



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

DIRECCIÓN GENERAL DE MEDICINA DEL DEPORTE

**COMPORTAMIENTO Y CORRELACIÓN DE LIPEMIA POSTPRANDIAL DE SUJETOS
DEPORTISTAS CON RESPECTO A LAS HORAS ACUMULADAS EN ACTIVIDADES
SEDENTARIAS Y CONSUMO DE OXÍGENO**

TESIS DE POSGRADO

PARA OBTENER EL TÍTULO DE

ESPECIALIDAD EN MEDICINA DE LA ACTIVIDAD FÍSICA Y DEPORTIVA

PRESENTA:

DR. FRANCISCO JAVIER SILVA LIRA

ASESOR DE TESIS:

DR. AGUSTIN EDUARDO AGUILAR MARTÍNEZ

MÉDICO ESPECIALISTA EN MEDICINA DE LA ACTIVIDAD FÍSICA Y DEPORTIVA

CIUDAD DE MÉXICO, 2020



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

Tabla de contenido

1. INTRODUCCIÓN	2
2. MARCO TEÓRICO	3
2.1 Actividad Física y Ejercicio: Definiciones	3
2.2 Capacidad Aeróbica: Definición	3
2.3 Actividades Sedentarias como Factor de Riesgo Cardiovascular	4
2.4 Inflamación Sistémica de Grado Bajo	6
2.5 Lipemia Postprandial y Lipotoxicidad	7
2.5.1 Rol del sistema inmunológico en la lipotoxicidad	8
2.6 Factores que Influyen en la Lipemia Postprandial	9
2.7 Efectos Agudos Metabólicos Producidos por Ejercicio	11
2.8 Adaptaciones Producidas por Ejercicio que Influyen en el Metabolismo de los lípidos	12
2.9 Escenario Alimenticio de Estudiantes Universitarios	13
3. JUSTIFICACIÓN	14
4. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	15
5. CONSIDERACIONES ÉTICO	15
6. MATERIAL Y MÉTODOS	16
Tipo de estudio	16
Universo	16
Población	16
Criterios de Inclusión	16
Criterios de Exclusión	16
Criterios de Eliminación	16
Recursos	17
7. PROCEDIMIENTO	17
7.1 Selección de Muestra	17
7.2 IPAQ	17
7.3 Pruebas Bioquímicas	17
7.4 Bioimpedancia con InBody	17
7.5 Tacos de Canasta	18
7.6 Prueba de Esfuerzo	18
7.7 Tamaño de la Muestra	19
7.8 Desarrollo del Estudio	19
7.8.2 Flujograma de Estudio	20
8. DEFINICIÓN DE VARIABLES	21
9. RESULTADOS	25
9.1 Análisis descriptivo	25
9.2 Análisis Estadístico	30
10. DISCUSIÓN	39
10.2 Limitaciones del Estudio	42
11. CONCLUSIONES	42
12. BIBLIOGRAFÍA	44
13. ANEXO	47

1. Introducción

El estudio de los efectos nocivos de las actividades sedentarias en la salud metabólica y cardiovascular ha cobrado relevancia ante la creciente epidemia de obesidad y sobrepeso a nivel mundial con el fin de buscar estrategias de salud pública para que sean aplicables a nivel poblacional; sin embargo una población ignorada por éstos estudios son los deportistas, ya que pareciera lógico pensar que los sujetos entrenados en alguna disciplina deportiva se encuentran exentos de los efectos dañinos de las actividades sedentarias.

Sin embargo, la evidencia apunta a que el perjuicio en el pronóstico de vida provocado por actividades sedentarias no desaparece totalmente al hacer ejercicio. Ya que el humano inhibe funciones metabólicas benéficas para la salud al pasar mucho tiempo inmóvil, por ejemplo, el metabolismo de los lípidos posterior a una comida se ve afectado. Éste parámetro se ha medido recientemente en condiciones postprandiales, pues se ha descrito que niveles elevados de lípidos posterior a un alimento puede provocar disfunción endotelial por diversos mecanismos, no obstante, aún no se ha probado que éste fenómeno sea causal de aterosclerosis o enfermedad coronaria.

Por otra parte el tener un adecuado consumo de oxígeno provee un buen pronóstico cardiovascular a largo plazo. Lo que motivó ésta investigación fue la contradicción encontrada entre dos posturas, ya que una establece que tener un adecuado consumo de oxígeno (entrenable con ejercicio) disminuye el riesgo de mortalidad cardiovascular y por cualquier causa, contrastando con la propuesta de que los beneficios provistos por el ejercicio no son suficientes para contrarrestar totalmente los daños provocados por la acumulación de tiempo en actividades sedentarias. Por tanto, cobra importancia para la salud en general de los individuos, conocer cuál de las dos variables (consumo de oxígeno u horas sentado) tiene mayor importancia en la lipemia postprandial.

La presente investigación usó deportistas varones deportistas representativos de la UNAM, ya que metodológicamente resulta más sencillo que incluir mujeres, pues dependiendo de la etapa del ciclo menstrual en que se encuentre una mujer la respuesta a los lípidos varía.

2. Marco Teórico

2.1 Actividad Física y Ejercicio: Definiciones

Actividad física se refiere a cualquier movimiento corporal producido por la contracción del músculo esquelético que resulta en un incremento sustancial en el gasto calórico comparado con el reposo (transporte activo, labores domésticas, etc.). En cambio, entenderemos por ejercicio como un subtipo de actividad física, el cual es realizado de una manera planeada, estructurada y movimientos corporales repetidos con la finalidad de mejorar o mantener la salud y/o mejorar un componente de la condición física¹.

Clínicamente hablando, existen dos tipos de ejercicio, aeróbico y de fuerza o contra resistencia, siendo el ejercicio aeróbico todo aquel que cumpla con las características de ser cíclico, repetitivo, que involucre grandes grupos musculares y el entrenamiento de fuerza aquél que tenga como objetivo el mover o desplazar una resistencia externa a nuestro cuerpo por medio de la contracción del músculo esquelético¹.

Dependiendo de las variables del ejercicio (frecuencia, intensidad, tiempo, tipo, volumen y progresión) obtendremos respuestas agudas y adaptaciones crónicas en diferentes sistemas y aparatos del organismo¹.

2.2 Capacidad Aeróbica: Definición

La condición cardiorrespiratoria (o capacidad aeróbica) está relacionada con la habilidad de realizar ejercicio que involucra grandes grupos musculares, de tipo dinámico, por períodos prolongados de tiempo a intensidad moderada o vigorosa. Esto depende de la integración fisiológica de los sistemas respiratorio, cardiovascular y musculoesquelético¹.

Se considera a la capacidad aeróbica como un componente de la condición física relacionado con la salud debido a que una pobre capacidad aeróbica se ha asociado con un incremento de muerte prematura por cualquier causa y enfermedad cardiovascular, además, por cada unidad metabólica ganada (equivalente a 3.5 mL/kg/min) el riesgo disminuye del 8 al 14%.^{1,2}

El consumo de oxígeno se refiere al parámetro fisiológico que indica la cantidad de oxígeno que se consume o utiliza en el organismo por unidad de tiempo, puede medirse directamente con un analizador de gases o estimarse indirectamente con el uso de ecuaciones diseñadas para éste fin.

2.2.1 Consumo de Oxígeno Máximo y Consumo de Oxígeno Pico

El consumo máximo de oxígeno (VO₂max) es aceptado como el estándar de oro para medir la capacidad aeróbica, se define como la máxima cantidad de oxígeno que se puede absorber, transportar y consumir por unidad de tiempo. Se determina durante una prueba

de esfuerzo con análisis de gases espirados en el cual, a pesar de un incremento en la carga de trabajo equivalente a 2.5% de inclinación, se presenta una meseta en el consumo de oxígeno, definida por:

- Ausencia en el incremento de 150 mL/min en el consumo de oxígeno absoluto
- Ausencia de incremento de 2.1 mL/kg/min en el consumo de oxígeno relativo al peso
- Todo esto en un período de 30 segundos.

Sin embargo, si no se alcanza una meseta o no se cuenta con un analizador de gases el término se describe como consumo de oxígeno pico (VO_{2pico}), lo cual exige la determinación de otros criterios de maximalidad de una prueba de esfuerzo:

- Lactato sanguíneo ≥ 8 mmol / L
- RER (Respiratory Exchange Ratio) ≥ 1.15
- Conseguir $\geq 85\%$ de frecuencia cardíaca máxima predicha para la edad (con una desviación estándar de ± 10 latidos por minuto)
- Una calificación en la escala subjetiva de percepción de esfuerzo de BORG $\geq 17^3$

2.3 Actividades Sedentarias como Factor de Riesgo Cardiovascular

La inactividad física se ha convertido en un problema de gran importancia en la salud pública, siendo la cuarta causa de mortalidad y ocupando la décimo primer posición como factor de riesgo para incapacidad a nivel mundial ⁴. El colegio Americano de Medicina del Deporte recomienda que los adultos realicen 30 minutos de ejercicio aeróbico de intensidad moderada 5 días a la semana o vigoroso con un acumulado de 75 minutos o más por semana y para el ejercicio de fuerza recomienda una frecuencia de 2 a 3 veces por semana por cada grupo muscular mayor a una intensidad de 60-70% 1-RM⁵.

A pesar de esto, los individuos continúan pasando una buena parte de las horas del día en actividades sedentarias, que son aquellas que involucran estar sentado o reclinado las horas del día en que se está despierto y que requieren ≤ 1.5 METS ⁶. A pesar de que un sujeto cumpla con lo mínimo de actividad física recomendada por alguna organización también puede acumular horas durante el día en actividades sedentarias (fig1).

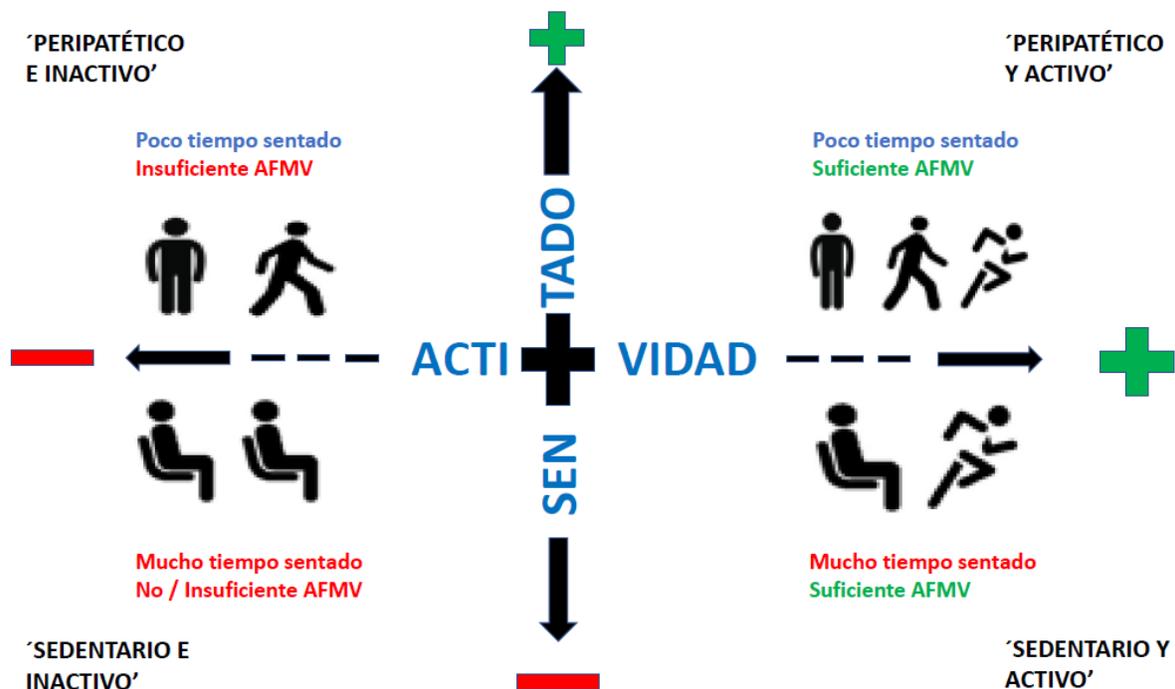


Figura 1. Reilustrada, tomada de Dempsey PC, Owen N, Biddle SJH, Dunstan DW. Managing sedentary behavior to reduce the risk of diabetes and cardiovascular disease. Curr Diab Rep. 2014;14(9):522.

Existe una asociación directa entre los marcadores de inflamación, resistencia a la insulina y peor perfil lipídico con las horas pasadas en actividades sedentarias, siendo cada vez peores éstos valores entre más tiempo se pase sentado durante el día⁷. Lo anterior cobra relevancia pues los niños y adultos norteamericanos pasan en promedio 7.7 horas o más al día en actividades sedentarias⁸. En cuanto a población mexicana cerca de la mitad de la población realiza menos de 2 horas de actividad física en lapsos mínimos de 10 minutos, incluyendo transporte activo, labores domésticas, trabajo activo y actividad en tiempo libre⁹.

Se ha llegado a estimar hasta 34% mayor riesgo de mortalidad para los adultos que pasan 10 horas/día vs 1 hora/día, siendo la dosis respuesta de tiempo sentado y mortalidad igual a 2% por cada hora extra que se pasa en actividades sedentarias, pero se incrementa a 5% en sujetos que pasan 7 horas o más en éstas actividades; este efecto no se ve contrarrestado en su totalidad por el ejercicio de intensidad moderada o vigorosa, pues el riesgo disminuye solo 18% gracias al ejercicio¹⁰. Otros estudios respaldan los datos previamente mencionados, tal es el caso de la investigación realizada por Tatiana Y¹¹, en el que los participantes que reportaron pasar > 10 horas/ semana en viajes de automóvil tenían 50% mayor riesgo de morir de enfermedad cardiovascular que el grupo de referencia (<4 horas / semana) y quienes reportaban >23 horas / semana de conductas sedentarias presentaban un incremento de 37% en el riesgo de muerte cardiovascular comparado contra individuos que reportaron < 11 horas/semana.

2.4 Inflamación Sistémica de Bajo Grado

La inactividad física en combinación con un superávit energético tienen como consecuencia acumulación de grasa visceral que, dependiendo el sujeto, conducirá a un proceso de hiperplasia e hipertrofia adipocitaria, con la subsecuente pérdida de proporción en la vascularización de los adipocitos, razón por la que habrá adipocitos alejados de los vasos sanguíneos y sufrirán de hipoxia, posteriormente necrosis-apoptosis y serán rodeados por células fagocíticas¹², lo que podría provocar un fenómeno de inflamación sistémica de grado bajo, teniendo como consecuencia la expresión de entidades tales como resistencia a la insulina, aterosclerosis, etc¹³(fig2).

