

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE CHIHUAHUA
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA CULTURA FÍSICA
SECRETARÍA DE INVESTIGACIÓN Y POSGRADO**



**COMPORTAMIENTO SEDENTARIO; SU INTERACCIÓN ENTRE EJERCICIO
E INDICADORES DE RIESGO METABÓLICO EN MUJERES JÓVENES**

**TESIS PARA OBTENER EL GRADO DE:
DOCTOR EN CIENCIAS DE LA CULTURA FÍSICA**

**PRESENTA:
M.C. JOEL ENRIQUE MORENO ARELLANES**

**DIRECTORA DE TESIS:
DRA. LIDIA GUILLERMINA DE LEÓN FIERRO**

**CODIRECTOR:
DR. JULIÁN ESPARZA ROMERO**

**ASESORES:
DR. RAMÓN CANDIA LUJÁN
DRA. CLAUDIA ESTHER CARRASCO LEGLEU
DRA. BRISEIDY ORTIZ RODRÍGUEZ**

CHIHUAHUA, CHIH., MÉXICO, SEPTIEMBRE 2022



**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE CHIHUAHUA
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA CULTURA FÍSICA
SECRETARÍA DE INVESTIGACIÓN Y POSGRADO**

La que suscribe, integrante del Núcleo Básico o docente complementario del Programa de Doctorado Interinstitucional en Ciencias de la Cultura Física de la Facultad de Ciencias de la Cultura Física de la Universidad Autónoma de Chihuahua.

CERTIFICA

Que el presente trabajo titulado “**COMPORTAMIENTO SEDENTARIO; SU INTERACCIÓN ENTRE EJERCICIO E INDICADORES DE RIESGO METABÓLICO EN MUJERES JÓVENES**”, ha sido realizado bajo mi dirección en el Laboratorio de Fisiología del Ejercicio de esta facultad, por el M. C. Joel Enrique Moreno Arellanes para optar por el grado de: **DOCTOR EN CIENCIAS DE LA CULTURA FÍSICA**

Esta es una investigación original que ha sido realizada con rigor ético y científico, por lo que autorizo su presentación ante el grupo de sinodales correspondiente.

Para los fines a que haya lugar, se extiende la presente a los veintidós días del mes de julio de dos mil veintidós.

Atentamente
“Educar para la vida, a través del movimiento”

Dra. Lidia Guillermina De León Fierro
Doctora en Ciencias en Actividad Física y Salud
Facultad de Ciencias de la Cultura Física
Universidad Autónoma de Chihuahua



**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE CHIHUAHUA
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA CULTURA FÍSICA
SECRETARÍA DE INVESTIGACIÓN Y POSGRADO**

El que suscribe, profesor invitado del Programa de Doctorado Interinstitucional en Ciencias de la Cultura Física de la Facultad de Ciencias de la Cultura Física de la Universidad Autónoma de Chihuahua.

CERTIFICA

Que el presente trabajo titulado **“COMPORTAMIENTO SEDENTARIO; SU INTERACCIÓN ENTRE EJERCICIO E INDICADORES DE RIESGO METABÓLICO EN MUJERES JÓVENES”**, ha sido realizado bajo mi codirección en el Laboratorio de Fisiología del Ejercicio de esta facultad, por el M. C. Joel Enrique Moreno Arellanes para optar por el grado de: **DOCTOR EN CIENCIAS DE LA CULTURA FÍSICA**

Esta es una investigación original que ha sido realizada con rigor ético y científico, por lo que autorizo su presentación ante el grupo de sinodales correspondiente.

Para los fines a que haya lugar, se extiende la presente a los veintidós días del mes de agosto de dos mil veintidós.

Atentamente
“Educar para la vida, a través del movimiento”

Dr. Julián Esparza Romero
Doctor en Epidemiología
Centro de Investigación en Alimentación y
Desarrollo A.C., Hermosillo, Sonora



**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE CHIHUAHUA
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA CULTURA FÍSICA
SECRETARÍA DE INVESTIGACIÓN Y POSGRADO**

El presente trabajo “**COMPORTAMIENTO SEDENTARIO; SU INTERACCIÓN ENTRE EJERCICIO E INDICADORES DE RIESGO METABÓLICO EN MUJERES JÓVENES**” realizado por el M. C. Joel Enrique Moreno Arellanes, fue revisado por los doctores y doctoras integrantes del Comité Tutorial, quienes constataron y avalaron los cambios, avances y logros de esta investigación desde su inicio.

Asimismo; y de conformidad con el Reglamento Interno de la Facultad de Ciencias de la Cultura Física, el Reglamento General de Estudios de Posgrado y el Reglamento General Académico de la Universidad Autónoma de Chihuahua, ha sido **APROBADO** para su presentación y defensa para obtener el grado de: **DOCTOR EN CIENCIAS DE LA CULTURA FÍSICA**

COMITÉ TUTORIAL

Dra. Lidia Guillermina De León Fierro

Facultad de Ciencias de la Cultura Física
Universidad Autónoma de Chihuahua
Directora de tesis

Dr. Julián Esparza Romero

Centro de Investigación en Alimentación y
Desarrollo A.C., Hermosillo, Sonora
Codirector de tesis

Dra. Briseidy Ortiz Rodríguez

Facultad de Ciencias de la Cultura Física
Universidad Autónoma de Chihuahua
Asesora de tesis

Dra. Claudia Esther Carrasco Legleu

Facultad de Ciencias de la Cultura Física
Universidad Autónoma de Chihuahua
Asesora de tesis

Dr. Ramón Candia Luján

Facultad de Ciencias de la Cultura Física
Universidad Autónoma de Chihuahua
Asesor de tesis

Chihuahua, Chih., septiembre de 2022



**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE CHIHUAHUA
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA CULTURA FÍSICA
SECRETARÍA DE INVESTIGACIÓN Y POSGRADO**

El contenido del presente reporte de la investigación denominada **“COMPORTAMIENTO SEDENTARIO; SU INTERACCIÓN ENTRE EJERCICIO E INDICADORES DE RIESGO METABÓLICO EN MUJERES JÓVENES”**, realizado por el M. C. Joel Enrique Moreno Arellanes fue revisado y **APROBADO** por doctores externos al Comité Tutorial, quienes constataron su calidad para ser presentado como opción a tesis de: **DOCTORADO EN CIENCIAS DE LA CULTURA FÍSICA**.

REVISORES EXTERNOS

ARACELI SERNA G.

Dra. Araceli Serna Gutiérrez
Instituto Tecnológico de Sonora
(ITSON, Obregón)

Dr. Luis Mario Gómez Miranda
Facultad de Deportes, Tijuana, Universidad
Autónoma de Baja California

Persona de Contacto: M.C. Joel Enrique Moreno Arellanes, Chihuahua, Chihuahua, México, Tel. +52 (614) 234 08 76, Correo electrónico: a275373@uach.mx

Citación sugerida:

Moreno JE. *Comportamiento sedentario; su interacción entre ejercicio e indicadores de riesgo metabólico en mujeres jóvenes. [Sedentary behavior; its interaction between exercise and indicators of metabolic risk in young women] [dissertation]. Chihuahua (MX): Universidad Autónoma de Chihuahua; 2022. 112 p. Spanish.*



ACTA DE EXAMEN DE GRADO



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE
CHIHUAHUA

Número de acta: 051

Número de matrícula: 275373

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE CHIHUAHUA

En la ciudad de CHIHUAHUA, CHIH. a los 21 días del mes de SEPTIEMBRE del 2022, se reunieron en la:

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA CULTURA FISICA

ACTA DE EXAMEN DE GRADO

Los señores profesores : DR. C. RAMON CANDIA LUJAN, DR. C. JULIAN ESPARZA ROMERO, DRA. C. LIDIA GUILLERMINA DE LEON FIERRO, DR. C. CLAUDIA ESTHER CARRASCO LEGLEU y DRA. C. BRISEIDY ORTIZ RODRIGUEZ.

Bajo la presidencia del primero y fungiendo como secretario el último, para proceder AL EXAMEN DE GRADO de DOCTORADO EN CIENCIAS DE LA CULTURA FISICA del Candidato:

JOEL ENRIQUE MORENO ARELLANES

quien para el efecto cumplió con anterioridad el requisito reglamentario siguiente:

TESIS. COMPORTAMIENTO SEDENTARIO: SU INTERACCIÓN ENTRE EJERCICIO E INDICADORES DE RIESGO METABÓLICO EN MUJERES JÓVENES

Los señores sinodales replicaron al sustentante y terminada la réplica, después de debatir entre sí, reservada y libremente, lo declararon:

Aprobador por unanimidad de votos con mención honorífica

Acto continuo, el presidente del jurado le tomó la protesta de ley.



DR/ C. RAMON CANDIA LUJAN
Presidente(a)

DR. C. JULIAN ESPARZA ROMERO
Vocal 1

DRA. C. LIDIA GUILLERMINA DE LEON FIERRO
Vocal 2

DR. C. CLAUDIA ESTHER CARRASCO LEGLEU
Vocal 3

DRA. C. BRISEIDY ORTIZ RODRIGUEZ
Secretario(a)

DR. JUAN FRANCISCO AGUIRRE CHAVEZ
Director(a)

El C. Director que suscribe, certifica que las firmas que aparecen en esta acta son auténticas.
CHIHUAHUA, CHIH. a 21 de SEPTIEMBRE del 2022.



RECONOCIMIENTO INSTITUCIONAL

El presente estudio fue realizado en la Facultad de Ciencias de la Cultura Física, de la Universidad Autónoma de Chihuahua, bajo la dirección de la Dra. Lidia Guillermina De León Fierro, la codirección del Dr. Julián Esparza Romero y la asesoría de los profesores Dra. Briseidy Ortiz Rodríguez, la Dra. Claudia Esther Carrasco Legleu y el Dr. Ramón Candia Lujan. Así también, se contó con apoyo del *Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología*, CONACyT, con una Beca Nacional (número 748836) para estudios de doctorado.



DEDICATORIAS

El presente trabajo está dedicado principalmente a mi padre y a mi madre, ya que representa su esfuerzo, apoyo, amor y cariño que me han brindado en el transcurso de toda mi formación profesional.

Para todos aquellos familiares, amigos y profesores que me dieron su apoyo de manera incondicional durante la elaboración de este trabajo.



AGRADECIMIENTOS

A la Universidad Autónoma de Chihuahua y a la Facultad de Ciencias de la Cultura Física, por haber facilitado las instalaciones y el equipo necesario para la elaboración de este trabajo.

Al Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología de México (CONACyT), por su apoyo con una Beca Nacional (No. 748836) para estudiar el Doctorado en Ciencias de la Cultura Física, en la Facultad de Ciencias de la Cultura Física de la Universidad Autónoma de Chihuahua.

De manera especial a mi directora de tesis la Dra. Lidia Guillermina De León Fierro, por su tiempo, esfuerzo, dedicación y profesionalismo brindado para la elaboración de este documento científico.

A mi codirector el Dr. Julián Esparza Romero, por brindarme su tiempo y bastos conocimientos que me ayudaron a culminar este trabajo de investigación.

A la Dra. Claudia Esther Carrasco Legleu, la Dra. Briseidy Ortiz Rodríguez y el Dr. Ramón Candia Luján por compartir su tiempo, conocimientos y experiencias para el desarrollo de este proyecto.

A la Dra. Araceli Serna Gutiérrez y al Dr. Luis Mario Gómez Miranda por el tiempo brindado para la revisión de este trabajo, así como por sus aportes los cuales fueron de gran importancia para mejorar la calidad del mismo.

A todos mis compañeros de generación, que con su aportación de ideas en los seminarios contribuyeron a la realización de este manuscrito.



GLOSARIO

AF: Actividad física.

AFM: Actividad física moderada.

AFV: Actividad física vigorosa.

AG: Ácido graso.

AIT: Entrenamiento aerobio por intervalos por sus siglas en inglés.

ATP: Adenosín trifosfato por sus siglas en inglés.

CS: Comportamiento sedentario.

CS_LV: Comportamiento sedentario en días de lunes a viernes.

CS_SD: Comportamiento sedentario en días de sábado a domingo.

DE: Desviación estándar.

DMT2: Diabetes mellitus tipo 2.

ECV: Enfermedad cardiovascular.

ENSANUT: Encuesta nacional de salud y nutrición de México.

ENT: Enfermedades no transmisibles.

EPOC: Consumo excesivo de oxígeno posterior al ejercicio.

Ex: Ejercicio físico.



FABP-PM: Proteínas de unión de ácidos grasos asociadas a la membrana plasmática por sus siglas en inglés.

FAT/CD36: Proteínas transportadoras de ácidos grasos con grupo de diferenciación 36 por sus siglas en inglés.

FATP1-6: Proteínas transportadoras de ácidos grasos 1-6 por sus siglas en inglés.

FC: Frecuencia cardiaca.

FCmáx: Frecuencia cardiaca máxima.

FCR: Frecuencia cardiaca en reposo.

G: Glucosa.

GEAF: Gasto energético por actividad física.

GEAF_LV: Gasto energético por actividad física de lunes a viernes.

GEAF_SD: Gasto energético por actividad física de sábado a domingo.

GLUT 2: Proteínas transportadoras de glucosa tipo 2

GLUT4: Proteínas transportadoras de glucosa tipo 4

HCO: Hidratos de carbono.

HDL: Lipoproteínas de alta densidad.

HHS: Departamento de salud y servicios humanos de los Estados Unidos de América por sus siglas en inglés.

HIIT: Entrenamiento interválico de alta intensidad por sus siglas en inglés.



I: Insulina.

IBE: Impedancia bioeléctrica.

IIC: Intervalo Intercuartil.

IMG: Índice de masa grasa.

Índice HOMA: Índice del modelo homeostático para la evaluación de la resistencia a la insulina por sus siglas en inglés.

Índice QUICKI: Índice de comprobación cuantitativa de la sensibilidad a la insulina por sus siglas en inglés.

Índice TyG: Índice triglicéridos y glucosa.

LPL: Lipoproteína lipasa.

MCT: Masa corporal total.

MET: Equivalentes metabólicos.

MG: Masa grasa corporal.

MGA: Masa grasa abdominal.

MLG: Masa libre de grasa.

OMS: Organización mundial de la salud.

PA: Presión arterial.

PAD: Presión arterial diastólica.

PAM: Presión arterial media.



PAS: Presión arterial sistólica.

Porcentaje (%) FC_{máx_AI}: Porcentaje de la frecuencia cardiaca máxima durante los periodos de alta intensidad.

Porcentaje (%) FC_{máx_BI}: Porcentaje de la frecuencia cardiaca máxima durante los periodos de baja intensidad.

RI: Resistencia a la insulina.

SatO₂: Saturación de oxígeno.

SIT: Entrenamiento interválico basado en esprints por sus siglas en inglés.

TC: Temperatura corporal.

TG: Triglicéridos.

VAFMyV: Volumen de actividad física moderada y vigorosa.

VAFMyV_LV: Volumen de actividad física moderada y vigorosa de lunes a viernes.

VAFMyV_SD: Volumen de actividad física moderada y vigorosa de sábado a domingo.

VC: Variables de control.

VE: Variable de exposición.

VM: Variable modificadora del efecto.

VO_{2máx}: Volumen máximo de consumo de oxígeno.



VR: Variables de respuesta.

Δ : Delta de cambio

Δ_G : Delta de cambio de la glucosa.

Δ_I : Delta de cambio de la insulina.

Δ_{TG} : Delta de cambio de los triglicéridos.



“Lo bueno de la ciencia es que es cierta independientemente de si crees o no en ella”

Neil deGrasse Tyson



ÍNDICE

RESUMEN.....	1
ABSTRACT	2
CAPITULO I. INTRODUCCIÓN.....	3
1.1. Marco Teórico	4
1.1.1. Comportamiento sedentario (CS)	4
1.1.2. Actividad física (AF) y ejercicio físico (Ex)	9
1.1.3. Ejercicio físico (Ex) aerobio continuo (tradicional)	11
1.1.4. Ejercicio físico (Ex) vigoroso por intervalos	12
1.1.5. Riesgo metabólico	13
1.1.6. Glucosa (G) e insulina (I), su importancia en el metabolismo energético.....	14
1.1.7. Los triglicéridos (TG) y su importancia en el metabolismo.....	21
1.2. Antecedentes	23
1.3. Planteamiento del problema.....	27
1.4. Justificación.....	28
1.5. Hipótesis.....	30
1.6. Objetivo general	30
1.7. Objetivos específicos	30



CAPITULO II. METODOLOGÍA	32
2.1. Sujetos	33
2.2. Diseño de investigación	33
2.2.1 Conceptualización y operacionalización de las variables	36
2.3. Instrumental	39
2.3.1. Para aplicar las medidas de seguridad sanitaria por Covid-19.....	39
2.3.2. Para medir la composición corporal	39
2.3.3. Para determinar las variables bioquímicas.....	40
2.3.4. Para la sesión de ejercicio físico (Ex) vigoroso por intervalos.....	40
2.3.5. Para la evaluación del comportamiento sedentario (CS) y la actividad física (AF)	41
2.4. Procedimiento	41
2.4.1. Reclutamiento de la muestra.....	41
2.4.2. Medidas de seguridad sanitaria contra el Covid-19.....	42
2.4.3. Extracción y procesamiento de muestras sanguíneas basales	43
2.4.4. Disposición del material infectocontagioso.....	48
2.4.5. Medición de la composición corporal.....	49
2.4.6. Valoración de signos vitales previos a la sesión de ejercicio físico (Ex) vigoroso por intervalos	50
2.4.7. Sesión de ejercicio (Ex) vigoroso por intervalos.....	52



2.4.8. Para determinar la delta de cambio de la glucosa (Δ_G), insulina (Δ_I) y triglicéridos (Δ_{TG}).....	56
2.4.9. Determinación del comportamiento sedentario (CS) y el nivel de actividad física (AF) por acelerometría.....	57
2.4.10. Análisis estadístico.....	59
CAPITULO III. RESULTADOS	62
3.1. Características generales y de composición corporal de la muestra de estudio	63
3.2. Indicadores metabólicos sanguíneos en la muestra de estudio.....	63
3.3 Características del comportamiento sedentario (CS), actividad física (AF) y gasto energético en la muestra de estudio	64
3.3. Respuesta cardiaca a los estímulos de alta y baja intensidad durante la sesión de ejercicio físico (Ex).....	65
3.4. Asociación de una carga de ejercicio (Ex) vigoroso en la delta de cambio (Δ) de los indicadores de riesgo metabólico en la muestra de estudio	67
3.5. Asociación de una carga de ejercicio (Ex) vigoroso en la delta de cambio (Δ) de los indicadores de riesgo metabólico, estratificado por el volumen de comportamiento sedentario (CS)	67
CAPITULO IV. DISCUSIÓN	69
4.1 Comportamiento sedentario (CS)	70



4.2. Asociación del ejercicio físico (Ex) vigoroso con niveles de glucosa (G) e insulina (I) en sangre	77
4.3. Asociación del ejercicio físico (Ex) vigoroso con niveles de triglicéridos (TG) en sangre	80
4.4. Implicaciones del CS en la asociación del ejercicio físico (Ex) vigoroso con indicadores de riesgo metabólico.....	83
4.5. Conclusiones	84
BIBLIOGRAFÍA.....	85
ANEXOS	96
Anexo 1. Hoja de registro de variables, clínicas, de composición corporal y bioquímicas.....	97
Anexo 2. Hoja de registro sesión de ejercicio	98
Anexo 3. Folleto informativo.....	99
Anexo 4. Carta de consentimiento informado	100
Anexo 5. Historia clínica.	101
Anexo 6. Inserto para cuantificación de glucosa (SPINREACT)	103
Anexo 7. Inserto para cuantificación de triglicéridos (SPINREACT)	104
Anexo 8. Valores de referencia para controles de calidad normales de glucosa (SPINREACT)	105
Anexo 9. Valores de referencia para controles de calidad normales de triglicéridos (SPINREACT)	106



Anexo 10. Valores de referencia para controles de calidad patológicos de glucosa (SPINREACT).....	107
Anexo 11. Valores de referencia para controles de calidad patológicos de triglicéridos (SPINREACT).....	108
Anexo 12. Inserto para cuantificación de Insulina (Monobind Inc.®)	109
Anexo 13. Valores de referencia para controles de calidad bajo, normal y alto de insulina (SPINREACT).....	111



ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1.1. Clasificación de la intensidad del ejercicio físico (Ex)	11
Tabla 2.1. Conceptualización y operacionalización de las variables.....	36
Tabla 2.2. Procesamiento de residuos biológicos infecciosos y reactivos para análisis sanguíneo.....	49
Tabla 3.1. Características generales y de composición corporal en la muestra de estudio (n=15)	63
Tabla 3.2. Indicadores metabólicos preliminares, en ayuno, en plasma, de las participantes	64
Tabla 3.3. Características del comportamiento sedentario (CS), actividad física (AF) y gasto energético (GE) en la muestra de estudio (n=15)	65
Tabla 3.4. Respuesta cardiaca a los estímulos de alta y baja intensidad durante la sesión de ejercicio (Ex) vigoroso por intervalos (n=15)	66
Tabla 3.5. Modelos de asociación del ejercicio (Ex) con la delta de cambio (Δ) de los indicadores metabólicos medidos en la muestra de estudio	67
Tabla 3.6. Asociación de la carga de trabajo con la delta de cambio (Δ) de las variables respuesta (VR) en el grupo de menor CS	68
Tabla 3.7. Asociación de la carga de trabajo con la delta de cambio (Δ) de las variables respuesta (VR) en el grupo de mayor CS	68



ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 2.1. Esquema del diseño de investigación.....	35
Figura 2.3. Monitoreo en tiempo real de la FC durante la sesión de Ex mediante equipo telemétrico.	53
Figura 2.4. Control de la potencia de pedaleo durante la sesión.....	54
Figura 2.5. Estructura de la sesión de Ex	56
Figura 2.6. Colocación del acelerómetro en la pierna dominante	59
Figura 3.1. Zonas de intensidad vigorosa, moderada y de recuperación del %FCmáx teórica alcanzada durante el Ex en las mujeres del estudio	66
Figura 4.1. Riesgo de mortalidad e incidencia de ENT en las participantes	77



RESUMEN

Objetivo. Evaluar el efecto moderador del comportamiento sedentario en la respuesta de indicadores de riesgo metabólico a una sesión de ejercicio vigoroso por intervalos en mujeres adultas jóvenes. **Método.** En un grupo de 15 mujeres entre 18 y 30 años, se midió composición corporal por impedancia bioeléctrica y por antropometría; se extrajeron muestras sanguíneas para determinar concentraciones basales de glucosa, insulina y triglicéridos, para calcular la delta de cambio como respuesta a una carga única de ejercicio vigoroso por intervalos, en bicicleta fija; se evaluó el volumen de comportamiento sedentario y actividad física mediante el uso de inclinometría y acelerometría. Se generaron modelos de regresión lineal múltiple para evaluar el efecto moderador del comportamiento sedentario en la respuesta de los indicadores metabólicos al ejercicio vigoroso, considerando una significancia de $p \leq 0.05$. **Resultados.** El 80% de las mujeres presentaron exceso de masa grasa y todas fueron clasificadas como físicamente activas. El comportamiento sedentario fue de 567.8 ± 114.5 min/día (9.5 ± 1.9 h/día) más del doble de la media nacional. En el grupo con mayor comportamiento sedentario se incrementaron, tendientes a la significación, los valores de glucosa y triglicéridos ($p=0.059$ y $p=0.085$, respectivamente). **Conclusiones.** Un mayor comportamiento sedentario parece disminuir la captación de glucosa y triglicéridos como respuesta al ejercicio vigoroso en mujeres adultas jóvenes.

Palabras clave: Comportamiento sedentario; ejercicio interválico, glucosa, insulina y triglicéridos.



ABSTRACT

Objective. To assess the moderating effect of sedentary behavior on the response of indicators of metabolic risk to a bout of vigorous interval exercise in young adult women. **Method.** In a group of 15 women between the ages of 18 and 30, body composition was measured by bioelectrical impedance analysis and anthropometry; blood samples were obtained to determine basal concentrations of glucose, insulin and triglycerides, to calculate the delta change in response to a single load of vigorous interval exercise with a stationary bike; volume of sedentary behavior and physical activity was assessed using inclinometry and accelerometry. Multiple linear regression models were generated to evaluate the moderating effect of sedentary behavior on the response of metabolic indicators to vigorous exercise, considering a significance of $p \leq 0.05$. **Results.** The 80% of the women presented excess fat mass and all were classified as physically active. Sedentary behavior was 567.8 ± 114.5 min/day (9.5 ± 1.9 h/day), more than double of the national average. In the most sedentary behavior group, values of glucose and triglycerides increased with tendency to significance ($p=0.059$ y $p=0.085$, respectively). **Conclusions.** Increased sedentary behavior appears to decrease glucose and triglyceride uptake in response to vigorous exercise in young adult women.

Keywords: Sedentary behavior; interval exercise, glucose, insulin, and triglycerides.



CAPITULO I. INTRODUCCIÓN



1.1. Marco Teórico

1.1.1. Comportamiento sedentario (CS)

El comportamiento sedentario (CS) también conocido como sedentarismo, es un término utilizado para describir todas aquellas actividades en estado de vigilia que no implican un esfuerzo mayor a 1.5 equivalentes metabólicos (MET), mientras se está en posición de sentado, reclinado o en una posición supina. A menudo el término sedentario suele ser confundido como ausencia de actividad física (AF) moderada (AFM) o vigorosa (AFV); es por eso que hoy en día se emplea el término sedentario o con alto CS, para describir a aquellas personas que realizan de manera prolongada actividades que implican un bajo gasto energético; mientras que las personas que se caracterizan por la ausencia de AF necesaria para lograr efectos benéficos a la salud son clasificadas como físicamente inactivas (1).

El hombre prehistórico dependía del movimiento constante para su supervivencia, ya que era necesario conseguir sus alimentos y los recursos necesarios para subsistir. Con el paso de los años esta dependencia del movimiento constante ha disminuido de forma drástica a consecuencia del cada vez más avanzado progreso tecnológico que simplifica las actividades de la vida diaria, en el que se incluyen el desarrollo de medios de transporte motorizados y tecnologías que facilitan las actividades laborales y del hogar (2).

Se han descrito otros factores que contribuyen al aumento del CS y la disminución de la AF en la vida diaria, como el aumento del tráfico automovilístico,



la contaminación del aire, la escasez de parques o espacios para la práctica de AF y/o deportivas, la preferencia por actividades como ver televisión y el uso de dispositivos como los teléfonos celulares y videojuegos (3).

1.1.1.1. Efectos del comportamiento sedentario (CS) en la salud.

El CS se ha investigado últimamente por la comunidad científica, debido a sus evidentes asociaciones con el desarrollo de padecimientos o alteraciones de la salud (3–9), sin embargo, los mecanismos fisiológicos no han sido completamente entendidos, por lo que su investigación sigue siendo un tema de gran importancia; lo que ha llevado al establecimiento de diversas teorías que buscan explicar los mecanismos por los cuales el CS afecta de manera importante la salud.

Algunos investigadores teorizan que los efectos del CS sobre la salud de las personas pudieran estar explicados por un envejecimiento celular prematuro, ocasionado por un deterioro acelerado de los telómeros de los cromosomas. Si bien los telómeros sufren erosión naturalmente por factores como la división celular, el estrés oxidativo y procesos inflamatorios, se sabe que la acumulación suficiente de AF reduce significativamente tales eventos, esto sugiere que los periodos largos de inactivación física contribuyen al envejecimiento acelerado de las células y al desarrollo temprano de trastornos asociados (10).

Otro factor en el desarrollo de alteraciones metabólicas a consecuencia del CS, es su impacto sobre el sistema muscular, ya que este es uno de los principales sistemas reguladores del metabolismo energético. De acuerdo con algunos expertos se ha observado que la inactivación muscular predispone a una



disminución de su masa, adicionalmente se ve afectada la disposición de proteínas transportadoras de glucosa (G), específicamente las tipo 4 (GLUT4), lo que reduce su eficiencia en la metabolización de los hidratos de carbono (HCO), aumentando la probabilidad de desarrollar trastornos asociados a dichas alteraciones (11).

Se han observado alteraciones en la actividad de la lipoproteína lipasa (LPL) a consecuencia de la inactivación muscular; una disminución en su actividad se asocia con aumentos en los triglicéridos circulantes (TG) generalmente acompañada de una disminución de las lipoproteínas de alta densidad (HDL); ambos analitos con un papel preponderante en la enfermedad cardiovascular (ECV) - (3,12).

