



**BENEMÉRITA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA
DE PUEBLA**

FACULTAD DE MEDICINA

LICENCIATURA EN NUTRICIÓN CLÍNICA

**“IMPACTO DEL PORCENTAJE DE MASA GRASA SOBRE EL
TIEMPO DE APNEA VOLUNTARIA EN CONDICIONES DE PRE Y
POST ACTIVIDAD FÍSICA”**

T E S I S

Para obtener el título de:

LICENCIADA EN NUTRICIÓN CLÍNICA

Presenta

Carmen María Sánchez Rosas

Director

D.C Celso Enrique Cortés Romero

Codirector

D.C Jorge Alejandro Cebada Ruiz

Puebla, Pue., 25 Febrero 2022

Los autores del presente trabajo de tesis agradecen a la Vicerrectoría de Investigación y Estudios de Posgrado de la Benemérita Universidad Autónoma de Puebla (Clave 100496599-VIEP2018) por el financiamiento brindado para la realización del presente estudio.

ÍNDICE

ABREVIATURAS	1
1. RESUMEN.....	2
2. INTRODUCCIÓN	4
3. ANTECEDENTES.....	5
3.1 ANTECEDENTES GENERALES.....	5
3.1.1 Panorama de la obesidad en el mundo	5
3.1.2 Panorama de la obesidad en México	6
3.1.3 Obesidad en estudiantes universitarios en México	8
3.1.4 Parámetros para el diagnóstico de obesidad	8
3.1.5 Bioimpedancia como técnica de estudio	14
3.1.6 Enfermedades relacionadas con la obesidad.....	15
3.2 ANTECEDENTES ESPECÍFICOS.....	17
3.2.1 Estructura y función pulmonar.....	17
3.2.2 Obesidad y función pulmonar	19
4. JUSTIFICACIÓN	30
5. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	31
6. HIPÓTESIS.....	32
7. OBJETIVO	32
7.1 OBJETIVO GENERAL	32
7.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	32
8. MATERIAL Y MÉTODOS	33
8.1 DISEÑO DEL ESTUDIO.....	33
8.2 UBICACIÓN DE ESPACIO-TIEMPO.....	33
8.3 ESTRATEGIA DE TRABAJO.....	33
8.4 MUESTREO	34
8.4.1 Definición de la unidad de población	34
8.4.2 Selección de la muestra	35
8.4.3 Criterios de selección de las unidades de muestreo	35

8.4.4 <i>Diseño y tipo de muestreo</i>	36
8.4.5 <i>Tamaño de la muestra</i>	36
8.5 DEFINICIÓN DE LAS VARIABLES Y ESCALAS DE MEDICIÓN.....	36
8.6 MÉTODO DE RECOLECCIÓN DE DATOS	38
8.7 TÉCNICAS Y PROCEDIMIENTOS.....	41
8.7.1 <i>Mediciones antropométricas</i>	41
8.7.2 <i>Medición de variables fisiológicas</i>	43
8.8 ANÁLISIS DE DATOS	45
9. RESULTADOS	46
9.1 CLASIFICACIÓN DE LA MUESTRA POR SEXO.....	46
9.2 DISTRIBUCIÓN Y CLASIFICACIÓN DE LA MUESTRA POR PORCENTAJE DE MASA GRASA	47
9.3 DISTRIBUCIÓN Y CLASIFICACIÓN DE LA MUESTRA POR ÍNDICE DE MASA CORPORAL.....	50
9.4 DISTRIBUCIÓN Y CLASIFICACIÓN DE LA MUESTRA POR ÍNDICE DE CINTURA-CADERA	52
9.5 CORRELACIÓN ENTRE PORCENTAJE DE MASA GRASA Y TIEMPO DE APNEA.	54
9.6 CORRELACIÓN ENTRE ÍNDICE DE MASA CORPORAL Y TIEMPO DE APNEA.....	54
9.7 CORRELACIÓN ENTRE ÍNDICE DE CINTURA CADERA Y TIEMPO DE APNEA.	55
10. DISCUSIÓN	56
11. CONCLUSIONES	61
12. REFERENCIAS	62
13. ANEXOS	71

Abreviaturas

AIV Apnea inspiratoria voluntaria

AF Actividad Física

CFR Capacidad residual funcional

CO₂ Dióxido de carbono

CPT Capacidad pulmonar total

DM diabetes mellitus

EVC Evento Vascular Cerebral

FC Frecuencia cardiaca

FEV1 Volumen espirado forzado al primer segundo de la respiración

FR Frecuencia respiratoria

HTA Hipertensión arterial

HDL Lipoproteínas de alta densidad

ICC Índice cintura cadera

IgA Inmunoglobulina A

IMC Índice de masa corporal

Kg Kilogramos

Kcal Kilocalorías

LDL Lipoproteínas de baja densidad

PaCO₂ Presión arterial de dióxido de carbono

PaO₂ Presión arterial del oxígeno

PC Pulso cardiaco

PMG Porcentaje de masa grasa

SAT Saturación de oxígeno

SM Síndrome metabólico

SHO Síndrome de hipoventilación de obeso

TAB Tejido adiposo blanco

TAP Tejido adiposo pardo

1. RESUMEN

Introducción. La ventilación implica la actividad muscular torácica y consta de dos fases: inspiración y espiración. El control consciente de la ventilación permite llevar a cabo la apnea inspiratoria voluntaria (AIV), la cual es una conducta cuya duración depende de distintas condiciones como son la postura, la composición corporal o la motivación, entre otras. La duración de la AIV podría ser considerada como una variable o indicador de la capacidad pulmonar en relación a la composición corporal así como en la adaptación al esfuerzo físico. Es sabido que la obesidad tiene un efecto mecánico sobre la caja torácica y exige un mayor trabajo ventilatorio.

Objetivo. Determinar si el valor del porcentaje de masa grasa influye sobre el tiempo de apnea voluntaria en condiciones de pre y post actividad física. **Material y métodos.** Se diseñó un estudio transversal, no probabilístico a conveniencia. Se reclutaron 97 alumnos de la carrera en medicina de la FMBUAP, entre los 19 y 21 años de edad, inscritos en el segundo año de la carrera **Etapa 1:** Se realizaron mediciones antropométricas de peso, talla, índice de masa corporal (IMC), porcentaje de grasa corporal (%MG), a partir de lo cual se clasificó a los alumnos de acuerdo a valores de referencia establecidos. **Etapa 2:** Se midió del tiempo de apnea voluntaria inspiratoria en condición de pre y post actividad física, de intensidad moderada, la cual consistió en una caminata que incluyó subir escaleras, y que simuló el desplazamiento regular que tiene el alumnado al moverse de un aula a otra dentro de la FMBUAP. En esta misma etapa se registró la frecuencia cardíaca y respiratoria, así como el porcentaje de saturación de oxígeno antes y justo al término de la actividad física. **Resultados.** La duración (en segundos) del tiempo de AIV en condición de reposo, en sujetos con un %MG alto/muy alto fue menor respecto de los sujetos con un %MG normal (27.90 ± 6.65 vs 32.57 ± 9.05 ; $p=0.006$). El tiempo de AIV también fue menor en una condición de postactividad (12.08 ± 2.91 vs 14.38 ± 4.37 ; $p=0.004$). El tiempo de AIV además de ser menor en sujetos obesos, presentó una relación inversa con el %MG, IMC e ICC, tanto en condiciones de pre y postactividad, dicha relación fue estadísticamente significativa en todos los casos ($p<0.05$). **Conclusiones.** Los sujetos jóvenes con un %MG, IMC e ICC mayor al normal tienen un menor tiempo de apnea inspiratoria voluntaria

tanto en condiciones de pre y postactividad física. Los parámetros antropométricos contemplados en el presente estudio se relacionan de manera negativa con el tiempo de AIV. Lo anterior podría indicar efectos negativos tempranos de la obesidad sobre la función ventilatoria en sujetos jóvenes.

2. INTRODUCCIÓN

La función primaria del aparato respiratorio consiste en la captación del oxígeno contenido en el aire inspirado para lograr un adecuado abastecimiento de las células y consecuentemente cubrir la demanda de oxígeno para realizar los procesos metabólicos. Asimismo, a través de los pulmones el organismo también elimina dióxido de carbono (CO_2), el más abundante de los residuos producidos por el metabolismo celular. La exhalación de CO_2 es fundamental para mantener un pH sanguíneo adecuado. El aparato respiratorio se divide en dos compartimientos principales: las vías respiratorias, que conducen el aire, y los pulmones, donde el oxígeno difunde hacia la sangre y el CO_2 pasa de la sangre al interior alveolar⁽¹⁾.

En el centro del proceso respiratorio a nivel celular se encuentra la producción de trifosfato de adenosina (ATP), que utiliza el oxígeno y produce dióxido de carbono (CO_2) como subproducto⁽¹⁾.

En los últimos años se han establecido nuevas áreas de estudio que hacen referencia a dos aspectos de la función pulmonar: la etiología del síndrome de obesidad-hipoventilación y la posible asociación entre obesidad y asma⁽²⁾.

Es sabido que los cambios observados en la fisiología respiratoria en relación con la obesidad incluyen modificaciones en la mecánica ventilatoria, en la contracción de los músculos respiratorios, en la resistencia de las vías aéreas, en la capacidad pulmonar y en el control de la respiración durante el sueño, entre otros⁽³⁾. Identificar sutiles cambios en la función y capacidad pulmonar a través de la medición de variables poco abordadas como lo es el tiempo de apnea inspiratoria voluntaria en sujetos jóvenes sin aparente trastorno pulmonar, contribuye a tener un mejor panorama de la implicación de la obesidad sobre la capacidad del aparato respiratorio.

3. ANTECEDENTES

3.1 Antecedentes generales

3.1.1 Panorama de la obesidad en el mundo

De acuerdo a la Organización Mundial de la Salud (OMS), desde 1980 la obesidad se ha duplicado en todo el mundo, llegando en el año 2014 a más de 900 millones de adultos mayores de 18 años con sobrepeso, de los cuales, más de 600 millones con obesidad, lo que implica una prevalencia en adultos mayores de 18 años de 39% de sobrepeso y 13% de obesidad. Con respecto a la población infantil, existen más de 41 millones de niños menores de 5 años con sobrepeso u obesidad a nivel mundial, lo que ha significado un incremento de cerca de 11 millones en los últimos 15 años⁽⁴⁾.

De mantenerse la tendencia, para el año 2030 más de 40% de la población del planeta tendrá sobrepeso y más de la quinta parte será obesa⁽⁵⁾. La obesidad se define como un acúmulo excesivo de grasa corporal, que se traduce en un aumento del peso corporal⁽⁶⁾.

Aunque la causa fundamental del sobrepeso y la obesidad está representada por un desequilibrio energético entre calorías consumidas y gastadas, es sabido que la obesidad es una condición multicausal en la que intervienen: 1) *Factores determinantes*: de origen genético. Se ha podido demostrar que los hijos de padres obesos tienen menor gasto calórico en reposo, tendencia a la inactividad y “queman” menos calorías después de una comida; 2) *Factores predisponentes*: son ambientales. Se refieren a la disponibilidad de alimentos, al creciente sedentarismo (horas frente a la TV) y a los malos hábitos alimentarios; 3) *Factores desencadenantes*: que son circunstanciales y consisten en desequilibrios hormonales (pubertad, menopausia), emocionales (duelo, mudanza, cirugía)^(6,7).

El sobrepeso y la obesidad, así como las enfermedades no transmisibles vinculadas, pueden prevenirse en su mayoría. Son fundamentales los entornos y política pública que favorezcan de manera positiva en las elecciones alimentarias de las personas, de modo que la opción más sencilla (la más accesible, disponible y asequible) sea la más saludable en materia de alimentación y actividad física

periódica, para que en consecuencia sea posible contrarrestar el sobrepeso y la obesidad⁽⁸⁾.

La obesidad es un factor de riesgo de varias enfermedades, incluyendo enfermedad cardiovascular (ECV), Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2), dislipidemias y algunos tipos de cáncer(6). El tejido adiposo es el órgano de almacenamiento de energía en forma de grasa. En obesos los adipocitos son de mayor tamaño y número, y son insulinoresistentes, permitiendo el aumento de la lipólisis. En estas condiciones, los ácidos grasos que no pueden depositarse en el tejido adiposo tienden a acumularse en otros órganos de forma ectópica, produciendo lipotoxicidad. Así, se acumulan formas reactivas de ácidos grasos en el músculo, hígado, corazón, células beta pancreáticas produciendo resistencia a la insulina, esteatosis hepática, cardiotoxicidad y disminución de la secreción de insulina respectivamente⁽⁹⁾.

3.1.2 Panorama de la obesidad en México

El sobrepeso y obesidad en México representan un problema de salud pública creciente en su prevalencia. Dichas condiciones están presentes en todas las regiones geográficas y estratos sociales de nuestro país. Entre 2012 y 2016 la condición de sobrepeso y la obesidad en México incrementó un diez por ciento en mujeres adolescentes de regiones rurales, agravando la problemática, puesto que esta observación se traduce en considerar aproximadamente un 40% de mujeres rurales con sobrepeso y obesidad en apenas cuatro años⁽¹⁰⁾.

La obesidad está asociada a enfermedades metabólicas como la diabetes y también a enfermedad cardiovascular como la hipertensión, así como a dislipidemia y falla renal crónica. Aún más, la presencia de dichos trastornos orgánicos asociados a obesidad vuelve más vulnerable a la población mexicana a enfermedades emergentes como la producida actualmente por coronavirus⁽¹¹⁾.

La diabetes mellitus es una de las principales consecuencias de la obesidad, con un elevado costo económico de atención médica. En México representa la

segunda causa de muerte y es la principal causa de años de vida saludable perdidos. La diabetes ha sido declarada emergencia epidemiológica en México⁽¹²⁾.

En México, como en el resto del mundo, otra comorbilidad asociada a la obesidad es la hipertensión, la cual es responsable de discapacidad y muerte prematura en la población⁽⁸⁾. Es sabido también que la prevalencia de obesidad está delineada por factores individuales y sociodemográficos, como por ejemplo, ser mujer, ser bajo de estatura, pertenecer a un nivel socioeconómico bajo y no contar con seguridad alimentaria, son determinantes en el desarrollo de sobrepeso y obesidad. En territorio mexicano cerca de un 75% de los adultos tienen sobrepeso u obesidad. Mientras que el 81.6% tienen adiposidad abdominal^(8,13).

En lo que respecta a la población pediátrica de México, se ha reportado que, en el 2018, la prevalencia combinada de sobrepeso y obesidad en la población escolar es del 33.2%. Siendo en escolares niñas, del 32.8%, y en escolares niños del 33.7%. Mientras que en adolescentes mujeres fue del 39.2%, y en adolescentes hombres, del 33.5%⁽¹⁴⁾.

Datos de la UNICEF informan que 1 de cada 20 infantes menores de 5 años y 1 de cada 3 entre los 6 y 19 años presentan sobrepeso u obesidad. Esto ubica a México en los primeros lugares en obesidad infantil a nivel mundial, problemática que se presenta con mayor frecuencia en los estados del norte y en comunidades urbanas del país⁽¹⁵⁾.

Un dato de considerable importancia es que México es considerado como el mayor consumidor de refrescos en el mundo y esto no es ajeno al ambiente escolar de primarias y secundarias del país, en donde los refrescos se ubican entre los cinco productos más consumidos por individuos con edad pediátrica⁽¹⁶⁾.

Sin duda enfrentar el problema de obesidad infantil y en adultos en México implica hacerlo desde tres frentes, mejorar la alimentación, disminuir el consumo de productos procesados e incrementar la actividad física.

3.1.3 Obesidad en estudiantes universitarios en México

En el 2016 la Organización Mundial de la Salud reportó que un 39% de la población mundial de adultos jóvenes con 18 o más años es obesa y que el 13% tiene obesidad⁽¹⁷⁾. Para el caso de nuestro país, se ha estimado que el 72.5% de los adultos mayores a 20 años padece sobrepeso y obesidad⁽¹⁸⁾.

Existe un creciente interés por caracterizar la prevalencia de sobrepeso y obesidad en universitarios. Es sabido que una buena salud guarda relación con el rendimiento académico y que existen factores inherentes a la educación superior que pueden afectar negativamente el desempeño escolar, como por ejemplo las horas de sueño⁽¹⁹⁾. En la educación universitaria, los del área de la salud suelen estar inmersos en un ambiente de elevada exigencia académica, en particular los estudiantes de medicina⁽²⁰⁾. Una evidencia al respecto es que independientemente del sexo del estudiante, el sobrepeso y la obesidad guarda relación con el hecho que alguno de los padres del alumno presente hipertensión arterial sistémica y diabetes⁽²¹⁾. En otro estudio realizado en alumnos de medicina se encontró que el tiempo destinado a comer (menos de 20 minutos) incrementa 1.3 veces la prevalencia de sobrepeso y obesidad, mientras que el consumo de tabaco la duplica⁽²²⁾.

En hombres universitarios, se han encontrado frecuencias de sobrepeso y obesidad de hasta un 28% y 15%, respectivamente. Dichas condición de sobrepeso y obesidad tiene una menor frecuencia en mujeres⁽²³⁾.

Es indudable que tras con el ingreso y estancia universitaria los estudiantes experimentan cambios en su estilo de vida, alimentación y la interacción social juegan un papel importante en su estado de salud, incluida la ganancia o pérdida de peso que el alumnos universitario pueden experimentar⁽²⁴⁾.

3.1.4 Parámetros para el diagnóstico de obesidad

3.1.4.1 Porcentaje de masa grasa corporal

El porcentaje de masa grasa corporal constituye, en condiciones normales, aproximadamente un 15 a 20% del peso corporal en hombres, mientras que en

mujeres está entre 25 a 30%, variando ampliamente de acuerdo al estado de nutrición del individuo^(25,26). El porcentaje de masa grasa ha sido usado en la práctica clínica como un indicador de riesgo a desarrollar enfermedad⁽²⁷⁾.

La grasa corporal o tejido adiposo está constituido por 2 tipos de adipocitos, que forman diferentes tipos de tejidos adiposos, denominados tejido adiposo blanco (TAB) y tejido adiposo pardo (TAP). El TAB ha sido negativamente estigmatizado por sus repercusiones en la salud, especialmente cuando se encuentra anormalmente aumentado o bien distribuido mayoritariamente a nivel central o abdominal. Tradicionalmente, el TAB ha sido considerado un tejido de reserva energética, por su capacidad de almacenar grandes cantidades de triglicéridos y de hidrolizarlos a ácidos grasos cuando nuestros ingresos calóricos se ven disminuidos con respecto al gasto energético. Por su parte, el TAP es prácticamente inexistente en el humano adulto, con una mayor presencia en el recién nacido, en donde desempeña un rol importante en la termorregulación⁽²⁸⁾.