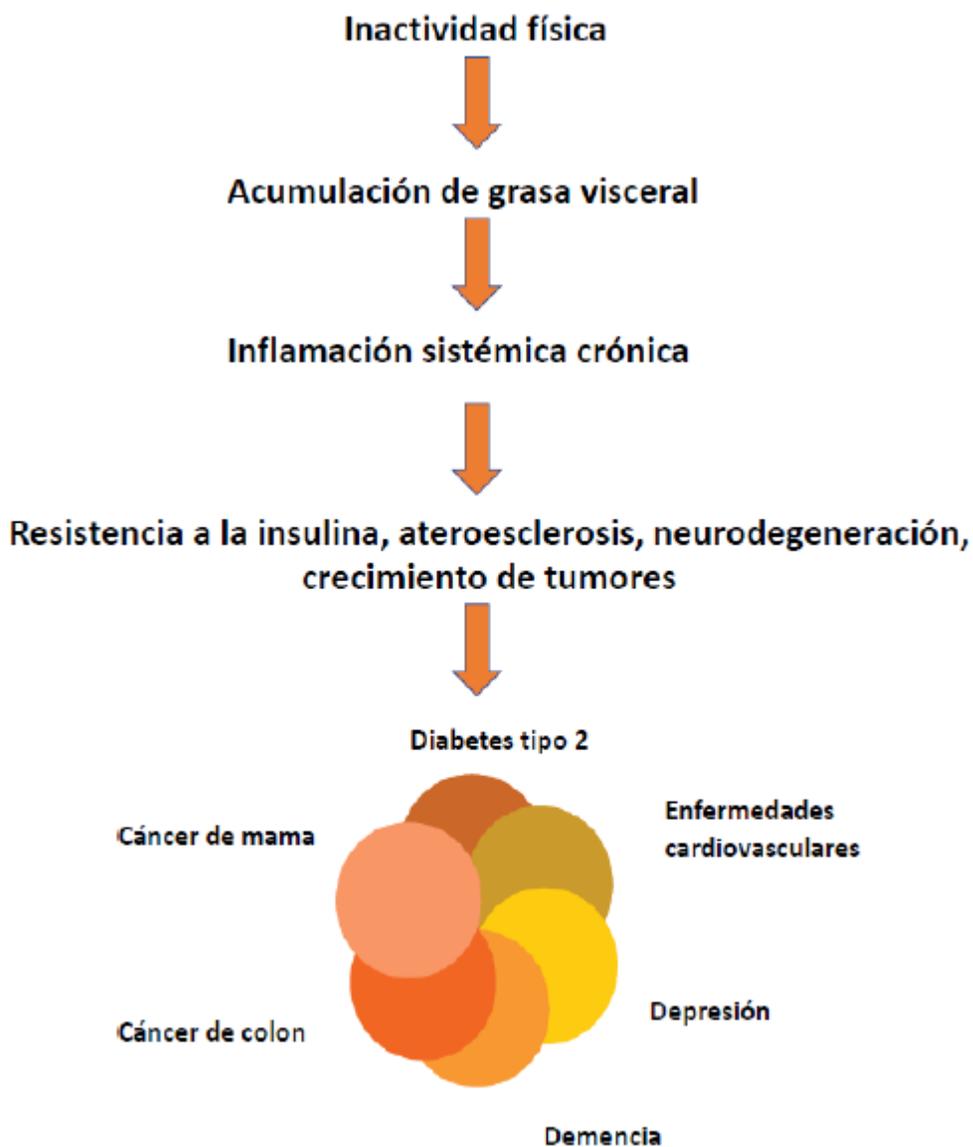


Fig.2 Reilustrada de Walsh NP, Gleeson M, Shephard RJ, Woods JA, Bishop NC, Fleshner M, et al. Position statement. Part one: Immune function and exercise. *Exerc Immunol Rev.* 2011;17:6-63

La inflamación sistémica se caracteriza por elevación en niveles circulantes de proteínas de fase aguda y citocinas con actividad inflamatoria, así como un incremento en la infiltración de células inmunes como macrófagos y linfocitos T en tejido insulino dependiente, por lo que el desarrollo de ésta inflamación se encuentra altamente relacionado con disfunciones metabólicas y endoteliales, por tal motivo se le ha denominado metainflamación¹²

2.5 Lipemia Postprandial y Lipotoxicidad

La lipemia postprandial se caracteriza por un aumento de las lipoproteínas ricas en triglicéridos producida después de las comidas, éste fenómeno tiene una duración de 6-10 horas. Si consideramos una distribución tradicional de 3 comidas al día, los humanos pasan la mayor parte de su tiempo dentro del periodo en que sucede dicha condición, incluso diversos estudios relacionan este estado metabólico con un incremento en la capacidad aterogénica¹⁴.

El tiempo que los sujetos pasan en actividades sedentarias está asociado con incrementos en lipemia postprandial¹⁵⁻¹⁷, siendo un importante factor de riesgo cardiovascular^{18,19}; se ha observado en modelos animales que la actividad de la lipoproteína lipasa (LPL) se ve suprimida durante períodos de actividades sedentarias prolongadas, llevando al incremento en quilomicrones contenidos en el plasma sanguíneo.

En sujetos sanos, los triglicéridos (TG) plasmáticos tienen un pico a las 3-4 horas después de la ingesta de una comida que contiene grasa y tiende a regresar a niveles basales dentro de 6-8 horas; bajo condiciones patológicas se consigue un pico 2-3 veces más elevado y duradero, durando 10-12 horas la elevación de los niveles de éste parámetro.²⁰

La relevancia clínica de la lipemia postprandial radica en que muchos pacientes con aterosclerosis no exhiben niveles elevados de colesterol LDL, por lo que un número significativo de eventos cardiovasculares no pueden ser predichos utilizando éste parámetro; es posible que exista incremento del riesgo cardiovascular de sujetos con lípidos sanguíneos normales en ayuno y que tengan una respuesta postprandial de lípidos exagerada, lo que lleva a la hipótesis de que las lipoproteínas postprandiales pudieran tener un rol causal en la aterosclerosis.²⁰

Sin embargo, pocos estudios han tenido como desenlace primario buscar la relación entre lipemia postprandial y muerte de origen cardiovascular, siendo el más grande un estudio de cohortes realizado por Dmitry Kats, en el que no se encontró asociación significativa entre las mediciones postprandiales de lípidos y la incidencia de desenlaces cardiovasculares, sin embargo reconocen que su estudio tiene un poco poder estadístico y la necesidad de más estudios prospectivos que usen métodos estandarizados para medir lipemia postprandial²¹.

La lipemia postprandial es un fenómeno conocido por producir disfunción endotelial al incrementar la disponibilidad de ácidos grasos libres, pues su oxidación degenera en la

producción de especies reactivas de oxígeno y nitrógeno, lo que provoca el reclutamiento de células inmunológicas desde la periferia, iniciando con un proceso inflamatorio a nivel local. Un importante efecto clínico observable a corto plazo provocado por lipotoxicidad es la pérdida de la vasodilatación dependiente del endotelio, aproximadamente en 19.2%¹⁴; además de un incremento significativo en la velocidad de onda del pulso, por lo que está implícito el hecho de que hay una menor capacidad de distensión cuando los niveles de lipemia postprandial se elevan de forma exagerada¹⁴; sin embargo para que la fisiopatología sea entendida se vuelve necesario hablar brevemente del sistema inmunológico.

2.5.1 Rol del Sistema Inmunológico en la Lipotoxicidad

Las células inmunológicas expresan un conjunto de receptores de membrana, conocidos como receptores de reconocimiento de patrones (PRR, *de Pattern Recognition Receptor*). Éstos son capaces de detectar dos tipos de patrones moleculares, los asociados a patógenos (PAMP, *de Pathogen-associated molecular patterns*) y aquellos asociados a daño (DAMP *de Damage associated molecular patterns*).

Dentro de los PRR se encuentran unos receptores llamados de tipo toll (TLR), cuando éstos se unen a sus ligandos producen una cascada de señalización intracelular que conlleva la activación de una respuesta inflamatoria, que tendrá características diferentes dependiendo el tipo de PRR activado, pues la desencadenada por DAMP se caracteriza por ser de menor intensidad, mayor duración y sistémica, a comparación de PAMP.

La relación entre lípidos y el sistema inmunológico es debida a que los ácidos grasos libres provenientes de la dieta pueden unirse a TLR-4 localizados en la superficie del macrófago, induciendo la producción del factor nuclear – kappa B (NF- κ B) y expresión de citocinas proinflamatorias como interleucina (IL)-1, IL-6, factor de necrosis tumoral (TNF) y enzimas como ciclooxigenasa-2 (COX-2)^{12,22}.

A nivel endotelial las moléculas de LDL oxidadas se unen a receptores de macrófagos CD36, TLR-4, RAGE (*receptor for advanced glycation end products*) y FPR2 (*formyl-peptide receptor 2*). Estos eventos producen en el macrófago la liberación de ERO y activan el inflamasoma NLRP3 (*nucleotide-binding oligomerization domain-like receptor family of proteins*) que es un complejo protéico con actividad inflamatoria y apoptótica en respuesta a PAMP y DAMP. Los ácidos grasos libres pueden inducir la liberación de agentes inflamatorios y oxidantes en la célula endotelial al inducir desacoplamiento mitocondrial¹².

En consecuencia, el endotelio libera moléculas como ICAM-1 (*intracelular adhesión molecule 1*) y VCAM-1 (*vascular cell adhesión molecule 1*), favoreciendo que los macrófagos circulantes se dirijan hacia el endotelio y subendotelio vascular. Aquí los macrófagos captan LDL y se transforman en células espumosas, esto junto con la migración de células musculares que expresan TNF- α , IFN- γ , IL-1 β e IL-6 engrosan la placa aterosclerótica¹²

A lo anterior se suma el incremento en producción de proteína C reactiva, pues disminuye la síntesis de óxido nítrico (NO) e induce mayor expresión de receptores tipo 1 de angiotensina en la musculatura vascular, favoreciendo el desarrollo de hipertensión arterial¹².

Se considera a los trastornos del metabolismo de los lípidos como inductores de la aterogénesis por tres razones¹²:

1. Las LDL y oxLDL son estímulos proinflamatorios
2. La aterosclerosis no se desarrolla si no existe esta alteración
3. Moléculas netamente inflamatorias pueden regular el proceso aterosclerótico.

Éste fenómeno estará activo antes de que se desarrollen las alteraciones estructurales y metabólicas detectables clínicamente¹²

2.6 Factores que Influyen la Lipemia Postprandial

La elevación de lipemia postprandial se establece debido a la incapacidad para eliminar rápidamente quilomicrones derivados del intestino posterior a la ingesta de lípidos; sin embargo, ésta respuesta se ve modificada por múltiples factores (figura 3), lo que dificulta establecer valores de referencia²⁰.

Factores que influyen en la lipemia postprandial

Factores fisiológicos

- Edad
- Sexo
- Menopausia

Condiciones del estilo de vida

- Composición de la dieta
- Actividad física
- Tabaquismo

Factores patológicos

- Obesidad
- Síndrome metabólico
- Diabetes

Factores genéticos

- Apolipoproteínas
- Enzimas de metabolismo lipídico

Figura 3. Reelaboración del original de Pirillo A, Norata GD, Catapano AL. Postprandial lipemia as a cardiometabolic risk factor. *Curr Med Res Opin.* 2014;30(8):1489-503.

La edad modifica la lipemia postprandial, pues ésta será mayor conforme incrementa la edad de los sujetos; los hombres tienen mayores niveles de lipemia postprandial al compararlo con las mujeres y éstas a su vez tendrán menor elevación en caso de aún no llegar a la menopausia ya que la deficiencia de estrógenos provoca una mayor respuesta de la lipemia postprandial.²⁰

En cuanto a la composición de la dieta los hidratos de carbono como la glucosa disminuyen la respuesta postprandial de los TG, pero la fructosa la incrementa; el añadir alimentos que contengan fibra pueden atenuar la respuesta de los lípidos después de un alimento al retrasar su absorción y acelerar su tránsito por el intestino²⁰.

Existe controversia con respecto al efecto de la composición de los ácidos grasos, a pesar de que se ha demostrado que ácidos grasos diferentes varían en la modulación de la concentración pico de lípidos sanguíneos así como la tasa de aclaramiento del plasma; sin embargo los resultados de los estudios no han sido consistentes, pues algunos estudios no han reportado diferencias en el área bajo la curva de triglicéridos mientras que otros han demostrado menor concentración después del consumo de comidas ricas en ácidos grasos saturados versus comidas ricas en ácidos grasos poliinsaturados n-6 y ácidos grasos monoinsaturados²³.

La frecuencia de las comidas también altera la lipemia postprandial, una dieta en la que se realizan 3 comidas diarias produce menor elevación de triglicéridos postprandiales a comparación de una frecuencia de 5 comidas por día, probablemente debido a una mayor elevación de insulina y estimulación de actividad de LPL²⁰.

La actividad física realizada posterior a la comida incrementa la actividad de LPL a nivel muscular, reduciendo así los triglicéridos postprandiales²⁰.

En sujetos con adiposidad incrementada el flujo de ácidos grasos libres al hígado aumenta, de esta manera se estimula la síntesis hepática de triglicéridos y resistencia a la insulina²⁰.

La cantidad de grasa ingerida de los alimentos también influye en la respuesta de la lipemia postprandial, por lo tanto se clasifica a una comida como alta en contenido de grasa (≥ 68 g de grasa), moderada en contenido de grasa (≥ 35 g grasa) y como baja en contenido de grasa (< 35 g grasa)²³.

2.7 Efectos Metabólicos Agudos Producidos por el Ejercicio

Los efectos agudos de una sesión de ejercicio podrían, hasta cierto punto, contrarrestar el efecto adverso de la lipemia postprandial^{15,17,24}, dependiendo del tipo de actividad realizada y su duración la contracción músculo esquelética activa sistemas de producción de energía e incrementa la captación de hidratos de carbono por el músculo de 7 a 16 veces más durante el ejercicio, regresando a valores iniciales en 30-40 minutos, sin embargo éste efecto es continuado por un incremento a la sensibilidad a la insulina que va desde las 4 hasta las 72 horas, dependiendo del sujeto²⁵.

Molecularmente ésta variedad de respuestas suceden debido a que la contracción muscular estimula la translocación del transportador de glucosa-4 (GLUT-4) en el músculo, además de la producción de una serie de sustancias conocidas como miocinas, siendo de ellas la más estudiada la interleucina 6 (IL-6). La IL-6 ejerce sus efectos local y remotamente (siendo la primera en aparecer en plasma posterior a una sesión aguda de ejercicio); en el músculo activa la vía AMPK y/o PI3 kinasa, con el fin de incrementar la captación de glucosa de manera independiente de la insulina y activa la oxidación de las grasas, funciona además como un sensor de energía, pues niveles bajos de glucógeno muscular aumentan la transcripción de IL-6^{26,27}; además la AMPK promueve la oxidación de ácidos grasos, ejerce acciones anti inflamatorias, eleva el colesterol HDL e incluso contribuye a disminuir la ingesta de alimentos favoreciendo la respuesta a la acción de la leptina en el hipotálamo²⁸.

