

# **Prescripción de Actividad Física en OBESIDAD y ALTERACIONES METABOLICAS**

**Carlos Saavedra, MSc.,\***

***Centro de Estudios del Metabolismo Energetico y Enfermedades  
Asociadas.***

*Entre los años 2000 y 2003 las publicaciones científicas en el área del ejercicio en la salud han sido 7 veces mayores que las publicadas entre los años 1970 y 1999 (1). La biología molecular ha contribuido en aclarar en cierta forma los mecanismos por los cuales el ejercicio físico es una intervención beneficiosa tanto en la prevención como en el tratamiento de las más frecuentes alteraciones metabólicas, osteomusculares y cardiovasculares. Paralelamente la medicina y la nutrición han hecho esfuerzos por disminuir en los últimos 15 años la prevalencia del sobrepeso y de la obesidad. Sin embargo esta se ha incrementado en todas las edades y en ambos sexos de un 9 a un 42 % (2).*

*Las alteraciones asociadas al sobrepeso y la obesidad pueden ser independientemente modificadas por el cambio en la condición físico-muscular del individuo con prescindencia de su posible influencia sobre el peso corporal.*

*El aumento de la capacidad muscular para metabolizar triglicéridos intramusculares es un eficiente mecanismo activado por el ejercicio que puede ser utilizado para reducir la insulino resistencia, defecto común a varios desórdenes metabólicos.*

*Las alteraciones anteriormente descritas guardarían relación con la capacidad física de trabajo del sujeto, variable o índice que ha sido señalado como un indicador de riesgo cardiovascular 3.8 veces más potente que los tradicionalmente empleados por la medicina (3). Es importante considerar el tipo de ejercicio y el umbral de actividad física que permita de manera diferenciada conseguir la metabolización de substratos energéticos, según su origen hidrocarbonado o graso.*

*Esto implica que el sujeto sometido a un ejercicio físico, primeramente debe ser evaluado y diagnosticado en términos de capacidad física, priorizando la intención de adecuar cargas de trabajo que lo capaciten para desarrollar mecanismos fisiológicos preventivos y terapéuticos, dejando como un segundo objetivo las ventajas sicosociales y recreativas, como resulta aproximadamente en el 60% de los programas de ejercicio físico impartidos en la actualidad.*

***\*Carlos Saavedra posee el grado de Master en Ciencias con especialidad en fisiología del Ejercicio de la Universidad Laval de Canada. Es Miembro de la Sociedad Chilena y Argentina de Obesidad y de la Sociedad Americana de Fisiólogos del Ejercicio.***

***\*Conferencia dictada en el Congreso Latinoamericano de Obesidad Agosto 2004***

Contacto: ([www.biosportmed.cl](http://www.biosportmed.cl)).

## **ANTECEDENTES GENERALES.**

Si consideramos que un individuo gasta aproximadamente una kilocaloría por kilogramo de peso por kilometro trotado y si su peso es de 90 kg. Deducimos que habrá gastado unas 90 kilocalorías (!). Debemos preguntarnos

1. ¿cuantos de nuestros pacientes de 90 kilos pueden trotar un kilometro?
2. Si pudieran hacerlo ¿sería esto importante para normalizar el peso corporal?

El primer interrogante debe responderse en consideración de la siguiente doble problemática: a) fisiológica y biomecanicamente sujetos de 90 kilos no entrenados están incapacitados de acceder a tal prescripción.

El segundo: en relación al porcentaje del ingreso energético aportado por los alimentos la energía "malgastada" en el caso del ejemplo (unas 90 kcal) de ninguna manera contribuyen a una pérdida de peso que permita la normalización del mismo.

Sin embargo en una maratón internacional aproximadamente el 25% de los individuos pesan 90 kilos y estos terminan un recorrido de 42 kilómetros, es decir, son capaces en algunas horas de gastar aproximadamente 3800 kcal. Evidentemente la capacidad física de realizar el trabajo; la tolerancia al esfuerzo es uno de los principales factores limitantes.

