

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

**“ADIPONECTINA
Y SU RELACIÓN CON EL ESTILO DE VIDA
Y ESTADO METABÓLICO”**

Estudio descriptivo realizado en dos grupos de estudiantes
de primer ingreso en la Universidad de San Carlos de Guatemala,
que asisten a la Unidad de Salud, resistentes y no resistentes
a la insulina, atletas y no atletas

mayo-junio 2012

Tesis

Presentada a la Honorable Junta Directiva
de la Facultad de Ciencias Médicas de la
Universidad de San Carlos de Guatemala

Por

**Pablo Rodrigo García Hurtarte
Carlos Alejandro Herrera Figueroa**

Médico y Cirujano

Guatemala, agosto de 2012

El infrascrito Decano de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala hace constar que:

Los estudiantes:

Pablo Rodrigo García Hurtarte	200510138
Carlos Alejandro Herrera Figueroa	200510191

han cumplido con los requisitos solicitados por esta Facultad, previo a optar al Título de Médico y Cirujano, en el grado de Licenciatura, y habiendo presentado el trabajo de graduación titulado:

**“ADIPONECTINA
Y SU RELACIÓN CON EL ESTILO DE VIDA
Y ESTADO METABÓLICO”**

Estudio descriptivo realizado en dos grupos de estudiantes de primer ingreso en la Universidad de San Carlos de Guatemala, que asisten a la Unidad de Salud, resistentes y no resistentes a la insulina, atletas y no atletas

mayo-junio 2012

Trabajo asesorado por el Dr. Danilo Oliverio Morales Andrade y revisado por el Dr. Roderico Ramón Guerra Obando, quienes avalan y firman conformes. Por lo anterior, se emite, firma y sella la presente:

ORDEN DE IMPRESIÓN

En la Ciudad de Guatemala, catorce de agosto del dos mil doce

DR. JESÚS ARNULFO OLIVERIO
DECANO



El infrascrito Coordinador de la Unidad de Trabajos de Graduación de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala, hace constar que los estudiantes:

Pablo Rodrigo García Hurtarte
Carlos Alejandro Herrera Figueroa

200510138/
200510191/

han presentado el trabajo de graduación titulado:

**"ADIPONECTINA
Y SU RELACIÓN CON EL ESTILO DE VIDA
Y ESTADO METABÓLICO"**

Estudio descriptivo realizado en dos grupos de estudiantes de primer ingreso en la Universidad de San Carlos de Guatemala, que asisten a la Unidad de Salud, resistentes y no resistentes a la insulina, atletas y no atletas

mayo-junio 2012

El cual ha sido revisado y corregido por el Profesor de la Unidad de Trabajos de Graduación -UTG- Dr. Edgar Rodolfo de León Barillas y al establecer que cumple con los requisitos exigidos por esta Unidad, se les autoriza a continuar con los trámites correspondientes para someterse al Examen General Público. Dado en la Ciudad de Guatemala, tres de agosto del dos mil doce.

"ID Y ENSEÑAD A TODOS"

Dr. Edgar Rodolfo de León Barillas
Coordinador



USAC
TRICENTENARIA
Universidad de San Carlos de Guatemala



Facultad de Ciencias Médicas
Coordinación de Trabajos de Graduación
COORDINADOR

Guatemala, 14 de agosto del 2012

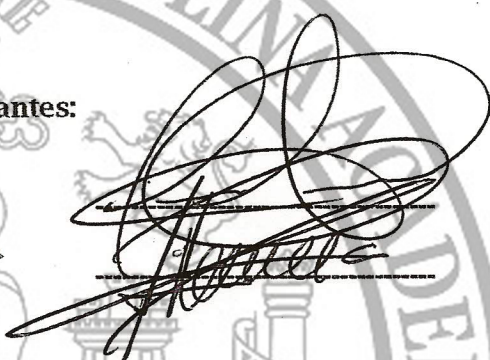
Doctor
Edgar Rodolfo de León Barillas
Unidad de Trabajos de Graduación
Facultad de Ciencias Médicas
Universidad de San Carlos de Guatemala
Presente

Dr. de León:

Le informo que los estudiantes abajo firmantes:

Pablo Rodrigo García Hurtarte

Carlos Alejandro Herrera Figueroa



Presentaron el informe final del Trabajo de Graduación titulado:

**"ADIPONECTINA
Y SU RELACIÓN CON EL ESTILO DE VIDA
Y ESTADO METABÓLICO"**

**Estudio descriptivo realizado en dos grupos de estudiantes
de primer ingreso en la Universidad de San Carlos de Guatemala,
que asisten a la Unidad de Salud, resistentes y no resistentes
a la insulina, atletas y no atletas**

mayo-junio 2012

**Del cual como asesor y revisor nos responsabilizamos por la metodología,
confiabilidad y validez de los datos, así como de los resultados obtenidos y
de la pertinencia de las conclusiones y recomendaciones propuestas.**

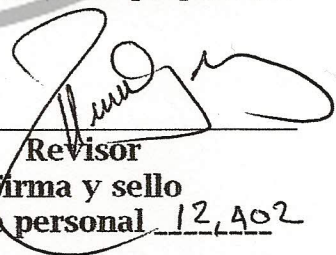
DANILO O. MORALES ANDRADE
MEDICO Y CIRUJANO
Colegiado 7131

Asesor
Firma y sello



Revisor

Firma y sello
Reg. de personal 12,402



DR. RODERICO R. GUERRA
MEDICINA INTERNA
COL. # 3734

RESUMEN

Objetivo: Relacionar niveles séricos de adiponectina en los estudiantes universitarios con resistencia a la insulina y sin resistencia a la insulina, y en estudiantes universitarios deportistas y no deportistas, en el año 2012. **Metodología:** Estudio analítico tipo casos y controles, con muestreo aleatorio simple, realizando el análisis de la muestra de sangre venosa. **Resultados:** la adiponectina se encuentra con una diferencia estadísticamente significativa, $p=0.02$, (1091.7 ± 546.23 en los resistentes a la insulina vs. 1475.14 ± 768.72 en los no resistentes a la insulina). Existe diferencia estadísticamente significativa entre atletas y no atletas en los niveles de adiponectina, $p=0.02$, (1550.3 ± 388 en los estudiantes atletas vs. 1462.5 ± 792 en los estudiantes no atletas). Los valores medios de colesterol HDL se encuentran disminuidos con una diferencia estadísticamente significativa entre el grupo con adiponectina baja (45.79 ± 8.59 mg/dl) y el grupo con adiponectina alta (51.84 ± 10.40 mg/dl) con una $p=0.001$. No diferencia estadísticamente significativa entre los estudiantes deportistas y no deportistas con adiponectina baja y adiponectina alta en los niveles de glucosa, colesterol, HDL, LDL, triglicéridos, presión arterial diastólica, pulso, IMC, pliegue subescapular, pliegue tricipital, sumatoria de los pliegues y circunferencia abdominal. **Conclusiones:** los estudiantes universitarios de primer año de la Universidad de San Carlos de Guatemala presentan valores de adiponectina con una diferencia estadísticamente significativa entre los estudiantes resistentes y no resistentes a la insulina ($p=0.02$). Los atletas y no atletas presentan diferencia estadísticamente significativa ($p=0.02$) en los valores de adiponectina sérica. El valor medio de colesterol HDL en los estudiantes con adiponectina alta presenta diferencia estadísticamente significativa con respecto a los estudiantes con adiponectina baja ($p=0.001$), con una relación proporcional entre los niveles de adiponectina y los niveles de HDL. El valor medio de triglicéridos en los estudiantes con adiponectina baja es de 134.88 ± 39.73 mg/dl y en los estudiantes con adiponectina alta es de 123.84 ± 50.59 mg/dl; habiendo diferencia estadísticamente significativa en los valores de triglicéridos entre los estudiantes con adiponectina alta y adiponectina baja con un valor de $p=0.03$. No se encontró relación entre los valores de adiponectina y estado metabólico en estudiantes atletas y no atletas; tampoco entre estilo de vida y valores de adiponectina en estudiantes resistentes y no resistentes a la insulina.

Palabras clave: adiponectina, tejido adiposo, ácidos grasos, metabolismo, glucosa, resistencia a la insulina, diabetes mellitus, obesidad.

ÍNDICE

1. Introducción	1
2. Objetivos	5
2.1. Objetivos generales	5
2.2. Objetivos específicos	5
3. Marco Teórico	7
3.1. Epidemiología	7
3.2. Obesidad	8
3.2.1. Tejido Adiposo	11
3.3. Resistencia a la insulina	13
3.3.1. Fisiopatología	13
3.3.2. Etiología	13
3.3.3. Diagnostico	14
3.4. Condición física	14
3.4.1. Aptitud física	15
3.5. Prueba de Harvard Modificada	15
3.6. Adiponectina	16
3.6.1. Secreción	17
3.6.2. Receptores	17
3.6.3. Acciones Metabólicas de la adiponectina	18
3.6.4. Acciones antidiabéticas	18
3.6.5. Acciones antiaterogénicas	19
3.6.6. Acciones antiinflamatorias	19
3.7. Nutrición	21
3.7.1. Grasas trans	21
3.8. Actividad Física	21
3.8.1. Métodos de medida	25
3.9. Deporte	28
4. Hipótesis	31
4.1. Hipótesis nula	31

4.2. Hipótesis alterna	31
5. Metodología	33
5.1. Tipo y diseño de investigación	33
5.2. Unidad de análisis	33
5.3. Población y muestra	33
5.3.1. Población o universo	33
5.3.2. Muestra	33
5.3.3. Definición de casos	34
5.3.4. Definición de controles	34
5.4. Selección de los sujetos a estudio	35
5.4.1. Criterios de inclusión	35
5.4.2. Criterios de Exclusión	35
5.5. Definición y Operacionalización de variables	37
5.6. Técnicas, procedimientos e instrumentos utilizados en la recolección de datos	40
5.6.1. Técnica	40
5.6.2. Procedimientos	40
5.7. Procesamiento y análisis de datos	41
5.8. Alcances y limitaciones de la investigación	41
5.8.1. Alcances	41
5.8.2. Límites	41
5.9. Aspectos éticos de la investigación	41
6. Resultados	43
7. Discusión	49
8. Conclusiones	53
9. Recomendaciones	55
10. Aportes	57
11. Referencias bibliográficas	59
12. Anexos	63

1. INTRODUCCIÓN

A pesar de ser un país en vías de desarrollo, aún con alta morbilidad por causa de enfermedades infectocontagiosas y alta mortalidad por violencia. Las enfermedades crónicas poseen prevalencia considerable en Guatemala, esto se debe al estilo de vida actual que presenta la población, desconocimientos de los factores de riesgo cardiovascular, falta de una cultura de autocuidado y de participación en su propia salud.

En los últimos 20 a 30 años cambios asociados con transición nutricional han contribuido a un aumento de la incidencia de enfermedades cardiovasculares en los países de ingreso económico bajo y medio. (1) Muchos de los factores mayores de riesgo cardiovascular modificables son establecidos en la infancia y adolescencia. Estos incluyen el uso de tabaco, dieta y comportamiento en la actividad física, sobrepeso y obesidad y malnutrición. (1)

En la población guatemalteca, según el estudio de prevalencia de factores de riesgo cardiovascular en la población de Guatemala, existe alta prevalencia de factores de riesgo cardiovascular, particularmente en mujeres y en residentes del área urbana. En nueve de cada diez personas se evidenció niveles bajos de c-HDL. Seis de cada diez presenta alteración de la glicemia en ayunas, la mitad tiene sobrepeso u obesidad así como obesidad abdominal. Cuatro de cada diez presenta hipertrigliceridemia y un poco más de la decima parte son hipertensos. El 10% de la población presentó un riesgo alto de desarrollar un evento cardiovascular mayor en los próximos diez años. (2)

En jóvenes menores de 30 años, según el estudio realizado en Villa Nueva por OPS en el año 2006 se observaron prevalencias de diabetes 2.2%, hipertensión 2.9%, sobrepeso-obesidad, 48.87% y colesterol total arriba de 200 mg/dL del 3.9%. (2, 3)

De acuerdo al control epidemiológico e investigaciones de la Unidad de Salud de la Universidad de San Carlos, en los últimos 35 años, se han incrementado los factores de riesgo para hipertensión arterial y diabetes mellitus tipo 2 en estudiantes de primer ingreso, reportando en el año 2011 prevalencias de sobrepeso-obesidad del 31%, mala condición física 97%, antecedentes familiares entre padres y abuelos de diabetes mellitus tipo 2 y otras enfermedades cardiovasculares en el 57%.

Diversos estudios han determinado que jóvenes con uno o más factores de riesgo presentan alteraciones en el metabolismo de la glucosa y los lípidos sin evidenciar manifestaciones clínicas; se han reportado una relación entre las alteraciones

anteriormente descritas y niveles séricos disminuidos de adiponectina, hormona secretada por los adipocitos que juega un papel importante en el metabolismo de la glucosa y de los lípidos. (4)

La adiponectina es una hormona proteica producida predominantemente por los adipocitos. Se le ha atribuido un rol anti diabético, antiinflamatorio, y antiaterogénico. Numerosos grupos han reportado la existencia de una fuerte correlación negativa entre los niveles de adiponectina y resistencia a la insulina. Se han encontrado alteraciones en los niveles de adiponectina asociados a distintas patologías; niveles disminuidos se observan en pacientes con obesidad (5,8,9,10), diabetes tipo II (25,11,12), hipertensión arterial(5,13), y enfermedad arterial coronaria (5,13,8,14,15). Se han encontrado alteraciones en los niveles de adiponectina asociados a distintas patologías; niveles disminuidos se observan en pacientes con obesidad (5,8,9,10), diabetes tipo II (25,11,12), hipertensión arterial (5,13), y enfermedad arterial coronaria. (5,13,8,14,15)

Se ha observado relación entre los niveles de adiponectina y síndrome metabólico; según un estudio realizado en Japón, la proporción de sujetos con niveles bajos de adiponectina, fue mayor en el grupo con síndrome metabólico que en el grupo sin síndrome metabólico.⁶ Se han observado niveles decrecientes de adiponectina conforme aumenta el número de factores de riesgo del síndrome metabólico. (5)

A pesar de diversos estudios relacionados con adiponectina no se ha logrado dilucidar el mecanismo fisiopatológico; si su disminución se debe al proceso patológico involucrado o si su disminución provoca algún trastorno de base.

Diversos estudios a nivel mundial han implicado a la adiponectina en diversos estados patológicos y procesos metabólicos, sin embargo no se cuenta con estudios a nivel nacional. En Guatemala no se tiene disponibilidad de pruebas para adiponectina en centros de diagnostico debido a que aun está en estudio su utilización clínica.