La obesidad se clasifica de acuerdo con la distribución de la grasa, cuando se acumula preferentemente en el segmento inferior, pelvis y muslos se denomina “ginecoide” como la apariencia corporal de “pera” (**Figura 1**)⁽²⁹⁾. En cambio, cuando la grasa se localiza en el abdomen, sea subcutánea o visceral se le llama “androide” o de manzana. Muchas investigaciones han mostrado que el exceso de grasa en la parte superior del cuerpo (androide) se correlaciona más frecuentemente con aumento de la mortalidad, riesgo cardiovascular y enfermedades metabólicas⁽³⁰⁾.



Figura 1. Distribución de grasa corporal. Rebato, E. ⁽²⁹⁾.

De acuerdo al porcentaje de grasa corporal se puede clasificar a hombres (**Cuadro 1**) y mujeres (**Cuadro 2**) en distintas categorías.

Cuadro 1. Clasificación y rangos del porcentaje de grasa corporal en hombres

Clasificación	Rangos
Delgado	Menor a 8.0%
Óptimo	Entre 8.1 a 15.9%
Ligero sobrepeso	Entre 16. a 20.9%
Sobrepeso	Entre 21.0 a 24.9
Obeso	Igual o mayor a 25.0%

Fuente: Cardozo et al. ⁽²⁵⁾

Cuadro 2. Clasificación y rangos del porcentaje de grasa corporal en mujeres

Clasificación	Rangos
Delgado	Menor a 15.0%
Óptimo	Entre 15.1 a 20.9
Ligero sobrepeso	Entre 21.0 a 25.9%.
Sobrepeso	Entre 26.0 a 31.9%.
Obeso	Igual o mayor a 32.0%.

Fuente: Cardozo et al.⁽²⁵⁾

Por último, es posible comentar que para una determinada talla y peso, el porcentaje de grasa corporal es alrededor de un 10% mayor en mujeres respecto de los hombres, lo que sugiere que las primeras presentan una mejor adaptación a la grasa corporal. Lo anterior se explica por el hecho de que en mujeres la grasa se distribuye en compartimentos subcutáneos y periféricos como lo son las mamas, glúteos y muslos, mientras que en los hombres el exceso de grasa tiende a depositarse en el abdomen⁽²⁶⁾.

3.1.4.2 Índice de masa corporal

El IMC es la relación entre el peso en kilogramos y la talla en metros al cuadrado (kg/m^2). El cálculo del índice de masa corporal (IMC) es el método más ampliamente utilizado para identificar la condición de sobrepeso y obesidad⁽²⁷⁾.

El uso del IMC como indicador de sobrepeso y obesidad, aunque de fácil interpretación, no es capaz de distinguir las diferencias entre sexos referentes a los depósitos de grasa corporal. Es sabido que las mujeres tienen mayor grasa abdominal subcutánea y menor grasa intraabdominal en comparación con los hombres⁽³¹⁾.

No obstante, el IMC ha demostrado ser una medida útil para suponer un riesgo potencial de padecer una enfermedad cardiovascular y/o metabólica como la

diabetes tipo 2(32). El IMC ha sido correlacionado de una manera inversa con el colesterol-HDL y de manera positiva con la grasa corporal y la hipertensión arterial⁽³³⁾.

En México, el sobrepeso está definido por un IMC igual o mayor a 25 kg/m² y menor a 29.9 kg/m². Mientras que la obesidad se determina con un IMC igual o mayor a 30 kg/m² (NOM-008-SSA3-2016). Similar a los valores propuestos por la Organización Mundial de la Salud (Cuadro 3). A pesar de que el IMC no diferencia la masa magra de la grasa, este parámetro antropométrico por representar un método no invasivo, económico y práctico⁽³⁴⁾.

Cuadro 3. Clasificación del sobrepeso y obesidad según la OMS

Clasificación	IM	Riesgo asociado a la salud
C (kg/m²)		
Normopeso	18.5- 24.9	Promedio
Sobrepeso	>25	Aumentado
Obesidad moderada	30- 34.9	Aumentado moderado
Obesidad severa	35- 39.9	Aumentado severo
Obesidad Mórbida	>4 0	Aumentado muy severo

Fuente: Organización Mundial de la Salud⁽¹⁷⁾

3.1.4.3 Índice Cintura/Cadera

El índice cintura-cadera (ICC) es una medida antropométrica específica para medir el nivel de grasa intraabdominal en el individuo. Esto es, el ICC es un indicador de adiposidad central⁽³⁵⁾. En comparación con el IMC, el ICC presenta una mayor eficacia en la predicción de riesgo de sufrir enfermedad cardiovascular⁽³⁶⁾.

Para determinar el ICC se divide el perímetro de la cintura entre el perímetro de la cadera. Un ICC mayor de 0,85 en mujeres y de 0.95 en hombres se consideran valores indicativos de riesgo cardiovascular aumentado y relacionados con el desarrollo de padecimiento de diabetes mellitus e hipertensión arterial^(33,37).

El ICC es un indicador de bajo costo, y su cálculo es sencillo y de fácil interpretación (**Cuadro 4**), además de ser un índice relevante y muy utilizado en estudios epidemiológicos, así como en la atención primaria de los diferentes del sistema de salud⁽³⁸⁾.

Cuadro 4. Valores de referencia para interpretar el ICC

Riesgo a la Salud	Mujer	Hombre
Bajo	Menor a 0.80	Menor a 0.90
Moderado	De 0.80 a 0.84	De 0.90 a 0.94
Alto	Igual o mayor a 0.85	Igual o mayor a 0.95

Fuente: Pacheco-Cruz et. al.,⁽³⁷⁾

El ICC, como indicador de riesgo cardiometabólico, ha sido empleado en diferentes trabajos en los que se ha contemplado la participación de estudiantes universitarios de diferentes países de Latinoamérica, incluido México. En términos generales, la

distribución normal de grasa fue la que predominó en dicha población de estudio⁽³⁹⁻⁴²⁾.

3.1.5 Bioimpedancia como técnica de estudio

Existen técnicas usadas para cuantificar la masa grasa, como la bioimpedancia. La bioimpedancia depende de algunas premisas relativas a las propiedades eléctricas del cuerpo, de su composición y estado de maduración, su nivel de hidratación, la edad, el sexo, la raza y la condición física⁽⁴³⁾.

La bioimpedancia (BIA) es un método indirecto para estimar la composición corporal. El uso de la BIA está basado en las propiedades eléctricas de los organismos vivos, en la composición de los tejidos y el contenido de agua total en el cuerpo⁽⁴³⁾

La BIA es una técnica rápida y no invasiva que permite la estimación del agua corporal total y de la masa libre de grasa (MLG) y por derivación de la masa grasa (MG) a través de la ecuación de dos componentes: $(MLG \text{ kg} = \text{peso total kg} - MG \text{ kg})$ ⁽⁴⁴⁾.

3.1.5.1 Principio de la bioimpedancia

La impedancia corporal es la suma de dos variables la resistencia y la reactancia. La resistencia es la dificultad que los tejidos presentan al paso de una corriente eléctrica. La resistencia está en función de la altura del cuerpo o de su longitud e inversamente a su área de sección transversal. Mientras que la reactancia representa un obstáculo adicional correspondiente al acúmulo temporal de cargas eléctricas (capacitancia) en las membranas celulares. Dichos valores dependen de la frecuencia de la corriente eléctrica. Una persona muy alta tiene más resistencia que una persona de talla promedio y delgada, o con menor área de sección transversal. Los valores de bioimpedancia, resistencia y reactancia se usan para desarrollar ecuaciones de regresión que estiman el contenido de agua corporal, la MLG y la masa grasa⁽⁴⁵⁾.

Los aparatos de impedancia eléctrica introducen al cuerpo una corriente con un amperaje muy bajo, que no se siente o se detecta. El agua corporal es el

elemento conductor y la resistencia que ofrece el fluido al paso de la corriente es medida por una impedanciómetro. El flujo de la corriente eléctrica depende no solo del agua corporal intra o extracelular, sino también de la frecuencia de la corriente⁽⁴³⁾.

Podemos comentar a manera de resumen que la BIA se basa en la resistencia de los componentes del cuerpo al paso de una corriente eléctrica considerando que la impedancia es baja en el tejido magro y el agua corporal, alta en el tejido adiposo, y proporcional al agua corporal total.

La BIA puede afectarse por diferentes situaciones que se deberán tener muy en cuenta, como son: la posición del cuerpo, la hidratación, la ingestión de comida y bebida, el aire ambiente y la temperatura de la piel, la actividad física reciente y la conductancia del lugar donde se realiza.

Algunas recomendaciones generales a tener en cuenta para la realización de la bioimpedancia son:

- No haber realizado ejercicio físico intenso 24 horas antes de la medición.
- No hacer comidas abundantes de 2-4 horas antes de la prueba.
- No consumir café o alcohol previo a la edición (al menos 8 horas antes de la prueba)
- Vaciar la vejiga antes de la medición.
- No estar bajo medicación de diuréticos o corticoides
- Medición del peso y de la talla en cada evaluación en la misma hora del día.
- Retirar objetos metálicos del cuerpo^(43,44).

3.1.6 Enfermedades relacionadas con la obesidad

- *Resistencia a la insulina y diabetes mellitus tipo 2.* En la obesidad el establecimiento de un hiperinsulinismo y la resistencia a las acciones de la insulina están favorecidas con el aumento del peso corporal. Se asume que el 80% de los casos de diabetes tipo 2 en adultos es consecuencia de la obesidad. Adicionalmente, la resistencia a las acciones de la insulina tiene un estrecho vínculo con el depósito de la grasa intraabdominal⁽⁴⁶⁾.

- *Dislipemia y dislipoproteinemia.* El sobrepeso y la obesidad favorecen el desarrollo de alteraciones del metabolismo de las grasas. El aumento en sangre de los triglicéridos y de los ácidos grasos, disminución de HDL y elevación de LDL, son factores que predisponen a enfermedad cardiovascular⁽⁴⁷⁾.
- *Complicaciones cardiovasculares.* La obesidad es una enfermedad con un fuerte vínculo para el riesgo de trombosis, disfunción endotelial e hipertensión arterial, lo que a su vez predispone a disfunción del aparato cardiovascular y consecuentemente a una elevada prevalencia de mortalidad⁽⁴⁸⁾.
- *Enfermedades pulmonares.* La obesidad es considerada un factor de riesgo capaz de favorecer el desarrollo enfermedad pulmonar. La apnea obstructiva del sueño, asma, neumonía, las complicaciones respiratorias durante la hospitalización y cirugías son ejemplo de la influencia negativa que ejerce la acumulación excesiva de grasa corporal^(49,50).
- *Enfermedad hepática.* La enfermedad de hígado graso no alcohólica a causa de la infiltración de ácidos grasos en hígado, así como sus complicaciones a cirrosis y carcinoma hepatocelular tienen una elevada consistencia con la presencia de elevada adiposidad⁽⁵¹⁾.
- *Cáncer.* Los individuos con un elevado índice de masa corporal (mayor a 30), presentan un desequilibrio metabólico y hormonal relacionado con el establecimiento de una mayor incidencia de diferentes trastornos, dentro de los que se encuentran algunos tipos de cánceres⁽⁵²⁾.
- *Enfermedades óseas, articulares y cutáneas:* Un mayor riesgo a osteoartritis, osteoporosis, mayor prevalencia de gota y de trastornos cutáneos (p.e.

acantosis nigricans), son problemas que derivan de un estado inflamatorio a causa de la acumulación anormal de tejido graso^(53,54).

- *Trastornos de la reproducción.* La probabilidad de ser infértil es 3 veces mayor en mujeres obesas en comparación con las que tienen normopeso. Adicionalmente, la obesidad en mujeres está asociada a anovulación, oligomenorrea, menstruación irregular, y síndrome de ovario poliquístico, entre otras⁽⁵⁵⁾.

3.2 Antecedentes específicos

3.2.1 Estructura y función pulmonar

Existen diversos estudios relacionados sobre la función pulmonar en personas que padecen obesidad, sobre cómo se ve afectada la calidad de vida y las complicaciones que pueden llegar a desarrollar debido a la cantidad excesiva de masa grasa que acumulan en la zona abdominal. Se ha observado que las personas obesas pueden llegar a desarrollar enfermedades respiratorias o incluso de tipo metabólico debido a una afectación pulmonar⁽⁵⁶⁾.

La función del sistema respiratorio es el intercambio de oxígeno y dióxido de carbono entre el entorno y las células del organismo. Durante la fase inspiratoria del ciclo respiratorio el aire fresco llega al interior de los pulmones, donde el oxígeno y el dióxido de carbono se intercambian entre el aire inspirado y la sangre capilar pulmonar, y a continuación el aire se espira⁽⁵⁷⁾.

El sistema respiratorio incluye los pulmones y una serie de vías aéreas que los conectan con el ambiente externo (**Figura 5**). Las estructuras del sistema respiratorio se subdividen en una zona de conducción (o vías aéreas de conducción), que llevan el aire interior y hacia el exterior de los pulmones, y una zona respiratoria recubierta con alvéolos, donde se realiza el intercambio de gases. Las funciones de las zonas de conducción y respiratoria son diferentes y las estructuras que las recubren también son distintas⁽⁵⁷⁾.

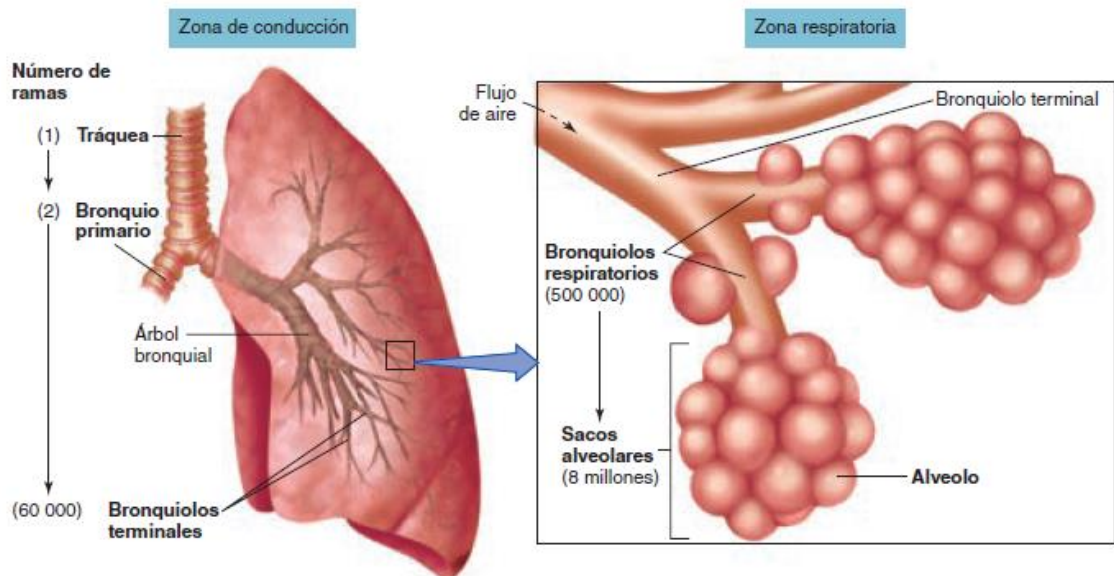


Figura 5. Zonas de conducción y respiratoria del aparato respiratorio. Fox et. al.⁽⁵⁸⁾

La zona respiratoria incluye las estructuras que están recubiertas por los alvéolos y que, por lo tanto, participan en el intercambio gaseoso: los bronquiolos respiratorios, los conductos alveolares y los sacos alveolares. Los bronquiolos respiratorios son estructuras de transición. Los conductos alveolares están completamente recubiertos por alvéolos, pero no contienen cilios y tienen escaso músculo liso. Los conductos alveolares terminan en los sacos alveolares, que también están recubiertos por alvéolos. Los alvéolos son evaginaciones en forma de saco de las paredes de los bronquiolos respiratorios, los conductos alveolares y los sacos alveolares. Cada pulmón tiene, aproximadamente, 300 millones de alvéolos⁽⁵⁹⁾.

El flujo sanguíneo pulmonar es el gasto cardíaco del corazón derecho. Es expulsado desde el ventrículo derecho y alcanza los pulmones a través de la arteria pulmonar. Las arterias pulmonares se ramifican en arterias cada vez más pequeñas y discurren junto con los bronquios hacia las zonas respiratorias. Las arterias más pequeñas se dividen en arteriolas y después en los capilares pulmonares, que forman densas redes alrededor de los alvéolos⁽⁵⁷⁾.

La penetración del aire en esas vías se produce por la acción de los músculos respiratorios (intercostales y diafragma, principalmente) que aumentan y disminuyen de forma rítmica el tamaño de la cavidad torácica (inspiración y espiración).

A la par con esta función, los órganos del sistema respiratorio cumplen un conjunto de otras funciones importantes no relacionadas con el intercambio gaseoso como son:

- Descontaminación del aire inspirado de polvo y microorganismos.
- Termorregulación y humectación del aire inspirado.
- Olfacción.
- Actividad inmunológica (elaboración y secreción de IgA).
- Participación en la regulación de la presión arterial mediante la producción de enzima convertidora (ECA) que interviene en la transformación de angiotensina I en angiotensina II⁽⁵⁹⁾.

3.2.2 Obesidad y función pulmonar

La obesidad está asociada con distintas enfermedades y tiene una reconocida influencia sobre la prevalencia y el pronóstico de los trastornos respiratorios tales como el asma, el síndrome de apneas-hipopneas del sueño, síndrome de hipoventilación por obesidad, neumonía, entre otras (**Figura 6**)⁽⁶⁰⁾.

