



UNIVERSIDAD DE LAS PALMAS
DE GRAN CANARIA
DEPARTAMENTO DE EDUCACIÓN FÍSICA

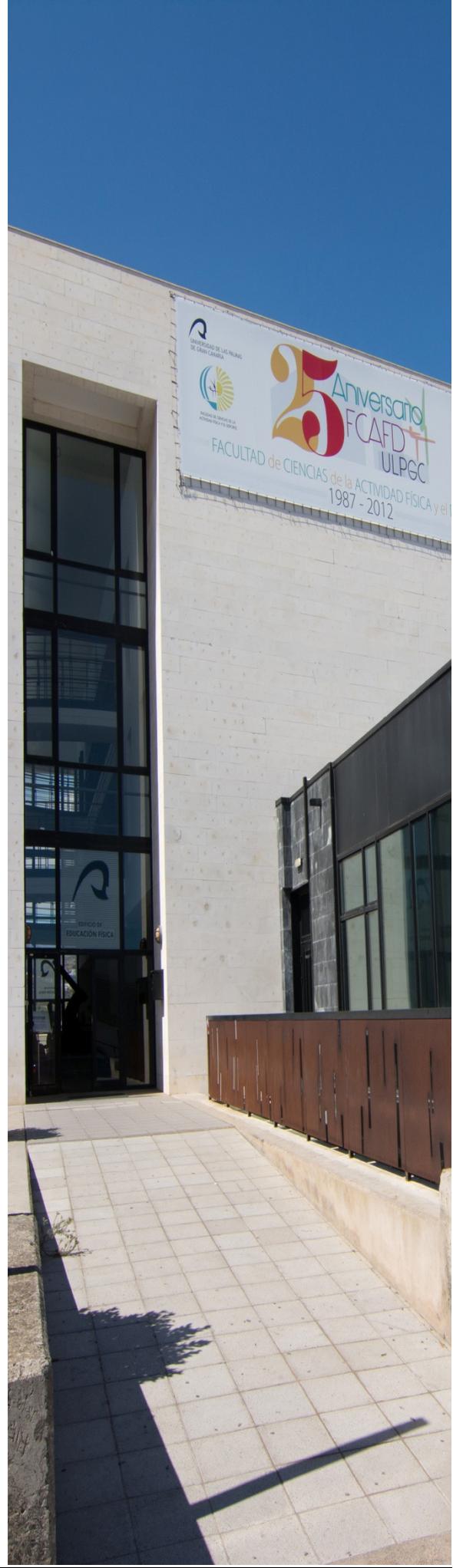
Programa de Doctorado

“Actividad Física, Salud y Rendimiento Deportivo”

Tesis Doctoral

Actividad física y síndrome metabólico en adultos de Canarias

M^a Jesús Fernández Rodríguez
Las Palmas de Gran Canaria
Diciembre, 2014



Título de la Tesis

ACTIVIDAD FÍSICA Y SÍNDROME METABÓLICO EN ADULTOS DE CANARIAS

Tesis Doctoral presentada por D^a. María Jesús Fernández Rodríguez.
dirigida por el Dr. D. José Antonio Serrano Sánchez
y el Dr. D. Antonio Cabrera de León

Primer Director

JA Serrano Sánchez

Segundo director

A Cabrera de León

la Doctoranda

MJ Fernández Rodríguez

(firma)

(firma)

(firma)

Índice

I.	Prólogo y agradecimientos	7
II.	Proyectos de investigación	8
III.	Publicaciones	9
IV.	Resumen	10
V.	Abstract.....	14
VI.	Abreviaturas y acrónimos.....	18

(1) Introducción

1.1	Introducción	21
-----	--------------------	----

(2) Antecedentes

2.1.	Actividad física y salud.....	26
2.1.1.	Concepto	27
a)	Actividad física	27
b)	Ejercicio físico	28
c)	Inactividad física	28
d)	Sedentarismo	29
2.1.2.	Importancia de la actividad física en el ámbito de la salud	30
2.1.3.	Indicadores de actividad física	31
2.1.4.	Evaluación de la actividad física y tipos de sesgo	32
2.1.5.	Recomendaciones de actividad física para la salud	34
2.2.	El síndrome metabólico.....	36
2.2.1.	Historia del concepto síndrome metabólico	36
2.2.2.	Definición de síndrome metabólico.....	39
2.2.3.	Definición de síndrome metabólico premórbido.....	39
2.2.4.	Discusión crítica sobre la utilidad del síndrome metabólico.....	40
2.2.4.1.	Utilidad del síndrome metabólico como diagnóstico en el entorno clínico	40
2.2.4.2	Validez del constructo "síndrome metabólico"	41
2.2.4.3.	Fisiopatología múltiple	42
2.2.5.	Mecanismos subyacentes del síndrome metabólico.....	43
2.2.6.	Prevalencia del síndrome metabólico.....	46
2.2.6.1.	Variabilidad según las definiciones	46
2.2.6.2.	Prevalencia y tendencia del síndrome metabólico "armonizado"	48
2.2.6.3.	Prevalencia del síndrome metabólico premórbido	51

2.2.7.	Síndrome metabólico y complicaciones de salud	52
2.2.7.1.	Diabetes mellitus	52
2.2.7.2.	Enfermedad cardiovascular	54
2.2.7.3.	Otros riesgos clínicos	55
2.2.8.	Factores de riesgo del síndrome metabólico	56
2.2.8.1.	Genéticos.....	56
2.2.8.2.	Conductuales	58
	a) Dieta y alimentación	58
	b) Fumar	59
	c) Alcohol	59
	d) Actividad física y sedentarismo	60
	e) Calidad del sueño	60
2.2.8.3.	Durante la infancia	60
	a) Lactancia (en los hijos)	60
	b) Lactancia (en las madres)	62
	c) Cambios de peso en la infancia.....	63
2.2.8.4.	Psicológicos	63
2.2.8.5.	Antropométricos y composición corporal	64
2.2.8.6.	Socio-demográficos	67
	a) Sexo/género	68
	b) Edad	69
	c) Nivel educativo.....	71
	d) Estatus socio-económico	73
2.3.	Actividad física y síndrome metabólico	76
2.3.1.	Efectos de la actividad física en la obesidad.....	76
2.3.2.	Efectos de la actividad física en la glucemia.....	80
2.3.3.	Efectos de la actividad física en el perfil lipídico	82
2.3.4.	Efectos de la actividad física en la presión arterial.....	84
2.3.5.	Efectos de la actividad física en el síndrome metabólico	85
2.4.	Comportamientos sedentarios y síndrome metabólico	88

(3) OBJETIVOS E HIPOTESIS

3.1.	Justificación, objetivos e hipótesis	93
------	--	----

(4) MÉTODOS

4.1.	Diseño del estudio.....	97
4.1.1.	Muestra	97

4.1.2.	Muestreo	97
4.1.3.	Criterios de inclusión y exclusión	98
4.1.4.	Selección de participantes	99
4.2.	Mediciones	99
4.2.1.	Antropometría	99
4.2.2.	Actividad física	101
4.2.3.	Síndrome metabólico y componentes	102
4.2.4.	Clase social	104
4.2.5.	Otros indicadores socio-demográficos	104
4.3.	Control de calidad	105
4.4.	Análisis de datos	105

(5) RESULTADOS

5.1.	Características de la muestra	108
5.2.	Síndrome metabólico y sus componentes. Prevalencia, características socio-demográficas y antropométricas.....	110
5.2.1.	Prevalencia del SM y de sus componentes	110
5.2.2.	Patrones de edad y género del SM y de sus componentes	111
5.2.3.	Características socio-demográficas del SM	114
5.2.4.	Características socio-demográficas de los componentes del SM	116
5.3.	Actividad física. Prevalencia de las AFs, niveles de intensidad y contexto del gasto energético, características socio-demográficas y antropométricas del gasto energético	
5.3.1	Prevalencia de las principales actividades físicas según su contexto e intensidad.....	118
5.3.2	Características socio-demográficas del gasto energético en relación a su intensidad.....	121
5.3.3.	Características socio-demográficas del gasto energético en relación a su contexto.....	123
5.4.	Diferencias de gasto energético entre los grupos del SM y sus componentes.	
5.4.1.	Diferencias de gasto energético entre los grupos de síndrome metabólico	125
5.4.2.	Diferencias de gasto energético según su intensidad en los componentes específicos del SM	126
5.4.3.	Diferencias de gasto energético según su contexto en los componentes específicos del SM	127
5.5.	Asociaciones de los indicadores de actividad física con el síndrome metabólico	128
5.6.	Asociaciones de los indicadores socio-demográficos con el síndrome metabólico	134
5.7.	Asociaciones de antecedentes familiares con el síndrome metabólico	139

5.8. Asociaciones de los indicadores de obesidad con el síndrome metabólico 140

(6) DISCUSIÓN

6.1. Síndrome metabólico 145
6.2. Actividad física 148
6.3. Asociaciones de la actividad física con el síndrome metabólico..... 150
6.4. Conclusiones..... 157

7. Referencias 159

I. Prólogo y agradecimientos.

El estudio en el que se basa esta tesis fue llevado a cabo entre los años 2009-2014 en la Universidad de Las Palmas de Gran Canaria en el Departamento de Educación Física.

Quisiera expresar mi agradecimiento a todas las personas que de un modo u otro han contribuido en la realización de esta Tesis Doctoral.

- Mi más sincera gratitud y agradecimiento a mi director, el Dr. José Antonio Serrano Sánchez, por todo el apoyo inmenso y toda la máxima dedicación que me ha brindado a lo largo de estos años de trabajo. Por todo lo que he aprendido y estudiado con él.

- Mi más sincero agradecimiento a mi co-director, el Dr. Antonio Cabrera de León, por el ánimo y empuje que me ha infundido.

- A mi amigo el Dr. Luis Bello, que siempre me ha inculcado el cariño a trabajar e investigar: por él me encuentro escribiendo este nuevo trabajo. Y por él estoy intentando aportar algo más a la Salud Pública de la población canaria.

II. Proyectos de investigación

El Estudio de esta Tesis está basado en los datos del Proyecto de Investigación del estudio "CDC de Canarias" dirigido por el Dr. Antonio Cabrera de León, financiado por el Fondo de Investigaciones Sanitarias (99/0361, 02/1158, 02/1189, 07/0934) y la Fundación Canaria para la Investigación y Salud (45/98).

III. Comunicaciones y Congresos.

Parte de los resultados de esta tesis se ha comunicado en los siguientes Congresos:

En el III World Congress of Public Health Nutrition de la International Association of Community Nutrition (9-12 de Noviembre 2014 en Las Palmas), con dos comunicaciones:

1.- *Independent associations of moderate, vigorous and recreational physical activity with premorbid metabolic syndrome.*

Fernández-Rodríguez MJ, Serrano-Sánchez JA, Rodríguez-Pérez MC, Almeida-González D, Bello-Luján, L, Cabrera-León A.

2.- *Physical activity profiles among canary adult population and metabolic syndrome.*

Bello-Luján L, Serrano-Sánchez JA, Rodríguez Pérez MC, Almeida González D, Fernandez-Rodriguez, MJ, Cabrera de León A.

En las XXXVI Jornadas Médicas y de Salud de las Islas Atlánticas (20-23 de Octubre 2010 en Las Palmas):

3.- *Diferencias de gasto energético en el trabajo y tiempo libre en la población canaria diagnosticada con diabetes, hipertensión y síndrome metabólico. Resultados del CDC de Canarias.*

Fernández-Rodríguez MJ, Serrano-Sánchez JA, Bello-Luján L, Rodríguez-Pérez MC, Almeida-González D, Cabrera-León A.

IV. Resumen.

Antecedentes: El síndrome metabólico (SM) representa una agrupación de factores de riesgo relacionados con un deficiente metabolismo de los lípidos y la glucosa, presión arterial elevada y obesidad central. Estas alteraciones no llegan a constituirse como una condición mórbida, pero sabemos que aumenta hasta cuatro veces más el riesgo relativo de diabetes mellitus (DM2) y hasta 2 veces más la enfermedad cardiovascular y la mortalidad por todas las causas. El diagnóstico clínico del SM puede ayudar a la identificación temprana de personas en riesgo de accidente cardiovascular y de DM2.

Las intervenciones basadas en cambios en el estilo de vida, particularmente la alimentación y la actividad física, son cruciales para prevenir los desórdenes metabólicos asociados al SM. La actividad física de intensidad moderada a vigorosa en una dosis adecuada se ha mostrado eficaz en la prevención del SM y desórdenes asociados, pero se desconoce el papel de la actividad física de ligera intensidad, así como del contexto donde se produce la actividad física, sea recreativo, doméstico o de transportes activos, en la prevención del SM.

En 2009 se alcanzó un consenso en la definición "armonizada" de SM entre las principales sociedades científicas y en 2010 un grupo de trabajo de la Organización Mundial de la Salud recomendó observar el SM como una condición premórbida, sugiriendo la exclusión de quienes tuvieran una condición mórbida, particularmente DM2 y enfermedad cardiovascular. Hay escasa información sobre posibles diferencias socio-demográficas y de actividad física entre el SM premórbido y mórbido.

En la tesis se plantean varios objetivos e hipótesis relacionados por una parte con el SM y la actividad física por separado, así como con las relaciones entre ambos, el SM y varias dimensiones de la actividad física (intensidad, contexto, caminar y nivel recomendado).

La hipótesis principal que guía el estudio es que el gasto energético en todas las categorías y dimensiones de la actividad física, sea ligera, moderada o vigorosa, sea recreativa, doméstica o transportes, caminar o alcanzar el nivel recomendado, tenderán a asociarse negativamente con el SM. Asimismo, considerando tres estatus del SM (sin SM, SM premórbido y SM mórbido), esperamos que la actividad física, los factores de riesgo socio-demográficos y el historial familiar expresen una asociación gradual a través de los estatus del SM indicados.

Método: Se diseñó una muestra aleatoria de 6,729 adultos entre 18 y 75 años a partir del censo de tarjetas sanitarias de la Comunidad Canaria. Se siguió un muestreo polietápico (isla, comarca, municipio), aplicando un muestreo aleatorio simple en los municipios. Los participantes cumplimentaron un amplio cuestionario de salud y se les tomaron datos clínicos a partir de pruebas analíticas de sangre venosa. Todos los datos clínicos relacionados con el SM fueron tomados siguiendo protocolos estandarizados. Los participantes fueron clasificados en tres estatus del SM siguiendo la definición "armonizada": sin SM, con SM premórbido y con SM mórbido. Aquellos participantes con DM2 o antecedentes de accidente cardiovascular y con 3 o más criterios positivos del SM, fueron clasificados en el estatus de SM mórbido.

La actividad física fue evaluada con las preguntas del Minnesota Leisure Time Physical Activity, preguntando a los participantes por las tres actividades físicas principales, seleccionadas de entre una lista

con 67 actividades físicas pertenecientes a diferentes dominios, con tres items abiertos que fueron codificados a posteriori, hasta alcanzar una lista de 78 actividades físicas diferentes. En total, se recabaron datos de gasto energético de 18,479 AFs, que fueron clasificadas según su intensidad (ligera, moderada y vigorosa), contexto (recreativo, doméstico y transportes) y caminar (recreativo, doméstico y transportes). Los participantes fueron también clasificados según su nivel de logro de las recomendaciones públicas de AF moderada a vigorosa.

Los datos de prevalencia fueron estandarizados con el método directo usando como estándar la estructura de edad y sexo de la población española de 2011. Las diferencias de prevalencia entre grupos socio-demográficos fueron testadas con la prueba z, usando la corrección de Bonferroni para comparaciones múltiples. Las diferencias de gasto energético (MET-h/día) entre grupos socio-demográficos se testaron con la prueba T y un ajuste de Bonferroni para comparaciones múltiples. Las asociaciones multivariantes de la AF con los tres niveles del estatus del SM fueron analizadas mediante regresión logística multinomial, tomando como referencia al grupo sin SM. Los análisis fueron realizados en fases sucesivas, introduciendo en cada fase un grupo adicional de factores asociados, informando de la variación del coeficiente de determinación R^2 , de los casos correctamente predichos y de la bondad del ajuste.

Resultados: El SM premórbido alcanzó una prevalencia en Canarias (22.9%) de las más altas de España, aproximadamente entre un 5-6% superior a la media nacional. El SM mórbido añadió casi un 10% adicional a la prevalencia del SM y amplió las diferencias de Canarias con la media nacional de SM hasta un 10-13% superior en Canarias. La prevalencia del SM presentó una acusada variabilidad debida a la edad, sexo, nivel educativo, clase social, ocupaciones domesticas, obesidad general (IMC, ratio abdomen/estatura) y antecedentes de morbilidad del padre y madre. La variabilidad en todos los factores analizados fue mayor en el SM mórbido vs. premórbido. La prevalencia del SM premórbido fue mayor en los hombres de mediana edad con un cambio de tendencia a partir de los 60 años, siendo las mujeres las que alcanzaron una mayor prevalencia, de casi el 50% de este colectivo.

Con relación a la actividad física, el análisis realizado mostró que las 3 AFs principales aportaron una media de 5.9 ± 0.1 MET-h/día de gasto energético total (GE total), de los cuales un 50% (2.9 MET-h/día) se empleó en AFs ligeras, un 30% (1.9 MET-h/día) en AFs moderadas y un 20% (1.1 MET-h/día) en AFs vigorosas. Se observaron diferencias de moderadas a grandes en la intensidad y el contexto del consumo energético por razón de edad, género, educación, clase social y actividad ocupacional. En general, aquellos colectivos en los niveles bajos de las escalas, tendían a aumentar el GE ligero y disminuir el GE moderado a vigoroso. El contexto también expresó importantes diferencias del GE, mostrando un aumento del GE doméstico en los niveles socio-demográficos más bajos.

En lo que respecta a las relaciones del SM mórbido y premórbido con las dimensiones de AF analizada, los análisis mostraron una relación independiente de la AF de intensidad moderada y vigorosa, de la AF total, de la AF en contextos recreativos, así como del nivel recomendado de AF con el SM premórbido, pero no con el mórbido, después de ajustar por la edad, género, nivel educativo, clase social, actividad ocupacional, fumar y antecedentes de padre y madre de DM2 y accidentes cardiovasculares. El

riesgo de ser diagnosticado con SM premórbido disminuyó entre un 5-7% por cada MET gastado en AF moderada, AF vigorosa, AF recreativa, AF total.

El GE de ligera intensidad estuvo significativamente aumentado en aquellos con SM mórbido y premórbido (70% y 75% respectivamente de GE total) en comparación a los que no tenían SM (46% del GE total). El GE ligero aumentó el riesgo de SM premórbido hasta un 3% por cada MET-h/día en AFs ligeras, después de ajustar por el resto de AF y las características sociales. La obesidad jugó un papel confusor en la relación entre el gasto energético y el SM premórbido, pero también en la relación de la clase social y el nivel educativo con el SM mórbido y premórbido.

La totalidad de los factores incluidos en el modelo de regresión, que incluía 5 factores socio-demográficos (edad, género, educación o clase social, actividad ocupacional y fumar), 6 factores antecedentes de padre y madre (DM2, hipertensión, y accidentes cardiovasculares) y 1 índice combinado de criterios de obesidad (IMC, ratio abdomen/estatura y circunferencia de abdomen) explicó hasta un 47% de la varianza en el estatus del SM. El grupo de factores de mejor explicó la varianza del SM fueron, el índice combinado de obesidad que aportó entre un 40-50% de la varianza total (R^2) del modelo, seguido del conjunto de factores socio-demográficos con un 10-20%, la intensidad de la AF actividad física entre 5-10% y el conjunto de antecedentes familiares de morbilidad con un 5-6% de contribución en la varianza total del estatus de SM con tres niveles de morbilidad (ausente, premórbido y mórbido).

Conclusiones: La prevalencia del SM *pre mórbido* en Canarias alcanzó a un 22% de la población mayor de 18 años. Adicionalmente, casi un 10% de la población adulta ha desarrollado DM2 o accidentes cardiovasculares, además del SM. En total, casi un tercio de la población adulta canaria tuvo un diagnóstico clínico de SM. La prevalencia del SM en Canarias fue aproximadamente un 10% superior a la media nacional y presentó diferencias sustanciales por razón de edad, género, clase social y en aquellos con ocupaciones domésticas y con antecedentes familiares de diabetes. Estos factores expresaron una asociación independiente con el SM *mórbido* y *pre mórbido* y a diferencia de la AF, manifestaron una asociación gradual a través de los tres estatus del SM. La exclusión de los adultos con SM *mórbido* de la definición de SM, debilitó las asociaciones de todos los factores socio-demográficos con el SM *pre mórbido* resultante, pero se mantuvieron consistentes después de ajustar por los factores socio-demográficos y antecedentes familiares.

El aumento del gasto energético en algunas dimensiones de la actividad física, en particular la AF moderada y vigorosa, la AF total, la AF en contextos recreativos y en el nivel recomendado, se asoció de manera independiente y negativamente al SM-pre mórbido. Sin embargo, el aumento del GE ligero se asoció positivamente con el SM premórbido, después de ajustar por el resto de AF y las características sociales. El aumento del GE ligero, como principal AF, fue debida a una disminución del GE moderado y vigoroso. Esto sugiere que es la reducción de la AF moderada y vigorosa más que el aumento de AF ligera el factor de riesgo asociado con el SM premórbido.

El grupo de factores que mejor explicó la varianza del SM fueron, el índice combinado de obesidad que aportó entre un 40-50% de la varianza total (R^2) del modelo, seguido del conjunto de factores socio-demográficos con un 10-20%, la intensidad de la AF actividad física entre 5-10% y el

conjunto de antecedentes familiares de morbilidad con un 5-6% de contribución en la varianza total del estatus de SM con tres niveles de morbilidad (ausente, premórbido y mórbido).

El índice combinado de obesidad con 3 criterios positivos fue el que mejor discriminó entre la condición mórbida y premórbida del SM, elevando su riesgo hasta 24 y 16 veces mayor respectivamente, en comparación aquellos con 0 criterios de obesidad, después de ajustar por todos los factores socio-demográficos, AF y antecedentes de padre y madre. La AF redujo un 20% el riesgo de SM mórbido en aquellos con 3 criterios de obesidad.

La obesidad se expresó como un factor confusor en las relaciones de los factores socio-económicos y de la actividad física con el SM premórbido, haciendo perder las asociaciones de la clase social, nivel educativo y algunas dimensiones de la actividad física (GE total, GE recreativo y nivel recomendado) con el SM premórbido.

V. Abstract.

Background: The metabolic syndrome (MS) is a cluster of risk factors related to poor metabolism of lipids and glucose, high blood pressure and central obesity. These changes do not constitute a morbid condition as such, but we know that they increase the relative risk of diabetes mellitus (DM2) up to four times and up to 2x cardiovascular disease and mortality from all causes. The clinical diagnosis of MS can help early identification of people at risk of cardiovascular accidents and DM2.

Interventions based on changes in lifestyle, particularly diet and physical activity, are crucial to prevent metabolic disorders associated with MS. Moderate to vigorous physical activity in adequate doses has proven effective in preventing metabolic syndrome and associated disorders, but the role of light intensity physical activity is unknown in the prevention of MS, as is the context where physical activity occurs, whether recreational, domestic or active transport.

In 2009, a consensus was reached on the "harmonized" definition of MS among major scientific societies, and in 2010 a World Health Organization work group recommended the consideration of the MS as a premorbid condition, suggesting the exclusion of those who had a morbid condition, particularly type 2 diabetes and cardiovascular disease. There is little information about possible differences between premorbid and morbid MS in its relation to physical activity and socio-demographic factors.

The thesis raises several objectives and hypotheses analyzing the MS and physical activity separately, as well as in connection with each other following a multidimensional perspective. The dimensions of physical activity have been observed taking into account intensity, context, all variants of walking and the recommended level of physical activity.

The main hypothesis guiding the study is that the energy expenditure in all categories and dimensions of physical activity (light, moderate or vigorous; recreational, domestic or transport, walking or meeting the PA recommended level) will tend to be negatively associated with MS. Also, considering three MS status (no MS, premorbid MS and morbid MS), we expect that physical activity, socio-demographic factors and family history risk express a gradual association across indicated the aforementioned MS statuses.

Method: A random sample of 6,729 adults aged 18 to 75 years old was designed based on the census of health cards from the Canary Islands. Multistage sampling (island, county, municipality) was followed, using simple random sampling in municipalities. Participants completed a comprehensive health questionnaire, and clinical data were taken from venous blood laboratory tests. All clinical data related to the SM were taken following standardized protocols. Participants were classified into three SM statuses following the "harmonized" definition: no SM, premorbid SM and morbid SM. Participants with type 2 diabetes or a history of cardiovascular accident and with 3 or more positive criteria of MS, were classified in the status of morbid MS.

Physical activity was assessed with questions from the Minnesota Leisure Time Physical Activity, asking the participants for the three main physical activities, selected from a list of 67 physical activities belonging to different domains, with three open items that were encoded subsequently. Overall, 78

different physical activities were captured. In total, we obtained data of energy expenditure (EE) from 18,479 physical activities, which were classified according to their intensity (light, moderate and vigorous), context (recreational, domestic and transport) and walking (recreational, domestic and transport). Participants were also classified according to their level of achievement of public recommendations of moderate to vigorous PA.

Prevalence data were standardized by the direct method using as standard the age and sex structure of the Spanish population in 2011. The differences in prevalence between socio-demographic groups were tested with the z-test, using the Bonferroni correction for multiple comparisons. The differences in energy expenditure (MET-h/day) between socio-demographic groups were tested with the t-test and a Bonferroni adjustment for multiple comparisons. Multivariate associations of physical activity with the three levels of MS statuses were analyzed using multinomial logistic regression, using the no MS group as the reference. Analyses were performed in phases, each phase introducing an additional group of associated factors, reporting the variation coefficient of R^2 determination, cases predicted correctly and goodness of fit.

Results: The prevalence of premorbid MS in the Canary Islands (22.9%) was among the highest in Spain, approximately 5-6% higher than the national average for the same age group. The morbid MS added nearly an additional 10%, increasing prevalence of MS up to 32.4% and expanding the differences between MS in the Canary Islands and the national MS average up to 10-13% higher in the Canaries. The prevalence of MS presented a marked variability due to age, sex, educational level, social class, domestic occupations, general obesity (BMI, waist/height ratio) and background morbidity from father and mother. The variability in all the analyzed factors was higher in the morbid MS vs. premorbid MS. The prevalence of premorbid MS was higher in middle-aged men with a turnaround from age 60, when women reached a higher prevalence than men. Almost 50% of women above 60 years-old had an MS diagnostic.

With regard to physical activity, the analysis showed that the 3 main PAs contributed an average of 5.9 ± 0.1 MET-h/day of the total EE, of which 50% (2.9 MET-h/day) was used in light PAs, 30% (1.9 MET-h/day) in moderate PAs and 20% (1.1 MET-h/day) in vigorous PAs. Moderate to large differences in the intensity and context of energy expenditure were observed in age, gender, education, social class and occupational activity. In general, groups in the lower scales, tended to increase light EE and decrease moderate to vigorous EE. The context also expressed significant differences of EE, showing an increase of domestic EE in the lowest socio-demographic levels.

With regard to the relation between morbid and premorbid MS and the dimensions of PA analyzed, the results showed an independent association of PA of moderate and vigorous intensity, total PA, recreational PA, and the recommended level of PA with premorbid MS, but not with morbid MS, after adjusting for age, gender, educational level, social class, occupational activity, smoking and a morbidity history of father and mother. The risk of being diagnosed with premorbid MS fell between 5-7% per each MET-h/day spent on moderate, vigorous, recreational and total PA.

The energy expenditure in light intensity activities was significantly increased in those with morbid and premorbid MS (70% and 75% respectively of the total EE) compared to those without MS

(46% of total EE). Light EE increased risk of premorbid MS up to 3% per each MET-h/day, after adjusting for the rest of PA and social characteristics. Obesity played a confounder role in the relationship between energy expenditure and premorbid MS, but also in the relationship between social class and educational level with morbid and premorbid MS.

All the factors included in the regression model, which included 5 socio-demographic characteristics (age, gender, education or social class, occupational activity and smoking), 6 background factors of father and mother (DM2, hypertension, and cardiovascular accidents) and 1 combined indicator of obesity (BMI, waist/height ratio and abdominal circumference) explained up to 47% of the variance in the SM status. The group of factors that best explained the variance of MS were the combined indicator of obesity, which contributed 40-50% of the total variance (R^2) of the model, followed by the set of socio-demographic factors with 10-20% contribution, the intensity of physical activity PA with a contribution of 5-10% and the family history of disease with 5-6% contribution to the total variance of the MS status considering three levels (absent, premorbid and morbid).

Conclusions: The prevalence of premorbid MS in the Canary Islands reached 22% of the population over 18 years. Additionally, almost 10% of the adult population has developed DM2 or cardiovascular events, besides the MS. In total, almost one third of the adult population had a clinical diagnosis of MS. The prevalence of MS in the Canary Islands was approximately 10% higher than the national average and showed substantial differences based on age, gender, social class and those with household duties and family history of diabetes. Unlike PA, these factors expressed an independent association with morbid and premorbid MS and a gradual association across the three MS statuses. The exclusion of adults with morbid MS weakened the associations of all socio-demographic factors with the resulting premorbid MS, but remained consistent after adjusting for socio-demographic factors and family history of related morbidity.

The increase of energy expenditure in some dimensions of physical activity, particularly moderate and vigorous, total PA, PA in recreational settings and on the recommended level, was associated independently and negatively with premorbid MS. In contrast, the increase of energy expenditure in light intensity PA was positively associated with premorbid SM, after adjusting for the rest of PA and social background. The increase of light EE, as main PA, was due to a decrease in moderate and vigorous EE. This suggests that the drop out of moderate to vigorous PA, rather than the increase in light PA is a risk factor associated with premorbid SM.

Those with 3 positive criteria of obesity (BMI, waist circumference and waist/height ratio) were the best group discriminating between morbid and premorbid MS, raising their risk up to 24 and 16 times respectively greater than those with 0 criteria of obesity, after adjusting for all socio-demographic, physical activity and family history of father and mother. Physical activity reduced by 20% the risk of morbid MS of those with 3 criteria of obesity, but did not eliminate the risk. Obesity is expressed as a confounder in the relationship of socio-economic factors and physical activity with premorbid MS, disregarding the associations of social class, educational level and some dimensions of physical activity (total EE, recreational EE and at recommended level) with premorbid MS.

The group of factors which best explained the variance of MS were the combined obesity index, which contributed 40-50% of the total variance model (R^2), followed by the set of socio-demographic factors (10-20% contribution), the intensity of PA (5-10%) and the history of family morbidity (5-6%), considering three levels of MS (absent, premorbid and morbid).

VI. Abreviaturas y acrónimos

95% IC	Intervalo de confianza al 95%
ACTH	Hormona Adenocorticotropa
ACSM	American College of Sports Medicine
AF	Actividad física, para evitar exceso de abreviaturas con la actividad física se ha seguido el criterio de escribirla completa cuando va aislada y de manera abreviada cuando va acompañada de alguna dimensión específica, p.e. AF ligera, AF moderada, AF recreativa.
AHA	American Heart Association
ApoB	Apolipoproteína B
ATP-III	Adult Treatment Panel
BRFSS	Behavioral Risk Factor Surveillance System
CDC	"Cancer, Diabetes y enfermedades Cardiovasculares", estudio epidemiológico, con la población adulta de Canarias.
COR	Curvas de Características Operativas del Receptor, del inglés ROC "Receiver Operating Characteristic"
CIE	Clasificación Internacional de Enfermedades
IC	Intervalo de Confianza
cm	Centímetro
Cpm	Cuentas por minuto (obtenidas mediante acelerómetros)
DM2	Diabetes Mellitus tipo II
EGIR	Grupo Europeo de Resistencia a la Insulina
ENRICA	Estudio de Nutrición y Riesgo Cardiovascular en España
ESO	Enseñanza Secundaria Obligatoria
GE	Gasto energético, para evitar exceso de abreviaturas con el "gasto energético" se ha seguido el criterio de escribirlo completo cuando va aislado y de manera abreviada cuando va acompañado de alguna dimensión específica, p.e. GE ligero, GE moderado, GE recreativo.
h/d	Horas por día
h/sem	Horas por semana
HDL-colesterol	Colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad
HEPA	Health-Enhancing Physical Activity
HgA ₁ C	Hemoglobina Glicosilada A ₁ C
HOMA-IR	Homeostasis Model Assessment (Índice evaluación resistencia a la insulina).
HR	Hazard Ratio
HTA	Hipertensión arterial
IAS	International Atherosclerosis Society
IASO	International Association for the Study of Obesity
HUNSC	Hospital Universitario Nuestra Señora de La Candelaria
IDF	International Diabetes Federation
IGT	Tolerancia alterada a la glucosa (del inglés Impaired Glucose Tolerance)
IMC	Índice de Masa Corporal

IOTF	International Obesity Task Force
IPAQ	International Physical Activity <i>Questionnaire</i>
Kcal	Kilocaloría
kcal-h/kg	Kilocalorías-hora por kilogramo de peso corporal
Kg	Kilogramo
LDL-colesterol	Colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad
LPL	Lipoproteína Lipasa
MET	Equivalente metabólico (1 MET = gasto energético basal)
MLTPAQ	Minnesota Leisure Time Physical Activity Questionnaire
MR	Máximo de repeticiones. p.e., MR15 es la intensidad o peso que hay que mover para hacer un máximo de 15 repeticiones.
NHLBI	National Heart, Lung and Blood Institute
NHNES	National Health and Nutrition Examination Survey
OMS	Organización Mundial de la Salud
OMS-EU	Organización Mundial de la Salud, Región Europea
OR	Odds Ratio
PAEE	Physical Activity Energy Expenditure
R ²	Coefficiente de determinación
RCT	Ensayo aleatorio controlado (del inglés, Randomized Controlled Trial)
REI	Índice de clase social basado en la Renta familiar, Estudios e Índice de hacinamiento
REE	Resting Energy Expenditure
RPE	Rating of Perceived Exertion
SEE	Sociedad Española de Epidemiología
SEMFYC	Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria
SM	Síndrome metabólico, dependiendo de la definición puede ir acompañado de SM-HARM (armonizado), SM-OMS (Organización Mundial de la Salud) u otros.
TGC	Triglicéridos
TNF _α	Factor de Necrosis Tumoral alpha
TV	Televisión
VO ₂	Consumo de oxígeno
WHO	World Health Organization
WHO-EU	World Health Organization, European Region
YRBS	Youth Risk Behavior Survey

(1)

INTRODUCCIÓN

1.1. Introducción.

El síndrome metabólico (SM) es una acumulación de factores de riesgo cardiometabólicos que se da en muchas personas más allá de lo que cabría explicar por razones del azar (Cornier, et al., 2008). El SM predispone a las personas hacia la enfermedad cardiovascular aterosclerótica (McNeill, et al., 2005; Reaven, et al., 2005) y diabetes mellitus (DM2) (Laaksonen, et al., 2002a; Lorenzo, et al., 2003). Las personas con SM tienen una mayor mortalidad por enfermedad cardiovascular que aquellos sin el SM (Lakka, et al., 2002; Sundstrom, et al., 2006a).

Existe un amplio consenso en señalar a la obesidad central como la causa subyacente de los siguientes desórdenes metabólicos que definen el SM: (1) bajo colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad (HDL-colesterol), (2) elevados triglicéridos (TGC), (3) elevada glucosa en ayunas, (4) elevada presión arterial y (5) obesidad central. La combinación de al menos tres de estos componentes definen el diagnóstico positivo de SM (Alberti, et al., 2009). Sin embargo, también se ha demostrado que el efecto perjudicial del SM en la salud cardiovascular y la DM2 es de carácter lineal (Eddy, et al., 2008; Sattar, et al., 2003), es decir, que el riesgo cardiovascular aumenta progresivamente con la acumulación de componentes. Por encima de 3 componentes, con 4 y 5 componentes positivos, el riesgo de salud continua aumentando, por lo que el SM podría verse como un modelo del aumento de riesgo para la salud por la acumulación de factores de riesgo cardiometabólicos (Ford, et al., 2008).

Aunque aún existe alguna controversia sobre la definición precisa del SM y sus bases fisiopatológicas, la organización Mundial de la Salud (OMS) ha sugerido observar al SM como una condición premórbida (Simmons, et al., 2010), excluyendo de la misma a todos los pacientes que han desarrollado DM2 y enfermedad cardiovascular. Como la mayor parte de la investigación realizada no ha hecho distinciones entre ambas condiciones del SM, mórbida y premórbida, no se sabe muy bien si la exclusión de la condición mórbida afectaría a las asociaciones de conocidos factores socio-demográficos con el SM. Para abordar esta cuestión en esta tesis se comparan tres estatus del SM (mórbido, premórbido y sin SM), que es un modelo adecuado para examinar si conocidos factores de riesgo del SM mantienen su consistencia al excluir a aquellos con SM mórbido.

Las intervenciones basadas en el estilo de vida con modificaciones en la dieta son herramientas clave en el tratamiento de la obesidad central y de los componentes del SM (Bautista-Castano, et al., 2004). El ejercicio aeróbico de intensidad moderada o superior se ha mostrado eficaz en la reducción de la adiposidad abdominal y mejora de la sensibilidad a la

insulina, incluso sin observar cambios en el peso corporal (Boudou, et al., 2003; Ross, et al., 2004). En personas con intolerancia a la glucosa la realización de 150 min/sem de AF moderada ha reducido el riesgo de desarrollar DM2 en los 6 años siguientes a casi a la mitad (67% grupo control vs 31-46% grupo observado). El perfil lipídico también ha mostrado mejoras en estudios experimentales con ejercicio entre 3-5 días/sem, aumentando el HDL-colesterol y reduciendo el LDL-colesterol y triglicéridos (TGC) de manera independiente a la dieta (Leon, et al., 2001) y a los cambios en el VO^2 max (Katzmarzyk, et al., 2001). Una revisión sistemática sobre el efecto de la AF en el perfil lipídico ha sugerido que los efectos más claros se alcanzaban con el ejercicio de alta intensidad y que el resultado más común era el aumento del HDL-colesterol (Tambalis, et al., 2009).

Hay escasa información sobre la AF de ligera intensidad y los escasos estudios que examinan su relación con la salud son controvertidos. En personas muy sedentarias, la inclusión de AF ligera durante 1-2 minutos de duración cada 30 minutos sentado, se ha mostrado eficaz para reducir la glucemia (Peddie, et al., 2013). Evaluada con acelerómetro, la AF ligera ha mostrado una asociación negativa independiente con un índice combinado de riesgo metabólico (Healy, et al., 2007). En contraste, otros estudios no han encontrado una relación de la AF ligera con otros indicadores de salud como la mortalidad cardiovascular y por todas las causas (Lee, et al., 2000), ni con la rigidez arterial (van de Laar, et al., 2010), ni específicamente con el SM (Laaksonen, et al., 2002b). Esta tesis ha sido enfocada para examinar si la AF de ligera intensidad y en diferentes contextos, particularmente el doméstico, se asocian al SM mórbido y premórbido. El instrumento utilizado, el cuestionario Minnesota Leisure Time Physical Activity, a diferencia de otros cuestionarios más genéricos, permite evaluar con moderada validez AFs concretas, en diferentes contextos y niveles de intensidad, que permiten calcular el gasto energético en varias dimensiones de la actividad física.

La información sobre la contribución relativa de los factores socio-demográficos, historial familiar y tipo de actividad física en el diagnóstico del SM es también escasa. Se ha previsto emplear análisis de regresión logística multinomial, con los tres estatus del SM como variable dependiente. Aunque esta técnica no da buena cuenta de la variabilidad total de la variable dependiente (De Maris, 2002), es de utilidad para valorar la contribución relativa o comparada de los factores indicados mediante un análisis por etapas sucesivas (Menard, 2002).

Los objetivos de esta tesis se plantean en relación a tres cuestiones: el SM, la actividad física y las relaciones entre la actividad física y el SM. Con relación al SM, los 3 objetivos fundamentales son: 1.a) examinar si la exclusión del SM mórbido afecta a las asociaciones del SM con factores socio-demográficos, actividad física y antecedentes familiares; 1.b.) estimar la

prevalencia del SM en Canarias en comparación a España y 1.c) examinar las características socio-demográficas de aquellos con un diagnóstico de SM mórbido y premórbido. Con relación a la actividad física los 2 objetivos son: 2.a.) Caracterizar el patrón de intensidad y contexto del gasto energético de los adultos canarios en las 3 principales actividades físicas y 2.b.) explorar las diferencias socio-demográficas y antropométricas del gasto energético en sus dimensiones de intensidad, contexto y nivel recomendado. Finalmente, los objetivos planteados para examinar las relaciones entre el SM y la actividad física son: 3.a.) examinar las relaciones del SM mórbido y premórbido con la intensidad, contexto y nivel recomendado de actividad física y 3.b) evaluar la contribución independiente de la actividad física, factores socio-demográficos, historial de morbilidad familiar y factores antropométricos en el estatus del SM.

La perspectiva del presente estudio es apropiada para dar cuenta de los objetivos e hipótesis planteadas. Una amplia muestra de adultos canarios ofrece una oportunidad para estudiar si la AF en sus diferentes intensidades y contextos se asocian al SM. Asimismo, el establecimiento de tres estatus del SM como variable dependiente ofrece la oportunidad de examinar las diferencias entre el SM mórbido y premórbido usando la misma referencia comparativa para ambos niveles (la ausencia de SM).

(2)

ANTECEDENTES

Sumario

2.1. Actividad física y salud.

2.1.1. Conceptos.

- a) Actividad física.
- b) Ejercicio físico.
- c) Inactividad física.
- d) Sedentarismo.

2.1.2. Importancia de la actividad física en el ámbito de la salud.

2.1.3. Indicadores de actividad física.

2.1.4. Evaluación de la actividad física y tipos de sesgo.

2.1.5. Recomendaciones de actividad física para la salud.

2.2. El síndrome metabólico.

2.2.1. Historia del concepto síndrome metabólico.

2.2.2. Definición de síndrome metabólico.

2.2.3. Definición de síndrome metabólico premórbido.

2.2.4. Discusión crítica sobre la utilidad del síndrome metabólico.

2.2.4.1. Utilidad del síndrome metabólico como diagnóstico en el entorno clínico.

2.2.4.2. Validez del constructo síndrome metabólico.

2.2.4.3. Fisiopatología múltiple.

2.2.5. Mecanismos subyacentes del síndrome metabólico.

2.2.6. Prevalencia del síndrome metabólico.

2.2.6.1. Variabilidad según las definiciones.

2.2.6.2. Prevalencia y tendencia del síndrome metabólico "armonizado".

2.2.6.3. Prevalencia del síndrome metabólico premórbido.

2.2.7. Síndrome metabólico y complicaciones de salud.

2.2.7.1. Diabetes mellitus.

2.2.7.2. Enfermedad cardiovascular.

2.2.7.3. Otros riesgos clínicos.

2.2.8. Factores de riesgo del síndrome metabólico.

2.2.8.1. Genéticos.

2.2.8.2. Conductuales.

- a) Dieta y alimentación.
- b) Fumar.
- c) Alcohol.
- d) Actividad física y sedentarismo.
- e) Calidad del sueño.

2.2.8.3. Durante la infancia.

- a) Lactancia (en los hijos).
- b) Lactancia (en las madres).
- c) Cambios de peso en la infancia.

2.2.8.4. Psicológicos.

2.2.8.5. Antropométricos y composición corporal.

2.2.8.6. Socio-demográficos.

- a) Sexo/género.
- b) Edad.
- c) Nivel educativo.
- d) Estatus socio-económico y clase social

2.3. Actividad física y síndrome metabólico.

2.3.1. Efectos de la actividad física en la obesidad.

2.3.2. Efectos de la actividad física en la glucemia.

2.3.3. Efectos de la actividad física en el perfil lipídico.

2.3.4. Efectos de la actividad física en la presión arterial.

2.3.5. Efectos de la actividad física en el síndrome metabólico.

2.4. Comportamientos sedentarios y síndrome metabólico

2.1. Actividad física y salud.

La actividad física (AF) es una clase de comportamiento humano que no necesariamente se hace por razones de salud; puede ser por mero placer, por razones de movilidad o lo que es más frecuente, por razones utilitarias u ocupacionales (p.e., barrer, frotar con un paño, transportar peso, desplazarse de un sitio a otro). Por otra parte, no toda la actividad física que se hace tiene un impacto relevante en la salud, esto depende de la combinación de varios factores relacionados con el tipo, intensidad, duración y frecuencia de la actividad física (Verhagen, et al., 2007).

Por ser un comportamiento, la actividad física está influida por la cultura donde se produce, de ahí que la actividad física haya sido caracterizada también como un comportamiento bio-cultural (Malina, 2001). La actividad física promueve organizaciones e instituciones sociales que son transversales a todos los contextos de la actividad humana: la cultura, la sociedad, la economía, la salud, el turismo, entre otras. En esta tesis, la actividad física se analizará en un contexto de salud y dentro de ésta, en su relación con algunas enfermedades y factores de riesgo crónicos de nuestro tiempo, en particular, el síndrome metabólico y sus componentes.

La relación de la actividad física con la salud ya fue establecida por Hipócrates en la Grecia clásica, pero es relativamente reciente desde una perspectiva científica (Paffenbarger, et al., 2001). En el ámbito de la ciencia, el primer estudio que estableció un vínculo entre la actividad física y la mortalidad fue el trabajo de Morris con los conductores de autobús en los años 50 (Morris, et al., 1953a; Morris, et al., 1953b). Dicho estudio mostró cómo el riesgo de mortalidad se incrementaba un 50% en los conductores en comparación a los cobradores.

La investigación de la actividad física en relación con la salud ha tomado básicamente dos enfoques académicos. Uno es la perspectiva epidemiológica, con estudios basados en muestras poblacionales y diseños de investigación heterogéneos, desde estudios transversales con grandes muestras a diseños longitudinales con más de 10 años de proyección y estudios de intervención a gran escala. La otra perspectiva es la ciencia del ejercicio (exercise science) que generalmente sigue modelos experimentales de investigación. El estudio epidemiológico mejor conocido es el de Ralf Paffenbarger ("Harvard Alumni Health Study") donde claramente se mostró como el gasto energético en actividades físicas de intensidad moderada y superior reducía la mortalidad y el riesgo de desarrollar enfermedades cardíacas en hombres, cualquiera fuera su estatus de obesidad (Paffenbarger, et al., 1986a).

2.1.1. Conceptos.

a) Actividad física.

Desde 1996 aproximadamente y como fruto de un amplio consenso internacional (U.S. Department of Health and Human Services, 1996), la actividad física ha sido definida como cualquier movimiento producido por la musculatura esquelética con el resultado de un aumento sustancial del gasto energético por encima del nivel de reposo. No obstante, la actividad física es también observada como un comportamiento que puede ocurrir bajo diferentes formas y contextos culturales (Malina, 2001). Lo que caracteriza básicamente a la actividad física es el gasto energético que produce. La cuantificación y prescripción de la AF, como se indica a continuación, es el producto de cuatro variables: frecuencia, intensidad, duración y tipo de actividad física. Así, la dosis de actividad física para la salud podría ser descrita como una combinación de esas cuatro variables.

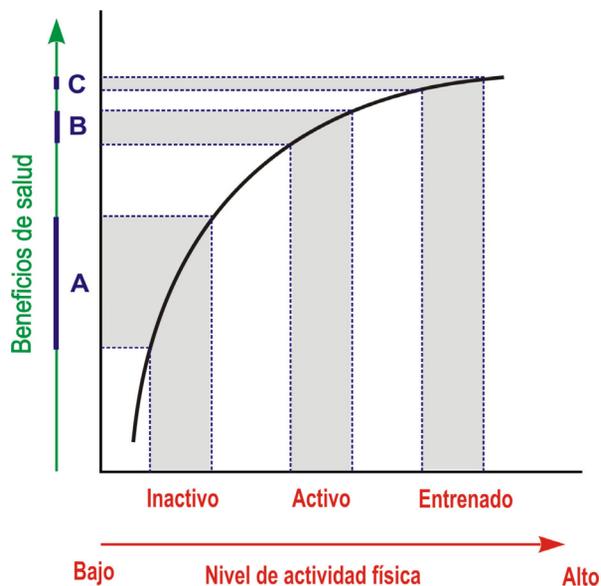
La intensidad es un prerrequisito esencial para que la actividad física induzca mejoras en la condición física y otros componentes de la salud física. La intensidad puede ser expresada en MET, que significa el umbral de gasto energético de una determinada actividad física por comparación al gasto energético en reposo (p.e., 4 MET implica una intensidad 4 veces superior al nivel de reposo que es 1 MET). El rango de actividad física entre 3-4 y 6 MET corresponde a las AFs moderadas y > 6 MET corresponde a las AFs vigorosas. La intensidad puede también ser expresada en términos relativos, p.e., como porcentaje de la capacidad aeróbica máxima (% VO₂ max), donde los rangos 51-69% y 70-85% del VO₂ max corresponden a las AFs moderadas y vigorosas respectivamente (ACSM, 1990).

La duración es la cantidad de tiempo en horas o minutos por día dedicada específicamente a la actividad física. La duración mínima de tiempo para contabilizar un episodio de AF son 10 minutos. La frecuencia es la regularidad de la actividad física y se expresa generalmente en el número de veces o días por semana de una AF. El tipo de actividad física se refiere a la modalidad específica realizada y al contexto en el cual la actividad física es desarrollada. (p.e. caminar al trabajo). En muchos países afectados por el clima, la estacionalidad o época del año es también un aspecto relevante para estimar la actividad física de una persona.

Para obtener beneficios de salud a través de la actividad física y ejercicio, es necesaria una dosis específica (Haskell, et al., 2007). Los principios de sobrecarga, progresión y especificidad son los principales determinantes de cómo el cuerpo responde a la dosis de

actividad física (McArdle, et al., 2006). Para obtener beneficios de salud, por ejemplo, la dosis más baja requerida es la intensidad moderada ($> 3-4$ MET).

La relación dosis-respuesta entre la actividad física y la mortalidad tiene una tendencia curvilínea con una pendiente más acusada en los niveles bajo de actividad física (Haskell, et al., 2009). Esto implica que el mayor beneficio ocurriría si las personas inactivas llegan a ser algo activas, lo cual es importante desde una perspectiva de salud pública (Zhang, et al., 2010).



Gráfica 1. Beneficios de salud en función del nivel de actividad física. Fuente, Pate et al. (1995)

b) Ejercicio físico.

Es una "subcategoría" de la actividad física. Ha sido definida como un conjunto de actividades físicas planificadas, estructuradas y repetitivas, que se realizan para mejorar o mantener alguno de los componentes de la condición física ("physical fitness") (Caspersen, et al., 1985); (U.S. Department of Health and Human Services, 1996).

c) Inactividad física.

No hay consenso sobre cómo definir la inactividad física. Operativamente su definición es discrecional y ha tomado básicamente dos acepciones. Una, que clasifica como inactivo a aquellos por debajo del nivel recomendado de actividad física (Seefeldt, et al., 2002;

Tremblay, et al., 2010; Tudor-Locke, et al., 2013; Tudor-Locke, et al., 2011). La otra definición tiende a clasificar como inactivo a aquellos que no hacen actividad física de intensidad moderada o superior (Hayes, et al., 2011; Meseguer, et al., 2011; Reddigan, et al., 2011). En muchas ocasiones, a las personas inactivas se las define también en la literatura científica como sedentarias. Sin embargo, recientemente se ha propuesto estandarizar el uso del término *sedentario*, sugiriendo evitarlo para definir individuos o poblaciones y usarlo para definir solamente comportamientos menores de 1.5 MET de intensidad (Lynch, et al., 2010; Sedentary Behaviour Research Network, 2012).

En vez de sedentario, *inactivo* ha sido sugerido como el término estándar para describir individuos y poblaciones que están por debajo del nivel recomendado. La racionalidad de esta recomendación es que el comportamiento sedentario (≤ 1.5 MET) ha sido encontrado asociado con diversos resultados de salud de manera independiente a otras formas de actividad física (moderada, ligera, vigorosa), como por ejemplo la obesidad (Liao, et al., 2011; Sugiyama, et al., 2008), el riesgo cardio-metabólico (George, et al., 2013; Healy, et al., 2011), el cáncer de mama (Lynch, et al., 2011) y la mortalidad por todas las causas (Katzmarzyk, et al., 2009), con las cuales el tiempo invertido en actividades sedentarias mostró una relación directa.

d) Sedentarismo.

Aúna mayor consenso que el concepto de inactividad física, pero solo en su vertiente de comportamientos más que de la persona de referencia. Por *comportamientos sedentarios* se entiende toda aquella actividad física que está por debajo del umbral de 1.5 MET de intensidad (Lynch, et al., 2010; Pate, et al., 2008). En su mayor parte son comportamientos sentados, relacionados con mirar pantallas (TV, ordenadores, tabletas, teléfonos, etc.), leer, charlar o alimentarse. Generalmente, el tiempo durmiendo no se incluye como sedentarismo, abarcando todas aquellas conductas < 1.5 MET de intensidad durante el tiempo despierto.

El uso del término sedentarismo o sedentario como referente conceptual al individuo es relativamente frecuente. En el estudio pionero "Harvard Alumni Study" (Paffenbarger, et al., 1986b), por ejemplo, los hombres que gastaron menos de 2,000 kcal/sem a través de caminar, subir escaleras y practicando deportes, fueron clasificados como sedentarios. Aunque el comportamiento sedentario no fue medido, los investigadores concluyeron que los hombres sedentarios tuvieron un 31% de riesgo superior de morir que los hombres activos. En otro importante estudio de actividad física y comportamientos de riesgo para la salud en adolescentes, los participantes fueron clasificados sedentarios cuando no

informaron de participar en actividades físicas moderadas a vigorosas en el nivel recomendado (Lowry, et al., 2002).

El uso del concepto sedentario en el lenguaje científico, como referente conceptual del individuo, ha sido cuestionado porque dificulta las comparaciones entre estudios y la búsqueda de información científica. Otra razón para estandarizar su uso semántico como referente exclusivo de comportamientos, es que las personas más activas pueden ser también las más sedentarias, es decir, las que emplean más horas sentadas o tumbadas. Es ilógico diagnosticar a una persona como sedentaria y muy activa al mismo tiempo. Además, en su relación con la salud, las AFs vigorosas modulan los efectos negativos de las conductas sedentarias (George, et al., 2013; Healy, et al., 2011). Así, sedentarismo o sedentarios son cualidades propias de los comportamientos humanos, para definir un estado de casi ausencia de gasto energético por encima del nivel de reposo.

2.1.2. Importancia de la actividad física en el ámbito de la salud.

Durante la mayor parte de la historia de la especie humana la actividad física ha sido algo esencial como parte de la vida diaria de todos. La supervivencia del *homo sapiens* durante la evolución fue dependiente de conseguir alimentos, que a su vez era dependiente de la actividad física (Chakravarthy, et al., 2004). La actividad física no era una elección porque era necesaria. El cuerpo humano ha evolucionado para el movimiento y nuestros sistemas fisiológicos están continuamente trabajando para equilibrar la energía que quemamos en actividad física con la energía que ingerimos en las comidas. Como el aporte de alimentos no era estable o consistente, nuestros ancestros tuvieron que padecer ciclos de abundancia y hambruna. Para asegurar la supervivencia durante los periodos de hambruna, la selección de genes en el paleolítico tardío estuvo probablemente influenciada por la AF, en el sentido de que ciertos genes evolucionaron para regular de manera eficiente la ingesta y utilización de los depósitos energéticos. Tales genes fueron denominados "genes ahorrativos".

En las últimas décadas los cambios rápidos en los transportes, comunicaciones, planes urbanos, arquitectura y posibilidades de tiempo libre han alterado la situación, ahora la actividad física es una elección de entre muchas. El hecho de que muchas de las diferencias en la actividad física refieren no sólo diferencias individuales, sino entre grupos socio-económicos y de género, muestran que las oportunidades no son sólo a nivel individual. La población de mayor riesgo de inactividad física es la más desfavorecida en su estatus educativo-económico (Bloom, et al., 2000; Davey Smith, et al., 1993).

Hay muchas evidencias de que el genoma de nuestros ancestros ha permanecido esencialmente sin cambios en los últimos 10.000 años y casi seguro sin cambios en el último siglo. Por ello, los genes no son responsables del aumento de la obesidad y otras enfermedades crónicas modernas (Lobstein, et al., 2004). Hace un siglo, la obesidad era rara porque la gente empleaba más tiempo en trabajos manuales, caminaba más en los transportes y se disponía de menos comida con alta densidad energética. Sin embargo, en el siglo XXI nuestros estilos de vida han cambiado. Cuando la actividad física ha sido eliminada de nuestras vidas hemos descubierto cuán esencial es para la salud humana y el bienestar.

En el ámbito específico de los transportes se ha producido un gran incremento del uso de coches y una dramática disminución de las formas activas de desplazamiento (caminar, bicicleta) (British Medical Association, 1997; European Commission, 2004). Además, barreras tales como la inseguridad ha contribuido a que mucha gente evite el transporte en bicicleta o caminando. Adicionalmente, el aumento de las distancias viajadas a causa de la separación geográfica entre el lugar de residencia, el trabajo y las zonas comerciales, se ha sumado como una barrera para el abandono de formas activas en el transporte.

En el ámbito de las actividades ocupacionales y el trabajo, el desarrollo de la técnica ha tenido grandes influencias en las oportunidades de AF. Un gran parte de los empleados mantienen una gran cantidad de tiempo en posición sentada o con una mínima AF. Esto es parcialmente cierto considerando que el sector servicios se ha expandido continuamente en la mayor parte de los países a expensas de la industria y la agricultura (United Nations, 2003).

La OMS ha estimado que hacia el año 2020 un 70% de todas las enfermedades serán debidas al estilo de vida y que 1/3 de los niños norteamericanos padecerán diabetes tipo 2 en algún momento de su vida (Chakravarthy, et al., 2004). La actividad física ha sido vinculada a una reducción del riesgo de padecer más de 25 condiciones crónicas de salud, en particular, enfermedades coronarias, hipertensión, derrame cerebral, cáncer de mama y de colon, diabetes tipo 2, osteoporosis y síndrome metabólico (Warburton, et al., 2007).

2.1.3. Indicadores de actividad física.

La actividad física puede ser expresada en una amplia variedad de variables de resultado o indicadores. El indicador más coherente de AF, de acuerdo a su definición, es el gasto energético. Éste representa el oxígeno consumido en una actividad por unidad de tiempo ($\text{l}\cdot\text{min}^{-1}$ o $\text{ml}\cdot\text{min}^{-1}\cdot\text{kg}^{-1}$). Para detectar diferencias en el gasto metabólico en reposo relacionado con el género, edad y composición corporal, se creó una clasificación basada en los

MET. Un MET corresponde al consumo de oxígeno medio en reposo en la posición sentada, el cual es equivalente a 1 kcal. por kg. de peso y hora o bien 3.5 ml de O₂ por kg. de peso y por minuto (McArdle, et al., 2006; Welk, 2002). Así, el gasto energético puede ser calculado en kilocalorías por minuto (kcal • min⁻¹) a partir del consumo de oxígeno y expresarse como un multiplicador del gasto energético en reposo, p.e. MET (equivalente metabólico).

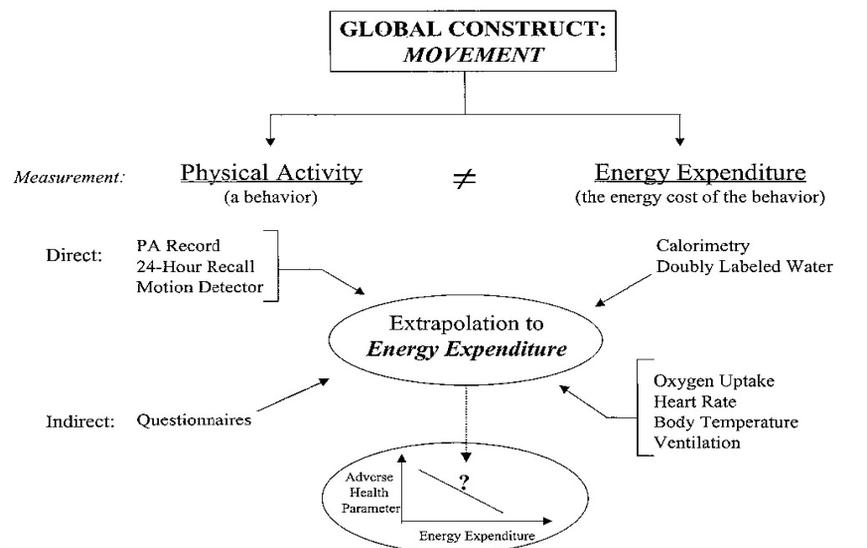
En la actualidad existen dos extensos listados (the Compendium of Physical Activities) que clasifica la mayor parte de la AFs según su nivel de intensidad en MET (Ainsworth, et al., 1993; Ainsworth, et al., 2000). Conociendo la frecuencia y la duración de las AFs de una persona, puede calcularse el gasto energético mediante el producto de los tres factores más relevantes (intensidad x frecuencia semanal x duración). El gasto energético puede expresarse de este modo como MET por unidad de tiempo (horas o minutos) y frecuencia (diaria o semanal), p.e., 6 Met-hora por día. o bien su equivalente, 360 Met-minuto por día.

Aunque el gasto energético representa la medida más genuina de actividad física desde una perspectiva de salud, otros indicadores de actividad física han venido también siendo usados dependiendo de los objetivos de los estudios. Los más frecuentes son estimaciones de tiempo empleado en AFs (horas, minutos) y categorías de gasto energético (p.e., cuartiles), esto por la parte que corresponde al uso de escalas continuas u ordinales. A menudo también se usan indicadores discretos (no continuos) de AF, tal es el caso de tomar los puntos de corte recomendados por las instituciones de salud para clasificar a los individuos en niveles y categorías (p.e., suficientemente activo, muy activo, poco activo, inactivo). En este caso las operaciones necesarias para clasificar adecuadamente a los participantes de un estudio implica la redacción de algoritmos que combinan las variables clave (frecuencia, intensidad y duración).

2.1.4. Evaluación de la actividad física y tipos de sesgo.

La evaluación de la actividad física en el nivel poblacional es difícil debido a su compleja naturaleza. Es difícil encontrar un instrumento preciso para evaluar la AF. En estudios a gran escala hay una necesidad de aplicar métodos simples, de bajo coste y eficientes en el tiempo para evaluar la actividad física (Ainsworth, et al., 2004; Shephard, 2003). Por ello, los estudios con grandes muestras poblacionales se apoyan en los cuestionarios y auto-informes para evaluar la frecuencia, intensidad, duración y tipo de la AF. Los altos costes puede ser una razón para no usar métodos más objetivos en la evaluación de la actividad física como el agua doblemente marcada que se considera el estándar. En otros casos la baja eficiencia de tiempo y probables pérdidas de datos limitan el uso de acelerómetros con grandes muestras.