Por lo antes descrito se estudió la adiponectina y su relación con el estilo de vida y estado metabólico, en dos grupos de estudiantes de primer ingreso menores de 22 años que asistieron a la Unidad de Salud de la Universidad de San Carlos de Guatemala, resistentes y no resistentes a la insulina, atletas y no atletas; durante el periodo comprendido entre junio y julio del año 2012. Para la realización de este estudio se utilizó un diseño descriptivo transversal tipo casos y controles. Tuvo como base los datos aportados por el estudio patrocinado por la OPS el cual evaluó los estilos de vida y alteraciones metabólicas en estudiantes universitarios de primer ingreso de la Universidad

de San Carlos de Guatemala, se realizó un muestreo aleatorio simple, calculándose para los casos y los controles 23 estudiantes por grupo, duplicando la muestra a 46 estudiantes por grupo para una mayor consistencia interna. Para formar el segundo grupo de estudio se utilizó a 220 deportistas universitarios que participaron en los IV Juegos Deportivos Universitarios Centroamericanos (IV JUDUCA) que fueron evaluados en la Unidad de Salud de la Universidad de San Carlos de Guatemala y se tomaron como casos a 30 estudiantes deportistas. Para realizar la presente investigación se plantearon las siguientes preguntas ¿Existe relación entre los niveles de adiponectina sérica y resistencia a la insulina?, ¿Existe relación entre los niveles de adiponectina sérica y condición física deportiva?, ¿Existe relación entre los niveles de adiponectina sérica y el estado metabólico de estudiantes resistentes o no resistentes?, ¿Existe relación entre los niveles de adiponectina sérica y el estilo de vida de estudiantes resistentes o no resistentes?, ¿Existe relación entre los niveles de adiponectina sérica y el estado metabólico de estudiantes con buena condición física deportiva y con mala condición física deportiva? y ¿Existe relación entre los niveles de adiponectina sérica y el estilo de vida de estudiantes con buena condición física deportiva y con mala condición física deportiva?

A través del análisis de el suero de los estudiantes que participaron en el estudio previo, se determinó la relación de los niveles séricos de adiponectina entre los estudiantes con resistencia y no resistencia a la insulina, y entre los atletas y no atletas; así mismo la relación entre los valores de adiponectina y el estado metabólico, y la relación entre los valores de adiponectina y el estilo de vida en la población estudiada, obteniendo los siguientes resultados: La adiponectina se encuentra con una diferencia estadísticamente significativa, $p=0.02$, (1091.7 ± 546.23 en los resistentes a la insulina vs. 1475.14 ± 768.72 en los no resistentes a la insulina). Existe diferencia estadísticamente significativa entre atletas y no atletas en los niveles de adiponectina, $p=0.02$, (1550.3 ± 388 en los estudiantes atletas vs. 1462.5 ± 792 en los estudiantes no atletas). Los valores medios de colesterol HDL se encuentran disminuidos con una diferencia estadísticamente significativa entre el grupo con adiponectina baja (45.79 ± 8.59 mg/dl) y el grupo con adiponectina alta (51.84 ± 10.40 mg/dl) con una $p=0.001$. No hubo diferencia estadísticamente significativa entre los estudiantes deportistas y no deportistas con adiponectina baja y adiponectina alta en los niveles de glucosa, colesterol, HDL, LDL, triglicéridos, presión arterial distolica, pulso, IMC, pliegue subescapular, pliegue tricipital, sumatoria de los pliegues y circunferencia abdominal.

Se agradece a Centro de Investigaciones Biomédicas de la Universidad de San Carlos por su gran apoyo y por facilitar el uso de las instalaciones y equipo para el procesamiento de las muestras, en especial a Esperanza por su valioso aporte y paciencia en el área técnica durante la etapa de procesamiento de las muestras.

Se agradece a la Unidad de Salud de la Universidad de San Carlos por haber permitido el uso de las instalaciones para la realización de esta investigación, y un especial agradecimiento al Dr. Danilo Morales Andrade asesor, por su incondicional apoyo y su orientación profesional durante todo el proceso de realización del siguiente trabajo.

2. OBJETIVOS

2.1. Objetivos generales:

Relacionar los niveles séricos de adiponectina en estudiantes universitarios con resistencia a la insulina y sin resistencia a la insulina; y en estudiantes universitarios atletas y no atletas, durante el periodo comprendido entre junio y julio del 2012.

2.2. Específicos:

2.2.1. Describir la relación entre los valores de adiponectina y estado metabólico en estudiantes resistentes y no resistentes a la insulina.

2.2.2. Describir la relación entre estilo de vida y los valores de adiponectina en estudiantes resistentes y no resistentes a la insulina.

2.2.3. Describir la relación entre los valores de adiponectina y estado metabólico en estudiantes atletas y no atletas.

2.2.4. Describir la relación entre estilo de vida y de los valores de adiponectina en estudiantes atletas y no atletas.

3. MARCO TEÓRICO

3.1. Epidemiología

En Guatemala 64.14% de las personas presentan alteración de la glucosa preprandial, de estos el 98.74% presentaron alteración del colesterol HDL, 57% presentó sobrepeso u obesidad y obesidad abdominal. (3)

El sobrepeso y la obesidad son los factores de riesgo modificables que más se presentaron en personas con alteración del colesterol HDL, y de triglicéridos, en el 2010 (3). En el 2006 se determinó que la prevalencia de sobrepeso en Villa Nueva fue de 59.7%. (2)

La prevalencia de los factores de riesgo modificables en Guatemala se encuentran de la siguiente manera: Sobrepeso u obesidad es de 53.7%, de obesidad abdominal 53.44%, de sedentarismo 27.68%, hipercolesterolemia 21.24%, hipertrigliceridemia 21.24%, alteración de LDL 29.36%, HDL bajo 98.81% y alteración de la glucosa preprandial 64.14%. (3)

La prevalencia de hipertensión arterial en Guatemala es de 13.33%, de los cuales un 75.57% presentan sobrepeso, obesidad abdominal un 52.49% y un 48.87% presenta sedentarismo. (3)

En cuanto a las personas que presentan alteración de la glucosa preprandial en Guatemala, el 57.10% presentan sobrepeso u obesidad abdominal, un 26.71% se encuentra en un estado sedentario y un 44.06% presenta hipertrigliceridemia. (3)

El estudio "tendencia secular del estado de salud del estudiante universitario de primer ingreso de la universidad de San Carlos de Guatemala", proporciona información importante sobre la tendencia en el tiempo del estado de salud de nuestra población, en la cual se evidenció que ha aumentado el porcentaje de jóvenes que ingresan a la universidad que presentan sobrepeso y obesidad ($\geq 25\text{kg/m}^2$ de Índice de Masa Corporal(IMC)) desde los años 1972-1975 (sobrepeso 9.7% y obesidad 1.1%) hasta los años 2004-2007 (sobrepeso 21.8% y obesidad 6.4%). También es de notar que el peso de ingreso también a sufrido modificaciones con tendencia a la alza, para el periodo 1972-1975 el peso promedio para hombres fue de 131.41 libras (Desviación Estándar 21.80lbs) y 113.47 libras para las mujeres (Desviación Estándar 19.8) para los años 2004-2007 el peso promedio para hombres fue de 144 libras (Desviación Estándar 26.47

libras) y 122 libras para las mujeres (Desviación Estándar 23.54). Mientras que la talla ha presentado una tendencia lineal para ambos sexos.

El condicionamiento físico, evaluado mediante la prueba de Harvard, de la mayoría de los estudiantes ha sido malo a través del tiempo, sin embargo ha presentado mejorías. La calificación mala ha disminuido desde 1972 – 1975 (68.7%) hasta el período 2004-2007 (36%); el promedio ha aumentado (19.6% a 45.1%); el bueno ha presentado variaciones, para situarse en los extremos de evaluación en parámetros similares (7.2% y 7.6%); la calificación excelente ha presentado aumento (de 1% a 6.8%). Mientras que la práctica regular de ejercicio ha disminuido de 60.8% que respondieron que si practicaban ejercicio en el período 1972-1975, hasta 9.2% para 2004-2007 que si practicaba.

Los factores de riesgo para desarrollar ciertas patologías ha presentado variaciones: el tabaquismo sufrió un aumento considerable (11.4% en 1972-1975 hasta 70.55 en 2004-2007). Consumo de bebidas alcohólicas ha aumentado aunque en menores cifras (6.8% a 29,5%). El antecedente familiar de diabetes mellitus (13.3% a 14.9%) e infarto agudo al miocardio (de 8.4% a 8.7%), ha aumentado en pequeña proporción, mientras que el antecedente de evento cerebrovascular (11.8% a 7.9%) e hipertensión (51% a 24%) ha disminuidos.

3.2. Obesidad

La obesidad, a diferencia de otras enfermedades como las infecciones, el cáncer y las enfermedades mentales, es una enfermedad progresiva que puede revertirse o controlarse más fácilmente en su fase inicial. La detección y tratamiento de comorbilidades en el paciente obeso permite construir una relación médico-paciente más adecuada, ya que en la medida que el médico, el nutriólogo o cualquier otro profesional de la salud detecta la presencia de una enfermedad y el paciente toma conciencia de ella, se favorece la adherencia al tratamiento. (16)

Es necesario identificar con precisión los factores determinantes ambientales que contribuyen al problema con gran énfasis en la comprensión de los factores básicos y subyacentes, tales como acceso a alimentos saludables, entornos que fomenten la actividad física y al conocimiento de la población para el autocuidado y los mecanismos involucrados en estos procesos.

En el mundo cada cuatro segundos ocurre un infarto agudo del miocardio y cada cinco segundos un evento vascular cerebral. En América Latina 75% de la mortalidad total en adultos se debe a enfermedades crónicas. (16)

La obesidad es una alteración metabólica que se asocia a enfermedades graves como la diabetes tipo 2, la hipertensión arterial y la enfermedad arterial coronaria. A pesar de que la obesidad es uno de los principales factores de riesgo para estas entidades, rara vez se le considera como una enfermedad por sí misma. Algunas razones para esta apreciación son: 1) la variedad y complejidad de las causas que la originan; 2) el escaso conocimiento sobre los mecanismos fisiopatológicos implicados; 3) la alta prevalencia de obesidad entre la población infantil y adulta, lo cual lleva a percibir a esta entidad como una característica “frecuente o común” y 4) la poca información que tiene la población general sobre los efectos adversos de la obesidad. (16)

La obesidad se desarrolla con el tiempo y una vez instalada es irreversible y difícil de tratar. Además, las consecuencias de la enfermedad se deben al estrés metabólico y físico ocasionado por el exceso de peso crónico. Las consecuencias de la obesidad, como las cardiopatías, la resistencia a la insulina, la diabetes mellitus tipo 2, entre otras, pueden no ser reversibles en algunos pacientes, incluso a pesar de la pérdida de peso. (16)

La Organización Mundial de la Salud (OMS), a través de la Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura (FAO), así como numerosas investigaciones, han establecido que el elemento central en la génesis de la obesidad es el desequilibrio energético, es decir, se consume más energía de la que se gasta. De esto se desprende que una alimentación adecuada y el combate al sedentarismo son elementos centrales que deben formar parte de cualquier esquema de prevención.

Años atrás se pensaba que era un problema de los países desarrollados de altos ingresos, sin embargo el sobrepeso y la obesidad están aumentando en países de ingresos bajos y medios, sobretudo en el medio urbano. (16)

La obesidad en la gente pobre ocurre por distintos mecanismos. Basta decir que los sobrevivientes de la desnutrición infantil son particularmente susceptibles a desarrollar obesidad, síndrome metabólico y otras enfermedades crónicas en la

vida adulta. Esto es particularmente relevante en niños que sobreviven a la desnutrición y que posteriormente tienen crecimiento más acelerado. (16)

Por otra parte, las dietas características de la población en situación de pobreza se caracterizan por ser de alta densidad energética y de baja densidad de nutrientes, ya que aportan mayor volumen, saciedad y palatabilidad a un menor costo. Son dietas en las que predominan productos ricos en hidratos de carbono y lípidos, tradicionalmente no perecederos y escasea en las verduras y frutas. Además los alimentos de origen animal son de mayor costo y son perecederos. Las dietas de alta densidad energética pueden llegar a aportar energía en cantidades considerablemente superiores de las que se requiere. (16)

Por otra parte, este grupo de población con frecuencia carece de oportunidades para llevar una vida activa. Esto, aunado a la desnutrición en la niñez y el tipo de dieta les da un alto riesgo de desarrollar obesidad y síndrome metabólico. (16)

Respecto a la obesidad temprana, se han descrito varios antecedentes de negligencia y abuso infantil. Los niños desatendidos tienen 9.8 veces más probabilidades de volverse obesos. Los adultos que buscan tratamiento para obesidad tienen el antecedente de un incremento del cuádruple en la prevalencia de abuso sexual en la infancia y del doble en abuso no sexual. (16)

En el curso de varios trastornos mentales (e.g. la depresión atípica o los trastornos de ansiedad), es frecuente encontrar obesidad o al menos periodos de sobreingestión de energía. Quizás esto tiene que ver con mecanismos complejos radicados en circuitos cerebrales relacionados con la recompensa, la regulación afectiva o la respuesta al estrés. Existen opiniones a favor de la existencia de un modelo de “adicción a los alimentos”. (16)

La investigación sobre las causas, los modelos de atención, la prevención y el tratamiento de esta entidad debe ser considerada como una inversión en salud de altísima prioridad. (16)

Ya en 1988, Reaven mostró la asociación entre la resistencia a la insulina y el desarrollo de hipertensión arterial y/o dislipidemias. La resistencia a la insulina produce alteraciones en el metabolismo glucídico y lipídico, en la presión arterial y en la actividad inflamatoria y protrombótica. Asimismo, existe una asociación entre la obesidad y la hipertensión o la dislipidemia. (16)

La obesidad se asocia a la resistencia insulínica y a la diabetes mellitus tipo 2: el aumento de peso corporal aumenta el riesgo de diabetes mellitus, mientras que el descenso del peso corporal se asocia con una disminución del riesgo de padecerla y a una disminución de la presión arterial del individuo. (16)

La distribución de la grasa es un elemento clave, ya que no todos los tipos de grasas expresan el mismo perfil de citoquinas. Concretamente, es la grasa visceral la que libera un conjunto de citoquinas más perniciosas para el individuo, la interleuquina 6 y el factor de necrosis tumoral, que son secretadas a la circulación sistémica, lo cual contribuye al desarrollo de diabetes y enfermedad cardiovascular.

Se ha comprobado que existe una desregulación de las adipoquinas en los pacientes con síndrome metabólico. Concretamente aumentan las adipoquinas implicadas en la inflamación (TNF-alfa, IL-6) mientras que las adipoquinas con efectos antiinflamatorios (adiponectina) disminuye.

