

**APTITUD FÍSICA Y COMPOSICIÓN CORPORAL EN PACIENTES CON
OBESIDAD MÓRBIDA POR MUTACIÓN EN EL GEN DE LA LEPTINA. SERIE
DE CASOS**

RANDY SEBASTIÁN HIGUERA RAMÍREZ

**UNIVERSIDAD DE BOYACÁ
FACULTAD CIENCIAS DE LA SALUD
ESPECIALIDAD MÉDICO CLÍNICA EN MEDICINA DEL DEPORTE Y LA
ACTIVIDAD FÍSICA
TUNJA
2023**

**APTITUD FÍSICA Y COMPOSICIÓN CORPORAL EN PACIENTES CON
OBESIDAD MÓRBIDA POR MUTACIÓN EN EL GEN DE LA LEPTINA. SERIE
DE CASOS**

RANDY SEBASTIÁN HIGUERA RAMÍREZ

**Trabajo de grado para optar el título de
Especialista en Medicina del Deporte y la Actividad Física**

**Director:
JUAN GREGORIO MOJICA CERQUERA
Médico
Especialista en medicina de la actividad física y deporte.**

**Codirector:
ATILIO JUNIOR FERREBUZ CARDOZO
Biólogo
M.Sc. en Ciencias Biológicas**

**UNIVERSIDAD DE BOYACÁ
FACULTAD CIENCIAS DE LA SALUD
ESPECIALIDAD MÉDICO CLÍNICA EN MEDICINA DEL DEPORTE Y LA
ACTIVIDAD FÍSICA
TUNJA
2023**

Nota de aceptación:

Firma del presidente del Jurado

Firma del Jurado

Firma del Jurado

Tunja, 19 de enero de 2023

“Únicamente el graduando es responsable de las ideas expuestas en el presente trabajo”.

(Lineamientos constitucionales, legales e institucionales que rigen la propiedad intelectual).

En primer lugar, le agradezco a Dios que me permite despertar y ejercer mis facultades día a día, brindándome sabiduría y guiándome en cada uno de mis anhelos.

A mis padres, Marisol Ramírez y Fabio Higuera, por brindarme su apoyo, amor, paciencia, creer en cada decisión que tomo, confiar y entender cada uno de mis sueños.

A mi esposa Diana Carolina Sarmiento y a mi hijo Jerónimo Higuera, por ser mi inspiración y mi fortaleza para levantarme todos los días a continuar, por demostrarme que con su amor y cariño se pueden cumplir todos los sueños, por enseñarme a amar y a demostrar ese amor, por ser mi polo a tierra y ser mi vida entera.

Finalmente, A mis hermanos y demás familiares principalmente Chelman, María Antonia, Cristina, Samuel, Isabella, Juan, Danna, Alberto y Blanca por siempre creer en mí y estar en cada una de sus oraciones, consejos y palabras de apoyo incondicional.

AGRADECIMIENTOS

Agradezco a Juan Mojica y Atilio Ferrebuz por su dirección, tiempo y paciencia en el trabajo de grado, además a los doctores Juan Zúñiga, Nelson González y Adriana González quienes como asesores pudieron guiarme bajo sus enseñanzas y conocimiento hacia este objetivo.

Agradecerles a mis compañeros de especialidad, pero en especial a mis grandes amigos Andrés Robayo, Mauricio Villalobos y Raúl Rodríguez con quienes durante tres años formamos más que una amistad (Una gran familia) y hoy podemos decir: "LO LOGRAMOS".

CONTENIDO

	Pág.
INTRODUCCIÓN	16
1. DESCRIPCIÓN DE SERIE DE CASOS	19
1.1 PACIENTE 1	19
1.2 PACIENTE 2	21
2. DESCRIPCIÓN DE APTITUD CARDIORRESPIRATORIA POR ERGOESPIROMETRÍA	23
2.1 GENERALIDADES	23
2.2 METODOLOGÍA	27
2.3 RESULTADOS	29
2.3.1 Paciente 1	29
2.3.2 Paciente 2	35
2.4 DISCUSIÓN	39
3. DESCRIPCIÓN DE APTITUD DE FUERZA POR MEDIO DE PRUEBA PUSH UP, SENTADILLA, FUERZA DE AGARRE Y TEST ABDOMINAL SIT – UP	44
3.1 GENERALIDADES	44
3.2 METODOLOGÍA	47
3.3 RESULTADOS	48
3.3.1 Transductor Lineal	48
3.3.2 Test de Push-up y sentadilla	48
3.3.3 Dinamometría	49

3.3.4 Fuerza abdominal sit-up	50
3.4 DISCUSIÓN	50
4. DESCRIPCIÓN DE COMPOSICIÓN CORPORAL POR MEDIO DE VARIABLES ANTROPOMETRICAS	53
4.1 GENERALIDADES	53
4.2 METODOLOGÍA	57
4.3 RESULTADOS	58
4.3.1 Paciente 1	58
4.3.2 Paciente 2	59
4.4 DISCUSIÓN	61
5. CONCLUSIONES	63
6. RECOMENDACIONES	64
BIBLIOGRAFIA	65
ANEXOS	80

LISTA DE CUADROS

	Pág.
Cuadro 1. Resumen de Variables medidas en el Ergoespirometría	23
Cuadro 2. Componentes electrocardiograma Paciente 1.	30
Cuadro 3. Componentes electrocardiograma Paciente 2	35
Cuadro 4. Conceptos de evaluación de fuerza muscular.	44
Cuadro 5. Prueba Fuerza de agarre – dinamometría. Paciente 1.	49
Cuadro 6. Prueba Fuerza de agarre – dinamometría. Paciente 2.	49
Cuadro 7. Medidas comparativas – fuerza.	52
Cuadro 8. Resumen Variables de medidas corporales.	54
Cuadro 9. Resultado de mediciones antropométricas paciente 1.	58
Cuadro 10. Resultado de mediciones antropométricas paciente 2.	59

LISTA DE FIGURAS

	Pág.
Figura 1. Fotografía clínica de paciente 1	20
Figura 2. Fotografía clínica de paciente 2	22
Figura 3. Contraindicaciones de la prueba de esfuerzo en medicina del deporte.	28
Figura 4. Criterios absolutos y relativos de detección prueba de esfuerzo.	29
Figura 5. Electrocardiografía de paciente 1	30
Figura 6. Graficas de Wasserman Paciente 1.	32
Figura 7. Calorimetría Indirecta Paciente 1	34
Figura 8. Electrocardiografía de paciente 2.	35
Figura 9. Graficas de Wasserman Paciente 2	37
Figura 10. Calorimetría Indirecta Paciente 2.	39
Figura 11. Fases durante movimiento concéntrico.	46
Figura 12. Curva Fuerza - Tiempo	46

LISTA DE ANEXOS

	Pág.
Anexo A. Anteproyecto.	81
Anexo B. Historia clínica.	125
Anexo C. Aval de comité de Bioética.	130
Anexo D. Consentimiento Informado.	131
Anexo E. Consentimiento informado de fotografía.	137
Anexo F. Aval investigación para ajuste test de fuerza muscular.	140
Anexo G. Aval comité de investigación anteproyecto.	141
Anexo H. Aval propuesta de investigación.	142
Anexo I. Aval consejo de facultad.	143

GLOSARIO

ACTIVIDAD FÍSICA: cualquier movimiento musculoesquelético que implique un gasto metabólico mayor que el gasto basal (1).

APTITUD FÍSICA: capacidad de una persona para realizar actividad física alerta y con vigor, sin fatiga y con óptima recuperación. Es catalogado como predictor de independencia funcional, discapacidad, morbilidad y mortalidad (1).

BIOMARCADORES CARDIO METABÓLICOS: indicadores específicos asociados a riesgo de enfermedad cardiovascular y alteraciones metabólicas (2).

CONDUCTA SEDENTARIA: comportamiento que implica poco gasto energético entre 1-1,5 METs (1).

DEPORTE: ejercicio físico que tiene características competitivas y está basado en reglas (1).

EJERCICIO FÍSICO: la actividad física programada, estructurada y repetitiva y que tiene como objetivo (1).

EJERCICIO CARDIORRESPIRATORIO: tipo de ejercicio que aumenta la fisiología cardiovascular y respiratoria al utilizar grandes grupos musculares y aeróbico (Oxidativo) y anaeróbico (Glucolítico - Sistema de Fosfagenos). (1,3).

EJERCICIOS DE EQUILIBRIO: ejercicios utilizados para la mejora de estabilidad, incrementar la fuerza del tren inferior y reducir la probabilidad de caídas (1).

EJERCICIOS DE FLEXIBILIDAD: actividad física que permite mantener o incrementar el rango de movimiento de las articulaciones (1).

EJERCICIOS DE FORTALECIMIENTO MUSCULAR: ejercicios que superan una resistencia externa, también conocida como “carga” (1,3).

EJERCICIOS DE FORTALECIMIENTO ÓSEO: actividades que implican un impacto repetido en hueso (1).

GASTO ENERGÉTICO: la cantidad de energía que consume un organismo (Gasto energético basal + Termogénesis inducido por dieta + gasto por ejercicio y/o actividad física) (4).

MET: índice de gasto energético que equivale a 3,5 ml/kg/min de oxígeno. (1,4).

PRESCRIPCIÓN DE EJERCICIO FÍSICO: arte médico mediante el cual se recomienda a un individuo un régimen de ejercicio físico siguiendo los principios del entrenamiento deportivo (1).

REHABILITACIÓN METABÓLICA: conjunto de actividades que tiene como objetivo asegurar a los pacientes con riesgo a alteraciones metabólicas o con alteración metabólica ya instaurado una mejoría en la condición física, mental y social que permita independencia y calidad de vida (5).

RIESGO CARDIOVASCULAR: comportamientos o estilos de vida que pueden estar asociados a desencadenar enfermedad cardiovascular (2).

RESUMEN

Aptitud física y composición corporal en pacientes con obesidad mórbida por mutación en el gen de la leptina. Serie de casos.

La obesidad es considerada una patología multifactorial, compleja y reversible que puede desencadenar patologías crónicas no transmisibles, etiológicamente desde la proteómica viene en crecimiento estudios de alteraciones congénitas del gen de la leptina. Se desconoce la interacción del ejercicio con dicha alteración genética.

El objetivo del presente trabajo es determinar la aptitud física y composición corporal en dos pacientes con obesidad mórbida por mutación en el gen de la leptina.

Se realizó un estudio cuantitativo con diseño serie de casos, determinando la aptitud cardiorrespiratoria con ergoespirometría, la aptitud de fuerza muscular con prueba sentadilla, test flexiones de pecho, fuerza de agarre y test de fuerza abdominal y composición corporal con Impedanciometria y medidas manuales.

Se evidencia diferencia en todas las cualidades medidas, en la aptitud cardiorrespiratoria en cuanto a medición de Tasa de intercambio respiratorio (RER) superiores incluso a deportistas de alto rendimiento y calorimetría indirecta con utilización energética predominante de carbohidratos, lípidos nulos o casi nulos. La aptitud de fuerza muscular muestra debilidad de Core y tren superior, con resultados de fuerza y tolerancia promedio de extremidades inferiores. Mediciones antropométricas no presentan diferencia significativa con medidas de referencia. Estos cambios ergoespirométricos no encontrados en la literatura muestran que no presentan una oxidación de grasa o es casi nula comparativamente con obesos sin esta patología, asociado a una disminución importante de la fuerza muscular y altos parámetros dependientes de grasa. Puede ser una causa de por qué mucha población no tiene disminución de peso con estrategias como dieta o ejercicio. Sin embargo, se requieren estudios adicionales y búsqueda de dicha población.

Palabras claves: Aptitud física, leptina, mutación, obesidad, antropometría, Prueba de ejercicio.

ABSTRACT

Physical fitness and body composition in patients with morbid obesity due to mutation in the leptin gene. Case series.

Obesity is considered a multifactorial, complex, and reversible pathology that could trigger chronic non-transmissible pathologies, etiologically since proteomics is growing studies of congenital alterations of the leptin gene. The interaction of exercise with this genetic alteration is unknown.

The aim of the present study was to determine physical fitness and body composition in two patients with morbid obesity due to a mutation in the leptin gene.

A quantitative study with case series design was carried out, determining cardiorespiratory fitness with cardiopulmonary testing exercise (CPET), muscular strength fitness with squat test, push-up test, handgrip strength and abdominal strength test and body composition with Impedanciometry and manual measurements.

Differences are evidenced in all the qualities measured, in cardiorespiratory fitness in terms of measurement of respiratory exchange rate (RER) superior even to high performance athletes and indirect calorimetry with predominant energetic use of carbohydrates, lipids null or almost null. Muscle strength aptitude shows weakness of Core and upper body, with results of average strength and tolerance of lower extremities. Anthropometric measurements show no significant difference with reference measurements. These cardiopulmonary testing exercise (CPET) changes not found in the literature show that they do not present fat oxidation, or it is almost null compared to obese without this pathology, associated to an important decrease of muscular strength and high fat-dependent parameters. It may be because of why many populations does not have weight loss with strategies such as diet or exercise. However, further studies and search of this population are required.

Keywords: Physical fitness, leptin, mutation, obesity, anthropometry, Exercise test.

INTRODUCCIÓN

La obesidad es considerada la pandemia del siglo XXI. Según la Organización Mundial de la Salud – OMS se estima que 1,900 millones de adultos tienen sobrepeso y 600 millones de personas son considerados como obesos (6). En Colombia, la Encuesta Nacional de Situación Nutricional - ENSIN (2015), reportó un incremento de la obesidad y el sobrepeso en el país de 5,2 puntos porcentuales en los últimos 5 años (7).

El problema del sobre peso y la obesidad se relaciona con una mayor probabilidad de padecer enfermedades crónicas no transmisibles tales como resistencia a la insulina desencadenando diabetes mellitus (8), Inflamación y dislipidemia que puede complicarse y ser el origen de múltiples enfermedades cardiovasculares (9), alteración y aumento de la presión arterial sistémica (10), depósitos de grasa cervical llevando a apnea del sueño (9), incremento a hormonas esteroideas asociadas a un incremento del riesgo de cáncer colon, pulmonar o endometrial (11), Osteoartritis por aumento de masa corporal total (9), hepatoesteatosis (12), complicaciones ginecológicas y obstétricas (13), enfermedades pulmonares (13), entre otras. Reduciendo la esperanza de vida hasta los 40 años en Estados Unidos, representando un exceso de mortalidad de 186.000 personas en el año 2011 (14).

La obesidad se considera una enfermedad multifactorial, compleja y reversible (15). Las principales causas se relacionan con altos niveles de sedentarismo y la alta ingesta calórica (16–18). Otros factores pueden condicionar el desarrollo de la obesidad, tales como cesación de tabaco, alteraciones del sueño, infecciones, embarazo, medicamentos, microbioma intestinal y algunas alteraciones genéticas (19).

El escenario de estudios genéticos, epigenéticos y metagenómicos revelan que en la actualidad se han identificado diversos genes asociados con obesidad monogénica sindrómica, monogénica no sindrómica, oligogénica y poligénica (20); la leptina definida como una proteína compuesta por 167 aminoácidos producida por el gen de la leptina en el cromosoma 7q31.3 y secretada por el tejido adiposo, el hipotálamo, el ovario y la placenta (21–23), es esencial para la regulación de la homeostasis energética, la función neuroendocrina, el metabolismo, la función inmunológica (21, 24); Además, tiene la función de regular las conductas alimentarias estimulando las neuronas anorexigénicas e inhibiendo las neuronas orexigénicas (22, 23), y su deficiencia es un trastorno genético recesivo raro, considerada entre las alteraciones mendeliana monogénicas no sindrómicas donde se describe alteraciones de la vía leptina – melanocortina (Siendo el regulador clave de la ingesta energética) (25, 26). que causa hiperfagia

y a consecuencia de obesidad a edades tempranas (22, 24, 27). Actualmente, viene una búsqueda intensa por sujetos con obesidad mórbida con dicha alteración. El Saeed et al. (28) realiza un único estudio transversal a nivel mundial donde investiga 80 niños con obesidad temprana, evaluando curvas de crecimiento y desarrollo, determinación de leptina sérica y secuenciación del gen de la leptina, donde se diagnosticó precozmente obesidad por etiología genética atribuido a deficiencia del gen de la leptina monogénica en 10 menores. Esto radica en previos estudios de reporte como Montague et al. (29) en el año 1997, la cual habla de la primera evidencia genética en dos niños de familia consanguínea con obesidad severa, posteriormente Strobel et al. (30) en 1998 realiza un seguimiento a tres sujetos obesos de hijos de padres consanguíneos turcos quienes presentan mutación del gen de la leptina, añadido Chekharanova et al. (31) reportan alteraciones entre individuos de una aldea de Turkmenistán. Mazen et al. (32) tipifican la mutación W121X del gen de la leptina en una familia egipcia. Thakur et al. (33) reportaron una menor de 8 años de origen hindú con padres consanguíneos. Fisher-Posovszky et al. (34) describen a un menor de 14 años de origen austriaco, siendo el primer reporte de paciente con alteración del gen de la leptina sin padres consanguíneos. Recientes estudios a nivel mundial como el del 2018 por Dayal et al. (27) muestran nuevas mutaciones en el exón 3 del gen de la leptina encontrado en lactante al noreste de India; En nuestra población americana solo existe la evidencia actualmente de dos hermanas en Estados Unidos de origen pakistaní con antecedentes familiares consanguinidad, con concentración sérica de leptina indetectable (35). Finalmente, en Colombia existen dos casos de pacientes con deficiencia de leptina monogénica, en la ciudad de Ventaquemada, Boyacá Colombia (36).

Las intervenciones como la rehabilitación metabólica basados en programas multidisciplinarios que incluyen una alimentación adecuada, ejercicio físico y acompañamiento psicológico, han demostrado ser estrategias efectivas para el control de las enfermedades metabólicas (37). Siendo, la actividad física y el ejercicio es la principal estrategia objetiva para el inicio de la rehabilitación en pacientes con alguna patología como obesidad o diabetes, presentando diversos beneficios similares o superiores a cualquier tratamiento farmacológico (38). Sin embargo, las Interleuquinas (39), las mioquinas (40), incretinas (41) y algunas hormonas (42, 43) desempeñan un papel fundamental en la regulación de patologías cardíacas, metabólicas y osteomusculares. La leptina no es la excepción, diversos estudios hablan la importancia de regular patologías cardio metabólicas actuando como activador inflamatorio desencadenando dichas alteraciones (44–47). Otros, demuestra la importancia de la leptina para la estimulación de células madre mesenquimales mejorando la supervivencia, movilidad y protección de cardiomiocitos permitiendo un papel protector sobre el infarto agudo de miocardio inducido por la hipoxia en ratones (48). A nivel osteomuscular, estudios en bovinos muestran que la leptina puede iniciar procesos involucrados en la degeneración de disco intervertebral (49), también puede actuar como regulador del metabolismo de

los condrocitos y se ha relacionado con alteraciones articulares en carga no mecánica desarrollando osteoartritis (50); Además, tiene una correlación negativa con la osteocalcina, pudiendo influir negativamente con los marcadores de recambio óseo (51). A nivel muscular, estudios en ratones muestran que la leptina estimula la expresión de miR-31 y mir-32 necesarios para la regeneración y reparación muscular, concluyendo que es necesaria para revertir efectos de atrofia muscular (52).

Ante una inadecuada prescripción del ejercicio físico, puede desencadenar una serie de diversas alteraciones y modificaciones cardiovasculares, respiratorias y musculoesqueléticas (1) incluyendo la muerte cardíaca súbita, fibrosis miocárdica y arritmias cardíaca (53). Por lo cual, guías internacionales recientes (54) recalcan la necesidad de realizar estudios y descripción antes del inicio de un programa de rehabilitación metabólico. A su vez, existe una incidencia de 0,19 a 1,3 lesiones por cada 1000 horas de ejercicio físico, De Carvalho et al, mostro que el 45,6% de los pacientes en rehabilitación cardio metabólica presentan diversos trastornos musculoesqueléticos, secundario a no supervisión profesional, mala técnica que lleva a abandono e inasistencia al programa de rehabilitación en un 13,6% de los pacientes.