¿Cuál es la importancia fisiológica del ejercicio?

El tejido muscular es un importante consumidor de glucosa y de grasas. Casi el 80% de la glucosa puede ser incorporada al tejido muscular y un porcentaje no despreciable de los lípidos pueden ser oxidados por el tejido muscular. Entre las enfermedades metabólicas modernas se cuentan el anormal aumento de la glucemia y de la trigliceridemia, hecho que es mas frecuente y de mayor magnitud en los sujetos sedentarios con respecto a los físicamente entrenados. Esta observación permite deducir que el tejido muscular juega un rol importante en la mantencion de los niveles de los mencionados sustratos dentro de los parámetros normales. A pesar de este hecho categórico, el tejido muscular, ha sido desestimado por las medicinas tradicional y moderna, como un recurso terapéutico. Los estudios de Blair correlacionan de manera significativa el nivel de capacidad de trabajo muscular con el riesgo cardiovascular y diversas alteraciones metabólicas. Sin embargo no alcanza con hacer actividad física sino en tener una capacidad física (que favorecida por una condición genética predisponente o porque se la pueda elevar hasta los umbrales adecuados) consiga estimular los mecanismos de adaptación fisiológica y bioquímica.

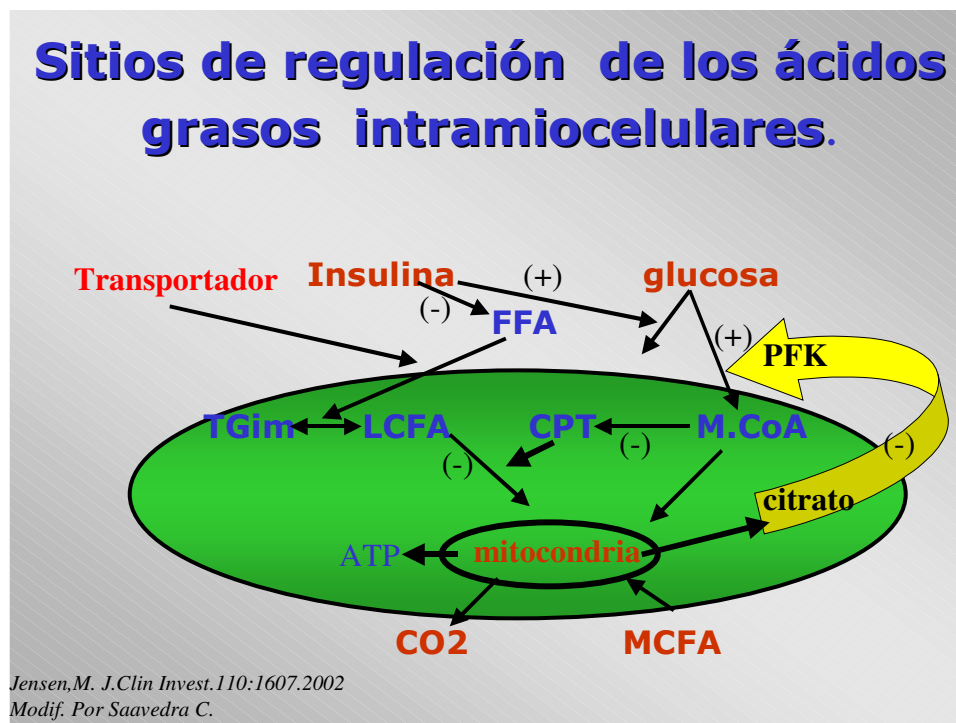
Entre estos, la descarga adrenérgica que estimula los receptores del tejido adiposo aumenta la actividad de la lipasa hormono-sensible adipocitaria (LHS) y también de la lipoproteinlipasa (LPL) del endotelio adiposo. Por el primer mecanismo se facilita la lipolisis de las grasas almacenadas cuyos ácidos grasos son volcados a la

circulación para ser consumidos por el músculo. Los ácidos grasos requieren de un transportador para atravesar la membrana plasmática y muscular. Si bien el músculo posee sus propios depósitos de glucosa, una proporción variable de glucosa sanguínea al mismo tiempo que los ácidos grasos, es incorporada al tejido muscular, por un mecanismo independiente de la necesidad de insulina.