1.1.1.2. Prevalencia de comportamiento sedentario (CS) en la población adulta

No existen datos precisos que indiquen la prevalencia de CS en la población, esto a consecuencia de la ausencia de un método estandarizado universal para la valoración de este comportamiento. Sin embargo, algunos expertos han estimado los niveles de CS en la población adulta principalmente de países de ingresos altos, basándose en los reportes de diversos estudios, observando que esta población pasa en promedio 6.4 h/día realizando actividades en posición de sentado, con rangos que van desde los 3.8 hasta los 11.9 h/día (13).

De acuerdo con la última Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de México (ENSANUT) 2018-19 se estima que las personas adultas tienen un CS promedio



de 214.8 min/día, unas 3.58 h/día, evaluado como tiempo sentado durante el día. Los adultos jóvenes de entre 20 y 29 años, son los que mayor CS reportan, adicionalmente se observa que en general, los varones y aquellas personas que viven en entornos urbanizados son quienes acumulan mayores volúmenes de CS (14).

1.1.1.3. Monitorización del comportamiento sedentario (CS)

No existe un método estandarizado universal para valorar el grado de CS en la población; sin embargo, se dispone de una variedad de herramientas que lo miden de forma subjetiva u objetiva, siendo los primeros (cuestionarios y diarios principalmente) los métodos más utilizados gracias a su fácil procesamiento de información, acceso y disponibilidad para la mayoría de la población, dichos métodos están enfocados en la medición de aspectos fundamentales del CS como el tiempo total sentado, el tiempo frente al televisor o el tiempo diario en posición de sentado o acostado en estado de vigilia (15).

Algunos ejemplos de estos son el “Cuestionario Mundial sobre Actividad Física” (GPAQ, por sus siglas en inglés) y el Cuestionario Internacional de actividad física (IPAQ, por sus siglas en inglés). Es importante considerar que muchas de estas herramientas se basan en la cuantificación del tiempo que una persona pasa viendo televisión o actividades en posición de sentado, sin embargo, los resultados obtenidos deben ser interpretados con precaución ya que tales conductas solo abarcan una parte del CS, factor que puede contribuir a su subestimación (15).



Los acelerómetros son los instrumentos más utilizados para la evaluación objetiva del CS; estos son pequeños dispositivos generalmente colocados a nivel de la cintura, muslos o muñecas cuya función principal es la de medir la frecuencia y la intensidad de las aceleraciones y desaceleraciones del segmento corporal, expresándolos generalmente en “counts” (principal unidad de medición). La medición del CS mediante acelerometría está centrada en los periodos de tiempo en los que las AF realizadas se encuentran por debajo de los umbrales característicos del CS, generalmente menor a 100 counts/min. Otro criterio es el volumen de tiempo de AF que representan un gasto de energía ≤ 1.5 MET. Se debe tener en cuenta que ninguno de estos enfoques es capaz de distinguir la posición corporal de las personas, un factor relevante tomando en consideración la conceptualización del CS (15,16).

Algunos expertos recomiendan los acelerómetros triaxiales o monitores posturales para una valoración más precisa del CS, ya que estos tienen una mayor sensibilidad ante las diferentes posiciones corporales, lo que permite una mejor valoración del CS en general. Se ha observado que el sitio de colocación de los acelerómetros triaxiales, es un factor fundamental para la cuantificación del CS diario, ya que se considera que los dispositivos que pueden ser situados a la altura del muslo son capaces de identificar con mayor precisión el tiempo que se pasa de pie, acostado o en posición supina, aunque esto puede ir cambiando conforme se vayan mejorando su tecnología (16).



1.1.2. Actividad física (AF) y ejercicio físico (Ex)

La AF consiste en cualquier movimiento corporal producido por el músculo esquelético, que implica un gasto energético; incluye actividades de la vida diaria como ocupacionales, del hogar y recreacionales, entre otras. Por su parte el concepto de ejercicio físico (Ex) es similar, no obstante, se diferencian en el hecho de que éste se conforma de actividades que son previamente planeadas, estructuradas y persiguen un objetivo a corto o largo plazo (17).

Tanto la AF como el Ex pueden clasificarse de acuerdo a su intensidad, expresarse en valores absolutos y/o relativos con los que es posible su distinción, siendo los valores relativos los de mayor precisión, ya que estos consideran factores particulares de las personas como la masa corporal, la edad, el sexo, los cuales se sabe influyen en las respuestas fisiológicas al Ex (18).

Existen varios parámetros para clasificar la intensidad del Ex, expresados en valores relativos. Los más utilizados son la respuesta cardiaca a una carga de trabajo mediante la determinación de la frecuencia cardiaca (FC) máxima (FC_{máx}) o la respuesta ventilatoria mediante la valoración del volumen máximo del consumo de oxígeno (VO₂_{máx}).

La función principal del corazón es proveer un suministro constante de sangre rica en nutrientes y oxígeno indispensables para los procesos vitales de los diferentes órganos. Durante el Ex y en concordancia con el incremento de su intensidad, estas demandas se ven aumentadas con respecto al reposo, desencadenando una mayor estimulación del músculo cardiaco por el sistema



simpático, con la finalidad de acrecentar el suministro de sangre a los músculos esqueléticos implicados (19). Con base en esto se puede determinar el %FC_{máx} al que debe trabajarse para lograr una respuesta fisiológica en función de la intensidad deseada.

Por otra parte, el consumo de oxígeno es un parámetro fisiológico que expresa la cantidad de oxígeno que el organismo es capaz de captar y utilizar para suplir las demandas metabólicas del Ex. El volumen de oxígeno utilizado guarda una relación lineal positiva con la intensidad del Ex, sin embargo, llega a perderse cuando las demandas del Ex superan la capacidad del sistema cardiaco y ventilatorio de transportar oxígeno a los músculos activos, a esta inflexión se le conoce como VO_2 _{máx} y permite determinar a qué carga del Ex los procesos metabólicos aerobios o anaerobios suministran la energía requerida durante la actividad (20).

La determinación de la FC_{máx} y el VO_2 _{máx} puede ser realizada de manera indirecta mediante modelos matemáticos, no obstante, suelen ser menos precisos. La valoración directa de estos parámetros se realiza durante pruebas incrementales de esfuerzo máximo con el uso de dispositivos que permiten la monitorización constante de la FC y del intercambio gaseoso. Aunque estas técnicas son capaces de evaluar con una mayor exactitud la capacidad cardiorrespiratoria, su aplicación es más compleja y no siempre están disponibles para la población en general debido a su alto costo (20).



De acuerdo con algunos expertos (18) la intensidad del Ex se puede clasificar utilizando la FCmáx y el VO₂máx de acuerdo con lo expresado en la tabla 1.1.

Tabla 1.1. Clasificación de la intensidad del ejercicio físico (Ex)

Intensidad	%FCmáx	%VO ₂ máx
Muy ligera	<57	<37
Ligera	57-63	37-45
Moderada	64-76	46-63
Vigorosa	77-95	64-90
Máxima o submáxima	≥96	≥91

%FCmáx= porcentaje de la frecuencia cardiaca máxima; %VO₂máx= porcentaje del consumo máximo de oxígeno. Datos obtenidos de Garber *et al.*, (18)

1.1.3. Ejercicio físico (Ex) aerobio continuo (tradicional)

El Ex aerobio continuo de intensidad moderada, es una de las modalidades más tradicionales en el área de la salud. Se caracteriza por AF de duración prolongada cuyas demandas energéticas son sostenidas mayormente por procesos que implican el consumo de oxígeno, el cual es transportado hasta los músculos activos mediante proteínas presentes en la sangre. Caminar a una intensidad moderada, correr, nadar y andar en bicicleta, entre otras, son algunas formas de AF que caracterizan este tipo de Ex (21).

La práctica regular del Ex de intensidad moderada, resulta fundamental para la calidad de vida de las personas debido a sus diversos beneficios como la reducción del riesgo de mortalidad e incidencia de algunos tipos de cáncer, ECV, sobrepeso, obesidad y diabetes mellitus tipo 2 (DMT2), por mencionar algunas, así como la mejora de la capacidad ventilatoria y cardiaca. De acuerdo con el Departamento de Salud y Servicios Humanos de los Estados Unidos de América



(HHS por sus siglas en inglés) y la Organización Mundial de la Salud (OMS), se recomienda acumular al menos 150 min/sem de AFM o bien al menos 70 min/sem de AFV que sea predominantemente aerobia (por periodos de al menos 10 min de duración), para lograr beneficios a la salud (20,22–24).

1.1.4. Ejercicio físico (Ex) vigoroso por intervalos

El Ex vigoroso por intervalos, también conocido como entrenamiento interválico de alta intensidad (HIIT por sus siglas en inglés) es una modalidad de Ex predominantemente aerobio, caracterizado por poseer una estructura, en donde se implementa la combinación de intensidades altas (por encima del 85% del $VO_2máx$) y bajas en una sola sesión. Este tipo de Ex ha sido muy popular en el área de entrenamiento deportivo con el objetivo de mejorar la capacidad ventilatoria de los atletas. Aunque, en los últimos años ha logrado una gran aceptación en otras áreas afines a la salud, debido a los efectos que se pueden lograr en un menor volumen de tiempo por sesión, comparado con el Ex tradicional; por lo que se han ideado una gran variedad de protocolos cuyas modificaciones principales están enfocadas en la intensidad y la duración, ya que se considera que únicamente los deportistas de resistencia aerobia con un alto nivel de acondicionamiento físico, son capaces de realizar auténticas sesiones de HIIT (25,26).

Pese a que existen muchas variaciones de esta modalidad de Ex, es común diferenciarlos principalmente en dos tipos, los denominados entrenamientos interválicos basados en sprints (SIT por sus siglas en inglés) los cuales



implementan periodos extremadamente cortos a intensidades máximas; y los Entrenamientos aerobios por intervalos (AIT por sus siglas en inglés) que se diferencian por ejecutar ciclos de menor intensidad y de mayor duración que el SIT generalmente por encima del 80% del VO_2 máx (25,26).

Debido a la realización de etapas que implican altas intensidades, su reproducibilidad en poblaciones en riesgo era tema de gran debate. Sin embargo, ha demostrado la seguridad y eficacia de este tipo de Ex en una gran variedad de poblaciones con enfermedad coronaria, insuficiencia cardiaca congestiva, adultos de edad avanzada, con síndrome metabólico y con obesidad (27).

1.1.5. Riesgo metabólico

El riesgo metabólico también conocido como síndrome metabólico, comprende un conjunto de alteraciones, que pueden incluir obesidad abdominal, presión arterial (PA) elevada, HDL disminuidas, así como la G y TG elevados (28). Otros factores pueden incluir variaciones en los niveles de insulina (I).

La presencia de uno o más factores de riesgo están asociados con un aumento en la probabilidad de desarrollar ECV y DMT2 (28). Tanto en México como en el mundo la ECV y la DMT2 son consideradas como algunas de las principales causas de defunción; de acuerdo con la OMS las cardiopatías fueron las responsables de 8,9 millones de muertes a nivel mundial en 2019, mientras que la DMT2 fue responsable de aproximadamente 1,5 millones de defunciones en ese mismo año (29–31).



En México, solamente en el periodo de enero a agosto de 2020, se reportaron un total de 141,873 defunciones asociadas a ECV, de las cuales 72,829 fueron hombres y 62,713 fueron mujeres, por otra parte, la DMT2 principalmente, cobró la vida de aproximadamente 99,733 personas en ese mismo periodo, de los cuales 52,136 fueron hombres y 47,429 fueron mujeres (31)

1.1.6. Glucosa (G) e insulina (I), su importancia en el metabolismo energético

La G es un azúcar simple de 6 carbonos que se puede obtener mediante vías exógenas como la ingesta de alimentos ricos en HCO o de manera endógena a través de las reservas de glucógeno hepático principalmente (32).

En situaciones normales la G juega un papel importante en la supervivencia de los seres vivos, ya que al igual que los ácidos grasos (AG), es una de las fuentes primordiales de energía para las células, principalmente aquellas con un bajo contenido mitocondrial. Los procesos de producción de energía a partir de una molécula de G inician en el citoplasma, en donde una vez que ingresa procedente del torrente sanguíneo, se generan una serie de procesos metabólicos que la degradan a moléculas de adenosín trifosfato (ATP), fuente de energía primaria para llevar a cabo todas las funciones celulares (32,33).

Por su parte la I es una hormona peptídica producida en los islotes de Langerhans más específicamente en las células β del páncreas y cumple diversas funciones en la regulación del metabolismo. Una de las más importantes es la de



estimular la captación de la G por las células sensibles a la acción de la misma, como el tejido muscular, hepático y adiposo principalmente (32,34–36).

El aumento o disminución en la secreción de I está mediado por las concentraciones de G en sangre; cuando estas aumentan por encima de los niveles basales, la G circulante ingresa a las células β del páncreas, mediante transportadores de glucosa tipo 2 (GLUT 2), posteriormente la G es fosforilada por la acción de la enzima glucocinasa y se obtiene ATP, producto energético necesario para cerrar los canales de potasio y permitir la despolarización de la célula, esto conduce a la apertura de los canales de calcio y a la secreción de I (35,36).

Una vez liberada la I al torrente sanguíneo, es transportada hasta las células en donde se adhiere en regiones específicas, conocidos como receptores de I. En este punto, una serie de señalizaciones activan diversos procesos que facilitarán la captación de G ya sea para su uso como fuente de energía o para su almacenamiento como reserva en forma de glucógeno. Algunos de estos procesos culminan en la translocación de la proteína GLUT4 a la membrana celular de las células sensibles a la I (musculares, hepáticas y adiposas), localizada en el citoplasma en pequeñas vesículas y su función principal es la de facilitar la captación de G (35,37,38).



1.1.6.1 Trastornos asociados a alteraciones de la glucosa (G) y la insulina (I)

En personas adultas los valores plasmáticos de G en estado de ayuno mayores a 100 mg/dL se consideran fisiológicamente anormales. En el transcurso del día la glucemia puede sufrir alteraciones momentáneas, principalmente a consecuencia de la ingesta de alimentos ricos en HCO, sin embargo, el metabolismo es capaz de normalizarla nuevamente a niveles normales (28,32).

La RI es un trastorno metabólico caracterizado por una respuesta ineficiente de la I en las células sensibles a la acción de la misma, este trastorno metabólico es considerado como la antesala de la DMT2; que es un trastorno producido por la deficiencia de I o bien la resistencia de los tejidos a la acción de la misma. Las personas con esta patología no pueden aprovechar la G como fuente de energía, provocando aumentos en su concentración plasmática y desencadenando el uso de fuentes alternas como los lípidos y las proteínas (35).

En ambas condiciones patológicas: la resistencia a la insulina (RI) y la DMT2, la homeostasis del metabolismo de HCO, lípidos y proteínas puede verse afectada, ocasionando complicaciones a la salud que pueden llegar a tornarse graves (39–41).

Generalmente en personas que desarrollan DMT2, durante las primeras etapas la acción ineficiente de la I es compensada con una mayor producción de esta hormona por las células β , en un intento de mantener las concentraciones de G en niveles normales, sin embargo, con el tiempo, la producción elevada de I



resulta insostenible, lo que lleva al agotamiento y fallo de las células β del páncreas, teniendo como consecuencia un aumento de las concentraciones plasmáticas de G en sangre (35,42).

Aunque la DMT2 no es exclusiva de personas con obesidad, sí es un factor de riesgo para el desarrollo de RI o DMT2, principalmente cuando la distribución de la masa grasa es predominante en la región abdominal. Este tejido desencadena la RI a través de mecanismos inflamatorios que incluyen un aumento en la liberación de AG y adipocinas asociadas a la RI (32,35,42).

La elevación excesiva de AG libres interviene en la disfunción de las células β del páncreas, también es denominada como lipotoxicidad. Los AG libres inducen la RI al inhibir la captación y almacenamiento de la G por los tejidos periféricos. La sensibilidad a la I por el hígado se ve reducida tras la acumulación de AG libres y TG, lo que desencadena un aumento de la síntesis hepática de G e hiperglucemia en estado de ayuno (35,43).

Con el tiempo la DMT2 puede desencadenar otros trastornos secundarios, como problemas cardiacos, vasculares, oculares, renales y neurológicos (29).

1.1.6.2. Métodos para el diagnóstico de la resistencia a la insulina (RI)

Tras el avance científico se han ideado diversos métodos para el diagnóstico de la RI, entre los que destacan la técnica del clamp hiperinsulinémico-euglicémico, el Índice QUICKI (Quantitative Insulin Check Index), el Índice HOMA (Homeostasis Model Assessment Index) y el Índice TyG (Índice triglicéridos y glucosa).



Clamp hiperinsulinémico y clamp hiperglucémico

El Clamp hiperinsulinémico-euglicémico fue propuesto en 1979 por DeFronzo *et al.*, (44) es considerado el estándar de oro para el diagnóstico de la RI, sin embargo, esta es una técnica invasiva y con un alto grado de complejidad, por lo que tiene una bajo nivel de aplicación clínica.

El clamp hiperinsulinémico permite la cuantificación de la utilización de G, bajo un estímulo de hiperinsulinemia, mientras que el clamp hiperglucémico, permite la medición en la respuesta del páncreas a la G bajo condiciones de hiperglucemia. Básicamente el clamp hiperinsulinémico-euglicémico consiste en aumentar la I en sangre en 100 μ U/dL sobre su valor basal y mantener constante la G plasmática aproximadamente a 90 mg/dL, mediante infusiones periódicas ajustadas de G exógena, hasta lograr un estado estable en la concentración de G \leq 5% del coeficiente de variación, durante 30 minutos (45).

Índice HOMA

El Índice HOMA presentado en 1985 por Matthews *et al.*, (46) es uno de los métodos más utilizados para el diagnóstico de la RI en la práctica clínica, consiste en un modelo matemático derivado de la interacción entre la función de las células β y la sensibilidad periférica a la I en estado de ayuno. La RI mediante el Índice HOMA se calcula utilizando la siguiente fórmula:

$$\text{HOMA} = (I \times G)/22.5$$

Donde:



- HOMA= Índice del modelo homeostático para la valoración de la resistencia a la insulina
- I= insulina plasmática en ayuno ($\mu\text{IU/ml}$)
- G= glucosa plasmática en ayuno (mmol/L)

Se consideran con RI los adultos con un Índice HOMA ≥ 2.8

Índice QUICKI

El Índice QUICKI es un procedimiento matemático simple y preciso para la valoración de la sensibilidad a la I en comparación con la técnica clamp, mediante el uso de valores plasmáticos de I y G en estado de ayuno (47), mostrando una buena correlación con la técnica clamp ($r= 0.78$). La sensibilidad a la I por el Índice QUICKI se estima mediante la siguiente ecuación:

$$\text{Índice QUICKI} = [1/\log (I) + \log (G)]$$

Donde:

- Índice QUICKI= índice de control cuantitativo de la sensibilidad a la insulina
- log= logaritmo
- I= insulina plasmática en ayuno ($\mu\text{IU/ml}$)
- G= glucosa plasmática en ayuno (mmol/L)

Los valores de corte para el diagnóstico de RI en mujeres adultas mexicanas no embarazadas es <0.33 de acuerdo a lo descrito por Reyes-Muñoz *et al.*, (48).



Índice TyG

El Índice TyG es un método para el diagnóstico indirecto de la RI en la práctica clínica. Similar al Índice HOMA e Índice QUICKI, el Índice TyG fue propuesto como una alternativa simple y eficaz (49).

El Índice TyG, demostró tener buena capacidad para detectar casos positivos de sujetos con RI (sensibilidad) sin embargo, su capacidad para discriminar aquellos sujetos con ausencia de RI fue baja (especificidad) en comparación con el Índice HOMA (49).

La fórmula implementada para el diagnóstico de la RI mediante el índice TyG se presenta a continuación:

$$\text{Índice TyG} = \text{Ln}(\text{TG} * \text{G})/2$$

Donde:

Índice TyG= índice triglicéridos y glucosa

Ln= logaritmo natural

TG= concentraciones plasmáticas de triglicéridos en ayuno(mg/dL)

G= concentraciones plasmáticas de glucosa en ayuno (mg/dL)

2= constante

El punto de corte para el diagnóstico de la RI mediante el índice TyG inicialmente propuesto fue un Índice TyG mayor a 4.65 (49), sin embargo, en un estudio publicado en 2010 por Guerrero-Romero *et al.*, (50) en donde se comparó



el Índice TyG con el estándar de oro, se ajustó el punto de corte para el diagnóstico de la RI, quedando un Índice TyG mayor de 4.68.

1.1.7. Los triglicéridos (TG) y su importancia en el metabolismo

Los TG son un tipo de grasa que están formados por un glicerol esterificado y tres AG, estos son almacenados por el organismo como reserva energética en el tejido adiposo, más específicamente en los adipocitos. Además de su contribución como reserva energética, los TG también cumplen un papel protector para los órganos, al proporcionar aislamiento contra bajas temperaturas, ya que por su localización en el tejido adiposo ayuda a la conservación de la temperatura corporal (TC) - (32,33).

Los TG pueden ser obtenidos de manera exógena a través de los alimentos ricos en grasas, o bien pueden ser producidos por el hígado del excedente de HCO en el organismo. Participan en el suministro energético de casi todas las células del cuerpo humano (excepto cerebrales, nerviosas y eritrocitos). Los TG no pueden ser utilizados directamente por las células como fuente energética, solo se aprovechan los AG resultado de su degradación. Este proceso inicia cuando la actividad de la LPL degrada los TG en tres AG y un glicerol, este último puede aprovecharse por las vías glucolíticas para la producción de energía o bien para la generación de G nueva, o para la esterificación de nuevos TG, mientras que los AG son transportados a los tejidos donde son requeridos y metabolizados mediante procesos oxidativos de los cuales se obtienen moléculas de ATP (20,32,35).



En personas sin alteraciones metabólicas la movilización de TG y sus derivados para su uso como fuente de energía se da principalmente en situaciones de reposo o durante el Ex ligero-moderado de duración prolongada, principalmente cuando la concentración de G en sangre se mantiene en niveles fisiológicamente normales, o bien cuando las reservas de glucógeno han disminuido significativamente por efecto del Ex (20,32,51).

1.1.7.1. Trastornos asociados a alteraciones de los triglicéridos (TG)

Se considera fisiológicamente normal una concentración de TG en sangre menor a 150 mg/dL. La elevación de los niveles de TG, se asocian con un mayor riesgo de ECV, sin embargo, algunos expertos consideran que los TG no deben ser considerados como un factor de riesgo independiente, ya que generalmente las personas que presentan tales variaciones en los TG, también suelen presentar anomalías en otros componentes lipídicos como las lipoproteínas de baja densidad y las HDL, lipoproteínas conocidas por sus propiedades aterogénicas y antiaterogénicas, respectivamente, así como la presencia de otros trastornos que aumentan el riesgo de ECV (52).

Aunque no hay explicaciones definitivas, en personas con RI se han observado niveles elevados de TG que interfieren con la captación de G por las células, lo que desencadena una disminución en la sensibilidad a la I y un aumento en las concentraciones de G en sangre (53–55).



El diagnóstico de TG elevados se puede realizar mediante pruebas de sangre que evalúan el perfil de grasas sanguíneas, que además de la cuantificación de los TG verifican otros componentes lipídicos en estado de ayuno.

1.2. Antecedentes

La AF y el Ex predominantemente aerobios y de fortalecimiento muscular son considerados por organizaciones como la OMS y el HHS como las alternativas no farmacológicas de mayor eficiencia en el control y prevención de diversos trastornos de salud. Basados en la gran evidencia científica que existe sobre los beneficios de la AF y Ex, estos organismos han recomendado desde hace un par de décadas, que las personas adultas deben acumular por lo menos entre 150 a 300 minutos semanales de AFM predominantemente aerobia o bien entre 70 y 150 minutos semanales de AFV, esto considerando también la inclusión de ejercicios de fortalecimiento muscular al menos dos veces por semana, para lograr beneficios a la salud (22,23).

A pesar de los avances y descubrimientos que se han logrado al respecto, en México y en el mundo se mantiene una alta prevalencia de enfermedades asociadas a alteraciones del metabolismo, como el sobrepeso, la obesidad, la DMT2 y las ECV, entre otras (14,56). El riesgo de desarrollar estos padecimientos es multifactorial y se ha incluido el CS como una causa principal debido a que se ha observado que esta conducta interfiere con los beneficios de la AF y el Ex tradicional (7–9).



En 2014 se publicaron los resultados de un estudio que incluyó la información de 929 sujetos, el objetivo fue analizar la asociación entre el tiempo sentado durante el trabajo y el tiempo libre (evaluado mediante cuestionarios) con biomarcadores de inflamación y RI. Algunos de sus resultados mostraron que independientemente del nivel de AF, un aumento en el CS se asoció positivamente con algunos biomarcadores inflamatorios como la proteína C reactiva y algunos indicadores de RI como el Índice HOMA y los niveles de I en sangre, aunque este último con tendencia a la significancia (57).

Otro ejemplo es un estudio publicado en 2015 (9), donde se evaluó mediante un metaanálisis, la asociación entre el tiempo sedentario y la salud, independientemente del nivel de AF; se demostró que niveles altos de CS, se asociaron con mayor riesgo de mortalidad por todas las causas, así como una incidencia o riesgo de mortalidad elevada por padecimientos cardiovasculares, algunos tipos de cáncer (mama, colon, endometrial y ovario epitelial) y DMT2 en adultos. Sin embargo, únicamente en aquellas personas que acumulan niveles de AF mayor a 1h/día, la incidencia y el riesgo de mortalidad, parecen disminuir.

En 2016 se reportó un estudio que incluyó la información de más de un millón de personas; el objetivo fue analizar la asociación del CS (evaluado como tiempo sentado y tiempo dedicado a ver televisión) y los niveles de AF, con el riesgo de mortalidad por todas las causas en adultos. Algunos de sus resultados mostraron que efectivamente el riesgo de mortalidad por todas las causas aumentaba directamente proporcional al tiempo sentado. Sin embargo, se



observó que en aquellas personas que cumplían con los requerimientos de AF y presentaban un CS (tiempo sentado) mayor a 8 h/día, el riesgo de mortalidad prematura seguía siendo mayor en comparación con individuos con un menor tiempo sentado (menor a 4 h/día). No obstante, en personas con altos niveles de CS pero que superaban los requerimientos de AF para la salud (60-75 min/día) el riesgo de mortalidad prematura era mucho menor a lo observado en cuartiles físicamente menos activos, incluso el riesgo parece desaparecer cuando los niveles de CS no superaban las 6 h/día (7).

Luego de los resultados observados en 2016 los autores publicaron en 2018 un nuevo metaanálisis, que ampliaba sus resultados previos, en donde se estudió la asociación que tiene la AF y el CS (evaluado como tiempo sentado y tiempo frente al televisor) con el riesgo de mortalidad por ECV y cáncer. Algunos de sus resultados muestran que en el cuartil menos activo, el riesgo de ECV aumenta conforme los niveles de CS también se elevan, sin embargo, en los cuartiles más activos y con más altos niveles de CS el riesgo de ECV y cáncer parece ser menor y disminuyen aún más cuando los niveles de CS disminuyen (8).

Los resultados mostrados por estos y otros estudios, generaron controversia respecto a si las recomendaciones de AF para la salud establecidas en 2010 por la OMS y en 2018 por la HHS (22,23) eran suficientes o en su defecto las correctas para el control y prevención de diversos trastornos de salud.



Tras la evidencia cada vez más creciente de que el aumento del CS impide el mantenimiento de la salud, se determinó que las recomendaciones de AF para la salud publicadas en 2010 por la OMS (23) estaban centradas en mantener mayores niveles de AF en las personas y no se consideraba la participación del CS. Con base en esto, la OMS publicó en 2020, nuevas recomendaciones de AF en donde al igual que la AF y el Ex tradicionales y de fortalecimiento muscular, el control de altos niveles de CS deben ser considerados en la búsqueda del mantenimiento de la salud (58).

Por otro lado, el Ex vigoroso principalmente por intervalos ha sido estudiado abundantemente como herramienta no farmacológica para el control y prevención de trastornos de salud gracias a los beneficios que puede proporcionar, como la mejora del peso corporal gracias a la disminución de la grasa corporal total y visceral, mejora de la capacidad cardiorrespiratoria, la potencia de trabajo durante el Ex, la respuesta cardíaca, el perfil de lípidos, los niveles de I así como indicadores de RI como el Índice HOMA. Este tipo de Ex requiere un menor volumen de tiempo en comparación con el Ex tradicional (59–71), lo que aparentemente convierte a esta modalidad en una herramienta de mayor eficiencia para el control y prevención de diversos trastornos, principalmente para las personas con una menor disponibilidad de tiempo para realizar AF o Ex regular. Sin embargo, las implicaciones del CS en los beneficios del Ex vigoroso por intervalos sobre la salud parecen ser menos conocidos.