Otras citocinas producidas posterior una sesión aguda de ejercicio son la interleucina antagonista del receptor 1 (IL-1ra) y sTNF-R, ambas con propiedades antiinflamatorias. La respuesta aguda de citocinas a una sesión aguda de ejercicio y su diferencia contra la producción de citocinas en caso de sepsis se ve representada en la figura 4.²⁶

Específicamente hablando de efectos agudos en el metabolismo de los lípidos sanguíneos, la IL-6 periférica logra llegar al tejido adiposo en el que promueve la lipólisis²⁷. Se incrementa la actividad de la enzima triglicérido adiposo lipasa que estimula la degradación de triglicéridos intramusculares previniendo su acumulación y la subsecuente lipotoxicidad²⁹. También se induce un incremento en los valores plasmáticos del péptido parecido a la angiopoyetina 4, que ha sido asociada a la regulación de los triglicéridos al incrementar la actividad de la lipoproteín lipasa (LPL) de forma aguda y promover la lipólisis en el tejido adiposo³⁰; Éstos efectos pueden durar desde 12 hasta 40 horas³¹; sin embargo, períodos de inactividad tan cortos como 4 horas pueden disminuir la actividad de la LPL³².

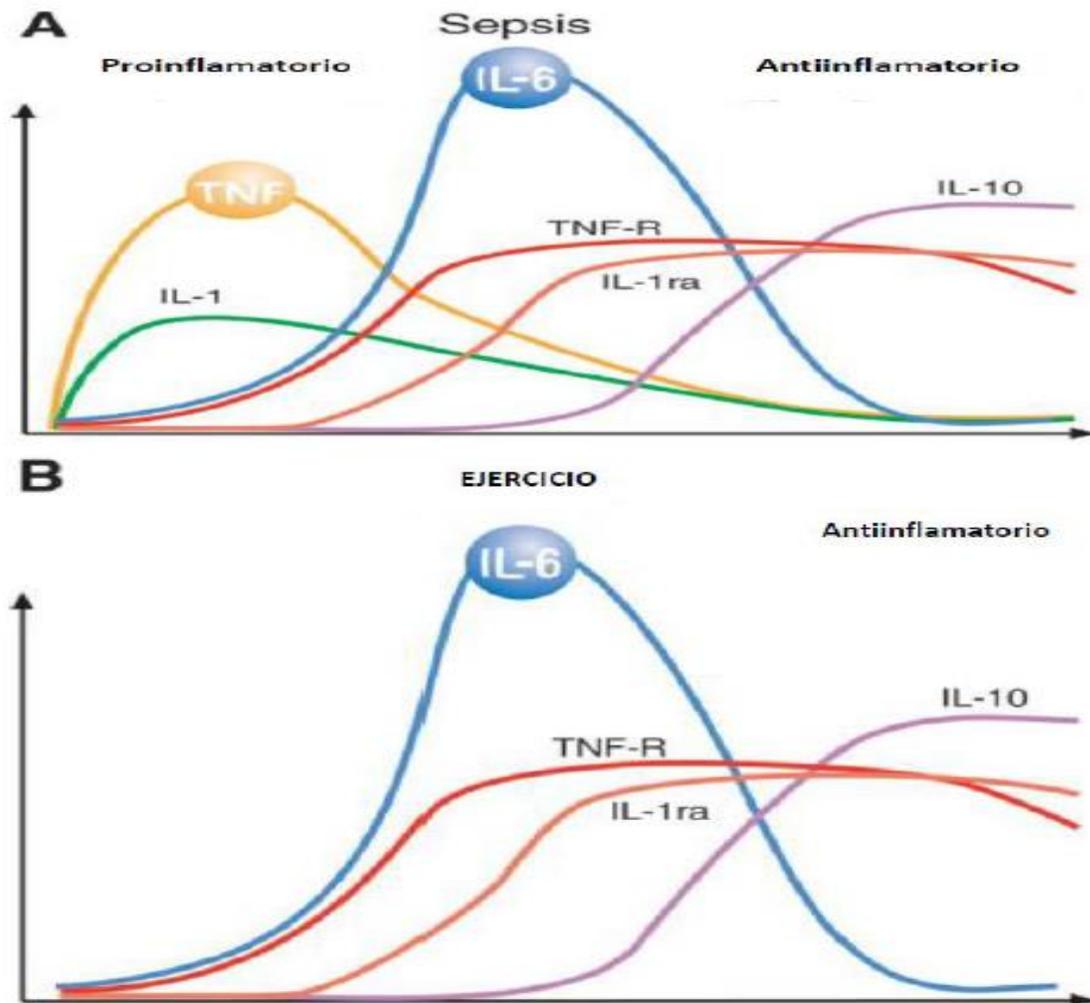


Figura 4. (A) la cascada de citocinas consiste en TNF- α , IL-1 β , IL-6, IL-1ra, TNF-R e IL-10. (B) no incluye TNF- α ni IL-1 β , se observa un incremento marcado de IL-6 que está seguido de IL-1ra, TNF-R e IL-10. La elevación de PCR aparecen hasta 8-12 horas después. Tomada de Petersen AMW, Pedersen BK. The anti-inflammatory effect of exercise. *Journal of Applied Physiology*. 2005;98(4):1154-62.

2.8 Adaptaciones Producidas por Ejercicio que Influyen en el Metabolismo de Lípidos

El ejercicio físico tiene como consecuencia la generación de adaptaciones en el cuerpo de quien lo realiza, como incremento en la flexibilidad metabólica³³, disminución de grasa visceral abdominal, una microbiota intestinal más diversa y menos proinflamatoria³⁴ o el incremento de capacidad aeróbica³⁵, entre otros.

En cuanto al incremento a la flexibilidad metabólica (entendida como la capacidad de utilizar los macronutrientes en el momento que son ingeridos) existen diferentes factores que propician su mejoría con el ejercicio, como sería el incremento de la expresión de receptores GLUT-4 en receptores de membrana muscular provocando una mejoría en el metabolismo de los hidratos de carbono²⁵ o el aumento en concentraciones de diacilglicerol

y disminución de ceramidas intramusculares, lo que provee mayor sensibilidad a la insulina³⁶, entre otras.

Otro efecto adaptativo del ejercicio es la regulación hacia la baja de la expresión de TLRs en monocitos y macrófagos, por lo que mitiga sus cascadas inflamatorias; incluso el ejercicio promueve el cambio fenotípico de macrófagos inflamatorios tipo M1 a tipo antiinflamatorio M2, además de reducir la infiltración de los macrófagos en el tejido adiposo, lo que resulta en una reducción en la producción de citocinas inflamatorias³⁷.

La traducción clínica de las adaptaciones a nivel molecular previamente descrita es el incremento en la oxidación de ácidos grasos posterior a la ingesta de una comida que contenga lípidos, dicha adaptación puede aparecer una semana después de iniciar un programa de ejercicio³³.

El microbiota intestinal cumple funciones diversas en el organismo, como regular el desarrollo epitelial e influye directamente en el sistema inmune; Se ha observado que sujetos sanos tienen alta variabilidad interindividual en la composición de la microbiota intestinal y gran diversidad bacteriana que se asocia con mejoras en el estado de salud; además tiene efectos en funciones metabólicas, puede fermentar residuos dietéticos no digeribles y producir ácidos grasos de cadena corta (n-butilato, acetato y propionato) que pueden modular el balance energético del huésped incrementando la disponibilidad de nutrientes³⁸. Éste incremento en la diversidad del microbiota contribuirá a un ambiente intestinal más sano.^{34,39}

Beneficios adicionales producidos por ejercicio que atenúan la lipotoxicidad incluyen el incremento en la expresión de superóxido dismutasa, mejoría de la actividad enzimática de la cadena transportadora de electrones mitocondrial, incremento del área de superficie de la membrana mitocondrial interna, además de incrementar la expresión de sustancias que promueven la biogénesis mitocondrial como PGC1 α (Peroxisome proliferator-activated receptor y co-activator 1 α), cardiolipinas, entre otros²⁸.

2.9 Escenario Alimenticio de Estudiantes Universitarios

Realizar ejercicio mejora la condición física y como consecuencia reduce la mortalidad por cualquier causa sin embargo, la evidencia establece que las horas acumuladas en actividades sedentarias durante el día incrementan la mortalidad y éste incremento no disminuye de modo considerable con la práctica de ejercicio regular¹⁰.

Tal sería el caso de los deportistas universitarios que pertenecen a algún equipo representativo de la UNAM en Ciudad Universitaria, pues se ha demostrado que los estudiantes universitarios pasan jornadas de al menos 6 horas⁴⁰ y además se encuentran expuestos al consumo de alimentos con alto valor calórico ya sea por accesibilidad económica o rapidez⁴⁰.

Como antecedente existe un estudio que evalúa la respuesta de la lipemia postprandial después de un alimento estandarizado en sujetos por nivel de actividad física (sedentarios, actividad recreativa y entrenados en deportes de predominio aeróbico), encontrando que los lípidos postprandiales fueron significativamente mayores en el grupo sedentario al compararlo con el grupo de sujetos entrenados⁴¹; sin embargo no existe un estudio que evalúe glucemia y lipemia postprandial sólo en sujetos entrenados y lo ajuste a la capacidad aeróbica y a las horas que éstos pasan en actividades sedentarias.

3. Justificación

Se ha postulado a la lipemia postprandial como un importante factor de riesgo cardiovascular^{15,17}, pues existen sujetos con aterosclerosis que presentan valores de lípidos medidos en ayuno dentro de rango normal pero que al consumir alimentos que contienen lípidos presentan elevación una respuesta a lipemia postprandial exagerada, por lo que se propuso previamente la hipótesis de que éste fenómeno juega un rol importante en el desarrollo de aterosclerosis²⁰.

Ya que la inactividad física se ha convertido en un problema de gran importancia en la salud pública, siendo la cuarta causa de mortalidad, ocupando la décimo primer posición como factor de riesgo para incapacidad a nivel mundial⁴ y que el daño producido por el tiempo excesivo pasado en actividades sedentarias no se ve contrarrestado por la práctica de ejercicio regular¹⁰. Tomando en cuenta lo anterior, persiste aún la duda de cuál sería el efecto en el metabolismo de lípidos postprandiales en sujetos deportistas que pasan gran parte de su día en actividades sedentarias, ya que cuentan con adaptaciones como un mayor consumo de oxígeno que mejoran su pronóstico de vida², pero también cuentan con el factor del tiempo acumulado de horas en actividades sedentarias lo que inactiva la principal enzima que ayuda a mitigar la elevación excesiva de lípidos postprandiales (LPL)³² lo que podría desencadenar lipotoxicidad^{18,20} y el desarrollo de aterosclerosis¹².

Existen estudios que tienen como objetivo la evaluación del comportamiento de valores de lipemia y glucemia postprandiales en población no deportista comparando el efecto que tiene el ejercicio realizado de manera aguda después de una comida estándar en dichos parámetros contra el comportamiento de estos en caso de no hacer ejercicio después de la comida^{17,41}, sin embargo, no se ha descrito la respuesta de lípidos postprandiales en sujetos entrenados tomando en cuenta las horas que pasan sentados.

Ante la poca evidencia existente en el campo del metabolismo de los lípidos postprandiales y la creciente preocupación por el efecto dañino en la salud que provocan las actividades sedentarias y no solamente por el sedentarismo, es decir, la persona que no cumple con lo mínimo recomendado de ejercicio por alguna organización de salud se vuelve necesario conocer cuál sería el impacto de las horas que los deportistas pasan en actividades sedentarias en los valores de lípidos postprandiales.

4. Planteamiento del problema

Objetivo primario de la investigación

Analizar la respuesta de la lipemia postprandial en una población de sujetos deportistas universitarios al ajustarlo con las horas acumuladas en actividades sedentarias y el consumo de oxígeno

Objetivos secundarios de la investigación

- Analizar los porcentajes de grasa corporal de los participantes y conocer su relación con la lipemia postprandial y horas acumuladas en actividades sedentarias.
- Analizar los niveles de grasa visceral de los participantes y conocer su relación con la lipemia postprandial y horas acumuladas en actividades sedentarias.
- Analizar los niveles de actividad física reportados en cuestionario IPAQ versión corta y conocer su relación con la lipemia postprandial
- Analizar los niveles de actividad física reportados en cuestionario IPAQ versión corta y conocer su relación con el porcentaje de grasa

Pregunta de investigación

¿Cuál es el efecto de las horas sentado en población deportista universitaria en los lípidos medidos durante el postprandio sin el efecto de una sesión aguda de ejercicio al ajustarlo con la capacidad aeróbica?

Hipótesis

Los niveles de lípidos postprandiales correlacionarán positivamente con las horas acumuladas en actividades sedentarias de los sujetos

Hipótesis nula

Los niveles de lípidos postprandiales no se correlacionarán con las horas acumuladas en actividades sedentarias de los sujetos

5. Consideraciones Éticas:

De acuerdo con la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud en su Título segundo, Capítulo I, Artículo 14, las investigaciones realizadas en seres humanos deberán contar con el consentimiento informado y por escrito del sujeto de investigación o su representante legal, por lo que se anexa el formato a utilizar en ésta investigación; también se asegura la privacidad en el manejo de la información recabada como resultado del cuestionario IPAQ, así como datos personales.

6. Material y métodos

Tipo de estudio

- Prospectivo
- Transversal
- Prolectivo
- Cuasi experimental
- Comparativo.

Universo

Varones pertenecientes a algún equipo representativo de la UNAM, que tengan un predominio dinámico.

Población

Jugadores de futbol soccer y basquetbol pertenecientes a la UNAM

Criterios de inclusión:

- Ser alumno universitario de la UNAM (Hombre)
- Formar parte del equipo representativo de soccer o basquetbol de la UNAM
- Asistir de manera regular a los entrenamientos
- Firmar consentimiento informado

Criterios de exclusión:

- No cumplir con el rango de edad establecida
- Consumir algún medicamento de forma crónica
- Tabaquismo
- Seguir una dieta vegetariana o vegana
- $IMC \geq 29.99 \text{ Kg/m}^2$
- Lipemia alterada en ayuno
- Glucemia alterada en ayuno
- Ser portador de diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial, alguna enfermedad cardiovascular o síndrome metabólico.

