

ORIGINAL

La actividad física determinada mediante acelerometría es menor en los pacientes obesos

Obese subjects exhibit a reduced physical activity assessed by accelerometry

Gómez-Ambrosi J^{1,2}, Ibáñez P³, Vila N³, Millán D¹, Pizarro M¹, Rodríguez A^{1,2}, Catalán V^{1,2}, Gil MJ^{2,4}, Escalada J³, Silva C^{2,3}, Colina I⁵, Salvador J^{2,3}, Frühbeck G^{1,2,3}

¹ Laboratorio de Investigación Metabólica, Clínica Universidad de Navarra, Pamplona. ² CIBER Fisiopatología de la Obesidad y Nutrición, ISCIII. ³ Departamento de Endocrinología, Clínica Universidad de Navarra, Pamplona. ⁴ Departamento de Bioquímica, Clínica Universidad de Navarra, Pamplona. ⁵ Departamento de Medicina Interna, Clínica Universidad de Navarra, Pamplona.

Resumen

Objetivos: Un descenso de actividad física (AF) puede ser un factor de obesidad. El objetivo del presente estudio fue evaluar la utilidad del acelerómetro Actical® para medir de manera objetiva la AF y establecer diferencias entre sujetos normoponderales, con sobrepeso u obesidad.

Material y métodos: Se midió la AF con el Actical® y se comparó con la información obtenida con el SenseWear®Arm-Band. Se midió la AF de 46 sujetos normoponderales (NP), 17 con sobrepeso (SP) y 31 obesos (OB). También se midieron diferentes variables antropométricas y bioquímicas.

Resultados: La AF registrada fue similar independientemente del lugar de colocación del dispositivo y comparable con la obtenida con el ArmBand. Los pacientes obesos mostraron un nivel reducido de AF evidenciado por la cantidad de actividad registrada por el acelerómetro (NP: 357 ± 16, SP: 338 ± 23, OB: 298 ± 14, cuentas/min P<0,05). La cantidad de AF se correlacionó, entre otras variables, con el IMC (r=-0,38, P<0,05), la circunferencia de la cintura (r=-0,42, P<0,05) y la concentración de ácidos grasos libres (r=-0,44, P<0,01).

Conclusiones: El acelerómetro Actical® proporciona una medida objetiva del grado de AF de un individuo permitiendo establecer diferencias entre los individuos normoponderales y los pacientes obesos. Un bajo grado de AF se asocia con un peor perfil lipídico y mayor resistencia a la insulina, sobre todo en los sujetos obesos, aumentando su riesgo cardiometabólico.

Palabras clave:

Obesidad, actividad física, acelerometría, riesgo cardiometabólico.

Abstract

Aim: Reduced physical activity (PA) play a role in obesity. The amount and intensity of PA in free-living conditions is difficult to measure. The aim was to evaluate the usefulness of the accelerometer Actical® to measure PA and to discriminate potential differences between lean and obese subjects.

Material and Methods: We studied information obtained with the Actical® and compared it with the SenseWear®Arm-Band. PA of 46 lean (LE), 17 overweight (OW) and 31 obese (OB) volunteers. Anthropometric variables and blood biochemistry were analysed.

Results: Data regarding PA obtained with the Actical® was similar independently of the location and comparable to the one obtained with the ArmBand. Obese subjects exhibited a reduced PA as evidenced by the amount of movement recorded by the accelerometer (LE: 357 ± 16, OW: 338 ± 23, OB: 298 ± 14, counts/min P<0.05). The amount of PA showed a significant correlation with BMI (r=-0.38, P<0.05), waist circumference (r=-0.42, P<0.05), and circulating free fatty acids concentrations (r=-0.44, P<0.01).

Conclusions: The accelerometer Actical® worn on the wrist represents a useful tool in the clinical setting allowing to discriminate differences between lean and obese subjects. A low PA level is accompanied by a worst lipid profile and higher insulin resistance, particularly in obese subjects, increasing its cardiometabolic risk.

Keywords:

Obesity, physical activity, accelerometry, cardiometabolic risk.

Correspondencia

J Gomez-Ambrosi
Laboratorio de Investigación Metabólica. Clínica Universidad de Navarra
Edificio CIFA. Irunlarrea 1. 31008 Pamplona
jagomez@unav.es

Introducción

La obesidad se ha convertido en este siglo en una de las principales causas de muerte y discapacidad, amenazando, por tanto, muchos de los logros sanitarios alcanzados durante las últimas décadas [1]. A pesar de la alarma despertada, la pandemia sigue creciendo de forma imparable. Las últimas cifras de prevalencia obtenidas en los Estados Unidos ponen de manifiesto que prácticamente 2 tercios de americanos padecen sobrepeso (64,5%), 1 de cada 3 es obeso (30,5%) y un 4,7% son candidatos a tratamiento quirúrgico [2]. Europa y España siguen las mismas tendencias observadas en EEUU; en concreto, el 53,5% de la población española padece exceso de peso, situándose la prevalencia de obesidad en el 14,5% [3].

Tanto el sobrepeso como la obesidad se asocian a un mayor riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares (ECV), hipertensión, diabetes *mellitus* tipo 2, dislipemias, accidentes cerebrovasculares, alteraciones osteoarticulares, síndrome de apneas obstructivas del sueño y determinados tipos de cáncer [4-6]. Esto se traduce en una disminución de la expectativa de vida asociada al exceso de peso, así como en una elevada mortalidad [7].

