

PREVALENCIA DE OBESIDAD Y FACTORES DE RIESGO
CARDIOVASCULAR EN ESTUDIANTES DE CIENCIAS DE LA
SALUD - UNIVERSIDAD DEL QUINDÍO - 2013

Especialización en Epidemiología

Tesis de Grado



Propuesta interuniversitaria para determinar factores de riesgo cardiovasculares en la población estudiantil de Ciencias de la Salud.



UNIVERSIDAD DEL ROSARIO

Especialización en Epidemiología
Universidad del Rosario
Universidad CES
2013



UNIVERSIDAD DEL ROSARIO



UNIVERSIDAD CES
Un Compromiso con la Excelencia



UNIVERSIDAD
DEL QUINDÍO

GRUPO DE INVESTIGADORES

Carlos Javier Zapata Barreto – Médico Cirujano
Sandra Catalina Zamudio Suárez - Bacterióloga
Mónica María Velásquez Millán – Médico Veterinario
Marilse Paola Ortegón Mantilla – Médico Cirujano

PREVALENCIA DE OBESIDAD Y FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN ESTUDIANTES DE CIENCIAS DE LA SALUD - UNIVERSIDAD DEL QUINDÍO - 2013

Carlos Javier Zapata Barreto
Sandra Catalina Zamudio Suárez
Mónica María Velásquez Millán
Marilse Paola Ortega Mantilla

**Especialización en Epidemiología Clínica
Universidad del Rosario – Universidad CES**

INSTITUCIONES PARTICIPANTES

**Universidad del Rosario
Universidad CES
Universidad del Quindío**



INVESTIGADORES

Carlos Javier Zapata Barreto

Médico Cirujano Universidad del Quindío
Estudiante Especialización en Epidemiología Clínica
Universidad del Rosario – Universidad CES
BPC – Ética NIH
zapatab.carlos@urosario.edu.co

Sandra Catalina Zamudio Suárez

Bacterióloga Universidad Colegio Mayor de Cundinamarca
Estudiante Especialización en Epidemiología Clínica
Universidad del Rosario – Universidad CES
BPC – Ética NIH
zamudios.sandra@urosario.edu.co

Mónica María Velásquez Millán

Médico Veterinario Universidad Nacional
Estudiante Especialización en Epidemiología Clínica
Universidad del Rosario – Universidad CES
Ética NIH
velasquezm.monica@urosario.edu.co

Marilse Paola Ortegón Mantilla

Médico Cirujano Universidad UDCAA
Estudiante Especialización en Epidemiología Clínica
Universidad del Rosario – Universidad CES
Ética NIH
ortegonm.marilse@urosario.edu.co

ASESOR

Milciades Ibañez Pinilla

Estadístico-Matemático Universidad Nacional
Especialista en docencia Universitaria y epidemiología general, UR, UBosque
Magister en Epidemiología General, Universidad del Valle
Magister en Estadística Matemática, UN (*)
Docente investigador, Universidad el Rosario
Docente investigador, Colsanitas



**PREVALENCIA DE OBESIDAD Y FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN
ESTUDIANTES DE CIENCIAS DE LA SALUD - UNIVERSIDAD DEL QUINDÍO - 2013**

**Docente investigador, Fundación Santa Fe de Bogotá
DECLARACION DE CONFLICTOS DE INTERES**

El investigador Carlos Javier Zapata Barreto, Médico Cirujano, declara su participación actual como Docente del Programa de Medicina de la Universidad del Quindío dentro del área de salud cardiovascular. Los demás investigadores declaran que no existe ningún tipo de Conflicto de interés sobre la planeación, desarrollo y ejecución del presente proyecto.



Tabla de Contenido

1. INTRODUCCION	11
2. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	15
3. MARCO TEÓRICO	16
3.1 OBESIDAD.....	16
3.1.1 Definición.....	16
3.1.2 Obesidad en centros universitarios:	17
3.1.3 Obesidad e Inflamación:.....	18
3.2 MARCADORES INFLAMATORIOS	22
3.2.1 Leptina	22
3.2.2 Otros mediadores inflamatorios	28
Proteína C Reactiva (PCR).....	28
Interleucina 6 (IL-6).....	31
3.3 EJERCICIO FÍSICO Y MEDIADORES DE INFLAMACIÓN.....	34
4. PROPOSITOS	38
5. OBJETIVOS	39
5.1 OBJETIVO GENERAL.....	39
5.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS.....	39
6. METODOLOGIA	40
6.1 Diseño del estudio.....	40
6.2 Población y muestra.....	40
6.2.1 Población Diana o Blanco.....	40
6.2.2 Población accesible	41
6.2.3 Población sujetos elegibles	41
6.2.4 Criterios de inclusión.....	41
6.3 Definición de las variables	44
6.4 Materiales y Métodos	47
6.4.1 Convocatoria de Estudiantes.....	47
6.4.2 Aplicación del cuestionario.....	47
6.4.2.1 Tabaco.....	48

**PREVALENCIA DE OBESIDAD Y FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN
ESTUDIANTES DE CIENCIAS DE LA SALUD - UNIVERSIDAD DEL QUINDÍO - 2013**

6.4.2.2	Consumo de alcohol:	48
6.4.3	Sedentarismo:	49
6.4.4	Antropometría	50
6.4.5	Toma de las muestras séricas:	51
6.4.6	Niveles de Leptina	52
6.4.7	Niveles de Glicemia	52
6.4.8	Niveles de Lípidos	53
6.5	Calidad de los datos. Control de sesgo y error	54
6.6	Análisis estadístico	55
6.7	Aspectos éticos	56
7	DETERMINACION DEL IMPACTO	60
8	RESULTADOS	62
9	DISCUSION	71
10	CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	76
11	ANEXOS	78
12	BIBLIOGRAFIA	101

**PREVALENCIA DE OBESIDAD Y FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN
ESTUDIANTES DE CIENCIAS DE LA SALUD - UNIVERSIDAD DEL QUINDÍO - 2013**

INDICE DE GRAFICOS

Gráfico 1. Diagrama Núcleo Investigativo.....	13
Gráfico 2. Fisiopatología inflamatoria de la obesidad.....	20
Gráfico 3. Estímulo y liberación de la leptina como marcador pro - inflamatorio.....	25
Gráfico 4. Diseño del estudio.....	40
Gráfico 5. Prevalencia Obesidad estudiantes Medicina y Enfermería Universidad del Quindío 2013	64
Gráfico 6. Clasificación del sedentarismo según frecuencia y tiempo dedicados a la actividad física en estudiantes de Ciencias de la Salud de la Universidad del Quindío, 2013.....	65



**PREVALENCIA DE OBESIDAD Y FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN
ESTUDIANTES DE CIENCIAS DE LA SALUD - UNIVERSIDAD DEL QUINDÍO - 2013**

INDICE DE TABLAS

Tabla 1 Fórmulas utilizadas para cálculo muestral	42
Tabla 2. Muestreo estratificado.....	43
Tabla 3. Definición de Variables.....	44
Tabla 4. Criterios diagnósticos Consumo de alcohol.	49
Tabla 5. Equivalencias en dosis consumo de alcohol.....	49
Tabla 6. Criterios diagnósticos Sobrepeso y Obesidad según SEEDO 2007	50
Tabla 7. Clasificación de los Niveles de Glicemia ALAD 2010.....	53
Tabla 8 Niveles de lípidos en sangre según NCEP ATP III.....	54
Tabla 9. Control de sesgo y error	54
Tabla 10. Impacto del estudio.....	60
Tabla 11. Impacto esperado de los resultados	61
Tabla 12. Manejo de los resultados	61
Tabla 13. Características Demográficas de la población a estudio	63
Tabla 14. Presencia de factores de riesgo cardiovascular en estudiantes de Ciencias de la Salud de la Universidad del Quindío – Semestre I 2013	63
Tabla 15. Asociación de hábitos y consumo de alcohol y tabaco con presencia de Obesidad y Sobrepeso diagnosticado por el Índice de Masa corporal (IMC), Perímetro abdominal (OBPABD) e Índice de cadera cintura (OBICC) en estudiantes de Medicina y Enfermería.	65
Tabla 16. Asociación de niveles séricos de Glicemia con criterios de diagnóstico de Obesidad y sobrepeso en estudiantes de Medicina y Enfermería de la Universidad del Quindío en 2013.	67
Tabla 17. Asociación de niveles séricos de Colesterol con criterios de diagnóstico de Obesidad y sobrepeso en estudiantes de Medicina y Enfermería de la Universidad del Quindío en 2013.	67
Tabla 18. Asociación de niveles séricos de Triglicéridos con criterios de diagnóstico de Obesidad y sobrepeso en estudiantes de Medicina y Enfermería de la Universidad del Quindío en 2013.	68
Tabla 19. Asociación de niveles séricos de Colesterol HDL con criterios de diagnóstico de Obesidad y sobrepeso en estudiantes de Medicina y Enfermería de la Universidad del Quindío en 2013.....	68
Tabla 20. Asociación del resultado del analito leptina con características demográfica, en estudiantes de Medicina y Enfermería de la Universidad del Quindío en 2013.	69
Tabla 21. Asociación de resultados del analito leptina con hábitos y estilos de vida específicos en estudiantes de Medicina y Enfermería de la Universidad del Quindío en 2013.	69
Tabla 22. Asociación de resultados del analito leptina con glicemia y perfil lipídico en estudiantes de Medicina y Enfermería de la Universidad del Quindío en 2013.....	69

RESUMEN

ANTECEDENTES: En Colombia, reportes del año 2010 de la Encuesta Nacional de la Situación en Nutrición ENSIN 2010(2), muestran uno de cada dos colombianos, presentan un índice de masa corporal mayor al esperado (3)

METODO: El presente estudio de corte transversal, determino la prevalencia de obesidad y otros factores de riesgo cardiovascular en una población de estudiantes de Ciencias de la Salud de una Universidad regional en el primer periodo académico del año 2013. El tamaño de muestra fue n=113 sujetos que corresponden 60,5% a la carrera de medicina y 39,95% a enfermería. Con el fin de conocer su comportamiento con respecto a hábitos y estilos de vida específicos como el consumo de alcohol, el consumo de tabaco y el sedentarismo, así como su asociación a eventos inflamatorios relacionados con la fisiopatología de los procesos de salud asociados al peso, por medio de instrumentos de medición clínica, antropométrica y sérica, determino un modelo estadístico propicio para entender el comportamiento de la obesidad y la enfermedad Cardiovascular

RESULTADOS: La prevalencia estimada de sobrepeso y obesidad por Índice de Masa Corporal (IMC), fue del 27,7% (IC 95%: 19,9%,37,2%); por el perímetro abdominal (OBPABD) se encontró una prevalencia estimada del 27,4% (IC 95%: 19,9% – 36,4%), y la prevalencia con el Índice Cintura Cadera (OBICC) fue de 3,5% (IC 95%:1,3% – 9,3%).

CONCLUSIONES: La presencia de hábitos no saludables y la presencia de sobrepeso y obesidad se considera que es necesario en primera instancia una valoración general de estado nutricional de los universitarios de las diferentes facultades y plantear estrategias preventivas ya que la literatura documenta los efectos de los hábitos no saludables sino además documenta los efectos de la prevención de la misma ya que en si se ha encontrado asociación para enfermedades cardiovasculares. Se propone que para obtener mayor información del comportamiento de los factores de riesgo cardiovasculares se deberían realizar estudios retrospectivos en el que intervengan las demás carreras de la universidad y poder evaluar la totalidad de población universitaria.

Palabras Clave DeCS:

Obesidad, Estudiantes, Universidad, Leptina, Inflamación.

ABSTRACT

BACKGROUND. In Colombia, reports the 2010 National Survey of Nutrition Situation ENSIN in 2010(2) , show one in two Colombians, have a body mass index greater than expected. (3)

METHOD: This cross-sectional study determined the prevalence of obesity and other cardiovascular risk factors in a population of students of Health Sciences from regional university in the first academic year of 2013. The sample size was n= 113 subjects 60.5% corresponding to a career in medicine nursing to 39.95%. In order to understand their behavior and habits with regard to specific lifestyles and consumption of alcohol, snuff consumption and physical inactivity as well as its association with inflammatory events related to the pathophysiology of the processes related health weight, instruments through clinical, anthropometric measurements and serum, it determine a favorable statistical model for understanding the behavior of Obesity and Cardiovascular disease.

RESULTS. The estimated prevalence of overweight and obesity by body mass index (IMC) was 27.7% (95% IC: 19.9%, 37.2%), for waist circumference (OBPABD) found estimated prevalence of 27.4% (95% IC 19.9%- 36.4%), and prevalence with Waist Hip Index (OBICC) was 3.5% (95% IC 1.3%- 9.3%).

CONCLUSIONS. The presence of unhealthy habits and the presence of overweight and obesity is considered to be necessary in the first instance a general assessment of nutritional status of university empowered and pose different preventive strategies as the literature documents the effects of habits unhealthy but also documents the effects of preventing the same and that if found association for cardiovascular diseases. It is proposed that for more information on the behavior of cardiovascular risk factors should be performed in retrospective studies involving other college careers and to evaluate the entire university population.

Key Words MeSH:

Obesity, Students, University, Leptin, Inflammation.

1. INTRODUCCION

El sobrepeso y la obesidad, son una de las grandes epidemias esperadas para el naciente siglo. La estadística demuestra que aún en los países más desarrollados, en donde los planes de salud están diseñados para generar un gran impacto sobre la población, la prevalencia de estas enfermedades es alta; la OMS en el año 2008, calculó un aproximado de 1500 millones de adultos, solo con obesidad, en todo el mundo, siendo incluso el doble de lo proyectado en el año 2006 para el año 2012, generando un gasto entre el 2 – 7% de los costos nacionales de asistencia sanitaria ya que incrementa los costos en atención en salud en 36% y 77% en medicación comparado con pacientes en normo peso(1). Solamente en los Estados Unidos, los costos *per cápita* de pacientes obesos por año incrementaron USD\$395 hacia el año 2006 (1). Esta condición representa uno de los factores de riesgo para enfermedades cardiovasculares de mayor peso, causa principal de mortalidad a nivel mundial reportada por la Organización Mundial de la Salud con más de 17 millones de muertes anuales por estas causas y una proyección de más de 23 millones para el año 2030, asociado a su vez al aumento de la inversión económica en los sistemas de salud.

En Colombia, reportes del año 2010 de la Encuesta Nacional de la Situación en Nutrición ENSIN 2010(2), muestran que aproximadamente uno de cada dos colombianos, presentan un índice de masa corporal mayor al esperado, lo cual incrementó respecto a la misma medición en años anteriores (2005)(3) en dimensiones que, aunque proyectadas, no son satisfactorias respecto a las políticas de prevención en salud; todo esto asociado a la problemática económica y social, que contribuyen a estilos de vida poco saludables y a ambientes nutricionales mal adaptados, que conllevan lentamente al desenlace de enfermedades cardiovasculares y que incurren en mayor gasto para nuestro sistema de salud y seguridad social.

Con respecto a ambientes particulares, diversos autores han destacado que la población universitaria tanto en Colombia como en otros lugares de América Latina, tiene una exposición marcada a múltiples factores de riesgo sociales y comportamentales que la hacen vulnerable a desordenes nutricionales y cardiovasculares. Saltarse comidas con frecuencia, tener preferencia por comida rápida y consumir alcohol frecuentemente son realidades que se viven en este

PREVALENCIA DE OBESIDAD Y FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN ESTUDIANTES DE CIENCIAS DE LA SALUD - UNIVERSIDAD DEL QUINDÍO - 2013

medio. Los entornos dentro de los campus universitarios, hacen que los hábitos nutricionales y la actividad física no sean los apropiados para este tipo de población(4). La minuta alimentaria que se brinda en las cafeterías y demás sitios de venta de alimentos, tanto dentro como en las afueras cercanas a los claustros, no tiene un control nutricional permanente y los escenarios deportivos en ocasiones no son suficientes para acoger gran parte de la comunidad. Por estos motivos y en particular asociados a la poca información acerca de los índices de enfermedad ponderal, se subestima la presencia de desórdenes relacionados con el peso, en especial sobrepeso y obesidad.

La prevalencia de obesidad según estudios en población universitaria a nivel mundial, aunque escasos, son de gran ayuda. En España Izaga et al. (2006) describen en 17,3% la prevalencia de los diferentes tipos de sobrepeso, en donde se concluye que el problema principal es la calidad de la dieta asociada al sedentarismo y consumo de alcohol(4). Respecto a nuestro país, existen estudios acerca de la población estudiantil, en su mayoría, realizadas a la población escolar de primaria y bachillerato, pero pocas aplicadas a la educación superior y, los pocos que se han publicado, en el momento, no son actualizados; algunas publicaciones muestran la prevalencia de 12,4%, en universidades con sede en Bogotá(5), mas no existen referentes de otras zonas del país.

Los estudiantes de ciencias de la salud, representan un escenario especial. Sus horarios extendidos, su carga académica y su preferencia por la actividad mental frente a la física hacen que sus hábitos y su estilo de vida no sean factores protectores de enfermedad cardiovascular. A pesar de tener las bases teóricas sobre prevención del riesgo cardiovascular, su sedentaria vida asociada a su dedicación exclusiva a la ciencia evita que busquen escenarios que promuevan su cuidado físico, además de no tener en ocasiones las instalaciones adecuadas para ello.

El apenas creciente conocimiento sobre el comportamiento inflamatorio en la obesidad se convierte en una barrera para planear nuevas estrategias para la prevención y tratamiento de la patología ponderal; existen falencias en el entendimiento de la acción de los cambios terapéuticos en el estilo de vida (CTEV) (entendidos como planes nutricionales y ejercicio físico racional) sobre los mecanismos moleculares fisiopatológicos del aumento de peso, aun cuando los avances en nutrigenómica han conllevado al descubrimiento de procesos previos a los cambios metabólicos que determinan los mecanismos de resistencia al balance energético, que normalmente, se deberían realizar(6, 7).

PREVALENCIA DE OBESIDAD Y FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN ESTUDIANTES DE CIENCIAS DE LA SALUD - UNIVERSIDAD DEL QUINDÍO - 2013

Gráfico 1. Diagrama Núcleo Investigativo



Diagrama del núcleo de Investigación. Sobrepeso en población Universitaria como patología multifactorial, sujeta a los cambios comportamentales del individuo que asociados al entorno ambiental, hacen de esta uno de los más importantes factores de riesgo para enfermedades cardiovasculares y metabólicas.

A pesar del gran número de artículos de investigación acerca de la biología molecular e inmune de los marcadores de adiposidad y la respuesta inflamatoria mediada por citocinas, hay muy poco escrito sobre la relación específica entre ejercicio físico y sus niveles en humanos con sobrepeso. Estudios previos determinaron la relación entre ejercicio físico y niveles séricos de leptina tanto en población entrenada físicamente como en no entrenados, siempre con una característica: el normo peso (8, 9). Allí existe un nuevo interrogante, guiado hacia el desconocimiento del ejercicio físico como determinante de inflamación; un ejercicio físico no asesorado está relacionado con aumento de mediadores inflamatorios y por consiguiente, con mecanismos en pro del mantenimiento del sobrepeso(10). Algunos otros autores han ganado terreno con pacientes obesos determinando la eficacia del ejercicio físico en la disminución de los niveles séricos de las adipocinas y aún más, explicando la posible resistencia de sus receptores a nivel del SNC atribuida a esta población(11, 12), pero no hay evidencia respecto a la población universitaria. Las investigaciones sobre leptina y ejercicio han tomado hasta ahora 3 direcciones: estudios transversales, estudios con sesiones únicas

PREVALENCIA DE OBESIDAD Y FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN ESTUDIANTES DE CIENCIAS DE LA SALUD - UNIVERSIDAD DEL QUINDÍO - 2013

de ejercicio físico (normalmente sesiones aisladas en forma de test) y por último estudios longitudinales que analizan los efectos del entrenamiento continuado en el tiempo sobre los niveles de leptina y citoquinas pro - inflamatorias(11, 12).



2. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

- ¿Cuál es la prevalencia de obesidad y factores de riesgo cardiovascular, en estudiantes de la facultad de ciencias de la salud de la Universidad del Quindío, 2013?



3. MARCO TEÓRICO

3.1 OBESIDAD

3.1.1 Definición

La obesidad es una enfermedad crónica caracterizada por un incremento del tejido graso, que como resultado, produce aumento en el peso corporal. Esto conlleva a un incremento en las reservas energéticas del organismo en forma de tejido graso. Su determinación como enfermedad crónica radica en dos posiciones: la primera, en el hecho de que es una enfermedad de difícil tratamiento con el arsenal médico farmacológico actualmente disponible y, la segunda, del compromiso inflamatorio que a nivel del adipocito, perpetúa la ganancia de peso por múltiples vías metabólicas(13, 14).

Desde el punto de vista antropométrico, el sobrepeso está determinado por la relación denominada Índice de Masa Corporal (IMC), resultante de la proporción entre el peso y la talla del individuo y actualmente es la base del diagnóstico para todos los estados nutricionales. Habitualmente, la clasificación para el diagnóstico de las patologías relacionadas al peso define normo peso entre 19 – 24,9 Kg/m², Sobrepeso con IMC de 24,9 - 30 Kg/m² y la obesidad con un IMC mayor a 30 Kg/m²(13). Este parámetro lastimosamente, no mide la grasa intra abdominal, por lo cual se recomienda asociarlo a la medición del perímetro abdominal; este debe ser mayor a 94cm en hombres y 80cm en mujeres para ser determinada la obesidad abdominal (15). Otros métodos como el análisis de impedancia eléctrica tetra - polar, resonancia magnética y técnicas radio – isotópicas demuestran mejor valor para la obesidad visceral pero se hacen más invasivas y costosas, siendo de menor practicidad al momento del diagnóstico. (15)

Cuando hablamos de obesidad, no solo hablamos de los detalles antropométricos, usados en la clínica, sino de la complejidad de procesos fisiopatológicos, de origen molecular, que acompañan a esta patología. Es así como los avances en ciencias como la biología molecular, la nutrigenómica, la bioquímica han desenvuelto la trama fisiopatológica de la enfermedad ponderal y han puesto de manifiesto

PREVALENCIA DE OBESIDAD Y FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN ESTUDIANTES DE CIENCIAS DE LA SALUD - UNIVERSIDAD DEL QUINDÍO - 2013

infinidad de teorías que apoyan la obesidad y el sobrepeso como patologías multifactoriales y como factor de riesgo para enfermedades cardiovasculares.(15) El criterio favorable en la intervención multidisciplinaria del paciente con obesidad y sobrepeso, basada en la pérdida racional de peso y en tratamientos individualizados asistidos psicológicamente, radica en la disminución de comorbilidades (5-10%) asociadas y a la mejoría en la calidad de vida del individuo (14, 16)

3.1.2 Obesidad en centros universitarios:

Ya se ha hablado acerca de la obesidad y su riesgo importante en la morbilidad y mortalidad por alteraciones multi - sistémicas(17). La población universitaria es un grupo especialmente vulnerable desde el punto de vista nutricional, ya que durante los periodos académicos generan cambios poco apropiados como dejar de comer, “picar” entre horas, preferencia por comidas rápidas y el consumo de alcohol frecuente. El periodo de estudios universitarios puede ser la primera aproximación a la responsabilidad propia, determinada ahora por su autocuidado y en especial por su alimentación. Por estos motivos, es un periodo de educación crítico para el desarrollo de hábitos dietéticos que se verán reflejados posteriormente en su estado de salud. (17)

Izaga et al. (4), realizaron un estudio descriptivo analítico con 749 estudiantes universitarios, a quienes luego de una sesión de explicación y consentimiento informado, se les aplicó una encuesta sobre calidad de su nutrición y posteriormente fueron diagnosticados antropométricamente. El análisis de datos mostro una prevalencia de 17,7%, de los cuales 15,8% pertenecen a sobrepeso y 1,9% a obesidad, con una diferencia significativa que marco niveles más altos en hombres ($p < 0,001$). Al ser evaluados en la calidad de su ingesta, el 76,8% fue consciente de que había que mejorar su ingesta calórica diaria y moderar su dieta. Solamente 2,5% de los resultados fueron satisfactorios respecto a planes nutricionales balanceados, indicando que la malnutrición, entendida como planes dietéticos poco saludables en cantidad y calidad, es uno de los factores predisponentes para el sobrepeso, asociados al sedentarismo.

Feliciano y Mendivil (2010), concluyeron acerca de la necesidad de implementar nuevas estrategias para la detección de factores de riesgo de enfermedad cardiovascular en un estudio para determinar síndrome metabólico en población universitaria. Encontraron una prevalencia de 11,2% de sobrepeso en estudiantes admitidos a educación superior en la Universidad Nacional de Colombia, asociada

PREVALENCIA DE OBESIDAD Y FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN ESTUDIANTES DE CIENCIAS DE LA SALUD - UNIVERSIDAD DEL QUINDÍO - 2013

a factores de riesgo modificables como el tabaquismo, pre - hipertensión, dislipidemia y consumo de alcohol; este último declarado en un 60,6% de los estudiantes (18).

El caso del estudiante de ciencias de la salud es particular. Las largas jornadas académicas asociadas a la complejidad de los temas y las prácticas hospitalarias diurnas y nocturnas, hacen del futuro profesional de la salud un objetivo directo de la enfermedad cardiovascular. Además de esto, el estrés laboral al que se someten tanto en sus estudios de pregrado como de posgrado, sin contar el ambiente laboral como profesionales graduados, perpetúan estos factores de riesgo que lastimosamente, son silenciosos. El sedentarismo en estudiantes de medicina, así como los malos hábitos nutricionales y los estilos de vida poco saludables han sido estudiados en Colombia por el programa HealthyDoc, Healthy Patient, en más de diez facultades de medicina de Colombia. Duperly et al., apuestan por la actividad física como factor protector de la patología cardiovascular, proyectado al paciente desde el profesional de la salud y observando que mejora su percepción acerca de las conductas preventivas, independientemente de su edad, género o formación(19). A pesar de esto, no hay estudios fuera del de estos autores en consideración, que involucren la comunidad universitaria de ciencias de la salud en Colombia. Estudio de otros países, como los de Resende en Brasil (2010) comparan estudiantes de estas carreras de salud con otros estudiantes, de carreras profesionales diferentes, la adaptación al ejercicio, describiendo las falencias por una inadecuada educación sobre la actividad física del grupo de salud (20).

Se define como sedentarismo, según la OMS, la actividad física que se ejerce menos de 3 veces por semana y que su duración sea menor de treinta minutos por sesión(21). Lobello (2006)(22) describe la asociación de mortalidad general e Inactividad Física (IF). 7,4% de las muertes en ese año, para esa población en particular pudieron ser atribuidas en forma indirecta con la inactividad física; 5% de las muertes por enfermedad cardiovascular podrían haber sido evitadas con un incremento del 30% en la realización de actividad física. (22)

3.1.3 Obesidad e Inflamación:

El tejido adiposo no solo es un órgano metabólico para la regulación energética, sino que también tienen funciones endocrinas. Desde la década de 1960, se insinuaba la relación obesidad – inflamación gracias a observaciones en pacientes

PREVALENCIA DE OBESIDAD Y FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN ESTUDIANTES DE CIENCIAS DE LA SALUD - UNIVERSIDAD DEL QUINDÍO - 2013

con obesidad que presentaban elevados niveles de mediadores inflamatorios, entre ellos el fibrinógeno y otros reactantes de fase aguda. Posteriormente a ello, se han estudiado más de una docena de pro – inflamatorios y pro – coagulantes, todos en asociación con el tejido adiposo, comenzando por el Factor de Necrosis Tumoral- α (TNF α) para posteriormente aparecer la Interleucina 1 (IL-1), Interleucina 6(IL-6), la isoforma de Óxido Nítrico Sintasa (iNOS), Proteína Quimiotáctica Monocítica 1 (MCP1), entre otras. Estudios en ratones demuestran que hay disminución en la resistencia periférica de los tejidos a la insulina al inhibir estas citokinas (23).

La obesidad, por medio del tejido adiposo, es encargada de incentivar a nivel hepático y musculo - esquelético la activación de genes productores de NF-Kb. El factor Nuclear Kappa B (NF-Kb), transcrito de múltiples proteínas, es el encargado de la producción hepática de TNF α y MCP1, en presencia de inductores - radiación ultravioleta, radicales libres de oxígeno y citokinas pro– inflamatorias circulantes – que degradan el inhibidor del NF – Kb. Su déficit en la formación a nivel hepático se ha relacionado con disminución de la expresión y de los niveles séricos de citokinas, entre ellas, TNF α y la IL-1 y 6, en algunos casos, promovida por el tratamiento con salicilatos, disminuyendo a su vez la resistencia a la insulina.(23)

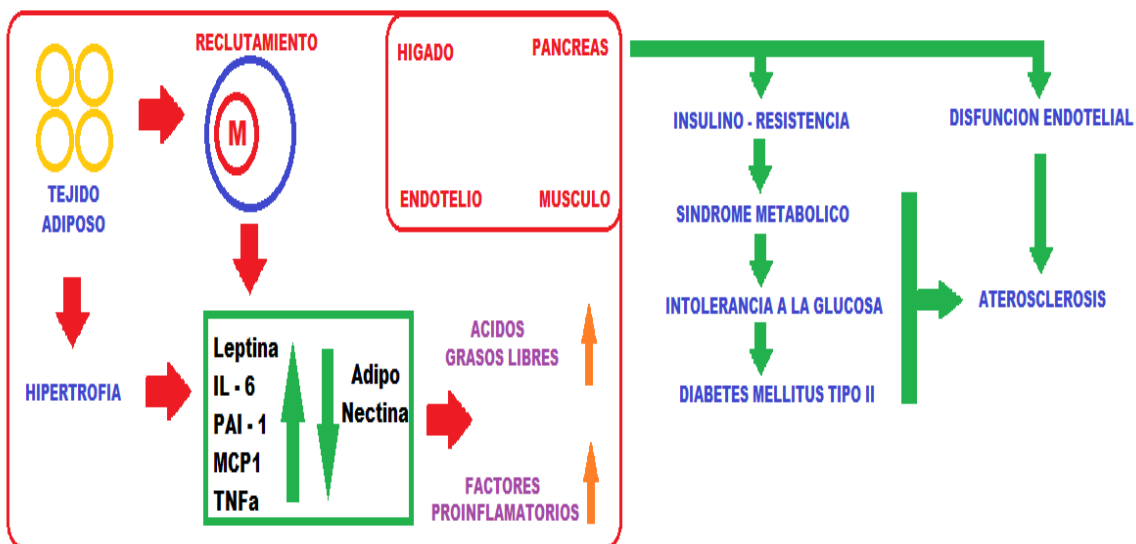
De similar forma, el sobrepeso y la obesidad activan a nivel hepático, muscular y del tejido adiposo aumentado, la actividad de las quinasas c-JunN-Terminal (JNKs; tipo 1, 2 y 3) implicadas en procesos inflamatorios sistémicos y activados por citokinas, en especial el factor de Necrosis Tumoral α (TNF α). Estas quinasas producen dimerización de la proteína c-Jun (proteína que se une a cFos para formar la proteína Activadora 1 - AP1 –encargada de procesos apoptóticos y diferenciación de linfocitos T)(24). Están relacionadas con resistencia a la insulina, probablemente por su activación en el tejido adiposo redundante.

El proceso inflamatorio no necesita ser fuerte para generar obesidad. Niveles bajos de marcadores inflamatorios han sido hallados en niños relacionados con obesidad abdominal (25). El proceso inicia con la hipertrofia del tejido adiposo, que induce una respuesta apocrina del mismo y la primera activación de mediadores inflamatorios, motivados por el exceso de lípidos. Este proceso tiende a la infiltración y activación de macrófagos quiescentes y llenos de mediadores inflamatorios presentes en el tejido graso, mediados por el factor estimulante de colonias (MCSF) lo cual conlleva a la secreción de estas citokinas almacenadas y estimula así al aumento en el número de adipocitos, demostrado por fluorescencia

PREVALENCIA DE OBESIDAD Y FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN ESTUDIANTES DE CIENCIAS DE LA SALUD - UNIVERSIDAD DEL QUINDÍO - 2013

(23). Estas células, repletas de ácidos grasos, expresan diferentes tipos de mediadores inflamatorios del tipo IL1, IL6, TNF α , así como de adipocinas (Leptina, Adiponectina, Amiloide Sérico tipo A – SAA - entre otros), pro - coagulantes (Plasminógeno Activador Tisular I – PAI1), Vasoactivos (Leptina, Angiotensina, Endotelina) e inductores de la resistencia periférica de los tejidos a la insulina (TNF α – Resistina), cambiando incluso la composición de los ácidos grasos saturados en la membrana eritrocítica por influencia de estas citocinas (26). Este aumento en la producción, en especial de adipocinas, es mayor en el tejido graso blanco; por esta razón es mayor en hombres que en mujeres, quienes tienen mayor cantidad de grasa parda(15).

Gráfico 2. Fisiopatología inflamatoria de la obesidad



Fuente: Adaptado de Marcos-Gómez B., Bustos M., Prieto J., Martínez J. A., Moreno-Aliaga M. J.. *Obesidad, inflamación e insulina-resistencia: papel de los ligandos del receptor gp 130. Anales Sis San Navarra [revista en la Internet]. 2008 Ago [citado 2012 Mar 21]; 31(2): 113-123(27).*

Estos productos liberados ante el estímulo graso, se dirigen a la circulación sistémica reflejándose en dos partes en particular: a nivel hepático aumentan la formación de Proteína C Reactiva (PCR) y de PAI1, mientras que en el adipocito reduce la formación y expresión de adiponectina, por retroalimentación negativa(26).