Criterios de eliminación:

- Porcentaje de grasa $\geq 28\%$
- No entregar anuencia
- No completar alguna de las fases de la evaluación

Recursos

- Consentimiento informado por escrito
- Cuestionario IPAQ versión corta de auto llenado traducido al español
- InBody modelo 120
- Espectrofotómetro Microlab 200
- Reactivos para colesterol y triglicéridos Spinreact
- Tacos de canasta con guisado de chicharrón
- Banda sin fin marca quinton 1 Q-Stress tm55
- Telemetría realizada en aparato con sistema QUINTON model Q-TEL

7. Procedimiento

7.1 Selección de muestra

La muestra se recolectó a partir de reclutamiento voluntario realizando pláticas grupales con integrantes de los equipos representativos de fútbol soccer y básquetbol varonil de la UNAM. En la plática se expusieron las características del estudio y al final se elaboró una lista preliminar de los sujetos interesados en participar en el estudio.

7.2 IPAQ

Se aplicó cuestionario IPAQ versión corta formato auto administrado – últimos 7 días, completamente traducido al español con el fin de medir las horas pasadas en actividades sedentarias de los participantes.

7.3 Pruebas bioquímicas

Se extrajo sangre venosa por punción de vena antecubital con jeringa de 10 mL en condición de ayuno; 3 horas posteriores a la ingesta de 5 tacos de canasta se tomó otra muestra sanguínea.

La sangre se conservó para su análisis en tubos con ácido etilendiaminotetraacético (EDTA), posteriormente fueron centrifugados a 15,000 rpm durante 15 minutos. Se analizó el suero con el espectrofotómetro Microlab 200 de acuerdo con las instrucciones para su uso dadas por el fabricante.

7.4 Bioimpedancia con InBody

En condición de ayuno se realizó bioimpedancia con quipo InBody 120 (10 medidas de impedancia con doble frecuencia 20KHz, 100KHz, de ambos miembros torácicos, tronco y ambos miembros pélvicos, con método de electrodos tetrapolares de 8 puntos de contacto, método de análisis de impedancia bioeléctrica multi frecuencia segmental directa [DSM-BIA]), previo registro de los participantes en el software de la báscula instalado en una laptop Hewlett Packard Pavilion 15-cw1012, se le solicitó a los participantes que se retiraran objetos metálicos y se quedaran en shorts, posteriormente se les proporcionó una toalla

húmeda para humedecer la planta de sus pies y manos previo a subir al equipo de antropometría con la instrucción de colocar talones y metatarso en las estructuras del equipo dispuestas para tal fin. Al ser registrado el peso del sujeto se le solicitó que sujetara el manubrio de la báscula desde los agarres dispuestos para tal fin. Los puntos de contacto del equipo con el sujeto fueron limpiados con una toalla húmeda posterior a cada medición.

7.5 Tacos de canasta

Se solicitó a un particular 6 tacos de canasta con guisado de chicharrón para ser sometidos a un análisis composicional efectuado en el Departamento de Alimentos y Biotecnología de la Facultad de Química de la Universidad Nacional Autónoma de México. El análisis fue realizado bajo la normativa AOAC (2005). Official Methods of Analysis. Association of Official Analytical Chemists, Washington, D.C. y los siguientes resultados fueron obtenidos.

Componente	Resultado (por cada 100 g)	Resultado (por cada taco)
Humedad (g)	46.38	22.23
Cenizas (g)	1.93	0.93
Proteína (g)	13.28	6.37
Grasa (g)	14.60	7.00
Fibra dietética total (g)	4.00	1.92
Carbohidratos digeribles totales (g)	19.81	9.49
Contenido energético (kcal)	263.76	126.44

Cada taco tuvo un peso promedio de 47.93 g + - 12.77 g.

Al mismo proveedor se le solicitó un lote de tacos con las mismas características del taco promedio sometido obtenido por el análisis composicional.

Posterior a la toma de muestra sanguínea en ayuno, se les dio a comer 5 tacos de canasta con guisado de chicharrón a los participantes, con lo cual se consiguen 35 gramos de grasa, para que pueda ser considerado como un alimento moderado en grasa²³.

7.6 Prueba de esfuerzo

Se realizó una prueba de esfuerzo en banda sin fin marca Quinton 1 Q-Stress tm55, monitorizando frecuencia y ritmo cardíacos mediante telemetría con equipo Quinton modelo Q-TEL, siguiendo el protocolo de Bruce (anexo 3), calculándose VO₂ pico con la siguiente ecuación: $VO_{2pico} (ml/kg/min) = 14.76 - (1.379 \times T) + (0.451 \times T^2) - (0.012 \times T^3)$

7.7 Tamaño de la Muestra

Se calcula el tamaño de la muestra con la siguiente ecuación:

$$n = \frac{N * Z^2 * p * q}{e^2 * (N - 1) + Z^2 * p * q}$$

Obteniendo una población deseada (n) de **53**, considerando un tamaño de población (N) de 200, un parámetro estadístico (Z) de 1.96 con nivel de confianza de 95%, una probabilidad de que ocurra el evento estudiado (p) de 95%, una probabilidad de que no ocurra el evento estudiado (q) de 5% y un error de estimación máximo aceptado (e) de 5%.

7.8. Desarrollo del estudio

Se realizaron dos visitas, ambas en las instalaciones de la Dirección de Medicina del Deporte de la UNAM. Se citó a los participantes para la primera visita en una condición de ayuno de 8 horas a las 08:00 de la mañana. Se les dio la indicación específica de no hacer ejercicio los últimos dos días, acudiendo los lunes a evaluación habiendo descansado el fin de semana. Se obtuvo el consentimiento informado de los participantes previo a iniciar con el proceso; posteriormente se realizó historia clínica completa para descartar comorbilidades que excluyeran al paciente del estudio, como diabetes, hipertensión arterial sistémica entre otras.

Se obtuvo la primera muestra de sangre en condición de ayuno, acto seguido se hizo medición por medio de bioimpedancia con equipo InBody 120 y a continuación se les dio a comer 5 tacos de canasta con guisado de chicharrón. Se les dio la instrucción a los participantes de mantenerse en reposo durante 3 horas. Durante éste lapso se aplicó cuestionario IPAQ con el fin de medir las horas de sedentarismo de los participantes. Después de éste período se obtuvo la segunda muestra de sangre.

En la segunda visita se realizó una prueba de esfuerzo maximal, por frecuencia cardíaca ($\geq 85\%$ frecuencia cardíaca máxima predicha ± 10 lpm) y limitada por síntomas (Borg ≥ 17) para la valoración de VO₂ pico.

Debido a situación de contingencia por COVID-19 no fue posible realizar la medición completa de algunos participantes, por lo que se utilizaron los consumos de oxígeno que estaban registrados previamente en la base de datos de la Dirección de Medicina del Deporte, dado que la variación de éste valor durante un año en deportistas como los de éste estudio va del 1 al 3%⁴².

7.8.2 Flujograma de procedimiento de evaluación

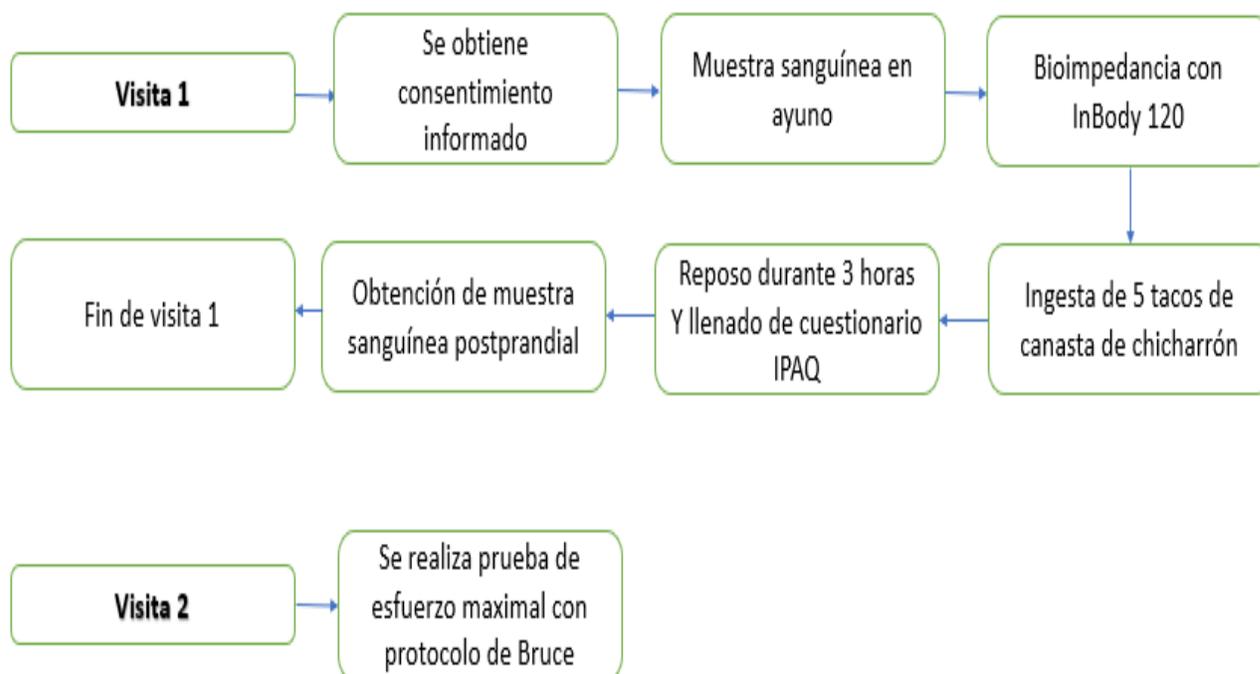


Figura 5. Flujograma

8. Definición de variables

Variable	Descriptiva	Operacional	Unidad de medición	Continua/ discontinua
Actividad sedentaria (HRSsent)	Se define como aquella que involucra estar sentado o reclinado las horas del día en que se está despierto y que necesita ≤ 1.5 METS ⁶	Tiempo obtenido por el cuestionario IPAQ en su versión corta en el apartado que hace referencia a las horas que un sujeto pasa sentado ⁴³	Horas	Continua
Nivel de Actividad Física (METs/min/semana)	Gasto energético total semanal provocado por la realización de actividad física	Se calculó con la sumatoria de los METs/min/Semana, obtenidos de la Actividad física vigorosa, moderada y Caminata Semana obtenidos por IPAQ. ⁴³	METs/minuto/semana	Continua
Triglicéridos en ayuno (TGA)	Medición de triglicéridos tomada sin que haya ingesta calórica al menos durante las 8 horas previas	Será la medición basal de triglicéridos tomada en ayuno a las 8 am	mg/dL	continua
Triglicéridos posprandial (TGP)	Medición de triglicéridos tomada 3 horas después de una comida	Será la medición de triglicéridos realizada 3 horas después de ingerir 5 tacos de	mg/dL	Continua

		canasta de chicharrón ²⁰		
Cambio neto de triglicéridos pre y postprandiales (DeltaTG)	Es el cambio neto en los valores de triglicéridos postprandiales con respecto a la medición en ayuno	Será igual a la diferencia entre el valor postprandial de triglicéridos y el valor obtenido en ayuno	mg/dL	Continua
Cambio porcentual de triglicéridos pre y postprandiales (DeltaTG%)	Es el cambio entre triglicéridos pre y postprandiales expresado en porcentaje	Será igual a cambio neto de triglicéridos pre y postprandiales, dividiendo el valor resultante entre triglicéridos en ayuno y posteriormente multiplicarlo por 100.	Porcentaje	Continua
Colesterol total en ayuno (COLTA)	Medición de colesterol total tomada sin que haya ingesta calórica al menos durante las 8 horas previas	Será la medición basal de colesterol total tomada en estado de ayuno a las 8 am.	mg/dL	Continua
Colesterol total postprandial (COLTP)	Determinación de colesterol total tomada 3 horas posterior a una comida	Será la medición de colesterol realizada 3 horas después de ingerir 5 tacos de canasta de chicharrón ²⁰	mg/dL	Continua
	Es el cambio neto en los valores de	Será igual a la diferencia entre el valor		

Cambio neto de colesterol total pre y postprandial (Deltacolt)	colesterol postprandiales con respecto a la medición en ayuno	postprandial de colesterol total y el valor obtenido en ayuno	mg/dL	Continua
Cambio porcentual de colesterol total pre y postprandiales (%Deltacolt)	Es el cambio entre colesterol total pre y postprandiales expresado en porcentaje	Será igual a cambio neto de colesterol total pre y postprandiales, dividiendo el valor resultante entre colesterol total en ayuno y posteriormente multiplicarlo por 100.	Porcentaje	Continua
Consumo de oxígeno pico (VO2 pico)	Máximo VO2 alcanzado durante una prueba de esfuerzo sin haber demostrado meseta en la curva de VO2	El valor provisto por la ecuación: $VO2_{pico} \text{ (ml/kg/min)} = 14.76 - (1.379 \times T) + (0.451 \times T^2) - (0.012 \times T^3)$ Por la duración de prueba de esfuerzo con protocolo de BRUCE en banda sin fin.	mL/kg/min	Continua
METS	Tasa de consumo de energía durante una actividad específica	Es el valor de consumo de oxígeno pico dividido entre 3.5.	Unidad arbitraria	Continua
Peso (masa corporal)	Cuantificación de la fuerza de atracción gravitacional	El determinado en ayuno por la	kg	Continua

	ejercida sobre la masa del cuerpo humano	báscula InBody 120		
Porcentaje de grasa (%grasa)	Cantidad porcentual del peso corporal compuesta por grasa.	Será el porcentaje obtenido de los resultados de medición en ayuno con bioimpedancia InBody 120	Porcentaje	Continua
Porcentaje de músculo (%músculo)	Cantidad porcentual del peso corporal compuesto por músculo	Será el porcentaje obtenido de la medición en ayuno con bioimpedancia InBody 120	Porcentaje	Continua
Kilogramos de músculo (Kgmúsculo)	Cantidad de masa muscular neta que forma parte de la composición corporal de un sujeto	Será la cantidad dada en kilogramos por medición en ayuno de bioimpedancia con equipo InBody 120	Kg	Continua
Nivel de grasa visceral (NGV)	Es el índice estimado de grasa alrededor de los órganos internos del abdomen	Valor arrojado por análisis de bioimpedancia en ayuno con Inbody 120	Unidad arbitraria	Continua

9. Resultados

Se realizó el análisis de datos en el programa SPSS (IBM) versión 23 – Portable.

Participaron un total de 7 sujetos, de los cuales únicamente 6 completaron las dos visitas (figura 6).