El metabolismo de la glucosa y de los ácidos grasos se interrelaciona en numerosos puntos, tanto en los caminos anabólicos como en los catabólicos.

En condiciones de anabolismo la glucosa se transforma sucesivamente en Acetil CoA y en malonyl Co-A, que es un metabolito intermediario en la síntesis "de novo" de los ácidos grasos. Los ácidos grasos que ingresan al sarcolema (en parte debido al aumento de la actividad de la LPL) requieren la actividad de un sistema transportador uno de cuyos integrantes es la carnitina, para ingresar a la mitocondria para ser oxidados. Este mecanismo transportador es inhibido por la malonyl Co-A; en otros términos: durante el anabolismo, una vez completados los depósitos de glucosa, su exceso se destina a la síntesis de ácidos grasos al mismo tiempo que se forma un metabolito que retarda su oxidación. En este momento el balance energético y de grasa es positivo.

Durante la contracción muscular –según el tipo de trabajo y entrenamiento del sujeto- el ATP, o sea la energía para la contracción en general proviene de una mezcla de glucógeno y de ácidos grasos en una proporción que es variable de acuerdo al tipo de ejercicio y al grado de entrenamiento.



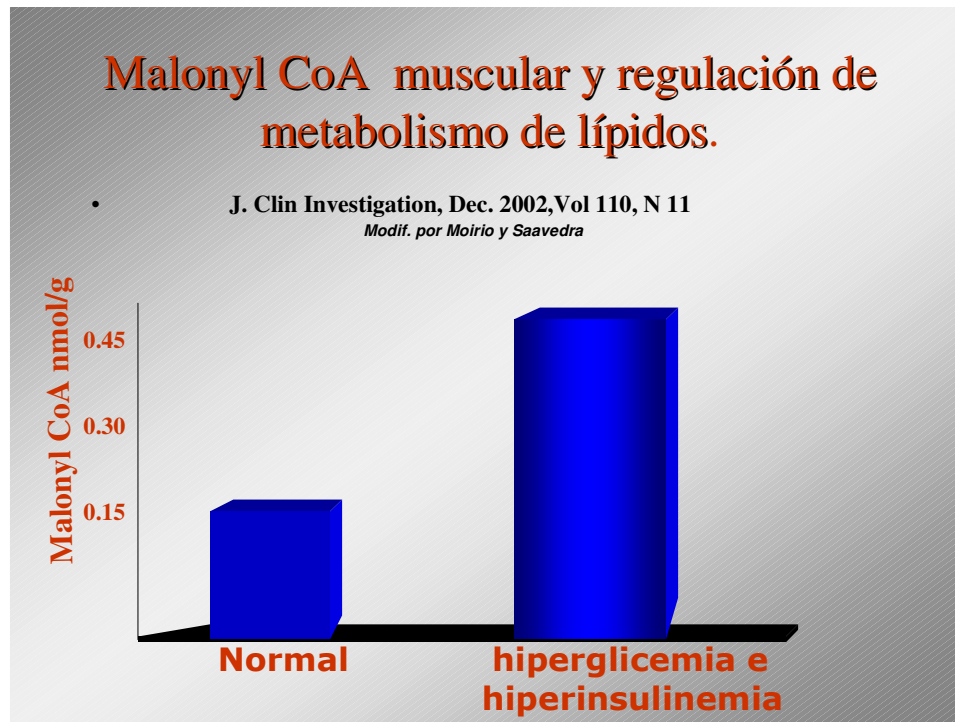
**Fig 1.-** Esquema en que a partir de la acción de insulina, inhibidor de la lipólisis, favorece el ingreso de glucosa y la formación de malonyl CoA que a su vez inhibe la acción transportadora de carnitina. Al mismo tiempo el citrato extramitocondrial produce una inhibición de la PFK disminuyendo así la degradación de glucógeno y por lo tanto también la producción de MCoA, activándose el transportador

de FFA al interior de la mitocondria. REF: *Rasmussen B. J. Clin. Invest.110:1687.2002. Modif. Por Saavedra C.* Tgim=trigliceridos intramusculares.LCFA=acidos grasos de cadena larga. CPT=carnitina.M.CoA=malonyl Coenzima A. MCFA=acidos grasos de cadena media.