3.2.1. Tejido adiposo

En el pasado queda el concepto de que el tejido adiposo es un reservorio pasivo de energía, actualmente es reconocido que participa de forma activa, en el metabolismo a través de las denominadas adipocinas, que desempeñan un papel importante en la homeostasis de la energía, el metabolismo de los hidratos de carbono y lipídico, el control de la ingesta, la termogénesis, la viabilidad celular, la reproducción, la inmunidad, la función neuroendocrina y la estructura y la función del sistema cardiovascular. Sin embargo los adipocitos hipertróficos presentan una regulación alterada desplazando el balance inmunológico hacia la expresión de adipoquinas proinflamatorias.

Las adipocitocinas principales son la leptina, la adiponectina, el factor de necrosis tumoral α (α -TNF) y la interleucina 6 (IL-6). La adiponectina, es la que presenta una mayor expresión en el adipocito. En adultos se ha encontrado que su concentración en el plasma está relacionada positivamente con el género, la edad, la etnia, sensibilidad a la insulina, HDLc y negativamente con IMC, tejido adiposo visceral y triacilglicéridos (TAG) y su disminución constituye un factor independiente para el desarrollo de la diabetes mellitus tipo 2 (DM2). Igualmente ha sido reportado que su

concentración plasmática está reducida en individuos con sobrepeso y obesidad. El mecanismo por el que la secreción de adiponectina está reducida en los individuos obesos aún no está bien definido. Sin embargo debido a que la secreción de adiponectina es estimulada por la insulina e inhibida por el TNF- α , la resistencia a la insulina y el incremento en la expresión de TNF- α podrían explicar este efecto.

Las disfunciones endotelial y metabólica y la adiposidad constituyen los nexos fisiopatológicos entre un estilo de vida desfavorable y los conocidos como factores de riesgo clásicos y emergentes, entre los que se encuentran la hipertensión arterial, la dislipemia, la diabetes mellitus, la activación de la inflamación, el estado protrombótico y un sustrato que favorece el desarrollo de arritmias cardíacas. En la transición a la enfermedad cardiovascular clínica (insuficiencia cardíaca, cardiopatía isquémica, ictus, deterioro cognitivo y arritmias cardíacas) y la muerte, existe una fase de enfermedad cardiovascular y renal subclínica. En todo este proceso, destaca el papel del sobrepeso y la obesidad, que reflejan la adiposidad visceral, como un elemento central en el riesgo y la patogenia de las enfermedades cardiovasculares. (17)

El aumento de la obesidad visceral se asocia a un incremento de la actividad metabólica, que condiciona inflamación, mayor riesgo de trombosis y alteraciones del metabolismo de los hidratos de carbono. (17)

Se ha demostrado que algunos genes se expresan a niveles marcadamente superiores en las células adiposas de mayor tamaño demostrando que la hipertrofia por si sola puede afectar la expresión de genes y presumiblemente la función del adipocito, presentando una regulación alterada con mayor secreción de adipocinas proinflamatorias, como el -TNF y la IL-6 en comparación con los más pequeños o medianos. Ambas adipoquinas se encuentran en mayor concentración en el tejido adiposo y son bajas a nivel plasmático lo que implica que los efectos paracrinicos son más importantes que los sistémicos. Ambos antagonizan la acción de la adiponectina, suprimen su expresión y secreción recíprocamente y se asocian positivamente con la resistencia a la insulina (IR). (17)

3.3. Resistencia a la insulina

Resistencia a la insulina es la incapacidad de los tejidos para responder en forma adecuada a esta hormona. Que en la práctica se refiere a una menor captación de glucosa mediada por la insulina.

3.3.1. Fisiopatología

La resistencia a la insulina obliga a mantener unos niveles elevados de insulina en plasma (hiperinsulinismo), porque el problema inicial no está en el páncreas sino en la utilización en la respuesta periférica a la insulina, lo que somete a los tejidos a una inadecuada acción lipogénica. Se favorece de esta manera la obesidad abdominal y la producción hepática de triglicéridos, liberados como VLDL hacia la sangre, por lo que se produce una dislipidemia (hipertrigliceridemia, descenso de HDLc y aumento de partículas LDL pequeñas y densas).

Los pacientes con resistencia a la insulina pueden ser incapaces de segregar toda la insulina necesaria para mantener la glicemia en límites normales, produciéndose entonces una intolerancia a la glucosa y en fases posteriores una diabetes mellitus tipo 2.

3.3.2. Etiología

Alteraciones multifactoriales: se trata de un proceso multifactorial por lo que su etiología involucra diversos factores adquiridos (destaca obesidad y falta de ejercicio) que actúan sobre un sustrato genético (defectos primarios de la célula diana a nivel de receptor de insulina o postreceptor, que todavía no se conoce bien).

Defectos primarios de la célula diana: Los defectos primarios de la célula diana a nivel de receptor o postreceptor graves son raros y manifiestan gran resistencia insulínica (síndrome de insulín-resistencia tipo A, leprechaunismo, síndrome de Rabson-medenhall, lipodistrofia congénita).

Defectos secundarios de la célula diana: los defectos secundarios son en cambio frecuentes y presentan una moderada resistencia insulínica. Aparecen situaciones fisiológicas (ayuno, sedentarismo, pubertad, vejez, embarazo) y patológicas (obesidad abdominal, estrés, infecciones, cirrosis,

uremia, hiperglicemia, síndrome de ovarios poliquísticos) o bien por aumento de hormonas contrarreguladoras (síndrome de Cushing, acromegalia, glucagonoma, feocromocitoma) o el uso de algunos fármacos (glucocorticoides, andrógenos). Son raras las causas inmunológicas (síndrome de resistencia insulínica tipo B por ac anti-receptor de insulina)

La resistencia a la insulina es la base fundamental del diagnóstico de síndrome metabólico. El riesgo de padecer diabetes mellitus tipo 2 es mas de cinco veces superior en individuos con síndrome metabólico que en los que no la padecen. (3)

3.3.3.Diagnóstico

Para un diagnóstico preciso de resistencia a la insulina son necesarias técnicas de clamp sofisticadas que determinan la utilización de glucosa en situación de hiperinsulinemia experimentalmente inducida. Para hacer su determinación más asequible a la clínica y estudios epidemiológicos se han ideados diversos modelos más sencillos que relacionan la glucemia y la insulinemia en ayunas, tal como el evaluación del modelo de homeostasis (HOMA, homeostasis model assessment).

$$\text{HOMA} = \frac{\text{Insulina (mcUI/mL)} \times \text{glicemia (mg/dl)}}{405}$$

3.4. Condición física

La condición física es el estado de la capacidad de rendimiento psico-física de una persona en un momento dado. Se manifiesta como capacidad de fuerza, velocidad, resistencia y flexibilidad. También Clarke (1967) define la condición física como “La habilidad de realizar un trabajo diario con vigor y efectividad, retardando la aparición de la fatiga (cansancio), realizado con el mínimo coste energético y evitando lesiones”. Puede estar caracterizada por: una buena capacidad física de trabajo, por una buena capacidad de contracción muscular, por una buena tolerancia al esfuerzo, por una buena respuesta cardiorrespiratoria al esfuerzo, por una elevada capacidad de consumo de oxígeno y por una adecuada composición corporal.

3.4.1. Aptitud física

Es una expresión de una variable de la condición física, esta puede ser buena fuerza muscular o buena capacidad aeróbica o una buena composición corporal.

El consumo máximo de oxígeno es aceptado como el más válido indicador de adaptación cardiovascular, y la capacidad aeróbica es susceptible de medición a través de pruebas de laboratorio y pruebas de campo.

3.5. Prueba de Harvard modificada

La prueba de grada de Harvard, desarrollada durante la Segunda Guerra Mundial en el laboratorio de fatiga de la Universidad de Harvard, es una de las pruebas de grada más utilizadas para determinar la capacidad cardiovascular. Esta prueba fue validada originalmente por el investigador que la desarrolló para adultos jóvenes (Brouha 1943) (16).

La nueva prueba de Harvard propuesta por Brouha, publicada por la American Medical Association Committee on Exercise and Physical Fitness, se ajusta a la altura de las personas, debido a que la tradicional grada de Harvard de 20 pulgadas castiga a los sujetos de talla baja, provocando más esfuerzo cardiovascular, fatiga y agotamiento muscular dando gran margen de error. La recomendada para realizarla en estudiantes de la universidad de San Carlos es de 35 – 40 cm, para la mayoría de los estudiantes, la cual ha sido validada, versus la prueba de Cooper.

Esta prueba permite estimar la capacidad física en base al grado de adaptación cardiovascular que se requiere ante un trabajo físico fuerte y agudo, y a la velocidad de recuperación de dicho sistema después de terminado el esfuerzo. La prueba del escalón de Harvard se fundamenta sobre el hecho de que el tiempo de recuperación es un índice confiable para establecer la tolerancia aeróbica o aptitud.

Los materiales utilizados para la realización de la prueba de Harvard son: un cronómetro por observador y una plataforma de 30 cms para mujeres y 40 cms para hombres. Los sujetos utilizan ropa cómoda y zapatos de hule. Cada sujeto coloca un pie en la plataforma, sube el otro pie para quedar parado enderezando las piernas y la espalda inmediatamente, desciende con el mismo pie que uso para

subir y se mantiene a un mismo ritmo marcado por un metrónomo de 30 veces por minuto, la prueba dura 4 minutos. Luego se le pide al sujeto que se siente y se le toma el pulso al primero, al segundo y tercer minuto, durante 30 segundos, luego se saca el índice de recuperación cardiaca (IRC). Se utiliza la siguiente fórmula:

$$\text{IRC} = \frac{\text{Duración del esfuerzo en segundos}}{\text{Suma de los tres puntos} \times 2}$$

El paso próximo es determinar su clasificación cardiovascular según la siguiente tabla

Método para la determinación de la clasificación a base del Índice de Aptitud Cardiorrespiratorio (IAC)	
PUNTAJE	CLASIFICACIÓN
Menor o igual que 60	Malo
61-79	Promedio
80-89	Bueno
Mayor o igual que 90	Excelente

Fuente: Wilmore, J. H., & Costill, D.L. (2004). Fisiología del Esfuerzo y del Deporte (5ta. Ed.).

3.6. Adiponectina

La adiponectina es una hormona proteica producida predominantemente por los adipocitos. Fue identificada entre 1995 y 1996 por cuatro grupos distintos de investigadores. (5)

Es una proteína con un peso molecular de aproximadamente 30 KDa, constituida por 247 aminoácidos. El gen que codifica para la adiponectina se localiza en el brazo largo del cromosoma 3, concretamente en el locus 3q27 (3). Este gen está compuesto por 3 exones y 2 intrones, con una extensión de 17 kb (3). La adiponectina está formada por cuatro dominios. (5)

- Dominio amino terminal: contiene un péptido señal que permite la secreción de la hormona al exterior de los adipocitos
- Región variable entre especies, constituida por 28 aminoácidos.
- Dominio tipo colágeno
- Dominio globular (gAD), localizado en la región carboxi-terminal

La adiponectina es una de las proteínas plasmáticas más abundantes, constituyendo el 0.01% de las proteínas plasmáticas totales (4). Su concentración plasmática (alrededor de 5-30 ug/ml) es muy superior al resto de citoquinas y hormonas. Presenta ritmo circadiano, con una disminución nocturna de sus niveles y un pico máximo a primera hora de la mañana (3). La adiponectina existe en el plasma en tres formas estructurales de diferente peso molecular.

Se han realizado diversos estudios que han encontrado alteraciones en los niveles de adiponectina asociados a distintas patologías; niveles disminuidos se observan en pacientes con obesidad (5,8,9,10), diabetes mellitus tipo 2 (5,11,12), hipertensión arterial (5,13), síndrome metabólico (5) y enfermedad arterial coronaria (5,13,8,14,15). También los niveles circulantes de adiponectina se correlacionan con la sensibilidad a la insulina tanto en animales como en humanos. (5,18)

3.6.1. Secreción

La secreción de adiponectina está regulada por diversas hormonas. Inicialmente se pensó que la insulina tenía un papel estimulador en los niveles de adiponectina, aunque posteriormente se comprobó que la insulina disminuye los niveles de adiponectina. Se ha comprobado que el factor de crecimiento similar a la insulina (IGF-1) aumenta los niveles circulantes, mientras que el TNF-alfa, los glucocorticoides, los agonistas beta adrenérgicos, la prolactina y la somatotropina los disminuyen en el tejido adiposo.(5)

Hay una disminución de los niveles de adiponectina durante la pubertad. (4)

3.6.2. Receptores

En el año 2003 se clono a partir de musculo esquelético el receptor para la adiponectina AdipoR1. Se comprobó que este ADN complementario codificaba para una proteína que se unía al fragmento globular de la adiponectina. Posteriormente se encontró otro gen con una homología del 67% con el anterior, y se identificó como AdipoR2. (5)

Estudios con ratones demostraron que el receptor AdipoR1 muestra una expresión ubicua, con un predominio en el músculo esquelético, mientras que el receptor AdipoR2 se expresa principalmente en el hígado.

Posteriormente se comprobó que estos receptores se expresan también en las células beta del páncreas, y que los ácidos grasos regulan su expresión. (5)

La hiperglucemia y la hiperinsulinemia disminuyen la expresión de ambos receptores en el músculo y en tejido adiposo y el ayuno prolongado la aumenta. En la obesidad, sin embargo, los niveles de receptores se encuentran disminuidos, así como los niveles circulantes de adiponectina, lo que genera un círculo vicioso que conduce a desarrollar resistencia insulínica. (5,8)

3.6.3. Acciones metabólicas de la adiponectina

La adiponectina actúa sobre distintos órganos y tiene propiedades antidiabéticas. Pero además, podría tener acciones antiaterogénicas y antiinflamatorias. (5)

3.6.4. Acciones antidiabéticas

Existen numerosos estudios que ratifican la fuerte correlación negativa entre los niveles de adiponectinas circulantes y la resistencia insulínica, tanto en animales como en humanos. Los ratones inactivados para la expresión del gen ("knock-out") de la adiponectina desarrollan intolerancia a la glucosa, diabetes e hipertensión, mientras que en ratones transgénicos se ha visto que la sobreexpresión del gen de la adiponectina mejora la resistencia insulínica. (5)

En humanos se observan niveles disminuidos de adiponectina en patologías asociadas a la resistencia insulínica como la obesidad (5,8,9,10), diabetes mellitus tipo 2 (5,11,12), hipertensión arterial (5,13), enfermedad cardiovascular (5,13,8,14,15) y en el síndrome metabólico. (5). Incluso algunos estudios en diabéticos confieren a la adiponectina un valor predictivo de la progresión de la enfermedad.