Por consiguiente, se encuentra la posibilidad de trabajar con las dos pacientes colombianas únicas descritas con dicha alteración realizando un diseño de serie de casos mostrando historia clínica y metodologías de detección de su patología, describiendo aptitud cardiorrespiratoria, aptitud de fuerza muscular y antropometría a su vez realizando correlación teórica y comparando con variables de referencia. Así, ser una herramienta inicial individualizada y útil para realizar una prescripción del ejercicio, disminuyendo riesgos cardiopulmonares y musculo esqueléticos y tener efectos benéficos en dicha población.

La principal limitación de este trabajo de grado es la poca población descubierta en la actualidad, sin embargo, se cree que es inevitable el crecimiento de esta etiología, por lo cual es un parámetro inicial para realizar más estudios en un futuro y ser promotores en una condición rara y poco estudiada.

1. DESCRIPCIÓN DE SERIE DE CASOS

Se convoca a las pacientes en horario de la mañana primer día a consultorio médico, ingesta de alimentación habitual, se procede a iniciar con historia clínica completa (ANEXO B) en un espacio seguro y privado. Cada paciente dura 30 minutos en valoración clínica inicial – Se recopila historia clínica digital antigua y articulo en el cual fueron reportadas. (36)

Presentamos a dos hermanas con obesidad mórbida, quienes fueron identificadas en cita con endocrinología clínica, fotografías autorizadas por las pacientes firma consentimiento informado de fotografía (Anexo E).

1.1 PACIENTE 1

Paciente femenino mayor de edad, nacida el día 21/08/1993, actualmente de 29 años, procedente y natural de la ciudad de Ventaquemada (Boyacá) – Puente de Boyacá sector Tierra negra, Nueva E.P.S. (*Figura 1*)

Producto de segunda gestación de padres con consanguinidad (Primos hermanos), abuela materna y paterna (Hermanas), con antecedentes patológicos SAHOS severo, dislipidemia, hígado graso, ovario poliquístico e hipotiroidismo; En manejo farmacológico con Metre leptina en fase experimental. Presenta aumento progresivo de peso la cual se valora clínicamente desde los nueve años, llegando a un índice de masa corporal (IMC) de 53 kg/m² que implica realización de procedimiento invasivo (Gastrectomía) a los 16 años; Antecedentes familiares tía paterna fallecida a los 29 años con obesidad mórbida y complicaciones cardiovasculares. Antecedentes deportivos: Solo actividad física caminata 1 hora.

Al examen físico se evidencia: Tensión arterial 96/62 mmHg, media 73 mmHg; Frecuencia cardiaca 58 LPM, Frecuencia respiratoria 18 RPM, Saturación de oxígeno 92% con FiO₂ al 21%, peso 122,2 kg, talla 1,50 m, IMC: 54,3 kg/m²; temperatura 36,1°C, Normocéfala, escleras anictéricas, conjuntivas normocrómicas, cuello móvil, tiroides no palpable, acantosis nigricans y fibromas laxos, Tórax con acné, ruidos cardiacos rítmicos sin soplos, ruidos respiratorios murmullo vesicular conservado sin agregados. Abdomen con abundante panículo adiposo. Extremidades eutróficas sin edemas, columna cervical, dorsal, lumbosacra con adecuada movilidad, no dolor a la palpación vertebral o paravertebral, hombros elevación adecuada, rotación interna y externa completa, test de Jobe – Lata llena – Gerber negativos. Clavícula y articulación acromioclavicular bilateral sin

deformidad o dolor, Flexo-extensión pronosupinación de codo sin alteración, no dolor a la palpación epicóndilos de manera bilateral, signos de tinel – phalen – finkelstein negativos, movilidad muñeca y dedos conservado sin alteración. A nivel de la cadera movimientos articulares conservados no dolorosos a flexo extensión, rotación interna externa, aducción abducción, signos de Faber – Fadir, Ober negativos, no dolor a la palpación de sínfisis púbica. Movimiento de flexo extensión de rodilla conservados, signo de bostezos lateral y medial, cajón, lachman, Thessaly, McMurray, Appley negativos. Tobillo con planti – flexión adecuados, inversión y eversión normal, cajón, squeeze test negativos. Neurológico, orientada en tres espacios, sin déficit motor o sensitivo.

Figura 1. Fotografía clínica de paciente 1



Presenta deficiencia congénita del gen de la leptina.

Fuente: autor

Paciente publicada en la revista Genes por el doctor Yupanqui et al, en el año 2019 (36), en donde se realizó medición de leptina por medio de micro ELISA mostrando nula detección de leptina, se realizó secuencialización directa en la región codificante del gen LEP en el ADN en equipo “MiSeq” que determina mutación homocigótica en el exón 3, C350G>T; Siendo junto a la paciente 2, la primera evidencia de deficiencia congénita del gen de la leptina en el continente americano.

1.2 PACIENTE 2

Paciente femenino mayor de edad, nacida el día 14/01/1996, actualmente de 26 años, procedente y natural de la ciudad de Ventaquemada (Boyacá) – Puente de Boyacá sector Tierra negra, Nueva E.P.S. (*Figura 2*).

Producto de tercera gestación de padres con consanguinidad (Primos hermanos), abuela materna y paterna (Hermanas), con antecedentes patológicos SAHOS leve, dislipidemia (Hipertrigliceridemia), hígado graso, prediabetes y amenorrea primaria, fue consumidora de gemfibrozilo y metformina, pero actualmente en manejo farmacológico con Metre leptina en fase experimental. Presenta aumento progresivo de peso la cual se valora clínicamente desde los seis años, llegando a un índice de masa corporal (IMC) de 61 kg/m²; Antecedentes familiares tía paterna fallecida a los 29 años con obesidad mórbida y complicaciones cardiovasculares. Antecedentes deportivos: Solo actividad física caminata 1 hora.

Al examen físico se evidencia: Tensión arterial 115/65 mmHg, media 81 mmHg; Frecuencia cardiaca 66 LPM, Frecuencia respiratoria 18 RPM, Saturación de oxígeno 89% con FiO₂ al 21%, peso 117,9 kg, talla 1,48 m, IMC: 53,8 kg/m². Normocéfala, escleras anictéricas, conjuntivas normocrómicas, cuello móvil, tiroides no palpable, joroba dorsal, acantosis nigricans y fibromas laxos, Tórax con acné, ruidos cardíacos rítmicos sin soplos, ruidos respiratorios murmullo vesicular conservado sin agregados. Abdomen con abundante panículo adiposo, lipodistrofia abdominal. Extremidades eutróficas sin edemas, columna cervical, dorsal, lumbosacra con adecuada movilidad, no dolor a la palpación vertebral o paravertebral, hombros elevación adecuada, rotación interna y externa completa, test de Jobe – Lata llena – Gerber negativos. Clavícula y articulación acromioclavicular bilateral sin deformidad o dolor, Flexo-extensión pronosupinación de codo sin alteración, no dolor a la palpación epicóndilos de manera bilateral, signos de tincl – phalen – finkelstein negativos, movilidad muñeca y dedos conservado sin alteración. A nivel de la cadera movimientos articulares conservados no dolorosos a flexo extensión, rotación interna externa, aducción abducción, signos de Faber – Fadir, Ober negativos, no dolor a la palpación de sínfisis púbica. Movimiento de flexo extensión de rodilla conservados, signo de bostezos lateral y medial, cajón, lachman, Thessaly, McMurray, Appley negativos. Tobillo con planti – flexión adecuados, inversión y eversión normal, cajón, squeeze test negativos. Neurológico, orientada en tres espacios, sin déficit motor o sensitivo.

Figura 2. Fotografía clínica de paciente 2



Presenta deficiencia congénita del gen de la leptina.

Fuente: autor

Caso publicado en la revista Genes por el doctor Yupanqui et al, en el año 2019 (36), en donde se realizó medición de leptina por medio de micro ELISA mostrando nula detección de leptina, se realizó secuencialización directa en la región codificante del gen LEP en el ADN en equipo “MiSeq” que determina mutación homocigótica en el exón 3, C350G>T; Siendo junto a la paciente 1, la primera evidencia de deficiencia congénita del gen de la leptina en el continente americano.

2. DESCRIPCIÓN DE APTITUD CARDIORRESPIRATORIA POR ERGOESPIROMETRÍA

2.1 GENERALIDADES

La aptitud cardiorrespiratoria es definida como la capacidad que posee el sistema cardiovascular para el suministro de oxígeno a tejidos distales durante la actividad dinámica y de músculos grandes (55), se ha propuesto como un signo vital proporcionando valor pronóstico para enfermedades cardiovasculares y riesgo de mortalidad por factores desencadenantes tales como obesidad, diabetes, hipertensión, cardiopatías y neumopatías entre otros (56).

Para la evaluación de la aptitud cardiorrespiratoria se habla de un engranaje perfecto de los diferentes sistemas que interactúan fisiológicamente durante un ejercicio físico, iniciando desde el exterior con el aire atmosférico cargado de diversos elementos químicos como el oxígeno, que ingresa a los pulmones por medio de la inspiración, es transportado al sistema circulatorio posteriormente al musculo y a este nivel ingresa a la célula muscular para interactuar biomolecularmente en diversas reacciones químicas a nivel mitocondrial, extrayendo y obteniendo de dióxido de carbono que retorna a la circulación para a su vez, sea eliminado a la atmosfera por medio de la espiración pulmonar. (57,58) Por lo cual se habla de consumo de oxígeno (VO_2) como esa capacidad que tiene el oxígeno al ser absorbido, transportado y consumido y puede ser valorado de manera directa e indirecta por diferentes pruebas físicas (55).

La Ergoespirometría es definida como una prueba de ejercicio cardiopulmonar integrada en donde se evalúa la capacidad ventilatoria, cardiaca, muscular, neuropsicológica y metabólica segundo a segundo, la cual es considerada el patrón de oro (*GOLD ESTÁNDAR*) para evaluar el consumo de oxígeno pudiendo evaluar diversas variables fisiológicas en estos sistemas que interactúan entre sí. (58, 59) Sin embargo, el VO_2 no es el único parámetro utilizado durante la Ergoespirometría (*Cuadro 1*).

Cuadro 1. Resumen de Variables medidas en el Ergoespirometría

Ergoespirometría.			
Trabajo realizado.	Carga de ejercicio (Watts – Km/h).	Estimulo que al aplicarse modifica la homeostasis con el fin	González, R et al.(60)

		de provocar respuesta a corto plazo y adaptación a largo plazo.	
	<p>Umbral ventilatorio</p> <ul style="list-style-type: none"> - Anaeróbico (VT2). - Aeróbico (VT1). <p>Fases fisiológicas de intensidad.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Fase 1. - Fase 2. - Fase 3. 	Modelo adaptado de Skinner y McLellan (1980) que muestran las interacciones fisiológicas durante el ejercicio de los diferentes sistemas.	López Chicharro, J et al.(61)
	Tasa de intercambio respiratorio (RER).	Relación entre la producción de CO ₂ y consumo O ₂ , siendo una medida objetiva de grado de esfuerzo y sustrato energético utilizado in vivo.	Haddad Herdy, A et al. (62)
	VO ₂ máximo o pico. (L/min) ml/kg/min.	Medido a partir de análisis de gases. Se expresa en absoluto y/o relativo de manera individualizada.	Manonelles et al.(63)
	Frecuencia cardíaca máxima.	El ejercicio produce cambios autonómicos que permiten un ascenso del latido cardíaco específico para cada individuo y se considera el máximo registro de la frecuencia cardíaca durante la prueba.	Manonelles et al.(63)
Ventilación e intercambio gaseoso	Ventilación en un minuto (VE).	Volumen total del aire que ingresa y egresa de los pulmones por minuto, Expresado en L/min.	Haddad Herdy, A et al. (62)
	Reserva respiratoria (VE/VVM).	Relación entre la ventilación máxima en el ejercicio y la ventilación voluntaria máxima en reposo.	Haddad Herdy, A et al. (62)

	<p>Eficiencia de la Ventilación Equivalentes ventilatorios.</p> <ul style="list-style-type: none"> - $E_{qO_2} = VE/VO_2$. - $E_{qCO_2} = VE/VCO_2$. 	<p>Relación entre la ventilación pulmonar con el consumo de O_2 y la producción de $CO_2 \rightarrow$ Mililitros de aire que se deben ventilar para consumir y eliminar 1 ml de O_2 y CO_2 respectivamente.</p>	<p>Haddad Herdy, A et al. (62)</p>
	<p>Espacio muerto (V_d/V_t).</p>	<p>Parámetro de eficiencia respiratoria que muestra el cociente entre el espacio muerto / Volumen tidal.</p>	<p>Durante et, al. (64)</p>
	<ul style="list-style-type: none"> - $PETCO_2$. - $PETO_2$. 	<p>Presión parcial al final de la espiración de dióxido de carbono y oxígeno respectivamente; Entre mayor $PETCO_2$ existe mayor eficiencia ventilatoria y viceversa.</p>	<p>Durante et, al. (64)</p>
<p>Función Cardiovascular</p>	<p>Electrocardiograma.</p>	<p>Se requiere en estado basal y durante la prueba para determinar los cambios eléctricos normales, intermedios y anormales según criterios internacionales y de Seattle.</p>	<p>Sharma et al.(65,66)</p>
	<p>Respuesta presora.</p>	<p>La presión arterial sistólica (PAS) aumenta de forma gradual con la carga de trabajo, hasta estabilizarse o descender ligeramente en esfuerzos máximos. La presión arterial diastólica (PAD) se mantiene o disminuye un poco a lo largo de la ergoespirometría</p>	<p>López Chicharro, J et al.(61)</p>

	Pulso de O ₂ (VO ₂ /FC).	Relación entre el VO ₂ y la frecuencia cardiaca que representa el gasto cardiaco.	Haddad Herdy, A et al. (62)
	Doble Producto.	Medición que calcula el trabajo del miocardio, siendo proporcional a consumo de oxígeno miocárdico, Su cálculo se basa en la presión arterial sistólica por la frecuencia cardiaca máxima.	Indrit, T et al.(67)
Otros	Graficas de Wasserman.	Nueve paneles que expresan la progresión de la prueba, mostrando capacidad cardiovascular, pulmonar y metabólica de los individuos.	Apodaca, J et,al. (68)
	Calorimetría indirecta - FAT máx.	Evaluación de la oxidación de grasas con respecto a la oxidación de carbohidratos (Por medio de la Relación del CO ₂ /O ₂) en el cual determina a su vez las Kilocorías gastadas y los gramos por minuto consumidos de estos sustratos tanto en reposo como en ejercicio.	Brun et al.(69)

Fuente: Cid-Juárez S, Miguel-Reyes JL, Cortés-Télles A, Gochicoa-Rangel L, Mora-Romero UDJ, Silva-Rerón M, et al. Prueba cardiopulmonar de ejercicio. Recomendaciones y procedimiento. Neumol Cir Torax. 2015;74(3):207–21.

Por lo tanto, la ergoespirometría presenta diversas indicaciones desde la evaluación clínica determinando alteraciones como tolerancia e intolerancia al ejercicio y algunas comorbilidades; Además, en la prescripción del ejercicio rehabilitación cardiaca, pulmonar y metabólica; (71) Por otra parte, Nelson et al. (72), nos muestran la importancia en el fitness y en el deporte como método estándar para la valoración preparticipativa, precompetitiva y prevención de muerte súbita cardiaca,

determinar el estado físico y funcional, realizar la prescripción del ejercicio según las diversas zonas de entrenamiento, FATmax (Punto máximo de oxidación de grasa) y establecer la recuperación en el ejercicio.

Finalmente, para determinar si se realiza una prueba ergoespirométrica máxima, se tienen en cuenta dos definiciones:

- 1- VO₂ máx. el cual definido como el volumen máximo de oxígeno absorbido, transportado y consumido que se sostiene en una unidad de tiempo por lo cual se produce una meseta o alcanza uno de los tres rangos de prueba máxima (150ml en 2 o más etapas seguidas – RER >1,10 – Frecuencia cardiaca máxima >85% de Frecuencia cardiaca máxima) (55).
- 2- El VO₂ pico es la capacidad que tiene un individuo de absorber, transportar y consumir el oxígeno durante una ejercicio o actividad y muestra un máximo en curva espirométrica sin que pueda mantenerse en el tiempo, además no alcanza criterios de maximalidad (55).

2.2 METODOLOGÍA

Procedimiento realizado de acuerdo con la Declaración de Helsinki con aval del comité de la Universidad de Boyacá, Tunja Colombia el día 25/10/2022 (Anexo C), se obtuvo consentimiento informado por escrito (Anexo D) de cada participante.

Se cita a las pacientes el quinto dando reposo de más de 48 horas de pruebas previas para la toma de variables en horario de la mañana; Asisten al consultorio de fisiología de la universidad de Boyacá con ropa y calzado deportivo adecuado, se verifican contraindicaciones absolutas y relativas para la realización de la prueba (*FIGURA 3*) y a su vez las recomendaciones previamente descritas como: 1. No alimentación, ingerir cafeína o fumar 3 (Tres) horas previas al procedimiento. 2. Un ayuno mínimo de 2 (Dos) horas, no prolongado. 3. No realizar ejercicio físico intenso o ingerir alcohol antes de 12 (Doce) horas previas al procedimiento.

Figura 3. Contraindicaciones de la prueba de esfuerzo en medicina del deporte

<p>Absolutas</p> <ul style="list-style-type: none">– Infarto de miocardio reciente (menos de 3 días).– Angina inestable no estabilizada con medicación.– Arritmias cardíacas incontroladas que causan deterioro hemodinámico.– Endocarditis activa.– Estenosis aórtica grave sintomática.– Insuficiencia cardíaca no estabilizada.– Embolia pulmonar.– Pericarditis o miocarditis aguda.– Disección aórtica.– Incapacidad física o psíquica para realizar la prueba. <p>Relativas</p> <ul style="list-style-type: none">– Obstrucción de la arteria coronaria izquierda principal.– Estenosis valvular moderada.– Hipertensión arterial grave (PAS >200 o PAD 110 mmHg).– Taquiarritmias o bradiarritmias patológicas.– Miocardiopatía hipertrófica u otras formas de obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo.– Bloqueo auriculoventricular de segundo grado (Mobitz II) o de tercer grado.– Accidente vascular cerebral reciente.– Síncope no diagnosticado.– Discapacidad mental con capacidad limitada para colaborar.– Situación médica no corregida o descompensada, como anemia, alteración electrolítica, diabetes o hipertiroidismo.– Lesión deportiva reciente o en fase de recuperación.
--

Fuente: Manonelles P, Franco L, Naranjo J. Archivos de medicina del deporte. Pruebas de esfuerzo en medicina del deporte. Soc Española Med del Deport. 2016;33(1):1–84

La ergoespirometría fue realizada en ergoespirometro BTL cardiopoint – ERGO calibrada manualmente según especificaciones de manual operativo durante una temperatura ambiente según determina las especificaciones técnicas de BTL antes de cada prueba. El equipo incluía una banda caminadora TMX 428 con freno electrónico, un electrocardiógrafo de 12 derivaciones, analizador de gases Oxígeno y dióxido de carbono. Fue realizado por especialista en medicina del deporte y la actividad física con más de 10 años de experiencia en realización y lectura de ergoespirometría en compañía de residente de medicina del deporte y la actividad física.