1.3. Planteamiento del problema

La evidencia actual cada vez más creciente sugiere que el CS es un factor importante a considerar para el mantenimiento de la salud de las personas, ya que se ha asociado con el aumento en la probabilidad de desarrollar patologías metabólicas (3,4,7–9,72).

El Ex regular principalmente de intensidad moderada con predominancia aerobia y de fortalecimiento muscular son algunas de las herramientas actuales más estudiadas para conservar la salud. Este tipo de AF es sugerida como una de las alternativas no farmacológicas de mayor eficiencia para el control y prevención de diversos padecimientos de salud. Algunas organizaciones establecen que la acumulación de al menos 150 a 300 min/sem puede lograr beneficios que favorecen la calidad de vida de las personas (22,58). Sin embargo, a pesar de los avances que se tienen al respecto sobre los beneficios del Ex tradicional, las estimaciones actuales siguen mostrando una prevalencia alarmante de patologías asociadas a la inactividad física y otros malos hábitos de la vida diaria, los cuales representan un grave problema en la salud pública de México y el mundo (14,56,73,74).

Ante este fenómeno los estudios en el área han centrado sus esfuerzos en establecer cuáles son las implicaciones del CS sobre los beneficios en la salud del Ex tradicional, sugiriendo que el CS es un factor que atenúa los beneficios del Ex (7–9).



Por otra parte, en los años recientes el Ex vigoroso basado en intervalos, ha surgido como una modalidad prometedora para lograr beneficios a la salud. Algunos autores sugieren que esta modalidad puede lograr respuestas equiparables al Ex tradicional, constituyendo una alternativa de mayor eficiencia en términos de volumen de tiempo en comparación con el Ex continuo de duración prolongada (59–71). Un factor que puede ser atractivo ante la falta de tiempo para realizar Ex regular. A diferencia del Ex tradicional, en la actualidad no existe evidencia que analice las implicaciones que el CS tiene en la asociación del Ex vigoroso con algunos indicadores de salud metabólica tales como la G, la I y los TG, factor que puede ser clave en el establecimiento de nuevas estrategias que buscan mejorar aspectos relacionados a la salud de las personas.

1.4. Justificación

De acuerdo con datos de la OMS se estimó que en 2019 la DMT2 fue la causante de la muerte de aproximadamente 1.5 millones de personas a nivel mundial, siendo considerada como una de las 10 principales causas de mortalidad en el mundo, también se estimó que en el año 2012 aproximadamente 2.2 millones de personas murieron a consecuencia de la hiperglucemia, además de asociarse con otros padecimientos como ceguera, insuficiencia renal, infarto miocárdico, accidentes cerebrovasculares y amputaciones de extremidades inferiores. En la actualidad la DMT2 es considerada como una de las principales causas de mortalidad en México, solo por debajo de las ECV y el virus del Covid-19. De acuerdo con datos del Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI)



en el periodo enero-agosto del 2020 se registraron un total de 99,773 defunciones a causa de la DMT2, de las cuales 52,136 defunciones fueron en hombres y 47,429 en mujeres (29–31).

El estado fronterizo de Chihuahua, enfrenta una alta prevalencia de hipertensión arterial, ECV y DMT2. De acuerdo con los resultados de la ENSANUT 2018-19 la prevalencia de DMT2 aumentó del 6.3% al 9.3% en la población adulta chihuahuense en un periodo de 6 años (2012-2018), mayor en las mujeres que en los varones (73).

Hasta hace unos años las estrategias basadas en Ex aerobio continuo para el control y prevención de enfermedades no trasmisibles (ENT), parecía ser una de las modalidades más utilizadas, no obstante, algunas características de esa modalidad de Ex no son adecuadas para todas las personas, ya que estas pueden resultar monótonas, principalmente en personas no acostumbradas a hacer Ex regular y prolongadas ya que implican un gran volumen de tiempo, factor que debe considerarse ante una vida con jornadas laborales más extensas principalmente en personas con trabajos que implican estar sentados por largos periodos de tiempo. Esto ha provocado que un gran porcentaje de la población no realice la AF suficiente para lograr beneficios a la salud y aumente su CS. La evidencia reciente parece indicar que en aquellas personas que logran acumular los volúmenes recomendados de AF o Ex tradicional, pero de igual forma tienen alto CS, los beneficios parecen verse atenuados e incluso eliminados (7–9).



El Ex vigoroso por intervalos parece ser una estrategia más eficiente en términos de volumen de tiempo, ya que los estudios publicados sostienen que esta modalidad de Ex puede lograr beneficios equiparables al Ex tradicional con un menor volumen. Además, su estructura interválica ayudaría a reducir la monotonía que el Ex tradicional implica, sin embargo, aún es necesario estudiar en qué medida el CS interfiere en los beneficios del Ex vigoroso (59–71).

Establecer qué tanto el CS puede moderar la respuesta metabólica por el Ex vigoroso, permitirá sugerir recomendaciones que ayuden a optimizar los programas cuyo objetivo es prevenir los trastornos de salud asociados al CS.

1.5. Hipótesis

El ejercicio físico vigoroso por intervalos, puede normalizar los indicadores sanguíneos de riesgo metabólico en mujeres jóvenes, con dependencia del volumen de comportamiento sedentario.

1.6. Objetivo general

Evaluar el efecto moderador del comportamiento sedentario en la respuesta de algunos indicadores de riesgo metabólico (glucosa, insulina y triglicéridos) a una sesión de ejercicio físico vigoroso por intervalos en mujeres adultas jóvenes.

1.7 Objetivos específicos

- Identificar mediante inclinometría y acelerometría, el volumen total de CS, AFM y AFV.



- Caracterizar los niveles sanguíneos de G, I y TG e identificar los valores del Índice HOMA y del Índice TyG como indicadores de RI, en la muestra de estudio.
- Determinar en las participantes su estatura, masa corporal total (MCT), masa grasa corporal (MG), masa grasa abdominal (MGA), Índice de masa grasa (IMG) y masa libre de grasa (MLG) utilizando impedancia bioeléctrica (IBE) y antropometría.
- Establecer si el CS ejerce un efecto moderador en la respuesta aguda de los indicadores sanguíneos de riesgo metabólico a una sesión de Ex vigoroso administrado.



CAPITULO II. METODOLOGÍA



El presente estudio fue realizado en la ciudad de Chihuahua, México y forma parte del macroproyecto denominado: “*Conducta sedentaria y actividad física en poblaciones con sobrepeso u obesidad*”, con folio de registro SIP-FCCF-UACH Núm. 16042021-019, el cual fue aprobado por el Comité de Ética en Investigación del Hospital Central del Estado, con número de registro 001-05-21.

2.1. Sujetos

A partir de un muestreo intencional no probabilístico, se reclutaron 20 mujeres entre los 18 y 30 años de edad, no deportistas.

Como criterios de inclusión se consideraron mujeres clínicamente sanas; que no estuvieran bajo algún tratamiento médico que influyera en el resultado de las mediciones; que no estuvieran o hubieran estado en algún programa de entrenamiento deportivo o de alto rendimiento, ni bajo prescripción nutricional en los seis meses previos al reclutamiento; así como no estar ni haber estado embarazada o lactando durante el último año.

2.2. Diseño de investigación

Mediante un diseño preexperimental en un solo grupo, con mediciones pre-post, se realizó un estudio de campo con un alcance descriptivo y correlacional (75).

Como variable de exposición (VE) se consideró la carga de trabajo de una sesión de Ex vigoroso por intervalos en bicicleta fija, determinada como el



porcentaje de la frecuencia cardiaca máxima alcanzada durante los periodos de alta intensidad (%FCmáx_AI); como variables respuesta (VR) fueron consideradas la delta de cambio (Δ) de la G, I y TG en sangre (Δ_G , Δ_I y Δ_{TG} respectivamente). El CS fue considerado como variable modificadora del efecto (VM); como variables de ajuste (VA) se consideraron la edad, MCT, MG, MGA, MLG, el volumen de actividad física moderada y vigorosa (VAFMyV), los niveles de G, I y TG en estado de ayuno y finalmente como variables de control (VC) se consideraron los Índices HOMA y TyG, la presión arterial sistólica (PAS), presión arterial diastólica (PAD), presión arterial media (PAM), Frecuencia cardiaca en reposo (FCR), saturación de oxígeno (SatO₂ por sus siglas en inglés) y TC.

El esquema del diseño de investigación se muestra en la figura 2.1.

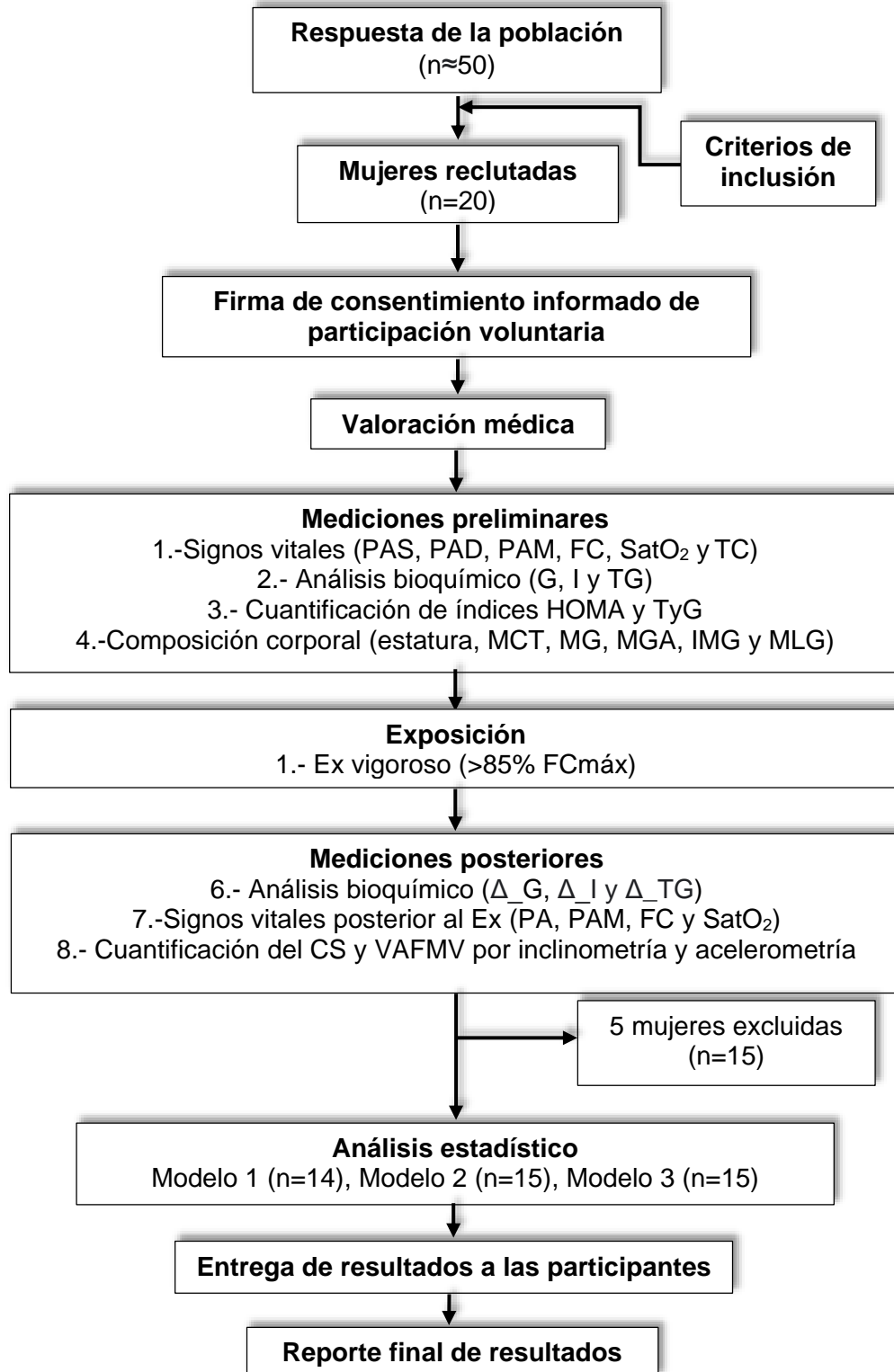


Figura 2.1. Esquema del diseño de investigación



2.2.1 Conceptualización y operacionalización de las variables

La tabla 2.1 presenta la conceptualización y operacionalización de la VE, las VR, las VA, la VM y las VC en donde se incluye su definición, el tipo de variable, la escala de medición, el indicador y sus unidades de medición en las que se reporta.

Tabla 2.1. Conceptualización y operacionalización de las variables

Variable	Concepto	Tipo	Escala	Indicador	Unidades
Variable de exposición (VE)					
Carga única de ejercicio vigoroso por intervalos.	La aplicación única de un Ex vigoroso por intervalos >85% FCmáx.	Cuantitativa continua.	De razón.	Porcentaje de la capacidad máxima teórica de la FC, alcanzado durante los periodos del Ex de alta intensidad.	% Identificado como %FCmáx_AI.
Variables de respuesta (VR)					
Delta de cambio de la glucosa (Δ_G).	Se refiere al incremento o disminución del valor de G plasmática, por efecto del Ex administrado.	Cuantitativa continua.	De intervalo.	Diferencia en la concentración de G en sangre antes y después de la carga única de Ex vigoroso por intervalos.	(mg/dL).
Delta de cambio de la insulina (Δ_I).	Se refiere al incremento o disminución del valor de I plasmática, por efecto del Ex administrado.	Cuantitativa continua.	De intervalo.	Diferencia en la concentración de I en sangre antes y después de la carga única de Ex vigoroso por intervalos.	(μ U/mL).
Delta de cambio de los triglicéridos (Δ_{TG}).	Se refiere al incremento o disminución del valor de TG plasmáticos, por efecto del Ex administrado.	Cuantitativa continua.	De intervalo.	Diferencia en la concentración de TG en sangre después de la sesión de Ex vigoroso.	(mg/dL).
Variable moderadora (VM)					
Comportamiento sedentario (CS).	Cantidad de tiempo dedicado a AF en estado	Cuantitativa continua.	De razón.	Volumen de tiempo dedicado a	(min/día).



	de vigilia que implican un gasto energético ≤ 1.5 MET mientras se está en posición de sentado o acostado (1).			actividades sedentarias.	
Variables de ajuste (VA)					
Masa corporal total (MCT).	Peso correspondiente a la totalidad de la masa corporal.	Cuantitativa continua.	De razón.	Peso de la MCT.	kg.
Masa grasa (MG).	Peso correspondiente al tejido adiposo corporal.	Cuantitativa continua.	De razón.	grasa corporal.	kg.
Masa grasa abdominal (MGA).	Peso correspondiente al tejido adiposo de la región abdominal.	Cuantitativa continua.	De razón.	Cantidad de grasa en la región abdominal.	kg.
Masa libre de grasa (MLG).	Peso correspondiente a órganos y tejidos (excepto tejido graso).	Cuantitativa continua.	De razón.	Cantidad de MLG corporal.	kg.
Glucosa en ayuno (G).	Monosacárido ingerido en la dieta diaria, compuesto por 6 carbonos y un aldehído y principal fuente para la producción de energía metabólica (33).	Cuantitativa continua.	De razón.	Concentración plasmática de G en ayuno.	mg/dL.
Insulina en ayuno (I).	Hormona polipeptídica, sintetizada en las células β del páncreas, cuya función principal es controlar la glucemia posprandial (76).	Cuantitativa continua.	De razón.	Concentración plasmática de I en estado de ayuno.	μ IU/mL.
Triglicéridos en ayuno (TG).	Lípidos conformados por un glicerol y tres AG, componente	Cuantitativa continua.	De razón.	Concentración plasmática de TG en estado de ayuno.	mg/dL.



	principal de las reservas de grasa corporal (33).				
Volumen de actividad física moderada y vigorosa (VAFMyV).	Cantidad de tiempo dedicado a AF de la vida diaria que implican un gasto energético ≥ 3 MET.	Cuantitativa continua.	De razón.	Volumen de tiempo diario dedicado a AF que implican un gasto energético > 3.0 MET.	min/día.
Variables de control (VC)					
The Homeostatic Model Assessment (Índice HOMA).	Modelo matemático utilizado para el diagnóstico de la RI, mediante las concentraciones plasmáticas de I y G en ayuno (46).	Cuantitativa continua.	De razón.	Presencia de RI.	No aplica.
Índice triglicéridos y glucosa (Índice TyG).	Modelo matemático utilizado para el diagnóstico de la RI hepática mediante las concentraciones plasmáticas de G y TG en ayuno (50).	Cuantitativa continua.	De razón.	Presencia de RI.	No aplica.
Frecuencia cardíaca en reposo (FCR).	Número de contracciones cardíacas determinadas en un periodo de tiempo determinado en estado de reposo.	Cuantitativa discreta.	De razón.	Latidos del corazón por minuto en reposo.	lpm.
Presión arterial sistólica (PAS).	Fuerza que ejerce las sangre sobre las paredes arteriales, mientras el corazón se contrae y expulsa la sangre hacia el exterior del corazón (77).	Cuantitativa discreta.	De razón.	La medición registrada de la PAS previo y posterior al Ex.	mmHg.



Presión arterial diastólica (PAD).	Fuerza que ejerce la sangre sobre las paredes arteriales mientras el corazón se relaja y se llena de sangre (77).	Cuantitativa discreta.	De razón.	La medición registrada de la PAD previo y posterior al Ex.	mmHg.
Presión arterial media (PAM).	Es la PA media del ciclo cardiaco (19).	Cuantitativa discreta.	De razón.	La suma de la PAS y dos veces la PAD dividido entre tres.	mmHg.
Temperatura corporal (TC).	Magnitud que refleja la cantidad de calor del cuerpo humano.	Cuantitativa continua.	De razón.	Temperatura del cuerpo.	°C.
Saturación de oxígeno (SatO ₂).	SatO ₂ en sangre (78).	Cuantitativa discreta.	De razón.	Nivel de oxígeno en sangre.	%.

2.3. Instrumental

2.3.1. Para aplicar las medidas de seguridad sanitaria por Covid-19

Termómetro Infrarrojo sin contacto de la marca INFRARED THERMOMETER modelo GP-300; Oxímetro Fingertip Pulse; cubrebocas KN95; batas; gel antibacterial a base alcohol; toallas sanitizantes con alcohol y líquido desinfectante a base alcohol.

2.3.2. Para medir la composición corporal

Cinta antropométrica metálica Lufkin para medir la estatura; Impedanciómetro de la marca BIOESPACE, modelo InBody 230; bolígrafo y hojas de registro (anexo 1).



2.3.3. Para determinar las variables bioquímicas

Agujas con sistema Vacutainer; torundas alcoholadas; alcohol etílico; banda elástica o torniquete; parches adhesivos genéricos para la piel; tubos vacutainer 4 cc con EDTA (anticoagulante) y gradillas genéricas; tubos Eppendorf de 1.5 mL; centrífuga para tubos vacutainer Kitlab; pipetas de precisión 100 y 1000 μ L; puntillas para pipetas de 0.25 y 1.5 mL; reactivos de la marca Spinreact para cuantificación de G y TG mediante métodos enzimáticos; reactivos marca Monobind para cuantificación de I mediante el método ELISA; controles de calidad bajo, normal y alto para I de la marca Multigand; controles de calidad normal y patológico para G, I y TG spintrol "H" de la marca Spinreact; agua destilada genérica; ultra congelador (-70 °C) SO-Low modelo C85-5; Ultra congelador (-20 °C) REVCO SCIENTIFIC INC. modelo C2030ABA; equipo automatizado para cuantificación de analitos sanguíneos Chem-Well Awareness Technology Inc y hojas de registro (anexo 1).

2.3.4. Para la sesión de ejercicio físico (Ex) vigoroso por intervalos

Equipo telemétrico para monitorización de la FC Polar Team 2; computadora portátil marca Lenovo modelo 20351; bicicleta de montaña marca GIANT; rodillo electrónico inteligente de la marca Tack Flux, Software Zwift.ink; esfigmomanómetro automatizado OMRON Modelo: HEM-7113 y hojas de registro (anexo 2)



2.3.5. Para la evaluación del comportamiento sedentario (CS) y la actividad física (AF)

Acelerómetros triaxiales de la marca Actigraph modelo wGT3X-BT con bandas elásticas y Software Acti-Life versión 6.

2.4. Procedimiento

2.4.1. Reclutamiento de la muestra

Se distribuyeron y publicaron en redes sociales, folletos informativos dirigidos a mujeres adultas entre los 18 y los 30 años (anexo 3), invitándolas a participar en el estudio; se incluyó información general del tipo de investigación, lugar y propósito. Se obtuvo respuesta de aproximadamente 50 mujeres, sin embargo, 30 de ellas no cumplieron los criterios de inclusión establecidos, adicionalmente se excluyó una participante por presentar valores elevados de PA previo al Ex y 4 fueron excluidas por complicaciones en la extracción y procesamiento de las muestras de sangre, por lo que únicamente un total de 15 mujeres fueron consideradas para el análisis.

A todas las mujeres reclutadas, se les explicó en forma detallada las características y pormenores de la investigación; cada una de las participantes firmaron una carta de consentimiento informado de participación voluntaria (anexo 4), de acuerdo con la Declaración de Helsinki (79), las pautas éticas internacionales para la investigación relacionada con la salud con seres humanos- Pautas CIOMS (80) y el reglamento de la Ley General de Salud en Materia de



Investigación para la Salud de los Estados Unidos Mexicanos (81), de igual forma se les solicitó una valoración clínica expedida por un médico (anexo 5).

2.4.2. Medidas de seguridad sanitaria contra el Covid-19

Debido a que este proyecto fue realizado durante la pandemia de Covid-19 y con la finalidad de reducir el riesgo de contagio entre los involucrados se implementaron las siguientes medidas de prevención (82).

- Todas las participantes fueron cuestionadas sobre la posible interacción con personas positivas o sospechosas de Covid-19, de igual manera se verificó la presencia de síntomas de la enfermedad en las 3 semanas previas a la intervención, negando el acceso en los casos afirmativos. Esto fue realizado por un médico evaluador.
- Se proporcionó gel antibacterial antes y durante todas las mediciones.
- Todos los instrumentos fueron constantemente sanitizados con desinfectante a base de alcohol al 70%.
- Se tomó la TC con un dispositivo de luz infrarroja (sin contacto) y se negó la entrada a aquellas personas con una TC mayor a 37.2°C.
- Se evaluó la SatO₂ con un oxímetro en el dedo índice, en donde valores $\geq 95\%$ se consideraron normales.
- Se solicitó el uso obligatorio de cubrebocas por parte de evaluadores y participantes, en el caso de las mujeres del estudio solo se permitió



retirarse el cubrebocas durante la sesión de Ex si ellas lo consideraban necesario.

- La sesión de Ex fue realizada en un espacio al aire libre y se instruyó a los evaluadores colocarse a una distancia no menor a 1.5 m de los procedimientos y preferentemente a un lado o en la parte posterior para evitar contacto con el aire de expiración de la participante.
- En el caso de la medición de la PA, la SatO₂, la estatura y la extracción de muestras sanguíneas no fue posible establecer correctamente la sana distancia por lo que se indicó a evaluadores y participantes mantener el cubrebocas y evitar en mayor medida el diálogo verbal mientras se efectuaban dichas mediciones.
- Se solicitó el uso de toalla personal para la limpieza de fluidos corporales durante la sesión de Ex.

2.4.3. Extracción y procesamiento de muestras sanguíneas basales

Las muestras de sangre fueron recolectadas a primeras horas de la mañana, con un ayuno previo de al menos 8 h, pero no mayor a 12 h. Todas las extracciones fueron realizadas por un experto, médico, enfermero o químico bacteriólogo parasitólogo.

Se solicitó a la participante permanecer sentada con uno de los brazos descubierto; se colocó una liga por encima de la zona antecubital del brazo y se obtuvo una muestra de sangre por duplicado (2 tubos vacutainer) mediante



punción venosa, utilizando tubos al vacío de 4 ml con tapa púrpura – sistema vacutainer con EDTA. Las muestras sanguíneas fueron centrifugadas por 10 min a 2500 RPM e inmediatamente después se obtuvo el plasma para ser colocado en volúmenes de 210 - 250 μ L en tubos vacutainer de 1.5 ml los cuales permanecieron bajo hielo hasta su traslado a un ultracongelador en un periodo no mayor a 5 h, donde las alícuotas de plasma permanecieron congeladas a una temperatura de -70°C hasta su análisis posterior.

Proceso de descongelamiento de muestras

Este paso se realizó generando aumentos graduales de la temperatura. Todas las muestras a procesar fueron extraídas del congelador de -70°C y transferidas a un congelador con temperatura de -20°C para permanecer ahí durante un periodo de 5 h; posteriormente se pasaron a un refrigerador a una temperatura de entre los 4 y 8°C hasta su análisis. Todo ese proceso se realizó en un periodo no mayor a 24 h desde su extracción del ultracongelador de -70°C .

Cuantificación de las concentraciones plasmáticas de glucosa (G) y triglicéridos

Mediante la técnica enzimática colorimétrica, se realizaron los procedimientos con base en las recomendaciones del fabricante (anexos 6 y 7), en un espectrofotómetro automatizado; las lecturas se realizaron con una longitud de onda de 505 nm en cubetas de un cm de paso de luz.



La estimación de las concentraciones de G y TG utilizando las absorbancias resultantes de las lecturas del equipo, fueron calculadas mediante la siguiente fórmula:

$$G \text{ o } TG = \frac{A. \text{muestra} - A. \text{blanco}}{A. \text{calibrador} - A. \text{blanco}} * \text{Concentración del calibrador}$$

En donde:

- G= concentración de glucosa plasmática en mg/dL
- TG= concentración de triglicéridos plasmáticos en mg/dL
- A. Muestra= Absorbancia de la muestra
- A. Blanco= Absorbancia del blanco.
- A. Calibrador= Absorbancia del calibrador, patrón o estándar.
- Concentración del calibrador= concentración del patrón, calibrador o estándar en mg/dL

Se consideró como corrida válida cuando las concentraciones de los controles de calidad normales y patológicos, así como la absorbancia de los calibradores, se encontraron dentro de los valores recomendados por los fabricantes (anexos 6-11).

Finalmente las concentraciones plasmáticas de G en ayuno <100 mg/dL y TG en ayuno <150 mg/dL fueron considerados valores normales (28,52).

Cuantificación de las concentraciones plasmáticas de insulina (I)



Los procedimientos fueron ejecutados de acuerdo a las recomendaciones del fabricante Monobind Inc[®] (anexo 12), mediante la técnica ELISA; las lecturas de las absorbancias se hicieron con una longitud de onda del filtro primario de 450 nm y un filtro de diferencia de 630 nm.

Las concentraciones de I fueron estimadas mediante una curva dosis respuesta (ver figura 2.2.) utilizando las concentraciones de los calibradores (A=0, B= 5, C= 25, D= 50, E= 100 y F= 300 μ U/mL), en donde:

- Eje y = a la absorbancia de la muestra
- Eje x = a la concentración de la muestra.