Sin embargo han existido estudios en donde los resultados sugieren que no existe asociación entre los niveles de adiponectina y marcadores de resistencia a la insulina y no se observó relación directa entre la adiponectina y las alteraciones cardiometabólicas presentes en los niños y adolescentes que formaron parte del estudio. (4)

3.6.5. Acciones antiaterogénicas

Estudios in vitro han demostrado que la adiponectina inhibe la adhesión de los monocitos y la expresión de E-selectina, molécula de adhesión vascular-1 (VCAM-1) y molécula de adhesión intercelular-1 (ICAM-1). Se cree que esta acción inhibitoria tiene lugar a través de la inhibición del factor nuclear kappa de cadena ligera potenciador de la activación de células B (NFkB). Además se ha visto que la adiponectina inhibe la transformación de los macrófagos en células espumosas, e inhiben las funciones de los macrófagos maduros, como la fagocitosis o la producción de TFN-alfa. La adiponectina también inhibe tanto la migración como la proliferación de las células musculares lisas vasculares. En células endoteliales, se han realizado experimentos que sugieren que la adiponectina induce la producción de óxido nítrico (NO) y que mejora la supresión de la actividad óxido nítrico sintetasa endotelial (eNOS) inducida por LDL oxidado. (5)

Este papel antiaterogénico de la adiponectina se ha comprobado también en diversos estudios clínicos. Se han encontrado niveles reducidos de adiponectina en presencia de disfunción endotelial, así como en pacientes con enfermedad arterial coronaria. En un estudio realizado con pacientes con enfermedad renal terminal, se observó que los niveles disminuidos de adiponectina tienen un valor predictivo para eventos cardiovasculares. (15) En pacientes con hipertensión arterial se han encontrado niveles disminuidos de adiponectina, y esta correlaciona negativamente con las presiones sistólicas, diastólicas y media. (5) Además, se ha demostrado que la adiponectina es un marcador independiente de predisposición a padecer hipertensión arterial. (5)

Estudios in vitro han determinado que la agregación plaquetaria se ve disminuida por adiponectina, y este efecto puede ser dosis dependiente, además inhibe la liberación de ligando soluble CD40 (sCD40L) durante la activación plaquetar. (5)

3.6.6. Acciones antiinflamatorias

La adiponectina ejerce efectos antiinflamatorios sobre los macrófagos, ya que suprime la producción de citoquinas proinflamatorias e induce la producción de citoquinas antiinflamatorias. Inhibe la adhesión monocitaria y

la expresión de moléculas de adhesión monocitaria y la expresión de moléculas de adhesión en el endotelio. Asimismo, la adiponectina tiene la capacidad de regular negativamente la activación de las células Natural Killer inducida por IL-1 e inhibir la síntesis de citoquinas inflamatorias derivadas del endotelio. Finalmente la adiponectina induce la producción de los mediadores antiinflamatorios IL-10 e IL1RA en humanos, además de reducir la producción de interferon-gamma. (5)

Sin embargo, el papel antiinflamatorio de la adiponectina no está del todo claro ya que algunos autores le confieren un papel proinflamatorio. La adiponectina globular tiene la capacidad de activar las vías de señalización de la activación de NF-kB en células endoteliales vasculares, lo que promueve la inflamación. Por otro lado el estudio KORA S4, sugiere que la hipoadiponectinemia y el estado proinflamatorio son situaciones completamente independientes entre si. Por lo tanto, los efectos de la adiponectina en los mecanismos de la inflamación son todavía muy controvertidos. (5)

La adiponectina se correlacionó de forma inversa con la circunferencia de cintura, la tensión arterial sistólica y condición puberal. En el caso del género femenino esta correlación se mantuvo para tensión arterial sistólica y condición puberal pero desapareció completamente en el caso de los varones. Muchos investigadores coinciden en la correlación negativa entre la adiponectina e indicadores o mediciones de obesidad general (IMC) o regional (CC) en eutróficos, sobrepeso u otros; sin embargo, en este estudio no encontraron correlación con ninguna o con al menos alguna de estas variables; La mayoría de los autores coincide en una correlación positiva entre la adiponectina y la HDLc, lo cual no fue encontrado en este estudio. (4)

Sin embargo en el estudio “Asociación de la adiponectina con variables cardiometabólicas e insulino resistencia en niños y adolescentes”. Los resultados obtenidos sugieren que no existe relación entre los niveles de adiponectina y marcadores de resistencia a la insulina ni con otras anormalidades cardiometabólicas observadas en los sujetos evaluados, asociación que si ha sido demostrado por otros autores, donde la muestra en un alto porcentaje presentaba grados de obesidad severa. Sin embargo, el

hecho que no se encontrara asociación, no prueba que no exista o que la adiponectina no desempeñe un papel importante en su aparición; más bien nos indica la necesidad de profundizar aun más y de solventar algunas limitaciones del estudio. (4)

3.7. Nutrición

La nutrición es principalmente el aprovechamiento de los nutrientes. Encargada del estudio y mantenimiento del equilibrio homeostático del organismo a nivel molecular y macro sistémico, garantizando que todos los eventos fisiológicos se efectúen de manera correcta, logrando una salud adecuada y previniendo enfermedades. Los procesos macro sistémicos están relacionados a la absorción, digestión, metabolismo y eliminación. Los procesos moleculares o micro sistémicos están relacionados al equilibrio de elementos como enzimas, vitaminas, minerales, aminoácidos, glucosa, transportadores químicos, mediadores bioquímicos, hormonas, etc.

La nutrición también es la ciencia que estudia la relación que existe entre los alimentos y la salud, especialmente en la determinación de una dieta.

3.7.1. Grasas trans

Las grasas trans son ácidos grasos insaturados que se forman cuando los aceites vegetales se procesan y se transforman en más sólidos o en un líquido más estable. Este proceso se llama hidrogenación. Las grasas trans también se encuentran naturalmente en algunos alimentos.

Las grasas trans de todas las fuentes proporcionan entre 2% y 4% del total de calorías, a diferencia del 12% que proporcionan las grasas saturadas y el 34% de las grasas totales en la dieta del estadounidense medio. La mayoría de las grasas trans provienen de los alimentos procesados. Aproximadamente 1/5 de las grasas trans de nuestra dieta proviene de fuentes animales como por ejemplo; ciertas carnes y productos lácteos.

3.8. Actividad física

Se denomina actividad física a cualquier movimiento o aplicación de fuerza del músculo esquelético que resulta en un gasto de energía. A la actividad física planificada, estructurada y repetitiva, realizada para mantener o mejorar una forma

física se le llama ejercicio físico. Se entiende por forma física al conjunto de capacidades de la persona que le permite realizar una actividad física, sin que aparezcan molestias, cómo pueden ser entre otros, los síntomas de fatiga, disnea o agotamiento.

Se ha observado que la inactividad física es el cuarto factor de riesgo en lo que respecta a la mortalidad mundial (6% de las muertes registradas en todo el mundo). Además, se estima que la inactividad física es la causa principal de aproximadamente un 21%-25% de los cánceres de mama y de colon, el 27% de los casos de diabetes y aproximadamente el 30% de la carga de cardiopatía isquémica.

Un nivel adecuado de actividad física regular en los adultos:

- Reduce el riesgo de hipertensión, cardiopatía coronaria, accidente cerebrovascular, diabetes, cáncer de mama y de colon, depresión y caídas;
- Mejora la salud ósea y funcional, y
- Es un determinante clave del gasto energético, y es por tanto fundamental para el equilibrio calórico y el control del peso.

El ejercicio físico determina cambios fisiológicos consistentes en un incremento del consumo de energía y una activación de la circulación sanguínea. El sistema nervioso vegetativo, de predominio simpático interviene en el proceso. Se conoce la existencia de centros en el hipotálamo posterior en donde existen diversas sustancias neurotransmisoras, que regulan las respuestas cardiorrespiratorias al ejercicio físico, cómo el ácido gamma aminobutírico (GAB) y sus enzimas, entre ellas la descarboxilasa del ácido glutámico (GAD).

El trabajo muscular puede ser de dos tipos: aerobio y anaerobio. Se denomina ejercicio aerobio al que tiene como resultado el movimiento, es isotónico, sin que se desarrolle al mismo tiempo una fuerza excesiva, como sería el producido al andar o correr. Se llama aerobio por que consume oxígeno para la producción de energía. Puede ser desarrollado durante largos periodos de tiempo. Lleva aparejada la proliferación de fibras musculares tipo 2, de contracción lenta. Por el contrario, se denomina ejercicio anaerobio el que promueve la realización de fuerza, con poco o ningún movimiento muscular. La anaerobiosis se realiza durante los llamados ejercicios isométricos (utilización de pesas y aparatos de

gimnasio, etc.). Este tipo de trabajo estimula el desarrollo de las fibras musculares tipo 1 de despolarización rápida. Podemos considerar anaeróbicos a los llamados ejercicios calisténicos, desarrollo de fuerza utilizando el propio cuerpo (“fondo de brazos”, es decir, flexión de brazos en el suelo, etc.). En el trabajo anaeróbico, la contracción mantenida del músculo impide el aporte sanguíneo, la energía se obtiene del metabolismo anaerobio. Los recursos energéticos son aprovechados de forma menos eficaz que en el ejercicio aeróbico. Va acompañado de la producción de catabolitos, como el ácido láctico. Es de obligada corta duración, pudiéndose mantener sólo unos pocos minutos. Una vez terminado el ejercicio anaerobio se restituye en los músculos el almacén de los sustratos que se habían consumido. Sin embargo, durante los tres primeros minutos de un ejercicio aeróbico y hasta que el sistema vegetativo pone en marcha la adaptación orgánica global, el metabolismo muscular es anaerobio, lo mismo ocurre en los casos en los que el ejercicio se fuerza más allá de la forma física del sujeto.

El trabajo muscular desencadena directamente, sea cual sea su forma, aeróbica o anaeróbica, un consumo de energía y unos cambios metabólicos beneficiosos, entre los que se destacan:

- Disminución de los depósitos grasos, al potenciar la acción de las medidas dietéticas. Favorece la pérdida de peso y el mantenimiento del peso alcanzado. El ejercicio físico ayuda además a normalizar la sensación fisiológica de hambre y saciedad. Para obtener una pérdida de peso importante a base de ejercicio físico, se tendrían que realizar, bien deportes de alta competición o bien trabajos muy intensos y mantenidos, lo que en la vida actual es difícil de conseguir fuera del profesionalismo deportivo. El ejercicio físico además, es necesario para controlar las pérdidas de peso y la redistribución de tejido adiposo en situaciones lipodistróficas, cómo son algunos tratamientos anti-VIH, el correspondiente a las mujeres postmenopáusicas y el acompañante al síndrome de Cushing.
- Aumento de receptores de insulina y lipoproteínas, con la mejoría de los perfiles glucídicos y lipémicos.
- Producción de citoquinas y prostaglandinas que regulan favorablemente mecanismos inmunitarios y de la hemostasia, con acción antiinflamatoria y antitrombótica, al intervenir en la fibrinólisis y función plaquetaria.
- Aumento de los antioxidantes.

- Secreción de endorfinas con efectos neuropsicológicos, llevando a una disminución de la ansiedad y depresión, menor percepción del dolor, mejora la afectividad y las relaciones sociales, mejora el sueño, etc.
- La acción sobre el aparato cardio-vascular, lleva a respuestas diferentes según el tipo de ejercicio. El ejercicio aeróbico tiene un efecto tonificador beneficioso, al desencadenar la vasodilatación periférica y aumentar el volumen minuto, disminuyendo a la larga la tensión arterial y mejorando el funcionalismo cardiaco. El ejercicio anaerobio, que produce un aumento de la masa muscular esquelética y por lo tanto de la fuerza, lleva asociada una vasoconstricción que desencadena elevaciones a veces peligrosas de la presión arterial, con la consiguiente sobrecarga sistólica cardiaca, por lo que no es recomendable a los efectos aquí comentados. Ya la simple contracción de un grupo muscular aislado, como sería el producido al cerrar el puño, desencadena una respuesta orgánica general simpática, con vasoconstricción periférica y elevación de la tensión arterial.

La respuesta a la actividad física, no es igual en toda la población. Está condicionada por la constitución del individuo, por la herencia, es decir por la composición genética. Los efectos que se producen, son diferentes entre individuos, pudiendo observarse rasgos comunes dentro de una misma familia. Existen también algunas diferencias entre sexos. En las mujeres el trabajo físico, en igualdad de condiciones, desencadena una mayor lipólisis que en el varón, en el que predomina la glucogenólisis.

El tiempo de aparición de la respuesta orgánica al ejercicio físico es variable y los efectos metabólicos son diversos, pudiendo constatare efectos inmediatos y pasajeros, ya a los pocos minutos, en el caso de los triglicéridos, la tensión arterial o la glucemia. De aquí la necesidad de practicar la actividad física de forma casi diaria. Un efecto más estable se desarrolla a partir de las dos o tres semanas de comenzar a realizar el ejercicio físico. En algunas ocasiones los cambios detectables se inician algo más tarde, como es el caso del colesterol HDL, en el que las elevaciones plasmáticas tardan en presentarse hasta 9 meses. Se ha observado cómo, ya durante los dos años siguientes al comienzo de la actividad física hay una disminución de la morbi-mortalidad cardiovascular. La duración de los efectos beneficiosos es pasajera, desapareciendo aproximadamente al mes de su interrupción.

3.8.1. Métodos de medida

Para la cuantificación del trabajo muscular se dispone hoy día de una serie de procedimientos:

La calorimetría directa. Es el método más clásico, basado en el calor producido por el organismo. Es una forma global de medir la actividad física, se expresa en kilocalorias o en kilojoules. La exploración se realiza dentro de cámaras cerradas, por lo que su aplicación es exclusivamente experimental.

El consumo de oxígeno. Es dependiente del trabajo aeróbico, y se define en ml/seg. Al requerir la conexión a una fuente de oxígeno, su empleo se hace fundamentalmente con fines de investigación y para estudios en ejercicios de corta duración.

Con los datos aportados por esas pruebas, se puede calcular de forma indirecta, el consumo de energía realizado. Se dispone a tal fin de tablas y ecuaciones que relacionan el consumo de oxígeno con la intensidad del trabajo, lo que se expresa en METS. El MET es una unidad que cuantifica el esfuerzo físico. Esta unidad se utiliza como referencia en las pruebas de sobrecarga cardiorrespiratoria, como ocurre en el test ergométrico de Bruce. Un MET es un equivalente metabólico y corresponde al esfuerzo físico que obliga a un consumo de oxígeno de 3,5 ml /minuto por kg de peso corporal. La intensidad de trabajo de un MET durante una hora, corresponde a la producción de 80 Kcal, o de 336 Kjulios (1 kcal = 4,19 kJul) y equivale a la intensidad del gasto orgánico realizado al estar en reposo, leyendo, o conduciendo un automóvil. La marcha en llano a la velocidad de 5 km / hora, el bajar escaleras a 60-70 escalones / minuto, el paseo en bicicleta a 15 km/hora, suponen una intensidad de 4 METS. La carrera en plano, a 10 km/hora, supone 9 METS. Las personas sanas sedentarias pueden alcanzar una actividad física de 9-11 METS, mientras que los individuos entrenados llegan a los 16 METS. La ausencia de síntomas cardiológicos a niveles de intensidad iguales o superiores a 5 METS, durante una ergometría, indica un bajo riesgo coronario, lo que en

la vida normal permitiría esfuerzos de hasta 8 METS si son de corta duración, por ejemplo, subir tres tramos de escaleras a paso lento.