3.2.2.1 Obesidad y mecánica ventilatoria

Un mecanismo involucrado en la relación obesidad-enfermedad respiratoria está representada por la sobrecarga de peso o tejido graso que afecta negativamente las propiedades elásticas de la caja torácica. De lo anterior, queda en evidencia el impacto de la obesidad sobre algunas capacidades pulmonares, como por ejemplo la capacidad residual funcional (CRF) y/o la capacidad pulmonar total (CPT)⁽³⁾ La obesidad también incide sobre la función contráctil de los músculos respiratorios. Por ejemplo, puede ocasionar una hipertrofia muscular secundaria al mayor trabajo respiratorio que supone la sobrecarga mecánica. Por otra parte, se ha descrito la

infiltración grasa de los músculos inspiratorios, lo que da lugar a disfunción muscular respiratoria. Adicionalmente, los cambios en la configuración del tórax pueden dar lugar a una inadecuada relación longitud-tensión y, en consecuencia, dificultar la obtención de presiones inspiratorias adecuadas.

El impacto real de las alteraciones respiratorias en sujetos obesos varía de un individuo a otro en función del grado de sobrepeso u obesidad así como del tiempo de evolución de ésta. Es sabido también de la existencia de cambios en la respuesta y actividad neuronal de los centros respiratorios⁽⁶¹⁾.

Los pacientes con obesidad, en algunas ocasiones, muestran un patrón respiratorio rápido y superficial similar al observado en situaciones de debilidad y fatiga muscular⁽³⁾.

3.2.2.2 Síndrome de hipoventilación-obesidad (SHO).

En algunos individuos con obesidad el incremento del trabajo respiratorio altera la respuesta del centro respiratorio a la hipercapnia y a la hipoxemia y conlleva al desarrollo de una condición conocida como síndrome de hipoventilación-obesidad. No obstante, no hay claridad si el síndrome de hipoventilación-obesidad está causado por un aumento del trabajo respiratorio, por una alteración del sueño o por ambos.⁽⁶²⁾ Así, la respuesta ventilatoria a la hipercapnia se encuentra elevada en algunos sujetos obesos independientemente del peso corporal. En este sentido, los individuos con un índice cintura-cadera más elevado tendrán menores volúmenes pulmonares y una mayor incidencia de hipercapnia⁽³⁾.

Aunque la restricción pulmonar suele ser leve, la capacidad vital pulmonar (CVP) en sujetos obesos se relaciona inversamente con el IMC. Sin embargo, en individuos no obesos la CVP aumenta junto con el IMC. Esta es la razón por la que se observa en grandes series poblacionales que la relación entre la CVP y el IMC tiene un ascenso inicial y una caída posterior. Cuando la CV se relaciona con la masa libre de grasa, la asociación es directamente proporcional, mientras que cuando se relaciona al porcentaje de grasa corporal, la CVP tiene un descenso

progresivo(3). En algunos estudios se ha descrito una reducción exponencial de la capacidad residual funcional (CRF) a medida que aumenta el IMC. Se ha encontrado que mientras que en sujetos sin obesidad la CRF desciende cerca de 700-800 ml cuando se cambia de posición sentada a supina, en personas con obesidad grave el descenso es mucho menor, o incluso puede estar ausente^(2,63).

Adicionalmente, la disminución del volumen de reserva espiratorio (VRE) es la alteración más precoz que produce la obesidad y su descenso está relacionado con la cantidad de masa corporal y es consecuencia del cierre precoz de las pequeñas vías aéreas en las regiones bajas del pulmón por el efecto presor del contenido abdominal sobre la posición del diafragma⁽⁶⁴⁾.

El SHO se caracteriza por un IMC ≥ 30 kg/m², hipercapnia crónica diurna (presión arterial de bióxido de carbono [PaCO₂] ≥ 45 mmHg a nivel del mar), hipoxemia (presión arterial de oxígeno [PaO₂] < 70 mmHg a nivel del mar) y trastornos respiratorios del sueño⁽⁶⁵⁾.

La PaCO₂ está determinada por el balance entre su producción y eliminación. En el SHO la hipercapnia está puramente relacionada con hipoventilación; sin embargo, los mecanismos exactos pueden ser multifactoriales:

- Aumento en la carga del sistema ventilatorio: el depósito de grasa central compromete la mecánica respiratoria, lo que disminuye la distensibilidad de la pared torácica en 60%.
- Control de la ventilación: los pacientes con obesidad tienen un aumento en el consumo de oxígeno y la producción de bióxido de carbono (CO₂).
- Obstrucción de la vía aérea superior (VAS): durante el sueño la permeabilidad de la VAS está comprometida por acumulación de grasa, la falta de tracción traqueal y el desplazamiento de agua hacia la cabeza durante la posición supina; en consecuencia, hay hipoxemia, fragmentación del sueño y depresión de la respuesta ventilatoria al CO₂^(62,66).

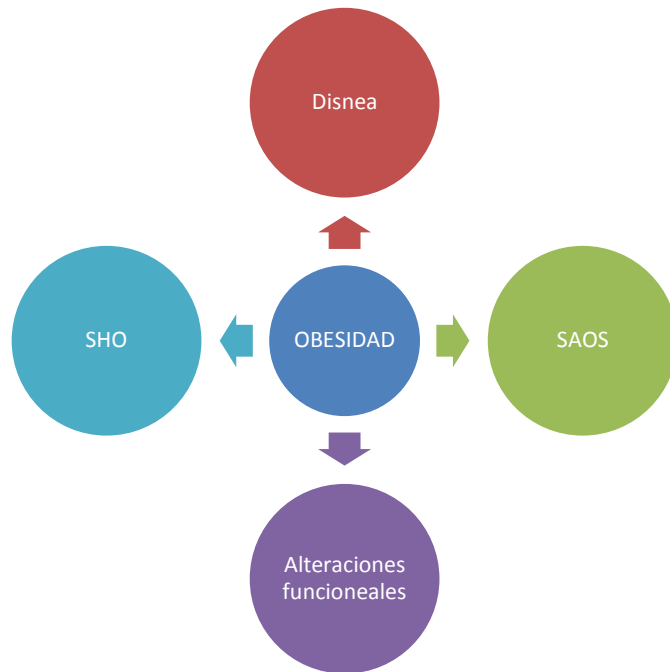


Figura 6. Morbilidad respiratoria producida por obesidad. Tomado y modificado de Pérez de Llano, 2007. ⁽⁶⁴⁾

3.2.2.3 Apnea obstructiva del sueño.

El síndrome de la apnea obstructiva del sueño (SAOS) es una entidad clínica que se caracteriza por una condición de hipersomnolencia durante el día, ronquidos durante el descanso y sobrepeso u obesidad en el individuo que la padece. Actualmente, es sabido que la obstrucción de la vía respiratoria superior tiene un papel esencial en el inicio y desarrollo de este padecimiento⁽⁶⁷⁾.

El síntoma diurno más habitual es la hipersomnolencia y se asocia a una disminución de memoria y rendimiento mental y físico, produce irritabilidad y cefaleas matutina.⁽⁶⁸⁾ En ocasiones hay insomnio. Durante el sueño, los pacientes tienen ronquidos intermitentes, con pausas en la respiración de hasta 2 o 3 minutos con ruidos inspiratorios intensos al finalizar la apnea y microdespertares que generan un sueño nocturno poco reparador, condición que explica la somnolencia durante el día⁽⁶⁷⁾.

Los ronquidos en las personas que presenta apnea obstructiva del sueño son una condición común, dichos ronquidos suelen estar interrumpidos por períodos de silencio (apneas) cuya duración oscila entre 10 segundos y un minuto y que finalizan con un ruido fuerte, ahogo, gemido o balbuceo, y unos movimientos corporales bruscos de dificultad respiratoria acompañados de despertares⁽⁶⁸⁾.

El síndrome es predominante en hombres y los síntomas inician entre la cuarta y sexta décadas de vida, los cuales están relacionado por un aumento de peso corporal. El diagnóstico de la enfermedad suele retrasarse de manera muy importante. Es común que los individuos con apnea obstructiva del sueño ignoren su condición el problema y sean los familiares quienes alienten la visita al médico⁽⁶⁷⁾.

El ciclo de sueño empieza con la fase denominada sin movimientos oculares rápidos (NREM) caracterizada primero es un sueño superficial y después un sueño profundo; y acaba con la fase denominada movimiento oculares rápidos(REM).(69) Estos ciclos se suceden de forma consecutiva durante tres o cuatro veces por la noche. Si el sueño es interrumpido y hay un despertar, los ciclos del sueño no se completan, por lo que el sueño no es reparador⁽⁷⁰⁾.

En el período NREM el tono muscular de la vía aérea superior disminuye, pero en el sueño REM esta disminución del tono muscular se hace extrema, lo cual facilita que las paredes de la faringe se colapsen y se favorezca el cierre total o parcial de la vía aérea superior lo cual cancela el flujo de aire y ocasiona el inicio de la apnea o hipoapnea.(70) Una apnea es el cese del flujo de aire por la nariz o la boca. Una hipoapnea es una disminución del flujo de aire que entra por la nariz o la boca, que causa una caída en la saturación del oxígeno y/o termina en un despertar transitorio no consciente⁽⁶⁷⁾.

Así, las apneas y/o hipoapneas son consecuencia de la obstrucción de las vías aéreas altas durante el sueño⁽⁷¹⁾. Esta obstrucción se localiza a nivel de la faringe y resulta del desequilibrio entre las fuerzas que abren la faringe y las que favorecen su obstrucción⁽⁶⁷⁾.

La apnea obstructiva del sueño de larga duración, la acumulación de períodos de apnea sin oxigenación puede derivar en problemas cardiorrespiratorios, tales como hipertensión pulmonar y arterial o arritmias cardíacas⁽⁶⁹⁾.

Las personas con apnea obstructiva del sueño con sobrepeso u obesidad tiene una mejoría significativa de los síntomas a través de la pérdida de masa grasa, con lo que disminuye el número de apneas-hipoapneas e incluso puede hacer desaparecer la sintomatología mediante la reducción de la propensión al colapso de la nasofaringe y el incremento del volumen pulmonar⁽⁶⁷⁾.

3.2.2.4 Asma

El asma es una enfermedad multifactorial en la cual se ha descrito una interrelación entre el sistema inmunológico y el sistema nervioso autónomo. La Iniciativa Global para el Asma propone al asma como una enfermedad inflamatoria crónica de las vías aéreas, en la cual la respuesta celular células y procesos bioquímicos tienen una participación trascendental. La inflamación crónica produce un incremento en la reactividad de la vía aérea y episodios recurrentes de sibilancias, dificultad respiratoria, esfuerzos intercostales, tos y opresión torácica, especialmente en la noche^(72,73).

Lo episodios de asma se asocian con obstrucción del flujo de aire, que es reversible espontáneamente o con tratamiento. La inflamación causa un aumento en la respuesta bronquial a una amplia variedad de estímulos desencadenantes. Como alteración inflamatoria crónica de las vías aéreas, el asma está asociado de manera aguda o crónica a una disminución del flujo aéreo como resultado de un proceso de broncoconstricción, edema, secreción mucosa, inflamación y, en algunos casos a remodelación de las vías aéreas, el cual se caracteriza por engrosamiento de la lámina reticular con depósitos de fibrina, hiperplasia de las glándulas mucosas, del músculo liso de sus paredes. El engrosamiento de la pared bronquial y su mayor rigidez, la disminución del área de

sección transversal y el acortamiento de la vía aérea son factores que determinan la pérdida de la función pulmonar en algunos pacientes asmáticos⁽⁷²⁾.

El asma puede clasificarse por los factores etiológicos, la gravedad o el tipo de limitación en el flujo aéreo. Dado que es una enfermedad heterogénea, existen múltiples factores causales tanto para su inducción como para su exacerbación, desde infecciones virales en la infancia hasta exposición ocupacional en los adultos. La gravedad se estima por una evaluación combinada de los síntomas, cantidad de agonistas broncodilatadores beta dos (β_2) para controlar los síntomas y la función pulmonar⁽⁷⁴⁾.

Aproximadamente, han sido reconocidos 100 mediadores diferentes como involucrados en asma y como mediadores de compleja respuesta inflamatoria de la vía aérea⁽⁷³⁾.

Durante una crisis de asma, el broncoespasmo consiste en la respuesta súbita que tiene como vía efectora el músculo liso bronquial y genera contracción del mismo ante diversos estímulos, ocasionando el estrechamiento de la vía aérea con disminución del flujo. Varios factores regulan el tono del músculo liso bronquial, destacando las células residentes como mastocitos, células epiteliales, macrófagos y células endoteliales y las células inflamatorias como los eosinófilos, linfocitos, neutrófilos, basófilos, capaces de liberar sustancias proinflamatorias (histamina, leucotrienos y prostaglandina), las cuales ocasionan la contracción del músculo liso y la liberación de una mayor cantidad de mediadores proinflamatorios. A su vez, el estímulo neural hacia el músculo liso bronquial produce la liberación de acetilcolina que causa broncoespasmo⁽⁷³⁾.

3.2.2.5 Disnea

La disnea se define como la sensación subjetiva de dificultad para respirar, y comprende sensaciones cualitativamente diferentes y de intensidad variable. Tiene un origen multifactorial, en el que intervienen factores fisiológicos, psicológicos, sociales y ambientales. La disnea aguda cursa con un inicio de los síntomas que va de horas a días, mientras que la disnea crónica suele presentarse con síntomas de

más de 3 semanas de evolución. En el ámbito clínico, es importante y conviene diferenciar si la disnea es de origen respiratorio o cardiaco. Los síntomas y signos acompañantes ya sean de origen cardiaco o respiratorio contribuyen a establecer una diferenciación⁽⁷⁵⁾.

La dificultad para respirar puede contemplar:

- Respiración con dificultad
- Respiración incómoda
- Experimentar una respiración insuficiente⁽⁷⁶⁾.

La disnea causada por enfermedad cubre una amplia variedad de problemas médicos. Aunque la recomendación es que deben ser evaluadas por un especialista, las afecciones que provocan de manera repentina deben ser consideradas como una condición de emergencia. Por ejemplo:

- Insuficiencia cardíaca
- Presión arterial baja
- Neumonía
- Embolia pulmonar (un coágulo sanguíneo en los pulmones)
- Intoxicación por monóxido de carbono
- Estrés o ansiedad⁽⁷⁶⁾.

3.2.2.6 Tiempo de apnea inspiratoria voluntaria

El tiempo de apnea inspiratoria voluntaria (AIV), se define como el tiempo que una persona puede retener su respiración de manera voluntaria a partir del término de una inspiración profunda⁽⁷⁷⁾.

La inspiración profunda seguida de la parada respiratoria facilita el retorno de sangre venosa hacia el corazón. Es sabido que la práctica o el entrenamiento de la apnea voluntaria contribuyen a prolongar la retención de aire en los pulmones⁽⁷⁸⁾.

Adicionalmente, la inspiración profunda y máxima contribuye a mejorar la ventilación de los alvéolos, logrando llevar aire a los territorios con baja ventilación. Una mayor captación de aire y mejor oxigenación pulmonar contribuye a mejorar la circulación de la sangre, proceso estrechamente vinculado con la respiración^(59,79).

Durante la retención voluntaria de la respiración, los tejidos continúan utilizando oxígeno y liberan dióxido de carbono. Por lo tanto, durante la apnea, la PaO₂ arterial disminuye y la PaCO₂ aumenta. Dado que estas dos condiciones son poderosos estímulos químicos para modular e impulsar la frecuencia y profundidad de la respiración, sobreviene una señal nerviosa que deberá generar el impulso respiratorio a nivel central, de tal modo que la persona ya no pueda contener la respiración y esté obligado a iniciar su ventilación. El momento o punto en el que ya no se puede contener o inhibir voluntariamente la respiración se denomina punto de ruptura o punto de quiebre⁽⁸⁰⁾.

El modo de evaluar el tiempo de apnea inspiratoria voluntaria difiere entre estudios y por lo tanto no existe un consenso acerca de cuál o cuáles podrían ser los valores considerados como normales. Trembach et al., (2018) lo determinaron a partir del inicio de la inspiración máxima, mientras que Carrillo et al., (2003) lo registraron en sujetos asmáticos a partir de término de la inspiración máxima hasta el final de la espiración. En otro estudio, el tiempo de apnea inspiratoria voluntaria fue determinado entre el final de la inspiración máxima y el inicio de la espiración en la tercera de tres mediciones sucesivas. Los estudios funcionales sugieren que el tiempo de AIV podría proveer de un índice de la quimiosensibilidad^(77,80). Son escasos los estudios que han intentado establecer una utilidad clínica al tiempo de AIV.

A continuación en la siguiente tabla se resumen algunos estudios relacionados con la medición del tiempo de AIV.

Cuadro 5. Estudios de referencia sobre la medición del tiempo de apnea voluntaria

Autor	Participantes	Objetivo del estudio	Conclusión
Hedhli et al., 202. (Túnez).	Estudio transversal con 79 sujetos varones con enfermedad pulmonar obstructiva	Correlacionar el tiempo de apnea inspiratoria con pruebas de función pulmonar y determinar la utilidad de la apnea inspiratoria para evaluar la gravedad de EPOC.	El tiempo de apnea inspiratoria voluntaria sirve como índice para evaluar la gravedad de EPOC
Trembach et. al., 2018 (Rusia).	Estudio transversal. Participaron 26 sujetos varones con edad promedio de 39 años.	Estudiar de la sensibilidad del quimiorreceptor periférico en sujetos normopeso y obesos por medio de una prueba de respiración de CO2	La sensibilidad del quimiorreceptor periférico no cambia en obesos. Un IMC e ICC alto tiene una relación inversa con el tiempo de apnea voluntaria
Dattatray y Bansode, 2016. (India).	Estudio trasversal con 80 sujetos (H y M), con edad promedio de 20 años.	Evaluar la influencia del IMC sobre el TA como un índice de la función respiratoria	El TAV fue mayor en hombres que en mujeres. Un IMC bajo y alto se relacionó con un TAV menor a lo normopeso
Sudha et. al., 2012. (India).	Estudio transversal. Con 84 sujetos fumadores y no fumadores.	Determinar el efecto del consumo de cigarro sobre el tiempo de apnea voluntaria	Los sujetos fumadores tuvieron un TAV menor a los no fumadores y exfumadores.