La viabilidad del instrumento para evaluar la actividad física debe ser valorada con medidas de precisión. Una medida de la precisión es la validez, que ha sido definida como el grado en que un instrumento evalúa la verdadera exposición de interés (Mahar, et al., 2002). La validez a su vez puede ser evaluada en varios aspectos, como en su validez concurrente en cuyo caso se usan medidas de actividad física consideradas objetivas para valorar la precisión del instrumento usado (p.e., cuentas de acelerómetros, agua doblemente marcada). La validez de constructo refiere la consistencia de la medida de actividad física del cuestionario en relación a una variable de respuesta fisiológica, p.e., el VO₂ max. Además de la validez, hay otras propiedades importantes de los instrumentos para evaluar la AF, como su estabilidad a través del tiempo, también denominada fiabilidad, comparando dos medidas del instrumento aplicadas sobre los mismos sujetos en dos momentos distintos (p.e., 15 días).



Gráfica 2. Assesment of physical activity. Fuente: (Lamonte, et al., 2001)

Además de la validez y fiabilidad, en la evaluación de la actividad física ha de considerarse potenciales sesgos dependiendo del constructo que se estudie, tales como la reactividad, el sesgo de memoria y la deseabilidad social, que pueden afectar a la precisión de las medidas de AF. La presencia de sesgos en los métodos usados podrían guiar conclusiones erróneas en los estudios (Ferrari, et al., 2007).

La reactividad se refiere a la reacción del entrevistado ante el requerimiento de dar una respuesta verbal que puede influenciar el evento informado, siendo sensible la respuesta a la manera que se pregunte (Ainsworth, et al., 2004).

El sesgo de memoria se puede dar con las AFs ligeras y domésticas, que son más difíciles de recordar por su naturaleza habitual. Las AFs vigorosas y moderadas, que son más intencionales y provocan una alteración de la respiración, son más fáciles de recordar (Jacobs, et al., 1993). Si a ello se une preguntar por las AFs concretas que se han hecho, se facilita la precisión de las estimaciones de la AF moderada y vigorosa, así como de las AFs ligeras (Ainsworth, et al., 1999).

La deseabilidad social se refiere a la actitud que pueden asumir los entrevistados para mostrarse favorable frente a la importancia del evento que se pregunta, sobreestimando por ejemplo la actividad física que informan (Warnecke, et al., 1997).

Todos esos sesgos de error pueden derivar en una dilución de las estimaciones de actividad física y de sus relaciones con otros indicadores de salud. Si los cuestionarios de actividad física preguntaran por la actividad física global, el riesgo de clasificar mal a los sujetos es mayor. La inclusión de las AFs concretas en diferentes contextos (recreativos, domésticos, transportes) ha mostrado que mejora la precisión de la evaluación de la actividad física y la significación de las relaciones con resultados de salud (Ainsworth, et al., 1999).

En esta tesis, se siguen estas recomendaciones para evaluar la AF, mediante el uso del cuestionario Minnesota Leisure Time Physical Activity, que evalúa la participación en AFs concretas en varios contextos e intensidades.

2.1.5. Recomendaciones de actividad física para la salud.

Las recomendaciones de actividad física desde una perspectiva de salud han ido evolucionando con el tiempo, enfocando varios aspectos de la misma, bien hacia su intensidad (moderada y vigorosa), el tipo de actividad física (aeróbica, fuerza, flexibilidad), la frecuencia y la duración. La Tabla 1 incluye un resumen de las principales recomendaciones.

Tabla 1. Evolución de algunas recomendaciones de actividad física y ejercicio

Organización	Año	Recomendaciones	Objetivos
ACSM	1978 1990	- 3-5 días/sem, 15-60 min de duración, 60-90% FCmax de ejercicio aeróbico - En 1990, el entrenamiento de fuerza fue añadido	Mantenimiento y mejora del fitness
- Health Education Authority, (England)	1994	- 30 min. diarios de AF de intensidad moderada	Salud
- Pate R. et al. and CDC, Surgeon General (US)	1995	- 30 min. de al menos intensidad moderada preferiblemente todos los días de la semana (150 kcal por día), acumulados en varios episodios de al menos 10 min de duración	Salud
ACSM	1998	- 3-5 días/sem, 15-60 min duración, 55-90% FCmax de ejercicio aeróbico más fuerza y flexibilidad.	Mantenimiento y mejora del fitness
IASO	2003	- Para la prevención: 45-60 min/día de al menos intensidad moderada Para mantenimiento: 60-90 min/día	Prevención de la obesidad y mantenimiento de la pérdida de peso
ACSM, AHA	2007	- 30 min de al menos intensidad moderada, 5 días/sem. - 20 min. de intensidad vigorosa , 3 días/sem, Adicionalmente, ejercicio de fuerza al menos 2 días/sem.	Salud y fitness

ACSM; American College of Sports Medicine (ACSM 1978; 1990; 1998; Haskell et al. 2007)

CDC; Centre for Disease Control and Prevention (CDC et al. 1996)

IASO; International Association for the Study of Obesity (Saris et al. 2003)

AHA; American Heart Association (Haskell et al. 2007)

En 2011, el American College of Sports Medicine (ACSM) publicó una declaración de consenso sobre la cantidad y calidad de ejercicio para el desarrollo y mantenimiento de la salud cardio-respiratoria, músculo-esquelética y neuro-motora en los adultos (Garber, et al., 2011). Este documento actualizó las declaraciones de consenso anteriores de 1995 (Pate, et al., 1995), 1998 (ACSM, 1998) y 2007 (Haskell, et al., 2007).

La ACSM recomienda a la mayoría de los adultos realizar ejercicios cardio-respiratorios de intensidad moderada al menos 30 min/día con una frecuencia diaria o al menos ≥ 5 días/sem, acumulando un total de al menos 150 min/sem (Garber, et al., 2011). Si la intensidad de la actividad física es vigorosa, la duración por día se puede reducir a ≥ 20 min/día y la frecuencia a ≥ 3 días/sem.

Tabla 2. Recomendaciones de ejercicio aeróbico basadas en la evidencia (2011)

Frecuencia	Se recomienda ≥ 5 días/semana de ejercicio moderado, o ≥ 3 días/sem. de ejercicio vigoroso, o la combinación de ejercicio moderado y vigoroso ≥ 5 días/sem.
Intensidad	Se recomienda la intensidad moderada y/o vigorosa para la mayor parte de los adultos.
Duración	Se recomienda de 30 a 60 min/día (mínimo de 150 min/sem) de ejercicio moderado, bien o de 20 a 60 min/día (75 min/sem.) de ejercicio vigoroso, o la combinación de ejercicio moderado y vigoroso por día para la mayor parte de los adultos.
Tipo	Se recomienda ejercicio regular que implique a la mayoría de los músculos, continuado y rítmico.
Volumen	Se recomienda partir de un volumen $\geq 500 - 1000$ MET min./sem. Es beneficioso el aumento progresivo, empezando por $\geq 2,000$ pasos/día hasta alcanzar diariamente $\geq 7,000$ pasos.
Patrón	El ejercicio se puede realizar en una sesión (continua) por día, o en múltiples sesiones acumuladas en ≥ 10 min. de duración de ejercicio y volumen por día. El período de ejercicio de < 10 min. puede ser favorable adaptarse en algunos individuos. Intervalos de entrenamientos puede ser efectivo en adultos.
Progresión	Una progresión gradual de volumen de ejercicio, ajustando la duración, frecuencia e intensidad es razonable hasta conseguir la meta deseada. Este enfoque puede aumentar la adherencia y reducir los riesgos de perjudicar al sistema músculo-esquelético y eventos adversos CDV.

Fuente: (Garber, et al., 2011)

2.2. El síndrome metabólico.

2.2.1. Historia del concepto.

El síndrome metabólico (SM) representa una agrupación de factores de riesgo de origen metabólico interrelacionados entre sí (Eckel, et al., 2005). Estos factores han sufrido algunos cambios que luego se concretan, pero en esencia incluyen, resistencia a la insulina, obesidad abdominal, dislipemia y elevación de la presión sanguínea. Dichas condiciones coexisten en un individuo más frecuentemente de lo que cabría esperar por razones de azar. La fisiopatología del SM parece ser atribuible en gran parte a la resistencia a la insulina, a un excesivo flujo de ácidos grasos implicados y a un estado proinflamatorio (Eglit, et al., 2012; Oda, 2012). Los individuos con un diagnóstico SM presentan un riesgo incrementado entre 4-5 veces superior

para padecer diabetes tipo 2 y aproximadamente el doble de riesgo para enfermedades cardiovasculares en comparación a quienes no tienen SM (Gami, et al., 2007; Oda, 2012).

Dicha agrupación de factores de riesgo fue descrita por primera vez por Kylin en 1923 como una conjunción de tensión arterial elevada, hiperglucemia y hiperuricemia (Kylin, 1923). En 1979, Haller acuñó el término alteraciones metabólicas (metabolic disturbances) proponiendo como mecanismo subyacente la hipertrofia de los adipocitos (Haller, et al., 1979). En 1988, Gerald Reaven (1988) propuso el término síndrome X, sugiriendo que la resistencia a la insulina y su hiperinsulinemia compensatoria predisponía a los pacientes hacia la hipertensión, diabetes y dislipemia (niveles altos de triglicéridos en plasma y bajos niveles de colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad), constituyendo una de las causas subyacentes de las enfermedades cardiovasculares y de la diabetes en adultos aparentemente sanos (Ford, et al., 2010).

En 1999, la Organización Mundial para la Salud (OMS) publicó una definición de SM para propósitos clínicos y de investigación con el objetivo de mejorar su identificación y la comparabilidad de resultados de investigación. La definición de SM-OMS fue la primera definición ampliamente aceptada que incluyó umbrales específicos, incluyendo: resistencia a la insulina, obesidad, dislipemia, hipertensión y microalbuminaria (Alberti, et al., 1998). La definición de la OMS enfatizaba la importancia de la resistencia a la insulina como un rasgo central que definía el síndrome. La resistencia a la insulina fue definida por el test de tolerancia a la glucosa en 2 horas, que es un método preciso para definir el transporte de glucosa mediada por la insulina, pero poco adecuado en la práctica clínica. El grupo europeo de resistencia a la insulina (EGIR) (Balkau, et al., 1999) introdujo poco después una modificación en la definición de SM para hacerlo más accesible en la práctica clínica. La definición de SM-EGIR propuso usar la insulina en ayunas en vez del test de tolerancia a la glucosa a las 2 horas y omitir la microalbuminaria en la definición. En la práctica clínica, sin embargo, esta definición podría estar limitada debido a la dificultad de medir con precisión los niveles de insulina en ayunas (Meigs, et al., 2001).

En 2004, el programa norteamericano The National Cholesterol Education Program's Adult Treatment Panel III (ATP-III), auspiciado por la National Heart, Lung, and Blood Institute y la AHA, publicó una versión revisada (ATP-IIIR) en la que se suprimió la resistencia a la insulina como medida obligatoria, al tiempo que se adoptó como criterio clínico la presencia de al menos 3 componentes y se rebajó el umbral de glucemia a 100 mg/dL (Grundy, et al., 2004).

En 2005, la International Diabetes Federation (IDF) propuso la obesidad abdominal como rasgo central subyacente del SM (Alberti, et al., 2005) acompañado de 2 componentes adicionales.

La definición de SM-IDF ha mostrado peor potencia predictiva de eventos coronarios que la definición de SM-ATP-IIIR en un estudio prospectivo con adultos alemanes (Assmann, et al., 2007) y predijo mejor que la definición de SM-OMS la mortalidad cardiovascular en otro estudio realizado en Finlandia (Qiao, 2006).

La definición armonizada de 2009 que en el siguiente apartado se comenta, eliminó la obesidad central como criterio necesario para un diagnóstico positivo de SM.

Tabla 3. Evolución de las definiciones del síndrome metabólico

	<i>Pautas para el diagnóstico</i>	Obesidad central	Presión arterial	Dislipemia		Glucosa/Insulina/ otras alteraciones
				Triglicéridos	Colesterol-HDL	
SM-OMS 1999	Presencia de DM2, o tolerancia a la glucosa alterada o alta glucosa en ayunas más 2 componentes adicionales.	Ratio cinturas > 0.90 hombre > 0.85 mujer o IMC >30 kg/m ²	≥140/90 mmHg *	Triglycerides ≥ 150 mg/dL *	HDL-colesterol ≤ 36 mg/dL hombre; ≤40 mg/dL mujer *	Microalbuminuria: excreción de albumina en orina ≥ 20 µg/min o albumina:creatinina ≥ 30 mg/g
SM-EGIR 1999	Resistencia a la insulina más 2 componentes adicionales	≥94 cm hombre ≥80 cm mujer	≥140/90 mmHg*	Triglycerides ≥150 mg/dL *	HDL-colesterol <40 mg/dL *	Resistencia insulina: Insulina en ayunas dentro del percentil 25 y glucosa plasmática > 6.1 mmol/l
SM-ATP-IIIR 2004	Al menos 3 componentes	>102cm hombre >88 cm mujer	≥130/85 mmHg*	Triglycerides ≥150 mg/dL *	HDL-colesterol <40 mg/dL hombre <50 mg/dL mujer *	Glucosa plasmática ≥100 mg/dL o previamente diagnosticado de DM2 *
SM-IDF 2005	Obesidad central más 2 componentes adicionales	≥94cm hombre ≥80 cm mujer	≥130/85 mmHg*	Triglycerides ≥150 mg/dL *	HDL-colesterol <40 mg/dL hombre <50 mg/dL mujer *	Glucosa plasmática ≥100 mg/dL o previamente diagnosticado de DM2 *
SM-HARM 2009	Al menos 3 componentes	>102 cm hombre >88 cm mujer **	≥130/85 mmHg*	Triglycerides ≥150 mg/dL *	HDL-colesterol <40 mg/dL hombre <50 mg/dL mujer *	Glucosa plasmática ≥100 mg/dL o previamente diagnosticado de DM2 *

* Recibir tratamiento farmacológico es un indicador alternativo. ** Acepta puntos de corte regionales

2.2.2. Definición de síndrome metabólico.

En 2009, se solventó el problema de la falta de consenso científico y se alcanzó una definición consensuada por parte de la IDF Task Force on Epidemiology and Prevention, la NHLB, la AHA, la International Atherosclerosis Society (IAS) y la International Association for the Study of Obesity (Alberti, et al., 2009). Se alcanzó un consenso en que ningún componente del SM era necesariamente obligatorio y que 3 de los 5 criterios cualificaban a una persona para ser diagnosticada de SM. Asimismo, se consensuaron puntos de corte regionales para el componente de circunferencia de cintura. En esta tesis para facilitar la comparabilidad con otros estudios nos acogemos al caso más conservador en los puntos de corte de la obesidad abdominal, abajo concretados (nº 2). Los criterios consensuados para definir el SM fueron:

Tabla 4. Criterios armonizados para el diagnóstico clínico de Síndrome Metabólico

-
- | |
|--|
| (1) Glucemia plasmática en ayunas ≥ 100 mg/dL o diagnóstico previo de diabetes melitus tipo 2 (DM2). |
| (2) Obesidad abdominal (European Cardiovascular Society para población europea: circunferencia abdominal ≥ 102 cm para los hombres y ≥ 88 cm para las mujeres). |
| (3) Triglicéridos en ayunas ≥ 150 mg/dL o tratamiento farmacológico (1.7 mmol/L); |
| (4) Colesterol HDL < 40 mg/dL en los hombres y < 50 mg/dL en las mujeres o tratamiento hipolipemiente con fármacos. |
| (5) Presión arterial sistólica ≥ 130 mmHg o presión arterial diastólica ≥ 85 mmHg o tratamiento antihipertensivo con fármacos. |
-

2.2.3. Definición de síndrome metabólico premórbido.

En 2010 una consulta de la OMS a un grupo de expertos en endocrinología, diabetes, obesidad y salud pública examinó la utilidad del concepto síndrome metabólico en relación a cuatro áreas clave: fisiopatología, epidemiología, atención clínica y salud pública (Simmons, et al., 2010).

Entre otras cuestiones, que en el siguiente apartado se concretan, el grupo de expertos sugirió que se excluyera de la definición de SM a los diabéticos y pacientes con accidentes cardiovasculares. Se argumentó como racionalidad que si la utilidad clínica del SM es identificar

pacientes en riesgo de DM2 y accidente cardiovascular, entonces, una vez establecidas estas enfermedades, debería excluirse a quienes las padecen. El SM es pensado como una condición premórbida, más que un diagnóstico clínico (Simmons, et al., 2010). Operativamente, el SM *pre mórbido* incluye todos los sujetos que padecen al menos 3 de los 5 componentes, sin que se haya desarrollado aún la DM2 o se haya padecido alguna enfermedad cardiovascular.

Uno de los objetivos de esta tesis es determinar la asociación de la actividad física con esta definición de consenso del *SM premórbido* y examinar las diferencias respecto de aquellos que, teniendo SM, fueron excluidos por presentar un diagnóstico de DM2 o accidente cardiovascular. Para denominar este grupo empleamos el término de *SM mórbido*, el cual designa a aquellos con diagnóstico de SM y adicionalmente padecen DM2 o han tenido algún accidente vascular de infarto, ictus o trombosis. Aunque dicho término no ha sido consensuado, lo encontramos particularmente útil a efectos de comunicación y particularmente para examinar las diferencias de ambos SM *pre mórbido* y *mórbido* en su relación con la actividad física principal, su intensidad y su contexto.

2.2.4. Discusión crítica sobre la utilidad del síndrome metabólico.

El SM, como concepto de utilidad biomédica, ha sido discutido en varios aspectos que afectan a la consistencia clínica del concepto, a la validez de su constructo y a sus bases fisiopatológicas.

2.2.4.1. Utilidad del síndrome metabólico como diagnóstico en el entorno clínico.

En el ámbito de su diagnóstico, la discusión crítica se ha enfocado hacia si el SM tiene utilidad clínica para predecir, por encima y más allá de sus componentes individuales, las dos patologías principales de riesgo (DM2 y accidente cardiovascular) (Sundstrom, et al., 2006a; Sundstrom, et al., 2006b). Se ha sugerido que algunos componentes del SM, como la glucemia en ayunas, podrían ser más efectivos que el propio diagnóstico de SM para predecir la DM2 (Reaven, 2011). Asimismo, el riesgo de desarrollar enfermedades cardiovasculares podría ser más efectivo usando el Framingham Risk Score que un diagnóstico de SM (ibid). En estudios prospectivos con adultos mayores, el diagnóstico de SM predijo fuertemente el desarrollo de DM2 y débilmente el riesgo de accidente cardiovascular en un seguimiento de tres años,

cuestionando el diagnóstico de SM para predecir ambos, la DM2 y los accidentes cardiovasculares en esta población (Sattar, et al., 2008).

En contraste a los comentarios críticos sobre la utilidad clínica del SM, en algunos estudios longitudinales se ha visto que el SM tenía capacidad predictiva de enfermedades cardiovasculares. Tras un periodo de 11 años, Mcneill et al. (2005) encontró en adultos saludables, sin antecedentes de DM2 ni enfermedad cardiovascular, que el diagnóstico de SM predijo incidentes de enfermedad coronaria e infartos en hombres y mujeres que fueron entre 1.5 y 2 veces superior respectivamente en comparación a quienes no padecían SM, si bien la mayor parte del riesgo de desarrollar enfermedades coronarias e infartos fue contabilizada por la puntuación de Framingham. A más largo plazo, algunos estudios prospectivos de 32 años, han mostrado que el diagnóstico de SM tuvo una capacidad independiente de pronóstico de muerte, después de haber ajustado por factores previos de riesgo cardiovascular (Sundstrom, et al., 2006a). Asimismo, otro estudio longitudinal de 25 años encontró que el SM predijo los infartos de miocardio en adultos de edad media (Lind, et al., 2006).

La utilidad del diagnóstico de SM en adultos sin DM2 ni riesgo cardiovascular aparente, ha sido justificada por su contribución en la identificación temprana de pacientes en riesgo cardiovascular, usando indicadores simples y con ello aumentar las oportunidades para intervenir tempranamente en el desarrollo de una patología común a la DM2 y accidentes cardiovasculares (ibid). Su baja capacidad para predecir incidentes cardiovasculares más allá de la que pueden ofrecer sus componentes individuales podría ser debida a que parte del riesgo adicional de accidente cardiovascular o DM2 podría estar confundido por algunos factores que no se suelen medir como la resistencia a la insulina, el estrés oxidativo, enfermedad hepática o elevada apolipoproteína-B (ApoB) (Grundy, 2006).

2.2.4.2. Validez del constructo síndrome metabólico.

Se ha sugerido que la combinación de componentes (o criterios) que conducen a un diagnóstico de SM podría variar al azar de manera independiente. Dependiendo de cual definición se use, un diagnóstico de SM podría alcanzarse mediante 10 combinaciones de tres componentes subyacentes (usando la definición armonizada). Sin embargo, su combinación no es debida al azar. Se ha mostrado que los componentes del SM tienden a combinarse en una misma persona con el doble de frecuencia del que sería predicho por el azar (Cornier, et al.,

2008; Hanley, et al., 2002). Cabe señalar, asimismo, que los componentes del SM tienden a expresar una estructura factorial común (Martínez-Vizcaino, et al., 2011; Shen, et al., 2006; Shen, et al., 2003; Solera-Martínez, et al., 2011) que sugieren la existencia de un proceso fisiopatológico subyacente común. En el estudio de Shen, un único factor explicó el 97% de la varianza del SM; el cual estuvo representado primariamente por la resistencia a la insulina y la adiposidad, seguido del factor lipídico y en menor medida del factor presión arterial (Shen, et al., 2003).

Boronat y col. (2009) han constatado igualmente la validez factorial de los componentes centrales del SM (circunferencia abdominal, ratio TGC/HDL-c, HOMA-IR y presión arterial), si bien este estudio mostró la existencia de medidas alternativas como el inhibidor del activador de plasminogeno-1 y la Hemoglobina A1C, que formaron parte de la misma solución factorial y mejoraron las medidas de bondad de ajuste factorial del modelo estándar de 5 componentes, sugiriendo que formaban parte del mismo proceso patofisiológico del SM-IDF. Este estudio descartó otros potenciales biomarcadores del SM como la porción detectable de la proteína C-reactiva y niveles de fibrinógenos, homocisteína, lipoproteína (a) y factor von Willebrand (ibid).

La dicotomización implícita en la definición de SM, así como en sus componentes, se ha señalado que es artificial y descarta información crucial acerca de la magnitud de los factores de riesgo (Simmons, et al., 2010). La asociación de los factores de riesgo tales como el colesterol o la presión sanguínea con las enfermedades cardiovasculares es continua (Eddy, et al., 2008). Raramente el SM es observado y medido con escalas continuas. Sin embargo, algunos estudios usando un índice (continuo) de SM han mostrado una relación lineal negativa entre el número de componentes del SM acumulados en una misma persona con la respuesta de las hormonas cortisol y ACTH a un test estándar (Tyrka, et al., 2012).

Hay evidencia consistente de una relación curvilínea entre el número de componentes del SM acumulados y la incidencia de DM2 y enfermedad coronaria en 5 años de seguimiento (Sattar, et al., 2003). Por encima de los 3 componentes acumulados, es decir, con 4 y 5 componentes del SM, el riesgo de desarrollar enfermedad coronaria fue 4 veces superior en comparación a aquellos con ninguna, mientras que para la DM2 el riesgo subió a 24.5 veces superior (ibid). Se ha justificado que la dicotomización se usa igualmente para el diagnóstico de diabetes, y que su función es facilitar el uso en la atención primaria de los pacientes. En esta tesis el SM premórbido y mórbido se abordará en sus dos expresiones: como un diagnóstico positivo (dicotómico) y como un índice acumulado de factores de riesgo (continuo).

2.2.4.3. Fisiopatología múltiple.

En el ámbito de la fisiopatología del SM, algunos autores han sugerido la necesidad de encontrar una causa única subyacente para el desarrollo del SM (Kahn, et al., 2005). La patogénesis de la agrupación de factores de riesgo que constituyen el SM permanece sin aclarar al completo (Simmons, et al., 2010).

No hay aceptados completamente mecanismos centrales subyacentes en el SM, aunque la resistencia a la insulina (Egilit, et al., 2012; Hanley, et al., 2002; Reaven, 1988) y la obesidad central (Carr, et al., 2004) han sido propuestos como factores que juegan un rol central en el desarrollo del SM. Otros mecanismos centrales o contribuidores del SM propuestos han sido: la activación crónica del sistema inmune, desórdenes en el eje hipotalámico-pituitario-adrenal, una acción alterada de la hormona glucocorticoide, el stress crónico y las contribuciones de las citokinas y otras moléculas producidas por los adipocitos (Eckel, et al., 2010; Ford, 2005).

Se ha argumentado que la patogénesis del SM es multifactorial en su origen, incluyendo las causas subyacentes (Grundy, 2006). El desarrollo del SM está influido por una combinación de factores relacionados con el estilo de vida (dieta, AF, sedentarismo), factores genéticos, factores de riesgo cardiovascular, edad, sexo y función endocrina (Cornier, et al., 2008; Eckel, et al., 2005). Aunque no se tenga certeza de las bases fisiopatológicas, cada vez se comprende mejor. El SM es una condición premórbida que se constituye por múltiples factores de riesgo que están metabólicamente interrelacionados y son multifactoriales en origen (Grundy, 2006, 2008).

2.2.5. Mecanismos subyacentes del síndrome metabólico.

La resistencia a la insulina inducida por la obesidad es considerada el principal mecanismo que favorece el desarrollo de las alteraciones metabólicas del SM (dislipemia, hiperglucemia, tensión elevada) (Egilit, et al., 2012; Grundy, et al., 2005; Reaven, 1988). Sin embargo, el mecanismo completo no está completamente aclarado. Otros mecanismos subyacentes relacionados con el estilo vida, como el exceso de conductas sedentarias o la escasa actividad física y la alimentación se exponen más adelante. La resistencia a la insulina se caracteriza por una menor respuesta biológica a la insulina por parte de los músculos

esqueléticos, el tejido adiposo y el hígado (menor capacidad de la insulina para bloquear la gluconeogénesis).

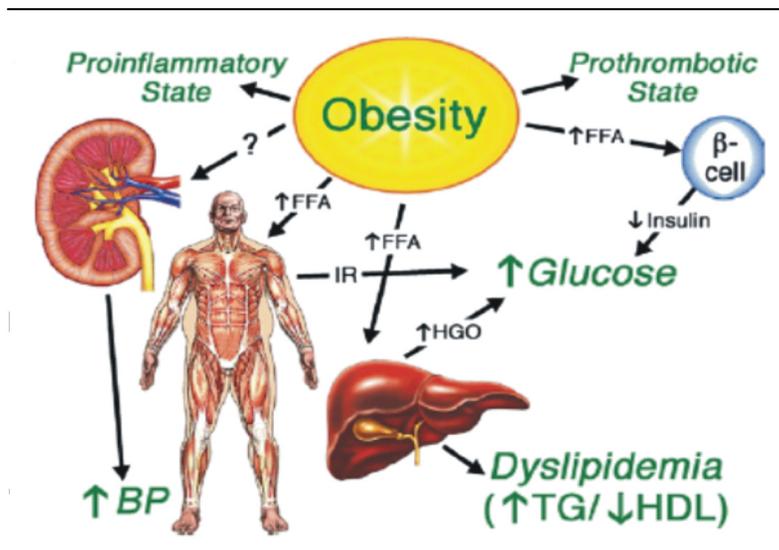
La resistencia a la insulina produce un aumento de la producción de glucosa en el hígado y una disminución de la absorción de glucosa en el músculo, además de una disfunción endotelial en las arterias y un aumento de la producción de ácidos grasos libres por el tejido adiposo (Saltiel, et al., 2001). Las funciones alteradas de la insulina se asocian a una mayor producción compensatoria de insulina, lo cual guía hacia un estado de hiperinsulinemia para mantener el equilibrio (euglicemia). Si el mecanismo fallara, se producirá una hiperglicemia (Grundy, 2012; Reaven, 2005).

La resistencia a la insulina es consecuencia de un estado de inflamación de bajo grado del tejido adiposo (Soares-Miranda, et al., 2012; Wellen, et al., 2003; Xu, et al., 2003). El mecanismo que promueve la inflamación del tejido graso se relaciona, por una parte, con la acumulación de macrófagos (Amano, et al., 2014; Otero, et al., 2005) y por otra parte, con un aumento en la producción de citoquinas pro-inflamatorias, en paralelo a una reducción de citoquinas anti-inflamatorias (p.e. adiponectina) (Cornier, et al., 2008; Deng, et al., 2010; Eckel, et al., 2005). La función alterada en la producción de citoquinas favorece no solo la inflamación de bajo grado que acompaña la obesidad, sino también la resistencia a la insulina por la vía de alterar su señalización (Wassink, et al., 2007).

La obesidad visceral es el factor biológico subyacente preponderante del SM (Gráfica 3). Aproximadamente un 10% de toda la grasa corporal es grasa visceral (localizada dentro de la cavidad peritoneal) y entre un 25-50% de la grasa abdominal es grasa visceral (Miles, et al., 2005). El resto de la grasa abdominal es tejido adiposo subcutáneo (ibid).

El tejido graso sintetiza y secreta ácidos grasos libres, hormonas específicas y varias citoquinas muchas de las cuales tienen efectos pro-inflamatorios, principalmente, el factor de necrosis tumoral α (TNF α), interleuquina-6 (IL-6), resistina y leptina (Deng, et al., 2010; Otero, et al., 2005; Recasens, et al., 2004; Wajchenberg, 2000). Otras citoquinas secretadas por los adipocitos como la adiponectina, tienen propiedades anti-inflamatorias y glicolíticas (Li, et al., 2011; Shaibi, et al., 2007). La concentración circulante de leptina, IL-6 y TNF- α aumenta en paralelo al aumento de tejido graso (Saltiel, 2001a, 2001b), mientras que la adiponectina presenta una relación inversa con el aumento del tejido graso (Shaibi, et al., 2007). La disminución de la adiponectina y el aumento de las citoquinas pro-inflamatorias explicaría el

estado de inflamación crónica de grado bajo que acompaña al SM (Hu, et al., 2004). Algunos estudios con modelos experimentales de ratones inducidos a la obesidad, han mostrado que son los macrófagos las células involucradas en la inflamación del tejido adiposo blanco (Xu, et al., 2003). Este estudio ha sugerido que el aumento de la lipólisis en el tejido adiposo obeso, que aumenta la producción de FFA, podría ser el mecanismo que vinculara la respuesta inicial de inflamación con la causa última de resistencia sistémica a la insulina (Xu, et al., 2003).



Gráfica 3. Vías metabólicas subyacentes en el síndrome metabólico. Fuente: (Grundy, 2012)

Esta gráfica resume las vías metabólicas subyacentes en el SM. La mayor parte de las personas con ambas condiciones (proinflamatoria y protrombótica) son obesas. Un aumento del tejido adiposo resulta en una elevación de los ácidos grasos libres (FFA) y otras adipoquinas que subyacen tras los estados proinflamatorio y protrombótico. Un aumento en los FFA induce la resistencia a la insulina en el músculo, lo cual contribuye a una elevación de la glucosa plasmática. A largo plazo, un alto nivel de FFA puede afectar negativamente la función de las células beta a través de una "lipotoxicidad", que a su vez también promueve una elevación de la glicólisis hepática (HGO). Una elevada concentración de FFA probablemente contribuya a un aumento de la glicólisis hepática y a un empeoramiento de la hiperglucemia. Paralelamente, un aumento de los FFA subyace en un aumento de los triglicéridos en plasma, que a su vez reduce los niveles de HDL. La obesidad está asociada con un aumento en la presión sanguínea (BP), aunque los mecanismos para este efecto no están bien comprendidos. Un estado proinflamatorio probablemente predispone a la prediabetes por la vía de aumentar la resistencia a la insulina. Muchos investigadores también creen que un estado proinflamatorio predispone a la enfermedad cardiovascular así como a un estado protrombótico. Aunque la obesidad predispone a ambos, prediabetes y síndrome metabólico, varios defectos localizados en órganos o tejidos específicos probablemente contribuyan.

Paralelamente a los procesos metabólicos en los adipocitos "hipertrofiados", el aumento del flujo de ácidos grasos libres hacia la circulación portal motiva que en el hígado se produzca una resistencia a la insulina, una mayor producción de apoB conteniendo triglicéridos y lipoproteínas de muy baja densidad (SLDL-colesterol) y una disminución del aclaramiento hepático de insulina, contribuyendo con ello a la dislipemia asociada al SM (Adiels, et al., 2008; Bamba, et al., 2007).

La resistencia a la insulina ha sido también vinculada a un aumento del estrés oxidativo, que aumenta la producción de partículas SLDL oxidadas (SLDL-ox) (Park, et al., 2009). Algunos estudios longitudinales (5 años), han sugerido que las partículas SLDL-ox pueden tener un papel importante en la incidencia del SM (Holvoet, et al., 2008). Esto parece ser debido a que las partículas SLDL-colesterol contienen una menor cantidad de antioxidantes comparado al LDL-colesterol y son más propensas a la oxidación para formar SLDL-ox (Esterbauer, et al., 1992).

El síndrome metabólico se ha vinculado también a hiperuricemia (Ford, et al., 2007; Nakagawa, et al., 2006). Esta relación podría ser debida a que el aclaramiento renal de urato es inversamente proporcional a la resistencia a la insulina (Facchini, et al., 1991), ya que la insulina inhibe la excreción renal de urato (Ter Maaten, et al., 1997). La hiperuricemia puede tener efectos negativos en la función endotelial al contribuir en la arteriosclerosis alterando la función del óxido nítrico (vasodilatador) (Nakagawa, et al., 2006). Así, la relación del SM con la hipertensión podría ser explicada parcialmente por un mecanismo de hiperuricemia.

Otros mecanismos que promueven la hipertensión son el aumento del SLDL-ox, producto de un mayor estrés oxidativo (Kim, et al., 2012) y el aumento de apoB (Onat, et al., 2007a). La insulina tiene un efecto vasodilatador en los vasos sanguíneos (Cleland, et al., 2000; Dandona, et al., 2004) por lo que en presencia de resistencia a la insulina, dicho efecto vasodilatador estaría disminuido, resultando en una vasoconstricción (Montagnani, et al., 2000). Se ha sugerido que el deterioro de la función endotelial precede a la hipertensión (Katakam, et al., 1998) y que la hipertensión acelera la formación de placas de arteriosclerosis (McGill, et al., 1998). Así, la resistencia a la insulina, que promueve la disfunción endotelial y la hipertensión (Dandona, et al., 2004; Sowers, 2004), se muestra como un mecanismo relacionado con la enfermedad cardiovascular.

2.2.6. Prevalencia del síndrome metabólico.

2.2.6.1. Variabilidad según las definiciones.

Existe una amplia variabilidad en la prevalencia del SM según la definición que se asuma (OMS, EGIR, ATP-III, ATP-IIIR, IDF, HARM, HARM-Premórbido). Esta situación con múltiples definiciones no permite hacer comparaciones de prevalencias, a excepción como luego se concreta de las definiciones de SM-HARM y SM-ATP-IIIR. La posibilidad de comparar prevalencias del SM está también limitada por los rangos de edad de las muestras poblacionales, ya que no todos los estudios de prevalencia incluyen adultos jóvenes, muchos arrancan a partir de adultos medios y mayores. La debilidad de determinar la verdadera prevalencia del SM contrasta, sin embargo, con el hecho de que todas las definiciones, particularmente las de ATP-IIIR, OMS e IDF, predicen con ligeras diferencias la mortalidad, la enfermedad cardiovascular y la diabetes (Ford, 2005; Lawlor, et al., 2006). Los resultados de diferentes estudios que luego se comentan, sugieren que la definición de SM-IDF es la que mayor prevalencia produce en adultos, seguida de la SM-OMS, después la de ATP-IIIR y SM-HARM al mismo nivel y la de SM-ATP-III-2001. Cabe señalar, que la revisión de la ATP-IIIR de 2004 rebajando la medida del nivel de glucosa en ayunas a 100 mg/dL ha tendido a acortar las diferencias de prevalencia respecto a las definiciones de SM-IDF y SM-OMS.

Algunos estudios comparativos de definiciones de SM, con poblaciones urbanas asiáticas ($n= 2,350$, ≥ 20 años) sugieren que la definición de SM de la ATP-III-2001 fue más conservadora (18.3% de prevalencia) que la definición de la OMS (23.2%) y de la IDF (25.8%) (Deepa, et al., 2007). El porcentaje de población en este estudio que cumplió con las 3 definiciones no llegó al 10%. La mayor diferencia de prevalencia del SM entre las definiciones fue de casi 7 puntos porcentuales (ibid). En el caso de adolescentes se ha documentado diferencias más amplias cuando se compararon las 8 principales definiciones de SM (p.e., 2% de prevalencia común de todas las definiciones y un rango del 6-39% en la prevalencia de SM) (Reinehr, et al., 2007).

En poblaciones europeas ($n= 10.269$, ≥ 30 años) se han mostrado diferencias entre las definiciones de SM en torno a 10 puntos porcentuales, siguiendo un patrón similar al anteriormente mencionado (Qiao, 2006). En los hombres, la definición de SM-ATP-III-2001 expresó menor prevalencia (25.9%) que la definición de SM-OMS (27.0%) y ambas menores que la de SM-ATP-IIIR (32.2%) e IDF (35.9%) (Qiao, 2006). En las mujeres el patrón fue similar, pero la prevalencia fue ligeramente inferior a los hombres en todas las definiciones. No

obstante, dependiendo de la definición usada se han encontrado diferencias importantes de prevalencia del SM entre hombres y mujeres. La definición de SM-OMS tiende a producir un prevalencia considerablemente más alta en los hombres que en las mujeres (32% vs 23% respectivamente) en comparación a la de SM-ATP-III-2001 y SM-ATP-IIIR (Boronat, et al., 2005).

Con el fin de hacer comparables los resultados de los antecedentes existentes con los resultados de esta tesis en materia de prevalencia del SM y simplificar su lectura, creemos conveniente acogernos a la definición armonizada del SM (Alberti, et al., 2009). Esta definición es casi idéntica a la de SM-ATP-IIIR, salvo que la definición de SM-HARM admitió puntos de corte regionales para la circunferencia de la cintura, particularmente para las poblaciones asiáticas. En lo que respecta a las poblaciones europeas, en esta tesis hemos asumido los puntos de corte aconsejados por la European Cardiovascular Society, señalados en la Tabla 4, que aportan como ventaja ser iguales que para las poblaciones americanas, facilitando la comparabilidad entre regiones y adicionalmente entre definiciones, porque la de SM-ATP-IIIR es idéntica a la de SM-HARM cuando esta última se acoge a la circunferencia de cintura de 102 cm en hombres y 88 cm en mujeres.

2.2.6.2. Prevalencia y tendencia del síndrome metabólico "armonizado".

Como se ha justificado en el apartado anterior, los antecedentes que ahora se exponen sobre la prevalencia del SM se han circunscrito a los estudios que usan la definición armonizada del SM (Alberti, et al., 2009) en la población general.

En USA (2003-2006), la prevalencia de SM-HARM en adultos ≥ 20 años ($n=3,461$) fue del 34.3% (95% IC, $\pm 2.4\%$), ligeramente mayor en los hombres (36.1%, $\pm 2.8\%$) que en las mujeres (32.4%, $\pm 3.2\%$) (Tabla 5) (Ford, et al., 2010). El porcentaje de adultos norteamericanos con cero criterios de SM-HARM fue del 21% (19% en hombres y 23% en mujeres) (ibid).

Con varias cohortes europeas (entre 1990-2000) de Italia, Finlandia, Holanda, Reino Unido, Polonia y Suecia, con adultos de > 30 años ($n= 10,269$) se ha informado de una prevalencia del SM-ATP-IIIR (idéntica al SM-HARM) del 32.2% en hombres y 28.5% en mujeres (Qiao, 2006).

Table 5. Age-adjusted and age-specific prevalence of the metabolic syndrome among US adults aged ≥ 20 years, NHNES 2003–2006

	n	Metabolic Syndrome (SE)
Total	3461	34.3 (1.2)
Men	1803	36.1 (1.4)
Women	1658	32.4 (1.6)
Men, age		
20–29 years	317	15.0 (2.6)
30–39 years	291	27.8 (3.0)
40–49 years	311	39.5 (2.4)
50–59 years	236	44.6 (3.5)
60–69 years	285	59.3 (4.2)
≥ 70 years	363	44.9 (3.3)
Men, ethnicity		
White	976	38.4 (1.7)
African American	345	25.5 (1.9)
Mexican American	364	34.4 (2.9)
Women, age		
20–29 years	245	13.7 (2.3)
30–39 years	270	16.9 (2.3)
40–49 years	306	31.8 (2.7)
50–59 years	237	43.3 (4.7)
60–69 years	290	55.4 (3.6)
≥ 70 years	310	54.5 (2.8)
Women, ethnicity		
White	859	31.3 (2.3)
African American	352	38.2 (2.0)
Mexican American	316	41.9 (2.0)

Data show prevalence as a percentage, with the Standar Error in parentheses. (Ford, et al., 2010).

En España, el estudio ENRICA con una muestra representativa de adultos españoles (≥ 18 años, $n=11,149$ participantes) y usando la definición armonizada, se ha informado de variaciones geográficas sustanciales en la prevalencia del SM-HARM, en torno a 15 puntos porcentuales (entre las regiones de mayor y menor prevalencia) (Guallar-Castillon, et al., 2014). La prevalencia media nacional del SM-HARM de adultos mayores de 18 años fue del 22.7%, algo mayor en los hombres (26%) que en las mujeres (19.4%), pero no se informa de si los datos fueron estandarizados a la estructura de la población española. En este estudio el grupo de edad de 18-44 años estaba sobrestimado (52%) y dada la influencia de la edad en el diagnóstico de SM, es posible que la verdadera prevalencia esté infraestimada.

Tabla 6. Prevalencia de síndrome metabólico y síndrome metabólico premórbido en la población española ≥ 18 años en 2008-2010, según sexo, edad e índice de masa corporal

		n	SM	SM Premórbido
			% (IC95%)	% (IC95%)
Total		11,149	22.7 (21.7-23.7)	16.9 (16.0-17.8)
Edad	18-44 años	5,757	11.2 (10.2-12.3)	10.4 (9.4-11.4)
	45-64 años	3,342	30.5 (28.6-32.5)	23.3 (21.6-25.1)
	≥ 65 años	2,050	42.3 (39.7-44.9)	24.9 (22.6-27.2)
IMC	< 25	4,211	3.7 (3.0-4.4)	2.8 (2.2-3.4)
	25-30	4,385	21.9 (20.4-23.3)	16.6 (15.2-17.9)
	≥ 30	2,457	56.9 (54.5-59.3)	41.8 (39.3-44.2)
Hombres		5,571	26.0 (24.6-27.5)	19.6 (18.4-20.9)
Edad	18-44 años	2,996	16.2 (14.5-17.9)	15.1 (13.5-16.8)
	45-64 años	1,680	36.2 (33.5-38.9)	26.0 (23.6-28.5)
	≥ 65 años	895	39.5 (35.8-43.2)	22.7 (19.6-25.9)
IMC	< 25	1,601	4.8 (3.6-6.0)	3.6 (2.6-4.6)
	25-30	2,585	21.4 (19.5-23.3)	16.2 (14.5-17.9)
	≥ 30	1,334	60.4 (57.1-63.8)	45.4 (42.1-48.7)
Mujeres		5,578	19.4 (18.1-20.8)	14.2 (13.0-15.4)
Edad	18-44 años	2,762	5.8 (4.8-6.8)	5.2 (4.2-6.2)
	45-64 años	1,662	24.8 (22.1-27.4)	20.5 (18.1-23.0)
	≥ 65 años	1,154	44.5 (40.9-48.1)	26.7 (23.4-29.9)
IMC	< 25	2,609	3.0 (2.2-3.7)	2.3 (1.6-2.9)
	25-30	1,799	22.5 (20.2-24.8)	17.0 (15.0-19.1)
	≥ 30	1,123	52.7 (49.2-56.2)	37.5 (33.9-41.1)

IC95%: intervalo de confianza del 95%; IMC: Índice de masa corporal; SM: Síndrome Metabólico. Fuente: (Guallar-Castillon, et al., 2014)

En el estudio DARIOS (Fernandez-Berges, et al., 2012), también se analizó la prevalencia del SM usando la definición armonizada, con una muestra de 26,670 adultos españoles en un rango de edad de 35-74 años, que excluye a la mayor parte de los adultos jóvenes (18-34 años). En este estudio se estandarizó la prevalencia tomando como referencia la estructura de la población europea. La prevalencia del SM-HARM fue del 31%, ligeramente superior en los hombres (32%, 95% IC 29-35%) que en las mujeres (29%, 95% IC 25-33%). Los componentes del SM-HARM que expresaron diferencias significativas entre hombres y mujeres fueron la obesidad abdominal y bajo HDL-colesterol, mayor en las mujeres y elevados triglicéridos y elevada glucosa, mayor en los hombres.

En el ámbito de la Comunidad Canaria (Alvarez Leon, et al., 2003), se ha analizado la prevalencia del SM-ATP-III-2001 en los adultos participantes en la Encuesta de Nutrición de Canarias (ENCA, 1997-98, n= 578), encontrándose una prevalencia global del 24.4% (95% IC., 19.6-29.8%). La definición de SM-ATPIII-2001 en este estudio no es comparable directamente con la de SM-HARM. Sin embargo, sabemos que la revisión de la definición de SM-ATP-III en 2004 permitió la comparación con la definición de SM-HARM (ver 2.2.1). Algunos investigadores han mostrado que dicha revisión produjo un aumento en la prevalencia de SM-ATP-III en comparación a la anterior de 2001 en torno a un 5% (Boronat, et al., 2005; Ford, et al., 2004). Extrapolando los resultados al estudio de Alvarez-León y col. (2003), la prevalencia del SM-HARM en Canarias (periodo 1997-98) estaba en torno a un 29.5% (95% IC., 24.6-34.8%).

Tabla 7. Prevalencias de síndrome metabólico y síndrome metabólico premórbido en adultos españoles (35-74 años), estratificadas por grupos de edad y riesgo coronario para cada estrato

	Hombres		Mujeres	
	Prevalencia	RC	Prevalencia	RC
	% (95%IC)	Med (RI) ^b	% (95%IC)	Med (RI)
SM ^a	32 (29-35)	8 [7-8]	29 (25-33)	5 [5-5]
35-44 años	19,7 (18,4-21,2)	3 [2-4]	10,9 (9,9-11,9)	1 [1-2]
45-54 años	31,7 (30-33,4)	5 [4-7]	24,9 (23,5-26,3)	4 [3-5]
55-64 años	40,6 (38,9-42,4)	8 [5-10]	42,1 (40,6-43,8)	5 [4-7]
65-74 años	42,2 (40,2-44,3)	11 [8-14]	52,5 (50,6-54,6)	5 [4-7]
SM premórbido ^a	26 (23-28)	n.d	24 (21-27)	n.d
35-44 años	18 (16,6-19,5)	3 [2-4]	10 (9-11)	1 [1-2]
45-54 años	26,6 (24,9-28,5)	5 [3-6]	21,1 (19,7-22,6)	3 [2-4]
55-64 años	32,3 (30,4-34,4)	7 [5-9]	33,8 (32,1-35,6)	5 [3-6]
65-74 años	31,5 (29,1-34,1)	9 [7-12]	40,4 (38-42,8)	4 [3-5]

SM= síndrome metabólico. RC: riesgo coronario a 10 años (modelo REGICOR);

a El aumento de SM con la edad fue significativo ($p < 0,001$) en hombres y mujeres, tanto las prevalencias como el RC.

b Mediana [Rango intercuartílico].

Fuente: (Fernandez-Berges, et al., 2012)

Hay escasos estudios sobre la tendencia del síndrome metabólico en la población general. En adultos catalanes se ha constatado un aumento de 3.5 y 6 puntos porcentuales en la prevalencia del SM-IDF y SM-ATPIII-2001 respectivamente entre 1993 y 2003 (Buckland, et al., 2009). Asimismo, un estudio comparativo de 2 cohortes (n=4,635), reexaminadas ambas 8 años después, mostró que la cohorte más moderna tenía un 10% más

de SM y mayor riesgo cardiovascular a los 8 años que la cohorte más antigua después de ajustar por la edad, sexo, etnia, estatus socio-económico, historial de enfermedad cardiovascular y diabetes, colesterol total y fumar (Lorenzo, et al., 2006). Los autores concluyeron que la tendencia de aumento del SM contribuía a explicar el aumento de enfermedades cardiovasculares en el periodo analizado (1987-90 y 1991-1996).

Si bien la tendencia del SM como una única entidad está escasamente documentada, la tendencia de aumento de sus componentes individuales sugiere que el SM está aumentando su prevalencia. En U.S.A, en mujeres en edad reproductiva (n= 327,917) se ha encontrado que entre 2003 y 2009 la prevalencia de obesidad (18% a 24%), DM2 (2.1% a 2.9%), colesterol alto (10.3% a 13.6%), alta presión arterial (9% a 10.1%), aumentaron en las cifras indicadas (Hayes, et al., 2011). En adultos norteamericanos (≥ 20 años) de dos cohortes distintas (n= 6,436, 1988-94 y n= 1,677, 1999-2000), Ford (2004) encontró un aumento del 3% ($p > 0.05$) en la prevalencia de SM-ATP-III-2001 después de ajustar por la edad.

2.2.6.3. Prevalencia del síndrome metabólico premórbido.

Como se ha indicado en el apartado 2.2.3, en 2010 la OMS recomendó definir el SM como una condición premórbida, excluyendo de la misma, a los pacientes diabéticos y con enfermedad cardiovascular (Simmons, et al., 2010).

Hay pocos estudios que hayan examinado la prevalencia y relaciones del SM *pre mórbido* con indicadores de salud. Con respecto al SM complementario, esto es, el que hemos convenido en denominar SM *mórbido*, son escasísimos los estudios que ofrezca información que contribuya a caracterizar este colectivo y conocer si presentan diferencias respecto del SM *pre mórbido*. Por lo general, el SM *mórbido* no es segregado del *pre mórbido* y se suele analizar conjuntamente. Cuando se segregan ambos, es solo para analizar el SM *pre mórbido*. Consecuentemente, no podemos ofrecer información suficiente sobre antecedentes del SM *mórbido* y de sus diferencias con el SM *pre mórbido*. Los escasos datos existentes sugieren que los pacientes con SM *mórbido* no se diferencian de aquellos con SM *pre mórbido* en la resistencia a la insulina (HOMA-IR), colesterol total, triglicéridos y HDL colesterol. Esto ha motivado que el SM *pre mórbido* ha sido caracterizado como un concepto útil en la predicción temprana del riesgo cardiovascular en adultos aparentemente sanos (*pre mórbidos*) (Eglit, et al., 2012).

En España, tres estudios han examinado la prevalencia del SM premórbido, pero las diferencias metodológicas dificultan la comparación. El estudio ENRICA antes indicado (≥ 18 años, Tabla 6) encontró un 16.9% de prevalencia del SM premórbido (6 puntos porcentuales menos que el SM), ligeramente superior en los hombres (19.6%) en comparación a las mujeres (14.2%) (Guallar-Castillon, et al., 2014). Como se comentó antes, este estudio no informó de la estandarización de los datos. La población adulta joven (18-44 años) podría estar sobreestimada entre 3-4 puntos porcentuales respecto de la realidad española.

El estudio DARIOS (35-74 años), que estandarizó los datos a la población europea, informó de una prevalencia del SM-HARM premórbido del 26% en hombres y 24% en mujeres (Fernandez-Berges, et al., 2012). Adicionalmente, se constató que el riesgo coronario a 10 años evaluado con el modelo REGICOR fue similar en el SM y SM premórbido en hombres y mujeres (ibid). De manera similar al anterior estudio, la prevalencia del SM premórbido en el estudio DARIOS fue entre 5-6 puntos porcentuales menor que la del SM. En adultos de Gran Canaria, del municipio de Telde ($n= 1,193$, ≥ 30 años), se ha informado de una prevalencia del SM-ATP-IIIR (comparable al SM-HARM) del 28.2% (95% IC., 25-30%) (Boronat, et al., 2005). Cuando se excluyó a aquellos con DM2, la prevalencia del SM-ATP-IIIR disminuyó un 7% en hombres y mujeres (ibid).

2.2.7. Síndrome metabólico y complicaciones de salud.

2.2.7.1. Diabetes mellitus.

La DM2 está caracterizada por la resistencia a la insulina y la producción alterada de insulina. La insulina producida por las células β pancreáticas tiene la habilidad de estimular la captación y transporte de glucosa al interior de la célula. Las personas con SM son consideradas insulino-resistentes y tienen un nivel elevado de glucosa en plasma que puede derivar en DM2. La DM2 fue la consecuencia negativa de salud mejor vinculada al SM, seguida de la enfermedad cardiovascular y la mortalidad por todas las causas en una revisión de estudios prospectivos sobre el SM en adultos (entre 5-13 años de seguimiento), entre 1998-2004 (Ford, et al., 2005). Los 5 estudios prospectivos que incluyeron la DM2 como una variable de resultado mostraron que el SM-ATP-III-2001 contribuyó entre un 30-52% en el desarrollo de la DM2 (ibid).

Con la definición de SM-ATP-III-2001, un estudio longitudinal de 8 años en adultos norteamericanos (25-68 años, n= 1,734) que excluyó a los pacientes diabéticos en la línea base encontró que el SM-ATP-III-2001 predijo el desarrollo de la DM2 en casi un 50% de los adultos participantes (Lorenzo, et al., 2003). En este estudio, el riesgo de desarrollar DM2 en aquellos con SM-ATP-III-2001 obtuvo un OR= 3.3 (95% IC., 1.27-4.80) en comparación a quienes no tenían SM-ATP-III-2001 después de ajustar por la edad, sexo, etnia, historia familiar de diabetes, tolerancia a la glucosa (test de 2-h) e insulina en ayunas (ibid). La revisión de estudios prospectivos de Ford (2005) anteriormente citada mostró que el riesgo relativo de padecer DM2 con un diagnóstico positivo de SM-ATP-III-2001 era 2.99 veces superior (95% IC., 1.96-4.57) en comparación a un diagnóstico negativo. Otros estudios han ampliado el riesgo de desarrollar DM2 cuando se padece SM hasta 4-5 veces superior en comparación a quienes no tienen el SM (Eckel, et al., 2010).

Dada las diferentes definiciones de SM, es muy posible una alta variabilidad en la predicción del riesgo de DM2 ya que algunas definiciones incluyen criterios más específicos para la DM2, como la insulina en ayunas (EGIR) y la tolerancia a la glucosa (OMS). Un meta-análisis de 16 estudios prospectivos (entre 2-20 años) que usaron diferentes definiciones de SM (OMS, EGIR, ATP-III-2001 e IDF) mostró que el riesgo relativo de desarrollar DM2 estuvo entre 3.5 (95% IC., 2.8-4.4) para el SM-ATP-III-2001 y 5.17 (95% IC., 3.9-6.7) para el SM-OMS. La definición del SM-ATP-III, que es idéntica a la de SM-HARM, alcanza un riesgo relativo de DM2 de 5.16 en comparación a quienes no padecían SM-ATP-III. Este meta-análisis mostró que el SM, independientemente de su definición, era un predictor poderoso de la incidencia de DM2 en todas las poblaciones, mayor que para la incidencia de accidente cardiovascular (Ford, et al., 2008).

No obstante, la potencia del SM para predecir incidentes de DM2 en comparación a otros indicadores más específicos como la tolerancia alterada de glucosa (IGT del inglés "Impaired Glucose Tolerance"), la insulina en ayunas o la glucosa en ayunas permanece controvertida. Lorenzo y col. (2003; 2007) han informado que la definición de la SM-ATP-III-2001 aumentaba el riesgo de DM2 de manera independiente a la IGT y a la insulina en ayunas, proporcionando una predicción adicional más allá de la que tenían los dos factores de riesgo más específicos en la DM2. Pero el SM no ha podido mejorar la potencia predictiva de otros modelos de predicción de la DM2, en particular, algunos índices combinados con medidas sencillas.

La puntuación de riesgo de diabetes ("Diabetes Risk Score") compuesta por la edad, sexo, etnia, glucosa en ayunas, presión sistólica, HDL-colesterol, IMC e historia familiar de diabetes (Stern, et al., 2002), ha mostrado mayor sensibilidad que el SM para detectar correctamente casos positivos de DM2 a una determinada especificidad (Cameron, et al., 2007; Stern, et al., 2004). Sin embargo, al menos 4 componentes de este modelo (considerando que el IMC es una medida sustitutiva de la circunferencia de la cintura), ya formaban parte de la definición de SM y la única diferencia es que se expresó de una forma continua, como una puntuación de riesgo metabólico.

Se ha sugerido que la potencia del SM para predecir incidentes de DM2 y otros eventos adversos de salud podría mejorar si el SM se analizara de un modo continuo (Ford, et al., 2008) antes que "dicotomizar" su diagnóstico. El efecto acumulativo de los componentes del SM podría dar mejor cuenta de los riesgos de salud. Se ha comprobado que, con independencia de la definición de SM usada, el riesgo de DM2 aumentaba en progresión con la acumulación de componentes, de tal modo que en comparación a los adultos con cero criterios positivos, aquellos con tres o cuatro criterios positivos el riesgo aumentaba entre 7-30 veces más para padecer DM2 (Ford, et al., 2008).

2.2.7.2. Enfermedad cardiovascular.

Los adultos con un diagnóstico positivo de SM tienen un riesgo incrementado de enfermedad cardiovascular (Gami, et al., 2007; Mottillo, et al., 2010). Las complicaciones del SM, tales como la enfermedad coronaria, infarto de miocardio, trombo, ictus y en general accidentes cardiovasculares son la primera causa de muerte en los países desarrollados. Un estudio prospectivo con adultos de edad media sin antecedentes de DM2, ni de enfermedad cardiovascular en la línea base (n= 12,089) contabilizó 879 incidentes de enfermedad cardiovascular y 216 infartos isquémicos en 11 años (McNeill, et al., 2005). Los hombres y mujeres con SM-ATP-IIIR expresaron un riesgo 1.5 y 2.0 veces superior respectivamente para sufrir enfermedad cardiovascular y similar riesgo para el infarto (ibid). Sin embargo, el diagnóstico de SM no mejoró en este estudio a la capacidad predictiva de la puntuación de riesgo de Framminghan.

Otros estudios prospectivos de entre 9-22 años con adultos finlandeses han mostrado que el riesgo de enfermedad cardiovascular se incrementó más en las mujeres que en

los hombres con SM y dicho riesgo era independiente de otros factores incluidos en la definición (LDL-colesterol, historial familiar, niveles de fibrinógenos, niveles de células blancas, estatus socio-económico, fumar) (Lakka, et al., 2002; Pyorala, et al., 2000). El riesgo diferencial entre hombres y mujeres con diagnóstico de SM para sufrir enfermedad cardiovascular está escasamente aclarado. Los posibles mecanismos incluyen diferencias en la distribución de la grasa, perfiles de colesterol y cambios hormonales en la menopausia (Blake, et al., 2002; Donato, et al., 2006). Para un mismo aumento de triglicéridos en plasma, se ha encontrado que el riesgo de enfermedad cardiovascular en las mujeres era el doble que en los hombres (Hokanson, et al., 1996).

Dos estudios meta-analíticos de estudios prospectivos son coincidentes en cuantificar el riesgo a largo plazo de enfermedad cardiovascular en torno a 2 veces superior entre quienes presentaron un diagnóstico de SM en comparación a los controles sin SM (Gami, et al., 2007; Mottillo, et al., 2010).

2.2.7.3. Otros riesgos clínicos del síndrome metabólico.

La enfermedad del hígado graso no alcohólico o esteatosis hepática es una de las causas más comunes de la enfermedad hepática en los adultos (Becker, et al., 1996) y se caracteriza por la acumulación de vacuolas de grasa dentro de los hepatocitos (Caballeria, et al., 2007). La esteatosis hepática refiere una acumulación de grasa que excede el 5% del peso del hígado (Kotronen, et al., 2007). El diagnóstico de hígado graso no alcohólico requiere de la exclusión de hígado graso inducido por la ingesta de alcohol, así como la exclusión de causas virales, tóxicas, autoinmunes y otras causas que favorecen el desarrollo del hígado graso (Becker, et al., 1996). La resistencia a la insulina hepática y el estrés oxidativo juegan un rol crítico en la patogénesis del hígado graso no alcohólico, el cual tiene el potencial de progresar hacia la esteatohepatitis, fibrosis y cirrosis hepática (Angulo, et al., 2002). La cirrosis hepática debido al hígado graso no alcohólico ha sido señalada como la causa líder de trasplantes de hígado en USA (Charlton, 2008).

La epidemia de SM y obesidad ha discurrido en paralelo a un aumento de la prevalencia del hígado graso no alcohólico (Kotronen, et al., 2008). En adultos (20-65 años) con SM, el contenido de grasa hepática es hasta cuatro veces mayor que aquellos sin SM (Kotronen, et al., 2007). La consistente relación del hígado graso no alcohólico con el SM sugiere que puede haber un mecanismo fisiológico común (ibid). Algunas enzimas como la alanino

aminotransferasa y gamma glutamyl transferasa son marcadores de daño hepático y han sido asociadas con la acumulación de grasa en el hígado (Ioannou, et al., 2005; Kotronen, et al., 2008). La enfermedad del hígado graso no alcohólico se ha asociado también con la resistencia a la insulina (Tarantino, et al., 2010) y se caracteriza por un falta de habilidad de la insulina para inhibir la producción hepática de glucosa, produciendo a su vez una hiperglucemia moderada que estimula la producción de más insulina que guía a una hiperinsulinemia (Angulo, et al., 2002; Reaven, 2005).

Además de las principales complicaciones (mórbidas) de salud asociadas al SM en adultos antes señaladas, la DM2, la enfermedad cardiovascular y el hígado graso, que afectan a la calidad de vida del paciente y al gasto del sistema sanitario, ha de considerarse una complicación de salud quizás más importante, como es el riesgo de mortalidad. Los meta-análisis realizados muestran que el SM premórbido (libre de DM2) aumenta el riesgo de mortalidad por causas cardiovasculares el doble en comparación a si no se tuviera SM. Además el riesgo de mortalidad por todas las causas aumenta también hasta 1.5 veces mayor (Gami, et al., 2007). Estos hallazgos son consistentes con otros que evaluaron el riesgo de mortalidad del SM (Mottillo, et al., 2010).

2.2.8. Factores de riesgo del síndrome metabólico.

Este apartado tiene por objetivo informar de los factores de riesgo del SM, desde una amplia perspectiva, que vaya algo más allá de los factores implicados en su fisiopatología, que han sido expuestos en el apartado de los mecanismos subyacentes del SM (2.2.5).