Hasta el momento, dos vías están generando en forma clara un proceso inflamatorio sistémico. Una de ellas esta mediada por los macrófagos que generaron actividad de citocinas, las mismas que actúan sobre el adipocito y genera su proliferación (perpetuando la fisiopatología de la obesidad) y su

PREVALENCIA DE OBESIDAD Y FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN ESTUDIANTES DE CIENCIAS DE LA SALUD - UNIVERSIDAD DEL QUINDÍO - 2013

consiguiente producción inflamatoria que induce el segundo mecanismo, a nivel portal, con la producción de PCR. Para que el mecanismo mediado por macrófagos se presente, el tejido graso debe ser reconocido por estas células; este proceso solo es posible en tal magnitud, por la grasa visceral respecto a la subcutánea. La infiltración de macrófagos a nivel local actúa manera de círculo vicioso por reclutamiento de más macrófagos circundantes durante el proceso de inflamación primaria.(26)

El hígado y el tejido muscular esquelético ayudan al tejido adiposo blanco, en el metabolismo de la glucosa dependiente de insulina. El Factor de Necrosis Tumoral (TNF α) se encarga de disminuir la auto - fosforilación del receptor de insulina (IR) y por consiguiente la fosforilación de la tirosina del estrato 1 del receptor de insulina (IRS1), los cuales son los pasos fundamentales para la entrada de glucosa a nivel celular; entonces el Factor de Necrosis Tumoral (TNF α) está relacionado directamente con la resistencia de los tejidos a la insulina. (23)

La disfunción endotelial, causa de enfermedad cardiovascular, es un marcador prematuro de aterosclerosis y esta mediada por la hipertrofia explicada anteriormente del tejido adiposo. El adipocito aumentado de tamaño induce la formación de enzimas con actividad sobre el eje Renina – Angiotensina - Aldosterona (RAA) activando la Convertasa e incrementando las cifras de tensión arterial además de la producción de vaso activos (Leptina – SAA), que inducen la expresión de receptores de adipokinas en el vaso sanguíneo, generando inflamación endotelial y por consiguiente aterosclerosis(23).

El Índice de Masa Corporal correspondiente a sobrepeso u obesidad, con su aumento de adipocitos subsecuente, se encarga de aumentar el proceso de estrés oxidativo y resistencia a la insulina. Este proceso aumenta la producción de Leptina, quien a su vez activa radicales de oxígeno libres, como efecto pre – aterogénico, y citokinas (IL1 – IL6 – TNF α), los cuales a nivel endotelial motivan la fagocitosis de lípidos por medio de los macrófagos; esta función podría ser vista como protectora, pero su resultado es la formación exagerada de células espumosas que perpetúan la formación de placa aterosclerótica.(23)

Todas estas vías, demuestran el efecto inflamatorio de las citokinas y adipokinas a nivel del tejido graso y el endotelio, además de la hipertrofia del mismo y el mantenimiento de los procesos fisiopatológicos que conllevan a la obesidad, mismos procesos que la asocian a la resistencia insulínica (predisponente de Diabetes Mellitus Tipo II) y a la Resistencia Vascular Periférica (RVP) elevada



(mecanismo de producción de la Hipertensión Arterial – HTA). No obstante esta forma de hipertensión arterial no es el único mecanismo de producción de esta; aun así, la obesidad independiente de los factores inflamatorios, sigue siendo un potente factor de riesgo para la hipertensión en el futuro(28).

3.2 MARCADORES INFLAMATORIOS

3.2.1 Leptina

Historia

Descubierta en 1994 en ratones, ha tomado lugar como una de las hormonas que podrían explicar eficazmente, algunos de los procesos fisiopatológicos de la obesidad y el sobrepeso. Kennedy (1953) propuso la existencia de un mecanismo de regulación de la grasa corporal por medio de una señal producida por los mismos adipocitos; en 1978 los estudios de Coleman y casi diez años más tarde Hervey y cols., detectaron la presencia de un factor circulante que regulaba la magnitud de los depósitos corporales de grasa y el balance energético. Friedman (1994) determinó la presencia de una hormona de características similares a las propuestas y la denominó Leptina, derivada de la palabra *Leptos* (Delgado), o proteína OB, secretada por el adipocito de la grasa blanca a partir de la clonación del gen OB del ratón y su determinación en humanos, y capaz de pasar la barrera hemato- encefálica hasta llegar al hipotálamo para la regulación del apetito y la termogénesis. El receptor de leptina (Ob-R), fue descubierto en 1995 por manejo de leptina marcada en ratones, en especial hacia los plexos coroideos (29).

Estructura

Producida en su mayoría por el tejido adiposo blanco, el estómago y las células estelares del hígado, también se ha demostrado in vitro su origen a partir de otros tejidos como las células trofoblásticas (de allí su presencia elevada en sangre por encima de la semana 14 – 15 de gestación), todas a partir del gen denominado OB, localizado en el humano en el cromosoma 7q31.3. Su DNA tiene más de 15000 pares de bases y tiene tres exones separados por dos intrones. La región que codifica para la síntesis de leptina se localiza en la exones 2 y 3. La región promotora está regulada por diversos elementos como el AMP cíclico o los glucocorticoides. Las mutaciones en el gen OB humano son poco frecuentes y la gran mayoría de las personas obesas expresan leptina. Su estructura y función es similar en las diferentes especies y es secretada por el mismo gen OB.(30)

PREVALENCIA DE OBESIDAD Y FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN ESTUDIANTES DE CIENCIAS DE LA SALUD - UNIVERSIDAD DEL QUINDÍO - 2013

En el caso del tejido adiposo, la secreción se lleva a cabo en diversas localizaciones como: subcutánea, omental, retroperitoneal, peri - linfática. Cada uno de estos tejidos contribuye a los niveles de leptina en diferentes cantidades dependiendo del tamaño del depósito y de sus características metabólicas. Se ha comprobado que la expresión de leptina es mayor en la grasa subcutánea que en la visceral (importante en la fisiopatología de la resistencia a la insulina por depósitos de grasa en esta localización). Se han descrito la expresión y presencia de leptina en biopsias gástricas, así como su localización en los gránulos de las células principales (función exocrina), y en gránulos de un tipo específico de células (función endocrina) situadas en la parte basal de la mucosa del fondo gástrico. Mencionan que la presencia de leptina gástrica, y su respuesta al alimento, sugieren la participación de esta hormona en el control agudo de la ingesta.(29)

Esta estructura tiene un precursor de 167 aminoácidos, con una secuencia señal de 21 aminoácidos, la cual se escinde de la estructura en el momento en que pasa al torrente sanguíneo. Al separarse esta primera cadena de 2 aminoácidos, la leptina se convierte en activa desde su aminoácido 22 hasta el 167. En este momento, la estructura activa de 146 aminoácidos y 16kD, posee una estructura terciaria, formada por 4 hélices (similar a la estructura de las citocinas de grado I). Su actividad biológica parece estar determinada por un enlace disulfuro intercatenario. Se encuentra en forma libre a nivel sérico y ligada a proteínas enlazantes, con una vida media de 25 minutos en su forma endógena y hasta 90 minutos en su forma exógena. Su eliminación es renal principalmente(30).

La producción de esta adipokina responde a pulsos circadianos de cada 45 minutos, siendo más alta en el día y presentando un pico en la medianoche, tiempo después del cual tiende a disminuirse para iniciar el ciclo siguiente.(30)

Receptores

El receptor Ob-R, (Ob-Ra, Ob-Rb, Ob-Rc, Ob-Rd, Ob-Re, Ob-Rf) es una proteína de membrana homóloga al receptor de la familia de las citocinas clase 1, incluyendo receptores para la Interleucina 2, Interleucina 6, factor inhibidor de los leucocitos, factor estimulante de colonias de granulocitos, glicoproteína 130, Interferón y Hormona del Crecimiento (GH)(29). Existen dos formas del receptor: corta y larga, caracterizados por una zona receptora externa larga de 816 aminoácidos en ambos, un dominio transmembrana de 34 aminoácidos (receptor corto) y un dominio largo efector de 303 aminoácidos (receptor largo), responsable de activar las señales intracelulares(30). Los receptores cortos (Ob-RC) se



PREVALENCIA DE OBESIDAD Y FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN ESTUDIANTES DE CIENCIAS DE LA SALUD - UNIVERSIDAD DEL QUINDÍO - 2013

encuentran en múltiples tejidos y se relacionan con resistencia mientras que en el hipotálamo predominan los receptores largos (Ob-RL).(29)

Las funciones de los receptores Ob-Rb (forma larga) consisten en mediar las acciones de la leptina a nivel del SNC, mientras que los isoformas cortas (Ob-Ra, Ob-Rc, Ob-Rd y Ob-Rf) se han relacionado con el transporte y aclaramiento de la leptina, con la regulación del sistema inmune, etc. La isoforma Ob-Re podría estar implicada en el transporte de leptina a través de la barrera hemato - encefálica, al ser una forma soluble(31).El déficit congénito de los receptores debida a mutación del gen productor, determina obesidad masiva similar a la observada en los ratones denominados Ob/Ob. Estos individuos se caracterizan por hiperfagia, obesidad, algunos con hipogonadismo hipogonadotrófico (30). Los valores elevados de leptina están relacionados directamente con la elevación del índice de masa corporal y dictaminan la resistencia a estos receptores hipotalámicos como lo observó Coleman (1978) (10).

La leptina realiza la mayoría de sus efectos metabólicos mediante la interacción con sus receptores específicos localizados en el sistema nervioso central y en tejidos periféricos. Cuando la leptina se une al receptor *Ob*, éste forma dímeros y transmite la señal de la leptina a través de las proteínas JAK (*Janus Activated Kinases*) a tres transductores de señal y activadores de la transcripción (STAT – Signal Transducer and Activators of Transcription 3, 5 y 6) presentes en el citosol. Las JAK asociadas con el receptor inducen la fosforilación de residuos de tirosina (Y) sobre el dominio citoplasmático del receptor, creando sitios de ataque de fosfotirosina para las proteínas STAT y frenando la acción del TNF α (32).

Después de la fosforilación de los residuos de tirosina de las proteínas STAT, éstas se disocian del receptor y forman los dímeros, a lo cual contribuyen los reguladores transcripcionales activos. Después del transporte al interior del núcleo se unirán a los elementos sensibles de los STAT y el DNA, estimulando la transcripción de los genes blancos sensibles.(33)

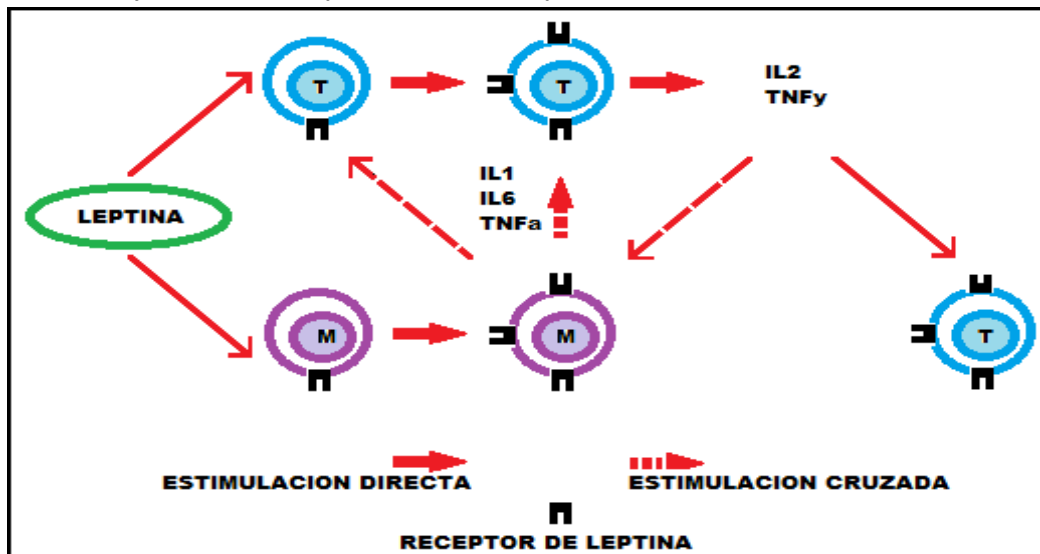
En el cerebro, aparte de estar presentes en los plexos coroideos, también se han encontrado en regiones hipotalámicas como el núcleo arcuato, regiones paraventricular y ventro-medial, que están implicadas en la regulación del balance energético y también en el hipocampo, cerebelo, corteza cerebral y endotelio capilar. En cuanto a los tejidos periféricos se encuentran en pulmón, riñón, hígado, páncreas, corteza adrenal, ovarios, testículos, músculo esquelético, células hematopoyéticas, tejido adiposo y tracto gastrointestinal(33). Mutaciones en estos

receptores han sido descritas, caracterizadas por producción de hiperfagia y obesidad. Sus niveles pueden estar elevados por insensibilidad de los receptores o por defectos en el transporte hacia el sistema nervioso (30).

Funciones

Los niveles plasmáticos de leptina en humanos muestran una alta correlación con la masa grasa total, incluso después de pérdida ponderal. Los sujetos obesos presentan elevados los niveles de leptina, siendo la producción de leptina por unidad de masa grasa, similar en individuos obesos y normo ponderal. También se ha descrito mayor producción de esta en mujeres, caucásicos y con ascendencia del mismo tipo (34). A nivel del SNC actúa sobre receptores específicos, cuya activación inhibe la ingesta (pérdida del apetito) relacionada con la acción de la serotonina también a nivel hipotalámico (29), activa el gasto energético (pérdida de grasa) y afecta numerosos procesos metabólicos.

Gráfico 3. Estímulo y liberación de la leptina como marcador pro - inflamatorio



Fuente: Adaptado de Muñoz M., Mazure R. A., Culebras J. M.. Obesidad y sistema inmune. *Nutr. Hosp. [Revista en la Internet]*. 2004 Nov [citado 2012 Mar 21]; 19(6): 319-324(35).

La secreción de leptina es secundaria a la saturación del adipocito, producto del gen Ob, proporcional a la cantidad de masa grasa. Esta leptina que se encontraba en forma inactiva, al escindir de su cadena inicial de 21 aminoácidos, queda en forma activa y puede salir al torrente sanguíneo. Tiene la particularidad de pasar la barrera hemato – encefálica, en donde se desplaza hasta el hipotálamo como señal aferente al ligarse al receptor Ob-RL y genera una retroalimentación negativa, desencadenando una disminución en la ingesta calórica y el incremento

PREVALENCIA DE OBESIDAD Y FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN ESTUDIANTES DE CIENCIAS DE LA SALUD - UNIVERSIDAD DEL QUINDÍO - 2013

en la actividad del SNS, lo que lleva al aumento del metabolismo basal y del gasto energético (que indicaría la disminución del tejido adiposo al incrementarla termogénesis induciendo la expresión de la proteína desacoplante mitocondrial UCP-1 en tejido adiposo blanco y pardo) y por consiguiente desencadenaría la saciedad como mecanismo regulador (30).

Esta unión al hipotálamo está regulada por la disminución en la secreción y acción del Neuropeptido Y (NPY) quien es el más potente orexígeno conocido y en el efecto antagónico de su receptor. Además, estimula la secreción de Hormona Liberadora de Corticotropina (CRH), Urocortina y Hormona Concentradora de Melanocitos (MCH), quienes son anorexígenos potentes. De esta manera, disminuyendo el poder orexígeno de unas y potenciando el anorexígeno de otras, potenciando la función de la pro-opiomelanocortina su respuesta en resumen es la producción de saciedad y la disminución de los lípidos.(30)

No obstante, estudios de Mori et al. (2004) en Líquido Céfalo - Raquídeo de ratones obesos (Mutación Ob-Ob), demuestran que se encuentran niveles importantes de leptina en este fluido, pero no es proporcional al encontrado a nivel sérico en los mismos individuos. Esto explicaría que la mutación del gen Ob sería responsable de la resistencia de los receptores a la leptina, y por ende, a la poca saciedad del paciente obeso. Este mecanismo perpetúa el aumento de peso y la acumulación de grasa a nivel periférico. En este estudio, Mori determino la dilación del gen SOCS3 del ratón obeso resistente a la leptina, en donde encontró aumento de la sensibilidad hipotalámica para la expresión de STAT3, mejorando la acción de la hormona tiroidea, y aumentando la producción de pro – opiomelanocortina, inducción anorexigénica y bloqueo orexigénico. Además de esto, se desarrolló resistencia al aumento de peso ante dietas altas en grasa y no hubo cambios en la resistencia a la insulina (36).Olmedillas et a., (2011) demostraron que el entrenamiento físico no incrementa la expresión basal de esta proteína SOCS3, por lo cual se explica el efecto orexigénico por déficit de energía mas no por acción de la leptina luego de la actividad física (7).

La leptina a nivel periférico tiene también otras funciones fuera del balance energético. A nivel inmune, está presente en la función inflamatoria y modifica la función de este sistema, por medio de la producción de citokinas y aumento en la formación de células TCD4 (Hematopoyesis y Linfopoyesis)(15). Como regulador hormonal modula la aparición de la pubertad, retroalimentando al hipotálamo respecto a la cantidad de grasa corporal. Por este motivo, las adolescentes con IMC bajo el parámetro normal, tardan más en la aparición de sus características

PREVALENCIA DE OBESIDAD Y FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN ESTUDIANTES DE CIENCIAS DE LA SALUD - UNIVERSIDAD DEL QUINDÍO - 2013

sexuales, así como las mujeres muy delgadas presentan dificultades para fecundar. Parece ser que la leptina informa al eje hipotálamo – hipófisis - ovario sobre la cantidad de grasa acumulada y determina cuando hay suficiente carga energética para mantener una gestación. Así mismo, estimula la liberación del factor hipotalámico regulador de la secreción de gonadotropinas hipofisarias (LHRH), regulando la formación de la Hormona Luteinizante (LH), Folículo Estimulante (FSH) y Testosterona. Por este motivo el suministro de Leptina, en forma farmacológica, es útil en el tratamiento de amenorreas en población obesa. Sin embargo, la resistencia sugerida del paso al SNC de la leptina presente en obesos, hace paradójica esta función. También tiene función gonadal directa, no solo hipotalámica. Constituye una señal metabólica fundamental que modula la secreción de la hormona del crecimiento(30).

Cardiovascularmente, su presencia estimula la angiogénesis y parece estar relacionado con la regulación de la tensión arterial. Esta misma angiogénesis, parece ser responsable de retinopatías en diabéticos. Estudios realizados en Estados Unidos, demostraron la presencia de retinopatía en este tipo de pacientes, con niveles elevados de leptina, asociados al aumento de la grasa visceral. La infusión crónica en animales ha mostrado aumento de la presión arterial asociado a disminución del flujo plasmático renal, aumento de la frecuencia cardíaca y de la resistencia vascular periférica y renal por activación simpática (¿mecanismo fisiopatológico de la HTA en obesos?). Inversamente, su reducción produce hipotensión (¿explicaría cuadros sincopales en pacientes muy delgados?) (28).La deficiencia de Leptina en ratones, ha demostrado que aumenta el riesgo de coagulación sobre lesiones vasculares ya definidas. Esto extrapolaría el riesgo de los pacientes obesos a presentar trombosis vascular por mecanismos de agregación plaquetaria. Recordar que estos pacientes tienen mayor riesgo de daño endotelial, aumenta aún más la premisa (23).

La disminución de glucemia, sin modificar los niveles de insulina y mejorando la sensibilidad de los tejidos periféricos a la glucosa, parecen estar relacionados con el tratamiento de Leptina en ratones Ob (Resistentes a la leptina), mejorando el metabolismo glúcido. Estimula la lipólisis en el adipocito, provoca una modificación del reparto lipídico en el tejido muscular, estimula la termogénesis y es capaz de aumentar la síntesis de los ácidos grasos en el hígado. Estas funciones son normales en el paciente normo peso. Por el contrario, en el obeso su estimulación se da por aumento de la resistencia a la insulina y niveles séricos elevados de glucosa, que activan la vía de la hexosamina biosintética y terminan por perpetuar la resistencia periférica (37).

PREVALENCIA DE OBESIDAD Y FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN ESTUDIANTES DE CIENCIAS DE LA SALUD - UNIVERSIDAD DEL QUINDÍO - 2013

La expresión génica de la leptina, al parecer, está determinada por la ruta de la Hexosamina Biosintética, sensor específico de la disponibilidad energética. La glucosa que entra al adipocito es transformada a glucosa 6 fosfato y de allí a fructuosa 6 fosfato. Luego de la fracción que forma glucógeno y glucolisis, el restante es captado por la vía Hexosamina Biosintética formando Uridina 5 Difosfato N- Acetilglucosamina (UDP). Este es un mediador de la entrada de glucosa a los tejidos periféricos y por ende, su exceso genera resistencia a la insulina, genera mayor glucemia y así expresa mayor formación de leptina.

Karaduman (2006), realizó un ensayo clínico con 35 pacientes sometidos a *ByPass* coronario. A todos se les tomaron muestras de la arteria obstruida y fueron sometidos a criterios de exclusión como enfermedades crónicas inflamatorias, cáncer, enfermedad renal, uso de beta-bloqueadores y calcio - antagonistas, entre otros que sugirieran aumento de los marcadores inflamatorios. Las dislipidemias y la diabetes mellitus estaban presentes en gran parte de este grupo. Por método Elisa se midieron los niveles de leptina e IL6, demostrando que había un aumento de estas en los diferentes grados de resistencia de los tejidos a la insulina, concordando con la teoría de la persistencia por actividad de la vía hexosamina biosintética (38).

3.2.2 Otros mediadores inflamatorios

Proteína C Reactiva (PCR)

La proteína C reactiva es un pentámero, del grupo de las pentraxinas, reactante inflamatorio de fase aguda formado en el hígado ante la influencia de citocinas pro - inflamatorias como Interleucina 6, Interleucina 1 y Factor de Necrosis Tumoral α , quienes viajan por la circulación portal e inducen su expresión. Fue descubierta en 1930 como una sustancia presente en sangre que reaccionaba específicamente con el polisacárido C de la pared celular de *Streptococcus pneumoniae*. Esta sustancia aparecía muy tempranamente en la infección, mucho antes de la producción de anticuerpos específicos, y a diferencia de éstos desaparecía rápidamente una vez resuelta la enfermedad. Pronto se descubrió que la PCR aumenta en diversas situaciones tales como infecciones bacterianas, traumatismos, patologías inflamatorias agudas y artritis reumatoide. Por ello se catalogó a la PCR como una proteína de fase aguda. La rápida normalización de los niveles de PCR una vez desaparecido el estímulo inflamatorio o traumático

PREVALENCIA DE OBESIDAD Y FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN ESTUDIANTES DE CIENCIAS DE LA SALUD - UNIVERSIDAD DEL QUINDÍO - 2013

hace que esta proteína sea un mejor indicador de resolución que la velocidad de eritrosedimentación. (44)

Para desarrollar sus competencias normales, la PCR se une a la fosfolina presente en las membranas celulares para iniciar el reconocimiento y la respuesta inmune por medio de fagocitosis. La fosfolina está presente también en las cabezas polares de la fosfatidilcolina y la esfingomielina de las membranas celulares humanas. Su función radica en atacar la membrana plasmática de células con algún tipo de daño (expone la fosfolina de la membrana y permite que la reconozca la PCR) mediante la activación del complemento por la vía clásica y la inducción apoptótica(39). El daño de membrana expone a la fosfolina y permite su reconocimiento por la PCR. La capacidad de unión a ligandos se localiza en una de las caras del pentámero de PCR, mientras que la otra cara contiene sitios necesarios para la activación de la vía clásica del complemento a través de la interacción directa con C1q. En este proceso, se genera un depósito de C3 sobre la superficie de la célula reconocida, similar a la acción de la Inmunoglobulina G. Sin embargo, la PCR se une también al factor H, un regulador de la activación del complemento que inhibe los pasos de la cascada posteriores a C3. Por lo tanto, es probable que la PCR promueva la fagocitosis de partículas sin generar una respuesta inflamatoria importante. Entonces, la Proteína C Reactiva actúa como opsonina para la fagocitosis de las bacterias promovida por la cascada del complemento.(42)

Los niveles de PCR son circulantes en la sangre de individuos sanos con valores por debajo de 1mg/ml, pero predicen el riesgo coronario ante su elevación. Estudios previos y revisiones respecto a los niveles de marcadores pro – inflamatorios de adiposidad, entre ellos los realizados por Dullart (2007), han encontrado que los niveles plasmáticos de esta en plasma son significativamente más elevados en mujeres que en hombres ($p < 0,001$) independientemente de la presencia de obesidad central, los niveles de HDL colesterol y las concentraciones séricas de adiponectina. Se propone entonces que el incremento de la inflamación de bajo grado, asociada a la PCR, es debida a los niveles de citokinas y adipokinas que aumentan en el tejido adiposo blanco en las mujeres (40).

Niveles menores de 1mg/ml indican riesgo latente, 1 – 3mg/ml indican riesgo moderado y el riesgo alto se manifiesta por encima de este valor, y normalmente se asocian a alteraciones del peso corporal. Con el ejercicio, se ha demostrado que los niveles de PCR disminuyen, al igual que otros factores inflamatorios y pro - inflamatorios de lesión endotelial(41). Además, elevaciones mínimas de los niveles

PREVALENCIA DE OBESIDAD Y FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN ESTUDIANTES DE CIENCIAS DE LA SALUD - UNIVERSIDAD DEL QUINDÍO - 2013

séricos de PCR pueden indicar una inflamación en curso o un traumatismo reciente. (44)

Esta proteína está relacionada con la fisiopatología de la obesidad ya que el tejido adiposo redundante es productor de las citocinas activadoras mencionadas, así como también de sus comorbilidades, como el síndrome metabólico y la perpetuación de las placas ateroscleróticas de los pacientes con enfermedad coronaria, dada su estabilidad relacionada con la presencia de dislipidemias según lo descrito por Devaki (2011)(42). Se ha demostrado que esta proteína se une a lipoproteína de baja densidad y promueve su fagocitosis a través de los receptores Fcg de los macrófagos. Este proceso puede llevar a un aumento del daño vascular en las lesiones ateroscleróticas. Esto se debe al efecto inflamatorio de las Lipoproteínas de Baja Densidad (LDL), al momento de formar las células espumosas en el endotelio vascular lesionado (42).

Respecto a las comorbilidades de la obesidad, en donde la PCR actúa, se ha observado que su incremento genera un tono inflamatorio a nivel del endotelio, que permite que haya desprendimiento de las placas de ateroma formada por lipoproteínas. Actualmente se piensa que el factor protector de este efecto inflamatorio no está dado por la disminución del colesterol, ya que la placa ya está instaurada, pero si más por el efecto pleiotrópico de las estatinas en caso de tratamiento farmacológico(43). Los niveles de PCR responden acá ante la elevación de las lipoproteínas.

Muchas son las relaciones que se han propuesto entre la función de la Proteína C Reactiva (PCR) y el mecanismo de acción de la leptina. Durazo (2009) describe esta proteína como factor circulante con afinidad a la leptina que impide su señalización y atenúa efectos fisiológicos (30). Una de estas teorías tiende a mostrar la PCR como factor promotor de resistencia del mecanismo anorexigénico de la leptina en el hipotálamo. Recientemente, Gertler (2007), reprodujo la acción de la leptina sobre sus receptores y su afinidad con respecto a la unión con la PCR, demostrando que la leptina tiene una alta afinidad por la PCR respecto a otras proteínas, lo cual podría señalar que el antagonismo de la PCR sobre esta a nivel de receptores es guiada por su unión a la leptina (44).

KeChen (2006) encontró que la PCR al unirse a los receptores de leptina, hace que disminuya su capacidad para activar la STAT3 (fosforilación de la tirosina) y PI3K, disminuyendo la acción de la leptina en la saciedad, el peso corporal, los niveles de glucosa y de lípidos. Esta PCR responde a tres premisas: esta

umentada en la obesidad, su elevación está asociada a la resistencia periférica de los tejidos a la insulina y son predictores de riesgo coronario, se explica en inflamación crónica. En las inflamaciones agudas y en cáncer, la elevación de la IL-6 y el TNF α son las que se elevan y generan el efecto anorexigénico (Papel de la IL-6) citar en la hipótesis acerca de saciedad por IL6. No hay relación con la leptina y el mecanismo hepático de formación de la PCR, aunque sí parece haber la formación de este mecanismo inflamatorio(6).

Interleucina 6 (IL-6)

La interleucina-6 (IL-6) es una citoquina pleiotrópica que cumple una amplia gama de funciones fisiológicas. Inicialmente descrita como interferón beta-2, factor de crecimiento de plasmacitoma o factor estimulante de hepatocitos, fue llamada más tarde factor estimulante de las células B humanas (BSF2). En 1988 se propuso la denominación IL-6, ya que estudios más detallados habían demostrado que la actividad de la proteína no sólo era ejercida sobre las células-B sino que también se extendía a las células-T, a las células precursoras hematopoyéticas, a los hepatocitos y a las células cerebrales. La IL-6 es generada por un único gen que codifica un producto de 212 aminoácidos, el cual se desdobla en el término-N para producir un péptido de 184 aminoácidos con un peso molecular entre 22 y 27 kDa.

En 1989 se difundió el hecho de que era posible detectar complejos inmunoreactivos de un peso molecular entre 60 y 70 kDa en los fluidos corporales de pacientes con infecciones bacterianas agudas. De hecho, el desarrollo de reacciones inflamatorias asociadas a la muerte cerebral, lesiones, traumas, estrés, infecciones, neoplasias y otras dolencias desencadena rápidamente la producción de IL-6. Las concentraciones de IL-6 en pacientes traumatizados permiten predecir complicaciones posteriores debidas a un estrés quirúrgico adicional, o bien indicar lesiones o complicaciones inadvertidas.(47)

En este contexto, el gen de la IL-6 se expresa en tejidos relacionados con el metabolismo energético, como el tejido adiposo, el músculo esquelético y el hipotálamo. Según esto, diversas investigaciones han propuesto tres mecanismos para explicar la asociación de la expresión de la IL-6 con la regulación del metabolismo energético en humanos: a) la IL-6 podría activar la secreción de la hormona liberadora de Corticotrofina (CRH) produciendo un aumento en el gasto energético b) la IL-6 podría activar el sistema nervioso simpático, aumentando el gasto energético. De hecho, las neuronas del sistema simpático secretan esta citokina, expresando además su receptor y c) la participación de la IL-6 en el metabolismo energético también podría estar mediada por la acción de la leptina,

PREVALENCIA DE OBESIDAD Y FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN ESTUDIANTES DE CIENCIAS DE LA SALUD - UNIVERSIDAD DEL QUINDÍO - 2013

que estimularía la lipólisis y la secreción de la hormona liberadora de Corticotrofina, aumentando así el gasto energético. Estos hallazgos resultan ser controvertidos con respecto a la implicación de la IL-6 en la obesidad, ya que un aumento del gasto energético parece favorecer la pérdida de peso y junto con la observación de que una deficiencia central de IL-6 podría estar implicada en el desarrollo de obesidad.(47)

El estudio de la etiología de la obesidad ha permitido identificar más de 600 genes y regiones cromosómicas que participan en el control del apetito, en la regulación del gasto energético y del metabolismo, y en la adipogénesis⁶⁰, entre los que se encuentran genes relacionados con la codificación y modulación de la IL-6.(60)

El papel de esta citoquina en la obesidad y regulación del peso corporal es aún confuso, ya que por un lado su concentración parece estar aumentada en la obesidad como citokina pro - inflamatoria, mientras que, otros estudios proponen que la obesidad es consecuencia de una deficiencia central de la misma; Se ha propuesto como un marcador de síndrome metabólico, ya que está implicada en muchas alteraciones relacionadas con la excesiva ganancia de peso. Estudios en ratones y humanos para determinar la secuencia genética de la Interleucina 6 realizados por Wernstedt (2004), determinan que algunos polimorfismos en particular, se encuentran asociados al incremento de masa corporal; estos polimorfismos son muy usuales en la población tanto de humanos como de roedores y por ello la alta prevalencia en nuestro medio (45). Esta controversia también aparece cuando se analiza la influencia de los distintos genotipos del polimorfismo -174G>C. Así, unos estudios relacionan al alelo C con marcadores fenotípicos de obesidad, mientras que otros encuentran la asociación contraria, relacionando una mayor prevalencia de obesidad en portadores GG. Por lo tanto, es necesario ampliar los estudios realizados en humanos sobre estos aspectos. En resumen, esta citokina así como la presencia de sus polimorfismos, se han asociado con la mayoría de parámetros metabólicos y antropométricos asociados a la adiposidad, presentando una importante implicación fisiopatológica, tanto en la obesidad como en las comorbilidades asociadas al síndrome metabólico. Sin embargo, para lograr comprender mejor la influencia de la IL-6 sobre la etiología de estos procesos, es necesario seguir explorando los locus adicionales del mismo, así como otros polimorfismos de este gen y sus interacciones con otros genes candidatos, junto con el estudio de las bases genéticas con factores ambientales (nutrigenómica).(47)

PREVALENCIA DE OBESIDAD Y FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN ESTUDIANTES DE CIENCIAS DE LA SALUD - UNIVERSIDAD DEL QUINDÍO - 2013

Ya está claro que la obesidad se relaciona con una mayor circulación de Interleucina 6 (IL-6) que puede contribuir a la resistencia hepática a la insulina por alterar la señalización del receptor de insulina. Clementi (2011) evaluó el impacto del déficit de esta citokina sobre la resistencia a la insulina y la intolerancia a la glucosa, encontrando aumento de los niveles de glucosa hepática producidos por esta (46). Su presencia ha sido analizada en diversos grupos étnicos, encontrando mayor relación entre la Interleucina 6 y leptina como mediadores inflamatorios en la obesidad juvenil como lo describe Seltzer (2012)(47).