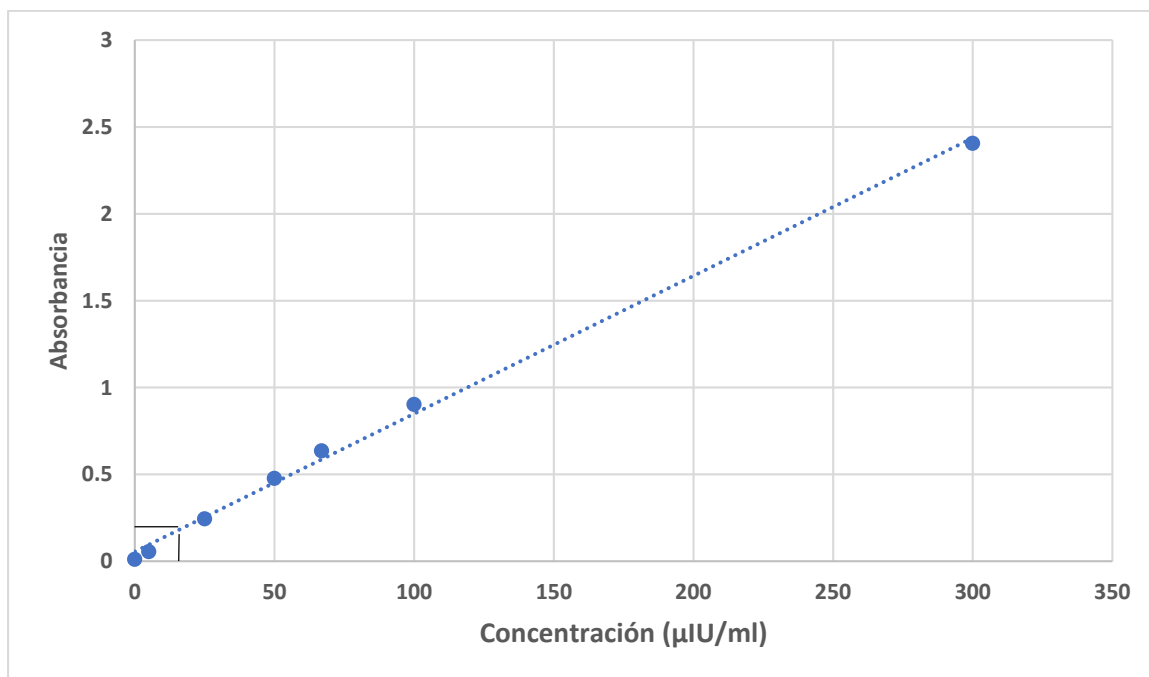


Figura 2.2. Curva dosis respuesta para la estimación de la I plasmática. Se muestra un gráfico X y Y en donde mediante un modelo de regresión lineal simple utilizando las absorbancias y concentraciones conocidas de cada uno de los calibradores, se estimaron las concentraciones de I utilizando la absorbancia obtenida de la muestra.



Las concentraciones de I fueron registradas como micro unidades internacionales de insulina /mililitro ($\mu\text{IU}/\text{mL}$).

Finalmente, la corrida para determinar I fue considerada como válida cuando las concentraciones de los controles de calidad bajo, normal y alto se encontraron dentro de los rangos recomendados por el fabricante (anexo 13).

Cálculo de la resistencia a la insulina (RI) mediante el Índice HOMA.

La determinación de la RI periférica fue obtenida mediante el modelo matemático propuesto en 1985 por Matthews *et al.*, (46).

$$\text{Índice HOMA} = (\text{insulina} * G)/(22.5)$$

En donde:

- Índice HOMA= Índice del modelo homeostático para la evaluación clínica de la resistencia a la insulina.
- Insulina= concentraciones plasmáticas de insulina en estado de ayuno ($\mu\text{IU}/\text{mL}$).
- G= concentraciones plasmáticas de glucosa en ayuno (mmol/L).
- 22.5= constante.

Las mujeres con un Índice HOMA ≥ 2.8 fueron consideradas con RI de acuerdo a los puntos de corte establecidos en 1985 por Matthews *et al.*, (46).

Determinación de la resistencia a insulina mediante el Índice TyG



La determinación de la RI mediante el Índice TyG fue realizada de acuerdo con la fórmula establecida en 2008 por Simental-Mendia *et al.*, (49).

$$\text{Índice TyG} = \text{Ln}(\text{TG} * \text{G})/2$$

Donde:

Índice TyG= Índice triglicéridos y glucosa.

Ln= Logaritmo natural.

TG= concentraciones de triglicéridos plasmáticos en mg/dL.

G= concentraciones de glucosa plasmática en mg/dL.

2= Constante.

Las mujeres con un Índice TyG >4.68 se consideraron con RI (50).

2.4.4. Disposición del material infectocontagioso

En la tabla 2.2. Se muestra el procesamiento de los residuos biológicos infecciosos y de reactivos para análisis sanguíneo realizados al terminar las determinaciones bioquímicas.



Tabla 2.2. Procesamiento de residuos biológicos infecciosos y reactivos para análisis sanguíneo

Residuos biológicos infecciosos		
Tipo de residuo	Estado físico	Procesamiento
Sangre.	líquido.	Desechada en recipiente hermético color rojo.
Gasas y algodones.	Sólido.	Desechados en bolsas de polietileno color rojo.
Tubos Ependorf (drenados).	Sólido.	Desechados en bolsas de polietileno color rojo.
Tubos con sistema vacutainer (drenados).	Sólido.	Desechados en bolsas de polietileno color rojo.
Puntillas para pipetas.	Sólido.	Desechadas en bolsas de polietileno color rojo.
Objetos punzo cortantes.	Sólido.	Desechados en recipiente hermético rígido color rojo.
Residuos reactivos para análisis sanguíneo		
Reactivo Spinreact para G.	líquido.	Inactivado con cloro y desaguado.
Reactivo Spinreact para TG.	líquido.	Inactivado con cloro y desaguado.
Reactivo Monobin para determinar I.	líquido.	Inactivado con cloro y desaguado.
Controles calidad Spintrol "H" Normal.	líquido.	Inactivado con cloro y desaguado.
Controles calidad Spintrol "H" patológico.	líquido.	Inactivado con cloro y desaguado.
Controles de calidad para I bajo, normal y alto Multigand.	líquido.	Inactivado con cloro y desaguado.

2.4.5. Medición de la composición corporal

La estatura se midió en posición de pie, de espaldas a la escala de medición, con la cabeza en el plano de Frankfort, los talones juntos y las puntas de los pies ligeramente separados; su registro se realizó en cm (19).

LA MCT, MG, MGA y MLG fueron determinadas mediante IBE, de acuerdo con las recomendaciones del fabricante del equipo. Se le solicitó a la participante dejar a un lado cualquier objeto metálico o electrónico en contacto con la piel,



como anillos, cadenas, aretes, celulares, relojes, etc., así como retirarse los zapatos y los calcetines, para posteriormente posicionarse sobre la plataforma del equipo, de pie, con los pies en contacto con los puntos táctiles inferiores y las manos sobre los puntos táctiles superiores, manteniendo los brazos extendidos y a los laterales, ligeramente separados del tronco, con la vista al frente. La MCT, MG, MGA y MLG fueron registrados en kg.

El IMG fue determinado mediante la siguiente ecuación y registrado como kg/m^2 :

$$\text{IMG} = \text{MG} / \text{estatura}$$

Donde:

IMG= índice de masa grasa en kg/m^2 .

MG= masa grasa en kg.

Estatura= estatura de pie en m^2 .

Fueron clasificadas con exceso de MG aquellas participantes con un IMG $\geq 6.6 \text{ kg}/\text{m}^2$ (83).

2.4.6. Valoración de signos vitales previos a la sesión de ejercicio físico (Ex) vigoroso por intervalos

Se midió la PAS, PAD y la FCR, de igual forma se estimó la $\text{FC}_{\text{máx}}$ teórica antes de la sesión de Ex vigoroso por intervalos.



La PAS y PAD, se midió con base en los lineamientos de la American Heart Asociación (84).

Previo a la medición de la PA se le pidió a la participante permanecer al menos 5 minutos sentada en una posición cómoda, la espalda recta sobre el respaldo de la silla y ambos pies apoyados sobre el suelo. Para realizar la determinación, se solicitó que la mano derecha fuera colocada sobre el muslo derecho, mientras que el brazo izquierdo permaneció descansado sobre una mesa a la altura del corazón; se colocó la manga del esfigmomanómetro dos a tres cm por arriba de la fosa antecubital del brazo izquierdo, para finalmente accionar el esfigmomanómetro automatizado. Las mediciones fueron realizadas por duplicado con un intervalo de al menos un minuto entre mediciones, el promedio de ambas fue utilizada como el valor de PA en milímetros de mercurio (mmHg), si la diferencia entre las mediciones era > 5 mmHg se realizó una tercera medición para obtener la mediana.

Se calculó la PAM utilizando los valores de PAS y PAD mediante la siguiente fórmula (85,86):

$$PAM = [PAS + (2 * PAD)]/3$$

Donde:

PAM= Presión arterial media (mmHg).

PAS= presión arterial sistólica (mmHg).



PAD= presión arterial diastólica (mmHg).

Los valores de PAS y PAD menores o iguales a 120/80 mmHg o una PAM < 93.3 fueron considerados valores normales de PA (87).

Para la valoración de la FCR se le pidió a la participante colocarse el transmisor telemétrico de FC con una banda elástica horizontal en el tórax a la altura del proceso xifoides; debió permanecer sentada, relajada, durante 5 a 10 minutos, con la espalda apoyada en el respaldo de la silla; se registró la FC mínima como latidos por minuto (lpm).

Valores entre 60-100 lpm fueron considerados normales (85).

La estimación de la FC_{máx} se realizó mediante la siguiente fórmula:

$$FC_{máx} = 220 - edad$$

Donde:

FC_{máx}= frecuencia cardiaca máxima teórica (lpm).

220= constante.

Edad= edad de la persona (años).

2.4.7. Sesión de ejercicio (Ex) vigoroso por intervalos

El monitor de FC se mantuvo colocado durante la sesión de Ex vigoroso por intervalos, lo que permitió el monitoreo de la FC en tiempo real para el control de las intensidades durante la sesión Ex (ver figura 2.3).



Figura 2.3. Monitoreo en tiempo real de la FC durante la sesión de Ex mediante equipo telemétrico. Se observó la FC en lpm y en % de la FC_{máx} teórica a través de una computadora portátil.

Para la sesión de Ex vigoroso por intervalos se adaptó una bicicleta a un rodillo inteligente, enlazado a un software, que permitió el control de la potencia de pedaleo por los evaluadores y las participantes (ver figura 2.4).

Fase Inicial o de calentamiento.

La fase de calentamiento tuvo una duración de 10 minutos, sobre la bicicleta, cuyos objetivos fueron preparar al organismo para la disminución del riesgo de lesiones durante la sesión de Ex vigoroso por intervalos y estimar las cargas de trabajo utilizando la potencia de pedaleo y la FC.

El pedaleo se realizó a una FC de entre el 60% y 65% de la FC_{máx} teórica, y se registró el promedio de la FC sostenida durante los 10 min. El software



proporcionó la potencia promedio del pedaleo al que se logró la FC solicitada durante ese periodo de calentamiento.

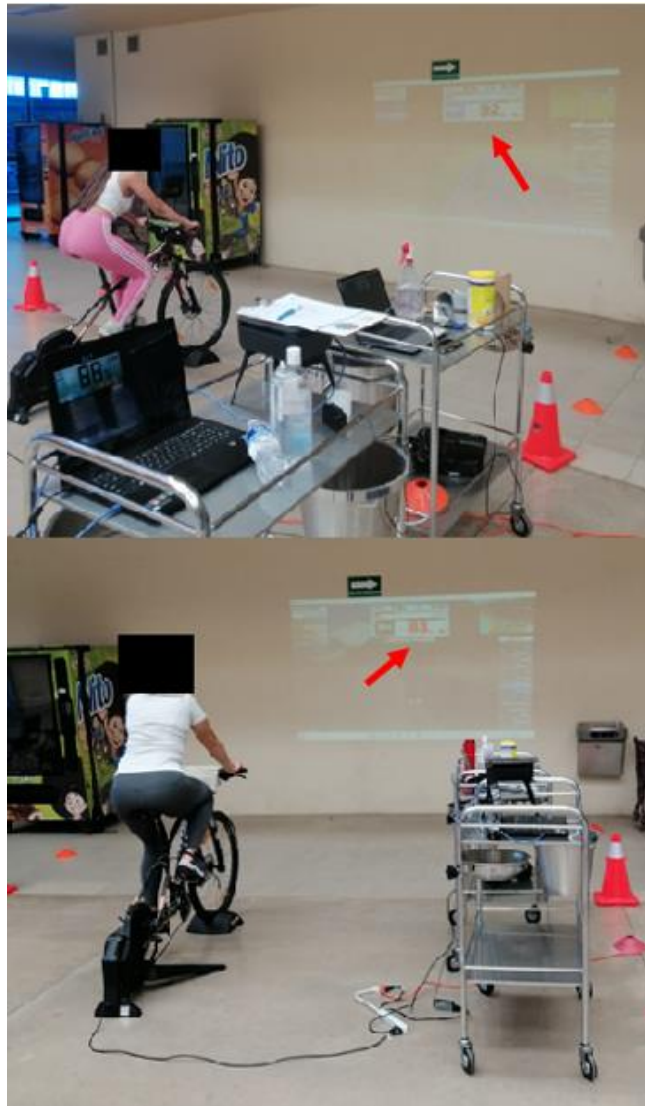


Figura 2.4. Control de la potencia de pedaleo durante la sesión. Se muestra la proyección (en la pared) de la potencia de pedaleo (W) en tiempo real, durante toda la sesión de Ex.

Una vez finalizado el calentamiento se estimó la potencia de pedaleo necesaria para los periodos de alta intensidad durante la sesión de Ex, utilizando la siguiente fórmula.



$$P_{AI} = (FC_{AI} * P_{CAL}) / FC_{CAL}$$

Donde:

- P_{AI} = Potencia de pedaleo objetivo durante los periodos de alta intensidad en Watts (W).
- FC_{AI} = Frecuencia cardiaca objetivo durante los periodos de alta intensidad en latidos por minuto (lpm).
- P_{CAL} = Potencia de pedaleo promedio durante la fase de calentamiento en watts (W).
- FC_{CAL} = Frecuencia cardiaca promedio durante el calentamiento en latidos por minuto (lpm).

Fase medular

En esta fase, se hizo un Ex vigoroso en cicloergómetro con una duración de 28 minutos; esta etapa del protocolo tuvo como objetivo alcanzar un %FC_{máx} de entre 85 y 95% durante 12 periodos de un minuto de alta intensidad y del 60% al 65% durante 10 periodos de un minuto a baja intensidad. Se añadieron intervalos de 3 minutos de baja intensidad en la parte inicial e intermedia de la fase medular. El esquema del Ex administrado se muestra en la figura 2.5.

Se instruyó a todas las participantes a mantener la potencia de pedaleo estimada a la que debían trabajar para alcanzar las intensidades objetivo de los periodos de alta y baja intensidad.

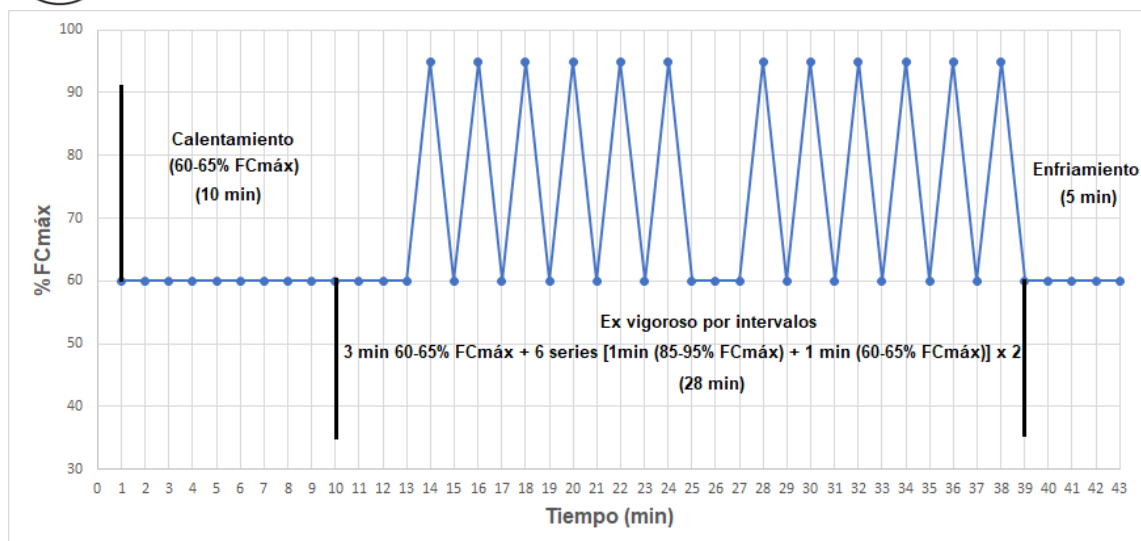


Figura 2.5. Estructura de la sesión de Ex. Se incluyó una fase de calentamiento a baja intensidad, una parte medular de 28 minutos y una fase de enfriamiento o vuelta a la calma de 5 min.

Fase final o vuelta a la calma

Se realizó una recuperación activa de 5 min de pedaleo a muy baja intensidad, con el objetivo de disminuir progresivamente la FC a sus valores basales. También se realizaron algunos ejercicios de estiramiento y en algunos casos ejercicios de relajación como inhalaciones y exhalaciones profundas para lograr restablecer los signos vitales a su estado basal.

2.4.8. Para determinar la delta de cambio de la glucosa (Δ_G), insulina (Δ_I) y triglicéridos (Δ_{TG})

Se extrajeron nuevas muestras de sangre posterior a la sesión del Ex utilizando los mismos procedimientos para la extracción previa y se repitió la determinación G, I y TG. Con los valores resultantes se cuantificó la Δ_G , la Δ_I y la Δ_{TG} mediante las siguientes ecuaciones:



$$\Delta_G = G \text{ posterior al ejercicio} - G \text{ en ayuno}$$

$$\Delta_I = I \text{ posterior al ejercicio} - I \text{ en ayuno}$$

$$\Delta_TG = TG \text{ posterior al ejercicio} - TG \text{ en ayuno}$$

Donde:

Δ_G = delta de cambio de la glucosa plasmática en mg/dL

Δ_I = delta de cambio de la insulina plasmática en μ IU/mL

Δ_TG = delta de cambio de los triglicéridos plasmáticos en mg/dL

G = concentración plasmática de glucosa en mg/dL

I = concentración plasmática de insulina en μ IU/mL

TG = concentración plasmática de triglicéridos en mg/dL

De acuerdo con las ecuaciones descritas, una delta de cambio positiva indicó el incremento de la variable hacia el final del Ex administrado.

2.4.9. Determinación del comportamiento sedentario (CS) y el nivel de actividad física (AF) por acelerometría

La medición del nivel de AF y el volumen de CS se realizó mediante el uso de acelerómetros triaxiales, de acuerdo con las recomendaciones del fabricante y mediante las metodologías y recomendaciones presentadas por otros estudios (16,88,89).



A cada una de las participantes se le proporcionó un acelerómetro programado para recolectar sus datos de AF por un periodo de 7 días consecutivos. Se les instruyó para ajustar el aparato a la altura del muslo medio, en la pierna dominante, cada día al despertar por la mañana y retirarlo solo para bañarse o para dormir; por lo que se les pidió registrar la hora en que el acelerómetro fuera retirado y recolocado (ver figura 2.6).

Se consideró como una medición válida, cuando el acelerómetro fue usado por lo menos 10 h/día, al menos 4 días de entre semana y por lo menos un día de fin de semana.

Se contabilizó mediante inclinómetra, tecnología incluida en el acelerómetro triaxial el total de minutos a la semana de CS – considerada como la cantidad de minutos en las que la participante permaneció en una posición de sentada o acostada en estado de vigilia. También se cuantificó el VAFMyV utilizando el vector de magnitud triaxial y de acuerdo con los puntos de corte establecidos en 2011 por Sasaki *et al.*, (90).

Fueron consideradas como físicamente activas aquellas participantes que acumularon entre 150 a 300 minutos por semana de AFM o que acumularon entre 75 y 150 minutos semanales de AFV, de acuerdo con las recomendaciones actuales de AF para la salud (58).



Figura 2.6. Colocación del acelerómetro en la pierna dominante.

2.4.10. Análisis estadístico

Para observar la normalidad en la distribución de cada una de las variables, se realizó la prueba de Shapiro-Wilks, en donde todas aquellas variables que presentaron una distribución normal fueron reportadas como media y desviación estándar (DE) mientras que aquellas que no cumplieran con el supuesto de normalidad, fueron reportadas como mediana e intervalo Intercuartil (IIC) entre el percentil 25 y 75. En el caso de las variables categóricas se reportó el porcentaje de observaciones en relación al total de la muestra.

Para evaluar las diferencias entre CS de lunes a viernes (CS_LV) vs CS de sábado a domingo (CS_SD) y el volumen total de actividad física moderada y vigorosa de lunes a viernes (VAFMyV_LV) vs el volumen total de actividad física moderada y vigorosa de sábado a domingo (VAFMyV_SD), se utilizó la prueba t



de Student para muestras relacionadas, mientras que para el gasto energético por actividad física de lunes a viernes (GEAF_LV) vs el gasto energético por actividad física de sábado a domingo (GEAF_SD), se utilizó la prueba no paramétrica de Wilcoxon.

Para evaluar la asociación de una carga de Ex vigoroso con la Δ_G , Δ_I y la Δ_{TG} fueron generados tres modelos de regresión múltiple (modelos 1, 2 y 3 respectivamente).

Para cada uno de los modelos se realizó un análisis exploratorio de todas las variables; en la variable Δ_G fue eliminado un valor atípico (valor outlier) por lo que el modelo 1 quedó conformado por un total de 14 observaciones. Luego se realizó un análisis de asociación potencial de las VR con las posibles VA – edad, MCT, MG, MGA, MLG, G, I y TG en estado de ayuno, así como el CS, GEAF y el VAFMyV – a partir de modelos de regresión simple para cada una de las asociaciones. Se consideró asociación potencial cuando se observó un valor de $p \leq 0.2$ y un coeficiente de asociación β biológicamente factible.

Posteriormente para la generación del modelo se llevó a cabo una selección automatizada de aquellas variables que mostraron asociación potencial con la VR, realizada con el método Stepwise con inicio hacia adelante, en donde se excluyeron aquellas variables con un valor de $p \geq 0.051$ en el modelo, mientras que aquellas con un valor de $p \leq 0.05$ fueron incluidas. La carga de trabajo medida como %FCmáx_AI, fue excluida de la selección y agregada en el modelo automáticamente debido a que representó la variable de hipótesis.



En ninguno de los modelos se obtuvieron VA luego de los procedimientos ya mencionados, por lo que el análisis de interacción y multicolinealidad no fueron requeridos.

Se evaluaron los supuestos de normalidad, homocedasticidad y linealidad mediante histogramas, gráficos de residuales y gráficos de “x” y “y” respectivamente.

Independientemente de que la variable CS no mostrara asociación potencial con las VR, se generaron modelos estratificados por nivel de CS (NCS) en donde se formó un grupo de menor CS que incluyó a las mujeres que presentaron un CS inferior a la media registrada en total de la muestra y un grupo de mayor CS que fue constituido por quienes presentaron un CS igual o superior a la media del total de la muestra. Esta decisión fue tomada en función de que en la actualidad no se ha encontrado información respecto a puntos de corte de CS. A los modelos generados se les evaluó normalidad, homocedasticidad y linealidad, considerando significancia a un valor de $p \leq 0.05$.



CAPITULO III. RESULTADOS



3.1. Características generales y de composición corporal de la muestra de estudio

En la tabla 3.1 se muestran las características generales y de composición corporal de la muestra de estudio. El tamaño de la muestra estuvo conformado por un total de 15 mujeres con una edad de 23.1 ± 3.8 años; estatura de 160.3 ± 4.2 cm, MCT, MG, MGA y MLG de 63.3 ± 9.1 , 22.7 ± 7.2 , 11.8 ± 4.0 y 39.8 (38.7 , 42.7) kg respectivamente. Tomando en consideración el valor de IMG, se observó que el 80% de la muestra presentó exceso de MG corporal, mientras que únicamente el 20% de la muestra presentó una MG dentro de los valores normales (83).

Tabla 3.1. Características generales y de composición corporal en la muestra de estudio (n=15)

Variables	Mín	Máx	Media \pm DE
Edad (años)	18	30	23.1 ± 3.8
Estatura (cm)	153.6	170.1	160.3 ± 4.2
MCT (kg)	51	79.5	63.3 ± 9.1
MG (kg)	13.1	36.7	22.7 ± 7.2
MGA (kg)	6.4	19.2	11.8 ± 4.0
MLG (kg)	32.9	47.1	40.6 ± 3.4
IMG (kg/m^2)	5.2	14.2	8.8 ± 2.8
Clasificación IMG			
Sin exceso de MG		20 %	
Con exceso de MG		80 %	

Mín= valor mínimo reportado; Máx= valor máximo reportado; DE= desviación estándar; MCT= masa corporal total; MG= masa grasa; MGA= masa grasa abdominal; MLG= masa libre de grasa; IMG= índice de masa grasa.

3.2. Indicadores metabólicos sanguíneos en la muestra de estudio

En la tabla 3.2 se muestran las características de los indicadores metabólicos en ayuno de las participantes en el estudio. La G, I y TG plasmáticos son normales



en estado basal; de igual forma y en concordancia con tales observaciones, los índices HOMA y TyG no reportaron valores indicativos de RI.

Tabla 3.2. Indicadores metabólicos preliminares, en ayuno, en plasma, de las participantes

Variabes	Mín	Máx	Media \pm DE / Mediana e IIC
I (μ IU/mL)	3.9	16.3	7.2 (4.8, 12.0) ^a
G (mg/dL)	78.0	101.4	88.4 \pm 5.6 ^b
TG (mg/dL)	39.2	175.9	74.7 (69.6, 105.1) ^a
Índice HOMA	0.8	3.7	1.6 (1.0, 1.8) ^b
Índice TyG	4.1	4.8	4.4 \pm 0.2 ^b

Mín= valor mínimo reportado; Máx= valor máximo reportado; DE= desviación estándar; IIC= intervalo intercuartil; I= insulina; G= glucosa; TG= triglicéridos; índice HOMA: índice del modelo homeostático para la evaluación de la resistencia a la insulina; Índice TyG= Índice triglicéridos y glucosa para evaluar la resistencia a la insulina; ^an=15; ^bn=14 .

3.3 Características del comportamiento sedentario (CS), actividad física (AF)

y gasto energético en la muestra de estudio

En la tabla 3.3 se muestran los valores reportados de CS, VAFMyV, GEAF, y NAF en la muestra de estudio. No se observaron diferencias en el CS_LV respecto al CS_SD, por lo que el volumen promedio de CS en cualquier día de la semana fue de 558.5 \pm 109.4 min/día lo que representó unas 9.3 \pm 1.8 h/día.

El GEAF_LV y el GEAF_SD fueron prácticamente iguales en la muestra de estudio, por lo que se determinó que el promedio de GEAF en cualquier día fue de 574.8 \pm 212.6 kcal/día (ver tabla 3.3).

El VAFMyV_LV y el VAFMyV_SD no fueron diferentes, por lo que el promedio de VAFMyV en cualquier día de la semana se estimó en 97.5 \pm 31.3 min/día. En cuanto al NAF el 100% de la muestra acumuló al menos 150 min/sem



de AFM o 70 min/sem de AFV, clasificándolas como una muestra físicamente activa (ver tabla 3.3).

Tabla 3.3. Características del comportamiento sedentario (CS), actividad física (AF) y gasto energético (GE) en la muestra de estudio (n=15)

Variable	Mín	Máx	Media ± DE	Valor de p
CS_LV (min/día)	380.3	785.6	567.8 ± 114.5	0.097 ^a
CS_SD (min/día)	362.5	769.5	536.1 ± 112.6	
CS diario estimado (min/día)	392.8	781	558.5 ± 109.4	
GEAF_LV (kcal/día)	235.7	1269.7	495.1 (373.5. 683)*	0.191 ^b
GEAF_SD (kcal/día)	240.6	1000.8	532.7 ± 212.4	
GEAF diario estimado (kcal/día)	261.1	1128.9	574.8 ± 212.6	
VAFMV_LV (min/día)	29.6	154.1	97.7 ± 31.9	0.988 ^a
VAFMV_SD (min/día)	42.3	192.4	97.6 ± 42.9	
VAFMV diario estimado (min/día)	33.2	142.3	97.5 ± 31.3	
NAF				
Físicamente inactiva			0%	
Físicamente activa			100%	

Mín= valor mínimo reportado; valor máximo reportado; DE= desviación estándar; CS_LV= comportamiento sedentario de lunes a viernes; CS_SD= comportamiento sedentario de sábado a domingo; CS= comportamiento sedentario; GEAF_LV= gasto energético por actividad física de lunes a viernes; GEAF_SD= gasto energético por actividad física de sábado a domingo; GEAF= gasto energético por actividad física; VAFMyV_LV= volumen de actividad física moderada y vigorosa de lunes a viernes; VAFMyV_SD= volumen de actividad física moderada y vigorosa de sábado a domingo; VAFMyV= volumen de actividad física moderada y vigorosa; NAF= nivel de actividad física.