2.2.8.1. Factores de riesgo genéticos.

Diversos estudios han mostrado que los componentes individuales del SM (presión elevada, obesidad, dislipemia e hiperglucemia) disponen de una base genética (Biddinger, et al., 2005; Lee, et al., 2010; Sutton, et al., 2005). Las asociaciones encontradas sugieren que algunos genes podrían facilitar el desarrollo del SM en interacción con el medio ambiente (Brito, et al., 2009; Peeters, et al., 2008). No obstante, las asociaciones encontradas entre algunas variantes genéticas y el desarrollo del SM son débiles.

Se ha sugerido que aún es prematuro proponer test genéticos para el diagnóstico del SM, su tratamiento o ambos (Pollex, et al., 2006). Aunque la contribución de los genes al desarrollo del SM es real (Lee, et al., 2010; Martin, et al., 2003; Peeters, et al., 2008; Scott, et al., 2007), la proporción de varianza explicada es baja (Pollex, et al., 2006; Sale, et al., 2006). La falta de asociaciones consistentes es probablemente debido a las complejas interacciones entre los genes y el entorno necesarias para la expresión de este fenotipo (Joy, et al., 2008). La genética del SM y de sus componentes parece afectar a un gran número de genes que tienen débiles efectos pero pueden interactuar y trabajar sinérgicamente con factores del entorno (p.e., dieta, AF, alcohol) en el desarrollo del SM (Andreassi, et al., 2003).

Una revisión de la genética del SM ha sugerido que cuando múltiples escaneos genómicos sobre diferentes cohortes de pacientes implican a una región genómica común susceptible al SM, es altamente probable que los genes causativos residan en ese área genómica (Sale, et al., 2006). Diversos grupos de investigación han encontrado ligamientos de varios genes con el SM a través de una amplia región del cromosoma 1q (Hamet, et al., 2005; Langefeld, et al., 2004; McQueen, et al., 2003). Otro trabajo de investigación multicéntrico orientado a mapear los genes responsables del desarrollo de la DM2 ha coincidido en la identificación del cromosoma 1q (McCarthy, 2003). No obstante, los múltiples fenotipos vinculados a esta región indican que probablemente albergue un gen con efectos pleiotrópicos sobre las medidas de glucosa, lípidos, hipertensión y adiposidad, o alternativamente, que múltiples genes están presentes en esta región y contribuyen a cada uno de los componentes del SM. Usando la técnica de distancias de ligamiento (linkage peaks) entre genes de 10 centimorgan (cM), en al menos dos muestras poblacionales independientes como criterio de replicación, otros estudios han encontrado evidencias consistentes de ligamientos para el SM en los cromosomas 2p, 2q, 3p, 6q, 7q, 9q y 15q (Sale, et al., 2006).

Muchos genetistas reconocen que la creciente epidemia mundial de SM, obesidad y diabetes está claramente asociada con cambios ambientales tales como el estilo de vida sedentario y el estilo de dieta occidental (Sale, et al., 2006). No obstante, la constelación de hallazgos clínicos, encontrados en grupos familiares, vinculados a marcadores polimórficos del SM, la mayor parte en el cromosoma 1q, dan soporte a la existencia de un rol de susceptibilidad genética en el SM. Es improbable que todos los individuos expuestos a un estilo de vida occidental tengan el mismo riesgo para desarrollar SM. Los genes que subyacen tras la susceptibilidad genética al SM y sus componentes individuales están en un estado temprano de investigación. Hay diversos genes candidatos que probablemente serán identificados en los

próximos años y permitirán ensayar terapias para la prevención y tratamiento de la resistencia a la insulina, hiperlipidemia y obesidad.

2.2.8.2. Factores de riesgo conductuales.

a) Dieta y alimentación.

Diversos hábitos y comportamientos vinculados con la dieta y alimentación han sido relacionados con el SM. El consumo habitual de granos, vegetales y pescados, se ha asociado de manera inversa e independiente con el SM en estudios transversales (n= 9,850, \geq 19 años), usando recordatorios de 24 horas (Kim, et al., 2011a). En este estudio, aquellos que siguieron un patrón alimentario donde predominaba la carne y el alcohol presentaron un riesgo aumentado de hipertrigliceridemia.

Una revisión sistemática de estudios experimentales sobre los efectos de la Dieta Mediterránea en la salud (Serra-Majem, et al., 2006) ha mostrado que este patrón de dieta tuvo efectos favorables en la incidencia de SM y algunos de sus componentes, particularmente en el metabolismo de las lipoproteínas, composición corporal y resistencia a la insulina, así como en la artritis, cáncer, resistencia endotelial, capacidad antioxidativa y funciones psicológicas, reduciendo la mortalidad por infarto y accidentes cardiovasculares (ibid).

En un estudio transversal con adultos (n= 2,074), la adherencia a la dieta mediterránea ha mostrado una reducción del 20% del riesgo de SM, después de ajustar por los principales factores confusores (n= 2,074) (Gouveri, et al., 2011). En adultos canarios (n= 578) no se ha encontrado una relación entre la adherencia a la dieta mediterránea y la prevalencia del SM después de ajustar por la edad, sexo, nivel educativo, IMC, consumo de tabaco, dieta e ingesta calórica (Alvarez Leon, et al., 2006). Sin embargo aquellos adultos en el tertil superior de adherencia a la dieta mediterránea presentaron un menor riesgo de alta presión arterial (OR= 0.58, 95% IC., 0.34-0.99) y un mayor riesgo de alta glucemia en ayunas (OR= 2.46, 95% IC., 1.13-5.37) (ibid). Además diversos componentes específicos de la dieta como el consumo de carne roja, la ingesta moderada de vino y alcohol, las frutas y cereales y los lácteos enteros mostraron asociaciones consistentes con diversos componentes del SM-ATP-III-2001 (ibid).

Un ensayo experimental con 418 adultos no diabéticos ha mostrado que aquellos que siguieron durante 4 años el patrón alimentario de la dieta mediterránea complementado con aceite de oliva y nueces, disminuyeron en un 52% el riesgo de DM2, de manera independiente a la reducción de peso (Salas-Salvado, et al., 2011). Otros estudios han encontrado un aumento en la prevalencia del SM en aquellos adultos con bajo consumo de vegetales y un alto consumo de bebidas azucaradas (Ford, et al., 2003; Yoo, et al., 2004). En adultos mejicanos se ha encontrado que el consumo de 1 bebida azucarada diaria adicional aumentaba una media de 0,49 mmol/l la concentración de TGC, mientras disminuía el colesterol HDL en 0,31 mmol/l. Los sujetos que consumían más de 2 bebidas azucaradas al día tuvieron un riesgo 2 veces mayor de SM que los que no consumieron bebidas azucaradas (Denova-Gutierrez, et al., 2010). En este estudio también se observó que un mayor consumo de bebidas azucaradas aumentó el riesgo de todos los componentes del síndrome metabólico.

b) Fumar

El hábito de fumar ha mostrado resultados contradictorios en su relación con el SM. Varios estudios transversales han encontrado una asociación positiva entre los fumadores y el diagnóstico de SM (Lee, et al., 2013; Lin, et al., 2007; Park, et al., 2003). Sin embargo, otros estudios transversales han mostrado asociaciones negativas e independientes entre fumar y el SM (Erem, et al., 2008). Se ha sugerido un moderado efecto protector del hábito de fumar frente al SM en un estudio longitudinal de 6 años de seguimiento (Onat, et al., 2007b) con 3,385 participantes de los cuales se diagnosticaron 485 casos de SM y 216 de DM. Aquellos que fumaban habitualmente (≥ 11 cigarrillos), presentaron la mitad de riesgo para desarrollar SM y DM2 en comparación a los no fumadores (ibid). Es posible que la relación de fumar con el SM no afecte por igual a todos los componentes del SM y algunos de ellos, como la presión arterial elevada, empeoren al fumar en sujetos hipertensos (Elliott, et al., 1980).

c) Alcohol

El consumo moderado de alcohol es frecuentemente citado manteniendo una relación negativa con el SM en la población general (Erem, et al., 2008; Park, et al., 2003; Sidorenkov, et al., 2010b). La incidencia del consumo de alcohol en la diabetes fue explorada en un estudio prospectivo de 6 años con 41,810 hombres de 40-75 años, libres de diabetes y enfermedad cardiovascular (Rimm, et al., 1995). Se diagnosticaron 509 casos de diabetes a los 6 años. Después de controlar por los principales factores de riesgo se encontró que los hombres

que tuvieron una ingesta entre 30-50 gr/día tuvieron un riesgo más reducido de DM2 (OR= 0.61, 95% IC, 0.44-0.91) en comparación a los abstemios. Sin embargo, en poblaciones especiales, como hipertensos, tanto el consumo de alcohol como fumar se expresaron ambos como factores de riesgo independiente del SM (Lee, et al., 2013).

Es posible que el consumo de alcohol afecte a componentes específicos del SM. Se ha sugerido que la ingesta de alcohol por encima de 75 gr/día podría ser la responsable de la incidencia de SM y de la resistencia a la insulina (HOMA-IR), aún teniendo un nivel aceptable de HDL-colesterol (≥ 90 mg/dL) (Hiratsuka, et al., 2011).

d) Actividad física y sedentarismo.

La actividad física y el sedentarismo han sido citados en varios estudios como factores relacionados con el estilo de vida, teniendo ambos una incidencia independiente en el SM. Por ser el foco de esta tesis, se abordará por separado los apartados 2.3 y 2.4.

e) Calidad del sueño

Otros factores conductuales que han sido vinculados con el SM han sido la disminución de horas de sueño (Choi, et al., 2011; Xi, et al., 2014), la dificultad de conciliar el sueño (Mesas, et al., 2014) y en general las diversas alteraciones del sueño (Troxel, et al., 2010), que han mostrado una relación positiva con la ocurrencia del SM en adultos. Se ha sugerido que la relación del sueño con el SM se ajusta bien a una curva-U, en la que tanto una duración corta del sueño (< 6 horas) como el exceso de horas durmiendo (> 9 horas) aumentaban el riesgo de SM entre un 30-60% (Ju, et al., 2013; Ohkuma, et al., 2014). La resistencia a la insulina medida mediante HOMA-IR también expresó una relación cuadrática con las horas de sueño similar a la del SM (Ohkuma, et al., 2014).

2.2.8.3. Factores de riesgo durante la infancia.

a) Lactancia (en los hijos).

La leche materna contiene numerosos factores bioactivos capaces de influir en el crecimiento de los hijos como inmunoglobulinas, células vivas, enzimas, hormonas

hipofisarias, hormonas esteroides, citoquinas, quimioquinas, péptidos intestinales y cerebrales y factores de crecimiento, que no están presentes en las fórmulas comerciales y que podrían explicar, en parte la protección que confiere la lactancia materna frente al diagnóstico futuro de SM en los hijos (de Armas, et al., 2009; Gonzalez-Jimenez, et al., 2014) o de algunos de sus componentes como la obesidad (Hamosh, 2001; Savino, et al., 2008).

La leptina, cuya concentración en plasma es proporcional a la masa grasa y que actúa produciendo saciedad, se encuentra presente en la leche materna y alcanza concentraciones mayores en plasma de los lactantes sometidos a lactancia materna que en los alimentados con fórmulas (Savino, 2008). De hecho, existe una correlación negativa entre los niveles de leptina en la leche materna y la ganancia de peso durante la infancia (Dundar, et al., 2005; Miralles, et al., 2006). En cambio, las fórmulas tienen una mayor proporción de proteínas/por Kcal y un mayor cociente de ácidos grasos omega-6/omega-3 y ambos factores promueven un mayor crecimiento en los niños alimentados con fórmulas comparados con los niños amamantados.

La lactancia materna ha mostrado una relación negativa con el diagnóstico de SM en los hijos a la edad 10-15 años, en particular cuando la duración de la lactancia fue superior a los 6 meses (Gonzalez-Jimenez, et al., 2014). En un estudio retrospectivo con niños chilenos de 16-17 años se ha encontrado asimismo que una duración de lactancia materna por encima de los 3 meses, sin combinar con fórmulas, también redujo el riesgo de SM (Khuc, et al., 2012). Usando modelos con ratas, se ha mostrado que el suministro de un inhibidor de la prolactina en las madres en los días finales de la lactancia, produjo en la edad adulta de las crías una mayor cantidad de grasa visceral y total, así como menores niveles séricos de prolactina, hiperglicemia, dislipemia, adiponectinemia y un índice de resistencia a la insulina más alto en comparación al grupo control (de Moura, et al., 2009).

La mayor parte de los estudios que analizan la lactancia se ha enfocado hacia su relación con la obesidad, que es un precursor del SM. Se ha sugerido que los primeros años de la vida son críticos de cara a la prevención de la obesidad (Krebs, et al., 2003). Kramer (1981) fue el primero en comunicar una relación entre la lactancia materna y un menor riesgo de sobrepeso y obesidad entre los 12 y 18 años de edad. Estudios posteriores han comunicado esta asociación incluso en niños de sólo tres años de edad (Armstrong, et al., 2002), en adolescentes (Gillman, et al., 2001) y en adultos (Victoria, et al., 2003). La asociación preventiva es más fuerte cuando la lactancia materna es exclusiva (no se combina con

fórmulas) y cuanto más dura (Bogen, et al., 2004; Gillman, et al., 2001). Varias revisiones y meta-análisis coinciden en estos resultados (Arenz, et al., 2004; Harder, et al., 2005; Owen, et al., 2005). Un estudio de revisión de 19 investigaciones bien controladas llegó a la conclusión que los niños que fueron amamantados durante 9 meses pesaron unos 400 gramos menos que los niños alimentados con fórmulas al final del primer año (Dewey, 1998). Después de 12 meses de lactancia materna, la diferencia con el grupo alimentado con fórmulas alcanzó 600-650 gramos (Dewey, 1998). La mayor ganancia de peso de los niños alimentados con fórmulas no se debía a un mayor crecimiento en longitud (ibid).

El periodo comprendido entre los 3 y los 6 meses de edad es el más sensible al tipo de alimentación (Kramer, et al., 2004). Cuando se controlan adecuadamente los factores que podrían causar confusión, la masa ganada en exceso por los niños sometidos a alimentación con fórmulas es esencialmente masa grasa (Dewey, et al., 1993). La asociación entre la lactancia materna y una menor ganancia de adiposidad podría ser debida a un mecanismo causal o a una causa indirecta no relacionada con la lactancia *per se* (Wadsworth, et al., 1999). Generalmente las mujeres que amamantan a sus hijos tienen más tiempo, mayor nivel cultural, estatus socio-económico, tienen más edad y reciben más soporte social. Factores, estos últimos, que también se asocian a un estilo de vida más saludable, es decir a la práctica de más actividad física y al seguimiento de una dieta más sana.

b) Lactancia (en las madres)

La duración de la lactancia se ha relacionado con una menor incidencia de SM en las madres en un estudio longitudinal de 20 años (Gunderson, et al., 2010). Durante los años de seguimiento de este estudio, se diagnosticaron 120 casos de SM en 704 mujeres. Después de ajustar por la medicación preconcepcional, IMC, socio-demografía y rasgos del estilo de vida, se encontró que la duración de la lactancia redujo del riesgo para desarrollar SM en las madres, tanto en aquellas que tuvieron diabetes gestacional (95% IC Hazard Odd Ratio entre 0.14-0.56), como en las que no la tuvieron (Hazard Odd Ratio entre 0.44-0.61). En otros estudios transversales se ha mostrado que las madres lactantes vs. no lactantes, así como la duración de la lactancia, se asociaron a una disminución en la prevalencia de SM (Ram, et al., 2008).

Un estudio experimental comparó los efectos de la lactancia vs no lactancia, durante 4-12 semanas y evaluó su impacto en la glucosa en ayunas, tolerancia a la glucosa y

perfil lipídico en 809 madres que habían desarrollado diabetes gestacional (Kjos, et al., 1993). Los resultados mostraron que la lactancia, incluso en cortos periodos de tiempo, tuvo efectos beneficiosos en el metabolismo de la glucosa y de los lípidos en las madres con diabetes gestacional.

La lactancia protege a las madres de la DM2, mejorando la homeostasis de la glucosa e insulina de manera independientemente a los cambios de peso (Kjos, et al., 1993; Stuebe, et al., 2005). Una parte de la protección que confiere la lactancia en las madres puede ser debida al sustancial coste energético que les impone, cuantificado en 480 kcal/día. (Butte, et al., 1999). Stuebe y col. analizaron el riesgo de DM2 en madres lactantes con una doble metodología usando dos cohortes: una prospectiva (n= 83,585 mujeres multíparas, 5,145 casos de DM2 en 16 años) y otra cohorte retrospectiva (n=73,418 mujeres multíparas, 1,132 casos de DM2 en 12 años). Se analizó el historial de lactancia y la duración de la lactancia frente al riesgo de DM2 de las madres (Stuebe, et al., 2005). En ambas cohortes, prospectiva y retrospectiva, por cada año adicional de haber dado el pecho, el riesgo de DM2 se redujo entre un 14-15% en ambos estudios, después de controlar por una amplia lista de potenciales confusores.

c) Cambios de peso en la infancia.

La mayoría de los estudios y revisiones indican que la ganancia rápida de peso durante los dos primeros años de vida aumenta el riesgo de obesidad en la adolescencia y en la edad adulta (Baird, et al., 2005; Monteiro, et al., 2005), con una razón de 2-3 veces superior. Asimismo, se ha estimado que un 30% de la obesidad detectada a los 20 años de edad podría estar relacionada con un crecimiento rápido durante los primeros cuatro meses de vida, definiendo el crecimiento rápido como un incremento superior en una desviación estándar en la puntuación Z de peso correspondiente para la edad (Stettler, et al., 2003). En general, el crecimiento rápido se define como una puntuación Z de incremento de peso superior a 0.67 (es decir, una desviación estándar por encima de la media, siendo la media por definición 0 desviaciones estándar) con respecto al valor correspondiente a su edad (Monteiro, et al., 2005). No obstante, es necesario definir mejor a partir de qué velocidad de crecimiento de peso se puede hablar de crecimiento rápido (Ong, et al., 2006). Además hay que considerar que sólo 1 de cada 5 niños con crecimiento rápido van a ser luego niños con sobrepeso u obesidad (Toschke, et al., 2004).

2.2.8.4. Factores de riesgo psicológicos.

El estrés, la angustia (distress), la ansiedad y la depresión han sido vinculados al SM en varios estudios con resultados diferentes (Bergmann, et al., 2014; Chandola, et al., 2006; Pyykkonen, et al., 2010; Tyrka, et al., 2012). Con una muestra poblacional de adultos finlandeses, Pyykkonen y col. (2010) investigaron la relación entre la severidad de 15 eventos de vida estresantes relacionados con las finanzas, el trabajo, las relaciones sociales, la salud y la vivienda. Aquellos adultos que percibieron extremadamente estresante algún evento del ámbito de las finanzas o el trabajo, tuvieron un mayor riesgo de SM en comparación a aquellos sin ningún evento extremadamente estresante. Además, aquellos adultos que comunicaron tres o más eventos extremadamente estresantes en cualquier contexto expresaron un riesgo aumentado de resistencia a la insulina, triglicéridos y obesidad, en comparación a los que no informaron de eventos extremadamente estresantes después de ajustar por la edad, género, estilo de vida e historia familiar de diabetes (Pyykkonen, et al., 2010).

Otro estudio que analizó el estrés, la ansiedad y la depresión (n= 290) en relación al SM y al funcionamiento del eje hipotalámico-pituitario-adrenal, informó de que las medidas de estrés, ansiedad y síntomas depresivos correlacionaron negativamente con la respuesta de las hormonas cortisol y ACTH frente al test de inhibición con dexametosona (Tyrka, et al., 2012). Sin embargo, en este estudio las medidas de estrés, ansiedad y depresión no correlacionaron con un índice de SM. Otro estudio finlandés (n= 5,698) que analizó la relación de la depresión y ansiedad (evaluado con Hopkins Symptom Checklist-25 questionnaire), tampoco encontró asociaciones con el SM o éstas fueron muy débiles. En el ámbito del trabajo, un estudio prospectivo de 14 años ha informado que aquellos trabajadores expuestos a estrés crónico tuvieron por encima del doble de riesgo para padecer SM en comparación a los trabajadores sin exposiciones estresantes (Chandola, et al., 2006).

Una revisión de estudios prospectivos sobre la influencia del estrés crónico psicosocial sobre cada uno de los componentes del SM, separando el estrés general del estrés en el trabajo, concluyó que existe una asociación longitudinal entre el estrés crónico y el SM, pero el número de estudios con calidad suficiente es limitado y el diseño de los estudios es muy heterogéneo (Bergmann, et al., 2014).

2.2.8.5. Factores de riesgo antropométricos y composición corporal.

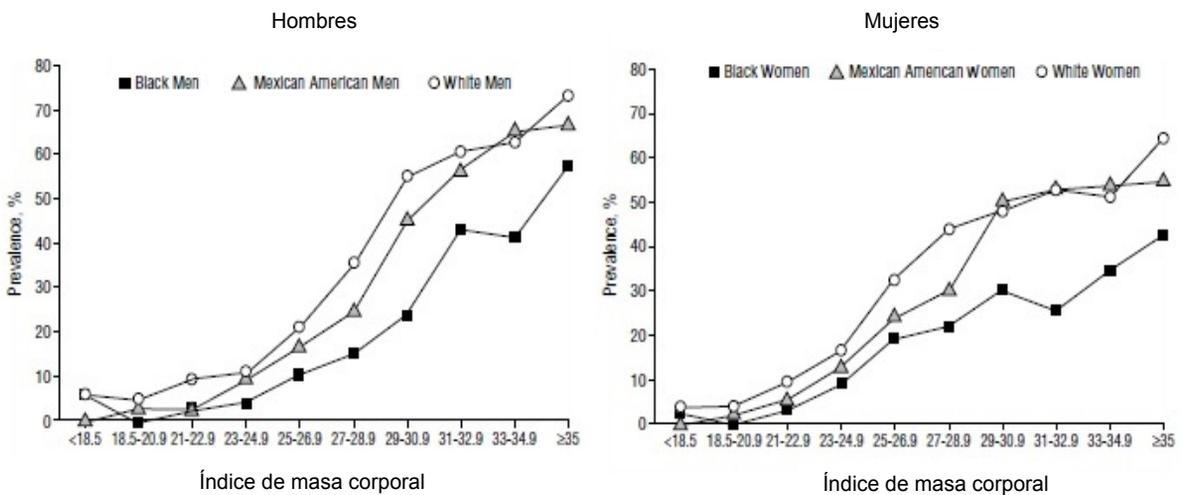
Diversos indicadores antropométricos de obesidad han expresado fuertes valores de asociación con el SM y con sus componentes, particularmente el IMC, el cociente abdomen/estatura, el cociente abdomen/cadera y un índice de conicidad (Al-Sarraj, et al., 2010; Goodpaster, et al., 2005; Misra, et al., 2008; Ross, et al., 2009; Yeh, et al., 2011).

Cabe señalar que la circunferencia del abdomen - que es un indicador de obesidad central o abdominal - es uno de los 3 criterios de diagnóstico del SM-HARM. Debido a que las correlaciones de la circunferencia del abdomen con otros indicadores antropométricos de obesidad, como el IMC o los cocientes antes indicados, son del orden de 0.6 o superior (Ruperto, et al., 2013), cabría concluir que la relación de los marcadores antropométricos de obesidad con el SM y sus componentes está parcialmente determinada por la definición de SM. No obstante, al ser la circunferencia de la cintura un componente discrecional (uno de cinco) para establecer un diagnóstico de SM, se justifica el interés por averiguar su contribución en el SM, así como averiguar el riesgo de SM asociado a otras medidas más genéricas de obesidad, en particular la detección de otros indicadores antropométricos diferentes de la circunferencia de la cintura con mejor valor predictivo del SM y sus complicaciones.

Los indicadores de composición corporal, como el porcentaje de grasa corporal, particularmente la grasa del tronco, evaluada con pletismografía por desplazamiento de aire, han mostrado una asociación más débil con el SM en comparación a otros indicadores antropométricos como la circunferencia de cintura, el IMC y el cociente abdomen/estatura (Bosy-Westphal, et al., 2006). En este estudio, el cociente abdomen/estatura resultó el mejor predictor de 3 o más factores de riesgo metabólico, mientras que para 2 factores de riesgo todos los indicadores de obesidad expresaron similar capacidad asociativa. El estudio concluyó que en el nivel poblacional las medidas de porcentaje de grasa (composición corporal) no tenían ventajas sobre la circunferencia de la cintura, IMC o cociente abdomen/estatura. Asimismo, las medidas antropométricas de adiposidad central (circunferencia de abdomen y cociente abdomen/estatura) tendieron a mostrar asociaciones más cercanas con los factores de riesgo metabólico en comparación a las medidas de obesidad general; pero las diferencias fueron pequeñas y dependían del tipo de factor de riesgo analizado, sugiriendo que las diferentes medidas eran equivalentes (ibid).

Otras medidas de adiposidad central altamente específicas, como la cantidad de grasa intra-abdominal, medida mediante tomografía y calculada en cm^2 ha mostrado una correlación con todos los componentes del SM-ATP-III, siendo incluso un mejor predictor del SM que la sensibilidad a la insulina, medida con el modelo de cinética de la glucosa de Bergman (Carr, et al., 2004). Más específica que la grasa intra-abdominal, la grasa hepática predice de manera independiente las variaciones en TG, HDL-colesterol, concentración de insulina y sensibilidad hepática a la insulina (Kotronen, et al., 2011).

En adultos canarios se ha testado la capacidad asociativa de diversos índices antropométricos con la DM2, hiperlipidemia, SM, glucemia en ayunas y el riesgo cardiovascular (evaluado mediante la ecuación de Framingham), utilizando como herramienta de análisis las curvas ROC (Cristo Rodriguez Perez, et al., 2010). El cociente abdomen/estatura mostró la máxima sensibilidad (0.91) y especificidad (0.70) en el SM y su punto de corte óptimo fue 0.55. El cociente abdomen/estatura mostró también mejor capacidad asociativa que el IMC y la circunferencia abdominal con la DM2, la glucemia en ayunas y el riesgo cardiovascular (ibid).



Gráfica 4. Prevalencia del síndrome metabólico segmentada por el índice de masa corporal en hombres y mujeres. Fuente (Park, et al., 2003)

En mujeres japonesas menopáusicas (n= 1,234, 42-79 años) se ha comparado mediante curvas ROC la relación de varios índices de obesidad (circunferencia de abdomen, IMC, ratio abdomen/estatura, ratio abdomen/cadera, porcentaje de grasa corporal y un índice de masa grasa) con el SM-ATP-III. El estudio encontró que todos los indicadores de obesidad analizados predijeron bien el SM y de entre ellos, los que mejor resultaron para predecir el SM-

ATP-III fueron el cociente abdomen/estatura con un punto de corte de 0.49 y el cociente abdomen/cadera con un punto de corte de 0.85 (Liu, et al., 2014).

En adultos chinos ($n= 1,068$, >40 años) se encontró que el cociente abdomen/estatura fue el mejor predictor para la glucemia en ayunas en las mujeres (He, et al., 2012). En general, este estudio encontró que todos los indicadores antropométricos tuvieron un valor similar como medidas de monitorización del SM y enfermedad cardiovascular, siendo los puntos de corte óptimos para los diferentes indicadores algo diferentes a los puntos de corte europeos y americanos. Para el IMC, 26 kg/m^2 en hombres y 25 kg/m^2 en mujeres, para la circunferencia de la cintura, 84 cm en hombres y 80 cm en mujeres. Sin embargo, el punto de corte en el ratio abdomen estatura fue muy similar a los encontrados en otros estudios con poblaciones europeas (0.5) (He, et al., 2012) sugiriendo que el ratio abdomen/estatura podría tener una capacidad de universalidad, que salvaría las limitaciones de la circunferencia de la cintura como indicador epidemiológico de obesidad central.

En mujeres brasileñas con síndrome del ovario poliquístico ($n= 113$) se encontró que el ratio abdomen/estatura predijo igual que la circunferencia de la cintura el SM y tuvo mejor capacidad asociativa que el ratio abdomen/cadera y el índice de conicidad. Los puntos de corte para las mujeres evaluadas fueron: circunferencia de la cintura= 95 cm , cociente abdomen/estatura= 0.59 , cociente abdomen/cadera= 0.89 e índice de conicidad= 1.25 . En adultos de Jordania ($n= 500$, $20-85$ años) se encontró que el ratio abdomen/cadera y abdomen/estatura explicaban mejor el SM que el IMC y la circunferencia de la cintura. Los puntos de corte de hombres y mujeres para el cociente abdomen/estatura fueron iguales (0.61); para la circunferencia de la cintura fue de 97.8 cm en hombres y 95.6 cm en mujeres; para el IMC de 24.8 kg/m^2 en hombres y 30.3 kg/m^2 en mujeres y para el ratio abdomen/cadera de 0.89 en hombres y 0.84 en mujeres (Al-Odat, et al., 2012). La ventaja del cociente abdomen/estatura sobre otros índices antropométricos de obesidad para la monitorización del SM se ha mostrado también en adultos norteamericanos, siendo su punto de corte óptimo 0.5 (Hsieh, et al., 2010).

En 2012, se publicó un estudio de revisión (Ashwell, et al., 2012) con el objetivo de identificar la herramienta de monitorización de obesidad central más eficaz para valorar diversos factores riesgo cardiometabólico en adultos (hipertensión, dislipidemia, DM2 y SM). Se seleccionaron 31 estudios previos que cumplieran el criterio de usar curvas ROC como método de análisis, con un total de más de 300,000 participantes de diferentes nacionalidades.

El estudio mostró que el cociente abdomen/estatura tuvo mayor potencia discriminativa (entre 3-5%) que el IMC y la circunferencia de abdomen para predecir el SM. Además, el cociente abdomen/estatura se mostró más eficaz que la circunferencia de la cintura y el IMC para predecir la DM2, hipertensión, enfermedad cardiovascular y todos los resultados de salud analizados en ambos sexos (ibid).

2.2.8.6. Factores de riesgo socio-demográficos.

Diversos factores de tipo social y demográfico han presentado asociaciones consistentes con el SM. Existe una considerable variabilidad en la manifestación clínica del SM relacionada con algunos factores socio-demográficos, en particular la edad, sexo y estatus socio-económico (Alkerwi, et al., 2012; Erem, et al., 2008; Ford, et al., 2010; Grundy, 2008; Guallar-Castillon, et al., 2014; Sirdah, et al., 2011). Se cree que la relación de los factores socio-demográficos con el SM se hace a través de su influencia en los estilos de vida y factores conductuales de los individuos.

a. Sexo/género.

El sexo es un factor que expresa diferentes resultados en su relación con el SM en diversos estudios. En los países europeos y en general en aquellos países con un estilo de vida occidental, casi todos los estudios con muestras poblacionales han informado de un mayor riesgo en los hombres. Por ejemplo, en varios estudios transversales realizados con poblaciones del norte de Italia (n= 6.347, 30-69 años) (Novelletto, et al., 2012); Luxemburgo (n= 1,349, 18-69 años) (Alkerwi, et al., 2012); Alemania (n= 1,413, 35-60 años) (Agyemang, et al., 2012); USA (n= 3,461, \geq 20 años) (Ford, et al., 2010) y Cataluña (n= 1,104, 18-74 años) (Buckland, et al., 2008), han mostrado que el riesgo relativo en los hombres es entre un 10-50% mayor en comparación a las mujeres, después de ajustar por los principales factores confusores. Un estudio prospectivo de 15 años, con sujetos sin el SM al empezar el estudio (n= 4,192, 18-30 años en 1985, en 2001 se desarrollaron 575 casos de SM), detectó un 55% más de riesgo en los hombres en comparación a las mujeres (Carnethon, et al., 2004). Sin embargo, otros estudios con poblaciones occidentales no han observado diferencias significativas entre hombres y mujeres.

En España, el estudio Darios (n= 24,670, 35-74 años), aunque no testó diferencias entre hombres y mujeres, no pudo concluir que hubo diferencias en el SM premórbido entre

ambos sexos si observamos los intervalos de confianza de su prevalencia en hombres (26%, 95% IC, 23-28%) y mujeres (24%, 95% IC, 21-27%). En Canarias tampoco se ha encontrado diferencias de sexo en la prevalencia del SM-ATP-III (Álvarez-Leon et al, 2006). Otro estudio en USA (n= 3,423, ≥ 20 años) tampoco pudo concluir que las mujeres tuvieran un mayor riesgo de SM-ATP-III, si bien ambos sexos presentaron patrones de edad diferentes que podrían explicar las divergencias existentes para el sexo (Ervin, 2009).

En poblaciones rurales y en países emergentes, se ha informado de un mayor riesgo de las mujeres para desarrollar SM usando la misma definición de SM en ambos sexos. En China (n= 17,762 adultos) se informó de un mayor riesgo para padecer SM en el colectivo de mujeres con hiperuricemia, que fue el triple mayor que el de los hombres (Zhang, et al., 2011). En el noroeste de Rusia (n= 3,705, 18-90 años) las mujeres con SM duplicaban las cifras de hombres (23.1% vs 11%) (Sidorenkov, et al., 2010a). En la población rural de la India (n=2,329, adultos), se ha informado de patrones diferentes en hombres y mujeres en los componentes del SM, además, las mujeres estuvieron 12 puntos porcentuales por encima de los hombres en el diagnóstico de SM, siendo las diferencias significativas (Nanda Kumar, et al., 2011). En Irán (n= 12,514, ≥ 19 años) también se ha informado de una mayor prevalencia del SM en las mujeres (35% vs 10.7% en los hombres) (Sarrafzadegan, et al., 2008).

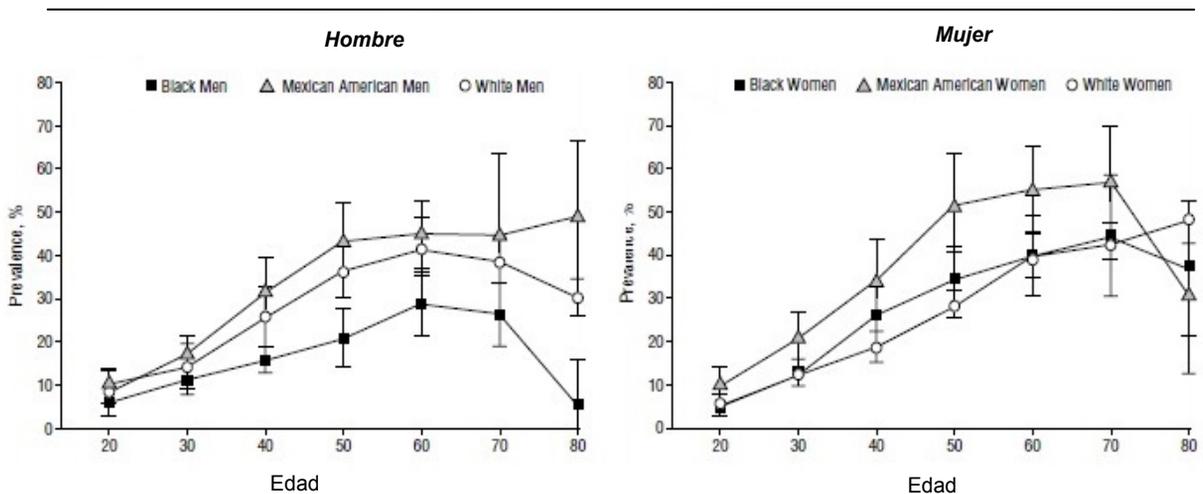
La discrepancia de resultados en la relación SM con el sexo parece sugerir que más que el sexo, es el estilo de vida de hombres y mujeres de cada país o cultura el que marca las diferencias. Sin embargo, recientes estudios en España, como el estudio ENRICA (n= 11,149, ≥ 18 años) han mostrado que la prevalencia del SM en las mujeres supera a la de los hombres a partir de 65 años (Guallar-Castillon, et al., 2014). Por lo tanto, parece consecuente que muchos estudios, particularmente aquellos que trabajan con muestras poblacionales que arrancan a partir de los 30 años o más, encuentren más riesgo en las mujeres que los estudios que arrancan desde los 18 años, o que no se encuentren diferencias de SM entre sexos.

b. Edad.

La edad es el factor socio-demográfico que mayor fuerza asociativa ha expresado con el SM. Esta relación puede explicarse por el envejecimiento celular vinculado a la edad. La mayor parte de los estudios muestran que la edad influye de manera independiente en el riesgo de SM. En USA, Carnethon y col. (2004) tras un seguimiento de 15 años en una cohorte de más de 4,000 adultos de 18-30 años, encontró que por cada 5 años transcurridos el

riesgo de desarrollar SM-ATP-III se incrementaba un 26% (95% IC, 11-42%) después de ajustar por la etnia, sexo, educación, IMC, AF, status de fumar, alcohol, dieta de carbohidratos, fibra y grasa. Aunque los hombres tuvieron un mayor riesgo "transversal" de SM que las mujeres, éstas últimas expresaron un mayor riesgo "longitudinal" frente al envejecimiento. Otro estudio transversal en USA con casi 3,500 sujetos, ≥ 20 años, informó de un incremento del riesgo de SM-HARM del 2% por cada año de vida transcurrido, después de ajustar por género, etnia, educación, estatus de fumar, colesterol total, proteína C-reactiva, AF, albumina en orina, insulina en ayunas e IMC (Ford, et al., 2010).

En otros estudios de tendencia, con dos muestras transversales (1994 y 2000), se ha mostrado la edad como un determinante del SM-ATP-III, aumentando su prevalencia de un 15% (20-39 años) hasta un 50% (≥ 60 años) (Ford, et al., 2004). Además este estudio constató una tendencia creciente del SM entre 1994-2000, que fue mayor en los adultos jóvenes y medios (20-59 años) y en las mujeres. Otro estudio transversal en USA con 12,861 sujetos de diferentes etnias (5,581 blancos, 3,477 latinoamericanos y 3,305 afroamericanos) observó una tendencia casi lineal de crecimiento del SM-ATP-III desde los 20 hasta los 50 años, con una ligera atenuación posterior (gráfica 5). En este mismo estudio, se estimó el riesgo de SM-ATP-III por grupos de edad, mostrando el grupo de 35-64 años un odd ratio 2.8 veces mayor que el grupo de 20-34 años, mientras que el grupo ≥ 65 años expresó un riesgo relativo 5.8 veces mayor que el grupo de referencia más joven. En las mujeres, el riesgo fue ligeramente menor (Park, et al., 2003). Similares resultados sobre el riesgo de la edad con intervalos de 20 años se han encontrado en otros estudios epidemiológicos (Ervin, 2009).



Gráfica 5. Prevalencia del síndrome metabólico segmentada por la edad en hombres y mujeres. Fuente (Park, et al., 2003)

Con poblaciones europeas (n= 1,349, Luxemburgo), se ha informado de un incremento del riesgo de SM-ATP-III asociado a la edad del orden de un 9% anual, después de ajustar por género, nivel educativo, nivel de AF, historia familiar de hipertensión, historia familiar de diabetes, ingesta de azúcares y proteínas (Alkerwi, et al., 2012).

En España, se ha informado de un aumento progresivo del riesgo de SM-ATP-III del orden de 2.1, 5.2, 7.1 y 11.1 veces mayor para los grupos de 35-44 años, 45-54 años, 55-64 años y 65-74 años respectivamente, en comparación al grupo más joven (18-34 años), ajustando por sexo, IMC, nivel de actividad física y clase social (Buckland, et al., 2008). En Canarias, Álvarez-León y col. (2006) han encontrado una relación directa de la edad con cada uno de los componentes específicos del SM-ATP-III.

c) Nivel educativo.

La relación entre el nivel educativo y el SM es variable y compleja. El nivel educativo tiene relación con el nivel de ingresos, con la antigüedad de las cohortes poblacionales (edad) y con algunos de los componentes del SM (Lyra, et al., 2012; Yang, et al., 2009), en particular con la obesidad (Hermann, et al., 2011), lo que puede haber motivado una cierta variabilidad de resultados sobre la relación del SM con el nivel educativo. Un estudio que evaluó el nivel educativo por años (< 8, 8-12 y > 12 años) no encontró asociaciones con el SM en más de 10,000 adultos norteamericanos (≥ 20 años) después de ajustar por la etnia, IMC, fumar, alcohol, ingesta de carbohidratos, estatus de AF, ingresos familiares y estatus de menopausia (Park, et al., 2003). Similar ausencia de asociaciones con el SM-HARM se alcanzó en otro estudio en USA comparando tres niveles educativos (< secundaria, secundaria y > secundaria) (Ford, et al., 2010). En contraste, otro estudio norteamericano con más de 400,000 participantes encontró un 16% más de riesgo en desarrollar DM2 en aquellos con un nivel de "high school" en comparación a los de "mayor de high school" después de ajustar por la edad, género, etnia, ingresos, fumar, IMC, AF, tensión arterial y colesterol (Yang, et al., 2009).

El SM-ATP-III se ha asociado al nivel educativo en un estudio longitudinal de 15 años con más de 4,000 adultos jóvenes (18-30 años) norteamericanos, donde se encontró que el menor nivel de estudios ("high school o menor") presentaba un 52% más de riesgo de SM-ATP-III que el nivel "mayor de high school", incluso después de ajustar por la etnia (con la que mantiene una relación consistente en la población norteamericana) (Carnethon, et al., 2004). Se cree que el mayor riesgo en las personas con menor nivel educativo es debido a que éstos

tienen un menor acceso a la atención sanitaria y cuidados de salud, mayor estrés personal y profesional, menores ingresos, menores oportunidades de comidas saludables y diferencias culturales en la imagen corporal que influyen en la motivación para perder peso (ibid).

En poblaciones europeas, la relación de la educación se ha mostrado más consistente, mostrando una asociación negativa. En mujeres suecas (n= 30-65 años), el riesgo de SM de aquellas con solo la educación obligatoria en comparación a las que tenían educación universitaria fue 2.7 veces mayor, después de controlar por la historia familiar, menopausia y factores conductuales (Wamala, et al., 1999). En adultos finlandeses (45-64 años), a los que se analizó la incidencia de SM y eventos cardiovasculares entre 1992 y 2001 (n= 1,909), se encontró que el riesgo de desarrollar SM-ATP-III en quienes solo tenían educación básica en comparación a los que poseían educación universitaria fue 2.5 veces mayor, después de controlar por la edad, centro del estudio, AF, alcohol, fumar, vivir sin esposo o esposa e ingesta de frutas y verduras (Silventoinen, et al., 2005). En adultos portugueses (> 40 años, n= 1,962) se han alcanzado resultados similares entre los que acudieron a la escuela por menos de 4 años vs 12 años o más (Santos, et al., 2008). Una revisión de estudios con adultos europeos entre 1999-2009, que analizaron la relación entre el estatus socio-económico y la DM2 concluyó que un menor nivel socio-económico se asoció a una mayor prevalencia y mayor mortalidad por DM2 (Espelt, et al., 2011).

En adultos asiáticos (n=4,341), también se ha encontrado que aquellos con un nivel de estudios de primaria o menor mostraron un riesgo independiente 2 veces mayor a los que tenían educación universitaria para ser diagnosticado de SM (Lee, et al., 2005). Con datos de un estudio longitudinal de 5 años en Australia (≥ 25 años, n= 4,405), se ha sugerido que la relación encontrada entre un bajo nivel educativo y la incidencia de DM2 están parcialmente mediadas por la actividad física y fumar (Williams, et al., 2010).

En la población española se han mostrado una relación inversa entre el nivel educativo (menos de primaria, primaria, secundaria y universitaria) y el SM y algunos de sus componentes. Con adultos de la Comunidad Canaria, Alvarez-León y col. (2003) han informado de una asociación inversa entre la educación y el SM-ATP-III-2001. Para la obesidad, un bajo nivel educativo, típicamente igual o menor a la enseñanza secundaria, ha mostrado ser un factor de riesgo independiente (OR= 1.80 en hombres y OR= 2.36 en mujeres) (Aranceta, et al., 2001). En el estudio SEEDO-2000 se encontró que incluso un bajo nivel educativo de las madres aumentó un 30% el riesgo de obesidad de los hijos (Aranceta, et al., 2003). Otro

estudio en población española (n= 12,883) para determinar la prevalencia de obesidad general y abdominal (>102 cm hombre, >88 cm mujer) mostró cómo la obesidad abdominal (32% hombres, 39% mujeres) fue más prevalente que la general (24% hombres, 21% mujeres) y que ambas disminuían al subir de nivel educativo (Gutierrez-Fisac, et al., 2012). En relación a la DM2, un bajo nivel educativo (primaria o menor) en adultos españoles (n=5,702) ha mostrado un 66% de riesgo aumentado para ser diagnosticado de DM2 (Soriguer, et al., 2012).

2.2.8.7. Estatus socio-económico y clase social.

Las diferencias metodológicas existentes para evaluar el estatus socio-económico en relación a la salud es considerable, por ejemplo: el nivel de ingresos, el nivel educativo, el área de residencia, la propiedad y tamaño de la vivienda, la clase social percibida, el estatus laboral (o categoría profesional) y las combinaciones entre varios de éstos. Tal pluralidad metodológica refleja la diversidad de matices de un constructo que persigue sintetizar el capital educativo, cultural y económico de una persona en una sola dimensión. El término "estatus socio-económico" es en sí mismo discutible porque entra en conflicto con otros importantes como el de "clase social" y ambos están además muy influidos por las concepciones filosóficas sobre la organización social, particularmente con las teorías funcionalista (Weber) y marxista (Karl Marx) (Regidor, 2001). Muy a menudo las dimensiones educativa (p.e., años de formación, títulos académicos), económica (p.e., renta personal o familiar) y social (posición de clase objetiva o subjetiva) de un individuo o una población son evaluadas por separado; pero también son numerosos los casos en que se usan índices combinados.

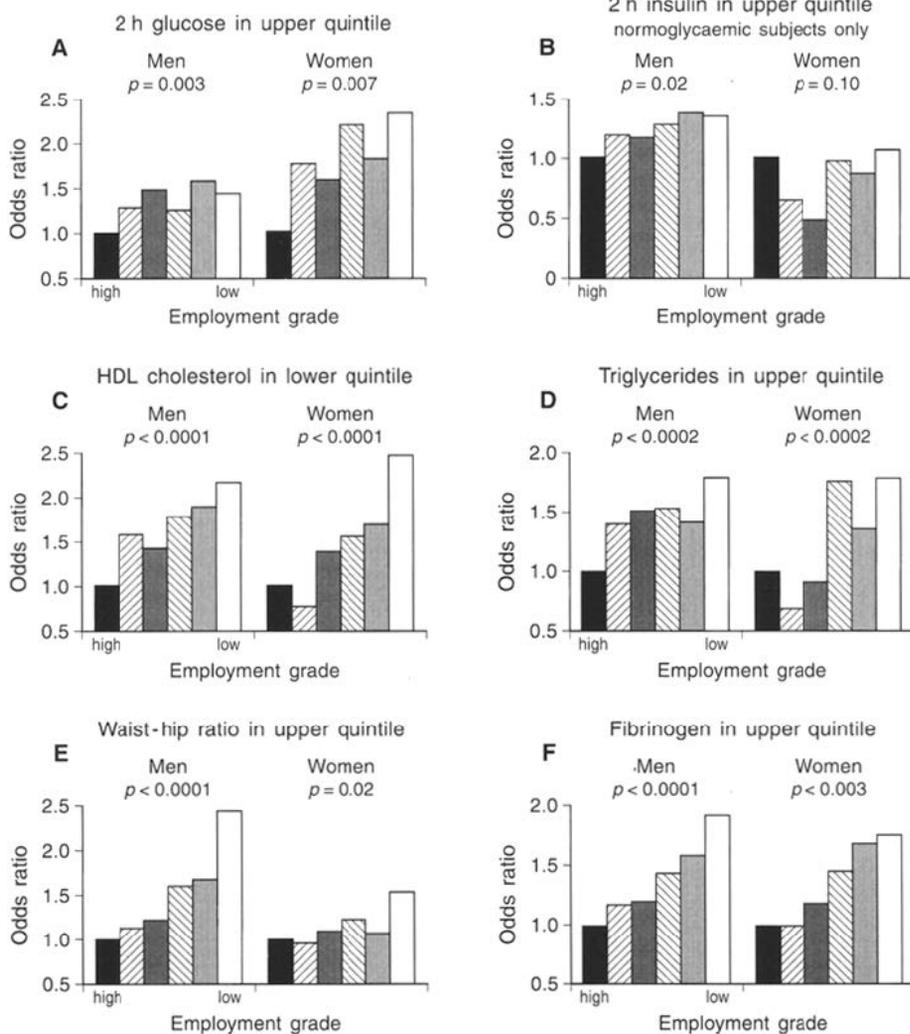
La variabilidad existente de índices e indicadores combinados para cuantificar la riqueza o pobreza de un individuo es debida a la naturaleza multifactorial del estatus socio-económico. Hay evidencia, no obstante, de un único factor socio-económico subyacente que tiende a colapsar diversas variables interrelacionadas (educación, ingresos y ocupación) en un mismo factor. Por ejemplo, en su relación con la AF, el nivel educativo, el estatus de empleo y los ingresos familiares se han expresado consistentemente juntos en un mismo factor y de manera separada a otras variables como el estatus marital, la actividad ocupacional y la edad, las cuales definieron otro factor independiente relacionado con la disponibilidad de tiempo libre (Serrano-Sanchez, et al., 1998).

La relación de la salud con la pobreza (negativa) y con la riqueza (positiva) es universal. Hay una correlación positiva entre los ingresos per cápita estandarizados de diferentes países y la expectativa de vida de cada país, con diferencias considerables en los años de vida (Bloom, et al., 2000). Se piensa que las diferencias en la expectativa y calidad de vida entre países es el reflejo de un vínculo causal positivo que va en la dirección nivel de ingresos \rightarrow salud, aunque, no obstante, se admite que la relación podría ser recíproca (ingresos \leftarrow salud), ya que una menor salud guía a menor nivel de ingresos (Bloom, et al., 2000). Ingresos más altos se asocian a muchos bienes y servicios que promueven la salud, tales como una mejor nutrición, mejor calidad de servicios sanitarios e higiene ambiental. Dentro de un mismo país, las desigualdades socioeconómicas también dan buena cuenta de las diferencias de salud existentes (Kristensen, et al., 2006) y mantienen una relación lineal con el estatus percibido de salud (Furnee, et al., 2011). La relación particular del estatus socio-económico con el SM es similar a la existente sobre la salud en general, la morbilidad cardiovascular y la mortalidad.

Usando un índice combinado del estatus socio-económico histórico, en tres momentos del desarrollo vital del individuo (infancia, adulto joven y adulto medio o mayor), con indicadores objetivos de educación, renta, ocupación y propiedad, Chichlowska y col. (2009) han mostrado en 10,997 sujetos sanos (USA, 45-64 años), sin DM2, cómo el estatus socio-económico en la infancia y durante el curso de la adultez se asoció al SM en las mujeres, pero no en los hombres (Chichlowska, et al., 2009). Otros estudios con adultos portugueses parecen confirmar que la relación del estatus socio-económico con el SM está modulada por el género, siendo las mujeres más sensibles al riesgo de SM cuando desciende el nivel socio-económico (Santos, et al., 2008). No está tan claro que algunos factores conductuales modulen también esta relación. Ramsay y col (2008) encontraron en adultos ingleses que algunos factores conductuales (AF, fumar, alcohol) daban cuenta de una gran parte de la relación entre el SM y el estatus socio-económico (S. E. Ramsay, et al., 2008). En contraste, otro estudio con adultos ingleses (39-63 años, n= 7,013) no encontró efectos relevantes de las variables conductuales en la relación estatus socio-económico-SM (Brunner, et al., 1997).

Usando una definición de estatus socio-económico basada en el estatus laboral, con la escala del Registro General de Ocupaciones (niveles I-V), en adultos de 60-79 años (Gran Bretaña), se ha encontrado una relación negativa consistente con el SM premórbido (S. E. Ramsay, et al., 2008). Este estudio, que recogió datos sobre el estatus socio-económico en la infancia y en el presente, mostró como ambos momentos presentaron una relación negativa

con el SM premórbido (S. E. Ramsay, et al., 2008). En lo que se refiere a otros factores conocidos de riesgo cardiovascular y usando la definición anterior de estatus socio-económico, se ha comprobado que los adultos del estatus socio-económico inferior tuvieron mayores niveles de proteína C-reactiva, fibrinógenos e IL-6 en comparación al estatus socio-económico superior (S. Ramsay, et al., 2008). Otros factores de riesgo relacionados con el SM han resultado asociados al estatus laboral (Gráfica 6) (Brunner, et al., 1997). Con adultos de otros países europeos (Luxemburgo), usando indicadores desagregados del estatus socio-económico se ha mostrado que el estatus socio-económico objetivo y subjetivo se asociaron al SM (Alkerwi, et al., 2012).



Gráfica 6. Odds ratio ajustados para ocupar el quintil superior de las variables metabólicas y antropométricas indicadas en adultos (39-63 años, n=7,013) después de ajustar por la edad y en las mujeres, además, por la menopausia. Valores p para las diferencias entre las 6 categorías de empleo. Fuente (Brunner, et al., 1997)

En España, hay escasez de datos sobre la relación del estatus socio-económico con el SM. En adultos catalanes, la clase social se asoció con dos definiciones de SM (ATP-III e IDF) (Buckland, et al., 2008). En este estudio, los adultos de menor clase social mostraron el doble de riesgo independiente de SM en comparación a la clase social alta. El estudio CDC de Canarias, usando un índice combinado de educación, renta e índice de hacinamiento, ha mostrado que el quintil inferior de clase social en las mujeres tuvo un riesgo de SM-ATP-III 3,4 veces mayor en comparación a las mujeres en el quintil superior de clase social (Cabrera de Leon, et al., 2009). En los hombres la asociación fue más débil (ibid).

Los indicadores subjetivos de status socio-económico se han mostrado igual o mejor asociados al síndrome metabólico y diversos resultados de salud que los indicadores objetivos del estatus socio-económico (Adler, et al., 2008; Manuck, et al., 2010). Se ha sugerido que los indicadores subjetivos del estatus socio-económico son en general mejores predictores del estatus y resultados de salud, así como del declinar de la salud a través del tiempo, quizás porque es una medida más precisa de la posición social (Singh-Manoux, et al., 2005). Las escalas subjetivas de estatus socio-económico (p.e. escala de estatus social subjetiva de MacArthur), están además significativamente asociadas a los indicadores objetivos del estatus socio-económico (educación, ingresos, ocupación) y reflejan tan bien como éstos la relación con la salud (Adler, et al., 2000; Adler, et al., 2008; Goodman, et al., 2001).

2.3. Actividad física y síndrome metabólico.

Existe un amplio acuerdo científico en que un cambio en el estilo de vida que induzca la *pérdida de peso* es fundamental para el tratamiento y prevención del SM, sin embargo la dieta y el tipo de actividad física propicio para reducir el peso y tratar y prevenir el SM permanece con incertidumbres (Magkos, et al., 2009). Varios factores contribuyen a que el tratamiento del SM mediante modificaciones en la actividad física y la dieta presente una cierta variabilidad. Por un lado, la variabilidad individual que motiva que no todos las personas respondan por igual al ejercicio y por otro, a que no todos los componentes del SM respondan por igual a los diferentes tipos y variantes de actividad física y ejercicio. Dado que la pérdida de peso, en particular de grasa visceral, es crucial en la prevención y reversión de los otros componentes del SM, incluiremos en este apartado información sobre los efectos de la actividad física en la obesidad, así como en el resto de componentes del SM.

2.3.1. Efectos de la actividad física en la obesidad.

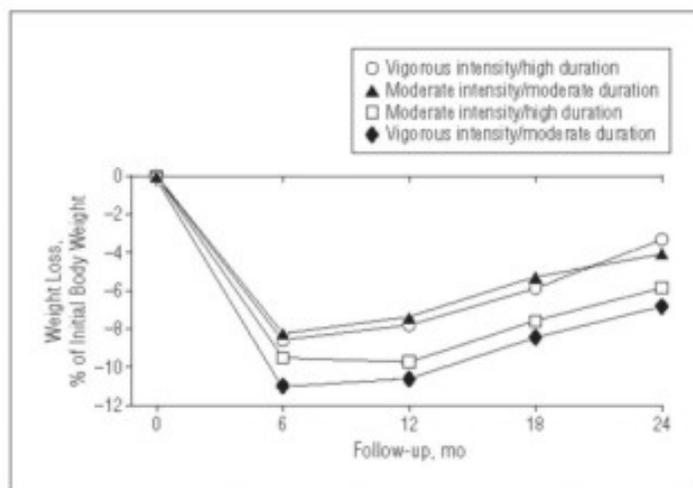
Un informe de U.S. National Institutes of Health ha sugerido que la actividad física y el ejercicio tienen un modesto impacto en la pérdida de peso, en torno a un 2-3% y su combinación con dieta mejoraba muy limitadamente dicha pérdida, comparado con intervenciones de solo dieta o solo actividad física (J. Jakicic, et al., 2008).

No obstante, hay numerosa evidencia de efectos positivos del ejercicio aeróbico en la adiposidad visceral y el perfil lipídico, sin cambios en el peso corporal, en personas con sobrepeso y obesidad. En un ensayo controlado aleatorio (RCT, del inglés "Randomized Controlled Trial"), de 8 semanas de entrenamiento aeróbico, 3 días/sem en total, dedicando 2 días/sem, (40 min., 75% $VO_{2\text{pico}}$) de ejercicio continuo en cicloergómetro y 1 día/sem adicional de ejercicio intermitente (50-85% $VO_{2\text{pico}}$), en hombres obesos con DM2, se ha conseguido reducir la obesidad abdominal un 44%, al tiempo que se mejoraba la sensibilidad a la insulina en un 58% y ello pese a que el peso corporal no cambió significativamente (Boudou, et al., 2003). Esto sugiere que el ejercicio aeróbico es más importante que la simple acumulación de gasto energético en personas con obesidad establecida. Además, es probable que el efecto del ejercicio de intensidad moderada o superior no vaya acompañado de una pérdida de peso corporal debido a un aumento paralelo de la masa muscular magra, sin que se produzcan cambios sustanciales en el peso corporal (Boudou, et al., 2003). Este efecto de reducción de la adiposidad visceral sin cambios en el peso corporal, ha sido también observado en otros RCT en mujeres con sobrepeso que siguieron un programa de 14 semanas (Ross, et al., 2004). Con intensidades más bajas, se ha informado de una disminución de la adiposidad en mujeres diagnosticadas con SM (Dumortier, et al., 2003). Este estudio RCT, de 8 semanas, en cicloergómetro, 3 días/sem, a un nivel intensidad correspondiente al nivel de máxima oxidación de grasas (aprox. 40% del $VO_{2\text{max}}$), 40 min/sesión, se observó una reducción de la masa grasa (-1.55 kg de media) y de la circunferencia abdominal (-3.5 cm), así como una mejora para oxidar grasas durante el ejercicio y una disminución de la resistencia a la insulina (Dumortier, et al., 2003).

La combinación de métodos, esto es, reducción de la dieta y aumento de la AF, ha mostrado mejoras en la reducción de peso de hasta un 10%. Un estudio RCT específicamente diseñado para valorar la contribución de la intensidad y el volumen de ejercicio en la pérdida de peso de adultos medios (21-45 años), que tenían sobrepeso y eran poco activos, con una restricción calórica de hasta 1200-1500 kcal/día, no encontró diferencias de pérdida de peso en

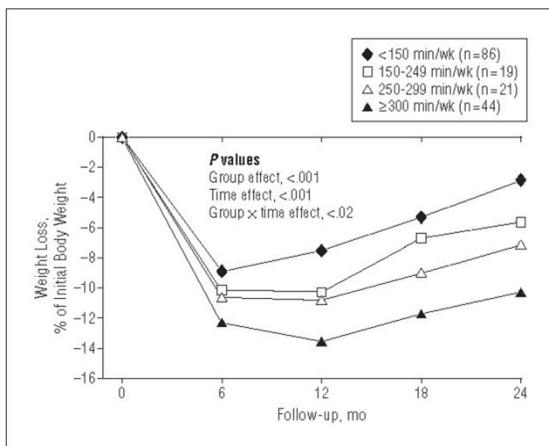
los cuatro grupos experimentales analizados: 1.) alta intensidad (70-85% VO_{2max}) - alta duración (2000 kcal/sem), 2.) alta intensidad - moderada duración (1000 kcal/sem), 3.) moderada intensidad (50-65% VO_{2max}) - alta duración y 4.) moderada intensidad - moderada duración. Los participantes fueron entrenados en el uso de las escalas de Borg y en la monitorización de su frecuencia cardíaca. Fueron instruidos para hacer el programa de ejercicio en casa, se les suministró un tapiz rodante y se les invitó a usarlo en periodos de al menos 10 minutos, en las dosis de intensidad y duración indicadas. El estudio se prolongó durante 24 meses. Aquellos participantes que disminuyeron más de un 10% su peso corporal se caracterizaron por un gasto energético equivalente a 275 min/sem. en combinación con la indicada reducción calórica (J. M. Jakicic, et al., 2008).

El estudio anteriormente citado, aportó cosas interesantes en la gestión práctica de la pérdida de peso corporal. El ejercicio de alta intensidad-alta duración fue el que menos adherencia tuvo a los 24 meses y esto pudo influenciar que no se observaran diferencias significativas con el grupo de intensidad moderada. La adherencia cayó del 79% a los 6 meses, hasta el 67% a los 24 meses. Cabe señalar que el programa incluía intervención psicosocial y educación, mediante reuniones que empezaron una vez por semana y terminaron con una vez al mes a los 24 meses. Un 50% de las ganancias de pérdida de peso de los primeros 6 meses fueron recuperadas a los 24 meses (Gráfica 7).

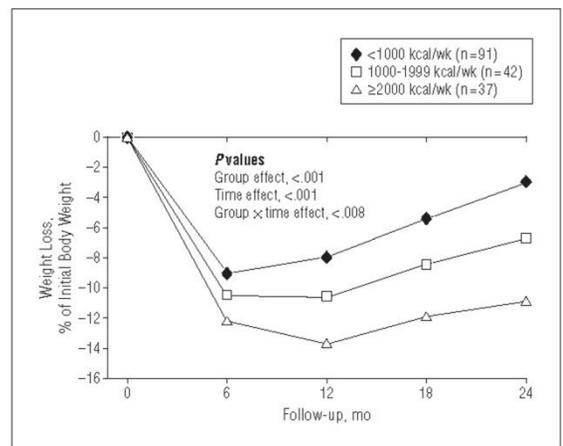


Gráfica 7. Porcentaje de pérdida de peso basado en un estudio de intervención con ejercicio aeróbico de 24 meses de duración en grupos aleatorios. Fuente (J. M. Jakicic, et al., 2008)

Asimismo, el estudio de Jakicic y col. (2008) encontró que tanto la pérdida de peso en los primeros 6 meses, como su recuperación parcial progresiva hasta los 24 meses, estuvo modulada por la duración de la actividad física y por gasto energético total (Gráfica 8a y 8b). El resultado final del estudio fue un 30% de éxito en la reducción de un 10% o más del peso corporal, señalando la dificultad de mantener una pérdida por encima del 10%, que requiere altos niveles de actividad física, equivalentes a 275 min/sem de intensidad moderada o superior. El estudio concluyó con la necesidad de revisar las recomendaciones en personas con sobrepeso u obesidad.