En el sujeto entrenado la reacción adrenérgica es mayor ante el ejercicio máximo y menor ante el ejercicio submaximo, al igual que la sensibilidad de los receptores beta adiposos y la actividad de LHS y de LPL. Por otro lado la cantidad de transportadores de lípidos desde el plasma al interior de la célula muscular también es significativamente mayor en los sujetos entrenados.

Uno de los efectos del entrenamiento consiste en el aumento de las enzimas oxidativas mitocondriales que se vincula al estímulo de la actividad del sistema dependiente de la carnitina, debido a menor producción de malonyl Co-A, (que está en concentración significativamente inferior en el músculo entrenado) lo cual libera al mecanismo que transporta ácidos grasos al interior de la mitocondria para su oxidación. Como consecuencia se produce la disminución de los triglicéridos depositados en el citoplasma de la célula muscular.

En condiciones de anabolismo, el Acetil CoA originado por la oxidación glucolítica se transforma en la mitocondria en citrato mitocondrial, el cual transportado por un mecanismo específico puede pasar al citoplasma donde se comporta como un potente inhibidor de la enzima reguladora de la glicolisis, la fosfofructokinasa, disminuyendo así la degradación de glucógeno intracelular. **(4)**

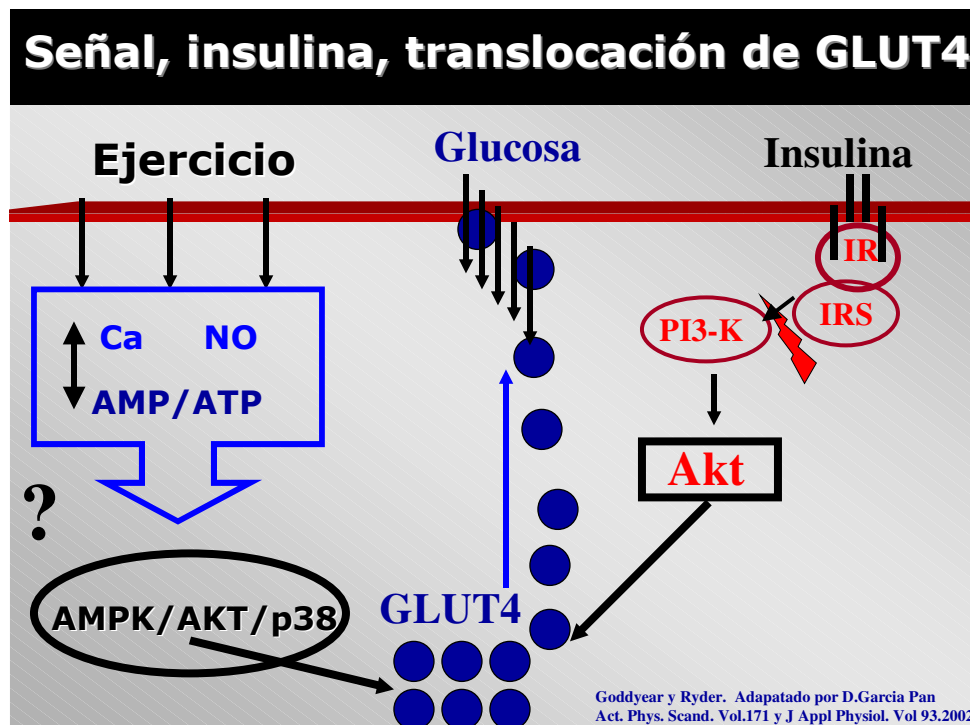


**FIG 2. Niveles de Malonyl CoA en el músculo sometido a una carga de insulina o de glucosa. Esto privilegia la utilización de los carbohidratos en los sujetos sedentarios, fenómeno que queda en evidencia cuando se controla el cociente respiratorio que en estos últimos es significativamente mayor.** J.Clin. Investigation, Dec,2002.vol110:11