Se posiciona paciente, se realiza electrocardiograma basal, se ubican y se fijan implementos tales como electrodos y cables electrocardiográficos para aplicación de electrocardiógrafo con cardiopoint flexi inalámbrico para CPET de BTL previamente calibrado, se sobrepone la mascarilla de medida talla M y se verifica adecuado acoplamiento, se comprueba hermetismo prueba de vacío (Descartando

fugas de aire y se explican señas a realizar (Evitando hablar durante el procedimiento).

Se establece protocolo incremental en la tasa de trabajo, con el objetivo de una duración de la prueba de entre 8 a 12 min. Inicialmente, se registró datos durante de 13 a 16 minutos a 2 Km/h, seguido de un aumento gradual en la carga de trabajo cada 3 minutos en inclinación.

La prueba se podía detener si las pacientes lo requerían por fatiga, dolor, mareo y/o criterio médico, entre otros. (Figura 4).

Figura 4. Criterios absolutos y relativos de detección prueba de esfuerzo

<ul style="list-style-type: none">- Deseo reiterado del sujeto de suspender o detener la prueba.- Dolor torácico anginoso progresivo, de moderado a grave (grado 2-3).- Falta de incremento de la presión sistólica a pesar de aumentar la carga.- Descenso de la presión sistólica de más de 10 mmHg con respecto a la basal, a pesar de aumentar la intensidad del esfuerzo, cuando se acompañe de otras evidencias de isquemia.- Dificultades técnicas que impidan la correcta monitorización de la presión arterial.- Mala señal electrocardiográfica, o que impida el correcto control del trazado.- Aparición de arritmias graves/malignas: fibrilación auricular taquicárdica, extrasistolia ventricular frecuente progresiva y multiforme, rachas de taquicardia ventricular, taquicardia ventricular sostenida, flúter o fibrilación ventricular; bloqueo auriculoventricular de segundo o tercer grado que afecte al gasto cardiaco durante el esfuerzo.- Síntomas del sistema nervioso central, como mareo, presíncope, síncope, ataxia.- Signos de mala perfusión: cianosis, palidez.- Elevación del segmento ST ($\geq 1,0$ mm) en derivaciones en las que exista onda Q debida a infarto de miocardio previo (en otras que no sean aVR, aVL y V1).	<ul style="list-style-type: none">- Descenso persistente de la presión sistólica ≥ 10 mmHg con respecto a la basal, a pesar de aumentar la intensidad del esfuerzo, sin necesidad de acompañarse de otras evidencias de isquemia.- Cambios llamativos del segmento ST: depresión horizontal o descendente de más de 2 mm, medido entre 60 y 80 ms después del punto J, en pacientes con sospecha de angina.- Cambios llamativos del complejo QRS: cambio marcado de su eje.- Arritmias distintas a taquicardia ventricular, como taquicardias no graves o arritmias menores: ectopia multifocal, tripletes ventriculares, taquicardia supraventricular, bradiarritmias con posibilidad de evolucionar a arritmias más complejas o que interfieran con la estabilidad hemodinámica, bloqueo cardiaco.- Bloqueos de rama o retraso de la conducción intraventricular inducidos por el ejercicio, que no puedan distinguirse de forma inmediata de una taquicardia ventricular, o que simulen una taquicardia ventricular.- Fatiga, dificultad respiratoria, sibilancias. Calambres o claudicación de miembros inferiores.- Dolor torácico progresivo.- Respuesta hemodinámica hipertensiva: sistólica > 250 mmHg y diastólica > 115 mmHg.
--	--

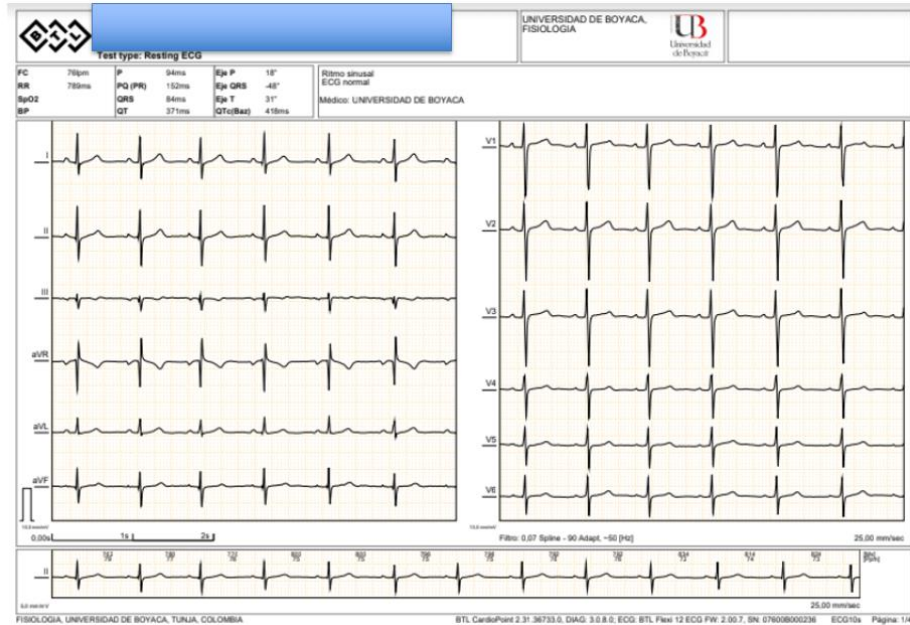
Fuente: Manonelles P, Franco L, Naranjo J. Archivos de medicina del deporte. Pruebas de esfuerzo en medicina del deporte. Soc Española Med del Deport. 2016;33(1):1–84

2.3 RESULTADOS

2.3.1 Paciente 1. Se inicia valoración de electrocardiografía basal (FIGURA 5) y posteriormente ergoespirometría.

2.3.1.1 Electrocardiograma.

Figura 5. Electrocardiografía de paciente 1



Fuente: Resultado de electrocardiograma paciente 1.

Los resultados de electrocardiograma (*Figura 5*) previo a realización de prueba revelan: Frecuencia: 76 LPM, Ritmo: Sinusal. Eje: 60° - Normal. Ondas, segmento e intervalos descritos en Cuadro 2.

Cuadro 2. Componentes electrocardiograma Paciente 1

COMPONENTES	VALOR	RESULTADO
<i>Onda P.</i>	0.09s	Normal.
<i>Intervalo P-R</i>	0.16s	Normal.
<i>Complejo QRS.</i>	0.08s	Normal.
<i>Intervalo Q-T</i>	370 ms	Normal.
<i>Q-Tc</i>	402	Normal.
<i>Segmento S-T</i>	0.12	Normal.
<i>Onda T.</i>	0.16s	Normal.

Fuente: Autor.

Se determinan criterios de Seattle sin hallazgos anormales, además criterios

internacionales sin hallazgos anormales, ni tampoco con cambios limítrofes, por lo cual se descarta que requiera evaluación cardiovascular adicional.

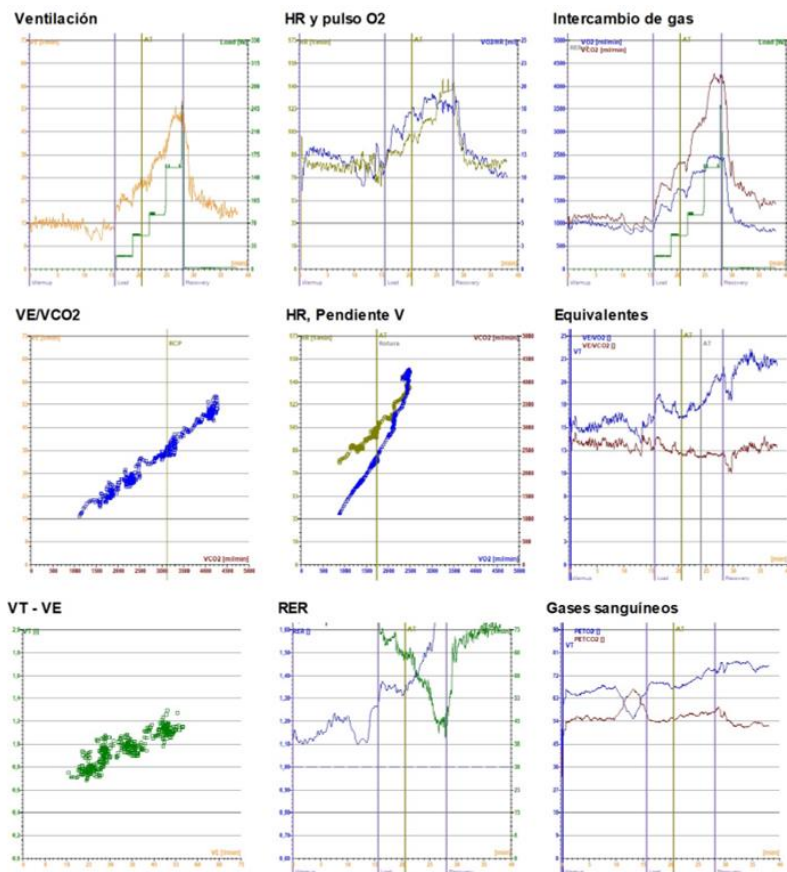
2.3.1.2 Ergoespirometría. La paciente completa el periodo de prueba con inicial puesta a punto de 16 minutos, posterior trabajo incremental descrito por 12 minutos y finaliza con recuperación de entrenamiento y recuperación de 8 minutos para un total de 36 minutos. Finalizo prueba por fatiga muscular y solicitud de la paciente.

Se obtiene una prueba sub máxima dado que supera parámetros estandarizados de RER, pero su frecuencia cardiaca máxima llega a 146 (77% de predicho para ella). Presenta una adaptación adecuada a cinta de correr y no presenta ninguna complicación eléctrica o clínica durante prueba. Se obtienen los siguientes resultados.

- Frecuencia cardiaca:
 - Reposo de 71 LPM.
 - Máxima: 146 LPM (Alcanzada en el minuto 27 con 12 segundos)
 - Reserva 75 LPM.
 - Respuesta cronotrópica del 77%
 - Recuperación:
 - 1 minuto: 144 LPM.
 - 2 minuto: 101 LPM.
 - 3 minuto: 82 LPM.
 - 5 minuto: 80 LPM.
- Tensión Arterial:
 - Inicial: 110/70 mmHg.
 - Máxima: 130/80 mmHg.
 - Doble producto basal: 7810
 - Doble producto máximo: 18980
- Tasa de intercambio respiratorio: (*Figura 6 – Grafica 8*)
 - RER máximo: 1,76
 - RER mínimo: 1,1
- Consumo máximo de oxígeno:
 - VO2 absoluto: 2501 L/min
 - VO2 Relativo: 26,33 ml/Kg/min.
- Carga:
 - Carga absoluta: 251 Watts.
 - Carga relativa: 2,64 Watts/kg.
 - METs máximos: 7,4 Mets.
- Pulso de oxígeno:
 - Máximo de 19,1 con aumento progresivo y continuo (*Figura 6 – Grafica 2*)
- Pendiente VE/VCO₂

- Pendiente de 11,8
- Presión parcial al final de la espiración.
 - P_{ET}O₂: 74.
 - P_{ET}CO₂: 65.
- Saturación de oxígeno por pulsioximetría:
 - No registrada.

Figura 6. Graficas de Wasserman Paciente 1



Lectura de izquierda a derecha, de arriba hacia abajo: Grafica 1- Ventilación durante la carga. Grafica 2- Pulso de oxígeno (VO₂ y Frecuencia cardiaca). Grafica 3- Relación grafica de consumo de O₂ y de producción de CO₂ en un tiempo determinado. Grafica 4- Pendiente de VE/VCO₂. Grafica 5- V Slope (Relación métodos ventilatorios). Grafica 6- Equivalentes ventilatorios. Grafica 7- Volumen corriente y frecuencia respiratoria. Grafica 8- Tasa de intercambio respiratorio (RER). Grafica 9- Presión de VO₂ y VCO₂ al final de la espiración.

Fuente: Resultado de ergoespirometría paciente 1.

Para determinar los umbrales ventilatorios nos enfocamos en la graficas de Wasserman (*Figura 6*).

Primer Umbral - Umbral Aeróbico:

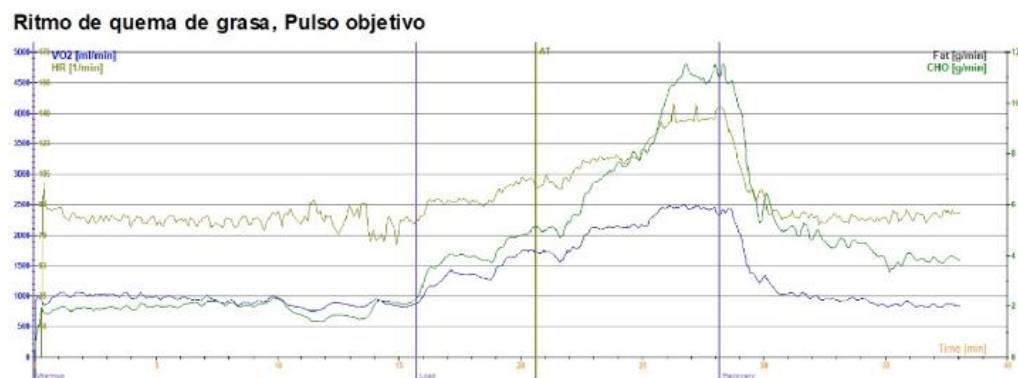
- Considerado umbral transitorio fisiológico del ejercicio, donde el sistema energético de lípidos y las fibras musculares tipo I dejan de predominar para llegar a fase 2 del modelo trifásico e iniciar un sistema energético y uso de fibras musculares mixtas (Lípidos y carbohidratos + Fibras I y IIa). Para determinar el primer umbral ventilatorio se determinan las gráficas 3-5-6-9.
 - La tercera grafica determina el VO_2 y producción de CO_2 (Eje de la Y) en un tiempo determinado (Eje X). Se observa un incremento a lo largo del tiempo que se corresponde adecuadamente con el incremento de la carga hasta lograr un VO_2 pico; Al trazar una pendiente sobre el VO_2 desde el inicio de la carga no se observan cambios de pendiente y tampoco cruce entre las gráficas (Haciendo pensar que no existe Fase 1).
 - La grafica cinco categorizada como metodología de V-Slope para detección de primer umbral, existe pendiente de VO_2 , pero no de VCO_2 por lo cual no existe una intersección y se considera no hay evidencia gráfica para detección de primer umbral.
 - La sexta grafica nos determina los equivalentes ventilatorios, para la detección del primer umbral nos centramos en el equivalente que mide cuantos mililitros de aire se deben ventilar para consumir 1 ml de O_2 , se observa cambio sobre el minuto 21 evidenciándose el Nadir del VE/VO_2 , sin aumento de VE/VCO_2 .
 - Finalmente, la novena grafica que permite evidenciar la presión al final de la espiración, predominantemente la PETO_2 para la detección de primer umbral, se observa cambio ascendente alrededor de los 21 minutos.

El segundo umbral ventilatorio – No oxidativo – Anaeróbico – Máximo estado estable del lactato.

- Considerado un segundo umbral transitorio fisiológico del ejercicio, donde el sistema energético mixto y las fibras musculares tipo I y IIa dejan de predominar para llegar a fase 3 o inestabilidad metabólica del modelo trifásico e iniciar un predominio del sistema energético de los carbohidratos y uso de fibras musculares IIx. Para determinar el segundo umbral ventilatorio se determinan las gráficas 1-3-4-6-9.

- La primera grafica muestra el cambio de la ventilación con respecto a la carga, el segundo umbral se determina con un segundo cambio de pendiente, pero se determina un cambio sobre el minuto 24.
- En la tercera grafica se observa un incremento doble de VCO_2 desde el inicio de la carga, con cambio en su pendiente a los 23 y 25 minutos de inicio de la prueba.
- La cuarta grafica que determina la pendiente de la VE/VCO_2 , existe un cambio lineal el cual constante y presenta cambio en la ventilación durante VCO_2 .
- La sexta grafica nos determina los equivalentes ventilatorios, para la detección del segundo umbral y nos centramos en el equivalente que mide cuantos mililitros de aire que se deben ventilar para eliminar 1 ml de CO_2 la cual no tuvo un adecuado, por el contrario, cambio mínimo y poco definido en su pendiente a los 24 minutos de inicio de la prueba 5 de carga.
- Finalmente, la novena grafica que permite evidenciar la presión al final de la espiración de dióxido de carbono $PETCO_2$ no cambio en su pendiente y por el contrario presentó un aumento en esta variable cuando debería disminuir por la hiperventilación secundaria a la acidosis metabólica aproximadamente a los 24 minutos.

Figura 7. Calorimetría Indirecta Paciente 1



Fuente: Resultado de ergoespirometría paciente 1.

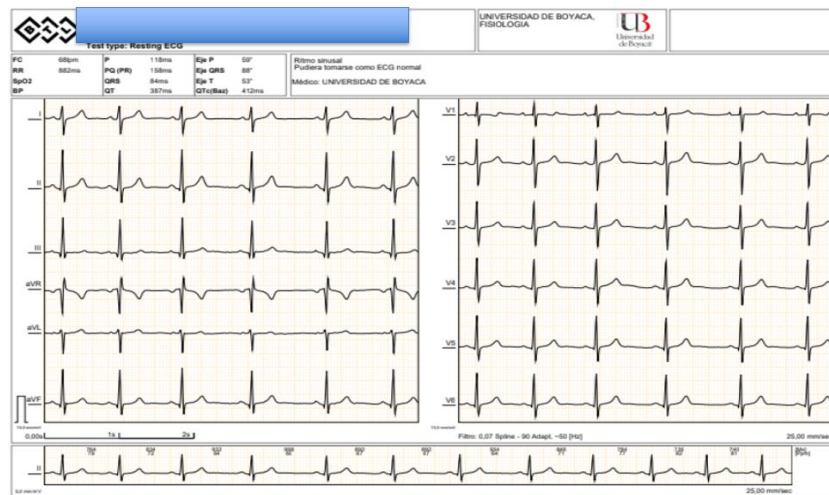
Desde hace décadas se conoce la importancia de los lípidos y los carbohidratos como sustrato energético durante el ejercicio, (73) La calorimetría calcula de manera directa o indirecta el gasto energético y nos permite determinar predominio de sustrato energético el cual se encuentra el individuo, por lo cual la ergoespirometría realiza una medición indirecta por medio del cociente respiratorio y la medición estequiométrica (62, 74).

La calorimetría indirecta en la paciente 1 (Figura 7) evidencia un crecimiento súbito de la utilización de carbohidratos llegando a 800 kcal/h de quema de carbohidratos, más consiguiente no evidencia quema de grasa ni curva de utilización de lípidos, concordante con tasa de intercambio respiratorio RER (Figura 6 – Grafica 8) donde paciente inicia prueba con RER de 1.1.

2.3.2 Paciente 2. Se inicia valoración de electrocardiografía basal (FIGURA 8) y posteriormente ergoespirometría.

2.3.2.1 Electrocardiograma.

Figura 8. Electrocardiografía de paciente 2



Fuente: Resultado de electrocardiograma paciente 2.

Una vez finalizada la prueba con la paciente 1, se inicia a realizar protocolo con la paciente 2. Los resultados de electrocardiograma (Figura 8) previo a realización de prueba revelan: Frecuencia: 68 LPM, Ritmo: Sinusal. Eje: 90° - Normal. Ondas, segmento e intervalos descritos en Cuadro 3.

Cuadro 3. Componentes electrocardiograma Paciente 2

Componentes	Valor	Resultado
Onda P.	0.11s	Normal.
Intervalo P-R	0.16s	Normal.

Complejo QRS.	0.08s	Normal.
Intervalo Q-T	380 ms	Normal.
Q-Tc	398	Normal.
Segmento S-T	0.12	Normal.
Onda T.	0.16s	Normal.

Fuente: Resultado de ergoespirometría paciente 2.