La obesidad resulta de la pérdida del equilibrio entre ingesta calórica y gasto energético, debido a un balance energético positivo prolongado en el tiempo [8]. El equilibrio en dicho proceso se ve afectado tanto por factores genéticos, neuroendocrinos, nutricionales, así como por factores ambientales y psicosociales [9, 10]. Los principales factores ambientales dependen del estilo de vida. En este sentido, la sociedad actual se caracteriza por un predominio en el descenso de la actividad física (AF) con un marcado sedentarismo. Aunque la contribución genética debe ser muy tenida en cuenta, no cabe achacar a los factores genéticos la responsabilidad única de la explosión en la prevalencia de sobrepeso y obesidad, ya que la pandemia se ha producido en un periodo de tiempo relativamente corto, en el que es imposible que se produzcan cambios en el *pool* genético mundial [11].

La importancia de la AF ha sido puesta de manifiesto en estudios epidemiológicos, donde se observa que la AF se asocia con una menor incidencia de enfermedad coronaria [12] y diabetes [13], y con una menor tasa de mortalidad [14]. Además, el aumento de la AF del individuo se traduce en una mejoría del control metabólico y de biomarcadores circulantes de riesgo CV e inflamatorios [15, 16]. Los acelerómetros son dispositivos electrónicos que miden los movimientos corporales en términos de aceleración, información que puede ser usada para estimar la AF a lo largo del tiempo [17]. La acelerometría proporciona información acerca de la frecuencia, intensidad y duración de la AF [18].

El presente estudio plantea la hipótesis de que en aquellos sujetos, independientemente de su índice de masa corporal, en los que se evidencia un aumento en su AF se pondrá de manifiesto un mayor efecto beneficioso sobre el perfil metabólico y de factores de riesgo cardiovascular. Para confirmar esta hipótesis nos planteamos el objetivo de determinar la utilidad de los acelerómetros en la cuantificación de la frecuencia y cantidad de AF en individuos obesos e individuos con normopeso de ambos sexos. Asimismo, quisimos comparar en individuos obesos y delgados la precisión y fiabilidad de los acelerómetros mediante la comparación con otros métodos de cuantificación de la AF. Por último, nos propusimos analizar en qué medida las diferencias en la cantidad de AF se traducen en diferencias en los factores determinantes de enfermedad cardiovascular.

Material y métodos

Sujetos de estudio

Se determinó mediante acelerometría la AF en 94 individuos: 46 con Normopeso, 17 con sobrepeso y 31 obesos, clasificados de acuerdo a su índice de masa corporal (IMC), y con edades comprendidas entre los 18 y los 66 años. Se realizó un subanálisis para determinar si el hecho de realizar menor AF se traduce en un mayor riesgo metabólico. Para ello se analizaron 38 sujetos, 21 normoponderales y 17 obesos, que fueron a su vez subclasificados en dos grupos en función de su grado de AF. El estudio fue aprobado por el Comité de Ética de Investigación de la Clínica Universidad de Navarra (Código 48/2007). Los voluntarios dieron su consentimiento informado para participar en el estudio.

Medidas antropométricas

El peso corporal se midió con una balanza digital con una precisión de 0,1 kg mientras que la altura de determinó con un estadiómetro Holtain (Holtain Ltd., Crymych, UK) con una precisión de 0,1 cm. Se calculó el IMC como el peso en kg dividido por el cuadrado de la altura en metros. El porcentaje de grasa corporal se determinó mediante pletismografía de desplazamiento de aire (Bod-Pod®, Life Measurements, Concord, CA, USA). La información obtenida mediante este método se correlaciona de manera muy precisa con el *gold standard* tradicional que es la hidrodensitometría y se ha evidenciado que determina la masa grasa y la masa libre de grasa de manera más exacta que el DEXA (*dual-energy X-ray absorptiometry*) y la impedancia bioeléctrica [19]. La presión arterial se midió después de 5 min en reposo en posición semisentada con un esfigmomanóme-

tro. La presión arterial se determinó al menos en tres ocasiones en el brazo superior derecho obteniéndose el valor promedio.

Medida de la actividad física

Se realizó un análisis comparativo de la medida de la AF y el gasto energético mediante el acelerómetro Actical® (Actical Physical Activity Monitor, Mini Mitter Co.-Respironics, Bend, OR, USA; www.minimitter.com) y el dispositivo SenseWear® ArmBand (BodyMedia Inc., Pittsburgh, PA, USA, en adelante SWA). El Actical® es un acelerómetro omnidireccional por lo que es sensible al movimiento en todos los planos. El dispositivo fue llevado en la muñeca del brazo no dominante del voluntario durante un periodo mínimo de seis días para el estudio con voluntarios con normopeso, sobrepeso y obesidad. En el estudio comparativo con el monitor SWA, el dispositivo fue llevado en la muñeca del brazo no dominante del voluntario, en el tobillo o en la cintura durante un periodo mínimo de seis días. El monitor SWA es un equipo de análisis metabólico multi-sensorial que se coloca sobre el brazo permitiendo la cuantificación de la AF y el cálculo del gasto energético. El SWA dispone de diferentes sensores para medir la temperatura de la piel, la disipación térmica corporal, la respuesta galvánica de la piel, así como dos acelerómetros y un pulsómetro.