Lo descrito anteriormente tiene importantes repercusiones en la actividad de la insulina, ya que las enzimas responsable de la acción insulínica son inhibidas por la excesiva acumulación de triglicéridos intramusculares. Esta interferencia se debe a una menor traslocación del transportador de glucosa 4 (GLUT4) desde el citoplasma a la membrana muscular. Este efecto indeseado de los triglicéridos es compensado por el ejercicio, que por estimular procesos como la depleción de los depósitos de glicógeno y la traslocación de GLUT4, favorece el traspaso de la glucosa sanguínea al músculo ejercitado (5).

### **ESQUEMA DE EJERCICIO ADECUADO Y EFECTIVO**

- 1.-AUMENTO DE LOS NIVELES DE ACTIVIDAD ENZIMATICA
- 2.- AUMENTO DEL METABOLISMO ENERGETICO
- 3.- PRODUCCION DE METABOLITOS "SALUDABLES"
- 4.- AUMENTO DE LA PERFUSION CAPILAR
- 5.- VACIAMIENTO DE DEPOSITOS ENERGETICOS
- 6.-ESTIMULACION DE SINTESIS DE PROTEINAS
- 7.-AUMENTO DE PROTEINAS ESTRUCTURALES Y FUNCIONALES
- 8.-AUMENTO D ELA CAPACIDAD FUNCIONAL DEL MUSCULO



**Fig. 3 .** Dos vías de estimulación del GLUT4 en las que se puede observar que con las modificaciones en las concentraciones provocadas por el ejercicio, sobre la concentración de calcio, de óxido nítrico, de AMP y de ATP, se estimulan proteínas kinasas que permiten la translocación de GLUT4 por una vía distinta a la cascada de señales estimulada por la insulina.

REF. **Goodyear J. Appl. Physiol. 91:2002. Modif. Por C. Saavedra.**

## **EVIDENCIAS.**

Si bien la sensibilidad a la insulina disminuye con la edad se pudo observar que el entrenamiento evita esta asociación. Sujetos entrenados de 65 o más años tenían mayor sensibilidad a la hormona que otros de 28, no entrenados, lo que indicaría que el ejercicio físico es preventivo de la insulino resistencia y de la diabetes tipo 2 **(6)**.

Diversos estudios han podido constatar que la insulino resistencia está presente aun en sujetos de ambos sexos con sobrepeso y sedentarismo aun si son muy jóvenes. Ambos correlacionan con un aumento del contenido de triglicéridos intramusculares. **(7)**

Por otro lado cuando se comparan sujetos sedentarios con entrenados, se observa que los entrenados –curiosamente- tienen mayor cantidad de triglicéridos intramusculares, que en este caso son causa de insulino resistencia. Esto se atribuye a que la elevada cantidad de enzimas oxidativas que adquiere el músculo entrenado (como la succinato deshidrogenasa y otras enzimas mitocondriales) aumentan la capacidad de utilización muscular.

Finalmente no quisiéramos concluir este punto sin mencionar que en los sujetos con sobrepeso e incluso con obesidad no mórbida, la capacidad de trabajo muscular o capacidad funcional del tejido muscular juega un rol mayor en la prevención y tratamiento de alteraciones metabólicas o cardiovasculares. Esto significa que sujetos que no modifican su peso pero sí la capacidad funcional de su tejido muscular o su cantidad, podrían prevenir dichas alteraciones, como ha sido reiteradamente demostrado **(8)**

En esta misma línea, otro aspecto poco considerado por la medicina moderna es el de la sarcopenia, pérdida de masa muscular que normalmente se produce con el avance de la edad y que oscila alrededor del 45% entre los 30 y 60 años de edad.

