circulation* 2001;**103**:2318–20. doi:10.1161/01.CIR.103.19.2318

- 71 Gambacciani M, Ciaponi M, Cappagli B, *et al.* Climacteric modifications in body weight and fat tissue distribution. *Climacteric J Int Menopause Soc* 1999;**2**:37–44.
- 72 Lapidus L, Bengtsson C, Larsson B, *et al.* Distribution of adipose tissue and risk of cardiovascular disease and death: a 12 year follow up of participants in the population study of women in Gothenburg, Sweden. *BMJ* 1984;**289**:1257–61.
doi:10.1136/bmj.289.6454.1257
- 73 Pradhan AD. Sex differences in the metabolic syndrome: implications for cardiovascular health in women. *Clin Chem* 2014;**60**:44–52. doi:10.1373/clinchem.2013.202549
- 74 Insituto Nacional de Salud Publica. *Encuesta Nacional de Salud y Nutricion 2016*. 2016.
- 75 Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. *World Health Organ Tech Rep Ser* 2000;**894**:i–xii, 1-253.
- 76 Haslam DW, James WPT. Obesity. *The Lancet* 2005;**366**:1197–209. doi:10.1016/S0140-6736(05)67483-1
- 77 Secretaria de Salud. Acuerdo Nacional de Salud Alimentaria. Estrategia Contra el Sobrepeso y la Obesidad. Enero del 2010. 2010.
- 78 Bouchard C. Gene–Environment Interactions in the Etiology of Obesity: Defining the Fundamentals. *Obesity* 2008;**16**:S5–10. doi:10.1038/oby.2008.528
- 79 Manuel Serrano Rios. *La obesidad como pandemia del siglo XXI Una perspectiva epidemiológica desde Iberoamérica*. Real Academia Nacional de Medicina. Madrid, España:
- 80 Miguel Soca PE, Niño Peña A. Consecuencias de la obesidad. *Acimed* 2009;**20**:84–92.
- 81 McGee DL, Diverse Populations Collaboration. Body mass index and mortality: a meta-analysis based on person-level data from twenty-six observational studies. *Ann Epidemiol* 2005;**15**:87–97. doi:10.1016/j.annepidem.2004.05.012
- 82 López-Jiménez F, Cortés-Bergoderi M. Obesidad y corazón. *Rev Esp Cardiol* 2011;**64**:140–9. doi:10.1016/j.recesp.2010.10.010
- 83 Després J-P, Lemieux I. Abdominal obesity and metabolic syndrome. *Nature* 2006;**444**:881–7. doi:10.1038/nature05488
- 84 Okorodudu DO, Jumeau MF, Montori VM, *et al.* Diagnostic performance of body mass index to identify obesity as defined by body adiposity: a systematic review and meta-analysis. *Int J Obes* 2010;**34**:791–9. doi:10.1038/ijo.2010.5
- 85 Mottillo S, Filion KB, Genest J, *et al.* The metabolic syndrome and cardiovascular risk a systematic review and meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 2010;**56**:1113–32.
doi:10.1016/j.jacc.2010.05.034

- 86 Murray A, McLaughlin NB, Campbell RW. Measuring QT dispersion: man versus machine. *Heart Br Card Soc* 1997;**77**:539–42.
- 87 Raul Pablo Garrido, Marta González Lorenzo. Comparación de las formulas de Lee y Martin para el cálculo de la masa muscular. *Marzo* 2005;**10**.
- 88 Gupta AK, Xie B, Thakur RK, *et al*. Effect of weight loss on QT dispersion in obesity. *Indian Heart J* 2002;**54**:399–403.
- 89 Guiraud T, Gayda M, Curnier D, *et al*. Long-Term Exercise-Training Improves QT Dispersion in the Metabolic Syndrome. *Int Heart J* 2010;**51**:41–6. doi:10.1536/ihj.51.41