* Mediana e IIC (percentiles 25, 75).

^a Sin diferencias entre lunes a viernes y sábado a domingo (t de Student para muestras relacionadas).

^b Sin diferencias entre lunes a viernes y sábado a domingo (Wilcoxon).

3.3. Respuesta cardiaca a los estímulos de alta y baja intensidad durante la sesión de ejercicio físico (Ex)

La respuesta cardiaca a la sesión de Ex vigoroso por intervalos mostró que durante los periodos de alta intensidad las participantes lograron trabajar a una intensidad vigorosa, cumpliendo con los objetivos establecidos; sin embargo, durante los periodos de baja intensidad, se observó que no lograron alcanzar la recuperación objetivo, estadísticamente el porcentaje de la frecuencia cardiaca máxima durante los periodos de baja intensidad (%FCmáx_BI) se clasificó como



una intensidad moderada, sin embargo, gráficamente se puede observar que la gran mayoría de los periodos de baja intensidad permanecieron en intensidades consideradas vigorosas (ver tabla 3.4 y figura 3.1), de acuerdo a los parámetros de Garber *et al.*, (18).

Tabla 3.4. Respuesta cardiaca a los estímulos de alta y baja intensidad durante la sesión de ejercicio (Ex) vigoroso por intervalos (n=15)

Variable	Objetivo	Media ± DE	Intensidad
%FCmáx_AI	85-95	86.1 ± 3.9	Vigorosa ¹
%FCmáx_BI	60-65	76.6 ± 6.1	Moderada ²

%FCmáx_AI= porcentaje de la frecuencia cardiaca máxima teórica en los periodos de alta intensidad; %FCmáx_BI= porcentaje de la frecuencia cardiaca máxima teórica en los periodos de baja intensidad; DE= desviación estándar.

¹Vigorosa= 77-95 %FCmáx (18).

² Moderada= 64-76 %FCmáx (18).

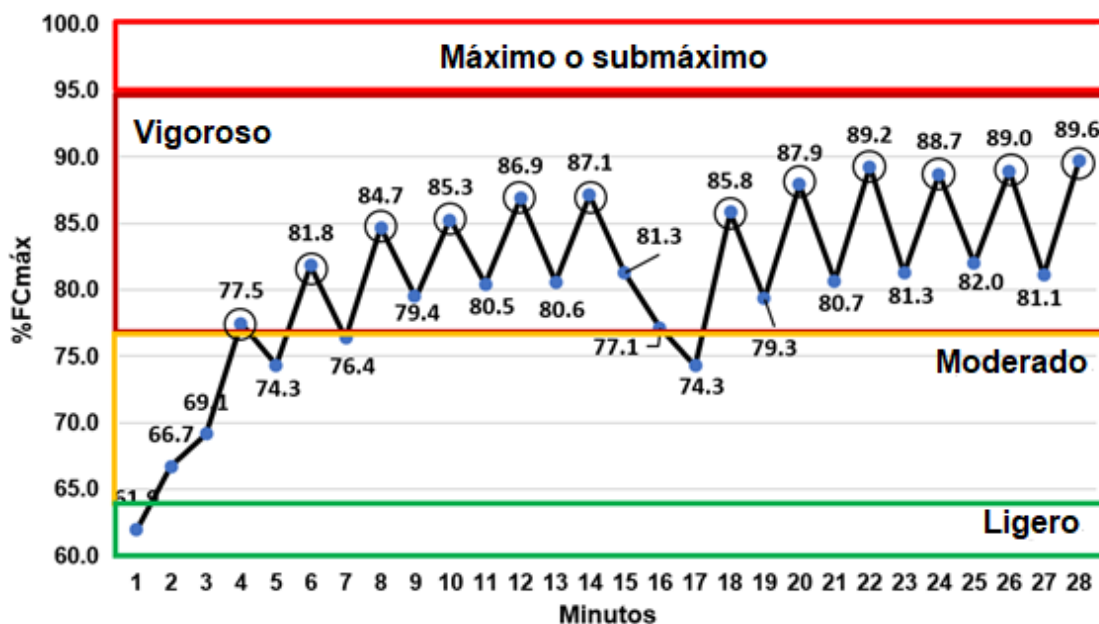


Figura 3.1. Zonas de intensidad vigorosa, moderada y de recuperación del %FCmáx teórica alcanzada durante el Ex en las mujeres del estudio. Prácticamente el 80% del tiempo de Ex se mantuvieron en intensidad vigorosa, incluso durante los periodos de baja intensidad.



3.4. Asociación de una carga de ejercicio (Ex) vigoroso en la delta de cambio (Δ) de los indicadores de riesgo metabólico en la muestra de estudio

En la tabla 3.5, se muestra la asociación de la carga de Ex vigoroso medido como %FCmáx_AI con respecto a la Δ_G , la Δ_I y la Δ_{TG} en la muestra de estudio, modelos 1, 2 y 3 respectivamente. El Ex vigoroso no se asoció con la Δ_G y Δ_I , pero si con un aumento significativo en los niveles de TG plasmáticos ($\beta= 1.899$, $p<0.05$).

Tabla 3.5. Modelos de asociación del ejercicio (Ex) con la delta de cambio (Δ) de los indicadores metabólicos medidos en la muestra de estudio

%FCmáx_AI ¹	Modelo 1	Modelo 2	Modelo 3
	(n=14)	(n=15)	(n=15)
	Δ_G ²	Δ_I ²	Δ_{TG} ²
	(mg/dL)	(μ IU/mL)	(mg/dL)
β	0.726	-0.049	1.899
Valor de p	0.114	0.847	0.013

FCmáx_AI= porcentaje de la frecuencia cardiaca máxima durante los periodos de alta intensidad; Δ_G = delta de cambio de la glucosa; Δ_I = delta de cambio de la insulina; Δ_{TG} = delta de cambio de los triglicéridos; β = coeficiente de asociación beta.

¹ variable de exposición.

² variables de respuesta.

3.5. Asociación de una carga de ejercicio (Ex) vigoroso en la delta de cambio (Δ) de los indicadores de riesgo metabólico, estratificado por el volumen de comportamiento sedentario (CS)

En la tabla 3.6 se muestran los modelos de asociación 1, 2 y 3 entre la carga de trabajo y la Δ_G , Δ_I y Δ_{TG} en el grupo de mujeres que presentaron un volumen de CS menor a la media del total de la muestra (Grupo menor CS), mientras que en la tabla 3.7 se muestran las mismas asociaciones, pero correspondientes al



grupo de mujeres que presentaron un volumen de CS mayor a la media del total de la muestra (Grupo mayor CS).

Las Δ de I, G y TG no mostraron asociación con el Ex vigoroso en el Grupo con menor CS. Solo se apreció una asociación positiva y tendiente a la significación del Ex vigoroso con Δ_G ($\beta=1.001$ y $p=0.059$) y Δ_TG ($\beta=2.216$ y $p=0.085$) en el grupo con mayor CS.

Tabla 3.6. Asociación de la carga de trabajo con la delta de cambio (Δ) de las variables respuesta (VR) en el grupo de menor CS

Grupo menor CS			
	Modelo 1 (n=7)	Modelo 2 (n=8)	Modelo 3 (n=8)
%FCmáx_AI ¹	Δ_G^2 (mg/dL)	Δ_I^2 (μ IU/mL)	Δ_TG^2 (mg/dL)
β	-0.432	-0.236	1.402
Valor de p	0.641	0.635	0.207

Grupo menor CS= mujeres con un comportamiento sedentario menor a la media; %FCmáx_AI= porcentaje de la frecuencia cardiaca máxima durante los periodos de alta intensidad; Δ_G = delta de cambio de la glucosa plasmática; Δ_I = delta de cambio de la insulina plasmática; Δ_TG = delta de cambio de los triglicéridos plasmáticos; n= tamaño de la muestra; β = coeficiente de asociación.

¹ variable de exposición.

² variable respuesta.

Tabla 3.7. Asociación de la carga de trabajo con la delta de cambio (Δ) de las variables respuesta (VR) en el grupo de mayor CS

Grupo mayor CS			
	Modelo 1 (n=7)	Modelo 2 (n=7)	Modelo 3 (n=7)
%FCmáx_AI ¹	Δ_G^2 (mg/dL)	Δ_I^2 (μ IU/mL)	Δ_TG^2 (mg/dL)
β	1.001	0.004	2.216
Valor de p	0.059	0.987	0.085

Grupo menor CS= mujeres con un comportamiento sedentario mayor a la media; %FCmáx_AI= porcentaje de la frecuencia cardiaca máxima durante los periodos de alta intensidad; Δ_G = delta de cambio de la glucosa plasmática; Δ_I = delta de cambio de la insulina plasmática; Δ_TG = delta de cambio de los triglicéridos plasmáticos; n= tamaño de la muestra; β = coeficiente de asociación.

¹ variable de exposición.

² variable respuesta.



CAPITULO IV. DISCUSIÓN



Los principales hallazgos de la presente investigación sugieren que la captación y metabolización de la G durante el Ex y de los TG posteriores al Ex son menos eficientes en aquellas personas que acumulan un mayor volumen de CS, ya que ambos parámetros mostraron una elevación tendiente a la significación. Estos resultados hacen evidente que el CS es un factor que impide el control y mantenimiento de la salud metabólica pues parece atenuar las respuestas que el Ex tiene sobre el metabolismo de los HCO y los lípidos durante y después de un Ex vigoroso.

4.1 Comportamiento sedentario (CS)

La sociedad moderna enfrenta una grave problemática con el aumento del CS, como consecuencia de factores derivados del desarrollo tecnológico que ha facilitado de forma drástica la realización de tareas de la vida diaria que en el pasado necesitaban de un mayor esfuerzo físico.

En los adultos de países desarrollados, se estima que el volumen promedio de CS medido como tiempo total sentado es de 6 h/día, con rangos que van desde los 3.8 h/día hasta las 11.9 h/día, adicionalmente con base en estudios que evaluaron el CS de forma objetiva, el volumen promedio fue de 8.2 h/día con rangos que van desde los 4.9 hasta las 11.9 h/día, mientras que el promedio reportado por estudios que evaluaron el CS mediante autoreporte fue de 5.5 h/día con un rango de 3.8 h/día hasta 7.6 h/día, esto es 2 h/día menos que el promedio reportado en estudios que evaluaron el CS con equipos especializados (13).



La ENSANUT 2018-19, reportó que el promedio de CS evaluado como tiempo total sentado fue de 214.8 min/día (3.6 h/día) en adultos mayores de 18 años; es importante destacar que las personas entre los 20 y 29 años de edad son quienes declaran tener mayores niveles de CS acumulando un promedio de 240 min/día (4 h/día). En contraste, la muestra de estudio de la presente investigación refirió un volumen de 558.5 min/día (9.3 h/día) de CS evaluado como todas aquellas actividades en posición de sentado o acostado en estado de vigilia, esto representa unas 2.3 veces más que lo descrito por la ENSANUT 2018-19 (14).

A pesar de que la muestra de estudio es pequeña, estos hallazgos son alarmantes y de suma importancia para la salud pública de México, ya que no solamente reafirman la problemática actual de sedentarismo en nuestro país en general y en nuestra comunidad en particular, sino que también sugiere la probabilidad de que el reporte de la última ENSANUT subestime los niveles actuales de CS en la población; es posible que esto se deba al tipo de herramienta utilizada para evaluar el CS en la población encuestada, por lo que es necesario tener en cuenta algunos aspectos para la interpretación de dichas observaciones como a continuación se detalla.

A la fecha, no existen métodos cien por ciento precisos para la valoración del CS. Algunos investigadores consideran la acelerometría y la inclinometría como los más específicos para la valoración del CS, no obstante, esta forma de evaluación objetiva en estudios a gran escala como las encuestas nacionales de salud constituyen un procedimiento muy complejo y difícil de llevar a cabo para la



medición de un gran número de personas, por lo cual se eligen métodos subjetivos como las encuestas de autoreporte; pero muchos de estos métodos evalúan el CS únicamente como el tiempo total sentado o el tiempo sentado frente al televisor, lo que corresponde solamente a una parte del CS; por consecuencia es posible que este parámetro se encuentre subestimado ya que además, los resultados obtenidos de tales encuestas, están sujetos a la capacidad de cada una de las personas a recordar el tiempo que pasan realizando dichas actividades en su día a día (15,91).

Es importante tener en cuenta que la presente investigación fue llevada a cabo durante el periodo de confinamiento por la pandemia de Covid-19; aspecto esencial a considerar debido al impacto que la reclusión obligada por la pandemia pudo tener en los resultados del estudio que aquí se presentan, lo que evidenció que durante esos meses los niveles de CS en la población adulta evaluada se elevaron drásticamente, debido a la necesidad de trabajar desde casa y la falta de condiciones para realizar actividades recreacionales, lo que seguramente influyó en el reporte global de actividades sedentarias de las mujeres participantes.

El CS se ha relacionado con el desarrollo de ENT que ponen en riesgo la calidad de vida de las personas. Resultados de diversos estudios han evidenciado una asociación directa de los niveles de CS con la presencia de sobrepeso, obesidad, RI, DMT2, síndrome metabólico, ECV, ciertos tipos de cáncer, dislipidemias y riesgo de mortalidad prematura por todas las causas (4,7–9,92).



Los mecanismos por los cuales el CS se asocia con tales problemas de salud siguen siendo tema de investigación; algunos expertos sugieren que actividades sedentarias específicas tales como el tiempo sentado viendo televisión, predispone a un aumento en la ingesta de alimentos con alto contenido energético y poco valor nutricional, lo que causa un desbalance energético entre las calorías consumidas y las calorías utilizadas durante el día. Estos patrones nutricionales están ampliamente asociados con el desarrollo de los riesgos y ENT mencionados (4,93).

Otras hipótesis asocian al CS con una aceleración del envejecimiento; se sabe que esta etapa, como proceso natural de la vida es considerada un factor fundamental en la pérdida y deterioro de diversas capacidades físicas y funcionales de las personas, entre ellas la capacidad aerobia y la fuerza muscular, originadas por deterioro cardiovascular y disminución de la masa muscular, respectivamente; ambas están directamente relacionadas con la longevidad de las personas y al desarrollo de ENT (10,94).

Algunas investigaciones sugieren que el CS afecta los telómeros de los cromosomas, complejos formados de proteínas y ADN que protegen los extremos de los cromosomas, manteniendo la estabilidad genética. Se sabe que estos elementos sufren de erosión a consecuencia de la división celular, el estrés oxidativo y los procesos inflamatorios, sin embargo, se ha observado que el estrés oxidativo y los procesos inflamatorios suelen verse reducidos cuando las personas acumulan continuamente umbrales de AF recomendados para el mantenimiento



de la salud. Considerando que la influencia del CS es inversa a la de la activación física, los altos niveles de CS pueden estar asociados a un deterioro de los telómeros, lo que puede vincularse a un desarrollo más acelerado de enfermedades ligadas al envejecimiento (10,95,96).

Otro posible mecanismo propuesto para explicar la relación del CS con el riesgo cardiovascular, es el impacto negativo que los periodos largos de inactividad física tienen en la actividad de la LPL, cuya disminución se ha asociado con el aumento en los niveles de TG circulantes y la reducción de las HDL; estas últimas juegan un papel fundamental en la disminución del riesgo cardiovascular gracias a los mecanismos que permiten la eliminación del exceso de colesterol. Además, algunos estudios han demostrado que la acción de la LPL en los músculos es altamente sensible a la inactividad física lo que contribuye al deterioro del metabolismo de los lípidos (3,12,97,98).

Por otra parte, la regulación del metabolismo de los lípidos puede estar dada por la expresión de proteínas facilitadoras para la captación de AG en las células musculares. Se reconocen tres proteínas involucradas: las proteínas transportadoras de AG 1-6 (FATP1-6 por sus siglas en inglés) las proteínas transportadoras de ácidos grasos con grupo de diferenciación 36 (FAT/CD36 por sus siglas en inglés) y las proteínas de unión de AG asociadas a la membrana plasmática (FABP-PM por sus siglas en inglés), estas últimas dos con mayor abundancia en el músculo esquelético oxidativo. Se cree que el Ex vigoroso crónico es el que más se asocia al aumento de esas proteínas; sin embargo, la



evidencia no es contundente. Tomando en cuenta que los niveles altos de CS pueden, en contraparte, significar una menor acumulación de AF y Ex, es probable que las personas con mayores niveles de CS presenten una menor expresión de las proteínas transportadoras de AG en las células musculares, por lo que se supondría una menor capacidad de las células musculares para la metabolización de lípidos, aumentando el riesgo de desarrollar diversos trastornos asociados a su alteración (3,51).

El CS también está relacionado a los cambios en el metabolismo de los HCO debido al impacto que tiene sobre las GLUT4, las cuales tienen un rol fundamental en la capacidad del organismo para la captación de G en el músculo esquelético. Se sabe que esas proteínas son estimuladas por diversos mecanismos entre los que destaca el aumento en las concentraciones de I en sangre y la actividad muscular (11,99).

Algunos estudios en personas con lesiones en la medula espinal (11) han mostrado cómo una disminución de la masa muscular a consecuencia de la inactividad muscular genera un descenso en el contenido de GLUT4 en las células musculares y por consecuencia una reducción en la capacidad de captación de G, aumentando el riesgo de desarrollar trastornos como la RI y la DMT2 (99).

Hasta el momento, no se reportan en la literatura puntos de corte establecidos para identificar el grado de CS que implica un mayor riesgo para el desarrollo de patologías; no obstante, algunos metaanálisis han mostrado que al menos un volumen de 4 h/día de CS se asocia con un aumento en el riesgo de



incidencia y mortalidad prematura por todas las causas, ECV y algunos tipos de cáncer (7,8). Otras investigaciones han mostrado evidencia de estudios que indican que al menos 5 h/día de CS aumenta el riesgo de mortalidad por todas las causas, el riesgo de mortalidad e incidencia por ECV, mortalidad por cáncer e incidencia de DMT2 (9).

Es importante destacar el hecho de que la muestra del estudio que aquí se presenta, reveló un CS que va desde los 392.8 min/día (6.5 h/día) hasta los 781 min/día (13 h/día). Estos resultados son inquietantes, ya que, con base en lo observado por los estudios referidos, las mujeres de la presente investigación tienen un mayor riesgo de mortalidad prematura por todas las causas; incidencia y mortalidad por ECV; riesgo de mortalidad por cáncer; y riesgo e incidencia de DMT2 en un futuro próximo, en caso de persistir los volúmenes de CS que han reportado (ver figura 4.1)

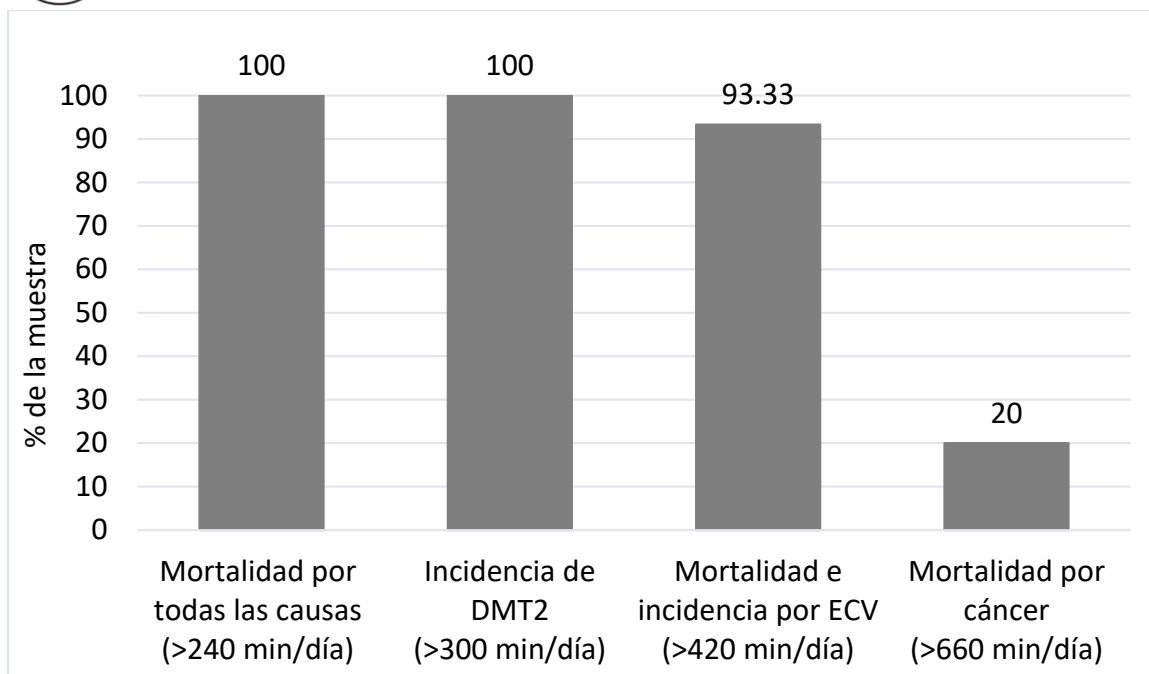


Figura 4.1. Riesgo de mortalidad e incidencia de ENT en las participantes de la presente investigación, en función del volumen promedio reportado de CS, de acuerdo con otros estudios (7–9)

4.2. Asociación del ejercicio físico (Ex) vigoroso con niveles de glucosa (G) e insulina (I) en sangre

El Ex induce una serie de respuestas agudas asociadas al metabolismo de la G y los lípidos, que están moderadas por factores como la intensidad y la duración de los estímulos (51,100).

En personas sanas, el Ex moderado (al 50% $VO_{2m\acute{a}x}$ por al menos 40 min) induce un aumento en la captación de G por el músculo esquelético mediante mecanismos no dependientes de I, que suceden secundarios a una mayor translocación del GLUT4 hacia la membrana plasmática por efecto de la contracción muscular; durante esta intensidad de Ex puede observarse una disminución en las concentraciones de I en sangre y un aumento en la liberación



de glucagón a consecuencia de la activación de los receptores adrenérgicos- α . Esta respuesta conduce a la regulación de la G durante el Ex de intensidad moderada, lo que induce el aumento en la producción de G procedente de las reservas de glucógeno hepático, las cuales parecen aumentar de forma homogénea en función de la utilización de G, manteniendo estables las concentraciones de este analito en sangre (99–102).

Por otra parte, durante el Ex vigoroso (por arriba del 80% del VO_2 máx) en personas sanas, se ha descrito que los HCO son el sustrato energético predominante para suplir las demandas metabólicas del Ex. En estas condiciones, las catecolaminas como la adrenalina y la noradrenalina parecen ser el factor más importante en la producción de G durante la actividad, ya que se ha observado un aumento de 14 a 18 veces mayor al del estado basal; esta respuesta se ha relacionado con un incremento en la liberación de G hepática de 7 a 8 veces mayor que en el estado basal. Si bien, durante el Ex vigoroso, el aumento en la utilización de G es significativamente mayor al del Ex moderado, la producción endógena de este sustrato energético parece superar la capacidad de las células musculares para su captación, lo que desencadena un desequilibrio momentáneo entre la G producida y la G utilizada, que se refleja en un aumento en sus concentraciones durante el Ex vigoroso (20,100,101).

A pesar de la elevación de las concentraciones de G en sangre durante el Ex vigoroso, las concentraciones de I en sangre se mantuvieron constantes o incluso mostraron ligeros ascensos; se cree que esto se debió a la activación de



los receptores adrenérgicos- α los cuales inhiben un aumento en la secreción de I estimulada por la acumulación de G plasmática y a que los estímulos vigorosos disminuyen la tasa de eliminación de I (100).

Los resultados de la presente investigación muestran cómo la intensidad del Ex vigoroso no se asoció significativamente con modificaciones en los niveles de G e I en sangre en las mujeres del estudio. En el caso del comportamiento de la G los resultados son diferentes a lo reportado por otros investigadores.

En este sentido, hay que considerar que una vez finalizado el Ex vigoroso administrado, las participantes siguieron con la fase de enfriamiento por medio de una relajación activa de 5 min que consistió en un pedaleo continuo a muy baja intensidad. Es probable que, aunque a baja intensidad, esta AF contribuyera al restablecimiento de los niveles de G en sangre al disminuir la tasa de producción de G y mantener aumentada la captación de G muscular, en comparación al reposo. En algunos casos, fue necesaria la implementación de Ex de relajación debido a que durante el periodo de enfriamiento no fue posible restablecer la FC a niveles seguros, por lo que en algunas participantes la toma de muestra fue efectuada hasta 10 o 20 minutos después de finalizado el Ex. Es posible que, durante este periodo de tiempo, los niveles de G en sangre fueron restablecidos naturalmente a sus niveles basales en gran parte de la muestra estudiada, tomando en cuenta que las mujeres de la muestra no presentaban datos clínicos de patologías asociadas al metabolismo de los HCO.



4.3. Asociación del ejercicio físico (Ex) vigoroso con niveles de triglicéridos (TG) en sangre

Las grasas al igual que los HCO juegan un papel fundamental en la homeostasis metabólica de los seres vivos. En personas sanas su predominio como fuente energética para suplir las funciones vitales de las células está modulado por factores como la intensidad y la duración de los estímulos físicos. Durante el reposo, luego de un ayuno prolongado, cuando la G plasmática y la I han disminuido a niveles fisiológicamente normales, las grasas son la fuente principal de energía del músculo esquelético, contribuyendo aproximadamente al 90% de las demandas energéticas en ese estado (51).

Se ha documentado que el predominio de las grasas como fuente de energía durante el Ex ocurre principalmente a una intensidad ligera o moderada. Algunos autores estiman que el pico máximo de oxidación de grasas se presenta a intensidades de entre el 45% y el 65% del $VO_{2m\acute{a}x}$ y su predominio como fuente de energía principal disminuye conforme la intensidad del Ex es más vigorosa; también es importante tener en cuenta que otro factor en la utilización de grasas como fuente principal de energía se refiere a la duración, ya que se ha observado que la contribución de las grasas comienza a ser significativa en el Ex de intensidad moderada cuando es prolongado, especialmente a partir de que las reservas de glucógeno comienzan a disminuir significativamente (51,103–105).



Cuando las condiciones del Ex son las adecuadas para el uso de las grasas como fuente principal de energía, se produce una mayor secreción de catecolaminas las cuales activan los receptores adrenérgicos β y a su vez estimulan la actividad de la LPL lo que aumenta la degradación de TG en el citoplasma de las células adiposas; los AG son liberados al torrente sanguíneo y transportados hasta las células musculares donde pueden ser metabolizados y utilizados como fuente de energía. Pero, la captación de AG por las células oxidativas no asegura el consumo total de los AG liberados, por lo que aquellos que no son utilizados, son captados por el hígado junto con los gliceroles para ser esterificados nuevamente a TG y almacenados hasta que sean requeridos (32,51,106).

Los resultados de la presente investigación indican que una carga de Ex vigoroso se asocia con aumentos significativos en las concentraciones de TG en sangre; no obstante, este fenómeno debe ser interpretado con cautela, ya que, en forma simple, pudiera sugerir que el incremento en los niveles de TG sea consecuencia de una mayor movilización de lípidos durante el Ex vigoroso contrario a lo descrito por otros autores.

Por otra parte, el VO_2 puede permanecer elevado hasta por varias horas después de finalizado el Ex, en lo que se creía producto de la respiración acelerada posterior al Ex, como un mecanismo para la eliminación de lactato en sangre, sobre todo durante el Ex anaerobio láctico. Este consumo excesivo de oxígeno posterior al Ex (EPOC por sus siglas en inglés), en realidad contribuye a



la reposición de las reservas de glucógeno, oxígeno, ATP y fosfocreatina, para la normalización de la TC, así como para restablecer el equilibrio de líquidos (51).

La evidencia actual sugiere que la intensidad y la duración del Ex son factores que modulan la magnitud y la duración del EPOC, ya que en los protocolos de Ex a intensidades bajas (aproximadamente por debajo del 50% del VO_2 máx) generalmente no se produce el EPOC, mientras que en los de mayor intensidad y/o duración, la magnitud y la duración del EPOC parece ser mayor. Algunos estudios sugieren que las modalidades de entrenamiento también son importantes en la magnitud del EPOC. Por ejemplo, se ha descrito que el Ex vigoroso por intervalos produce un EPOC mayor en comparación con el Ex continuo de intensidad moderada (51,107–110).