Adiponectina

La disminución del volumen de adipocitos que genera un balance energético negativo, produce una adipokina de acción diferente a la leptina denominada adiponectina, con efecto orexígeno a nivel hipotalámico. Consta de tres oligómeros asociados a dos receptores (AdipoR1 y AdipoR2). El tipo 2 tiene como función la disipación de energía y la disminución de la cascada inflamatoria sistémica por inhibición de la oxidación de ácidos grasos. A diferencia de la leptina y la formación de la Proteína C Reactiva (PCR), su expresión es inversa a la producción de citocinas inflamatorias como las Interleucinas 1 –6, el Factor de Necrosis Tumoral α (TNF α), al igual que la resistencia a la insulina. Con esto se plantea su trabajo como anti – inflamatorio, disminuyendo la disfunción endotelial y por ende la ateromatosis además de la acumulación de lipoproteínas(23, 47). Por su acción anti – inflamatoria, aún en estudio, no se hará mayor hincapié respecto a su aporte a la fisiopatología de la obesidad.

Amiloide Sérico A

El Amiloide Sérico A (SAA), es otra adipokina de gran valor inflamatorio, además de un excelente predictor del fenómeno de obesidad. Es una apolipoproteína producida en el hígado de los mamíferos, con un peso molecular de 12,5Kd, con capacidad de aumentar sus niveles hasta 1000 veces su basal en sangre en 24 a 36 horas posteriores a un proceso de injuria; su pico dura entre 4 a 5 días y desaparece en 14 días. Su producción es hepática y en tejido adiposo, ante la influencia de citocinas. Un juego de cuatro genes está relacionado con su expresión. Los genes SAA1 y SAA2, son los verdaderos reactantes inflamatorios, asociados a infección, trauma y obesidad, además de síndrome metabólico (23) y son proporcionales en su activación, al incremento del Índice de Masa Corporal (IMC).(23)



3.3 EJERCICIO FÍSICO Y MEDIADORES DE INFLAMACIÓN

Son múltiples las teorías acerca del papel del ejercicio físico sobre los marcadores inflamatorios y como mediadores de la respuesta inmune (10), en especial cuando se habla del ejercicio relacionado a la obesidad y al sobrepeso e incluso, de su favorable incidencia respecto a la pérdida de peso y disminución de otros factores de riesgo cardiovascular en este grupo. Almeida et al., (2011) describieron la dificultad de encontrar protocolos para evaluar la capacidad aeróbica en animales obesos, en especial ratones Ob/Ob y por lo tanto, la dificultad subjetiva de evaluar las necesidades de ejercicio (48). Muchos han sido los modelos que intentan aclarar este fenómeno protector del ejercicio. Un ensayo clínico controlado publicado en 2009 por Bergström et al., realizado a 112 mujeres entre los 45 y los 65 años, expuestas a ejercicio físico regulado durante una hora, 2 veces por semana, y evaluado a 3 – 6 y 9 meses, demostró que el ejercicio físico controlado y racional en su ejecución, disminuye considerablemente el perímetro abdominal y factores pre – inflamatorios como las lipoproteínas de baja densidad, incluso en situaciones donde otros factores protectores no están presentes, como durante la disminución de los niveles de estrógeno, en mujeres post – menopáusicas (49).

Referentes a la leptina, ensayos clínicos han demostrado la acción del ejercicio sobre el tejido adiposo hipertrófico y la disminución consecuente de adipocitos. Muchos estudios se han realizado acerca de la relación entre los niveles de leptina y el ejercicio físico, todos ellos en población sana respecto a patologías como sobrepeso u obesidad, tomando en cuenta tres patrones de ejercicio diferente; uno de ellos es el de la toma de muestras en rutinas únicas. Weltman realizó rutinas de ejercicio físico únicas a individuos entrenados, con intensidad variable y de inmediato tomo muestra de los niveles de leptina en sangre, los cuales fueron iguales respecto al control inicial. Kraemer et al., en mujeres post - menopáusicas no entrenadas, registró los mismos resultados con una rutina única de ejercicio de 30 minutos al 80% del VO₂. Similares fueron los observados por Fisher et al. Luego de 41 minutos de bicicleta ergométrica al 80% del VO₂ al igual que Perusse et al., con 12 minutos en un ensayo con dos grupos (hombres y mujeres). Esto se debe a que los niveles de leptina séricos disminuyen entre las 24 y 48 horas siguientes después de una rutina de ejercicios(37).

PREVALENCIA DE OBESIDAD Y FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN ESTUDIANTES DE CIENCIAS DE LA SALUD - UNIVERSIDAD DEL QUINDÍO - 2013

Debido a los resultados con rutinas únicas, los cuales han sido valiosos pero no indican el impacto *a posteriori* del ejercicio sobre la producción de adipocinas, nuevos estudios han tomado una segunda vía para medir el valor del ejercicio por medio de rutinas a largo plazo. Entre otras experiencias, Azizi (2011) realizó un estudio de intervención en el cual tomó 24 mujeres entre los 30+/- 3 años, con normo peso y sin ningún grado de entrenamiento físico. Se tomaron muestras de leptina al inicio del ejercicio y 48 horas después de la primera sesión. Posteriormente se dividieron en dos grupos, uno de ellos con rutina física de 30 minutos 3 veces por semana entre el 65 y 80% de su FC máxima y el grupo control con ejercicio leve. Se tomaron niveles de TA, pulso, peso y circunferencia abdominal. Al final de las 8 semanas se evaluaron de nuevo niveles de leptina 48 horas después de terminar las rutinas. Se demostró que hay una disminución significativa del peso y los niveles de leptina, que sugieren la intervención sobre el mecanismo de la saciedad como mecanismo de la pérdida de peso mediada por la actividad física(9).

Como consecuencia de los resultados de ambas metodologías de ejercicio aplicado, han demostrado que la medición sérica óptima de leptina debe realizarse dentro de las 24 a 48 horas siguientes. Además se concluyó que la leptina disminuye de manera más elevada en ejercicios guiados de larga duración y de resistencia física (como las rutinas cardiovasculares, entre 800 y 1500 Kcal) respecto a los ejercicios cortos y no asesorados (actividad física auto - formulada), aun con estados de ayuno o ingesta previa al ejercicio; esto le resta fuerza a la premisa de que la leptina disminuye en el ejercicio directamente por el déficit de nutrientes que llegan al adipocito y le dan más fuerza a la teoría del ejercicio físico controlado(37). Los niveles de leptina entonces estuvieron disminuidos en rutinas de ejercicios cortos y de exigencia cardiovascular por encima del 60% de la frecuencia cardíaca y rutinas de varias horas Vs. Rutinas cortas sin esta exigencia. Individuos sin actividad física y con pérdida de peso involuntaria han sido también detectados por disminución de los niveles de leptina asociados a disminución en el volumen de adipocitos (Yukawa, 2002), pero no mantienen estos niveles bajos con el tiempo como se ha demostrado con el ejercicio (50).

Las observaciones también han determinado que los niveles de leptina entre 24 y 48 horas después del ejercicio físico disminuyen a pesar de que el sujeto experimente una sobrealimentación luego de la rutina. Esto se debe a que el balance energético es el determinante del efecto orexigénico del individuo post - ejercicio, mas no es papel de la leptina circulante, la cual se encuentra disminuida. Por lo tanto, el déficit del gasto energético generaría una baja producción de la



PREVALENCIA DE OBESIDAD Y FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN ESTUDIANTES DE CIENCIAS DE LA SALUD - UNIVERSIDAD DEL QUINDÍO - 2013

fructuosa 6 fosfato y por lo tanto una disminución en la vía de la hexosamina biosintética, paso que disminuiría la producción de leptina. (8)

Por este déficit en el nutriente se genera el estímulo orexigénico, no por la disminución únicamente de la leptina que no tendría mayor acción central, mejorando la tolerancia de los tejidos a la insulina y permitiendo la entrada de nutrientes, lo cual con el tiempo disminuiría el número de adipocitos ya que la glucosa se aprovecha al máximo, no se almacena en forma de grasa. Esto está apoyado por Olive y Miller (8) quienes observaron niveles de glucosa disminuidos en ratones luego de la actividad física extenuante y la subsecuente disminución de los niveles de leptina. Esto hace pensar que la reducción de la leptina es porque baja la adiposidad y con ello la inflamación o porque hay menor expresión por la UDP.(41)

Respecto a la interacción ejercicio / PCR, múltiples referentes han determinado mecanismos de disminución de esta proteína luego de rutinas físicas guiadas. Uno de los estudios guía acerca de la pregunta fue publicado en el año 2002 por Dr. Earl Ford. Este evaluó el ejercicio físico y su relación con niveles de PCR en 13,748 adultos en USA sin morbilidades descritas. Concomitantemente evaluó niveles de colesterol, tabaquismo, alcohol, obesidad y dieta. Determinó que el ejercicio físico ocasional disminuyó 15% los niveles de PCR respecto al grupo control y hasta 47% en el grupo con ejercicio prescrito y hecho racionalmente. Un segundo estudio a citar, realizado en 277 pacientes a tres meses (12 semanas) con enfermedad coronaria en proceso de rehabilitación cardiaca, demostró la disminución de los niveles de PCR en 41%, independiente de la pérdida de peso y la dieta, solo atribuibles al ejercicio(41).

Respecto a la interacción de otros factores concomitantes asociados a la posible disminución de los niveles séricos de PCR, Colbert, Visser et al.(2004), demostraron disminución de la PCR en pacientes adultos mayores. El estudio de tipo Cross – Sectional aplicado a 1836 adultos con una media de edad de 73 años (+/- 3), realizó rutinas físicas en dos grupos de intervención, donde variaba la intensidad (caminar o trotar, determinada por su actividad física en los últimos 7 días previos), el tiempo (> o < de 180 minutos) y el uso concomitante de antioxidantes (Betacaroteno – Vitamina E), durante 12 semanas de ejercicio, en donde se observó una disminución significativa de los factores inflamatorios (IL-6, TNF, PCR $p < 0,001$) independiente del uso de sustancias antioxidantes y relacionado con ambas rutinas en tiempo e intensidad(51).

PREVALENCIA DE OBESIDAD Y FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN ESTUDIANTES DE CIENCIAS DE LA SALUD - UNIVERSIDAD DEL QUINDÍO - 2013

Otras citokinas pro – inflamatorias no son indiferentes a la respuesta ante el ejercicio físico. Reed y DeSouza (2010) midieron efectos del ejercicio controlado, entre 40 a 90 minutos, 2 veces por semana, durante 4 meses asociado a restricción calórica en mujeres entre los 25 y 40 años, con normo peso, no adaptadas físicamente. Se le inicio una rutina progresiva de ejercicios al 80% de la frecuencia cardiaca máxima y con el 30% de disminución de su ingesta calórica respecto a lo consignado de base. Hubo disminución del peso corporal, de la IL6 y la Leptina, aunque no hubo disminución significativa entre los niveles de PCR, TNF y Adiponectina(52). En relación contraria, Zhao (2011) al experimentar en ratones Wistar, encontró que las rutinas físicas aumentaron los niveles de IL-6 respecto al grupo control, pero asociando el ejercicio en este caso como mimético de la acción hipotalámica de la leptina (53).

Gaeini et al. (2011), demostraron en un estudio cuasi-experimental con 21 jóvenes, que el ejercicio físico ocasional y mal fundamentado en el paciente con patología ponderal genera aumento en los mediadores de la inflamación (IL-6 y PCR). El estudio asignado a los obesos como casos, fue comparado con controles normo peso, en los cuales no se observó un aumento significativo de los niveles de estas sustancias. Esto demuestra que el ejercicio físico puede aumentar los niveles de marcadores inflamatorios si no es realizado en una forma racional y asesorada(11).

4. PROPOSITOS

- Describir el marco general de la obesidad, determinado dentro del ámbito universitario y, en especial, el del estudiante de ciencias de la salud a fin de apoyar la toma de decisiones correspondientes a la educación referente a la prevención y atención de esta patología.
- Analizar el comportamiento de factores de riesgo cardiovascular y su asociación con el diagnóstico de Obesidad para comprender las intervenciones existentes en el medio que permiten su control y manejo.
- Involucrar al estudiante de ciencias de la salud en el área investigativa, demostrándole procesos y resultados que comprometan su ambiente cercano, en donde el mismo sea el protagonista, y que lo beneficien no solo a él sino también a sus compañeros del medio, reforzando conductas preventivas que más tarde proyectarán a sus pacientes.
- Abrir un espacio multidisciplinario, en conjunto con Bienestar Universitario, que permita canalizar los sujetos con patologías ponderales y factores de riesgo cardiovascular y brindarles asesoría, independiente de su participación en el estudio.

5. OBJETIVOS

5.1 OBJETIVO GENERAL

- Determinar la prevalencia de obesidad y factores de riesgo cardiovasculares, en estudiantes de ciencias de la salud de la Universidad del Quindío y su asociación a inflamación.

5.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS

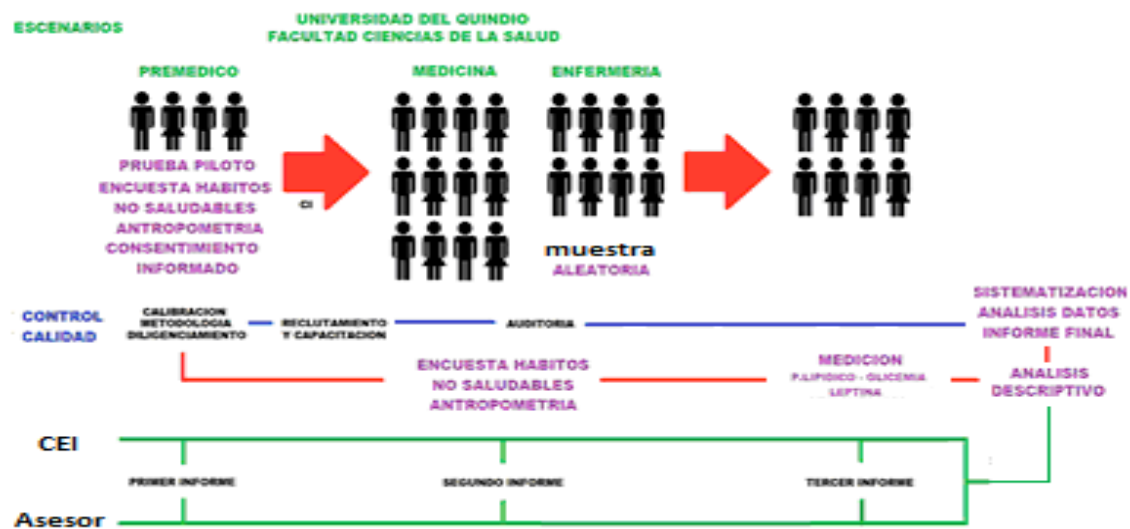
- Caracterizar la Población de estudiantes de la Facultad de Ciencias de la Salud de la Universidad del Quindío durante el segundo semestre del año 2013.
- Determinar mediante criterios antropométricos la prevalencia de Obesidad en estudiantes de la Facultad de Ciencias de la Salud de la Universidad del Quindío.
- Establecer la relación de obesidad con hábitos y estilos de vida específicos (Tabaco – Alcohol – Sedentarismo).
- Establecer la relación de obesidad con niveles alterados de lípidos y glicemia.
- Establecer la relación de obesidad con factores de Inflamación y de reacción adipositaria (Leptina).

6. METODOLOGIA

6.1 Diseño del estudio

Estudio descriptivo de corte transversal, en donde se aplicó un instrumento diseñado para evaluar estilos de vida saludable, se tomaron medidas antropométricas y muestras séricas para niveles de lípidos, glicemia y Leptina.

Gráfico 4. Diseño del estudio



El estudio se realizó en tres etapas para la recolección de la información. Una etapa pre – estudio evaluó los instrumentos por medio de una prueba piloto. La primera etapa de recolección (descriptiva) determinó los factores de riesgo cardiovascular, otorgando el marco muestral para la segunda etapa de recolección, en donde se tomaron las muestras séricas, las cuales estuvieron articuladas y asesoradas por un grupo de investigación y el comité de ética institucional.

6.2 Población y muestra

6.2.1 Población Diana o Blanco

Estudiantes de la Facultad de Ciencias de la Salud – Universidad del Quindío, 2013.

6.2.2 Población accesible

Estudiantes matriculados en la Facultad de Ciencias de la Salud – Universidad del Quindío en el primer semestre académico 2013, según listados obtenidos en Vice - Rectoría Académica.

6.2.3 Población sujetos elegibles

Se seleccionaron por

- a. Sexo (Masculino – Femenino)
- b. Programa al que pertenece (Medicina - Enfermería)
- c. Semestre Académico cursado (1 – 3 – 5 – 7 - 9)
- d. Grupos de Edad (Quinquenios: 15 – 19 años, 20 – 24 años, 25 – 29 años, 30 – 34 años, >35 años)

6.2.4 Criterios de inclusión

- a. Estudiante de modalidad presencial matriculado al momento del estudio en la Universidad del Quindío – Sede Armenia.
- b. Pertener a la Facultad de Ciencias de la Salud, en el programa de Medicina o Enfermería Profesional.
- c. Independiente de edad y genero
- d. Consentimiento informado

6.2.5 Criterios de exclusión

- a. Estar cursando asignaturas de intercambio en otras universidades nacionales o internacionales, incluido Internado Rotatorio, al momento del estudio.
- b. Participantes con diagnóstico de algún tipo (Clínico, patológico o imagenológico) certificado, respecto a las siguientes condiciones clínicas: *Neoplasias, enfermedades inflamatorias crónicas o de origen autoinmune, Enfermedades Infecciosas activas, dislipidemia familiar, hipoproteinemia, enfermedad renal, trasplante de órganos, IAM de menos de 30 días de evolución,*

PREVALENCIA DE OBESIDAD Y FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN ESTUDIANTES DE CIENCIAS DE LA SALUD - UNIVERSIDAD DEL QUINDÍO - 2013

hemofilia, tratamiento con Calcio Antagonistas o β -Bloqueadores, terapia con corticoides orales o inyectados u otro inmunosupresor.

6.2.6 Muestra

6.2.6.1 Diseño

Muestreo estratificado aleatorio por asignación proporcional al programa y al semestre cursado.

6.2.6.2 Marco muestral

Estudiantes de la Facultad de Ciencias de la Salud de la Universidad del Quindío, programa de Medicina y Enfermería, de ambos sexos y sin límite de edad, semestres impares (Medicina) y pares (Enfermería).

6.2.6.3 Tamaño de muestra

El tamaño de muestra fue calculado por medio del Software EpiInfo7.

Tabla 1 Fórmulas utilizadas para cálculo muestral

Población Infinita	Población Finita	Ajuste 10% de perdidas
$no = \frac{Z^2 \alpha}{2} * (p * q) \frac{1}{E^2}$	$n = \frac{no}{1 + \frac{no}{N}}$	$n = \frac{n}{1 - 0,10}$

Tomando como referente un estudio cercano de sobrepeso universitario (18) con una prevalencia de 11,2%, una confiabilidad del 95%, un nivel de precisión 5% y ajuste de pérdidas del 10%, el tamaño de muestra fue n=113 sujetos. Esta muestra se estratificó por programa y por semestre académico, según lo vemos en la tabla a continuación:

PREVALENCIA DE OBESIDAD Y FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN ESTUDIANTES DE CIENCIAS DE LA SALUD - UNIVERSIDAD DEL QUINDÍO - 2013

Tabla 2. Muestreo estratificado

Población	N	Estudiantes Semestre*	% representación	n calculado	n ponderado	
428	Medicina (60,05%) N= 257	I (54)	21,01	68	14	
		III (40)	15,56		11	
		V (54)	21,01		14	
		VII (28)	10,89		7	
		VIII (23)	8,94		6	
		IX (24)	9,33		6	
		X (16)	6,22		5	
		XI (18)	7,00	5		
		Enfermería (39,95%) N = 171	I (41)	24	45	11
			IV (42)	24,56		11
			VI (36)	21,05		9
	VIII (24)		14,03	7		
		X (28)	16,37	7		
	Total	428	100%	113	113	

*Los programas de Medicina y Enfermería de la Universidad del Quindío son anuales, por lo tanto hay representación de solo un semestre por cada año en el ciclo básico (I – III año). La excepción en el programa de enfermería para 2013 es la de iniciar su primer semestre en enero por labores de registro calificado.

Los listados de estudiantes y la Aleatorización fue llevada a cabo por la oficina de virtualidad de la Universidad del Quindío y fue entregada en sobre cerrado, para ser conocida por el personal que llevó a cabo la encuesta y la toma de muestras, mas no por los investigadores.

PREVALENCIA DE OBESIDAD Y FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN ESTUDIANTES DE CIENCIAS DE LA SALUD - UNIVERSIDAD DEL QUINDÍO - 2013

6.3 Definición de las variables

Las variables analizadas se resumen en la tabla operativa de variables (Tabla 3).

Tabla 3. Definición de Variables.

Variable	Nombre	Tipo de Variable	Nivel de medición	Definición Operacional	Unidad Medición	Unidad Medición Operativa
Sexo	SEXO	Cualitativa	Nominal dicotómica	Género del participante	0 = Masculino 1 = Femenino	
Edad	EDAD	Cuantitativa	Razón	Años cumplidos según fecha de nacimiento a fecha de la encuesta.	#Años Cumplidos	
Talla	TALLA	Cuantitativa	Razón	Estatura del participante.	#Metros	
Peso	PESO	Cuantitativa	Razón	Peso del participante.	#Kg	
Perímetro Abdominal	PABD	Cuantitativa	Razón	Circunferencia Abdominal medida al participante	#Cm	
Obesidad Abdominal Según Perímetro Abdominal	OBPABD	Cualitativa	Nominal dicotómica	Criterios diagnósticos Síndrome Metabólico NCEP ATPIII Obesidad Abdominal: PABD \geq 94cm Hombres/ \geq 80cm Mujeres Sin Obesidad Abdominal: PABD <94cm Hombres/<80cm Mujeres	0 = Sin obesidad Abdominal 1 = Obesidad Abdominal	
Índice Cintura Cadera	ICC	Cuantitativa	Razón	ICC = Perímetro Abdominal / Perímetro Cadera	%	
Obesidad según Índice Cintura Cadera	OBICC	Cualitativa	Nominal dicotómica	Criterios diagnósticos Síndrome Metabólico NCEP ATPIII Obesidad Abdominal: ICC \geq 0,9 Hombres/ \geq 0,85 Mujeres Sin Obesidad Abdominal: ICC <0,9 Hombres/<0,85 Mujeres	0 = Sin obesidad 1 = Obesidad	
Índice Masa Corporal	IMC	Cuantitativa	Razón	IMC = Peso / Talla ²	Kg/Mt ²	

Grado

PREVALENCIA DE OBESIDAD Y FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN ESTUDIANTES DE CIENCIAS DE LA SALUD - UNIVERSIDAD DEL QUINDÍO - 2013

Variable	Nombre	Tipo de Variable	Nivel de medición	Definición Operacional	Unidad Medición	Unidad Medición Operativa
Clasificación Índice de Masa Corporal	CLASIMC	Cualitativa	Ordinal	Definición según SEEDO 2007: Bajo Peso: <18,5 Normo - peso: 18,5 – 24.9 Sobrepeso: 25 – 26.9 Pre - obesidad: 27 – 29.9 Obesidad I: 30 – 34.9 Obesidad II: 35 – 39.9 Obesidad III Mórbida: 40 – 49.9 Obesidad IV Extrema: >50	0 = Bajo peso 1 = Normo Peso 2= Sobrepeso 3 = Preobesidad 4 = Obesidad I 5 = Obesidad II 6 = Obesidad III 7 = Obesidad IV	0 = sin obesidad 1= sobrepeso y obesidad
Sedentarismo	SEDENT	Cualitativa	Ordinal	Clasificación Actividad Física OMS: No Sedentario: 30 o más minutos de ejercicio ≥3 veces por semana Sedentario: No realiza ejercicio o lo realiza ≤ 3 veces por semana menos de 30 minutos	0 = No sedentario 1 = Sedentario	
Tabaquismo	TABAQ	Cualitativa	Ordinal	Definición de Tabaquismo según Organización Mundial de la Salud (OMS) según consumo en los últimos seis meses	0 = No Fumador 1 = Pasivo 2 = Ocasional 3 = Diario 4 = Exfumador	0=no fumador 1=fumador
Años de fumador	AÑOSTAB	Cuantitativa	Razón	Años referidos como fumador, sin importar la cantidad	#Años como fumador	
Consumo Paquetes/año	PAQAÑO	Cuantitativa	Razón	#Cigarrillos fumados/día x # años de fumador)/20.	#Paquetes/año	
Consumo de Alcohol	OH	Cualitativa	Nominal dicotómica	Definición consumo de alcohol American HearthAssociation (AHA) según volumen ingerido: Racional: Consumo en vasos de alcohol = <2día/mujer o <3/hombre Elevado: Consumo vasos alcohol = >2 día/mujer o >=3/hombre	0 = Racional 1 = Elevado	

PREVALENCIA DE OBESIDAD Y FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN ESTUDIANTES DE CIENCIAS DE LA SALUD - UNIVERSIDAD DEL QUINDÍO - 2013

Variable	Nombre	Tipo de Variable	Nivel de medición	Definición Operacional	Unidad Medición	Unidad Medición Operativa
Colesterol Total	CT	Cuantitativa	Razón	Nivel colesterol total calculado por laboratorio	#mg/ml	
Diagnostico colesterol total	DXCT	Cualitativa	nominal	Niveles de Colesterol Total según ATPIII (mg/dl): <200: Deseables, 200 – 239: Limite Alto, >240: Alto.	0 = Deseables 1 = Límite Alto 2 = Alto	0=sin hipercolesterolemia 1=con hipercolesterolemia
Triglicéridos	TG	Cuantitativa	Razón	Nivel de triglicéridos calculados por laboratorio	#mg/ml	
Diagnostico Trigliceridos	DXTG	Cualitativa	Nominal	Niveles de Trigliceridos según ATPIII (mg/dl): <150: Deseables, 150 – 199: Alto y >200: Muy Alto	0 = Deseable 1 = Alto 2 = Muy alto	0=sin hipertag 1=con hipertag
Colesterol HDL	HDL	Cuantitativa	Razón	Nivel de Lipoproteínas de alta densidad calculado por laboratorio	#mg/ml	
Diagnostico colesterol HDL	DXHDL	Cualitativa	Nominal	Niveles de Colesterol HDL según ATPIII (mg/dl): <40: Bajo, 40 – 59: Normal y > 59: Alto	0 = Bajo 1 = Normal 2 = Alto	0=bajo 1=alto
Colesterol VLDL	VLDL	Cuantitativa	Razón	VLDL = Triglicéridos Totales / 5	#mg/ml	
Colesterol LDL	LDL	Cuantitativa	Razón	LDL = CT – HDL – VLDL	#mg/ml	
Índice Arterial	IA	Cuantitativa	Razón	IA = Colesterol Total / HDL	#mg/ml	
Diagnostico Índice arterial	DXIA	Cualitativa	Nominal	Criterios ATPIII: <4,5 Riesgo Bajo, >4,5: Riesgo elevado	0 = Bajo 1 = Elevado	
Glicemia ayunas	GLI	Cuantitativa	Razón	Nivel de glucosa en sangre, en ayunas, calculado por laboratorio	#mg/ml	
Diagnostico Glicemia ayunas	DXGLI	Cualitativa	Nominal	Criterios ALAD 2010 Clasificación Glicemia en ayunas (mg/dl): <60: Hipoglicemia, 60 - 100: Normo glicemia, 101 – 126: Glicemia alterada en ayunas y, >126: Diabetes mellitus.	0 = Hipoglicemia 1 = Normoglic. 2= Glicemia alterada en ayunas GAA 3 = Diabetes M. II	0=sin hiperglicemia 1=con hiperglicemia
Leptina	LEPT	Cuantitativa	Razón	Nivel de Leptina calculado por laboratorio	#ug/ml	
Diagnostico Leptina	DXLEPT	Cualitativa	Nominal			0=anormal 1=normal

PREVALENCIA DE OBESIDAD Y FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN ESTUDIANTES DE CIENCIAS DE LA SALUD - UNIVERSIDAD DEL QUINDÍO - 2013

Variables determinadas para el cumplimiento de los objetivos específicos.

6.4 Materiales y Métodos

Inicialmente se realizó una prueba piloto, para lo cual se tomó como población de muestra un número de estudiantes del curso de pre - médico, pertenecientes al programa, (quienes comparten los entornos universitarios y otras características similares), para evaluación del instrumento, consentimiento informado, antropometría y metodología de su uso. De la retroalimentación se generó el manual operativo de los instrumentos. La etapa de recolección de datos, mediante los instrumentos ya evaluados, caracterizó la obesidad dentro de la comunidad estudiantil de Ciencias de la Salud por medio de una valoración antropométrica y se relacionaron con hábitos y estilos de vida específicos (Tabaco – Alcohol – Sedentarismo) calificados con test validados. Finalmente se realizaron los análisis séricos correspondientes.

6.4.1 Convocatoria de Estudiantes

Se realizó una reunión informativa con los estudiantes de los diferentes semestres de ambos programas pertenecientes a la Facultad de Ciencias de la Salud, presidida por un vocero ajeno al grupo de investigación, que cumplió con las características técnicas del conocimiento del proyecto para explicarlo y éticas para informar de manera concisa y explícita los argumentos de la participación o no participación en el estudio, a fin de evitar presiones y subordinación. Se socializó el consentimiento informado y se aleatorizó la muestra de acuerdo al número de voluntarios. El consentimiento informado completa y correctamente diligenciado se entregó individualmente en una urna destinada solo a ello aparte a los cuestionarios.

6.4.2 Aplicación del cuestionario

Previa explicación del procedimiento, el cuestionario estructurado (*Anexo 10*), se aplicó a los estudiantes voluntarios que posteriormente fueron elegidos por aleatorización, en las jornadas definidas por cronograma para las mismas y en los salones destinados para ello dentro de la Facultad de Ciencias de la Salud, previo a la toma de medidas antropométricas y a la toma de muestras séricas, las cuales se llevaron a cabo el mismo día en el orden propuesto. El cuestionario se entregó sin nombre, solo lo identificaba un número serial que a su vez correspondió al número consignado en los tubos de muestras séricas y de antropometría y se



**PREVALENCIA DE OBESIDAD Y FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN
ESTUDIANTES DE CIENCIAS DE LA SALUD - UNIVERSIDAD DEL QUINDÍO - 2013**

envió vía correo certificado a los investigadores. Dentro de las variables que se omitieron en el cuestionario estuvo la calidad de la alimentación dada la diversidad y multiculturalidad en los sujetos participantes en donde es difícil unificar los componentes nutricionales diarios, los antecedentes familiares y el componente genético ante la calidad de la información y la ausencia de historiales clínicos que corroboraran la información.

6.4.2.1 Tabaco

Se define según la OMS como fumador aquel individuo que *ha fumado por lo menos un cigarrillo en los últimos seis meses*, estratificado según consumo como fumador diario (Ha fumado como mínimo un cigarrillo diario en los últimos seis meses), Fumador Ocasional (< 1 cigarrillo diario, aun así se incluye como caso), Fumador Pasivo (Es la persona que no fuma, pero que respira el humo de tabaco ajeno o humo de segunda mano o humo de tabaco ambiental), Ex - Fumador (Es la persona que habiendo sido fumador se ha mantenido en abstinencia al menos por los últimos 6 meses) y No Fumador (Es la persona que nunca ha fumado o ha fumado menos de 100 cigarrillos en toda su vida). El consumo de tabaco fue cuantificado en relación a Paquetes/Día por la fórmula

$$\text{Paquetes/Día} = \frac{\text{Número de cigarrillos fumados por día} \times \text{número de años de fumador}}{20}$$

En anteriores estudios (57, 58, 59) se ha utilizado la misma clasificación, con instrumentos validados que además miden el grado de dependencia a la nicotina y el deseo de dejar de fumar (*Test de Fagerstrom* y *Test de Richmond*). Estas variables no están incluidas en el presente estudio.

6.4.2.2 Consumo de alcohol:

El consumo de alcohol fue calificado por la definición de la American Heart Association (AHA) como alto o racional, o alto según el volumen de consumo diario promedio(60) y se muestran en la tabla 4. El test de AUDIT (Alcohol Use Disorders Identificación Test) (*Anexo 2*) para medir el nivel de consumo de alcohol y su intervención, adaptado al español por Rubio, Caballero, Santo Domingo y Bermejo (2000) y para jóvenes colombianos por Londoño(61) (2004), permite valorar consumo y/o dependencia del consumo de alcohol; los estudios de

PREVALENCIA DE OBESIDAD Y FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN ESTUDIANTES DE CIENCIAS DE LA SALUD - UNIVERSIDAD DEL QUINDÍO - 2013

validación fueron significativos para darle confiabilidad a la prueba(61). En la calificación se suman los puntos ubicados a cada respuesta en una escala entre el 0 y el 36. La calificación igual o por encima de 8 puntos indica la existencia de dificultades relacionadas al consumo de alcohol y a medida que aumentan los puntos, se aumenta lo posibilidad de tener un consumo abusivo o ser dependiente de la sustancia. El cuestionario consta de 10 preguntas, de las cuales las tres primeras (1-3) indican frecuencia en el consumo y las siguientes siete preguntas (4-10) puntúan trastornos por consumo de alcohol. Solo se utilizaron los numerales I, II y III para indagar volumen de alcohol ingerido y clasificarlo dentro de los criterios propuestos para consumo de alcohol de la American Hearth Association (AHA). Las equivalencias de las dosis de alcohol referidas para el diagnóstico de consumo, fueron tomadas del Ministerio de Sanidad, Seguridad Social e Igualdad del Gobierno Español 2007.