	Edad promedio 45 años.		
Carrillo et. al., 2003. (México).	Estudio longitudinal. 39 sujetos (9 mujeres) con edad promedio de 33 años y asma crónico	Valorar el tiempo de apnea voluntaria como indicador de severidad y de evolución de la crisis de asma.	El tiempo de AIV correlacionó de manera inversa con el FEV1 y con el índice de Fischl usado para determinar la gravedad de asma.
Navarez-Najera et. al., 2000. (México).	Estudio transversal con 197 sujetos sanos (100 varones). Con edad promedio de 42 años.	Evaluar un modelo de correlación lineal para calcular el volumen espiratorio forzado en un segundo (VEF1) a partir del tiempo de apnea voluntaria (TAV)	La estimación del VEF1 a partir del TAV es un método que proporciona datos confiables sobre la función pulmonar.
Carrillo et. al., 1994. (México).	Estudio transversal con 65 sujetos sanos. Con edad promedio de 30 años.	Establecer el tiempo de apnea en una población mexicana de sujetos sanos.	No es posible establecer un valor común en los sujetos estudiados. El TAV tuvo una correlación positiva con la talla, el peso y sexo del sujeto.

Fuente: Hedhli et. al., Trembach et. al., Dattatray y Bansode, Sudha et. al., Carrillo et. al., Navarez-Najera et. al., Carrillo et. al.,^(77,79-84)

El estudio de la función pulmonar por medio de la medición del tiempo de AIV podría representar una prueba simple y de bajo costo, sencilla, exenta de equipos de diagnóstico sofisticados en la evaluación de la función pulmonar en sujetos sanos y con determinadas características antropométricas con o sin trastorno pulmonar aparente^(77,79,83).

4. JUSTIFICACIÓN

La obesidad en México es una condición que ha incrementado durante los últimos años de manera alarmante, y la población de adultos jóvenes es cada vez más propensa a presentar esta enfermedad. El sobrepeso y obesidad contribuyen al desarrollo de enfermedades crónico degenerativas de tipo metabólico así como de enfermedades cardiovasculares. Sin embargo, son menos los estudios sobre las alteraciones en la función pulmonar que el sobrepeso y la obesidad producen. No existe en la literatura científica suficiente información acerca de cómo la masa grasa podría afectar la función ventilatoria, en especial sobre el tiempo de apnea inspiratoria voluntaria en sujetos jóvenes. Por lo que resultaría interesante conocer si el tiempo de apnea inspiratoria voluntaria puede verse modificado según el porcentaje de masa grasa.

Analizar la posible relación entre el porcentaje de masa grasa y la función pulmonar a través de la medición del tiempo de apnea inspiratoria voluntaria podría ser una nueva variable que indique cambios tempranos en la capacidad pulmonar de un individuo debido a la condición de obesidad.

5. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura (FAO) alertó sobre la necesidad de cambiar los hábitos alimentarios en México, donde el 73% de la población adulta padece sobrepeso u obesidad. En la actualidad, el estilo de vida se caracteriza, entre otros, por ser predominante de tipo sedentario, niños, jóvenes y adultos suelen desenvolverse en un contexto en el que la realización de actividad física es un condición poco probable y pobremente promovida. Ciertos factores sociales, culturales y económicos han favorecido un aumento sustancial del sobrepeso y obesidad en la población en general. Mientras que la relación existente entre obesidad y enfermedades cardiovasculares es prioridad, la morbilidad respiratoria ligada a la condición de exceso de peso es poco atendida o se pasa por alto. Resulta conveniente tener en cuenta que la obesidad promueve cambios en la función pulmonar. La relación probable entre el tiempo de apnea inspiratoria voluntaria con el porcentaje de masa grasa en condición de reposo y posterior a una actividad física en individuos jóvenes universitarios, permitiría suponer cambios en la función pulmonar a causa del sobrepeso y obesidad. De lo anterior surge la siguiente pregunta de investigación:

¿Cuál es la relación entre el porcentaje de masa grasa corporal y el tiempo de apnea inspiratoria voluntaria en condiciones de pre y post actividad física?

6. HIPÓTESIS

Un porcentaje de masa grasa mayor al normal modifica el tiempo de apnea inspiratoria voluntaria en condiciones de pre y post actividad física.

7. OBJETIVO

7.1 Objetivo general

Determinar si el valor del porcentaje de masa grasa influye sobre el tiempo de apnea inspiratoria voluntaria en condiciones de pre y post actividad física.

7.2 Objetivos específicos

1. Registrar las variables fisiológicas tensión arterial, saturación de oxígeno, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria y tiempo de apnea inspiratoria voluntaria en condiciones de pre y post actividad física.
2. Clasificar a los sujetos con base a los indicadores antropométricos IMC y porcentaje de masa grasa mediante bioimpedancia.
3. Establecer una correlación entre el tiempo de apnea inspiratoria voluntaria y el porcentaje de masa grasa en condiciones de pre y post actividad física.

8. MATERIAL Y MÉTODOS

8.1 Diseño del estudio

El estudio fue de tipo transversal en el cual se examinó el impacto del porcentaje de la masa grasa sobre el tiempo de apnea ventilatoria, en los estudiantes de la Facultad de Medicina de la Benemérita Universidad Autónoma de Puebla en el periodo de agosto 2018 a marzo de 2019. No hubo un seguimiento posterior de la población en este estudio.

8.2 Ubicación de espacio-tiempo

Departamento de Fisiología de la Facultad de Medicina de la Benemérita Universidad Autónoma de Puebla, e instalaciones de Nutrición Clínica de la Benemérita Universidad Autónoma de Puebla.

8.3 Estrategia de Trabajo

Se reclutaron a los alumnos que estaban cursando la asignatura de fisiología del tercer y cuarto semestre de la carrera de medicina de la FMBUAP, los individuos considerados en el estudio fueron mujeres y hombres jóvenes, sin reporte de enfermedad, con una edad entre 19 y 21 años. Se hizo personalmente una invitación de participación en el estudio, explicando el objetivo principal del trabajo y resolviendo dudas a los alumnos que cursaban el segundo año de sus carreras en la Facultad de Medicina y se encontraban inscritos en la asignatura de fisiología a cargo del Dr. Celso Enrique Cortés Romero.

A los alumnos que aceptaron participar de manera voluntaria se les pidió contener la respiración (tiempo de apnea inspiratoria voluntaria), antes y después de una caminata que incluyó subir escalones. Dicha caminata o actividad física consistió en subir 40 escalones, correspondientes a dos niveles de un edificio de la Facultad de Medicina, tal actividad física fue una rutina de desplazamiento de los alumnos al interior de las instalaciones de la Unidad Académica.

El tiempo de apnea fue medido con el cronómetro digital de un reloj. Adicionalmente se midieron y registraron los siguientes parámetros: peso, talla,

frecuencia respiratoria (FR), frecuencia cardiaca (FC), pulso cardiaco (PC), porcentaje de saturación de oxígeno en condiciones de reposo y justo al término de la actividad física aguda (**ANEXOS**); circunferencia de cintura y circunferencia de cadera, IMC y porcentaje de grasa corporal (este último con ayuda de una báscula con impedancia bioeléctrica; **Gráfico 1**). Los instrumentos que se utilizaron fueron:

1. *Báscula con impedancia bioeléctrica marca "Tanita" Modelo BC-418*
2. *Esfigmomanómetro anerode modelo DS4411 "Welch Allyn" expresada en milímetros de mercurio mmHg)*
3. *Oxímetro marca nonin, modelo 9590 "onyx vantage" para medir la saturación de oxígeno en sangre*
4. *Cinta métrica "Lufkin" precisión 0.1cm modelo W606ME*
5. *Estadímetro fijo modelo 213 marca "Seca" con precisión 1,00mm.*
6. *Cronómetro modelo Hs-70 "Casio"*

8.4 Muestreo

Se les explicó a los alumnos de la FACMED BUAP que estaban cursando la materia de fisiología el objetivo del presente estudio, hombres y mujeres, con normopeso, sobrepeso y obesidad. Se les dio a firmar el consentimiento informado (**ANEXOS**) y con esto debieron participar en todas las actividades que se tenían planeadas para este estudio.

8.4.1 Definición de la unidad de población

Grupo de estudiantes entre 19 y 21 años de edad, que se encontraban cursando la asignatura de fisiología en el segundo año de su carrera en la FMBUAP.

8.4.2 Selección de la muestra

No probabilístico a conveniencia. Considerando las limitaciones temporales y de participantes en la realización del proyecto, nuestro muestreo fue no probabilístico. Por lo que los sujetos fueron seleccionados en función de su accesibilidad (alumnos propios de dos grupos de clase), a sabiendas de que nuestros resultados no pudieron ser utilizados para hacer generalizaciones o inferencias sobre una población determinada. Sin embargo, el presente estudio piloto o exploratorio, permitirá tener una mejor perspectiva en investigaciones posteriores.

8.4.3 Criterios de selección de las unidades de muestreo

8.4.3.1 Criterios de inclusión

Alumnos del segundo año de la licenciatura en medicina de la BUAP (hombres y mujeres)

Alumnos que tuvieran inscrita la materia de fisiología

Alumnos que tuvieran un promedio de horas de sueño de 7 a 8 horas al día.

Alumnos que firmaron el consentimiento informado.

8.4.3.2 Criterios de exclusión

Alumnos sometidos a algún tratamiento farmacológico

Alumnos con déficit psicomotor.

Estudiantes hipertensos o diabéticos.

Alumnos con bajo peso o con un IMC por debajo de la normalidad

8.4.3.3 Criterios de eliminación

Alumnos que no cumplieron con las sesiones programadas para este proyecto.

Sujetos que decidieron abandonar el protocolo de investigación o sin registro completo de variables.

8.4.4 Diseño y tipo de muestreo

Estudio transversal, analítico, no experimental, no probabilístico a conveniencia.

8.4.5 Tamaño de la muestra

Dado que fue un estudio inicial exploratorio que en principio no contempla inferencias en una población y la selección de los participantes es a conveniencia, no se calculó el tamaño de la muestra.

8.5 Definición de las variables y escalas de medición

Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Instrumento de medición	Tipo de variable	Escala de medición	Unidades de escala
Edad	Tiempo transcurrido en la vida de una persona desde su nacimiento.	Años	No aplica	Cuantitativa	Numérica	Años
Peso	Cantidad de masa que alberga el cuerpo de una persona	Kilogramos (kg)	Báscula	Cuantitativa	Numérica	Kilogramos
Talla	Medida desde la planta del pie hasta el vértice de la cabeza	Metros (m)	Estadímetro	Cuantitativa	Numérica	Metros

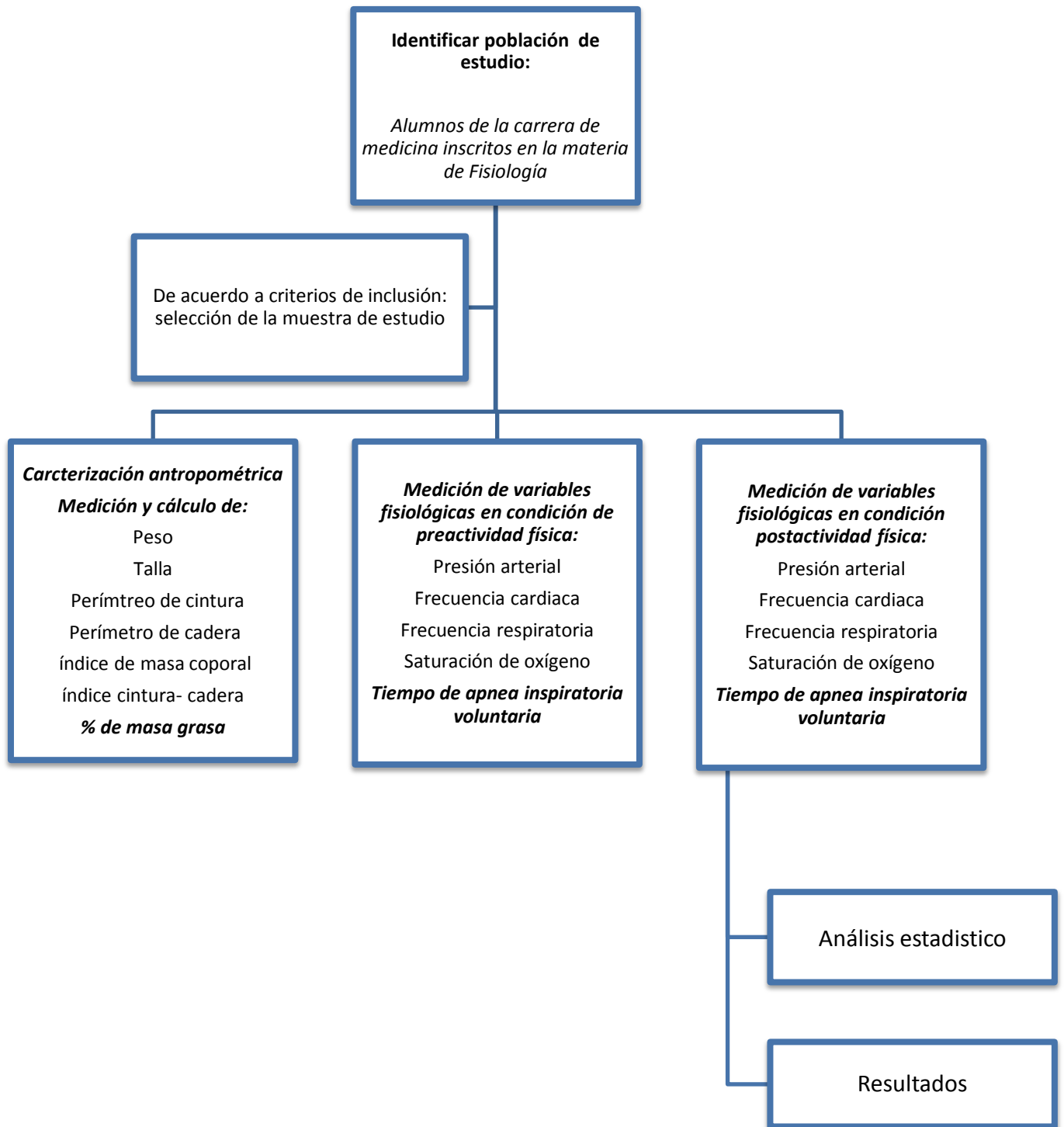
Índice de masa corporal (IMC)	Indicador antropométrico que se obtiene dividiendo el peso de una persona en kilogramos entre su estatura en metros cuadrados (kg/m ²).	IMC > 18.5 y < 24.9, peso normal; IMC > 25 y < 29.9, sobrepeso; IMC > 30, obesidad	IMC (kg/m ²) = Peso kg / Estatura m ²	Cuantitativa	Numérica	Kilogramos / peso al cuadrado: kg/m ²
Porcentaje de grasa corporal (%GC)	Porcentaje de grasa localizada en el tejido adiposo	Porcentaje (%)	Bioimpedancia	Cuantitativa	Numérica	Porcentaje
Perímetro de cadera (PCa)	Medida antropométrica que especifica la concentración de grasa en glúteo.	Normal: >94 cm para hombres y >80 cm en mujeres. Alterada: <94 cm y <80 cm en mujeres.	Cinta métrica	Cuantitativa	Numérica	Centímetros
Perímetro de cintura (PCi)	Medida antropométrica que especifica la concentración de grasa abdominal.	Normal: >80 cm en mujeres y >90 cm en hombres. Alterada: <80 cm en mujeres y <90 cm en hombres	Cinta métrica	Cuantitativa	Numérica	Centímetros
Índice cintura cadera (ICC)	Relación para medir niveles de grasa intraabdominal y estima riesgo cardiovascular .	Normal Mujeres: 0.71-0.85 Norm al Hombres:0.78-0.94	ICC= Circunferencia de cintura / Circunferencia de cadera	Cuantitativa	Numérica	Centímetros
Frecuencia	Es el número	Normal	Observación de	Cuantitativa	Numérica	Número de

respiratoria	de respiraciones que efectúa un ser vivo en un lapso específico	reposo: de 16 a 20 respiraciones por minuto	movimientos torácicos			respiraciones por minuto
Frecuencia cardiaca	Número de veces que se contrae el corazón	Normal reposo: de 60-80 latidos por minuto	Palpación	Cuantitativa	Numérica	Latidos por minuto
Tiempo de apnea voluntaria	Suspensión voluntaria de la respiración a partir de una insuflación máximo de los pulmones	No aplica	Cronómetro	Cuantitativa	Numérica	Segundos
Saturación de oxígeno	Porcentaje de oxígeno disponible en sangre arterial	Valor normal entre 95 % y 100%.	Oxímetro	Cuantitativa	Numérica	Porcentaje
Presión arterial	Fuerza que ejerce la sangre sobre las paredes de las arterias	En reposo. Óptima: > 120/80. Prehipertensión: 120-139 / 80-89. Hipertensión: = o < a 140-159 / 90-99.	Esfigmomanómetro	Cuantitativa	Numérica	Milímetros de mercurio

8.6 Método de recolección de datos

Se realizaron y registraron mediciones antropométricas como son: peso, talla, circunferencia de cintura, circunferencia de cadera e índice de masa corporal. Mediante bioimpedancia se obtuvo el porcentaje de masa grasa. Adicionalmente se hizo el registro de la presión arterial y tiempo de apnea inspiratoria voluntaria en condiciones de pre y post actividad física. Posteriormente se analizaron los

resultados obtenidos tanto de las pruebas fisiológicas como de los resultados que se lograron tener en el consultorio de Nutrición. Se discutieron los resultados, se observó si hay relación entre el exceso de masa grasa en la zona abdominal y la relación con la función respiratoria y con esto se obtuvieron las conclusiones del presente trabajo.



8.7 Técnicas y procedimientos

8.7.1 Mediciones antropométricas

a. *Determinación del peso*

El peso se midió con una balanza calibrada en kg y gramos, con una precisión de 0,1 kg. Al momento de la determinación del peso, cada participante evitó portar objetos como llaves, zapatos, cinturón o cualquier peso adicional que pudiera influir sobre el valor obtenido.

b. *Determinación de la estatura*

La estatura fue obtenida con el tallímetro anexo a la báscula, el cual está calibrado en centímetros. Al momento de la medición el sujeto tuvo la cabeza levantada y con la vista hacia el frente, los talones juntos formando un ángulo de 45 grados.

c. *Determinación del perímetro de cintura*

Para la medición de la circunferencia de cintura el individuo estuvo de pie, con los brazos relajadas, al final de una espiración normal, con el abdomen descubierto y sin comprimir la cinta métrica con la piel. Como referencia para la medición se tomó el punto medio entre la inferior de la última costilla y la parte superior de la cresta ilíaca. La medición se obtuvo con la cinta métrica flexible e inextensible de la marca “Lufkin” con precisión de 0.1cm.