La aparente relación del EPOC con el aumento de los TG en sangre en las participantes de la presente investigación, radica en que, de acuerdo a la literatura, se ha observado que la utilización predominante de la G cambia hacia los AG una vez que el Ex vigoroso ha finalizado. Se estima que al final, la utilización de AG puede mantenerse hasta un 25% más alta en relación a lo utilizado durante el Ex vigoroso; no obstante, se cree que la liberación de AG durante el EPOC excede las demandas energéticas requeridas durante la fase de recuperación, por lo que el exceso de AG circulantes son esterificados nuevamente en forma TG por el hígado, evitando así niveles de AG potencialmente tóxicos (51,111).



Estos resultados sugieren, aunque de una forma indirecta, que el Ex vigoroso favoreció la movilización y utilización de lípidos en las mujeres de este estudio.

4.4. Implicaciones del CS en la asociación del ejercicio físico (Ex) vigoroso con indicadores de riesgo metabólico

El análisis del efecto moderador del CS en la asociación entre la AF regular y el riesgo de mortalidad prematura y de desarrollar trastornos de salud que afectan la calidad de vida de las personas, ha demostrado que el CS es un factor que aumenta el riesgo de desarrollar tales padecimientos aun cuando se alcancen niveles de AF recomendados para el mantenimiento de la salud (7–9).

Hasta donde se ha podido constatar, la presente investigación parece ser una de las primeras en analizar el efecto moderador del CS en la asociación de una carga de Ex vigoroso con la Δ de algunos indicadores de riesgo cardiometabólico, utilizando inclinometría y acelerometría.

Las asociaciones aquí observadas entre el Ex vigoroso y la respuesta de los indicadores metabólicos medidos, parece reflejar que un mayor volumen de CS limita la capacidad del músculo esquelético para captar la G endógena y el exceso de AG liberados durante y después del Ex, a consecuencia del impacto que la disminución prolongada de la actividad muscular por el CS puede tener sobre algunos mecanismos en la regulación del metabolismo de los HCO y los lípidos, como son la expresión disminuida de las proteínas GLUT4, FAT/CD36,



FABP-PM, la reducción de la cantidad de mitocondrias en las células musculares, así como una baja actividad de la LPL (11,51,97,99,112,113).

4.5. Conclusiones

Un alto CS parece limitar la respuesta metabólica a una sesión de Ex vigoroso, considerando el comportamiento que la G y los TG tuvieron en la muestra de estudio. Por lo que la interrupción de largos periodos de CS en la población adulta puede disminuir el riesgo de desarrollar problemas metabólicos y maximizar los beneficios del Ex vigoroso.

Las mujeres que participaron en esta investigación presentan un mayor riesgo a futuro de mortalidad prematura por todas las causas, de incidencia de DMT2, de mortalidad e incidencia por ECV y de mortalidad por algunos tipos de cáncer, de no modificarse los niveles actuales de CS.



BIBLIOGRAFÍA

1. Thivel D, Tremblay A, Genin PM, Panahi S, Rivière D, Duclos M. Physical Activity, Inactivity, and Sedentary Behaviors: Definitions and Implications in Occupational Health. *Front Public Health*. 2018;6.
2. Jochem C, Schmid D, Leitzmann MF. Introduction to Sedentary Behaviour Epidemiology. En: Leitzmann MF, Jochem C, Schmid D, editores. *Sedentary Behaviour Epidemiology*. Cham: Springer International Publishing; 2018. p. 3–29. (Springer Series on Epidemiology and Public Health).
3. Park JH, Moon JH, Kim HJ, Kong MH, Oh YH. Sedentary Lifestyle: Overview of Updated Evidence of Potential Health Risks. *Korean J Fam Med*. 2020;41(6):365–73.
4. Ford ES, Li C, Zhao G, Pearson WS, Tsai J, Churilla JR. Sedentary behavior, physical activity, and concentrations of insulin among US adults. *Metabolism*. 2010;59(9):1268–75.
5. González K, Fuentes J, Márquez JL. Physical Inactivity, Sedentary Behavior and Chronic Diseases. *Korean J Fam Med*. mayo de 2017;38(3):111–5.
6. Hamilton MT, Hamilton DG, Zderic TW. Role of low energy expenditure and sitting in obesity, metabolic syndrome, type 2 diabetes, and cardiovascular disease. *Diabetes*. noviembre de 2007;56(11):2655–67.
7. Ekelund U, Steene-Johannessen J, Brown WJ, Fagerland MW, Owen N, Powell KE, et al. Does physical activity attenuate, or even eliminate, the detrimental association of sitting time with mortality? A harmonised meta-analysis of data from more than 1 million men and women. *Lancet Lond Engl*. 2016;388(10051):1302–10.
8. Ekelund U, Brown WJ, Steene-Johannessen J, Fagerland MW, Owen N, Powell KE, et al. Do the associations of sedentary behaviour with cardiovascular disease mortality and cancer mortality differ by physical activity level? A systematic review and harmonised meta-analysis of data from 850 060 participants. *Br J Sports Med*. 2018;53(14):886–94.
9. Biswas A, Oh PI, Faulkner GE, Bajaj RR, Silver MA, Mitchell MS, et al. Sedentary time and its association with risk for disease incidence, mortality, and hospitalization in adults: a systematic review and meta-analysis. *Ann Intern Med*. 2015;162(2):123–32.



10. Thyfault JP, Du M, Kraus WE, Levine JA, Booth FW. Physiology of Sedentary Behavior and Its Relationship to Health Outcomes. *Med Sci Sports Exerc.* 2015;47(6):1301–5.
11. Tremblay MS, Colley RC, Saunders TJ, Healy GN, Owen N. Physiological and health implications of a sedentary lifestyle. *Appl Physiol Nutr Metab.* 2010;35(6):725–40.
12. Errico TL, Chen X, Martin Campos JM, Julve J, Escolà-Gil JC, Blanco-Vaca F. Mecanismos básicos: estructura, función y metabolismo de las lipoproteínas plasm. *Clínica E Investig En Arterioscler.* 2013;25(2):98–103.
13. Bauman AE, Petersen CB, Blond K, Rangul V, Hardy LL. The Descriptive Epidemiology of Sedentary Behaviour. En: Leitzmann MF, Jochem C, Schmid D, editores. *Sedentary Behaviour Epidemiology.* Cham: Springer International Publishing; 2018. p. 73–106.
14. Shamah-Levy T, Vielma-Orozco E, Heredia-Hernández O, Romero-Martínez M, Mojica-Cuevas J, Cuevas-Nasu L, et al. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2018-19: Resultados Nacionales. 1a ed. Cuernavaca, México: Instituto Nacional de Salud Pública; 2020.
15. Atkin AJ, Gorely T, Clemes SA, Yates T, Edwardson C, Brage S, et al. Methods of Measurement in epidemiology: Sedentary Behaviour. *Int J Epidemiol.* 2012;41(5):1460–71.
16. Byrom B, Stratton G, Mc Carthy M, Muehlhausen W. Objective measurement of sedentary behaviour using accelerometers. *Int J Obes.* 2016;40(11):1809–12.
17. Caspersen CJ, Powell KE, Christenson GM. Physical activity, exercise, and physical fitness: definitions and distinctions for health-related research. *Public Health Rep.* 1985;100(2):126–31.
18. Garber CE, Blissmer B, Deschenes MR, Franklin BA, Lamonte MJ, Lee IM, et al. Quantity and Quality of Exercise for Developing and Maintaining Cardiorespiratory, Musculoskeletal, and Neuromotor Fitness in Apparently Healthy Adults: Guidance for Prescribing Exercise. 2011;43(7):1334–59.
19. Coburn JW, Malek MH. Manual NSCA, fundamentos del entrenamiento personal. 2da ed. España: Paidotribo; 2014. 3–232 p.
20. López J, Fernández A. Fisiología del Ejercicio. 3a ed. España: Médica Panamericana; 2006. 987 p.



21. Mersy DJ. Health benefits of aerobic exercise. *Postgrad Med.* 1991;90(1):103–7, 110–2.
22. U.S. Department of Health and Human Services. *Physical Activity Guidelines for Americans*,. 2nd ed. Washington, DC: U.S. Department of Health and Human Services; 2018. 113 p.
23. World Health Organization. *Global recommendations on physical activity for health* [Internet]. Switzerland: World Health Organization; 2010. Disponible en: https://www.who.int/dietphysicalactivity/factsheet_recommendations/en/
24. López J, Vicente D, Cancino J. *Fisiología del Entrenamiento Aeróbico*. España: Médica Panamericana; 2013.
25. Kessler HS, Sisson SB, Short KR. The Potential for High-Intensity Interval Training to Reduce Cardiometabolic Disease Risk. *Sports Med.* 2012;42(6):489–509.
26. López J, Vicente D. *HIIT Entrenamiento interválico de alta intensidad*. España: Exercise Physiology & Training; 2018.
27. Gibala MJ, Little JP, MacDonald MJ, Hawley JA. Physiological adaptations to low-volume, high-intensity interval training in health and disease. *J Physiol.* 2012;590(5):1077–84.
28. Alberti K, Eckel R, Grundy SM, Zimmet PZ, Cleeman JI, Donato KA, et al. Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. *Circulation.* 2009;120(16):1640–5.
29. Organización Mundial de la Salud. *Diabetes* [Internet]. 2021. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/diabetes>
30. Organización Mundial de la Salud. *Las 10 principales causas de defunción* [Internet]. 2020. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/the-top-10-causes-of-death>
31. Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI). *Características de las defunciones registradas en México durante enero a agosto de 2020* [Internet]. 2021. Disponible en: https://www.inegi.org.mx/contenidos/saladeprensa/boletines/2021/EstSociodem/DefuncionesRegistradas2020_Pnles.pdf



32. Ira S. Fisiología Humana. 12a ed. Mexico: McGRAW-HILL; 2011. 36–352 p.
33. McKee T, McKee JR. Bioquímica la base molecular de la vida. 3a ed. España: McGRAW-HILL; 2003. 773 p.
34. Porth C. Fisiopatología Salud-enfermedad: un enfoque conceptual. 7a ed. Argentina: Médica Panamericana; 2010.
35. Grossman SC, Porth C. Fisiopatología. Alteraciones de la salud. Conceptos básicos. 9a ed. España: Wolters Kluwer Health / Lippincott Williams & Wilkins; 2014.
36. Wilcox G. Insulin and Insulin Resistance. Clin Biochem Rev. 2005;26(2):19–39.
37. Sandoval-Muñiz RJ, Vargas-Guerrero B, Flores-Alvarado LJ, Gurrola-Díaz CM. Glucotransportadores (GLUT): Aspectos clínicos, moleculares y genéticos. Gac Med Mex. 2016;152(4):547–57.
38. Niswender KD. Basal insulin: physiology, pharmacology, and clinical implications. Postgrad Med. 2011;123(4):17–26.
39. American Diabetes Association. Understanding Insulin Resistance [Internet]. 2022 [citado el 19 de mayo de 2022]. Disponible en: <https://www.diabetes.org/healthy-living/medication-treatments/insulin-resistance>
40. National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. Type 1 Diabetes [Internet]. National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. 2017. Disponible en: <https://www.niddk.nih.gov/health-information/diabetes/overview/what-is-diabetes/type-1-diabetes>
41. National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. Type 2 Diabetes [Internet]. 2017 [citado el 19 de mayo de 2022]. Disponible en: <https://www.niddk.nih.gov/health-information/diabetes/overview/what-is-diabetes/type-2-diabetes>
42. Goyal R, Jialal I. Diabetes Mellitus Type 2. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 [citado el 20 de mayo de 2022]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK513253/>
43. Kumar V, Abbas A, Aster J. Robbins patología humana. 10a ed. España: Elsevier; 2018.



44. DeFronzo RA, Tobin JD, Andres R. Glucose clamp technique: a method for quantifying insulin secretion and resistance. *Am J Physiol.* septiembre de 1979;237(3):E214-223.
45. Martínez Basila A, Maldonado Hernández J, López Alarcón M. Métodos diagnósticos de la resistencia a la insulina en la población pediátrica. *Bol Méd Hosp Infant México.* octubre de 2011;68(5):397–404.
46. Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Treacher DF, Turner RC. Homeostasis model assessment: insulin resistance and β -cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia.* julio de 1985;28(7):412–9.
47. Katz A, Nambi SS, Mather K, Baron AD, Follmann DA, Sullivan G, et al. Quantitative insulin sensitivity check index: a simple, accurate method for assessing insulin sensitivity in humans. *J Clin Endocrinol Metab.* julio de 2000;85(7):2402–10.
48. Reyes-Muñoz E, Martínez-Herrera EM, Ortega-González C, Arce-Sánchez L, Ávila-Carrasco A, Zamora-Escudero R, et al. Valores de referencia de HOMA-IR y QUICKI durante el embarazo en mujeres mexicanas. *Ginecol Obstet México.* 2017;85(5):306–13.
49. Simental-Mendía LE, Rodríguez-Morán M, Guerrero-Romero F. The product of fasting glucose and triglycerides as surrogate for identifying insulin resistance in apparently healthy subjects. *Metab Syndr Relat Disord.* diciembre de 2008;6(4):299–304.
50. Guerrero-Romero F, Simental-Mendía LE, González-Ortiz M, Martínez-Abundis E, Ramos-Zavala MG, Hernández-González SO, et al. The product of triglycerides and glucose, a simple measure of insulin sensitivity. Comparison with the euglycemic-hyperinsulinemic clamp. *J Clin Endocrinol Metab.* julio de 2010;95(7):3347–51.
51. Noland RC. Exercise and Regulation of Lipid Metabolism. *Prog Mol Biol Transl Sci.* 2015;135:39–74.
52. National Cholesterol Education Program. 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) final report. *Circulation.* 2002;106(25):3143–421.
53. Unger G, Benozzi SF, Perruzza F, Pennacchiotti GL. Índice triglicéridos y glucosa: un indicador útil de insulinoresistencia. *Endocrinol Nutr.* el 1 de diciembre de 2014;61(10):533–40.



54. Phillips DI, Caddy S, Ilic V, Fielding BA, Frayn KN, Borthwick AC, et al. Intramuscular triglyceride and muscle insulin sensitivity: evidence for a relationship in nondiabetic subjects. *Metabolism*. agosto de 1996;45(8):947–50.
55. Pan DA, Lillioja S, Kriketos AD, Milner MR, Baur LA, Bogardus C, et al. Skeletal muscle triglyceride levels are inversely related to insulin action. *Diabetes*. junio de 1997;46(6):983–8.
56. OMS. Enfermedades no transmisibles [Internet]. 2021. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/noncommunicable-diseases>
57. León-Latre M, Moreno-Franco B, Andrés-Esteban EM, Ledesma M, Laclaustra M, Alcalde V, et al. Sedentary lifestyle and its relation to cardiovascular risk factors, insulin resistance and inflammatory profile. *Rev Espanola Cardiol Engl Ed*. 2014;67(6):449–55.
58. World Health Organization. WHO guidelines on physical activity and sedentary behaviour. Geneva: World Health Organization; 2020. 93 p.
59. Fisher G, Brown AW, Bohan MM, Alcorn A, Noles C, Winwood L, et al. High Intensity Interval- vs Moderate Intensity- Training for Improving Cardiometabolic Health in Overweight or Obese Males: A Randomized Controlled Trial. *PLoS ONE*. 2015;10(10):e0138853.
60. Stavrinou PS, Bogdanis GC, Giannaki CD, Terzis G, Hadjicharalambous M. High-intensity Interval Training Frequency: Cardiometabolic Effects and Quality of Life. *Int J Sports Med*. 2018;39(3):210–7.
61. Sun S, Zhang H, Kong Z, Shi Q, Tong T, Nie J. Twelve weeks of low volume sprint interval training improves cardio-metabolic health outcomes in overweight females. *J Sports Sci*. 2019;37(11):1257–64.
62. Tong TK, Zhang H, Shi H, Liu Y, Ai J, Nie J, et al. Comparing Time Efficiency of Sprint vs. High-Intensity Interval Training in Reducing Abdominal Visceral Fat in Obese Young Women: A Randomized, Controlled Trial. *Front Physiol*. 2018;9:1048.
63. Zhang H, Tong TK, Qiu W, Zhang X, Zhou S, Liu Y, et al. Comparable Effects of High-Intensity Interval Training and Prolonged Continuous Exercise Training on Abdominal Visceral Fat Reduction in Obese Young Women. *J Diabetes Res*. 2017;2017:5071740.



64. Schubert MM, Clarke HE, Seay RF, Spain KK. Impact of 4 weeks of interval training on resting metabolic rate, fitness, and health-related outcomes. *Appl Physiol Nutr Metab Physiol Appl Nutr Metab*. 2017;42(10):1073–81.
65. Sijie T, Hainai Y, Fengying Y, Jianxiong W. High intensity interval exercise training in overweight young women. *J Sports Med Phys Fitness*. 2012;52(3):255–62.
66. Whyte LJ, Gill JMR, Cathcart AJ. Effect of 2 weeks of sprint interval training on health-related outcomes in sedentary overweight/obese men. *Metabolism*. el 1 de octubre de 2010;59(10):1421–8.
67. Racil G, Ben Ounis O, Hammouda O, Kallel A, Zouhal H, Chamari K, et al. Effects of high vs. moderate exercise intensity during interval training on lipids and adiponectin levels in obese young females. *Eur J Appl Physiol*. 2013;113(10):2531–40.
68. Trapp EG, Chisholm DJ, Freund J, Boutcher SH. The effects of high-intensity intermittent exercise training on fat loss and fasting insulin levels of young women. *Int J Obes*. 2008;32(4):684–91.
69. Thaane T, Motala AA, Mckune AJ. Effects of Short-Term High versus Continuous Moderate Intensity Training on Insulin Resistance in Overweight and Obese Adults: A Randomized Controlled Trial. *Int J Exerc Sci*. 2019;12(3):1057–69.
70. Ryan BJ, Schleh MW, Ahn C, Ludzki AC, Gillen JB, Varshney P, et al. Moderate-Intensity Exercise and High-Intensity Interval Training Affect Insulin Sensitivity Similarly in Obese Adults. *J Clin Endocrinol Metab*. 2020;105(8):dgaa345.
71. Lira FS, Antunes BM, Figueiredo C, Campos EZ, Panissa VLG, St-Pierre DH, et al. Impact of 5-week high-intensity interval training on indices of cardio metabolic health in men. *Diabetes Metab Syndr*. 2019;13(2):1359–64.
72. Heinonen I, Helajärvi H, Pahkala K, Heinonen OJ, Hirvensalo M, Pälve K, et al. Sedentary behaviours and obesity in adults: the Cardiovascular Risk in Young Finns Study. *BMJ Open*. el 20 de junio de 2013;3(6).
73. Instituto Nacional de Salud Pública. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2018. Resultados de Chihuahua. 1a ed. Cuernavaca, México: Instituto Nacional de Salud Pública; 2020.
74. OMS. Obesidad y sobrepeso [Internet]. 2021. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>



75. Hernández R, Fernández C, Baptista P. Metodología de la investigación. 6a ed. México: McGRAW-HILL; 2014.
76. Corona A, Castillo J. Las enfermedades metabólicas y su impacto a la salud. Barcelona España: Elsevier; 2014. 171 p.
77. Centers for Disease Control and Prevention. High Blood Pressure Symptoms and Causes [Internet]. 2021 [citado el 17 de mayo de 2022]. Disponible en: <https://www.cdc.gov/bloodpressure/about.htm>
78. National Library of Medicine. Pulse Oximetry [Internet]. 2021 [citado el 16 de mayo de 2022]. Disponible en: <https://medlineplus.gov/lab-tests/pulse-oximetry/>
79. Asociación Médica Mundial. Declaración de Helsinki de la AMM – Principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos [Internet]. 2017. Disponible en: <https://www.wma.net/es/policias-post/declaracion-de-helsinki-de-la-amm-principios-eticos-para-las-investigaciones-medicas-en-seres-humanos/>
80. Organización Panamericana de la Salud, Consejo de Organizaciones Internacionales de las Ciencias Médica. Pautas éticas internacionales para la investigación relacionada con la salud con seres humanos. 4a ed. Ginebra: Consejo de Organizaciones Internacionales de las Ciencias Médicas (CIOMS); 2016.
81. Secretaría de Salud. Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud [Internet]. 1984. Disponible en: <http://www.salud.gob.mx/unidades/cdi/nom/compi/rlgsmis.html>
82. Centers for Disease Control and Prevention. Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) – Prevention & Treatment [Internet]. 2020. Disponible en: <https://www.cdc.gov/coronavirus/2019-ncov/prevent-getting-sick/prevention.html>
83. Schutz Y, Kyle UUG, Pichard C. Fat-free mass index and fat mass index percentiles in Caucasians aged 18-98 y. Int J Obes Relat Metab Disord J Int Assoc Study Obes. 2002;26(7):953–60.
84. Pickering PTG, Hall JE, Appel LJ, Falkner BE, John J, Hill MN, et al. Recommendations for Blood Pressure Measurement in Humans and Experimental Animals. Circulation. 2005;111(5):697–716.
85. Organización Panamericana de la Salud. Tabla presión arterial media y signos vitales [Internet]. 2020. Disponible en:



<https://www.paho.org/es/documentos/tabla-presion-arterial-media-signos-vitales>

86. Valdés O. Monitoreo no convencional de la presión sanguínea en cuidados intensivos / Blood pressure no conventional monitoring in intensive care. *Rev Cuba Med Intensiva Emerg.* el 20 de diciembre de 2017;17(1):99–106.
87. American Heart Association. Understanding Blood Pressure Readings [Internet]. 2021 [citado el 25 de enero de 2022]. Disponible en: <https://www.heart.org/en/health-topics/high-blood-pressure/understanding-blood-pressure-readings>
88. Troiano RP, Berrigan D, Dodd KW, Mâsse LC, Tilert T, McDowell M. Physical activity in the United States measured by accelerometer. *Med Sci Sports Exerc.* 2008;40(1):181–8.
89. Zhou Z, Xi Y, Zhang F, Lu Q, Zhang F, Huang D, et al. Sedentary Behavior Predicts Changes in Cardiometabolic Risk in Professional Workers: A One-Year Prospective Study. *J Occup Environ Med.* 2016;58(4):e117–23.
90. Sasaki JE, John D, Freedson PS. Validation and comparison of ActiGraph activity monitors. *J Sci Med Sport.* 2011;14(5):411–6.
91. Kang M, Rowe DA. Issues and Challenges in Sedentary Behavior Measurement. *Meas Phys Educ Exerc Sci.* 2015;19(3):105–15.
92. Vainshelboim B, Brennan GM, LoRusso S, Fitzgerald P, Wisniewski KS. Sedentary behavior and physiological health determinants in male and female college students. *Physiol Behav.* 2019;204:277–82.
93. Pearson N, Biddle SJH. Sedentary behavior and dietary intake in children, adolescents, and adults. A systematic review. *Am J Prev Med.* 2011;41(2):178–88.
94. Gremeaux V, Gayda M, Lepers R, Sosner P, Juneau M, Nigam A. Exercise and longevity. *Maturitas.* 2012;73(4):312–7.
95. Du M, Prescott J, Kraft P, Han J, Giovannucci E, Hankinson SE, et al. Physical activity, sedentary behavior, and leukocyte telomere length in women. *Am J Epidemiol.* 2012;175(5):414–22.
96. Blasco MA. Telomeres and human disease: ageing, cancer and beyond. *Nat Rev Genet.* 2005;6(8):611–22.



97. Bey L, Hamilton MT. Suppression of skeletal muscle lipoprotein lipase activity during physical inactivity: a molecular reason to maintain daily low-intensity activity. *J Physiol*. 2003;551(2):673–82.
98. Ryan DJ, Stebbings GK, Onambele GL. The emergence of sedentary behaviour physiology and its effects on the cardiometabolic profile in young and older adults. *Age*. 2015;37(5):89.
99. Gómez-Zorita S, Urdampilleta A. El GLUT4: efectos de la actividad física y aspectos nutricionales en los mecanismos de captación de glucosa y sus aplicaciones en la diabetes tipo 2. *Av En Diabetol*. 2012;28(1):19–26.
100. Marliss EB, Vranic M. Intense exercise has unique effects on both insulin release and its roles in glucoregulation: implications for diabetes. *Diabetes*. 2002;51 Suppl 1:S271-283.
101. Adams OP. The impact of brief high-intensity exercise on blood glucose levels. *Diabetes Metab Syndr Obes Targets Ther*. 2013;6:113–22.
102. Mul JD, Stanford KI, Hirshman MF, Goodyear LJ. Chapter Two - Exercise and Regulation of Carbohydrate Metabolism. En: Bouchard C, editor. *Progress in Molecular Biology and Translational Science*. Academic Press; 2015. p. 17–37.
103. Thompson DL, Townsend KM, Boughey R, Patterson K, Bassett DR. Substrate use during and following moderate- and low-intensity exercise: implications for weight control. *Eur J Appl Physiol*. 1998;78(1):43–9.
104. van Loon LJC, Greenhaff PL, Constantin-Teodosiu D, Saris WHM, Wagenmakers AJM. The effects of increasing exercise intensity on muscle fuel utilisation in humans. *J Physiol*. 2001;536(1):295–304.
105. Venables MC, Achten J, Jeukendrup AE. Determinants of fat oxidation during exercise in healthy men and women: a cross-sectional study. *J Appl Physiol Bethesda Md 1985*. 2005;98(1):160–7.
106. Horowitz JF, Klein S. Lipid metabolism during endurance exercise. *Am J Clin Nutr*. 2000;72(2 Suppl):558S-63S.
107. Børsheim E, Bahr R. Effect of exercise intensity, duration and mode on post-exercise oxygen consumption. *Sports Med Auckl NZ*. 2003;33(14):1037–60.
108. Laforgia J, Withers RT, Gore CJ. Effects of exercise intensity and duration on the excess post-exercise oxygen consumption. *J Sports Sci*. 2006;24(12):1247–64.



109. Sedlock DA, Fissinger JA, Melby CL. Effect of exercise intensity and duration on postexercise energy expenditure. *Med Sci Sports Exerc.* 1989;21(6):662–6.
110. Won-Sang J, Hyejung H, Jisu K, Hun-Young P, Kiwon L. Effect of interval exercise versus continuous exercise on excess post-exercise oxygen consumption during energy-homogenized exercise on a cycle ergometer. *J Exerc Nutr Biochem.* 2019;23(2):45–50.
111. Warren A, Howden EJ, Williams AD, Fell JW, Johnson NA. Postexercise fat oxidation: effect of exercise duration, intensity, and modality. *Int J Sport Nutr Exerc Metab.* 2009;19(6):607–23.
112. Edwardson CL, Gorely T, Davies MJ, Gray LJ, Khunti K, Wilmot EG, et al. Association of Sedentary Behaviour with Metabolic Syndrome: A Meta-Analysis. *PLOS ONE.* 2012;7(4):e34916.
113. Saunders TJ, Larouche R, Colley RC, Tremblay MS. Acute sedentary behaviour and markers of cardiometabolic risk: a systematic review of intervention studies. *J Nutr Metab.* 2012;2012:712435.



ANEXOS



Anexo 1. Hoja de registro de variables, clínicas, de composición corporal y bioquímicas.