Determinaciones analíticas

Las muestras de suero y plasma se recogieron por la mañana en ayunas. La glucosa plasmática se determinó en un analizador automatizado (Roche/Hitachi Modular P800, Basilea, Suiza) como se ha descrito previamente [20,21]. La insulina se midió mediante un ensayo enzimático quimoluminiscente (IMMULITE®, Diagnostic Products Corp., Los Angeles, CA, USA). Se determinó la resistencia a la insulina mediante el índice *homeostatic model assessment* (HOMA) calculado como: glucosa (mmol/L) x insulina (mU/mL)/22,5 [22]. Las concentraciones de colesterol total y de triglicéridos se midieron por métodos enzimáticos espectrofotométricos (Roche). El colesterol HDL se midió por un método colorimétrico en un analizador Beckman Synchron® CX (Beckman Instruments, Ltd., Bucks, Reino Unido). El colesterol LDL se calculó mediante la fórmula de Friedewald.

Las concentraciones de ácido úrico, alanina-aminotransferasa (ALT), γ -glutamilttransferasa (γ -GT) y creatinina se midieron mediante tests enzimáticos (Roche) en un analizador automatizado (Roche/Hitachi Modular P800). Los niveles de fibrinógeno se calcularon siguiendo el método de Clauss mediante un kit comercial (Hemoliance®, Instru-

mentation Laboratory, Barcelona, Spain). La concentración de homocisteína se determinó usando un inmunoensayo de fluorescencia (Axis Biochemicals ASA, Oslo, Noruega) en un analizador IMx® (Abbott Laboratories, Abbott Par, IL, USA). La determinación del factor von Willebrand antigénico se llevó a cabo mediante un ensayo de micro-latex (Diagnostica Stago, Inc., Parsippany, NJ, USA). Las concentraciones de leptina se midieron mediante un RIA de doble anticuerpo (Linco Research, Inc., St. Charles, MO, USA). Los coeficientes de variación (CV) intra- e inter-ensayo fueron 5,0% y 4,5%, respectivamente. Los niveles de adiponectina se determinaron mediante ELISA (BioVendor, Brno, República Checa). Los CV intra- e inter-ensayo fueron 6,7% y 7,8%, respectivamente.

Métodos estadísticos

Los datos se presentan como media \pm error estándar de la media (ESM). Las diferencias entre grupos se determinaron mediante ANOVA seguida del test de Fisher (*Least Significant Difference*, LSD) o ANOVA de dos criterios. Para estudiar la correlación entre variables se utilizó el coeficiente de correlación de Pearson. Los análisis estadísticos se llevaron a cabo mediante el programa SPSS/Windows version 15.0.1 *statistical package* (SPSS Inc., Chicago, IL, USA). Un valor de P menor de 0,05 se consideró estadísticamente significativo.

Resultados

Se realizó un estudio comparativo del gasto energético total determinado mediante el Actical® colocado en distintas localizaciones y el SWA en 4-7 individuos (3 varones y 4 mujeres) obteniéndose un grado de correlación muy significativo ($r = 0,97$; $P < 0,00001$; $r = 0,97$, $P < 0,00001$, $r = 0,98$, $P < 0,00001$, para la muñeca, tobillo y cintura, respectivamente) entre ambas determinaciones. La cuantificación de la AF obtenida con el Actical® colocado en distintas localizaciones fue bastante similar. El gasto energético total [tasa de metabolismo basal (BMR) + gasto energético asociado a la AF] obtenido con el acelerómetro Actical® fue de 1.981 ± 126 kcal/d cuando el dispositivo se llevó en la muñeca, de 1.843 ± 173 kcal/d cuando el dispositivo se llevó en el tobillo y de 1.763 ± 181 kcal/d cuando el dispositivo se llevó en la cintura; mientras que con el SWA se obtuvo un gasto de 1.835 ± 199 kcal/d.

Las características de los pacientes incluidos en el estudio pueden apreciarse en la Tabla 1. No se observaron diferencias en cuanto a la edad. El resto de los parámetros antropométricos fue significativamente mayor en los individuos con sobrepeso en comparación con los individuos delgados,

Tabla 1. Características de los pacientes incluidos en el estudio

	Normopeso	Sobrepeso	Obesidad	P
n	46	17	31	
Sexo, V/F	12/34	13/4	16/15	
Edad, años	37,1 ± 1,4	37,6 ± 2,7	42,6 ± 2,0	NS
Peso, kg	59,2 ± 1,5	87,1 ± 2,0*	109,7 ± 3,9*†	<0,001
IMC, kg/m ²	21,4 ± 0,3	27,8 ± 0,2*	38,3 ± 1,3*†	<0,001
Grasa corporal, %	24,2 ± 1,4	26,1 ± 1,7	47,3 ± 1,6*†	<0,001
Masa libre de grasa, kg	43,8 ± 1,9	66,2 ± 2,2*	59,1 ± 2,4*	<0,001
Cintura, cm	74 ± 1	98 ± 1*	120 ± 3*†	<0,001
ICC	0,79 ± 0,01	0,98 ± 0,01*	0,97 ± 0,02*	<0,001
PAS, mm Hg	103 ± 2	117 ± 2*	130 ± 4*†	<0,001
PAD, mm Hg	64 ± 2	76 ± 1*	83 ± 2*†	<0,001

IMC, índice de masa corporal; ICC, índice cintura-cadera; PAS, presión arterial sistólica; PAD, presión arterial diastólica. Los valores representan la media ± error estándar de la media (ESM).