Se determinan criterios de Seattle sin hallazgos anormales, además criterios internacionales sin hallazgos anormales, ni tampoco con cambios limítrofes, por lo cual se descarta que requiera evaluación cardiovascular adicional.

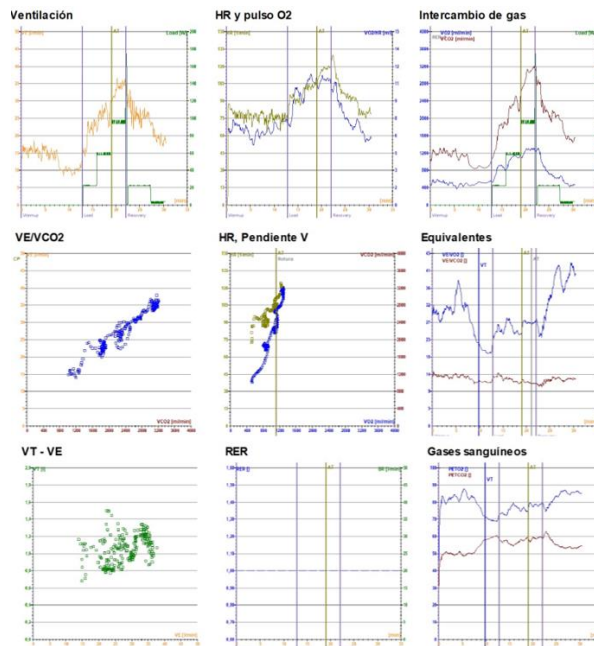
2.3.2.2 Ergoespirometría. La ergoespirometría se procede una vez se obtiene la lectura de electrocardiograma, a lo cual se realiza una prueba inicial con puesta a punto de 13 minutos, posterior trabajo incremental descrito por 9 minutos y finaliza con recuperación de 8 minutos para un total de 30 minutos. Finalizo prueba por fatiga muscular y solicitud de la paciente.

Se obtiene una prueba sub máxima dado que supera parámetros estandarizados de RER, pero su frecuencia cardiaca máxima llega a 130 (68% de predicho para ella). Presenta una adaptación adecuada a cinta de correr y no presenta ninguna complicación eléctrica o clínica durante prueba. Se obtienen los siguientes resultados.

- Frecuencia cardiaca:
 - o Reposo de 78 LPM.
 - o Máxima: 130 LPM (Alcanzada en el minuto 22 con 25 segundos)
 - o Reserva 52 LPM.
 - o Respuesta cronotrópica del 68%
 - o Recuperación:
 - 1 minuto: 110 LPM.
 - 2 minuto: 98 LPM.
 - 3 minuto: 97 LPM.
 - 5 minuto: 92 LPM.
- Tensión Arterial:
 - o Inicial: 98/73 mmHg.
 - o Máxima: 120/75 mmHg.
 - o Doble producto reposo: 7644
 - o Doble producto máximo: 15600
- Tasa de intercambio respiratorio: (*FIGURA 9 – Grafica 8*)
 - o RER máximo: 2,55
 - o RER mínimo: 2.0
- Consumo máximo de oxígeno:
 - o VO2 absoluto: 1308 L/min

- VO₂ Relativo: 12,22 ml/Kg/min.
- Carga:
 - Carga absoluta: 175 Watts.
 - Carga relativa: 1,64 Watts/kg.
 - METs máximos: 3,5 Mets.
- Pulso de oxígeno:
 - Máximo de 11,3 con aumento progresivo y continuo (*FIGURA 9 – Grafica 2*)
- Pendiente VE/VCO₂
 - Pendiente de 11,5
- Presión parcial al final de la espiración.
 - PETO₂: 80.
 - PETCO₂: 60.
- Saturación de oxígeno por pulsioximetría:
 - No registrada.

Figura 9. Graficas de Wasserman Paciente 2



Lectura de izquierda a derecha, de arriba hacia abajo. Grafica 1- Ventilación durante la carga. Grafica 2- Pulso de oxígeno (VO₂ y Frecuencia cardiaca). Grafica 3- Relación gráfica de consumo de O₂ y de producción CO₂ en un tiempo determinado. Grafica 4- Pendiente de VE/VCO₂. Grafica 5- V Slope (Relación métodos ventilatorios). Grafica 6- Equivalentes ventilatorios. Grafica 7- Volumen corriente y frecuencia respiratoria. Grafica 8- Tasa de intercambio respiratorio (RER). Grafica 9- Presión de VO₂ y VCO₂ al final de la espiración.

Fuente: Resultado de ergoespirometría paciente 2.

Para determinar los umbrales ventilatorios nos enfocamos en la graficas de Wasserman (*Figura 9*)

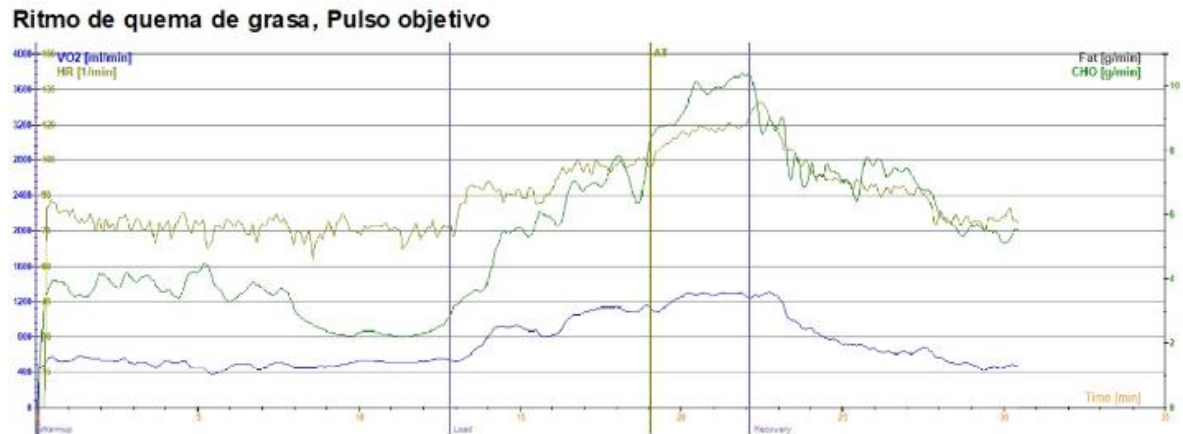
Primer Umbral - Umbral Aeróbico: Se utiliza gráficas 3-5-6-9.

- Al determinar el ascenso de la VO_2 durante la tercera grafica con respecto a la carga se observan cambios de pendiente poco importantes.
- El V-Slope en la gráfica cinco se observa una pendiente de VCO_2 mal definida, sin existir intersección para determinar el primer umbral por esta metodología.
- Durante los equivalentes, el VE/VO_2 presenta una gráfica lineal con cambios sutiles de su horizontalidad, con una detección difícil del primer umbral por este método. Sin embargo, al minuto 19 se observa un cambio en la pendiente del equivalente ventilatorio para O_2 .
- Finalmente, el $PETCO_2$ para la detección de primer umbral, presenta una pendiente positiva limitada y mínima de la presión al final de la espiración durante la prueba.

El segundo umbral ventilatorio – No oxidativo – Anaeróbico – Máximo estado estable del lactato.

- Durante la gráfica de ventilación sobre tiempo no se evidencia un cambio de pendiente, sin embargo, se puede determinar el segundo umbral con las siguientes gráficas.
- En la tercera grafica se observa un incremento de VCO_2 súbito desde el inicio de la carga, con cambio en su pendiente a los 19 minutos de inicio, al inicio de la 3 etapa de carga.
- Los equivalentes ventilatorios, para la detección del segundo umbral nos centramos en el VE/CO_2 con un cambio en su pendiente hacia negativo a los 21 minutos de inicio de la prueba, al finalizar la etapa 3 de carga.
- La presión al final de la espiración de dióxido de carbono $PETCO_2$ cambió mínimamente en su pendiente a los 21 minutos de inicio de la prueba, al finalizar la etapa 3 de carga, en donde se evidencio una pendiente positiva contrario a lo esperado.

Figura 10. Calorimetría Indirecta Paciente 2



Fuente: Resultado de ergoespirometría paciente 2.

La calorimetría indirecta en la paciente 2 (Figura 10) evidencia un crecimiento súbito de la utilización de carbohidratos llegando a 620 kcal/h de quema de carbohidratos, más consiguiente no evidencia quema de grasa ni curva de utilización de lípidos, concordante con tasa de intercambio respiratorio RER (FIGURA 9 – Grafica 8) donde paciente inicia prueba con RER de 2.0.

2.4 DISCUSIÓN

Una parte fundamental de la valoración preparticipativa y la detección de riesgo cardiopulmonar es la determinación de la aptitud física. Iniciamos con la descripción de electrocardiografía basal recomendada por la revista europea del corazón (65) para la detección de posibles anomalías que puedan desencadenar muerte cardíaca súbita en estas pacientes, se determinaron criterios internacionales y de Seattle reportados con rangos de hallazgos normales en electrocardiograma.

La ergoespirometría por años ha sido una herramienta útil para determinar la aptitud cardiopulmonar de deportistas de alto rendimiento, permitiendo graficar modelo trifásico y determinar las zonas de entrenamiento para mejorar esta capacidad física. Sin embargo, en la actualidad se considera una herramienta útil para escenarios clínicos donde podemos determinar factores de riesgo cardiovasculares, umbrales ventilatorios, ser coadyuvante en patologías crónicas no transmisibles y mejorar la capacidad de cada individuo. Por otra parte, se ha descrito como una herramienta útil para la valoración integral cardiorrespiratoria y realizar una prescripción del ejercicio cardiovascular individualizada en individuos obesos en rangos de FAT máx., LIPO máx. o zona de máxima oxidación de grasas,

encontrados en calorimetría indirecta que también arroja esta herramienta.

Este estudio muestra la importancia de individualizar a cada persona, La capacidad cardiorrespiratoria puede variar según condiciones intrínsecas como el género, el peso, la talla, y algunos factores sociodemográficos, Wasserman, K et al.(75) nos habla del VO₂ disminuido en mujeres comparativamente con hombres, además acusan que la población sedentaria puede presentar valores inferiores según la altura sobre el nivel del mar. Bettini, S et al.(76) realizan un estudio transversal con una población de 843 individuos quienes 500 de ellos tienen obesidad y son comparados con población en sobrepeso, inicialmente se dividen con la clasificación de Edmonton donde se trae a colación los reportes de clasificación Edmonton 2 dado la similitud clínica con nuestras pacientes (Factores de riesgo, dislipidemia y SAHOS, quienes no tienen compromiso de órgano diana), se categorizan con una VO₂ absoluta promedio de 2369 L/min, VO₂ relativo promedio de 19,77 ml/kg/min, y rango de RER máximo de 1,15, el cual comparativamente con nuestro estudio deduce que no existen cambios de VO₂ absoluto o relativo (Paciente 1 supera los rangos de VO₂ y paciente 2 presenta capacidad aeróbica muy pobre), pero si se evidencia una diferencia importante del coeficiente respiratorio RER (Niveles muy superiores inclusive en estados basales en ambas pacientes).

En cuanto a la frecuencia cardíaca máxima Franssen, W et al.(77) define la incompetencia cronotrópica como la dificultad de aumento lineal de la frecuencia cardíaca con carga externa que aumenta la demanda metabólica, pero Wasserman, K et al.(75) describen que no todos los individuos tiene la misma capacidad de aumento cronotrópico y existen variables que pueden modificarlo como la edad y la condición física de cada individuo, pero no cambios de entre géneros. Sin embargo, Manonelles, P et al.(63) establecen la importancia de alcanzar un 85% de la frecuencia cardíaca máxima teórica, de lo contrario existe un mayor riesgo y peor pronóstico de cardiopatía en mujeres, quienes no ingieren medicamentos que disminuyan la frecuencia cardíaca. La recuperación, también es un indicativo de disfunción autonómica, Manonelles, P et al. (63) dictaminan que las mujeres durante el primer minuto debe disminuir 12 LPM de la frecuencia cardíaca máxima alcanzada. Por lo cual, se concluye que las pacientes ambas presentan una incompetencia cronotrópica al no alcanzar los mínimos valores establecidos y la paciente 1 se rectifica evidenciando disfunción autonómica durante la recuperación. La tensión arterial depende del volumen sanguíneo, el gasto cardíaco y la resistencia vascular periférica, durante el ejercicio lo normal es que la presión arterial sistólica tenga un aumento progresivo hasta estandarizarse o ligero descenso en máximos esfuerzos, la presión arterial diastólica debe mantenerse o disminuir levemente durante la prueba (61). Manonelles, P et al. (63) sugieren que un incremento de la presión sistólica < 20-30 mmHg y/o un aumento de la presión arterial diastólica mayor 10 mmHg son considerados respuesta anómala presora, pudiendo tener alguna disfunción del ventrículo izquierdo. Estudios como Dipla, K

et al.(78) describen que los pacientes con obesidad presentan un estado hiperadrenérgico en estado basal, pero al ser llevados a ejercicio cardiovascular puede existir una redistribución simpática reduciendo la actividad de nervios cardiacos desencadenando disminución de tensión arterial comparativamente con individuos no obesos. En controversia, Ramashetty, R et al.(79) al comparar cambios presores en individuos sin obesidad, con sobrepeso y obesos, determinan que los individuos obesos y con sobrepeso presentan una mayor respuesta durante el ejercicio que individuos sin dicha condición aumentando la presión arterial sistémica; Al determinar a las pacientes, se descartan parcialmente alteraciones con respecto a una respuesta presora anómala, dado que presenta cambios de la presión arterial sistólica y diastólicas esperados para la carga de la prueba. El doble producto, basado en la multiplicación en la presión arterial sistólica * frecuencia cardiaca máxima, determina el consumo de oxígeno miocárdico y al estar alterado se puede sospechar alteraciones del flujo coronario. Katch, V et al. (80) en el año 2010 estandarizan valores mínimos de 6000 en reposo y 40000 durante ejercicio intenso, El estudio determina resultado de doble producto entre rangos adecuados, descartando parcialmente alteraciones de flujo coronario.

La paradoja de la obesidad nos habla de que la obesidad puede ser protectora y benéfica en ciertos aspectos sin embargo estudios han determinado que esto puede deberse a la capacidad cardiopulmonar que puedan tener los individuos, McAuley, P et al.(81) dictamina que la aptitud cardiopulmonar modifica la relación mortalidad y adiposidad en individuos con enfermedad cardiovascular. Otro escrito por el mismo autor (82) revelan que la capacidad cardiopulmonar modifica la supervivencia en pacientes con insuficiencia cardiaca en relación al IMC. Myers, J et al.(83) dictamina que la capacidad del ejercicio es un predictor más poderoso para mortalidad que otros factores de riesgo y el aumento de 1 MET confiere 12% más de supervivencia. Por lo cual, Whelton, S et al. (84) clasifica como baja condición física <6METs, moderada condición física 6-9,9 METs y alta condición física >10 METs en pacientes con diabetes y obesidad. En nuestro estudio evidenciamos una condición física medida por METs moderada en la primera paciente y baja en la segunda teniendo un factor de riesgo mayor para mortalidad.

El Pulso de oxígeno es definido como la capacidad de consumo de oxígeno por cada latido del corazón, muestra una variable adicional para determinar pronóstico de pacientes con cardiopatía coronaria (85) y refleja de no manera no invasiva el volumen sistólico durante una carga. (86) Mezzani, et al. (87) nos categoriza el pulso de oxígeno pico en décadas de vida y género, para la cual pacientes femenino entre 20 a 30 años rango entre 10 y 9,6; A lo cual, se determina que las pacientes se encuentra el pulso de oxígeno en rangos de normalidad. En cuanto a la pendiente VE/VCO₂ es más utilizada como valor pronostico y aumento de tasa de mortalidad de sucesos cardiacos en sujetos quienes presentan falla cardiaca (88), por lo cual existen diversos rangos en la literatura; Mezzani, et al. (87) clasifica valores según

década de vida y género, determinando 26,8 como límite, en donde presentar un mayor valor absoluto aumenta el riesgo de complicación y mortalidad. Arena, R et al.(89) desarrollo un sistema de cuatro clases ventilatorias para supervivencia libre de eventos coronarios por 2 años y estratificación de riesgo grave en individuos con falla cardíaca según valor absoluto de la pendiente, Tipo I: <29 – Tipo II: 30 – 35,9 – Tipo III: 36 – 44,9 – Tipo IV: >45. Demostrando rangos normales en las pacientes con deficiencia congénita del gen de la leptina.

La finalidad del ejercicio cardiopulmonar es introducir un estrés (Carga) para producir intrínsecamente cambios fisiológicos adaptivos, funcionales y estructurales en el cuerpo, por lo cual desde el año 1980 Skinner, J y Mclellan, T (90) definen un proceso de transición del metabolismo aeróbico al metabolismo anaeróbico, adaptado a la intensidad creciente del ejercicio por lo que se divide en tres fases separadas de dos umbrales. Todo inicia en la primera fase con baja carga de intensidad predominio sustrato energético grasas y baja estimulación glucolítica. Existe un incremento de Frecuencia cardíaca, Ventilación y VO₂ proporcional a la carga establecida, además un incremento leve de VCO₂ y por consiguiente de presión parcial al final de espiración de dióxido de carbono con una disminución de presión parcial al final de la espiración de oxígeno. Posterior llega a un punto de transición denominado umbral aeróbico/ Transición aeróbico-anaeróbico para llegar a la fase dos con un aumento más prominente de VO₂ y frecuencia cardíaca, a su vez la producción de CO₂ (Por la producción de anhidrasa carbónica) por estimulación de vía glucolítica que intenta compensarse por aumento de la ventilación y eliminación de CO₂ por la espiración llevando a aumento y estabilización de presión parcial al final de la espiración de dióxido de carbono. Todo esto permite un aumento rápido de la tasa de intercambio respiratorio hasta que existe un vencimiento del taponamiento por el bicarbonato realizando un entrecruzamiento de utilización de Oxígeno con dióxido de carbono denominado segundo umbral ventilatorio, umbral anaeróbico o máximo estado estable del lactato donde inicia un predominio de sustrato glucolítico, se apagan casi todas las reservas de lípidos e ingresamos a una tercera fase de inestabilidad metabólica llevando a un aumento excesivo de la ventilación intentando compensar la formación de dióxido de carbono, el cual aumenta su producción proporcionalmente, a su vez la utilización de oxígeno es menor hasta llegar a la fatiga. (61, 63, 80). En nuestras pacientes este proceso no es visible, dado que las gráficas de Wasserman no muestran evidentemente un primer umbral ventilatorio, el coeficiente respiratorio RER está siempre sobre lo valores normales incluso en estado basal y cambios paradójicos de zona de inestabilidad metabólica. Malli, F et al.(91) Nos muestra que la leptina tiene un papel a nivel pulmonar sin embargo su función es controvertida por posibles estudios en animales, determinando que se desconoce si es considerado un “Amigo o enemigo” pulmonar. Estudios en roedores, como el publicado por O’Donnell, C et al.(92) quienes tienen deficiencia de leptina presentan depresión y aumento de presión parcial de dióxido de carbono, que puede ser revertido con la aplicación de leptina. Otros estudios más recientes, dictaminan las

mil caras de la leptina en el pulmón Jutant, E et al.(93) describiéndola como una hormona tanto protectora como dañina, brindando diversas funciones como control en el desarrollo fetal pulmonar, homeostasis pulmonar y protectora a potenciales infectantes, pero todo indica que tiene factor alternante en diversas patologías como EPOC, cáncer hipertensión arterial pulmonar.