Tabla 4. Criterios diagnósticos Consumo de alcohol.

Diagnóstico	Parámetro	Indicador	Criterios
Consumo racional de alcohol	Volumen ingerido en vasos /día	< 1 vasos/día (Mujer)	American Hearth Association (AHA)
		< 2 vasos/día (Hombre)	
Consumo alto de alcohol	(cerveza 12 Oz. 4Oz de vino)	= 2 vasos/día (Mujer) = 3 vasos/día (Hombre)	

Fuente: Adaptado de Foster RK, Marriott HE. Alcohol consumption in the new millennium – weighing up the risks and benefits for our health. Nutrition Bulletin. 2006;31(4):286-331(60).

Tabla 5. Equivalencias en dosis consumo de alcohol.

Tipo de Bebida	Volumen	Unidades Bebida Estandar UBE
Vino	Un vaso (100cc)	1
	1 litro	10
Cerveza	Una pinta (200cc)	1
	1 litro	5
Aguardiente	Una copa (25ml)	1
	1 litro	40

Fuente: Adaptado de Consumo de Alcohol en Jóvenes – España 2007. MSI Ministerio de Sanidad, Seguridad Social e Igualdad. Gobierno de España. <disponible en <http://www.msssi.gob.es/campannas/campanas07/alcoholmenores9.htm>

6.4.3 Sedentarismo:

Actualmente, y ante la falta de un consenso de definición y evaluación del estado de actividad física y el sedentarismo, no se encuentran instrumentos validados para el diagnóstico de estas. Se define como sedentarismo a la actividad física que se realiza durante un tiempo menor a trescientos minutos por semana en momentos de ocio o en actividad cotidiana según Biddle et al., y la Organización Mundial de la Salud(OMS)considera a las personas con el estilo de vida en

PREVALENCIA DE OBESIDAD Y FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN ESTUDIANTES DE CIENCIAS DE LA SALUD - UNIVERSIDAD DEL QUINDÍO - 2013

cuestión cuando se invierte diariamente menos de veinticinco y treinta minutos en mujeres y hombres, menos de tres veces por semana respectivamente, en actividades de ocio que consuman cuatro o más MET(21). Se utilizó un cuestionario estructurado para obtener esta información.

6.4.4 Antropometría

Previa explicación del procedimiento, la toma de medidas antropométricas se realizó en los consultorios médicos ubicados en el bloque de Bienestar Universitario de la Universidad del Quindío, en horas de la mañana durante las fechas propuestas según lo programado en el cronograma de actividades. Se realizaron por personal capacitado para ello, de acuerdo al protocolo antropométrico (*Anexo 1*) de la *International Society for the Advancement Kinanthropometry* (ISAK 2001), del cual se utilizaron solo cuatro de las treinta y nueve medidas básicas: Peso, Talla, Perímetro Abdominal y Perímetro de la cintura, con el que se calcularon el Índice de Masa Corporal (IMC) y el índice Cintura/Cadera y se medirán con los respectivos instrumentos: tallímetro, báscula de piso marca SCALEMAN® (Capacidad 120kg, error: 0,1Kg) y cinta métrica MYOTAPE® (152,4cm, error: 1mm), previamente calibrados según el estándar y a su vez re - calibrados según protocolo después de cada sesión. Estas medidas fueron validadas internamente por medio del cálculo del Error Técnico de Medida (ETM), indicado dentro del mismo protocolo. Se determinó el diagnóstico nutricional respecto a los criterios para valoración del Índice de Masa Corporal (IMC) de la Sociedad Española para el Estudio De la Obesidad (SEEDO) 2007(54, 55) para Sobrepeso, Obesidad; Obesidad Visceral fue determinada según criterios ATP III (56).

Tabla 6. Criterios diagnósticos Sobrepeso y Obesidad según SEEDO 2007

Diagnóstico	Parámetro	Indicador	Criterios
Bajo Peso		<18,5 kg/mt ²	SEEDO 2007
Normo – Peso		18,6 – 24,9 kg/mt ²	SEEDO 2007
Sobrepeso		25 – 26,9 kg/mt ²	SEEDO 2007
Pre – Obesidad	Índice de masa corporal (IMC)	27 – 29,9 kg/mt ²	SEEDO 2007
Obesidad I		30 – 34,9 kg/mt ²	SEEDO 2007
Obesidad II		35 – 39,9 kg/mt ²	SEEDO 2007
Obesidad III		40 – 49,9 kg/mt ²	SEEDO 2007
Obesidad IV		>50 kg/mt ²	SEEDO 2007
Obesidad Visceral	Perímetro Abdominal	>102 cm (Hombres)	ATP III
		>88 cm (Mujeres)	III
Obesidad Visceral	Índice Cintura/cadera	≥0,9 (Hombres)	ATP III
		≥0,85 (Mujeres)	III



PREVALENCIA DE OBESIDAD Y FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN ESTUDIANTES DE CIENCIAS DE LA SALUD - UNIVERSIDAD DEL QUINDÍO - 2013

Fuente: Adaptado de Salas-Salvado J, Rubio MA, Barbany M, Moreno B. SEEDO 2007 Consensus for the evaluation of overweight and obesity and the establishment of therapeutic intervention criteria. *Medicina Clinica*. 2007;128(5):184-96(55); Gonzalez Calvo G, Hernández Sánchez S, Pozo Rosado P, García López D. Asociación entre tejido graso abdominal y riesgo de morbilidad: efectos positivos del ejercicio en la reducción de esta tendencia. (Spanish). 2011;26(4):685-91(56).

Los resultados se consignaron en una base de datos previamente programada y se enviaron vía correo electrónico a los investigadores.

6.4.5 Toma de las muestras séricas:

La toma de las muestras séricas fueron determinadas según el protocolo de toma de muestras del Ministerio de Salud, Resolución 1445 del 8 de mayo de 2006, anexo técnico 1 (Anexo 3), el cual se le explicó al participante previo al procedimiento y se consignó su firma en el acta de procedimientos.

El procedimiento fue:

- a. Previa explicación del procedimiento y en ayunas, se tomaron dos muestras de sangre de un mismo acceso venoso por medio de sistema Vacutainer, cada una de ellas en tubo seco con gel de 4cc. Este procedimiento se realizó por medio de personal entrenado (Auxiliar de enfermería) ajeno al grupo de investigación, para evitar sesgos. Ambas muestras se rotularon con el mismo código de la encuesta de riesgo cardiovascular, sin nombres ni números de identificación para guardar la confidencialidad de las mismas, destinadas a la lectura de los parámetros séricos a medir.
- b. Las muestras se centrifugaron y se llevaron a conservación a temperatura de -22°C (veintidós grados centígrados bajo cero), hasta el momento del envío, en los laboratorios de la Universidad del Quindío.
- c. La lectura se llevara a cabo en dos laboratorios diferentes: El laboratorio del Centro de Ciencias Biomédicas de la Universidad del Quindío, recibió uno de los dos tubos de cada participante para la lectura de Leptina. Esta la realizó un bacteriólogo ajeno al grupo de investigación el cual no conoce los objetivos del proyecto ni los sujetos de estudio. El segundo tubo fue enviado al laboratorio del grupo de Enfermedades Cardiovasculares y Metabólicas GECAVYME de la Universidad del Quindío, donde fueron analizados los demás parámetros (Perfil Lipídico, Glicemia), por otro bacteriólogo ajeno al proyecto y a las demás muestras.
- d. Los resultados se reportaron en una base de datos de EXCEL previamente diseñada con los datos mínimos (Numero de la muestra y resultado) y se remitieron vía correo electrónico a los investigadores.



PREVALENCIA DE OBESIDAD Y FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN ESTUDIANTES DE CIENCIAS DE LA SALUD - UNIVERSIDAD DEL QUINDÍO - 2013

Desde el momento del consentimiento por parte del sujeto hasta el final del estudio se llevó a cabo el reporte de eventos adversos que se presenten por causa directa o ajena a la toma de muestras séricas y a las mediciones antropométricas, por medio del formato FORAM creado por el INVIMA para reacciones de medicamentos pero adaptado en este caso para la toma de muestras. Los datos acá recolectados no son objeto directo del estudio pero son requisito de Buenas Prácticas Clínicas (BPC, Resolución 2378/2008).

Los equipos y procedimientos son detallados a continuación.

6.4.6 Niveles de Leptina

La determinación de los niveles se realizó por medio del paquete *Kit DIASource Leptin-EASIA KAP2281*, fabricado por *DIASource SA inmunoensayos (Rue de l'Industrie, 8, B-1400 Nivelles, Bélgica)* y procesado en el equipo ELISA del laboratorio de Ciencias Biomédicas de la Universidad del Quindío por medio de Inmunoensayo enzimático de sensibilidad amplificada de fase sólida realizada en microplacas. Este ensayo utiliza anticuerpos monoclonales (AcMs) dirigidos contra diferentes epítomos de la leptina y adiponectina humana. La toma de muestra y su conservación, el procedimiento y la manipulación de reactivos, así como los métodos de lectura se llevó a cabo de acuerdo a las especificaciones especiales indicadas en el kit (*Anexo 4*).

Los niveles normales de leptina oscilan entre 0 y 15 ng/ml en individuos con normo peso y teóricamente se encuentran mayores o iguales a 30ng/ml en sobrepeso y obesidad.

6.4.7 Niveles de Glicemia

El cálculo de los niveles de glucosa en sangre se hizo por medio del kit de *Determinación Cuantitativa IVD de glucosa* fabricado por *SPINREACT* y procesado en el equipo *GENESYS 10S – THERMO®* del laboratorio del grupo GECAVYME de la Universidad del Quindío. La determinación cuantitativa se realizó por medio de ensayo enzimático colorimétrico. La glucosa presente en la muestra origina un compuesto coloreado y según su intensidad es proporcional a la concentración del analito presente en la muestra. Las muestras utilizadas fueron suero o plasma. La toma de muestra y su conservación, el procedimiento y la

PREVALENCIA DE OBESIDAD Y FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN ESTUDIANTES DE CIENCIAS DE LA SALUD - UNIVERSIDAD DEL QUINDÍO - 2013

manipulación de reactivos, así como los métodos de lectura se hicieron de acuerdo a las especificaciones especiales indicadas en el kit (*Anexo 5*). Su análisis se realizó de acuerdo a los criterios de la Asociación Latino Americana de Diabetes (ALAD) 2010 (Normoglicemia ≤ 100 mg/dl, Glicemia alterada en ayunas 101 – 126mg/dl, Diabetes >126 mg/dl)

Tabla 7. Clasificación de los Niveles de Glicemia ALAD 2010

Parámetro a medir	Normoglicemia	Glicemia alterada en ayunas	Diabetes Mellitus II
Glicemia en ayunas	Valores entre 60 y 100 mg/dl	Valores entre 101 y 126 mg/dl	Valores mayores a 126 mg/dl

Fuente: Adaptado de guías latinoamericanas para el manejo de la Diabetes Mellitus 2010. Asociación Latinoamericana de Diabetes ALAD.

6.4.8 Niveles de Lípidos

Los niveles de lípidos en sangre fueron medidos por el kit de *Determinación Cuantitativa IVD para colesterol, triglicéridos y HDL* fabricado por SPINREACT. Los tres compuestos fueron determinados por ensayo enzimático colorimétrico. El colesterol y triglicéridos presentes en la muestra originan un compuesto coloreado y según su intensidad es proporcional a la concentración del analito presente en la muestra. Respecto a las lipoproteínas, las de alta densidad (HDL), el método se basa en las propiedades de un detergente que solubiliza solo la fracción HDL, de forma que el HDL se libera reaccionando con la colesterol esterasa, la colesterol oxidasa y los cromógenos. Las demás lipoproteínas, las de baja densidad (LDL) y muy baja densidad (VLDL) se hallaron por medios calculados indirectos: $VLDL = \text{triglicéridos}/5$; $LDL = \text{Colesterol Total} - VLDL - HDL$. El kit proporcionó todas las características especiales a seguir durante el procedimiento (*Anexo 6, 7, 8*). La lectura se llevó a cabo por medio del equipo GENESYS 10S – THERMOS® del laboratorio del grupo GECAVYME de la Universidad del Quindío. Su interpretación fue guiada por los criterios NCEP ATP III.

PREVALENCIA DE OBESIDAD Y FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN ESTUDIANTES DE CIENCIAS DE LA SALUD - UNIVERSIDAD DEL QUINDÍO - 2013

Tabla 8 Niveles de lípidos en sangre según NCEP ATP III.

Parámetro	Diagnóstico	Niveles mg/dl	Criterios
Colesterol total	Deseable	<200	Adult Treatment Panel III (ATP III)
	Limite Alto	200 – 239	
	Alto	>240	
Colesterol LDL	Optimo	<100	
	Casi óptimo	100 – 129	
	Limite alto	130 – 159	
	Alto	160 – 189	
Colesterol HDL	Muy alto	>190	
	Bajo	<40	
Triglicéridos TG	Alto	>59	
	Deseable	<150	
	Alto	150 – 199	
	Muy alto	>200	

Fuente: Adaptado de Rubio, MA. et al. Guías para el tratamiento de dislipidemias en el adulto. Adult Treatment Panel III. ATPIII. Endocrinol Nutr 2004; 51(5); 254-65.

6.5 Calidad de los datos. Control de sesgo y error

La calidad de los datos, se explica en la tabla a continuación:

Tabla 9. Control de sesgo y error

Tipo de sesgo	Subtipo	Estrategia
Información	Del Observador	<ul style="list-style-type: none"> • Capacitación toma de las medidas. • Misma persona hace las mediciones. • Mismo horario de toma. • Mismo procedimiento para todos los sujetos • Cegar personal que toma y lee las muestras (Sesgo de procedimiento)
	Del Instrumento	<ul style="list-style-type: none"> • Mismos instrumentos antropometría (Sesgo de detección) • Misma técnica para la toma (Sesgo de procedimiento) • Calibrar instrumentos cada sesión (Sesgo de sensibilidad) • Error Técnico de Medida (Sesgo de sensibilidad).



PREVALENCIA DE OBESIDAD Y FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN ESTUDIANTES DE CIENCIAS DE LA SALUD - UNIVERSIDAD DEL QUINDÍO - 2013

Tipo de sesgo	Subtipo	Estrategia
	Del Observado	<ul style="list-style-type: none"> • Explicación y seguimiento de los protocolos y consentimiento informado. • Confidencialidad de las observaciones antes, durante y después del proyecto. • Uso de la vestimenta adecuada. • Ambiente adecuado
	Selección	<ul style="list-style-type: none"> • Criterios de Inclusión y Exclusión • Muestreo Aleatorio Simple • Minimizar el rechazo de participación
	Confusión	<ul style="list-style-type: none"> • Agrupar por sexo

6.6 Análisis estadístico

Para el análisis estadístico se utilizó el Software SPSS versión 20.0 (Licencia de la Universidad del Rosario). Para las variables independientes se utilizó estadística descriptiva. Se evaluó la normalidad de las variables ($\alpha=0,05$) por medio de las pruebas Shapiro-Wilks y Kolmogorov-Smirnov; en las variables cuantitativas con distribución normal, de tipo continua o discreta, se evaluaron con la media aritmética y la desviación estándar como medidas de tendencia central y de dispersión. En las que no cumplieron con normalidad se tomó la mediana y los cuartiles. En las variables cualitativas, se expresaron en porcentajes y frecuencias absolutas. Para evaluar la asociación con análisis Bivariante se utilizaron tablas de 2X2, mediante la prueba ji-cuadrado de Pearson o Razón de verosimilitud exacta (valores esperados < 5) y se utilizó el OR y sus respectivos intervalos de confianza (95%), en caso de valores de 0 se ajustó con 0.5 en cada casilla y se evaluó posteriormente el OR. Las pruebas estadísticas se evaluaron a un nivel de significancia del 5% ($p<0.05$).

6.7 Aspectos éticos

Tomando como horizonte referente la legislación nacional y en su representación, la resolución 8430 del 4 de octubre de 1993 del Ministerio Nacional de Salud (Por la cual se establecen las normas científicas, técnicas y administrativas para la investigación en salud) y apoyados en la Declaración de Helsinki, el presente estudio y sus objetivos estuvieron encaminados bajo los valores del respeto por el participante, sus derechos y su bienestar antes de cualquier interés especial, luego de una exhaustiva búsqueda de información bajo la más estricta revisión bibliográfica que demostraron precedentes experimentales y no experimentales, que proyectaron el menor riesgo posible y garantizaron igualdad y privacidad en cada uno de los sujetos de los grupos a evaluar, independiente de su asignación o intervención y bajo la aprobación de un comité de ética, la socialización de un consentimiento informado y la supervisión de una autoridad idónea, que garantizaron las capacidades y pericias del grupo investigador. (Artículos 5 al 10 resolución 8430, Principio 1,3,4 y 5 Helsinki)

Según el *artículo 11* de la resolución citada, el tipo de estudio está catalogado como investigación de riesgo mínimo (desde el punto de vista biomédico), comprometiendo la racionalidad a la hora de la toma de muestras, que se ven reflejadas en la metodología y en la búsqueda de protocolos que permiten el cumplimiento de las mismas, asegurando el beneficio del participante y teniendo como causal de terminación del mismo la determinación de eventos perjudiciales independiente de la intervención, siendo responsable con los mismos eventos y cubriendo en lo respectivo los perjuicios ocasionados siempre y cuando sean causados por errores en el diseño (Artículos 12 – 13 resolución 8430, Principio 2 y 7 Helsinki).

El manejo de información confidencial de los estudiantes y de la publicación de los resultados provenientes de un grupo relativamente pequeño y bien caracterizado aumenta el significado del riesgo (desde el punto de vista bioético), que invitó al manejo prudente, confidencial y conciso de la información, a la búsqueda de canales adecuados que incluyeron intervenciones en caso de necesidad para los sujetos de estudio, que no comprometieron su nombre pero que a su vez individualizó su estado, y se ha prestado para espacios de socialización de estos para tomar decisiones individuales y en conjunto, y al hecho de no ver perjudicada su imagen dentro de un esquema social que genere conductas excluyentes.

PREVALENCIA DE OBESIDAD Y FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN ESTUDIANTES DE CIENCIAS DE LA SALUD - UNIVERSIDAD DEL QUINDÍO - 2013

El consentimiento informado (Anexo 9), fue diseñado de acuerdo a lo planteado en el artículo 15 y fue el instrumento encargado de plasmar las realidades de la realización del estudio, garantizando que el riesgo mínimo potencial conllevaría a resultados positivos y que se dió en términos prácticos para el entendimiento de ambas partes, asesorado por el comité de ética correspondiente. Este elemento de información fue socializado y aclarado, adicionalmente extrapolado fuera del grupo en casos especiales como fue el de la participación de menores de edad (muy frecuentes en el ámbito universitario) en donde hubo estricta información a los representantes legales de los mismos (Artículos 14 y 16, 23 al 25, 27 – 28; Principio 9 y 11 Helsinki). El estudio pudo ser abandonado por el sujeto en el momento que lo creyó necesario sin ser obligatoria una explicación acerca de su decisión o terminado por los investigadores en caso de observar un riesgo potencial hacia los participantes, aunque no se presentó ningún caso.

La participación fue completamente voluntaria y nunca influenciada por algún tipo de poder o amenaza, según lo estipulado para protección de grupos subordinados (en este caso estudiantes) y sustentado en forma clara en el consentimiento informado. Estos grupos son a su vez vulnerables por esta subordinación (CIOMS). Ninguno de los grupos que pertenecen al estudio tiene relación docente directa con los investigadores que impliquen evaluación o compensaciones respecto a calificaciones, sin embargo un representante del comité de ética se encargó de manejar la convocatoria. Se hizo la invitación al comité de ética a un integrante del grupo a estudio para que participara sobre las decisiones y garantizara la representación idónea de los valores éticos y morales del grupo, garantizando el respeto y la vigilancia acerca de la participación y no participación, la confidencialidad de sus resultados y el cumplimiento de las obligaciones guiadas por los posibles perjuicios (Artículos 45 y 46 resolución 8430; Principio 6 y 10 Helsinki). Los resultados son exactos y guiados por los protocolos éticos correspondientes, estipulados en el presente parágrafo de la investigación (Principios 8 y 12 Helsinki).

Se garantizó al participante que la información obtenida por los diferentes protocolos fueron de uso únicamente investigativo, y solo tuvieron acceso a ella el mismo si lo considera necesario y los directos implicados con el proceso investigativo (Investigadores y Asesores, Comité de Ética Institucional y Patrocinadores) quienes tienen el compromiso de conservar la confidencialidad. La calidad de los datos se llevó a cabo por la regla ALCOA para historias clínicas y Formatos de Recolección de Datos en Investigación y el transporte de las

**PREVALENCIA DE OBESIDAD Y FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN
ESTUDIANTES DE CIENCIAS DE LA SALUD - UNIVERSIDAD DEL QUINDÍO - 2013**

muestras fue avalado por las normas IATA de material biológico, lo cual garantizó la preservación de las muestras y su correcta manipulación.

La totalidad del proyecto estuvo basado en las guías del International Conference of Harmonization – ICH - de Buenas Prácticas Clínicas BPC, traducida al español y validadas en Colombia por la Fundación AVANZAR, por requerimiento del decreto 2378 de 2008, para investigación en Humanos.

6.8 Destino de la información

Los resultados del estudio fueron analizados por el grupo de investigadores según lo propuesto a nivel estadístico y bioético, garantizando no solo la confidencialidad de la información y la protección del sujeto, sino la calidad del dato por medio de las estrategias también propuestas previamente para evitar los sesgos y la confusión, entre otros.

Se conformó, en conjunto con bienestar universitario, un grupo multidisciplinario integrado por los investigadores, nutrición clínica, medicina general, psicología y entrenamiento físico que apoyaron los resultados encontrados, donde se direccionaron inicialmente todos los sujetos voluntarios para la socialización individual de sus resultados y su reflexión desde los diferentes campos disciplinarios, tomando las decisiones según el riesgo de cada uno y remitiéndole a la atención pertinente para el mismo (Consulta médica, Nutrición, Entrenamiento Físico, Psicología). Posteriormente el conjunto socializó a cada grupo los resultados haciendo hincapié en las asociaciones encontradas entre obesidad y factores de riesgo de forma académica y abrió el espacio de apoyo para aquellos que desearon asesoría multidisciplinaria, independiente de su participación o no dentro del estudio.

La información de los resultados individuales de las pruebas antropométricas y de los análisis séricos obtenidos fueron entregados en su totalidad a los sujetos participantes mediante tres formas principales:

1. **Físico:** Para estudiantes activos que asisten al claustro universitario. Sobre cerrado que contiene los resultados y análisis de los mismos, invitación a consulta médica de riesgo cardiovascular en los casos que amerite y a valoración física para inicio de actividades deportivas.



PREVALENCIA DE OBESIDAD Y FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN ESTUDIANTES DE CIENCIAS DE LA SALUD - UNIVERSIDAD DEL QUINDÍO - 2013

2. **Electrónico:** Egresados y estudiantes en modalidad de intercambio o internado rotatorio en otras ciudades. Correo directo a la cuenta personal del sujeto con las mismas garantías del sobre cerrado.

Finalmente, se planea la publicación en una revista de carácter científico indexada.



PREVALENCIA DE OBESIDAD Y FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN ESTUDIANTES DE CIENCIAS DE LA SALUD - UNIVERSIDAD DEL QUINDÍO - 2013

7 DETERMINACION DEL IMPACTO

Tabla 10. Impacto del estudio

<i>Generación de nuevo conocimiento</i>		
Resultado / Producto esperado	Indicador	Beneficiario
Primer diagnóstico en patologías ponderales en estudiantes de Ciencias de la Salud	Informe descriptivo: Prevalencia de Obesidad en el periodo 2013 Asociación de hábitos y estilos de vida (Alcohol, Sedentarismo, Tabaquismo) Informe sobre la relación de cambios en los niveles séricos de adipokinas.(leptina)	Población estudiantil y docente de la Facultad de Ciencias de la Salud de la Universidad del Quindío. Grupo de enfermedades cardiovasculares y metabólicas, Bienestar Universitario.
Determinación de niveles de adipokinas-(leptina) en población estudiantil de Ciencias de la Salud con Obesidad		
<i>Fortalecimiento de la comunidad científica</i>		
Resultado / Producto esperado	Indicador	Beneficiario
Fortalecimiento en la línea de investigación en enfermedades cardiovasculares y metabólicas. Disponibilidad de Información hacia otras líneas de profundización y grupos asociados.	Acceso a las bases de datos del estudio, difusión de los resultados en espacios académicos.	Población estudiantil y docente de la Facultad de Ciencias de la Salud de la Universidad del Quindío. Grupos de Investigación de la Facultad.
<i>Apropiación social del conocimiento</i>		
Resultado / Producto esperado	Indicador	Beneficiario
Publicación de los resultados	Artículo científico con validez externa publicado en revista indexada	Comunidad Científica
Socialización de los resultados a la comunidad académica	Grupo multidisciplinario (Medicina general, Riesgo cardiovascular, Nutrición, psicología, E. físico). Espacios académicos de reflexión del modelo de asociación con cada grupo.	Población Docente y estudiantil de los programas de la Facultad de Ciencias de la Salud.
Participación en eventos académicos y sociales	Conferencias acerca de prevención y promoción de la obesidad en el ambiente escolar.	Comunidad en general
Políticas de prevención y tratamiento del Sobrepeso y la Obesidad	Aprovechamiento de espacios académicos para promoción de hábitos saludables. Normatividad Antitabaco y asesoría en consumo de Alcohol.	Comunidad Universitaria en general



PREVALENCIA DE OBESIDAD Y FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN ESTUDIANTES DE CIENCIAS DE LA SALUD - UNIVERSIDAD DEL QUINDÍO - 2013

Tabla 11. Impacto esperado de los resultados

<i>Generación de nuevo conocimiento</i>			
Impacto esperado	Plazo esperado	Indicador	Beneficiario
Producción de protocolos de actuación desde el ámbito académico para la prevención y promoción del sobrepeso, la obesidad y la enfermedad cardiovascular.	Corto Plazo	Espacios académicos de educación en ejercicio y aprovechamiento de escenarios deportivos.	Población estudiantil y docente de la Facultad de Ciencias de la Salud de la Universidad del Quindío.
		Educación en nutrición y prevención de la obesidad	
		Ley antitabaco y control en venta de alcohol en alrededores	
Programa de investigación en sobrepeso y obesidad universitaria	Mediano plazo	Línea de profundización en Sobrepeso y Obesidad	Grupo de riesgo cardiovascular y ejercicio físico de Bienestar Universitario.
Programa de tratamiento médico no farmacológico de sobrepeso y obesidad	Largo plazo	Consulta médica especializada, prescripción del ejercicio y promoción hábitos saludables.	Población en general del Departamento del Quindío e incluso otros sitios geográficos del país

Tabla 12. Manejo de los resultados

<i>Manejo de los datos resultantes</i>		
Resultado / Producto esperado	Indicador	Beneficiario
Socialización individual de los resultados	Espacios para Interpretación conjunta de resultados con grupos multidisciplinario y asesoría individual	Sujeto de Investigación
Direccionamiento de individuos a atención primaria en salud	Consulta Médica(Φ) para manejo de factores de riesgo cardiovascular Consulta nutricional(Φ) para educación, prevención y tratamiento	Sujeto de Investigación
	Consulta Psicológica de apoyo. Valoración en entrenamiento físico y programación de rutinas	

Φ : En convenio con Bienestar Universitario Universidad del Quindío

8 RESULTADOS

La muestra del estudio estuvo constituida por 106 estudiantes de 428 de las carreras de Medicina y Enfermería ubicados en los semestres del primero al decimoprimeros de acuerdo al diseño muestral anteriormente descrito. De los 113 individuos inicialmente seleccionados para la muestra a siete no se le logró recolectar la información básica.

La población de estudiantes provenientes del Departamento del Quindío equivale al 21,7% de la población. La mayor representación proviene del Departamento del Valle con 38,4% del total, en su mayoría, provenientes de municipios del Norte del Valle que se hallan muy cercanos a los límites del Departamento del Quindío. Otras poblaciones menores provenientes de Nariño (15,4%), Tolima (10,5%), Bogotá (6,6%) y Boyacá (7,5%) completan la muestra. Entre los individuos estudiados se encontró un mayor porcentaje en mujeres (Tabla 12), el promedio de edad de la muestra seleccionada fue de 21,745 años cumplidos. Los datos de caracterización de la muestra se encuentran en la Tabla 12.

Respecto a la mayor participación por semestres, el 21,31% (13/61) de los estudiantes de medicina participantes pertenecen al primer semestre de formación y aportaron el 12,26% de la muestra total (13/106); a ellos les sigue Quinto semestre (12/61) con una participación del 19,67% (12/106) y 11,32% del total, Tercer semestre de Medicina participó con (11/61) el 18,03% de la muestra para su programa y (11/106) 10,38% de la total. Séptimo semestre figuró con (7/61) 11,47% del total del programa y (7/106) 6,60% de la muestra general. Los estudiantes de Octavo semestre aportaron (6/61) 9,83% para su programa y (6/106) 5,66% del total. Noveno semestre y Onceavo Semestre tuvieron participación similar con (5/61) 8,20% para el programa y (5/106) 4,72% del total. La menor participación en toda la muestra coincidió para el Décimo semestre (2/61) que solo aportó 3,28% para su programa y (2/106) 1,89% del total de participantes. El componente básico (1 – 6 semestre) en general corresponde al 59,01% del total para el programa y el 33,7% del total de participantes del estudio. Los semestres de práctica clínica (7 - 11) participaron con el 23,58% del total de estudiantes voluntarios.

Para enfermería, la mayor participación estuvo concentrada de manera igual en el primer y cuarto semestres (11/45) con el 24,44% cada uno (20,76% del total en conjunto) siendo los grupos más numerosos del programa, seguidos de sexto

PREVALENCIA DE OBESIDAD Y FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN ESTUDIANTES DE CIENCIAS DE LA SALUD - UNIVERSIDAD DEL QUINDÍO - 2013

semestre (9/45) con el 20% (8,49% del total). Octavo y decimo semestre participaron de manera similar, cada uno con (7/45) 15,55% de la muestra para su programa (7/106) representando 6,60% del total de la muestra general cada uno. Referente a la participación según componentes, el básico teórico (1 – 4 semestre) aportó 20,76% de la muestra en general, mientras que el practico (tanto clínico como comunitario desde el 5 al 10 semestre) aportó 21,69% del general.

Tabla 13. Características Demográficas de la población a estudio

	General	Masculino	Femenino
Programa			
Medicina	58,5% (62)	55,73%	44,26%
Enfermería	41,5% (44)	31,11%	68,89%
Sexo	100%	45,3% (48)	54,7% (58)
Edad (años)	21,85 (21,25 – 22,46)	21,64 (17,99 – 33,32)	21,85 (20,98 – 22,71)
Medicina	21,60 (15,30 – 31,63)	22,49 (21,38 – 23,59)	22,12 (21,12 - 23,11)
Enfermería	21,83 (20,82 – 22,85)	21,91 (20,77 – 23,04)	22,47 (21,12 - 23,81)
Talla (mt)	1,65 (1,64 – 1,67)	1,72 (1,70 – 1,74)	1,60 (1,58 – 1,61)
Medicina	1,68 (1,65 – 1,70)	1,73 (1,70 – 1,76)	1,61 (1,59-1,63)
Enfermería	1,62 (1,58 – 1,65)	1,70 (1,66 – 1,74)	1,58 (1,56 - 1,60)
Peso (Kg)	64,86 (62,6 – 67,12)	70,44 (66,89 – 73,99)	59,90 (45,50 – 83,30)
Medicina	65,35 (62,11 – 68,58)	70,50 (66,09 – 74,90)	58,85 (55,67 – 62,02)
Enfermería	64,21 (61,04 – 67,37)	70,30 (64,94 – 75,66)	61,50 (58,12 – 64,88)
IMC	23,01 (17,13 – 35,84)	23,86 (22,61 – 25,11)	23,57 (22,75 – 24,40)
Medicina	22,45 (17,13 – 35,84)	23,64 (22,18 – 28,04)	22,67 (21,57 – 23,77)
Enfermería	23,91 (18,43 – 35,63)	24,40 (22,10 – 26,69)	24,35 (23,24 – 25,45)
PAbd (cm)	78,50 (60,00 – 105,00)	82 (69 - 105)	75,71 (73,39 – 77,63)
Medicina	79 (69,00 – 105,00)	83,64 (80,30 – 86,98)	74,68 (71,99 – 77,17)
Enfermería	77 (65,00 – 99,00)	83,01 (79,07 – 86,95)	76,54 (73,84 – 79,24)
PCad	101,01 (99,58 – 102,44)	100,73 (98,34 – 103,11)	101,24 (99,46 – 103,02)
Medicina	100,29 (98,25 – 102,33)	101 (98,03 – 103,97)	99 (96,42 – 101,58)
Enfermería	101,99 (100,01 – 103,97)	100,5 (96,97 – 104,02)	101,5 (99,19 – 103,80)

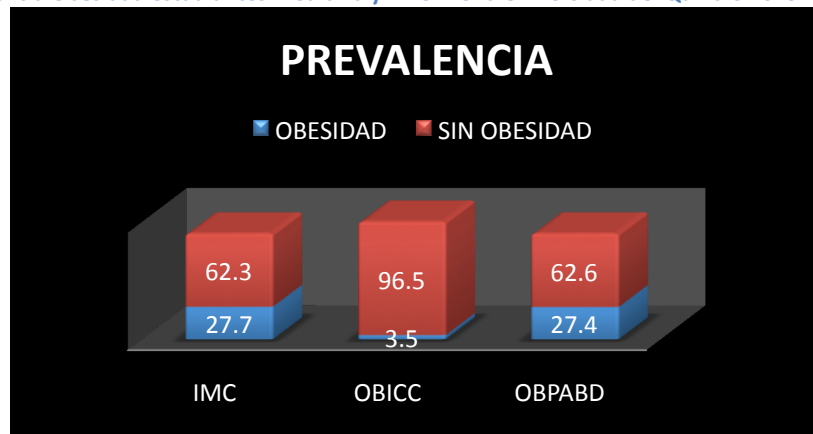
Tabla 14. Presencia de factores de riesgo cardiovascular en estudiantes de Ciencias de la Salud de la Universidad del Quindío – Semestre I 2013

	N	%
Sedentarismo		
Sedentario	91	85,8
No Sedentario	15	14,2
Tabaquismo		
No fumador	61	57,5
Exfumador	9	8,5
Fumador	36	34
Consumo de alcohol		
No consume	13	12,3
Habitual	4	3,8
Social	89	80

PREVALENCIA DE OBESIDAD Y FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN ESTUDIANTES DE CIENCIAS DE LA SALUD - UNIVERSIDAD DEL QUINDÍO - 2013

La prevalencia estimada de sobrepeso y obesidad por Índice de Masa Corporal (IMC), fue del 27,7% (IC 95%: 19,9%,37,2%) hallazgo similar dado por el perímetro abdominal (OBPABD) con una prevalencia estimada del 27,4% (IC 95%: 19,9% – 36,4%), mientras la prevalencia con el Índice Cintura Cadera (OBICC) fue de 3,5% (IC 95% :1,3% – 9,3%) inferior con respecto a las medidas anteriores, en los estudiantes de Medicina y Enfermería de la Universidad en estudio y no se encontró diferencia significativa respecto al sexo de los estudiantes en ninguno de estos parámetros.