Tabla 2. Actividad física y gasto energético de los pacientes durante el periodo global de medida

	Normopeso	Sobrepeso	Obesidad	P
Global				
n	46	17	31	
Sexo, V/F	12/34	13/4	16/15	
REE, kcal/d	1407 ± 30	1845 ± 50*	1990 ± 57*	<0,001
PAEE, kcal/d	986 ± 43	1456 ± 84*	1618 ± 72*	<0,001
TEE, kcal/d	2391 ± 67	3300 ± 119*	3608 ± 104*†	<0,001
PA, cuentas/min	357 ± 16	338 ± 23	298 ± 14*	<0,05
PA sedentaria, min	583 ± 10	562 ± 29	614 ± 16	NS
PA ligera, min	655 ± 12	687 ± 22	658 ± 14	NS
PA moderada, min	199 ± 13	190 ± 18	168 ± 11	NS
PA vigorosa, min	2,8 ± 0,7	2,0 ± 0,8	0,6 ± 0,3	0,056
Laborables				
PAEE, kcal/d	1014 ± 44	1368 ± 79*	1662 ± 81*†	<0,001
TEE, kcal/d	2421 ± 67	3191 ± 111*	3652 ± 110*†	<0,001
PA, cuentas/min	367 ± 18	330 ± 26	303 ± 16*	<0,05
PA sedentaria, min	555 ± 10	560 ± 31	601 ± 19	0,097
PA ligera, min	679 ± 12	703 ± 28	668 ± 14	NS
PA moderada, min	203 ± 14	176 ± 18	171 ± 12	NS
PA vigorosa, min	2,7 ± 0,7	1,7 ± 0,9	0,3 ± 0,1*	<0,05
Fin de semana				
PAEE, kcal/d	946 ± 45	1480 ± 113*	1466 ± 83*	<0,001
TEE, kcal/d	2355 ± 69	3304 ± 150*	3451 ± 123*	<0,001
PA, cuentas/min	341 ± 17	347 ± 33	263 ± 18*†	<0,05
PA sedentaria, min	634 ± 14	583 ± 27	674 ± 22†	<0,05
PA ligera, min	609 ± 14	649 ± 24	624 ± 20	NS
PA moderada, min	195 ± 13	206 ± 25	141 ± 12*†	<0,05
PA vigorosa, min	2,8 ± 1,0	2,1 ± 1,4	1,8 ± 1,4	NS

REE, gasto energético en reposo; PAEE, gasto energético asociado a la actividad física; TEE, gasto energético total. PA, actividad física. Los valores representan la media ± ESM.

con la excepción del porcentaje de grasa. El grupo de pacientes obesos mostró un aumento significativo en todos los parámetros antropométricos en comparación con los otros dos grupos, con la excepción de la masa magra y el índice cintura-cadera, que no presentó diferencias con el grupo con sobrepeso.

Los individuos obesos (OB) mostraron un grado de AF significativamente menor que los sujetos normoponderales (NP) y con sobrepeso (SP) (NP: 357 ± 16 , SP: 338 ± 23 ; OB: 298 ± 14 cuentas/min, $P < 0,05$), como puede apreciarse en la Tabla 2. No hubo diferencias en el número de minutos diarios de sedentarismo, o con AF ligera o moderada entre grupos. Sin embargo, el número de minutos diarios de AF vigorosa fue ligeramente menor en los individuos obesos mostrando una tendencia hacia la significación ($P = 0,056$).

Se realizó un análisis con el objetivo de determinar si existen diferencias en el patrón de AF entre los días laborales y los días de fin de semana. Se detectó que los pacientes obesos registran mayor número de minutos de sedentarismo durante los días laborales, aunque las diferencias únicamente mostraron una tendencia a la significación. Asimismo, se observó que los días laborales los individuos obesos presentan un tiempo menor de AF vigorosa (NP: $2,7 \pm 0,7$; SP $1,7 \pm 0,9$; OB: $0,3 \pm 0,1$ min/d, $P < 0,05$). Sin embargo, durante el fin de semana los pacientes obesos registraron mayor tiempo de sedentarismo (NP: 634 ± 14 ; SP 583 ± 27 , OB: 674 ± 22 min/d, $P < 0,05$) y realizaron una cantidad significativamente menor de AF moderada (NP: 195 ± 13 ; SP 206 ± 25 , OB: 141 ± 12 min/d, $P < 0,05$). El número de cuentas/min de los días laborales en comparación con los de los días festivos, incluyendo a los individuos con normopeso, sobrepeso y obesidad, fue significativamente mayor (laborables: 339 ± 12 vs festivos: 317 ± 13 cuentas/min, $P < 0,05$ mediante t de Student pareado de dos colas).

Se realizó un subanálisis para determinar si el hecho de realizar menor AF se traduce en un mayor riesgo metabólico. Para ello se analizaron 38 sujetos, 21 normoponderales y 17 obesos, que fueron a su vez subclasificados en dos grupos en función de su grado de AF. Otra vez encontramos que los sujetos obesos presentan un menor número de cuentas ($P < 0,001$) registradas por el acelerómetro durante el periodo de medida (Figura 1).