Finalmente, evidencia actual muestra que la intensidad del ejercicio está relacionada directamente como marcador mitocondrial para exclusiva quema de grasas a expensas de masa grasa sin alterar tejido muscular con solo 45 minutos o más por sesión de entrenamiento, denominado LIPO máx. o FAT máx. Esta zona de oxidación de lípidos teóricamente comprendida entre 40% y 50% de la capacidad aeróbica máxima, es obtenida por medio de una calorimetría durante cargas de trabajo (69). Por lo cual, quizá los datos más relevantes encontrados y por lo que se considera que esta población también debe ser individualizada la prescripción y no se puede ni debe ser prescrita como un individuo con características similares sin deficiencia congénita del gen de la leptina, es que se observan cambios muy sutiles de la oxidación de lípidos inclusive hasta el punto de considerar que no existe oxidación de lípidos (Por lo menos según la calorimetría indirecta) y en la ergoespirometría por la difícil valoración del VT1 y los cambios paradójicos que se observan en la zona 3 del comportamiento de las variables dependientes del CO₂ (VE/VCO₂ y PETCO₂ con pendientes contrarias a lo esperado negativas y positivas respectivamente) en las dos pacientes.

No hay una adecuada eficiencia ventilatoria (Por los equivalentes ventilatorios del CO₂ y el PETCO₂) en la zona 3 ni adecuada oxidación de los lípidos con respecto a la tasa de oxidación de carbohidratos en la zona 1.

La zona 1 de las pacientes se considera prácticamente alterada por solo utilización de carbohidratos, con un aumento en la amplitud de la zona 2 y comportamientos paradójicos de la zona 3 de las dos pacientes. Todo esto es quizá secundario a su trastorno genético de base, revisiones de la literatura recientes como el publicado por Pico, C et al.(94) refieren que la leptina es una hormona con diversas funciones entre ellas a través de señalización auto y paracrina, contribuyendo con la regulación y el metabolismo de los lípidos de manera directa actuando a nivel de los receptores beta-AR de tejido adiposo blanco y en receptor activado proliferador de peroxisoma alfa (PPAR α) en los ácidos grasos, como indirecta aumentando la expresión de triglicérido adiposo lipasa y lipasa sensible a hormonas, que estimulan el sistema nervioso simpático y en conjunto producen lipolisis.

3. DESCRIPCIÓN DE APTITUD DE FUERZA POR MEDIO DE PRUEBA PUSH UP, SENTADILLA, FUERZA DE AGARRE Y TEST ABDOMINAL SIT – UP

3.1 GENERALIDADES

La fuerza clásicamente desde los principios de Isaac Newton (1687) es definido como el empuje que un objeto aplica a otro modificando su trayectoria imprimiendo aceleración o desaceleración ($Fuerza = Masa * Aceleración$). La aptitud fuerza muscular es definida como la base de las aptitudes físicas al generar tensión intramuscular ante una resistencia, para ello tiene en cuenta un sistema de palancas transmitida desde los músculos hasta los huesos y a su vez a objetos externos, se caracteriza por la fusión de fuerza muscular (*Capacidad de un musculo en realizar fuerza máxima en una sola ocasión*) resistencia muscular (*Capacidad del musculo en realizar repeticiones sucesivas en carga submaxima*) y potencia muscular (*Capacidad de realizar fuerza por un tiempo determinado*). Es útil y fundamental para el mantenimiento del equilibrio, la marcha, la movilidad funcional, la postura y la estabilidad de grupos musculares (3,55).

En la actualidad la mayoría de los estudios sobre el deporte y la salud están centrados en el entrenamiento y prescripción del ejercicio de fuerza muscular para mejorar características de los individuos. Los parámetros aplicados a la fuerza muscular se describen en la CUADRO 4.

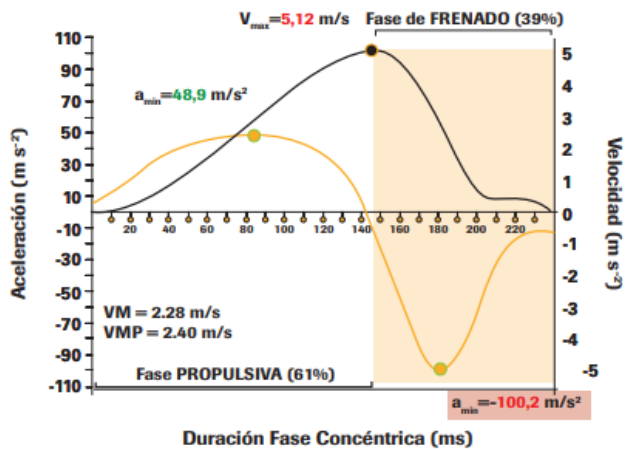
Cuadro 4. Conceptos de evaluación de fuerza muscular

Conceptos fuerza muscular.		
Fase frenado	Fase durante desplazamiento con contracción concéntrica. que dictamina A menor carga y mayor velocidad / Mayor fase de frenado al desplazamiento de la carga por disminución de la aceleración. (<i>figura 11</i>).	Serrato M, et al.
Fase Propulsiva	Fase durante contracción concéntrica donde existe mayor aceleración. Por lo cual las variables mecánicas fuerza, velocidad y potencia, deben durante esta fase del movimiento. Evidenciando el verdadero rendimiento neuromuscular de un sujeto. (<i>figura 11</i>).	Serrato M, et al. (3)
Fuerza aplicada	Resultado de la acción muscular sobre resistencias externas (Peso corporal, cualquier	Serrato M, et al. (3)

	objeto ajeno al individuo).	
Fuerza dinámica máxima (FDM)	Magnitud de la fuerza interna sobre las fuerzas externas mediante una contracción voluntaria máxima (1RM). Se expresa en Newton y forma curva Fuerza-Tiempo. (<i>figura 12</i>).	Serrato M, et al. (3)
Fuerza útil.	Fuerza útil para el deportista, dado que determina la fuerza durante el gesto específico de competencia.	Serrato M, et al. (3)
Fuerza de resistencia	Capacidad de sostener la fuerza frente a cargas prolongadas. Expresa en el número de repeticiones o el tiempo sin aparición de fatiga.	Serrato M, et al. (3)
Fuerza explosiva	Relación entre fuerza y tiempo para realizar el gesto, corresponde con la pendiente de la curva fuerza-tiempo. (<i>figura 12</i>).	Serrato M, et al. (3)
Potencia	Es definido como el producto de la fuerza aplicada por la velocidad (Potencia= Fuerza/tiempo); Expresión de la fuerza rápida y de la rapidez de los gestos deportivos.	Balsalobre-Fernandez et, al. (95)
Potencia media propulsiva	Potencia media únicamente en fase propulsiva de un movimiento.	Serrato M, et al. (3)
Relación Fuerza/Tiempo	Relación de fuerza máxima y tiempo empleado para alcanzarla. Si la relación es mayor, mayor es la pendiente de la curva fuerza-tiempo.	Serrato M, et al. (3) López-Chicharro, J et al.(96)
Repetición Máxima 1RM	Máxima carga con técnica adecuada con la que se puede realizar una sola repetición.	Chicharro, J et al.(96)
Velocidad de ejecución	Capacidad física que permite efectuar un movimiento en el menor tiempo posible, que durante los últimos años se convierte en el indicador más fiable y válido para medición de intensidad y determinar el grado de esfuerzo durante entrenamiento de fuerza, hablando de una ventaja sobre mediciones por 1 RM.	Külkamp, W et, al. (97)
Velocidad media propulsiva	Velocidad media durante la fase propulsiva de un movimiento.	Serrato M, et al. (3)

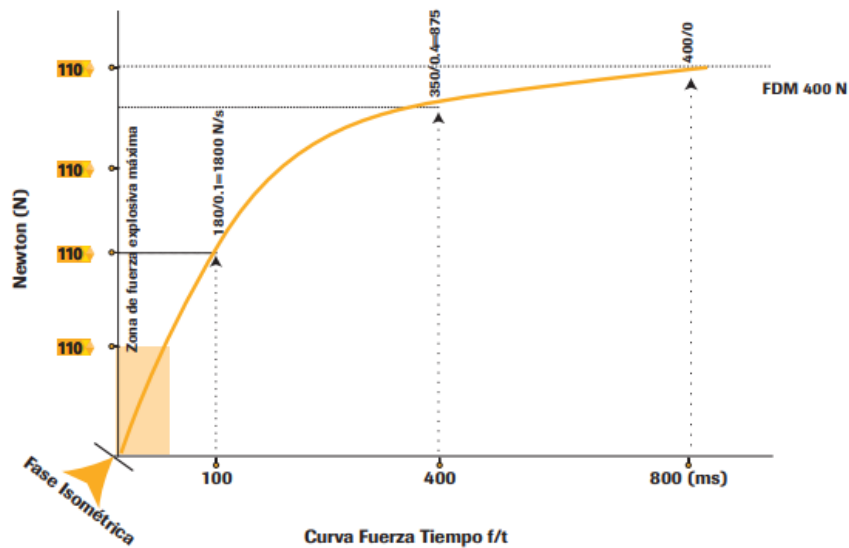
Fuente: Recopilación autor.

Figura 11. Fases durante movimiento concéntrico



Fuente: Serrato M, Galeano EE, Sanchez L, Quiceno JC, Albarracín J, Cohen DD. Lineamiento de política pública en ciencias del deporte en medicina. Bogotá: Coldeportes; 2015.

Figura 12. Curva Fuerza – Tiempo



Fuente: Serrato M, Galeano EE, Sanchez L, Quiceno JC, Albarracín J, Cohen DD. Lineamiento de política pública en ciencias del deporte en medicina. Bogotá: Coldeportes; 2015.

Por lo cual, para la evaluación de la fuerza, López-Chicharro, J et al.(96) ha trazado diversos objetivos describiendo la importancia de realizar una evaluación preparticipativa de aptitud de fuerza muscular (Control del entrenamiento – Definir

necesidades de fuerza y potencia – perfil de deportista – Prescripción – relación fuerza /Potencia – etc.), y a su vez esta valoración se puede trazar por medio de mediciones isométricas, isoinerciales, activación (Concéntrica y excéntrica) e isocinética dependiendo el caso.

3.2 METODOLOGÍA

Procedimiento realizado de acuerdo con la Declaración de Helsinki con aval del comité de la Universidad de Boyacá, Tunja Colombia el día 25/10/2022 (Anexo C), se obtuvo consentimiento informado por escrito (Anexo D) de cada participante.

Se cita a las pacientes el tercer día para la toma de variables en horario de la mañana; Asisten al consultorio de fisiología de la universidad de Boyacá con ropa y calzado deportivo adecuado y cómodo, en el laboratorio se identifica que no se cuenta con la disponibilidad de Transductor lineal (ENCODER) para la medición de esta variable, la información disponible refiere que el equipo se encuentra en reparación técnica y se prevé que se demore varios meses para disponer del equipo mencionado; Teniendo en cuenta esta situación y que previamente en la literatura se han empleado otras pruebas para esta variable (Beth, M et al.(98), Lopategui, Stojkovic, M et al.(99)(100), la funcional fitness test – topend sport (AAHPED) (101) y la American College of sport medicine (ACSM) (55)); Se decide modificar la metodología para aplicar el test de PUSH-Ups y Sentadilla en un minuto, dando cumplimiento al objetivo planteado, ajuste aprobado por comité de investigación (Anexo F).

3.2.1 Transductor lineal. No se puede realizar esta prueba, dado que no se tiene disponibilidad de equipo por encontrarse en reparación técnica, por lo cual se aplica test de PUSH-Ups y Sentadilla en un minuto.

3.2.2 Test de Push-up. Realizado en el gimnasio, con un espacio amplio, adecuada ventilación, se ubican a las pacientes en el suelo, sobre una superficie plana las manos separadas por el ancho de los hombros y los brazos en completa extensión, con la cabeza levantada, la flexión se realizará hasta que la articulación del codo este a 90°, luego deberá subir en bloque para nuevamente hacer la extensión; Todo esto se realiza con las rodillas en el suelo. Se realiza evaluación cíclica por 60 segundos, determinando el número mayor de repeticiones; Se realizó una única vez según los protocolos de instituto de recreación y deportes Bogotá 2022 (102).

3.2.3 Test de sentadilla. Al finalizar la prueba de Push-up, se coloca una silla “Rimax” de 42,5 cm de alto, sin brazos en la parte posterior de las pacientes, se solicita que realicen abducción de la cadera y pies separados a nivel de los hombros, realizan una “Cunclilla” intentando sentarse, pero tocando mínimamente la silla con los glúteos, posteriormente se coloca en posición bipedesta lo más rápido posible. Por otro lado, se indicó que las extremidades superiores deben estar codos totalmente extendidos, con flexión a 90° de hombros. Este movimiento es cíclico y durante un minuto se determina el número de repeticiones; Se realizó una única vez según los protocolos de instituto de recreación y deportes Bogotá 2022 (102).

3.2.4 Fuerza de agarre. Una vez finalizado la medición inicial, con dinamómetro manual tipo camry de agarre electrónico EH101 se realiza un pre-registro determinando mano dominante y no dominante de cada una de las participantes, se realiza dinamometría de ambos miembros superiores con un descanso de 3 minutos y se repitió por una segunda oportunidad tomado del protocolo de Bustos et al.(103), para utilizar resultado más alto obtenido, calibrando previo a cada realización de medición.

La posición del paciente fue definida según el protocolo utilizado por Bustos, B et al. (103) el cual se encontraba paciente en posición bipedesta con abducción de la cadera a nivel de los hombros, hombros en flexión de 90° (Paralelo al tronco), aducción de 10°, antebrazo en posición neutral, se ordenó que debía aplicar su máxima fuerza continuamente, sin realizar ningún otro movimiento de otra extremidad.

3.2.5 Test abdominal SIT-UP. Finalmente, se ubicaron las pacientes sobre una colchoneta y se solicitó que se ubicaran en posición supina con rodillas flexionadas planta de pie sobre el suelo, estando las rodillas separadas a nivel de los hombros, las manos sobre el muslo y el objetivo fue realizar de manera cíclica repeticiones de una flexión del tronco 30° con relación a la superficie por 60 segundos, determinando máximo número de repeticiones.

3.3 RESULTADOS

3.3.1 Transductor Lineal. No se realiza esta medición.

3.3.2 Test de Push-up y sentadilla.

3.3.2.1 Paciente 1. Los datos encontrados fueron realizados al finalizar un minuto de ambas pruebas, evidenciando los siguientes resultados:

- Test de Push-up: 0 (Cero) flexiones de codos en un minuto.
- Test de sentadilla: 36 (Treinta y seis) sentadillas en un minuto.

3.3.2.2 Paciente 2. Los datos mostrados se dan al finalizar un minuto de cada una de las pruebas, evidenciando los siguientes resultados:

- Test de Push-up: 0 (Cero) flexiones de codos en un minuto.
- Test de sentadilla: 38 (Treinta y ocho) sentadillas en un minuto.

3.3.3 Dinamometría

3.3.3.1 Paciente 1. Durante el pre-registro se determina que la extremidad dominante es: Izquierda, los resultados de dinamometría en dos oportunidades cada una de las extremidades (CUADRO 5) muestra que el mayor valor en miembro superior dominante es: 22 y el valor en no dominante es: 18.

Cuadro 5. Prueba Fuerza de agarre – dinamometría. Paciente 1

<i>Intento</i>	Derecha	Izquierda
<i>Primer Intento</i>	18	22
<i>Segundo intento</i>	16	20

Fuente: Autor.

3.3.3.1 Paciente 2. Durante el pre-registro se determina que la extremidad dominante es: Izquierdo, los resultados de dinamometría en dos oportunidades cada una de las extremidades (Cuadro 6) muestra que el mayor valor en miembro superior dominante es: 24 y el valor en no dominante es: 16.

Cuadro 6. Prueba Fuerza de agarre – dinamometría. Paciente 2

<i>Intento</i>	Derecha	Izquierda
<i>Primer Intento</i>	16	23
<i>Segundo intento</i>	15	24

Fuente: Autor.

3.3.4 Fuerza abdominal sit-up.

3.3.4.1 Paciente 1. Al realizar el procedimiento, la paciente no realiza movimiento de tronco completo, intenta de manera fallida en 5 oportunidades (Intentos máximos que pudo realizar la paciente), pero llega a la fatiga y se finaliza solicitud de paciente, Resultado 0 (Cero) flexiones abdominales.

3.3.4.2 Paciente 2. Al realizar el procedimiento, la paciente no realiza movimiento de tronco completo, intenta de manera fallida en 3 oportunidades (Intentos máximos que pudo realizar la paciente), hasta fatiga y finalización por solicitud, Resultado 0 (Cero) flexiones abdominales.

3.4 DISCUSIÓN

El objetivo de este capítulo es describir la aptitud de fuerza muscular de las pacientes quienes presentan deficiencia congénita del gen de la leptina, cabe resaltar que tradicionalmente para la dosificación del ejercicio de fuerza muscular se ha utilizado la medición de 1RM y a partir de ahí determinar un porcentaje para prescribir la intensidad según el objetivo de cada individuo, sin embargo, esta metodología tradicional presenta diversas problemáticas, una de ellas es la fluctuación diaria que dependen principalmente de factores fisiológicos, factores psicológicos u adaptaciones al ejercicio, otra problemática es el proceso complejo de familiarización que debe presentar el personal a cargo del individuo para poder medir de forma directa o indirecta una repetición máxima y finalmente como última problemática en la actualidad se habla de una fatiga acumulada y potencial daño muscular al utilizar esta herramienta sobre todo en individuos novatos en el deporte. (104, 105).

Actualmente, se ha establecido estudios de objetividad y confiabilidad para determinar fuerza y resistencia muscular en los individuos, Beth, M et al. (98) muestra confiabilidad y objetividad en prueba de push-up para estudiantes jóvenes de primaria, secundaria y universitaria; Estandarizaciones internacionales para test de push-up, la American College of sport medicine (55) y Lopategui (99) clasifican para este test pobre fuerza y resistencia en tren superior a expensas de pectoral y tríceps braquial en mujeres entre 20 y 30 años con valores inferiores a 9 y 5 respectivamente. Estudios en población obesa como la publicada por Stojkovic, M et al.(100) se determinan cambios secundarios a un programa de entrenamiento en policías de oficina obesos y con sobre peso sedentarios, en donde los parámetros iniciales reportan parámetros de push-up en 1 minuto con valores medios de 14,1 +/- 7.9, resultados concordantes con pobre estado de fuerza y resistencia de tren

superior para sujetos de estudio. Por otro lado, para la AAHPED (101) la utilización de test de 1 minuto de sentadilla examina la fuerza y tolerancia muscular de miembros inferiores, por lo cual la American College of sport medicine (55) y Lopategui (99) clasifican este test en mujeres entre 20 y 30 años con valores promedio para la población entre 33-38, por lo cual se deduce que las pacientes de estudio se categorizan en grupo promedio para este test de fuerza de miembros inferiores.

La medición de fuerza prensil por dinamometría se encuentra validada y es considerada una herramienta rápida, sencilla y fácil para determinar función muscular de las personas, (106) Además, ha demostrado utilidad en la evaluación pronóstica de múltiples patologías crónicas y se ha asociado a mortalidad en diversos países del mundo (107–109). Stenholm, S. et al. (110) exploran la asociación entre obesidad y dinamometría manual durante el transcurso de la vida, donde se concluye que mientras más joven un individuo presente obesidad, a la edad adulta va a presentar mayor pérdida de fuerza prensil (Independientemente de género, educación, tabaquismo, consumo de alcohol y actividad física), Bercot Budziareck, M. et al.(106) estandariza valores de referencia de adultos sanos en Brasil, mostrando para género femenino entre 18 y 30 años valores de 22,8 +/- 4,87 en extremidad dominante y 20,7 +/- 5,05 y medios locales como el publicado por Bustos, B et al.(103) el cual se realizó en la ciudad de Cúcuta con 390 personas sanas, arroja valores para género femenino entre 20 a 29 años en extremidad dominante de 26,38 +/- 7,62 y no dominante de 25,06 +/- 6,28, concordantes con estudios realizados previamente en la ciudad de Manizales (111) y Bogotá (112). Finalmente estudios como el reportado por Hulens, M. et al. (113) revelan que las mujeres Belgas obesas de 39,9 +/- 11,4 años, presentan 6% más bajos los resultados de fuerza prensil máxima de miembros superiores comparativamente con mujeres delgadas de una edad similar. Todo esto demuestra que nuestras pacientes presentan parámetros encontrados menores a los evidenciados en la literatura, presumiendo a su vez un mayor riesgo de presentar morbimortalidad precoz.