Gráfica 8a. Porcentaje de pérdida de peso por categorías de actividad física (minutos por semana) (n=170). Fuente (J. M. Jakicic, et al., 2008)



Gráfica 8b. Porcentaje de pérdida de peso por categorías de actividad física (kilocalorías por semana) (n=170). Fuente (J. M. Jakicic, et al., 2008)

Una revisión sistemática de la influencia del ejercicio en la adiposidad, con adultos medios, con sobrepeso u obesidad, algunos con DM2, mostró cambios de peso entre +0.2 kg, hasta -7.5 kg y una disminución en la grasa visceral entre 4.4 y 48% (Kay, et al., 2006). La duración de las intervenciones revisadas varió desde 8 semanas a 12 meses. Todas las intervenciones incluyeron ejercicio aeróbico a excepción de una, que incluyó ejercicios de fuerza. La intervención de fuerza aumentó el peso corporal 0.2 kg y no modificó la grasa visceral (Donnelly et al., 2004).

El entrenamiento de fuerza de media-alta intensidad ha mostrado tener efectos positivos en la composición corporal a través del incremento de la masa magra y la reducción del tejido graso, aunque sin cambios en el peso corporal (Castaneda, et al., 2002). Este estudio con 62 hombres y mujeres mayores de 55 años, con 3 o más años de diagnóstico de DM2, hicieron un programa de 16 semanas de entrenamiento con resistencias neumáticas, 3 días/sem, 5

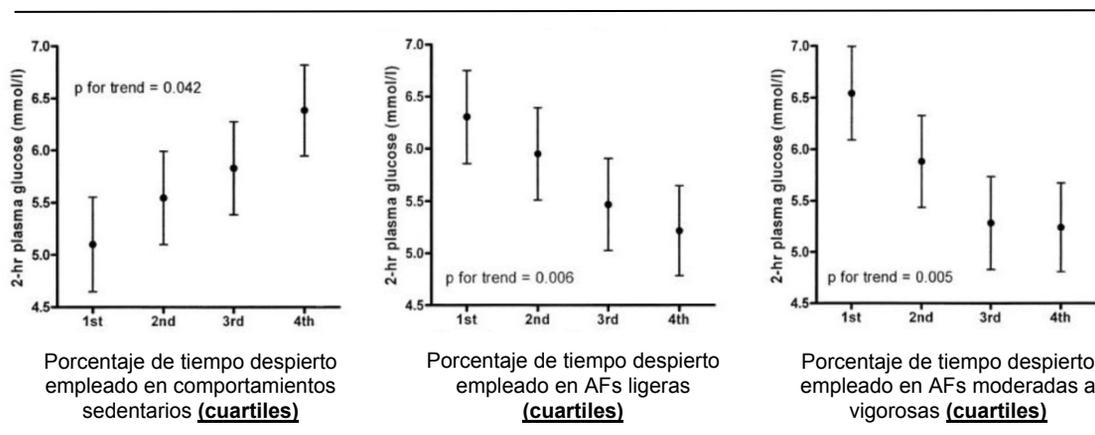
ejercicios, 3 series de 8 repeticiones, con progresión en la intensidad, empezando por 60-80% de 1RM (semanas 1-8) y 70-80% de 1RM a la mitad del estudio, con sesiones de unos 45 minutos. El entrenamiento de fuerza redujo 1 kilo de masa grasa (3%), particularmente del tronco (4%), y tuvo efectos positivos en el control glucémico de los pacientes, sugiriendo los autores (Castaneda, et al., 2002) que este tipo de ejercicio podría ser más efectivo que el uso de medicamentos y algo similar al del ejercicio aeróbico, con la ventaja de que el ejercicio contra-resistencia aumenta la masa muscular y supone un beneficio adicional al entrenamiento aeróbico.

2.3.2. Efectos de la actividad física en la glucemia.

Hay firmes evidencias de que los programas de aumento de la actividad física con una modesta reducción de peso reducen la DM2 (Sigal, et al., 2006). Dos RCT con programas que incluían actividad física de 150 min/sem. y una pérdida de peso inducida por la dieta de entre 5-7%, redujeron en torno a un 58% el riesgo de progresar desde un estatus de intolerancia a la glucosa (IGT) hacia la DM2 (Knowler, et al., 2002; Tuomilehto, et al., 2001). No está clara la contribución individual de la dieta y la actividad física por separado. Un RCT multicéntrico en China, con 577 pacientes con IGT, estudió el efecto de tres programas experimentales, - solo dieta, solo ejercicio y dieta más ejercicio, con medidas cada 2 años hasta los 6 años de duración del RCT - en la evolución de IGT hacia DM2 (Pan, et al., 1997). A los 6 años, el 67% del grupo control evolucionó de IGT a DM2, mientras que en los tres grupos experimentales antes señalados fue del 43%, 41% y 46% respectivamente y fue independiente del sobrepeso. En un análisis adicional ajustando por el nivel de glucosa en ayunas al inicio del RCT, los tres programas experimentales, en el orden citado, redujeron el riesgo de progresión desde IGT a DM2 en un 31%, 46% y 42% (Pan, et al., 1997).

Un meta-análisis de estudios de intervención de más de 8 semanas, en pacientes con DM2 ha mostrado que la intensidad del esfuerzo tiene mayor efecto que el volumen de ejercicio en la predicción de la disminución de la hemoglobina A1C (HgA1C) y en el aumento del VO_2 max. (Boule, et al., 2003). Las características de los programas experimentales revisados fueron: 3.4 días/sem, 49 min/día, 20 semanas de duración. La intensidad fue del 50-75% VO_2 max, y produjo una mejora del 12% del VO_2 max al final del estudio. La intensidad del esfuerzo correlacionó altamente ($r = -0.91$, $p < 0.002$) con la reducción de HgA1C, un marcador sencillo del nivel de glucosa en sangre, concluyendo que la intensidad del ejercicio moderado o superior es útil para la gestión de la DM2.

Se ha sugerido que las actividades físicas ligeras podrían prevenir la DM2 en adultos sin diagnóstico de DM2. Esta conclusión deriva de un estudio transversal con 67 hombres y 106 mujeres, que llevaron acelerómetros durante al menos 5 días incluyendo 1 día de fin de semana y fueron evaluados en sus niveles de glucosa en ayunas y tolerancia a la glucosa (Healy, et al., 2007). Dicho estudio mostró una asociación independiente y significativa de las AFs ligeras con el test de 2 horas de glucosa, pero no con la glucosa en ayunas (Gráfica 9).



Gráfica 9. Asociaciones del test de glucosa plasmática de 2 horas con los cuartiles de porcentaje de tiempo despierto en AFs sedentarias (izquierda), ligeras (centro) y moderadas a vigorosas (derecha). Datos ajustados por edad, sexo, estatura, circunferencia de cintura, historia familiar de diabetes, ingesta de alcohol, nivel educativo, ingresos, estatus de fumador, unidad de acelerómetro y la actividad física complementaria Fuente (Healy, et al., 2007).

Los resultados del estudio de Healy y col. (2007) pueden tener repercusión en las intervenciones basadas en cambios del estilo de vida. Aunque la intensidad moderada a vigorosa es un componente esencial en los mensajes para promover estilos de vida activos, el estudio citado sugiere que las intervenciones orientadas a reducir el tiempo sentado, mediante su sustitución por AFs ligeras de la vida cotidiana, podrían tener mayores probabilidades de éxito, particularmente teniendo en cuenta que aproximadamente la mitad de las personas fallan en su intento de mantener la cantidad de actividad física apropiada para la salud. No obstante, cabe señalar que los resultados con las AFs ligeras son controvertidos. El estudio longitudinal de 11 años de Yu y col. (2003) mostró que las AFs ligeras no se asociaron a la mortalidad cardiovascular.

Otra conclusión del estudio de Healy (2007) que merece destacarse fue que la única asociación consistente encontrada para la glucosa en ayunas, lo fue con el tiempo sedentario.

Este resultado era consistente con estudios previos usando cuestionarios. Las AFs ligeras, moderadas y vigorosas no se asociaron a los niveles de glucosa en ayunas, sugiriendo los autores que los estudios orientados a evaluar la intervención de sustituir tiempo sedentario por AFs ligeras, deberían tener en cuenta más la tolerancia a la glucosa (test 2-h) que la glucosa en ayunas como medida de resultado.

2.3.3. Efectos de la actividad física en perfil lipídico.

En una evaluación de 51 estudios (22 RCT) con programas de intervención entre 3–5 días/sem., al menos 30 min/día, intensidad moderada o superior y un gasto energético de entre 1,200–1,500 kcal/sem. se ha documentado que el ejercicio aeróbico incrementó el HDL-colesterol en un 5% y disminuyó el LDL-colesterol y los TGC un 5% y 3.5% respectivamente (Leon, et al., 2001).

En un meta-análisis de 137 estudios RCT enfocados a analizar el efecto del ejercicio en el nivel de lípidos (Kodama, et al., 2007), se seleccionaron finalmente 25 estudios que cumplieron criterios metodológicos rigurosos e incluyeron datos sobre el HDL-colesterol. El rango de edad de los participantes fue entre 23-75 años y la duración media de las intervenciones fue de 27.4 semanas. La frecuencia media fue de 3.7 días/sem y la duración media de 40 min/día. La media estimada de intensidad absoluta fue del 65% de la capacidad aeróbica máxima y la intensidad relativa de 5.3 MET respectivamente. La media estimada de gasto calórico por semana fue de 1,019 kcal/sem. El estudio concluyó que las intervenciones aeróbicas aumentaron el HDL-colesterol un 5% de promedio, descartando el efecto de la dieta, que se mantuvo controlada a través de la selección de estudios (Kodama, et al., 2007). Asimismo, los programas fueron más efectivos en aquellos sujetos menos obesos ($< 28 \text{ kg/m}^2$) y con mayor nivel de TGC ($> 220 \text{ mg/dL}$).

Se ha sugerido que la mejora en el perfil lipídico como consecuencia del ejercicio aeróbico es independiente de la mejora en el VO_2 máx (Katzmarzyk, et al., 2001). Este estudio de 20 semanas de duración, encontró que la mejora del perfil lipídico se asoció con los cambios en la masa grasa y escasamente con los cambios en el VO_2 máx.

Las mejoras inducidas por el ejercicio aeróbico en los niveles de lípidos son variables. Un estudio de 20 semanas manteniendo constante y controlado la intensidad y volumen del

ejercicio, que fue igual para todos, mostró una alta variabilidad en la mejora de los niveles de HDL y lipoproteínas inducida por el ejercicio (Leon, et al., 2002). Además, los factores no-genéticos examinados (edad, sexo, etnia, VO₂ máx., niveles de lípidos en la línea base) solo explicaron un 15% de la varianza de la respuesta de HDL-colesterol.

El efecto del ejercicio de fuerza en el perfil lipídico es menos consistente. Un meta-análisis ha mostrado efectos beneficiosos del entrenamiento de fuerza, de entre -2.7% y -11.6% en los niveles de LDL-colesterol, colesterol total y no-HDL-colesterol, sin cambios en el HDL-colesterol (Kelley, et al., 2009a). Sin embargo, el mismo año, los autores repitieron los análisis con un método novedoso para calcular los intervalos de confianza en estudios meta-analíticos y concluyeron con recomendar cautela en recomendar ejercicios de fuerza para mejorar el perfil lipídico (Kelley, et al., 2009b).

Una revisión sistemática (Tambalis, et al., 2009), dirigida a evaluar la efectividad de la intensidad y el tipo de ejercicio en la reducción de LDL-colesterol, TGC y total-colesterol, así como en el aumento de HDL-colesterol, concluyó con varias cosas tras analizar los 58 estudios RCT finalmente seleccionados. Respecto de la intensidad del ejercicio aeróbico, solo la alta intensidad mostró efectos favorables. El efecto más común fue el aumento de HDL-colesterol, mientras que la reducción del resto de lípidos fue poco frecuente. Sobre el ejercicio de fuerza y las lipoproteínas, esta revisión concluyó que los efectos no eran consistentes (Tambalis, et al., 2009).

Se ha sugerido la presencia de *respuestas metabólicas adversas* asociadas a la actividad física en el HDL colesterol y TGC, así como en la insulina en ayunas y presión sistólica (Bouchard, et al., 2012). Los resultados se basaron en 6 estudios RCT que acumulaban 1,687 adultos y paralelamente se testó en un estudio complementario con 60 participantes, que fueron medidos 3 veces en un periodo de 3 semanas para determinar el error técnico de las medidas. El evento adverso se definió como una respuesta de empeoramiento de un factor de riesgo determinado (p.e., TGC), igual o mayor a dos veces el error técnico. El error técnico representa la desviación estándar intrasujeto derivada de medidas repetidas en el tiempo, como las usadas por la National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) (Bouchard, et al., 2012). Este estudio mostró que la prevalencia de respuestas adversas osciló entre un 8.3% para la insulina en ayunas hasta un 13.3% para el HDL-colesterol. Un 7% de los participantes experimentaron respuestas adversas en dos o más factores de riesgo. Cabe señalar que la presencia de efectos adversos fue homogénea a través de los estudios y se dio en participantes

que no tomaban medicación, pudiendo descartar la interacción ejercicio-medicación. Las respuestas adversas detectadas fueron similares en hombres, mujeres, blancos y negros y tampoco pudieron ser explicadas por el estatus previo de salud, la edad, la cantidad de ejercicio realizado o por una baja capacidad cardio-respiratoria. Las causas de este fenómeno son desconocidas y no están aceptadas por la comunidad científica.

2.3.4. Efectos de la actividad física en la presión arterial.

Un meta-análisis de 72 RCT que incluyeron la presión sanguínea como medida de resultado de una intervención solo con ejercicio aeróbico y de más de 4 semanas de duración, concluyó con mejoras netas de la presión en reposo y ambulatoria de entre 3-3.3 mm Hg ($p < 0.001$). La reducción fue mayor en aquellos que eran previamente hipertensos (-6.9 mm Hg, $p < 0.001$) (Cornelissen, et al., 2005). Además de la presión sanguínea, la mayor parte de los índices metabólicos de la glucosa y lípidos mejoraron en este estudio meta-analítico.

Tabla 8. Representative cardio-vascular risk factors measured before and after the 12 weeks of training

	High intensity circuit training		Low intensity circuit training		Endurance training	
	pre	post	pre	post	pre	post
Body weight (kg)	89.4±2.7	86.3±2.3 *	86.8±4.4	84.2±3.7 *	87.6±4.6	84.4±4.1 *
Fat mass (Kg)	30.9±8.2	25.5±6.3 *	30±9.0	27.1±6.5 *	29.7±7-1	28.2±6.5 *
Lean body mass (Kg)	58.5±8.2	60.8±7.3 *	56±7.7	57.1±6.9 *	57.9±5.9	56.2±6.4 *
Diastolic blood pressure (mm/Hg)	85±6	79±7 *	82±5	80±6 *	83±7	80±5 *
Systolic blood pressure (mm/Hg)	138±12	131±9 *	136±10	125±9 *	140±8	135±11 *
TG (mg/dL)	235±4	200±1.7 *	235±3.2	218.8±3.4 *	231.7±2.9	224.2±4.3 *
Total-C (mg/dL)	213±3.7	193±2.4 *	227±3.6	221±3.6 *	216.3±4	210.9±4.3 *
HDL-C (mg/dL)	51±0.6	56±1.2 *	50.2±1.2	51.2±1.4	49.3±1.6	49.1±1.8
LDL-C (mg/dL)	115±3.8	97±3.2 *	117.6±4.5	114.4±4.8 *	120.6±4.2	116.9±4.7 *
ApoB/A1	0.73±0.12	0.65±0.12 *	0.75±0.14	0.69±0.12 *	0.77±0.18	0.70±0.14 *

Fuente: Paoli et al (2013) * $p < 0.05$ for differences between pre-post

Un ensayo experimental de Paoli y col. (2013) (Tabla 8) ha mostrado que el entrenamiento en circuito de alta intensidad, que incluye trabajo contra-resistencias hasta el agotamiento, es el que mayor efectividad tuvo en la reducción de la presión diastólica, mientras que el entrenamiento en circuito de baja intensidad mejoró más la presión sistólica (Paoli, et

al., 2013). La baja y alta intensidad se definió como el 50% y 75% respectivamente de la frecuencia cardiaca de reserva para el trabajo con cicloergómetro que hubo en el programa. Para el trabajo durante el circuito, el grupo de alta intensidad trabajó con MR6 y el modelo pausa-descanso ("rest-pause" de 20 seg) y el de baja intensidad con MR15 sin aplicar la técnica de pausa-descanso. Ambos grupos entrenaron 3 veces/sem., 50 minutos por sesión, durante 12 semanas.

2.3.5. Efectos de la actividad física en el síndrome metabólico.

En los apartados anteriores se ha expuesto la información sobre relaciones causales del ejercicio físico con cada uno de los componentes del SM, por separado. Se ha documentado con estudios experimentales que aportaron información sobre los efectos del ejercicio en cada uno de los componentes del SM por separado: obesidad central, HDL-C, TGC, presión arterial y glucemia. Con base en la evidencia, puede afirmarse la existencia de moderados efectos del ejercicio aeróbico de intensidad moderada y con un volumen en torno a los 275 min/sem, para alcanzar pérdidas de peso y mejoras en el perfil metabólico sustanciales. Los efectos son superiores para el ejercicio de intensidad vigorosa. Respecto del ejercicio de intensidad ligera, la evidencia sugiere que es mejor que nada y sus efectos beneficiosos podrían estar relacionados con el hecho de que resta tiempo al sedentarismo, el cual tiene un efecto independiente y combinado con otros tipos de actividad física, como luego se expone.

Si el ejercicio mejora cada uno de los componentes del SM, cabe plantear que también resultará beneficioso para el SM como una entidad unitaria. Sin embargo, en ninguno de los apartados anteriores se ha analizado el SM en su conjunto y son más bien escasas las evidencias tipo A y B en relación al SM como una entidad unitaria.

Algunos ensayos experimentales han encontrado una asociación entre la actividad física realizada y dos procesos subyacentes en el SM, los niveles de citoquinas inflamatorias y marcadores de stress oxidativo, que se redujeron tras una intervención con ejercicio aeróbico (Roberts, et al., 2006a; Roberts, et al., 2006b). Este estudio experimental con 30 personas obesas y grupo control, entrenó durante 3 semanas, entre 45-60 min/día, en tapiz rodante, caminando a una intensidad entre 70-85% de la frecuencia cardíaca máxima. Durante el estudio se disminuyó la ingesta de grasas en la dieta, pero no hubo restricción calórica. Del 48% de participantes con SM al inicio del estudio se pasó a un 19% a las 3 semanas, la tasa de

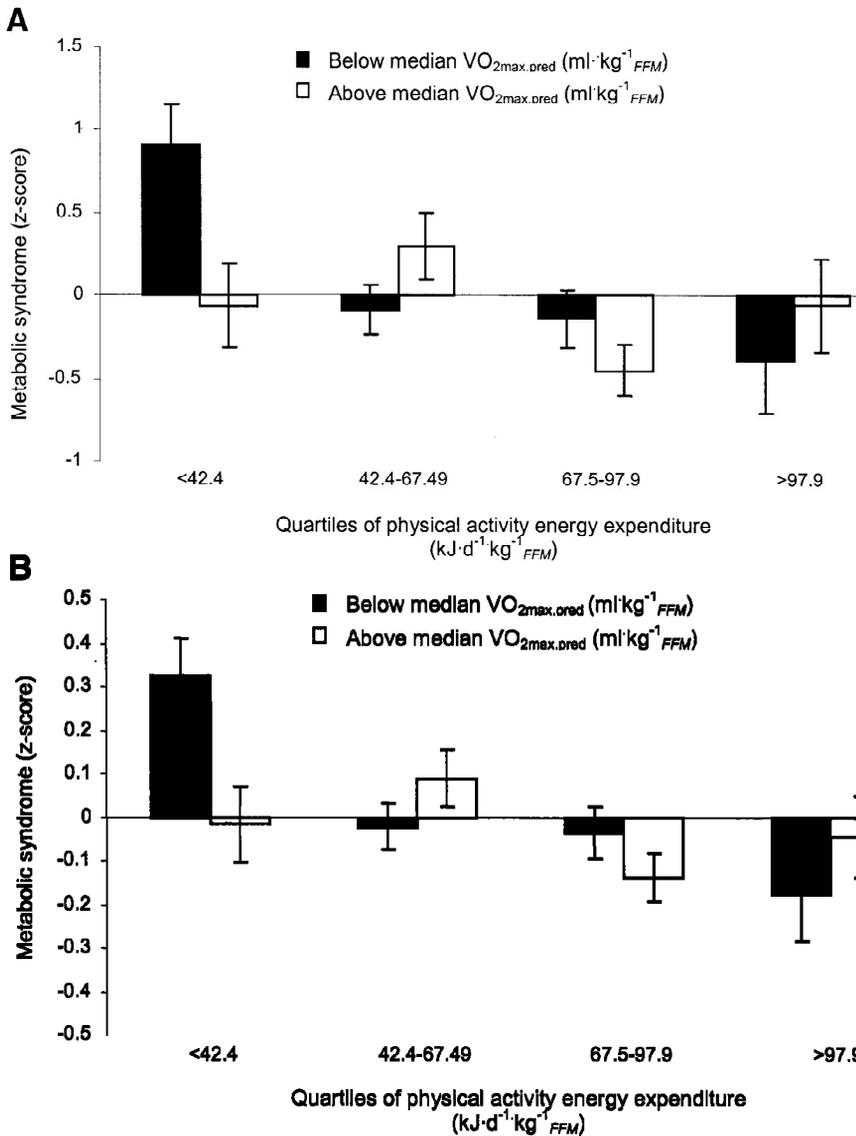
diabéticos se redujo del 42% al 23% y todos los parámetros bioquímicos mejoraron notablemente (Roberts, et al., 2006b).

Un estudio longitudinal de 4 años examinó la relación entre el cambio de actividad física en 4 años y el diagnóstico de SM (Laaksonen, et al., 2002b). Los hombres que hicieron más de 3 horas por semana de AF moderada a vigorosa tuvieron la mitad de riesgo de desarrollar SM-OMS en comparación a los sedentarios. Además, aquellos con AF vigorosa tuvieron una protección más fuerte contra el SM-OMS, particularmente en aquellos con peor fitness, todo ello después de ajustar por los principales factores confusores (edad, IMC, fumar, alcohol, estatus socio-económico) y factores mediadores (insulina, glucosa, lípidos y presión arterial). Además, el fitness cardio-respiratorio resultó un fuerte factor protector frente al SM (Laaksonen, et al., 2002a). Los resultados fueron similares usando otra definición de SM (ATP-III). Adicionalmente cabe señalar, que un estudio transversal con 1,069 participantes, que exploró la asociación entre la actividad física de tiempo libre, el fitness cardio-respiratorio y el SM, concluyó con aquellos con un pobre fitness (<29.1 ml x kg/min) fueron al menos 7 veces más proclives de tener SM en comparación a los que estaban por encima de 35.5. ml x kg/min (Lakka, et al., 2003).

No está del todo claro si la eficacia de las intervenciones con actividad física para prevenir el SM es independiente de la pérdida de peso y de la mejora del VO_2 max. Un estudio longitudinal de 5 años que evaluó la actividad física mediante un monitor de frecuencia cardíaca, la adiposidad con bioimpedancia y el SM como una puntuación continua, usó ecuaciones lineales para explorar las relaciones indicadas. El estudio encontró una relación dosis-respuesta entre el gasto energético y la reducción del riesgo de SM a los 5 años y dicha relación fue independiente del VO_2 max y de la adiposidad (Ekelund, et al., 2005). Esto sugiere que la acumulación de gasto energético protege contra el SM aunque no mejore el VO_2 max o no hayan cambios sustanciales en la adiposidad, si bien se admite que las intervenciones con pérdida de peso o mejora del VO_2 max. contribuyen a aumentar y maximizar los efectos beneficiosos (Magkos, et al., 2009).

Hay evidencia consistente de que el aumento de la actividad física obtiene mejores beneficios en personas con baja condición física. Un estudio longitudinal de 1 año con 874 adultos saludables tomó medidas del gasto energético con monitores de frecuencia cardíaca, del VO_2 max con un test en cicloergómetro, además de las analíticas para determinar el nivel de

cada uno de los componentes del SM. El SM fue computado como una puntuación z estandarizada de escala continua resultante de la suma de todos los componentes, usando la definición de la OMS. El estudio mostró que las mejoras observadas al cabo del año de seguimiento fueron mayores en los sujetos con peor fitness y con mayor nivel de actividad física (Franks, et al., 2004) (Gráfica 10).



Gráfica 10

A: The interaction of physical activity energy expenditure (PAEE) and cardiorespiratory fitness on the metabolic syndrome in a population-based sample of healthy middle-aged men and women from the U.K. (n=874) after adjustment for bivariate measurement error, age, and sex (P for interaction = 0.036). Median VO_{2max.pred} is sex specific.

B: The interaction of PAEE and cardiorespiratory fitness on the metabolic syndrome (**excluding obesity**) in a population-based sample of healthy middle-aged men and women from the U.K. (n = 874) after adjustment for bivariate measurement error, age, and sex (P for interaction = 0.016). MedianVO_{2max.pred} is sex specific.

Fuente: (Franks, 2004)

Después de ajustar por la obesidad en el estudio anterior, la reducción de SM en aquellos con bajo fitness se atenuó un poco, pero se mantuvo. Sin embargo, en las personas con mejor nivel de fitness cardio-respiratorio, la relación entre el gasto energético acometido y el SM-OMS

no fue significativo (Franks, et al., 2004), sugiriendo los autores posibles interacciones con los componentes genéticos del fitness cardiorrespiratorio.

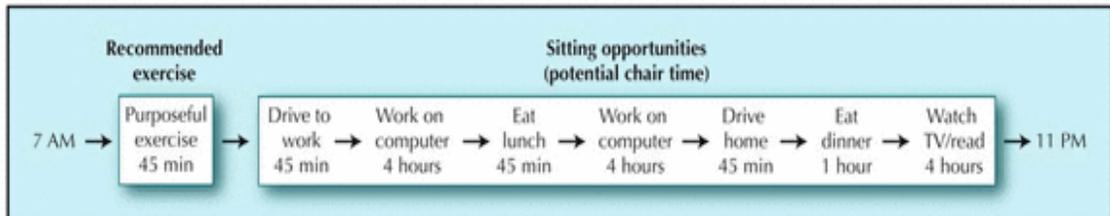
En estudios transversales se ha informado de una reducción del riesgo de SM asociada a la participación en deportes. El estudio KORA, que evaluó la actividad física mediante entrevista, con adultos de 55-74 años ($n= 1,653$), de tipo transversal, encontró que el 55% de los hombres y el 48% de las mujeres tenían SM-IDF (Hahn, et al., 2009). La mayor parte ($> 80\%$) salían a caminar en su tiempo libre, durante 30 minutos o más. Aquellos que hacían actividades deportivas de manera regular, incluso en una frecuencia de 1 día/sem redujeron el riesgo de SM-IDF un 42%, mientras que aquellos con 2 horas o más semana por semana lo redujeron un 61% ($p < 0.05$). En contraste, caminar y ciclismo, no tuvieron influencia en el riesgo de SM-IDF (Hahn, et al., 2009). Otro estudio transversal con adultos (25-64 años, $n= 1,563$) australianos, evaluando la actividad física con cuestionario, encontró que los hombres inactivos en su tiempo libre tuvieron el doble de probabilidad de ser diagnosticados de SM-ATP-III, mientras que en las mujeres inactivas el riesgo fue el triple mayor en comparación a las mujeres con un alto nivel de actividad física (Vaughan, et al., 2009).

Usando acelerómetros para evaluar la AF, algunos estudios han encontrado que el riesgo de SM disminuía un 10% por cada 1000 pasos caminados (Sisson, et al., 2010). En este estudio ($n= 1,446$, ≥ 20 años), la probabilidad de tener SM fue 3.5 veces menor para los adultos altamente activos ($\geq 10,000$ pasos/día) y 1.6 veces menor para los moderadamente activos (5,000 - 9,999 pasos/día) en comparación a los poco activos ($< 5,000$ pasos/día). Con adultos japoneses ($n= 483$, 30-64 años) a los que se evaluó la actividad física mediante acelerómetros, también se ha encontrado una disminución consistente del riesgo de ser diagnosticado de SM (usando los criterios japoneses) (Kim, et al., 2011b). Aquellos que hacían menos de 24 MET-h a la semana, equivalente a 3-6 MET-h por día (1-2 horas de paseo), tuvieron un riesgo 2.2 veces superior a los que hicieron más de 24 MET-h/sem. El punto de corte de 24 MET fue calculado mediante una regresión clasificatoria (Kim, et al., 2011b).

2.4. Comportamientos sedentarios y síndrome metabólico.

Existe suficiente evidencia acerca de que el tiempo que se está sentado o tumbado despierto, definidos en su conjunto como comportamientos sedentarios (< 1.5 MET), tienen una relación independiente con la constelación de factores que constituyen el SM (Hamilton, et

al., 2007), aumentando el riesgo de SM de manera independiente a otros tipos de actividad física que se haga. La importancia del tiempo sedentario, como un factor complementario al de actividad física en las políticas de intervención, se deriva de ser el principal contribuidor del gasto energético diario (gráfica 11).

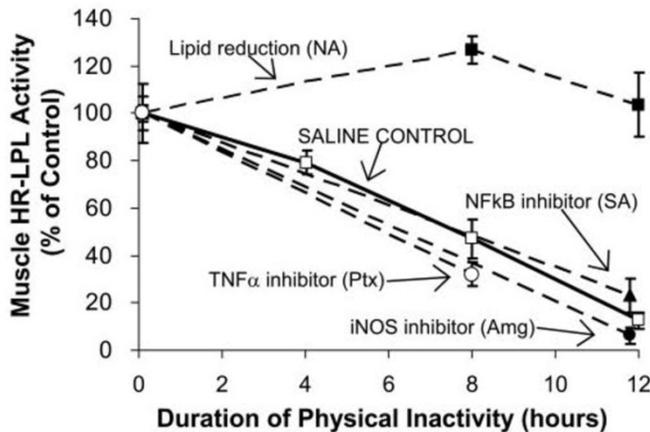


Gráfica 11. Para un individuo que duerma 8 horas al día, las restantes 16 horas están típicamente ocupadas con tareas domésticas y laborales. En esta gráfica podemos observar un adulto considerado "físicamente activo", que hace 45 minutos de ejercicio diario antes de ir a la oficina. Durante el viaje al trabajo, así como en el trabajo, delante del ordenador y resto del tiempo permanece sentado. Esta hipotética persona puede pasar sentado hasta el 95% de las horas despierto. Dado que esta persona camina rápido más de 30 minutos al día, las guías recomendadas en la actualidad le clasificarían como físicamente activo, sin embargo el término "active couch potato" o "exercising couch potato" sería probablemente más apropiado Fuente: (Hamilton, et al., 2008).

Se ha argumentado que la intervención sobre reducir el tiempo sedentario, introduciendo rupturas mediante AFs ligeras, podría ser más eficaz que el aumento del tiempo en AFs moderadas a vigorosas, porque el gasto energético sedentario tiene una mayor contribución en el gasto energético total. El tiempo medio sedentario (estando despierto) ha sido cuantificado en un 57% (aprox. 8 horas), el tiempo en AFs ligeras en un 24% (aprox. 4 horas) y el tiempo en AFs moderadas o superior un 4% (aprox. 0.6 horas) respectivamente (Healy, et al., 2007). El gasto energético en AFs sedentarias y ligeras representa en muchos casos el 90% o más del tiempo despierto (Levine, et al., 2005).

Se ha sugerido que la sustitución del tiempo sentado por AFs ligeras podría interrumpir los mecanismos fisiológicos que guían a las alteraciones metabólicas características del SM (Hamilton, et al., 2007; Healy, et al., 2008a). Un RCT de Peddie y col. (2013) con 3 grupos experimentales: 1º) nueve horas sentado, 2º) nueve horas sentado interrumpiendo cada 30 min con 1-2 min de caminar y 3º) treinta minutos caminando y sentarse después, encontró que el grupo 2º, el de rupturas del tiempo sentado y sustitución por AF ligeras, fue el más efectivo para hacer decrecer la glucemia e insulinemia postpandrial. Los sujetos habían recibido previamente tres comidas durante las 9 horas del experimento.

La interrupción del tiempo sedentario podría aminorar el descenso progresivo de la actividad lipolítica que se produce con la acumulación de tiempo sedentario (Gráfica 12). En modelos con ratas se ha mostrado una importante reducción de la actividad lipolítica como respuesta a la inactividad en comparación a caminar libremente (Hamilton, et al., 2007).



Gráfica 12. Disminución de la lipólisis y acumulación de tiempo sedentario.

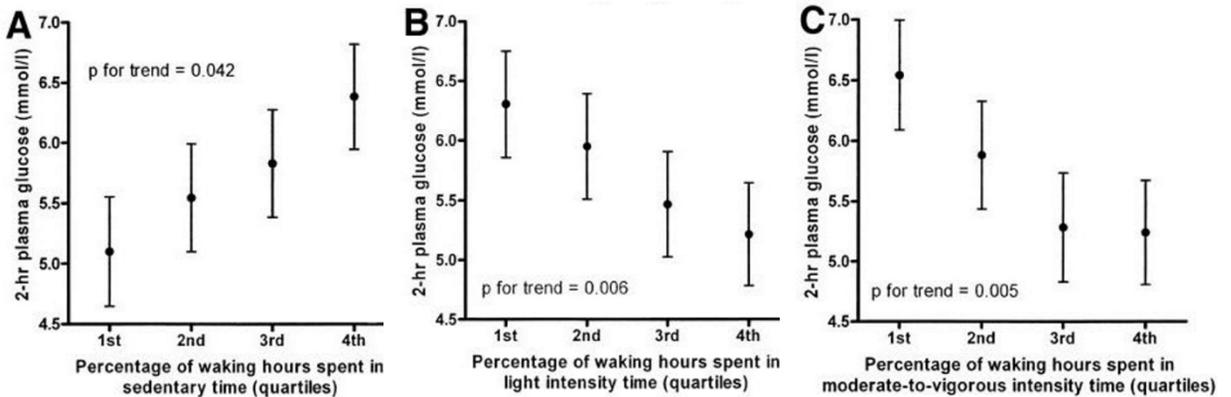
- Amg, aminoguanidine;
- iNOS, inducible nitric oxide synthase;
- NFκB, nuclear factor-κB;
- Ptx, SA, pentoxifylline/salicylic acid;
- TNF-α, tumor necrosis factor

Fuente (Hamilton, et al., 2007)

Otra razón argumentada para enfocar la intervención hacia la reducción del tiempo sedentario es que la contracción muscular breve, pero frecuente, a lo largo del día puede ser necesaria para generar un cortocircuito en las señales moleculares que favorecen los desórdenes metabólicos (Hamilton, et al., 2007). Algunos RCT que examinaron el comportamiento de la lipoproteína lipasa (LPL), una molécula importante para controlar el HDL y el catabolismo de los TGC (Bey, et al., 2003), han mostrado que suprimir la AF ligera y breve tenía un mayor efecto negativo sobre la actividad de la LPL que el efecto positivo de la AF moderada a vigorosa (Bey, et al., 2003; Hamilton, et al., 2004).

La intolerancia a la glucosa, que es un componente central del SM, ha mostrado asimismo una relación lineal con el tiempo sedentario, la AF ligera y la AF moderada o superior, evaluadas mediante acelerómetros (Gráfica 13) (Healy, et al., 2007). El grupo de Healy publicó un año después (Healy, et al., 2008b) un estudio con acelerómetros en 169 adultos sin diabetes conocida, separando las AFs sedentarias, ligeras y moderadas o superior. Los resultados fueron mejores para la agrupación de factores de riesgo metabólico que para los componentes individuales. El tiempo en AFs sedentarias (<100 counts) correlacionó positiva y significativamente con una puntuación de riesgo metabólico, TGC y circunferencia de la cintura,

mientras que las AFs ligeras correlacionaron negativamente con la puntuación de riesgo metabólico y la circunferencia de la cintura (Healy, et al., 2008b), sugiriendo los autores que la reducción del tiempo sedentario podría tener mayor importancia que la AF moderada a vigorosa en la adiposidad abdominal.



Gráfica 13. Associations of 2-h plasma glucose with quartiles of percentage of waking hours spent in sedentary time (A), light-intensity activity (B), and moderate- to vigorous-intensity activity (C). A: The cut points for men were 51.19, 58.44, and 64.05; for women, they were 51.05, 55.55, and 62.85. B: The cut points for men were 19.26, 22.65, and 26.27; for women, they were 20.19, 24.47, and 27.54. C: The cut points for men were 2.94, 5.03, and 6.96; for women, they were 1.90, 2.91, and 4.72. Marginal means (95% CI) were adjusted for age, sex, height, waist circumference, family history of diabetes, alcohol intake, education level, income, smoking status, accelerometer unit, and percent moderate- to vigorous-intensity activity (sedentary and light intensity) or percent sedentary (moderate to vigorous intensity). Fuente (Healy, et al., 2007)

El tiempo sedentario ha sido también analizado en estudios longitudinales de 5 años en su relación con la insulina en ayunas, mostrando una asociación consistente e independiente con la AF moderada a vigorosa después de ajustar por los principales factores confusores (Helmerhorst, et al., 2009). Además, el tiempo sedentario predijo mejor los cambios en los niveles de insulina en ayunas que la AF moderada a vigorosa (ibid).

(3)

OBJETIVOS E HIPÓTESIS

3.1. Justificación, objetivos e hipótesis.

De la revisión de la literatura sobre el SM cabe señalar que hay una carencia evidente de datos sobre aquellos grupos de población que teniendo un diagnóstico clínico de SM-HARM padecen también de DM2 o han sufrido algún accidente cardiovascular; lo que por convención denominamos *SM mórbido*. Desde la publicación del trabajo del panel de consenso de la OMS sobre el SM como una condición premórbida (Simmons, et al., 2010), las publicaciones sobre el SM tienden a excluir al SM mórbido en los análisis e información de resultados, de tal modo que no se puede valorar apropiadamente si ambos grupos, premórbido y mórbido, presentan diferencias en su relación con la actividad física y otros factores de riesgo. Asimismo, hay poca información de si la exclusión del SM mórbido debilita o fortalece la asociación del SM premórbido con la actividad física y otros factores de riesgo. La expectativa de encontrar relaciones gradientes a través de los tres estatus del SM: no SM, SM premórbido y SM mórbido, guía la formulación de varios objetivos e hipótesis.

Cabe suponer que la exclusión de aquellos adultos con SM mórbido de la definición de SM debería atenuar o mitigar las potenciales asociaciones del SM premórbido con diversos factores de riesgo. Al retirar al grupo que teóricamente presenta un desarrollo más acusado de morbilidad, el grupo restante, en una condición premórbida, probablemente presenten una relación más débil o inexistente con la actividad física y diversos factores de riesgo.

Asimismo y en relación a las asociaciones de la actividad física con el SM, hay escasez de estudios que informen de las relaciones de la AF ligera, así como de la actividad física en diferentes contextos con el hogar, los transportes activos y el tiempo libre recreativo. En esta tesis, una gran parte del esfuerzo analítico se concentró en la clasificación de todas las actividades físicas recogidas en el trabajo de campo según su intensidad y contexto, lo cual nos permitiría evaluar la relación del SM con estas dimensiones de la actividad física.

Los objetivos planteados en la presente Tesis Doctoral se circunscriben al ámbito de los adultos canarios de 18 años o mayor, lo que se indica ahora para evitar su reiteración en la formulación de los objetivos:

1. En relación al síndrome metabólico:
 - 1.a Examinar si el SM premórbido presenta diferencias respecto del SM mórbido en su relación con la actividad física y conocidos factores de riesgo socio-demográficos, historial de morbilidad familiar y factores antropométricos.
 - 1.b. Estimar la prevalencia del SM mórbido y premórbido e identificar los componentes más prevalentes.
 - 1.c. Examinar las características sociales y antropométricas de los adultos con un diagnóstico de SM mórbido y premórbido.

2. En relación a la actividad física.
 - 2.a Caracterizar el patrón de intensidad y contexto del gasto energético de los adultos canarios en las 3 principales actividades físicas.
 - 2.b Explorar las diferencias socio-demográficas y antropométricas del gasto energético en actividades físicas teniendo en cuenta su intensidad, contexto y nivel recomendado.

3. En relación a la asociaciones entre la actividad física y el síndrome metabólico.
 - 3.a Examinar las relaciones del SM mórbido y premórbido con la intensidad, contexto y nivel recomendado de la actividad física.
 - 3.b Evaluar la contribución independiente de la actividad física, factores socio-demográficos, historial de morbilidad familiar y factores antropométricos en el SM mórbido y premórbido.

Las hipótesis que guían el estudio son las siguientes:

1. En relación al síndrome metabólico:
 - 1.1 Los factores de riesgo del SM, particularmente el gasto energético en actividad física, factores socio-demográficos, historial de morbilidad de los ascendientes y

obesidad, tenderán a manifestar una asociación gradual a través de los tres estatus del SM: no SM, SM premórbido y SM mórbido.

- 1.2 Los hombres tenderán a expresar una mayor prevalencia del SM mórbido y premórbido en comparación a las mujeres y esta superioridad se modificará e invertirá en función de la edad.

2. En relación a la actividad física.

- 2.1 El gasto energético en actividades físicas ligeras, moderadas, vigorosas así como en contextos recreativos, domésticos y transportes presentará diferencias significativas de género, edad, educación, clase social, ocupación, hábito de fumar y obesidad general.

3. En relación a las asociaciones entre la actividad física y el síndrome metabólico.

- 3.1 Los adultos sin SM tenderán a mostrar un mayor gasto energético total, así como en AFs moderadas, vigorosas, recreativas, caminar y en el nivel recomendado, en comparación a aquellos con SM mórbido o premórbido.
- 3.2 De entre las diversas dimensiones de la actividad física, la intensidad tenderá a mostrar la mejor asociación con el SM mórbido y premórbido y dicha asociación será independiente y de similar contribución que las condiciones socio-demográficas e historial de morbilidad familiar.

(4)

MÉTODOS

Sumario

- 4.1. Diseño del estudio.
 - 4.1.1. Muestra.
 - 4.1.2. Muestreo.
 - 4.1.3. Criterios de inclusión y exclusión.
 - 4.1.4. Selección de participantes.
 - 4.2. Mediciones
 - 4.2.1. Antropometría.
 - 4.2.2. Actividad física.
 - 4.2.3. Síndrome metabólico y componentes.
 - 4.2.4. Clase social.
 - 4.2.5. Otros indicadores socio-demográficos.
 - 4.3. Control de calidad.
 - 4.4. Análisis de datos.
-

4.1. Diseño del estudio.

Los datos provienen del estudio CDC (Cancer, Diabetes y enfermedades Cardiovasculares). Este estudio siguió un diseño transversal, polietápico, con selección aleatoria de las unidades últimas de muestreo (adultos de 18-75 años) en el ámbito de la Comunidad autónoma de Canarias

4.1.1. Muestra

En el estudio participaron 6,729 personas entre los años 2000 y 2005, con una edad entre 18 y 75 años. La toma de datos consistió resumidamente en pruebas clínicas y la administración de un cuestionario presencial. Las pruebas clínicas consistieron en medidas de antropometría y extracción de sangre para almacenamiento de muestras séricas y genéticas. Mediante el cuestionario se recogieron datos sobre hábitos de actividad física, antecedentes personales y familiares de enfermedad, exposición a FR laborales o ambientales, tabaquismo, entre otros que no se han empleado en esta tesis.

4.1.2. Muestreo

La cohorte CDC se seleccionó de forma aleatoria a partir del censo de tarjetas sanitarias de la Comunidad Canaria, que incluye a la casi totalidad de la población residente en el archipiélago. La estrategia de muestreo fue una estratificación polietápica, con la isla como primera etapa y la comarca (norte y sur en cada isla) como segunda. La Tabla 9 muestra la estratificación por islas. Dentro de cada comarca, se seleccionó aleatoriamente al menos un municipio y en cada uno de ellos se realizó finalmente un muestreo aleatorio simple para la selección de los adultos participantes. En el cálculo del tamaño muestral se consideró que la tasa de respuesta alcanzaría, al menos, el 65%. La participación alcanzó finalmente el 70%, calculado como el porcentaje de participantes que acudió a la cita respecto al total de aquellos a los que se envió la segunda carta, una vez descontadas las cartas que fueron devueltas.

Este estudio fue aprobado previamente por el Comité de Bioética del Hospital Universitario nuestra Señora de La Candelaria (HUNSC) y tanto el reclutamiento inicial como el seguimiento y posteriores estudios anidados han sido financiados por el Fondo de

Investigaciones Sanitarias (99/0361, 02/1158, 02/1189, 07/0934) y la Fundación Canaria para la investigación y Salud (45/98).

Tabla 9. Distribución de la cohorte CDC de Canarias y de la población de 18 a 75 años censadas en el archipiélago, por sexo e isla, a 31 de diciembre de 2005.

	Tenerife	La Palma	La Gomera	El Hierro	Gran Canaria	Lanzar.	Fuertev.	Total Canarias
Total participantes	2582 (100%)	395 (100%)	342 (100%)	464 (100%)	2245 (100%)	397 (100%)	293 (100%)	6729 (100%)
Total población	701.034 (100%)	78.800 (100%)	18.285 (100%)	8.682 (100%)	730.622 (100%)	96.781 (100%)	60.273 (100%)	1.694.477 (100%)
Mujeres participantes	1339 (52%)	227 (57%)	184 (54%)	239 (51%)	1423 (63%)	239 (60%)	159 (54%)	3.816 (57%)
Mujeres población	355.559 (51%)	39.699 (50%)	9.006 (49%)	4.293 (49%)	367.444 (50%)	47.036 (49%)	28.379 (47%)	851.416 (50%)
Hombres participantes	1234 (48%)	168 (43%)	158 (46%)	225 (49%)	822 (37%)	158 (40%)	134 (46%)	2.913 (43%)
Hombres población	34.475 (49%)	39.101 (50%)	9.279 (51%)	4.389 (51%)	363.178 (50%)	49.745 (51%)	31.894 (53%)	843.061 (50%)

4.1.3. Criterios de inclusión y exclusión.

Los criterios para que una participante pudiera ser incluido en la cohorte CDC fueron: 1) figurar en el censo de tarjetas sanitarias, 2) tener entre 18 y 75 años, y 3) dar su consentimiento informado. Este último documento informó al posible participante sobre los objetivos del estudio, las pruebas a las que se le iba a someter, los contactos periódicos en años posteriores, y recabó su autorización para que los investigadores pudiesen: a) consultar su historial clínico, b) almacenar sus muestras séricas, hemáticas y genéticas, c) emplear toda la información así obtenida en estudios posteriores que fueran autorizados por el Comité de Bioética del HUNSC. El único criterio de exclusión fue la incapacidad de responder por sí mismo al encuestador y no disponer de un tutor que lo hiciese en su lugar en la primera entrevista.

4.1.4. Selección de participantes.

Comenzó en enero de 2000 y finalizó en diciembre de 2005, obteniéndose un tamaño muestral final de 6,729 participantes. El trabajo de campo fue efectuado por personal contratado exclusivamente para el estudio. La estrategia de reclutamiento comenzó recabando el apoyo de las autoridades sanitarias de cada isla, de las autoridades políticas del municipio elegido y de los equipos de Atención Primaria que atendían a la población seleccionada, a los cuales se les pidió que manifestaran una opinión positiva en el caso de que algún paciente resultara seleccionado y les pidiera información sobre el estudio. A continuación, se divulgó el estudio en los medios de comunicación locales y luego se realizó un primer envío postal a los sujetos seleccionados con información sobre los objetivos del proyecto, solicitándoles su participación. En un segundo envío postal, efectuado quince días más tarde, se citó a los seleccionados para que acudieran en ayunas al centro de salud más cercano a su domicilio.

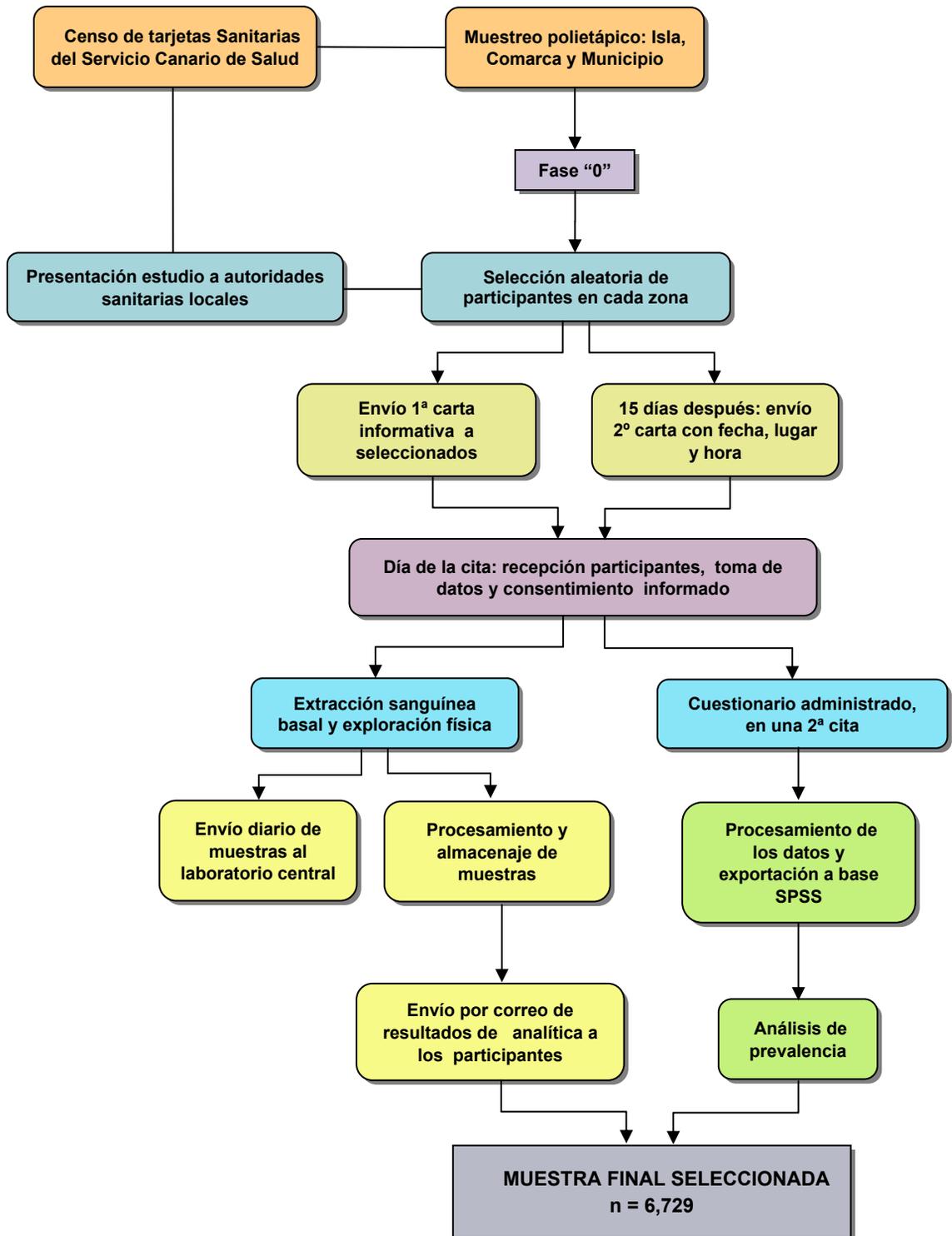
En el primer contacto se tomaron los datos identificativos: nombre, número de documento nacional de identidad y de la seguridad social, domicilio, teléfonos, fecha y lugar de nacimiento, tiempo de residencia en Canarias, centro de salud al que está adscrito y nombre de su médico de cabecera. Tras la firma del consentimiento informado, una enfermera les realizó una exploración física y extracción de sangre. Así mismo, se acordó una segunda cita para que respondieran al cuestionario CDC en una entrevista de una hora aproximada de duración, ofreciéndoles la máxima accesibilidad al darles a elegir día, lugar y hora de la entrevista (Gráfica 14).

4.2. Mediciones.

4.2.1. Antropometría.

En la exploración física se tomaron medidas antropométricas siguiendo las normas publicadas por la Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad) (SEEDO, 2000). El participante debía estar descalzo, en ropa ligera y en bipedestación. Se obtuvo así, el peso (Kg), la talla, el perímetro abdominal, pelviano y de la muñeca (todos ellos en cms). Con estas medidas se calculó el índice de masa corporal (IMC) y el cociente abdomen/estatura. El índice de masa corporal (IMC) se calculó como peso (en kg)/estatura² (en m²).

Gráfica 14. Proceso de selección de participantes de la cohorte “CDC de Canarias”



En la segunda cita, a los participantes se les administró el cuestionario CDC, que consta de 10 bloques de preguntas, de los que fueron particularmente empleados en este estudio: **a)** actividad física realizada durante la última semana y el último año, en el tiempo libre, **b)** nivel educativo, actividad laboral, situación laboral, ingresos económicos, **c)** antecedentes familiares de enfermedad y de consanguinidad (SEMFYC, 1999b), **d)** antecedentes personales y familiares de enfermedad siguiendo la codificación del CIE-9 MC y del CIE-10 (MSC, 2001) (<http://www.medicin.com.ar>) y el consumo de medicamentos según la clasificación por principios terapéuticos ATC, **e)** exposición, tanto activa como pasiva, al tabaco.

4.2.2. Actividad física.

Se tomaron datos de actividad física en el tiempo libre mediante entrevista personal. Se emplearon las preguntas del cuestionario Minnesota Leisure Time Physical Activity (MLTPA). El cuestionario preguntó por la práctica de hasta 67 actividades físicas concretas, su frecuencia y duración en la última semana y año. En este estudio se usaron los datos del último año. Cada actividad física dispone de una intensidad relativa en MET siguiendo el compendio de actividades físicas (Ainsworth, et al., 1993; Ainsworth, et al., 2000). Esta intensidad se usó posteriormente para calcular el gasto energético (GE) de cada participante, como más abajo se describe.

El cuestionario incluyó una pregunta abierta para detectar otras actividades físicas culturalmente adaptadas a la población canaria, diferentes a las del cuestionario. Se recogieron datos de un total de 78 actividades físicas, 11 más que en el cuestionario original, que afectaba a un 13% de la muestra (n= 870). La mayor parte de estas actividades eran de intensidad ligera, en el contexto de las AFs domésticas.

El cuestionario MLTPA ha sido validado en poblaciones en diversos países incluido España. En poblaciones extranjeras, ha mostrado una validez concurrente de $r = 0.43-0.47$ contra VO₂ max (Jacobs, et al., 1993; Richardson, et al., 1994). En adultos españoles se ha informado de valores $r = 0.39-0.57$ contra medidas de tiempo hasta el agotamiento en una prueba de esfuerzo (Elosua, et al., 2000; Elosua, et al., 1994; Tuero, et al., 2001).

Es importante señalar que a cada participante se le preguntó para que informara de las tres actividades físicas principales sostenidas durante al menos 10 minutos. Aquellos que no hacían AFs moderadas o de superior intensidad informaron de las AFs ligeras que hacían, también hasta un máximo de 3 actividades físicas. No todos los participantes informaron de 3 actividades físicas, un 25% aproximadamente informó de sólo 2 actividades físicas, en su mayor parte eran adultos que solo hacían AFs domésticas, de ligera intensidad. La media de actividades físicas distintas recogidas por cada participante fue de 2,7 actividades físicas.

Para cada participante fue calculado por separado el GE en AFs ligeras, moderadas, vigorosas y el total. Asimismo, se calculó el GE en contextos recreativos, domésticos y transportes por separado. Adicionalmente se calculó el GE específico de caminar sumando el GE parcial en sus diversos contextos: recreativo, doméstico y transportes. La fórmula para calcular el GE fue la siguiente $GE = MET \times \text{frecuencia semanal de la AF concreta} \times \text{duración media por día de la AF concreta}$. La unidad de medida del GE es MET-hora por semana (MET-h/sem). La Tabla 15 (pág. 119) muestra el listado con todas las actividades físicas informadas por los participantes en el estudio. Adicionalmente, se estimó el nivel de AF recomendado. Aquellos participantes que hicieran alguna AF moderada o superior (≥ 4 MET), diariamente, durante al menos 30 minutos, fueron clasificados en el grupo que alcanzaba el nivel recomendado, los que estaban por debajo de dicho punto de corte fueron clasificados que no alcanzaban dicho nivel.

4.2.3 Síndrome metabólico y componentes.

Las enfermedades cardiovasculares se recogieron por declaración del participante y se contrastaron entrecruzando las respuestas con una serie de preguntas dirigidas a confirmar su veracidad, como motivos de ingresos hospitalarios y consumo de fármacos. También se midió la frecuencia cardíaca y la presión arterial (mmHg.) siguiendo las recomendaciones de la Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria (SEMFYC, 1999a). Aleatoriamente, al 10% de los participantes se les hizo un electrocardiograma basal.

Los datos clínicos se obtuvieron mediante la obtención de muestras sanguíneas en ayunas, que fueron centrifugadas a temperatura ambiente a 2,000 rpm durante 10 min, colocadas en hielo dentro de contenedores portátiles y trasladadas diariamente hasta el Hospital de La Candelaria, en la isla de Tenerife.

La glucemia y las lipoproteínas fueron medidas con el autoanalizador Hitachi® 917 en las primeras 24 horas posteriores a la extracción y se expresaron en mg/dl. Para la DM2 se aceptó como diabético a toda persona que manifestara serlo y estuviera en tratamiento farmacológico-dietético prescrito por su médico, o a quien sin saberlo tuviera una glucemia en ayunas mayor de 125 mg/dl (American Diabetes Association, 2002), en este último caso, se realizó una segunda determinación basal de glucemia para confirmar el diagnóstico.

Para el diagnóstico positivo del componente específico del SM relacionado con la glucemia elevada los valores de corte de la glucosa en ayunas fue de ≥ 100 mg/dL.

La presión arterial se tomó después de que el participante hubiera descansado durante 5 minutos en sedestación y se utilizó el valor medio de dos tomas. Se consideró que padecía hipertensión arterial (HTA) aquel participante que declarara serlo y estuviera en tratamiento para ello o quien presentara unas cifras de presión elevadas en el momento del estudio: a) presión arterial sistólica (PAS) ≥ 140 mmHg o presión diastólica (PAD) ≥ 90 mmHg (Davidson, 2002)

Para el diagnóstico positivo del componente específico del SM relacionado con la presión elevada los valores de corte fueron: presión arterial sistólica ≥ 130 mmHg o presión arterial diastólica ≥ 85 mmHg o tratamiento anti-hipertensivo con fármacos (Alberti, et al., 2009).

El colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad (LDL-c) fue estimado mediante la diferencia: colesterol total – colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad (HDL-colesterol) – triglicéridos / 5. Se consideró hipercolesterolémico al sujeto con diagnóstico previo, y también se aceptó como tal a aquel individuo que presentara cifras séricas en ayunas de 240 mg/dl de colesterol total (Medrano, et al., 2007). Se entendió como bajos los valores de colesterol HDL-c de 40 mg/dl en varones y de 50 mg/dl en mujeres.

El síndrome metabólico premórbido fue definido siguiendo la definición armonizada (ver Tabla 4) (Alberti, et al., 2009). Todos los participantes fueron clasificados en tres estatus del SM-HARM: "sin SM", "SM premórbido" y "SM mórbido". El criterio para clasificar "SM premórbido" fue tener 3 o más componentes positivos. El criterio para clasificar "SM mórbido" fue padecer DM2 o haber padecido algún evento cardiovascular además de 3 componentes positivos de SM (Simmons, et al., 2010).

La circunferencia de la cintura fue diagnosticada como "alta" a partir de ≥ 102 cm para los hombres y ≥ 88 cm para las mujeres, siguiendo las recomendaciones de la European Cardiovascular Society para población europea (Alberti, et al., 2009).

4.2.4. Clase social.

La clase social fue cuantificada mediante un índice de elaboración propia, basado en la propuesta realizada por el grupo de trabajo de la SEE y de la SEMFYC, que incluye el grado de estudios alcanzado, la renta familiar per cápita, el índice de hacinamiento en el hogar, el sector de actividad laboral en el que trabaja el individuo y la situación laboral (Grupo de trabajo SEE-SEMFYC, 2000). El índice creado a partir de estas variables produjo una escala en un rango de valores entre 4 y 40 que se dividió en quintiles, lo cual permite comparación de exposiciones entre la clase social más alta y la más baja de la escala.

Para la elaboración del mejor índice de clase social, se crearon dos modelos conteniendo dichas variables y mediante curvas COR se seleccionó el mejor para validarlo analizando su capacidad de estimar los riesgos relativos de: residir en barrio pobre o rico, mantener un patrón dietético típico de clases sociales pobres y presentar problemas de salud actualmente asociados a la pobreza. El modelo final se construyó sobre la base de 3 variables: renta, nivel de estudios e índice de hacinamiento (REI). El REI se mostró un indicador válido, no basado en la ocupación, ni en la situación laboral, fácilmente estandarizable y apto para medir cuantitativamente la clase social en estudios que precisen analizar el impacto de la misma como determinante de salud (Cabrera de Leon, et al., 2009). La escala de REI oscila entre 4 y 24 puntos y los puntos de corte con mejor sensibilidad y especificidad para predecir la residencia en barrio pobre y la DM2 fueron: 1) 4-10 puntos para la clase social baja, 2) 11-15 puntos para la clase social media y 3) 16-24 puntos para la clase social elevada.

4.2.5. Otros indicadores socio-demográficos .

La ancestría canaria se determinó como la presentada por los participantes que tanto él como sus padres y sus cuatro abuelos hubieran nacido en Canarias. Esta variable se considera de interés dada la supervivencia de la carga genética aborigen en una mayoría de la actual población canaria (Maca-Meyer N, 2004). El resto de variables socio-demográficas, edad, sexo, nivel educativo y estatus marital fueron evaluadas siguiendo preguntas estandarizadas.