El ejercicio físico diario de tipo aeróbico se puede calcular de forma aproximada a partir del tipo de movimiento efectuado, especificando el tiempo y el número de días a la semana en el que se practica. Una forma habitual de hacerlo es la de considerar el espacio recorrido en un tiempo (velocidad), al realizar un determinada actividad, cómo sería caminar o correr.

Existen otros procedimientos, de fundamentos más indirectos, pero quizá más idóneos para su aplicación, ya que miden la actividad física realizada durante largos periodos de tiempo, incluso varios días. Son los “cuenta pasos” y se basan en la detección, mediante aparatos portátiles miniaturizados, de la inercia originada en los cambios de postura corporal, provocados al realizar movimientos, generalmente dar pasos. Se utilizan así los “acelerómetros tridimensionales”, que fijados al cuerpo de la persona registran electrónicamente los movimientos, permitiendo calcular el número de “pasos” dado en un largo periodo de tiempo, generalmente de varios días. Calculadoras incorporadas permiten, conociendo el peso del individuo y su talla, hallar las distancias recorridas o los gastos energéticos efectuados. Más económicos y asequibles son los llamados contadores de pasos o “podómetros” con un mecanismo más simple, basado en el desplazamiento de un péndulo o bola que establece los contactos eléctricos en el interior del aparato. Estudios realizados con estos dos sistemas demuestran una gran fiabilidad y concordancia entre los mismos. Generalmente estos procedimientos se utilizan para medir la actividad de movimiento de forma comparativa, bien frente a valores establecidos para la media de la población o bien frente a las variaciones que se producen en una misma persona a lo largo de un determinado periodo de tiempo.

Para medir la intensidad del esfuerzo y la respuesta orgánica al mismo, se utilizan pulsómetros. Son aparatos portátiles provistos de detectores, que colocados, sobre el tórax o en los pulpejos de los dedos miden la frecuencia de pulso y permiten deducir la forma física del individuo ante un trabajo. Normalmente se recomienda no superar un número de pulsaciones

por minuto equivalente a la cifra resultante de restar a 220 la edad del sujeto, debiendo mantener durante el ejercicio una frecuencia cardiaca alrededor del 75% de dicha cifra. El empleo simultaneo de un contador de pasos y un pulsómetro aporta detalles complementarios, ya que cada uno de estos métodos aisladamente tiene sus limitaciones. Los “cuenta pasos” miden el movimiento, pero infravaloran el esfuerzo muscular, mientras que el pulsómetro, refleja bien la respuesta al esfuerzo orgánico pero detecta peor el total del trabajo realizado.

En los últimos años se están desarrollando sistemas de cuantificación del movimiento mediante receptores que con un emisor portátil y enlaces vía satélite permiten detectar los desplazamientos de la persona en los tres ejes del espacio, pudiéndose así precisar, al localizarlo, las características del recorrido que el individuo efectúe (tecnología de navegación GPS). En la toma de información es también de interés la utilización de los cuestionarios, en los que de una manera retrospectiva, bien de forma autónoma por el sujeto o con la participación de un encuestador, se anotan parámetros referentes al ejercicio realizado en los días previos. Es importante subrayar que el cuestionario debe hacer referencia a varios parámetros de actividad y ejercicio. La sola pregunta de si se hace o no ejercicio, o la suposición de un nivel de actividad física en relación con la profesión del sujeto, no se ha probado como suficientemente exacto. Es útil también, documentar la sensación subjetiva que deja el trabajo realizado, usando escalas como la de Borg, que está graduada del 1 al 10 y en la que el grado 1 equivaldría a no tener ninguna sensación de haber realizado esfuerzo y el grado 10 correspondería a la percepción de una disnea extrema.

Los efectos beneficiosos de la actividad física van a depender de los llamados principios de entrenamiento: De la frecuencia, de la intensidad y del tiempo. Respecto a la intensidad con que se realice el trabajo, se recomienda que todas las actividades se desarrollen con una intensidad media-alta, de forma vigorosa (entendiéndose por ello la cantidad de esfuerzo que produzca la aparición de sudoración y taquicardia, o bien que suponga la realización de un trabajo mayor de 4 METS, o que lleve al desarrollo de un ejercicio a un 50% del nivel máximo de consumo de

oxígeno). Sin embargo, esta actividad, no debe ser extenuante. El cómputo del tiempo empleado se deberá ajustar proporcionalmente a la intensidad del ejercicio, así, 30 minutos de marcha equivaldrán a 15 minutos de carrera.

El tipo de ejercicio debe ser tenido en cuenta. Si éste se efectúa en recorrido plano o en pendiente. Una inclinación ascendente de un 10% a igualdad de ejercicio, dobla la intensidad del mismo. El esfuerzo realizado varía también según los grupos musculares implicados, de esa forma, al nadar se utilizan los cuatro miembros, por ello supone mayor gasto de energía, 8 METS. El esfuerzo de subir escaleras lleva una intensidad de 8 METS, si no se utiliza la barandilla para apoyarse.

El ejercicio anaerobio es recomendable cuando se quiere promover cierto grado de desarrollo muscular, lo que en algunos casos es beneficioso. Por ejemplo en las personas ancianas o en enfermos emaciados. Igualmente parece aconsejable incluir el uso de movimientos que faciliten la flexibilidad articular y que tonifiquen y equilibren la dinámica del conjunto motor. Se ha comprobado no obstante que la realización aislada de ejercicios de flexibilidad y de relajación, al consumir poca energía, no aportan ventajas a los efectos metabólicos que se persiguen. En este contexto, no son recomendables los ejercicios culturistas en los que se extremen la anaerobiosis y flexibilidad, para llevar a un desarrollo considerable de la masa muscular, aún a costa a veces, del riesgo de provocar rabdomiolisis y/o hipertensión arterial.

3.9. Deporte

Es toda aquella actividad física que involucra una serie de reglas o normas a desempeñar dentro de un espacio o área determinada (campo de juego, cancha, tablero, mesa, entre otros) a menudo asociada a la competitividad deportiva. Por lo general debe estar institucionalizado (federaciones, clubes), requiere competición con uno mismo o con los demás.

Aunque frecuentemente se confunden los términos deporte y actividad física/Fitness, en realidad no significan exactamente lo mismo. La diferencia radica

en el carácter competitivo del primero, en contra del mero hecho de la práctica del segundo.

4. HIPÓTESIS

4.1. Hipótesis nula

- 4.1.1.** Los valores de adiponectina sérica no variarán significativamente en estudiantes con resistencia a la insulina y sin resistencia a la insulina.
- 4.1.2.** Los valores de adiponectina sérica no variarán significativamente en estudiantes con buena condición física y sin buena condición física.

4.2. Hipótesis alterna

- 4.2.1.** Los niveles de adiponectina se encuentran disminuidos con una diferencia estadísticamente significativa en los estudiantes insulino resistentes en comparación con los estudiantes no insulino resistentes.
- 4.2.2.** Los niveles de adiponectina se encuentran aumentados con una diferencia estadísticamente significativa en los estudiantes con buena condición física en comparación con los estudiantes sin buena condición física.

5. METODOLOGÍA

5.1. Tipo y diseño de la investigación.

Descriptivo transversal tipo casos y controles

5.2. Unidad de análisis

Fichas clínicas de estudiantes universitarios con resistencia a la insulina que participaron en el estudio “Estilo de vida y Alteraciones Metabólicas del Estudiante de ingreso a la USAC”, co-patrocinado por OPS.

Ficha clínica de estudiantes deportistas que participarán en JUDUCA IV 2012.

5.3. Población y muestra:

5.3.1. Población o universo: Tuvo como base los datos aportados por el estudio patrocinado por la OPS el cual evaluó los estilos de vida y alteraciones metabólicas en estudiantes universitarios de primer ingreso de la Universidad de San Carlos de Guatemala y fue realizado por la Unidad de Salud, la cual considero como muestra a 775 estudiantes de primer ingreso carné 2011 que realizaron el examen de salud. El estudio en mención se encuentra en fase final y sus resultados preliminares muestran un prevalencia de Resistencia a la Insulina del 26% (146 estudiantes) de los cuales 21% (51 estudiantes) eran hombres y 29% mujeres (95 estudiantes).

También se utilizó para formar el segundo grupo de estudio a 220 deportistas universitarios que participaron en los IV Juegos Deportivos Universitarios Centroamericanos (IV JUDUCA) que fueron evaluados en la Unidad de Salud de La Universidad de San Carlos de Guatemala.

5.3.2. Muestra: Para el estudio se utilizaron dos grupos y sus respectivos controles. La muestra de los estudiantes del primer grupo se calculó utilizando un 95% de confianza, un alfa de 5% y un poder del 80%. Utilizando la siguiente fórmula:

$$n = \frac{\left[Z_{1-\alpha/2} \sqrt{2P(1-P)} + Z_{1-\beta} \sqrt{p_1(1-p_1) + p_2(1-p_2)} \right]^2}{(p_1 - p_2)^2}$$

$$n = \frac{[1.96 \sqrt{2 * 0.236(1 - 0.236)} + 0.84 \sqrt{0.41(1 - 0.41) + 0.0625(1 - 0.0625)}]^2}{(0.41 - 0.0625)^2} \approx 23$$

$$P = \frac{p_1 + p_2}{2}$$

Donde:

p_1 es la frecuencia de exposición entre los casos

p_2 es la frecuencia de exposición entre los controles.

Se realizó un muestreo aleatorio simple, calculándose para los casos y los controles 23 estudiantes por grupo, duplicando la muestra a 46 estudiantes por grupo para una mayor consistencia interna.

5.3.3. Definición de Casos

Para el primer grupo los casos son estudiantes de la Universidad de San Carlos menores de 22 años, que asistieron a la Unidad de Salud y participaron en el estudio patrocinado por la OPS en el que se evalúan estilos de vida y estado metabólico de los estudiantes universitarios de primer ingreso. Que presenten resistencia a la insulina calculada mediante el método de HOMA-IR, con resultado <3.1 .

Para el segundo grupo, se tomaron como casos a 30 estudiantes deportistas que participaron en los IV Juegos Deportivos Universitarios Centro Americanos (IV JUDUCA) que cumplan con los criterios de inclusión.

5.3.4. Definición de Controles

Para el primer grupo los controles fueron Estudiantes de la Universidad de San Carlos menores de 22 años, que asistieron a la Unidad de Salud y participaron en el estudio patrocinado por la OPS en el que se evalúan estilos de vida y estado metabólico de los estudiantes universitarios de primer ingreso. Que no presenten resistencia a la insulina calculada mediante el método de HOMA-IR, con resultado ≤ 3.1 .

Para los controles del segundo grupo (no atletas) se realizó un muestreo aleatorio simple de los 775 estudiantes evaluados en el estudio patrocinado por OPS, que tuvieran prueba de Harvard menor o igual que 60, y que

presentan un IMC menor o igual que 25 kg/m^2 y fueron pareados por edad y sexo.

5.4. Selección de los sujetos a estudio:

5.4.1. Criterios de Inclusión:

5.4.1.1.Estudiantes de la Universidad de San Carlos menores de 22 años, que asistieron a la Unidad de Salud y participaron en el estudio patrocinado por la OPS en el que se evalúan estilos de vida y estado metabólico de los estudiantes universitarios de primer ingreso, que accedieron voluntariamente a firmar el consentimiento informado y participar en el estudio, que presenten resistencia a la insulina.

5.4.1.2.Estudiantes que participaran en JUDUCA 2012, menores de 22 años y que presenten una prueba de Harvard mayor o igual 80.

5.4.1.3.Para el primer grupo control se tomó a estudiantes que asistieron a la Unidad de Salud y participaron en el estudio patrocinado por la OPS en el que se evaluó estilos de vida y estado metabólico de los estudiantes universitarios de primer ingreso, que accedieron voluntariamente a firmar el consentimiento informado y participar en el estudio, que no presenten resistencia a la insulina.

5.4.1.4.Para el segundo grupo control se tomó a estudiantes que asistieron a la Unidad de Salud y participaron en el estudio patrocinado por la OPS en el que se evalúan estilos de vida y estado metabólico de los estudiantes universitarios de primer ingreso, que accedieron voluntariamente a firmar el consentimiento informado y a participar en el estudio, que presenten una prueba de Harvard menor o igual que 60 y que presenten un índice de masa corporal igual o menor que 25 kg/m^2 .

5.4.2. Criterios de exclusión:

5.4.2.1.Mujeres embarazadas que debido a sus cambios a nivel hormonal podrían alterar los resultados.

5.4.2.2. Estudiantes que no accedieron a participar en el estudio.

5.4.2.3. Estudiantes mayores de 21 años.

5.4.2.4. Estudiantes que durante el estudio, ya no desean continuar.

5.5. Definición y operacionalización de las variables

Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Tipo de variable	Escala de medición	Instrumentos
Adiponectina	Hormona proteica producida por el tejido adiposo	Disminuido: <1,772 pg/dl Normal >1,771.9 pg/dl	Cuantitativa Continua	Razón	Datos de laboratorio, mediante inmunoanálisis enzimático (ELIZA)
Estado metabólico	Situación en que se encuentra el conjunto de reacciones químicas que efectúan constantemente las células con el fin de sintetizar sustancias complejas a partir de otras más simples, o degradar aquellas para obtener estas.	Normal: cuando estén presente los siguientes criterios: • Circunferencia abdominal en: hombres < 94 cm mujeres < 80 cm • Triglicéridos $\leq$ a 150 mg/dl • HDL en: hombres $\geq$ 40 mg/dl mujeres $\geq$ 45 mg/dl • Presión Arterial: $\leq$ 120/$\leq$80 mmHg • Glucosa en ayunas: $\leq$ 100 mg/dl • IMC $\leq$ 25 Anormal: cuando 1 o más de	Cualitativa Dicotómica	Nominal	Ficha clínica

		los siguientes criterios están presentes • Circunferencia abdominal en: hombres > 94 cm mujeres > 80 cm • Triglicéridos: > 150 mg/dl • HDL en: hombres < 40 mg/dl mujeres < 45 mg/dl • Presión Arterial: > 120/>80 mmHg • Glucosa en ayunas: > 100 mg/dl • IMC > 25			
Estilo de vida	Conjunto de comportamientos o actitudes que desarrollan las personas	Saludable: que cumpla con los siguientes criterios: • No fumador • No ingesta de bebidas alcohólicas • Consumo frutas y verduras todos los días • Bajo consumo de grasas trans • Harvard > 60 No saludable: que cumpla con uno o más de los	Cualitativa dicotómica	Nominal	Ficha clínica

			siguientes criterios: • Fumador • Ingesta de bebidas alcohólicas • No consumo frutas y verduras todos los días • Alto consumo de grasas trans • Harvard ≤ 60			
--	--	--	--	--	--	--

5.6. Técnicas, procedimientos e instrumentos utilizados en la recolección de datos

5.6.1. Técnicas:

Para obtener la información requerida se utilizó el suero congelado de los estudiantes que participaron en el estudio previo, que se encontraba almacenada en los congeladores del laboratorio en la Unidad de Salud de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

5.6.2. Procedimientos

Luego de aprobado el protocolo por parte de la Unidad de Trabajos de Graduación de la Facultad de Ciencias Medicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala, se tomó de la ficha clínica la información necesaria, y por medio telefónico se les llamó para invitarlos a participar en el presente estudio, se les explicó posteriormente los objetivos del estudio y en qué consiste. Firmaron el consentimiento informado, de manera voluntaria aquellos estudiantes que estuvieron totalmente de acuerdo.