Por último, un CORE abdominal óptimo biomecánicamente permite una adecuada transmisión de fuerzas desde miembros inferiores a miembros superiores y viceversa, mejorando condición física, aportando estabilidad, controlando postura y disminuye riesgo de lesiones musculoesqueléticas; Por lo cual es vital realizar mediciones objetivas de esta aptitud muscular. (114, 115) Desde 1987 se habla de diferentes metodologías para determinar estado de CORE abdominal tales como Curl-up-test y Sit-up-test. (116) Diener, M et al. (117) valida Sit-up-test como alternativa de evaluación de resistencia y fuerza abdominal. Nuestras pacientes presentan valor de cero flexiones abdominales por lo cual se considera valor muy pobre para género y edad (118, 119) de la población estudiada y requieren mejorar esta aptitud física.

Cuadro 7. Medidas comparativas – fuerza

	Pacientes		Comparativo	Discusión.
Push - UP	0	0	>14,1	Pobre estado de fuerza y resistencia tren superior
Sentadilla	36	38	Promedio: 33-38	Estado promedio de fuerza y resistencia tren inferior
Dinamometría	22 18	24 16	26,38 (+/- 7,62) 25,06 (+/- 6,28)	Fuerza prensil inferior en extremidad no dominante y en rangos dominante
Sit -UP	0	0	>22 (55)	Muy obre estado de fuerza y resistencia CORE abdominal.

Fuente: Autor.

4. DESCRIPCIÓN DE COMPOSICIÓN CORPORAL POR MEDIO DE VARIABLES ANTROPOMETRICAS

4.1 GENERALIDADES

Existen diversos indicadores para el diagnóstico de obesidad y sobre peso, en la actualidad principalmente se encuentran medidas antropométricas, la cual es derivada del griego (Antropos: Humano y Metron: Medida) y es una rama de la antropología definida como la recopilación y correlación de diversas medidas físicas de los seres humanos, realizado por diversas técnicas no invasivas que proporcionan información sobre estado de salud y nutricional (120–122). Se ha postulado que la composición corporal se basa en la medición de cinco niveles considerándose: 1. la suma de átomos (Cantidad de hidrógeno, carbono, oxígeno y otros átomos), 2. moléculas (Masa grasa y libre de grasa), 3. células (Adiposas, agua intra y extracelular), 4. tejidos (Adiposo, blando magro y masa musculoesquelético) y 5. segmentos (Cabeza, tronco y extremidades), por lo cual se implementan diversos modelos y metodología de evaluación (123)-

El Índice de Masa Corporal (IMC), es el método antropométrico más utilizado a nivel mundial, clasificando el sobrepeso con IMC igual o superior a 25 kg/m^2 y obesidad con IMC igual o superior a 30 kg/m^2 , pero se sabe que este índice no diferencia por género o grupo de edad (Exceptuando menores de 18 años y en mayores de 65 años) (124). Por lo cual diferentes autores recalcan la necesidad de ser más específicos en las mediciones antropométricas, Campa et al. (123) describe que los métodos para la medición antropométrica pueden ser divididos en enfoques directos, indirectos o doblemente indirectos los cuales miden directamente o por medio de ecuaciones de regresión las variables. Pero muchas de las mediciones directas o indirectas tienen alto costo monetario, consumen mucho tiempo y presentan dificultades técnicas por lo que se debe utilizar personal capacitado. La impedancia bioeléctrica es una medida que se basa en la corriente bioeléctrica y la resistencia que los tejidos ejercen sobre ella, por lo cual puede realizarse por medio de frecuencia única y multifrecuencia (Diversos rangos de frecuencia) (125). Otro de los pilares antropométricos son las medidas corporales, los cuales pueden determinar el estado nutricional, de salud o deportivo de un individuo; Sin embargo, una de las complicaciones para la medición es la técnica y el material especializado con la cual se realiza, por lo cual la sociedad para el avance de la de la cineantropometría (ISAK) desde el año 1986 ha trabajado para estandarizar el desarrollo de las normas antropométricas, definiendo metodologías, materiales y puntos de referencia de la toma de medidas (Cuadro 8) (126).

Cuadro 8. Resumen Variables de medidas corporales

Variables Antropométricas		Materiales	Definición de punto.	Técnica
Medidas.	Peso	Bascula.	Puede verse influido por variaciones en el agua corporal, el consumo de alimentos, la hora del día, la ropa utilizada y algunos estados fisiológicos	Individuo debe estar erguido, con la vista hacia el frente, sin moverse y con los brazos que caigan naturalmente a los lados.
	Talla	Estadiómetro o tallímetro.	La estatura disminuye con la edad a partir de 40 años debido a cambios anatómicos.	Individuo en bipedesta, con mirada al frente, brazos en posición anatómica y talones juntos con punta de pies ligeramente separados.
	Envergadura	Cinta antropométrica de 2 metros de largo en pared vertical	Distancia entre dactylion (Punta de tercer dedo mano) izquierdo y derecho de manera horizontal	Individuo bipedesto sobre pared, pies juntos y extiende brazos horizontalmente, en inspiración.
Perímetros	Cervical	Cinta antropométrica inextensible	Superior al cartílago tiroides y perpendicular eje longitudinal del cuello.	Sujeto relajado, sentado o de pie, brazos colgando.
	Brazo relajado.		Punto acromiocrómal (Entre parte lateral acromion y borde lateral proximal radio).	Sujeto relajado, bipedesto, brazos colgando y se toma en el derecho con leve abducción
	Brazo contraído		Punto más alto bíceps contraído.	Sujeto relajado, bipedesto, brazo izquierdo colgando y derecho horizontal con flexión del hombro y codo a 90° con contracción voluntaria.
	Abdominal		Punto a la altura del	Individuo bipedesto,

			ombliigo.	pies juntos brazos colgando lateralmente, se roma la medida durante espiración profunda. (127)
	Cadera – Glúteo		Prominencia posterior máxima a nivel de nalgas.	Individuo relajado, bipedesto, glúteos relajados, pies juntos y brazos cruzados en tórax.
	Cintura		Perímetro más estrecho del abdomen, entre borde costal lateral y cresta iliaca	Individuo relajado, bipedesto y brazos cruzados en tórax.
	Índice Cintura/ Cadera	Relación cintura con cadera.		
	Muslo superior	Cinta antropométrica inextensible	Un (1) centímetro por debajo del pliegue glúteo derecho.	Individuo relajado, bipedesta y brazos cruzados en tórax, la mano izquierda del antropometrista ajusta la cinta métrica, Sin comprimir la piel.
	Muslo medio		Punto medio entre Tronhanterion (Punto superior del trocánter mayor) y el tibiale laterale (Punto superior del cóndilo femoral de la tibia) derecho	Individuo relajado, bipedesta y brazos cruzados en tórax, la mano izquierda del antropometrista ajusta la cinta métrica, Sin comprimir la piel.
	Pierna		Punto del pliegue de la pierna medial: Circunferencia máxima de pantorrilla cara medial.	Individuo relajado, bipedesta y brazos colgados, peso distribuido por igual, la cinta se reajusta sin que resbale o comprima la piel.
Pliegues	Subescapular	Plicómetro.	Punto ubicado a 2cm de un linea que se traza sobre 45° abajo y lateral del ángulo inferior de la escapula	Sujeto con posición relajada y brazos colgados a los lados, se realiza medición en miembro superior derecho.
	Tricipital		Se realiza una linea	Posición relajada,

			equidistante posterior derecho entre borde superior de la parte lateral del acromion y el borde posterior y lateral de la cabeza del radio, se realiza una medición y una línea perpendicular horizontal.	bipedesta y brazos colgando – Antebrazo semipronado y pulgar hacia adelante, se realiza medición en miembro superior derecho.
	Bíceps		Se realiza una línea equidistante anterior derecho entre borde superior de la parte lateral del acromion y el borde anterior y medial de la cabeza del radio, se realiza una medición y una línea perpendicular horizontal.	Posición relajada, bipedesta y brazos colgando, se realiza medición en miembro superior derecho.
	Suprailíaco		Medición tomado horizontalmente en el punto de la cresta iliaca derecha.	Posición relajada, miembro superior derecho cruzado sobre el tronco.
	Abdominal		Punto localizado horizontalmente a 5 cm derecho del ombligo del sujeto	Sujeto bipedesta, relajado brazos colgando del cuerpo, pliegue se toma de forma vertical.
	Supra espinal		Inserción entre línea (1. Borde axilar anterior y extremo inferior espina iliaca anterosuperior + 2. Línea horizontal de la parte superior de la cresta iliaca).	Sujeto bipedesta, relajado brazos colgando del cuerpo, el pliegue discurre medial, anterior e inferior con ángulo de 45°.
	Muslo anterior		Punto del pliegue de muslo anterior: Punto medio entre punto inserción de pliegue inguinal y	Antropometrista lateral al muslo derecho, posición sentada y brazos sosteniendo

		punto medio polo superior de la patela.	isquiosural ipsilateral, pliegue se toma de forma vertical.
	Pantorrilla. Pierna	Punto del pliegue de la pierna medial: Circunferencia máxima de pantorrilla cara medial.	Medida tomada con rodilla a 90°, pie derecho sobre cajón antropométrico.

Fuente: Stewart A, Marfell-Jones M, Olds T, Ridder H de. Protocolo Internacional para la valoración antropométrica ISAK [Internet]. Australia: ISAK; 2011 [citado 29 Nov 2022]. Disponible en: www.isakonline.com

Estas mediciones tradicionalmente suelen ser utilizados en el ámbito deportivo (128); Sin embargo, autores como García – Poblet, M et al.(129) comenta la importancia para el diagnóstico y seguimiento de obesidad llevando a cabo la toma de pliegues, perímetros y diámetros antropométricos, siendo más específicos los pliegues del tríceps, subescapular, suprailíaco, brazo relajado, cintura abdominal, cadera. Otros estudios como Kagawa, M (130) examina la utilidad de parámetros antropométricos para el tamizaje de femeninas obesas en Japón comparativamente con DXA (absorciometría de rayos X de energía dual) de cuerpo entero.

4.2 METODOLOGÍA

Procedimiento realizado de acuerdo con la Declaración de Helsinki con aval del comité de la Universidad de Boyacá, Tunja Colombia el día 25/10/2022 (Anexo C), se obtuvo consentimiento informado por escrito (Anexo D) de cada participante.

Se cita a las pacientes el primer día para la realización inicial de historia clínica CAPITULO 6; Posterior a ello, toma de variables con ingesta de alimentación habitual, con medición una tras otra y en orden jerárquico (Evitando sesgos), se estableció que no realizo ejercicio físico, sauna, natación ducha previamente a la toma de variables.

La primera medición que se realizo fue la talla en tallímetro portátil seca 213 con posición según ISAK (CUADRO 8) para aplicar en otras variables tales como la impedancia bioeléctrica, donde se realizó por medio de analizador de composición corporal multifrecuencia (5,50,500kHz) segmental InBody 570 calibrado manualmente según especificaciones de manual operativo, emitido a computador All in One HP RAM de 4GB, realizado por especialista en endocrinología con más

de 3 años de experiencia en utilización de dicho analizador digital en compañía de residente de medicina del deporte y la actividad física. Equipo posicionado en superficie nivelada sin vibraciones, se utiliza pañuelos InBody (InBody Tissue) entre toma de una paciente a la otra. Se solicita a pacientes que realicen necesidades fisiológicas en el baño, bipedestación por 5 minutos antes del examen y retiro de ropa (Solo en traje menor) con accesorios, luego inicia la toma del estudio: Se prende aparato y cuando la pantalla solicita, se colocan los pies sobre la placa metálica desnudos haciendo apoyo calcáneo y cabezas metatarsianas, se separa los muslos sin tocarse, los brazos deben estar en posición recta sin tocar otra parte del cuerpo por axila, brazo o antebrazo, Las manos deben sujetar el electrodo de mano con el pulgar en electrodo ovalado y los otros cuatro dedos en la placa inferior; Luego de 30 segundos se obtienen los resultados. Al finalizar esta toma, se realiza protocolo según estándares de ISAK (126) para toma de diámetros, pliegues y mediciones con las técnicas descritas Cuadro 8.

4.3 RESULTADOS

4.3.1 Paciente 1. Los resultados obtenidos se resumen en CUADRO 9.

Cuadro 9. Resultado de mediciones antropométricas paciente 1

Variable	Variable específico.		Resultado		
			Porcentaje	Absoluto.	
Medidas básicas.	Talla		150 cm		
	Envergadura		75 cm		
Impedanciometria	Peso		122,2		
	IMC		54,3 kg/m ²		
	Minerales			3,04 kg	
	Composición Agua Corporal		Alto	40,6 kg	
	Grado de Obesidad		259%	Obesidad grado III (Muy severa)	
	Masa musculoesquelética		23%	29 kg.	
	Masa magra segmental	Brazo derecho		97,5%	Normal
		Brazo izquierdo		100,6%	Normal
		Tronco		93,8%	Normal
		Pierna derecha		112%	Normal
		Pierna izquierda		113,8%	Normal
Evaluación del Fitness		No se puede calcular por edema.			

	Grasa Visceral		Alto	18
	Grasa Corporal		55,8%	68,1 kg
	Grasa corporal segmental	Brazo derecho	Muy alto.	8,7 kg
		Brazo Izquierdo	Muy alto.	8,8 kg
		Tronco	Muy alto.	20,9 kg
Pierna derecha		Muy alto.	13,9 kg	
	Pierna izquierda	Muy alto.	13,7 kg	
Medidas.	Pliegues Cutáneos	Tríceps.	25	
		Subescapular	35	
		Bíceps	17	
		Supra ilíaco.	50	
		Supra espinal.	38	
		Abdominal.	45	
		Muslo anterior.	38	
		Pierna medial.	20	
		SUMATORIA.	268	
	Perímetros	Cervical.	39 cm	
		Brazo relajado.	38	
		Brazo Contraído.	38	
		Cintura.	130 cm	
		Abdominal.	136 cm	
		Cadera / Glúteo.	140 cm	
		Índice Cintura/ Cadera.	0.92	
		Muslo superior.	66	
		Muslo Medio.	65	
	Pierna.	41		

Fuente: Autor.

4.3.2 Paciente 2. Los resultados obtenidos se resumen en CUADRO 10.

Cuadro 10. Resultado de mediciones antropométricas paciente 2

Variable	Variable específico	Resultado	
		Porcentaje	Absoluto.
Medidas básicas.	Talla	148 cm	
	Envergadura	74	
Impedanciometria	Peso	117,9	
	IMC	53,8 kg/m ²	
	Minerales		2,63 kg
	Composición Agua Corporal	Alto	39,3 kg

	Grado de Obesidad	256%	Obesidad grado III (Muy severa)
	Masa musculo esquelética	24%	28,4 kg.
	Masa magra segmental	Brazo derecho	116%
		Brazo Izquierdo	121,6%
		Tronco	107,4%
		Pierna derecha	102,7%
		Pierna izquierda	113,6%
	Evaluación del Fitness	No se puede calcular por edema.	
	Grasa Visceral	Alto	20
	Grasa Corporal	55,9%	65,9 kg
	Grasa corporal segmental	Brazo derecho	Muy alto. 8,4 kg
		Brazo Izquierdo	Muy alto. 8,5 kg
		Tronco	Muy alto. 25 kg
		Pierna derecha	Muy alto. 10,9 kg
		Pierna izquierda	Muy alto. 10,6 kg
Medidas.	Pliegues Cutáneos	Tríceps.	23
		Subescapular	35
		Bíceps.	15
		Supra ilíaco.	48
		Supra espinal.	35
		Abdominal.	40
		Muslo anterior.	35
		Pierna medial.	27
		SUMATORIA.	258
	Perímetros	Cervical.	42 cm
		Brazo relajado.	36
		Brazo Contraído.	36,2
		Cintura.	126 cm
		Abdominal.	130 cm
		Cadera / Glúteo.	135 cm
		Índice Cintura/ Cadera.	0.93
		Muslo superior.	65
		Muslo Medio.	63
		Pierna.	39

Fuente: Autor.

4.4 DISCUSIÓN

Una de las principales complicaciones en los pacientes con obesidad es la estandarización de parámetros para su clasificación y así determinar cuáles presentan o no factores de riesgo e incluso hacen pensar cual es el manejo según sea el caso, en estos pacientes ciertas mediciones antropométricas son de difícil aplicación dado diversas pautas como morfología de difícil acceso o la ausencia de herramientas necesarias para su medición. (129) El objetivo de este capítulo es describir la composición corporal de las pacientes con deficiencia congénita del gen de la leptina, donde inicialmente se observan sujetos con IMC muy elevado categorizado por IMC como obesidad grado III – mórbida (15,131), pero autores como García – Poblet, M et al. (129) y de Cos, A et al.(132) consideran que esta variable no es fiable como única para diagnóstico o seguimiento y a su vez requiere la exploración de otras variables como el porcentaje de grasa corporal para diagnóstico y seguimiento con valores relativos de 33-35% en género femenino, a lo cual los sujetos de estudio sobreponen niveles muy superiores de porcentaje grasa.

Diversos estudios como los publicados por Abramowitz et al.(133) y Srikanthan et al. (134), asocian a la masa magra como factor protector, mostrando relación inversamente proporcional a la mortalidad asociada con la obesidad esto es denominado como “La paradoja de la obesidad” y definen parámetros inferiores de 24,3 para género femenino entre edades de 18 a 39 como bajo porcentaje muscular general tal como arroja este estudio; Por otro lado, los valores segmentarios evidencian cifras en estándares de normalidad según manual del usuario y estándares prediseñados del equipo InBody 570 (135) cifras que comprueban mayor peso secundario a porcentaje grasa que muscular.

Importantes y recientes estudios como el realizado por ISAK en diciembre de 2021 (130) donde se realiza un screening con 19 parámetros antropométricos en mujeres jóvenes obesas femeninas de japon, determina que el IMC, la circunferencia de cintura y la circunferencia abdominal de 80 cm para mujeres presentan correlaciones fuertes cuando se compara con DXA con indicadores de adiposidad del tronco, pero la sumatoria de 8 pliegues cutáneos muestra una correlación mayor para indicador de adiposidad total presentando una detección superior para diagnóstico de obesidad, superiores a 140,35; Observamos comparativamente con los sujetos de estudio superan ampliamente estos valores encaminándose en diagnóstico de obesidad central y obesidad periférica. Huxley, R et al.(136) publican en la revista Europea de nutrición clínica la necesidad de realizar mediciones de IMC, circunferencia abdominal e índice cintura/cadera por la relación directa que tienen como predictores de riesgo cardiovascular especialmente en patologías

crónicas no transmisibles como diabetes, hipertensión o dislipidemia, valor de índice de cintura/cadera con mayor riesgo superiores a 0,85 (137) sujetos con valores superiores a descritos por la literatura sugestivos de obesidad visceral. En cuanto a los perímetros, Martínez, JM et al. destaca la necesidad de ser tomados para realizar seguimiento en pacientes con obesidad.

Para concluir este capítulo, cabe resaltar que las pacientes presentan todos sus parámetros antropométricos alterados, con obesidad general y visceral, baja masa musculoesquelética, y alto riesgo cardiovascular por cualquier patología crónica no transmisible.