4.3. Control de calidad.

Los datos recogidos en el cuestionario CDC han sido procesados de forma automática mediante lectura por escáner. Previamente, de forma aleatoria, se llevaron a cabo auditorías sobre el trabajo de producción de datos primarios realizado por encuestadores, enfermeras y técnicos de laboratorio, consistente en la comprobación de un subconjunto de datos mediante repetición de su proceso de obtención. En caso de detectarse diferencias ostensibles se procedió a la revisión del lote completo de cuestionarios para ese día y persona, rectificándose el contenido de los cuestionarios antes de proceder a su vuelco en la base. Sobre la base de datos se realiza de forma periódica una revisión de consistencia a partir de los listados de las variables y la corrección de anomalías mediante consulta de los cuestionarios originales, que han sido almacenados en formato de imágenes TIFF. Un tercer mecanismo de control de calidad se realiza a partir de la obtención de los histogramas para las variables numéricas continuas y diagramas de barras para las variables de escala ordinal, nominal y categórica, con el fin de detectar valores extremos aberrantes que son comprobados consultando los correspondientes cuestionarios originales.

4.4. Análisis de datos

Los resultados de prevalencia del SM para la población total fueron estandarizados siguiendo la técnica del método directo (Newman, 2001), tomando como estándar la estructura de edad y sexo de la población española de 2011.

Las diferencias en la prevalencia del SM entre grupos de edad de hombres y mujeres, así como entre grupos socio-demográficos fueron testadas con la prueba z, con un valor alfa < 0.05 ajustando los valores p en aquellas variables con tres o más categorías con la corrección de Bonferroni.

Las diferencias de gasto energético (MET-h/día) entre grupos sociodemográficos se testaron con la prueba T, estableciendo un valor alfa < 0.05 , ajustando con el test post-hoc de Bonferroni para aquellas variables multinomiales.

Las diferencias de gasto energético entre los 3 estatus del SM fueron testadas con ANOVA de un factor. Las diferencias de gasto energético para quienes tenían un diagnóstico positivo en cada uno de los componentes del SM en comparación a los que no lo tenían fueron testadas con la prueba T.

Las asociaciones de las distintas dimensiones de la AF con el estatus de SM de tres categorías fueron analizadas con Regresión Logística Multinomial. Se realizó un análisis previo paso a paso para detectar las variables socio-demográficas e historial familiar con contribuciones significativas para explicar el estatus del SM. Algunas variables socio-demográficas como el estatus marital y la ancestría, fueron excluidas del modelo final por falta de asociación. En las Tablas se informa de los odds ratio ajustados y sin ajustar y su intervalo de confianza. En la Tabla 21 del apartado de resultados se exponen los modelos multivariantes ensayados, informando del coeficiente de determinación (R^2), del porcentaje de casos correctamente predichos y de la bondad del ajuste multivariante.

Dada la correlación existente entre los diferentes tipos de actividad física (Tabla 22), se tuvo que seguir una estrategia de análisis entrando por separado cada bloque de variables de actividad física en los análisis multivariantes. La Tabla 21 resume los 5 subgrupos de variables de actividad física (submodelos A1, A2, A3, A4 y A5), así como los restantes grupos sociodemográficos, historial familiar de morbilidad y obesidad.

(5)

RESULTADOS

Sumario

- 5.1. Características de la muestra.
 - 5.2. Síndrome metabólico y sus componentes. Prevalencia, características socio-demográficas y antropométricas.
 - 5.2.1. Prevalencia del SM y de sus componentes.
 - 5.2.2. Patrones de edad y género del SM y de sus componentes.
 - 5.2.3. Características socio-demográficas del SM.
 - 5.2.4. Características socio-demográficas de los componentes del SM.
 - 5.3. Actividad física. Prevalencia de las AFs, niveles de intensidad y contexto del gasto energético, características socio-demográficas y antropométricas del gasto energético.
 - 5.3.1. Prevalencia de las principales actividades físicas según su contexto e intensidad.
 - 5.3.2. Características socio-demográficas del gasto energético en relación a su intensidad.
 - 5.3.3. Características socio-demográficas del gasto energético en relación a su contexto
 - 5.4. Diferencias de gasto energético entre los grupos del SM y sus componentes.
 - 5.4.1. Diferencias de gasto energético entre los grupos de síndrome metabólico.
 - 5.4.2. Diferencias de gasto energético según su intensidad en los componentes específicos del SM.
 - 5.4.3. Diferencias de gasto energético según su contexto en los componentes específicos del SM.
 - 5.5. Asociaciones de los indicadores de actividad física con el síndrome metabólico.
 - 5.6. Asociaciones de los indicadores socio-demográficos con el síndrome metabólico.
 - 5.7. Asociaciones de los indicadores de antecedentes familiares con el síndrome metabólico.
 - 5.8. Asociaciones de los indicadores de obesidad con el síndrome metabólico.
-

5.1. Características de la muestra.

La Tabla 10 presenta las características de la muestra. Los participantes en el estudio CDC que cumplieron las pruebas clínicas descritas en el apartado anterior y aportaron información de salud a través del cuestionario estuvo compuesta por 6,729 adultos. Las estimaciones de error muestral en hombres y mujeres por separado fueron menores del 2%. Algo más de 2/3 de la muestra fueron adultos de entre 31-60 años. Los grupos de edad de 18-30 años y > 60 años estuvieron ligeramente infrarrepresentados con respecto a la estructura del padrón de habitantes (28.3% y 14.4% respectivamente en el censo).

Tabla 10. Características de la muestra

	Mujer		Hombre		Todos		
	n	%	n	%	n	%	% Error ^a
Todos	3816	56.7	2913	43.3	6729	100.0	1.2
Genero (p)							
Mujer	3816	56.7	—	—	3816	56.7	1.6
Hombre	—	—	2913	43.3	2913	43.3	1.8
Edad							
18-30 años	708	18.6	542	18.6	1250	18.6	2.8
31-45 años	1475	38.7	1148	39.4	2623	39.0	1.9
46-60 años	1230	32.2	902	31.0	2132	31.7	2.1
> 60 años	403	10.6	321	11.0	724	10.8	3.6
Educación							
Primaria o menor	2224	58.4	1694	58.3	3918	58.4	1.6
Secundaria	1025	26.9	814	28.0	1839	27.4	2.3
Universitaria	558	14.7	399	13.7	957	14.3	3.2
Clase social ^b							
Baja (4-10)	730	20.3	704	25.4	1434	22.5	2.6
Media (11-15)	1985	55.1	1427	51.4	3412	53.5	1.7
Alta (16-24)	889	24.7	643	23.2	1532	24.0	2.5
Estatus marital							
Soltero	784	20.6	768	26.4	1552	23.1	2.5
Casado, con pareja	2630	68.9	2009	69.0	4639	69.0	1.4
Viudo, separado	401	10.5	133	4.6	534	7.9	4.2
Ocupación							
Trabaja	1783	46.8	2180	74.9	3963	59.0	1.6
Trabajo doméstico	1365	35.8	5	0.2	1370	20.4	2.6
Estudia	180	4.7	97	3.3	277	4.1	5.9
Parado	316	8.3	235	8.1	551	8.2	4.2
Jubilado	54	1.4	246	8.5	300	4.5	5.7
Incapacitado laboral	111	2.9	146	5.0	257	3.8	6.1

(Continúa ../..)

^a Error muestral en las estimaciones para una $p = q = 0.5$ con un 95% de confianza

^b Basada en el índice REI (Cabrera de Leon, A., et al, 2009)

Tabla 10 (../..Continuación). **Características de la muestra**

	Mujer		Hombre		Todos		
	n	%	n	%	n	%	% Error ^a
Fumador							
No	2997	78.6	2000	68.8	4997	74.3	1.4
Si	816	21.4	908	31.2	1724	25.7	2.4
Ancestría							
No	684	18.0	489	16.8	1173	17.5	2.9
Si	3119	82.0	2414	83.2	5533	82.5	1.3
IMC							
Normal (18.5-24.9 kg/m ²)	1397	37.6	804	28.2	2201	33.5	2.1
Sobrepeso (25-29.9 kg/m ²)	1226	33.0	1274	44.7	2500	38.0	2.0
Obeso (≥ 30 kg/m ²)	1096	29.5	775	27.2	1871	28.5	2.3
Ratio abdomen/estatura							
Bajo (< 0.55)	1995	53.0	1361	47.2	3356	50.5	1.7
Alto (≥ 0.55)	1771	47.0	1521	52.8	3292	49.5	1.7
Circunferencia abdomen							
Bajo	1988	52.7	2037	70.5	4025	60.4	1.5
Alto	1787	47.3	851	29.5	2638	39.6	1.9
Isla							
El Hierro	239	6.3	225	7.7	464	6.9	4.5
La Gomera	184	4.8	158	5.4	342	5.1	5.3
La Palma	227	6.0	168	5.8	395	5.9	4.9
Tenerife	1339	35.1	1243	42.7	2582	38.4	1.9
Gran Canaria	1423	37.3	822	28.3	2245	33.4	2.1
Lanzarote	239	6.3	158	5.4	397	5.9	4.9
Fuerteventura	159	4.2	134	4.6	293	4.4	5.7

^a Error muestral en las estimaciones para una $p = q = 0.5$ con un nivel de confianza del 95%.

Las mujeres estuvieron sobrerrepresentadas con un 7% por encima de la estructura de la población general del padrón oficial de habitantes (49.4%). No obstante, esto no afecta a las comparaciones por grupos de edad con los hombres, ya que ambos tuvieron una composición muy similar con diferencias menores del 1%, conforme a la realidad. Para evitar sesgos de inferencia de edad y género, los resultados de prevalencia del SM que luego se exponen, fueron ajustados por la edad, usando el método directo tomando como estándar la estructura de edad de la población española de 2004.

El nivel educativo predominante en la muestra, por encima del 50%, fue el de estudios primarios o menor (Tabla 10). Los niveles medios y superiores de estudios presentaron juntos un tamaño en torno al 40% de los participantes. Las diferencias de nivel educativo entre hombres y mujeres fueron menores del 1.1%.

La clase social que, además del nivel educativo, incluye un indicador de riqueza (renta familiar) y otro de pobreza (índice de hacinamiento), fue también similar en hombres y mujeres, con una ligera superioridad de los hombres en el nivel bajo de la escala de clase social (entre 4-10 puntos del índice REI) (Cabrera de Leon, et al., 2009). En torno a 3/4 partes de la muestra estuvo por encima de los 10 puntos, equivalentes a los niveles medio y superior de dicha escala.

Cerca del 60% de los participantes desempeñaban como ocupación principal algún trabajo remunerado, otro 20% se dedicaba al trabajo doméstico, en su gran mayoría mujeres (99.7%), y el 20% restante de los participantes eran estudiantes, parados, jubilados o incapacitados laborales.

En la continuación de la Tabla 10 se expone el resto de características analizadas en la muestra. Aproximadamente 1/4 parte de los participantes declararon ser fumadores. Por encima del 80% de los participantes informaron de tener al menos dos generaciones de ascendientes de padre y madre nacidos en Canarias. Aquellos en los que alguno de los padres o abuelos maternos y paternos no hubieran nacido en Canarias se clasificaron como "no ancestría" (17.5%). Dos tercios de los participantes presentaron sobrepeso u obesidad. Los participantes con un ratio abdomen/estatura > 0.55 fue del 50% y aquellos con una circunferencia de cintura por encima del valor de corte para hombres y mujeres representaron un 40% del total de participantes.

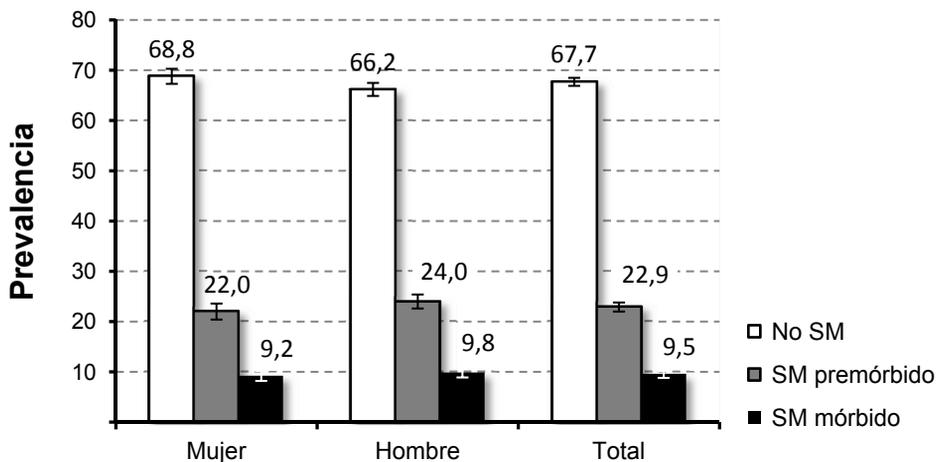
5.2. Síndrome metabólico y sus componentes: prevalencia y características.

5.2.1. Prevalencia del síndrome metabólico y sus componentes.

La gráfica 15 muestra la prevalencia de los tres estatus de SM analizados, por género y para el total. Los resultados para hombres, mujeres y el total fueron ajustados por la estructura de edad de la población canaria usando el método directo. Casi un tercio de los participantes ($32.4\% \pm 0.9\%$) entre 18-75 años presentó SM, bien premórbido ($22.9\% \pm 0.9$) o mórbido ($9.5\% \pm 0.7\%$).

La Tabla 11 presenta los resultados de cada uno de los 5 componentes del SM. El componente más prevalente para el total poblacional fue un bajo HDL ($52.2\% \pm 1.2\%$),

seguido de una alta PA ($46.0 \pm 1.2\%$), alta circunferencia abdomen ($39.6\% \pm 1.2\%$), alto TGC ($28.0\% \pm 1.1\%$) y alta glucemia ($27.1\% \pm 1.1\%$). Todos los componentes presentaron diferencias significativas entre hombres y mujeres ($p < 0.05$), sin embargo para el SM no se observaron diferencias significativas entre hombres y mujeres. Las mujeres superaron a los hombres en dos componentes (bajo HDL y obesidad central), mientras que los hombres superaron a las mujeres con una mayor prevalencia de alta PA, alta glucemia y alto TGC (Tabla 11).



Gráfica 15. Prevalencia del síndrome metabólico (SM) en hombres y mujeres

5.2.2. Patrones de edad y género del síndrome metabólico.

La Tabla 12 muestra las tasas de los tres estatus de SM analizados, así como de sus componentes, segmentados por género y edad. Este análisis mostró que a partir de los 45 años la prevalencia conjunta de SM superó el 50% de mujeres y hombres.

La tasa de mujeres libres de SM fue superior a la de los hombres antes de los 45 años, se igualó en el grupo de edad 45-60 años y cayó por debajo de los hombres a partir de los 60 años. El grupo de mujeres libres de SM presentaron tasas relevantes de padecer bajo HDL ($37.5\% \pm 1.9\%$), alta circunferencia de abdomen ($26.1\% \pm 1.7\%$) y alta PA ($18.5\% \pm 1.5\%$). En los hombres libres de SM, los tres componentes más prevalentes fueron por este orden, alta PA ($34.1\% \pm 2.2\%$), bajo HDL ($29.8\% \pm 2.1\%$) y alta glucemia ($16.3\% \pm 1.7\%$).

Tabla 11. Prevalencia del síndrome metabólico y sus componentes

	Mujer (n=3,788)		Hombre (n=2,891)		Todos (n=6,679)	
	n	% ± 95% IC ^a	n	% ± 95% IC ^a	n	% ± 95% IC ^a
Status del SM						
No tiene SM	2531	68.8 ± 1.5	1823	66.2 ± 1.6	4354	67.7 ± 1.0
Tiene SM Premórbido	893	22.0 ± 1.3	760	24.0 ± 1.4	1653	22.9 ± 0.9
Tiene SM Mórbido	364	9.2 ± 0.8	308	9.8 ± 0.9	672	9.5 ± 0.7
Componentes del SM						
↓ HDL	2078	54.8 ± 1.6 *	1414	48.8 ± 1.8	3492	52.2 ± 1.2
↑ PA	1515	40.1 ± 1.6	1552	53.7 ± 1.8 *	3067	46.0 ± 1.2
↑ Circunf. Abdomen	1787	47.3 ± 1.6 *	851	29.5 ± 1.7	2638	39.6 ± 1.2
↑ TGC	809	21.3 ± 1.3	1073	36.9 ± 1.8 *	1882	28.0 ± 1.1
↑ Glucemia	818	21.7 ± 1.3	992	34.3 ± 1.7 *	1810	27.1 ± 1.1
Suma de componentes						
0	887	23.4 ± 1.3 *	509	17.6 ± 1.4	1396	20.9 ± 1.0
1	910	24.0 ± 1.4	679	23.5 ± 1.5	1589	23.8 ± 1.0
2	734	19.4 ± 1.3	635	22.0 ± 1.5 *	1369	20.5 ± 1.0
3	643	17.0 ± 1.2	530	18.3 ± 1.4	1173	17.6 ± 0.9
4	410	10.8 ± 1.0	371	12.8 ± 1.2 *	781	11.7 ± 0.8
5	204	5.4 ± 0.7	167	5.8 ± 0.9 *	371	5.6 ± 0.5

^a Porcentajes ajustados por la edad usando el método directo y como estándar la estructura de edad y género de la población canaria. * $p < 0.05$ con ajuste Bonferroni para diferencias entre hombres y mujeres

Para el SM premórbido sucedió lo complementario al grupo libre de SM. Las mujeres presentaron una menor prevalencia que los hombres hasta los 45 años, no hubo diferencias entre los 45-60 años y superó a los hombres a partir de los 60 años (46.6% vs 29.4% respectivamente, $p < 0.05$). Los componentes que más contribuyeron en el SM premórbido en las mujeres fueron por este orden: bajo HDL, alta circunferencia de abdomen y alta PA, todos con una prevalencia superior al 80%. En los hombres, alta PA (92.3% ± 5.5%), bajo HDL (80.3% ± 2.8%) y alto TGC (73.8% ± 3.1%) fueron los más prevalentes. La importancia relativa de estos componentes no difirió sustancialmente a través de los grupos de edad. En el SM mórbido, no se observó diferencias consistentes entre hombres y mujeres y un aumento a través de los grupos de edad. El peso relativo de los componentes difirió ligeramente entre hombres y mujeres y a través de los grupos de edad.

Tabla 12. Patrones de edad y componentes del síndrome metabólico en hombres y mujeres

	Mujer (n = 3,788)					Hombre (n= 2,891)				
	18-30	31-45	46-60	> 60	Todas ^a	18-30	31-45	46-60	> 60	Todos ^a
	n= 708	n= 1,470	n= 1,224	n= 386	n= 3,788	n= 542	n= 1,145	n= 894	n= 310	n= 2,891
	% ± IC	% ± IC	% ± IC	% ± IC	% ± IC	% ± IC	% ± IC	% ± IC	% ± IC	% ± IC
No tiene SM	93.1 ± 1.9 *	80.6 ± 2.0 *	48.0 ± 2.8	25.6 ± 4.4	68.8 ± 1.5	89.3 ± 2.6	69.1 ± 2.7	48.2 ± 3.3	37.7 ± 5.4 *	66.2 ± 1.6
↓ HDL	33.0 ± 3.6 *	40.7 ± 2.8 *	35.9 ± 3.9	39.4 ± 9.6 *	37.5 ± 1.9 *	25.7 ± 3.9	32.6 ± 3.3	29.4 ± 4.3	29.3 ± 8.2	29.8 ± 2.1
↑ PA	8.7 ± 2.2	12.2 ± 1.9	36.8 ± 3.9	52 ± 9.8	18.5 ± 1.5	19.8 ± 3.6 *	31.2 ± 3.2 *	49.0 ± 4.7 *	58.6 ± 8.9 *	34.1 ± 2.2 *
↑ Circun. Abdomen	17.4 ± 2.9 *	22.9 ± 2.4 *	40.4 ± 4.0 *	37.4 ± 9.5 *	26.1 ± 1.7 *	6.2 ± 2.1	10.1 ± 2.1	16 ± 3.5	17.9 ± 6.9	11.0 ± 1.4
↑ Glucemia	1.7 ± 1.0	4.9 ± 1.2	12.8 ± 2.7	12.1 ± 6.4	6.2 ± 0.9	7.4 ± 2.3 *	13.1 ± 2.4 *	26.7 ± 4.2 *	35.9 ± 8.7 *	16.3 ± 1.7 *
↑ TGC	5.8 ± 1.8	6.8 ± 1.4	5.3 ± 1.8	6.1 ± 4.7	6.2 ± 0.9	9.1 ± 2.6	20.6 ± 2.8	16.9 ± 3.5	9.4 ± 5.3	16.0 ± 1.7
SM Premórbido	6.1 ± 1.8	15.9 ± 1.9	35.7 ± 2.7	46.6 ± 5.0 *	22.0 ± 1.3	10.0 ± 2.5 *	26.8 ± 2.6 *	34.5 ± 3.1	29.4 ± 5.1	24.0 ± 1.4
↓ HDL	100 ± 0	93.6 ± 3.1	89.2 ± 2.9	85 ± 5.2	90.0 ± 2.0	81.5 ± 10.4	86.0 ± 3.9	77.3 ± 4.7	70.3 ± 9.4	80.3 ± 2.8
↑ PA	62.8 ± 14.4	69.1 ± 5.9	86.3 ± 3.2	90.6 ± 4.3	81.5 ± 2.5	88.9 ± 8.4	81.8 ± 4.3	88.3 ± 3.6	92.3 ± 5.5	86.2 ± 2.5
↑ Circun. Abdomen	93.0 ± 7.6	91 ± 3.7	89.7 ± 2.8	91.1 ± 4.2	90.5 ± 1.9	61.1 ± 13	56.4 ± 5.5	62.2 ± 5.4	68.1 ± 9.6	60.5 ± 3.5
↑ Glucemia	16.3 ± 11.0	30.5 ± 5.9	37.6 ± 4.5	42.8 ± 7.2	35.8 ± 3.1	35.2 ± 12.7	45.6 ± 5.6	59.4 ± 5.5	67 ± 9.7	53.0 ± 3.5
↑ TGC	62.8 ± 14.4	55.8 ± 6.4	51 ± 4.7	52.2 ± 7.3	53.1 ± 3.3	74.1 ± 11.7	80.8 ± 4.4	70.5 ± 5.1	61.5 ± 10	73.8 ± 3.1
SM Mórbido	0.8 ± 0.7	3.5 ± 0.9	16.3 ± 2.1	27.7 ± 4.5	9.2 ± 0.8	0.7 ± 0.7	4.1 ± 1.1	17.3 ± 2.5	32.9 ± 5.2	9.8 ± 0.9
↓ HDL	66.7 ± 37.7	82.7 ± 10.3	83.4 ± 5.2	92.5 ± 5	85.7 ± 3.6	100 ± 0	87.2 ± 9.6	83.2 ± 5.9	75.5 ± 8.3	81.5 ± 4.3
↑ PA	50.0 ± 40.0	57.7 ± 13.4	90.5 ± 4.1	90.6 ± 5.5	85.1 ± 3.7	100 ± 0	74.5 ± 12.5	86.5 ± 5.4	95.0 ± 4.2	87.6 ± 3.7
↑ Circun. Abdomen	100 ± 0	84.6 ± 9.8	92.4 ± 3.7	84.8 ± 6.8	89.2 ± 3.2	25 ± 42.4	48.9 ± 14.3	65.4 ± 7.5	67.6 ± 9.1	62.7 ± 5.4
↑ Glucemia	83.3 ± 29.8	94.2 ± 6.4	93.5 ± 3.4	89.7 ± 5.8	92.3 ± 2.7	75 ± 42.4	93.6 ± 7.0	94.2 ± 3.7	96.1 ± 3.8	94.5 ± 2.6
↑ TGC	33.3 ± 37.7	42.3 ± 13.4	49.7 ± 6.9	52.3 ± 9.5	49.2 ± 5.1	25 ± 42.4	89.4 ± 8.8	73.4 ± 7	62.7 ± 9.4	71.7 ± 5

^a Ajustado por la edad con el método directo, tomando como estándar la estructura de edad y sexo de la población de Canarias entre 18-75 años. * p < 0.05 para diferencias entre hombres y mujeres, la ubicación del * indica quien tiene la mayor prevalencia (hombre o mujer)

5.2.3. Características sociales y antropométricas del síndrome metabólico.

La Tabla 13 muestra las tasas de SM premórbido y mórbido en los diferentes grupos socio-demográficos y antropométricos analizados. También se ha incluido el número de componentes del SM acumulados en cada participante (media \pm 95% IC). Las diferencias entre grupos sociales se testaron a posteriori y se comparan en vertical.

De una parte de los resultados de edad y género se ha informado anteriormente, pero este análisis aporta información complementaria sobre el resto de características socio-demográficas y antropométricas analizadas.

Los participantes libres de SM no presentaron diferencias consistentes de género y grandes diferencias de edad, cayendo del 91.4% (18-30 años) al 31.0% (>60 años). La prevalencia del no SM disminuyó progresiva y significativamente a través de los grupos de edad. Las diferencias de prevalencia entre niveles educativos y de clase social también resultaron progresivas y significativas en los participantes libres de SM, con casi 30 puntos porcentuales de diferencia del nivel universitario con el primario o menor (Tabla 13). El número medio (\pm IC) de componentes del SM (escala 0-5) fue superior en el nivel primario (2.3 ± 0.05) que en el universitario (1.2 ± 0.008). Estas diferencias se mantuvieron más o menos similares a través de la clase social, aunque algo más atenuadas.

Los participantes con SM premórbido no presentaron diferencias significativas de género y amplias diferencias de edad entre los grupos extremos (31.1 puntos porcentuales). La tasa de participantes con SM premórbido aumentó progresivamente hasta los 45-60 años en que se estabiliza, sin diferencias significativas con el nivel superior (> 60 años). El aumento del nivel educativo mostró una disminución progresiva del SM premórbido y mórbido. En contraste, la prevalencia de SM premórbido fue similar en las clases baja y media de la escala (29.2-26.5%, $p > 0.05$) en comparación a la clase alta (16%, $p < 0.05$).

Aquellos cuya ocupación principal fue el trabajo doméstico, en un 99.7% amas de casa, presentaron las tasas más altas de SM premórbido ($34.7\% \pm 1.4\%$), seguido de incapacitados laborales ($31.9\% \pm 1.3\%$) y jubilados ($30.1\% \pm 1.3\%$). Estos tres grupos presentaron también las tasas más altas de SM mórbido, aunque las amas de casa cayeron al 16%.

Tabla 13. Características sociales y antropométricas del síndrome metabólico

	No SM	SM Premórbido	SM Mórbido	Suma de componentes
	% ± 95% IC	% ± 95% IC	% ± 95% IC	M ± 95% IC
Todos	67.7 ± 1.0	22.9 ± 0.9	9.5 ± 0.7	1.9 ± 0.04
Genero [‡]				
Mujer	68.8 ± 1.5 ^a	22.0 ± 1.3 ^a	9.2 ± 0.8 ^a	1.9 ± 0.05 ^a
Hombre	66.2 ± 1.6 ^a	24.0 ± 1.4 ^a	9.8 ± 0.9 ^a	2.0 ± 0.05 ^b
Edad [†]				
18-30 años	91.4 ± 1.6 ^a	7.8 ± 1.5 ^a	0.8 ± 0.5 ^a	0.9 ± 0.06 ^a
31-45 años	75.6 ± 1.2 ^b	20.7 ± 1.2 ^b	3.8 ± 0.5 ^b	1.6 ± 0.05 ^b
46-60 años	48.1 ± 2.1 ^c	35.2 ± 2.0 ^c	16.7 ± 1.6 ^c	2.6 ± 0.06 ^c
> 60 años	31.0 ± 3.4 ^d	38.9 ± 3.6 ^c	30.0 ± 3.3 ^d	3.1 ± 0.10 ^d
Nivel educativo				
Primaria o menor	55.0 ± 1.4 ^a	31.0 ± 1.3 ^a	14.0 ± 1.0 ^a	2.3 ± 0.05 ^a
Secundaria	77.7 ± 1.2 ^b	17.4 ± 1.1 ^b	5.0 ± 0.6 ^b	1.5 ± 0.06 ^b
Universitaria	83.0 ± 1.1 ^c	13.1 ± 1.0 ^c	3.9 ± 0.6 ^c	1.2 ± 0.08 ^c
Clase social				
Baja (4-10)	56.2 ± 1.4 ^a	29.2 ± 1.3 ^a	14.6 ± 1.0 ^a	2.3 ± 0.07 ^a
Media (11-15)	62.6 ± 1.4 ^b	26.5 ± 1.3 ^a	10.9 ± 0.9 ^b	2.0 ± 0.05 ^b
Alta (16-21)	80.2 ± 1.1 ^c	16.0 ± 1.1 ^b	3.8 ± 0.5 ^c	1.4 ± 0.07 ^c
Estatus marital				
Soltero	84.0 ± 1.1 ^a	13.2 ± 1.0 ^a	2.8 ± 0.5 ^a	1.2 ± 0.06 ^a
Casado, con pareja	59.5 ± 1.4 ^b	28.4 ± 1.3 ^b	12.1 ± 0.9 ^b	2.1 ± 0.04 ^b
Viudo, separado	59.5 ± 1.4 ^b	26.8 ± 1.3 ^b	13.6 ± 1.0 ^b	2.1 ± 0.13 ^b
Ocupación				
Trabaja	71.5 ± 1.3 ^a	22.0 ± 1.2 ^a	6.4 ± 0.7 ^a	1.7 ± 0.04 ^a
Trabajo doméstico	48.6 ± 1.4 ^c	34.7 ± 1.4 ^d	16.7 ± 1.1 ^d	2.5 ± 0.08 ^d
Estudia	90.6 ± 0.8 ^b	8.3 ± 0.8 ^b	1.1 ± 0.3 ^b	0.9 ± 0.13 ^b
Parado	70.7 ± 1.3 ^a	22.2 ± 1.2 ^{a,c}	7.1 ± 0.7 ^{a,e}	1.7 ± 0.13 ^a
Jubilado	40.1 ± 1.4 ^c	30.1 ± 1.3 ^d	29.8 ± 1.3 ^c	2.9 ± 0.15 ^c
Incapacitado laboral	45.7 ± 1.4 ^c	31.9 ± 1.3 ^d	22.4 ± 1.2 ^d	2.7 ± 0.18 ^{c,d}
Fumador				
no	62.6 ± 1.4 ^a	26.1 ± 1.3 ^a	11.3 ± 0.9 ^a	2.0 ± 0.04 ^a
si	72.8 ± 1.3 ^b	20.7 ± 1.2 ^b	6.5 ± 0.7 ^b	1.7 ± 0.06 ^b
Ancestría				
No	69.0 ± 1.3 ^a	21.9 ± 1.2 ^a	9.1 ± 0.8 ^a	1.8 ± 0.08 ^a
Si	64.4 ± 1.4 ^b	25.3 ± 1.2 ^b	10.3 ± 0.9 ^a	1.9 ± 0.04 ^b
IMC				
Normal	93.2 ± 1.4 ^a	4.8 ± 0.4 ^a	2.0 ± 0.3 ^a	0.9 ± 0.04 ^a
Sobrepeso	65.3 ± 1.4 ^b	25.6 ± 1.2 ^b	9.7 ± 0.8 ^b	2.0 ± 0.05 ^b
Obeso	30.9 ± 1.3 ^c	48.0 ± 1.2 ^c	21.1 ± 1.1 ^c	3.1 ± 0.06 ^c
Ratio abd/est.				
Bajo (< 0.55)	90.9 ± 0.8 ^a	7.3 ± 0.7 ^a	1.8 ± 0.4 ^a	1.0 ± 0.03 ^a
Alto (≥ 0.55)	39.1 ± 1.4 ^b	42.6 ± 1.4 ^b	18.3 ± 1.1 ^b	2.9 ± 0.04 ^b
Circunferencia abdomen				
Bajo	86.6 ± 1.0 ^a	9.6 ± 0.8 ^a	3.8 ± 0.5 ^a	1.1 ± 0.03 ^a
Alto	32.5 ± 1.3 ^b	48.0 ± 1.4 ^b	19.5 ± 1.1 ^b	3.1 ± 0.05 ^b

Nota: % ± 95% IC = prevalencia ± intervalo de confianza con un nivel de confianza del 95%. Los caracteres superíndice se comparan en vertical, representan valores $p < 0.05$ para las diferencias entre categorías socio-demográficas usando el ajuste de Bonferroni. Las categorías que no comparten los mismos valores superíndice son significativamente diferentes. ^{*} Ajustado por la edad; [†] Ajustado por el género.

Las tasas de SM premórbido fueron sustancialmente más altas en aquellos con un alto ratio abdomen/estatura y alta circunferencia de cintura. Para el IMC se observó un aumento progresivo del SM premórbido desde un 4.8% en los participantes con IMC normal, hasta un 48% ($p < 0.05$) para los que tuvieron un $IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$.

En el SM mórbido se pudo observar un comportamiento similar al SM premórbido en la mayor parte de las características socio-demográficas analizadas, salvo en su menor prevalencia global (9.5 ± 0.7). No se apreciaron diferencias de género en el SM mórbido. Las diferencias de edad fueron más lineales y progresivas en el SM mórbido que en el SM premórbido, hasta alcanzar a casi 1/3 de la población > 60 años. La disminución en el nivel educativo y clase social expresaron un aumento progresivo de la prevalencia del SM mórbido y premórbido. Los indicadores de obesidad presentaron asimismo un comportamiento similar con el SM premórbido. Para el IMC se observó un aumento progresivo desde un 2% de SM mórbido en aquellos con peso normal hasta un 21.1% ($p < 0.05$) en aquellos con un $IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$.

5.2.4. Características sociales y antropométricas de los componentes del síndrome metabólico.

La Tabla 14 presenta los resultados para cada uno de los 5 componentes del SM. La prevalencia de cada uno de los componentes del SM en la población total, para hombres y mujeres ya fueron expuestas en el apartado 2.1.

En los grupos de 18-30 y 31-45 años el componente más prevalente fue un bajo HDL ($34.9\% \pm 2.6\%$ y $50.0\% \pm 1.9\%$ respectivamente). En los grupos de 46-60 y >60 años el componente más prevalente fue la alta PA ($65.8\% \pm 2.0\%$ y $81.0\% \pm 2.9\%$ respectivamente).

El nivel educativo y la clase social mostraron diferencias sustanciales y progresivas en la prevalencia de los componentes del SM. El nivel de primaria o menor mostró la tasa más alta en todos los componentes del SM (entre un 31-57%). En general, se observó una reducción progresiva de la prevalencia en todos los componentes del SM a través de la educación y la clase social.

Tabla 14. Características sociales y antropométricas de los componentes del síndrome metabólico

	↓HDL	↑PA	↑Circunf.	↑TGC	↑Glucemia
	% ± 95% IC	% ± 95% IC	% ± 95% IC	% ± 95% IC	% ± 95% IC
Todos	52.2 ± 1.2	46.0 ± 1.2	39.6 ± 1.2	28.0 ± 1.1	27.1 ± 1.1
Genero (p)					
Mujer	54.8 ± 1.6 ^a	40.1 ± 1.6 ^a	47.3 ± 1.6 ^a	21.3 ± 1.3 ^a	21.7 ± 1.3 ^a
Hombre	48.8 ± 1.8 ^b	53.7 ± 1.8 ^b	29.5 ± 1.7 ^b	36.9 ± 1.8 ^b	34.3 ± 1.7 ^b
Edad					
18-30 años	34.9 ± 2.6 ^a	18.8 ± 2.2 ^a	17.9 ± 2.1 ^a	12.2 ± 1.8 ^a	6.5 ± 1.4 ^a
31-45 años	50.0 ± 1.9 ^b	33.3 ± 1.8 ^b	30.7 ± 1.8 ^b	26.2 ± 1.7 ^b	17.9 ± 1.5 ^b
46-60 años	59.8 ± 2.1 ^c	65.8 ± 2.0 ^c	55.4 ± 2.1 ^c	35.6 ± 2.0 ^c	41.2 ± 2.1 ^c
> 60 años	68.0 ± 3.5 ^d	81.0 ± 2.9 ^d	63.7 ± 3.6 ^d	40.2 ± 3.6 ^d	55.8 ± 3.7 ^d
Educación					
Primaria o menor	57.2 ± 1.6 ^a	55.9 ± 1.6 ^a	49.9 ± 1.6 ^a	31.9 ± 1.5 ^a	35.3 ± 1.5 ^a
Secundaria	47.4 ± 2.3 ^b	32.8 ± 2.2 ^b	27.7 ± 2.0 ^b	24.7 ± 2.0 ^b	16.4 ± 1.7 ^b
Universitaria	40.8 ± 3.1 ^c	30.7 ± 2.9 ^b	20.3 ± 2.6 ^c	18.6 ± 2.5 ^c	14.6 ± 2.2 ^b
Clase social					
Baja (4-10)	56.5 ± 2.6 ^a	54.6 ± 2.6 ^a	48.5 ± 2.6 ^a	32.9 ± 2.4 ^a	37.4 ± 2.5 ^a
Media (11-15)	53.9 ± 1.7 ^a	48.4 ± 1.7 ^b	43.0 ± 1.7 ^b	28.4 ± 1.5 ^b	28.1 ± 1.5 ^b
Alta (16-21)	44.4 ± 2.5 ^b	32.4 ± 2.3 ^c	22.4 ± 2.1 ^c	22.1 ± 2.1 ^c	15.7 ± 1.8 ^c
Estatus marital					
Soltero	38.7 ± 2.4 ^a	28.9 ± 2.3 ^a	20.7 ± 2.0 ^a	17.5 ± 1.9 ^a	12.3 ± 1.6 ^a
Casado, con pareja	56.4 ± 1.4 ^b	51.2 ± 1.4 ^b	44.9 ± 1.4 ^b	31.4 ± 1.3 ^b	31.7 ± 1.3 ^b
Viudo, separado	55.6 ± 4.2 ^b	50.3 ± 4.3 ^b	48.6 ± 4.3 ^b	29.7 ± 3.9 ^b	30.5 ± 3.9 ^b
Ocupación					
Trabaja	47.7 ± 1.6 ^a	41.8 ± 1.5 ^a	31.3 ± 1.4 ^a	26.8 ± 1.4 ^a	24.2 ± 1.3 ^a
Trabajo doméstico	64.3 ± 2.6 ^c	57.5 ± 2.6 ^d	64.4 ± 2.6 ^e	29.8 ± 2.4 ^a	32.8 ± 2.5 ^d
Estudia	36.4 ± 5.7 ^b	20.3 ± 4.7 ^b	14.4 ± 4.1 ^b	11.9 ± 3.8 ^b	3.6 ± 2.2 ^b
Parado	48.6 ± 4.4 ^a	36.3 ± 4.2 ^a	38.2 ± 4.3 ^d	26.8 ± 3.9 ^a	21.0 ± 3.6 ^a
Jubilado	59.9 ± 5.7 ^c	78.1 ± 4.8 ^c	48.4 ± 5.8 ^{c,d}	39.5 ± 5.6 ^c	60.0 ± 5.6 ^c
Incapacitado laboral	69.9 ± 5.6 ^c	57.7 ± 6.1 ^d	56.1 ± 6.1 ^{c,e}	43.1 ± 6.1 ^c	41.0 ± 6.0 ^d
Fumador					
No	51.6 ± 1.4 ^a	50.3 ± 1.4 ^a	43.4 ± 1.4 ^a	27.2 ± 1.2 ^a	29.3 ± 1.3 ^a
Si	54.0 ± 2.4 ^a	33.5 ± 2.2 ^b	28.6 ± 2.1 ^b	30.3 ± 2.2 ^a	21.1 ± 1.9 ^b
Ancestría					
No	52.2 ± 2.9 ^a	41.3 ± 2.8 ^a	33.9 ± 2.7 ^a	27.9 ± 2.6 ^a	24.7 ± 2.5 ^a
Si	52.2 ± 1.3 ^a	47.0 ± 1.3 ^b	40.8 ± 1.3 ^b	28.1 ± 1.2 ^a	27.7 ± 1.2 ^b
IMC					
Normal (18.5-24.9 kg/m ²)	36.9 ± 2.0 ^a	21.3 ± 1.7 ^a	3.3 ± 0.7 ^a	14.3 ± 1.5 ^a	10.9 ± 1.3 ^a
Sobrepeso (25-29.9 kg/m ²)	54.0 ± 2.0 ^b	49.8 ± 2.0 ^b	34.8 ± 1.9 ^b	30.6 ± 1.8 ^b	28.8 ± 1.8 ^b
Obeso (≥ 30 kg/m ²)	68.0 ± 2.1 ^c	69.9 ± 2.1 ^c	90.3 ± 1.3 ^c	42.3 ± 2.2 ^c	44.2 ± 2.3 ^c
Ratio abd/est.					
Bajo (< 0.55)	39.1 ± 1.7 ^a	25.7 ± 1.5 ^a	4.7 ± 0.7 ^a	16.4 ± 1.3 ^a	12.3 ± 1.1 ^a
Alto (≥ 0.55)	65.2 ± 1.6 ^b	66.1 ± 1.6 ^b	75.1 ± 1.5 ^b	40.2 ± 1.7 ^b	41.9 ± 1.7 ^b
Circunferencia abdomen					
Bajo	42.9 ± 1.5 ^a	32.4 ± 1.4 ^a	—	21.2 ± 1.3 ^a	18.4 ± 1.2 ^a
Alto	65.8 ± 1.8 ^b	66.1 ± 1.8 ^b	—	38.7 ± 1.9 ^b	40.1 ± 1.9 ^b

Nota: % ± 95% IC = prevalencia del correspondiente componente del SM (positiva) ± su intervalo de confianza con un nivel de confianza del 95%. Los caracteres superíndice se comparan en vertical, representan valores $p < 0.05$ para las diferencias entre categorías socio-demográficas usando el ajuste de Bonferroni. Las categorías que no comparten los mismos valores superíndice son significativamente diferentes. Las categorías que comparten el mismo valor superíndice no son significativamente diferentes.

5.3. Actividad física: prevalencia de las actividades físicas, niveles de intensidad y contexto del gasto energético, características socio-demográficas y antropométricas del gasto energético.

5.3.1. Prevalencia de las principales actividades físicas según su contexto e intensidad.

La Tabla 15 presenta los resultados de participación en las AFs principales, ordenadas de mayor a menor y según su contexto e intensidad. Considerando hasta 3 AFs principales por participante, la encuesta recabó datos de un total de 18,479 AFs, que fueron clasificadas según su intensidad: ligera, moderada y vigorosa y según contexto: recreativo, doméstico (AFs dentro de casa y jardín) y transportes activos. Asimismo, se proporciona información sobre la posición relativa de cada AF en el total de AFs recabadas (n= 78). La posición relativa viene dada por la cantidad de participantes que hace cada AF.

Un 59.1% de las AFs principales se dieron en contextos ocupacionales (doméstico + transportes = 30.6% + 28.5% = 59.1%), mientras que las que se dieron en contextos recreativos alcanzaron el 40.9% (gráfica 16).

Las AFs recreativas de intensidad moderada o superior representaron un 23.8% de las tres AFs principales, frente al 17.1% de AFs recreativas de ligera intensidad.

De las AFs ocupacionales, un 30% se dio en contextos domésticos, en su mayor parte AFs de intensidad ligera, frente a un 28% en transportes activos. La AF de transporte activo más prevalente fue subir escaleras y al menos 4,096 participantes (22.2%) la describieron como una de las 3 AFs principales. Excluyendo la AF de subir escaleras, el resto de AFs de transporte representó casi un 6% de las AFs principales.

Las AFs ligeras, independientemente de su contexto, representaron un 43% del total de AFs, las AFs moderadas representaron un 29% y las vigorosas, descontando subir escaleras (22.2%), representaron un 5% de las AFs principales.

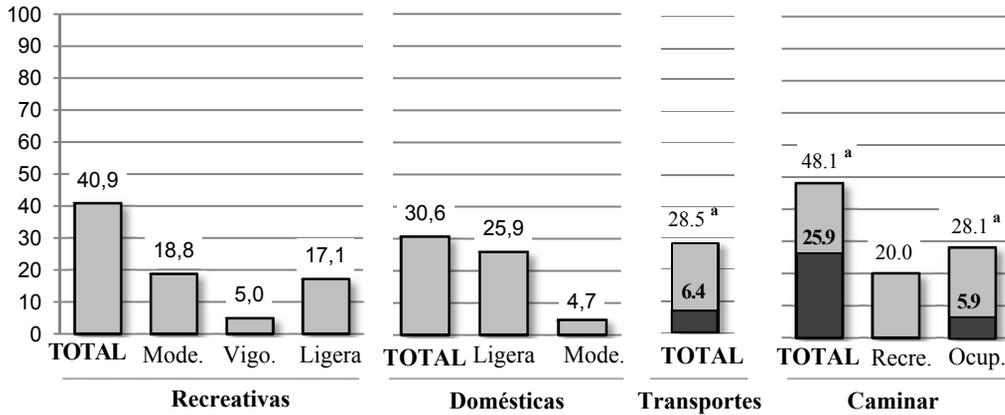
La AF individual más prevalente fue caminar (25.9% excluyendo subir escaleras) en sus diferentes modalidades, bien como AF recreativa de intensidad ligera (15.7%), intensidad moderada (caminar deprisa, 3.4%), intensidad vigorosa (excursiones con mochila, 0.38%) o como transporte activo (5.9%). De entre las AFs domésticas, la limpieza de la casa y del jardín representaron un 22.4% del total de AFs.

Tabla 15. Niveles de participación en actividades físicas específicas por contexto e intensidad

nº		n	%	nº		n	%	
RECREATIVAS			7,554	40.9	RECREATIVAS (continuación)			
Ligeras (< 4 MET)			3,161	17.1	Vigorosas (continuación)			
3	Pasear	2903	15.7	28	Excursiones con mochila	71	0.38	
15	Pescar en la orilla	226	1.2	34	Tenis individual	47	0.25	
49	Navegar a vela	10	0.05	35	Artes marciales	39	0.21	
52	Petanca	9	0.05	37	Baloncesto (competición)	35	0.19	
55	Tiro con pistola	8	0.04	39	Correr, 12-16 km/h	25	0.14	
71	Tiro con arco	2	0.01	41	Squash	22	0.12	
72	Tocar el tambor	2	0.01	44	Escalar montañas	17	0.09	
74	Jugar a los bolos	1	0.01	58	Balonmano	7	0.04	
Moderadas (4-6 MET)			3,475	18.8	61	Remo/Piragüismo competic.	4	0.02
4	Nadar en el mar (> 150 mts)	759	4.1	66	Esquí de fondo	3	0.02	
6	Caminar deprisa	620	3.4	69	Bádminton	2	0.01	
9	Hacer ejercicio (gimnasio)	483	2.6	70	Baloncesto (arbitro)	2	0.01	
11	Nadar en piscina (>150 mts)	305	1.7	OCUPACIONALES			10,925	59.1
12	Hacer ejercicio en casa	287	1.6	DOMÉSTICAS			5,663	30.6
16	Jugar con los niños	225	1.2	Ligeras (< 4 MET)			4,786	25.9
17	Bailar (salón o discoteca)	215	1.2	2	Limpiar la casa	3547	19.2	
22	Caza menor	111	0.6	8	Limpiar y arreglar jardín	598	3.2	
23	Andar, campo a través	101	0.5	13	Mantener y cuidar la finca	283	1.5	
24	Aerobic	98	0.5	21	Atender animales	130	0.70	
31	Levantar pesas	67	0.4	26	Carpintería dentro de casa	91	0.49	
32	Bucear	57	0.3	30	Pintar dentro de casa	68	0.37	
40	Surf	23	0.12	36	Atender y cuidar personas	37	0.20	
42	Baloncesto	20	0.11	46	Ordeñar	15	0.08	
43	Montar a Caballo	19	0.10	56	Mariscar	8	0.04	
47	Tenis de mesa	13	0.07	59	Cortad el césped con maquina	5	0.03	
48	Tenis dobles	12	0.06	63	Miscelánea	4	0.02	
50	Pescar dentro del rio	10	0.05	Moderadas (4-6 MET)			877	4.7
51	Golf (bolsa al hombro)	9	0.05	7	Cavar el huerto	601	3.3	
53	Motociclismo	9	0.05	19	Mover muebles	166	0.90	
54	Patinar sobre ruedas	8	0.04	33	Carpintería exterior	53	0.29	
57	Voleibol	7	0.04	38	Pintar fuera de casa	33	0.18	
62	Submarinismo	4	0.02	45	Albañilería, mecánica	16	0.09	
64	Remo/Piragüismo recreativo	3	0.02	60	Cortar setos manualmente	5	0.03	
65	Esquiar	3	0.02	78	Cargar madera	1	0.01	
67	Golf (llevando carrito)	3	0.02	77	Recolectar colmenas	1	0.01	
68	Hacer un viaje en canoa	2	0.01	75	Recoger fruta	1	0.01	
73	Esquí acuático	1	0.01	TRANSPORTES			5,262	28.5
76	Caza mayor	1	0.01	1	Subir escaleras (> 3 pisos/día)	4096	22.2	
Vigorosas (> 6 MET)			918	5.0	5	Andar (con bolsas compra)	622	3.4
14	Futbol	281	1.5	10	Andar de casa al trabajo	331	1.8	
18	Correr, 8-11 km/h	185	1.0	20	Andar, tirando del carrito	145	0.78	
25	Ciclismo (montaña, competic.)	96	0.5	29	Ir bici al trabajo	68	0.37	
27	Trotar, jogging	82	0.4	TODAS LAS ACTIV. FISICAS			18,479	100

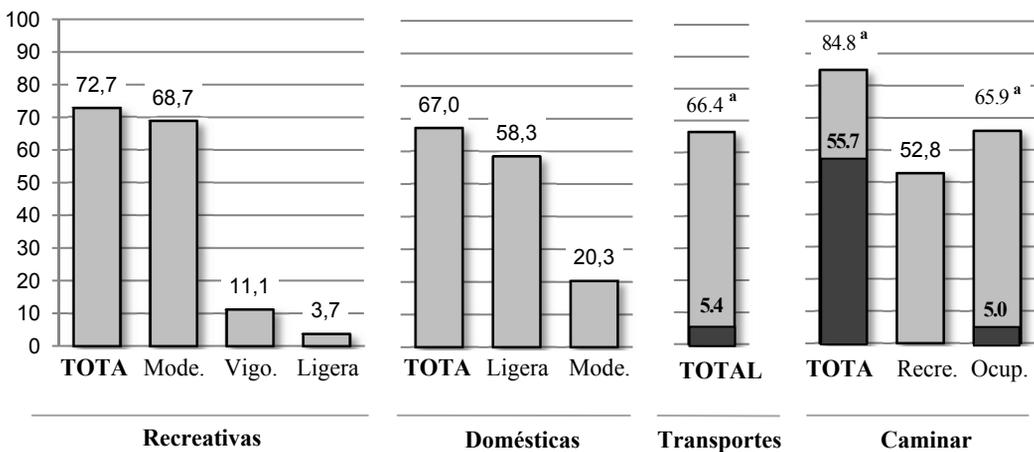
Nota: nº = orden o posición en el ranking de prevalencia (n= 78 actividades físicas)

La gráfica 3 resume las categorías mayores de AF de la Tabla 15 e informa de cuánto representa cada tipo de AF respecto al total de AFs principales (n=18,479).



Gráfica 16. Porcentajes que representan las AFs de cada tipo en el total de actividades físicas (n=18,479). ^a Incluyendo la AF de subir escaleras; ■ Excluyendo la AF de subir escaleras.

Se ha añadido la gráfica 4 que informa de los porcentajes de participación en al menos una AF de cada tipo (n= 6,729). Un 72% de los adultos informó de participar en al menos 1 AF recreativa, en su mayor parte de intensidad moderada (68.7%) y en menor media de intensidad vigorosa (11%, gráfica 17). La participación en al menos 1 AF doméstica fue del 67%, en su mayor parte AFs ligeras (58%) y en menor grado moderadas (20%). Los transportes activos presentaron una participación del 66.4%, si bien al descontar la AF de subir escaleras la participación cayó al 5.4%.



Gráfica 17. Porcentajes de participación (n= 6,729) en al menos una actividad física de cada tipo. ^a Incluyendo la AF de subir escaleras; ■ Excluyendo la AF de subir escaleras

El grupo de AFs relacionadas con caminar alcanzó una participación del 55.7% (descontando subir escaleras), en su mayor parte de carácter recreativo (52.8%) y en menor medida de carácter ocupacional (transportes).

5.3.2. Gasto energético en relación a su intensidad: Características socio-demográficas y antropométricas.

La Tabla 16 informa del gasto energético (GE) en AFs ligeras, moderadas y vigorosas en los diferentes grupos socio-demográficos. Los valores representan el GE medio en unidades de MET-hora por día \pm intervalo de confianza de la media al 95%. Las diferencias entre grupos socio-demográficos se comparan en vertical.

La media poblacional de GE en las tres AFs principales fue de 5.9 ± 0.10 MET-h/d. Casi el 50% del este GE se generó en AFs ligeras (2.9 ± 0.07 MET-h/d), otro 30% en AFs moderadas (1.9 ± 0.07 MET-h/d) y el 20% restante en AFs vigorosas (1.1 ± 0.07 MET-h/d).

Las mujeres presentaron un mayor GE total que los hombres (6.3 ± 0.12 vs. 5.4 ± 0.16 MET-h/d, $p < 0.05$). La distribución del GE en hombres y mujeres presentó diferencias consistentes. Las mujeres concentraron un 63% de su GE (4.0 ± 0.08 MET-h/d) en AFs ligeras frente al 27% de GE ligero de los hombres (1.5 ± 0.08 MET-h/d). Estos mostraron un mayor GE en AFs moderadas (2.4 ± 0.12 MET-h/d) y vigorosas (1.5 ± 0.10 MET-h/d) que las mujeres.

La edad no mostró diferencias en el GE total, pero si en el GE ligero y vigoroso. El GE ligero aumentó progresivamente hasta los 45 años y el GE vigoroso descendió por debajo de 1 MET-h/d a partir también de este grupo de edad.

El nivel educativo de primaria (6.0 ± 0.13 MET-h/d) mostró mayor GE total que el nivel universitario (5.6 ± 0.27 MET-h/d). Las mayores diferencias entre niveles educativos se dieron en el GE ligero, que fue mayor en el nivel de primaria y fue disminuyendo a través de la escala de nivel educativo. En el GE vigoroso se observó lo contrario, mayor GE en el nivel universitario y menor GE en el primario. La clase social mostró similares resultados, discriminando ligeramente mejor el GE vigoroso y peor el GE ligero que el nivel educativo.

Tabla 16. Gasto energético en relación a su intensidad y características socio-demográficas y antropométricas

	TOTAL	Ligera < 4 MET	Moderada ≥ 4 ≤ 6 MET	Vigorosa > 6 MET
	M ± 95% IC	M ± 95% IC	M ± 95% IC	M ± 95% IC
Todos	5.9 ± 0.10	2.9 ± 0.07	1.9 ± 0.07	1.1 ± 0.05
Genero				
Mujer	6.3 ± 0.12 ^a	4.0 ± 0.08 ^a	1.5 ± 0.08 ^a	0.8 ± 0.10 ^a
Hombre	5.4 ± 0.16 ^b	1.5 ± 0.08 ^b	2.4 ± 0.12 ^b	1.5 ± 0.10 ^b
Edad				
18-30 años	6.3 ± 0.26 ^a	2.2 ± 0.14 ^a	2.1 ± 0.17 ^a	2.0 ± 0.18 ^a
31-45 años	5.7 ± 0.15 ^b	2.8 ± 0.10 ^b	1.7 ± 0.10 ^b	1.2 ± 0.08 ^b
46-60 años	6.0 ± 0.17 ^{a,b}	3.3 ± 0.12 ^c	1.9 ± 0.12 ^{a,b}	0.8 ± 0.07 ^c
> 60 años	5.9 ± 0.29 ^{a,b}	3.3 ± 0.20 ^c	2.0 ± 0.23 ^{a,b}	0.6 ± 0.08 ^c
Educacion				
Primaria o menor	6.0 ± 0.13 ^a	3.3 ± 0.09 ^a	1.9 ± 0.09 ^a	0.9 ± 0.05 ^a
Secundaria	5.9 ± 0.19 ^{a,b}	2.6 ± 0.11 ^b	1.9 ± 0.12 ^a	1.5 ± 0.12 ^b
Universitaria	5.6 ± 0.27 ^b	2.0 ± 0.14 ^c	2.0 ± 0.17 ^a	1.6 ± 0.18 ^b
Clase social				
Baja (4-10)	5.9 ± 0.21 ^{a,b}	3.2 ± 0.15 ^a	1.9 ± 0.15 ^a	0.8 ± 0.08 ^a
Media (11-15)	6.1 ± 0.14 ^a	3.1 ± 0.09 ^a	1.9 ± 0.10 ^a	1.1 ± 0.07 ^b
Alta (16-24)	5.7 ± 0.21 ^b	2.2 ± 0.12 ^b	2.0 ± 0.14 ^a	1.6 ± 0.14 ^c
Estatus marital				
Soltero	5.9 ± 0.22 ^a	2.0 ± 0.12 ^a	2.0 ± 0.15 ^a	1.8 ± 0.15 ^a
Casado, con pareja	6.0 ± 0.12 ^a	3.1 ± 0.08 ^b	1.9 ± 0.08 ^a	1.0 ± 0.05 ^b
Viudo, separado	5.9 ± 0.30 ^a	3.6 ± 0.23 ^c	1.4 ± 0.20 ^b	0.9 ± 0.13 ^b
Ocupación				
Trabaja	5.5 ± 0.13 ^a	2.3 ± 0.08 ^a	1.9 ± 0.09 ^{a,d,e}	1.3 ± 0.07 ^a
Trabajo doméstico	7.0 ± 0.20 ^c	4.7 ± 0.14 ^c	1.5 ± 0.13 ^f	0.7 ± 0.07 ^c
Estudia	6.4 ± 0.55 ^{b,c}	2.0 ± 0.27 ^a	2.3 ± 0.37 ^{a,b}	2.2 ± 0.40 ^b
Parado	6.6 ± 0.39 ^c	3.3 ± 0.25 ^b	2.2 ± 0.31 ^{b,c,e}	1.1 ± 0.18 ^a
Jubilado	5.7 ± 0.46 ^{a,b}	3.0 ± 0.30 ^b	2.1 ± 0.40 ^{a,c}	0.6 ± 0.11 ^c
Incapacitado laboral	5.1 ± 0.46 ^a	3.1 ± 0.35 ^b	1.5 ± 0.34 ^{d,f}	0.5 ± 0.08 ^c
Fumador				
No	6.1 ± 0.11 ^a	3.0 ± 0.08 ^a	1.9 ± 0.08 ^a	1.2 ± 0.06 ^a
Si	5.6 ± 0.19 ^b	2.6 ± 0.13 ^b	1.9 ± 0.14 ^a	1.0 ± 0.09 ^b
Ancestría				
No	5.8 ± 0.25 ^a	2.7 ± 0.15 ^a	1.8 ± 0.15 ^a	1.2 ± 0.14 ^a
Si	6.0 ± 0.11 ^a	2.9 ± 0.07 ^a	1.9 ± 0.08 ^a	1.1 ± 0.06 ^a
IMC				
Normal	6.0 ± 0.17 ^a	2.8 ± 0.11 ^a	1.9 ± 0.12 ^{a,b}	1.4 ± 0.10 ^a
Sobrepeso	6.0 ± 0.16 ^a	2.8 ± 0.11 ^a	2.0 ± 0.12 ^a	1.2 ± 0.09 ^b
Obeso	5.7 ± 0.18 ^a	3.2 ± 0.13 ^b	1.7 ± 0.12 ^b	0.8 ± 0.07 ^c
Ratio abd/est.				
Bajo (< 0.55)	6.1 ± 0.14 ^a	2.7 ± 0.09 ^a	1.9 ± 0.1 ^a	1.5 ± 0.09 ^a
Alto (≥ 0.55)	5.7 ± 0.13 ^b	3.1 ± 0.09 ^b	1.8 ± 0.1 ^a	0.8 ± 0.05 ^b
Circunferencia abdomen				
Bajo	5.9 ± 0.13 ^a	2.6 ± 0.08 ^a	2.0 ± 0.09 ^a	1.4 ± 0.08 ^a
Alto	5.9 ± 0.15 ^a	3.4 ± 0.11 ^b	1.7 ± 0.10 ^b	0.8 ± 0.06 ^b

Nota: M ± 95% IC = media MET-hora/día ± intervalo de confianza con un nivel de confianza del 95%. Los caracteres superíndice se comparan en vertical y representan valores p < 0.05 para las diferencias entre categorías socio-demográficas usando el ajuste de Bonferroni. Las categorías que no comparten los mismos valores superíndice son significativamente diferentes. Mismo superíndice implica que no hay diferencias.

Los diferentes grupos ocupacionales mostraron diferencias en el GE total. Las ocupaciones domésticas presentaron el mayor GE total (7.0 ± 0.20 MET-h/d). En contraste, el menor GE total lo mostraron los incapacitados laborales y los trabajadores (5.1 ± 0.46 y 5.5 ± 0.13 MET-h/d). El GE en AFs ligeras superó el 50% del GE total en las ocupaciones domésticas, jubilados, incapacitados laborales y parados.

Los fumadores presentaron un menor GE total que los no fumadores. La ancestría no mostró diferencias de GE total. Los participantes clasificados como obesos tuvieron un GE total ligeramente menor (5.7 ± 0.18 MET-h/d, $p < 0.05$) que el resto y emplearon la mayor parte de ese gasto en AFs ligeras (3.2 ± 0.13 MET-h/d). En la AFs moderadas no se observaron diferencias consistentes entre los grupos de IMC y en las AFs vigorosas los obesos mostraron el menor GE (0.8 ± 0.07 MET-h/d). Un nivel alto en la razón abdomen/estatura y en la circunferencia del abdomen mostraron valores de GE muy similares al IMC obeso.

5.3.3. Gasto energético en relación a su contexto: Características socio-demográficas y antropométricas.

La Tabla 17 muestra los resultados. El GE total de los participantes fue similar en el contexto recreativo (2.7 ± 0.08 Met-h/d) respecto al doméstico (2.5 ± 0.07 MET-h/d). El GE en transportes activos fue bastante inferior (0.7 ± 0.10 MET-h/d). El conjunto de AFs específicas de caminar (1.9 ± 0.10 MET-h/d) representó casi un tercio del GE total.

El género mostró diferencias significativas en todos los contextos de AF. Los hombres tuvieron un GE recreativo mayor que las mujeres (3.2 vs. 2.2 MET-h/d, $p < 0.05$), mientras que en el GE doméstico las mujeres fueron superiores (3.3 vs. 1.5 MET-h/d, $p < 0.05$). En las AFs de caminar las mujeres presentaron también mayor GE (2.1 vs. 1.7 MET-h/d, $p < 0.05$).

La clase social mostró una relación gradiente con el GE recreativo, mientras que el nivel educativo no distinguió entre el nivel secundaria y universitaria. En el GE doméstico se mostró lo contrario, a mayor nivel educativo y clase social menor fue el GE. En las AFs de caminar las diferencias entre niveles educativos o de clase social fueron mínimas.