Se utilizaron las muestras de suero, del estudio anterior, las cuales se encontraban almacenadas y debidamente identificadas, en refrigeración, a temperatura -2 a -8 $^{\circ}\text{C}$. Las muestras fueron trasladadas, a temperatura similar, al laboratorio Multidisciplinario de la Facultad de Ciencias Medicas, de la Universidad de San Carlos.

Se realizaron mediciones de la concentración de Adiponectina, Utilizando Kit marca Abcam. El cual se basa en método de sandwich ELISA, secuencialmente: 1. Se diluye la muestra 30 mil veces. 2. Captura de moléculas de adiponectina humana, en los pozos de un plato por un anticuerpo monoclon anti adiponectina humana. 3. Lavado de los materiales no unidos. 4. Unión de estreptavidina conjugada con peroxidasa de rábano a los anticuerpos inmovilizados biotinilados. 5. lavado del exceso de enzimas conjugadas libres. 6. Cuantificación de conjugado anticuerpo-enzima por monitoreo de la actividad de peroxidasa de rábano. En presencia del sustrato 3,3',5,5'-tetrametilbenzidina. La actividad enzimática es medible espectrofotométricamente por el aumento de absorbencia de 450 nm después de la acidificación del producto formado. El incremento de la absorbencia es directamente proporcional a la cantidad de captura de adiponectina humana

en la muestra, que luego puede ser interpolado a la curva de referencia generada en el ensayo con el estándar de referencia de la concentración conocida de adiponectina humana.

5.7. Procesamiento y análisis de datos

Se realizó el análisis estadístico de los datos, y se compararon los resultados entre el grupo de estudiantes que presentan resistencia a la insulina, y dentro del grupo que no presenta, y se comparo entre las variables. También se compararon los resultados dentro de los deportistas y no deportistas, y los valores, entre ambos grupos y entre sus variables. Se utilizó el cuadro de 2 x 2 y χ^2 (*chi-cuadrado*) para calcular fuerza de asociación entre variables por medio de odds ratio (OR).

5.8. Alcances y límites de la investigación

5.8.1. Alcances:

Estudio que permitió determinar la relación de los niveles de adiponectina entre estudiantes de primer año, resistentes a la insulina y no resistentes a la insulina, también permitió relacionar los niveles de adiponectina entre los estudiantes que son atletas y los no atletas. Se relacionaron los niveles de adiponectina con los estilos de vida de los estudiantes y el estado metabólico de los mismos, utilizando como base para la obtención de la información el estudio realizado previamente en la Unidad de Salud, patrocinado por la OPS, el cual está en proceso de informe final.

5.8.2. Límites:

Debido a los costos económicos y disponibilidad de tiempo, se calculó una muestra para analizar a los estudiantes con resistencia a la insulina, y no se utilizó a la totalidad.

5.9. Aspectos éticos de la investigación

Cada uno de los estudiantes que participaron en el estudio, firmaran un consentimiento informado, el cual presentó la información de una manera clara acerca de los objetivos de la investigación, los riesgos y beneficios de participar en dicho estudio, la manera en que se va a guardar la privacidad de los participantes, al mismo tiempo se les brindó información verbal adicional para cualquier duda que surgió durante el proceso de investigación.

Se entregaron los resultados 15 días hábiles después de haber iniciado el proceso de análisis de las muestras, y se brindó ayuda profesional a las personas que lo ameritaron.

6. RESULTADOS

A continuación se presentan los resultados de la base de datos, adiponectina, su relación con el estilo de vida y estado metabólico, durante los meses de junio y julio de 2012.

La unidad última de selección fueron 132 estudiantes menores de 22 años que asistieron a la Unidad de Salud de la Universidad de San Carlos de Guatemala. Se utilizaron para el grupo control algunos estudiantes en común para los grupos de resistentes y deportistas para lo cual se distribuyeron de la siguiente forma: 47 son resistentes a la insulina, 58 no resistentes a la insulina, 26 deportistas y 29 no deportistas; con relación al sexo 80 son masculinos y 80 son femeninos.

CUADRO 1

**Características bioquímicas, clínicas y antropométricas, según resistencia y no resistencia a la insulina, junio-julio 2012.
Guatemala, agosto 2012.**

Variables	Resistente $\bar{x} \pm DS$	No resistente $\bar{x} \pm DS$	Valor de p
Adiponectina (pg/dl)	1091.7 $\pm$ 546.23	1475.14 $\pm$ 768.72	0.02*
Glucosa (mg/dl)	86.29 $\pm$ 8.16	80.76 $\pm$ 7.13	<0.0001*
Colesterol total (mg/dl)	155.3 $\pm$ 27.4	154.75 $\pm$ 32.34	0.75
HDL (mg/dl)	47.28 $\pm$ 11.37	50.32 $\pm$ 8.65	0.03*
LDL (mg/dl)	78.12 $\pm$ 25.88	81.84 $\pm$ 30.56	0.88
Triglicéridos (mg/dl)	149.5 $\pm$ 50.18	112.7 $\pm$ 33.86	<0.0001*
Presion distolica (mmHg)	70.26 $\pm$ 6.98	70.59 $\pm$ 8.52	0.88
Presion sistolica (mmHg)	115.25 $\pm$ 8.48	115.54 $\pm$ 13.11	0.78
Pulso (lat/min)	76.57 $\pm$ 7.99	75.54 $\pm$ 9.26	0.32
Índice de masa corporal (IMC)	26.11 $\pm$ 4.9	22.14 $\pm$ 3.05	<0.0001*
Pliegue subescapular (mm)	26.87 $\pm$ 7.94	19.02 $\pm$ 5.48	<0.0001*
Pliegue tricipital (mm)	25.48 $\pm$ 7.75	19.00 $\pm$ 5.98	<0.0001*
Sumatoria de pliegues (mm)	50.17 $\pm$ 13.47	38.02 $\pm$ 9.54	<0.0001*
Circunferencia abdominal (cm)	87.87 $\pm$ 11.94	78.49 $\pm$ 8.84	<0.0001*

Fuente: base de datos, adiponectina, su relación con el estilo de vida y estado metabólico en estudiantes de primer ingreso.

* Estadísticamente significativo test de Kruskal Wallis

HDL= colesterol de las lipoproteínas de alta densidad; LDL = colesterol de las lipoproteínas de baja densidad.

CUADRO 2

**Características bioquímicas, clínicas y antropométricas, según atletas y no atletas, junio-julio 2012.
Guatemala, agosto 2012.**

Variables	Atleta $\bar{x} \pm DS$	No atleta $\bar{x} \pm DS$	Valor de p
Adiponectina (pg/dl)	1550.3 $\pm$ 388	1462.5 $\pm$ 792	0.02*
Glucosa (mg/dl)	82.8 $\pm$ 6.18	83.6 $\pm$ 7.48	0.33
Colesterol total (mg/dl)	162 $\pm$ 37.29	152.37 $\pm$ 40.21	0.36
HDL (mg/dl)	51 $\pm$ 8.56	51.07 $\pm$ 9.49	0.98
LDL (mg/dl)	85.62 $\pm$ 38.1	74.51 $\pm$ 38.33	0.29
Triglicéridos (mg/dl)	120.48 $\pm$ 27.93	132.22 $\pm$ 51	0.73
Presion distolica (mmHg)	71.8 $\pm$ 6.02	73.93 $\pm$ 7.67	0.25
Presion sistolica (mmHg)	111.52 $\pm$ 6.23	117.28 $\pm$ 11.32	0.02*
Pulso (lat/min)	65.12 $\pm$ 11.3	78.97 $\pm$ 11.23	<0.0001*
Índice de masa corporal (IMC)	22.58 $\pm$ 3.28	21.92 $\pm$ 3.21	0.46
Pliegue subescapular (mm)	14.48 $\pm$ 5.5	19.93 $\pm$ 5.95	<0.0001*
Pliegue tricipital (mm)	15.08 $\pm$ 6.91	20.34 $\pm$ 6.58	<0.0001*
Sumatoria de pliegues (mm)	29.56 $\pm$ 11.75	40.28 $\pm$ 10.3	<0.0001*
Circunferencia abdominal (cm)	80.46 $\pm$ 7.68	79.14 $\pm$ 9.08	0.57

Fuente: base de datos, adiponectina, su relación con el estilo de vida y estado metabólico en estudiantes de primer ingreso.

* Estadísticamente significativo test de Kruskal Wallis

HDL= colesterol de las lipoproteínas de alta densidad; LDL = colesterol de las lipoproteínas de baja densidad.

CUADRO 3

Características bioquímicas, clínicas y antropométricas en estudiantes resistentes y no resistentes a la insulina según valores de adiponectina, junio-julio 2012. Guatemala, agosto 2012.

Variables	Adiponectina Baja ^a $\bar{x} \pm DS$	Adiponectina Alta ^b $\bar{x} \pm DS$	Valor de p
Glucosa (mg/dl)	83.02 $\pm$ 8.46	83.16 $\pm$ 7.59	0.9
Colesterol (mg/dl)	148.8 $\pm$ 25.064	161.56 $\pm$ 33.46	0.08
HDL (mg/dl)	45.79 $\pm$ 8.59	51.84 $\pm$ 10.40	0.001**
LDL (mg/dl)	76.04 $\pm$ 22.12	84.9 $\pm$ 33.16	0.14
Triglicéridos (mg/dl)	134.88 $\pm$ 39.73	123.84 $\pm$ 50.59	0.03*
Presion diastolica (mmHg)	71.23 $\pm$ 8.21	69.77 $\pm$ 7.50	0.34
Presion sistolica (mmHg)	117.36 $\pm$ 12.48	113.77 $\pm$ 9.6	0.1
Pulso (latidos/min)	75.53 $\pm$ 8.53	76.58 $\pm$ 8.93	0.54
Índice de masa corporal (IMC)	23.82 $\pm$ 3.38	24.1 $\pm$ 5.24	0.58
Pliegue subescapular	22.84 $\pm$ 7	22.28 $\pm$ 8.32	0.7
Pliegue tricipital	21.04 $\pm$ 6.33	22.74 $\pm$ 8.48	0.28
Sumatoria de pliegues	43.88 $\pm$ 12.08	43.13 $\pm$ 13.65	0.77
Circunferencia abdominal	84.62 $\pm$ 10.41	80.91 $\pm$ 11.81	0.09

Fuente: base de datos, adiponectina, su relación con el estilo de vida y estado metabólico en estudiantes de primer ingreso.

* Estadísticamente significativo test de Kruskal Wallis

HDL= colesterol de las lipoproteínas de alta densidad; LDL = colesterol de las lipoproteínas de baja densidad.

^a Adiponectina baja <1172 pg/dL

^b Adiponectina alta >1171.9 pg/dL

CUADRO 4

**Características bioquímicas, clínicas y antropométricas en estudiantes atletas y no atletas según valores de adiponectina, junio-julio 2012.
Guatemala, agosto 2012.**

Variables	Adiponectina Baja ^a $\bar{x} \pm DS$	Adiponectina Alta ^b $\bar{x} \pm DS$	Valor de p
Condición física ^c	62.82 $\pm$ 20.78	73.32 $\pm$ 28.29	0.17
Glucosa (mg/dl)	82.97 $\pm$ 7.17	83.35 $\pm$ 6.81	0.85
Colesterol (mg/dl)	143.98 $\pm$ 27.76	162.78 $\pm$ 41.99	0.07
HDL (mg/dl)	48.60 $\pm$ 8.92	52.17 $\pm$ 8.92	0.17
LDL (mg/dl)	71.68 $\pm$ 25.57	83.32 $\pm$ 42.69	0.42
Trigliceridos (mg/dl)	118.65 $\pm$ 30.71	130.52 $\pm$ 46.17	0.34
Presion diastolica (mmHg)	73.71 $\pm$ 8.04	72.57 $\pm$ 6.53	0.58
Presion sistolica (mmHg)	119.59 $\pm$ 12.13	112.32 $\pm$ 7.44	0.0087*
Pulso (lat/min)	75.29 $\pm$ 11.62	71.29 $\pm$ 13.76	0.3
Indicie de masa corporal (IMC)	21.99 $\pm$ 2.44	22.33 $\pm$ 3.56	0.73
Pliegue subescapular (mm)	19.17 $\pm$ 6.65	16.59 $\pm$ 6.08	0.16
Pliegue tricipital (mm)	18.35 $\pm$ 5.48	17.70 $\pm$ 7.89	0.76
Sumatoria de pliegues (mm)	37.52 $\pm$ 9.64	34.28 $\pm$ 13.14	0.36
Circunferencia abdominal (cm)	81.27 $\pm$ 9.34	79.05 $\pm$ 7.98	0.37

Fuente: base de datos, adiponectina, su relación con el estilo de vida y estado metabólico en estudiantes de primer ingreso.

* Estadísticamente significativo test de Kruskal Wallis

HDL= colesterol de las lipoproteínas de alta densidad; LDL = colesterol de las lipoproteínas de baja densidad.

^a Adiponectina baja <1172 pg/dL

^b Adiponectina alta >1171.9 pg/dL

^c Condición física determinada en base a la prueba de Harvard

CUADRO 5

**Estilo de vida saludable y no saludable según valores de adiponectina, junio-julio 2012.
Guatemala, agosto 2012.**

	Adiponectina baja	%	Adiponectina alta	%
Saludable	0	0	4	5
No saludable	56	100	72	95
Total	56		76	

Fuente: base de datos, adiponectina, su relación con el estilo de vida y estado metabólico en estudiantes de primer ingreso

^a Adiponectina baja <1172 pg/dL

^b Adiponectina alta >1171.9 pg/dL

CUADRO 6

Estado metabólico normal y anormal según valores de adiponectina, junio-julio 2012.
Guatemala, agosto 2012.