Independientemente de la disminución se produce también un cambio en la composición del tejido muscular, llegando a aumentar el tejido graso y conectivo dentro el músculo en mas de un 80%, si este no es sistemática y adecuadamente estimulado. Además disminuye en mayor proporción la cantidad de fibras del tipo II y si consideramos que este tipo de fibras es la que posee mayor cantidad de GLUT 4 y deposito de glucógeno; la perdida de este tipo de fibras predispone aun más a la insulino resistencia. En las mujeres, cuando sobreviene la menopausia, a la perdida de la masa muscular se le suma la disminución de los estrógenos, lo que agrega un factor adicional de riesgo cardiovascular.

## **Calidad del ejercicio**

Por ejercicio intermitente se entiende tácitamente a aquel que por lo elevado de su intensidad no puede sostenerse continuamente.

La ejercitación de grupos musculares pequeños, permite que el paciente puede practicarlos sentado o incluso acostado sin demandar gran actividad al sistema transportador de oxígeno. Eso evita que se produzcan elevaciones importantes de la presión arterial y de la frecuencia cardiaca. Adicionalmente esta modalidad favorece que una cantidad de fibras del tipo I se transforme en tipo II. Debido a que estas últimas poseen mayor capacidad de almacenamiento de glucógeno a consecuencia de su elevado poder de translocación de GLUT4, esta modalidad de ejercicio podría utilizarse para prevenir, retardar o controlar la insulina resistencia y los diferentes grados de dismetabolismo glúcido.

El ejercicio, intermitente de alta intensidad, estimula más eficazmente la síntesis de proteínas estructurales y funcionales del tejido muscular, que el continuado de baja intensidad, como el caminar. Trotar puede ser una alternativa interesante pero muchas veces llevarlo a cabo es imposible para algunos sujetos debido a su incapacidad muscular y/o cardiorespiratoria lo que además no le permiten que alcance la intensidad suficiente como para producir algunos de los cambios favorables anteriormente mencionados. El ejercicio de elevada intensidad contrarresta la indeseable pérdida de masa muscular que se produce con el avance de la edad. (fig4).

## Sarcopenia y tipo de fibras.

### *envejecimiento*

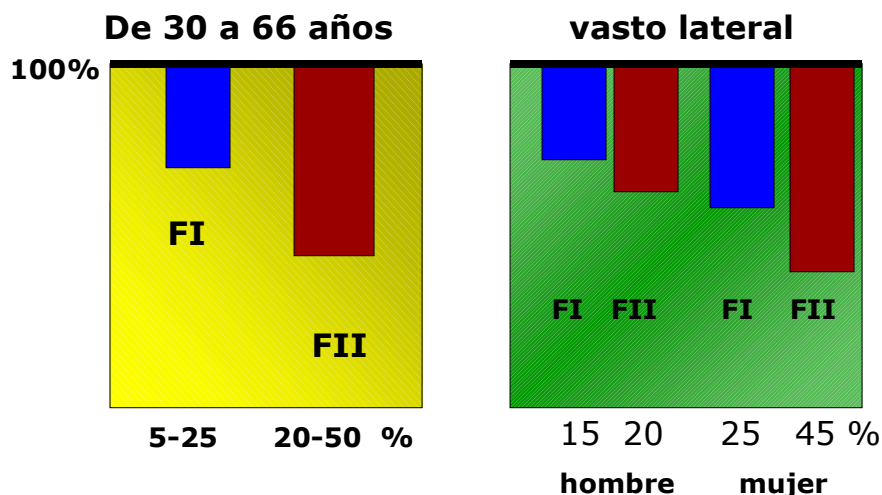


Fig 4. Porcentaje de disminución del tejido muscular y sus respectivas fibras en hombres y mujeres entre 30 y 66 años y en especial referencia al músculo cuádriceps.