5. CONCLUSIONES

Se concluye que las cualidades encontradas de las pacientes con obesidad congénita del gen de la leptina y pacientes quienes viven con obesidad son diferentes, por lo cual el enfoque terapéutico debe manejarse como tal, cabe resaltar la importancia de realizar estudios preparticipativos de entrenamiento físico en todas las personas con la finalidad de ser más objetivos en la prescripción, este estudio muestra diferencias importantes a expensas de capacidad cardiovascular donde su utilización de sustrato energético durante el ejercicio es a base de carbohidrato, con poca o casi nula utilización de grasas, esto implica un fatiga precoz y un manejo diferente tanto en el ejercicio como en una prescripción nutricional, los parámetros evidenciados de fuerza muscular muestran riesgo de padecer enfermedad cardiovascular precoz por disminución en fuerza prensil, además baja tolerancia a la fuerza principalmente en Core abdominal y musculatura de tren superior; Pero con fuerza inferior en nivel promedio. Las mediciones antropométricas se encuentran alteradas, evidenciando obesidad general y visceral, baja masa musculoesquelética, y alto riesgo cardiovascular por cualquier patología crónica no trasmisible. Resultados de fuerza de miembros inferiores y antropométricos similares con sujetos obesos quienes no presentan dicha alteración genética.

6. RECOMENDACIONES

El manejo no farmacológico y/o quirúrgico de la obesidad es uno de los modelos finales del tratamiento de la obesidad, el ejercicio físico y el déficit calórico es parte fundamental e inicial de todos estos individuos. Sin embargo, muchos individuos no mejoran ante estas intervenciones, por lo cual se está evidenciando un auge en dicha patología tratando de diagnosticar y mitigar sesgos de su manejo.

Cabe la importancia resaltar que se recomienda realizar una búsqueda más exhaustiva en personas quienes viven con obesidad y no mejoran ante el tratamiento establecido, por posibles alteraciones genéticas (Como deficiencia congénita del gen de la leptina), además realizar estudios mitocondriales bioquímicos y endocrinológicos para entender cuál es la causa de su poca utilización lipídica y su asociación directa con la deficiencia congénita.

Por otra parte, se recomienda realizar más estudios de aptitud física y composición corporal en población general y en poblaciones con alteraciones genéticas donde podamos encontrar y evidenciar cambios fisiológicos que puedan ayudar o corroborar diagnóstico y tratamiento.

Además, se recomienda poder realizar medición y seguimiento con transductor lineal para determinar prescripción de velocidad de ejecución, por ahora se realiza una prescripción inicial básica del ejercicio con los parámetros obtenidos durante esta primera exploración a su vez se recomienda realizar una prescripción del ejercicio formal, un seguimiento estandarizado mejorando la aptitud física y composición corporal y realizar comparaciones una vez estandarizada dicha prescripción.

BIBLIOGRAFIA

1. 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. *Med Sci Sports Exerc.* 2011;43(7):1334–59.
2. Arnett DK, Blumenthal RS, Albert MA, Michos ED, Buroker AB, Miedema MD, et al. 2019 ACC / AHA Guideline on the primary prevention of cardiovascular disease a report of the American College of Cardiology / American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Circulation.* 2019;140(11):e596 - e646
3. Serrato M, Galeano EE, Sanchez L, Quiceno JC, Albarracín J, Cohen DD. Lineamiento de política pública en ciencias del deporte en medicina. Bogotá: Coldeportes; 2015.
4. Thomas DT, Erdman KA, Burke LM. Position of the Academy of Nutrition and Dietetics, Dietitians of Canada, and the American College of Sports Medicine: Nutrition and Athletic Performance. *J Acad Nutr Diet.* 2016;116(3):501–28.
5. Di Naso FC, Pereira JS, Monteiro MB. Clinical and economical outcome of a cardiopulmonary and metabolic rehabilitation program. *Arq Bras Cardiol.* 2007;89(4):274.
6. World Health Organization. Obesity and overweight. [Internet]. Ginebra: WHO; 2021 [citado 29 Nov 2022]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>
7. Ministerio de Salud. Encuesta Nacional de la Situación Nutricional – ENSIN 2015 [Internet]. Bogotá: Ministerio de Salud; 2015 [citado 29 Nov 2022]. Disponible en: <https://www.minsalud.gov.co/sites/rid/Lists/BibliotecaDigital/RIDE/VS/ED/GC/FI/ensin-colombia-2018.pdf>
8. Zatterale F, Longo M, Naderi J, Raciti GA, Desiderio A, Miele C, et al. Chronic Adipose Tissue Inflammation Linking Obesity to Insulin Resistance and Type 2 Diabetes. *Front Physiol* [Internet]. 2020 [citado 29 Nov 2022];10(Ene):1–20. Disponible en: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fphys.2019.01607/full>
9. Bray GA, Kim KK, Wilding JPH. Obesity: a chronic relapsing progressive disease process. A position statement of the World Obesity Federation. *Obes*

Rev [Internet]. 2017 [citado 29 Nov 2022];18(7):715–23. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28489290/>

10. Sali. MA, Alobaidi. AH, Alsamarai AM. Obesity as a risk factor for disease development: Part-I Cardiovascular diseases and renal failure. *Indian J Public Heal Res Dev* [Internet]. 2020 [citado 29 Nov 2022];11(1):1926–31. Disponible en: <https://medicopublication.com/index.php/ijphrd/article/view/1461>
11. Friedenreich CM, Ryder-Burbidge C, McNeil J. Physical activity, obesity and sedentary behavior in cancer etiology: epidemiologic evidence and biologic mechanisms. *Mol Oncol* [Internet]. 2021 [citado 29 Nov 2022];15(3):790–800. Disponible en: <https://febs.onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1002/1878-0261.12772>
12. Obstfeld AE, Sugaru E, Thearle M, Francisco AM, Gayet C, Ginsberg HN, et al. C-C Chemokine Receptor 2 (CCR2) regulates the hepatic recruitment of myeloid cells that promote obesity-induced hepatic steatosis. *Diabetes* [Internet]. 2010 [citado 29 Nov 2022];59(4):916–25. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20103702/>
13. Malnick SDH, Knobler H. The medical complications of obesity. *QJM An Int J Med* [Internet]. 2006 [citado 29 Nov 2022];99(9):565–79. Disponible en: <https://academic.oup.com/qjmed/article/99/9/565/2258973>
14. Preston SH, Vierboom YC, Stokes A. The role of obesity in exceptionally slow US mortality improvement. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2018;115(5):957–61.
15. Chooi YC, Ding C, Magkos F. The epidemiology of obesity. *Metabolism* [Internet]. 2019 [citado 29 Nov 2022];92:6–10. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S002604951830194X>
16. Clark JE. Diet, exercise or diet with exercise: comparing the effectiveness of treatment options for weight-loss and changes in fitness for adults (18-65 years old) who are overfat, or obese; systematic review and meta-analysis. *J Diabetes Metab Disord*. 2015;14:31.
17. Tinsley GM, La Bounty PM. Effects of intermittent fasting on body composition and clinical health markers in humans. *Nutr Rev* [Internet]. 2015 [citado 29 Nov 2022];73(10):661–74. Disponible en: <https://academic.oup.com/nutritionreviews/article/73/10/661/1849182>
18. Swift DL, McGee JE, Earnest CP, Carlisle E, Nygard M, Johannsen NM. The effects of exercise and physical activity on weight loss and maintenance. *Prog Cardiovasc Dis* [Internet]. 2018 [citado 29 Nov 2022];61(2):206–13. Disponible en:

<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0033062018301440?via%3Dihub>

19. Kadouh HC, Acosta A. Current paradigms in the etiology of obesity. *Tech Gastrointest Endosc* [Internet]. 2017 [citado 29 Nov 2022];19(1):2–11. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1096288316300833?via%3Dihub>
20. Pigeyre M, Yazdi FT, Kaur Y, Meyre D. Recent progress in genetics, epigenetics and metagenomics unveils the pathophysiology of human obesity. *Clin Sci*. 2016;130(12):943–86.
21. Mantzoros CS, Magkos F, Brinkoetter M, Sienkiewicz E, Dardeno TA, Kim SY, et al. Leptin in human physiology and pathophysiology. *Am J Physiol - Endocrinol Metab* [Internet]. 2011 [citado 29 Nov 2022];301(4):567–567. Disponible en: <https://journals.physiology.org/doi/full/10.1152/ajpendo.00315.2011>
22. Huvenne H, Dubern B, Clément K, Poitou C. Rare Genetic Forms of Obesity: Clinical Approach and Current Treatments in 2016. *Obes Facts* [Internet]. 2016 [citado 29 Nov 2022];9(3):158–73. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27241181/>
23. Comuzzie. A, Hixson. J, Almasy. L, Mitchell. B, Mahaney. M, Dyer. T, et al. A major quantitative trait locus determining serum leptin levels and fat mass is located on human chromosome 2. *Nat Genet* [Internet]. 1997 [citado 29 Nov 2022];15:273–6. Disponible en: <https://www.nature.com/articles/ng0397-273>
24. Paz-Filho G, Mastronardi CA, Licinio J. Leptin treatment: Facts and expectations. *Metabolism* [Internet]. 2015 [citado 29 Nov 2022];64(1):146–56. Disponible en: [https://www.metabolismjournal.com/article/S0026-0495\(14\)00234-0/fulltext](https://www.metabolismjournal.com/article/S0026-0495(14)00234-0/fulltext)
25. Goodarzi MO. Genetics of obesity: what genetic association studies have taught us about the biology of obesity and its complications. *Lancet Diabetes Endocrinol* [Internet]. 2018 [citado 29 Nov 2022];6(3):223–36. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S2213858717302000?via%3Dihub>
26. Paolacci S, Pompucci G, Paolini B, Del Ciondolo I, Miggiano GAD, Aquilanti B, et al. Mendelian non-syndromic obesity. *Acta Biomed*. 2019;90(3):87–9.
27. Dayal D, Seetharaman K, Panigrahi I, Muthuvel B, Agarwal A. Severe early onset obesity due to a novel missense mutation in exon 3 of the leptin gene in

- an infant from Northwest India. *JCRPE J Clin Res Pediatr Endocrinol* [Internet]. 2018 [citado 29 Nov 2022];10(3):274–8. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29217499/>
28. ElSaeed G, Mousa N, El-Mougy F, Hafez M, Khodeera S, Alhelbawy M, et al. Monogenic leptin deficiency in early childhood obesity. *Pediatr Obes.* 2020;15(1):1–7.
 29. Carl M, Sadaf F, Whitehead. J, Soos M, Rau. H, Wareham. N, et al. Congenital leptin deficiency is associated with severe early-onset obesity in humans. *Lett to Nat* [Internet]. 1997 [citado 29 Nov 2022];387(Junio):903–8. Disponible en: <http://phy.ucsf.edu/neurograd/files/sp11-genetics/051811nature1997.pdf%5Cnpapers2://publication/uuid/1355BB4A-2FAC-4F48-B0EA-E5676FBD66A6>
 30. Strobel A, Issad T, Camoin L, Ozata M, Strosberg D. A leptin missense mutation associated with hypogonadism and morbid obesity. *Nat Genet* [Internet]. 1998 [citado 29 Nov 2022];213–215. Disponible en: <https://www.nature.com/articles/ng0398-213>
 31. Chekhranova MK, Karpova SK, Yatsyshina SB, Pankov JA. A new mutation c.422C>G (p.S141C) in homoand heterozygous forms of the human leptin gene. *Russ J Bioorganic Chem.* 2008;34(6):768–70.
 32. Mazen I, Amr K, Tantawy S, Farooqi IS, El Gammal M. A novel mutation in the leptin gene (W121X) in an Egyptian family. *Mol Genet Metab Reports* [Internet]. 2014 [citado 29 Nov 2022];1:474–6. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5121350/>
 33. Thakur S, Kumar A, Dubey S, Saxena R, Peters ANC, Singhal A. A novel mutation of the leptin gene in an Indian patient. *Clin Genet* [Internet]. 2014 [citado 29 Nov 2022];86(4):391–3. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24304187/>
 34. Fischer-Posovszky P, Von Schnurbein J, Moepps B, Lahr G, Strauss G, Barth TF, et al. A new missense mutation in the leptin gene causes mild obesity and hypogonadism without affecting T cell responsiveness. *J Clin Endocrinol Metab.* 2010;95(6):2836–40.
 35. Torchen L, Hakamy B, Gordon L, Marsh E, Yaseen N, Neff L. Congenital Leptin Deficiency: Clinical Insights from the First Reported US Cases. *Journa Endocr Soc* [Internet]. 2020 [citado 29 Nov 2022];4(CId):276–7. Disponible en: https://academic.oup.com/jes/article-abstract/4/Supplement_1/SAT-024/5833274

36. Yupanqui-Lozno H, Bastarrachea RA, Yupanqui-Velazco ME, Alvarez-Jaramillo M, Medina-Méndez E, Giraldo-Peña AP, et al. Congenital leptin deficiency and leptin gene missense mutation found in two colombian sisters with severe obesity. *Genes (Basel)* [Internet]. 2019 [citado 29 Nov 2022];10(5). Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31067764/>
37. Thomas W, Tronieri JS, Butryn ML. Lifestyle Modification Approaches for the Treatment of Obesity in Adults. *Am Psychol* [Internet]. 2020 [citado 29 Nov 2022];75(2):235–51. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32052997/>
38. Braun B. Optimizing the Exercise Drug for Metabolic Rehabilitation. *Kinesiol Rev.* 2015;4(1):107–12.
39. Bernardi S, Marcuzzi A, Piscianz E, Tommasini A, Fabris B. The complex interplay between lipids, immune system and interleukins in cardio-metabolic diseases. *Int J Mol Sci.* 2018;19(12):1–24.
40. Severinsen MCK, Pedersen BK. Muscle–Organ Crosstalk: The Emerging Roles of Myokines. *Endocr Rev.* 2020;41(4):594–609.
41. Michałowska J, Miller-Kasprzak E, Bogdański P. Incretin hormones in obesity and related cardiometabolic disorders: The clinical perspective. *Nutrients.* 2021;13(2):1–32.
42. Kyrou I, Tsigos C. Stress hormones: physiological stress and regulation of metabolism. *Curr Opin Pharmacol.* 2009;9(6):787–93.
43. Faulkner JL, Belin de Chantemèle EJ. Sex hormones, aging and cardiometabolic syndrome. *Biol Sex Differ.* 2019 Jul 1;10(1):30.
44. López-Jaramillo P, Gómez-Arbeláez D, López-López J, López-López C, Martínez-Ortega J, Gómez-Rodríguez A, et al. The role of leptin/adiponectin ratio in metabolic syndrome and diabetes. *Horm Mol Biol Clin Investig.* 2014;18(1):37–45.
45. Farkhondeh T, Llorens S, Pourbagher-Shahri AM, Ashrafizadeh M, Talebi M, Shakibaei M, et al. An Overview of the Role of Adipokines in Cardiometabolic Diseases. *Molecules.* 2020;25(21):1–16.
46. Perakakis N, Farr OM, Mantzoros CS. Leptin in Leanness and Obesity: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol.* 2021;77(6):745–60.
47. Lopez P. Leptin/Adiponectin in cardiometabolic disease. *Lat Am Soc Hyperten- sion.* 2016;34(Junio 2016):10349.

48. Hu X, Wu R, Jiang Z, Wang L, Chen P, Zhang L, et al. Leptin Signaling Is Required for Augmented Therapeutic Properties of Mesenchymal Stem Cells Conferred by Hypoxia Preconditioning Leptin may play a physiological role in priming MSCs HHS Public Access. *Stem Cells* [Internet]. 2014 [citado 29 Nov 2022];32(10):2702–13. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5096299/pdf/nihms825794.pdf>
49. Segar AH, Fairbank JCT, Urban J. Leptin and the intervertebral disc: a biochemical link exists between obesity, intervertebral disc degeneration and low back pain—an in vitro study in a bovine model. *Eur Spine J* [Internet]. 2019 [citado 29 Nov 2022];28(2):214–23. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007/s00586-018-5778-7>
50. Kroon FPB, Veenbrink AI, de Mutsert R, Visser AW, van Dijk KW, le Cessie S, et al. The role of leptin and adiponectin as mediators in the relationship between adiposity and hand and knee osteoarthritis. *Osteoarthr Cartil* [Internet]. 2019 [citado 29 Nov 2022];27(12):1761–7. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1063458419311732?via%3Dihub>
51. Campos RM da S, Masquio DCL, Corgosinho FC, de Carvalho-Ferreira JP, Netto BDM, Clemente APG, et al. Relationship between adiponectin and leptin on osteocalcin in obese adolescents during weight loss therapy. *Arch Endocrinol Metab*. 2018;62(3):275–84.
52. Hamrick MW, Herberg S, Arounleut P, He HZ, Shiver A, Qi RQ, et al. The adipokine leptin increases skeletal muscle mass and significantly alters skeletal muscle miRNA expression profile in aged mice. *Biochem Biophys Res Commun*. 2010;400(3):379–83.
53. Franklin BA, Thompson PD, Al-Zaiti SS, Albert CM, Hivert M-F, Levine BD, et al. Exercise-Related acute cardiovascular events and potential deleterious adaptations following long-term exercise training: placing the risks into Perspective—An Update: A scientific statement from the american heart association. *Circulation*. 2020;141:1–32.
54. Pelliccia A, Sharma S, Gati S, Bäck M, Börjesson M, Caselli S, et al. 2020 ESC Guidelines on sports cardiology and exercise in patients with cardiovascular disease. *Eur Heart J*. 2021;42(1):17–96.
55. American College of Sports Medicine ACSM's. ACSM Guidelines for Exercise Testing and Prescripción. [Internet]. Wolters Kluwer; 2018 [citado 29 Nov 2022]. Disponible en: <https://lccn.loc.gov/2016042823>

56. Ezzatvar Y, Izquierdo M, Núñez J, Calatayud J, Ramírez-Vélez R, García-Hermoso A. Cardiorespiratory fitness measured with cardiopulmonary exercise testing and mortality in patients with cardiovascular disease: A systematic review and meta-analysis. *J Sport Health Sci.* 2021;10(6):609-619.
57. Beam WC, Adams GM. Exercise physiology [Internet]. Mc Graw Hill. California; 2014 [citado 29 Nov 2022]. Disponible en: <https://pdfuni.com/sample/MedicalHealth/MH301-400/MH388/sample – Exercise Physiology Laboratory Manual 7th 7E.pdf>
58. Albouaini K, Egred M, Alahmar A, Wright DJ. Cardiopulmonary exercise testing and its application. *Postgrad Med J.* 2007 Nov;83(985):675-82.
59. Weisman IM, Weisman IM, Marciniuk D, Martinez FJ, Sciruba F, Sue D, et al. ATS / ACCP Statement on Cardiopulmonary Exercise testing. *Am Thorac Soc / Am Coll Chest Physicians.* 2003;167:211–77.
60. González R, Abella P, Navarro V. Entrenamiento deportivo. Teoría y prácticas. Madrid: Editorial Medica Panamericana; 2014.
61. López Chicharro J, Vicente Campos D, Cancino López J. Fisiología del entrenamiento aeróbico. Una visión integrada. Madrid: Editorial Medica Panamericana; 2016.
62. Herdy AH, Ritt LE, Stein R, Araújo CG, Milani M, Meneghelo RS, Ferraz AS, Hossri C, Almeida AE, Fernandes-Silva MM, Serra SM. Cardiopulmonary exercise test: Background, applicability and interpretation. *Arq Bras Cardiol.* 2016;107(5):467-481.
63. Manonelles P, Franco L, Naranjo J. Archivos de medicina del deporte. Pruebas de esfuerzo en medicina del deporte. *Soc Española Med del Deport.* 2016;33(1):1–84.
64. Fundación Contra la Hipertensión Pulmonar. Ergoespirometría. Madrid: Fundación Contra la Hipertensión Pulmonar.
65. Sharma S, Drezner JA, Baggish A, Papadakis M, Wilson MG, Prutkin JM, La Gerche A, Ackerman MJ, Borjesson M, Salerno JC, Asif IM, Owens DS, Chung EH, Emery MS, Froelicher VF, Heidbuchel H, Adamuz C, Asplund CA, Cohen G, Harmon KG, Marek JC, Molossi S, Niebauer J, Pelto HF, Perez MV, Riding NR, Saarel T, Schmied CM, Shipon DM, Stein R, Vetter VL, Pelliccia A, Corrado D. International recommendations for electrocardiographic interpretation in athletes. *Eur Heart J.* 2018;39(16):1466-1480.