Gráfico 5. Prevalencia Obesidad estudiantes Medicina y Enfermería Universidad del Quindío 2013



El 85,85% (IC 95%: 78,3% – 92,5%) de los estudiantes que participaron en el estudio cumplen criterios diagnósticos para sedentarismo (Ejercicio <3 veces por semana, <30 minutos por sesión). En mujeres (42/48) el 87,5% de las participantes y 84,48% de los hombres (47/58) refieren ser sedentarios.

Las variables asociadas con los hábitos y estilos de vida específicos fueron relacionadas con el diagnóstico de obesidad de acuerdo a la clasificación del Índice de Masa Corporal (IMC), el Perímetro Abdominal (OBPABD) y el Índice Cadera Cintura y no se encontró asociación estadísticamente significativa con ninguna de las variables, sin embargo existe una tendencia de asociación de sedentarismo con OBPAD al presentar un riesgo 1,7 veces mayor y con OBICC al presentar un riesgo 2,8 veces mayor de sobrepeso y obesidad. (Tabla 15)

PREVALENCIA DE OBESIDAD Y FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN ESTUDIANTES DE CIENCIAS DE LA SALUD - UNIVERSIDAD DEL QUINDÍO - 2013

Gráfico 6. Clasificación del sedentarismo según frecuencia y tiempo dedicados a la actividad física en estudiantes de Ciencias de la Salud de la Universidad del Quindío, 2013.

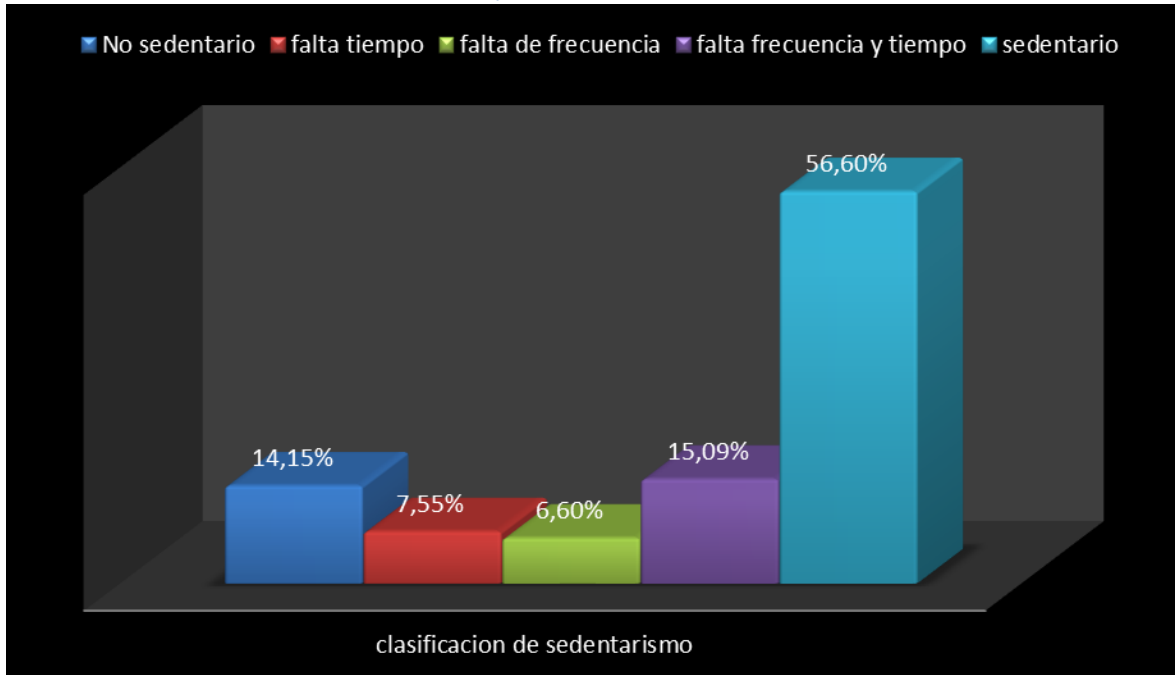


Tabla 15. Asociación de hábitos y consumo de alcohol y tabaco con presencia de Obesidad y Sobrepeso diagnosticado por el Índice de Masa corporal (IMC), Perímetro abdominal (OBPABD) e Índice de cadera cintura (OBICC) en estudiantes de Medicina y Enfermería.

VARIABLE	Prevalencia Expuestos (%)	Prevalencia No Expuestos (%)	ODDS RATIO (OR)	IC 95%	P
	Sedentarismo	Sin Sedentarismo			
IMC	28,1	25,8	1,123	0,314 - 4,024	0,428
OBPABD	29,8	13,3	2.767	0.587 – 13,258	0,092
OBICC	4,1	0	3,817	0,614 – 23,710	0,1059
	Tabaquismo	Sin Tabaquismo			
IMC	32,0	19,3	1,960	0,737 – 5,214	0,085
OBPABD	30,2	21,8	1.552	0.591 - 4.074	0.183
OBICC	2,6	5,4	0.466	0.060 - 3.610	0.225
	Consumo Alcohol	No consume Alcohol			
IMC	28,5	22,0	1,415	0,343 – 5,838	0,627
OBPABD	26,9	30,9	0.823	0.223-3.041	0.383
OBICC	3,0	7,2	0.407	0.038-4.381	0.220

El promedio de la glicemia en ayunas para todos los estudiantes fue de 76 ± 1 mg/dl se evidenció que el 2,7% de los estudiantes presentaban hiperglicemia (el 1,6% de las mujeres y el 4% de los hombres); de los cuales el 34,2 % presentaron sobrepeso y obesidad. Del 97,3% de estudiantes con normoglicemia

PREVALENCIA DE OBESIDAD Y FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN ESTUDIANTES DE CIENCIAS DE LA SALUD - UNIVERSIDAD DEL QUINDÍO - 2013

el 26,8 % presentaron sobrepeso y obesidad. Se encontró una tendencia de sobrepeso y obesidad en OPABD 1,4 veces en estudiantes con hiperglicemia con respecto a estudiantes normo glicémicos sin embargo sin significancia estadística. En cuanto el IMC y OBICC no se encontraron sujetos con hiperglicemia que presentaran sobrepeso y obesidad, en contraste los sujetos sin hiperglicemia el 29 % en IMC y 3,7% en OBICC se encuentra con sobrepeso y obesidad sin embargo no se encuentra asociación significativa entre hiperglicemia y; sobrepeso y obesidad con IMC y OBICC (Tabla 16).

El valor promedio de colesterol total fue 177 ± 2 mg/dl (177 ± 4 mg/dl en varones y 175 ± 4 mg/dl en mujeres). El promedio de la concentración de cHDL fue de $47,7$ mg/dl $\pm 2,3$. El promedio de triglicéridos séricos fue 108 ± 5 mg/dl (114 ± 6 mg/dl en varones y 105 ± 5 mg/dl en mujeres).

Los resultados del perfil lipídico fueron evaluados por medio de los criterios ATPIII. En los sujetos del estudio se documentó que un 25,3% tiene hipercolesterolemia de los cuales el 44 % presentan sobrepeso y obesidad por (OPABD) mientras los sujetos sin hipercolesterolemia son 74,0% y de estos el 21,3% presenta sobrepeso y obesidad con asociación de 2,9 veces con significancia estadística. En contraste con IMC se encontró que el 33 % de los sujetos con hipercolesterolemia presenta sobrepeso y obesidad mientras los sujetos sin hipercolesterolemia presentaron 24,6% no se encuentra asociación con un OR 1,35 sin significancia estadística. En el caso de hipercolesterolemia con relación al Índice de cintura cadera se encuentra que del total de sujetos con hipercolesterolemia 6,8% presentó sobrepeso y obesidad con respecto a 2,5% que presentaron sobrepeso y obesidad sin hipercolesterolemia se encuentra una tendencia a la asociación con OR 2,85 pero sin significancia estadística. (Tabla 17)

La presencia de hipertrigliceridemia fue de 19,4 % de los cuales presentaron riesgo para presentar sobrepeso y obesidad por OPABD el 53 % en contraste con los sujetos sin hipertrigliceridemia que fueron 80,6 % de los cuales el 20,8% presentan sobrepeso y obesidad por el OPABD; y al parecer con un riesgo 4,2 veces con significancia estadística En contraste con hipertrigliceridemia e IMC se halló que el 43,3 % de estos sujetos presentan sobrepeso y obesidad a diferencia de los pacientes sin hipertrigliceridemia que se evidencia una frecuencia menor de sobrepeso y obesidad de 24,6 % y se observa una tendencia con riesgo 2,35 veces de sobrepeso y obesidad en presencia de hipertrigliceridemia presenta significancia estadística. En cuanto a índice de cintura cadera la presencia de obesidad fue muy similar en hipertrigliceridemia y sin hipertrigliceridemia; de 4,7% y

PREVALENCIA DE OBESIDAD Y FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN ESTUDIANTES DE CIENCIAS DE LA SALUD - UNIVERSIDAD DEL QUINDÍO - 2013

3,3% respectivamente; y al parecer presenta asociación de 1,4 veces de presentar sobrepeso y obesidad en presencia de hipertrigliceridemia sin significancia estadística. (Tabla 18)

La variable de HDL se define con HDL bajo y HDL alto siendo el primero el que se consideró patológico al realizar el análisis de datos se encuentra que 28.8% presenta HDL bajo y del cual 25,7 % presentó sobrepeso y obesidad por OPABD mientras los sujetos con HDL alto correspondieron al 74,3% y en los que se encuentra una frecuencia similar de sobrepeso y obesidad del 26,6 % sin que se encontrase asociación significativa. En el caso de IMC presentó 25,8% de sobrepeso y obesidad en presencia de HDL bajo con representación similar de 29,6% en presencia de HDL alto sin embargo no se encuentra asociación con obesidad sin embargo se observa por ultimo con relación al Índice de cintura cadera se observó sobrepeso y obesidad de un 9, 4% con HDL bajo y 1,3% con HDL alto sin embargo se encontró un OR de 7,896 con una significancia estadística sin embargo se observa un intervalo de confianza muy amplio y esto puede ser por la baja prevalencia de sobrepeso y obesidad con respecto a índice de cintura cadera. (Tabla 19)

Tabla 16. Asociación de niveles séricos de Glicemia con criterios de diagnóstico de Obesidad y sobrepeso en estudiantes de Medicina y Enfermería de la Universidad del Quindío en 2013.

	Prevalencia Hiperglicemia %	Prevalencia Normoglicemia %	ODDS RATIO OR	IC 95%	P
IMC	0	29.0	0.203	0.026- 1.581	0.140
OBICC	0	3.7	2,05	0.251-16,8	0.417
OBPABD	34.2	26.8	1.416	0.118-16.918	0.390

Tabla 17. Asociación de niveles séricos de Colesterol con criterios de diagnóstico de Obesidad y sobrepeso en estudiantes de Medicina y Enfermería de la Universidad del Quindío en 2013.

	Prevalencia Hipercolesterolemia %	Prevalencia Normocolesterolemia %	ODDS RATIO OR	IC 95%	P
IMC	33	26.6	1,357	0.514-3.582	0.266
OBICC	6.8	2.5	2.85	0.36-22.41	0.148
OBPABD	44	21.3	2.902	1.069-7.874	0.016

En cuanto a la leptina se observó que el 37.7% de los resultados en la población estudio fueron anormales, las mujeres presentaron un porcentaje mayor (51.8%) que los varones (48.2%) sin diferencias estadísticamente significativas en los resultados anormales.

PREVALENCIA DE OBESIDAD Y FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN ESTUDIANTES DE CIENCIAS DE LA SALUD - UNIVERSIDAD DEL QUINDÍO - 2013

Se observó que la leptina frente a la valoración por Obesidad abdominal según perímetro abdominal presenta valores anormales en estudiantes con sobrepeso y obesidad en un 17.2% con un OR 0.414 y estadísticamente significativo, direccionando que este analito puede ser catalogado como un factor asociado.

Tabla 18. Asociación de niveles séricos de Triglicéridos con criterios de diagnóstico de Obesidad y sobrepeso en estudiantes de Medicina y Enfermería de la Universidad del Quindío en 2013.

	Prevalencia Hipertrigliciridemia %	Prevalencia Normotrigliciridemia %	ODDS RATIO OR	IC 95%	P
IMC	43.3	24.6	2.35	0.794-6.956	0.058
OBICC	4,7	3,3	1,438	0,135-15,2	0,38
OBPABC	53	20.8	4.289	1.451-12.673	0.003

Tabla 19. Asociación de niveles séricos de Colesterol HDL con criterios de diagnóstico de Obesidad y sobrepeso en estudiantes de Medicina y Enfermería de la Universidad del Quindío en 2013.

	Prevalencia colesterol HDL bajo %	Prevalencia Co lesterol HDL alto %	ODDS RATIO OR	IC 95%	P
IMC	25.8	29.6	0,82	0.305-2,235	0.358
OBICC	9.4	1.3	7,896	0,758-82,269	0,022
OBPABD	25.7	26.6	0,95	0.349-2.591	0.460

En el caso de sobrepeso y obesidad según índice cintura cadera no se obtuvieron resultados de leptina anormal en estudiantes con obesidad teniendo en cuenta que con este parámetro no se encontró una prevalencia amplia en la población estudio. Los resultados de leptina normal en pacientes con obesidad fue de 5.6%, y en estos mismos con leptina normal fue de 94.4%, con tendencia a presentar diferencias estadísticamente significativas.

De acuerdo al índice de masa corporal se observa que la leptina presenta resultados anormales en estudiantes con sobrepeso y obesidad en 10.3% y 37.8% en los que presentan resultados de leptina normal. El analito se puede clasificar como un factor asociado de protección frente a este criterio de diagnóstico de obesidad teniendo un OR 0.19, estadísticamente significativo ($p= 0.0015$) (Tabla 18)

El analito leptina con resultados anormales se presenta en unos porcentajes altos en los estudiantes que son sedentarios (88.2%), que tienen hábitos de fumar (58.2%) y estudiantes que consumen alcohol (83.1%) aunque no se observó una relación estadísticamente significativa. (Tabla 20)

PREVALENCIA DE OBESIDAD Y FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN ESTUDIANTES DE CIENCIAS DE LA SALUD - UNIVERSIDAD DEL QUINDÍO - 2013

En cuanto a las prevalencias de los analitos de glicemia y perfil lipídico con resultados de leptina anormal no se observa ninguna relación estadísticamente significativa de las prevalencias. (Tabla 21)

Tabla 20. Asociación del resultado del analito leptina con características demográfica, en estudiantes de Medicina y Enfermería de la Universidad del Quindío en 2013.

	Prevalencia Leptina Anormal (%)	Prevalencia Leptina Normal (%)	ODDS RATIO OR	IC 95%	P
SEXO					
Femenino	51.8	54.2	0.906	0.403- 2.036	0.404
Masculino	48.2	45.8			
OBPABD :					
Obesidad	17.2	33.4	0.414	0.158-1.083	0.033
OBICC					
Obesidad	0.0	5.6	0.13	0.016- 1.112	0.0325
IMC					
Obesidad	10.3	37.8	0.190	0.059-0.609	0.0015

Tabla 21. Asociación de resultados del analito leptina con hábitos y estilos de vida específicos en estudiantes de Medicina y Enfermería de la Universidad del Quindío en 2013.

	Prevalencia Leptina Anormal (%)	Prevalencia Leptina Normal (%)	ODDS RATIO OR	IC 95%	P
SEDENTARISMO					
Sedentario	88.2	84.3	1.394	0.411-4.730	0.2945
No Sedentario	11.8	15.7			
TABAQUISMO					
Fumador	58.2	72.2	0.535	0.227-1.264	0.0745
No fumador	41.8	27.8			
Consumo de Alcohol					
OH	83.1	91.3	0.469	0.333-2.281	0.108

Tabla 22. Asociación de resultados del analito leptina con glicemia y perfil lipídico en estudiantes de Medicina y Enfermería de la Universidad del Quindío en 2013.

	Prevalencia Leptina Anormal (%)	Prevalencia Leptina Normal (%)	ODDS RATIO OR	IC 95%	p
Hiperglicemia	2.5	2.8	0.919	0.078-10.827	0.478
Hipercolesterolemia	23.3	26.4	0.848	0.317-2.265	0.3695
Hipertrigliceridemia	14.3	22.3	0.584	0.186-1.832	0.1745
Colesterol HDL bajo	27	29.8	0.872	0.333-2.281	0.389

PREVALENCIA DE OBESIDAD Y FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN ESTUDIANTES DE CIENCIAS DE LA SALUD - UNIVERSIDAD DEL QUINDÍO - 2013

No hay referencias actuales de la población del departamento para estos grupos etáreos, por lo cual no es posible comparar con individuos propios de la región.



9 DISCUSION

Se han revisado los aspectos fisiopatológicos del exceso de peso, los factores multifactoriales que condicionan el diagnóstico mediante métodos antropométricos de peso, talla, perímetro abdominal, perímetro de cintura, y perímetro de cadera los cuales permiten establecer el índice de masa corporal (IMC), obesidad abdominal y por último el Índice de cintura cadera. En cuanto los factores predisponentes a la condición de sobrepeso y obesidad como sedentarismo, consumo de alcohol y tabaquismo se identificó su prevalencia y asociación con la condición previamente mencionada; y además se determinó la asociación de sobrepeso y obesidad con la presencia hiperglicemia, hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia, HDL bajo y leptina alterada.

Debido a la baja prevalencia de obesidad presentada en la población estudio (4.7%) frente al Índice de masa corporal (IMC) para el análisis bivalente, se agruparon los resultados en dos categorías, sin sobrepeso y con sobrepeso y obesidad, criterio que se aplicó para las variables de obesidad por perímetro abdominal e Índice cintura cadera. De acuerdo con esto la prevalencia de sobrepeso y obesidad encontrada en el estudio teniendo en cuenta el índice de masa corporal (27.7%) fue superior frente a la reportada en el estudio realizado en la Universidad Nacional de Colombia en el año 2010 la cual fue de 12.8%(18).

Al comparar con el estudio de G. Oviedo y cols en 2006 (62) la prevalencia fue menor pues en este estudio se reportó un prevalencia de 33.34% en una población de estudiantes de medicina, siendo mayor en hombres (51.88%), caso contrario al nuestro puesto que no se encontraron diferencias significativas entre géneros.

El índice cintura cadera (OBICC) no tuvo utilidad diagnóstica para determinar obesidad en el presente estudio. Esta misma prueba para las edades entre 20-39 años en hombres con perímetro de cadera >94cm y un índice cintura cadera $\geq 0,95$ tiene una sensibilidad del 62,5% y una especificidad del 94%. En mujeres, la sensibilidad para este grupo de edad es del 21,6% y la especificidad del 98,1% cuando el perímetro de cadera es >88cm y el índice Cintura Cadera es $\geq 0,80$. Por lo tanto no se recomienda el uso de este para el diagnóstico de obesidad. (66)

PREVALENCIA DE OBESIDAD Y FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN ESTUDIANTES DE CIENCIAS DE LA SALUD - UNIVERSIDAD DEL QUINDÍO - 2013

El sedentarismo fue el factor asociado con hábitos y estilos de vida específicos que presento mayor frecuencia (85.8%), seguido por el consumo de alcohol (83.8%) y el tabaquismo (34.0%); de acuerdo a otros estudios su comportamiento es similar como el reportado en el estudio de G. Oviedo y cols (62) y en el estudio de la universidad Nacional en 2010(18). Aunque no se haya encontrado una relación estadísticamente significativa entre sedentarismo y sobrepeso/obesidad si se evidencia una tendencia como factor asociado, lo que si ocurre en múltiples estudios donde si hay una relación importante entre ellos, en especial en población joven. La razón más importante de la conducta sedentaria sigue siendo la falta de tiempo y podría atribuirse a las cargas académicas de ambos programas. (67)

Los niveles de lípidos fueron más elevados a los esperados para los grupos etáreos y la región. Hubo una baja frecuencia de condiciones patológicas asociadas (dislipidemias, hiperglicemia y síndrome metabólico). Resultados similares encontró Coelho y cols. (62), en un estudio realizado en estudiantes de medicina en Brasil, reportando una alteración de los niveles séricos de colesterol en el 11,8% y de triglicéridos en el 8,5% de los evaluados (18). En cuanto los niveles de HDL el promedio fue de 47 mg/dl es inferior con respecto a estudio de Giroto, C.A. et (63) con un promedio de 64,7 mg/dl, en cuanto al promedio de colesterol total nuestra muestra fue 177 mg/dl muy similar al estudio de Giroto, C.A. et (63) con 178,6 mg/dl y con una prevalencia de hipercolesterolemia de 12,2% mientras en nuestra muestra fue el doble con 24.8%. Se encuentra en la muestra un 85 % de sedentarismo superior al reportado en el estudio de Giroto, C.A. et (63) pero inferior al del G. Oviedo y cols (72%) (62) el tabaquismo en 34% similar al 34,16% del estudio G. Oviedo y cols (62).

Estos hallazgos pudieran considerarse de buen pronóstico en esta población, ya que a pesar de los índices de sobrepeso/obesidad y de la presencia de hábitos poco saludables, todavía no se han instaurado las enfermedades crónicas no transmisibles. Se concluye que la elevada presencia de factores de riesgo para enfermedades crónicas no transmisibles, tienen su mayor exponente en el sedentarismo, seguido por el consumo de alcohol, el tabaquismo y el sobrepeso, en estricto orden, sumado a ello se encuentra el consumo de alimentos ricos en carbohidratos y grasas.

En el estudio de Feliciano-Alfonso J. et al.(18) La hipertrigliceridemia e hipercolesterolemia presenta un incremento de 24% y 27% por cada Kg/m de IMC ($p < 0,05$) en nuestro estudio se evidencia una asociación de sobrepeso y

PREVALENCIA DE OBESIDAD Y FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN ESTUDIANTES DE CIENCIAS DE LA SALUD - UNIVERSIDAD DEL QUINDÍO - 2013

obesidad 2,9 veces en presencia de hipertrigliceridemia y con un riesgo 4,2 veces hipercolesterolemia pero esto es con relación a perímetro abdominal con significancia estadística también se evidenció asociación con IMC se encontró asociación de riesgo 2,35 veces significativamente estadístico.

La leptina ha sido objeto de numerosos estudios, hasta el punto de que ha sido propuesta como una de las posibles causas etiológicas de hipertensión asociada a la obesidad. Por lo cual, en las personas obesas, además de la hiperfagia característica, existe una correlación positiva entre los niveles de leptina sérica, la masa corporal grasa y los valores de la presión arterial. (64).

En cuanto a la medición de leptina se observó una prevalencia de 37.7% de niveles de leptina anormales siendo anormales tanto los que sobrepasan el rango de referencia como los que se encuentra por debajo del mismo. Se evidenció que esos niveles anormales de leptina en presencia de sobrepeso y obesidad fueron del 17,2% y 0,3% teniendo en cuenta el perímetro abdominal e IMC respectivamente.

En nuestro estudio se observó que la leptina presento un porcentaje importante de resultados normales en la población estudio, teniendo en cuenta que la prevalencia de obesidad no fue alta pero también se observó que los resultados anormales se presentaron en un porcentaje amplio en los estudiantes que no presentaban signos de obesidad y sobrepeso, diferente a lo esperado como lo reporta el estudio de T. Hara y cols. donde observaron que en pacientes obesos jóvenes se encontraron niveles de leptina significativamente mayores que en los no obesos. Por lo cual podemos inferir que puede estar alterado este analito por otros factores que no se tuvieron en cuenta en este estudio como la presión arterial o los hábitos nutricionales, así como las alteraciones del ritmo circadiano dado por lo turnos a cumplir durante el desarrollo de la carrera, además a niveles elevados de proteína c reactiva la cual puede ser secundaria a procesos infecciosos, inflamatorios, enfermedades autoinmunes, traumas, procedimiento quirúrgicos recientes, dislipidemias e inclusive genéticos. (42, 65, 64)

La proteína C reactiva tiene alta afinidad (30) por lo receptores de la leptina los cuales bloquean provocando la elevación anormal de la leptina y posiblemente de forma temporal según el caso (6). También estas anomalías podrían ser secundarias a las alteraciones metabólicas y alteraciones genéticas en cuanto al receptor como la formación molecular de la leptina. (10)

PREVALENCIA DE OBESIDAD Y FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN ESTUDIANTES DE CIENCIAS DE LA SALUD - UNIVERSIDAD DEL QUINDÍO - 2013

Se observó asociación estadísticamente significativa de la leptina anormal con el diagnóstico de obesidad y sobrepeso frente a Índice de masa corporal (IMC) e índice de cadera cintura (OBICC) y una tendencia de este con obesidad por Perímetro Abdominal, lo cual nos permite inferir que la leptina con resultados anormales se presenta en los pacientes con sintomatología de obesidad y se puede direccionar a ser un factor de asociación para diagnosticar obesidad y ser un factor de riesgo cardiovascular.

El tercer informe del panel de expertos sobre detección, evaluación y tratamiento de la hipercolesterolemia en adultos, constituye las pautas clínicas actualizadas del National Cholesterol Education Program (NCEP) para la evaluación y manejo del colesterol. La principal característica que propone el ATP III, es un enfoque sobre la prevención primaria en personas con múltiples factores de riesgo para equivalentes en enfermedad coronaria o cardiopatía coronaria.

Por lo cual indican que los factores de riesgo a tener en cuenta para la evaluación del riesgo son los siguientes: Tabaquismo, presión arterial $\geq 140/90$ mmHg o en tratamiento antihipertensivo, colesterol HDL bajo, historia familiar de enfermedad coronaria prematura (CHD en hombres de primer grado <55 años, las enfermedades del corazón en las mujeres de primer grado <65 años) y por último la edad (hombres ≥ 45 años, mujeres ≥ 55 años).

Estos permiten la clasificación de riesgo para equivalentes de enfermedad coronaria o cardiopatía coronaria. La primera categoría considera la diabetes y enfermedad aterosclerótica como un equivalente de riesgo de enfermedad coronaria, y/o la presencia de cardiopatía coronaria genera un riesgo $> 20\%$ por cada 10 años (es decir, más de 20 de esos 100 individuos desarrollarán cardiopatía coronaria o tener un evento recurrente cardiopatía coronaria dentro de 10 años). La segunda categoría consiste en las personas con múltiples (2 o más) factores de riesgo quienes presentan un riesgo de $\leq 20\%$ por cada 10 de presenta cardiopatía coronaria. Y por último la tercera categoría está formada por personas con 0-1 factor de riesgo; las personas de esta categoría tienen un riesgo de $<10\%$ por cada 10 años. Por lo cual es de vital importancia la realización del tamizaje en los estudiantes que se encuentra en la universidad dado que ATP III recomienda que en todos los adultos de 20 años o más, un perfil de lipoproteínas en ayunas (un colesterol total, colesterol, lipoproteína de alta densidad LDL (colesterol HDL) colesterol, y triglicéridos) debe obtenerse una vez cada 5 años. (68)

PREVALENCIA DE OBESIDAD Y FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN ESTUDIANTES DE CIENCIAS DE LA SALUD - UNIVERSIDAD DEL QUINDÍO - 2013

En nuestro estudio no se tomaron en cuenta las variables de índice arterial ni número de cigarrillos al día dado que según la ATP III no son indicativos de factores de riesgo de enfermedad cardiovascular en el caso del número de cigarrillos día se aplica es con la presencia o no de tabaquismo indicado por el ATP III.



10 CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

- La prevalencia de sobrepeso y obesidad en el grupo de estudiantes de Medicina y Enfermería de la Universidad del Quindío por Índice de masa corporal (27.7%), Perímetro Abdominal (27.4%) e Índice de cadera cintura (3.5%), son similares a las reportadas en varios estudios a nivel de Latinoamérica en poblaciones con características demográficas similares. La prevalencia estimada por IMC se encontró 2 veces con respecto a la reportada en el estudio de la Universidad Nacional de Colombia en el año de 2010 la cual fue 12,8% (18) similar a los obtenidos por obesidad abdominal en nuestro estudio.
- Los factores de riesgo asociados a obesidad y sobrepeso que se observaron con mayor prevalencia en los estudiantes estudio fueron la hipercolesterolemia, la hipertrigliceridemia, sedentarismo y consumo de sustancias psicoactivas legales como fumadores y consumir alcohol.
- En cuanto la asociación de obesidad contra glicemia, colesterol total, triglicéridos, y HDL se evidenció asociación estadísticamente significativa contra hipercolesterolemia con obesidad abdominal 3 veces con respecto a la ausencia de la misma. En cuanto la hipertrigliceridemia se encuentra asociación significativa de 2,3 y 4 veces con respecto a sobrepeso y obesidad por IMC y abdominal respectivamente. El HDL bajo se consideró como factor patológico, se encuentra asociación significativa con respecto al sobrepeso y obesidad determinada por el índice cintura cadera pero como hallazgos se observa Intervalo de Confianza (IC) prolongado y se atribuye a la baja prevalencia de obesidad generada por este índice la cual fue 3,5%; en cuanto a IMC y perímetro abdominal no se encuentra asociación.
- El analito de Leptina con resultados anormales en estudiantes con sobrepeso y obesidad o con algún factor de riesgo asociado no fueron tan altos por lo cual nos hace pensar en la competencia que tiene frente a otros analitos que intervienen en los procesos de inflamación. Se recomienda un análisis de leptina bajo circunstancias especiales como la privación de sueño, estrés, ejercicio y post-ingesta para evaluar diferencias.
- De acuerdo a los resultados obtenidos en el presente estudio se propone

PREVALENCIA DE OBESIDAD Y FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN ESTUDIANTES DE CIENCIAS DE LA SALUD - UNIVERSIDAD DEL QUINDÍO - 2013

que para obtener mayor información del comportamiento de los factores de riesgo cardiovasculares se deberían realizar estudios retrospectivos en el que intervengan las demás carreras de la universidad y poder evaluar la totalidad de población universitaria. En cuanto a los estudiantes de medicina y enfermería se considera realizar un estudio con una mayor muestra y de tipo prospectivo con el fin de observar la presencia de factores de riesgo para enfermedades cardiovasculares y los hábitos que manejan los estudiantes.

- Adicionalmente a ello se considera necesario incluir en estudios relacionados las variables de antecedentes de enfermedades como hipertensión arterial, diabetes mellitus, dislipidemia, hipotiroidismo como posible factor de riesgo para enfermedad cardiovascular, calidad de la alimentación, antecedentes metabólicos y antecedentes familiares.
- Consideramos importante en futuros trabajos tener en cuenta como variable, el patrón de sueño dado que se encuentran alteraciones en leptina dependientes de ritmo circadiano y esto pudiera asociarse al sobrepeso y obesidad; y además a la presencia de factores de riesgo cardiovasculares.