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE CHIHUAHUA
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA CULTURA FISICA
LABORATORIO DE FISIOLÓGIA DEL EJERCICIO



Nombre: _____ Fecha de nacimiento: _____

ID _____

Edad: _____ Genero: _____ Fecha de Evaluación: _____

Mediciones antropométricas y de composición corporal				
	Medición 1	Medición 2	Medición 3	Media/Mediana
Estatura (cm)	_____	_____	_____	_____
Masa Corporal (kg)	MC			_____
Índice de masa corporal (kg/m ²)	IMC			Clasificación
Masa grasa (kg)	MG			_____
% de masa grasa	% MG			Clasificación
Mediciones clínicas (previas)				
	Medición 1	Medición 2	Medición 3	Media
Presión arterial (mm Hg)	_____	_____	_____	_____
FCR(LPM)	FCR			_____
Temperatura corporal (°C)	TC			_____
Saturación de oxígeno	SatO ₂			_____
Mediciones clínicas (posteriores)				
	Medición 1	Medición 2	Medición 3	Media
Presión arterial (mm Hg)	_____	_____	_____	_____
Frecuencia cardiaca en reposo (LPM)	FCR			_____
Saturación de oxígeno	Sat.O ₂			_____
Bioquímica sanguínea				
Glucosas preliminares (mg/dL)	G-BAS		Nivel	
Triglicéridos preliminares (mg/dL)	TG-BAS		Nivel	
Insulina preliminar (µIU/mL)	I-BAS		Nivel	
Índice HOMA-RI preliminar	Índice HOMA-RI		Clasificación	
Índice triglicéridos y glucosa preliminar	Índice TyG -RI		Clasificación	
Glucosas Posterior (mg/dL)	G-POST		Nivel	
Triglicéridos posteriores (mg/dL)	TG-POST		Nivel	
Insulina posterior (µIU/mL)	I-POST		Nivel	
Índice HOMA-RI posterior	Índice HOMA-RI-POST		Clasificación	
Índice triglicéridos y glucosa posterior	Índice TyG -RI-POST		Clasificación	

Observaciones: _____

Responsable de la evaluación: _____



Anexo 2. Hoja de registro sesión de ejercicio



NIVERSIDAD AUTÓNOMA DE CHIHUAHUA
 FACULTAD DE CIENCIAS DE LA CULTURA FÍSICA
 LABORATORIO DE FISIOLÓGIA DEL EJERCICIO
 HOJA DE REGISTRO TRATAMIENTO (HIIT)



Nombre: _____ ID: _____ Edad: _____ Genero: _____
 FC máx (esperada): _____ Fecha: _____

% Frecuencia Cardiaca Máxima									
50%	55%	60%	65%	70%	75%	80%	85%	90%	95%

Signos Vitales			
Variable	Inicial	Después	Observaciones
Frecuencia Cardiaca (lpm)			
Saturación de oxígeno (%)			
Presión Arterial (mm Hg)			
Hora de la medición			

Calentamiento					
Tiempo (min)	FC (lpm)	% FC máx	Tiempo (min)	FC (lpm)	% FC máx
1			6		
2			7		
3			8		
4			9		
5			10		

Entrenamiento interválico de alta intensidad					
Tiempo (min)	FC (lpm)	% FC máx	Tiempo (min)	FC (lpm)	% FC máx
1			16		
2			17		
3			18		
4			19		
5			20		
6			21		
7			22		
8			23		
9			24		
10			25		
11			26		
12			27		
13			28		
14			29		
15			30		

Enfriamiento		
Tiempo (min)	FC (lpm)	% FC máx
1		
2		
3		
4		
5		

Observaciones: _____

Responsable de la prueba: _____



Anexo 3. Folleto informativo



Universidad Autónoma de Chihuahua
Facultad de Ciencias de la Cultura Física
Laboratorio de Fisiología del Ejercicio



Atención mujeres jóvenes

Si quieres participar en un proyecto de investigación científica y tienes entre 18 y 30 años de edad, te podemos informar de tu:

- Composición corporal.
 - ❖ Masa grasa corporal, masa muscular y masa libre de grasa
- Presión arterial.
- Valores de glucosa, triglicéridos e Insulina en sangre, para identificar resistencia a la insulina (prediabetes).
- Grado de comportamiento sedentario.
- La respuesta de tu frecuencia cardiaca por un ejercicio en bicicleta.

SIN COSTO

**Favor de enviar un mensaje de WhatsApp o llamar al
Cel. 614-234-08-76**

**Con Joel Moreno
Estudiante de Doctorado**





Anexo 4. Carta de consentimiento informado



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE CHIHUAHUA, FACULTAD DE CIENCIAS DE LA CULTURA FÍSICA LABORATORIO DE FISIOLÓGIA DEL EJERCICIO CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO DE PARTICIPACIÓN VOLUNTARIA



A QUIEN CORRESPONDA:

Yo _____ acepto libre y voluntariamente participar en el estudio con nombre **“Conducta sedentaria y actividad física en poblaciones con sobrepeso u obesidad”** cuyo objetivo es: **Evaluar la interacción de la conducta sedentaria (CS) en el efecto que una sesión única de entrenamiento con intervalos de alta y de baja intensidad denominado HIIT, tiene en la resistencia a la insulina de mujeres jóvenes con sobrepeso u obesidad.** El estudio será dirigido por la Dra. Lidia Guillermina De León Fierro, con la participación de la M.C. Claudia Ivette Herrera Covarrubias y el M.C. Joel Enrique Moreno Arrellanes.

Para participar en el estudio, deberé presentarme a una revisión médica para constatar mi estado de salud; acudiré al a las mediciones en el horario previamente convenido, con cubrebocas y ropa deportiva. Al llegar se medirá mi temperatura corporal sin contacto y se me proporcionará gel antibacterial. En todo momento se guardará la sana distancia entre los investigadores y mi persona.

Entiendo que me serán practicados los siguientes procedimientos:

- Medición de los signos vitales en reposo: presión arterial y frecuencia cardiaca con un equipo automatizado y un pulsómetro telemétrico.
- Medición de la composición corporal y la estatura por impedancia bioeléctrica y estadímetro de pared, respectivamente.
- Extracción de 7 a 8 ml de sangre venosa (antecubital), para determinar glucosa, triglicéridos e insulina antes y después del ejercicio.
- Cálculo de la resistencia a la insulina con los valores de insulina, glucosa y triglicéridos sanguíneos, antes y después de la sesión de HIIT.
- Participación en una sesión única de HIIT en bicicleta de ruta fija, acoplada al entrenador inteligente Tacx Trainer Flux durante unos 27 min, más 10 min de calentamiento previo para establecer los valores de potencia de trabajo y la frecuencia cardiaca durante el ejercicio.
- Seguimiento y registro de la frecuencia cardiaca y la potencia de trabajo, durante toda la sesión de HIIT y medición de signos vitales hasta la recuperación total, al final del ejercicio.
- Medición de la conducta sedentaria por 7 días, con un pequeño equipo portátil y por recordatorio con cuestionario universal de auto reporte

Los procedimientos mencionados incluyen riesgos como:

- Dolor local durante la punción venosa para la extracción sanguínea.
- Incomodidad durante la medición de la presión arterial.
- Fatiga por efecto del ejercicio y en ocasiones dolor muscular secundario al esfuerzo físico realizado.
- Riesgo de caídas, golpes o lesiones durante la sesión del HIIT.
- Posible elevación anormal de la frecuencia cardiaca y /o de la presión arterial durante el ejercicio; y en casos raros infarto miocárdico, fibrilación ventricular y/o colapso circulatorio.
- Riesgo de contagio por Covid-19.

He sido informada explícitamente que soy libre de retirarme de la investigación en el momento que así lo decida, sin ninguna repercusión en mi posible atención, de igual manera puedo solicitar más información del estudio si así lo deseo. También se me han indicado las condiciones de alimentación y descanso que debo observar antes y después de cada intervención.

Doy la autorización para que los datos obtenidos de esta investigación puedan ser publicados o difundidos en los medios científicos que se estime conveniente, manteniendo de forma anónima la identidad de mi persona, al igual que los datos de identificación personal.

Datos de la participante	Datos del Testigo 1
Nombre	Nombre:
Dirección	Dirección
Teléfono:	Teléfono:
Correo electrónico:	Correo electrónico:
Firma:	Firma:
Datos del Testigo 2	Datos de la responsable
Nombre:	Nombre: Dra. Lidia Guillermina De León Fierro
Dirección:	Dirección: FCCF-UACH. Campus Universitario II. Periférico de la Juventud y Circuito Universitario s/n. Fracc. Campo Bello. C. P. 31124. Chihuahua.
Teléfono:	Teléfonos: (614) 439-1500 ext. 4642 Celular: (614) 488-10-97
Correo electrónico:	Correo electrónico: gdeleon@uach.mx
Firma:	

Laboratorio de Fisiología del Ejercicio. F.C.C.F. / U.A.CH. Chihuahua, Chih., a ____ de _____ de _____



Anexo 5. Historia clínica.



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE CHIHUAHUA
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA CULTURA FÍSICA
LABORATORIO DE FISIOLÓGIA DEL EJERCICIO



Historia Clínica

Fecha: ___/___/___/

Nombre: _____ Edad: _____ años
 Domicilio: _____ Género: _____
 Colonia: _____ Tel: _____ Talla: ___/___/___ . ___ cm
 Fecha de Nacimiento: ___/___/___ Peso: ___ . ___ kg
 Lugar de Nacimiento: _____ IMC: _____ kg/m²

Antecedentes Heredofamiliares

Padre Vivo Fallecido Causas: _____

Padecimientos: _____

Madre Viva Fallecida Causas: _____

Padecimientos: _____

Hermanos Vivos Fallecidos Causas: _____

Padecimientos: _____

Antecedentes Personales No patológicos

Tabaquismo Tiempo: _____ Cantidad: _____

Alcohol Frecuencia: _____ Cantidad: _____

Tóxicos Tiempo: _____ Tipo: _____

Otros: _____

Antecedentes Ginecológicos y Obstétricos

Menarquia: _____ Ciclo: _____ F.U.R. _____

Día Actual del Ciclo: _____ Trastornos Menstruales: _____

Poliquistosis: _____ Mastopatía: _____ Otros: _____

Medicamentos Usados: _____ Dosis: _____

V.S.A. _____ Anticonceptivos: _____ Tipo: _____

Duración: _____ Embarazos: _____ F.U.P. _____

Antecedentes Personales

Alergias: _____

Cirugías: _____

Fracturas: _____

Transfusiones: _____

Hospitalizaciones: _____

Inmunizaciones: _____

Traumatismos: _____

Enfermedades cardiacas: _____



Otros: _____

Antecedentes Deportivos

Deportes practicados anteriormente: _____

Frecuencia: _____ Duración de las sesiones: _____

Con entrenador: _____ En equipo: _____

Ultima vez que realizó ejercicio: _____

Motivo de la suspensión del ejercicio: _____

Lesiones causadas por el mismo: _____

Deportes Practicados actualmente: _____

Tiempo de Estarlo Practicando: _____

Frecuencia: _____ Duración de las sesiones: _____

Con entrenador: _____ En equipo: _____

Padecimientos Actuales

Tratamiento: _____

Exploración Física

(Contestada por el Médico o evaluador)

Signos vitales en reposo

Frecuencia Cardiaca: _____ lat/min

Frecuencia Respiratoria: _____ resp/min

Presión Arterial: _____ mm/Hg

Saturación de O₂: _____ %

Cráneo y Cara

Cuello

Tórax

Abdomen

Extremidades Superiores e Inferiores

Columna Vertebral

OBSERVACIONES GENERALES Y/O RECOMENDACIONES GENERALES

¿EL SUJETO SE ENCUENTRA

APTO

NO APTO

¿PARA REALIZAR EJERCICIO FISICO?

Nombre y Firma del Médico Responsable



Anexo 6. Inserto para cuantificación de glucosa (SPINREACT)

SPINREACT



GLUCOSE -TR

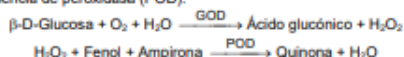
Glucosa
Trinder. GOD-POD

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):



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^{3,4,5}.

El diagnóstico clínico debe realizarse teniendo en cuenta todos los datos clínicos y de laboratorio.

REACTIVOS

R 1 Tampón	TRIS pH 7,4 Fenol	92 mmol/L 0,3 mmol/L
R 2 Enzimas	Glucosa oxidasa (GOD) Peroxidasa (POD) 4 - Aminofenazona (4-AF)	15000 U/L 1000 U/L 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 $\geq 0,10$.

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 ^(NIST120) (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: 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.

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	96,4	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:

Coefficiente 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, bilirubina 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 glucosa⁶.

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; 1032-1035.
- Trinder P. Ann Clin Biochem 1969; 6: 24-33.
- 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. Tietz Textbook of Clinical Chemistry, 3rd ed AACC 1999.
- Tietz NW et al. Clinical Guide to Laboratory Tests, 3rd ed AACC 1995.

PRESENTACIÓN

Ref:1001190 Cont. 4 x 125 mL

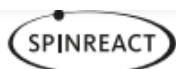
Ref:1001191 Cont. 4 x 250 mL



IMPORTADORES EXCLUSIVOS : LAB CENTER DE MEXICO S.A. DE C.V.
Colina de las Termas #35 Fracc. Boulevard Naucalpan Edo. de México C.P. 53140
TEL.: 01 (55) 5360-6772 LADA SIN COSTO 01 800 500 SPIN (7748)
www.sprinreact.com.mx info@sprinreact.com.mx



Anexo 7. Inseto para cuantificación de triglicéridos (SPINREACT)



TRIGLYCERIDES -LQ

Triglicéridos-LQ

GPO-POD. Líquido

Determinación cuantitativa de triglicéridos

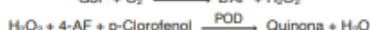
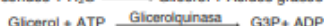
IVD

Conservar a 2-8°C

PRINCIPIO DEL MÉTODO

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:



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

SIGNIFICADO CLÍNICO

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 (Nota 2)	GOOD pH 6.3	50 mmol/L
	p-Clorofenol	2 mmol/L
	Lipoproteína lipasa (LPL)	150000 U/L
	Glicerol quinasa (GK)	500 U/L
	Glicerol-3-oxidasa (GPO)	3500 U/L
	Peroxidasa (POD)	440 U/L
	4 - Aminofenazona (4-AF)	0,1 mmol/L
ATP	0,1 mmol/L	
TRIGLYCERIDES CAL	Patrón primario acuoso	200 mg/dL

PREPARACIÓN

El reactivo y el patrón están listos para su uso.

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 su contaminación.

No usar reactivos fuera de la fecha indicada.

Deterioro de los reactivos

- Presencia de partículas y turbidez.
- Absorbancia (A) del blanco a 505 nm $\geq 0,26$.

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 plasma¹.

Estabilidad de la muestra: 5 días a 2-8°C.

PROCEDIMIENTO

1. Condiciones del ensayo:

Longitud de onda: 505 (490-550) nm
 Cubetas: 1 cm paso de luz
 Temperatura: 37°C / 15-25°C

- Ajustar el espectrofotómetro a cero frente a agua destilada.
- Pipetear en una cubeta (Nota 4).

	Blanco	Patrón	Muestra
R (mL)	1,0	1,0	1,0
Patrón (Nota 3) (µL)	--	10	--
Muestra (µL)	--	--	10

- Mezclar e incubar 5 minutos a 37°C o 10 min. a 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

(A) Muestra - (A) Blanco x Conc. Patrón = mg/dL de triglicéridos en la muestra
 (A) Patrón - (A) Blanco

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, se debe revisar el instrumento, el reactivo y el material de calibración.

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 – 135 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 0,000 mg/dL hasta el límite de linealidad 1200 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:

Media (mg/dL)	Intraserie (n=20)		Interserie (n=20)	
	109	224	111	224
SD	0,64	1,01	3,74	7,91
CV (%)	0,58	0,45	3,38	3,52

Sensibilidad analítica: 1 mg/dL = 0,0013 (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:

Coefficiente de correlación (r²): 0,99810.

Ecuación de la recta de regresión: y = 0,9178x - 0,5426

Las características del método pueden variar según el analizador utilizado.

INTERFERENCIAS

No se han observado interferencias con bilirrubina < 170 µmol/L, hemoglobina < 10 g/L².

Se han descrito varias drogas y otras sustancias que interfieren en la determinación de los triglicéridos^{1,2}.

NOTAS

- TRIGLYCERIDES CAL: Debido a la naturaleza del producto, es aconsejable tratarlo con sumo cuidado ya que se puede contaminar con facilidad.
- LCF (Lipid Clearing Factor) está integrado en el reactivo.
- 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

- Bucollo 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.
- Burke 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. 41030	R:1 x 50 mL,	CAL: 1 x 2 mL
Ref. 41031	R:2 x 150 mL,	CAL: 1 x 5 mL
Ref. 41032	R:1 x 100 mL,	CAL: 1 x 2 mL
Ref. 41033	R:1 x 500 mL,	CAL: 1 x 5 mL
Ref. 41034	R:1 x 1000 mL,	CAL: 1 x 5 mL



Anexo 8. Valores de referencia para controles de calidad normales de glucosa (SPINREACT)



REF 1002120
1002121
3581
LOT 2019-01



spintrol "H" Normal
Human serum / Suero humano

Componente Component	Método Method	Valor Value	Rango Range	Unid. Units
-------------------------	------------------	----------------	----------------	----------------

Sustratos / Substrates

Acido Urico Uric Acid	Uricasa-POD. Enzimático colorimétrico Uricase-POD. Enzymatic colorimetric		4,40 262	3,75 - 5,05 223 - 301	mg/dL μmol/L
	Jendrassik-Grof. Colorimétrico Jendrassik-Grof. Colorimetric		1,33 22,7	1,09 - 1,57 18,6 - 26,8	mg/dL μmol/L
Bilirrubina TOTAL ^(4,5,8) TOTAL bilirubin	DMSO. Colorimétrico DMSO. Colorimetric	Con blanco de muestra With sample blank	1,18 20,2	0,97 - 1,39 16,5 - 23,8	mg/dL μmol/L
		Sin blanco de muestra Without sample blank	1,18 20,2	0,97 - 1,39 16,5 - 23,8	mg/dL μmol/L
	DPD. Colorimétrico DPD. Colorimetric		1,04 17,8	0,85 - 1,23 14,6 - 21,0	mg/dL μmol/L
	Jendrassik-Grof. Colorimétrico Jendrassik-Grof. Colorimetric		0,81 13,8	0,66 - 0,96 11,3 - 16,3	mg/dL μmol/L
Bilirrubina DIRECTA ^(6,7,8) DIRECT Bilirubin	DMSO. Colorimétrico DMSO. Colorimetric	Con blanco de muestra With sample blank	0,67 11,4	0,51 - 0,83 8,61 - 14,2	mg/dL μmol/L
		Sin blanco de muestra Without sample blank	0,83 14,2	0,63 - 1,03 10,7 - 17,6	mg/dL μmol/L
	DPD. Colorimétrico DPD. Colorimetric		0,78 13,3	0,64 - 0,92 10,9 - 15,7	mg/dL μmol/L
	Jaffé. Colorimétrico- Cinético Jaffé. Colorimetric- Kinetic		1,11 98,1	0,91 - 1,31 80,4 - 116	mg/dL μmol/L
Creatinina Creatinine	Método enzimático Enzymatic method		1,03 91,0	0,84 - 1,22 74,6 - 107	mg/dL μmol/L
	NBT. Cinético NBT. Kinetic		627	514 - 740	μmol/L
Glucosa	GOD-POD		94,8 5,27	80,6 - 109 4,48 - 6,06	mg/dL mmol/L
	Hexokinasa. Enzimático-UV Hexokinase. Enzymatic-UV		92,8 5,15	78,9 - 107 4,38 - 5,93	mg/dL mmol/L
	LO-POD. Enzimático colorimétrico LO-POD. Enzymatic colorimetric		13,6 1,51	11,2 - 16,0 1,24 - 1,78	mg/dL mmol/L
Lactato	Ureasa-GLDH. Cinético UV Urease-GLDH. Kinetic UV		41,8 6,93	35,5 - 48,1 5,89 - 7,97	mg/dL mmol/L
	Berthelot. Enzimático colorimétrico Berthelot. Enzymatic colorimetric		41,6 6,90	35,4 - 47,8 5,87 - 7,94	mg/dL mmol/L
	Ortoftalaldehído 37°C. Colorimétrico Ortophtalaldehyde 37°C. Colorimetric		48,9 8,11	41,6 - 56,2 6,89 - 9,33	mg/dL mmol/L

BCCS05 Ed. 04/01/17



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



Anexo 9. Valores de referencia para controles de calidad normales de triglicéridos (SPINREACT)



REF 1002120
1002121
LOT 3581
2019-01
CE
2°C

spintrol "H" Normal
Human serum / Suero humano

Componente Component	Método Method	Valor Value	Rango Range	Unid. Units
-------------------------	------------------	----------------	----------------	----------------

Lípidos / Lipids (Cont)

Colesterol Cholesterol	CHOD-POD.Enzimático colorimétrico. CHOD-POD.Enzymatic colorimetric	74,1 1,88	63,1 - 85,1 1,60 - 2,16	mg/dL mmol/L
HDL-Colesterol HDL-Cholesterol	Enzimático colorimétrico. Directo Enzymatic colorimetric. Direct	27,6 0,71	20,7 - 34,5 0,53 - 0,89	mg/dL mmol/L
LDL-Colesterol LDL-Cholesterol	Enzimático colorimétrico. Directo Enzymatic colorimetric. Direct	34,5 0,89	27,6 - 41,4 0,71 - 1,07	mg/dL mmol/L
Fosfolípidos Phospholipids	CHO-POD.Enzimático colorimétrico. CHO-POD.Enzymatic colorimetric	107 1,38	85,6 - 128 1,01 - 1,75	mg/dL mmol/L
Triglicéridos Triglycerides	GPO-POD.Enzimático colorimétrico. GPO-POD.Enzymatic colorimetric	111 1,25	93,5 - 129 1,05 - 1,44	mg/dL mmol/L

Electrolitos / Electrolytes

Calcio (Ca) Calcium (Ca)	o-Cresolftaleína. Colorimétrico o-Cresolphthalin. Colorimetric	4,33 2,17 8,67	3,80 - 4,86 1,90 - 2,44 7,60 - 9,74	mEq/L mmol/L mg/dL
	Arsenazo III. Colorimétrico Arsenazo III. Colorimetric	4,10 2,05 8,19	3,59 - 4,61 1,80 - 2,30 7,18 - 9,20	mEq/L mmol/L mg/dL
Cloruros (Cl) Chloride (Cl)	Tiocianato-Hg. Colorimétrico Thiocyanate-Hg. Colorimetric	83,5 296	76,0 - 91,0 269 - 323	mmol/L mg/dL
Cobre (Cu) Copper (Cu)	Color 3,5-DiBr-PAESA	107 16,8	89,6 - 124 14,1 - 19,5	µg/dL µmol/L
Hierro (Fe) Iron (Fe)	Ferrozine. Colorimétrico Ferrozine. Colorimetric	105 18,7	86,8 - 123 15,5 - 22,0	µg/dL µmol/L
TIBC Capac. Total Fijación Fe Total Iron binding capacity	Saturación- Precipitación Saturation- Precipitation	358 64,2	272 - 444 48,8 - 79,7	µg/dL µmol/L
Potasio (K) Potassium (K)	TPB-Na	3,34 13,1	2,67 - 4,01 10,5 - 15,7	mmol/L mg/dL
	UV	3,36 13,2	2,69 - 4,03 10,5 - 15,8	mmol/L mg/dL
Litio (Li) Lithium (Li)	I.S.E. Potenciometría directa I.S.E. Direct potentiometry	0,80 0,56	0,71 - 0,89 0,49 - 0,62	mmol/L mg/dL





Anexo 10. Valores de referencia para controles de calidad patológicos de glucosa (SPINREACT)



REF 1002210 CE
 LOT 5561
 2011-11 2°C 8°C

spintrol "H" Pathologic
 Human serum / Suero humano

Componente Component	Método Method	Valor Value	Rango Range	Unid. Units
-------------------------	------------------	----------------	----------------	----------------

Sustratos / Substrates

Ácido Úrico Uric Acid	Uricasa-PAP Uricase-PAP	10,6 631	9,0 - 12,2 537 - 724	mg/dL μmol/L
	Jendrassik	4,29 73,4	3,52 - 5,06 60,2 - 86,6	mg/dL μmol/L
Bilirrubina TOTAL ^(3,4,5) TOTAL bilirubin	DMSO	4,34 74,2	3,56 - 5,12 60,9 - 87,6	mg/dL μmol/L
	Jendrassik	2,23 38,1	1,83 - 2,63 31,3 - 45,0	mg/dL μmol/L
Bilirrubina DIRECTA ^(3,4,7) DIRECT Bilirubin	DMSO	2,34 40,0	1,76 - 2,92 30,2 - 49,9	mg/dL μmol/L
	Jaffé sin desproteinización Jaffé without deproteinization	3,43 303	2,81 - 4,05 249 - 358	mg/dL μmol/L
Creatinina ⁽¹⁾ Creatinine	Método enzimático Enzymatic method	3,65 323	2,99 - 4,31 265 - 381	mg/dL μmol/L
	Metodo colorimétrico-NBT Colorimetric method-NBT	821	673 - 969	μmol/L
Glucosa ⁽¹⁾	Hexokinasa	272 15,1	231 - 313 12,8 - 17,4	mg/dL mmol/L
	GOD-PAD	272 15,1	231 - 313 12,8 - 17,4	mg/dL mmol/L
Lactato	Enzimático-colorimétrico Enzymatic-colorimetric	27,6 3,06	22,7 - 32,5 2,52 - 3,61	mg/dL mmol/L
	Urea	Ureasa-UV Urease-UV	147 24,5	125 - 169 20,8 - 28,1
Ureasa Berthelot Urease Berthelot		147 24,5	125 - 169 20,8 - 28,1	mg/dL mmol/L
Ortoftaldehido Ortophtaldehid		147 24,5	125 - 169 20,8 - 28,1	mg/dL mmol/L



BCCS05 Ed. 01/2006



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



Anexo 11. Valores de referencia para controles de calidad patológicos de triglicéridos (SPINREACT)



REF 1002210
 LOT 5561
 2011-11



spintrol "H" Pathologic

Human serum / Suero humano

Componente Component	Método Method	Valor Value	Rango Range	Unid. Units
-------------------------	------------------	----------------	----------------	----------------

Lípidos / Lipids (Cont)

Colesterol Cholesterol	CHOD-PAP	182 4,70	155 - 209 3,99 - 5,40	mg/dL mmol/L
HDL-Colesterol HDL-Cholesterol	Directo sin centrifugación Direct without centrifugation	75 1,94	56 - 94 1,46 - 2,43	mg/dL mmol/L
LDL-Colesterol LDL-Cholesterol	Directo sin centrifugación Direct without centrifugation	65 1,68	52 - 78 1,34 - 2,02	mg/dL mmol/L
Fosfolípidos Phospholipids	Enzimático Enzymatic	203 2,62	162 - 244 1,92 - 3,32	mg/dL mmol/L
Triglicéridos Triglycerides	GPO-PAP	225 2,54	189 - 261 2,14 - 2,94	mg/dL mmol/L

Electrolitos / Electrolytes

Calcio (Ca) Calcium (Ca)	o-Cresolftaleína-complexona o-Cresolphthalin-complex	6,75 3,38 13,5	5,92 - 7,58 2,96 - 3,79 11,8 - 15,2	mEq/L mmol/L mg/dL
	Arsenazo III	6,75 3,38 13,5	5,92 - 7,58 2,96 - 3,80 11,8 - 15,2	mEq/L mmol/L mg/dL
Cloruros (Cl) Chloride (Cl)	Método colorimétrico Colorimetric method	116 411	106 - 126 374 - 448	mmol/L mg/dL
Cobre (Cu) Copper (Cu)	Batocuproína con desproteinización Bathocuproin with deproteinization	275 43,3	230 - 320 36,2 - 50,3	µg/dL µmol/L
Hierro (Fe) Iron (Fe)	Ferrozine	251 44,9	208 - 294 37,2 - 52,7	µg/dL µmol/L
TIBC Capac. Total Fijación Fe Total Iron binding capacity	Precipitación con carbonato de Mg Precipitation with Mg carbonate	394 70,7	299 - 489 53,7 - 87,7	µg/dL µmol/L
Potasio (K) Potassium (K)	I.S.E. Potenciometría indirecta I.S.E. Indirect potentiometry	6,29 24,6	5,73 - 6,85 22,4 - 26,8	mmol/L mg/dL
Litio (Li) Lithium (Li)	I.S.E. Potenciometría directa I.S.E. Direct potentiometry	2,59 1,80	2,29 - 2,89 1,59 - 2,01	mmol/L mg/dL



BCCS05 Ed. 01/2006



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



Anexo 12. Inserto para cuantificación de Insulina (Monobind Inc.®)



1.0 INTRODUCTION

Intended Use: The Quantitative Determination Of Insulin Levels in Human Serum By A Microplate Enzyme Immunoassay, Colorimetric

2.0 SUMMARY AND EXPLANATION OF THE TEST

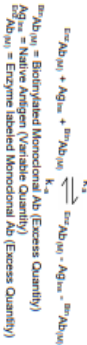
Human insulin is a peptide produced in the beta cells of the pancreas and is responsible for the metabolism and storage of carbohydrates. As a result of feedback the insulin levels increase with intake of sugars and decline when sugar content is low for absorption. In the diabetic population the mechanism of insulin production is impaired because of genetic production (Type I) or because of resistance to insulin (Type II). Patients in such cases either the insulin production has to be boosted by medication or it has to be supplemented by oral or intravenous methods. The quantitative determination of insulin can help in dose selection the patient has to be subjected to.