Se usaron los siguientes puntos de corte:

- Mujeres: Bajo riesgo: <80 cm; Alto riesgo cardiovascular: ≥80 cm
- Hombres: Bajo riesgo: <94 cm; Alto riesgo cardiovascular: ≥94 cm^(85,86)

d. *Determinación del perímetro de cadera*

La medida se realizó con el sujeto de pie, con los brazos relajados y los pies juntos. Se usó la cinta flexible e inextensible de la marca “Lufkin” con precisión de 0.1cm modelo W606ME. La determinación se hizo midiendo el punto o región más prominente de los glúteos.

e. IMC

Con base a los resultados de la medición de peso y estatura se procedió a estimar el IMC por medio de la fórmula de Quetelet:

$$IMC \text{ kg/m}^2 = \text{Peso kg} / \text{Talla m}^2$$

Se usaron los siguientes puntos de corte:

- Normopeso: de 18.5 a 24.9
- Sobrepeso: de 25 a 29.9
- Obesidad: mayor a 30⁽¹⁷⁾

f. ICC

Con base a los resultados de la medición del perímetro de cintura y cadera, se procedió a determinar el índice de cintura y cadera. Dicho cálculo se hizo a través de la siguiente fórmula:

$$ICC = \text{Circunferencia de cintura}_{\text{cm}} / \text{Circunferencia de cadera}_{\text{cm}}$$

Se usaron los siguientes puntos de corte:

- Sin riesgo cardiovascular: <0.84 (Mujeres) y <0.94 (Hombres)
- Con riesgo cardiovascular: ≥0.85 (Mujeres) y ≥0.95 (Hombres)(33,37)

g. Porcentaje de masa grasa (%MG)

La determinación del %MG se realizó por medio de bioimpedancia empleando el analizador de CC tetrapolar “InBody 230®”. Para la determinación del

%MG se consideró que los participantes del estudio no tuvieran ningún objeto metálico al momento de la medición y que su vestimenta fuera ropa ligera y sin calzado. Estando de pie, con una postura relajada y con los pies ligeramente separados sobre la báscula se determinó el peso. A continuación, se introdujeron en el software de la báscula los datos correspondientes a estatura (cm), edad (años) y al sexo correspondiente. Posteriormente, el sujeto extendió los brazos en un ángulo de 45° durante y contactó con la palma de la mano y piel de los dedos los electrodos del equipo. Esta medición se tomó una vez en cada individuo a fin de evitar variaciones en los resultados. Los valores de %MG se obtuvieron de manera automática y sirvieron para clasificar a la muestra de estudio. Todos los participantes recibieron la indicación de que previo a la medición no hubieran ingerido alimento por al menos 4 horas, no haber ingerido alcohol haber realizado ejercicio y preferentemente haber orinado.

Se usaron los siguientes puntos de corte:

- Mujeres: óptimo entre 15.1 a 20.9%; Sobrepeso/Obeso: entre 21.0 a 32%.
- Hombres: óptimo entre 8.1 a 15.9%; Sobrepeso/Obeso: entre 16 a 25%⁽²⁵⁾

8.7.2 Medición de variables fisiológicas

a. Frecuencia cardiaca

Con las yemas del dedo índice, medio y anular se realizó la palpación del pulso de la arteria radial a nivel de la región externa de la muñeca y con la palma de la mano hacia arriba del participante, se contaron las pulsaciones de la arteria radial durante 15 segundos y se multiplicó el valor por 4.

La medición se realizó en reposo e inmediatamente después de concluir la actividad física solicitada al participante.

Se consideró una respiración normal cuando el valor se ubicó entre 60 y 80 pulsaciones por minuto estando en reposo⁽⁸⁷⁾.

b. Frecuencia respiratoria

Sin alertar o avisar al individuo se procedió a evaluar de manera visual los movimientos torácicos durante 30 segundos y multiplicar por 2. La medición se realizó en reposo e inmediatamente después de concluir la actividad física solicitada al participante. La medición se realizó en reposo e inmediatamente después de concluir la actividad física solicitada al participante.

Se consideró una respiración normal cuando el valor se ubicó entre 12 y 20 respiraciones por minuto estando en reposo⁽⁸⁷⁾.

c. % de saturación de oxígeno

Se utilizó de un Oxímetro marca *nonin*, modelo 9590 “onyx vantage” para medir la saturación de oxígeno en sangre. Para ello, se limpió y masaje el pulpejo del dedo índice de la mano derecha del participante, se colocó el sensor y se esperó a visualizar la información en el pantalla del dispositivo. La medición se realizó en reposo e inmediatamente después de concluir la actividad física solicitada al participante.

Se consideró normosaturado cuando el valor obtenido con el oxímetro fue mayor a 95%, y saturación moderada cuando el valor fue de 93 a 95%⁽⁸⁷⁾.

d. Presión arterial

La presión arterial se determinó con un monitor aneroides. Para ello se fijó el brazalete alrededor del brazo con el borde inferior 2.5 cm. Por encima de la articulación del codo, a la altura del corazón y sin ejercer demasiada presión. Luego de palpar el pulso radial se insufló el brazalete y una vez que se dejó de percibir el pulso se incrementó la presión 20 mmHg más. A partir de entonces se aflojó la válvula y el aire salió lentamente para determinar la presión sistólica (en el primer sonido rítmico) y la presión diastólica en último sonido claro percibido. Finalmente se abrió por completo la válvula y se retiró el brazalete.

La medición se realizó en reposo e inmediatamente después de concluir la actividad física solicitada al participante.

El valor de referencia normal estando en reposo considerado como óptimo fue $> 120/80$

e. Tiempo de apnea

Estando de pie y en reposo, se pidió a cada alumno realizar una inspiración profunda máxima y sostener a voluntad el aire en sus pulmones durante el mayor tiempo posible. El tiempo de apnea voluntaria se midió con un cronómetro marca Casio modelo Hs-70. La medición del tiempo de apnea voluntaria comprendió el lapso entre el final de la inspiración máxima y el inicio de la espiración correspondiente. En todos los alumnos la medición del tiempo de apnea voluntaria fue repetida después de un desplazamiento a pie que consistió en caminar aproximadamente 20 metros planos y subir 40 escalones que correspondieron a dos niveles de un edificio de la Facultad de Medicina. Tal actividad representó la movilización que los alumnos tuvieron entre clases al cambiar de un salón a otro. Todos los alumnos del estudio ensayaron una inspiración profunda máxima previo a la medición del tiempo de apnea voluntaria por parte del evaluador.

8.8 Análisis de datos

Los cálculos y análisis de resultados fueron realizados con el empleo del programa de cómputo SPSS 22.0 (IBM Corp. Released 2013. IBM SPSS Statistics for Windows, Version 22.0. Armonk, NY: IBM Corp.) Las variables continuas son presentadas como media \pm desviación estándar. Las variables categóricas se presentan como frecuencia y porcentaje. Para la comparación entre medias de muestras independientes se empleó la prueba t de Student o en su defecto la prueba U de Mann Whitney, según correspondiera a la distribución de las variables. El cálculo del coeficiente de correlación se obtuvo con la prueba de Spearman. En todos los casos se consideró un nivel de significancia de $p < 0.05$.

9. RESULTADOS

9.1 Clasificación de la muestra por sexo

La muestra de estudio estuvo constituida por 97 alumnos de la carrera de medicina de la FMBUAP, de los cuales el 42.2% (n= 41) fueron hombres y el 57.7% (n= 56) fueron mujeres, con una edad promedio de 19.78 ± 1.15 años.

Tabla 3. Variables antropométricas en la muestra de estudio.

Parámetros	Total n= 97 Promedio \pm DS	Mujeres n= 56 Promedio \pm DS	Hombres n= 41 Promedio \pm DS	Valor p
Edad (años)	19.88 \pm 1.44	19.95 \pm 1.63	19.78 \pm 1.15	0.559
Estatura (metros)	1.63 \pm 0.9	1.58 \pm 0.061	1.71 \pm 0.065	0.000*
Peso (Kg)	66.22 \pm 14.71	58.89 \pm 11.26	76.23 \pm 12.93	0.000*
% Grasa Corporal	20.08 \pm 7.51	20.78 \pm 7.52	19.15 \pm 7.49	0.298
IMC	24.5 \pm 3.72	23.48 \pm 3.71	25.89 \pm 3.31	0.001*
ICC	0.91 \pm 0.06	0.90 \pm 0.05	0.92 \pm 0.07	0.64

%; porcentaje; Kg: kilogramos; IMC: índice de masa corporal; C. circunferencia; ICC: índice cintura cadera.

Los valores medios correspondientes a parámetros antropométricos y variables fisiológicas registradas en condiciones de pre y post actividad física se muestran en la **Tabla 3**. Se observa que en la comparación de los promedios entre hombres y mujeres existen diferencias significativas en las variables de estatura, peso, índice de masa corporal, presión sistólica, presión diastólica preactividad, frecuencia cardiaca postactividad, y frecuencia respiratoria en condición de pre y postactividad (**Tabla 4**; $p < 0.05$).

Tabla 4. Comparación de las variables fisiológicas entre hombres y mujeres.

Parámetros	Total n=97 Promedio \pm DS	Mujeres n= 56 Promedio \pm DS	Hombres n= 41 Promedio \pm DS	Valor p
PS PreAct (mmHg)	115.21 \pm 16.55	109.45 \pm 8.8	123.07 \pm 21	0.000*

PS PostAct (mmHg)	125.18 ± 19.72	118.40 ± 19.84	134.44 ± 15.48	0.000*
PD PreAct (mmHg)	74.22 ± 10.48	71.87 ± 11.38	77.41 ± 8.21	0.006*
PD PostAct (mmHg)	74.41 ± 12.70	72.67 ± 13.17	76.78 ± 11.77	0.110
FC PreAct (lpm)	82.53 ± 12.83	83.75 ± 13.01	80.85 ± 12.51	0.271
FC PostAct (lpm)	122.25 ± 24.25	132.52 ± 20.78	108.22 ± 21.63	0.000*
FR PreAct (rpm)	16.95 ± 3.8	15.73 ± 2.7	18.61 ± 4.45	0.001*
FR PostAct (rpm)	24.30 ± 5.52	23.25 ± 5.19	25.73 ± 5.69	0.031*
SatO2 PreAct (%)	95.42 ± 2.56	95.98 ± 2.39	94.66 ± 2.62	0.130
SatO2 PostAct (%)	93.87 ± 3.81	94.38 ± 3.72	93.17 ± 3.86	0.127
Apnea PreAct (seg)	30.5 ± 8.37	29.46 ± 8.19	31.91 ± 8.5	0.159
Apnea PostAct (seg)	13.36 ± 3.95	13.08 ± 3.84	13.74 ± 4.1	0.421

PS: presión sistólica; PD: presión diastólica; PreAct: preactividad; PostAct: postactividad; FC: frecuencia cardiaca; FR: frecuencia respiratoria; SatO2; saturación de oxígeno; mmHg: milímetros de mercurio; lpm: latidos por minuto; rpm: respiraciones por segundo; seg: segundo; p: significancia. *: Diferencia estadística.

9.2 Distribución y clasificación de la muestra por porcentaje de masa grasa

La clasificación de la muestra total de estudio con base al porcentaje de masa grasa indica que el 55.67 % tuvo un porcentaje de masa grasa normal, mientras que el 44.33% presentó un porcentaje de masa grasa alto/muy alto (Gráfico 2).

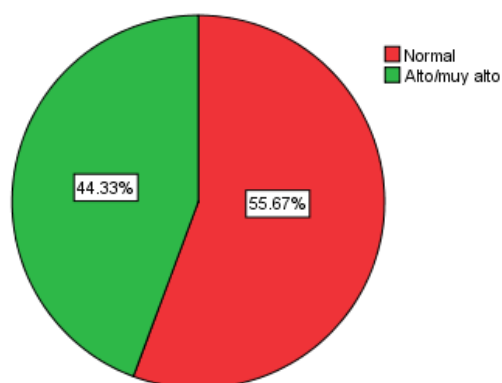


Gráfico 2. Distribución de la muestra de estudio de acuerdo con el porcentaje de masa corporal.

Bajo esta misma variable de clasificación, los valores medios correspondientes a parámetros antropométricos y variables fisiológicas registradas en condiciones de pre y postactividad física revelan que en la comparación de los promedios entre sujetos con un porcentaje de masa grasa normal y un porcentaje de masa grasa alto/muy alto existen diferencias significativas en las variables de porcentaje de masa grasa, índice de masa corporal, presión sistólica preactividad, y en el tiempo de apnea inspiratoria voluntaria en la condición de pre y postactividad ($p < 0.05$; **Tabla 5**).

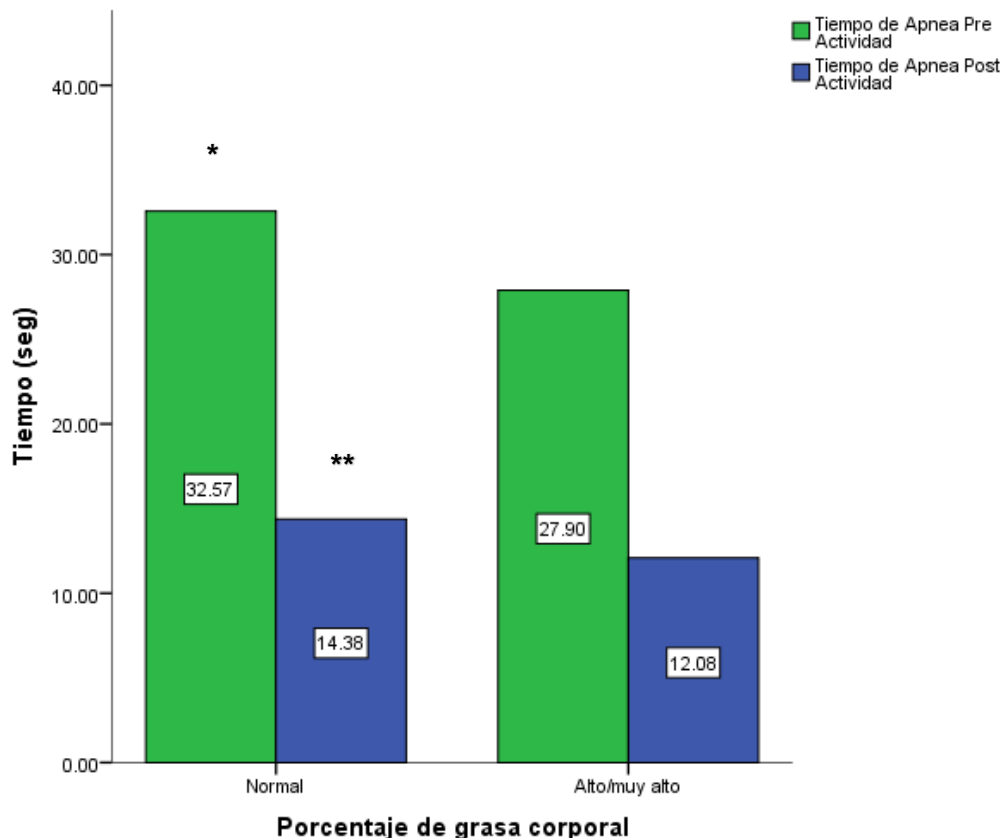
Tabla 5. Comparación de variables antropométricas y fisiológicas en función del porcentaje de grasa corporal.

Parámetros	% grasa corporal normal Promedio \pm DS n= 54	% grasa corporal alto/ muy alto Promedio \pm DS n= 43	P valor
% Grasa Corporal	14.92 \pm 3.10	26.56 \pm 6.3	0.000*
IMC	22.09 \pm 2.04	27.53 \pm 3.09	0.000*
ICC	0.87 \pm 0.03	0.96 \pm 0.05	0.000*
PS PreAct (mmHg)	110 \pm 8.61	120.70 \pm 21.84	0.003*
PS PostAct (mmHg)	121.98 \pm 14.73	129.20 \pm 24.19	0.073
PD PreAct (mmHg)	72.94 \pm 8.25	75.85 \pm 12.67	0.182
PD PostAct (mmHg)	73.81 \pm 10.93	75.15 \pm 14.76	0.610
FC PreAct (lpm)	80.43 \pm 11.35	85.16 \pm 14.37	0.070
FC PostAct (lpm)	120 \pm 24.01	124.16 \pm 24.69	0.49
FR PreAct (rpm)	16.54 \pm 3.74	17.47 \pm 3.86	0.235

FR PostAct (rpm)	24.02 ± 5.82	24.65 ± 5.16	0.578
SatO2 PreAct (%)	95.65 ± 2.19	95.14 ± 2.97	0.335
SatO2 PostAct (%)	94.39 ± 3.45	93.21 ± 4.16	0.130
Apnea PreAct (seg)	32.57 ± 9.05	27.90 ± 6.65	0.006*
Apnea PostAct (seg)	14.38 ± 4.37	12.08 ± 2.91	0.004*

%; porcentaje; IMC: índice de masa corporal; ICC: índice cintura cadera; mmHg: milímetros de mercurio; lpm: latidos por minuto; rpm: respiraciones por segundo; seg: segundo; p: significancia; *: diferencia estadística. PS: presión sistólica; PD: Presión diastólica; FC: frecuencia cardiaca; FR: frecuencia respiratoria; SatO2: saturación de oxígeno; PreAct: preactividad; PostAct: postactividad.

En el **Gráfico 3** se puede observar que el tiempo de apnea en una condición de pre actividad tanto para sujetos con un porcentaje de grasa corporal normal y un porcentaje de grasa corporal alto /muy alto es mayor en comparación con la duración del tiempo de apnea en la condición de postactividad. Los sujetos con un porcentaje de grasa corporal alto/muy alto tuvieron el menor tiempo de apnea durante la condición de postactividad física.



Gráfica 3. Tiempo de apnea en condición de pre y postactividad en función del porcentaje de grasa corporal
de grasa corporal
Prueba estadística, t -Student: * = 0.006 (verde); Mann-Whitney: ** = 0.004 (azul)

9.3 Distribución y clasificación de la muestra por índice de Masa Corporal

La clasificación de la muestra total de estudio con base al índice de masa corporal, evidencia que el 56.70% presentó un índice de masa corporal normal, mientras que el 43.30% presentó un índice de masa corporal que los determinó con sobrepeso/obesidad (**Gráfico 4**).