	Adiponectina baja	%	Adiponectina alta	%
Normal	27	25.2	9	36
Anormal	80	74.77	16	64
Total	107		25	

Fuente: base de datos, adiponectina, su relación con el estilo de vida y estado metabólico en estudiantes de primer ingreso

^a Adiponectina baja <1172 pg/dL

^b Adiponectina alta >1171.9 pg/dL

7. DISCUSIÓN

La insulino resistencia y la obesidad son reconocidas como las causas principales de la mayoría de las enfermedades crónicas no transmisibles, particularmente diabetes tipo 2 y síndrome metabólico. Aunque la obesidad está frecuentemente acompañada de insulino resistencia, diabetes, síndrome metabólico y enfermedades cardiovasculares, la base molecular de la unión entre obesidad y estas enfermedades todavía no ha sido clarificada. El tejido adiposo expresa varias proteínas secretoras, incluyendo al leptina, factor de necrosis tumoral y adiponectina, que probablemente estén involucradas en la regulación del gasto energético, metabolismo de lípidos y resistencia a la insulina.⁽⁹⁾ A continuación se desarrolla la discusión de la adiponectina, su relación con el estilo de vida y estado metabólico en estudiantes de primer ingreso de la Universidad de San Carlos, que asisten a la Unidad de Salud durante un periodo comprendido de junio a julio del 2012.

Según el cuadro 1, los niveles de adiponectina se encuentra con una diferencia estadísticamente significativa entre los resistentes a la insulina y los no resistentes a la insulina (1091.7 ± 546.23 en los resistentes a la insulina vs. 1475.14 ± 768.72 en los no resistentes a la insulina), con un valor $p=0.02$. No se cuentan con datos comparativos de otros estudios realizados en Guatemala, según algunos estudios se sabe que la resistencia a la insulina es inversamente proporcional a los niveles de adiponectina (9,10). Aunque existen estudios que no han encontrado diferencia estadísticamente significativa en niños y adolescentes entre los resistentes y no resistentes a la insulina. (4)

De acuerdo con el cuadro 2, los niveles séricos de adiponectina encontrados en la población participante fue de 1550.3 ± 388 para la población atleta y 1462.5 ± 792 para la población no atleta. Se observa que existe diferencia estadísticamente significativa entre atletas y no atletas en los niveles de adiponectina (1550.3 ± 388 en los estudiantes atletas vs. 1462.5 ± 792 en los estudiantes no atletas), con un valor de $p=0.02$. Se encuentra que en esa misma población no hubo diferencia estadísticamente significativa entre deportistas y no deportistas en los niveles de glucosa, colesterol, HDL, LDL, triglicéridos, presión arterial diastólica (PAD), índice de masa corporal (IMC) y circunferencia abdominal, por lo que este podría ser un marcador temprano de mal pronóstico, ya que en este caso no encontramos valores bioquímicos alterados.

En el cuadro 3, observamos los valores medios de las variables bioquímicas, clínicas y antropométricas en los resistentes y no resistentes a la insulina, distribuidos en dos grupos, los que presentaron adiponectina baja y los que presentaron adiponectina alta. El valor de corte fue de 1172 pg/ml. Se encontró que los valores medios de colesterol HDL

se encuentran disminuidos con una diferencia estadísticamente significativa entre el grupo con adiponectina baja (45.79 ± 8.59 mg/dl) y el grupo con adiponectina alta (51.84 ± 10.40 mg/dl) con un valor de $p = 0.001$, no hay parámetros de comparación a nivel nacional pero encontramos datos similares en estudios previos donde los niveles de colesterol HDL están relacionados directamente con los niveles de adiponectina. (6, 10, 11) De los datos obtenidos del presente estudio se estimó que la población de estudiantes con niveles de adiponectina bajos presenta niveles superiores de triglicéridos (134.88 ± 39.73 mg/dl,) con respecto a los estudiantes con niveles de adiponectina altos, que presentan niveles de triglicéridos disminuidos (123.84 ± 50.59), esto nos indica que la adiponectina es una variable cardioprotectora, y es comparable a los resultados presentados en un estudio realizado en población latinoamericana en donde se encontraron valores estadísticamente significativos más altos de adiponectina en pacientes con triglicéridos disminuidos. (10)

De acuerdo al cuadro 4, se observa que el grupo de estudiantes deportistas y no deportistas con adiponectina alta presentan diferencia estadísticamente significativa con respecto a los estudiantes deportistas y no deportistas con adiponectina baja en los niveles de PAS (119.59 ± 12.13 en los estudiantes con adiponectina baja vs. 112.32 ± 7.44 en los estudiantes con adiponectina alta). No hubo diferencia estadísticamente significativa entre los estudiantes deportistas y no deportistas con adiponectina baja y adiponectina alta en los niveles de glucosa, colesterol, HDL, LDL, triglicéridos, PAD, pulso, IMC, pliegue subescapular, pliegue tricipital, sumatoria de los pliegues y circunferencia abdominal.

De acuerdo al cuadro 5 se observa que todos los estudiantes con estilo de vida saludable, (4) presentan valores de adiponectina altos. Mientras que los estudiantes que presentan estilo de vida no saludable, 56 estudiantes tienen adiponectina baja, y 76 estudiantes tienen adiponectina alta, a pesar de ello no se encontró diferencia significativa en estos valores.

De acuerdo al cuadro 6 observamos distribuidos a la población de estudio según presentan valores de adiponectina altos o bajos, clasificados en estado metabólico normal o anormal. Observamos que las personas que presentan adiponectina baja, 27 presentan estado metabólico normal (25%) y 80 (74%) presentan estado metabólico anormal. Para el grupo de adiponectina alta 9 (36%) presentan estado metabólico normal y 16 (64%) presentan alguna alteración anormal. A pesar de que existen diferencias, no alcanzan diferencia significativamente estadística. Esto puede deberse posiblemente a lo riguroso de los criterios utilizados para diferenciar estado metabólico normal y anormal, entre otras.

Los hombres presentaron valores menores de adiponectina, sin embargo las mujeres presentaron diferencia más marcada. Ong y col mencionan que los estrógenos ejercerían un efecto estimulador mientras que el de los andrógenos sería, por el contrario inhibitorio sobre la secreción de adiponectina. (19) Al igual que estos investigadores encontramos una asociación directa entre niveles de adiponectina y colesterol HDL, el cual persiste en ambos grupos al separar por sexo. Se observa también una asociación inversa entre niveles de triglicéridos y adiponectina. No se encontraron diferencias significativas para los niveles de adiponectina al contrastar los grupos según su estado nutricional antropométrico, en cuanto a IMC, y pliegue subescapular y tricipital y la suma de ambos. Sin embargo para circunferencia abdominal se observan valores más bajos de adiponectina con mayor circunferencia abdominal, sin presentar significancia estadística, a excepción de los que no presentaban resistencia a la insulina, donde se observó mayores niveles de adiponectina en menor circunferencia abdominal. Estos hallazgos concuerdan con los encontrados por Snehalatha y col. Donde observaron diferencia en adiponectina y HDL, sin encontrar diferencia en IMC. (20)

Para el índice de HOMA-IR se evidencia asociación inversa entre valores de adiponectina y resultado de HOMA-IR sin presentar significancia estadística.

La ausencia de diferencia significativa entre HOMA-IR y CA, no descarta por completo la existencia de asociación entre dichas variables, sino más bien indica la necesidad de profundizar en el estudio con poblaciones mayores y variadas.

En cuanto a dieta observamos que las que tenían dieta balanceada presentan valores medios de adiponectina más alta, sin embargo esto no tiene significancia estadística pero puede deberse a que la muestra de estudiantes con nutrición balanceada fue muy baja. En cuanto a consumo de grasas trans se observan valores discordantes, esto puede deberse a que la población estudiada es joven y posiblemente los efectos de una dieta con alto consumo de grasas trans no han tenido efectos negativos.

La ausencia de diferencia significativa entre algunas variables, en especial HOMA-IR y circunferencia abdominal, no descarta por completo la existencia de asociación entre dichas variables o que la adiponectina no desempeñe un papel importante en su aparición, sino más bien indica la necesidad de profundizar más y solventar algunas limitaciones del estudio. Entre las que podemos mencionar su diseño transversal, al no poseer información sobre la evolución del paciente. Otra podemos mencionar el número limitado de muestra. Finalmente las inconsistencias reportadas también podrían ser atribuidas a características de la población en término de edad, al método de medición de adiponectina, sensibilidad, entre otros.

8. CONCLUSIONES

- 8.1.** Los valores de adiponectina sérica se encuentran con una diferencia estadísticamente significativa entre los estudiantes resistentes y no resistentes a la insulina con un valor de $p=0.02$.
- 8.2.** Los valores de adiponectina sérica se encuentran con una diferencia estadísticamente significativa entre los estudiantes atletas y no atletas con un valor de $p=0.02$.
- 8.3.** El valor medio de colesterol HDL entre los estudiantes con adiponectina y baja los estudiantes con adiponectina alta se encuentra con una diferencia estadísticamente significativa con un valor de $p=0.001$. El valor medio de triglicéridos entre los estudiantes con adiponectina baja y los estudiantes con adiponectina alta se encuentra con una diferencia estadísticamente significativa con un valor de $p=0.03$.
- 8.4.** No existe relación entre los valores de adiponectina y estado metabólico en estudiantes atletas y no atletas.
- 8.5.** No hay relación entre estilo de vida y valores de adiponectina en estudiante resistentes y no resistentes a la insulina.
- 8.6.** No existe relación entre los valores de adiponectina y estilo de vida en estudiantes atletas y no atletas.

9. RECOMENDACIONES

9.1. Al Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social de Guatemala

- Implementar y fomentar programas de estilos de vida saludables en los jóvenes, para prevenir la aparición de las enfermedades crónicas no transmisibles.
- Actuar en conjunto con universidades para promover actividades de educación para la prevención temprana de enfermedades crónicas no transmisibles.

9.2. A la Unidad de Salud de la Universidad de San Carlos de Guatemala

- Continuar con los programas ya establecidos, que promueven el estilo de vida saludable, como realizar actividades físicas regularmente, no fumar, mantener el peso adecuado, consumo de dieta saludable y hacer controles periódicos de parámetros bioquímicos, con el fin de prevenir enfermedades cardiovasculares.

9.3. A los médicos y estudiantes de la Facultad de Ciencias Médicas

- Promover la educación al paciente joven sobre estilo de vida saludable, para prevenir enfermedades crónicas no transmisibles.

10. APORTES

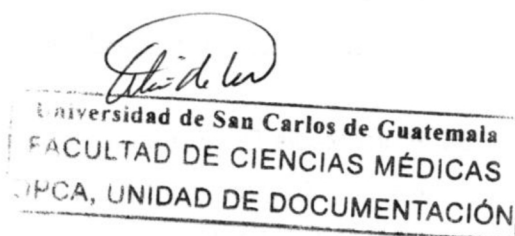
- 10.1.** La información presentada en este estudio podrá servir como material de apoyo a futuras investigaciones sobre adiponectina y resistencia a la insulina.
- 10.2.** Se impartió una charla informática a los estudiantes participantes, donde se les brindó la información básica sobre adiponectina y resistencia a la insulina.
- 10.3.** Se obtuvieron niveles séricos de adiponectina y se compararon con estilo de vida y estado metabólico por primera ocasión a nivel local, ya que no contábamos con valores propios de nuestra población.
- 10.4.** La base de datos proporcionada puede ser utilizada para relacionar las variables de diferentes maneras y así responder nuevas preguntas de investigación.
- 10.5.** Los datos obtenidos podrán servir para concientizar a la población sobre la importancia de llevar un estilo de vida sano para prevenir el desarrollo de enfermedades crónico degenerativas.
- 10.6.** Se presentaron copias de los resultados obtenidos en la Unidad de Salud de la Universidad de San Carlos De Guatemala y al Centro de Investigación Biomédicas de la Facultad de Ciencias Medicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

11. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Fuster V, Bridget K. Promoting cardiovascular health in developing world: a critical challenge to archive global health [en línea]. Washington, D.C.: NAP; 2010. [accesado 7 Feb 2012]. Disponible en: <http://www.nap.edu/catalog/12815.html>
2. Organización Panamericana de la Salud. Iniciativa centroamericana de diabetes (CAMDI): Encuesta de diabetes, hipertensión y factores de riesgo de enfermedades crónicas. Villa Nueva, Guatemala 2006. Washington, D. C.: OPS; 2007.
3. Gomez D, Arana P, Morataya C, Sandoval M, Bran B, Leonardo R, et al. Prevalencia de factores de riesgo cardiovascular en la población de Guatemala: estudio descriptivo transversal en personas mayores de 19 años de edad en la república de Guatemala junio-julio 2010. [tesis Medico y Cirujano] Guatemala: Universidad de San Carlos De Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas; 2010.
4. Souki A, Garcia D, Vargas M, Cimino C, Inciarte P, Matos E, et al. Asociación de la adiponectina con variables cardiometabólicas e insulino resistencia en niños y adolescentes. Rev Latinoamericana de Hipertensión. [en línea] 2011 Abr - Jun [accesado 13 Feb 2012]. 6(2): 21-29. Disponible en: <http://redalyc.uaemex.mx/src/inicio/ArtPdfRed.jsp?iCve=170219738002>.
5. Revestituto P. Estudio de la diada cd40/cd40l y su modulación por la adiponectina en el síndrome metabólico. [tesis Doctoral de Cardiología]. Pamplona: Universidad de Navarra, Facultad de Medicina; 2010.
6. Tinihara S, Imatoh T, Momose Y, Miyazaki M, Une H. Inverse correlation between adiponectin and the risk of metabolic síndrome in middle-age Japanese male workers. Acta Médica Okayama; [en línea]. 2009 [accesado 8 Feb 2012]. 63 (6): 325-30. Disponible en: http://www.lib.okayama-u.ac.jp/www/acta/pdf/63_6_325.pdf.
7. Pischon T, Girman C, Rifai N, Hotamisligil G, Rimm E. Association between dietary factors and plasma adiponectin concentrations in men. Am J Clin Nutr. [en línea]. 2005 [accesado 7 Feb 2012]. 81(4): 780-6. Disponible en: <http://www.ajcn.org/content/81/4/780.full.pdf+html>.