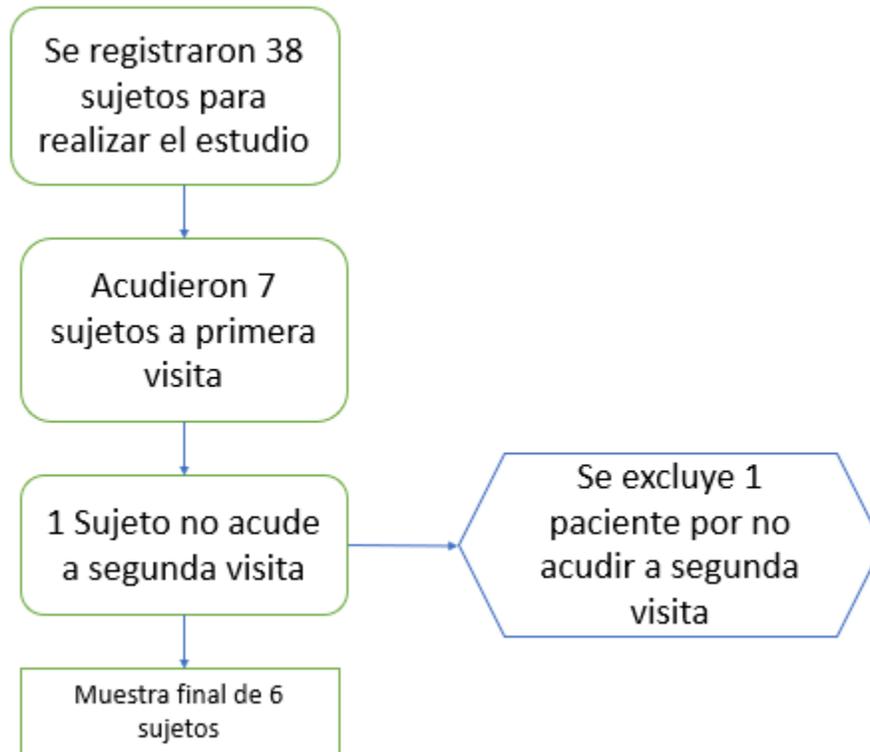


Figura 6. Conformación de la muestra

9. 1. Análisis Descriptivo

Participaron 6 sujetos, varones en su totalidad. Las características de los sujetos son presentadas como rango y media con percentiles 25 - 75. El rango de edades fue (18 - 23 años) con una media (percentiles 25, 75) de 20.66 años (18, 23) (tabla 1).

Medida	Edad	Peso	VO ₂ pico	% grasa	%músculo	Kgmúsculo	NGV	METs/min/semana
Media	20.6	70.9	56.2	13.9	48.3	34	4	10545
Mediana	21	66.3	55.5	14.95	48.1	32.6	3.5	9396
Moda	18	57.6	55.5	5.6	48.1	27.8	3	5545
Percentil 25	18	59.7	54.4	11.82	46.7	29.5	3	6088.7
Percentil 75	23	82.9	59.8	16.3	49.2	38.7	5.2	14202

Tabla 1. Características de los sujetos (continúa)

Medida	<u>HRSsent</u>	TGA	TGP	<u>DeltaTG</u>	<u>%DeltaTG</u>	COLTA	COLTP	<u>Deltacolt</u>	<u>%Deltacolt</u>
Media	6.5	121.6	171.6	50	42.2	175	182.6	7.6	4.6
Mediana	7	116.5	165	54	48.7	177.5	188	5.5	3
Moda	7	98	158	16	13	135	145	-3	-1.5
Percentil 25	4.7	106.2	153.2	29.5	21.1	157.5	162.2	1.5	0.9
Percentil 75	7.8	144	189.2	67	58.6	195.2	201.2	13.7	8.9

Tabla 1. Características de los sujetos (continuación).

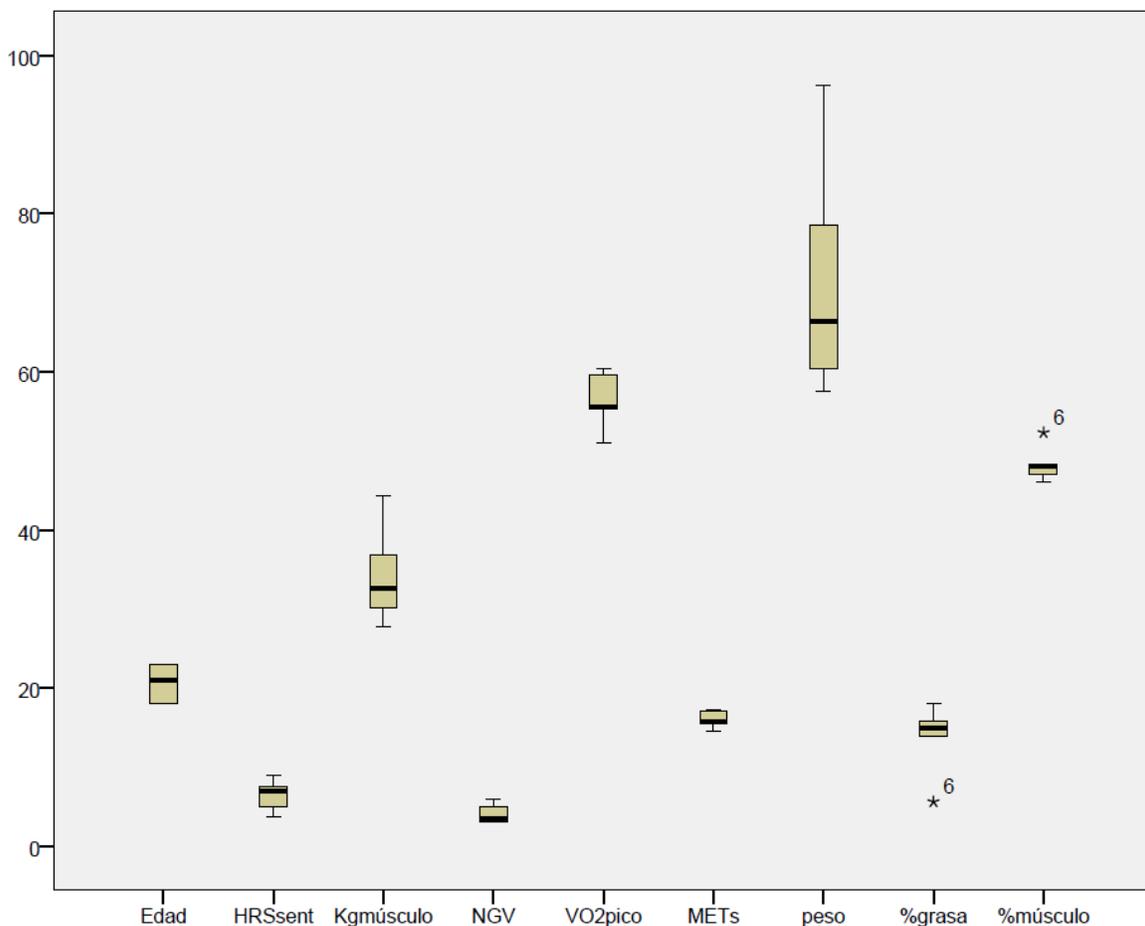


Figura 8. Diagrama de cajas de las características de los participantes

El rango de VO2 pico (42 a 60.47 mL/kg/min) con una media de 56.26 mL/kg/min (54.4, 59.81). El rango de horas sentado (3.75 a 9 horas) con una media de 6.54 horas y p25,75 (4.68, 7.87). El rango de Kg músculo (27.8-44.39 kg) con una media de 34 kg y p25,75 (29.5, 38.7). El rango de nivel de grasa visceral fue (3-6) con una media de 4 y p25,75 (3, 5.2). El rango para edad fue (18-23) con una media de 20.6 y p25,75 (18, 23). El rango para peso fue (60.4-96.2) con una media de 70.9 y p25,75 (59.27, 82.9). El rango para porcentaje de grasa corporal fue (5.6-18.1%) con una media de 13.9% y p25,75 (11.82, 16.3). El rango para porcentaje de músculo fue (46.1-52.3) con una media de 48.3% y p25,75 (46.7, 49.2).

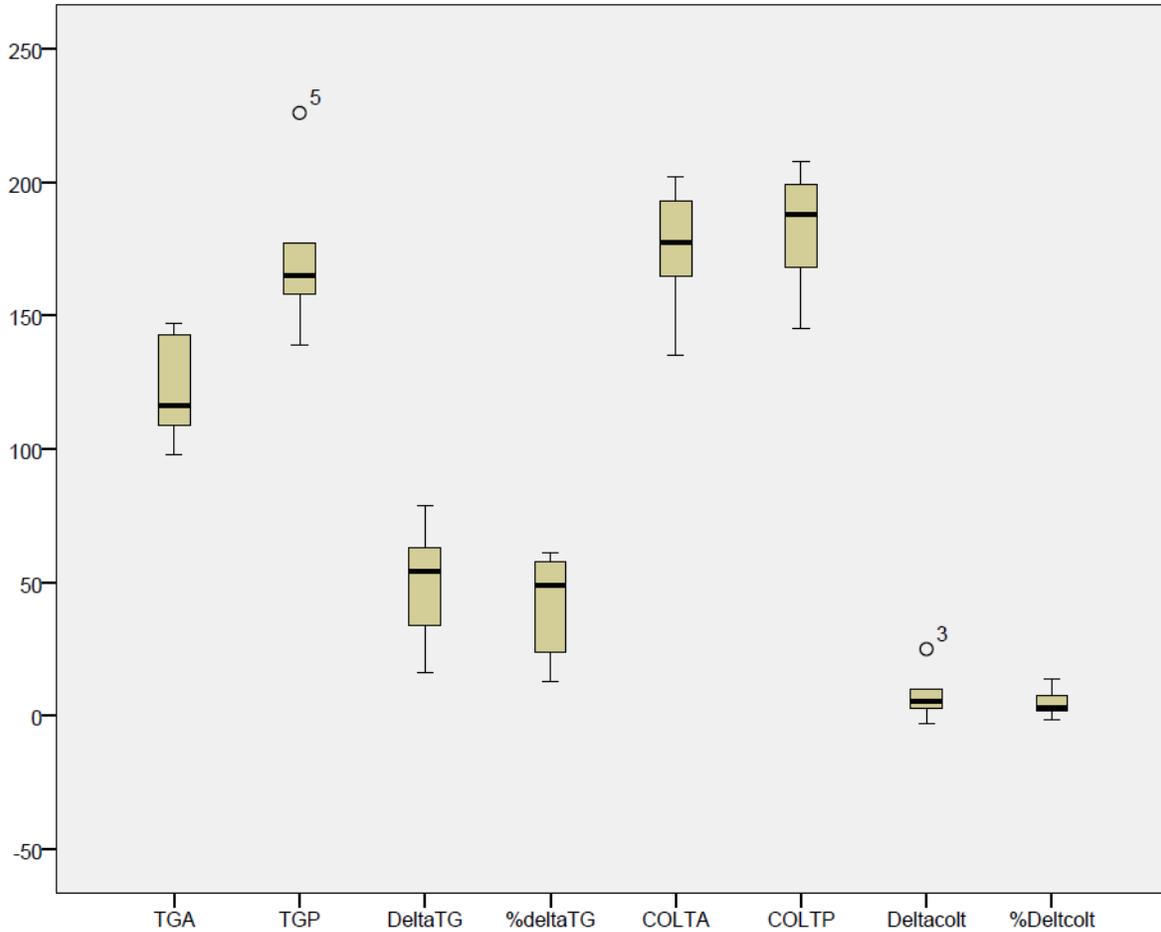


Figura 9. Diagrama de cajas de valores de lipemia

El rango de TGA fue (98 – 147 mg/dL) con media de 121.66 mg/dL (106.25, 144). El rango de TGP fue (139 – 226 mg/dL) con una media de 171.667 mg/dL (153.25, 189.25). El rango de COLTA fue (135 – 202 mg/dL) con una media de 175 mg/dL (157.5, 195.25). El rango de COLTP fue (145-208 mg/dL) con una media de 182.66 mg/dL (162.25, 201.25)

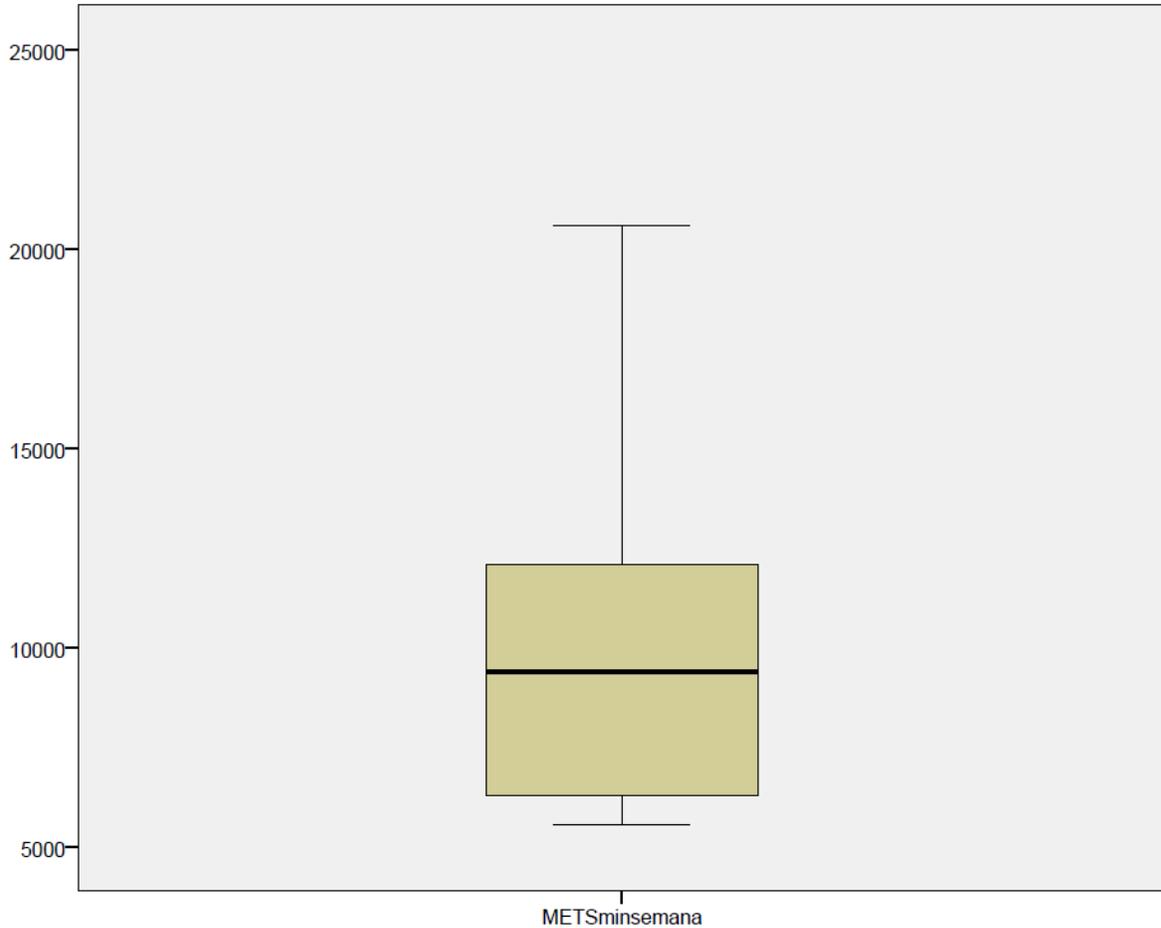


Figura 10. Diagrama de cajas de niveles de actividad física en MET/smin/semana.