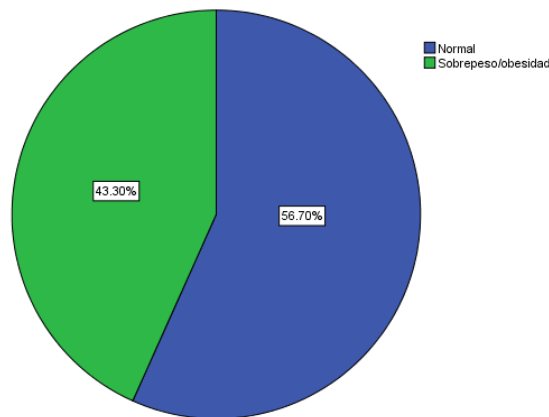


Gráfico 4. Distribución de la población de estudio de acuerdo con el índice de masa corporal.

Bajo esta misma variable de clasificación, los valores medios correspondientes a parámetros antropométricos y variables fisiológicas registradas en condiciones de pre y postactividad física muestran que existió diferencia en el índice de masa grasa, porcentaje de masa grasa, presión sistólica pre y postactividad, saturación del porcentaje de oxígeno y tiempo de apnea inspiratoria en condición de pre y postactividad ($p < 0.05$; **Tabla 6**).

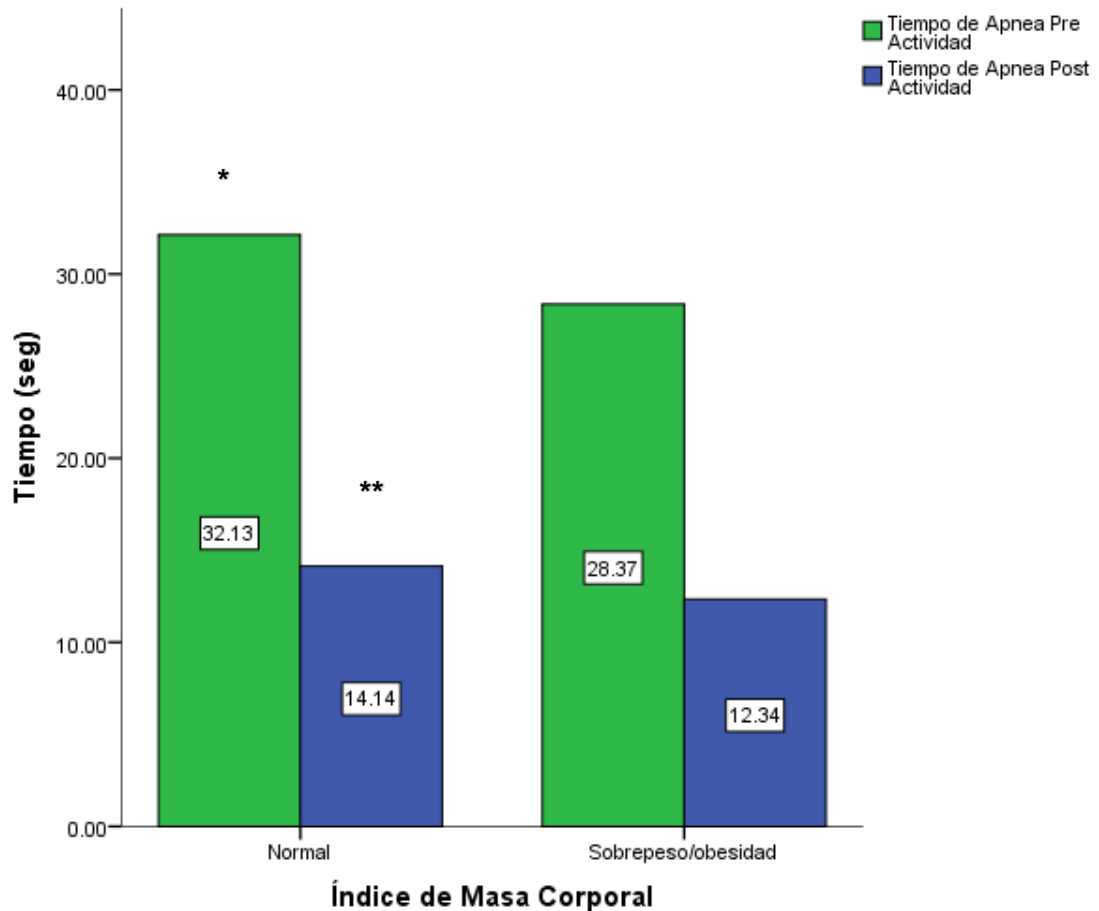
Tabla 6. Comparación de variables antropométricas y fisiológicas en función del índice de masa corporal.

Parámetros	IMC Normal Promedio ± DS n= 55	IMC Sobrepeso/obesidad Promedio ± DS n= 42	P valor
IMC	21.85 ± 1.71	27.97 ± 2.63	0.000*
% Grasa Corporal	15.62 ± 3.86	25.92 ± 7.13	0.000*
ICC	0.87 ± 0.03	0.95 ± 0.05	0.000*
PS PreAct (mmHg)	110.36 ± 8.26	121.55 ± 21.88	0.001*
PS PostAct (mmHg)	121.49 ± 14.12	130 ± 24.61	0.034*
PD PreAct (mmHg)	73.62 ± 7.88	75 ± 13.20	0.523
PD PostAct (mmHg)	74.56 ± 10.62	74.20 ± 15.12	0.890
FC PreAct (lpm)	80.96 ± 9.70	84.57 ± 15.91	0.171
FC PostAct (lpm)	123.93 ± 23.63	120 ± 25.15	0.438
FR PreAct (rpm)	16.35 ± 3.73	17.74 ± 3.79	0.074
FR PostAct (rpm)	24.07 ± 5.74	24.60 ± 5.26	0.647
SatO2 PreAct (%)	95.75 ± 2.27	95 ± 2.87	0.157
SatO2 PostAct (%)	94.55 ± 3.39	92.98 ± 4.17	0.044*
Apnea PreAct (seg)	32.13 ± 8.21	28.36 ± 8.19	0.027*
Apnea PostAct (seg)	14.14 ± 4.31	12.34 ± 3.17	0.026*

%; porcentaje; IMC: índice de masa corporal; ICC: índice cintura cadera; mmHg: milímetros de mercurio; lpm: latidos por minuto; rpm: respiraciones por segundo; seg: segundo; p: significancia; *: diferencia estadística. PS: presión sistólica; PD: Presión diastólica; FC: frecuencia cardiaca; FR: frecuencia respiratoria; SatO2: saturación de oxígeno; PreAct: preactividad; PostAct: postactividad.

En el **Gráfico 5** se puede observar que el tiempo de apnea en una condición de pre actividad tanto para sujetos con un índice de masa corporal normal y un índice de masa corporal sobrepeso/obesidad es mayor en comparación con la duración del tiempo de apnea postactividad. Los sujetos con un índice de masa

corporal sobrepeso/obesidad tuvieron el menor tiempo de apnea postactividad física.



Gráfica 5. Tiempo de apnea en condición de pre y postactividad en función del índice de masa corporal. Prueba estadística, t -Student: *= 0.027 (verde); Mann-Whitney: **= 0.026 (azul)

9.4 Distribución y clasificación de la muestra por índice de Cintura-Cadera

La clasificación de la muestra total de estudio con base al índice de cintura cadera masa corporal evidencia que el 40.2% (n=39) presentó un índice de cintura –cadera normal, mientras que el 59.8% (n=58) presentó un índice de cintura-cadera clasificado como anormal (**Tabla 7**).

Bajo esta misma variable de clasificación, los valores medios correspondientes a parámetros antropométricos y variables fisiológicas registradas en condiciones de pre y postactividad física muestran que existió diferencia en el índice de masa corporal, porcentaje de masa grasa, presión sistólica pre y postactividad, saturación del porcentaje de oxígeno y tiempo de apnea inspiratoria en condición de pre y postactividad ($p < 0.05$; **Tabla 7**).

Tabla 7. Comparación de variables antropométricas y fisiológicas en función del índice cintura cadera.

Parámetros	ICC Normal Promedio \pm DS n= 39	ICC Anormal Promedio \pm DS n= 58	P valor
ICC	21.85 \pm 1.71	27.97 \pm 2.63	0.000*
% Grasa Corporal	15.62 \pm 3.86	25.92 \pm 7.13	0.000*
IMC	0.87 \pm 0.03	0.95 \pm 0.05	0.000*
PS PreAct (mmHg)	110.36 \pm 8.26	121.55 \pm 21.88	0.001*
PS PostAct (mmHg)	121.49 \pm 14.12	130 \pm 24.61	0.034*
PD PreAct (mmHg)	73.62 \pm 7.88	75 \pm 13.20	0.523
PD PostAct (mmHg)	74.56 \pm 10.62	74.20 \pm 15.12	0.890
FC PreAct (lpm)	80.96 \pm 9.70	84.57 \pm 15.91	0.171
FC PostAct (lpm)	123.93 \pm 23.63	120 \pm 25.15	0.438
FR PreAct (rpm)	16.35 \pm 3.73	17.74 \pm 3.79	0.074
FR PostAct (rpm)	24.07 \pm 5.74	24.60 \pm 5.26	0.647
SatO2 PreAct (%)	95.75 \pm 2.27	95 \pm 2.87	0.157
SatO2 PostAct (%)	94.55 \pm 3.39	92.98 \pm 4.17	0.044*
Apnea PreAct (seg)	32.13 \pm 8.21	28.36 \pm 8.19	0.027*
Apnea PostAct (seg)	14.14 \pm 4.31	12.34 \pm 3.17	0.026*

%; porcentaje; IMC: índice de masa corporal; ICC: índice cintura cadera; mmHg: milímetros de mercurio; lpm: latidos por minuto; rpm: respiraciones por segundo; seg: segundo; p: significancia; *: diferencia estadística. PS: presión sistólica; PD: Presión diastólica; FC: frecuencia cardiaca; FR: frecuencia respiratoria; SatO2: saturación de oxígeno; PreAct: preactividad; PostAct: postactividad.

9.5 Correlación entre porcentaje de masa grasa y tiempo de apnea.

El análisis de correlación entre el porcentaje de masa grasa y el tiempo de apnea en condiciones de pre y postactividad física mostró una correlación negativa entre variables, con un tamaño del efecto pequeño o débil (según criterio de Cohen), y estadísticamente significativo para ambos casos (**Tabla 8**).

Tabla 8. Correlación entre el porcentaje de grasa corporal y tiempo de apnea.

Condición	% Masa Grasa (n=97)	p valor
Preactividad física	Rho = -0.261	0.010*
Postactividad física	Rho = -0.295	0.003*

%; porcentaje; *: nivel de significancia $p < 0.05$. Prueba estadística: correlación de Spearman.

9.6 Correlación entre índice de masa corporal y tiempo de apnea.

El análisis de la correlación entre el índice de masa corporal y el tiempo de apnea en condiciones de pre y post actividad mostró una correlación negativa entre variables, con un tamaño del efecto pequeño o débil (según criterio de Cohen), y estadísticamente significativo para ambos casos (Tabla 9).

Tabla 9. Correlación entre el índice de masa corporal y el tiempo de apnea.

Condición	IMC (n=97)	p valor
Preactividad física	Rho= -0.252	0.013*
Postactividad física	Rho= -0.218	0.032*

IMC: índice de masa corporal; *: nivel de significancia $p < 0.05$. Prueba estadística: correlación de Spearman.

9.7 Correlación entre índice de cintura cadera y tiempo de apnea.

El análisis de la correlación entre el índice de cintura cadera y el tiempo de apnea en condiciones de pre y postactividad mostró una correlación negativa entre variables, con un tamaño del efecto pequeño o débil (según criterio de Cohen), y estadísticamente significativo para ambos casos (Tabla 10).

Tabla 10. Correlación entre el índice de cintura cadera y tiempo de apnea.

Condición	ICC (n=97)	p valor
Preactividad física	Rho= -0.257	0.011*
Postactividad física	Rho= -0.212	0.037*

IMC: índice de masa corporal; *: nivel de significancia $p < 0.05$. Prueba estadística: correlación de Spearman.

10. DISCUSIÓN

Los resultados reportados en el presente estudio muestran una disminución en el tiempo de apnea inspiratoria voluntaria de sujetos jóvenes con obesidad, tanto en condición de reposo y post actividad física. Dicha diferencia fue estadísticamente significativa según la clasificación por porcentaje de masa grasa, por IMC y por ICC.

Nuestros resultados son similares a lo reportado por Trembach y Zabolotskikh, quienes con base al índice de masa corporal, encontraron que en sujetos obesos la duración del tiempo de apnea es menor en comparación con sujetos normopeso⁽⁸⁰⁾.

Ha sido propuesto que un aumento en la adiposidad corporal, particularmente la que rodea el tórax y la que se encuentra presente en el abdomen, está asociada a un patrón restrictivo de la función pulmonar y a volúmenes y capacidades pulmonares reducidos, especialmente del volumen de reserva espiratorio, de la capacidad residual funcional, de la capacidad vital forzada y de la capacidad pulmonar total (88,89). La duración del tiempo de apnea inspiratoria voluntaria está altamente influenciada por la capacidad vital pulmonar. La disminución de la compliancia pulmonar y del incremento de la resistencia a la distensión pulmonar son características distintivas de la mecánica pulmonar en sujetos con sobrepeso y obesidad⁽⁹⁰⁾. En este mismo contexto y referente a la función muscular, existen reportes acerca de una disfunción muscular en sujetos obesos, especialmente del músculo diafragma. Tal alteración puede deberse a diferentes causas, por ejemplo, a una sobrecarga mecánica, a un desajuste en el acople excitación contracción y a la acumulación de grasa en la musculatura inspiratoria^(88,91). Adicionalmente, existe evidencia acerca de que en sujetos obesos está aumentado el riesgo de fatiga muscular tanto en el reposo como durante el ejercicio^(92,93).

La ventilación es una función vital y las modificaciones en la función pulmonar decreta la calidad de vida y el desempeño de diferentes actividades cotidianas. Aunque no tenemos evidencia de los cambios o alteraciones antes mencionados en nuestra muestra de estudio, podemos suponer que la causa de la

disminución del tiempo de apnea en sujetos con un IMC mayor a 25 y un porcentaje de masa grasa mayor al normal e debida a la condición de sobrepeso u obesidad. Es importante mencionar que las alteraciones pulmonares relativas a la obesidad suelen estar ya presentes ante sutiles cambios en la adiposidad⁽⁹⁴⁾. Es conveniente mencionar también, que en lo general, existe una restricción de la función pulmonar, que aunque es incierta en su origen, puede ser explicada bajo dos supuestos: a) un mayor volumen abdominal impide un adecuado descenso del diafragma durante su contracción en la inspiración; b) la acumulación de grasa intratorácica reduce el espacio para una correcta expansión pulmonar⁽²⁾. Un estudio realizado en adultos mayores obesos y sedentarios con una edad de 46-80 años, evidenció que aquellos sujetos sometidos a la pérdida de peso (lograron un 21 por ciento del porcentaje de masa grasa menos), en comparación con los sometidos a un régimen de ejercicio aeróbico, tuvieron una mejoría en el valor de su capacidad vital forzada, en su capacidad pulmonar total, de su capacidad residual funcional y del volumen residual. Lo anterior propone que los cambios en la función pulmonar correspondientes a la edad y obesidad pueden ser reversibles con la pérdida de peso, especialmente de la masa grasa⁽⁹⁵⁾. La medición del tiempo de apnea voluntaria en sujetos normopeso y obesos, simultáneamente con el registro del consumo de oxígeno y de los cambios de la presión parcial de este gas en sangre arterial, ha revelado que al cabo de 15 segundos de apnea, la presión parcial de oxígeno decrementa hasta los 70 mmHg en sujetos obesos, mientras que este mismo descenso ocurre hasta los 30 segundos de apnea en sujetos no obesos⁽⁹⁶⁾. La explicación a esta observación es atribuida a cambios en el consumo de oxígeno y de la capacidad residual funcional asociados a los incrementos en el peso corporal⁽⁹⁶⁾. Cabe destacar que el patrón ventilatorio en sujetos en extremo obesos suele estar caracterizado por una respiración rápida y superficial. Este patrón ventilatorio está asociado a un incremento en el costo de oxígeno para la respiración, el cual es 4 veces más alto en obesos eucapnicos. El costo de oxígeno para la respiración es el oxígeno consumido por los músculos respiratorios por litro de ventilación y representa la energía requerida para respirar^(93,97). Lo anterior podría ayudar a explicar la observación en nuestro estudio acerca de que los

sujetos con un porcentaje de masa grasa tengan una menor duración en el tiempo de apnea registrado, tanto en condiciones de reposo como de ejercicio. No resultaría inapropiado considerar que el tiempo de apnea inspiratoria voluntaria en nuestra muestra de estudio, se explique por modificaciones en la función y/o capacidad pulmonar, que aunque sutiles, puedan revelar limitaciones en la expansión pulmonar de individuos jóvenes con un porcentaje de masa grasa mayor al de su edad y sexo^(2,60,82).

Por otro lado, la clasificación de la muestra por sexo no reveló una diferencia significativa en el tiempo de apnea entre hombres y mujeres, ni en la condición de pre y postactividad. A este respecto podemos decir que a pesar de las diferencias fisiológicas y antropométricas entre hombres y mujeres, la capacidad de apnea inspiratoria entre sexos es similar⁽⁹⁸⁾. No obstante, también se ha reportado que existe diferencia en el tiempo de apnea entre hombres y mujeres jóvenes⁽⁸²⁾, por lo que los resultados de diferentes estudios son contradictorios y en consecuencia no está del todo determinada la influencia del sexo sobre el tiempo de apnea⁽⁹⁸⁾.

Por otro lado, si bien nuestros resultados indican que la frecuencia respiratoria en pre y post actividad en mujeres fue menor que en los hombres, esta pudo haber sido compensada por la profundidad de cada ventilación para mejorar la cantidad de aire movilizado. Por otro lado, la diferencia observada en la frecuencia también pudo deberse a la menor demanda o cantidad de oxígeno consumido en mujeres. Lo anterior, quedaría por ser explorado. Una consideración importante en los resultados del tiempo de apnea obtenidos en nuestro estudio es que el registro del tiempo de apnea no fue precedido por una repetición, es decir, los sujetos de estudio no fueron motivados a realizar inspiraciones y espiraciones previas a la medición del tiempo de apnea inspiratoria voluntaria. Por lo que los valores reportados en el presente estudio son de menor magnitud a los reportados en otro estudios (45 a 55 segundos)⁽⁷⁸⁾ y podría verse duplicado con los esfuerzos ventilatorios repetidos como entrenamiento inmediato a la inspiración máxima y contención de aire^(98,99).