On the other hand the circulating insulin can be found at much higher levels in patients with pancreatic tumors. These tumors secrete abnormally high levels of insulin and thus cause hypoglycemia. Accordingly, fasting hypoglycemia associated with inappropriately high concentrations of insulin strongly suggest an insulinoma. In such cases the insulin levels are elevated in the following situations: hypoglycemia due to insulin administration, serum C-peptide values are recommended. (Please see Monobind C-Peptide Microwell Elisa Cat#255-5100). These insulinomas can be localized by provocative intravenous doses of tolbutamide and calcium.

3.0 PRINCIPLE

Immunoenzymometric assay (TYPE 3):

The essential reagents required for an immunoenzymometric assay include high affinity and specificity antibodies (Ab), enzyme recognition, an excess, and native antigen (Ag). In this procedure the immobilization takes place during the assay at the surface of a microplate well through the interaction of streptavidin coated on the well and exogenously added biotinylated monoclonal insulin antibody.



${}^{125}\text{I} \text{Ab}_{(1)} \cdot \text{Ag}_{(1)}$ = Antigen-Antibodies complex
 K_1 = Rate Constant of Association
 K_2 = Rate Constant of Dissociation

Simultaneously, the complex is deposited to the well through the high affinity reaction of streptavidin and biotinylated antibody. This interaction is illustrated below:

$${}^{125}\text{I} \text{Ab}_{(1)} \cdot \text{Ag}_{(1)} + \text{Ab}_{(2)} \xrightarrow{\text{Streptavidin-coated well}} \text{Streptavidin-coated well} \cdot \text{Ab}_{(1)} \cdot \text{Ab}_{(2)} \cdot \text{Ag}_{(1)}$$

Streptavidin-coated well: streptavidin complex bound to the solid surface

After equilibrium is attained, the antibody-bound fraction is separated from unbound antigen by decantation or aspiration. The enzyme activity in the antibody-bound fraction is directly proportional to the native antigen concentration by utilizing a specific substrate. The enzyme activity is determined by using a dose response curve can be generated from which the antigen concentration of an unknown can be ascertained.

4.0 REAGENTS

Materials Provided:

- Insulin Calibrators – 4.0 ml/vial (Dried) – [Icons A - F]**
 Six (6) vials of references for insulin antigen at levels of 0.0A, 50(B), 25(C), 50(D), 100(E), and 300(F) μIU/ml. Reconstitute each vial with 2ml of distilled or deionized water. The reconstituted calibrators are stable for three (3) days at 2-8°C. Store at 2-8°C.
- Streptavidin Coated Plate – 96 wells – Icon U**
 One 96-well flat bottom plate with streptavidin and packaged in an aluminum bag with a drying agent. Store at 2-8°C.
- Wash Solution Concentrate – 20 ml/vial – Icon A**
 One (1) vial containing a surfactant in buffered saline. A preservative has been added. Store at 2-8°C.
- Substrate A – 10ml/vial – Icon S**
 One (1) vial containing streptidylphenol (TMB) in buffer. Store at 2-8°C.
- Substrate B – 7ml/vial – Icon S***
 One (1) vial containing hydrogen peroxide (H₂O₂) in buffer. Store at 2-8°C.
- Stop Solution – 8.0ml/vial – Icon C**
 One (1) vial containing a strong acid (1N HCl). Store at 2-8°C.
- Product Instructions.**

Insulin Enzyme Reagent – 13ml/vial – Icon B

One (1) vial containing enzyme labeled affinity purified human insulin (pI in buffer, pH 8) and preservative. Store at 2-8°C.

Stop Solution – 8.0ml/vial – Icon C

One (1) vial containing a surfactant in buffered saline. A preservative has been added. Store at 2-8°C.

Substrate A – 10ml/vial – Icon S

One (1) vial containing streptidylphenol (TMB) in buffer. Store at 2-8°C.

Substrate B – 7ml/vial – Icon S*

One (1) vial containing hydrogen peroxide (H₂O₂) in buffer. Store at 2-8°C.

Stop Solution – 8.0ml/vial – Icon C

One (1) vial containing a strong acid (1N HCl). Store at 2-8°C.

Product Instructions.

- Note 1:** Do not use reagents beyond the kit expiration date.
- Note 2:** Avoid extended exposure to heat and light. **Opened reagents are stable for sixty (60) days when stored at 2-8°C. Kit and component stability are identified on the label.**
- Note 3:** Above reagents are for a single 96-well microplate.
- 4.1 Required But Not Provided:**
 - Pipette(s) capable of delivering 0.050ml (50μl) and 0.100ml (100μl) volumes with a precision of better than 1.5%.
 - Dispenser(s) for repetitive deliveries of 0.100ml (100μl) and 0.350ml (350μl) volumes with a precision of better than 1.5%.
 - Microbead washer or a 450mm and 620mm wavelength absorbance capability.
 - Absorbent Paper for blotting the microplate wells.
 - Plastic ware or microplate cover for radiation stops.
 - Thermometer aspirator (optional) for wash steps.
 - Thermometer (optional) for wash steps.
 - Stop solution container for wash buffer.
 - Distilled or deionized water.
 - Quality Control Materials.

5.0 PRECAUTIONS

For In Vitro Diagnostic Use

All reagents and materials should be stored according to the non-toxic for Hepatitis B Surface antigen, HIV 1&2 and HCV antibodies by FDA required tests. Since no known test can offer complete assurance that infectious agents are absent, all human serum products should be handled as potentially hazardous and capable of transmitting disease. Good laboratory practice for handling human blood and human serum should be followed. See Control / National Institute of Health, "Biotechnology in Microbiological and Biomedical Laboratories", 2nd Edition, 1988, HHS

Safe disposal of kit components must be according to local regulatory and statutory requirements.

6.0 SPECIMEN COLLECTION AND PREPARATION

The specimens shall be blood serum in type and the usual precautions in the collection of temperature samples should be followed. The specimens should be collected in a plain red-top venipuncture tube without additives or anti-coagulants for serum. Allow the blood to clot for serum samples. Centrifuge the specimen to separate the serum from the cells.

In patients receiving therapy with high biotin doses (i.e. >5mg/day), no sample should be taken until at least 8 hours after the last biotin administration, preferably overnight to ensure fasting sample.

Samples may be refrigerated at 2-8°C for a maximum period of five (5) days. If the specimen(s) cannot be assayed within this time, the sample(s) may be stored at temperatures of -20°C for up to 30 days. Avoid use of contaminated devices. Avoid repetitive freezing and thawing. When assayed in duplicate, 0.100ml (100μl) of the specimen is required.

7.0 QUALITY CONTROL

Each laboratory should assay controls at levels in the low, normal and elevated range to monitor assay performance. The control materials should be stored and handled in the same manner as the patient specimens. Quality control charts should be maintained to follow the performance of the supplied reagents. Percent significant deviation from established performance can indicate unnoted change in experimental conditions or reagent lot-to-lot variation. In such cases, the laboratory should determine the reason for the variations.

8.0 REAGENT PREPARATION

- 1. Wash Buffer:**
 Dilute 10ml of wash concentrate to 1000ml with distilled or deionized water in a suitable storage container. Store diluted buffer at 2-30°C for up to 60 days.
- 2. Working Substrate Solution – Stable for one year**
 Pour the contents of the amber vial labeled Solution 'A' into the clear vial labeled Solution 'B'. Place the yellow cap on the clear vial. Easy identification. Mix and label accordingly. Store at 2-8°C.

Note 1: Do not use the working substrate if it looks blue.
Note 2: Do not use reagents that are contaminated or have bacteria grown.

9.0 TEST PROCEDURE

Before proceeding with the assay, bring all reagents, serum reference calibrators and controls to room temperature (20-27°C). **Test procedure should be performed by a skilled individual or trained professional.**

1. Format the microplate: wells for calibrator, control and patient specimen to be assayed in duplicate. **Replace any unused microwell strips back into the aluminum bag, seal and store at 2-8°C.**
2. Pipette 0.050 ml (50μl) of the appropriate calibrators, controls and samples into the assigned wells.

3. Add 0.100 ml (100μl) of the Insulin Enzyme Reagent to each well. **It is very important to dispense all reagents close to the bottom of the microwell.**
4. Shake the microplate gently for 20-30 seconds to mix. Cover the microplate.
5. Incubate for 120 minutes at room temperature (20-27°C).
6. Discard the contents of the microplate by decantation or aspiration. If decanting, tip and blot the plate dry with absorbent paper.
7. Add 0.350ml (350μl) of wash buffer (see Reagent Preparation Section) to each well. Repeat steps 4 and 5. Repeat steps 4 and 5 additional times for a total of three (3) washes. **An automatic or manual plate washer can be used. Follow the manufacturer's instruction for proper usage. If a squeeze bottle is used, fill each well to the top by squeezing the container, avoiding all bubbles. Decant the wash and repeat step 7 adding all bubbles.**
8. Add 0.100 ml (100μl) of working substrate solution to all wells (see Reagent Preparation Section).
- DO NOT SHAKE THE PLATE AFTER SUBSTRATE ADDITION**
9. Incubate at room temperature for fifteen (15) minutes.
10. Add 0.350 ml (350μl) of stop solution to each well and mix gently for 5-20 seconds.
11. Read the absorbance in each well at 450nm (using a reference wavelength of 620-630nm to minimize well imperfections) in a microplate reader. **The results should be read within thirty (30) minutes of adding the stop solution.**

10.0 CALCULATION OF RESULTS

1. A dose response curve is used to ascertain the concentration of insulin in unknown specimens.
2. Record the absorbance obtained from the printout of the microplate reader.
3. Plot the absorbance for each duplicate serum reference versus the corresponding insulin concentration in μIU/ml on linear graph paper (do not average the duplicates of the serum references before plotting).
4. Draw the best fit curve through the plotted points.
5. Locate the average absorbance of the duplicates for each unknown on the vertical axis of the graph, find the intersecting point on the curve, and read the concentration (in μIU/ml) from the horizontal axis of the graph. (The duplicate of the unknown may be averaged as indicated). In the following example, the concentration of insulin in the unknown is 66.8 μIU/ml for the insulin concentration (See Figure 1).

Note: Computer data reduction software designed for IEMA (ELISA) assays may also be used for the data reduction. If such software is utilized, the validation of the software should be documented.

EXAMPLE 1

Sample ID	Well Number	Abs (A)	Mean Abs (B)	Value (μIU/ml)
Cal A	A1	0.011	0.010	0
	B1	0.009		
	C1	0.054		5
Cal B	D1	0.053		
	E1	0.241		25
	F1	0.241		25
Cal C	G1	0.464		50
	H1	0.488		
	A2	0.882		100
Cal D	B2	0.922		
	C2	2.467		300
	D2	2.342		
Cal E	E2	0.065		6.4
	F2	0.067		
	G2	1.581		188.0
Cal F	H2	1.597		
	A3	0.597		66.8
	B3	0.651		66.8

The data presented in Example 1 and Figure 1 are for illustration only and should not be used in lieu of a dose response curve prepared with each assay.

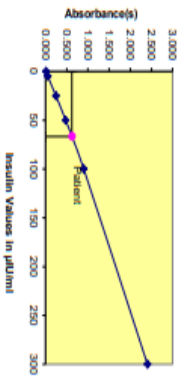


Figure 1

11.0 QC PARAMETERS

In order for the assay results to be considered valid the following criteria should be met:

- The absorbance (OD) of calibrators 0 µU/ml should be < 0.04
- The absorbance (OD) of calibrators 300 µU/ml should be > 1.3
- Four out of six equally control pools should be within the established ranges.

12.0 RISK ANALYSIS

The MSDS and Risk Analysis Form for this product are available on request from Monobind Inc.

12.1 Assay Performance

- It is important that the time of reaction in each well is held constant to achieve reproducible results.
- Plates should not extend beyond ten (10) minutes to avoid assay drift.
- Highly lipemic, hemolyzed or grossly contaminated specimen(s) should not be used.
- If more than one (1) plate is used, it is recommended to repeat the dose response curve.
- The addition of substrate solution initiates a kinetic reaction. Therefore, the substrate and stop solution should be added in the same sequence to eliminate any time-deviation during the reaction.
- Plate readers measure vertically. Do not touch the bottom of the wells.
- Failure to remove adhering solution adequately in the aspiration or decontamination wash step(s) may result in poor reproducibility between assays.
- Use components from the same lot. No intermixing of reagents from different batches.
- Accurate and precise pipetting, as well as following the exact time and temperature requirements prescribed are essential. Any deviation from Monobind's IFU may yield inaccurate results.
- Applicable national standards, regulations and laws (including, but not limited to, good laboratory procedures, must be strictly followed to ensure compliance and proper device usage.
- It is important to calibrate all the equipment e.g. Pipettes, Readers, Washers and/or the automated instruments used with this device, and to perform routine preventative maintenance.
- As required by CE Mark (VD Directive 98/79/EC - for this and other devices, made by Monobind, can be requested via email from Monobind@monobind.com.

12.2 Interpretation

Measurements and interpretation of results must be performed by a skilled individual or trained professional.

- When interpreting results, the following factors should be taken into account:
 - patient care and should not be the sole basis for therapy.
 - particularly if the results conflict with other determinants.
 - The reagents for the test system have been formulated to eliminate maximal interference; however, potential interaction between rare serum specimens and test reagents can cause erroneous results. Heterophilic antibodies often cause these interactions and have been known to be problems for all kinds



of immunosaysy; (Boscacio LM, Stuart MC, "Heterophilic antibodies: a problem for all immunoassays". Clin. Chem. 1986;34:27-33). For diagnostic purposes, the results from this assay should be in combination with clinical examination, patient history and all other clinical findings.

- For valid test results, adequate controls and other parameters should be used.
- If test kits are altered, such as by making parts of different kits, which could produce false test results, or if results are incorrectly interpreted, Monobind shall have no liability.
- If computer controlled data reduction is used to interpret the results of the test, it is imperative that the predicted values for the calibrators fall within 10% of the assigned concentrations.
- Parent seripets with insulin concentrations above 300µU/ml should be used.
- Multiply the value obtained by the dilution factor to obtain the corrected value. An insulin value alone is not of diagnostic value and should only be used in conjunction with other clinical manifestations and diagnostic procedures.

13.0 EXPECTED VALUES

Insulin values are consistently higher in plasma than in serum; thus, serum is preferred. Compared with fasting values in non-obese non-diabetic individuals, insulin levels are higher in obese non-diabetic subjects and lower in trained athletes. Although proinsulin cross reacts with most competitive insulin assays, there is less than 1% cross reaction found with proinsulin using Monobind Insulin AccuBind® ELISA Test System.

Based on the clinical data gathered by Monobind in concordance with the published literature the following ranges have been assigned. **These ranges should be used as guidelines only.**

POPULATION	RANGE
Children <12 yrs	0.7-10.0µU/ml
Adults	0.7-25 µU/ml
Diabetic (Type II)	0.7 – 25 µU/ml

It is important to keep in mind that establishment of a range of values which can be expected to be found by a given method for a population of "normal" persons is dependent upon a multiplicity of factors: the specificity of the method, the population tested and the laboratory. Each laboratory should depend upon the range of expected values established by the Manufacturer only until an in-house range can be determined by the analysts using the method with a population indigenous to the area in which the laboratory is located.

14.0 PERFORMANCE CHARACTERISTICS

14.1 Precision

The within and between assay precision of the Insulin AccuBind® ELISA Test System were determined by analysts on three different levels of pool control sera. The number, mean value, standard deviation and coefficient of variation for each of these control sera are presented in Table 2 and Table 3.

TABLE 2

Sample	N	X	S	C.V.
Pool 1	24	10.70	0.89	8.3%
Pool 2	24	48.16	2.07	4.3%
Pool 3	24	130.08	6.64	5.1%

TABLE 3

Sample	N	X	S	C.V.
Pool 1	15	11.78	1.0	11.5%
Pool 2	15	48.92	4.88	9.8%
Pool 3	15	145.17	10.45	7.2%

*As measured in sequential experiments in duplicate.

14.2 Sensitivity

The sensitivity (detection limit) was ascertained by determining the lowest amount of insulin that could be detected by the test system. The variability of the 0 µU/ml serum calibrator and using the 2σ sensitivity was found to be 0.162 µU/ml.

14.3 Accuracy
The Insulin AccuBind® ELISA Test System was compared with a reference coated tube radioimmunoassay assay. Biological specimens from population (symptomatic and asymptomatic) were used. The values ranged from 0.01µU/ml – 129µU/ml. The total number of such specimens was 104. The data obtained is displayed in Table 4.

TABLE 4

Method	Mean	Least Square Regression Analysis	Correlation Coefficient
Monobind	13.6	$y = 2.6 + 0.91(x)$	0.975
Reference	11.4		

Only slight amounts of bias between the Insulin AccuBind® ELISA test system and the reference method are indicated by the closeness of the mean values. The least square regression equation and correlation coefficient indicates excellent method agreement.

14.4 Specificity

The specificity of the Insulin AccuBind® ELISA test system to selected substances was evaluated by adding the interfering substance(s) to a serum matrix at the following concentration(s). The cross-reactivity was calculated by deriving a ratio between dose of interfering substance to dose of insulin needed to produce the same absorbance.

Substance	Cross Reactivity	Concentration
Insulin	100/100	100 ng/ml
C-peptide	0.07/8	75 ng/ml
Glucagon	ND	150 ng/ml

15.0 REFERENCES

- Branstetter RD. Biochemical Values in Clinical Medicine. 7th Ed. Boston, England, John Wright & Sons, Ltd (1985).
- Kerbel, MKO. "Carboxipeptide-Biases and C-peptide: Kinetic and Kinetic Kinetics of C-peptide in Plasma and Urine. Probleme der Metabolismus, Klinische und Labordiagnostik". J Clin Chem Biochem, 18, 313-326 (1980).
- Boehm TM, Lebovitz HE. "Statistical analysis of Glucose and Insulin responses to intravenous tolbutamide: evaluation of hypoglycemic and hyperinsulinemic states". Diabetes Care, 479-490 (1979).
- "Phenolics for Clinical Laboratory Standards Procedures for the collection of diagnostic blood specimens by venipuncture: approved standards". 4th Ed. NCCLS Document H3-A4, Wayne PA, (1998).
- Turlington RW, Esikowski A, Link M. "Secretion of insulin or connecting peptide: a predictor of insulin dependence of obese diabetes". Archives of Internal Med, 142, 1102-1105 (1982).
- Pharmacia, "Reference of Carboxipeptide". 2nd Ed, Pharmacia, Wixom, Michigan Co (1994).
- Kahn CR, Rosenthal AS. "Immunologic reactions to insulin, insulin allergy, insulin resistance and autoimmune insulin syndrome". Diabetes Care, 2, 283-295 (1979).

Revision: 5 Date: 2019-Jul-16 DCC-1383

Reagent (fill)	Volume	Concentration
A)	2ml set	2ml set
B)	1 (12ml)	2 (12ml)
C)	1 (8ml)	2 (8ml)
D)	1 (20ml)	1 (20ml)
E)	1 (7ml)	2 (7ml)
F)	1 (6ml)	2 (6ml)
G)	1 (6ml)	2 (6ml)

For Orders and Inquiries, please contact
Monobind Inc.
 100 North Pointe Drive
 Lake Forest, CA 92550 USA
 Tel: +1 949-951-2965 Fax: +1 949-951-2939
 Mail: info@monobind.com
 Web: www.monobind.com




Please visit our website to learn more about our products and services.

Glossary of Symbols

In Vitro - Diagnostic Medical Device	Temperature Control Storage (2-8°C)	Consult Instructions for Use
Reference Number	Contains Sufficient Test for X	Batch Code
Used By (Expiration Day)	Date of Manufacture	Manufacturer
Authorized Party in European Country	European Conformity	



Anexo 13. Valores de referencia para controles de calidad bajo, normal y alto de insulina (SPINREACT)



Sure
QUALITY CONTROL SERA

MULTI-LIGAND CONTROL-TRI LEVEL **PRODUCT CODE: ML-300**
LOT# MLAC1E0 **EXP: 05-2023**

INTENDED USE
 The Multi-ligand Controls are intended for use as an assayed quality control material to monitor the consistency of performance of laboratory test procedures associated with determination and monitoring of the clinical status. This product is a human-serum based, lyophilized control, stabilized with preservatives and can be used with all ELISA and CLIA methods.

SUMMARY AND EXPLANATION
 The use of quality control material to assist in the assessment of precision in the clinical laboratory is an integral part of laboratory practices. Controls that contain varied levels of analytes are necessary to insure precision and accuracy in immunoassay systems.

REAGENTS
 Monobind's Multi-ligand Controls are intended to be used in the exact manner as patient samples. The control is packaged as 6 vials of 3.0 ml, dried. The analyte activities are adjusted to concentrations in the low, middle and high range in order to monitor the efficacy of the procedure in use.

INSTRUCTIONS FOR USE
 1) Bring the vials to room temperature before use.
 2) Carefully unscrew and remove cap.
 3) Add three (3) ml of distilled or deionized water to each vial. Close the cap tightly and let the contents mix thoroughly for 30 minutes.
 4) Aliquot the materials in 0.5 ml aliquots in cryo vials and store at -20°C.

STORAGE, STABILITY AND DISPOSAL
 This product will be stable until the expiration date when stored unopened at 2 to 8°C. Once the control is reconstituted, all analytes will be stable for 7 days when stored tightly capped at 2 to 8°C with the following exceptions: 1) C-Peptide should be assayed immediately after reconstitution, and 2) Folate and Insulin will be stable for 1 day. To avoid contamination, it is recommended labs aliquot required quantities into vials before each use.

 After reconstituting, controls should be tightly capped and returned to refrigerator 2 to 8°C as soon as practical after usage. (Long term room temperature storage is not supported.) After reconstituting, controls should be tightly capped and frozen within 2 hours. Once thawed, do not refreeze the control; discard remaining material. It is recommended that customers aliquot control into separate containers before freezing to allow for usage on different days. Outdated material should be discarded as a biohazardous component.

STORAGE	STABILITY	TEMPERATURE
Lyophilized, Unopened	Three (3) years	< 8°C
Reconstituted, Opened	Seven (7) days	2 - 8°C
Reconstituted, Opened	Ninety (90) days	< -10°C

EXPECTED RANGE OF VALUES
 The mean values printed in this insert were derived from replicate analyses and are specific for this lot of product. The tests listed were performed by Monobind QA using representative lots of this product, as well as those of Monobind's AccuBind® ELISA and AccuLite® CLIA reagents.

 Individual laboratory means should fall within the corresponding acceptable range; however laboratory means may vary from the listed values during the life of this control. Therefore, each laboratory should establish its own means and acceptable ranges for the product used, using Monobind's assignment only as guide. A trend log should be maintained for batch to batch consistency of the test. Variations over time and between laboratories may be caused by a) differences in laboratory personnel, b) improper technique, c) instrumentation and reagents, d) improper dilutions from the stated manufacturer's procedure, and/ or e) modifications in the manufacturer's test procedure.

 Refer to <http://www.monobind.com/sites/qc-documents.html> for any updated insert information.

WARNING AND PRECAUTIONS
FOR IN VITRO DIAGNOSTIC USE
 All products that contain human serum have been found to be non-reactive for HIV 1&2, HIV-Ag, HBsAg, HCV and RPR by FDA required tests. Since no known test can offer complete assurance that infectious agents are absent, all human serum products should be handled as potentially hazardous and capable of transmitting disease. Good laboratory procedures for handling blood products can be found in the Center for Disease Control / National Institute of Health, "Biosafety in Microbiological and Biomedical Laboratories," 2nd Edition, 1988, HHS Publication No. (CDC) 88-8395.



EXPECTED RANGE OF VALUES FOR MULTI-LIGAND CONTROL - TRI LEVEL MASTER LOT MLAC1E0				
Analyte	A	B	C	Method
	Range	Range	Range	
Allergy				
IgE in IU/ml	15.50 ± 5.11	104.78 ± 34.58	178.25 ± 58.82	MB ACCUBIND ELISA
	14.87 ± 4.91	106.69 ± 35.21	178.03 ± 58.75	MB ACCULITE CLIA
Anemia				
Ferritin in ng/ml	13.85 ± 4.57	84.77 ± 27.98	226.63 ± 74.79	MB ACCUBIND ELISA
	15.58 ± 5.14	80.02 ± 26.41	237.17 ± 78.27	MB ACCULITE CLIA
Vitamin B12 in pg/ml	335.58 ± 110.74	481.98 ± 159.05	499.95 ± 290.54	MB ACCUBIND ELISA
	334.88 ± 110.50	439.91 ± 145.17	849.81 ± 280.37	MB ACCULITE CLIA
Folate in ng/ml	1.98 ± 0.85	7.90 ± 2.81	12.23 ± 4.94	MB ACCUBIND ELISA
	1.96 ± 0.85	7.71 ± 2.95	13.61 ± 4.48	MB ACCULITE CLIA
Anemia Vast				
Vitamin B12 in pg/ml	385.34 ± 120.56	492.21 ± 162.43	884.91 ± 292.02	MB ACCUBIND ELISA
	340.60 ± 112.40	451.37 ± 146.95	793.02 ± 261.70	MB ACCULITE CLIA
Folate in ng/ml	1.72 ± 0.57	7.24 ± 2.91	13.56 ± 4.48	MB ACCUBIND ELISA
	2.10 ± 0.98	7.18 ± 2.37	12.20 ± 4.03	MB ACCULITE CLIA
Cancer Markers				
AFP in ng/ml	33.64 ± 11.10	112.96 ± 37.28	228.73 ± 75.48	MB ACCUBIND ELISA
	31.16 ± 10.28	113.54 ± 37.47	233.33 ± 77.00	MB ACCULITE CLIA
CEA in ng/ml	4.49 ± 1.48	20.70 ± 6.83	31.01 ± 10.23	MB ACCUBIND ELISA
	4.11 ± 1.36	20.94 ± 6.91	32.03 ± 10.57	MB ACCULITE CLIA
CEA Next Generation in ng/ml	4.57 ± 1.51	23.87 ± 7.88	39.73 ± 13.11	MB ACCUBIND ELISA
	4.06 ± 1.34	23.38 ± 7.71	40.46 ± 13.35	MB ACCULITE CLIA
tPSA in ng/ml	0.87 ± 0.29	2.67 ± 0.88	>10	MB ACCUBIND ELISA
	0.76 ± 0.25	2.58 ± 0.85	>10	MB ACCULITE CLIA
tPSA-XS in ng/ml	1.92 ± 0.63	5.59 ± 1.85	22.39 ± 7.39	MB ACCUBIND ELISA
	1.73 ± 0.57	4.57 ± 1.51	19.80 ± 6.53	MB ACCULITE CLIA
tPSA in ng/ml	1.94 ± 0.64	5.34 ± 1.76	21.98 ± 7.25	MB ACCUBIND ELISA
	1.85 ± 0.62	5.08 ± 1.96	21.18 ± 6.99	MB ACCULITE CLIA
Cancer Markers Vast				
CEA in ng/ml	4.41 ± 1.48	21.81 ± 7.20	30.82 ± 10.11	MB ACCUBIND ELISA
	4.03 ± 1.42	20.52 ± 6.77	29.97 ± 9.89	MB ACCULITE CLIA
AFP in ng/ml	27.05 ± 8.93	88.96 ± 29.69	176.82 ± 58.35	MB ACCUBIND ELISA
	25.25 ± 8.33	88.82 ± 29.31	170.41 ± 56.23	MB ACCULITE CLIA
tPSA in ng/ml	1.63 ± 0.54	4.68 ± 1.54	20.73 ± 6.84	MB ACCUBIND ELISA
	1.54 ± 0.51	4.29 ± 1.42	21.26 ± 7.02	MB ACCULITE CLIA
Cardiac Markers				
Dig in ng/ml	0.31 ± 0.12	1.29 ± 0.43	2.59 ± 0.88	MB ACCUBIND ELISA
	0.41 ± 0.13	1.34 ± 0.44	2.59 ± 0.88	MB ACCULITE CLIA
Diabetes				
C-Peptide in ng/ml	0.36 ± 0.12	1.89 ± 0.62	4.57 ± 1.51	MB ACCUBIND ELISA
	0.33 ± 0.11	1.84 ± 0.61	4.31 ± 1.47	MB ACCULITE CLIA
Insulin in µIU/ml	18.02 ± 5.95	49.35 ± 16.29	106.31 ± 35.08	MB ACCUBIND ELISA
	17.99 ± 5.94	48.88 ± 16.13	107.81 ± 35.38	MB ACCULITE CLIA
Rapid Insulin in µIU/ml	18.81 ± 6.21	49.30 ± 16.27	105.72 ± 34.89	MB ACCUBIND ELISA
Fertility				