Tabla 17. Gasto energético en relación a su contexto y características socio-demográficas y antropométricas

	Recreativo	Doméstico	Transporte	Caminar
	M ± 95% IC	M ± 95% IC	M ± 95% IC	M ± 95% IC
Todos	2.7 ± 0.08	2.5 ± 0.07	0.7 ± 0.10	1.9 ± 0.10
Genero				
Mujer	2.2 ± 0.09 ^a	3.3 ± 0.08 ^a	0.8 ± 0.10 ^a	2.1 ± 0.06 ^a
Hombre	3.2 ± 0.14 ^b	1.5 ± 0.09 ^b	0.7 ± 0.10 ^b	1.7 ± 0.08 ^b
Edad				
18-30 años	4.0 ± 0.25 ^a	1.6 ± 0.12 ^a	0.7 ± 0.10 ^{a,b}	1.7 ± 0.10 ^a
31-45 años	2.6 ± 0.12 ^b	2.4 ± 0.10 ^b	0.8 ± 0.10 ^a	1.8 ± 0.08 ^a
46-60 años	2.2 ± 0.12 ^c	3.0 ± 0.13 ^c	0.8 ± 0.06 ^a	2.1 ± 0.09 ^b
> 60 años	2.1 ± 0.18 ^c	3.1 ± 0.23 ^c	0.6 ± 0.07 ^b	2.2 ± 0.15 ^b
Educación				
Primaria o menor	2.3 ± 0.09 ^a	3.0 ± 0.09 ^a	0.8 ± 0.10 ^a	2.0 ± 0.07 ^a
Secundaria	3.2 ± 0.17 ^b	2.0 ± 0.11 ^b	0.7 ± 0.10 ^a	1.8 ± 0.08 ^b
Universitaria	3.4 ± 0.26 ^b	1.5 ± 0.13 ^c	0.8 ± 0.07 ^a	1.8 ± 0.12 ^b
Clase social				
Baja (4-10)	2.1 ± 0.14 ^a	3.0 ± 0.16 ^a	0.8 ± 0.07 ^a	2.0 ± 0.11 ^a
Media (11-15)	2.6 ± 0.11 ^b	2.7 ± 0.09 ^b	0.7 ± 0.10 ^a	2.0 ± 0.07 ^{a,b}
Alta (16-24)	3.3 ± 0.20 ^c	1.6 ± 0.11 ^c	0.8 ± 0.06 ^a	1.8 ± 0.10 ^b
Estatus marital				
Soltero	3.7 ± 0.22 ^a	1.5 ± 0.11 ^a	0.6 ± 0.10 ^a	1.7 ± 0.09 ^a
Casado, con pareja	2.4 ± 0.09 ^b	2.8 ± 0.08 ^b	0.8 ± 0.10 ^b	2.0 ± 0.06 ^b
Viudo, separado	2.2 ± 0.21 ^b	2.8 ± 0.23 ^b	0.8 ± 0.12 ^b	2.2 ± 0.19 ^c
Ocupación				
Trabaja	2.8 ± 0.11 ^a	2.0 ± 0.08 ^a	0.7 ± 0.10 ^{a,b}	1.7 ± 0.06 ^a
Trabajo doméstico	2.1 ± 0.13 ^c	4.0 ± 0.15 ^e	0.8 ± 0.06 ^{b,c}	2.2 ± 0.11 ^b
Estudia	4.4 ± 0.57 ^b	1.3 ± 0.22 ^b	0.7 ± 0.11 ^{a,b}	1.6 ± 0.19 ^a
Parado	2.9 ± 0.30 ^a	2.9 ± 0.27 ^d	0.8 ± 0.12 ^b	2.3 ± 0.20 ^b
Jubilado	2.4 ± 0.30 ^c	2.8 ± 0.37 ^{c,d}	0.6 ± 0.12 ^{a,b}	2.3 ± 0.25 ^b
Incapacitado laboral	2.3 ± 0.31 ^c	2.2 ± 0.36 ^{a,c}	0.5 ± 0.10 ^a	2.1 ± 0.25 ^{a,b}
Fumador				
No	2.8 ± 0.09 ^a	2.6 ± 0.08 ^a	0.7 ± 0.10 ^a	2.0 ± 0.06 ^a
Si	2.6 ± 0.15 ^a	2.3 ± 0.13 ^b	0.7 ± 0.06 ^a	1.8 ± 0.10 ^a
Ancestría				
No	3.0 ± 0.22 ^a	2.0 ± 0.14 ^a	0.8 ± 0.06 ^a	2.0 ± 0.12 ^a
Si	2.7 ± 0.09 ^b	2.6 ± 0.07 ^b	0.7 ± 0.10 ^a	1.9 ± 0.05 ^a
IMC				
Normal	3.0 ± 0.15 ^a	2.2 ± 0.11 ^a	0.8 ± 0.10 ^a	1.9 ± 0.08 ^a
Sobrepeso	2.8 ± 0.13 ^a	2.5 ± 0.11 ^b	0.7 ± 0.10 ^a	1.9 ± 0.08 ^a
Obeso	2.2 ± 0.13 ^b	2.9 ± 0.13 ^c	0.7 ± 0.10 ^a	2.0 ± 0.09 ^a
Ratio abd/est.				
Bajo (< 0.55)	3.1 ± 0.13 ^a	2.2 ± 0.09 ^a	0.8 ± 0.10 ^a	1.9 ± 0.07 ^a
Alto (≥ 0.55)	2.2 ± 0.09 ^b	2.8 ± 0.10 ^b	0.7 ± 0.10 ^b	2.0 ± 0.07 ^b
Circunferencia abdomen				
Bajo	3.0 ± 0.11 ^a	2.2 ± 0.08 ^a	0.8 ± 0.10 ^a	1.9 ± 0.06 ^a
Alto	2.2 ± 0.11 ^b	3.0 ± 0.11 ^b	0.7 ± 0.10 ^a	2.0 ± 0.07 ^a

Nota: M ± 95% IC = media MET-hora/día ± intervalo de confianza con un nivel de confianza del 95%. Los caracteres superíndice se comparan en vertical y representan valores p < 0.05 para las diferencias entre categorías sociodemográficas usando el ajuste de Bonferroni. Las categorías que no comparten los mismos valores superíndice son significativamente diferentes. Mismo superíndice implica que no hay diferencias.

El estatus marital mostró diferencias para los solteros vs resto (casados, separados y viudos) en los contextos recreativo y doméstico. Los solteros emplearon mayor GE recreativo (4.4 ± 0.57 MET-h/d) y menor GE doméstico (1.3 ± 0.22 MET-h/d).

Las amas de casa fueron el grupo ocupacional con mayor GE doméstico y menor GE recreativo (2.1 ± 0.13 MET-h/d). Las diferencias entre fumadores y no fumadores según el contexto de su GE fueron escasas.

El aumento de IMC mostró una disminución del GE recreativo (de 3.0 a 2.2 MET-h/d, $p < 0.05$) y un aumento del GE doméstico (de 2.2 a 2.9 MET-h/d, $p < 0.05$). Las categorías altas del ratio abdomen/estatura y circunferencia de cintura se comportaron igual que el IMC obeso.

5.4. Gasto energético y síndrome metabólico.

5.4.1. Gasto energético según estatus del síndrome metabólico.

La Tabla 18 presenta el gasto energético en los 3 grupos del SM analizados. El grupo libre de SM tuvo un mayor GE total en comparación a los 2 grupos de SM ($p < 0.05$).

Los adultos libres de SM mostraron un mayor GE moderado a vigoroso (3.2 MET-h/d, $p < 0.05$) que aquellos con SM premórbido (2.6 MET-h/d) o mórbido (2.3 MET-h/d). Asimismo, presentaron un mayor GE recreativo (3.1 MET-h/d, $p < 0.05$) que aquellos con SM premórbido (1.8 ± 0.14 MET-h/d) y SM mórbido (1.7 ± 0.21 MET-h/d).

Los 2 grupos con diagnóstico de SM no presentaron diferencias en la intensidad y contexto del GE, a excepción de caminar en la que aquellos con SM mórbido presentaron el mayor GE (2.5 ± 0.16 MET-h/d).

En el logro del nivel recomendado de AF moderada a vigorosa (7 días/sem, 30 min/día), hubo diferencias ($p < 0.05$) entre el grupo libre de SM y los dos grupos con SM. La tasa de adultos que no alcanzaron el nivel recomendado aumentó en los dos grupos de SM de manera progresiva.

Tabla 18. Gasto de energético (MET-hora por día) en los grupos de síndrome metabólico

	No SM.	SM Premórbido	SM Mórbido
	n= 4,354	n= 1,653	n= 672
	M ± 95% IC	M ± 95% IC	M ± 95% IC
GE TOTAL de tiempo libre	6.0 ± 0.12 ^a	5.3 ± 0.19 ^b	5.1 ± 0.3 ^b
Intensidad			
Ligera (< 4 MET)	2.8 ± 0.08 ^a	3.7 ± 0.13 ^b	3.8 ± 0.22 ^b
Moderada (≥ 4 ≤ 6 MET)	1.9 ± 0.09 ^a	1.3 ± 0.13 ^b	1.1 ± 0.22 ^b
Vigorosa (> 6 MET)	1.3 ± 0.07 ^a	0.3 ± 0.09 ^b	0.2 ± 0.10 ^b
Dominio			
Recreativo	3.1 ± 0.11 ^a	1.8 ± 0.14 ^b	1.7 ± 0.21 ^b
Ocupacional	2.9 ± 0.09 ^a	3.4 ± 0.15 ^b	3.4 ± 0.25 ^b
Doméstico	2.1 ± 0.08 ^a	2.9 ± 0.14 ^b	3.0 ± 0.24 ^b
Transportes	0.8 ± 0.03 ^a	0.5 ± 0.05 ^b	0.4 ± 0.09 ^b
Caminar	1.9 ± 0.06 ^a	2.1 ± 0.10 ^a	2.5 ± 0.16 ^b
Nivel recomendado			
	% ± 95% IC	% ± 95% IC	% ± 95% IC
No	68.3 ± 1.4 ^a	79.8 ± 1.9 ^b	84.2 ± 2.8 ^b
Si	31.7 ± 1.4 ^a	20.2 ± 1.9 ^b	15.8 ± 2.8 ^b

Nota: M ± 95% IC = media MET-hora/día ± intervalo de confianza con un nivel de confianza del 95%. Los caracteres superíndice "a" y "b" expresan diferencias entre los 3 grupos de SM con una p < 0.05 usando el ajuste Bonferroni. Las categorías que no comparten los mismos valores son significativamente diferentes. Nivel recomendado = 30 min + 7 días/sem + ≥ 4 MET.

5.4.2. Intensidad del gasto energético y componentes específicos del SM.

La Tabla 19 informa del GE de cada intensidad para cada uno de los componentes del SM. En 3 de los 5 componentes del SM (↓HDL, ↑TGC y ↑Glucemia) se apreciaron ligeras diferencias (entre 0.3-0.6 MET-h/d, p < 0.05) en el GE total, siendo mayor en quienes no presentaron un diagnóstico positivo. La AF ligera fue mayor en aquellos adultos con ↓HDL, ↑PA y ↑Circunferencia en comparación a aquellos libres de estos componentes (entre 0.4-1.3 MET-h/d, p < 0.05). En la AF moderada, se mostraron diferencias entre quienes tuvieron ↓HDL y ↑Circunferencia, con un menor GE en comparación a sus complementarios (entre 0.2-0.5 MET-h/d, p < 0.05). En la AF vigorosa, todos los componentes del SM presentaron diferencias. Aquellos que padecían alguno de los componentes del SM mostraron un menor GE vigoroso.

Tabla 19. Gasto energético según su intensidad para cada uno de los componentes del síndrome metabólico.

	TOTAL t. libre	Ligera < 4 MET	Moderada ≥ 4 ≤ 6 MET	Vigorosa > 6 MET
	M ± 95% IC	M ± 95% IC	M ± 95% IC	M ± 95% IC
↓HDL				
No	6.1 ± 0.15 *	2.5 ± 0.09	2.1 ± 0.10 *	1.5 ± 0.09 *
Si	5.7 ± 0.13	3.2 ± 0.09 *	1.9 ± 0.09	0.6 ± 0.06
↑PA				
No	6.0 ± 0.13	2.7 ± 0.09	1.8 ± 0.09	1.5 ± 0.08 *
Si	5.9 ± 0.15	3.1 ± 0.10 *	1.9 ± 0.10	0.9 ± 0.07
↑Circunf.				
No	6.0 ± 0.13	2.3 ± 0.08	2.1 ± 0.09 *	1.6 ± 0.08 *
Si	5.8 ± 0.15	3.6 ± 0.11 *	1.6 ± 0.10	0.6 ± 0.06
↑TGC				
No	6.0 ± 0.11 *	2.9 ± 0.08	1.8 ± 0.08	1.3 ± 0.06 *
Si	5.7 ± 0.19	3.0 ± 0.13	1.9 ± 0.14	0.8 ± 0.08
↑Glucemia				
No	6.1 ± 0.12 *	3.0 ± 0.08	1.9 ± 0.08	1.2 ± 0.06 *
Si	5.5 ± 0.18	2.9 ± 0.12	1.8 ± 0.13	0.8 ± 0.09

Nota: M ± 95% IC = media MET-hora/día ± intervalo de confianza con un nivel de confianza del 95%. Los * representan valores p < 0.05 para las diferencias entre quienes padecen y no padecen el correspondiente componente del síndrome metabólico.

5.4.3. Contexto del gasto energético y componentes específicos del SM.

La Tabla 20 presenta los resultados de GE según su contexto para cada uno de los componentes del SM.

Todos los componentes del SM presentaron diferencias de GE entre quienes los padecían vs no lo padecían (p < 0.05) en los contextos recreativo y doméstico, pero no en los transportes y caminar. Se observó un patrón de mayor GE recreativo (entre 0.4-1.0 MET-h/d) en quienes estaban libres del correspondiente componente del SM. En el GE doméstico sucedió lo contrario, excepto para la glucemia.

Tabla 20. Gasto energético según su contexto para cada uno de los componentes del síndrome metabólico.

	Recreativo	Doméstico	Transporte Activo	Caminar
	M ± 95% IC	M ± 95% IC	M ± 95% IC	M ± 95% IC
↓HDL				
No	3.1 ± 0.13 *	2.3 ± 0.10	0.7 ± 0.04	2.1 ± 0.07
Si	2.2 ± 0.10	2.9 ± 0.09 *	0.7 ± 0.04	1.9 ± 0.07
↓ PA				
No	2.9 ± 0.12 *	2.1 ± 0.08	0.8 ± 0.04	1.9 ± 0.06
Si	2.5 ± 0.11	2.7 ± 0.11 *	0.7 ± 0.04	2.0 ± 0.07
↓ Circunfer.				
No	3.1 ± 0.11 *	2.2 ± 0.08	0.7 ± 0.04	2.1 ± 0.06
Si	2.1 ± 0.11	3.0 ± 0.11 *	0.7 ± 0.04	2.0 ± 0.07
↓ TGC				
No	2.8 ± 0.10 *	2.4 ± 0.07	0.8 ± 0.03	1.9 ± 0.05
Si	2.2 ± 0.13	2.8 ± 0.14 *	0.7 ± 0.05	2.0 ± 0.09
↓ Glucemia				
No	2.8 ± 0.10 *	2.6 ± 0.08 *	0.8 ± 0.03	1.9 ± 0.05
Si	2.4 ± 0.14	2.4 ± 0.12	0.7 ± 0.05	2.0 ± 0.10

Nota: M ± 95% IC = media MET-hora/día ± intervalo de confianza con un nivel de confianza del 95%. Los * representan valores p < 0.05 para las diferencias entre quienes padecen y no padecen el correspondiente componente del síndrome metabólico.

5.5. Asociaciones multivariantes de la actividad física con el síndrome metabólico.

La Tabla 21 informa de las características de las variables de los modelos ensayados, con los resultados del tamaño del efecto (R^2) y bondad de ajuste.

Un análisis previo de las correlaciones entre las variables de AF (Tabla 22) mostró niveles moderados-altos de asociación entre el GE ligero y el GE doméstico, así como entre el GE total con el GE moderado y GE recreativo y de este con el GE moderado y vigoroso. Debido a la colinealidad de las variables de AF, su relación con el SM se analizó separadamente según los grupos señalados en la Tabla 21: A.1 (GE total), A.2 (intensidad del GE), A.3 (Contexto del GE), A.4. (caminar) y A.5. (nivel recomendado de AF: 30 min/día + 7 días/sem + intensidad \geq 4 MET, 2 categorías, si o no)

Tabla 21. Relación de modelos multivariantes ensayados para explicar el estatus de síndrome metabólico

Modelo	Nombre y variables del modelo	Tipo de variable	Valores o categorías	R ²	% casos	Bondad ajuste
Gasto energético en AFs	A.1 Gasto energético (GE) total			0.015	65.2	0.667
	Total de gasto energético	Continua	Met-h / día			
	A.2 Intensidad del GE			0.062	65.2	0.245
	GE ligero	Continua	Met-h / día			
	GE moderado	Continua	Met-h / día			
	GE vigoroso	Continua	Met-h / día			
	A.3 Contexto del GE			0.041	65.2	0.203
	GE Recreativo	Continua	Met-h / día			
	GE Domesticas	Continua	Met-h / día			
	GE Transportes	Continua	Met-h / día			
A.4 GE de caminar			0.012	65.1	0.130	
GE caminar	Continua	Met-h / día				
A.5 Nivel de AF recomendado			0.022	65.2	—	
Nivel recomendado	Nominal	2 ctg				
Socio-demografía	B Sociodemografía			0.201	65.7	0.147
	Género	Nominal	2 ctg			
	Edad	Nominal	4 ctg			
	Nivel educativo	Nominal	3 ctg			
	Clase social	Nominal	3 ctg			
	Ocupación	Nominal	5 ctg			
	Fumador	Nominal	2 ctg			
Antecedentes familiares	C.1 Antecedentes familiares			0.050	65.1	0.098
	Madre diabética	Nominal	2 ctg			
	Padre diabético	Nominal	2 ctg			
	Madre con infarto	Nominal	2 ctg			
	Padre con infarto	Nominal	2 ctg			
	Madre hipertensa	Nominal	2 ctg			
	Padre hipertenso	Nominal	2 ctg			
	C.2 Al menos 1 antecedente			0.026	65.2	0.058
	Al menos 1 antec. materno	Nominal	2 ctg			
Al menos 1 antec. paterno	Nominal	2 ctg				
C.3 Suma de antecedentes			0.037	65.20	0.352	
Suma anteced. madre	Ordinal	4 ctg				
Suma anteced. padre	Ordinal	4 ctg				
Obesidad	D.1 Criterios de obesidad			0.396	72.3	0.078
	IMC	Nominal	3 ctg			
	Ratio abd/est.	Nominal	2 ctg			
	Circunf. Abdomen	Nominal	2 ctg			
	D.2 Obesidad combinada			0.377	71.5	0.510
Número de criterios	ordinal	4 ctg				

Nota: R² = coeficiente de determinación de Nagelkerke, % casos = % casos correctamente predichos; Bondad del ajuste = prueba de significación Chi² del modelo ensayado.

Tabla 22. Correlaciones entre las variables gasto energético en actividades físicas

	Total gasto energét.	Intensidad del gasto energético			Contexto del gasto energético			GE caminar	Nivel AF recomend.
		GE ligero	GE moderado	GE vigoroso	GE Recreativo	GE Doméstico	GE Transporte		
Total gasto energético (GE)	1	0.49 ***	0.62 ***	0.45 ***	0.68 ***	0.56 ***	0.23 ***	0.46 ***	0.51 ***
GE ligero (< 4 MET)		1	-0.14 ***	-0.15 ***	0.06 ***	0.63 ***	0.06 ***	0.40 ***	-0.15 ***
GE moderado ($\geq 4 \leq 6$ MET)			1	0.03 *	0.50 ***	0.30 ***	0.04 *	0.15 ***	0.62 ***
GE vigoroso (> 6 MET)				1	0.56 ***	-0.14 ***	0.30 ***	0.17 ***	0.32 ***
GE Recreativo					1	-0.16 ***	-0.10 ***	0.35 ***	0.46 ***
GE Domésticas						1	0.04 ***	0.04	0.11 ***
GE Transportes							1	0.51 ***	0.19 ***
GE caminar								1	0.17 ***
Nivel AF recomendado									1

La Tabla 23-a informa de los odd ratio para padecer el SM mórbido y premórbido vs. no padecer SM. Los resultados se presentan sin ajustar (bivariados) y ajustados por cuatro grupos de factores: 1) actividad física, 2) socio-demografía, 3) antecedentes familiares de padre y madre y 4) obesidad combinada, usando la técnica por pasos sucesivos.

En el análisis bivariable, todas las variables de GE, a excepción de los transportes, resultaron asociadas con el SM premórbido. El GE ligero y el GE doméstico se asociaron positivamente tanto con el SM mórbido como premórbido. Por cada MET-hora/día de aumento del GE en AFs ligeras y domésticas, el riesgo de ambos estatus del SM aumentó entre un 4-13% ($p < 0.05$, Tabla 23-a).

Asimismo, el GE vigoroso disminuyó entre un 7-19% el riesgo de SM premórbido (OR entre 0.85-0.93, $p < 0.001$) y entre un 8-14% el riesgo de SM mórbido (OR entre 0.84-0.92, $p < 0.001$) por cada MET-h/día gastado. El GE recreativo mostró un comportamiento similar al vigoroso en su relación con ambos niveles del SM, disminuyendo el riesgo entre un 7-15% por cada aumento de 1 Met-h/d (OR entre 0.87-0.93, $p < 0.001$).

Tabla 23-a. Cambios en las asociaciones de la actividad física con el síndrome metabólico tras ajustar por el resto de AF, sociodemografía y antecedentes familiares.

	Modelo <u>sin ajustar</u> (bivariable)		Ajuste 1: por la AF de su modelo	
	n= 1653	n= 672	n= 1653	n= 672
	SM Premórbido	SM Mórbido	SM Premórbido	SM Mórbido
	OR ^a (95% IC)	OR ^a (95% IC)	OR ^a (95% IC)	OR ^a (95% IC)
	Modelo A.1 (R²= 0.015, 65.2%)^d			
Total de gasto energético^b	.94 (0.92;0.96) **	.99 (0.97;1.01)	n.a	n.a
Intensidad del GE^b	Modelo A.2 (R²= 0.062, 65.2%)^d		Modelo A.2 (R²= 0.062, 65.2%)^d	
GE ligero	1.06 (1.04;1.08) **	1.09 (1.05;1.13) *	1.05 (1.03;1.07) *	1.06 (1.02;1.08) *
GE moderado	.92 (0.90;0.94) **	.96 (0.93;1.00)	.93 (0.91;0.96) **	.97 (0.94;1.01)
GE vigoroso	.89 (0.85;0.93) ***	.88 (0.84;0.92) ***	.90 (0.85;0.89) ***	.88 (0.85;0.93) **
Contexto del GE^b	Modelo A.3 (R²= 0.041, 65.2%)^d		Modelo A.3 (R²= 0.041, 65.2%)^d	
GE Recreativo	.91 (0.89;0.92) ***	.90 (0.87;0.93) ***	.92 (0.90;0.94) ***	.92 (0.90;0.94) **
GE Domesticas	1.06 (1.04;1.09) **	1.09 (1.06;1.12) ***	1.05 (1.03;1.07) **	1.07 (1.04;1.10) *
GE Transportes	.96 (0.91;1.01)	.95 (0.87;1.03)	.92 (0.87;0.97) *	.93 (0.87;0.99) *
Caminar	Modelo A.4 (R²= 0.012, 65.2%)^d			
GE caminar ^b	.96 (0.93;0.99) *	1.08 (1.04;1.12) *	n.a	n.a
Nivel recomendado^c	Modelo A.5 (R²= 0.022, 65.2%)^d			
Si	1.00	1.00	n.a	n.a
No	1.32 (1.15;1.50) ***	1.47 (1.23;1.76) ***	n.a	n.a
	Ajuste 2: AF + sociodemografía		Ajuste 3: AF + socio-demografía + antecedentes familiares	
	n= 1628	n= 659	n= 1627	n= 654
	SM Premórbido	SM Mórbido	SM Premórbido	SM Mórbido
	A.1 + B (R²= 0.249, 65.7%)^d		A.1 + B + C.1 (R²= 0.272, 66.8%)^d	
Total de gasto energético^b	.96 (0.93;0.98) *	.98 (0.96;1.01)	.95 (0.92;0.97) **	.99 (0.97;1.01)
Intensidad del GE^b	A.2 + B (R²= 0.251, 66.0%)^d		A.2 + B + C.1 (R²= 0.282, 67.0%)^d	
GE ligero	1.03 (1.01;1.05) *	1.02 (1.00;1.05)	1.02 (1.00;1.04)	1.02 (0.98;1.07)
GE moderado	.94 (0.92;0.97) *	.98 (0.95;1.01)	.93 (0.91;0.96) **	.98 (0.94;1.01)
GE vigoroso	.94 (0.89;0.98) *	.93 (0.89;0.98) *	.95 (0.90;0.99) *	.94 (0.88;1.00)
Contexto del GE^b	A.3 + B (R²= 0.242, 66.1%)^d		A.3 + B + C.1 (R²= 0.273, 66.9%)^d	
GE Recreativo	.94 (0.92;0.96) **	.98 (0.95;1.01)	.94 (0.92;0.96) **	.99 (0.96;1.02)
GE Domesticas	.97 (0.94;1.00)	.98 (0.95;1.01)	.98 (0.95;1.01)	.98 (0.95;1.01)
GE Transportes	.96 (0.91;1.01)	.97 (0.89;1.05)	.96 (0.91;1.01)	.98 (0.91;1.06)
GE en caminar	A.4 + B (R²= 0.248, 66.0%)^d		A.4 + B + C.1 (R²= 0.271, 66.6%)^d	
GE caminar ^b	.98 (0.95;1.01)	1.03 (0.98;1.07)	.98 (0.95;1.01)	1.00 (0.99;1.07)
Nivel recomendado^c	A.5 + B (R²= 0.249, 66.0%)^d		A.5 + B + C.1 (R²= 0.271, 66.9%)^d	
Si	1.00	1.00	1.00	1.00
No	1.20 (1.03;1.38) *	1.23 (1.01;1.46) *	1.19 (1.02;1.37) *	1.21 (0.99;1.52)

(Continúa) .../..

^a Odds Ratio mediante regresión logística multinomial. La referencia es "No tiene SM" (n= 4346); ^b Por cada aumento de 1 MET-hora por día; ^c 7 días/semana + 30 min/día + ≥ 4 MET; ^d (Coefic. determinación R² de Nagelkerke, % de casos correctamente predichos); *** p< 0.001, ** p< 0.01, * p< 0.05.

Tabla 23-b. (Continuación) **Cambios en las asociaciones de la actividad física con el síndrome metabólico tras ajustar por el resto de AF, sociodemografía, antecedentes familiares y obesidad combinada**

	Ajuste 4: por AF + socio-demografía + antecedentes familiares + <u>obesidad combinada</u>	
	SM Premórbido	SM Mórbido
	n= 1627	n= 654
	OR ^a (95% IC)	OR ^a (95% IC)
	A.1 + B + C.1 + D.2 (R2= 0.471, 73.1%) ^d	
Total de gasto energético ^b	0.99 (0.97;1.01)	1.00 (0.98;1.03)
Intensidad del GE ^b	A.2 + B + C.1 + D.2 (R2= 0.473, 73.9%) ^d	
GE ligero	1.01 (0.99;1.03)	1.02 (0.96;1.05)
GE moderado	0.96 (0.93;0.99) *	0.99 (0.95;1.03)
GE vigoroso	0.95 (0.91;0.99) *	0.99 (0.93;1.05)
Dominio del GE ^b	A.3 + B + C.1 + D.2 (R2= 0.472, 73.8%) ^d	
GE Recreativo	0.97 (0.93;1.01)	1.01 (0.96;1.07)
GE Domesticas	0.99 (0.96;1.02)	0.97 (0.93;1.03)
GE Transportes	0.99 (0.93;1.05)	1.01 (0.92;1.09)
GE en caminar	A.4 + B + C.1 + D.2 (R2= 0.472, 73.8%) ^d	
GE caminar ^b	0.99 (0.95;1.02)	1.03 (0.81;1.30)
Nivel recomendado ^c	A.5 + B + C.1 + D.2 (R2= 0.471, 73.8%) ^d	
Si	1.00	1.00
No	1.06 (0.90;1.25)	1.04 (0.83;1.31)

^a Odds Ratio mediante regresión logística multinomial. La referencia es "No tiene SM" (n= 4346); ^b Por cada aumento de 1 MET-hora por día; ^c 7 días/semana + 30 min/día + \geq 4 MET. ^d (Coefic. determinación R² de Nagelkerke, % de casos correctamente predichos); * p< 0.05

El gasto energético de caminar se asoció en el análisis bivariable ligera y negativamente con el SM premórbido (OR= 0.96, p< 0.05) y positivamente con el SM mórbido (OR= 1.08, p<0.05).

Los participantes que no alcanzaron el nivel recomendado de AF expresaron un 32% y 47% más de probabilidades para padecer SM premórbido y mórbido respectivamente (p< 0.001 análisis bivariable), en comparación a quienes alcanzaron el nivel recomendado de AFMV.

En el ajuste 1, dos dimensiones de la AF analizadas, intensidad y contexto, fueron ajustadas por las variables de su propia dimensión (Tabla 23-a). Tras el ajuste, se observó un ligera pérdida de la fuerza asociativa para la intensidad del GE y para los contextos recreativo y doméstico, manteniendo en general la significación de las asociaciones. El GE en transportes

activos ganó fuerza asociativa tras el ajuste ($p < 0.05$), mostrando valores similares al GE recreativo.

De todos los modelos de AF ensayados en el ajuste 1, el modelo relativo a la intensidad del GE (mod. A.2) fue el que mostró mayor capacidad para explicar la variabilidad del SM ($R^2 = 0.062$) frente al resto de modelos de AF (R^2 entre 0.015-0.041), por lo que fue seleccionado para formar parte de los subsiguientes análisis multivariantes con las características socio-demográficas, antecedentes familiares y obesidad combinada (número de criterios de obesidad).

En el **ajuste 2**, por las características socio-demográficas (Tabla 23-a), las variables estado civil y ancestría fueron excluidas por no resultar significativas y contribuidoras en la explicación del SM frente al resto de variables introducidas. Las variables educación y clase social, que mantuvieron una alta correlación ($r=0.74$, $p < 0.001$), fueron introducidas separadamente. En este análisis, ajustado por el resto de AF y socio-demografía, la potencia explicativa del SM aumentó hasta el 25.1% ($R^2 = 0.251$), usando el mejor modelo de AF (intensidad). Las 5 características socio-demográficas (edad, sexo, educación, ocupación y estatus de fumar) aportaron un $R^2 = 0.198$ adicional al que aportó la intensidad de la AF ($R^2 = 0.062$) en la explicación del SM.

Tras el ajuste por la socio-demografía (ajuste 2) solo el GE vigoroso mantuvo las asociaciones con ambos estatus del SM (mórbido y premórbido), aunque algo más atenuadas, reduciendo el riesgo para ambos estatus del SM entre un 2-12% por cada aumento de 1 MET-hora/día (intervalos del OR entre 0.89-0.98, $p < 0.05$). El resto de variables de AF perdió su relación con el SM mórbido después de ser ajustadas por la socio-demografía.

Todos los niveles de intensidad de la AF mantuvieron las asociaciones con el SM premórbido del ajuste anterior, aunque algo más atenuadas. El GE total disminuyó el riesgo de SM premórbido (OR= 0.96, 95% IC=0.93-0.98), el GE moderado (OR= 0.94, 95% IC=0.92-0.97), el GE vigoroso (OR= 0.94, 95% IC=0.89-0.98) y el GE recreativo (OR= 0.94, 95% IC=0.92-0.96) redujeron entre un 2-11% el SM premórbido por cada MET-hora/día gastado, después de considerar las condiciones de edad, sexo, educación, ocupación y el hábito de fumar.

La AF ligera fue el único nivel de intensidad de la AF que mantuvo una asociación positiva con el SM premórbido después de ajustar por la socio-demografía. Por cada MET-h/día gastado en AFs ligeras (de entre ≥ 1.5 y < 4 MET), la probabilidad de SM premórbido aumentó entre un

1-5% ($p < 0.05$). Observado el GE en su contexto, solo el GE recreativo se mostró consistente, con un comportamiento similar al GE moderado.

Estar por debajo del nivel recomendado de AF aumentó el riesgo de SM premórbido y mórbido un 20% y 23% respectivamente ($p > 0.05$) después de ajustar por la socio-demografía.

En el **ajuste 3** (Tabla 23-a) se añadieron los antecedentes de padre y madre, elevando la capacidad explicativa del modelo hasta un 28.2% ($R^2 = 0.282$) y 67 % de casos correctamente predichos. Tras este ajuste, la relación de la AF con el SM premórbido ganó un poco más de consistencia, a excepción del GE ligero que perdió la asociación anterior. El GE total (OR= 0.95, 95% IC=0.92-0.97), el GE moderado (OR= 0.93, 95% IC=0.91-0.96), el GE vigoroso (OR= 0.95, 95% IC=0.90-0.99), el GE recreativo (OR= 0.94, 95% IC=0.92-0.96) y alcanzar el nivel de las recomendaciones de AF expresaron asociaciones consistentes con el SM premórbido.

En el **ajuste 4** (Tabla 23-b), se añadió en el análisis el indicador combinado de obesidad, resultante de combinar IMC obeso, elevado ratio abdomen/estatura y elevada circunferencia de abdomen. Los resultados de este análisis pueden estar sesgados debido a que el indicador de obesidad combinada incluye la circunferencia de cintura, que es uno de los 5 criterios para definir el SM. La obesidad combinada mantenía relación tanto con el SM como con algunas variables de AF. No obstante, se hizo el análisis para contrastar el peso relativo de la antropometría vs resto de factores explicativos del SM. La inclusión de la obesidad combinada en el análisis aumentó la varianza del SM hasta $R^2 = 0.473$ y un 73.9% de los casos correctamente predichos. Las asociaciones del GE total y nivel recomendado de AF con el SM premórbido se perdieron, mientras se mantuvieron el GE moderado y vigoroso.

5.6. Asociaciones de los indicadores socio-demográficos con el síndrome metabólico.

Las Tablas 24-a, 24-b y 24-c informan de los odds ratio y medidas de ajuste de los indicadores socio-demográficos para explicar el estatus de SM. El género femenino en comparación al masculino mostró una débil asociación con el SM premórbido y mórbido en el análisis bivariable (OR entre 1.17-1.18, $p < 0.05$) pero fue ganando fuerza asociativa a través de los siguientes ajustes.

Tabla 24-a. Cambios en las asociaciones de los grupos socio-demográficos y antecedentes familiares con el síndrome metabólico tras ajustar por el resto de características socio-demográficas

	Modelo sin ajustar (bivariable)		AJUSTE 1: por las variables de su modelo	
	SM Premórbido	SM Mórbido	SM Premórbido	SM Mórbido
	n= 1,653	n= 672	n= 1,653	n= 672
	OR ^a (95% IC)	OR ^a (95% IC)	OR ^a (95% IC)	OR ^a (95% IC)
Sociodemografía				
Modelo B (R² = 0.201, 65.7%) ^g				
Genero				
Mujer	1.00	1.00	1.00	1.00
Hombre	1.18 (1.05;1.32) **	1.17 (1.03;1.40) *	1.56 (1.35;1.80) ***	1.68 (1.34;2.12) ***
Edad				
18-30 años	1.00	1.00	1.00	1.00
31-45 años	3.22 (2.5;4.0) ***	5.73 (2.98;11.0) ***	2.86 (2.23;3.66) ***	5.39 (2.60;11.0) ***
46-60 años	8.62 (6.8;10.8) ***	39.7 (21.1;74.8) ***	6.47 (5.02;8.35) ***	28.9 (14.2;58.6) ***
> 60 años	14.78 (11.2;19.4) ***	110.6 (57.7;212.0) ***	9.59 (7.03;13.1) ***	58.6 (28.2;122.1) ***
Nivel educativo ^b				
Primaria o menor	3.57 (2.92;4.37) ***	5.45 (3.87;7.68) ***	2.14 (1.72;2.66) ***	2.18 (1.51;3.15) ***
Secundaria	1.42 (1.13;1.77) ***	1.37 (0.92;2.02)	1.52 (1.20;1.93) ***	1.67 (1.10;2.52) ***
Universitaria	1.00	1.00	1.00	1.00
Clase social ^b				
Baja (4-10)	2.60 (2.17; 3.11) ***	5.50 (4.06; 7.45) ***	1.55 (1.27;1.88) ***	2.28 (1.64;3.17) ***
Media (11-15)	2.12 (1.81; 2.48) ***	3.66 (2.75; 4.87) ***	1.53 (1.29;1.81) ***	1.96 (1.44;2.66) ***
Alta (16-21)	1.00	1.00	1.00	1.00
Ocupación				
Trabaja	1.00	1.00	1.00	1.00
Trabajo doméstico	2.32 (2.01; 2.67) ***	3.81 (3.12; 4.64) ***	1.64 (1.37;1.97) ***	2.15 (1.65;2.81) ***
Estudiante	.30 (0.19; 0.45) ***	.13 (0.04; 0.41) ***	1.13 (0.70;1.83)	1.12 (0.33;3.82)
Parado	1.02 (0.81; 1.28)	1.12 (0.77; 1.62)	1.02 (0.80;1.31)	1.08 (0.73;1.61)
Jubilado	2.44 (1.83; 3.25) ***	8.24 (6.10; 11.2) ***	1.00 (0.79;1.27)	1.92 (1.45;2.54) ***
Fumador ^c				
	.68 (0.78; 0.60) ***	.49 (0.61;0.40) ***	.81 (0.70;0.94) **	.75 (0.64;0.86) ***
Anteced. familiares				
Modelo C.1 (R² = 0.050, 65.1%) ^g				
Madre diabética ^d	1.52 (1.32;1.75) ***	2.51 (2.09; 3.01) ***	1.39 (1.20;1.61) ***	2.19 (1.82;2.64) ***
Padre diabético ^d	1.04 (0.88;1.23)	1.31 (1.05;1.64) **	.98 (0.83;1.16)	1.17 (0.93;1.47)
Madre con infarto ^d	1.63 (1.36;1.95) ***	2.92 (2.35;3.62) ***	1.41 (1.17;1.7) ***	2.41 (1.93;3.01) ***
Padre con infarto ^d	1.58 (1.38;1.81) ***	1.56 (1.29;1.89) ***	1.50 (1.30;1.72) ***	1.33 (1.09;1.62) **
Madre hipertensa ^d	1.44 (1.28;1.61) ***	1.51 (1.29;1.78) ***	1.31 (1.16;1.47) ***	1.17 (0.98;1.38)
Padre hipertenso ^d	1.20 (1.06;1.35) **	1.50 (1.27;1.78) ***	1.05 (0.93;1.20)	1.33 (1.11;1.59) **
Al menos 1 antecedente				
Modelo C.2 (R² = 0.026, 65.2%) ^g				
Al menos 1 antec. materno ^e	1.60 (1.43;1.79) ***	2.12 (1.79;2.51) ***	1.57 (1.40;1.76) ***	2.05 (1.72;2.42) ***
Al menos 1 antec. paterno ^e	1.25 (1.11;1.40) ***	1.52 (1.29;1.79) ***	1.20 (1.08;2.43) **	1.42 (1.20;1.67) ***
Suma de antecedentes				
Modelo C.3 (R² = 0.037, 65.2%) ^g				
Suma anteced. madre ^f	1.37 (1.28;1.48) ***	1.78 (1.62;1.96) ***	1.35 (1.26;1.45) ***	1.73 (1.57;1.91) ***
Suma anteced. padre ^f	1.21 (1.13;1.30) ***	1.36 (1.23;1.50) ***	1.17 (1.09;1.27) ***	1.27 (1.15;1.40) ***

Continúa (.../...)^a Odd Ratio mediante regresión logística multinomial. La referencia es "No tiene SM" (n= 4346);^b Educación y clase social se analizaron separadamente; ^c ≥ vs. no fumador;^d vs complementario en negativo; ^e vs. ninguno; ^f ≥ por cada incremento de 1 antecedente;^g Coefic. determinación R² de Nagelkerke, % de casos correctamente predichos; *** p<0.001; ** p<0.01; * p< 0.05.

La edad mostró la asociación más fuerte de entre todos los factores socio-demográficos analizados, con un aumento progresivo del riesgo de SM premórbido y mórbido a través de los grupos de edad y particularmente, a partir del grupo 45-60 años. Tras ajustar por el resto de condiciones socio-demográficas (ajuste 1, Tabla 24-a), el riesgo de la edad disminuyó notablemente, particularmente para el SM mórbido.

Tras ajustar por la intensidad de la AF (ajuste 2, Tabla 24-b), el riesgo de la edad para explicar el SM premórbido y mórbido disminuyó en todos los grupos de edad ($p < 0.001$) y la capacidad explicativa del modelo aumentó de $R^2 = 0.201$ a $R^2 = 0.251$. El ajuste posterior por los antecedentes familiares de padre y madre (Tabla 24-b) redujo menos que el ajuste por la AF el riesgo de la edad y la capacidad explicativa del modelo en la varianza del SM. Finalmente, el ajuste posterior por la suma de criterios de obesidad (obesidad combinada, Tabla 24-c) llevó la capacidad explicativa del modelo hasta cerca de un 50% ($R^2 = 0.473$), mostrando un riesgo independiente para los mayores de 60 años casi 35 veces superior (OR= 34.5, 95% IC, 15.2;75.5) al de un joven menor de 30 años para padecer SM mórbido y 4.9 superior ($p < 0.001$) para el SM premórbido.

La edad mostró la asociación más fuerte de entre todos los factores socio-demográficos analizados, con un aumento progresivo del riesgo de SM premórbido y mórbido a través de los grupos de edad y particularmente, a partir del grupo 45-60 años. Tras ajustar por el resto de condiciones socio-demográficas (ajuste 1, Tabla 24-a), el riesgo de la edad disminuyó notablemente, particularmente para el SM mórbido. Tras ajustar por la intensidad de la AF (Tabla 24-b), el riesgo de la edad para explicar el SM premórbido y mórbido disminuyó en todos los grupos de edad ($p < 0.001$) y la capacidad explicativa del modelo aumentó de $R^2 = 0.201$ a $R^2 = 0.251$. El ajuste posterior por los antecedentes familiares de padre y madre (Tabla 24-b) redujo menos que la AF el riesgo de la edad y la capacidad explicativa en la varianza del SM. El ajuste final por la suma de criterios de obesidad (obesidad combinada, Tabla 24-c) mostró el riesgo independiente antes comentado de casi 35 veces superior (OR= 34.5, 95% IC, 15.2;75.5) de los >60 años para padecer SM mórbido y 4.9 superior ($p < 0.001$) para el SM premórbido en comparación a los menores de 30 años.

Tabla 24-b. (...continuación) Cambios en las asociaciones de los grupos socio-demográficos y antecedentes familiares con el síndrome metabólico tras ajustar por el resto de características sociodemográficas, actividad física y antecedentes familiares

	AJUSTE 2: Socio-demografía + AF				AJUSTE 3: Socio-demografía + AF + antecedentes familiares			
	SM Premorbido		SM Morbido		SM Premorbido		SM Morbido	
	n= 1,628		n= 659		n= 1,627		n= 654	
	OR ^a	(95% IC)	OR ^a	(95% IC)	OR ^a	(95% IC)	OR	(95% IC)
Socio-demografía	A.2 + B (R²= 0.251, 66.0%)^g				A.2 + B + C.1 (R²= 0.282, 67.0%)^g			
Genero								
Mujer	1.00		1.00		1.00		1.00	
Hombre	1.61	(1.37;1.89) ***	1.76	(1.37;2.25) ***	1.68	(1.43;1.97) ***	1.93	(1.50;2.48) ***
Edad								
18-30 años	1.00		1.00		1.00		1.00	
31-45 años	2.79	(2.17;3.57) ***	5.19	(2.5;10.6) ***	2.57	(2.00;3.30) ***	4.37	(2.13;8.9) ***
46-60 años	6.27	(4.85;8.1) ***	27.4	(13.5;55.8) ***	5.94	(4.59;7.69) ***	24.8	(12.2;50.5) ***
> 60 años	7.45	(5.05;10.9) ***	50.5	(21.6;110.8) ***	7.05	(4.57;10.3) ***	49.3	(21.9;109.5) ***
Nivel educativo^b								
Primaria o menor	2.12	(1.7;2.64) ***	2.14	(1.48;3.1) ***	2.04	(1.63;2.54) ***	2.17	(1.65;2.86) ***
Secundaria	1.51	(1.19;1.91) ***	1.65	(1.09;2.5) **	1.48	(1.17;1.88) ***	1.17	(0.89;1.46)
Universitaria	1.00		1.00		1.00		1.00	
Clase social^b								
Baja (4-10)	1.55	(1.28;1.89) ***	2.27	(1.64;3.16) ***	1.50	(1.23;1.83) ***	2.10	(1.50;2.93) ***
Media (11-15)	1.52	(1.29;1.81) ***	1.94	(1.43;2.64) ***	1.47	(1.24;1.74) ***	1.82	(1.33;2.48) ***
Alta (16-21)	1.00		1.00		1.00		1.00	
Ocupacion								
Trabaja	1.00		1.00		1.00		1.00	
Trabajo doméstico	1.66	(1.38;1.99) ***	2.15	(1.65;2.82) ***	1.67	(1.39;2.01) ***	2.17	(1.65;2.86) ***
Estudiante	1.16	(0.72;1.87)	1.14	(0.34;3.89)	1.20	(0.75;1.94)	1.17	(0.34;4.01)
Parado	1.04	(0.81;1.33)	1.09	(0.73;1.62)	1.02	(0.79;1.30)	1.04	(0.70;1.56)
Jubilado	.98	(0.78;1.25)	1.45	(0.95;3.05)	.97	(0.77;1.24)	1.40	(0.92;3.55)
Fumador^c	.81	(0.69;0.93) **	.79	(0.65;0.96) **	.79	(0.68;0.93) **	.74	(0.58;0.90) ***
Anteced. familiares	A.2 + B + C.1 (R²= 0.282, 67.0%)^g				A.2 + B + C.2 (R²= 0.258, 66.5%)^g			
Madre diabética ^d	—	—	—	—	1.38	(1.18;1.61) ***	2.34	(1.90;2.88) ***
Padre diabético ^d	—	—	—	—	1.22	(1.02;1.46) *	1.86	(1.44;2.40) ***
Madre con infarto ^d	—	—	—	—	.97	(0.79;1.18)	1.38	(1.08;1.76) **
Padre con infarto ^d	—	—	—	—	1.24	(1.07;1.44) **	.99	(0.79;1.23)
Madre hipertensa ^d	—	—	—	—	1.25	(1.10;1.43) ***	1.15	(0.95;1.39)
Padre hipertenso ^d	—	—	—	—	1.08	(0.94;1.24)	1.34	(1.10;1.64) **
≥ 1 antecedente	A.2 + B + C.2 (R²= 0.258, 66.5%)^g				A.2 + B + C.3 (R²= 0.265, 67.0%)^g			
≥ 1 antec. materno ^e	—	—	—	—	1.36	(1.2;1.54) ***	1.66	(1.37;2.00) ***
≥ 1 antec. paterno ^e	—	—	—	—	1.19	(1.05;1.35) ***	1.39	(1.16;1.67) ***
Suma de antecedentes	A.2 + B + C.3 (R²= 0.265, 67.0%)^g				A.2 + B + C.3 (R²= 0.265, 67.0%)^g			
Suma antec. madre ^f	—	—	—	—	1.22	(1.13;1.32) ***	1.54	(1.38;1.72) ***
Suma antec. padre ^f	—	—	—	—	1.17	(1.08;1.26) ***	1.26	(1.12;1.40) ***

Continúa (...)

^a Odd Ratio mediante regresión logística multinomial. La referencia es "No tiene SM" (n= 4,346);^b Educación y clase social se analizaron separadamente ; ^c ≥ vs. no fumador;^d vs complementario en negativo; ^e vs. ninguno; ^f ≥ por cada incremento de 1 antecedente^f^g Coefic. determinación R² de Nagelkerke; % de casos correctamente predichos; *** p<0.001; ** p<0.01; * p< 0.05.

Tabla 24-c. (...continución) Cambios en las asociaciones de los grupos socio-demográficos y antecedentes familiares con el síndrome metabólico tras ajustar por el resto de características socio-demográficas, actividad física, antecedentes familiares y obesidad combinada.

AJUSTE 4: Socio-demografía + AF + antecedentes familiares + <u>obesidad combinada</u>					
		SM Premórbido		SM Mórbido	
		n= 1,627		n= 654	
		OR ^a	(95% IC)	OR	(95% IC)
Socio-demografía		A.2 + B + C.1 + D.2 (R²= 0.473, 73.9%)^g			
Genero					
Mujer		1.00		1.00	
Hombre		2.10 (1.77;2.5)	***	2.37 (1.83;3.07)	***
Edad					
18-30 años		1.00		1.00	
31-45 años		2.33 (1.76;3.07)	***	3.94 (1.9;8.1)	***
46-60 años		3.79 (2.85;5.05)	***	16.0 (7.8;32.9)	***
> 60 años		4.90 (3.16;7.38)	***	34.5 (15.2;75.5)	***
Nivel educativo^d					
Primaria o menor		1.23 (0.95;1.57)		1.18 (0.79;1.76)	
Secundaria		1.13 (0.86;1.48)		1.21 (0.77;1.89)	
Universitaria		1.00		1.00	
Clase social^d					
Baja (4-10)		1.05 (0.84;1.26)		1.25 (0.88;1.79)	
Media (11-15)		1.02 (0.80;1.24)		1.22 (0.87;1.69)	
Alta (16-21)		1.00		1.00	
Ocupacion					
Trabaja		1.00		1.00	
Trabajo doméstico		1.49 (1.21;1.84)	***	2.03 (1.51;2.73)	***
Estudiante		1.30 (0.76;2.22)		1.27 (0.36;4.49)	
Parado		.97 (0.73;1.28)		1.01 (0.66;1.54)	
Jubilado		.91 (0.70;1.18)		1.35 (0.89;2.36)	
Fumador^e					
		.95 (0.80;1.12)		1.02 (0.79;1.32)	
Anteced. familiares		A.2 + B + C.1 + D.2 (R²= 0.473, 73.9%)^g			
Madre diabética ^f		1.20 (1.01;1.43)	*	2.04 (1.63;2.56)	***
Padre diabético ^f		1.10 (0.89;1.35)		1.66 (1.26;2.19)	***
Madre con infarto ^f		.97 (0.77;1.21)		1.38 (1.06;1.81)	*
Padre con infarto ^f		1.22 (1.03;1.45)	*	.97 (0.76;1.22)	
Madre hipertensa ^f		1.38 (1.19;1.60)	***	1.27 (1.03;1.56)	*
Padre hipertenso ^f		1.10 (0.94;1.29)		1.39 (1.12;1.72)	**
Al menos un antecedente		A.2 + B + C.2 + D.2 (R²= 0.465, 72.6%)^g			
Al menos 1 materno ^g		1.36 (1.18;1.58)	***	1.70 (1.39;2.08)	***
Al menos 1 paterno ^g		1.20 (1.04;1.38)	*	1.40 (1.15;1.70)	**
Suma de antecedentes		A.2 + B + C.3 + D.2 (R²= 0.470, 73.5%)^g			
Suma antec. madre ^h		1.22 (1.12;1.33)	***	1.55 (1.38;1.74)	***
Suma antec. padre ^h		1.15 (1.05;1.25)	**	1.24 (1.10;1.40)	***

^a Odds Ratio mediante regresión logística multinomial. La referencia es "No tiene SM" (n= 4346); ^b Educación y clase social se analizaron separadamente; ^c ≥ vs. no fumador; ^d vs complementario en negativo; ^e vs. ninguno; ^f ≥ por cada incremento de 1 antecedente; ^g Coefic. determinación R² de Nagelkerke, % de casos correctamente predichos; *** p<0.001; ** p<0.01; * p< 0.05.

El nivel educativo y la clase social mantuvieron asociaciones consistentes con ambos estatus de SM después de ajustar por el resto de condiciones socio-demográficas, la actividad física y los antecedentes familiares (OR entre 1.47 y 2.17, $p < 0.01$); pero tras el ajuste por la obesidad combinada, tanto el nivel educativo, como la clase social perdieron su fuerza y consistencia asociativa con el SM premórbido y mórbido.

Con relación a la ocupación principal, en el análisis bivariable, a excepción de los parados, el resto de grupos mostraron un riesgo significativo que fue superior para las ocupaciones domésticas y jubilados y menor para los estudiantes en comparación a los trabajadores (grupo de referencia). Tras el ajuste por el género, edad, nivel educativo, clase social y fumar, solo el grupo de trabajo doméstico para ambos estatus del SM y el de jubilados para el SM mórbido se expresaron asociados ($p < 0.001$). Tras ajustar por la intensidad de la AF el riesgo de SM mórbido de los jubilados perdió significación, mientras se mantuvo el de las amas de casa con ambos estatus del SM. Ninguno de los ajustes posteriores por antecedentes familiares y obesidad combinada afectó sustancialmente al riesgo aumentado de las ocupaciones domésticas para adquirir ambos estatus de SM.

Los fumadores, en comparación a los no fumadores, presentaron un ligero menor riesgo de SM premórbido y mórbido después de ajustar por el resto características socio-demográficas, AF y antecedentes de padre y madre. Dicha asociación se perdió después de ajustar por la obesidad combinada.

5.7. Asociaciones de los antecedentes familiares con el síndrome metabólico.

Este análisis fue limitado a los antecedentes de diabetes, hipertensión y accidentes cardiovasculares (infarto, ictus, trombo) de padre y madre. Se computaron dos indicadores adicionales, el primero relativo a tener un padre o una madre con al menos uno de esos tres antecedentes y el segundo, relativo al número de antecedentes acumulados por parte de padre y madre. Los resultados se exponen en las Tablas 24-a, 24-b. y 24-c de la página anterior.

La contribución de los antecedentes familiares en la variabilidad del SM premórbido y mórbido fue similar a la de AF. El modelo C.1 (todas las variables de antecedentes familiares por separado) fue el que mayor capacidad mostró ($R^2 = 0.05$), no obstante los indicadores simplificados a posteriori (al menos un antecedente y suma de antecedentes de padre y madre)

también presentaron buenos valores asociativos con el SM premórbido y mórbido. Después de realizar todos los ajustes, los antecedentes de padre y madre explicaron mejor el SM mórbido que el premórbido. Por cada aumento en un antecedente materno, el riesgo de SM mórbido y premórbido aumentó un 55% y un 22% respectivamente (ambas $p < 0.001$).

5.8. Asociaciones de los indicadores de obesidad con el síndrome metabólico.

El comportamiento de los 3 indicadores de obesidad analizados en su relación con el SM fue muy similar. Aunque dichas variables resumen información diferente, de obesidad general (el IMC y el ratio abdom./estatura) y de obesidad central (la circunferencia de abdomen), se analizaron las correlaciones entre ellas con vistas a su combinación en posibles análisis multivariantes posteriores. Hay que señalar que una alta circunferencia de cintura es uno de los 5 criterios de definición del SM, por lo que la correlación encontrada entre ambos ($r = 0.56$, Tabla 25) es más bien indicativa de su contribución en la variabilidad del SM. Los indicadores de obesidad expresaron valores moderados-altos de correlación entre sí que aconsejaron una simplificación con vistas a los análisis multivariantes para evitar efectos de colinealidad.

Tabla 25. Correlaciones bivariadas entre los indicadores de obesidad y síndrome metabólico

	IMC	Ratio abdom./est.	Circunf. abdomen	SM
	<i>r</i>	<i>r</i>	<i>r</i>	<i>r</i>
IMC	1	0.73 *	0.79 *	0.50 *
Ratio abdom./est.		1	0.79 *	0.54 *
Circunferencia abdomen			1	0.56 *
SM				1

r = coeficiente de correlación Rho de Spearman; IMC (3 categorías), Ratio abdom./est (2 categorías), Circunferencia cintura (2 categorías) y SM (3 categorías). * $p < 0.001$

Para anular los efectos de colinealidad, se creó una nueva variable denominada obesidad combinada, que resumiera el número de criterios de obesidad de cada participante, con una escala de 0-1-2-3 criterios. La Tabla 26 resume la información descriptiva de esta nueva variable y su distribución a través de los 3 estatus del SM. Un 12.8% de la muestra ($n=854$) fueron participantes con 1 solo criterio de obesidad, un 14.5% ($n= 966$) mostraron 2 criterios

obesidad y un 25.1% (n= 1,699) alcanzaron los 3 criterios de obesidad ($IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$; ratio abdomen/estatura ≥ 0.55 y circunferencia cintura ≥ 102 y ≥ 88 en hombres y mujeres respectivamente. Este análisis bivariante mostró que las tasas de SM premórbido y mórbido aumentaban progresivamente a través de la escala de obesidad combinada (Tabla 26).

Tabla 26. Número de criterios de obesidad segmentado por estatus del síndrome metabólico

Nº criterios de obesidad	No tiene SM		Tiene SM Premórbido		Tiene SM Mórbido		Total	
	n	%	n	%	n	%	n	%
	0	2,903	91.9	204	6.5	52	1.6	3,159
1	587	68.7	176	20.6	91	10.7	854	12.8
2	405	41.9	414	42.9	147	15.2	966	14.5
3	441	26.4	853	51.1	375	22.5	1,669	25.1

En la Tabla 27 se muestra los resultados de los ajustes multivariantes y los odds ratio para cada estatus de obesidad analizado. La obesidad combinada (modelo D.2) explicó por sí sola una cantidad de varianza del SM ($R^2 = 0.377$) similar a los tres criterios de obesidad por separado (modelo D.1., $R^2 = 0.396$). Dada la capacidad de esta nueva variable para resumir información antropométrica se tomó la decisión de incluirla en los análisis multivariantes.

En el análisis bivariante se pudo observar que solo el IMC explicaba un 30.5% de la varianza del estatus de SM, que fue ligeramente inferior al ratio abdomen/estatura (33.7%) y a la circunferencia de cintura (33.2%) (no ilustrados). El sobrepeso expresó un riesgo de entre 6-7 veces superior ($p < 0.001$) para tener SM premórbido y mórbido en comparación al peso normal. Un IMC obeso elevó el riesgo de SM mórbido y premórbido hasta 30-32 veces superior al peso normal. El alto ratio abdomen/estatura mostró diferencias entre el SM premórbido ($OR = 13.6$, $p < 0.001$) y mórbido ($OR = 23.5$, $p < 0.001$), mientras que la alta circunferencia de cintura no diferenció entre ambos estatus del SM (OR entre 13.4 y 13.7, $p < 0.001$).

Tabla 27. Cambios en las asociaciones de las características antropométricas con el síndrome metabólico tras ajustar por la actividad física, sociodemografía y antecedentes familiares

	Modelo sin ajustar (bivariable)				AJUSTE 1: variables antropométricas			
	SM Premórbido		SM Mórbido		SM Premórbido		SM Mórbido	
	n= 1,653		n= 672		n= 1,644		n= 663	
	OR ^a	95% IC	OR ^a	95% IC	OR (95% IC)		OR ^a	(95% IC)
Antropometría	D.1 (R²= 0.396, 72.3%)^d							
IMC	Solo IMC (R² = 0.305, 69.7%)^d							
Normal	1.0		1.0		1.0		1.0	
Sobrepeso	7.6 (6.1;9.4)	***	6.6 (4.7;9.2)	***	2.9 (3.01;5.38)	***	1.6 (1.09;2.43)	***
Obeso	30.0 (24.0;37.4)	***	32.5 (23.4;45.1)	***	4.0 (3.01;5.38)	***	2.8 (1.79;4.28)	***
Alto ratio abd/est. ^b	13.6 (11.6;15.7)	***	23.5 (17.9;30.8)	***	2.7 (2.22;3.38)	***	6.8 (4.73;9.78)	***
Alta circunf. abdomen ^c	13.4 (11.6;15.3)	***	13.7 (11.2;16.6)	***	3.9 (3.25;4.69)	***	2.8 (2.16;3.57)	***
Obesidad combinada	D.2 (R² = 0.377, 71.5%)^d							
0 criterios elevados	1.0		1.0		n.a		n.a	
1 criterio elevado	4.3 (3.45;5.35)	***	8.8 (6.2;12.5)	***	n.a		n.a	
2 criterios elevados	16.5 (13.9;19.2)	***	20.3 (14.5;28.2)	***	n.a		n.a	
3 criterios elevados	27.3 (22.7;32.7)	***	47.6 (35.0;64.7)	***	n.a		n.a	
	AJUSTE 2: Antropometría + AF				AJUSTE 3: Antropometría + AF + socio-demografía			
	n= 1,644		n= 663		n= 1,627		n= 654	
	OR ^a	95% IC	OR ^a	95% IC	OR ^a	(95% IC)	OR ^a	(95% IC)
IMC	IMC + A.2 (R² = 0.335, 69.5%)^d				IMC + A.2 + B (R²= 0.402, 72.3%)^d			
Normal	1.0		1.00		1.0		1.0	
Sobrepeso	6.2 (4.6;7.8)	***	5.1 (3.2;7.9)	***	4.8 (3.3;6.5)	***	4.5 (2.6;6.7)	***
Obeso	23.5 (18.4;30.5)	***	28.2 (20.1;37.7)	***	19.5 (15.3;23.6)	***	20.2 (14.5;27.1)	***
Obesidad combinada^d	D.2 + A.2 (R² = 0.407, 71.3%)^d				D.2 + A.2 + B (R² = 0.457, 73.3%)^d			
0 criterios elevados	1.0		1.0		1.0		1.0	***
1 criterio elevado	3.5 (2.6;4.6)	***	8.5 (6;12.1)	***	2.7 (2.2;3.4)	***	3.7 (2.5;5.3)	***
2 criterios elevados	13.1 (10.2;16.0)	***	19.2 (13.8;26.8)	***	10.8 (8.8;13.3)	***	10.5 (7.4;15)	***
3 criterios elevados	23.1 (18.3;29.2)	***	38.4 (28.5; 50.3)	***	18.4 (14.2;24.5)	***	27.3 (19.8;37.7)	***
	AJUSTE 4: Antropometría + AF + socio-demografía + antecedentes familiares							
	n= 1,627		n= 654					
IMC	IMC + A.2 + B + C.1 (R²= 0.421, 71.0%)^d							
Normal	1.0		1.0					
Sobrepeso	3.9 (2.4;5.5)	***	3.2 (1.7;4.1)	***				
Obeso	17.6 (14.4;23.9)	***	19.0 (13.3;27.1)	***				
Obesidad combinada^d	D.2 + A.2 + B + C.1 (R²= 0.473, 73.9%)^d							
0 criterios elevados	1.0		1.0					
1 criterio elevado	2.5 (2.0;3.2)	***	3.8 (2.5;5.4)	***				
2 criterios elevados	9.7 (7.8;11.7)	***	10.2 (7.1;14.5)	***				
3 criterios elevados	16.0 (13.3;22.5)	***	24.6 (17.1;34.8)	***				

^a Regres. logist. multinomial, referencia = No tiene SM (n= 4346); ^b ≥ 0.55; ^c ≥ 102 cm. hombres, ≥ 88 cm. mujeres; ^d Número de criterios positivos: IMC obeso, Alto ratio abdomen-altura, Alta circunf. abdomen. ^e (Coefic. determinación R² de Nagelkerke, % de casos correctamente predichos); *** p< 0.001.