Los individuos obesos exhibieron una mayor concentración circulante de glucosa ($P < 0,05$), así como de insulina ($P < 0,001$) como puede apreciarse en la Tabla 3. Los pacientes obesos mostraron un mayor grado de resistencia a la insulina evidenciado por un mayor valor del índice HO-

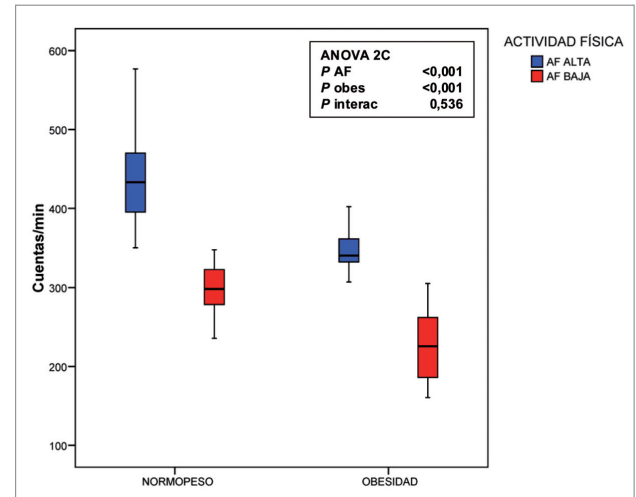


Fig. 1. Diagrama de cajas en el que se compara la cantidad objetiva de AF realizada durante un periodo de 6 días expresado como cuentas/min. Se analizaron 38 sujetos, 21 normoponderales y 17 obesos, que fueron a su vez subclasificados en dos grupos en función de su grado de AF. Las diferencias entre grupos se determinaron mediante ANOVA de dos criterios.

MA ($P < 0,001$). Los pacientes con obesidad mostraron alteraciones significativas del perfil lipídico y de diferentes marcadores de inflamación, disfunción endotelial y función hepática. Los individuos obesos exhibieron hiperleptinemia ($P < 0,01$) e hipoadiponectinemia ($P < 0,01$).

Se observó una interacción entre el efecto de la AF y de la obesidad en el porcentaje de grasa corporal, en los niveles circulantes de triglicéridos y en los niveles de colesterol HDL. También se observó una tendencia a la significación en la interacción entre el efecto de la AF y de la obesidad en el valor HOMA. Finalmente, el grado de AF tuvo un efecto marginal sobre las concentraciones circulantes de colesterol total y colesterol LDL.

El grado de AF, expresado como cuentas/min, obtenido con el acelerómetro Actical® colocado en la muñeca se correlacionó significativamente con el peso corporal, el IMC, el porcentaje de grasa corporal, el perímetro de la cintura, el índice cintura-cadera, la PAS, la PAD, las concentraciones circulantes de glucosa, el HOMA, la concentración plasmática de triglicéridos. Cabe destacar la fuerte asociación detectada entre la AF y la concentración circulante de ácidos grasos libres (Figura 2).

Discusión

Un descenso en la cantidad de AF puede ser un factor determinante en la etiología de la obesidad [23]. Sin embar-

Tabla 3. Características de los pacientes incluidos en el subestudio de riesgo cardiometabólico

	NP-A	NP-S	OB-A	OB-S	ANOVA 2 criterios		
					P obes	P FA	P inter
Sexo, V/F	11 5/6	10 3/7	9 1/8	8 7/1			
Edad, años	33 ± 2	37 ± 4	41 ± 5	42 ± 5	NS	NS	NS
Peso, kg	66,2 ± 4,7	63,0 ± 4,1	106,4 ± 8,7	116,4 ± 8,7	<0,001	NS	NS
IMC, kg/m ²	22,9 ± 1,1	22,0 ± 1,0	38,9 ± 2,9	38,5 ± 1,6	<0,001	NS	NS
Grasa corporal, %	20,0 ± 2,6	28,4 ± 1,9	50,3 ± 2,1	42,2 ± 2,7	<0,001	NS	<0,01
Cintura, cm	77 ± 4	77 ± 4	117 ± 5	120 ± 10	<0,001	NS	NS
Índice cintura-cadera	0,82 ± 0,03	0,81 ± 0,03	0,95 ± 0,03	1,00 ± 0,05	<0,001	NS	NS
PAS, mm Hg	103 ± 4	108 ± 6	132 ± 9	132 ± 9	<0,001	NS	NS
PAD, mm Hg	64 ± 4	66 ± 4	82 ± 5	84 ± 5	<0,001	NS	NS
Glucosa, mg/dL	88 ± 5	91 ± 5	108 ± 12	145 ± 48	<0,05	NS	NS
Insulina, µU/mL	8,2 ± 1,4	6,7 ± 1,4	14,4 ± 3,1	21,3 ± 2,3	<0,001	NS	NS
HOMA	1,67 ± 0,30	1,53 ± 0,43	4,09 ± 0,98	8,87 ± 3,95	<0,001	0,073	0,058
Triglicéridos, mg/dL	62 ± 7	64 ± 6	120 ± 16	213 ± 30	<0,001	<0,01	<0,05
Colesterol, mg/dL	159 ± 9	178 ± 16	190 ± 9	218 ± 23	<0,05	0,093	NS
LDL-colesterol, mg/dL	86 ± 5	97 ± 9	111 ± 11	143 ± 19	<0,01	0,071	NS
HDL-colesterol, mg/dL	60 ± 5	69 ± 9	55 ± 5	33 ± 6	<0,01	NS	<0,05
AGL, mmol/L	0,38 ± 0,04	0,480 ± 0,10	0,62 ± 0,08	0,65 ± 0,07	<0,05	NS	NS
Ácid urico, mg/dL	4,2 ± 0,2	4,5 ± 0,2	5,2 ± 0,7	6,4 ± 0,3	<0,05	NS	NS
Fibrinógeno, mg/dL	192 ± 19	190 ± 7	380 ± 68	296 ± 27	<0,001	NS	NS
vWF, %	89 ± 25	56 ± 11	159 ± 21	139 ± 8	<0,01	NS	NS
Homocisteína, µmol/L	6,3 ± 0,3	7,6 ± 0,7	8,3 ± 1,5	6,2 ± 0,7	NS	NS	0,063
ALT, UI/L	10 ± 4	5 ± 1	23 ± 5	27 ± 5	<0,01	NS	NS
γ-GT, UI/L	11 ± 2	14 ± 3	27 ± 12	39 ± 7	<0,05	NS	NS
Creatinina, mg/dL	0,83 ± 0,04	0,85 ± 0,04	0,810 ± 0,05	0,88 ± 0,05	NS	NS	NS
Leptina, ng/mL	6,6 ± 1,2	9,6 ± 2,1	43,8 ± 8,2	23,3 ± 9,0	<0,01	NS	NS
Adiponectina, µg/mL	6,8 ± 0,9	7,3 ± 1,1	4,7 ± 0,4	4,1 ± 0,5	<0,01	NS	NS