11 ANEXOS

Anexo 1 Protocolo Antropométrico.....	79
Anexo 2 Test de AUDIT	85
Anexo 3. Protocolo Toma de Muestras Séricas	87
Anexo 4 Protocolo Kit de Leptina	89
Anexo 5 Protocolo Kit de Glicemia	94
Anexo 6 Protocolo Kit de Colesterol	95
Anexo 7 Protocolo Kit de HDL.....	96
Anexo 8 Protocolo Kit de Triglicéridos.....	97
Anexo 9 CONSENTIMIENTO INFORMADO	98



PREVALENCIA DE OBESIDAD Y FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN ESTUDIANTES DE CIENCIAS DE LA SALUD - UNIVERSIDAD DEL QUINDÍO - 2013

Anexo 1 Protocolo Antropométrico

<p>VALORACION ANTROPOMÉTRICA – PROTOCOLO DE MEDICION ISAK 2001 PROYECTO: PREVALENCIA DE OBESIDAD Y FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN ESTUDIANTES DE CIENCIAS DE LA SALUD – UNIVERSIDAD DEL QUINDÍO - 2013 Adaptado de la <i>International Society for the Advancement Kinanthropometry (ISAK 2001)</i> Revisado por Dr. Carlos Javier Zapata Barreto MD.</p>
--

Introducción	<p>La Técnica Antropométrica es sencilla y no requiere de un material costoso. La fiabilidad dependerá de la habilidad de quien toma las medidas y de su rigor en ello. El Protocolo ha de ser estandarizado para que sean comparables los resultados.</p> <p>Se seleccionó un protocolo de 11 variables antropométricas como referencia, que constituyen el nivel básico o mínimo a cumplir, de las cuales se escogieron talla, peso, perímetro abdominal e Índice de Masa Corporal (IMC) para los objetivos del estudio. Las demás medidas que forman parte de la antropometría no serán evaluadas en el presente protocolo.</p> <p>Los resultados de las mediciones deben ser validados por medio del error técnico de medida (ETM), a fin de obtener datos de excelente calidad respecto a las mediciones.</p>
Consideraciones Generales	<p>La exploración se realizará en una estancia suficientemente amplia y a una temperatura confortable. El sujeto estudiado estará descalzo y con la mínima ropa posible, pantalón corto o traje de baño. Se toman siempre medidas de lado derecho.</p> <p>Las medidas de peso corporal y estatura sufren variaciones a lo largo del día, por lo que es deseable realizarlas a primera hora de la mañana. En caso de no ser posible, conviene indicar la hora del día y las condiciones del momento, como ingesta de alimentos o entrenamiento previo.</p> <p>El material será calibrado y comprobada su exactitud antes de iniciar la toma de las medidas y diseñado para mano derecha.</p> <p>La exploración se iniciará marcando con el lápiz los puntos anatómicos y las referencias antropométricas necesarias para el estudio. Las medidas se tomarán siguiendo un orden práctico y cómodo para el estudiado, de arriba abajo, en tres ocasiones.</p>
Material Antropométrico para las medidas básicas	<p>Báscula: Medida del peso corporal. Precisión de 100 gr.</p> <p>Tallímetro: Medida de estatura y talla sentado. Precisión 1mm.</p> <p>Cinta antropométrica: Medición del perímetro abdominal. Precisión de 1 mm.</p> <p>Lápiz demográfico: Señalar puntos anatómicos y referencias Antropométricas.</p> <p>Material auxiliar: Tablón milimetrado; banqueta.</p> <p>Plicometro: para medir pliegues y diámetros.</p>
Variables Antropométricas básicas	<p>Peso Corporal</p> <p>Talla</p> <p>Perímetro Abdominal</p> <p>Índice de Masa Corporal</p>

PREVALENCIA DE OBESIDAD Y FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN ESTUDIANTES DE CIENCIAS DE LA SALUD - UNIVERSIDAD DEL QUINDÍO - 2013

<p>VALORACION ANTROPOMÉTRICA – PROTOCOLO DE MEDICION HEAT – CARTER PROYECTO: PREVALENCIA DE OBESIDAD Y FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN ESTUDIANTES DE CIENCIAS DE LA SALUD – UNIVERSIDAD DEL QUINDÍO - 2013 Adaptado de la <i>International Society for the Advancement Kinanthropometry (ISAK 2001)</i> Revisado por Dr. Carlos Javier Zapata Barreto MD.</p>
--

Peso Corporal - Masa Corporal	Definición	En sentido estricto, debería usarse el término de masa corporal en lugar de peso corporal
	Instrumental	Báscula o balanza pesa personas. La medida del peso corporal se expresa en kilos (kg.), con una precisión de 0.1 kg.
	Técnica	El sujeto se sitúa de pie en el centro de la plataforma de la báscula distribuyendo el peso por igual en ambas piernas, sin que el cuerpo este en contacto con nada que haya alrededor y con los brazos colgando libremente a ambos lados del cuerpo. La medida se realiza con la persona en ropa interior, Traje de baño o pantalón corto de tejido ligero, sin zapatos ni adornos personales.
Talla – Estatura	Definición	La estatura se define como la distancia que existe entre el vértex y el plano de sustentación. También denomina como talla en bipedestación o talla de pie, o solo como talla.
	Instrumental	Tallímetro. La medida de la estatura se expresa en centímetros (cm), con una precisión de 1 mm. Posteriormente se convierte a metros luego de evaluar la precisión del instrumento.
	Técnica	El sujeto descalzo se coloca de pie, completamente estirado, con los talones juntos y apoyados en el tope posterior y de forma que el borde interno de los pies formen un ángulo de aprox. 60 grados. Glúteos y parte alta de la espalda contactan con la tabla vertical del tallímetro. El antropometrista coloca la cabeza del estudiado en el plano de Frankfort y realiza una tracción de la cabeza a nivel de los procesos mastoides, para facilitar la extensión completa de la columna vertebral. Indicar al sujeto que realice una inspiración profunda sin levantar la planta de los pies y manteniendo la posición de la cabeza. Se desciende lentamente la plataforma horizontal hasta contactar con la cabeza del estudiado, ejerciendo una suave presión para minimizar el efecto del pelo.

PREVALENCIA DE OBESIDAD Y FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN ESTUDIANTES DE CIENCIAS DE LA SALUD - UNIVERSIDAD DEL QUINDÍO - 2013

<p>VALORACION ANTROPOMÉTRICA – PROTOCOLO DE MEDICION HEAT – CARTER PROYECTO: PREVALENCIA DE OBESIDAD Y FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN ESTUDIANTES DE CIENCIAS DE LA SALUD – UNIVERSIDAD DEL QUINDÍO – 2013 Adaptado de la <i>International Society for the Advancement Kinanthropometry (ISAK 2001)</i> Revisado por Dr. Carlos Javier Zapata Barreto MD.</p>
--

Perímetro Abdominal	Definición	Indicador de adiposidad abdominal por medio de la medida de su circunferencia.
	Instrumental	Se utiliza la cinta antropométrica. La medida se da en cm., con una precisión de 1 mm.
	Técnica	Con el sujeto de pie y el abdomen descubierto, se traza un punto entre el reborde costal y la cresta iliaca y se marca con el lápiz antropométrico. No debe guiarse por el ombligo como punto de referencia. Se sujeta la cinta con la mano derecha y el extremo libre con la mano izquierda. Se sitúa la cinta sobre la zona al nivel de las marcas del lápiz, sin comprimir los tejidos blandos y perpendiculares al eje longitudinal del segmento.
Circunferencia de la cadera	Definición	Indicador tejido adiposo de zona de la cadera.
	Instrumental	Se utiliza la cinta antropométrica. La medida se da en cm., con una precisión de 1 mm.
	Técnica	La circunferencia de la cadera es la que pasa por la región más saliente de los glúteos. Es tomada con el sujeto en posición erecta, pero relajado, con sus rodillas unidas. Se sitúa frente al sujeto que está de perfil y rodea el cuerpo con la cinta pasándola alrededor de los glúteos en un plano horizontal, en la máxima extensión de esta región, sobre la región púbica, pasando por los trocánteres de ambos huesos femorales.
Índice de Masa Corporal IMC	Definición	Relación peso – talla para evaluar la proporción de la masa corporal total.
	Instrumental	Calculadora y datos de talla y peso. El resultado se expresa en kg/Mt ² .
	Técnica	El índice de masa corporal se obtiene por medio de la fórmula: IMC = Peso / Talla²
Índice Cintura Cadera	Definición	Relación circunferencia de la cintura/circunferencia de la cadera para determinar obesidad abdominal
	Instrumental	Calculadora y datos de circunferencia de cintura y cadera. El resultado se expresa en %.
	Técnica	ICC = C. Cintura/C. Cadera

PREVALENCIA DE OBESIDAD Y FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN ESTUDIANTES DE CIENCIAS DE LA SALUD - UNIVERSIDAD DEL QUINDÍO - 2013

<p>VALORACION ANTROPOMÉTRICA – PROTOCOLO DE MEDICION HEAT - CARTER PROYECTO: PREVALENCIA DE OBESIDAD Y FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN ESTUDIANTES DE CIENCIAS DE LA SALUD – UNIVERSIDAD DEL QUINDÍO - 2013 Adaptado de la <i>International Society for the Advancement Kinanthropometry (ISAK 2001)</i> Revisado por Dr. Carlos Javier Zapata Barreto MD.</p>
--

Pliegue Tricipital	Definición	Pliegue cutáneo vertical sobre el territorio posterior del brazo.
	Instrumental	Adipómetro calibrado
	Técnica	Situado en el punto medio acromio radial, vertical, en el eje longitudinal por la parte posterior. Se toma el pliegue con los dedos y se coloca el adipómetro sin forzar la piel.
Pliegue Subescapular	Definición	Pliegue cutáneo situado a dos centímetros del ángulo inferior de la escapula, en dirección oblicua hacia abajo y afuera, formando 45° con la horizontal.
	Instrumental	Adipómetro calibrado
	Técnica	Se palpa con el dedo pulgar el ángulo inferior de la escapula, se ubica allí el dedo índice y el pulgar se rota en dirección de las manecillas 45°. Se toma el pliegue entre los dos dedos y se coloca el adipómetro sin forzar la piel.
Pliegue Supraespinal	Definición	Pliegue cutáneo localizado en la intersección formada por la línea del borde superior del íleon y una línea imaginaria entre la cresta iliaca anterosuperior y la línea axilar anterior.
	Instrumental	Adipómetro calibrado
	Técnica	Se sigue la línea natural del pliegue medialmente hacia abajo, formando 45° con la horizontal. Se toma el pliegue entre los dos dedos y se coloca el adipómetro sin forzar la piel.
Pliegue Pantorrilla (Pierna Medial)	Definición	Zona donde el perímetro de la pierna tiene su máxima expresión, sobre la cara medial. Es vertical y corre longitudinal al eje de la pierna.
	Instrumental	Adipómetro calibrado
	Técnica	Se le solicita al participante que se siente, con rodillas flexionadas a 90° y pierna completamente relajada y apoyada sobre el piso o sobre un banco. Se toma el pliegue vertical y se coloca el adipómetro sin forzar la piel.

PREVALENCIA DE OBESIDAD Y FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN ESTUDIANTES DE CIENCIAS DE LA SALUD - UNIVERSIDAD DEL QUINDÍO - 2013

VALORACION ANTROPOMÉTRICA – PROTOCOLO DE MEDICION HEAT - CARTER
PROYECTO: PREVALENCIA DE OBESIDAD Y FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN ESTUDIANTES DE CIENCIAS DE LA SALUD – UNIVERSIDAD DEL QUINDÍO – 2013
Adaptado de la *International Society for the Advancement Kinanthropometry (ISAK 2001)*
Revisado por Dr. Carlos Javier Zapata Barreto MD.

Diámetro Humeral	Definición	La distancia entre los puntos más laterales y medial de los epicóndilos del humero.
	Instrumental	Caliper calibrado.
	Técnica	El participante debe estar sentado, el brazo se lleva hacia delante hasta la horizontal y el antebrazo se flexiona en ángulo de 90 grados, el dorso de la mano debe mirar hacia la cara del técnico, que se encuentra de pie frente al sujeto. Se palpan los epicóndilos medial y lateral y aplica el calibre. El instrumento debe mantenerse tan cerca de la horizontal como sea posible, mientras se ejerce una firme presión, para disminuir la influencia del tejido blando, se registra la medida más ancha.
Diámetro Femoral	Definición	La distancia entre los aspectos más medial y más lateral de los cóndilos femorales, estando el sujeto sentado y la pierna flexionada en la rodilla para formar ángulo recto con el muslo.
	Instrumental	Caliper calibrado.
	Técnica	El sujeto debe estar sentado de modo que entre la pierna y el muslo se forme un ángulo de 90 grados. Los cóndilos se palpan con los dedos, manteniendo estos proximalmente a la posición de máxima anchura, se aplican las ramas del calibrador ejerciendo fuerte presión.
Perímetro Pierna	Definición	Máximo contorno de la pierna, estando de pie.
	Instrumental	Cinta métrica calibrada.
	Técnica	El participante debe estar de pie, con el peso repartido en ambas piernas. Se toma el punto de máximo diámetro y se pasa la cinta métrica alrededor.
Perímetro Biceps	Definición	Contorno del brazo relajado, con ambos miembros superiores relajados y extendidos hacia abajo.
	Instrumental	Cinta métrica calibrada.
	Técnica	Se toma el punto medio del brazo relajado, en una línea entre el acromion y el punto radial que cursa vertical. Se pasa la cinta métrica alrededor de este punto.



PREVALENCIA DE OBESIDAD Y FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN ESTUDIANTES DE CIENCIAS DE LA SALUD - UNIVERSIDAD DEL QUINDÍO - 2013

<p>VALORACION ANTROPOMÉTRICA – PROTOCOLO DE MEDICION HEAT - CARTER PROYECTO: PREVALENCIA DE OBESIDAD Y FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN ESTUDIANTES DE CIENCIAS DE LA SALUD – UNIVERSIDAD DEL QUINDÍO - 2013 Adaptado de la <i>International Society for the Advancement Kinanthropometry (ISAK 2001)</i> Revisado por Dr. Carlos Javier Zapata Barreto MD.</p>
--

Error Técnico de Medida ETM	Definición	Técnica de validación interna de los datos antropométricos.
	Instrumental	Calculadora y datos de las medidas antropométricas anteriormente realizadas. El resultado se expresa en las unidades de cada medida respecto a su índice de tolerancia.
	Técnica	Se deben realizar tres o más tomas de cada uno de las medidas descritas con la técnica apropiada y los instrumentos calibrados. Paso siguiente es realizar el número de diferencias posibles entre el número de medidas realizadas (N). El resultado de la diferencia individual de cada una de estas se determina como (d). La sumatoria de los cuadrados de las diferencias individuales se divide en el producto del número de diferencias realizadas (N) x 2. A su vez, este resultado se le calcula su raíz cuadrada. $ETM = \sqrt{d^2/2N}$ Los índices de tolerancia de las medidas son: Peso = 0,5 Kg Talla = 3mm Perímetro Abdominal = 3mm Circunferencia de Cadera = 3mm
Destino de los datos antropométricos	Los datos obtenidos mediante el protocolo antropométrico, y validados por medio del ETM, serán consignados en la base de datos correspondiente al proyecto de investigación.	

PREVALENCIA DE OBESIDAD Y FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN ESTUDIANTES DE CIENCIAS DE LA SALUD - UNIVERSIDAD DEL QUINDÍO - 2013

Anexo 2 Test de AUDIT

<p>TEST DE AUDIT – NIVEL DE CONSUMO DE ALCOHOL</p> <p>PROYECTO: PREVALENCIA DE OBESIDAD Y FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN ESTUDIANTES DE CIENCIAS DE LA SALUD – UNIVERSIDAD DEL QUINDÍO - 2013</p> <p>Validado para Colombia: Londoño Pérez C., Valencia Lara C. 2004 Universidad Católica de Colombia</p> <p>Adaptado y Revisado por Dr. Carlos Javier Zapata Barreto MD.</p>

PREGUNTAS 1 – 6	RESPUESTAS	PUNTOS
P1. ¿Qué tan frecuentemente ingieres bebidas alcohólicas?	Nunca (pasa a 9 y 10)	0
	Una o menos veces al mes	1
	2 a 4 veces al mes	2
	2 a 3 veces a la semana	3
	4 o más a la semana	4
P2. ¿Cuántas bebidas/copas que contienen alcohol ingieres el día que bebes?	1 o 2	0
	3 o 4	1
	5 o 6	2
	7 a 9	3
	10 o mas	4
P3. ¿Qué tan frecuentemente te tomas 6 o más copas en la misma ocasión?	Nunca	0
	Menos de una vez al mes	1
	Mensualmente	2
	Semanalmente	3
	A diario o casi a diario	4
Si las preguntas 2 y 3 tienen puntaje de 0, favor pasar a las preguntas 9 y 10.		
P4. ¿Con qué frecuencia durante el año pasado te diste cuenta de que no podías dejar de beber una vez que empezabas?	Nunca	0
	Menos de una vez al mes	1
	Mensualmente	2
	Semanalmente	3
	A diario o casi a diario	4
P5. ¿Con qué frecuencia durante el año pasado no hiciste lo que normalmente se espera de ti a causa de la bebida?	Nunca	0
	Menos de una vez al mes	1
	Mensualmente	2
	Semanalmente	3
	A diario o casi a diario	4
	Nunca	0

PREVALENCIA DE OBESIDAD Y FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN ESTUDIANTES DE CIENCIAS DE LA SALUD - UNIVERSIDAD DEL QUINDÍO - 2013

P6. ¿Qué tan frecuentemente bebiste en la mañana siguiente después de haber bebido en exceso el día anterior?	Nunca	0
	Menos de una vez al mes	1
	Mensualmente	2
	Semanalmente	3
	A diario o casi a diario	4
P7 ¿Qué tan frecuentemente te sentiste culpable o tuviste remordimientos por haber bebido en el último año?	Nunca	0
	Menos de una vez al mes	1
	Mensualmente	2
	Semanalmente	3
	A diario o casi a diario	4
P8 ¿Con qué frecuencia durante el año pasado no pudiste recordar lo que pasó la noche anterior porque estuviste bebiendo?	Nunca	0
	Menos de una vez al mes	1
	Mensualmente	2
	Semanalmente	3
	A diario o casi a diario	4
P9 ¿Te has lastimado/lesionado o alguien ha resultado lastimado/lesionado como consecuencia de tu ingestión de alcohol?	No	0
	Sí, pero no en último año	2
	Si, en el último año	4
P10 ¿Algún amigo, familiar, médico o profesional de la salud ha expresado preocupación por la forma en que bebes o te ha sugerido que reduzcas tu consumo?	No	0
	Sí, pero no en último año	2
	Si, en el último año	4
TOTAL DE PUNTAJE		

RESULTADOS	
Puntaje	Intervención
8 – 15	Simple consejo enfocado en la reducción del consumo de riesgo.
16 – 19	Terapia breve y un abordaje continuado.
>20	Requieren una evaluación diagnóstica más amplia de la dependencia de alcohol. Pasarse a MALT – CBA - CAGE.

GÓMEZ-MAQUEO EL, GÓMEZ HERNÁNDEZ HL, MORALES RODRÍGUEZ B., PÉREZ RAMOS M. Uso del AUDIT y el DAST-10 para la identificación de abuso de sustancias psicoactivas y alcohol en adolescentes. REVISTA COLOMBIANA DE PSICOLOGÍA VOL. 18 N. ° 1 ENERO-JUNIO 2009 ISSN 0121-5469 BOGOTÁ COLOMBIA PP. 9-17

PREVALENCIA DE OBESIDAD Y FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN ESTUDIANTES DE CIENCIAS DE LA SALUD - UNIVERSIDAD DEL QUINDÍO - 2013

Anexo 3. Protocolo Toma de Muestras Séricas

<p>PROTOCOLO TOMA DE MUESTRAS DE LABORATORIO PROYECTO: PREVALENCIA DE OBESIDAD Y FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN ESTUDIANTES DE CIENCIAS DE LA SALUD – UNIVERSIDAD DEL QUINDÍO – 2013 Adaptado de Ministerio de Salud Nacional. Resolución 1445 – Mayo 8 de 2006, Anexo 1 Revisado por Dra. Sandra Catalina Zamudio Suarez</p>
--

Aspectos legales	<p>CONSTITUCION NACIONAL DE COLOMBIA LEY 100 DE 1993 Resolución 1043 de 3 de abril de 2006 Resolución 1445 de 8 de mayo de 2006, anexo técnico 1</p>
Recomendaciones Generales	<p>Explicar al participante el procedimiento Lavado de manos y uso de guantes en todos los casos de manipulacion de liquidos corporales Uso de gafas o tapabocas con viscera durante la recoleccion de muestras con salpicaduras No re-enfundar agujas y desecharlas en el recipiente adecuado o desechar la aguja y la jeringa en un guardian, evitando la anipulacion Preservar la tecnica aseptica en la obtencion de muestras mediante procedimientos invasivos (venopuncion, cateter central, puncion lumbar, etc) Informar al paciente sobre el procedimiento. Verificar rigurosamente con la orden medica el nombre del paciente y los examenes a tomar Verificar el tipo de tubo a utilizar antes de tomar la muestra. Las tecnicas de analisis varian en cada institucion, por lo tanto es importante confirmar con el laboratorio el tipo de tubo, cantidad de muestra y condiciones especificas de manejo de las muestras. TABLA Rotular los frascos y tubos con los datos del paciente antes de tomar la muestra Enviar la muestra al laboratorio en el menor tiempo posible Llenar los tubos al vacio hasta el nivel marcado; es imprescindible que esten llenos justo hasta la señal No extraer muestras de brazos de pacientes mastectomizadas, con petequias, morados, quemaduras, cictrices,etc.</p>
Recomendaciones Pre - Analíticas	<p>Hay factores en la fase preanalítica, relacionados con el paciente , que pueden afectar los resultados del laboratorio; algunos como sexo, edad, embarazo y ciclo mesntrual no se pueden modificar por lo tanto el medico debe conocerlos para que puede interpretar adecuadamente los examenes. Existen otros factores modificables como son la correcta toma de muestra y preparacion de los pacientes que constityen los primeros pasos para obtener resultados validos. Tecnicas de recoleccion de muestras Normas de bioseguridad(lavado manos, uso de gorro, tapabocas, etc) Utilizar material esteril. Rotular los tubos con los datos completos y correctos del paciente, saludar al paciente , explicar el procedimiento y realizar el interrogatorio</p>

PREVALENCIA DE OBESIDAD Y FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN ESTUDIANTES DE CIENCIAS DE LA SALUD - UNIVERSIDAD DEL QUINDÍO - 2013

	que se considere necesario para la toma de muestras.
Sangre Venosa	Las muestras venosas son la obtenidas por puncion directa en el area antecubital. Tambien se puede obtener de un acceso venoso central. INSUMOS: guantes, torniquete, paño con alcohol, tubos apropiados para la muestra ordenada, set vacutainer o jeringa.
Procedimiento	Lavarse las manos y utilizar guantes para la toma de muestra Primero palpar con el dedo indice la vena a puncionar Limpiar la piel con algodón impregnado con solucion antiséptica del centro hacia afuera. No tocar el brazo despues de la asepsia En lo posible no utilizar torniquete Abrir la jeringa o sistema venojet frente al paciente, puncionar la vena y retirar el torniquete antes de extraer la aguja para evitar la formacion de hematoma Realizar presion sobre el sitio de la puncion con algodón seco y limpio hasta que deje de salir sangre Descartar la aguja en el guardian sin intentar re-enfudarla en el capuchon.

Orden en que deben tomarse	TUBOS	ANTICOAGULANTE	ADITIVO	SECCION /EXAMENES	Nº INVERSION
1	TAPA AZUL	Citrato de sodio 3.2%	NO	COAGULACION	4 VECES
2	TAPA ROJA TAPA AMARILLA	NO	PRO - COAGULANTE	QUIMICA, PRUEBAS ESPECIALES, INMUNOLOGIA	5 VECES
3	TAPA LILA	EDTA	NO	HEMATOLOGIA	8-10 VECES
4	TAPA VERDE	HEPARINA	NO	GASES ARTERIALES INMUNO – GENETICA	8-10 VECES

PREVALENCIA DE OBESIDAD Y FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN ESTUDIANTES DE CIENCIAS DE LA SALUD - UNIVERSIDAD DEL QUINDÍO - 2013

Anexo 4 Protocolo Kit de Leptina

PROTOCOLO KIT DE ADIPOKINAS

PROYECTO: PREVALENCIA DE OBESIDAD Y FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN ESTUDIANTES DE CIENCIAS DE LA SALUD – UNIVERSIDAD DEL QUINDÍO - 2013

Adaptado y Revisado por Dr. Carlos Javier Zapata Barreto MD, Sandra Catalina Zamudio Suarez Bact.

Leptina-EASIA

I. USO

Ensayo inmunoenzimático para la medición cuantitativa in vitro de leptina humana en suero y plasma.

II. INFORMACIÓN GENERAL

- A. Nombre del propietario: Kit DIAsource Leptin-EASIA
- B. Número de catálogo: KAP2281: 96 pruebas
- C. Fabricado por: DIAsource SA immunoensayos
Rue de l'Industrie, 8, B-1400 Nivelles, Bélgica.

Para obtener asistencia técnica o información sobre pedidos comuníquese con:
Tel: +32 (0) 67 88.99.99 Fax: +32 (0) 67 88.99.96

III. ANTECEDENTES CLÍNICOS

A. Actividades Biológicas

La leptina, el producto del gen *ob*, es una hormona secretada por los adipocitos (1). Todos los animales con mutaciones en el gen *ob* son obesos, diabéticos y reducen su actividad (2). La administración de leptina recombinante a estos animales disminuye la ingesta de alimento y provoca la pérdida de peso. En los seres humanos, no se ha encontrado este tipo de mutación.

La leptina cDNA humana codifica una proteína de 167 amino ácidos no-glicosilada incluyendo un péptido 21 de señal AA, el cual se divide para generar la leptina humana madura. El receptor humano de la leptina (OB-R) ha sido identificado (7) como una glicoproteína transmembrana de 1144 aminoácidos. Esta se expresa en el plexo coroideo y en el hipotálamo. La leptina está implicada en un número creciente de regulaciones endocrinas incluyendo adiposidad (3), saciedad, homeostasis de la energía (4), pubertad y fertilidad (5, 6).

B. Aplicaciones clínicas

Se conoce poco acerca de las acciones fisiológicas de la leptina en los humanos. Si se dispone de un ensayo sensible y específico para medir las concentraciones de leptina en suero y plasma, podremos mejorar nuestra comprensión.

PREVALENCIA DE OBESIDAD Y FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN ESTUDIANTES DE CIENCIAS DE LA SALUD - UNIVERSIDAD DEL QUINDÍO - 2013

IV. PRINCIPIOS DEL MÉTODO

El kit DLAsource leptin-EASIA es un Inmunoensayo enzimático de sensibilidad amplificada de fase sólida realizada en microplacas. Este ensayo utiliza anticuerpos monoclonales (AcMs) dirigidos contra diferentes epitopos de la leptina humana. Los calibradores y las muestras reaccionan con el anticuerpo monoclonal de captura (MAB 1) revestidas en pocillos de microtitulo y con un anticuerpo monoclonal (AcM 2) etiquetado con peroxidasa de rabano (HRP). Después de un periodo de incubación que permite la formación de un sandwich: AcM1 - leptina humana - AcM 2 - HRP recubierto, la microplaca se lava con el fin de eliminar el anticuerpo etiquetado de la enzima liberada. El anticuerpo enzimático enlazado y etiquetado se mide a través de una reacción cromogénica. La solución cromogénica (TMB listo para usar), se añade y se incuban. La reacción se detiene con la adición de la solución de parada y se realiza la lectura de la microplaca en la longitud de onda adecuada. El volumen de producción de sustrato se determina colorimétricamente midiendo la absorbancia, la cual es proporcional a la concentración de leptina. Se traza una curva de calibración y se determina la concentración de leptina en las muestras mediante la interpolación de la curva de calibración. El uso del lector EASIA (linealidad hasta 3 unidades de DO) y un método sofisticado de reducción de datos (reducción de datos policromáticos) da como resultado una alta sensibilidad en el rango bajo y en un rango de calibración extendido.

V. REACTIVOS SUMINISTRADOS

Reactivo	Kit #6 pruebas	Código de color	Reconstrucción
Microplacas con 96 pocillos recubiertos con anti leptina (anticuerpos monoclonales)	96 pocillos	azul	Listo para su uso
Conjugado: Anti-leptina etiquetado por HRP (anticuerpos monoclonales) en maleato de tampón TRIS con albumina sérica bovina, timol y ProClin 300 (<0,05%)	1 frasco 11 ml	Rojo	Listo para su uso
Calibrador Zero en suero bovino con timol	1 frasco liofilizado	Amarillo	Adicionar 1ml de agua destilada
Calibrador N = 1 a 5 (ver el valor exacto en la etiqueta del frasco) en suero bovino con timol	5 frascos liofilizados	Amarillo	Adicionar 0.5ml de agua destilada
Tampón de incubación: Tampón TRIS- Maleato con suero bovino albumina, timol y ProClin 300 (<0,05%)	1 frasco 6 ml	Negro	Listo para usar
Solución de lavado (Tris-HCl)	1 frasco 10 ml	Café	Diluir 200 x con agua destilada (utilice un mezclador magnético)
Controles - N = 1 o 2 en plasma humano con benzamida y timol	2 frascos liofilizados	Plataado	Adicione 0.5 ml de agua destilada
Solución TMB cromogénica	1 frasco 25 ml	Bianco	
Solución de detención: HCl 2N	1 frasco 25 ml	Bianco	Listo para su uso

Nota: 1. Utilice calibrador cero para las diluciones de la muestra.
2. 1 ng de la preparación del calibrador es equivalente a 1 ng del NIBSC 1st ES 97/594.

VI. SUMINISTROS NO INCLUIDOS

El siguiente material es necesario pero no se encuentra suministrado en el kit:

1. Agua destilada de alta calidad
2. Pipetas para proporcionar: 50 ul, 100 ul, 500 ul y 1 ml (el uso de información precisa pipetas con puntas desechables de plástico se recomienda)
3. Mezclador Vortex
4. Agitador magnético
5. Agitador de microplacas horizontal con capacidad de 700 rpm \pm 100 rpm
6. Lavadora de Microplacas
7. Lector de Microplacas con capacidad de 450 nm, 490 nm y 650 nm (en caso de realizar lectura policromática) o con capacidad de 450 nm y 650 nm (lectura bicromática)
8. Equipo opcional: Prueba ELISA-AID™ necesaria para leer la placa de acuerdo a la lectura policromática (véase el apartado XIA.) se puede comprar de Robert Asociados Macials, Inc. Misa 0,2174 EE.UU.

VII. PREPARACIÓN

- A. Calibradores:** Reconstituya el calibrador cero con 1 ml de agua destilada y los otros calibradores con 0,5 ml de agua destilada.
- B. Controles:** Reconstituya los controles con 0,5 ml de agua destilada.
- C. Solución de lavado activa:** Prepare una cantidad adecuada de solución de lavado activa mediante la adición de 199 volúmenes de agua destilada hasta obtener un volumen de solución de lavado (200x). Utilice un agitador magnético para homogeneizar. Al finalizar el día deseché la solución de lavado sin usar.

VIII. ALMACENAMIENTO Y FECHA DE VENCIMIENTO DE REACTIVOS

- Antes de abrir el reactivo o de su reconstitución, todos los componentes de los kits son estables hasta la fecha de caducidad indicada en la etiqueta del vial, si estos se mantienen entre 2 y 8 ° C.
- Las tiras sin utilizar deben ser almacenadas a 2-8 ° C, en una bolsa sellada con contenido de desecante hasta la fecha de vencimiento.
- Después de la reconstitución, los calibradores y controles deben ser congelados inmediatamente después de su uso y se mantiene a -20 ° C durante 3 meses. Solo un ciclo de congelación descongelación. Se permite descartar los calibradores y los controles después de que el segundo uso.
- La solución de lavado concentrada es estable a temperatura ambiente hasta la fecha de vencimiento.
- La solución de lavado fresca se debe utilizar el mismo día de su preparación.
- Después de ser utilizado por primera vez, el conjugado es estable hasta la fecha de expiración, al mantenerse en el envase original cerrado a 2-8 ° C.
- Las alteraciones del aspecto físico de los reactivos del kit pueden indicar inestabilidad o deterioro.

IX. RECOLECCIÓN Y PREPARACIÓN DE LA MUESTRA

- El suero debe mantenerse a 2-8 ° C.
- Si la prueba no se ejecuta dentro de las 24 horas, almacene en alícuotas a -20°C. Evitar posteriores ciclos de congelación y descongelación.
- Antes de su uso, todas las muestras deben estar a temperatura ambiente. Se recomienda utilizar el vórtice para las muestras antes de su uso.
- No utilice muestras hemolizadas.
- No utilice muestras lipémicas.

PREVALENCIA DE OBESIDAD Y FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN ESTUDIANTES DE CIENCIAS DE LA SALUD - UNIVERSIDAD DEL QUINDÍO - 2013

X. PROCEDIMIENTO**A. Notas sobre manipulación**

No use el equipo o sus componentes después de la fecha de caducidad.
 No mezcle materiales de diferentes lotes.
 Lleve todos los reactivos a temperatura ambiente antes de su uso.
 Mezcle bien todos los reactivos y muestras agitándolos o revolviéndolos suavemente.
 Realice calibradores, controles y muestras por duplicado. Se recomienda una alineación vertical.
 Utilice un recipiente limpio de plástico para preparar la solución de lavado.
 Con el fin de evitar la contaminación cruzada, use una punta de pipeta desechable limpia para la adición de cada reactivo y muestra.
 Para la dispensación de la solución cromogénica y la solución de parada no utilice pipetas con partes metálicas.
 Las pipetas de alta precisión o equipo de pipeteo automatizado puede mejorar la precisión.
 Respete los tiempos de incubación.
 Para evitar el flujo de la muestra, el tiempo entre pipeteado del primer calibrador y la última muestra debe limitarse al tiempo indicado en la sección XIII párrafo E (tiempo de retraso).
 Prepare una curva de calibración para cada prueba, no utilice datos de pruebas anteriores.
 Dispense la solución cromogénica durante los 15 minutos siguientes al lavado de las microplacas.
 Durante la incubación de soluciones cromogénicas, evite la luz directa del sol sobre las microplacas.