Los sujetos participantes en nuestro estudio recibieron con claridad la indicación de contener el aire tras una inspiración profunda en condiciones de pre y postactividad, por lo que consideramos que el tiempo de apnea registrado obtenido fue el máximo posible. Una consideración adicional es que el tiempo de apnea está determinado por la motivación personal, entrenamiento físico, el estrés, así como por factores químicos relacionados con la presión parcial de CO₂ y la sensibilidad del centro respiratorio para CO₂ (100). En nuestro estudio no fue incluida información relacionada con la actividad física que poseen los sujetos de la muestra, lo anterior puede ser un factor trascendente capaz de influir en los resultados del tiempo de apnea.

Otro dato que resulta interesante es que los valores de presión arterial sistólica pre y postactividad en la muestra de estudio fue, en ambos casos, más alta para aquellos con un porcentaje de masa grasa alto/muy alto y un IMC mayor a 25. Podemos comentar que la obesidad está asociada a una actividad aumentada del sistema nervioso simpático con efectos negativos sobre al aparato cardiovascular, lo cual podría en parte explicar el valor más alto de presión sistólica en los sujetos con obesidad (80). El efecto de la obesidad sobre el valor de la presión sistólica y diastólica ha sido observado en una población infantil que involucra a ambos sexos (101). En el presente estudio podemos observar que los individuos con un IMC y porcentaje de masa grasa mayor ostentan la cifra más alta de la presión arterial tanto en una condición de pre y postactividad física. Tal observación es apoyada por lo reportado en diversos estudios que establecen una correlación significativa entre el índice de masa corporal y la circunferencia de cintura tanto en edades tempranas como adultas⁽¹⁰²⁻¹⁰⁴⁾.

Es sabido también que la frecuencia cardiaca basal en obesos es mayor, dicha observación está presente en nuestro estudio⁽⁹³⁾. De lo anterior, el monitoreo de marcadores de adiposidad, de las cifras de presión arterial, así como de las estrategias de promoción a la salud entre la población estudiantil del área de la salud debe ser una consideración a tomar en cuenta para la conservación de la salud y la corrección en los estilos de vida.

El análisis de la correlación entre las variables, tiempo de apnea inspiratoria con el porcentaje de masa grasa y del IMC fue negativo en la condición de pre y postactividad, y fue estadísticamente significativo. Lo anterior es contrario a lo reportado por Dharwadkar et al. (2014) quienes reportaron la ausencia de correlación entre el tiempo de apnea inspiratoria e IMC de hombres y mujeres jóvenes⁽⁹⁹⁾ En el trabajo de Park et al., (2012) el IMC y porcentaje de masa grasa no tuvo una correlación con variables espirométricas FVC (capacidad vital forzada) y FEV1 (volumen espiratorio forzado en el primer segundo) en hombres, pero si en la muestra de mujeres, no obstante dichas variables antropométricas se encuentran asociadas a la función pulmonar (105). En otro estudio realizado en ambos sexos con una edad de entre 18 y 30 años, se concluyó que la masa grasa se encontraba inversamente asociado a la función pulmonar, pero no así el IMC, quizá debido a la limitación para distinguir entre adiposidad y muscularidad^(90,106). Los reportes acerca de la relación entre variables antropométricas y función pulmonar han sido estudiados desde edades pediátricas, observándose que el IMC tiene una estrecha relación sobre flujos espirométricos⁽¹⁰⁷⁾.

Respecto al porcentaje de masa grasa se ha reportado una correlación negativa con la función pulmonar a través de los parámetros FEV1 y la PEFr (tasa del flujo espiratorio pico) en un población de sujetos normopeso y con obesidad. En este contexto, el porcentaje de masa grasa resulta un mejor parámetro para predecir trastornos en la función pulmonar que el IMC⁽¹⁰⁸⁾.

Podemos mencionar que la mayoría de los estudios si bien han establecido una relación entre variables antropométricas y la función pulmonar, la evolución de esta última se ha realizado primordialmente con espirometría, lo cual resulta razonable puesto que es una técnica de uso frecuente en el ámbito clínico para el estudio de la función pulmonar⁽⁵⁶⁾. Sin embargo, la medición del tiempo de apnea en sujetos normopeso y obesos podría ser considerado como un primer mecanismo de exploración en la capacidad ventilatoria y que posiblemente sea capaz de generar la reflexión y motivación suficiente para enrolarse en procesos de mejora en el rendimiento físico y especialmente en la pérdida de peso, particularmente la pérdida

de masa grasa, lo que invariablemente traería consigo mejoras en el estado de salud general⁽⁹⁵⁾

11. CONCLUSIONES

1. El tiempo de apnea inspiratoria voluntaria tiene una duración similar entre hombres y mujeres, tanto en condición de reposo como de postactividad física.

2. En condición de reposo, el tiempo de apnea inspiratoria voluntaria en sujetos con un porcentaje de masa grasa alto/muy alto fue 14% menor al de sujetos con un porcentaje de masa grasa normal, y un 16.5% menor en una condición de postactividad física.

3. En condición de reposo, el tiempo de apnea inspiratoria voluntaria en sujetos con un IMC mayor a 30 fue 12% menor en comparación con sujetos que tuvieron un IMC menor a 30, y 13% menor en una condición de postactividad física.

4. El porcentaje de masa grasa presentó una correlación inversa con el tiempo de apnea inspiratoria voluntaria, es decir, a mayor porcentaje de masa grasa menor duración del tiempo de apnea voluntaria.

5. El valor del IMC y del ICC tienen una correlación inversa con el tiempo de apnea inspiratoria voluntaria, es decir, a mayor valor de IMC e ICC menor es la duración del tiempo de apnea voluntaria.

6. La disminución del tiempo de apnea inspiratoria voluntaria podría ser considerada como una variable relacionada con cambios en la capacidad pulmonar en sujetos con un exceso de masa grasa corporal y un IMC mayor a 30 y sin trastorno pulmonar aparente.

12. REFERENCIAS

1. Costanzo LS. Fisiología. 5a ed. España: Elsevier; 2014.
2. Watson RA, Pride NB, Thomas EL, Fitzpatrick J, Durighel G, McCarthy J, et al. Reduction of total lung capacity in obese men: comparison of total intrathoracic and gas volumes. *J Appl Physiol Bethesda Md* 1985. junio de 2010;108(6):1605-12.
3. Carpió C, Santiago A, García de Lorenzo A, Álvarez-Sala R. Función pulmonar y obesidad. *Nutr Hosp.* noviembre de 2014;30(5):1054-62.
4. Malo M, Castillo N, Pajita D. La obesidad en el mundo. *An Fac Med.* 17 de julio de 2017;78(2):173-8.
5. Rangel Caballero LG, Rojas Sánchez LZ, Gamboa Delgado EM. Sobrepeso y obesidad en estudiantes universitarios colombianos y su asociación con la actividad física: Overweight and obesity in Colombian college students and its association with physical activity. *Nutr Hosp.* febrero de 2015;31(2):629-36.
6. Dávila-Torres J, González-Izquierdo J de J, Barrera-Cruz A. Panorama de la obesidad en México. *Rev Médica Inst Mex Seguro Soc.* 7 de abril de 2015;53(2):240-9.
7. Torres F, Rojas A. Obesidad y salud pública en México: transformación del patrón hegemónico de oferta-demanda de alimentos. *Probl Desarro Rev Latinoam Econ [Internet].* 4 de diciembre de 2018 [citado 10 de noviembre de 2021];49(193). Disponible en: <http://www.revistas.unam.mx/index.php/pde/article/view/63185>
8. Barquera S, Hernández-Barrera L, Trejo B, Shamah T, Campos-Nonato I, Rivera-Dommarco J. Obesidad en México, prevalencia y tendencias en adultos. *Ensanut 2018-19. Salud Pública México.* 24 de noviembre de 2020;62(6, Nov-Dic):682-92.
9. Bryce-Moncloa A, Alegría-Valdivia E, San Martín-San Martín MG. Obesidad y riesgo de enfermedad cardiovascular. *An Fac Med.* abril de 2017;78(2):202-6.
10. Shamah-Levy T, Cuevas-Nasu L, Gaona-Pineda EB, Gómez-Acosta LM, Morales-Ruán M del C, Hernández-Ávila M, et al. Sobrepeso y obesidad en niños y

adolescentes en México, actualización de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de Medio Camino 2016. *Salud Pública México*. 9 de julio de 2018;60(3):244-53.

11. Denova-Gutiérrez E, Lopez-Gatell H, Alomia-Zegarra JL, López-Ridaura R, Zaragoza-Jimenez CA, Dyer-Leal DD, et al. The Association of Obesity, Type 2 Diabetes, and Hypertension with Severe Coronavirus Disease 2019 on Admission Among Mexican Patients. *Obesity*. 2020;28(10):1826-32.
12. Basto-Abreu A, Barrientos-Gutiérrez T, Rojas-Martínez R, Aguilar-Salinas CA, López-Olmedo N, Cruz-Góngora VD la, et al. Prevalencia de diabetes y descontrol glucémico en México: resultados de la Ensanut 2016. *Salud Pública México*. 2020;62(1, ene-feb):50-9.
13. Barquera S, Campos I, Rivera JA. Mexico attempts to tackle obesity: the process, results, push backs and future challenges. *Obes Rev*. 2013;14(S2):69-78.
14. Pérez-Herrera A, Cruz-López M, Pérez-Herrera A, Cruz-López M. Situación actual de la obesidad infantil en México. *Nutr Hosp*. abril de 2019;36(2):463-9.
15. Instituto Nacional de Salud Pública y UNICEF México. Salud y nutrición [Internet]. UNICEF. 2016 [citado 14 de diciembre de 2021]. Disponible en: <https://www.unicef.org/mexico/salud-y-nutrici%C3%B3n>
16. Théodore F, Bonvecchio A, Blanco I, Irizarry L, Nava A, Carriedo A. Significados culturalmente construidos para el consumo de bebidas azucaradas entre escolares de la Ciudad de México. *Rev Panam Salud Pública*. octubre de 2011;30:327-34.
17. OMS. Obesity and overweight [Internet]. World Health Organization. 2021 [citado 14 de diciembre de 2021]. Disponible en: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>
18. Romero-Martínez M, Shamah-Levy T, Cuevas-Nasu L, Méndez Gómez-Humarán I, Gaona-Pineda EB, Gómez-Acosta LM, et al. Diseño metodológico de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de Medio Camino 2016. *Salud Pública México*. junio de 2017;59(3):299-305.
19. Garcia N, Castillo R del C, Rojas AGC, Navarro Y, Campos JFA, Puleo DP, et al. Insomnio y estrés percibido en estudiantes de medicina. *Rev Mex Neurocienc*. 1 de diciembre de 2016;17(4):26-36.
20. García-Araiza HJ, Hernández-Chávez L, Och-Castillo JM, Rivera SGC-, Travesi-Raygoza AG. Estrés universitario en estudiantes de medicina de la Universidad de Quintana Roo. *Salud Quintana Roo*. 2019;12(41):13-7.
21. Gómez-Landeros O, Galván-Amaya G del C, Aranda-Rodríguez R, Herrera-Chacón C, Granados-Cosme JA. Prevalence of overweight, obesity and history of chronic disease in Mexican students. *Rev Medica Inst Mex Seguro Soc*. 28 de enero de 2019;56(5):462-7.

22. Torres-Roman JS, Helguero-Santín LM, Bazalar-Palacios J, Avilez JL, Dávila-Hernández CA. Sobrepeso y obesidad en estudiantes de medicina. ¿Un nuevo reto al sistema de salud peruano? *Salud Pública México*. 31 de mayo de 2017;59(3, may-jun):207.
23. Trujillo-Hernández B, Vásquez C, Almanza-Silva JR, Jaramillo-Virgen ME, Mellin-Landa TE, Valle-Figueroa OB, et al. Frecuencia y factores de riesgo asociados a sobrepeso y obesidad en universitarios de Colima, México. *Rev Salud Pública*. abril de 2010;12(2):197-207.
24. López Maupomé A, Vacio Muro M. La etapa universitaria y su relación con el sobrepeso y la obesidad. 1 de enero de 2020 [citado 14 de diciembre de 2021];21(5). Disponible en: <file:///C:/Users/FACMED/Zotero/storage/T3XLPTBK/34709.html>
25. Cardozo LA, Cuervo Guzman YA, Murcia Torres JA. Porcentaje de grasa corporal y prevalencia de sobrepeso - obesidad en estudiantes universitarios de rendimiento deportivo de Bogotá, Colombia. *Nutr Clínica Dietética Hosp*. 2016;36(3):68-75.
26. Moreno M. Definición y clasificación de la obesidad. *Rev Médica Clínica Las Condes*. 1 de marzo de 2012;23(2):124-8.
27. Zeng Q, Dong S-Y, Sun X-N, Xie J, Cui Y. Percent body fat is a better predictor of cardiovascular risk factors than body mass index. *Braz J Med Biol Res*. 20 de abril de 2012;45(7):591-600.
28. Suárez-Carmona W, Sánchez-Oliver AJ, González-Jurado JA, Suárez-Carmona W, Sánchez-Oliver AJ, González-Jurado JA. Fisiopatología de la obesidad: Perspectiva actual. *Rev Chil Nutr*. 2017;44(3):226-33.
29. Rebato E. Crecimiento: Una visión desde la Antropología Física. *Rev Esp Antropol Física*. 1 de enero de 2010;31:85-110.
30. Chiquete E, Ochoa Guzmán A, Domínguez Moreno R, Tolosa P, Ruiz Madrigal B, Godínez Gutiérrez SA, et al. Índice de distribución de la grasa corporal (IDGC): Un nuevo método antropométrico para la predicción de adiposidad. *Rev Endocrinol Nutr [Internet]*. 2012 [citado 17 de diciembre de 2021];20(4). Disponible en: <https://biblat.unam.mx/es/revista/revista-de-endocrinologia-y-nutricion/articulo/indice-de-distribucion-de-la-grasa-corporal-idgc-un-nuevo-metodo-antropometrico-para-la-prediccion-de-adiposidad>
31. Peltz G, Aguirre MT, Sanderson M, Fadden MK. The role of fat mass index in determining obesity. *Am J Hum Biol Off J Hum Biol Counc*. 2010;22(5):639-47.
32. Vasques AC, Rosado L, Rosado G, Ribeiro R de C, Franceschini S, Geloneze B. Indicadores antropométricos de resistencia a la insulina. *Arq Bras Cardiol*. julio de 2010;95:e14-23.

33. Corvos C, Corvos A, Salazar A. Índices antropométricos y salud en estudiantes de ingeniería de la Universidad de Carabobo. *Nutr Clínica Dietética Hosp.* 29 de septiembre de 2014;(34(2)):45-51.
34. Torres-Zapata A, Zapata-Gerónimo D, Rivera-Domínguez J, Acuña-Lara J. El obeso de peso normal. *RESPYN Rev Salud Pública Nutr.* 5 de julio de 2018;17(2):25-31.
35. Domínguez-Reyes T, Quiroz-Vargas I, Salgado-Bernabé AB, Salgado-Goytia L, Muñoz-Valle JF, Parra-Rojas I. Las medidas antropométricas como indicadores predictivos de riesgo metabólico en una población mexicana. *Nutr Hosp.* febrero de 2017;34(1):96-101.
36. González-Jiménez E, Montero-Alonso MÁ, Schmidt-Rio Valle J. Estudio de la utilidad del índice de cintura-cadera como predictor del riesgo de hipertensión arterial en niños y adolescentes. *Nutr Hosp.* diciembre de 2013;28(6):1993-8.
37. Pacheco-Cruz R, Ramos-Reynaga LE, Mota-Magaña L. Factores de Riesgo Cardiovascular en Estudiantes de Bachillerato de Ejutla de Crespo, Oaxaca. *Rev Salud Adm.* 2016;3(9):3-14.
38. Hernández Rodríguez J, Moncada Espinal OM, Domínguez YA. Utilidad del índice cintura/cadera en la detección del riesgo cardiometabólico en individuos sobrepesos y obesos. *Rev Cuba Endocrinol.* agosto de 2018;29(2):1-16.
39. Bados-Enríquez DM, Basante-Gómez JL, Benavides-Castellanos LM, Santofimio-Bernal OA, Martínez A, Mejía-Gonzales AM. Obesidad, riesgo cardiovascular y actividad física en estudiantes de Medicina de tres universidades colombianas. Estudio multicéntrico. *Rev Endocrino.* 2020;7(3):164-9.
40. Betancourt MM, González LAV, Bruzón MM, López CRC, Videra WC, Mayford AM. Riesgo cardiovascular en estudiantes de medicina del municipio Puerto Padre de Las Tunas. *Univ Médica Pinareña.* 2020;16(3):546-546.
41. Lubascher MA, Schwarzhaupt FH, Pinto MJN. Relación entre circunferencia de cintura, parámetros metabólicos y presión arterial en universitarios de primer año de la Facultad de Medicina de la Universidad del Desarrollo. *Rev Confluencia.* 30 de julio de 2021;4(1):30-4.
42. Ortega JAO, Reboredo TB, Pliego MV, Rodríguez GS, Espinosa CB, Fernández MSP, et al. Cronotipo, composición corporal y resistencia a la insulina en estudiantes universitarias. *Rev Cuba Aliment Nutr.* 1 de diciembre de 2018;28(2):15.
43. Alvero-Cruz JR, Correas Gómez L, Ronconi M, Fernández Vázquez R, Porta i Manzanido J. La bioimpedancia eléctrica como método de estimación de la composición corporal, normas prácticas de utilización. *Rev Andal Med Deporte.* 1 de octubre de 2011;4(4):167-74.