8. Barrios V, Gómez R, Rodríguez R, Pablos P. Adiponectina, un factor de riesgo cardiovascular emergente. Rev Esp Cardiol. [en línea]. 2008 [accesado 13 Feb 2012]. 61(11): 1159-67. Disponible en: <http://www.revespcardiol.org/en/linksolver/ft/doi/10.1157/13127847?returnURL=http%253A%252F%252Flinkinghub.elsevier.com%252Fretrieve%252Fpii%252FS0300893208751662%253Fshowall%253Dtrue>.
9. Gil M, Cañete R, Gil A. Adiponectin, the missing link in insulin resistance and obesity. Clin Nutrition. [en línea] 2004 [accesado 10 Feb 2012]. 23: 963-74. Disponible en: <http://edulife.com.br/dados%5CArtigos%5CNutricao%5CObesidade%20e%20Sindrom%20Metabolica%5CAdiponectin.pdf>.
10. Lima M, López G, Marin A, Rosa F. Determinación de niveles de adiponectina en pacientes con síndrome metabólico y su correlación con el HOMA. Med Interna (Caracas). [en línea]. 2007 [accesado 7 Feb 2012]. 23(2): 117-123. Disponible en: http://www.svmi.web.ve/wh/revista/v23_N2.pdf.
11. Zoccali C, Mallamaci F, Tripepi G, Benedetto F, Cutrupi S, Parlongo S, et al. Adiponectin, metabolic risk factors, and cardiovascular events among patients with end-stage renal disease. J Am Soc Nephrol. [en línea]. 2002 [accesado 7 Feb 2012]. 13: 134–141. Disponible en: <http://jasn.asnjournals.org/content/13/1/134.full.pdf+html>.
12. Martinez E, Sa M, Dos Anjos L. Influencia del estado nutricional y del VO_{2max} en los niveles de adiponectina en hombres que superan los 35 Años. Arq Bras Cardiol. [en línea]. 2011 [accesado 8 Feb 2012]. 96(6): 471-476. Disponible en: http://www.scielo.br/pdf/abc/v96n6/es_aop04111.pdf
13. Torres M. Adipocitocinas como marcadores para la valoración del pronóstico y terapéutica de la enfermedad vascular periférica en la insulino-resistencia. [en línea]. [tesis Doctoral de Cardiología] Salamanca: Universidad de Salamanca, Departamento de Fisiología y Cardiología; 2008. [accesado 8 Feb 2012]. Disponible en: http://apps.elsevier.es/watermark/ctl_servlet? f=10&pident_articulo=13119918&pident_usuario=0&pcontactid=&pident_revista=65&ty=114&accion=L&origen=elsevier&web=www.elsevier.es&lan=es&fichero=65v208n05a13119918pdf001.pdf.
14. González D, Solano L, Gonzalez J. Adiponectina, insulina y glicemia, en individuos con sobrepeso u obesidad sometidos a un régimen de alimentación rico en carbohidratos complejos. Archivos Latinoamericanos de Nutrición. [en línea]. 2009

- [accesado 11 Feb 2012]. 59(3): 296-303. Disponible en: <http://www.scielo.org.ve/pdf/alan/v59n3/art10.pdf>.
15. Waki H, Yamauchi T, Kamon J, Ito Y, Uchida S, Kita S, et al. Impaired multimerization of human adiponectin mutants associated with diabetes. Journal of Biological Chemistr. [en línea]. 2010 [accesado 10 Feb 2012]. 278 (41): 40352-63. Disponible en: <http://www.jbc.org/content/278/41/40352.full.pdf+html>
16. García E, De la Llata M, Kaufer M, Tusie M, Calzada R, Vázquez V, et al. La obesidad y el síndrome metabólico como problema de salud pública. Salud pública de México. [en línea]. 2008 Nov-Dic [accesado 9 Feb 2012]. 50(6): 530-547. Disponible en: <http://www.scielosp.org/pdf/spm/v50n6/15.pdf>.
17. González J, Lago F, Eiras S, Teijeria E. Adipocitocinas como nuevos marcadores de la enfermedad cardiovascular. Rev Esp Cardiol. [en línea]. 2009 [accesado 9 Feb 2012] 62(2): 9-16. Disponible en: <http://www.revespcardiol.org/sites/default/files/elsevier/pdf/25/25v62nSupl.2a13139341.pdf001.pdf>.
18. Li S, Shin H, Ding E, Van R. Adiponectin levels and risk of type 2 diabetes a systematic review and meta-analysis. JAMA. [en línea]. 2009 [accesado 8 Feb 2012]. 302(2): 179-188. Disponible en: <http://jama.jamanetwork.com/article.aspx?volume=302&issue=2&page=179>.
19. Ong K, Frystyk J, Flyvbjerg A, Petry C, Ness A, Dumger D. Sex-discordant associations with adiponectin levels and lipid profiles in children. Rev Diabetes [en línea] 2006 May [accesado 15 Jul 2012]. 55(5): 1337-41. Disponible en: <http://diabetes.diabetesjournals.org/content/55/5/1337.full.pdf+html>
20. Snehalatha C, Yamuna A, Ramachandran A. Plasma adiponectin does not correlate with insulin resistance and cardiometabolica variables in nondiabetic asian Indian teenagers. Rev Diabetes Care [en línea]. 2008 Dic [accesado 16 Jul 2012]. 31(12): 2374-79. Disponible en: <http://care.diabetesjournals.org/content/31/12/2374.full.pdf+html?sid=94070f11-92cf-4972-aebf-1c571e9b207d>



12. ANEXOS

12.1. Cuadros

CUADRO 1

**Características bioquímicas, clínicas y antropométricas en estudiantes con resistencia y no resistencia a la insulina, con adiponectina alta y baja, junio-julio 2012.
Guatemala, agosto 2012.**

	Resistente a la insulina			No Resistente a la insulina		
	Adiponectina		Valor de p	Adiponectina		Valor de p
	Baja ^a $\bar{x} \pm DS$	Alta ^b $\bar{x} \pm DS$		Baja ^a $\bar{x} \pm DS$	Alta ^b $\bar{x} \pm DS$	
Glucosa (mg/dl)	85.40 $\pm$ 8.92	87.3 $\pm$ 7.87	0.43	80.82 $\pm$ 7.52	80.22 $\pm$ 6.42	0.75
Colesterol (mg/dl)	153.74 $\pm$ 23.6	157.07 $\pm$ 31.67	0.68	144.24 $\pm$ 25.94	164.75 $\pm$ 34.82	0.02**
HDL (mg/dl)	44.14 $\pm$ 10.0	50.84 $\pm$ 11.99	0.04**	47.32 $\pm$ 6.88	52.55 $\pm$ 9.26	0.02**
LDL (mg/dl)	79.25 $\pm$ 22.53	76.84 $\pm$ 29.72	0.75	73.06 $\pm$ 21.71	90.63 $\pm$ 34.73	0.04*
Triglicéridos (mg/dl)	151.7 $\pm$ 44.78	146.99 $\pm$ 56.67	0.7	119.29 $\pm$ 26.85	107.42 $\pm$ 38.95	0.2
PAD (mmHg)	70.24 $\pm$ 6.31	70.27 $\pm$ 7.83	0.99	72.15 $\pm$ 9.69	69.42 $\pm$ 7.38	0.23
PAS (mmHg)	115 $\pm$ 7.54	115.54 $\pm$ 9.6	0.83	119.56 $\pm$ 15.58	112.52 $\pm$ 9.55	0.06
Pulso (lat/min)	75.96 $\pm$ 7.51	77.27 $\pm$ 8.63	0.58	75.15 $\pm$ 9.50	76.1 $\pm$ 9.25	0.7
Índice de masa corporal	25.15 $\pm$ 3.5	27.2 $\pm$ 6	0.41	22.58 $\pm$ 2.79	21.9 $\pm$ 3.21	0.4
Pliegue subescapular	25.96 $\pm$ 6.79	27.86 $\pm$ 9.08	0.42	20.07 $\pm$ 6.03	18.32 $\pm$ 4.83	0.2
Pliegue tricipital	24.17 $\pm$ 5.58	26.91 $\pm$ 9.52	0.32	18.26 $\pm$ 5.7	19.77 $\pm$ 6.28	0.34
Sumatoria de pliegues Circunferencia abdominal	50.12 $\pm$ 11.46	50.23 $\pm$ 15.65	0.98	38.33 $\pm$ 9.84	38.1 $\pm$ 9.39	0.92
	88.58 $\pm$ 10.78	87.09 $\pm$ 13.3	0.67	81.1 $\pm$ 8.85	76.52 $\pm$ 8.36	0.047**

Fuente: base de datos, adiponectina, su relación con el estilo de vida y estado metabólico en estudiantes de primer ingreso.

* Estadísticamente significativo test de Kruskal Wallis

**Estadísticamente significativo según análisis de varianza.

^a Adiponectina baja <1172 pg/dL

^b Adiponectina alta >1171.9 pg/dL

HDL= colesterol de las lipoproteínas de alta densidad; LDL=colesterol de las lipoproteínas de baja densidad; PAD=presión arterial diastólica; PAS=Presión arterial sistólica; IMC=Índice de masa corporal.

CUADRO 2

**Consumo de grasas trans en estudiantes resistentes y no resistentes a la insulina según niveles de adiponectina, junio-julio 2012.
Guatemala, agosto 2012**

CONSUMO DE GRASAS TRANS	Adiponectina			
	Resistente a la insulina $\bar{x} \pm DS$	Valor de p	No Resistente a la insulina $\bar{x} \pm DS$	Valor de p
Bajo	1096.86 $\pm$ 640.79		1643.75 $\pm$ 868.78	
Moderado	1006.41 $\pm$ 522.27	0.29	1320.73 $\pm$ 632.63	0.03*
Alto	1313.27 $\pm$ 535.96		2028.67 $\pm$ 1026.44	

Fuente: base de datos, adiponectina, su relación con el estilo de vida y estado metabólico en estudiantes de primer ingreso.

* Estadísticamente significativo test de Kruskal Wallis

CUADRO 3

**Dieta en estudiantes con resistencia y no resistencia a la insulina, según niveles de adiponectina, junio-julio 2012.
Guatemala, agosto 2012.**

Dieta	Adiponectina			
	Resistente a la insulina $\bar{x} \pm DS$	Valor de p	No Resistente a la insulina $\bar{x} \pm DS$	Valor de p
Balanceada	1234.75 $\pm$ 784.5		2025.33 $\pm$ 821.4	
Desbalanceada	1078.4 $\pm$ 529.8	0.6	1445.13 $\pm$ 762.26	0.2

Fuente: base de datos, adiponectina, su relación con el estilo de vida y estado metabólico en estudiantes de primer ingreso.

* Estadísticamente significativo test de Kruskal Wallis

12.2. Cuestionario de recolección de datos

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
DIVISIÓN DE BIENESTAR ESTUDIANTIL UNIVERSITARIO
UNIDAD DE SALUD
CUESTIONARIO DE RECOLECCION DE DATOS

Adiponectina, su relación con el estilo de vida y estado metabólico en dos grupos: Estudiantes resistentes a la insulina y no resistentes a la insulina y estudiantes atletas y no atletas.

No de Carné _____

Fecha ____/____/____

Género: Masculino ☐ Femenino ☐ Religión _____ Estado civil _____
Edad _____

Lugar de Nacimiento (Municipio y Departamento) : _____

Cuál es la zona de tu residencia actual _____

Si vives fuera de la capital especifica el municipio y departamento donde resides: _____

ESTILO DE VIDA

CONSUMO DE TABACO

Marca con una X la opción más adecuada, según tu estilo de vida:

1.- ¿Fumas cigarrillos? SI ☐ NUNCA HE FUMADO ☐ FUMÉ ☐

SÍ NUNCA HAS FUMADO, PASA A LA PREGUNTA 6
SÍ FUMASTE PASA A LA PREGUNTA 5

FUMADORES

2.- ¿Fumas todos los días? SI ☐ NO ☐

3.- Durante los últimos 30 días, ¿cuántos días fumaste? _____

4.- En los días que fumas, ¿cuántos cigarros fumas en promedio?: _____

EXFUMADORES

5.- ¿Cuando fumabas, fumabas todos los días? SI ☐ NO ☐

CONSUMO DE ALCOHOL

Marca con una X la opción más adecuada, según tu estilo de vida:

6.- ¿Consumes algún tipo de bebida alcohólica (cerveza, ron, whisky, vino, vodka, tequila, etc)?

SI ☐ NUNCA HE BEBIDO ☐ BEBÍ ☐

SI NO HAS BEBIDO LICOR (NI UNA SOLA CERVEZA O TRAGO DE LICOR DE VEZ EN CUANDO EN EL ÚLTIMO AÑO) PASA A LA PREGUNTA 9

SOLO BEBEDORES

7.- Durante los últimos 12 meses, ¿con qué frecuencia has consumido algún tipo de bebida alcohólica?

A diario ☐ 1-4 días por semana ☐ 1 a 3 días al mes ☐ Menos de 1 vez al mes ☐

8.- ¿Cuando bebes cuantos vasos sueles tomar en promedio al día? _____

NUTRICIÓN

Marca con una "X" la opción de acuerdo a tus hábitos de alimentación

9.- ¿Con qué frecuencia consumes verduras (Lechuga, espinaca, pepino, zanahoria, coliflor, brócoli, etc)?

A diario ☐ 2 a 4 veces por semana ☐ Una vez por semana ☐ Rara vez ☐ No como ☐

10.- ¿Con qué frecuencia consumes al menos 3 ó más frutas?

A diario ☐ 2 a 4 veces por semana ☐ Una vez por semana ☐ Rara vez ☐ No como ☐

11.- ¿Con qué frecuencia consumes legumbres ó granos (Frijol, arroz, maíz, ejotes, arvejas, lentejas, etc)?

A diario ☐ 2 a 4 veces por semana ☐ Una vez por semana ☐ Rara vez ☐ No como ☐

12.- ¿Con qué frecuencia usan aceite de oliva, maíz, canola, girasol para cocinar en tu casa?

A diario ☐ 2 a 4 veces por semana ☐ Una vez por semana ☐ Rara vez ☐ No se usa ☐

13. ¿Con qué frecuencia consumes carne de pollo ó pescado?

A diario ☐ 2 a 4 veces por semana ☐ Una vez por semana ☐ Rara vez ☐ No como ☐

14.- ¿Con qué frecuencia consumes carne de res ó cerdo?

A diario ☐ 2 a 4 veces por semana ☐ Una vez por semana ☐ Rara vez ☐ No como ☐

15.- ¿Con qué frecuencia consumes comidas fritas dentro o fuera de casa?

(Pollo frito, papas fritas, plátanos fritos, frijoles volteados, chicharrones, carnitas, etc)

A diario ☐ 2 a 4 veces por semana ☐ Una vez por semana ☐ Rara vez ☐ No como ☐

16. ¿Con qué frecuencia consumes comida rápida dentro ó fuera de casa?

(Shucos, pizza, pollo, hamburguesas, etc.)

A diario ☐ 2 a 4 veces por semana ☐ Una vez por semana ☐ Rara vez ☐ No como ☐

17.- ¿Con qué frecuencia se consume margarina en tu casa. (Para cocinar, untada en pan, galletas, etc)?

A diario ☐ 2 a 4 veces por semana ☐ Una vez por semana ☐ Rara vez ☐ No como ☐

18.- ¿Con qué frecuencia usan Manteca/mantequilla para cocinar en tu casa?

A diario ☐ 2 a 4 veces por semana ☐ Una vez por semana ☐ Rara vez ☐ No como ☐

19.- ¿Con qué frecuencia comes golosinas (galletas, tortrix, nachos, papalinas, plataninas, etc), pasteles?

A diario ☐ 2 a 4 veces por semana ☐ Una vez por semana ☐ Rara vez ☐ No como ☐