NP-A, grupo de sujetos con normopeso y con actividad física alta; NP-S, grupo de sujetos con normopeso y con actividad física baja; OB-A, grupo de sujetos con obesidad y con actividad física alta; OB-S, grupo de sujetos con obesidad y con actividad física baja; IMC, índice de masa corporal; PAS, presión arterial sistólica; PAD, presión arterial diastólica; HOMA, homeostatic model assessment; AGL, ácidos grasos libres; vWF, factor von Willebrand; ALT, alanino aminotransferasa; γ-GT, γ-glutamilttransferasa. Los valores representan la media ± ESM.

go, la cantidad e intensidad de AF es difícil de medir durante la vida cotidiana [18]. Los principales hallazgos del presente estudio son: 1) Que el acelerómetro Actical® permite obtener un registro objetivo de la cantidad e intensidad de la AF realizada durante la vida cotidiana independientemente del lugar en el que se coloque; 2) Que los individuos obesos presentan un nivel de AF significativamente menor que los individuos normoponderales o con sobrepeso, no encontrándose diferencias entre estos dos últimos; y 3) que una reducción de la AF se asocia con un peor perfil lipídico y mayor resistencia a la insulina, sobre todo en los sujetos obesos, lo que puede conllevar un aumento del riesgo cardiometabólico.

La determinación de la AF mediante acelerometría se ha extendido notablemente durante los últimos años [17]. El Actical® es uno de los acelerómetros más pequeños que existen en el mercado, es sumergible y muy ligero, lo cual lo convierte en una de las mejores opciones para la medida de la AF de manera ambulatoria. La validez del Actical® para medir la AF en niños ha sido descrita en diversos trabajos [24] [25]. Sin embargo, aunque el Actical® ha sido validado para medir la AF en adultos al realizar ejercicios concretos durante periodos de tiempo cortos [26] [27], no se conocen estudios que lo hayan validado para medir la AF en adultos durante su vida cotidiana. El presente estudio demuestra que el Actical® proporciona registros de la AF similares al

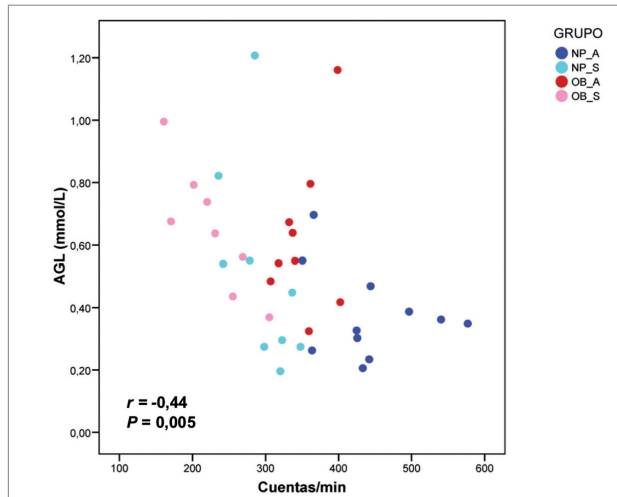


Fig. 2. Gráfico de dispersión en el que se muestra el alto grado de correlación existente entre la AF determinada mediante acelerometría con el acelerómetro Actical® colocado en la muñeca del brazo no dominante del voluntario y las concentraciones circulantes de ácidos grasos libres. Se indican el coeficiente de correlación de Pearson, la probabilidad asociada. NP-A, grupo de sujetos con normopeso y con AF alta; NP-S, grupo de sujetos con normopeso y con AF baja; OB-A, grupo de sujetos con obesidad y con AF alta; OB-S, grupo de sujetos con obesidad y con AF baja.

ser llevado en distintas localizaciones y que la información que se obtiene no es diferente de la que refleja el SWA, un dispositivo más sofisticado, de mayor tamaño y peso, que se lleva en el brazo [28] [29]. En nuestro estudio, el gasto energético total obtenido mediante la utilización de Actical® en la muñeca tendió a sobreestimar ligeramente con respecto al gasto energético total obtenido mediante la utilización del SWA, el obtenido al llevar el Actical® en la cintura tendió a infraestimar con respecto al gasto obtenido mediante el SWA, mientras que el dato obtenido en el tobillo parece que es el que mejor se aproxima a la línea de referencia.