Tras el ajuste 1 por las 3 variables antropométricas (modelo D.1, Tabla 27), el coeficiente de determinación del modelo se elevó hasta $R^2 = 0.396$. Sin embargo, la fuerza asociativa se debilitó extraordinariamente para todos los indicadores de obesidad. Algunos términos de interacción que se introdujeron en los análisis, particularmente la interacción del IMC con el ratio abdomen/estatura y con la circunferencia del abdomen, resultaron significativos para el SM mórbido, pero no clarificaron cómo se combinaban. Esto justificó la decisión de crear el indicador combinado de obesidad (modelo D.2) descrito en los párrafos anteriores, que se utilizó como modelo en los análisis multivariantes antes que la tres variables por separado.

Tras el ajuste 2 por la intensidad de la AF (modelo D.2 + A.2, Tabla 27) la fuerza asociativa de la obesidad combinada disminuyó, particularmente en aquellos con 3 o más criterios de obesidad para tener SM mórbido (desde un OR= 47.6 a OR= 38.4, ambas $p < 0.001$) y SM premórbido (de OR= 27.3 a OR= 23.1, ambos $p < 0.001$).

En el ajuste 3 se introdujeron las variables socio-demográficas, mejorando la medida de bondad del modelo multivariable, pero se redujo la fuerza asociativa de tener 3 o más criterios de obesidad con el SM premórbido (de OR= 23.1 a OR= 18.4, $p < 0.001$) y con el SM mórbido (OR= 38.4 a OR= 27.3, $p < 0.001$). El resto de niveles de obesidad combinada también expresaron una reducción en la fuerza asociativa al ajustar por las características socio-demográficas.

El ajuste por los antecedentes de diabetes, hipertensión y accidentes cardiovasculares de padre y madre, redujo moderadamente la fuerza asociativa anterior de cada uno de los niveles de obesidad combinada. Estos mostraron un patrón de aumento progresivo del riesgo de SM mórbido y premórbido a medida que aumentaba el número de criterios de obesidad, así como un patrón de mayor riesgo para el SM mórbido que para el premórbido.

(6)

DISCUSIÓN

Sumario

- 6.1. Síndrome metabólico.
 - 6.2. Actividad física.
 - 6.3. Asociaciones de la actividad física con el síndrome metabólico.
 - 6.4. Conclusiones.
-

Los principales hallazgos de este estudio requieren ser desglosados, en sintonía con la exposición de objetivos e hipótesis.

6.1. Síndrome metabólico.

La prevalencia de adultos canarios (≥ 18 años) con un diagnóstico positivo de SM-HARM alcanzó a casi 1/3 de su población (32.4%), de los cuales algo más de 2/3 (22.9%) estaban en una condición premórbida (SM-HARM premórbido) y algo menos de 1/3 (9.5%) presentaron además un diagnóstico de DM2 o accidente cardiovascular (SM-HARM mórbido). El componente del SM más prevalente en las mujeres fue \downarrow HDL y en los hombres \uparrow PA. Ambos componentes, \uparrow PA y \downarrow HDL, fueron dos de los tres componentes más prevalentes en la población general. El tercer componente más frecuente fue \uparrow TGC para los hombres y \uparrow circunferencia del abdomen para las mujeres. Más del 80% de mujeres con un diagnóstico de SM premórbido presentaron la combinación \downarrow HDL - \uparrow PA - \uparrow circunferencia y en los hombres \downarrow HDL - \uparrow PA - \uparrow TG.

Los componentes más prevalentes del SM-HARM son muy similares a los encontrados en la población canaria en el estudio de SM de Canarias de Alvarez-León y col (2003), si bien en este estudio se usó la definición de la ATP-III-2001, cuyo punto de corte para diagnosticar la hiperglucemia (≥ 110 mg/dL) es diferente del usado en la definición de SM-HARM y SM-ATP-IIIIR (≥ 100 mg/dL), por lo que el componente de la glucosa en ayunas no es comparable con los resultados de esta tesis. La prevalencia del SM-ATP-III-2001 en Canarias del estudio de Alvarez y col (2003), según se comentó en 2.2.6.2. (pag. 51), es equivalente a un 29.5% de prevalencia de SM-HARM. Las diferencias con el presente estudio (-2.9%) entran dentro de los márgenes de error y podría explicarse también por la diferencia de 7 años de los datos. El SM podría haber aumentado desde 1997-98 (ENCA) a 2000-2005 (CDC), de manera similar a Cataluña, donde se ha constatado un aumento del 6% en la prevalencia del SM-ATP-III-2001 en un periodo de 10 años (1993-2003) (Buckland, et al., 2009).

La prevalencia del SM en Canarias es muy similar a la de la población de USA en el periodo 2003-2006, que alcanzó a un 34% (Ford, et al., 2010), con la diferencia de que la población americana era algo más envejecida (≥ 20 años) que la Canaria (≥ 18 años). La tasa de SM en Canarias es similar también a la mostrada en una muestra de adultos de 6 países europeos (32% en hombres y 28% en mujeres) (Qiao, 2006), pero esta muestra era mayor de 30 años. Si ajustamos nuestra muestra a este límite inferior, la prevalencia del SM sería casi del 40% de los adultos canarios. Así, el diagnóstico de SM en Canarias podría estimarse en unos 10

puntos porcentuales superior a la población Europea y similar a la de la población norteamericana.

La prevalencia del SM observada en esta tesis ha sido también casi 10 puntos porcentuales superior a la mostrada por adultos españoles de 18 o más años del estudio ENRICA, con una muestra multicéntrica de más de 11.000 adultos. La prevalencia del SM fue del 22.7%, bajando hasta el 16.9% para el SM premórbido (Guallar-Castillon, et al., 2014). Este estudio no informó de si los resultados fueron estandarizados y los grupos de edad más jóvenes podrían estar sobrerrepresentados. Otro estudio con adultos españoles de 35-74 años (DARIOS) (Fernandez-Berges, et al., 2012), informó de una prevalencia del SM del 31%. Si ajustamos nuestra muestra al mismo grupo de edad del estudio DARIOS, la prevalencia del SM hubiera sido un 44%, 13 puntos porcentuales superior en los adultos canarios. Asimismo, el estudio DARIOS encontró una prevalencia del SM premórbido del 25%, mientras que en nuestro estudio ajustando con los mismos puntos de corte para la edad, la prevalencia del SM premórbido fue del 30.5%.

A la luz de estos resultados podría concluirse que el SM en los adultos de Canarias es superior a la media nacional en aproximadamente 10 puntos porcentuales, aumentando ligeramente dichas diferencias en los grupos de mayor edad. Con relación al SM premórbido, su prevalencia en la población adulta canaria es superior a la media nacional en 5-6 puntos porcentuales (equivalente a un 20% superior aproximadamente a la media nacional).

La prevalencia del SM, tanto el mórbido como el premórbido, presentó una acusada variabilidad por razón de varias condiciones sociales y obesidad. La incidencia de SM fue sustancialmente mayor en aquellos con menor nivel educativo, menor clase social, de mayor edad, con ocupaciones domésticas y con obesidad central. Casi el 70% de los mayores de 60 años, el 45% de aquellos con nivel de primaria o menor, el 56% de aquellos con 10 puntos o menos en el índice REI, el 51% de los que desempeñan labores domésticas, el 70% de aquellos con un IMC obeso, presentaron un diagnóstico de SM, bien premórbido o mórbido. Las diferencias oscilaron entre 2-5 veces mayor para los grupos indicados en comparación al grupo superior de cada escala.

Ambos SM, mórbido y premórbido, tuvieron un comportamiento similar frente a las condiciones sociales examinadas, esto es, reflejando una respuesta progresiva de aumento de la prevalencia al aumentar la edad y el IMC, al disminuir el nivel educativo y la clase social, así

como en las ocupaciones domésticas vs laborales. Sin embargo, hombres y mujeres no mostraron diferencias de prevalencia en el SM, aunque si se observaron diferencias de género entre diferentes grupos de edad que luego se comentan. La ancestría canaria mostró ligeras diferencias en el SM premórbido, pero no en el SM mórbido.

Pese a ese comportamiento similar del SM premórbido y mórbido, éste último mostró diferencias socio-demográficas más amplias, p.e., para la edad hasta 30 veces superior en los mayores de 60 años en comparación al grupo más joven. Así, el SM mórbido mostró una respuesta más discriminativa frente a la edad, nivel educativo, clase social, actividad ocupacional y ratio abdomen/estatura en comparación al SM premórbido (Tabla 13). Esto se vio confirmado en los análisis de regresión logística bivariable, donde las condiciones socio-demográficas examinadas mostraron un riesgo relativo sustancialmente mayor para el diagnóstico de SM mórbido que para el SM premórbido (Tabla 24-a). Las diferencias entre los grupos socio-demográficos en ambos estatus del SM se atenuaron mucho después de ajustar por la actividad física, resto de características sociales y antecedentes familiares, pero el riesgo de diagnóstico de SM para los diferentes grupos socio-demográficos permaneció ligeramente más alto en el SM mórbido que en el premórbido, particularmente para la edad, baja clase social baja, ocupaciones domésticas, jubilados, antecedentes maternos de DM2 e infarto, al menos un antecedente de morbilidad materno y la suma de antecedentes de morbilidad materna (Tabla 24-b).

Este análisis confirmó parcialmente lo planteado en la hipótesis 1.1 (pág. 85) sobre la relación gradual de algunos factores de riesgo socio-demográficos a través de los tres estatus del SM analizados. El SM mórbido se manifestó más que el premórbido en los de mayor edad, en la escala baja de clase social, en ocupaciones domésticas y con antecedentes familiares, de manera independiente al resto características sociales analizadas. Sin embargo, como luego se discutirá, la actividad física no tuvo esta relación gradual a través de los 3 estatus del SM analizados. Ninguna dimensión de la AF analizada se asoció al SM mórbido, pero sí al premórbido.

Aunque el género no mostró diferencias significativas de prevalencia entre hombres y mujeres para ambos estatus del SM, al comparar a través de los grupos de edad pudo observarse cómo la prevalencia de las mujeres con un diagnóstico de SM premórbido aumentaba por encima de los hombres, siendo significativa a partir del grupo de 60 años (Tabla 12). Estos resultados están en consonancia con el estudio DARIOS (Fernandez-Berges, et al.,

2012) que no observó diferencias de prevalencia en hombres y mujeres a nivel global. Asimismo, confirman lo observado en el estudio ENRICA sobre una mayor prevalencia del SM en las mujeres de más edad en comparación a los hombres (Guallar-Castillon, et al., 2014).

Estos resultados confirman parcialmente la hipótesis 1.2 acerca de las diferencias de SM entre hombres y mujeres dependen de la edad. Esto fue cierto para el SM premórbido, pero no en el mórbido, en el que no se observaron diferencias de prevalencia entre hombres y mujeres. En el SM premórbido si se pudo observar diferencias significativas entre hombres y mujeres, mostrando las mujeres una mayor prevalencia que los hombres solo a partir de los 60 años (Tabla 12).

En teoría y a tenor de los análisis bivariantes, el género no debería ser una condición discriminativa del SM. Sin embargo, al ajustar por el resto de condiciones sociales el género se mostró significativamente asociada al diagnóstico de SM premórbido y mórbido. Además, dicha asociación aumentó moderadamente al ajustar posteriormente por la actividad física, los antecedentes familiares y la obesidad, mostrando finalmente una relación independiente con el SM. Los hombres mostraron el doble de riesgo que las mujeres para ambos estatus del SM (Tabla 24-c). Estos resultados son coherentes con otros estudios realizados con poblaciones de Italia (Novelletto, et al., 2012); Luxemburgo (Alkerwi, et al., 2012); Alemania (Agyemang, et al., 2012); USA (Ford, et al., 2010) y Cataluña (Buckland, et al., 2008), que han cuantificado el riesgo de los hombres entre un 10-50% superior al de mujeres después de ajustar por diversos factores confusores.

Con relación a los componentes del SM, en general tuvieron un comportamiento similar al SM como entidad unitaria: un aumento de su prevalencia a través de las categorías socio-demográficas, con una respuesta gradual para la mayor parte de las variables (Tabla 14). Todas las variables mostraron diferencias significativas en algún componente, incluso la ancestría canaria, que mostró un ligero aumento significativo en \uparrow PA, \uparrow circunferencia y \uparrow glucemia.

6.2. Actividad física.

Se tomaron datos de las 3 actividades físicas más importantes que hacían los adultos canarios, con el resultado de una muestra de 18,479 actividades físicas participadas por los 6,729 adultos entrevistados. La intensidad ligera fue la que alcanzó mayor participación (46%), seguida de la moderada (26.8%) y vigorosa (5%, excluyendo subir escaleras) (Gráfica 16). Por

contextos, la AF recreativa fue la que mayor participación alcanzó (40%), seguida de las domésticas (30%) y transportes (28%). La AF de subir escaleras fue la más prevalente de entre las 3 AFs principales y afectó a la tasa de participación en AFs de transporte. Un 60% de los adultos informaron positivamente de subir al menos 3 pisos por día, que es una AF de transporte activo. Si descartamos subir escaleras, la participación en transportes activos decayó hasta el 6.4% y las diversas variantes contextuales de caminar decayeron en su conjunto desde un 48% a un 25% de participación.

Si consideramos el gasto energético producido por las 3 AFs principales, el resultado fue casi 6 MET-h/día, que es equivalente a 2 horas de caminar a ritmo de paseo (3 MET). Este dato no es comparable con el gasto energético de otros estudios, ya que representa el gasto energético de las 3 AFs principales. No obstante, permite valorar la contribución de la intensidad y el contexto de la AF en el GE total de las principales actividades físicas.

Casi el 50% del GE total de las 3 principales actividades físicas (2.9 MET-h/día) de los adultos canarios se empleó en AFs ligeras y del otro 50% restante, casi 2/3 fueron AFs moderadas (2.9 MET-h/día) y 1/3 de AFs vigorosas (1.1 MET-h/día). Las mujeres mostraron un mayor GE total que los hombres, pero ello fue debido a un mayor GE ligero. Casi 2/3 del GE total de las mujeres se empleó en AFs ligeras (4 MET-h/día), mientras que en los hombres el GE ligero no llegó a un tercio (1.5 MET-h/día) de su GE Total. Estos resultados son congruentes con estudios usando acelerómetros (Hagstromer, et al., 2007; Healy, et al., 2008b), que han informado de que más del 95% de la AF diaria se emplea en AF sedentarias (57%) y ligeras (39%), representando la AF moderada o superior un 4% del tiempo despierto (aprox. 35-40 min/día, equivalente a 3-3.5 MET-h/día).

Estos datos muestran que la intensidad de la AF está socialmente estructurada. En las mujeres el perfil de intensidad fue el ligero, mientras que en los hombres fue el de intensidad moderada o superior. A partir de los 45 años el GE ligero superó al GE moderado o superior en su contribución al GE total. Así, la edad cambió el perfil de intensidad de las principales actividades que contribuyen en el GE total (Tabla 16). La clase social y la educación también mostraron diferencias importantes y progresivas a través de sus categorías. En los niveles bajos de educación y clase social, el GE ligero contribuyó en más de un 50% al GE total, mientras que en los niveles superiores la contribución del GE ligero decayó por debajo del 40%.

Al considerar el contexto, también pudo observarse una estructura social en el gasto energético. Las mujeres presentaron un perfil de GE de carácter doméstico (52% del GE total), frente a otro de GE recreativo en los hombres (59% del GE total). El GE de caminar mostró una asociación creciente con la edad, sugiriendo que la caminata desempeña un rol como actividad refugio de aquellos que abandonan la intensidad moderada y vigorosa. El GE en AFs domésticas también aumentó con la edad, lo cual es coherente con el aumento de la AF de intensidad ligera con la edad y se explica por la correlación existente entre la AFs domésticas y las ligeras ($r= 0.63$, $p < 0.001$, Tabla 22). El GE en los transportes no mostró grandes diferencias o no fueron significativas.

El GE ligero fue particularmente alto y significativamente diferente en aquellos que desempeñaban ocupaciones domésticas (4.7 MET-h/día). También este colectivo presentó el mayor GE Total (7 MET-h/día). Pese a ese mayor GE total, el grupo adultos empleados en AFs domésticas fue el que presentó mayor prevalencia de SM premórbido de entre las diferentes ocupaciones (Tabla 13). Esto podría ser debido a un bajo nivel de GE moderado a vigoroso en aquellos en ocupaciones domésticas.

6.3. Actividad física y síndrome metabólico.

Diferencias de gasto energético entre los tres estatus del síndrome metabólico.

Los adultos sin SM expresaron el nivel más alto de GE total (6 MET-h/día), pero la diferencia con aquellos diagnosticados de SM premórbido fue de escasa magnitud, equivalente aproximadamente a 15 minutos de paseo diario (0.7 MET-h/día). Las diferencias más amplias entre quienes tenían un diagnóstico de SM mórbido o premórbido y los que estaban libres de SM se observó en la cantidad de AF moderada y vigorosa. Los adultos sin SM gastaron un 53% de su GE total (3.2 MET-h/día) en AFs moderadas o vigorosas, mientras que aquellos con SM premórbido emplearon solo un 30% en AFs de intensidad moderada o superior (1.6 MET-h/día) (Tabla 18). Entre los dos estatus del SM (pre mórbido y mórbido) no se observaron diferencias de gasto energético en todas las dimensiones de actividad física analizadas, a excepción de caminar, que fue mayor en aquellos con SM mórbido (2.5 MET-h/día, $p < 0.05$) respecto a los que tenían SM premórbido (2.1 MET-h/día) o estaban libres de él (1.9 MET-h/día).

El GE ligero fue significativamente mayor en quienes tenían un diagnóstico de SM frente a los que no tenían SM. Los adultos con SM premórbido emplearon casi un 70% de su GE total

en AFs ligeras (3.7 MET-h/día), mientras que en aquellos con SM mórbido fue ligeramente superior (75% del GE total, 3.8 MET-h/día) en comparación a los adultos libres de SM (46%, 2.8 MET-h/día) (Tabla 18).

El análisis bivariable del gasto energético en relación al estatus de SM sugería que una elevada concentración del GE principal en AFs ligeras y domésticas podría estar asociada con el SM premórbido y mórbido, sin que hubiera diferencias de GE ligero entre estos dos estatus del SM. Como pudiera ser que esta relación estuviera confundida por factores sociales e historial familiar, se examinó en una fase posterior las relaciones de todas las dimensiones de AF con los tres estatus del SM mediante regresión logística multivariable y multinomial (3 niveles de SM).

Asociaciones de la actividad física con el estatus del síndrome metabólico.

En el análisis multivariable, las diferentes dimensiones de la AF no se pudieron utilizar como covariables para ajustar los resultados. Ello fue debido a las correlaciones entre las dimensiones de actividad física, particularmente entre el contexto y la intensidad, pero también el GE total con el GE de intensidad moderada, con el GE en contextos recreativos, con el GE de caminar y con el nivel de AF recomendado (Tabla 22). Por ello se hicieron los análisis con cuatro submodelos de actividad física (Tabla 21). De todos los modelos de AF, el relacionado con la intensidad de la actividad física fue el que mejor explicó la varianza del estatus de SM.

El análisis de regresión logística bivariable fue en la línea del análisis anterior. La AF ligera aumentó el riesgo de SM premórbido y mórbido en un 6% y 9% respectivamente por cada aumento de 1 MET-h/día en AF ligeras. Al contrario, el GE moderado y vigoroso redujo el riesgo de SM premórbido y mórbido entre un 8-12% por cada aumento de 1 MET-h/día. Asimismo, el GE doméstico aumentó el riesgo de SM premórbido y mórbido entre un 6-9% y el GE recreativo redujo el riesgo de SM-premórbido entre un 9-10% por cada aumento de 1 MET-h/día. El GE de caminar redujo un 4% el riesgo de SM premórbido por cada MET-h/día gastado y de manera inesperada aumentó el riesgo de SM mórbido en un 8% por cada MET-h/día gastado. Dado que estos análisis son bivariables, esta asociación positiva del GE de caminar con el SM mórbido podría ser debida a la concurrencia de otros rasgos sociales, antropométricos o de antecedentes familiares u otros tipos de actividad física.

El ajuste por otros tipos de AF atenuó levemente las asociaciones (Tabla 23-a), pero se mantuvieron igualmente significativas. Sin embargo, en el ajuste posterior, al considerar las circunstancias de edad, género, nivel educativo, clase social, tipo de ocupación y estatus de fumador, todas las dimensiones de AF perdieron su asociación con el SM mórbido, a excepción del GE vigoroso, que redujo el riesgo un 7% por cada MET-h/día. No obstante, aquellos con SM premórbido mantuvieron las asociaciones con una moderada atenuación tras el ajuste por las condiciones socio-demográficas. El GE total, así como el GE moderado, vigoroso y recreativo mostraron una reducción del riesgo de SM premórbido de entre 4-6% por cada MET-h/día gastado.

El GE ligero mantuvo su asociación positiva con el SM premórbido después de ajustar por las condiciones socio-demográficas y por el resto de AF realizada, aumentando el riesgo de SM-premórbido un 3% por cada MET-h/día. Este resultado hay que situarlo en el contexto de las tres AFs principales de los participantes en el estudio y sugiere que cuanto más AF de intensidad ligera se acumule como AF principal, el riesgo de SM premórbido aumenta levemente. Esto es posible debido a que el aumento de la AF ligera se produce a expensas de una reducción del GE moderado y vigoroso, que son reemplazados por las AFs ligeras como AFs principales. No obstante, el GE ligero perdió su asociación al ajustarlo por los 6 antecedentes familiares de DM2, infarto e hipertensión, de padre y madre, pero dada la escasa entidad de la reducción estamos más inclinados a pensar que el tamaño de la muestra podría estar influyendo en esa pérdida de significación.

Después de ajustar por las características socio-demográficas y el resto de la AF realizada e historial familiar, sólo el SM-premórbido manifestó asociaciones con algunas dimensiones de la AF realizada, particularmente con el GE total, moderado, vigoroso, recreativo y con el nivel de AF recomendado. Para el SM mórbido no se encontraron asociaciones con la AF realizada. Entra dentro de lo posible que esta ausencia de asociaciones con el SM mórbido, pero no con el premórbido, estén confundidas por el conocimiento previo y concienciación de un problema de salud y quizás la prescripción de un médico que ha tratado la condición mórbida, recomendando más actividad física. Algunos indicios pudimos ver en aquellos con SM mórbido que presentaron el mayor gasto energético en caminar y puede explicar su asociación positiva con el SM mórbido. En los premórbidos, la posible interferencia de un consejo médico está mucho más atenuada y permite ver mejor la relación de la actividad física relevante - en este estudio, la AF moderada, vigorosa, recreativa y el total - con la combinación de factores que definen el SM premórbido. Las dimensiones de actividad física arriba indicadas mostraron una

relación gradiente con el SM premórbido, disminuyendo su riesgo por cada incremento de 1 MET-h/día de manera independiente, tras considerar una amplia variedad de factores confusores.

El ajuste final por el índice combinado de obesidad no ha sido introducido en la discusión anterior debido al sesgo que produce en los resultados. La obesidad central evaluada a través de la circunferencia de la cintura es uno de los criterios que define el SM. Solo un 7% de aquellos con un peso normal presentaron un diagnóstico de SM (Tabla 13) y la correlación entre los tres indicadores antropométricos estuvo entre 0.73-0.79. Cuando el índice combinado de obesidad (escala de 0-3 criterios) fue añadido al modelo que incluía las variables de actividad física, socio-demográficas y antecedentes familiares, contribuyó en un 20% adicional a la cantidad de varianza explicada por el modelo, elevándolo hasta un 47%, que puede considerarse una buena cantidad de varianza considerando la técnica utilizada (Hosmer, et al., 1991; Petrucci, 2009). Así, el peso explicativo del índice combinado de obesidad por si solo explicó similar proporción de varianza del estatus de SM que todas las variables anteriores juntas.

Las asociaciones independientes de la AF moderada a vigorosa con el SM premórbido encontradas en este estudio son coherentes con diversos estudios que evaluaron la AF con medidas objetivas. Usando acelerómetros, Healy y col (2008) han informado de una relación lineal e independiente (de la edad, sexo, estatus de empleo, alcohol, ingresos, educación, fumar, calidad de la dieta e historia familiar de DM2) entre la AF moderada o superior con el SM, sin distinguir entre mórbido o premórbido (Healy, et al., 2008b). En adultos japoneses que llevaron acelerómetros, la AF moderada a vigorosa en un nivel de 26.5 MET-h/sem, que equivale a 3.7 MET-h/día, fue el mejor punto de corte para prevenir el SM mórbido y premórbido conjuntamente, después de ajustar por edad y sexo usando un análisis de clasificación y regresión mediante árboles (classification and regression tree analysis) (Kim, et al., 2011b). Además, aquellos adultos japoneses que estuvieron por debajo del nivel de AF recomendado en Japón de 23 MET-h/sem de AF moderada a vigorosa, tuvieron un riesgo 2.27 veces mayor para el SM que aquellos por encima de 23 MET-h/sem, después de ajustar por la edad, calorías ingeridas, fumar, tiempo sentado, nivel de AF ligera e IMC. En nuestro estudio el riesgo fue 1.19 veces mayor, pero el nivel de AF era inferior, de 14 MET-h/sem, equivalente a 7 días, 30 minutos de $AF \geq 4$ MET ($7 \times 0.5 \times 4 = 14$) e incluimos variables adicionales de historial familiar, que como se ha mostrado en nuestro estudio tuvo un ligero efecto confusor en la relación de la actividad física con el SM premórbido.

Otros estudios de diseño longitudinal (5.6 años) que han examinado la relación del AF total a lo largo del día, evaluada con monitor de frecuencia cardiaca, ha encontrado relaciones lineales entre la AF en la línea base con un índice continuo de SM 6 años después (Ekelund, et al., 2005). Interesantemente, esta relación fue independiente del nivel de fitness aeróbico y de la obesidad, así como de otros factores confusores (edad, sexo, fumar, estatus socio-económico y fenotipo de SM al inicio del estudio). En nuestro estudio el GE total también resultó asociado con el SM, pero solo en su condición premórbida, no en la mórbida. Es posible que la concentración del GE de los adultos con SM mórbido en AFs ligeras y caminar influya en que su GE total no se relacione con un menor riesgo de SM, ya que el GE ligero como AF principal no se asoció en nuestro estudio con el SM.

La acumulación de GE ligero dentro de las 3 AFs principales en nuestro estudio se asoció positivamente con el SM premórbido y mórbido después de ajustar por el resto de la AF y perdió la asociación con el SM mórbido después de ajustar por los factores socio-demográficos. Es posible que esta relación sea debida a que el aumento de la AF ligera como AF principal reduce complementariamente la AF moderada a vigorosa que se hace, y es esta reducción, más que el aumento de la AF ligera, lo que motiva la asociación positiva del GE ligero con el SM. Es una limitación en nuestro estudio que no se hubiera evaluado el tiempo sentado que sabemos tiene una relación independiente de otras formas de actividad física. No podemos descartar que el aumento del riesgo de SM premórbido al aumentar el GE ligero sea debido a un aumento concomitante del tiempo sentado.

El papel del GE ligero en la prevención de desórdenes metabólicos no está claro. Para muchos adultos la AF ligera es su AF principal, cuando no la única AF que hacen. Hay estudios con acelerómetros que sugieren un efecto independiente y protector de los cuartiles superiores de GE ligero en la tolerancia a la glucosa (Healy, et al., 2007), pero esto implica una gran acumulación de tiempo en AFs ligeras para obtener un efecto protector. La relación causal de la AF ligera con la tolerancia a la glucosa, más que a una alta acumulación de GE ligero, podría ser debida a que mantenerse permanentemente ocupado en AFs ligeras reduce mucho el tiempo sentado (Katzmarzyk, et al., 2009; Peddie, et al., 2013; Thorp, et al., 2010). De hecho, se ha informado de una alta correlación negativa entre el GE ligero y GE sedentario, medidos con acelerómetros y más aún, la intensidad media de la AF realizada fue el que mejores coeficientes beta aportó para explicar un índice continuo de factores de riesgo metabólico (Healy, et al., 2007).

El GE ligero tampoco ha sido vinculado al SM en un estudio prospectivo de 4 años con adultos de mediana edad (cuatro cohortes de 42, 48, 54 y 60 años), libres de DM2 en la línea base (n= 771) (Laaksonen, et al., 2002b). Este estudio longitudinal ensayó cuatro modelos de regresión logística y en ningún modelo encontró relaciones del GE ligero con el SM a los cuatro años; sin embargo, aquellos con ≥ 8 horas/sem de AF total, ≥ 3 horas/sem de AF moderada, ≥ 60 min/sem de AF vigorosa vieron reducido su riesgo de SM a los 4 años casi el doble o más que aquellos en el cuartil inferior respectivo. La escasa efectividad del GE ligero en la prevención del SM es coherente con la encontrada usando otros indicadores de salud, como la mortalidad. El estudio longitudinal de Lee y Paffenbarger (2000) no encontró que el GE ligero se asociara con una reducción de la mortalidad, e incluso de manera análoga a nuestro estudio, el aumento del GE ligero mostró una tendencia positiva hacia una mayor mortalidad a largo plazo pero no resultó significativa (Lee, et al., 2000). Otros estudios examinando la relación de la AF ligera con el cáncer de mama tampoco encontraron relaciones entre ambos (Kobayashi, et al., 2014).

En adultos mayores de 65 años, se ha ensayado el efecto de un programa experimental con AF ligera y AF moderada o superior, durante 36 semanas, 3 veces por semana, sobre el equilibrio estático, la marcha y sentarse-levantarse. La AF ligera no mejoró la capacidad de marcha y sentarse-levantarse como hizo la AF moderada o superior, aunque alcanzó similares efectos sobre el equilibrio estático que la AF moderada a vigorosa (Pau, et al., 2014). Estos autores recomendaron que hacer ejercicios de intensidad superior a ligera podría ser más conveniente para mejorar tareas estáticas y dinámicas diarias de los adultos mayores de 65 años.

Los resultados discrepantes de la AF ligera en relación a la salud existentes en la literatura científica, sugieren que los resultados podrían no ser comparables y estar sesgados por las circunstancias de edad y salud de los participantes. En USA, algunas publicaciones recomiendan incluir la AF ligera en las recomendaciones públicas de actividad física para el colectivo de adultos mayores (Loprinzi, et al., 2014). En este estudio, con una muestra de 1496 adultos mayores que llevaron acelerómetro, se examinaron las asociaciones de la AF ligera y la AF moderada a vigorosa con diversos indicadores de salud. Aquellos mayores que hicieron 300 min o más por semana de AF ligera tuvieron mejor resistencia a la insulina, proteína C reactiva e IMC que aquellos por debajo de 300 min/sem de AF ligera, aunque la magnitud del riesgo relativo fue baja (OR= 1.18) (Loprinzi, et al., 2014). Asimismo, en el colectivo de mayores se ha

encontrado una relación beneficiosa entre la AF ligera y una menor rigidez arterial (Gando, et al., 2010), menor resistencia a la insulina (Gando, et al., 2014) y salud percibida (Buman, et al., 2010). Sin embargo, en adultos jóvenes, no se ha encontrado relaciones entre la AF ligera y la rigidez arterial (van de Laar, et al., 2010).

En otros adultos mayores con discapacidad o enfermedad crónica, la AF ligera puede contribuir a mejorar la condición mórbida padecida. En adultos con alto riesgo de DM2, un estudio de intervención de caminar 3 días/sem durante 3 meses, constató cambios significativos en muchos componentes del SM (LDL-colesterol, Total colesterol, grasa visceral, HOMA-IR), aunque no se constataron mejoras en el consumo de oxígeno y glucosa en ayunas (Herzig, et al., 2014).

La desigual relación de la AF con el SM mórbido y premórbido encontrada en este estudio no avala la hipótesis planteada (hipótesis 1.1, pág. 84) sobre la asociación gradual del gasto energético a través de los tres estatus del SM, porque el SM mórbido no se asoció con ninguna dimensión de la AF, a diferencia del SM premórbido. Sin embargo, la mayor parte de los factores socio-demográficos e historial familiar, en particular la edad, clase social, el colectivo de ocupaciones domésticas y aquellos con antecedentes familiares de DM2, mostraron una asociación gradual a través de los tres estatus del SM (Tabla 24-b), que confirmaron parcialmente la hipótesis planteada. De los indicadores de obesidad analizados, el IMC y la circunferencia de la cintura no mostraron relaciones graduales a través de los estatus del SM. En contraste, un alto ratio abdomen estatura y tener 3 o más criterios de obesidad mostraron un mayor riesgo para el SM mórbido que para el premórbido (Tabla 27).

Los resultados alcanzados confirmaron parcialmente la hipótesis 3.1. sobre el mayor gasto energético en todas las dimensiones de la actividad física de los adultos sin SM en comparación a aquellos con SM. Esto fue verdad para el GE total, moderado, vigoroso, así como en contextos recreativos y en el nivel recomendado, pero no para el GE ligero y en contextos domésticos, que fue mayor para aquellos con SM mórbido y premórbido, sin que hubiera diferencias significativas entre ambos.

Los resultados confirmaron también la hipótesis de que entre todas las dimensiones de AF, la intensidad tenderá a mostrar la mejor asociación con el SM, en nuestro caso con el SM premórbido, ya que el mórbido no resultó asociado con las dimensiones de AF analizadas.

Este estudio tiene algunas limitaciones. La evaluación de la actividad física a través de cuestionario no proporciona medidas precisas de gasto energético como otros métodos más objetivos, como el agua doblemente marcada o los acelerómetros. Pero dado el tamaño de la muestra en nuestro estudio, los cuestionarios era el mejor método teniendo en cuenta el coste-efectividad (Pols, et al., 1998; Shephard, 2003). Considerando la pérdida de precisión de la actividad física derivada de los cuestionarios, que tiende a debilitar las asociaciones con los resultados de salud, las relaciones encontradas en este estudio podrían ser mayores usando instrumentos de evaluación objetivos que proporcionan medidas más precisa de la actividad física. Por otra parte, el diseño transversal del estudio, no permite inferir relaciones causales. La falta de asociaciones de todas las dimensiones de la AF con el SM mórbido pueden ser debidas a que el estado mórbido dispone de mayor conciencia de actividad física y camina más que aquellos con SM premórbido. Finalmente, el hallazgo encontrado sobre la AF ligera y su asociación positiva con el SM premórbido podría estar confundido con el tiempo sentado, que en este estudio no se evaluó. Puede ocurrir y entra dentro de lo posible, que aquellos cuyo gasto energético principal fuera de intensidad ligera, fueran también los que más tiempo dediquen a estar sentados el resto del día. Quizás, el exceso de tiempo sentado antes que la baja AF de intensidad moderada, fuera el que mejor explicara la asociación de la AF ligera con el SM premórbido.

En síntesis, nuestro estudio mostró que algunas dimensiones del GE principal en AFs se asociaron con el SM premórbido, pero no con el SM mórbido. El aumento de la AF moderada, vigorosa y total, así como la AF en contextos recreativos y el nivel recomendado de AF mostraron una disminución del SM premórbido de manera independiente de la edad, género, clase social, nivel educativo, actividad ocupacional, resto de la AF, fumar e historial familiar de morbilidad asociada. Los resultados también sugieren que la disminución de la AF moderada a vigorosa y el consiguiente aumento de la AF ligera como AF principal, podría asociarse a un mayor riesgo de SM premórbido, de manera independiente al resto de la AF y factores socio-demográficos.

6.4. Conclusiones

1. La prevalencia del SM premórbido en Canarias alcanzó a un 22% de la población mayor de 18 años. Adicionalmente, casi un 10% de la población adulta ha desarrollado DM2 y accidentes cardiovasculares, además del SM. En total, casi un tercio de la población adulta canaria tiene un diagnóstico clínico de SM. La incidencia de SM en Canarias es

aproximadamente un 10% superior a la media nacional, ampliándose las diferencias en los grupos de mayor edad.

2. La prevalencia del SM mórbido y premórbido presentó diferencias sustanciales por razón de edad, género, clase social y en aquellos con ocupaciones domésticas y con antecedentes familiares de diabetes. Estos factores expresaron una asociación independiente con el estatus del SM y a diferencia de la AF, manifestaron una relación gradual a través de los tres estatus del SM.

3. La edad por encima de los 45 años (vs. 18-30), las ocupaciones domésticas (vs. trabajadoras), un bajo índice de clase social (vs. alto), un nivel educativo hasta primaria (vs. universitaria), hombre (vs. mujer), con padre o madre diabéticos (vs. no diabéticos), expresaron un riesgo independiente de SM mórbido desde casi 2 hasta casi 50 veces mayor en comparación a sus pares respectivos.

4. La exclusión de los adultos con SM mórbido de la definición de SM, debilitó las asociaciones de todos los factores socio-demográficos con el SM premórbido resultante, pero se mantuvieron consistentes con valores desde 1.4 veces mayor hasta 7 veces mayor en comparación a los correspondientes grupos de referencia después de ajustar por los factores socio-demográficos y antecedentes familiares.

5. La obesidad se expresó como un factor confusor en las relaciones de los factores socio-económicos y de la actividad física con el SM premórbido, haciendo perder las asociaciones de la clase social, nivel educativo y algunas dimensiones de la actividad física (GE total, GE recreativo y nivel recomendado) con el SM premórbido.

6. El aumento del gasto energético en algunas dimensiones de la actividad física, en particular la AF moderada y vigorosa, la AF total, la AF en contextos recreativos y en el nivel recomendado se asoció de manera independiente y negativamente al SM-premórbido.

7. El aumento del GE ligero como AF principal se asoció positivamente con el SM premórbido después de ajustar por el resto de AF y características sociales. Dicho aumento del GE ligero, como principal AF, fue debida a una disminución del GE moderado y vigoroso. Esto sugiere que la reducción de la AF moderada y vigorosa, antes que el aumento de AF ligera, es un factor de riesgo asociado con el SM premórbido.

7. Referencias

- ACSM. (1990). American College of Sports Medicine position stand. The recommended quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory and muscular fitness in healthy adults. *Med Sci Sports Exerc*, 22 (2), 265-274.
- ACSM. (1998). American College of Sports Medicine Position Stand. The recommended quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory and muscular fitness, and flexibility in healthy adults. *Med Sci Sports Exerc*, 30 (6), 975-991.
- Adiels, M., Olofsson, S. O., Taskinen, M. R., y Boren, J. (2008). Overproduction of very low-density lipoproteins is the hallmark of the dyslipidemia in the metabolic syndrome. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 28 (7), 1225-1236.
- Adler, G., Tremmel, S., Brassens, S., y Scheib, A. (2000). [Social status and life satisfaction of the elderly]. *Z Gerontol Geriatr*, 33 (3), 210-216.
- Adler, N., Singh-Manoux, A., Schwartz, J., Stewart, J., Matthews, K., y Marmot, M. G. (2008). Social status and health: a comparison of British civil servants in Whitehall-II with European- and African-Americans in CARDIA. *Soc Sci Med*, 66 (5), 1034-1045.
- Agyemang, C., van Valkengoed, I. G., van den Born, B. J., Bhopal, R., y Stronks, K. (2012). Heterogeneity in sex differences in the metabolic syndrome in Dutch white, Surinamese African and South Asian populations. *Diabet Med*.
- Ainsworth, B. E., Haskell, W. L., Leon, A. S., Jacobs, D. R. J., Montoye, H. J., Sallis, J. F., et al. (1993). Compendium of physical activities: classification of energy cost of human physical activities. *Med Sci Sports Exerc*, 25, 71-80.
- Ainsworth, B. E., Haskell, W. L., Whitt, M. C., Irwin, M. L., Swartz, A. M., Strath, S. J., et al. (2000). Compendium of physical activities: an update of activity codes and MET intensities. *Med Sci Sports Exerc*, 32 (9 Suppl), S498-504.
- Ainsworth, B. E., y Levy, S. (2004). Assessment of health-enhancing physical activity. Methodological issues. . In P. B. Oja (Ed.), *Health enhancing physical activity* (pp. 239-270). Oxford, UK: Meyer & Meyer Sport.
- Ainsworth, B. E., Richardson, M. T., Jacobs, D. R., Jr., Leon, A. S., y Sternfeld, B. (1999). Accuracy of recall of occupational physical activity by questionnaire. *J Clin Epidemiol*, 52 (3), 219-227.
- Al-Odat, A. Z., Ahmad, M. N., y Haddad, F. H. (2012). References of anthropometric indices of central obesity and metabolic syndrome in Jordanian men and women. *Diabetes Metab Syndr*, 6 (1), 15-21.
- Al-Sarraj, T., Saadi, H., Volek, J. S., y Fernandez, M. L. (2010). Metabolic syndrome prevalence, dietary intake, and cardiovascular risk profile among overweight and obese adults 18-50 years old from the United Arab Emirates. *Metab Syndr Relat Disord*, 8 (1), 39-46.
- Alberti, K. G., Eckel, R. H., Grundy, S. M., Zimmet, P. Z., Cleeman, J. I., Donato, K. A., et al. (2009). Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. *Circulation*, 120 (16), 1640-1645.
- Alberti, K. G., Zimmet, P., y Shaw, J. (2005). The metabolic syndrome--a new worldwide definition. A Consensus Statement from the International Diabetes Federation. *Lancet*, 366 (9491), 1059-1062.
- Alberti, K. G., y Zimmet, P. Z. (1998). Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of a WHO consultation. *Diabet Med*, 15 (7), 539-553.

- Alkerwi, A., Donneau, A. F., Sauvageot, N., Lair, M. L., Albert, A., y Guillaume, M. (2012). Dietary, behavioural and socio-economic determinants of the metabolic syndrome among adults in Luxembourg: findings from the ORISCAV-LUX study. *Public Health Nutr*, 15 (5), 849-859.
- Alvarez Leon, E., Henriquez, P., y Serra-Majem, L. (2006). Mediterranean diet and metabolic syndrome: a cross-sectional study in the Canary Islands. *Public Health Nutr*, 9 (8A), 1089-1098.
- Alvarez Leon, E. E., Ribas Barba, L., y Serra Majem, L. (2003). [Prevalence of the metabolic syndrome in the population of Canary Islands, Spain]. *Med Clin (Barc)*, 120 (5), 172-174.
- Amano, S. U., Cohen, J. L., Vangala, P., Tencerova, M., Nicolero, S. M., Yawe, J. C., et al. (2014). Local proliferation of macrophages contributes to obesity-associated adipose tissue inflammation. *Cell Metab*, 19 (1), 162-171.
- American Diabetes Association. (2002). Clinical Practice Recommendations 2002. *Diabetes Care*, 25 (Supl 1).
- Andreassi, M. G., y Botto, N. (2003). DNA damage as a new emerging risk factor in atherosclerosis. *Trends Cardiovasc Med*, 13 (7), 270-275.
- Angulo, P., y Lindor, K. D. (2002). Non-alcoholic fatty liver disease. *J Gastroenterol Hepatol*, 17 Suppl, S186-190.
- Aranceta, J., Perez-Rodrigo, C., Serra-Majem, L., Ribas, L., Quiles-Izquierdo, J., Vioque, J., et al. (2001). Influence of sociodemographic factors in the prevalence of obesity in Spain. The SEEDO'97 Study. *Eur J Clin Nutr*, 55 (6), 430-435.
- Aranceta, J., Perez Rodrigo, C., Serra Majem, L., Ribas Barba, L., Quiles Izquierdo, J., Vioque, J., et al. (2003). [Prevalence of obesity in Spain: results of the SEEDO 2000 study]. *Med Clin (Barc)*, 120 (16), 608-612.
- Arenz, S., Ruckerl, R., Koletzko, B., y von Kries, R. (2004). Breast-feeding and childhood obesity--a systematic review. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 28 (10), 1247-1256.
- Armstrong, J., y Reilly, J. J. (2002). Breastfeeding and lowering the risk of childhood obesity. *Lancet*, 359 (9322), 2003-2004.
- Ashwell, M., Gunn, P., y Gibson, S. (2012). Waist-to-height ratio is a better screening tool than waist circumference and BMI for adult cardiometabolic risk factors: systematic review and meta-analysis. *Obes Rev*, 13 (3), 275-286.
- Assmann, G., Guerra, R., Fox, G., Cullen, P., Schulte, H., Willett, D., et al. (2007). Harmonizing the definition of the metabolic syndrome: comparison of the criteria of the Adult Treatment Panel III and the International Diabetes Federation in United States American and European populations. *Am J Cardiol*, 99 (4), 541-548.
- Baird, J., Fisher, D., Lucas, P., Kleijnen, J., Roberts, H., y Law, C. (2005). Being big or growing fast: systematic review of size and growth in infancy and later obesity. *BMJ*, 331 (7522), 929.
- Balkau, B., y Charles, M. A. (1999). Comment on the provisional report from the WHO consultation. European Group for the Study of Insulin Resistance (EGIR). *Diabet Med*, 16 (5), 442-443.
- Bamba, V., y Rader, D. J. (2007). Obesity and atherogenic dyslipidemia. *Gastroenterology*, 132 (6), 2181-2190.
- Bautista-Castaño, I., Molina-Cabrillana, J., Montoya-Alonso, J. A., y Serra-Majem, L. (2004). Variables predictive of adherence to diet and physical activity recommendations in the treatment of obesity and overweight, in a group of Spanish subjects. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 28 (5), 697-705.
- Becker, U., Deis, A., Sorensen, T. I., Gronbaek, M., Borch-Johnsen, K., Muller, C. F., et al. (1996). Prediction of risk of liver disease by alcohol intake, sex, and age: a prospective population study. *Hepatology*, 23 (5), 1025-1029.
- Bergmann, N., Gyntelberg, F., y Faber, J. (2014). The appraisal of chronic stress and the development of the metabolic syndrome: a systematic review of prospective cohort studies. *Endocr Connect*, 3 (2), R55-80.

- Bey, L., y Hamilton, M. T. (2003). Suppression of skeletal muscle lipoprotein lipase activity during physical inactivity: a molecular reason to maintain daily low-intensity activity. *J Physiol*, *551* (Pt 2), 673-682.
- Biddinger, S. B., Almind, K., Miyazaki, M., Kokkotou, E., Ntambi, J. M., y Kahn, C. R. (2005). Effects of diet and genetic background on sterol regulatory element-binding protein-1c, stearoyl-CoA desaturase 1, and the development of the metabolic syndrome. *Diabetes*, *54* (5), 1314-1323.
- Blake, G. J., Otvos, J. D., Rifai, N., y Ridker, P. M. (2002). Low-density lipoprotein particle concentration and size as determined by nuclear magnetic resonance spectroscopy as predictors of cardiovascular disease in women. *Circulation*, *106* (15), 1930-1937.
- Bloom, D. E., y Canning, D. (2000). Policy forum: public health. The health and wealth of nations. *Science*, *287* (5456), 1207, 1209.
- Bogen, D. L., Hanusa, B. H., y Whitaker, R. C. (2004). The effect of breast-feeding with and without formula use on the risk of obesity at 4 years of age. *Obesity Research*, *12* (9), 1527-1535.
- Boronat, M., Chirino, R., Varillas, V. F., Saavedra, P., Marrero, D., Fabregas, M., et al. (2005). Prevalence of the metabolic syndrome in the island of Gran Canaria: comparison of three major diagnostic proposals. *Diabet Med*, *22* (12), 1751-1756.
- Boronat, M., Saavedra, P., Varillas, V. F., y Novoa, F. J. (2009). Use of confirmatory factor analysis for the identification of new components of the metabolic syndrome: the role of plasminogen activator inhibitor-1 and Haemoglobin A1c. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*, *19* (4), 271-276.
- Bosy-Westphal, A., Geisler, C., Onur, S., Korth, O., Selberg, O., Schrezenmeir, J., et al. (2006). Value of body fat mass vs anthropometric obesity indices in the assessment of metabolic risk factors. *Int J Obes (Lond)*, *30* (3), 475-483.
- Bouchard, C., Blair, S. N., Church, T. S., Earnest, C. P., Hagberg, J. M., Hakkinen, K., et al. (2012). Adverse metabolic response to regular exercise: is it a rare or common occurrence? *PLoS One*, *7* (5), e37887.
- Boudou, P., Sobngwi, E., Mauvais-Jarvis, F., Vexiau, P., y Gautier, J. F. (2003). Absence of exercise-induced variations in adiponectin levels despite decreased abdominal adiposity and improved insulin sensitivity in type 2 diabetic men. *Eur J Endocrinol*, *149* (5), 421-424.
- Boule, N. G., Kenny, G. P., Haddad, E., Wells, G. A., y Sigal, R. J. (2003). Meta-analysis of the effect of structured exercise training on cardiorespiratory fitness in Type 2 diabetes mellitus. *Diabetologia*, *46* (8), 1071-1081.
- British Medical Association. (1997). *Road transport and health*. London: BMA.
- Brito, E. C., Lyssenko, V., Renstrom, F., Berglund, G., Nilsson, P. M., Groop, L., et al. (2009). Previously associated type 2 diabetes variants may interact with physical activity to modify the risk of impaired glucose regulation and type 2 diabetes: a study of 16,003 Swedish adults. *Diabetes*, *58* (6), 1411-1418.
- Brunner, E. J., Marmot, M. G., Nanchahal, K., Shipley, M. J., Stansfeld, S. A., Juneja, M., et al. (1997). Social inequality in coronary risk: central obesity and the metabolic syndrome. Evidence from the Whitehall II study. *Diabetologia*, *40* (11), 1341-1349.
- Buckland, G., Salas-Salvado, J., Roure, E., Bullo, M., y Serra-Majem, L. (2008). Sociodemographic risk factors associated with metabolic syndrome in a Mediterranean population. *Public Health Nutr*, *11* (12), 1372-1378.
- Buckland, G. G., Salas-Salvado, J., Serra-Majem, L., Castell, C., Cabre, J., y Salleras-Sanmarti, L. (2009). Increase in metabolic syndrome as defined by ATPIII from 1992-1993 to 2002-2003 in a Mediterranean population. *Nutr Rev*, *67 Suppl 1*, S117-125.
- Buman, M. P., Hekler, E. B., Haskell, W. L., Pruitt, L., Conway, T. L., Cain, K. L., et al. (2010). Objective light-intensity physical activity associations with rated health in older adults. *Am J Epidemiol*, *172* (10), 1155-1165.

- Butte, N. F., Hopkinson, J. M., Mehta, N., Moon, J. K., y Smith, E. O. (1999). Adjustments in energy expenditure and substrate utilization during late pregnancy and lactation. *Am J Clin Nutr*, 69 (2), 299-307.
- Caballeria, L., Auladell, M. A., Toran, P., Miranda, D., Aznar, J., Pera, G., et al. (2007). Prevalence and factors associated with the presence of non alcoholic fatty liver disease in an apparently healthy adult population in primary care units. *BMC Gastroenterol*, 7, 41.
- Cabrera de Leon, A., Rodriguez Perez, M. C., Dominguez Coello, S., Rodriguez Diaz, C., Rodriguez Alvarez, C., y Aguirre Jaime, A. (2009). [Validation of the ICE model to assess social class in the adult population]. *Rev Esp Salud Publica*, 83 (2), 231-242.
- Cameron, A. J., Zimmet, P. Z., Soderberg, S., Alberti, K. G., Sicree, R., Tuomilehto, J., et al. (2007). The metabolic syndrome as a predictor of incident diabetes mellitus in Mauritius. *Diabet Med*, 24 (12), 1460-1469.
- Carnethon, M. R., Loria, C. M., Hill, J. O., Sidney, S., Savage, P. J., y Liu, K. (2004). Risk factors for the metabolic syndrome: the Coronary Artery Risk Development in Young Adults (CARDIA) study, 1985-2001. *Diabetes Care*, 27 (11), 2707-2715.
- Carr, D. B., Utzschneider, K. M., Hull, R. L., Kodama, K., Retzlaff, B. M., Brunzell, J. D., et al. (2004). Intra-abdominal fat is a major determinant of the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III criteria for the metabolic syndrome. *Diabetes*, 53 (8), 2087-2094.
- Caspersen, C. J., Powell, K. E., y Christenson, G. M. (1985). Physical activity, exercise, and physical fitness: definitions and distinctions for health-related research. *Public Health Rep*, 100 (2), 126-131.
- Castaneda, C., Layne, J. E., Munoz-Orians, L., Gordon, P. L., Walsmith, J., Foldvari, M., et al. (2002). A randomized controlled trial of resistance exercise training to improve glycemic control in older adults with type 2 diabetes. *Diabetes Care*, 25 (12), 2335-2341.
- Cleland, S. J., Petrie, J. R., Small, M., Elliott, H. L., y Connell, J. M. (2000). Insulin action is associated with endothelial function in hypertension and type 2 diabetes. *Hypertension*, 35 (1 Pt 2), 507-511.
- Cornelissen, V. A., y Fagard, R. H. (2005). Effects of endurance training on blood pressure, blood pressure-regulating mechanisms, and cardiovascular risk factors. *Hypertension*, 46 (4), 667-675.
- Cornier, M. A., Dabelea, D., Hernandez, T. L., Lindstrom, R. C., Steig, A. J., Stob, N. R., et al. (2008). The metabolic syndrome. *Endocr Rev*, 29 (7), 777-822.
- Cristo Rodriguez Perez, M. D., Cabrera De Leon, A., Aguirre-Jaime, A., Dominguez Coello, S., Brito Diaz, B., Almeida Gonzalez, D., et al. (2010). [The waist to height ratio as an index of cardiovascular risk and diabetes]. *Med Clin (Barc)*, 134 (9), 386-391.
- Chakravarthy, M. V., y Booth, F. W. (2004). Eating, exercise, and "thrifty" genotypes: connecting the dots toward an evolutionary understanding of modern chronic diseases. *J Appl Physiol*, 96 (1), 3-10.
- Chandola, T., Brunner, E., y Marmot, M. (2006). Chronic stress at work and the metabolic syndrome: prospective study. *BMJ*, 332 (7540), 521-525.
- Charlton, M. (2008). Cirrhosis and liver failure in nonalcoholic fatty liver disease: Molehill or mountain? *Hepatology*, 47 (5), 1431-1433.
- Chichlowska, K. L., Rose, K. M., Diez-Roux, A. V., Golden, S. H., McNeill, A. M., y Heiss, G. (2009). Life course socioeconomic conditions and metabolic syndrome in adults: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. *Annals of Epidemiology*, 19 (12), 875-883.
- Choi, J. K., Kim, M. Y., Kim, J. K., Park, J. K., Oh, S. S., Koh, S. B., et al. (2011). Association between short sleep duration and high incidence of metabolic syndrome in midlife women. *Tohoku Journal of Experimental Medicine*, 225 (3), 187-193.
- Dandona, P., Chaudhuri, A., y Aljada, A. (2004). Endothelial dysfunction and hypertension in diabetes mellitus. *Med Clin North Am*, 88 (4), 911-931, x-xi.

- Davey Smith, G., y Egger, M. (1993). Socioeconomic differentials in wealth and health. *BMJ*, *307* (6912), 1085-1086.
- Davidson, M. H. (2002). Strategies to improve Adult Treatment Panel III guideline adherence and patient compliance. *Amer J Cardiol*, *89* (5A), 8C-20C; discussion 20C-22C.
- de Armas, M. G., Megias, S. M., Modino, S. C., Bolanos, P. I., Guardiola, P. D., y Alvarez, T. M. (2009). [Importance of breastfeeding in the prevalence of metabolic syndrome and degree of childhood obesity]. *Endocrinol Nutr*, *56* (8), 400-403.
- De Maris, A. (2002). Explained Variance in Logistic Regression. A Monte Carlo Study of Proposed Measures. *Sociological Methods & Research*, *31* (1), 27-74.
- de Moura, E. G., Bonomo, I. T., Nogueira-Neto, J. F., de Oliveira, E., Trevenzoli, I. H., Reis, A. M., et al. (2009). Maternal prolactin inhibition during lactation programs for metabolic syndrome in adult progeny. *J Physiol*, *587* (Pt 20), 4919-4929.
- Deepa, M., Farooq, S., Datta, M., Deepa, R., y Mohan, V. (2007). Prevalence of metabolic syndrome using WHO, ATPIII and IDF definitions in Asian Indians: the Chennai Urban Rural Epidemiology Study (CURES-34). *Diabetes Metab Res Rev*, *23* (2), 127-134.
- Deng, Y., y Scherer, P. E. (2010). Adipokines as novel biomarkers and regulators of the metabolic syndrome. *Ann N Y Acad Sci*, *1212*, E1-E19.
- Denova-Gutierrez, E., Talavera, J. O., Huitron-Bravo, G., Mendez-Hernandez, P., y Salmeron, J. (2010). Sweetened beverage consumption and increased risk of metabolic syndrome in Mexican adults. *Public Health Nutrition*, *13* (6), 835-842.
- Dewey, K. G. (1998). Growth characteristics of breast-fed compared to formula-fed infants. *Biol Neonate*, *74* (2), 94-105.
- Dewey, K. G., Heinig, M. J., Nommsen, L. A., Peerson, J. M., y Lonnerdal, B. (1993). Breast-fed infants are leaner than formula-fed infants at 1 y of age: the DARLING study. *Am J Clin Nutr*, *57* (2), 140-145.
- Donato, G. B., Fuchs, S. C., Oppermann, K., Bastos, C., y Spritzer, P. M. (2006). Association between menopause status and central adiposity measured at different cutoffs of waist circumference and waist-to-hip ratio. *Menopause*, *13* (2), 280-285.
- Dumortier, M., Brandou, F., Perez-Martin, A., Fedou, C., Mercier, J., y Brun, J. F. (2003). Low intensity endurance exercise targeted for lipid oxidation improves body composition and insulin sensitivity in patients with the metabolic syndrome. *Diabetes Metab*, *29* (5), 509-518.
- Dundar, B., Dundar, N., Erci, T., Bober, E., y Buyukgebiz, A. (2005). Leptin levels in boys with pubertal gynecomastia. *J Pediatr Endocrinol Metab*, *18* (10), 929-934.
- Eckel, R. H., Alberti, K. G., Grundy, S. M., y Zimmet, P. Z. (2010). The metabolic syndrome. *Lancet*, *375* (9710), 181-183.
- Eckel, R. H., Grundy, S. M., y Zimmet, P. Z. (2005). The metabolic syndrome. *Lancet*, *365* (9468), 1415-1428.
- Eddy, D. M., Schlessinger, L., y Heikes, K. (2008). The metabolic syndrome and cardiovascular risk: implications for clinical practice. *Int J Obes (Lond)*, *32* Suppl 2, S5-10.
- Eglit, T., Rajasalu, T., y Lember, M. (2012). Metabolic syndrome in estonia: prevalence and associations with insulin resistance. *Int J Endocrinol*, *2012*, 951672.
- Ekelund, U., Brage, S., Franks, P. W., Hennings, S., Emms, S., y Wareham, N. J. (2005). Physical activity energy expenditure predicts progression toward the metabolic syndrome independently of aerobic fitness in middle-aged healthy Caucasians: the Medical Research Council Ely Study. *Diabetes Care*, *28* (5), 1195-1200.
- Elosua, R., Garcia, M., Aguilar, A., Molina, L., Covas, M. I., y Marrugat, J. (2000). Validation of the Minnesota Leisure Time Physical Activity Questionnaire In Spanish Women. *Med Sci Sports Exerc*, *32* (8), 1431-1437.

- Elosua, R., Marrugat, J., Molina, L., Pons, S., y Pujol, E. (1994). Validation of the Minnesota Leisure Time Physical Activity Questionnaire in Spanish men. The MARATHOM Investigators. *Am J Epidemiol*, *139*(12), 1197-1209.
- Elliott, J. M., y Simpson, F. O. (1980). Cigarettes and accelerated hypertension. *N Z Med J*, *91* (662), 447-449.
- Erem, C., Hacıhasanoglu, A., Deger, O., Topbas, M., Hosver, I., Ersoz, H. O., et al. (2008). Prevalence of metabolic syndrome and associated risk factors among Turkish adults: Trabzon MetS study. *Endocrine*, *33*(1), 9-20.
- Ervin, R. B. (2009). Prevalence of metabolic syndrome among adults 20 years of age and over, by sex, age, race and ethnicity, and body mass index: United States, 2003-2006. *Natl Health Stat Report* (13), 1-7.
- Espelt, A., Arriola, L., Borrell, C., Larranaga, I., Sandin, M., y Escolar-Pujolar, A. (2011). Socioeconomic position and type 2 diabetes mellitus in Europe 1999-2009: a panorama of inequalities. *Curr Diabetes Rev*, *7*(3), 148-158.
- Esterbauer, H., Gebicki, J., Puhl, H., y Jurgens, G. (1992). The role of lipid peroxidation and antioxidants in oxidative modification of LDL. *Free Radic Biol Med*, *13* (4), 341-390.
- European Commission. (2004). Energy and transport in figures 2004. Retrieved 12 June 2009 from http://ec.europa.eu/dgs/energy_transport/figures/pocketbook/doc/2004/pb2004.pdf.
- Facchini, F., Chen, Y. D., Hollenbeck, C. B., y Reaven, G. M. (1991). Relationship between resistance to insulin-mediated glucose uptake, urinary uric acid clearance, and plasma uric acid concentration. *Jama*, *266* (21), 3008-3011.
- Fernandez-Berges, D., Cabrera de Leon, A., Sanz, H., Elosua, R., Guembe, M. J., Alzamora, M., et al. (2012). Metabolic syndrome in Spain: prevalence and coronary risk associated with harmonized definition and WHO proposal. DARIOS study. *Rev Esp Cardiol*, *65*(3), 241-248.
- Ferrari, P., Friedenreich, C., y Matthews, C. E. (2007). The role of measurement error in estimating levels of physical activity. *Am J Epidemiol*, *166* (7), 832-840.
- Ford, E. S. (2005). Risks for all-cause mortality, cardiovascular disease, and diabetes associated with the metabolic syndrome: a summary of the evidence. *Diabetes Care*, *28* (7), 1769-1778.
- Ford, E. S., Abbasi, F., y Reaven, G. M. (2005). Prevalence of insulin resistance and the metabolic syndrome with alternative definitions of impaired fasting glucose. *Atherosclerosis*, *181* (1), 143-148.
- Ford, E. S., Giles, W. H., y Mokdad, A. H. (2004). Increasing prevalence of the metabolic syndrome among U.S. Adults. *Diabetes Care*, *27*(10), 2444-2449.
- Ford, E. S., Li, C., Cook, S., y Choi, H. K. (2007). Serum concentrations of uric acid and the metabolic syndrome among US children and adolescents. *Circulation*, *115*(19), 2526-2532.
- Ford, E. S., Li, C., y Sattar, N. (2008). Metabolic syndrome and incident diabetes: current state of the evidence. *Diabetes Care*, *31* (9), 1898-1904.
- Ford, E. S., Li, C., y Zhao, G. (2010). Prevalence and correlates of metabolic syndrome based on a harmonious definition among adults in the US. *J Diabetes*, *2* (3), 180-193.
- Ford, E. S., Mokdad, A. H., Giles, W. H., y Brown, D. W. (2003). The metabolic syndrome and antioxidant concentrations: findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Diabetes*, *52* (9), 2346-2352.
- Franks, P. W., Ekelund, U., Brage, S., Wong, M. Y., y Wareham, N. J. (2004). Does the association of habitual physical activity with the metabolic syndrome differ by level of cardiorespiratory fitness? *Diabetes Care*, *27*(5), 1187-1193.
- Furnee, C. A., Groot, W., y Pfann, G. A. (2011). Health and income: a meta-analysis to explore cross-country, gender and age differences. *Eur J Public Health*, *21* (6), 775-780.