El rango de METSminsemana fue (5545-20592) con media 10545.17 (6088.75, 14202).

9. 2. Análisis Estadístico

Los datos de los seis sujetos fueron utilizados para el análisis estadístico. Debido al tamaño de la muestra (<50 participantes) Se utilizó la prueba de Shapiro-Wilk para probar normalidad de los datos. La prueba refutó la hipótesis nula de normalidad para las variables, su nivel de significancia puede consultarse en la Tabla 2.

	Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.
Edad	.841	6	.133
HRSsent	.947	6	.717
TGA	.911	6	.441
TGP	.884	6	.287
DeltaTG	.978	6	.942
%deltaTG	.889	6	.313
COLTA	.954	6	.769
COLTP	.934	6	.615
Deltacolt	.899	6	.368
%Deltacolt	.933	6	.600
VO2pico	.899	6	.370
METs	.904	6	.396
peso	.886	6	.296
%grasa	.797	6	.055
%músculo	.826	6	.100
Kgmúsculo	.925	6	.541
NGV	.831	6	.110
METSminsemana	.871	6	.229

Tabla 2. Pruebas de Normalidad

De acuerdo con las características de la muestra, se utilizó la prueba de rangos con signo de Wilcoxon para muestras dependientes en el análisis de TGA – TGP y COLTA – COLTP para el análisis de los datos pre y post intervención, dada su distribución anormal (Tabla 3 y 4).

Resumen de contrastes de hipótesis

	Hipótesis nula	Prueba	Sig.	Decisión
1	La mediana de las diferencias entre TGA y TGP es igual a 0.	Prueba de rangos con signo de Wilcoxon para muestras relacionadas	.028	Rechace la hipótesis nula.

Tabla 3. Prueba de Rangos con Signo de Wilcoxon para Muestras Relacionadas (TGA-TGP)

Resumen de contrastes de hipótesis

	Hipótesis nula	Prueba	Sig.	Decisión
1	La mediana de las diferencias entre COLTA y COLTP es igual a 0.	Prueba de rangos con signo de Wilcoxon para muestras relacionadas	.058	Conserve la hipótesis nula.

Tabla 4. Prueba de Rangos con Signo de Wilcoxon para Muestras Relacionadas (COLTA-COLTP)

Con el fin de comprobar la relación entre horas sentado, lipemia postprandial y consumo de oxígeno se hizo una prueba de correlaciones bivariadas, con prueba de significación unilateral, usando la ecuación de Spearman dada la no normalidad de los datos .

En la cual no se encontró correlación entre las horas sentado y algún parámetro de lipemia; de igual forma el VO2 pico no demostró correlación con ninguna variable de la lipemia (Tablas 5 y 6).

			HRSsent	VO2pico	TGP	TGA	DeltaTG	%deltaTG
Rho de Spearman	HRSsent	Coeficiente de correlación	1.000	-.154	-.662	.116	-.493	-.493
		Sig. (unilateral)	.	.385	.076	.413	.160	.160
		N	6	6	6	6	6	6
VO2pico	VO2pico	Coeficiente de correlación	-.154	1.000	-.524	-.516	-.334	-.091
		Sig. (unilateral)	.385	.	.143	.147	.259	.432
		N	6	6	6	6	6	6
TGP	TGP	Coeficiente de correlación	-.662	-.524	1.000	.551	.638	.232
		Sig. (unilateral)	.076	.143	.	.129	.087	.329
		N	6	6	6	6	6	6
TGA	TGA	Coeficiente de correlación	.116	-.516	.551	1.000	-.029	-.600
		Sig. (unilateral)	.413	.147	.129	.	.479	.104
		N	6	6	6	6	6	6
DeltaTG	DeltaTG	Coeficiente de correlación	-.493	-.334	.638	-.029	1.000	.771*
		Sig. (unilateral)	.160	.259	.087	.479	.	.036
		N	6	6	6	6	6	6
%deltaTG	%deltaTG	Coeficiente de correlación	-.493	-.091	.232	-.600	.771*	1.000
		Sig. (unilateral)	.160	.432	.329	.104	.036	.
		N	6	6	6	6	6	6

Tabla 5. Prueba correlaciones entre horas sentado y triglicéridos

Con la finalidad de cumplir de los objetivos secundarios, se hizo una prueba de correlaciones bivariadas, con prueba de significación unilateral, usando la ecuación de Spearman dada la no normalidad de los datos (Tabla 6).

			HRSsent	VO2pico	COLTA	COLTP	Deltacolt	%Deltcolt
Rho de Spearman	HRSsent	Coeficiente de correlación	1.000	-.154	.406	.522	.145	.145
		Sig. (unilateral)	.	.385	.212	.144	.392	.392
		N	6	6	6	6	6	6
VO2pico	VO2pico	Coeficiente de correlación	-.154	1.000	-.091	-.213	.395	.395
		Sig. (unilateral)	.385	.	.432	.343	.219	.219
		N	6	6	6	6	6	6
COLTA	COLTA	Coeficiente de correlación	.406	-.091	1.000	.829*	-.429	-.429
		Sig. (unilateral)	.212	.432	.	.021	.198	.198
		N	6	6	6	6	6	6
COLTP	COLTP	Coeficiente de correlación	.522	-.213	.829*	1.000	.029	.029
		Sig. (unilateral)	.144	.343	.021	.	.479	.479
		N	6	6	6	6	6	6
Deltacolt	Deltacolt	Coeficiente de correlación	.145	.395	-.429	.029	1.000	1.000**
		Sig. (unilateral)	.392	.219	.198	.479	.	.
		N	6	6	6	6	6	6
%Deltcolt	%Deltcolt	Coeficiente de correlación	.145	.395	-.429	.029	1.000**	1.000
		Sig. (unilateral)	.392	.219	.198	.479	.	.
		N	6	6	6	6	6	6

Tabla 6. Prueba correlaciones entre horas sentado y colesterol

El porcentaje de grasa corporal correlacionó negativamente con %Músculo ($r = -0.928$, $P = 0.004$); además, correlacionó de forma positiva con COLTP, Nivlgrvisc y peso ($r = 0.886$, $r = 0.759$, $r = 0.829$; respectivamente) con una significancia de ($P = 0.009$, $P = 0.040$, $P = 0.021$; respectivamente) (Tablas 7 y 8).

			%grasa	%músculo	Kgmúsculo	NGV	TGP	DeltaTG	%deltaTG
Rho de Spearman	%grasa	Coefficiente de correlación	1.000	-.928**	.657	.759*	-.377	-.657	-.771*
		Sig. (unilateral)	.	.004	.078	.040	.231	.078	.036
		N	6	6	6	6	6	6	6
%músculo	Coefficiente de correlación		-.928**	1.000	-.783*	-.893**	.441	.667	.841*
		Sig. (unilateral)	.004	.	.033	.008	.191	.074	.018
		N	6	6	6	6	6	6	6
Kgmúsculo	Coefficiente de correlación		.657	-.783*	1.000	.941**	-.377	-.314	-.657
		Sig. (unilateral)	.078	.033	.	.003	.231	.272	.078
		N	6	6	6	6	6	6	6
NGV	Coefficiente de correlación		.759*	-.893**	.941**	1.000	-.493	-.395	-.638
		Sig. (unilateral)	.040	.008	.003	.	.160	.219	.087
		N	6	6	6	6	6	6	6
TGP	Coefficiente de correlación		-.377	.441	-.377	-.493	1.000	.638	.232
		Sig. (unilateral)	.231	.191	.231	.160	.	.087	.329
		N	6	6	6	6	6	6	6
DeltaTG	Coefficiente de correlación		-.657	.667	-.314	-.395	.638	1.000	.771*
		Sig. (unilateral)	.078	.074	.272	.219	.087	.	.036
		N	6	6	6	6	6	6	6
%deltaTG	Coefficiente de correlación		-.771*	.841*	-.657	-.638	.232	.771*	1.000
		Sig. (unilateral)	.036	.018	.078	.087	.329	.036	.
		N	6	6	6	6	6	6	6

Tabla 7. Prueba correlaciones entre composición corporal y triglicéridos postprandiales

			%grasa	%músculo	Kgmúsculo	NGV	COLTP	Deltacolt	%Deltacolt
Rho de Spearman	%grasa	Coefficiente de correlación	1.000	-.928**	.657	.759*	.888**	.029	.029
		Sig. (unilateral)	.	.004	.078	.040	.009	.479	.479
		N	6	6	6	6	6	6	6
%músculo	Coeficiente de correlación	Coefficiente de correlación	-.928**	1.000	-.783*	-.893**	-.696	.116	.116
		Sig. (unilateral)	.004	.	.033	.008	.082	.413	.413
		N	6	6	6	6	6	6	6
Kgmúsculo	Coeficiente de correlación	Coefficiente de correlación	.657	-.783*	1.000	.941**	.257	.200	.200
		Sig. (unilateral)	.078	.033	.	.003	.311	.352	.352
		N	6	6	6	6	6	6	6
NGV	Coeficiente de correlación	Coefficiente de correlación	.759*	-.893**	.941**	1.000	.395	.152	.152
		Sig. (unilateral)	.040	.008	.003	.	.219	.387	.387
		N	6	6	6	6	6	6	6
COLTP	Coeficiente de correlación	Coefficiente de correlación	.888**	-.696	.257	.395	1.000	.029	.029
		Sig. (unilateral)	.009	.082	.311	.219	.	.479	.479
		N	6	6	6	6	6	6	6
Deltacolt	Coeficiente de correlación	Coefficiente de correlación	.029	.116	.200	.152	.029	1.000	1.000**
		Sig. (unilateral)	.479	.413	.352	.387	.479	.	.
		N	6	6	6	6	6	6	6
%Deltacolt	Coeficiente de correlación	Coefficiente de correlación	.029	.116	.200	.152	.029	1.000**	1.000
		Sig. (unilateral)	.479	.413	.352	.387	.479	.	.
		N	6	6	6	6	6	6	6

Tabla 8. Prueba correlaciones entre composición corporal y colesterol total postprandial

El nivel de grasa visceral correlacionó con las horas sentado, %grasa, %músculo, peso y Kgmúsculo ($r= 0.893$, $P=0.008$; $r=0.759$, $P=0.040$; $r=-0.893$, $P=0.008$; $r=0.941$, $P=0.003$; $r=0.941$, $P=0.003$), sin mostrar relación con algún parámetro de lipemia postprandial (Tablas 7,8 y 9).

			NGV	HRSsent	%grasa	%músculo	peso	Kgmúsculo
Rho de Spearman	NGV	Coefficiente de correlación	1.000	.893**	.759*	-.893**	.941**	.941**
		Sig. (unilateral)	.	.008	.040	.008	.003	.003
		N	6	6	6	6	6	6
	HRSsent	Coefficiente de correlación	.893**	1.000	.754*	-.868*	.754*	.696
		Sig. (unilateral)	.008	.	.042	.013	.042	.062
		N	6	6	6	6	6	6
	%grasa	Coefficiente de correlación	.759*	.754*	1.000	-.928**	.829*	.657
		Sig. (unilateral)	.040	.042	.	.004	.021	.078
		N	6	6	6	6	6	6
	%músculo	Coefficiente de correlación	-.893**	-.868*	-.928**	1.000	-.928**	-.783*
		Sig. (unilateral)	.008	.013	.004	.	.004	.033
		N	6	6	6	6	6	6
	peso	Coefficiente de correlación	.941**	.754*	.829*	-.928**	1.000	.943**
		Sig. (unilateral)	.003	.042	.021	.004	.	.002
		N	6	6	6	6	6	6
	Kgmúsculo	Coefficiente de correlación	.941**	.696	.657	-.783*	.943**	1.000
		Sig. (unilateral)	.003	.062	.078	.033	.002	.
		N	6	6	6	6	6	6

Tabla 9. Prueba correlaciones entre nivel de grasa visceral (NGV), horas sentado y composición corporal

			METSminsemana	TGA	TGP	DeltaTG	%deltaTG
Rho de Spearman	METSminsemana	Coefficiente de correlación	1.000	.086	.058	.257	-.086
		Sig. (unilateral)	.	.436	.457	.311	.436
		N	6	6	6	6	6
TGA	TGA	Coefficiente de correlación	.086	1.000	.551	-.029	-.600
		Sig. (unilateral)	.436	.	.129	.479	.104
		N	6	6	6	6	6
TGP	TGP	Coefficiente de correlación	.058	.551	1.000	.638	.232
		Sig. (unilateral)	.457	.129	.	.087	.329
		N	6	6	6	6	6
DeltaTG	DeltaTG	Coefficiente de correlación	.257	-.029	.638	1.000	.771 [*]
		Sig. (unilateral)	.311	.479	.087	.	.036
		N	6	6	6	6	6
%deltaTG	%deltaTG	Coefficiente de correlación	-.086	-.600	.232	.771 [*]	1.000
		Sig. (unilateral)	.436	.104	.329	.036	.
		N	6	6	6	6	6

Tabla 10. Prueba correlaciones entre niveles de actividad física en METs/min/semana y triglicéridos.

Los niveles de actividad física (METs/min/semana) no mostraron correlación con ninguno de los parámetros de lipemia postprandial ni composición corporal (Tablas 10, 11 y 12).

			METSminsemana	COLTA	COLTP	Deltacolt	%Deltcolt
Rho de Spearman	METSminsemana	Coefficiente de correlación	1.000	-.371	.029	.600	.600
		Sig. (unilateral)	.	.234	.479	.104	.104
		N	6	6	6	6	6
COLTA	METSminsemana	Coefficiente de correlación	-.371	1.000	.829*	-.429	-.429
		Sig. (unilateral)	.234	.	.021	.198	.198
		N	6	6	6	6	6
COLTP	METSminsemana	Coefficiente de correlación	.029	.829*	1.000	.029	.029
		Sig. (unilateral)	.479	.021	.	.479	.479
		N	6	6	6	6	6
Deltacolt	METSminsemana	Coefficiente de correlación	.600	-.429	.029	1.000	1.000**
		Sig. (unilateral)	.104	.198	.479	.	.
		N	6	6	6	6	6
%Deltcolt	METSminsemana	Coefficiente de correlación	.600	-.429	.029	1.000**	1.000
		Sig. (unilateral)	.104	.198	.479	.	.
		N	6	6	6	6	6

Tabla 11. Prueba correlaciones entre niveles de actividad física en METs/min/semana y colesterol total.