Nuestros datos indican que los sujetos obesos realizan menos AF que los sujetos con sobrepeso o normoponderales. Estos datos coinciden con trabajos previos realizados con otros acelerómetros [30] [31], si bien no todos son unívocos [32]. El trabajo que no encontró diferencias fue realizado en un grupo reducido de sujetos (n=11) que podría explicar la ausencia de efecto. No obstante, trabajos con tamaños muestrales mayores son necesarios para conocer mejor las diferencias reales entre las poblaciones normoponderales y obesas. La ausencia de diferencias entre sujetos normoponderales y con sobrepeso de nuestro estudio, aunque podría explicarse por el hecho de que los sujetos con sobrepeso no lo son tanto

cuando se mira al porcentaje de grasa corporal, es coincidente con el trabajo de Cooper et al. [30], y podría indicar que los individuos con sobrepeso no presentan el grado de sedentarismo que exhiben los obesos. Los menores niveles de AF durante el fin de semana detectados en nuestro trabajo están de acuerdo con datos previos [30].

Se observó una interacción entre el efecto de la AF y de la obesidad en el porcentaje de grasa corporal, que podría explicarse por el mayor número de mujeres incluidas en el grupo OB-A. También se detectó una interacción entre el efecto de la AF y de la obesidad en los niveles circulantes de triglicéridos que parecen indicar que los sujetos obesos son más sensibles a la inactividad física para el desarrollo de hipertrigliceridemia [33,34]. De manera similar, se observó una interacción entre el efecto de la AF y de la obesidad en los niveles de colesterol HDL que sugiere que los pacientes obesos muestran, más fácilmente que los individuos con normopeso, bajas concentraciones de HDL en respuesta a un bajo nivel de AF [34]. También se observó una tendencia a la significación en la interacción entre el efecto de la AF y de la obesidad en el valor HOMA, lo que sugiere que los pacientes obesos inactivos presentan más fácilmente resistencia a la insulina que los sujetos normoponderales [13] [35]. Además, la cantidad de AF se correlacionó negativamente con el peso corporal, el IMC, el porcentaje de grasa corporal, el perímetro de la cintura, el índice cintura-cadera, la PAS, la PAD, las concentraciones circulantes de glucosa, el HOMA, la concentración plasmática de triglicéridos y, de manera muy estrecha, con la concentración circulante de AGL. La asociación entre elevados niveles de AF y baja concentración de AGL podría tener repercusión sobre el desarrollo de resistencia a la insulina y síndrome metabólico dado que elevados niveles de AGL pueden ser factores causales de estas alteraciones metabólicas [36] [37]. Estos datos parecen indicar que el perfil lipídico y la sensibilidad a la insulina son los aspectos que parecen más sensibles a la AF, especialmente en los sujetos obesos.

En resumen, el acelerómetro Actical® permite obtener una medida objetiva del grado de AF de un individuo. Mediante esta determinación podemos establecer diferencias entre los individuos normoponderales y los pacientes obesos. Además, un bajo grado de AF se asocia con un perfil lipídico y mayor resistencia a la insulina, sobre todo en los sujetos obesos, aumentando su riesgo cardiometabólico.

Agradecimientos

Este trabajo ha sido realizado gracias a los fondos recibidos del ISCIII (FIS PI061458 and FISPI06/90288), el Departamento de Salud del Gobierno de Navarra

(20/2005) y FUNDACIÓN MAPFRE. CIBER de Fisiopatología de la Obesidad y Nutrición (CIBEROBN) es una iniciativa del ISCIII. **I**