- Gami, A. S., Witt, B. J., Howard, D. E., Erwin, P. J., Gami, L. A., Somers, V. K., et al. (2007). Metabolic syndrome and risk of incident cardiovascular events and death: a systematic review and meta-analysis of longitudinal studies. *J Am Coll Cardiol*, 49 (4), 403-414.
- Gando, Y., Murakami, H., Kawakami, R., Tanaka, N., Sanada, K., Tabata, I., et al. (2014). Light-intensity physical activity is associated with insulin resistance in elderly Japanese women independent of moderate-to vigorous-intensity physical activity. *J Phys Act Health*, 11 (2), 266-271.
- Gando, Y., Yamamoto, K., Murakami, H., Ohmori, Y., Kawakami, R., Sanada, K., et al. (2010). Longer time spent in light physical activity is associated with reduced arterial stiffness in older adults. *Hypertension*, 56 (3), 540-546.
- Garber, C. E., Blissmer, B., Deschenes, M. R., Franklin, B. A., Lamonte, M. J., Lee, I. M., et al. (2011). American College of Sports Medicine position stand. Quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory, musculoskeletal, and neuromotor fitness in apparently healthy adults: guidance for prescribing exercise. *Med Sci Sports Exerc*, 43 (7), 1334-1359.
- George, E. S., Rosenkranz, R. R., y Kolt, G. S. (2013). Chronic disease and sitting time in middle-aged Australian males: findings from the 45 and Up Study. *Int J Behav Nutr Phys Act*, 10, 20.
- Gillman, M. W., Rifas-Shiman, S. L., Camargo, C. A., Jr., Berkey, C. S., Frazier, A. L., Rockett, H. R., et al. (2001). Risk of overweight among adolescents who were breastfed as infants. *Jama*, 285 (19), 2461-2467.
- Gonzalez-Jimenez, E., Montero-Alonso, M. A., Schmidt-RioValle, J., Garcia-Garcia, C. J., y Padez, C. (2014). Metabolic syndrome in Spanish adolescents and its association with birth weight, breastfeeding duration, maternal smoking, and maternal obesity: a cross-sectional study. *Eur J Nutr*.
- Goodman, E., Adler, N. E., Kawachi, I., Frazier, A. L., Huang, B., y Colditz, G. A. (2001). Adolescents' perceptions of social status: development and evaluation of a new indicator. *Pediatrics*, 108 (2), E31.
- Goodpaster, B. H., Krishnaswami, S., Harris, T. B., Katsiaras, A., Kritchevsky, S. B., Simonsick, E. M., et al. (2005). Obesity, regional body fat distribution, and the metabolic syndrome in older men and women. *Archives of Internal Medicine*, 165 (7), 777-783.
- Gouveri, E. T., Tzavara, C., Drakopanagiotakis, F., Tsaoussoglou, M., Marakomichelakis, G. E., Tountas, Y., et al. (2011). Mediterranean diet and metabolic syndrome in an urban population: the Athens Study. *Nutrition in Clinical Practice*, 26 (5), 598-606.
- Grundy, S. M. (2006). Does the metabolic syndrome exist? *Diabetes Care*, 29 (7), 1689-1692; discussion 1693-1686.
- Grundy, S. M. (2008). Metabolic syndrome pandemic. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 28 (4), 629-636.
- Grundy, S. M. (2012). Pre-diabetes, metabolic syndrome, and cardiovascular risk. *J Am Coll Cardiol*, 59 (7), 635-643.
- Grundy, S. M., Brewer, H. B., Jr., Cleeman, J. I., Smith, S. C., Jr., y Lenfant, C. (2004). Definition of metabolic syndrome: report of the National Heart, Lung, and Blood Institute/American Heart Association conference on scientific issues related to definition. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, 24 (2), e13-18.
- Grundy, S. M., Cleeman, J. I., Daniels, S. R., Donato, K. A., Eckel, R. H., Franklin, B. A., et al. (2005). Diagnosis and management of the metabolic syndrome. An American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. Executive summary. *Cardiol Rev*, 13 (6), 322-327.
- Grupo de trabajo SEE-SEMFYC. (2000). Una Propuesta de medida de la clase social. *Aten Prim*, 25, 350-363.

- Guallar-Castillon, P., Perez, R. F., Lopez Garcia, E., Leon-Munoz, L. M., Aguilera, M. T., Graciani, A., et al. (2014). Magnitude and management of metabolic syndrome in Spain in 2008-2010: the ENRICA study. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*, 67(5), 367-373.
- Gunderson, E. P., Jacobs, D. R., Jr., Chiang, V., Lewis, C. E., Feng, J., Quesenberry, C. P., Jr., et al. (2010). Duration of lactation and incidence of the metabolic syndrome in women of reproductive age according to gestational diabetes mellitus status: a 20-Year prospective study in CARDIA (Coronary Artery Risk Development in Young Adults). *Diabetes*, 59(2), 495-504.
- Gutierrez-Fisac, J. L., Guallar-Castillon, P., Leon-Munoz, L. M., Graciani, A., Banegas, J. R., y Rodriguez-Artalejo, F. (2012). Prevalence of general and abdominal obesity in the adult population of Spain, 2008-2010: the ENRICA study. *Obes Rev*, 13(4), 388-392.
- Hagstromer, M., Oja, P., y Sjostrom, M. (2007). Physical activity and inactivity in an adult population assessed by accelerometry. *Med Sci Sports Exerc*, 39(9), 1502-1508.
- Hahn, V., Halle, M., Schmidt-Trucksass, A., Rathmann, W., Meisinger, C., y Mielck, A. (2009). Physical activity and the metabolic syndrome in elderly German men and women: results from the population-based KORA survey. *Diabetes Care*, 32(3), 511-513.
- Haller, H., Leonhardt, W., Hanefeld, M., y Julius, U. (1979). Relationship between adipocyte hypertrophy and metabolic disturbances. *Endokrinologie*, 74(1), 63-72.
- Hamet, P., Merlo, E., Seda, O., Broeckel, U., Tremblay, J., Kaldunski, M., et al. (2005). Quantitative founder-effect analysis of French Canadian families identifies specific loci contributing to metabolic phenotypes of hypertension. *Am J Hum Genet*, 76(5), 815-832.
- Hamilton, M. T., Hamilton, D. G., y Zderic, T. W. (2004). Exercise physiology versus inactivity physiology: an essential concept for understanding lipoprotein lipase regulation. *Exerc Sport Sci Rev*, 32(4), 161-166.
- Hamilton, M. T., Hamilton, D. G., y Zderic, T. W. (2007). Role of low energy expenditure and sitting in obesity, metabolic syndrome, type 2 diabetes, and cardiovascular disease. *Diabetes*, 56(11), 2655-2667.
- Hamilton, M. T., Healy, G. N., Dunstan, D. W., Zderic, T. W., y Owen, N. (2008). Too Little Exercise and Too Much Sitting: Inactivity Physiology and the Need for New Recommendations on Sedentary Behavior. *Curr Cardiovasc Risk Rep*, 2(4), 292-298.
- Hamosh, M. (2001). Bioactive factors in human milk. *Pediatr Clin North Am*, 48(1), 69-86.
- Hanley, A. J., Karter, A. J., Festa, A., D'Agostino, R., Jr., Wagenknecht, L. E., Savage, P., et al. (2002). Factor analysis of metabolic syndrome using directly measured insulin sensitivity: The Insulin Resistance Atherosclerosis Study. *Diabetes*, 51(8), 2642-2647.
- Harder, T., Bergmann, R., Kallschnigg, G., y Plogemann, A. (2005). Duration of breastfeeding and risk of overweight: a meta-analysis. *Am J Epidemiol*, 162(5), 397-403.
- Haskell, W. L., Blair, S. N., y Hill, J. O. (2009). Physical activity: health outcomes and importance for public health policy. *Preventive Medicine*, 49(4), 280-282.
- Haskell, W. L., Lee, I. M., Pate, R. R., Powell, K. E., Blair, S. N., Franklin, B. A., et al. (2007). Physical activity and public health: updated recommendation for adults from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. *Circulation*, 116(9), 1081-1093.
- Hayes, D. K., Fan, A. Z., Smith, R. A., y Bombard, J. M. (2011). Trends in selected chronic conditions and behavioral risk factors among women of reproductive age, behavioral risk factor surveillance system, 2001-2009. *Prev Chronic Dis*, 8(6), A120.
- He, Y. H., Chen, Y. C., Jiang, G. X., Huang, H. E., Li, R., Li, X. Y., et al. (2012). Evaluation of anthropometric indices for metabolic syndrome in Chinese adults aged 40 years and over. *Eur J Nutr*, 51(1), 81-87.
- Healy, G. N., Dunstan, D. W., Salmon, J., Cerin, E., Shaw, J. E., Zimmet, P. Z., et al. (2007). Objectively measured light-intensity physical activity is independently associated with 2-h plasma glucose. *Diabetes Care*, 30(6), 1384-1389.

- Healy, G. N., Dunstan, D. W., Salmon, J., Cerin, E., Shaw, J. E., Zimmet, P. Z., et al. (2008a). Breaks in sedentary time: beneficial associations with metabolic risk. *Diabetes Care*, *31* (4), 661-666.
- Healy, G. N., Matthews, C. E., Dunstan, D. W., Winkler, E. A., y Owen, N. (2011). Sedentary time and cardio-metabolic biomarkers in US adults: NHANES 2003-06. *Eur Heart J*, *32* (5), 590-597.
- Healy, G. N., Wijndaele, K., Dunstan, D. W., Shaw, J. E., Salmon, J., Zimmet, P. Z., et al. (2008b). Objectively measured sedentary time, physical activity, and metabolic risk: the Australian Diabetes, Obesity and Lifestyle Study (AusDiab). *Diabetes Care*, *31* (2), 369-371.
- Helmerhorst, H. J., Wijndaele, K., Brage, S., Wareham, N. J., y Ekelund, U. (2009). Objectively measured sedentary time may predict insulin resistance independent of moderate- and vigorous-intensity physical activity. *Diabetes*, *58* (8), 1776-1779.
- Hermann, S., Rohrmann, S., Linseisen, J., May, A. M., Kunst, A., Besson, H., et al. (2011). The association of education with body mass index and waist circumference in the EPIC-PANACEA study. *BMC Public Health*, *11*, 169.
- Herzig, K. H., Ahola, R., Leppaluoto, J., Jokelainen, J., Jamsa, T., y Keinanen-Kiukaanniemi, S. (2014). Light physical activity determined by a motion sensor decreases insulin resistance, improves lipid homeostasis and reduces visceral fat in high-risk subjects: PreDiabEx study RCT. *Int J Obes (Lond)*, *38* (8), 1089-1096.
- Hiratsuka, N., Yamada, C., Mitsuhashi, T., Inabe, F., Araidá, N., y Takahashi, E. (2011). Significance of high HDL cholesterol levels in Japanese men with metabolic syndrome. *Internal Medicine*, *50* (19), 2113-2120.
- Hokanson, J. E., y Austin, M. A. (1996). Plasma triglyceride level is a risk factor for cardiovascular disease independent of high-density lipoprotein cholesterol level: a meta-analysis of population-based prospective studies. *J Cardiovasc Risk*, *3* (2), 213-219.
- Holvoet, P., Lee, D. H., Steffes, M., Gross, M., y Jacobs, D. R., Jr. (2008). Association between circulating oxidized low-density lipoprotein and incidence of the metabolic syndrome. *JAMA*, *299* (19), 2287-2293.
- Hosmer, D. W., Taber, S., y Lemeshow, S. (1991). The importance of assessing the fit of logistic regression models: a case study. *Am J Public Health*, *81* (12), 1630-1635.
- Hsieh, S. D., Ashwell, M., Muto, T., Tsuji, H., Arase, Y., y Murase, T. (2010). Urgency of reassessment of role of obesity indices for metabolic risks. *Metabolism*, *59* (6), 834-840.
- Hu, F. B., Meigs, J. B., Li, T. Y., Rifai, N., y Manson, J. E. (2004). Inflammatory markers and risk of developing type 2 diabetes in women. *Diabetes*, *53* (3), 693-700.
- Ioannou, G. N., Weiss, N. S., Boyko, E. J., Kahn, S. E., y Lee, S. P. (2005). Contribution of metabolic factors to alanine aminotransferase activity in persons with other causes of liver disease. *Gastroenterology*, *128* (3), 627-635.
- Jacobs, D. R., Jr., Ainsworth, B. E., Hartman, T. J., y Leon, A. S. (1993). A simultaneous evaluation of 10 commonly used physical activity questionnaires. *Med Sci Sports Exerc*, *25* (1), 81-91.
- Jakicic, J., Otto, A., Polzien, K., y Davis, K. (2008). Physical activity and weight control. *Obesity Epidemiology* (pp. 225-245). New York: Hu, F.
- Jakicic, J. M., Marcus, B. H., Lang, W., y Janney, C. (2008). Effect of exercise on 24-month weight loss maintenance in overweight women. *Arch Intern Med*, *168* (14), 1550-1559; discussion 1559-1560.
- Joy, T., Lahiry, P., Pollex, R. L., y Hegele, R. A. (2008). Genetics of metabolic syndrome. *Curr Diab Rep*, *8* (2), 141-148.
- Ju, S. Y., y Choi, W. S. (2013). Sleep duration and metabolic syndrome in adult populations: a meta-analysis of observational studies. *Nutr Diabetes*, *3*, e65.

- Kahn, R., Buse, J., Ferrannini, E., y Stern, M. (2005). The metabolic syndrome: time for a critical appraisal: joint statement from the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. *Diabetes Care*, 28 (9), 2289-2304.
- Katakam, P. V., Ujhelyi, M. R., Hoenig, M. E., y Miller, A. W. (1998). Endothelial dysfunction precedes hypertension in diet-induced insulin resistance. *Am J Physiol*, 275 (3 Pt 2), R788-792.
- Katzmarzyk, P. T., Church, T. S., Craig, C. L., y Bouchard, C. (2009). Sitting time and mortality from all causes, cardiovascular disease, and cancer. *Med Sci Sports Exerc*, 41 (5), 998-1005.
- Katzmarzyk, P. T., Leon, A. S., Rankinen, T., Gagnon, J., Skinner, J. S., Wilmore, J. H., et al. (2001). Changes in blood lipids consequent to aerobic exercise training related to changes in body fatness and aerobic fitness. *Metabolism*, 50 (7), 841-848.
- Kay, S. J., y Fiatarone Singh, M. A. (2006). The influence of physical activity on abdominal fat: a systematic review of the literature. *Obes Rev*, 7 (2), 183-200.
- Kelley, G. A., y Kelley, K. S. (2009a). Impact of progressive resistance training on lipids and lipoproteins in adults: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Prev Med*, 48 (1), 9-19.
- Kelley, G. A., y Kelley, K. S. (2009b). Impact of progressive resistance training on lipids and lipoproteins in adults: another look at a meta-analysis using prediction intervals. *Prev Med*, 49 (6), 473-475.
- Khuc, K., Blanco, E., Burrows, R., Reyes, M., Castillo, M., Lozoff, B., et al. (2012). Adolescent metabolic syndrome risk is increased with higher infancy weight gain and decreased with longer breast feeding. *Int J Pediatr*, 2012, 478610.
- Kim, J., y Jo, I. (2011a). Grains, vegetables, and fish dietary pattern is inversely associated with the risk of metabolic syndrome in South Korean adults. *J Am Diet Assoc*, 111 (8), 1141-1149.
- Kim, J., Tanabe, K., Yokoyama, N., Zempo, H., y Kuno, S. (2011b). Association between physical activity and metabolic syndrome in middle-aged Japanese: a cross-sectional study. *BMC Public Health*, 11, 624.
- Kim, Y. K., Seo, H. S., Lee, E. M., Na, J. O., Choi, C. U., Lim, H. E., et al. (2012). Association of hypertension with small, dense low-density lipoprotein in patients without metabolic syndrome. *J Human Hyperten*, 26 (11), 670-676.
- Kjos, S. L., Henry, O., Lee, R. M., Buchanan, T. A., y Mishell, D. R., Jr. (1993). The effect of lactation on glucose and lipid metabolism in women with recent gestational diabetes. *Obstet Gynecol*, 82 (3), 451-455.
- Knowler, W. C., Barrett-Connor, E., Fowler, S. E., Hamman, R. F., Lachin, J. M., Walker, E. A., et al. (2002). Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med*, 346 (6), 393-403.
- Kobayashi, L. C., Janssen, I., Richardson, H., Lai, A. S., Spinelli, J. J., y Aronson, K. J. (2014). A case-control study of lifetime light intensity physical activity and breast cancer risk. *Cancer Causes Control*, 25 (1), 133-140.
- Kodama, S., Tanaka, S., Saito, K., Shu, M., Sone, Y., Onitake, F., et al. (2007). Effect of aerobic exercise training on serum levels of high-density lipoprotein cholesterol: a meta-analysis. *Arch Intern Med*, 167 (10), 999-1008.
- Kotronen, A., Westerbacka, J., Bergholm, R., Pietiläinen, K. H., y Yki-Jarvinen, H. (2007). Liver fat in the metabolic syndrome. *J Clin Endocrinol Metab*, 92 (9), 3490-3497.
- Kotronen, A., y Yki-Jarvinen, H. (2008). Fatty liver: a novel component of the metabolic syndrome. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 28 (1), 27-38.
- Kotronen, A., Yki-Jarvinen, H., Sevastianova, K., Bergholm, R., Hakkarainen, A., Pietiläinen, K. H., et al. (2011). Comparison of the relative contributions of intra-abdominal and liver fat to components of the metabolic syndrome. *Obesity (Silver Spring)*, 19 (1), 23-28.
- Kramer, M. S. (1981). Do breast-feeding and delayed introduction of solid foods protect against subsequent obesity? *J Pediatr*, 98 (6), 883-887.

- Kramer, M. S., Guo, T., Platt, R. W., Vanilovich, I., Sevkovskaya, Z., Dzikovich, I., et al. (2004). Feeding effects on growth during infancy. *J Pediatr*, *145* (5), 600-605.
- Krebs, N. F., y Jacobson, M. S. (2003). Prevention of pediatric overweight and obesity. *Pediatrics*, *112* (2), 424-430.
- Kristensen, P. L., Wedderkopp, N., Moller, N. C., Andersen, L. B., Bai, C. N., y Froberg, K. (2006). Tracking and prevalence of cardiovascular disease risk factors across socio-economic classes: a longitudinal substudy of the European Youth Heart Study. *BMC Public Health*, *6*, 20.
- Kylin, E. (1923). Studien ueber das Hypertonie-Hyperglyka"mie-Hyperurika"miesyndrome. *Zentralblatt fuer Innere Medizin*, *44*, 105-127.
- Laaksonen, D. E., Lakka, H. M., Niskanen, L. K., Kaplan, G. A., Salonen, J. T., y Lakka, T. A. (2002a). Metabolic syndrome and development of diabetes mellitus: application and validation of recently suggested definitions of the metabolic syndrome in a prospective cohort study. *Am J Epidemiol*, *156* (11), 1070-1077.
- Laaksonen, D. E., Lakka, H. M., Salonen, J. T., Niskanen, L. K., Rauramaa, R., y Lakka, T. A. (2002b). Low levels of leisure-time physical activity and cardiorespiratory fitness predict development of the metabolic syndrome. *Diabetes Care*, *25* (9), 1612-1618.
- Lakka, H. M., Laaksonen, D. E., Lakka, T. A., Niskanen, L. K., Kumpusalo, E., Tuomilehto, J., et al. (2002). The metabolic syndrome and total and cardiovascular disease mortality in middle-aged men. *Jama*, *288* (21), 2709-2716.
- Lakka, T. A., Laaksonen, D. E., Lakka, H. M., Mannikko, N., Niskanen, L. K., Rauramaa, R., et al. (2003). Sedentary lifestyle, poor cardiorespiratory fitness, and the metabolic syndrome. *Med Sci Sports Exerc*, *35* (8), 1279-1286.
- Lamonte, M. J., y Ainsworth, B. E. (2001). Quantifying energy expenditure and physical activity in the context of dose response. *Med Sci Sports Exerc*, *33* (6 Suppl), S370-378; discussion S419-320.
- Langefeld, C. D., Wagenknecht, L. E., Rotter, J. I., Williams, A. H., Hokanson, J. E., Saad, M. F., et al. (2004). Linkage of the metabolic syndrome to 1q23-q31 in Hispanic families: the Insulin Resistance Atherosclerosis Study Family Study. *Diabetes*, *53* (4), 1170-1174.
- Lawlor, D. A., Smith, G. D., y Ebrahim, S. (2006). Does the new International Diabetes Federation definition of the metabolic syndrome predict CHD any more strongly than older definitions? Findings from the British Women's Heart and Health Study. *Diabetologia*, *49* (1), 41-48.
- Lee, H. K., Cho, Y. M., Kwak, S. H., Lim, S., Park, K. S., y Shim, E. B. (2010). Mitochondrial dysfunction and metabolic syndrome-looking for environmental factors. *Biochim Biophys Acta*, *1800* (3), 282-289.
- Lee, I. M., y Paffenbarger, R. S., Jr. (2000). Associations of light, moderate, and vigorous intensity physical activity with longevity. The Harvard Alumni Health Study. *Am J Epidemiol*, *151* (3), 293-299.
- Lee, S. R., Cha, M. J., Kang, D. Y., Oh, K. C., Shin, D. H., y Lee, H. Y. (2013). Increased prevalence of metabolic syndrome among hypertensive population: ten years' trend of the Korean National Health and Nutrition Examination Survey. *Int J Cardiol*, *166* (3), 633-639.
- Lee, W. Y., Jung, C. H., Park, J. S., Rhee, E. J., y Kim, S. W. (2005). Effects of smoking, alcohol, exercise, education, and family history on the metabolic syndrome as defined by the ATP III. *Diabetes Res Clin Pract*, *67* (1), 70-77.
- Leon, A. S., Gaskill, S. E., Rice, T., Bergeron, J., Gagnon, J., Rao, D. C., et al. (2002). Variability in the response of HDL cholesterol to exercise training in the HERITAGE Family Study. *Int J Sports Med*, *23* (1), 1-9.
- Leon, A. S., y Sanchez, O. A. (2001). Response of blood lipids to exercise training alone or combined with dietary intervention. *Med Sci Sports Exerc*, *33* (6 Suppl), S502-515; discussion S528-509.

- Levine, J. A., Lanningham-Foster, L. M., McCrady, S. K., Krizan, A. C., Olson, L. R., Kane, P. H., et al. (2005). Interindividual variation in posture allocation: possible role in human obesity. *Science*, *307*(5709), 584-586.
- Li, F. Y., Cheng, K. K., Lam, K. S., Vanhoutte, P. M., y Xu, A. (2011). Cross-talk between adipose tissue and vasculature: role of adiponectin. *Acta Physiol (Oxf)*, *203*(1), 167-180.
- Liao, Y., Harada, K., Shibata, A., Ishii, K., Oka, K., Nakamura, Y., et al. (2011). Joint associations of physical activity and screen time with overweight among Japanese adults. *Int J Behav Nutr Phys Act*, *8*, 131.
- Lin, C. C., Liu, C. S., Lai, M. M., Li, C. I., Chen, C. C., Chang, P. C., et al. (2007). Metabolic syndrome in a Taiwanese metropolitan adult population. *BMC Public Health*, *7*, 239.
- Lind, L., Vessby, B., y Sundstrom, J. (2006). The apolipoprotein B/AI ratio and the metabolic syndrome independently predict risk for myocardial infarction in middle-aged men. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, *26*(2), 406-410.
- Liu, P., Ma, F., Lou, H., y Zhu, Y. (2014). Utility of obesity indices in screening Chinese postmenopausal women for metabolic syndrome. *Menopause*, *21*(5), 509-514.
- Lobstein, T., Baur, L., y Uauy, R. (2004). Obesity in children and young people: a crisis in public health. *Obes Rev*, *5 Suppl 1*, 4-104.
- Loprinzi, P. D., Lee, H., y Cardinal, B. J. (2014). Evidence to Support Including Lifestyle Light-Intensity Recommendations in Physical Activity Guidelines for Older Adults. *Am J Health Promot*.
- Lorenzo, C., Okoloise, M., Williams, K., Stern, M. P., y Haffner, S. M. (2003). The metabolic syndrome as predictor of type 2 diabetes: the San Antonio heart study. *Diabetes Care*, *26*(11), 3153-3159.
- Lorenzo, C., Williams, K., Hunt, K. J., y Haffner, S. M. (2006). Trend in the prevalence of the metabolic syndrome and its impact on cardiovascular disease incidence: the San Antonio Heart Study. *Diabetes Care*, *29*(3), 625-630.
- Lorenzo, C., Williams, K., Hunt, K. J., y Haffner, S. M. (2007). The National Cholesterol Education Program - Adult Treatment Panel III, International Diabetes Federation, and World Health Organization definitions of the metabolic syndrome as predictors of incident cardiovascular disease and diabetes. *Diabetes Care*, *30*(1), 8-13.
- Lowry, R., Wechsler, H., Galuska, D. A., Fulton, J. E., y Kann, L. (2002). Television viewing and its associations with overweight, sedentary lifestyle, and insufficient consumption of fruits and vegetables among US high school students: differences by race, ethnicity, and gender. *J Sch Health*, *72*(10), 413-421.
- Lynch, B. M., Friedenreich, C. M., Winkler, E. A., Healy, G. N., Vallance, J. K., Eakin, E. G., et al. (2011). Associations of objectively assessed physical activity and sedentary time with biomarkers of breast cancer risk in postmenopausal women: findings from NHANES (2003-2006). *Breast Cancer Res Treat*, *130*(1), 183-194.
- Lynch, B. M., Healy, G. N., Dunstan, D. W., y Owen, N. (2010). Sedentary versus inactive: distinctions for disease prevention. *Nat Rev Cardiol*, *7*(11), doi:10 1083/nrcardio 2010 1068-c1081; author reply doi:1010 1083/nrcardio 2010 1068-c1082.
- Lyra, R., Silva Rdos, S., Montenegro Junior, R. M., Matos, M. V., Cezar, N. J., Fernandes, V. O., et al. (2012). High prevalence of arterial hypertension in a Brazilian Northeast population of low education and income level, and its association with obesity and metabolic syndrome. *Rev Assoc Med Bras*, *58*(2), 209-214.
- Maca-Meyer N, V. J., Perez-Mendez L, Cabrera A, Flores C,. (2004). A tale of aborigines, conquerors and slaves: Alu insertion polymorphisms and the peopling of Canary Islands. *Ann of Human Genetics*.2004, *68*, 600-605.
- Magkos, F., Yannakoulia, M., Chan, J. L., y Mantzoros, C. S. (2009). Management of the metabolic syndrome and type 2 diabetes through lifestyle modification. *Annu Rev Nutr*, *29*, 223-256.

- Mahar, M. T., y Rowe, D. A. (2002). Construct validity in physical activity research. In G. J. Welk (Ed.), *Physical activity assessments for health-related research*. Leeds, UK: Human Kinetics.
- Malina, R. M. (2001). Physical activity and fitness: pathways from childhood to adulthood. *Am J Hum Biol*, *13* (2), 162-172.
- Manuck, S. B., Phillips, J. E., Gianaros, P. J., Flory, J. D., y Muldoon, M. F. (2010). Subjective socioeconomic status and presence of the metabolic syndrome in midlife community volunteers. *Psychosomatic Medicine*, *72* (1), 35-45.
- Martin, L. J., North, K. E., Dyer, T., Blangero, J., Comuzzie, A. G., y Williams, J. (2003). Phenotypic, genetic, and genome-wide structure in the metabolic syndrome. *BMC Genet*, *4 Suppl 1*, S95.
- Martinez-Vizcaino, V., Ortega, F. B., Solera-Martinez, M., Ruiz, J. R., Labayen, I., Eensoo, D., et al. (2011). Stability of the factorial structure of metabolic syndrome from childhood to adolescence: a 6-year follow-up study. *Cardiovasc Diabetol*, *10*, 81.
- McArdle, W. D., Katch, F. I., y V.L., K. (2006). *Exercise Physiology; energy, nutrition and human performance*. Baltimore, Maryland, .
- McCarthy, M. I. (2003). Growing evidence for diabetes susceptibility genes from genome scan data. *Curr Diab Rep*, *3* (2), 159-167.
- McGill, H. C., Jr., McMahan, C. A., Tracy, R. E., Oalman, M. C., Cornhill, J. F., Herderick, E. E., et al. (1998). Relation of a postmortem renal index of hypertension to atherosclerosis and coronary artery size in young men and women. Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth (PDAY) Research Group. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, *18* (7), 1108-1118.
- McNeill, A. M., Rosamond, W. D., Girman, C. J., Golden, S. H., Schmidt, M. I., East, H. E., et al. (2005). The metabolic syndrome and 11-year risk of incident cardiovascular disease in the atherosclerosis risk in communities study. *Diabetes Care*, *28* (2), 385-390.
- McQueen, M. B., Bertram, L., Rimm, E. B., Blacker, D., y Santangelo, S. L. (2003). A QTL genome scan of the metabolic syndrome and its component traits. *BMC Genet*, *4 Suppl 1*, S96.
- Medrano, M. J., Pastor-Barriuso, R., Boix, R., del Barrio, J. L., Damian, J., Alvarez, R., et al. (2007). [Coronary disease risk attributable to cardiovascular risk factors in the Spanish population]. *Rev Esp Cardiol*, *60* (12), 1250-1256.
- Meigs, J. B., Haffner, S. M., Nathan, D. M., D'Agostino, R. B., y Wilson, P. W. (2001). Sample exchange to compare insulin measurements between the San Antonio Heart Study and the Framingham Offspring Study. *J Clin Epidemiol*, *54* (10), 1031-1036.
- Menard, S. (2002). *Applied Logistic Regression*. Thousand Oaks: CA: Sage Publications Inc.
- Mesas, A. E., Guallar-Castillon, P., Lopez-Garcia, E., Leon-Munoz, L. M., Graciani, A., Banegas, J. R., et al. (2014). Sleep quality and the metabolic syndrome: the role of sleep duration and lifestyle. *Diabetes Metab Res Rev*, *30* (3), 222-231.
- Meseguer, C. M., Galan, I., Herruzo, R., y Rodriguez-Artalejo, F. (2011). Trends in leisure time and occupational physical activity in the Madrid region, 1995-2008. *Rev Esp Cardiol*, *64* (1), 21-27.
- Miles, J. M., y Jensen, M. D. (2005). Counterpoint: visceral adiposity is not causally related to insulin resistance. *Diabetes Care*, *28* (9), 2326-2328.
- Miralles, O., Sanchez, J., Palou, A., y Pico, C. (2006). A physiological role of breast milk leptin in body weight control in developing infants. *Obesity (Silver Spring)*, *14* (8), 1371-1377.
- Misra, A., y Khurana, L. (2008). Obesity and the metabolic syndrome in developing countries. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, *93* (11 Suppl 1), S9-30.
- Montagnani, M., y Quon, M. J. (2000). Insulin action in vascular endothelium: potential mechanisms linking insulin resistance with hypertension. *Diabetes Obes Metab*, *2* (5), 285-292.
- Monteiro, P. O., y Victora, C. G. (2005). Rapid growth in infancy and childhood and obesity in later life--a systematic review. *Obes Rev*, *6* (2), 143-154.

- Morris, J. N., y Heady, J. A. (1953a). Mortality in relation to the physical activity of work: a preliminary note on experience in middle age. *Br J Ind Med*, 10 (4), 245-254.
- Morris, J. N., Heady, J. A., Raffle, P. A., Roberts, C. G., y Parks, J. W. (1953b). Coronary heart-disease and physical activity of work. *Lancet*, 265 (6795), 1053-1057; contd.
- Mottillo, S., Filion, K. B., Genest, J., Joseph, L., Pilote, L., Poirier, P., et al. (2010). The metabolic syndrome and cardiovascular risk a systematic review and meta-analysis. *J Am Coll Cardiol*, 56 (14), 1113-1132.
- MSC. (2001). *Clasificación internacional de enfermedades 9ª revisión. Modificación clínica. Actualización a la 4ª edición*. Madrid: Secretaria general Técnica del Ministerio de Sanidad y Consumo.
- Nakagawa, T., Hu, H., Zharikov, S., Tuttle, K. R., Short, R. A., Glushakova, O., et al. (2006). A causal role for uric acid in fructose-induced metabolic syndrome. *Am J Physiol Renal Physiol*, 290 (3), F625-631.
- Nanda Kumar, L. G., Kaveri, N. K., y Anmol, M. N. (2011). Metabolic syndrome: a clinic based rural study--are women at high risk? *Diabetes Metab Syndr*, 5 (2), 81-84.
- Newman, S. C. (2001). *Biostatistical Methods in Epidemiology*. New York: John Wiley & Sons, Inc.
- Novelletto, B. F., Guzzinati, S., y Avogaro, A. (2012). Prevalence of metabolic syndrome and its relationship with clinically prevalent cardiovascular disease in the Veneto region, northeastern Italy. *Metab Syndr Relat Disord*, 10 (1), 56-62.
- Oda, E. (2012). Metabolic syndrome: its history, mechanisms, and limitations. *Acta Diabetologica*, 49 (2), 89-95.
- Ohkuma, T., Fujii, H., Iwase, M., Ogata-Kaizu, S., Ide, H., Kikuchi, Y., et al. (2014). U-shaped association of sleep duration with metabolic syndrome and insulin resistance in patients with type 2 diabetes: the Fukuoka Diabetes Registry. *Metabolism*, 63 (4), 484-491.
- Onat, A., Can, G., Hergenc, G., Yazici, M., Karabulut, A., y Albayrak, S. (2007a). Serum apolipoprotein B predicts dyslipidemia, metabolic syndrome and, in women, hypertension and diabetes, independent of markers of central obesity and inflammation. *Int J Obes (Lond)*, 31 (7), 1119-1125.
- Onat, A., Ozhan, H., Esen, A. M., Albayrak, S., Karabulut, A., Can, G., et al. (2007b). Prospective epidemiologic evidence of a "protective" effect of smoking on metabolic syndrome and diabetes among Turkish women--without associated overall health benefit. *Atherosclerosis*, 193 (2), 380-388.
- Ong, K. K., y Loos, R. J. (2006). Rapid infancy weight gain and subsequent obesity: systematic reviews and hopeful suggestions. *Acta Paediatr*, 95 (8), 904-908.
- Otero, M., Lago, R., Lago, F., Casanueva, F. F., Dieguez, C., Gomez-Reino, J. J., et al. (2005). Leptin, from fat to inflammation: old questions and new insights. *FEBS Lett*, 579 (2), 295-301.
- Owen, C. G., Martin, R. M., Whincup, P. H., Smith, G. D., y Cook, D. G. (2005). Effect of infant feeding on the risk of obesity across the life course: a quantitative review of published evidence. *Pediatrics*, 115 (5), 1367-1377.
- Paffenbarger, R. S., Jr., Blair, S. N., y Lee, I. M. (2001). A history of physical activity, cardiovascular health and longevity: the scientific contributions of Jeremy N Morris, DSc, DPH, FRCP. *Int J Epidemiol*, 30 (5), 1184-1192.
- Paffenbarger, R. S., Jr., Hyde, R. T., Hsieh, C. C., y Wing, A. L. (1986a). Physical activity, other life-style patterns, cardiovascular disease and longevity. *Acta Med Scand Suppl*, 711, 85-91.
- Paffenbarger, R. S., Jr., Hyde, R. T., Wing, A. L., y Hsieh, C. C. (1986b). Physical activity, all-cause mortality, and longevity of college alumni. *N Engl J Med*, 314 (10), 605-613.
- Pan, X. R., Li, G. W., Hu, Y. H., Wang, J. X., Yang, W. Y., An, Z. X., et al. (1997). Effects of diet and exercise in preventing NIDDM in people with impaired glucose tolerance. The Da Qing IGT and Diabetes Study. *Diabetes Care*, 20 (4), 537-544.

- Paoli, A., Pacelli, Q. F., Moro, T., Marcolin, G., Neri, M., Battaglia, G., et al. (2013). Effects of high-intensity circuit training, low-intensity circuit training and endurance training on blood pressure and lipoproteins in middle-aged overweight men. *Lipids Health Dis*, 12, 131.
- Park, K., Gross, M., Lee, D. H., Holvoet, P., Himes, J. H., Shikany, J. M., et al. (2009). Oxidative stress and insulin resistance: the coronary artery risk development in young adults study. *Diabetes Care*, 32(7), 1302-1307.
- Park, Y. W., Zhu, S., Palaniappan, L., Heshka, S., Carnethon, M. R., y Heymsfield, S. B. (2003). The metabolic syndrome: prevalence and associated risk factor findings in the US population from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *Arch Intern Med*, 163(4), 427-436.
- Pate, R. R., O'Neill, J. R., y Lobelo, F. (2008). The evolving definition of "sedentary". *Exerc Sport Sci Rev*, 36(4), 173-178.
- Pate, R. R., Pratt, M., Blair, S., Haskell, W. L., Macera, C. A., Bouchard, C., et al. (1995). Physical activity and public health. A recommendation from the Centers for Disease Control and Prevention and the American College of Sports Medicine. *Jama*, 273(5), 402-407.
- Pau, M., Leban, B., Collu, G., y Migliaccio, G. M. (2014). Effect of light and vigorous physical activity on balance and gait of older adults. *Arch Gerontol Geriatr*, 59(3), 568-573.
- Peddie, M. C., Bone, J. L., Rehrer, N. J., Skeaff, C. M., Gray, A. R., y Perry, T. L. (2013). Breaking prolonged sitting reduces postprandial glycemia in healthy, normal-weight adults: a randomized crossover trial. *Am J Clin Nutr*, 98(2), 358-366.
- Peeters, M. W., Thomis, M. A., Loos, R. J., Derom, C. A., Fagard, R., Vlietinck, R. F., et al. (2008). Clustering of metabolic risk factors in young adults: genes and environment. *Atherosclerosis*, 200(1), 168-176.
- Petrucci, C. J. (2009). A Primer for Social Worker Researchers on How to Conduct a Multinomial Logistic Regression. *J Soc Serv Research*, 35(2), 193-205.
- Pols, M. A., Peeters, P. H., Kemper, H. C., y Grobbee, D. E. (1998). Methodological aspects of physical activity assessment in epidemiological studies. *Eur J Epidemiol*, 14(1), 63-70.
- Pollex, R. L., y Hegele, R. A. (2006). Genetic determinants of the metabolic syndrome. *Nat Clin Pract Cardiovasc Med*, 3(9), 482-489.
- Pyorala, M., Miettinen, H., Halonen, P., Laakso, M., y Pyorala, K. (2000). Insulin resistance syndrome predicts the risk of coronary heart disease and stroke in healthy middle-aged men: the 22-year follow-up results of the Helsinki Policemen Study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 20(2), 538-544.
- Pyykkonen, A. J., Raikonen, K., Tuomi, T., Eriksson, J. G., Groop, L., y Isomaa, B. (2010). Stressful life events and the metabolic syndrome: the prevalence, prediction and prevention of diabetes (PPP)-Botnia Study. *Diabetes Care*, 33(2), 378-384.
- Qiao, Q. (2006). Comparison of different definitions of the metabolic syndrome in relation to cardiovascular mortality in European men and women. *Diabetologia*, 49(12), 2837-2846.
- Ram, K. T., Bobby, P., Hailpern, S. M., Lo, J. C., Schocken, M., Skurnick, J., et al. (2008). Duration of lactation is associated with lower prevalence of the metabolic syndrome in midlife--SWAN, the study of women's health across the nation. *Am J Obstet Gynecol*, 198(3), 268 e261-266.
- Ramsay, S., Lowe, G. D., Whincup, P. H., Rumley, A., Morris, R. W., y Wannamethee, S. G. (2008). Relationships of inflammatory and haemostatic markers with social class: results from a population-based study of older men. *Atherosclerosis*, 197(2), 654-661.
- Ramsay, S. E., Whincup, P. H., Morris, R., Lennon, L., y Wannamethee, S. G. (2008). Is socioeconomic position related to the prevalence of metabolic syndrome?: influence of social class across the life course in a population-based study of older men. *Diabetes Care*, 31(12), 2380-2382.
- Reaven, G. M. (1988). Banting lecture 1988. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes*, 37(12), 1595-1607.

- Reaven, G. M. (2005). Compensatory hyperinsulinemia and the development of an atherogenic lipoprotein profile: the price paid to maintain glucose homeostasis in insulin-resistant individuals. *Endocrinol Metab Clin North Am*, 34(1), 49-62.
- Reaven, G. M. (2011). The metabolic syndrome: time to get off the merry-go-round? *J Intern Med*, 269(2), 127-136.
- Reaven, G. M., Scott, E. M., Grant, P. J., Lowe, G. D., Rumley, A., Wannamethee, S. G., et al. (2005). Hemostatic abnormalities associated with obesity and the metabolic syndrome. *J Thromb Haemost*, 3(5), 1074-1085.
- Recasens, M., Ricart, W., y Fernández-Real, J. (2004). Obesidad e inflamación. *Revista Médica Universitaria Navarra*, 48(2), 49-54.
- Reddigan, J. I., Ardern, C. I., Riddell, M. C., y Kuk, J. L. (2011). Relation of physical activity to cardiovascular disease mortality and the influence of cardiometabolic risk factors. *Am J Cardiol*, 108(10), 1426-1431.
- Regidor, E. (2001). La clasificación de clase social de Goldthorpe: marco de referencia para la propuesta de medición de la clase social del grupo de trabajo de la sociedad española de epidemiología. *Rev Esp Salud Pública*, 75(1), 13-22.
- Reinehr, T., de Sousa, G., Toschke, A. M., y Andler, W. (2007). Comparison of metabolic syndrome prevalence using eight different definitions: a critical approach. *Arch Dis Child*, 92(12), 1067-1072.
- Richardson, M. T., Leon, A. S., Jacobs, D. R., Jr., Ainsworth, B. E., y Serfass, R. (1994). Comprehensive evaluation of the Minnesota Leisure Time Physical Activity Questionnaire. *J Clin Epidemiol*, 47(3), 271-281.
- Rimm, E. B., Chan, J., Stampfer, M. J., Colditz, G. A., y Willett, W. C. (1995). Prospective study of cigarette smoking, alcohol use, and the risk of diabetes in men. *BMJ*, 310(6979), 555-559.
- Roberts, C. K., Ng, C., Hama, S., Eliseo, A. J., y Barnard, R. J. (2006a). Effect of a short-term diet and exercise intervention on inflammatory/anti-inflammatory properties of HDL in overweight/obese men with cardiovascular risk factors. *J Appl Physiol* (1985), 101(6), 1727-1732.
- Roberts, C. K., Won, D., Pruthi, S., Kurtovic, S., Sindhu, R. K., Vaziri, N. D., et al. (2006b). Effect of a short-term diet and exercise intervention on oxidative stress, inflammation, MMP-9, and monocyte chemotactic activity in men with metabolic syndrome factors. *J Appl Physiol* (1985), 100(5), 1657-1665.
- Ross, R., y Despres, J. P. (2009). Abdominal obesity, insulin resistance, and the metabolic syndrome: contribution of physical activity/exercise. *Obesity (Silver Spring)*, 17 Suppl 3, S1-2.
- Ross, R., Janssen, I., Dawson, J., Kungl, A. M., Kuk, J. L., Wong, S. L., et al. (2004). Exercise-induced reduction in obesity and insulin resistance in women: a randomized controlled trial. *Obes Res*, 12(5), 789-798.
- Ruperto, M., Barril, G., y Sanchez-Muniz, F. J. (2013). Conicity index as a contributor marker of inflammation in haemodialysis patients. *Nutr Hosp*, 28(5), 1688-1695.
- Salas-Salvado, J., Bullo, M., Babio, N., Martinez-Gonzalez, M. A., Ibarrola-Jurado, N., Basora, J., et al. (2011). Reduction in the incidence of type 2 diabetes with the Mediterranean diet: results of the PREDIMED-Reus nutrition intervention randomized trial. *Diabetes Care*, 34(1), 14-19.
- Sale, M. M., Woods, J., y Freedman, B. I. (2006). Genetic determinants of the metabolic syndrome. *Curr Hypertens Rep*, 8(1), 16-22.
- Saltiel, A. R. (2001a). New perspectives into the molecular pathogenesis and treatment of type 2 diabetes. *Cell*, 104(4), 517-529.
- Saltiel, A. R. (2001b). You are what you secrete. *Nat Med*, 7(8), 887-888.
- Saltiel, A. R., y Kahn, C. R. (2001). Insulin signalling and the regulation of glucose and lipid metabolism. *Nature*, 414(6865), 799-806.

- Santos, A. C., Ebrahim, S., y Barros, H. (2008). Gender, socio-economic status and metabolic syndrome in middle-aged and old adults. *BMC Public Health*, 8, 62.
- Sarrafzadegan, N., Kelishadi, R., Baghaei, A., Hussein Sadri, G., Malekafzali, H., Mohammadifard, N., et al. (2008). Metabolic syndrome: an emerging public health problem in Iranian women: Isfahan Healthy Heart Program. *International Journal of Cardiology*, 131 (1), 90-96.
- Sattar, N., Gaw, A., Scherbakova, O., Ford, I., O'Reilly, D. S., Haffner, S. M., et al. (2003). Metabolic syndrome with and without C-reactive protein as a predictor of coronary heart disease and diabetes in the West of Scotland Coronary Prevention Study. *Circulation*, 108 (4), 414-419.
- Sattar, N., McConnachie, A., Shaper, A. G., Blauw, G. J., Buckley, B. M., de Craen, A. J., et al. (2008). Can metabolic syndrome usefully predict cardiovascular disease and diabetes? Outcome data from two prospective studies. *Lancet*, 371 (9628), 1927-1935.
- Savino, F., y Liguori, S. A. (2008). Update on breast milk hormones: leptin, ghrelin and adiponectin. *Clin Nutr*, 27(1), 42-47.
- Scott, L. J., Mohlke, K. L., Bonnycastle, L. L., Willer, C. J., Li, Y., Duren, W. L., et al. (2007). A genome-wide association study of type 2 diabetes in Finns detects multiple susceptibility variants. *Science*, 316 (5829), 1341-1345.
- Sedentary Behaviour Research Network. (2012). Letter to the Editor: Standardized use of the terms "sedentary" and "sedentary behaviours". *Appl. Physiol. Nutr. Metab*, 37, 540-542.
- SEEDO. (2000). [SEEDO'2000 consensus for the evaluation of overweight and obesity and the establishment of criteria for therapeutic intervention. Sociedad Espanola para el Estudio de la Obesidad]. *Med Clin (Barc)*, 115 (15), 587-597.
- Seefeldt, V., Malina, R. M., y Clark, M. A. (2002). Factors affecting levels of physical activity in adults. *Sports Med*, 32 (3), 143-168.
- SEMFYC (1999). *Guía Práctica. Hipertensión Arterial en Atención Primaria. Segunda edición, 1999*. Madrid: Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria.
- Serra-Majem, L., Roman, B., y Estruch, R. (2006). Scientific evidence of interventions using the Mediterranean diet: a systematic review. *Nutr Rev*, 64 (2 Pt 2), S27-47.
- Serrano-Sanchez, J., y Cabrera, D. (1998). Un estudio sobre componentes centrales y sociales de la participación deportiva, En *Deporte y calidad de vida* (pp. 35-57). Madrid: Esteban Sanz, AEISAD.
- Shaibi, G. Q., Cruz, M. L., Weigensberg, M. J., Toledo-Corral, C. M., Lane, C. J., Kelly, L. A., et al. (2007). Adiponectin independently predicts metabolic syndrome in overweight Latino youth. *J Clin Endocrinol Metab*, 92 (5), 1809-1813.
- Shen, B. J., Goldberg, R. B., Llabre, M. M., y Schneiderman, N. (2006). Is the factor structure of the metabolic syndrome comparable between men and women and across three ethnic groups: the Miami Community Health Study. *Ann Epidemiol*, 16 (2), 131-137.
- Shen, B. J., Todaro, J. F., Niaura, R., McCaffery, J. M., Zhang, J., Spiro, A., 3rd, et al. (2003). Are metabolic risk factors one unified syndrome? Modeling the structure of the metabolic syndrome X. *Am J Epidemiol*, 157 (8), 701-711.
- Shephard, R. J. (2003). Limits to the measurement of habitual physical activity by questionnaires. *Br J Sports Med*, 37(3), 197-206; discussion 206.
- Sidorenkov, O., Nilssen, O., Brenn, T., Martiushov, S., Arkhipovsky, V. L., y Grijbovski, A. M. (2010a). Prevalence of the metabolic syndrome and its components in Northwest Russia: the Arkhangelsk study. *BMC Public Health*, 10, 23.
- Sidorenkov, O., Nilssen, O., y Grijbovski, A. M. (2010b). Metabolic syndrome in Russian adults: associated factors and mortality from cardiovascular diseases and all causes. *BMC Public Health*, 10, 582.

- Sigal, R. J., Kenny, G. P., Wasserman, D. H., Castaneda-Sceppa, C., y White, R. D. (2006). Physical activity/exercise and type 2 diabetes: a consensus statement from the American Diabetes Association. *Diabetes Care*, 29(6), 1433-1438.
- Silventoinen, K., Pankow, J., Jousilahti, P., Hu, G., y Tuomilehto, J. (2005). Educational inequalities in the metabolic syndrome and coronary heart disease among middle-aged men and women. *Int J Epidemiol*, 34(2), 327-334.
- Simmons, R. K., Alberti, K. G., Gale, E. A., Colagiuri, S., Tuomilehto, J., Qiao, Q., et al. (2010). The metabolic syndrome: useful concept or clinical tool? Report of a WHO Expert Consultation. *Diabetologia*, 53(4), 600-605.
- Singh-Manoux, A., Marmot, M. G., y Adler, N. E. (2005). Does subjective social status predict health and change in health status better than objective status? *Psychosom Med*, 67(6), 855-861.
- Sirdah, M. M., Al Laham, N. A., y Abu Ghali, A. S. (2011). Prevalence of metabolic syndrome and associated socioeconomic and demographic factors among Palestinian adults (20-65 years) at the Gaza Strip. *Diabetes Metab Syndr*, 5(2), 93-97.
- Sisson, S. B., Camhi, S. M., Church, T. S., Tudor-Locke, C., Johnson, W. D., y Katzmarzyk, P. T. (2010). Accelerometer-determined steps/day and metabolic syndrome. *Am J Prev Med*, 38(6), 575-582.
- Soares-Miranda, L., Sandercock, G., Vale, S., Santos, R., Abreu, S., Moreira, C., et al. (2012). Metabolic syndrome, physical activity and cardiac autonomic function. *Diabetes/Metabolism Research and Reviews*, 28(4), 363-369.
- Solera-Martinez, M., Lopez-Martinez, S., Sanchez-Lopez, M., Moya-Martinez, P., Notario-Pacheco, B., Arias-Palencia, N., et al. (2011). Validity of a single-factor model underlying the metabolic syndrome in young adults: confirmatory factor analysis. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*, 64(5), 379-384.
- Soriguer, F., Goday, A., Bosch-Comas, A., Bordiu, E., Calle-Pascual, A., Carmena, R., et al. (2012). Prevalence of diabetes mellitus and impaired glucose regulation in Spain: the Di@bet.es Study. *Diabetologia*, 55(1), 88-93.
- Sowers, J. R. (2004). Insulin resistance and hypertension. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, 286(5), H1597-1602.
- Stern, M. P., Williams, K., Gonzalez-Villalpando, C., Hunt, K. J., y Haffner, S. M. (2004). Does the metabolic syndrome improve identification of individuals at risk of type 2 diabetes and/or cardiovascular disease? *Diabetes Care*, 27(11), 2676-2681.
- Stern, M. P., Williams, K., y Haffner, S. M. (2002). Identification of persons at high risk for type 2 diabetes mellitus: do we need the oral glucose tolerance test? *Ann Intern Med*, 136(8), 575-581.
- Stettler, N., Kumanyika, S. K., Katz, S. H., Zemel, B. S., y Stallings, V. A. (2003). Rapid weight gain during infancy and obesity in young adulthood in a cohort of African Americans. *Am J Clin Nutr*, 77(6), 1374-1378.
- Stuebe, A. M., Rich-Edwards, J. W., Willett, W. C., Manson, J. E., y Michels, K. B. (2005). Duration of lactation and incidence of type 2 diabetes. *Jama*, 294(20), 2601-2610.
- Sugiyama, T., Healy, G. N., Dunstan, D. W., Salmon, J., y Owen, N. (2008). Joint associations of multiple leisure-time sedentary behaviours and physical activity with obesity in Australian adults. *Int J Behav Nutr Phys Act*, 5, 35.
- Sundstrom, J., Riserus, U., Byberg, L., Zethelius, B., Lithell, H., y Lind, L. (2006a). Clinical value of the metabolic syndrome for long term prediction of total and cardiovascular mortality: prospective, population based cohort study. *BMJ*, 332(7546), 878-882.
- Sundstrom, J., Vallhagen, E., Riserus, U., Byberg, L., Zethelius, B., Berne, C., et al. (2006b). Risk associated with the metabolic syndrome versus the sum of its individual components. *Diabetes Care*, 29(7), 1673-1674.
- Sutton, B. S., Weinert, S., Langefeld, C. D., Williams, A. H., Campbell, J. K., Saad, M. F., et al. (2005). Genetic analysis of adiponectin and obesity in Hispanic families: the IRAS Family Study. *Hum Genet*, 117(2-3), 107-118.

- Tambalis, K., Panagiotakos, D. B., Kavouras, S. A., y Sidossis, L. S. (2009). Responses of blood lipids to aerobic, resistance, and combined aerobic with resistance exercise training: a systematic review of current evidence. *Angiology*, *60* (5), 614-632.
- Tarantino, G., Savastano, S., y Colao, A. (2010). Hepatic steatosis, low-grade chronic inflammation and hormone/growth factor/adipokine imbalance. *World J Gastroenterol*, *16* (38), 4773-4783.
- Ter Maaten, J. C., Voorburg, A., Heine, R. J., Ter Wee, P. M., Donker, A. J., y Gans, R. O. (1997). Renal handling of urate and sodium during acute physiological hyperinsulinaemia in healthy subjects. *Clin Sci (Lond)*, *92* (1), 51-58.
- Thorp, A. A., Healy, G. N., Owen, N., Salmon, J., Ball, K., Shaw, J. E., et al. (2010). Deleterious associations of sitting time and television viewing time with cardiometabolic risk biomarkers: Australian Diabetes, Obesity and Lifestyle (AusDiab) study 2004-2005. *Diabetes Care*, *33* (2), 327-334.
- Toschke, A. M., Grote, V., Koletzko, B., y von Kries, R. (2004). Identifying children at high risk for overweight at school entry by weight gain during the first 2 years. *Arch Pediatr Adolesc Med*, *158* (5), 449-452.
- Tremblay, M. S., Colley, R. C., Saunders, T. J., Healy, G. N., y Owen, N. (2010). Physiological and health implications of a sedentary lifestyle. *Appl Physiol Nutr Metabol*, *35* (6), 725-740.
- Troxel, W. M., Buysse, D. J., Matthews, K. A., Kip, K. E., Strollo, P. J., Hall, M., et al. (2010). Sleep symptoms predict the development of the metabolic syndrome. *Sleep*, *33* (12), 1633-1640.
- Tudor-Locke, C., Craig, C. L., Thyfault, J. P., y Spence, J. C. (2013). A step-defined sedentary lifestyle index: <5000 steps/day. *Appl Physiol Nutr Metab*, *38* (2), 100-114.
- Tudor-Locke, C., Leonardi, C., Johnson, W. D., y Katzmarzyk, P. T. (2011). Time spent in physical activity and sedentary behaviors on the working day: the American time use survey. *J Occup Environ Med*, *53* (12), 1382-1387.
- Tuero, C., De Paz, J. A., y Marquez, S. (2001). Relationship of measures of leisure time physical activity to physical fitness indicators in Spanish adults. *J Sports Med Phys Fitness*, *41* (1), 62-67.
- Tuomilehto, J., Lindstrom, J., Eriksson, J. G., Valle, T. T., Hamalainen, H., Ilanne-Parikka, P., et al. (2001). Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med*, *344* (18), 1343-1350.
- Tyrka, A. R., Walters, O. C., Price, L. H., Anderson, G. M., y Carpenter, L. L. (2012). Altered response to neuroendocrine challenge linked to indices of the metabolic syndrome in healthy adults. *Horm Metab Res*, *44* (7), 543-549.
- U.S. Department of Health and Human Services. (1996). *Physical Activity and Health: A Report of the Surgeon General*. Atlanta, GA: US Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion.
- United Nations. (2003). *Trends in Europe and North America. The statistical yearbook of the Economic Commission for Europe 2003*. Geneva: Economic Commission for Europe, UN.
- van de Laar, R. J., Ferreira, I., van Mechelen, W., Prins, M. H., Twisk, J. W., y Stehouwer, C. D. (2010). Lifetime vigorous but not light-to-moderate habitual physical activity impacts favorably on carotid stiffness in young adults: the amsterdam growth and health longitudinal study. *Hypertension*, *55* (1), 33-39.
- Vaughan, C., Schoo, A., Janus, E. D., Philpot, B., Davis-Lameloise, N., Lo, S. K., et al. (2009). The association of levels of physical activity with metabolic syndrome in rural Australian adults. *BMC Public Health*, *9*, 273.
- Verhagen, E., van Sluijs, E., y van Mechelen, W. (2007). Risks of physical activity. In C. Bouchard (Ed.), *Physical activity and health* (pp. 287-300). Leeds, UK: Human Kinetics.

- Victora, C. G., Barros, F., Lima, R. C., Horta, B. L., y Wells, J. (2003). Anthropometry and body composition of 18 year old men according to duration of breast feeding: birth cohort study from Brazil. *Bmj*, *327*(7420), 901.
- Wadsworth, M., Marshall, S., Hardy, R., y Paul, A. (1999). Breast feeding and obesity. Relation may be accounted for by social factors. *Bmj*, *319*(7224), 1576.
- Wajchenberg, B. L. (2000). Subcutaneous and visceral adipose tissue: their relation to the metabolic syndrome. *Endocr Rev*, *21* (6), 697-738.
- Wamala, S. P., Lynch, J., Horsten, M., Mittleman, M. A., Schenck-Gustafsson, K., y Orth-Gomer, K. (1999). Education and the metabolic syndrome in women. *Diabetes Care*, *22* (12), 1999-2003.
- Warburton, D. E., Katzmarzyk, P. T., Rhodes, R. E., y Shephard, R. J. (2007). [Evidence-based guidelines for physical activity of adult Canadians]. *Appl Physiol Nutr Metab*, *32 Suppl 2F*, S17-74.
- Warnecke, R. B., Sudman, S., Johnson, T. P., O'Rourke, D., Davis, A. M., y Jobe, J. B. (1997). Cognitive aspects of recalling and reporting health-related events: Papanicolaou smears, clinical breast examinations, and mammograms. *Am J Epidemiol*, *146* (11), 982-992.
- Wassink, A. M., Olijhoek, J. K., y Visseren, F. L. (2007). The metabolic syndrome: metabolic changes with vascular consequences. *Eur J Clin Invest*, *37*(1), 8-17.
- Welk, G. (2002). *Physical assessment in health-related research*. Leeds, UK: Human Kinetics.
- Wellen, K. E., y Hotamisligil, G. S. (2003). Obesity-induced inflammatory changes in adipose tissue. *J Clin Invest*, *112* (12), 1785-1788.
- Williams, E. D., Tapp, R. J., Magliano, D. J., Shaw, J. E., Zimmet, P. Z., y Oldenburg, B. F. (2010). Health behaviours, socioeconomic status and diabetes incidence: the Australian Diabetes Obesity and Lifestyle Study (AusDiab). *Diabetologia*, *53* (12), 2538-2545.
- Xi, B., He, D., Zhang, M., Xue, J., y Zhou, D. (2014). Short sleep duration predicts risk of metabolic syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Sleep Med Rev*, *18* (4), 293-297.
- Xu, H., Barnes, G. T., Yang, Q., Tan, G., Yang, D., Chou, C. J., et al. (2003). Chronic inflammation in fat plays a crucial role in the development of obesity-related insulin resistance. *J Clin Invest*, *112* (12), 1821-1830.
- Yang, K., Chasens, E. R., Sereika, S. M., y Burke, L. E. (2009). Revisiting the association between cardiovascular risk factors and diabetes: data from a large population-based study. *Diabetes Educ*, *35* (5), 770-777.
- Yeh, F., Dixon, A. E., Marion, S., Schaefer, C., Zhang, Y., Best, L. G., et al. (2011). Obesity in adults is associated with reduced lung function in metabolic syndrome and diabetes: the Strong Heart Study. *Diabetes Care*, *34* (10), 2306-2313.
- Yoo, S., Nicklas, T., Baranowski, T., Zakeri, I. F., Yang, S. J., Srinivasan, S. R., et al. (2004). Comparison of dietary intakes associated with metabolic syndrome risk factors in young adults: the Bogalusa Heart Study. *American Journal of Clinical Nutrition*, *80* (4), 841-848.
- Zhang, Q., Lou, S., Meng, Z., y Ren, X. (2011). Gender and age impacts on the correlations between hyperuricemia and metabolic syndrome in Chinese. *Clin Rheumatol*, *30* (6), 777-787.
- Zhang, X., Geiss, L. S., Caspersen, C. J., Cheng, Y. J., Engelgau, M. M., Johnson, J. A., et al. (2010). Physical activity levels and differences in the prevalence of diabetes between the United States and Canada. *Preventive Medicine*, *50* (5-6), 241-245.