			METSminsemana	peso	%grasa	%músculo	Kgmúsculo	NGV
Rho de Spearman	METSminsemana	Coefficiente de correlación	1.000	.429	.257	-.145	.600	.395
		Sig. (unilateral)	.	.198	.311	.392	.104	.219
		N	6	6	6	6	6	6
peso	peso	Coefficiente de correlación	.429	1.000	.829 [*]	-.928 ^{**}	.943 ^{**}	.941 ^{**}
		Sig. (unilateral)	.198	.	.021	.004	.002	.003
		N	6	6	6	6	6	6
%grasa	%grasa	Coefficiente de correlación	.257	.829 [*]	1.000	-.928 ^{**}	.657	.759 [*]
		Sig. (unilateral)	.311	.021	.	.004	.078	.040
		N	6	6	6	6	6	6
%músculo	%músculo	Coefficiente de correlación	-.145	-.928 ^{**}	-.928 ^{**}	1.000	-.783 [*]	-.893 ^{**}
		Sig. (unilateral)	.392	.004	.004	.	.033	.008
		N	6	6	6	6	6	6
Kgmúsculo	Kgmúsculo	Coefficiente de correlación	.600	.943 ^{**}	.657	-.783 [*]	1.000	.941 ^{**}
		Sig. (unilateral)	.104	.002	.078	.033	.	.003
		N	6	6	6	6	6	6
NGV	NGV	Coefficiente de correlación	.395	.941 ^{**}	.759 [*]	-.893 ^{**}	.941 ^{**}	1.000
		Sig. (unilateral)	.219	.003	.040	.008	.003	.
		N	6	6	6	6	6	6

Tabla 12. Prueba correlaciones entre niveles de actividad física en METS/min/semana y composición corporal.

10. Discusión

De acuerdo con los resultados arrojados por el análisis descriptivo, se obtuvo una muestra homogénea para la mayoría de las variables, excepto el nivel de actividad física.

El estudio reclutó a sujetos deportistas con el objetivo de aislar los efectos benéficos de una buena condición física y de ésta manera observar cuáles serían los efectos nocivos de forma aguda provocados por actividades sedentarias en una población que se encuentra protegida por una adecuada condición física y niveles altos de actividad física. Esto es novedoso al compararlo con otros estudios, pues generalmente se comparan poblaciones entrenadas contra no entrenadas⁴¹.

Las horas sentado demostraron una tendencia a correlacionar negativamente con los triglicéridos postprandiales; esto puede deberse al tamaño de la muestra, pues expone al estudio a que los datos sean dispersos provocando que haya valores en ambos extremos de la normalidad, contrario a lo que sucedería con una muestra mayor, pues los valores de los extremos se verían diluidos ante una muestra de mayor tamaño.

El consumo de oxígeno pico se encontró dentro de valores de referencia internacional para varones (54.4 mL/kg/min \pm 8.4), excepto por un participante que tuvo 42 mL/kg/min; ni el VO₂ ni los METs demostraron correlación significativa con parámetro alguno de lipemia postprandial ya que los consumos de oxígeno fueron muy similares en el grupo y la lipemia postprandial varió considerablemente. A pesar de que el VO₂ pico no correlacionó significativamente con ninguna variable de la lipemia postprandial, se observaron relaciones negativas con TGA, TGP y COLTP, concordando con lo ya reportado en la literatura⁴⁴; sin embargo, son pocos los estudios que buscan intencionadamente una relación entre lípidos postprandiales y consumo de oxígeno sin la interferencia de los fenómenos producidos por una sesión aguda de ejercicio, ya que la mayoría de investigaciones utilizan el consumo de oxígeno como un parámetro para prescribir el plan de ejercicio que forma parte de su intervención, sin buscar de forma dirigida una correlación entre ésta variable y la lipemia postprandial.

El valor de TGA difirió significativamente con los triglicéridos postprandiales, demostrando que es suficiente una comida de contenido moderado en grasa (\geq 35 pero $<$ 68 g de grasa²³) para incrementar sustancialmente los lípidos postprandiales, incluso en sujetos sanos, deportistas, sin enfermedad de base, que tienen buena composición corporal y adecuado consumo de oxígeno.

Esto tiene importancia, ya que en estudios previos solo se han utilizado alimentos ricos en grasa (\geq 68 g grasa) y generalmente administrados como licuados,^{41,45} debido a que los alimentos de consistencia líquida producen mayor elevación de triglicéridos con respecto a los de consistencia sólida⁴⁶, sin embargo la mayoría de grasas que la población general ingiere son a través de alimentos de consistencia sólida, como tacos, tamales, pizza, etc., por lo que hacer éstas mediciones usando alimentos sólidos puede darnos una mejor idea del comportamiento de los lípidos postprandiales en la vida diaria.

Es importante resaltar que los participantes tuvieron elevaciones de hasta 64% en triglicéridos postprandiales, llegando a valores incluso por encima de 200 mg/dL (superior a lo observado en grupo de sujetos sedentarios en otros estudios⁴¹), esto probablemente se deba a la instrucción de evitar hacer ejercicio durante las 48 horas previas a las mediciones. Esto pudo culminar en la disminución de los beneficios agudos en el metabolismo de los lípidos postprandiales (cuya duración va de 12 a 40 horas³¹) y provocar mayor elevación de los triglicéridos; no obstante, algunos participantes elevaron muy poco

los niveles de lípidos postprandiales, probablemente debido a que son sujetos que obtienen el máximo beneficio, hablando en horas, en cuanto al metabolismo de lípidos postprandiales, confiriéndoles un mejor manejo de la lipemia postprandial incluso cuando pasan mucho tiempo en actividades sedentarias.

Lo previamente mencionado refuerza la necesidad ya establecida de realizar pausas activas de 5 minutos por cada hora pasada en actividades sedentarias; una opción alterna recientemente descrita es efectuar una sesión de ejercicio de alta intensidad de muy corta duración (4 segundos) cada hora, ésta intervención demostró ser efectiva para mitigar los efectos adversos de las horas pasadas en actividades sedentarias en el metabolismo de lípidos postprandiales⁴⁷.

El porcentaje de grasa corporal de todos los sujetos se encuentra por debajo de valores para definir adiposidad elevada para hombres (>28%). Demostró una correlación con DeltaTG, a modo que, entre más grasa corporal, menor valor de DeltaTG lo cual es contradictorio a lo descrito en la literatura, pues la respuesta esperada es que los niveles de TGP aumenten en a medida que incrementa la adiposidad de un individuo²⁰; sin embargo demostró una fuerte correlación positiva con COLTP, nivel de grasa visceral y el peso de los sujetos lo que concuerda con lo ya demostrado previamente en bibliografía.

El nivel de grasa visceral fue homogéneo entre los sujetos, sin embargo, éste valor tiene una fuerte correlación con las horas sentado, %de grasa corporal y peso que, incluso tratándose de una muestra pequeña, la relación resultó ser significativa en éste estudio; además se mostró una relación negativa entre nivel de grasa visceral y %músculo, pero positivamente con los kilogramos de músculo. Por tal motivo, para fines de éste estudio, el porcentaje de masa muscular fue más importante con respecto a la salud metabólica; probablemente este fenómeno sea debido a que en valores absolutos un individuo puede contener mayor masa muscular, pero también mayor masa grasa con respecto a alguien de menor peso, aunque con mayor proporción de músculo conformando su composición corporal.

El nivel de actividad física, medido en METs/min/semana, no demostró correlación con ninguna de las variables de lipemia postprandial ni de composición corporal, probablemente debido a la gran variación del nivel de actividad física reportado entre los participantes, el tamaño de la muestra y la homogeneidad de los sujetos. Ésta es una respuesta contraria a la esperada, dado que incluso volúmenes bajos de caminata tienen como efecto la reducción de lipemia postprandial⁴⁸, por lo tanto lo esperado sería que la respuesta postprandial de los lípidos disminuyese conforme incrementa la cifra de METs/min/semana (nivel de actividad física).

Dado que la muestra es demasiado pequeña (<10) y estuvo conformada por sujetos cuya respuesta de lipemia postprandial correspondían a los extremos de la normalidad, es decir elevaban demasiado o muy poco tanto triglicéridos como colesterol. La forma de solucionar éste sesgo es el tener una muestra significativamente mayor, por ejemplo > 30 sujetos, y

no tan homogénea en las horas sentado y VO₂ pico, de ésta manera se pudo haber dividido a los sujetos en 3 grupos para su análisis estadístico con respecto a las horas que pasan en actividades sedentarias, esto nos demostraría de mejor manera un el comportamiento de la lipemia postprandial, sin embargo, no fue posible dadas las circunstancias actuales.

10.1 Limitaciones del estudio

El estudio cuenta con diferentes limitaciones, la de mayor importancia es el tamaño reducido de la muestra pues expone la investigación a reclutar sujetos que se encuentren en los extremos de la normalidad, es decir, que existan en la muestra individuos que respondan de forma exagerada mientras que otros presentan una respuesta pobre o nula ante el mismo estímulo.

La necesidad de haber usado datos recolectados previamente a ésta investigación podría ser una limitante, más no la principal, ya que el consumo de oxígeno en poblaciones de deportistas en la misma época de la temporada varía poco (+- 1%), ya que la totalidad de su rendimiento depende de otras variables aparte del VO₂.⁴²

Otra limitación es la recolección de datos auto informados de actividad física mediante IPAQ en su versión corta, a pesar de que ésta sea una herramienta validada para éste fin,⁴⁹ continúa existiendo un posible sesgo en caso de que los deportistas hayan sobre estimado su actividad semanal y sub estimado las horas que pasan en actividades sedentarias diariamente.

11. Conclusión

A pesar de que existe una relación directamente proporcional entre niveles de actividad física con mejorías en el perfil de lípidos, y se haya demostrado previamente que las actividades sedentarias tienen efectos nocivos en el metabolismo de la lipemia postprandial, éste estudio no logró replicar el comportamiento esperado; sin embargo, éste fenómeno seguramente se debe al tamaño de la muestra, la homogeneidad en las horas pasadas en actividades sedentarias y la amplia variación en la respuesta de lípidos postprandiales. Es necesario incrementar el tamaño de la muestra con el fin de que puedan establecerse grupos que sean claramente diferentes entre sí en cuanto a horas que pasan en actividades sedentarias y hacer los análisis correspondientes.

Aun contando con una muestra pequeña se logró observar un fenómeno interesante como fue la elevación exagerada de lípidos postprandiales en algunos participantes, a pesar de acumular poco tiempo en actividades sedentarias durante el día, ser sujetos entrenados, con un adecuado consumo de oxígeno y tener niveles de actividad física elevados, probablemente debido a la instrucción de evitar hacer ejercicio en las 48 horas previas, siendo una posible consecuencia la exagerada elevación de lípidos postprandiales en algunos participantes, pues al pasar ese período sin hacer ejercicio perdieron los beneficios

del metabolismo de los lípidos, lo que refuerza la necesidad evitar períodos prolongados de inactividad física y realizar pausas activas para conservar salud metabólica; ésta es la posible explicación de la correlación negativa entre porcentaje de grasa corporal y lipemia postprandial, pues la población de estudio al no tener los beneficios agudos en el metabolismo de lípidos postprandiales producidos por una sesión de ejercicio podría perjudicarse a pesar de tener un porcentaje de grasa corporal adecuado, por tal razón es necesario no desestimar los efectos dañinos del exceso de tiempo pasado en actividades sedentarias, incluso si se trata de un sujeto entrenado en algún deporte.

12. Referencias:

1. Ferguson B. ACSM's Guidelines for Exercise Testing and Prescription 9th Ed. 2014. *The Journal of the Canadian Chiropractic Association*. 2014;58(3):328-328.
2. Myers J, Prakash M, Froelicher V, Do D, Partington S, Atwood JE. Exercise capacity and mortality among men referred for exercise testing. *N Engl J Med*. 2002;346(11):793-801.
3. Corey H. EvansMD MRDWM. *Exercise Testing for Primary Care and Sports Medicine Physicians* First ed. USA: Springer Science; 2009.
4. . WHO. Global health risks : mortality and burden of disease attributable to selected major risks. . In. Geneva : World Health Organization.: World Health Organization; (2009).
5. Garber CE, Blissmer B, Deschenes MR, et al. American College of Sports Medicine position stand. 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(7):1334-1359.
6. Dempsey PC, Owen N, Biddle SJ, Dunstan DW. Managing sedentary behavior to reduce the risk of diabetes and cardiovascular disease. *Curr Diab Rep*. 2014;14(9):522.
7. León-Latre M, Moreno-Franco B, Andrés-Esteban EM, et al. Sedentarismo y su relación con el perfil de riesgo cardiovascular, la resistencia a la insulina y la inflamación. *Revista Española de Cardiología*.449-455.
8. Matthews CE, Chen KY, Freedson PS, et al. Amount of time spent in sedentary behaviors in the United States, 2003-2004. *Am J Epidemiol*. 2008;167(7):875-881.
9. Pública INdS. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de Medio Camino 2016 In:2017.
10. Chau JY, Grunseit AC, Chey T, et al. Daily sitting time and all-cause mortality: a meta-analysis. *PLoS One*. 2013;8(11):e80000.
11. Warren TY, Barry V, Hooker SP, Sui X, Church TS, Blair SN. Sedentary behaviors increase risk of cardiovascular disease mortality in men. *Medicine and science in sports and exercise*. 2010;42(5):879-885.
12. León-Pedroza JI, González-Tapia LA, del Olmo-Gil E, Castellanos-Rodríguez D, Escobedo G, González-Chávez A. Inflamación sistémica de grado bajo y su relación con el desarrollo de enfermedades metabólicas: de la evidencia molecular a la aplicación clínica. *Cirugía y Cirujanos*. 2015;83(6):543-551.
13. Walsh NP, Gleeson M, Shephard RJ, et al. Position statement. Part one: Immune function and exercise. *Exerc Immunol Rev*. 2011;17:6-63.
14. Díaz-Vidal DM, Téllez-T LA, Camelo-Prieto D, et al. Función endotelial y lipemia postprandial en adultos con presencia de criterios asociados a síndrome metabólico: efecto del estado nutricional. *Revista Colombiana de Cardiología*. 2017;24(4):394-405.
15. Tolfrey K, Thackray AE, Barrett LA. Acute Exercise and Postprandial Lipemia in Young People. *Pediatric Exercise Science*. 2014;26(2):127-137.
16. Healy GN, Dunstan DW, Salmon J, et al. Objectively measured light-intensity physical activity is independently associated with 2-h plasma glucose. *Diabetes Care*. 2007;30(6):1384-1389.
17. Raman A, Peiffer JJ, Hoyne GF, Lawler NG, Currie AJ, Fairchild TJ. Effect of exercise on acute postprandial glucose concentrations and interleukin-6 responses in sedentary and overweight males. *Appl Physiol Nutr Metab*. 2018.
18. Ceriello A, Genovese S. Atherogenicity of postprandial hyperglycemia and lipotoxicity. *Rev Endocr Metab Disord*. 2016;17(1):111-116.