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Yach D, Stuckler D, Brownell KD. Epidemiologic and economic consequences of the global epidemics of obesity and diabetes. *Nat Med* 2006;12:62-6.
2. Manson JE, Skerrett PJ, Greenland P, VanItallie TB. The escalating pandemics of obesity and sedentary lifestyle. A call to action for clinicians. *Arch Intern Med* 2004;164:249-58.
3. Aranceta J, Perez Rodrigo C, Serra Majem L, Ribas Barba L, Quiles Izquierdo J, Vioque J et al. Prevalencia de la obesidad en España: resultados del estudio SEEDO 2000. *Med Clin (Barc)* 2003;120:608-12.
4. Kenchaiah S, Evans JC, Levy D, Wilson PW, Benjamin EJ, Larson MG et al. Obesity and the risk of heart failure. *N Engl J Med* 2002;347:305-13.
5. Calle EE, Rodriguez C, Walker-Thurmond K, Thun MJ. Overweight, obesity, and mortality from cancer in a prospectively studied cohort of U.S. adults. *N Engl J Med* 2003;348:1625-38.
6. Van Gaal LF, Mertens IL, De Block CE. Mechanisms linking obesity with cardiovascular disease. *Nature* 2006;444:875-80.
7. Olshansky SJ, Passaro DJ, Hershow RC, Layden J, Carnes BA, Brody J et al. A potential decline in life expectancy in the United States in the 21st century. *N Engl J Med* 2005;352:1138-45.
8. Pi-Sunyer FX. A clinical view of the obesity problem. *Science* 2003;299:859-60.
9. Flier JS. Obesity wars: molecular progress confronts an expanding epidemic. *Cell* 2004;116:337-50.
10. Bell CG, Walley AJ, Froguel P. The genetics of human obesity. *Nat Rev Genet* 2005;6:221-34.
11. Prentice AM, Jebb SA. Obesity in Britain: gluttony or sloth? *BMJ* 1995;311:437-9.
12. Kenchaiah S, Sesso HD, Gaziano JM. Body mass index and vigorous physical activity and the risk of heart failure among men. *Circulation* 2009;119:44-52.
13. Hu FB, Sigal RJ, Rich-Edwards JW, Colditz GA, Solomon CG, Willett WC et al. Walking compared with vigorous physical activity and risk of type 2 diabetes in women: a prospective study. *JAMA* 1999;282:1433-9.
14. Hu FB, Willett WC, Li T, Stampfer MJ, Colditz GA, Manson JE. Adiposity as compared with physical activity in predicting mortality among women. *N Engl J Med* 2004;351:2694-703.
15. Auwerx J. Improving metabolism by increasing energy expenditure. *Nat Med* 2006;12:44-5.
16. Mora S, Cook N, Buring JE, Ridker PM, Lee IM. Physical activity and reduced risk of cardiovascular events: Potential mediating mechanisms. *Circulation* 2007;116:2110-8.
17. Crouter SE, Churilla JR, Bassett DR, Jr. Estimating energy expenditure using accelerometers. *Eur J Appl Physiol* 2006;98:601-12.
18. Chen KY, Bassett DRJ. The technology of accelerometry-based activity monitors: current and future. *Med Sci Sports Exerc* 2005;37:S490-500.
19. Ginde SR, Geliebter A, Rubiano F, Silva AM, Wang J, Heshka S et al. Air displacement plethysmography: validation in overweight and obese subjects. *Obes Res* 2005;13:1232-7.
20. Gómez-Ambrosi J, Salvador J, Rotellar F, Silva C, Catalán V, Rodríguez A et al. Increased serum amyloid A concentrations in morbid obesity decrease after gastric bypass. *Obes Surg* 2006;16:262-9.
21. Gómez-Ambrosi J, Salvador J, Silva C, Pastor C, Rotellar F, Gil MJ et al. Increased cardiovascular risk markers in obesity are associated with body adiposity: Role of leptin. *Thromb Haemost* 2006;95:991-6.
22. Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Treacher DF, Turner RC. Homeostasis model assessment: insulin resistance and b-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia* 1985;28:412-9.
23. Bensimhon DR, Kraus WE, Donahue MP. Obesity and physical activity: a review. *Am Heart J* 2006;151:598-603.
24. Pfeiffer KA, McIver KL, Dowda M, Almeida MJ, Pate RR. Validation and calibration of the Actical accelerometer in preschool children. *Med Sci Sports Exerc* 2006;38:152-7.
25. Evenson KR, Catellier DJ, Gill K, Ondrak KS, McMurray RG. Calibration of two objective measures of physical activity for children. *J Sports Sci* 2008;1-9.
26. Heil DP. Predicting activity energy expenditure using the Actical activity monitor. *Res Q Exerc Sport* 2006;77:64-80.
27. Rothney MP, Schaefer EV, Neumann MM, Choi L, Chen KY. Validity of physical activity intensity predictions by ActiGraph, Actical, and RT3 accelerometers. *Obesity* 2008;16:1946-52.
28. Mignault D, St-Onge M, Karelis AD, Allison DB, Rabasa-Lhoret R. Evaluation of the Portable HealthWear Armband: a device to measure total daily energy expenditure in free-living type 2 diabetic individuals. *Diabetes Care* 2005;28:225-7.
29. Malavolti M, Pietrobelli A, Dugoni M, Poli M, Romagnoli E, De Cristofaro P et al. A new device for measuring resting energy expenditure (REE) in healthy subjects. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2007;17:338-43.



30. Cooper AR, Page A, Fox KR, Misson J. Physical activity patterns in normal, overweight and obese individuals using minute-by-minute accelerometry. *Eur J Clin Nutr* 2000;54:887-94.
31. Davis JN, Hodges VA, Gillham MB. Physical activity compliance: differences between overweight/obese and normal-weight adults. *Obesity* 2006;14:2259-65.
32. Meijer GA, Westerterp KR, van Hulsel AM, ten Hoor F. Physical activity and energy expenditure in lean and obese adult human subjects. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1992;65:525-8.
33. Wood PD, Stefanick ML, Dreon DM, Frey-Hewitt B, Garay SC, Williams PT et al. Changes in plasma lipids and lipoproteins in overweight men during weight loss through dieting as compared with exercise. *N Engl J Med* 1988;319:1173-9.
34. Stefanick ML. Physical activity for preventing and treating obesity-related dyslipoproteinemias. *Med Sci Sports Exerc* 1999;31:S609-18.
35. Karelis AD, Lavoie ME, Messier V, Mignault D, Garrel D, Prud'homme D, et al. Relationship between the metabolic syndrome and physical activity energy expenditure: a MONET study. *Appl Physiol Nutr Metab* 2008;33:309-14.
36. Ranneries C, Bulow J, Buemann B, Christensen NJ, Madsen J, Astrup A. Fat metabolism in formerly obese women. *Am J Physiol* 1998;274:E155-61.
37. Gómez-Ambrosi J, Catalan V, Frühbeck G (2009) En: Peptides in energy balance and obesity, pp. 163-93 (Frühbeck G, ed.) CABI Publishing, Oxfordshire, UK.

Conflicto de intereses

Los autores no hemos recibido ayuda económica alguna para la realización de este trabajo. Tampoco hemos firmado ningún acuerdo por el que vayamos a recibir beneficios u honorarios por parte de alguna entidad comercial. Ninguna entidad comercial ha pagado, ni pagará, a fundaciones, instituciones educativas u otras organizaciones sin ánimo de lucro a las que estamos afiliados.