B. Procedimiento

1. Seleccione el número necesario de tiras para la prueba. Las tiras no utilizadas deben guardarse en la bolsa con un desecante y almacenar a 2-8 °C.
2. Asegure las tiras en el marco de retención.
3. Pipetee 50 ul de cada calibrador, control y muestra en los pocillos correspondientes.
4. Pipetee 100 ul de conjugado anti-leptina-HRP en todos los pocillos.
5. Pipetee 50 ul de tampón de incubación en todos los pocillos
6. Incube durante 2 horas a temperatura ambiente en un agitador horizontal fijado a 700 rpm \pm 100 rpm.
7. Aspire el líquido de cada pocillo.
8. Lave la placa 4 veces mediante:
 - Dosificación de 0,4 ml de solución de lavado en cada pocillo
 - Aspiración del contenido de cada pocillo
9. Pipetee 100 ul de solución cromogénica en cada pocillo dentro de los 15 minutos después de la etapa de lavado.
10. Incube las microplacas durante 30 minutos a temperatura ambiente en una agitador horizontal fijado a 700 rpm \pm 100 rpm, evite la exposición a la luz directa del sol.
11. Pipetee 200 ul de solución de detención en cada pocillo.
12. Lea la absorbancia a 450 nm y 490 nm (filtro de referencia 630 nm o 650 nm) dentro de un tiempo de 3 horas y calcule los resultados como se describe en la sección XI.

XI. CÁLCULO DE LOS RESULTADOS**A. Lectura Policromática:**

1. En este caso, el software de ELISA-AID™ hará el procesamiento de datos.
2. La placa se lee por primera vez a 450 nm contra un filtro de referencia fijado a 630 nm (o 650 nm).
3. Una segunda lectura se realiza a 490 nm con el mismo filtro de referencia.
4. El programa ELISA-AID™ llevará al lector de forma automática e integrará las lecturas en un modelo policromático. Esta técnica puede generar ODs de hasta 10.

5. A continuación se presenta el principio del procesamiento de datos policromáticos:

- $X_i = DO$ a 450 nm
- $Y_i = DO$ a 490 nm
- Mediante el uso de un estándar de regresión lineal no ponderada, se calculan los parámetros A y B: $Y = A * X + B$
- Si $X_i < 3$ unidades de DO, entonces se calcula $X = X_i$
- Si $X_i > 3$ unidades de DO, entonces se calcula $X = (Y_i - B) / A$
- Un ajuste de curvas logísticas de parámetro 4 se utiliza para construir la curva de calibración.
- La concentración de leptina en las muestras se determina por interpolación en la curva de calibración.

B. Lectura Bicromática

1. Lea la placa a 405 nm frente a un filtro de referencia fijado a 630 nm (o 630 nm).
2. Calcule la media de determinaciones por duplicado.
3. En papel gráfico o papel semi-logarítmico trace la línea de los valores DO (ordenada) para cada calibrador frente a la concentración correspondiente de leptina (Abscisa) y dibuje una curva de calibración a través de los puntos de calibración conectando los puntos con líneas rectas.
4. Realice la lectura de la concentración para cada control y muestra mediante interpolación en la curva de calibración.
5. La reducción de datos por computadora simplificará estos cálculos. Si se utiliza el procesamiento automático de resultados, se recomienda una curva de función logística de parámetro 4.

XII. DATOS TÍPICOS

Los siguientes datos son sólo para ilustración y nunca deben utilizarse en lugar de la curva de calibración de tiempo real.

	Leptina-EASIA	Unidades: OD Policromado modelo
Calibrador	0 ng / ml	0.019
	0,5 ng / ml	0.058
	1 ng / ml	0.106
	4,8 ng / ml	0.577
	27 ng / ml	3.052
	60 ng / ml	5.368

XIII. RENDIMIENTO Y LIMITACIONES**A. Límite de detección**

Veinte calibradores cero se analizaron junto con un conjunto de otros otros. El límite de detección, definido como la concentración aparente de dos desviaciones estándar por encima de la densidad óptica promedio en unión cero, fue de 0,04 ng / ml.

B. Especificidad

No se observó ninguna reacción cruzada significativa en presencia de 3 ug / ml de IL-1a, IL-1 (3, IL-4, IL-6, IL-8, IL-10, IL-15, TNF- α , TNF- γ , el IFN- γ , IP-10, SCF, Grea, OSM, LIF, MCP-1, RANTES, PDGF, G-CSF, EGF, IL-12, PF4, MIG, péptido C, IGF-1, IGF -2, insulina y glucagón.

PREVALENCIA DE OBESIDAD Y FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN ESTUDIANTES DE CIENCIAS DE LA SALUD - UNIVERSIDAD DEL QUINDÍO - 2013

C. Precisión

INTRA ENSAYO				INTER ENSAYO			
Suero	N	$\langle X \rangle \pm SD$ (ng / ml)	CV (%)	Suero	N	$\langle X \rangle \pm SD$ (ng / ml)	CV (%)
A	10	1,5 ± 0,2	13,3	A	20	5,9 ± 0,6	10,2
B	10	9,0 ± 0,9	10,0	B	20	18,9 ± 2,4	12,7
C	10	43,4 ± 1,5	3,5				

SD: desviación estándar, CV: Coeficiente de variación

D. Exactitud

PRUEBA DE RECUPERACIÓN				
Muestra	Leptina añadida (ng/ml)	Concentración Teórica (Ng / ml)	Leptina recuperada (ng/ml)	Recuperación (%)
Suero 1	0	7.2	7.6	105.6
	0.5	7.7	7.9	102.6
	2.4	9.6	9.1	94.8
	13.5	20.7	16.9	81.6
Suero 2	0	37.2	34.5	92.7
	0	13.3	12.4	93.2
	0.5	13.8	12.9	93.5
	2.4	15.7	14.5	92.4
Suero 2	13.5	26.8	24.2	90.3
	30	43.3	38.6	89.1

PRUEBA DE DILUCIÓN

Muestra	Dilución	Concentración teórica. (ng/ml)	Concentración medida (ng/ml)
Suero 1	1 (1)	-	31.8
	1/2	15.9	15.6
	1/4	8.0	7.9
	1/8	4.0	3.9
	1/16	2.0	1.9
	1/32	1.0	0.8
Suero 2	1 (1)	-	32.8
	1/2	16.4	17.8
	1/4	8.2	8.3
	1/8	4.1	3.7
	1/16	2.1	1.7
	1/32	1.0	0.7

Las muestras se diluyeron con el calibrador cero

E. Tiempo de retraso entre la última calibración y la distribución de las muestras

Como se presenta a continuación, los resultados del ensayo son precisos, incluso cuando una muestra se dispuso 40 minutos después de que los calibradores se hubieran añadido a los pocillos recubiertos.

TIEMPO DE DEMORA

Muestra ng / ml	0 min	10 min	20 min	30 min	40 min
1	1.0	1.1	1.0	1.0	1.0
2	4.8	5.1	4.8	5.1	5.0
3	19.3	19.7	19.7	19.7	19.4
[4]	40.9	39.9	38.0	40.8	39.4

F. gancho efecto

Una muestra enriquecida con 350 ng/ml de leptina presenta un mayor DO que el último punto de calibrador.

XIV. CONTROL INTERNO DE CALIDAD

■ Si los resultados obtenidos para el control 1 y control 2 no se encuentran dentro del rango especificado en la etiqueta, los resultados no pueden ser utilizados a menos que se haya dado una explicación satisfactoria de la discrepancia.

■ Si se desea, cada laboratorio puede hacer sus propios pozos de muestras control, los cuales deben mantenerse congelados en alícuotas. Los controles que contienen azida interfieren con la reacción enzimática, por lo tanto no se pueden utilizar.

■ Los criterios de aceptación para la diferencia entre los resultados duplicados de la muestra deben basarse en buenas Prácticas de Laboratorio

■ Se recomienda que se realicen controles de forma rutinaria analizados como muestras desconocidas con el fin de medir la variabilidad del ensayo. El desempeño de la prueba debe ser controlado con gráficos de control de calidad de los controles.

■ Es una buena práctica comprobar visualmente el ajuste de la curva seleccionada por el equipo.

XV. INTERVALOS DE REFERENCIA

Estos valores se dan solo con carácter indicativo, cada laboratorio debe establecer su propio rango normal de valores.

Mujeres (edades de 16 a 80)				
BMI	n	Media	SD	Rango (ng/ml)
14-18	4	0.6	0.1	0,5 a 0,7
18-24	28	3.4	2.3	0,5 a 7,9
25-29	20	8.8	3.3	4,1 a 14,5
30-56	36	23.0	10.0	5,5 a 40,4
Hombres (edades de 15 a 78)				
BMI =	n	Media	SD	Rango (Ng / ml)
14-18	1	0.5	-	-
18-24	20	1.2	0.9	0,5 a 3,2
25-29	27	4.2	3.9	0,5 a 14,6
30-56	23	10	10.5	2,5 a 42,1

El rango se expresa en porcentajes del 2,5% al 97,5%.

XVI. PRECAUCIONES Y ADVERTENCIAS**Seguridad**

Únicamente para uso de diagnóstico *in vitro*.

Los componentes sanguíneos humanos incluidos en este kit han sido probado por Europa y/o por métodos aprobados por la FDA con resultados negativos para el HBsAg, anti-HCV, anti-VIH-1 y 2. No hay ningún método conocido que pueda ofrecer completa seguridad de que los derivados de sangre humana no transmitan la hepatitis, el SIDA u otras infecciones. Por lo tanto, la manipulación de los reactivos, muestras de suero o plasma debe estar en conformidad con los procedimientos de seguridad locales.

PREVALENCIA DE OBESIDAD Y FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN ESTUDIANTES DE CIENCIAS DE LA SALUD - UNIVERSIDAD DEL QUINDÍO - 2013

Todos los productos de origen animal y sus derivados se han recogido de animales sanos.

Los componentes bovinos vienen de países en los que la EEB no se ha informado.

Sin embargo, los componentes que contengan sustancias animales deben ser tratados como potencialmente infecciosos.

Evite cualquier contacto de la piel con los reactivos, la solución de detección contiene ácido clorhídrico. En el caso de contacto, lave con abundante agua.

No fumar, comer, beber o aplicar cosméticos en el área de trabajo. No pipetear por vía oral. Utilice ropa protectora y guantes desechables.

XVIII. RESUMEN DEL PROTOCOLO

	CALIBRADORES (ul)	MUESTRA (S) CONTROLES (ul)
Calibradores (0-5) muestras, controles	50 -	- 50
Tampon de Incubacion para del conjugado Anti-Leptin -HRP	100 50	100 50
Incube durante 2 horas a temperatura ambiente con agitacion continua a 700 rpm. Aspire el contenido de cada pocillo. Lave 4 veces con 400 ul de solucion de lavado y aspire.		
Solucion cromogenica (TMB)	100	100
Incube durante 30 min a temperatura ambiente con agitacion continua a 700 rpm.		
Solucion de parada	200	200
Realice la lectura en un lector de microplacas y registre la absorbancia de cada pocillo a 450 nm (y 490 nm) frente a 630 (o 650 nm)		

DIAsource N * catálogo: KAP2261	Número IP: 1700656/en	Número de revisión: 090505 / 1
------------------------------------	--------------------------	--------------------------------------

PREVALENCIA DE OBESIDAD Y FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN ESTUDIANTES DE CIENCIAS DE LA SALUD - UNIVERSIDAD DEL QUINDÍO - 2013

Anexo 5 Protocolo Kit de Glicemia

PROTOKOLO ANALISIS KIT DE GLICEMIA

PROYECTO: PREVALENCIA DE OBESIDAD Y FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN ESTUDIANTES DE CIENCIAS DE LA SALUD – UNIVERSIDAD DEL QUINDÍO - 2013

Adaptado y Revisado por Dr. Carlos Javier Zapata Barreto MD, Sandra Catalina Zamudio Suarez Bact.



GLUCOSE -TR

Glucosa

Trinder. GOD-POD

Determinación cuantitativa de glucosa IVD

Conservar a 2-8°C

PRINCIPIO DEL MÉTODO

La glucosa oxidasa (GOD) cataliza la oxidación de glucosa a ácido glucónico. El peróxido de hidrógeno (H₂O₂), producido se detecta mediante un aceptor cromogénico de oxígeno, fenol-ampirona en presencia de peroxidasa (POD):

$$\beta\text{-D-Glucosa} + \text{O}_2 + \text{H}_2\text{O} \xrightarrow{\text{GOD}} \text{Ácido glucónico} + \text{H}_2\text{O}_2$$

$$\text{H}_2\text{O}_2 + \text{Fenol} + \text{Ampirona} \xrightarrow{\text{POD}} \text{Quinona} + \text{H}_2\text{O}$$

La intensidad del color formado es proporcional a la concentración de glucosa presente en la muestra ensayada^{1,2}.

SIGNIFICADO CLÍNICO

La glucosa es la mayor fuente de energía para las células del organismo; la insulina facilita la entrada de glucosa en las células. La diabetes mellitus es una enfermedad que cursa con una hiperglucemia, causada por un déficit de insulina^{1,5,6}. El diagnóstico clínico debe realizarse teniendo en cuenta todos los datos clínicos y de laboratorio.

REACTIVOS

R 1	TRIS pH 7,4	92 mmol/L
Tampón	Fenol	0,3 mmol/L
R 2	Glucosa oxidasa (GOD)	15000 U/L
Enzimas	Peroxidasa (POD)	1000 U/L
	4 - Aminofenazona (4-AF)	2,6 mmol/L
GLUCOSE CAL	Patrón primario acuoso de Glucosa	100 mg/dL

PREPARACIÓN

Reactivo de trabajo (RT): Disolver (→) el contenido de un vial de R 2 Enzimas en un frasco de R 1 Tampón.

Tapar y mezclar suavemente hasta disolver su contenido.

Estabilidad: 1 mes en nevera (2-8°C) o 7 días a Temperatura ambiente (15-25°C).

CONSERVACIÓN Y ESTABILIDAD

Todos los componentes del kit son estables, hasta la fecha de caducidad indicada en la etiqueta, cuando se mantienen los frascos bien cerrados a 2-8°C, protegidos de la luz y se evita la contaminación durante su uso.

No usar reactivos fuera de la fecha indicada.

GLUCOSE CAL

Una vez abierto, es estable 1 mes si se mantienen los viales bien cerrados a 2-8°C, protegidos de la luz y se evita su contaminación.

Indicadores de deterioro de los reactivos:

- Presencia de partículas y turbidez.
- Absorbancia (A) del Blanco a 505 nm ≥ 0,10.

MATERIAL ADICIONAL

- Espectrofotómetro o analizador para lecturas a 505 nm.
- Cubetas de 1,0 cm de paso de luz.
- Equipamiento habitual de laboratorio.

MUESTRAS

Suero o plasma, libre de hemólisis¹ y LCR.

El suero debe separarse lo antes posible del coágulo.

Estabilidad: La glucosa en suero o plasma es estable 3 días a 2-8°C.

PROCEDIMIENTO

- Condiciones del ensayo:
 - Longitud de onda: 505 nm (490-550)
 - Cubeta: 1 cm paso de luz
 - Temperatura: 37°C / 15-25°C
- Ajustar el espectrofotómetro a cero frente a agua destilada.
- Pipetear en una cubeta:

	Blanco	Patrón	Muestra
RT (mL)	1,0	1,0	1,0
Patrón ^(Nota 1,2) (μL)	--	10	--
Muestra (μL)	--	--	10

- Mezclar e incubar 10 minutos a 37°C ó 30 min a temperatura ambiente (15-25°C).
- Leer la absorbancia (A) del Patrón y la muestra, frente al Blanco de reactivo. El color es estable como mínimo 30 minutos.

CÁLCULOS

$$\frac{(A)\text{Muestra}}{(A)\text{Patrón}} \times 100 (\text{Conc. Patrón}) = \text{mg/dL de glucosa en la muestra}$$

Factor de conversión: mg/dL x 0,0555= mmol/L.

CONTROL DE CALIDAD

Es conveniente analizar junto con las muestras sueros control valorados: SPINTROL H Normal y Patológico (Ref. 1002120 y 1002210). Si los valores hallados se encuentran fuera del rango de tolerancia, revisar el instrumento, los reactivos y el calibrador. Cada laboratorio debe disponer su propio Control de Calidad y establecer correcciones en el caso de que los controles.

VALORES DE REFERENCIA¹

Suero o plasma: 60 – 110 mg/dL ≅ 3,33 – 6.10 mmol/L

LCR: 60 – 80 % del valor en sangre

Estos valores son orientativos. Es recomendable que cada laboratorio establezca sus propios valores de referencia.

CARACTERÍSTICAS DEL METODO

Rango de medida: Desde el límite de detección de 0,04 mg/dL hasta el límite de linealidad de 500 mg/dL.

Si la concentración es superior al límite de linealidad, diluir la muestra 1/2 con ClNa 9 g/L y multiplicar el resultado final por 2.

Precisión:

	Intraserie (n=20)		Interserie (n=20)	
Media (mg/dL)	96,8	241	98,4	248
SD	0,81	1,43	1,55	3,73
CV (%)	0,83	0,59	1,58	1,50

Sensibilidad analítica: 1 mg/dL = 0,0036 A.

Exactitud: Los reactivos de SPINREACT (y) no muestran diferencias sistemáticas significativas cuando se comparan con otros reactivos comerciales (x). Los resultados obtenidos con 50 muestras fueron los siguientes: Coeficiente de correlación (r): 0,99. Ecuación de la recta de regresión: y= 1,0x + 0,12. Las características del método pueden variar según el analizador utilizado.

INTERFERENCIAS

No se han observado interferencias con: hemoglobina hasta 4 g/L, bilirrubina hasta 20 mg/L, creatinina hasta 100 mg/L, galactosa hasta 1 g/L. Se han descrito varias drogas y otras sustancias que interfieren en la determinación de la glucosa^{3,4}.

NOTAS

- La calibración con el Patrón acuoso puede dar lugar a errores sistemáticos en métodos automáticos. En este caso, se recomienda utilizar calibradores séricos.
- Usar puntas de pipeta desechables limpias para su dispensación.
- SPINREACT dispone de instrucciones detalladas para la aplicación de este reactivo en distintos analizadores.**

BIBLIOGRAFÍA

- Kaplan A. Glucose. Kaplan A et al. Clin Chem The C.V. Mosby Co. St Louis Toronto. Princeton 1984; 1032-1036.
- Trinder P. Ann Clin Biochem 1969; 6: 24-33.
- Young DS. Effects of drugs on Clinical Lab. Tests, 4th ed AACCC Press, 1995.
- Young DS. Effects of disease on Clinical Lab. Tests, 4th ed AACCC 2001.
- Burtis A et al. Tietz Textbook of Clinical Chemistry, 3rd ed AACCC 1999.
- Tietz N W et al. Clinical Guide to Laboratory Tests, 3rd ed AACCC 1995.

PRESENTACIÓN

Ref:1001190	Cont.	4 x 125 mL
Ref:1001191		4 x 250 mL
Ref:1001192		10 x 50 mL

BSDTT17 Ed.2004



SPINREACT, S.A. Ctra.Santa Coloma, 7 E-17176 SANT ESTEVE DE BAS (GI) SPAIN
Tel. +34 972 69 08 00 Fax +34 972 69 00 99. e-mail: spinreact@spinreact.com



Tesis de Grado

Zapata B. CJ., Zamudio S. SC., Ortegón M. MP., Velásquez M. MM.

PREVALENCIA DE OBESIDAD Y FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN ESTUDIANTES DE CIENCIAS DE LA SALUD - UNIVERSIDAD DEL QUINDÍO - 2013

Anexo 6 Protocolo Kit de Colesterol

PROTOKOLO ANALISIS KIT DE COLESTEROL

PROYECTO: PREVALENCIA DE OBESIDAD Y FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN ESTUDIANTES DE CIENCIAS DE LA SALUD – UNIVERSIDAD DEL QUINDÍO – 2013

Adaptado y Revisado por Dr. Carlos Javier Zapata Barreto MD, Sandra Catalina Zamudio Suarez Bact.





CHOLESTEROL

Cholesterol

CHOD-POD. Enzimático colorimétrico

Determinación cuantitativa de colesterol IVD

Conservar a 2-8°C

PRINCIPIO DEL METODO
El colesterol presente en la muestra origina un compuesto coloreado según la reacción siguiente:

$$\begin{aligned} & \text{Ésteres colesterol + H}_2\text{O} \xrightarrow{\text{CHE}} \text{Colesterol + Ácidos grasos} \\ & \text{Colesterol + O}_2 \xrightarrow{\text{CHOD}} \text{4-Colestenona + H}_2\text{O}_2 \\ & \text{2 H}_2\text{O}_2 + \text{Fenol + 4-Aminofenazona} \xrightarrow{\text{POD}} \text{Quinonimina + 4H}_2\text{O} \end{aligned}$$

La intensidad del color formado es proporcional a la concentración de colesterol presente en la muestra ensayada^{1,2}.

SIGNIFICADO CLINICO
El colesterol es una sustancia grasa presente en todas las células del organismo. El hígado produce naturalmente todo el colesterol que necesita para formar las membranas celulares y producir ciertas hormonas. La determinación del colesterol es uno de las herramientas más importantes para el diagnóstico y clasificación de las lipemias. El aumento del nivel de colesterol es uno de los principales factores de riesgo cardiovascular^{3,6}.
El diagnóstico clínico debe realizarse teniendo en cuenta todos los datos clínicos y de laboratorio.

REACTIVOS

R 1	PIPES pH 6,9	90 mmol/L
	Fenol	26 mmol/L
R 2	Colesterol esterasa (CHE)	300 U/L
	Colesterol oxidasa (CHOD)	300 U/L
Enzimas	Peroxidasa (POD)	1250 U/L
	4 - Aminofenazona (4-AF)	0,4 mmol/L

CHOLESTEROL CAL Patrón primario acuoso de Colesterol 200 mg/dL

PREPARACION
Reactivo de trabajo (RT): Disolver (→) el contenido de un vial de R 2 Enzimas en 1 frasco de R 1 Tampón.
Tapar y mezclar suavemente hasta disolver su contenido.
Estabilidad (RT): 4 meses en nevera (2-8°C) o 40 días 15-25°C.
Mantener protegido de la luz

CONSERVACION Y ESTABILIDAD
Todos los componentes del kit son estables hasta la fecha de caducidad indicada en la etiqueta, cuando se mantienen los frascos bien cerrados a 2-8°C, protegidos de la luz y se evita su contaminación. No usar reactivos fuera de la fecha indicada.

CHOLESTEROL CAL
Una vez abierto, es estable 1 mes si se mantienen los viales bien cerrados a 2-8°C, protegidos de la luz y se evita su contaminación.

Indicadores de deterioro de los reactivos:
- Presencia de partículas y turbidez.
- Absorbancia (A) del Blanco a 505 nm ≥ 0,1.

MATERIAL ADICIONAL
- Espectrofotómetro o analizador para lecturas a 505 nm (500-550).
- Cubetas de 1,0 cm de paso de luz.
- Equipamiento habitual de laboratorio.

MUESTRAS
Suero o plasma^{1,2}; Estabilidad de la muestra 7 días a 2-8°C y varios meses si se mantiene la muestra congelada (-20°C).

PROCEDIMIENTO

- Condiciones del ensayo:
Longitud de onda: 505 nm (500-550)
Cubeta: 1 cm paso de luz
Temperatura: 37°C /15-25°C
- Ajustar el espectrofotómetro a cero frente a agua destilada.
- Pipetear en una cubeta:

	Blanco	Patrón	Muestra
RT (mL)	1,0	1,0	1,0
Patrón ^(100±2) (µL)	--	10	--
Muestra (µL)	--	--	10

4. Mezclar e incubar 5 minutos a 37°C ó 10 min. a temperatura ambiente.
5. Leer la absorbancia (A) del Patrón y la muestra, frente al Blanco de reactivo. El color es estable como mínimo 60 minutos.

CALCULOS
(A)Muestra x 200 (Conc. Patrón) = mg/dL de colesterol en la muestra
(A)Patrón

Factor de conversión: mg/dL x 0,0258= mmol/L.

CONTROL DE CALIDAD
Es conveniente analizar junto con las muestras sueros control valorados: SPINROL H Normal y Patológico (Ref. 1002120 y 1002210).
Si los valores hallados se encuentran fuera del rango de tolerancia, revisar el instrumento, los reactivos y el calibrador.
Cada laboratorio debe disponer su propio Control de Calidad y establecer correcciones en el caso de que los controles no cumplan con las tolerancias.

VALORES DE REFERENCIA
Evaluación del riesgo^{3,6}:
Menos de 200 mg/dL Normal
200-239 mg/dL Moderado
240 o más Alto
Estos valores son orientativos. Es recomendable que cada laboratorio establezca sus propios valores de referencia.

CARACTERISTICAS DEL METODO
Rango de medida: Desde el *límite de detección* de 0,6 mg/dL hasta el *límite de linealidad* de 600 mg/dL.
Si la concentración es superior al límite de linealidad, diluir la muestra 1/2 con ClNa 9 g/L y multiplicar el resultado final por 2.
Precisión:

	Intraserie (n=20)		Interserie (n=20)	
Media (mg/dL)	90,1	305	90,4	301
SD	0,64	3,30	1,12	2,30
CV (%)	0,71	1,08	1,24	0,76

Sensibilidad analítica: 1 mg/dL = 0,002 A.
Exactitud: Los reactivos SPINREACT (y) no muestran diferencias sistemáticas significativas cuando se comparan con otros reactivos comerciales (x).
Los resultados obtenidos con 50 muestras fueron los siguientes:
Coeficiente de correlación (r): 0,995.
Ecuación de la recta de regresión: y= 1,004x - 0,931.
Las características del método pueden variar según el analizador utilizado.

INTERFERENCIAS
No se han observado interferencias de hemoglobina hasta 5 g/L y bilirrubina hasta 10 mg/dL^{1,2}.
Se han descrito varias drogas y otras sustancias que interfieren en la determinación del Colesterol^{3,4}.

NOTAS

- La calibración con el Patrón acuoso puede dar lugar a errores sistemáticos en métodos automáticos. En este caso, se recomienda utilizar calibradores séricos.
- Usar puntas de pipeta desechables limpias para su dispensación.
- SPINREACT dispone de instrucciones detalladas para la aplicación de este reactivo en distintos analizadores.**

BIBLIOGRAFIA

- Naito H.K. Cholesterol. Kaplan A et al. Clin Chem The C.V. Mosby Co. St Louis. Toronto, Princeton 1984; 1194-11206 and 437.
- Meiattini F. et al. The 4-hydroxybenzoate/4-aminophenazone Chromogenic System. Clin Chem 1978; 24 (12): 2161-2165.
- Young DS. Effects of drugs on Clinical Lab. Tests, 4th ed AACCC Press, 1995.
- Young DS. Effects of disease on Clinical Lab. Tests, 4th ed AACCC 2001.
- Burtis A et al. Tietz Textbook of Clinical Chemistry, 3rd ed AACCC 1999.
- Tietz N W et al. Clinical Guide to Laboratory Tests, 3rd ed AACCC 1995.

PRESENTACION

Ref: 1001090	10 x 50 mL
Ref: 1001091	10 x 20 mL
Ref: 1001092	4 x 125 mL
Ref: 1001093	4 x 250 mL

BSDTT11 Ed.2003





SPINREACT, S.A. Ctra. Santa Coloma, 7 E-17176 SANT ESTEVE DE BAS (GI) SPAIN
Tel. +34 972 69 08 00 Fax +34 972 69 00 99. e-mail: spinreact@spinreact.com



Anexo 7 Protocolo Kit de HDL

PROTOKOLO ANALISIS KIT DE HDL

PROYECTO: PREVALENCIA DE OBESIDAD Y FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN ESTUDIANTES DE CIENCIAS DE LA SALUD – UNIVERSIDAD DEL QUINDÍO - 2013

Adaptado y Revisado por Dr. Carlos Javier Zapata Barreto MD, Sandra Catalina Zamudio Suarez Bact.



€ € HDLc -D

Colesterol HDL

Directo. Enzimático colorimétrico

Determinación cuantitativa de colesterol HDL IVD

Conservar a 2-8°C

PRINCIPIO DEL MÉTODO
Determinación directa del HDLc (colesterol de lipoproteínas de alta densidad) sin necesidad de pre-tratamiento o centrifugado de la muestra. La determinación se realiza en dos pasos:

1-° Eliminación de lipoproteínas no-HDL

Ésteres colesterol $\xrightarrow{\text{CHE}}$ Colesterol + Ácidos grasos

Colesterol + O₂ $\xrightarrow{\text{CHOD}}$ 4-Colestenona + H₂O₂

2 H₂O₂ $\xrightarrow{\text{Catalasa}}$ 2H₂O + O₂

2-° Medición de HDLc

Ésteres colesterol $\xrightarrow{\text{CHE}}$ Colesterol + Ácidos grasos

Colesterol + O₂ $\xrightarrow{\text{CHOD}}$ 4-Colestenona + H₂O₂

2 H₂O₂ + HDAOS + 4-AA $\xrightarrow{\text{POD}}$ Quinonimina + 4H₂O

La intensidad del color formado es proporcional a la concentración de HDLc presente en la muestra ensayada.

SIGNIFICADO CLÍNICO
Las partículas de HDL son lipoproteínas de alta densidad que transportan el colesterol desde los tejidos del cuerpo hasta el hígado. Debido a que las HDL pueden retirar el colesterol de las arterias y transportarlo de vuelta al hígado para su excreción, se les conoce como el colesterol o "lipoproteína buena", ya que niveles elevados están relacionados con un menor riesgo cardiovascular. Un nivel bajo de colesterol HDL es considerado uno de los principales factores de riesgo cardiovascular y enfermedades de las arterias coronarias^{1,5,6}. El diagnóstico clínico debe realizarse teniendo en cuenta todos los datos clínicos y de laboratorio.

REACTIVOS

R 1	N,N-bis (2-hidroxietil)-2-aminoetanosulfónico ácido pH 6.6	100 mM
	N-(2-hidroxí-3-sulfopropil)-3,5-dimetoxianilina (HDAOS)	0.7 mM
	Colesterol esterasa	≥800 U/L
	Colesterol oxidasa	≥500 U/L
	Catalasa	≥300 KU/L
R 2	N,N-bis (2-hidroxietil)-2-aminoetanosulfónico ácido pH 7,0	100 mM
	4 - Aminoantipirina	4 mM
	Peroxidasa	≥ 3500 U/L
HDLc/ LDLc CAL	Calibrador. Suero humano liofilizado.	

PRECAUCIONES
HDLc/ LDLc CAL
Los componentes de origen humano han resultado ser negativos para el antígeno HBs, HCV y para el anti-HIV (1/2). Sin embargo, deben tratarse con precaución como potencialmente infecciosos.
TRAZABILIDAD: Los valores se asignan de acuerdo a los requisitos del Protocolo del Método de Evaluación US National Reference System CRMLN.

PREPARACIÓN
- R 1 y R 2: Listos para su uso.
- **HDLc/ LDLc CAL:** Reconstituir el contenido de un vial con 1 mL de agua destilada. Tapar el vial y mezclar suavemente hasta disolver su contenido.

CONSERVACIÓN Y ESTABILIDAD
Todos los componentes del kit son estables hasta la fecha de caducidad indicada en la etiqueta del vial, cuando se mantienen los viales bien cerrados a 2-8°C, protegidos de la luz y se evita la contaminación. No congelar los reactivos.
- R 1 y R 2: Una vez abiertos son estables 4 semanas a 2-8°C.
- **HDLc/ LDLc CAL:** Una vez reconstituido es estable 2 semanas a 2-8°C o 3 meses a -20°C.
No usar reactivos fuera de la fecha indicada.
Indicadores de deterioro de los reactivos:
- Presencia de partículas y turbidez.

MATERIAL ADICIONAL
- Espectrofotómetro o analizador con cubeta para lecturas a 600 nm.
- Cubetas de 1,0 cm de paso de luz.
- Equipamiento habitual de laboratorio.

MUESTRAS
Suero o plasma.⁷ No usar anticoagulantes con citrato.
No utilizar muestras hemolizadas. Separar el suero de los hematíes lo antes posible. Estabilidad de la muestra: 7 días a 2-8°C.

PROCEDIMIENTO

- Condiciones del ensayo:
Longitud de onda: 600-700 nm
Cubeta: 1 cm paso de luz
Temperatura: 37°C
- Ajustar el espectrofotómetro a cero frente a agua destilada.
- Pipetear en una cubeta:

	Blanco	Calibrador	Muestra
R 1 (µL)	300	300	300
Calibrador (µL)	--	3	--
Muestra (µL)	--	--	3

- Mezclar e incubar 5 min a 37°C
- Leer la absorbancia (A₁) del calibrador y la muestra.
- Añadir:

	Blanco	Calibrador	Muestra
R 2 (µL)	100	100	100

- Mezclar e incubar 5 minutos a 37°C.
- Leer la absorbancia (A₂) frente al Blanco de reactivo.
- Calcular: ΔA = A₂ - A₁.