19. Lin HJ, Lee BC, Ho YL, et al. Postprandial glucose improves the risk prediction of cardiovascular death beyond the metabolic syndrome in the nondiabetic population. *Diabetes Care*. 2009;32(9):1721-1726.
20. Pirillo A, Norata GD, Catapano AL. Postprandial lipemia as a cardiometabolic risk factor. *Curr Med Res Opin*. 2014;30(8):1489-1503.
21. Kats D, Sharrett AR, Ginsberg HN, et al. Postprandial lipemia and the risk of coronary heart disease and stroke: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. *BMJ Open Diabetes Res Care*. 2017;5(1):e000335.
22. Kopp A, Gross P, Falk W, et al. Fatty acids as metabolic mediators in innate immunity. *European Journal of Clinical Investigation*. 2009;39(10):924-933.
23. Dias CB, Moughan PJ, Wood LG, Singh H, Garg ML. Postprandial lipemia: factoring in lipemic response for ranking foods for their healthiness. *Lipids Health Dis*. 2017;16(1):178.
24. Ross K, Hinckson E, Zinn C. Effect of intermittent sitting time on acute postprandial lipemia in children. In: *J Clin Transl Endocrinol*. Vol 2. Netherlands 2015:72-76.
25. Mul JD, Stanford KI, Hirshman MF, Goodyear LJ. Exercise and Regulation of Carbohydrate Metabolism. *Prog Mol Biol Transl Sci*. 2015;135:17-37.
26. Petersen AMW, Pedersen BK. The anti-inflammatory effect of exercise. *Journal of Applied Physiology*. 2005;98(4):1154-1162.
27. Pratesi A, Tarantini F, Di Bari M. Skeletal muscle: an endocrine organ. *Clin Cases Miner Bone Metab*. 2013;10(1):11-14.
28. Kim J-a, Montagnani M, Chandrasekran S, Quon MJ. Role of lipotoxicity in endothelial dysfunction. *Heart failure clinics*. 2012;8(4):589-607.
29. Ko K, Woo J, Bae JY, Roh HT, Lee YH, Shin KO. Exercise training improves intramuscular triglyceride lipolysis sensitivity in high-fat diet induced obese mice. *Lipids Health Dis*. 2018;17(1):81.
30. Hoffmann C, Weigert C. Skeletal Muscle as an Endocrine Organ: The Role of Myokines in Exercise Adaptations. *Cold Spring Harb Perspect Med*. 2017;7(11).
31. Maraki MI, Sidossis LS. The latest on the effect of prior exercise on postprandial lipaemia. *Sports medicine (Auckland, NZ)*. 2013;43(6):463-481.
32. Bey L, Hamilton MT. Suppression of skeletal muscle lipoprotein lipase activity during physical inactivity: a molecular reason to maintain daily low-intensity activity. *J Physiol*. 2003;551(Pt 2):673-682.
33. Battaglia GM, Zheng D, Hickner RC, Houmard JA. Effect of exercise training on metabolic flexibility in response to a high-fat diet in obese individuals. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2012;303(12):E1440-1445.
34. Barton W, Penney NC, Cronin O, et al. The microbiome of professional athletes differs from that of more sedentary subjects in composition and particularly at the functional metabolic level. *Gut*. 2018;67(4):625-633.
35. Lavie CJ, Church TS, Milani RV, Earnest CP. Impact of physical activity, cardiorespiratory fitness, and exercise training on markers of inflammation. *J Cardiopulm Rehabil Prev*. 2011;31(3):137-145.
36. Amati F, Dubé JJ, Alvarez-Carnero E, et al. Skeletal muscle triglycerides, diacylglycerols, and ceramides in insulin resistance: another paradox in endurance-trained athletes? *Diabetes*. 2011;60(10):2588-2597.
37. Simpson RJ, Kunz H, Agha N, Graff R. Exercise and the Regulation of Immune Functions. *Prog Mol Biol Transl Sci*. 2015;135:355-380.
38. Monda V, Villano I, Messina A, et al. Exercise Modifies the Gut Microbiota with Positive Health Effects. *Oxidative medicine and cellular longevity*. 2017;2017:3831972-3831972.

39. Chen J, Guo Y, Gui Y, Xu D. Physical exercise, gut, gut microbiota, and atherosclerotic cardiovascular diseases. *Lipids in health and disease*. 2018;17(1):17-17.
40. Georgina Contreras Landgrave EJ, Camacho Ruiz, Manuel Leonardo Ibarra Espinosa, Regional Luis Ramón López Gutiérrez, María del Consuelo Escoto Ponce de León, Camila Pereira Abagaro, Lidia Ivonne Munguía Ocampo. Los Hábitos Alimentarios de Estudiantes Universitarios. *revista digital universitaria*. 2013;14.
41. Ziogas GG, Thomas TR, Harris WS. Exercise training, postprandial hypertriglyceridemia, and LDL subfraction distribution. *Med Sci Sports Exerc*. 1997;29(8):986-991.
42. Malcata RM, Hopkins WG. Variability of competitive performance of elite athletes: a systematic review. *Sports Med*. 2014;44(12):1763-1774.
43. Fan M, Lyu J, He P. Guidelines for data processing and analysis of the International Physical Activity Questionnaire (IPAQ).2005. URL: <<http://www.IPAQ.ki.se>. *Zhonghua liu xing bing xue za zhi = Zhonghua liuxingbingxue zazhi*. 2014;35:961-964.
44. Scott Rector R, Linden MA, Zhang JQ, et al. Predicting Postprandial Lipemia in Healthy Adults and in At-Risk Individuals With Components of the Cardiometabolic Syndrome. *The Journal of Clinical Hypertension*. 2009;11(11):663-671.
45. Maraki M, Christodoulou N, Aggelopoulou N, et al. Exercise of low energy expenditure along with mild energy intake restriction acutely reduces fasting and postprandial triacylglycerolaemia in young women. *Br J Nutr*. 2009;101(3):408-416.
46. Dias CB, Zhu X, Thompson AK, Singh H, Garg ML. Effect of the food form and structure on lipid digestion and postprandial lipaemic response. *Food Funct*. 2019;10(1):112-124.
47. Wolfe AS, Burton HM, Vardarli E, Coyle EF. Hourly 4-s Sprints Prevent Impairment of Postprandial Fat Metabolism from Inactivity. *Medicine & Science in Sports & Exercise*. 9000;Publish Ahead of Print.
48. Miyashita M, Park JH, Takahashi M, Suzuki K, Stensel D, Nakamura Y. Postprandial lipaemia: effects of sitting, standing and walking in healthy normolipidaemic humans. *Int J Sports Med*. 2013;34(1):21-27.
49. Mantilla Toloza SC, Gómez-Conesa A. El Cuestionario Internacional de Actividad Física. Un instrumento adecuado en el seguimiento de la actividad física poblacional. *Revista Iberoamericana de Fisioterapia y Kinesiología*. 2007;10(1):48-52.

13. Anexo

IPAQ: FORMATO CORTO AUTOADMINISTRADO DE LOS ULTIMOS 7 DIAS

PARA SER UTILIZADO CON ADULTOS (15- 69 años)

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 **camino** 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

13. Anexo 2 Consentimiento informado

Consentimiento Informado de la Investigación

VALORES DE GLUCEMIA Y LIPEMIA POSTPRANDIAL DEPENDIENDO DE LA CAPACIDAD AERÓBICA Y HORAS DE SEDENTARISMO EN VARONES DEPORTISTAS UNIVERSITARIOS DESPUÉS DE UNA COMIDA CON CONTENIDO MODERADO DE GRASA.

El propósito de esta ficha de consentimiento es proveer a los participantes en esta investigación con una clara explicación de la naturaleza de esta, así como de su rol en ella como participantes.

La presente investigación es conducida por Dr. Francisco Javier Silva Lira, de la Universidad Nacional Autónoma de México. La meta de este estudio es determinar los lípidos y glucosa en sangre de sujetos deportistas después de una comida moderada en grasa y analizar los datos tomando en cuenta la capacidad aeróbica y las horas que pasan sentados los sujetos.

Si usted accede a participar en este estudio, se le realizará examen morfofuncional completo (laboratoriales, historia clínica, electrocardiograma, espirometría, antropometría, bioimpedancia, pruebas biomecánicas, administración de alimento “tacos de canasta”, y una segunda muestra sanguínea al finalizar la jornada), posteriormente en un segundo día se hará una prueba de esfuerzo en una banda sin fin y pruebas de biomecánica. Esto tomará aproximadamente 180 minutos de su tiempo.

La participación en este estudio es estrictamente voluntaria. La información que se recoja será confidencial y no se usará para ningún otro propósito fuera de los de esta investigación. Sus datos serán codificados usando un número de identificación, por lo tanto, serán anónimos.

Si tiene alguna duda sobre este proyecto, puede hacer preguntas en cualquier momento durante su participación en él. Igualmente, puede retirarse del proyecto en cualquier momento sin que eso lo perjudique en ninguna forma.

Desde ya le agradecemos su participación.

Yo, _____ acepto participar voluntariamente en esta investigación, conducida por Dr. Francisco Javier Silva Lira. He sido informado (a) de que la meta de este estudio es conocer la diferencia de las concentraciones de glucosa y triglicéridos entre personas deportistas e inactivas físicamente posterior a una comida rica en grasas. Me han indicado también que van a extraer sangre de mi cuerpo en dos ocasiones para que se realicen dichas mediciones, con un tiempo de separación entre la medición inicial y final de aproximadamente 180 minutos.

Reconozco que la información que yo provea en el curso de esta investigación es estrictamente confidencial y no será usada para ningún otro propósito fuera de los de este estudio sin mi consentimiento. He sido informado de que puedo hacer preguntas sobre el proyecto en cualquier momento y que puedo retirarme del mismo cuando así lo decida, sin que esto acarree perjuicio alguno para mi persona.

Entiendo que una copia de esta ficha de consentimiento me será entregada, y que puedo pedir información sobre los resultados de este estudio cuando éste haya concluido; así mismo ante cualquier duda puedo ponerme en contacto con el Dr. Francisco Javier Silva Lira por medio de su correo electrónico drfranciscosilvamd@gmail.com.

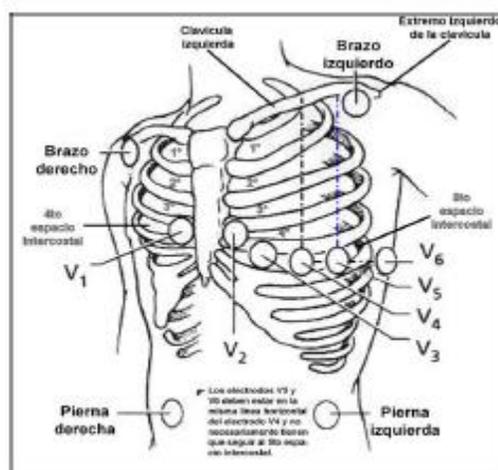
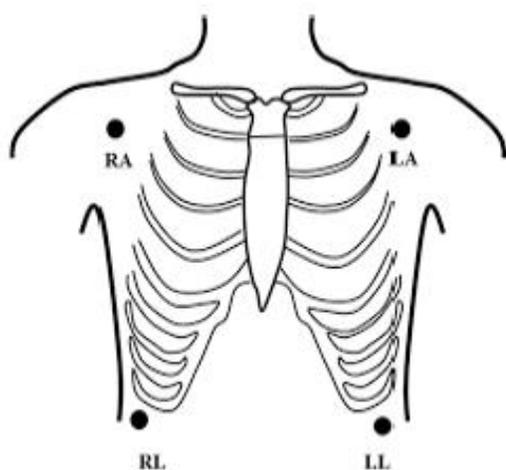
Nombre del Participante

Firma del Participante

Fecha

13. Anexo 3 prueba de esfuerzo

1. Revisión de electrocardiograma de reposo de doce derivaciones con la búsqueda intencionada de los criterios de Seattle.
 2. Realizar historia clínica encaminada a padecimientos cardiovasculares.
 3. Búsqueda intencionada de contraindicaciones para realizar la prueba de esfuerzo y determinar si es apto o no.
 4. Calcular la frecuencia cardiaca máxima teórica.
 5. Determinar si la monitorización será de 6 o 12 derivaciones.
 6. Obtención de consentimiento informado (anexo 2)
 7. Preparación del participante para colocación de telemetría y baumanómetro de mercurio.
 - a. Solicitar al paciente que se retire la parte posterior de la vestimenta. En caso de ser mujer se quedará en ropa tipo top deportivo. Los hombres quedarán con el tronco completamente descubierto.
 - b. Limpiar las zonas de colocación de los electrodos con una torunda alcoholada hasta eliminar completamente el exceso de grasa de la piel. Posteriormente eliminar discretamente con una fibra el estrato corneo de la piel para mejorar la conductancia. Esperar que seque la zona y pegar el electrodo.
- RA:** Right arm **LA:** Left arm **RL:** Right length **LL:** Left length



Colocación para prueba de seis derivaciones Sitios de colocación para prueba de doce derivaciones.

- c. Una vez colocados los electrodos, verificar la adecuada transmisión de la

señal en el monitor y registrar FC Basal.

d. Colocar el baumanómetro en el brazo izquierdo o derecho de acuerdo con la comodidad del paciente y del personal que registrará la presión arterial.

8. Se le explica al paciente en qué consiste la prueba de esfuerzo. Se sube a la banda sin fin y se explica la escala de Borg.

9. Una vez entendido el procedimiento se le pide al paciente que comience a caminar cuando la banda comience a girar - sujetando el barandal durante los primeros pasos o hasta sentir seguridad.

10. Una vez que el paciente se suelta comienza a correr el protocolo de Bruce que consiste en una prueba en escalón, donde cada 3 minutos aumenta la velocidad y la inclinación de la banda sin fin.

11. Cada tres minutos se hará el registro de la presión arterial, la frecuencia cardiaca y la percepción del esfuerzo.

12. El periodo de ejercicio de la prueba termina cuando el paciente decide no continuar debido a la fatiga

13. Una vez concluido el periodo de ejercicio continua la fase de recuperación de 10 minutos que comprende de 3 minutos de recuperación activa con 0% de inclinación y 2.4 km de velocidad y al final 7 minutos de recuperación pasiva en posición sedente. En esta fase se registran la FC al primer minuto, minuto 2, minuto 3, minuto 5 y minuto 10. La TA Minuto 1, minuto 3, minuto 5 y minuto 10.

14. Al registrar los últimos valores del minuto 10 de la recuperación se procede a retirar la telemetría y el baumanómetro.