44. Martínez EG. Composición corporal: Su importancia en la práctica clínica y algunas técnicas relativamente sencillas para su evaluación. *Rev Salud Uninorte*. junio de 2010;26(1):98-116.
45. Quesada Leyva L, León Ramentol CC, Betancourt Bethencourt J, Nicolau Pestana E. Elementos teóricos y prácticos sobre la bioimpedancia eléctrica en salud. *Rev Arch Méd Camagüey*. octubre de 2016;20(5):565-78.
46. Ros Pérez M, Medina-Gómez G. Obesidad, adipogénesis y resistencia a la insulina. *Endocrinol Nutr*. 1 de agosto de 2011;58(7):360-9.
47. Ruiz López JC, Letamendi Velasco JA, Calderón León RA, Ruiz López JC, Letamendi Velasco JA, Calderón León RA. Prevalencia de dislipidemias en pacientes obesos. *MEDISAN*. abril de 2020;24(2):211-22.
48. Bryce-Moncloa A, Alegría-Valdivia E, San Martín-San Martín MG. Obesidad y riesgo de enfermedad cardiovascular. *An Fac Med*. abril de 2017;78(2):202-6.
49. Cortes-Telles A, Ortiz-Farías DL, Pou-Aguilar YN, Almeida-de-la-Cruz L, Perez-Padilla JR. Clinical impact of obesity on respiratory diseases: A real-life study. *Lung India*. agosto de 2021;38(4):321-5.
50. Zammit C, Liddicoat H, Moonsie I, Makker H. Obesity and respiratory diseases. *Int J Gen Med*. 20 de octubre de 2010;3:335-43.
51. Jiménez-Cruz A, Gómez-Miranda LM, Díaz Ramírez G, Carvalí Meza NY, Bacardí-Gascón M. La adiposidad como factor de riesgo del hígado graso no alcohólico: revisión sistemática. *Nutr Hosp*. abril de 2014;29(4):771-5.
52. Herrera-Covarrubias D, Coria-Avila GA, Fernández-Pomares C, Aranda-Abreu GE, Manzo Denes J, Hernández ME. La obesidad como factor de riesgo en el desarrollo de cáncer. *Rev Peru Med Exp Salud Publica*. octubre de 2015;32(4):766-76.
53. Ascar GI, Bassino C, Huespe CB, Hernández MM, Aparicio L. Correlación de parámetros antropométricos predictores del riesgo de aparición de diabetes mellitus. *MEDISAN*. 7 de diciembre de 2020;24(6):1187-99.
54. Avilés E de JF. La obesidad y sus alteraciones dermatológicas. *Investig En Discapac*. 2013;2(2):55-61.
55. Manrique H. Impacto de la obesidad en la salud reproductiva de la mujer adulta. *Rev Peru Ginecol Obstet*. octubre de 2017;63(4):607-14.
56. Salome CM, King GG, Berend N. Physiology of obesity and effects on lung function. *J Appl Physiol*. 1 de enero de 2010;108(1):206-11.
57. Barret EK. Ganong. *Fisiología Médica*. 25a ed. México: McGraw-Hill; 2016. 750 p.

58. Fox SI. Fisiología Humana. 15a ed. México: McGraw-Hill; 2021. 755 p.
59. Boron W, Boulpaep E. Fisiología Médica. 3a ed. México: Elsevier; 2017. 1290 p.
60. Peters U, Dixon AE. The effect of obesity on lung function. *Expert Rev Respir Med.* septiembre de 2018;12(9):755-67.
61. de Lucas Ramos P, Rodríguez González-Moro JM, Rubio Socorro Y. Obesidad y función pulmonar. *Arch Bronconeumol.* 2 de diciembre de 2004;40:27-31.
62. Díaz-Domínguez E, Rosas-Peralta M, Santos-Martínez LE, Rodríguez-Almendros NA, Magaña-Serrano JA, Pérez-Rodríguez G. Obesity hypoventilation syndrome and pulmonary hypertension. An association littleknown in Mexico. *Rev Médica Inst Mex Seguro Soc.* 8 de marzo de 2018;56(1):72-83.
63. Yap JC, Watson RA, Gilbey S, Pride NB. Effects of posture on respiratory mechanics in obesity. *J Appl Physiol.* 1 de octubre de 1995;79(4):1199-205.
64. Pérez del Llano A. Efectos de la obesidad sobre el aparato respiratorio. *Pneuma.* 2007;3(1):19-26.
65. Mokhlesi B. Obesity hypoventilation syndrome: a state-of-the-art review. *Respir Care.* octubre de 2010;55(10):1347-62; discussion 1363-1365.
66. Verbraecken J, McNicholas WT. Respiratory mechanics and ventilatory control in overlap syndrome and obesity hypoventilation. *Respir Res.* 20 de noviembre de 2013;14(1):132.
67. Piera Fernández M. Síndrome de la apnea obstructiva del sueño .Descripción y tratamiento. *Farm Prof.* 1 de marzo de 2001;15(3):62-9.
68. Terán-Santos J, Jiménez-Gómez A, Cordero-Guevara J. The association between sleep apnea and the risk of traffic accidents. Cooperative Group Burgos-Santander. *N Engl J Med.* 18 de marzo de 1999;340(11):847-51.
69. Colt HG, Haas H, Rich GB. Hypoxemia vs sleep fragmentation as cause of excessive daytime sleepiness in obstructive sleep apnea. *Chest.* diciembre de 1991;100(6):1542-8.
70. Cartwright RD, Diaz F, Lloyd S. The effects of sleep posture and sleep stage on apnea frequency. *Sleep.* agosto de 1991;14(4):351-3.
71. Douglas NJ, Luke M, Mathur R. Is the sleep apnoea/hypopnoea syndrome inherited? *Thorax.* julio de 1993;48(7):719-21.
72. Liu AH, Szeffler SJ. Advances in childhood asthma: hygiene hypothesis, natural history, and management. *J Allergy Clin Immunol.* marzo de 2003;111(3 Suppl):S785-792.

73. Río-Navarro BE del, Hidalgo-Castro EM, Sienra-Monge JLL. Asma. *Bol Méd Hosp Infant México*. febrero de 2009;66(1):3-33.
74. Del-Rio-Navarro B, Del Rio-Chivardi JM, Berber A, Sienra-Monge JLL, Rosas-Vargas MA, Baeza-Bacab M. Asthma prevalence in children living in north Mexico City and a comparison with other Latin American cities and world regions. *Allergy Asthma Proc*. agosto de 2006;27(4):334-40.
75. Rama Merchán JC, Cruz González I, Martín Moreiras J, Pabón Osuna P, Martín Luengo C. Protocolo diagnóstico de la disnea aguda. *Medicine (Baltimore)*. 1 de junio de 2013;11(35):2157-61.
76. Scano G, Ambrosino N. Pathophysiology of dyspnea. *Lung*. 2002;180(3):131-48.
77. Carrillo Rodríguez JG, Mejía Ávila M, Suárez Landa T, Robledo Pascual CJ, Sánchez Guzmán M, Estrada Garrido A. Comparación del tiempo de apnea voluntaria con el índice de Fischl para evaluar severidad y evolución clínica de la crisis de asma. *Rev Inst Nac Enfermedades Respir*. 2003;16(1):11-6.
78. Bagavad GM, Roopa S, Subhashini AS, Syed Sulthan K. Effect of physical training on breath holding time in Indian subjects. *Indian J Physiol Pharmacol*. marzo de 2014;58(1):108-9.
79. Hedhli A, Slim A, Ouahchi Y, Mjid M, Koumenji J, Cheikh Rouhou S, et al. Maximal Voluntary Breath-Holding Tele-Inspiratory Test in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Am J Mens Health*. 15 de mayo de 2021;15(3):15579883211015856.
80. Trembach NV, Zabolotskikh IB. Voluntary breath-holding duration in healthy subjects with obesity: Role of peripheral chemosensitivity to carbon dioxide. *Respir Physiol Neurobiol*. 1 de febrero de 2018;249:7-10.
81. Carrillo Rodríguez JG, Sansores Martínez R, Salas Hernández J, Ramírez Venegas A, Chapela Mendoza R, Villalba Caloca J. Medición del tiempo en apnea voluntaria en una población de sujetos sanos mexicanos. *Rev Inst Nac Enfermedades Respir*. 1994;7:290-4.
82. Dattatray S, Bansode V. A comparative study of influence of body mass index on breath holding time in young adults. *GJRA*. 2016;V(12):71-2.
83. Nevarez-Najera A, Hernández-Campos S, Rodríguez-Morán M, Guerrero-Romero F. Estimación del volumen espiratorio forzado en un segundo a partir del tiempo de apnea voluntaria en sujetos sanos. *Arch Bronconeumol*. 1 de abril de 2000;36(4):197-200.
84. Sudha BS, Sunitha MS, Nataraj SM, Dhar M. A study of reduction in breath-holding time in smokers and recovery among ex-smokers in bus depot workers. *Int J Health Allied Sci*. 7 de enero de 2012;1(3):166.

85. Aschner P, Buendía R, Brajkovich I, Gonzalez A, Figueredo R, Juarez XE, et al. Determination of the cutoff point for waist circumference that establishes the presence of abdominal obesity in Latin American men and women. *Diabetes Res Clin Pract.* agosto de 2011;93(2):243-7.
86. Vilchez-Avaca C, Silva Cancino CA, Contreras Muñoz AM, García Montecinos MM, Roías Jorquera O, Gómez-Campos R, et al. EVALUATION OF BODY ADIPOSITY ACCORDING TO BODY MASS INDEX AND WAIST CIRCUMFERENCE IN YOUNG UNIVERSITY STUDENTS. *Cienc Enferm.* mayo de 2017;23(2):13-20.
87. González JV, Arenas OAV, González VV. Semiología de los signos vitales: Una mirada novedosa a un problema vigente:/Vitals sign semiology: the new look to an actual problem. *Arch Med Manizales.* 15 de diciembre de 2012;12(2):221-40.
88. Carpió C, Santiago A, García de Lorenzo A, Álvarez-Sala R. Función pulmonar y obesidad. *Nutr Hosp.* noviembre de 2014;30(5):1054-62.
89. Melo LC, da Silva MAM, Calles AC do N. Obesity and lung function: a systematic review. *Einstein.* 2014;12(1):120-5.
90. Sutherland TJT, McLachlan CR, Sears MR, Poulton R, Hancox RJ. The relationship between body fat and respiratory function in young adults. *Eur Respir J.* 1 de septiembre de 2016;48(3):734-47.
91. Robles PG, Sussman MS, Naraghi A, Brooks D, Goldstein RS, White LM, et al. Intramuscular Fat Infiltration Contributes to Impaired Muscle Function in COPD. *Med Sci Sports Exerc.* julio de 2015;47(7):1334-41.
92. Chlif M, Keochkerian D, Feki Y, Vaidie A, Choquet D, Ahmaidi S. Inspiratory muscle activity during incremental exercise in obese men. *Int J Obes* 2005. septiembre de 2007;31(9):1456-63.
93. Sood A. Altered Resting and Exercise Respiratory Physiology in Obesity. *Clin Chest Med.* septiembre de 2009;30(3):445-vii.
94. Jenkins SC, Moxham J. The effects of mild obesity on lung function. *Respir Med.* julio de 1991;85(4):309-11.
95. Womack CJ, Harris DL, Katzel LI, Hagberg JM, Bleecker ER, Goldberg AP. Weight Loss, Not Aerobic Exercise, Improves Pulmonary Function in Older Obese Men. *J Gerontol Ser A.* 1 de agosto de 2000;55(8):M453-7.
96. Hurewitz AN, Sampson MG. Voluntary breath holding in the obese. *J Appl Physiol.* 1 de junio de 1987;62(6):2371-6.
97. Kress JP, Pohlman AS, Alverdy J, Hall JB. The impact of morbid obesity on oxygen cost of breathing (VO₂RESP) at rest. *Am J Respir Crit Care Med.* septiembre de 1999;160(3):883-6.

98. Cherouveim ED, Botonis PG, Koskolou MD, Geladas ND. Effect of gender on maximal breath-hold time. *Eur J Appl Physiol.* mayo de 2013;113(5):1321-30.
99. Dharwadkar A, Chenmarathy B, Dharwadkar A. A comparative study of breath holding time as an index of central ventilatory response in young healthy adults of both sexes. *Pharm Biomed Sci.* 2014;
100. Schagatay E, van Kampen M, Emanuelsson S, Holm B. Effects of physical and apnea training on apneic time and the diving response in humans. *Eur J Appl Physiol.* junio de 2000;82(3):161-9.
101. Al-Agha AE, Mahjoub AO. Impact of body mass index on high blood pressure among obese children in the western region of Saudi Arabia. *Saudi Med J.* enero de 2018;39(1):45-51.
102. Ding WQ, Yan YK, Zhang MX, Cheng H, Zhao XY, Hou DQ, et al. Hypertension outcomes in metabolically unhealthy normal-weight and metabolically healthy obese children and adolescents. *J Hum Hypertens.* septiembre de 2015;29(9):548-54.
103. Flynn JT, Daniels SR, Hayman LL, Maahs DM, McCrindle BW, Mitsnefes M, et al. Update: ambulatory blood pressure monitoring in children and adolescents: a scientific statement from the American Heart Association. *Hypertens Dallas Tex* 1979. mayo de 2014;63(5):1116-35.
104. Gnatiuc L, Alegre-Díaz J, Halsey J, Herrington WG, López-Cervantes M, Lewington S, et al. Adiposity and Blood Pressure in 110 000 Mexican Adults. *Hypertens Dallas Tex* 1979. abril de 2017;69(4):608-14.
105. Park JE, Chung JH, Lee KH, Shin KC. The Effect of Body Composition on Pulmonary Function. *Tuberc Respir Dis.* mayo de 2012;72(5):433-40.
106. de Oliveira PD, Wehrmeister FC, Pérez-Padilla R, Gonçalves H, Assunção MCF, Horta BL, et al. Relationship between Body Composition and Pulmonary Function in Early Adult Life: A Cross-Sectional Analysis Nested in Two Birth Cohort Studies. *PLoS ONE* [Internet]. 28 de septiembre de 2016 [citado 13 de julio de 2019];11(9). Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5040394/>
107. Mohammed J, Maiwada SA, Sumaila FG. Relationship between anthropometric variables and lung function parameters among primary school children. *Ann Niger Med.* 1 de enero de 2015;9(1):20.
108. Kamal R, Kesavachandran CN, Bihari V, Sathian B, Srivastava AK. Alterations in Lung Functions Based on BMI and Body Fat % Among Obese Indian Population at National Capital Region. *Nepal J Epidemiol.* 1 de junio de 2015;5(2):470-9.

13. ANEXOS

Anexo 13.1 Carta de consentimiento informado

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPAR EN UN ESTUDIO DE INVESTIGACIÓN MÉDICA.

Título del estudio

Impacto del porcentaje de masa grasa sobre el tiempo de apnea voluntaria en condiciones de pre y post esfuerzo físico agudo.

A usted se le está invitando a participar en este estudio de investigación biomédico. Antes de decidir si participa o no, debe conocer y comprender cada uno de los siguientes apartados. Este proceso se conoce como consentimiento informado. Siéntase con la absoluta libertad de preguntar sobre cualquier aspecto que le ayude a aclarar sus dudas referentes al protocolo de investigación.

Una vez que haya comprendido el estudio y si usted desea participar, entonces se le pedirá que declare su consentimiento a través de la escritura de su nombre y firma.

OBJETIVO DEL ESTUDIO

Determinar si el del porcentaje de masa grasa influye de manera negativa sobre el tiempo de apnea voluntaria en condiciones de pre y post esfuerzo físico agudo.

PROCEDIMIENTOS DEL ESTUDIO

Si reúne las condiciones para participar en este protocolo y de aceptar participar se le realizarán las siguientes pruebas y procedimientos.

1. Se le solicitará que responda un cuestionario para conocer sus antecedentes familiares y personales, así como un cuestionario de hábitos alimentarios y hábitos de estilo de vida.
2. Se medirá su estatura, peso, circunferencia de cintura, circunferencia de cadera.
3. Se tomará mediciones de tensión arterial, frecuencia cardíaca, pulso cardíaco, frecuencia respiratoria y saturación de oxígeno, a continuación se medirá el tiempo de apnea inspiratoria voluntaria,

posteriormente realizará una prueba física que consistirá en una caminata de 30 metros seguida de 40 escalones, correspondientes a dos niveles de un edificio de la Facultad de Medicina.

4. Al término de la prueba física se reevaluará la tensión arterial, frecuencia cardiaca, pulso cardiaco, frecuencia respiratoria y saturación de oxígeno. Se volverá a medir el tiempo de apnea inspiratoria voluntaria al término de la actividad física.
5. Los datos obtenidos se almacenarán y ordenarán en una base de datos usando el programa de cómputo Excel, y posteriormente serán analizados con pruebas estadísticas para proceder a su interpretación.

RIESGOS ASOCIADOS CON EL ESTUDIO.

La prueba de esfuerzo es segura, sin embargo debemos considerar que de acuerdo a su condición física usted podría experimentar no la apuración de dolor torácico, dificultad para respirar, palpitaciones, mareo y en el peor de los casos un desmayo, ninguna de estas condiciones representaría un peligro para su integridad o vida.

ACLARACIONES

- La decisión de participar en el estudio es completamente voluntaria.
- No habrá ninguna consecuencia desfavorable para su usted en caso de no aceptar la invitación.
- Si decide participar en el estudio puede retirarse en el momento que lo desee, aun cuando el investigar responsable no se lo solicite, pudiendo informar o no, las razones de su decisión, respetando su decisión.
- No tendrá que hacer un gasto alguno durante el estudio.
- No recibirá pago por su participación.
- En el transcurso del estudio usted podrá solicitar la información actualizada sobre el mismo al investigador responsable.
- La información obtenida para este estudio, utilizada para la identificación de cada paciente, será mantenida con estricta confidencialidad por el grupo de investigadores.
- Si considera que no hay dudas ni preguntas acerca de su participación, puede, si así lo desea, firmar la carta de consentimiento informado que forma parte de este documento.

He leído y comprendido la información proporcionada y mis preguntas han sido respondidas de manera satisfactoria. He sido informado y entiendo que los datos obtenidos en el estudio pueden ser publicados o difundidos con fines científicos. Entiendo que tengo el derecho de retirarme del estudio si lo considero necesario.

Investigador Responsable: Dr. Celso Enrique Cortes Romero. Celular 2224892953. Correo electrónico: ecortes49@gmail.com

Lugar, Fecha, Nombre y firma del participante

Fecha: _____

Formato registro de variables																
Nombre	Edad	Sexo	Peso	Talla	IMC	%MG	Pci	Pca	ICC	Tiempo de Apnea PreAct	Tiempo de Apnea PostAct	TA pre	TA post	FC	FR	%SatO2

Testigo 1: _____ Testigo 2: _____

Anexo 13.2 Formato de captura de variables