66. Drezner JA, Ackerman MJ, Anderson J, Ashley E, Asplund CA, Baggish AL, et al. Electrocardiographic interpretation in athletes : the 'Seattle Criteria.' *Br J Sports Med.* 2013;122–4.
67. Temali I, Kamberi Ahmet. Double product as a predictor of coronary artery disease in males with normal blood pressure. *EJNM [Internet].* 2021 [citado 29 Nov 2022];4(2):81-9. Disponible en: <https://revistia.org/index.php/ejnm/article/view/5125>
68. Apodaca J. Pruebas de esfuerzo en cardiología. Apuntes para enfermería especializada. Servicio de cardiología. Vitoria, España: Hospital Universitario Araba; 2018.
69. Brun JF, Myzia J, Varlet-Marie E, Raynaud de Mauverger E, Mercier J. Beyond the calorie paradigm: taking into account in practice the balance of fat and carbohydrate oxidation during exercise? *Nutrients.* 2022;14(8):1605.
70. Cid-Juárez S, Miguel-Reyes JL, Cortés-Télles A, Gochicoa-Rangel L, Moraromero UDJ, Silva-cerón M, et al. Prueba cardiopulmonar de ejercicio. Recomendaciones y procedimiento. *Neumol Cir Torax.* 2015;74(3):207–21.
71. Balady GJ, Arena R, Sietsema K, Myers J, Coke L, Fletcher GF, Forman D, Franklin B, Guazzi M, Gulati M, Keteyian SJ, Lavie CJ, Macko R, Mancini D, Milani RV; American Heart Association Exercise, Cardiac Rehabilitation, and Prevention Committee of the Council on Clinical Cardiology; Council on Epidemiology and Prevention; Council on Peripheral Vascular Disease; Interdisciplinary Council on Quality of Care and Outcomes Research. Clinician's Guide to cardiopulmonary exercise testing in adults: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation.* 2010;122(2):191-225.
72. Nelson N, Asplund CA. Exercise Testing: Who, When, and Why? *PM&R [Internet].* 2016 [citado 29 Nov 2022];8(3):S16–23. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1016/j.pmrj.2015.10.019>
73. Krogh A, Lindhard J. The Relative Value of fat and carbohydrate as sources of muscular energy: with appendices on the correlation between standard metabolism and the respiratory quotient during rest and work. *Biochem J.* 1920 Jul;14(3-4):290-363.
74. Sim AJW. Microprocessors in indirect calorimetry. *J Microcomput Appl.* 1984;363–4.
75. Wasserman K, Hansen J, Sue D, Stringer W, Sietsema K, Sun X-G, et al. Principles of exercise testing and interpretation. Including pathophysiology

and clinical applications. 5a ed. Philadelphia, USA: Wolters Kluwer. Lippicott William And Wilkins; 2011.

76. Bettini S, Quinto G, Neunhaeuserer D, Battista F, Belligoli A, Milan G, et al. Edmonton Obesity Staging System: an improvement by cardiopulmonary exercise testing. *Int J Obes [Internet]*. 2021 [citado 29 Nov 2022];45(9):1949–57. Disponible en: <https://www.nature.com/articles/s41366-021-00856-9>
77. Franssen WMA, Keytsman C, Marinus N, Verboven K, Hansen D. Chronotropic incompetence is more frequent in obese adolescents and relates to systemic inflammation and exercise intolerance. *J Sport Heal Sci*. 2021;00.
78. Dipla K, Nassis GP, Vrabas IS. Blood Pressure Control at Rest and during Exercise in Obese Children and Adults. *Hindawi Publ Corp*. 2012;2012:10.
79. Rajalakshmi R, Nataraj SM, Vageesh V, Dhar M. Blood pressure responses to steady treadmill exercise in overweight and obese young adults. *Indian J Physiol Pharmacol*. 2011;55(4):309-14.
80. Katch V, McArdle W, Katch F. *Essentials of exercise physiology*. 4a ed.. Baltimore USA: Wolter Kluwer W; 2015.
81. Mcauley PA, Artero EG, Sui X, Lee D, Church TS, Lavie CJ, et al. The obesity paradox, cardiorespiratory fitness, and coronary heart disease. *JMCP [Internet]*. 2012 [citado 29 Nov 2022];87(5):443–51. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0025619612002662?via%3Dihub>
82. Mcauley PA, Keteyian SJ, Brawner CA, Dardari ZA, Rifai M Al, Ehrman JK, et al. Exercise capacity and the obesity paradox in heart failure: the FIT (Henry Ford Exercise Testing) Project. *Mayo Clin Proc [Internet]*. 2018 [citado 29 Nov 2022];1–8. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0025619618301150?via%3Dihub>
83. Myers J, Prakash M, Froelicher V, Do D, Partington S, Atwood JE. Exercise capacity and mortality among men referred for exercise testing. *N Engl J Med*. 2002 Mar 14;346(11):793-801.
84. Whelton S, McAuley P, Dardari Z, Oriloye O, Brawner C, Ehrman J, et al. Association of BMI, fitness, and mortality in patients with diabetes : evaluating the obesity paradox in the Henry Ford Exercise Testing Project (FIT Project) Cohort. 2020;43(Marzo):677–82.
85. Laukkanen JA, Kurl S, Salonen JT, Lakka TA, Rauramaa R. Peak oxygen

pulse during exercise as a predictor for coronary heart disease and all cause death. *Heart*. 2006 Sep;92(9):1219-24.

86. Chuang M, Lin I, Huang S, Hsieh M. Patterns of oxygen pulse curve in response to incremental exercise in patients with chronic obstructive pulmonary disease – an observational study. *Sci Rep [Internet]*. 2017 [citado 29 Nov 2022];(Junio):1–10. Disponible en: <https://www.nature.com/articles/s41598-017-11189-x>
87. Mezzani A. Cardiopulmonary Exercise Testing: Basics of Methodology and Measurements. *Ann Am Thorac Soc*. 2017 Jul;14(Supl_1):S3-S11.
88. Shen Y, Zhang X, Ma W, Song H, Gong Z, Wang Q, Che L, Xu W, Jiang J, Xu J, Yan W, Zhou L, Ni YI, Li G, Zhang Q, Wang L. VE/VCO₂ slope and its prognostic value in patients with chronic heart failure. *Exp Ther Med*. 2015 Apr;9(4):1407-1412.
89. Arena R, Myers J, Abella J, Peberdy MA, Bensimhon D, Chase P, Guazzi M. Development of a ventilatory classification system in patients with heart failure. *Circulation*. 2007 May 8;115(18):2410-7.
90. Skinner JS, Mcllellan TH. The Transition from Aerobic to Anaerobic Metabolism. *Res Q Exerc Sport*. 1980;51:234–48.
91. Malli F, Papaioannou AI, Gourgoulialis KI, Daniil Z. The role of leptin in the respiratory system : an overview. *Respir Res [Internet]*. 2010 [citado 29 Nov 2022];11(1):152. Disponible en: <http://respiratory-research.com/content/11/1/152>
92. O'donnell CP, Schaub CD, Haines AS, Berkowitz DE, Tankersley CG, Schwartz AR, Smith PL. Leptin prevents respiratory depression in obesity. *Am J Respir Crit Care Med*. 1999 May;159(5 Pt 1):1477-84.
93. Jutant E, Tu L, Humbert M, Huertas A. The Thousand Faces of Leptin in the Lung. *Chest [Internet]*. 2021 [citado 29 Nov 2022];239–48. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S001236922032105X?via%3Dihub>
94. Picó C, Palou M, Amadora C, Ana P, Rodríguez M, Palou A. Leptin as a key regulator of the adipose organ. *Rev Endocr Metab Disord [Internet]*. 2022 [citado 29 Nov 2022];(Sep 2021):13–30. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007/s11154-021-09687-5>
95. Balsalobre-Fernández C, Jiménez-Reyes P. Entrenamiento de fuerza Nuevas perspectivas metodológicas. España: Universidad Autónoma de Madrid,

Universidad Católica de Murcia; 2012.

96. López-Chicharro J, Fernández-Vaquero A. Fisiología del ejercicio. 3a ed. Medica Panamericana; 2008.
97. Kùlkamp W, Feunteun Y, Junior NGB. Concurrent validity and reliability of self-selected movement velocity for resistance training monitoring in close grip pull-down and knee extension. *Science & Sports*. 2021;36(2021):460-469
98. McManis B, Baumgartner T, Wuest D. Objectivity and reliability of the 90° push-up test. *Meas Phys Educ Exerc Sci*. 2000;4(1):57–67.
99. Lopategui Corsino E. Bateria de pruebas para medir los componentes de la aptitud física relacionados con la salud [Internet]. *Saludmed*; 2016 [citado 29 Nov 2022]. Disponible en: http://www.saludmed.com/labsfisiologiaejercicio/aptitudfisica/L-J40_Pruebas_Aptitud-Fisica_Salud.pdf
100. Stojković M, Kukić F, Nedeljković A, Orr RM, Dawes JJ, Čvorović A, et al. Effects of a physical training programme on anthropometric and fitness measures in obese and overweight police trainees and officers. *S Afr J Sports Med*. 2021;43(3):63–76.
101. American Alliance for Health, Physical Education, Recreation, and Dance. *Physical best: The american alliance physical fitness education & assessment program*. London: The Alliance; 1988.
102. Instituto Distrital de Recreacion y Deporte. Protocolo de pruebas físicas proceso de cualificación en temas bici, referente a la estrategia “Bogotá pedalea”. Bogotá: Alcaldía de Bogotá; 2022.
103. Bustos-Viviescas BJ, Acevedo-Mindiola AA, Lozano-Zapata RE. Valores de fuerza prensil de mano en sujetos aparentemente sanos de la ciudad de Cúcuta, Colombia. *MedUNAB*. 2019;21(3):363–77.
104. Harris NK, Cronin J, Taylor K, Boris J, Sheppard J. Understanding position transducer technology for strength and conditioning practitioners. *Strength Cond J*. 2010;32(4):66–79.
105. Albalá B. Validez y fiabilidad de un sensor basado en acelerometría y de un transductor lineal de posición para medir la velocidad de ejecución en el ejercicio de press de banca [Internet]. [Trabajo de Master]. León, España: Universidad de León; 2017 [citado 29 Nov 2022]. Disponible en: https://buleria.unileon.es/bitstream/handle/10612/6966/2016-17%20%28SEP%29%20ALBALA_GOMEZ_BORJA.pdf?sequence=1&isAllo

wed=y

106. Bercot Budziareck M, Pureza Duarte RR, Barbosa-Silva MCG. Reference values and determinants for handgrip strength in healthy subjects. *Clin Nutr.* 2008;27:357–62.
107. Wang Y, Liu Y, Hu J, Guan H, Wang Y, Liu M, et al. Association of handgrip strength with all-cause mortality: a nationally longitudinal cohort study in China. *J Sci Med Sport.* 2022;25(11):878–83.
108. Lawman HG, Troiano RP, Perna FM, Wang C, Fryar CD, Ogden CL. Associations of relative handgrip strength and cardiovascular disease biomarkers in U.S. Adults, 2011–2012. *Am J Prev Med [Internet].* 2015 [citado 29 Nov 2022];50(6):677–683. Disponible en: [https://www.ajpmonline.org/article/S0749-3797\(15\)00731-X/fulltext](https://www.ajpmonline.org/article/S0749-3797(15)00731-X/fulltext)
109. Lee J. Associations between handgrip strength and disease-specific mortality including cancer, cardiovascular, and respiratory diseases in older adults: a meta-analysis. *J Aging Phys Act.* 2020;28(2):320-331.
110. Stenholm S, Sallinen J, Koster A, Rantanen T, Sainio P, Heliövaara M, Koskinen S. Association between obesity history and hand grip strength in older adults--exploring the roles of inflammation and insulin resistance as mediating factors. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2011;66(3):341-8.
111. Curcio B. CL, Gomez M. JF. Fuerza de agarre de los adultos mayores de los centros día del municipio de Manizales. *Rev Asoc Colomb Gerontol Geriatr.* 2005;19(4):849–58.
112. Hincapié OL. Elaboración de estándares de la fuerza de agarre en individuos sanos entre 20 y 70 años residentes en la localidad de Usaquén , Bogotá. *Rev Colomb Rehabil.* 2007;5–20.
113. Hulens M, Vansant G, Lysens R, Claessens AL, Muls E, Brumagne S. Study of differences in peripheral muscle strength of lean versus obese women : an allometric approach. *Int J Obes.* 2001;25:676–81.
114. Blaiser C De, Roosen P, Willems T, Danneels L, Vanden L, Ridder R De. Is core stability a risk factor for lower extremity injuries in an athletic population ? A systematic review. *Phys Ther Sport.* 2018;30:48–56.
115. Liemohn WP, Baumgartner TA, Gagnon LH. Measuring core stability. *J Strength Cond Res.* 2005;19(3):583-6.
116. Robertson LD, Magnusdottir H. Evaluation of criteria associated with

abdominal fitness testing. RQES. 1987;58:355–9.

117. Diener MH, Golding LA, Diener D. Validity and reliability of a one - minute half sit - up test of abdominal strength and endurance. *Sport Med Train Rehabil An Int J.* 1995;(Junio 2013):37–41.
118. Instituto de Recreación y Deporte. Protocolo de pruebas físicas procedimiento de selección de los guardianes de la ciclo vía: protocolos baremos de medición y consideraciones especiales [Internet]. Bogotá: Alcaldía Mayor Bogotá; 2020 [citado 29 Nov 2022]. Disponible en: https://www.gov.idrd.gov.co/sites/default/files/documentos/protocolo_pruebas_fisicas_0.pdf
119. Google Sites. Evaluación de la Resistencia Muscular. Sit-Up test at home [Internet]. 2012. [citado 29 Nov 2022]. Disponible en: <https://sites.google.com/site/grupo2 analisis/como-evaluar/test-clasificados/tronco/sit-up-test-at-home>
120. Padilla CJ, Ferreyro FA, Arnold WD. Anthropometry as a readily accessible health assessment of older adults. *Exp Gerontol.* 2021;153(Nov 2020):111464.
121. Real Academia de la Lengua Española. Antropometría [Internet]. RAE; 2021 [citado 29 Nov 2022]. Disponible en: <https://dle.rae.es/antropometria>
122. Tur J, Bibiloni M. Anthropometry , Body composition and resting energy expenditure in human. *Nutrients.* 2019;14–6.
123. Campa F, Toselli S, Mazzilli M, Gobbo LA, Coratella G. Assessment of body composition in athletes: a narrative review of available methods with special reference to quantitative and qualitative bioimpedance analysis. *Nutrients.* 2021 May 12;13(5):1620.
124. Roca-Reina Z, Lozano-Casanova M, Martínez-Sanz JM, Gutierrez-Hervás A, Hurtado-Sánchez JA, Sospedra I. Diagnóstico y clasificación del sobrepeso y la obesidad : Comparación de criterios. *Int. J. Kinanthrop.* 2022;2(1):2-12
125. Preedy V. Handbook and anthropometry: physical measures of human form in health and disease [Internet]. Nueva York, NY: Springer; 2012. Disponible en: https://books.google.com.co/books?hl=es&lr=&id=DHVjQRuT4AEC&oi=fnd&pg=PR3&ots=RiljuD5X4Z&sig=cZV7P3ZOcSpu8Pin3_OqhgTNEGw&redir_esc=y#v=onepage&q&f=false
126. Stewart A, Marfell-Jones M, Olds T, Ridder H de. Protocolo Internacional para la valoración antropométrica ISAK [Internet]. Australia: ISAK; 2011 [citado 29

Nov 2022]. Disponible en: www.isakonline.com

127. Fundación Española del Corazón. La medida del perímetro abdominal es un indicador de enfermedad cardiovascular más fiable que el IMC. [Internet]. Madrid: Fundación Española del Corazón; 2020 [citado 29 Nov 2022]. Disponible en: [https://fundaciondelcorazon.com/prensa/notas-de-prensa/2264-medida-perimetro-abdominal-es-indicador-enfermedad-cardiovascular-mas-fiable-imc-.html#:~:text=El perímetro abdominal se puede,inspiración profunda y al momento](https://fundaciondelcorazon.com/prensa/notas-de-prensa/2264-medida-perimetro-abdominal-es-indicador-enfermedad-cardiovascular-mas-fiable-imc-.html#:~:text=El%20per%C3%ADmetro%20abdominal%20se%20puede,inspiraci%C3%B3n%20profunda%20y%20al%20momento)
128. Canda AS. Variables deportista de la población antropométricas española. Madrid: ICD; 2012.
129. García-Poblet M, Cabañas-Armesilla MD, Sospedra I, Esparza-Ros F, Martínez-Sanz JM. Generación de recursos audiovisuales para la realización de medidas antropométricas en sujetos diagnosticados con obesidad. *Int J kinanthropometry*. 2021;1(1):2–9.
130. Kagawa M. Differences in the obesity screening ability of 19 anthropometric parameters in young Japanese females: Comparisons of direct measurements , conventional and novel indices. *Int J kinanthropometry*. 2021;1(lmc):41–52.
131. World Health Organization. Obesidad y sobrepeso [Internet]. Ginebra: WHO; 2020 [citado 29 Nov 2022]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>
132. De Cos AI, Gutiérrez-Medina S, Luca B, Galdón A, Chacín JS, de Mingo ML, Trifu D, Artola S, Egocheaga I, Soriano T, Vázquez C. Sociedad de Endocrinología, Nutrición y Diabetes de la Comunidad de Madrid (SENDIMAD). Recomendaciones para la práctica clínica en diabetes y obesidad. Los acuerdos de Madrid. Documento consensuado por los grupos de trabajo de las sociedades científicas: SENDIMAD, SOMAMFYC, SEMG Madrid, SEMERGEN Madrid y RedGDPS. *Nutr Hosp* 2018;35(4):971-978
133. Abramowitz MK, Hall CB, Amodu A, Sharma D, Androga L, Hawkins M. Muscle mass, BMI, and mortality among adults in the United States: A population-based cohort study. *PLoS One*. 2018;13(5):1–16.
134. Srikanthan P, Horwich TB, Tseng CH. Relation of muscle mass and fat mass to cardiovascular disease mortality. *Am J Cardiol*. 2016;117(8):1355–60.
135. Biospace. InBody 570. Manual de usuario [Internet]. USA: Biospace Co., Ltd. ; 1996 [citado 29 Nov 2022] Disponible en: <http://inbodyargentina.com.ar/descargas/manual-inbody-570.pdf>

136. Huxley R, Mendis S, Zheleznyakov E, Reddy S, Chan J. Body mass index , waist circumference and waist : hip ratio as predictors of cardiovascular risk — a review of the literature. *Eur J Clin Nutr.* 2009;64(1):16–22.
137. Hernández J, Moncada O, Domínguez E, Díaz O, Arnold Y, García D, et al. Valor de corte del índice cintura / cadera como predictor independiente de disglucemias. *Rev Cuba Endocrinol.* 2020;30(3):1–22.