CÁLCULOS
(ΔA)Muestra x Conc. Calibrador = mg/dL de HDL colesterol en la muestra
(ΔA)Calibrador

Factor de conversión: mg/dL x 0,0259 = mmol/L.

CONTROL DE CALIDAD
Es conveniente analizar junto con las muestras sueros control valorados: SPINROL H Normal y Patológico (Ref. 1002120 y 1002210). Si los valores hallados se encuentran fuera del rango de tolerancia, revisar el instrumento, los reactivos y el calibrador. Cada laboratorio debe disponer su propio Control de Calidad y establecer correcciones en el caso de que los controles no cumplan con las tolerancias.

VALORES DE REFERENCIA²

Riesgo menor	Hombres > 50 mg/dL	Mujeres > 60 mg/dL
Riesgo normal	35 - 50 mg/dL	45 - 60 mg/dL
Riesgo elevado	< 35 mg/dL	< 45 mg/dL

Estos valores son orientativos. Es recomendable que cada laboratorio establezca sus propios valores de referencia.

CARACTERÍSTICAS DEL MÉTODO
Rango de medida: Desde el límite de detección de 3mg/dL hasta el límite de linealidad de 150 mg/dL.
Si la concentración de la muestra es superior al límite de linealidad, diluir 1/2 con ClNa 9 g/L y multiplicar el resultado final por 2.

Precisión:

	Intraserie (n=30)		Interserie (n=30)	
Media (mg/dL)	37.07	57.93	37.7	58.1
SD	0.45	0.88	0.35	0.51
CV (%)	1.20	1.53	0.93	0.88

Exactitud: Los reactivos SPINREACT (y) no muestran diferencias sistemáticas significativas cuando se comparan con otros reactivos comerciales (x). Los resultados obtenidos con 54 muestras fueron los siguientes:
Coeficiente de correlación (r): 0,994.
Ecuación de la recta de regresión: y = 0,93x + 0,033.
Las características del método pueden variar según el analizador utilizado.

INTERFERENCIAS
No se han observado interferencias con Bilirubina hasta 30 mg/dL, hemoglobina hasta 500 mg/dL factores reumatoides hasta 1000 UI/mL o lipemia hasta 1200 mg/dL. Muestras lipémicas con concentración de triglicéridos mayor a 1200 mg/dL, se deben diluir 1/10 con ClNa 9 g/L y multiplicar el resultado final por 10.

NOTAS
El reactivo 2 presenta coloración amarillenta debido a la peroxidasa que contiene, lo cual no afecta en absoluto la funcionalidad del reactivo. SPINREACT dispone de instrucciones detalladas para la aplicación de este reactivo en distintos analizadores.

BIBLIOGRAFÍA

- Natio H K. HDL Cholesterol. Kaplan A et al. Clin Chem The C.V. Mosby Co. St Louis. Toronto. Princeton 1984; 1207-1215 and 437.
- US National Cholesterol Education Program of the National Institutes of Health.
- Young DS. Effects of drugs on Clinical Lab. Tests, 4th ed AACC Press, 1995.
- Young DS. Effects of disease on Clinical Lab. Tests, 4th ed AACC 2001.
- Burtis A et al. Tetz Textbook of Clinical Chemistry, 3rd ed AACC 1999.
- Tietz N W et al. Clinical Guide to Laboratory Tests, 3rd ed AACC 1995.PCT/JP97/04442

PRESENTACIÓN

Ref:1001096	R1:1 x 60 mL, R2:1 x 20 mL, CAL: 1 x 1 mL
Ref:1001097	R1:1 x 30 mL, R2:1 x 10 mL, CAL: 1 x 1 mL
Ref:1001098	R1:1 x 240 mL, R2:1 x 80 mL, CAL: 1 x 1 mL
Ref:1001099	R1:3 x 240 mL, R2:1 x 240 mL, CAL: 1 x 1 mL

BSIS37-E 23/06/11



SPINREACT,S.A./S.A.U. Ctra.Santa Coloma, 7 E-17176 SANT ESTEVE DE BAS (GI) SPAIN
Tel. +34 972 69 08 00 Fax +34 972 69 00 99. e-mail: spinreact@spinreact.com

PREVALENCIA DE OBESIDAD Y FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN ESTUDIANTES DE CIENCIAS DE LA SALUD - UNIVERSIDAD DEL QUINDÍO - 2013

Anexo 8 Protocolo Kit de Triglicéridos

PROTOCOLO ANALISIS KIT DE TRIGLICERIDOS
PROYECTO: PREVALENCIA DE OBESIDAD Y FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN ESTUDIANTES DE CIENCIAS DE LA SALUD – UNIVERSIDAD DEL QUINDÍO – 2013
 Adaptado y Revisado por Dr. Carlos Javier Zapata Barreto MD, Sandra Catalina Zamudio Suarez Bact.





TRIGLYCERIDES

Triglicéridos

GPO-POD. Enzimático colorimétrico

Determinación cuantitativa de triglicéridos IVD

Conservar a 2-8°C

PRINCIPIO DEL METODO

Los triglicéridos incubados con lipoproteinlipasa (LPL) liberan glicerol y ácidos grasos libres. El glicerol es fosforilado por glicerolfosfato deshidrogenasa (GPO) y ATP en presencia de glicerol quinasa (GK) para producir glicerol-3-fosfato (G3P) y adenosina-5-difosfato (ADP). El G3P es entonces convertido a dihidroxiacetona fosfato (DAP) y peróxido de hidrogeno (H₂O₂) por GPO.

Al final, el peróxido de hidrogeno (H₂O₂) reacciona con 4-aminofenazona (4-AF) y p-clorofenol, reacción catalizada por la peroxidasa (POD) dando una coloración roja:

$$\begin{aligned} \text{Triglicéridos} + \text{H}_2\text{O} &\xrightarrow{\text{LPL}} \text{Glicerol} + \text{Ácidos grasos libres} \\ \text{Glicerol} + \text{ATP} &\xrightarrow{\text{Glicerol quinasa}} \text{G3P} + \text{ADP} \\ \text{G3P} + \text{O}_2 &\xrightarrow{\text{GPO}} \text{DAP} + \text{H}_2\text{O}_2 \\ \text{H}_2\text{O}_2 + 4\text{-AF} + \text{p-Clorofenol} &\xrightarrow{\text{POD}} \text{Quinona} + \text{H}_2\text{O} \end{aligned}$$

La intensidad del color formado es proporcional a la concentración de triglicéridos presentes en la muestra ensayada^{1,2,3}.

SIGNIFICADO CLINICO

Los triglicéridos son grasas que suministran energía a la célula. Al igual que el colesterol, son transportados a las células del organismo por las lipoproteínas en la sangre. Una dieta alta en grasas saturadas o carbohidratos puede elevar los niveles de triglicéridos. Su aumento es relativamente inespecífico. Diversas dolencias, como ciertas disfunciones hepáticas (cirrosis, hepatitis, obstrucción biliar) o diabetes mellitus, pueden estar asociadas con su elevación^{3,4,7}. El diagnóstico clínico debe realizarse teniendo en cuenta todos los datos clínicos y de laboratorio.

REACTIVOS		
R 1	GOOD pH 7.5	50 mmol/L
Tampón	p-Clorofenol	2 mmol/L
	Lipoprotein lipasa (LPL)	15000 U/L
	Glicerol quinasa (GK)	500 U/L
R 2	Glicerol-3-oxidasa (GPO)	2500 U/L
Enzimas	Peroxidasa (POD)	440 U/L
	4 - Aminofenazona (4-AF)	0,1 mmol/L
	ATP	0,1 mmol/L
TRIGLYCERIDES CAL.	Patrón primario acuoso de Triglicéridos 200 mg/dL	

PREPARACION

Reactivo de trabajo (RT): Disolver (→) el contenido de un vial de R 2 Enzimas en un frasco de R 1 Tampón.

Ref: 1001310 Reactivo de trabajo (RT): Reconstituir (→) el contenido de un vial de R 2 Enzimas en 10 mL de R 1 Tampón.

Tapar y mezclar suavemente hasta disolver su contenido.
 RT Estabilidad: 6 semanas en nevera (2-8°C) o una semana a 15-25°C.

CONSERVACION Y ESTABILIDAD

Todos los componentes del kit son estables, hasta la fecha de caducidad indicada en la etiqueta, cuando se mantienen los frascos bien cerrados a 2-8°C, protegidos de la luz y se evita su contaminación. No usar reactivos fuera de la fecha indicada.

TRIGLYCERIDES CAL

Una vez abierto, es estable 1 mes si se mantienen los viales bien cerrados a 2-8°C, protegidos de la luz y se evita su contaminación.

Indicadores de deterioro de los reactivos:

- Presencia de partículas y turbidez.
- Absorbancia (A) del Blanco a 505 nm ≥ 0,14.

MATERIAL ADICIONAL

- Espectrofotómetro o analizador para lecturas a 505 nm.
- Cubetas de 1,0 cm de paso de luz.
- Equipamiento habitual de laboratorio.

MUESTRAS

Suero y plasma heparinizado o EDTA¹. Estabilidad de la muestra: 5 días a 2-8°C.

PROCEDIMIENTO

- Condiciones del ensayo:
 Longitud de onda: 505 (490-550) nm
 Cubeta: 1 cm paso de luz
 Temperatura: 37°C / 15-25°C
- Ajustar el espectrofotómetro a cero frente a agua destilada.

3. Pipetear en una cubeta:

	Blanco	Patrón	Muestra
RT (mL)	1,0	1,0	1,0
Patrón ^(Nota 2) (μL)	--	10	--
Muestra (μL)	--	--	10

4. Mezclar e incubar 5 minutos a 37°C o 10 min. a temperatura ambiente.

5. Leer la absorbancia (A) del Patrón y la muestra, frente al Blanco de reactivo. El color es estable como mínimo 30 minutos.

CÁLCULOS

$$\frac{(A)Muestra}{(A)Patrón} \times 200 \text{ (Conc. Patrón)} = \text{mg/dL de triglicéridos en la muestra}$$

Factor de conversión: mg/dL x 0,0113 = mmol/L.

CONTROL DE CALIDAD

Es conveniente analizar junto con las muestras sueros control valorados: SPINROL H Normal y Patológico (Ref. 1002120 y 1002210). Si los valores hallados se encuentran fuera del rango de tolerancia, revisar el instrumento, los reactivos y el calibrador. Cada laboratorio debe disponer su propio Control de Calidad y establecer correcciones en el caso de que los controles no cumplan con las tolerancias.

VALORES DE REFERENCIA

Hombres: 40 – 160 mg/dL
 Mujeres: 35 – 165 mg/dL

Estos valores son orientativos. Es recomendable que cada laboratorio establezca sus propios valores de referencia.

CARACTERISTICAS DEL METODO

Rango de medida: Desde el límite de detección de 0,7 mg/dL hasta el límite de linealidad de 1000 mg/dL.
 Si la concentración es superior al límite de linealidad, diluir la muestra 1/2 con CINA 9 g/L y multiplicar el resultado final por 2.

Precisión:

	Intraserie (n=20)		Interserie (n=20)	
Media (mg/dL)	118	216	119	215
SD	0,67	0,94	2,17	2,91
CV (%)	0,60	0,43	1,83	1,36

Sensibilidad analítica: 1 mg/dL = 0,0012 A.
Exactitud: Los reactivos SPINREACT (y) no muestran diferencias sistemáticas significativas cuando se comparan con otros reactivos comerciales (x). Los resultados obtenidos con 50 muestras fueron los siguientes:
 Coeficiente de correlación (r): 0,996.
 Ecuación de la recta de regresión: y = 1,00x + 0,0743.
 Las características del método pueden variar según el analizador utilizado.

INTERFERENCIAS

No se han observado interferencias con bilirrubina hasta 170 μmol/L y hemoglobina hasta 10 g/L². Se han descrito varias drogas y otras sustancias que interfieren en la determinación de los triglicéridos^{4,5}.

NOTAS

- La calibración con el Patrón acuoso puede dar lugar a errores sistemáticos en métodos automáticos. En este caso, se recomienda utilizar calibradores séricos.
- Usar puntas de pipeta desechables limpias para su dispensación.
- SPINREACT dispone de instrucciones detalladas para la aplicación de este reactivo en distintos analizadores.**


BIBLIOGRAFIA

- Buccolo G et al. Quantitative determination of serum triglycerides by use of enzymes. Clin Chem 1973; 19 (5): 476-482.
- Fossati P et al. Clin. Chem 1982; 28(10): 2077-2080.
- Kaplan A et al. Tryglycerides. Clin Chem The C.V. Mosby Co. St Louis. Toronto. Princeton 1984; 437 and Lipids 1194-1206.
- Young DS. Effects of drugs on Clinical Lab. Tests, 4th ed AACCC Press, 1995.
- Young DS. Effects of disease on Clinical Lab. Tests, 4th ed AACCC 2001.
- Burtis A et al. Tietz Textbook of Clinical Chemistry, 3rd ed AACCC 1999.
- Tietz N W et al. Clinical Guide to Laboratory Tests, 3rd ed AACCC 1995.


PRESENTACION

Ref: 1001310	5 x 10 mL
Ref: 1001311	10 x 20 mL
Ref: 1001312	10 x 50 mL
Ref: 1001313	4 x 125 mL
Ref: 1001314	4 x 250 mL

BSDT31 Ed.2003



SPINREACT, S.A. Ctra. Santa Coloma, 7 E-17176 SANT ESTEVE DE BAS (GI) SPAIN
 Tel. +34 972 69 08 00 Fax +34 972 69 00 99. e-mail: spinreact@spinreact.com



Tesis de Grado

**PREVALENCIA DE OBESIDAD Y FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN
ESTUDIANTES DE CIENCIAS DE LA SALUD - UNIVERSIDAD DEL QUINDÍO - 2013**

Apartado exclusivo para el investigador

He explicado al Sr(a). _____ La naturaleza y los propósitos de la investigación; le he explicado acerca de los riesgos y beneficios que implica su participación. He contestado a las preguntas en la medida de lo posible y he preguntado si tiene alguna duda. Acepto que he leído y conozco la normatividad correspondiente para realizar investigación con seres humanos y me apego a ella. Una vez concluida la sesión de preguntas y respuestas, se procedió a firmar el presente documento.

<p align="center"><u>Carlos Javier Zapata Barreto MD. Universidad del Quindío</u> Docente responsable Proyecto de investigación</p>	
--	--



12 BIBLIOGRAFIA

1. Newnham-Kanas C, Irwin JD, Morrow D, Battram D. The quantitative assessment of Motivational Interviewing using Co-active Life Coaching Skills as an intervention for adults struggling with obesity. *International Coaching Psychology Review*. 2011;6(2):211-28. PubMed PMID: 64929638.
2. Alimenticia Alianza Team lanza campana para prevenir la obesidad; [Source: Portafolio]. *NoticiasFinancieras*. 2006.
3. McDonald CM, Baylin A, Arsenault JE, Mora-Plazas M, Villamor E. Overweight Is More Prevalent Than Stunting and Is Associated with Socioeconomic Status, Maternal Obesity, and a Snacking Dietary Pattern in School Children from Bogotá, Colombia^{1,2}. *The Journal of Nutrition*. 2009;139(2):370-6. PubMed PMID: MSTAR_197463635; 19106320. English.
4. Izaga MA, Pablo AMR, Alday LA, Apalauza EP, Beti IS, Ochoa ER. Diet quality, overweight and obesity in university students. *Nutricion Hospitalaria*. 2006 Nov-Dec;21(6):673-9. PubMed PMID: WOS:000242995400007.
5. Vargas-Zárate MM, Becerra-Bulla FF, Prieto-Suárez EE. [Anthropometric evaluation of university students in Bogotá, Colombia]. *Revista de salud pública (Bogotá, Colombia)*. 2008;10(3):433-42. PubMed PMID: MSTAR_69845536; 19043634. spa.
6. Ke C, Fanghong L, Ji L, Hongbo C, Strom S, Bisello A, et al. Induction of leptin resistance through direct interaction of C-reactive protein with leptin. *Nature Medicine*. 2006;12(4):425-32. PubMed PMID: 20393529.
7. Olmedillas H, Guerra B, Guadalupe-Grau A, Santana A, Fuentes T, Dorado C, et al. Training, Leptin Receptors and SOCS3 in Human Muscle. *International Journal of Sports Medicine*. 2011 May;32(5):319-26. PubMed PMID: WOS:000290302100001. English.
8. Olive JL, Miller GD. Differential effects of maximal- and moderate-intensity runs on plasma leptin in healthy trained subjects. *Nutrition*. 2001 May;17(5):365-9. PubMed PMID: WOS:000168831100001.
9. Azizi M. Serum Leptin changes following a selected aerobic training program in untrained Females. *HealthMed*. 2011;5(6):1458-62. PubMed PMID: 70504545.
10. Walsh NP, Gleeson M, Shephard RJ, Woods JA, Bishop NC, Fleshner M, et al. Position Statement Part one: Immune function and exercise. *Exercise Immunology Review*. 2011;17:6-63. PubMed PMID: WOS:000288590500002.
11. Gaeini A, Ghasemnian A, Dehkordi KJ, Kazemi A, Fallahi A. The Comparison of the Effect a Single Acute Exercise on Plasma, CRP, TNF α and IL-6 Levels in Immature Obese and Normal-weight Boys. (English). *Journal of Mazandaran University of Medical Sciences (JMUMS)*. 2011;21(83):74-8. PubMed PMID: 70838638.
12. Hickey MS, Calsbeek DJ. Plasma leptin and exercise - Recent findings. *Sports Medicine*. 2001;31(8):583-9. PubMed PMID: WOS:000169937200003.

PREVALENCIA DE OBESIDAD Y FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN ESTUDIANTES DE CIENCIAS DE LA SALUD - UNIVERSIDAD DEL QUINDÍO - 2013

13. Barbany MM, Foz MM. [Obesity: concept, classification and diagnosis]. *Anales del sistema sanitario de Navarra*. 2002;25 Suppl 1(1137-6627, 1137-6627):7-16. PubMed PMID: MSTAR_72904811; 12861266. spa.
14. Pumarino HH, López DGD. [The diagnosis of obesity]. *Revista médica de Chile*. 1988;116(8):793-801. PubMed PMID: MSTAR_78779930; 3255130. spa.
15. Zhaoxia W, Nakayama T. Inflammation, a Link between Obesity and Cardiovascular Disease. *Mediators of Inflammation*. 2010;2010:1-17. PubMed PMID: 65149912.
16. Lolas FF, Sanfuentes MTM. [Diagnosis of obesity: psychological aspects]. *CHILE1989*. p. 466-7.
17. Zulet MA, Puchau B, Navarro C, Martí A, Martínez JA. Biomarcadores del estado inflamatorio: nexo de unión con la obesidad y complicaciones asociadas. (Spanish). *Inflammatory biomarkers: the link between obesity and associated pathologies* (English). 2007;22(5):511-27. PubMed PMID: 27082517.
18. Feliciano-Alfonso JE, Mendivil CO, Ariza IDS, Perez CE. Cardiovascular risk factors and metabolic syndrome in a population of young students from the National University of Colombia. *Revista Da Associacao Medica Brasileira*. 2010 May-Jun;56(3):293-8. PubMed PMID: WOS:000279678100011.
19. Duperly J, Lobelo F, Segura C, Sarmiento F, Herrera D, Sarmiento O, et al. The association between Colombian medical students' healthy personal habits and a positive attitude toward preventive counseling: cross-sectional analyses. *BMC Public Health*. 2009;9(1):218. PubMed PMID: doi:10.1186/1471-2458-9-218.
20. Resende MdA, Resende RBV, Tavares RdS, Santos CRR, Barreto-Filho JAS. Estudo comparativo do perfil pró-aterosclerótico de estudantes de Medicina e de Educação Física. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*. 2010;95:21-9.
21. Buhring B K, Oliva M P, Bravo C C. Determinación no experimental de la conducta sedentaria en escolares. *Revista chilena de nutrición*. 2009;36:23-30.
22. Lobelo F, Pate R, Parra D, Duperly J, Pratt M. Carga de Mortalidad Asociada a la Inactividad Física en Bogotá. *Revista de Salud Pública*. 2006;8:28-41.
23. Ferrante JAW. Obesity-induced inflammation: a metabolic dialogue in the language of inflammation. *Journal of Internal Medicine*. 2007;262(4):408-14. PubMed PMID: 26541156.
24. Davies CC, Chakraborty A, Cipriani F, Haigh K, Haigh JJ, Behrens A. Identification of a co-activator that links growth factor signalling to c-Jun/AP-1 activation. *Nature Cell Biology*. 2010;12(10):963-72. PubMed PMID: 54083946.
25. Steene-Johannessen J, Kolle E, Reseland JE, Anderssen SA, Andersen LB. Waist circumference is related to low-grade inflammation in youth. *International Journal of Pediatric Obesity*. 2010;5(4):313-9. PubMed PMID: 52231256.
26. Cordero MJA, Jimenez EG, Perona JS, Lopez CAP, Ferre JA, Hita EO, et al. Obesity and its relation with markers of inflammation and erythrocyte fatty acids in a group of overweight adolescents. *Nutricion Hospitalaria*. 2012 Jan-Feb;27(1):161-4. PubMed PMID: WOS:000300036300019.



PREVALENCIA DE OBESIDAD Y FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN ESTUDIANTES DE CIENCIAS DE LA SALUD - UNIVERSIDAD DEL QUINDÍO - 2013

27. Marcos-Gómez B, Bustos M, Prieto J, Martínez JA, Moreno-Aliaga MJ. Obesidad, inflamación e insulino-resistencia: papel de los ligandos del receptor gp 130. *Anales del Sistema Sanitario de Navarra*. 2008;31:113-23.
28. Lakoski SG, Cushman M, Siscovick DS, Blumenthal RS, Palmas W, Burke G, et al. The relationship between inflammation, obesity and risk for hypertension in the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA). *Journal of Human Hypertension*. 2011;25(2):73-9. PubMed PMID: 57323932.
29. Fernandez-Galaz MC, Fernandez-Agullo T, Carrascosa JM, Ros M, Garcia-Segura LM. Leptin accumulation in hypothalamic and dorsal raphe neurons is inversely correlated with brain serotonin content. *Brain Research*. 2010 May;1329:194-202. PubMed PMID: WOS:000277853600019. English.
30. Durazo FQ, Capelini F. Leptina y obesidad. (Spanish). *Revista Mexicana de Patología Clínica*. 2009;56(4):262-4. PubMed PMID: 57216436.
31. Marti A, Santos JL, Gratacos M, Moreno-Aliaga MJ, Maiz A, Martinez JA, et al. Association between leptin receptor (LEPR) and brain-derived neurotrophic factor (BDNF) gene variants and obesity: a case-control study. *Nutritional Neuroscience*. 2009 Aug;12(4):183-8. PubMed PMID: WOS:000267975700007. English.
32. Rosengren S, Corr M, Firestein GS, Boyle DL. The JAK inhibitor CP-690,550 (tofacitinib) inhibits TNF-induced chemokine expression in fibroblast-like synoviocytes: autocrine role of type I interferon. *Annals of the Rheumatic Diseases*. 2012 Mar;71(3):440-7. PubMed PMID: WOS:000300039700022. English.
33. Cock TA, Auwerx J. Leptin: cutting the fat off the bone. *Lancet*. 2003 Nov;362(9395):1572-4. PubMed PMID: WOS:000186464500025. English.
34. Conroy SM, Weiwen C, Unhee L, Franke AA, Cooney RV, Maskarinec G. Leptin, Adiponectin, and Obesity among Caucasian and Asian Women. *Mediators of Inflammation*. 2011;2011:1-7. PubMed PMID: 71249075.
35. Muñoz M, Mazure RA, Culebras JM. Obesidad y sistema inmune. *Nutrición Hospitalaria*. 2004;19:319-24.
36. Mori H, Hanada R, Hanada T, Aki D, Mashima R, Nishinakamura H, et al. Socs3 deficiency in the brain elevates leptin sensitivity and confers resistance to diet-induced obesity. *Nature Medicine*. 2004;10(7):739-43. PubMed PMID: 13620906.
37. Hulver MW, Houmar JA. Plasma leptin and exercise - Recent findings. *Sports Medicine*. 2003;33(7):473-82. PubMed PMID: WOS:000183500700001. English.
38. Karaduman M, Oktenli C, Musabak U, Sengul A, Yesilova Z, Cingoz F, et al. Leptin, soluble interleukin-6 receptor, C-reactive protein and soluble vascular cell adhesion molecule-1 levels in human coronary atherosclerotic plaque. *Clinical & Experimental Immunology*. 2006;143(3):452-7. PubMed PMID: 19736847.
39. Kalsait RP, Khedekar PB, Saoji AN, Bhusari KP. Role of C-Reactive Protein in the Development of Atherosclerosis in Diet-induced Lipidemia in Albino Rats. *Tropical Journal of Pharmaceutical Research*. 2011;10(1):41-5. PubMed PMID: 65315845.
40. Dullaart RPF, de Vries R, Dikkeschei LD, Sluiter WJ. Higher plasma leptin largely explains increased C-reactive protein levels in women. *Wiley-Blackwell*; 2007. p. 231-3.

PREVALENCIA DE OBESIDAD Y FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN ESTUDIANTES DE CIENCIAS DE LA SALUD - UNIVERSIDAD DEL QUINDÍO - 2013

41. Exercise, C-reactive protein, and your heart. *Harvard Men's Health Watch*. 2005;9(12):1-4. PubMed PMID: 17353021.
42. Devaki RN, Gowdappa HB, Suma MN, Prashanth V, Akila P, Devi BDA, et al. A STUDY OF C-REACTIVE PROTEIN AND ITS RELATIONSHIP WITH CHD AND LIPID METABOLISM. *International Journal of Pharmaceutical Sciences Review & Research*. 2011;6(2):125-7. PubMed PMID: 59247808.
43. Inflammation and your heart. *Prevention India*. 2010:8-. PubMed PMID: 59645769.
44. Gertler A, Niv-Spector L, Reicher S. Is leptin an important physiological regulator of CRP? : *Nature Publishing Group*; 2007. p. 18-9.
45. Wernstedt I, Eriksson AL, Berndtsson A, Hoffstedt J, Skrtic S, Hedner T, et al. A common polymorphism in the interleukin-6 gene promoter is associated with overweight. *International Journal of Obesity & Related Metabolic Disorders*. 2004;28(10):1272-9. PubMed PMID: 14397081.
46. Clementi AH, Gaudy AM, Zimmers TA, Koniaris LG, Mooney RA. Deletion of interleukin-6 improves pyruvate tolerance without altering hepatic insulin signaling in the leptin receptor-deficient mouse. *Metabolism-Clinical and Experimental*. 2011 Nov;60(11):1610-9. PubMed PMID: WOS:000296310300016.
47. Stelzer I, Zelzer S, Raggam RB, Pruller F, Truschnig-Wilders M, Meinitzer A, et al. Link between leptin and interleukin-6 levels in the initial phase of obesity related inflammation. *Translational Research*. 2012 Feb;159(2):118-24. PubMed PMID: WOS:000299461400007.
48. Almeida WS, Lima LCJ, Cunha VNC, Cunha RR, Araujo RC, Barros CC, et al. Assessment of aerobic capacity during swimming exercise in ob/ob mice. *Cell Biochemistry and Function*. 2011 Dec;29(8):666-72. PubMed PMID: WOS:000297632400007.
49. Bergström I, Lombardo C, Brinck J. Physical training decreases waist circumference in postmenopausal borderline overweight women. *Acta Obstetrica et Gynecologica Scandinavica*. 2009;88(3):308-13. PubMed PMID: 36623626.
50. Yukawa M, McCormick WC, Rajan S, Matsumoto AM, Wallace JI, Pearlman RA, et al. Leptin Levels are Appropriate for Body Mass Index in Older Men Who Experience Involuntary Weight Loss. *Journal of the American Geriatrics Society*. 2002;50(9):1566-71. PubMed PMID: 7512822.
51. Colbert LH, Visser M, Simonsick EM, Tracy RP, Newman AB, Kritchevsky SB, et al. Physical Activity, Exercise, and Inflammatory Markers in Older Adults: Findings from The Health, Aging and Body Composition Study. *Journal of the American Geriatrics Society*. 2004;52(7):1098-104. PubMed PMID: 13454101.
52. Reed JL, De Souza MJ, Williams NI. Effects of exercise combined with caloric restriction on inflammatory cytokines. *Applied Physiology, Nutrition & Metabolism*. 2010;35(5):573-82. PubMed PMID: 54550327.
53. Zhao JX, Tian Y, Xu JC, Liu DS, Wang XF, Zhao BX. Endurance exercise is a leptin signaling mimetic in hypothalamus of Wistar rats. *Lipids in Health and Disease*. 2011 Dec;10. PubMed PMID: WOS:000298112300001.



PREVALENCIA DE OBESIDAD Y FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN ESTUDIANTES DE CIENCIAS DE LA SALUD - UNIVERSIDAD DEL QUINDÍO - 2013

54. Ledo-Varela MT, de Luis Román DA, González-Sagrado M, Izaola Jauregui O, Conde Vicente R, Aller de la Fuente R. Características nutricionales y estilo de vida en universitarios. (Spanish). NUTRITIONAL CHARACTERISTICS AND LIFESTYLE IN UNIVERSITY STUDENTS (English). 2011;26(4):814-8. PubMed PMID: 65554968.
55. Salas-Salvado J, Rubio MA, Barbany M, Moreno B. SEEDO 2007 Consensus for the evaluation of overweight and obesity and the establishment of therapeutic intervention criteria. Medicina Clínica. 2007 Feb;128(5):184-96. PubMed PMID: WOS:000243979600007. Spanish.
56. Gonzalez Calvo G, Hernández Sánchez S, Pozo Rosado P, García López D. Asociación entre tejido graso abdominal y riesgo de morbilidad: efectos positivos del ejercicio en la reducción de esta tendencia. (Spanish). POSITIVE EFFECTS OF PHYSICAL EXERCISE ON REDUCING THE RELATIONSHIP BETWEEN SUBCUTANEOUS ABDOMINAL FAT AND MORBILITY RISK (English). 2011;26(4):685-91. PubMed PMID: 65554950.
57. Heatherton TF, Kozlowski LT, Frecker RC, Fagerstrom K-O. The Fagerstrom Test for Nicotine Dependence: a revision of the Fagerstrom Tolerance Questionnaire. British Journal of Addiction. 1991;86(9):1119-27. PubMed PMID: 6623842.
58. Rodríguez Gázquez MdlÁ, Álvarez Gómez M, Martínez Sánchez LM, Carrillo Trujillo D, Mejía Espinosa SA, Valencia Ruiz AM, et al. Consumo de alcohol y tabaco en estudiantes de pregrado de una universidad privada de Medellín, 2007. Investigación y Educación en Enfermería. 2009;27:60-8.
59. Rodríguez Gázquez MdlÁ, Pineda Botero SA, Vélez Yépes LF. Características del consumo de tabaco en estudiantes de enfermería de la Universidad de Antioquia (Colombia). Investigación y Educación en Enfermería. 2010;28:370-83.
60. Foster RK, Marriott HE. Alcohol consumption in the new millennium – weighing up the risks and benefits for our health. Nutrition Bulletin. 2006;31(4):286-331. PubMed PMID: 23217013.
61. Londoño Pérez C, Valencia Lara C.; Asertividad, resistencia a la presión de grupo y consumo de alcohol en universitarios. Acta Colombiana de Psicología. 2008;11:155-62.
62. G. Oviedo, A. Morón de Salim, I. Santos, S. Sequera, G. Soufrontt, P. Suárez y A. Arpaia, Factores de riesgo de enfermedades crónicas no transmisibles en estudiantes de la carrera de Medicina. Universidad de Carabobo, Venezuela. Año 2006. Nutr Hosp. 2008;23(3):288-293ISSN 0212-1611 • CODEN NUHOEQS.V.R. 318
63. Carlos A. Giroto, Marta N. Vacchino, Cynthia A. Spillmann y Jorge A. Soria. Prevalencia de factores de riesgo cardiovascular en ingresantes universitarios Prevalence of cardiovascular risk factors in first year university students. Rev. Saúde Pública, 30 (6): 576-86, 1996
- 64 M.^ J. Aguilar Cordero', E. González Jiménez', J. Alvarez Ferre^ C. A. Padilla López', F. Rivas García",J. S. Perona' y R. García Aguilar. Estudio de los niveles séricos de leptina, ceruloplasmina y lipoproteína (a) como indicadores del riesgo cardiovascular en una población de adolescentes de Granada.
65. T. Hara, H Fajawara,T Sloji, cols. Decreased plasma adiponectin levels in Young obese males. Journal of atherosclerosis and thrombosis vol 10, N 4, 2003.



PREVALENCIA DE OBESIDAD Y FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN ESTUDIANTES DE CIENCIAS DE LA SALUD - UNIVERSIDAD DEL QUINDÍO - 2013

66. Berdasco A, Romero del Sol J, Jiménez JM. Circunferencia de la cintura en adultos de Ciudad de La Habana como indicador de riesgo de morbilidad. Instituto Superior de Ciencias Médicas de La Habana. Revista Cubana Aliment Nutr 2002;16 (1):48-53.
67. González Sánchez Raquel, Llapur Milián René, Rubio Olivares Doris. Caracterización de la obesidad en los adolescentes. Rev Cubana Pediatría [revista en la Internet]. 2009 Jun [citado 2013 Nov 07]; 81(2)
68. ATP III. Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). JAMA. 2001; 285:2486-97.



PREVALENCIA DE OBESIDAD Y FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN ESTUDIANTES DE CIENCIAS DE LA SALUD - UNIVERSIDAD DEL QUINDÍO - 2013