## **PRESCRIPCIÓN DE ACTIVIDAD FÍSICA.**

Exercise is medicine! Es un titular común hoy en los países desarrollados, invitando a los profesionales médicos a entender que la prescripción del ejercicio es similar a la de cualquier otra prescripción médica, asunto que actualmente está siendo considerado por la Food and Drug Administration (FDA).

Determinar el grado de capacidad funcional del sujeto es un pre-requisito indispensable para adecuar la dosis de ejercicio a las características y capacidades del individuo, con el fin de alcanzar el objetivo biológico perseguido ya que no es similar la carga o dosis de trabajo requerido para prevenir o tratar una sarcopenia o una osteopenia que para contrarrestar la hipertensión o reducir la glucemia **(9)**

Las publicaciones de estos últimos dos años indican sin dudas que si la intensidad del ejercicio está por debajo de umbral aeróbico del individuo, no será eficiente como mecanismo de prevención o tratamiento. Un trabajo publicado en el New England Journal of Medicine realizado en más de 50 mil mujeres adultas, demostró que las que caminaban a una velocidad de 3 kilómetros por hora poseían el mismo riesgo de morbilidad que aquellas que no lo hacían. Sólo las que caminaban a una velocidad de 4.5 o más kilómetros, poseían diferencias a su favor. **(10)**.

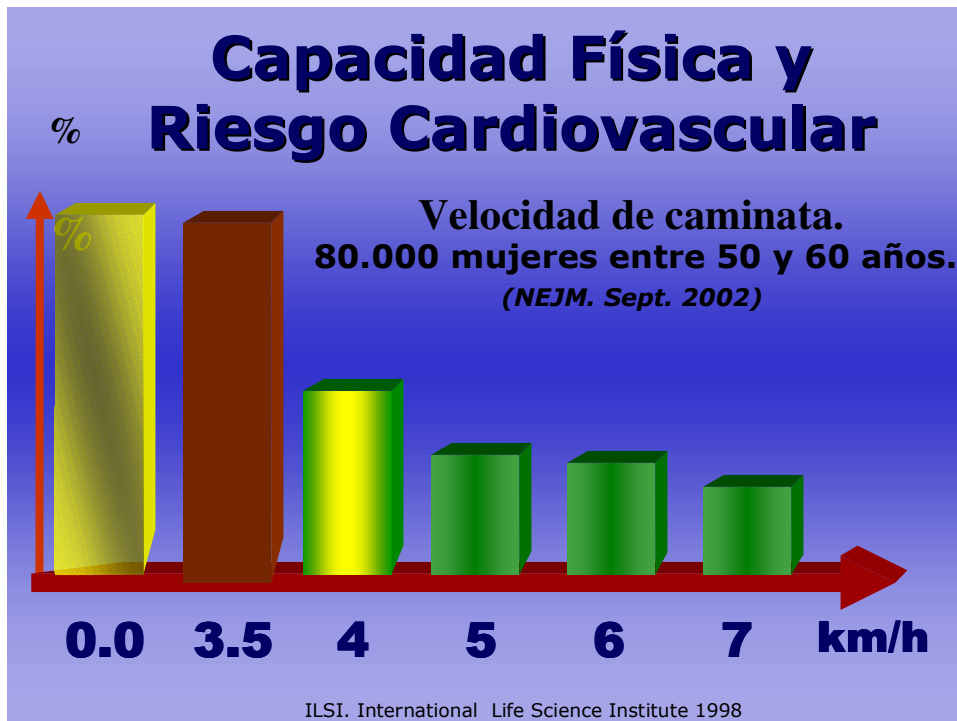
La frecuencia cardíaca no es un parámetro útil para dosificar las cargas de trabajo. Los tests corrientes, incluido el electro cardiograma de esfuerzo, demuestra que los factores limitantes para elevar adecuadamente a frecuencia cardíaca se deben a la incapacidad de tolerar el esfuerzo por parte de la musculatura esquelética, es decir, el factor limitante más frecuente no es de orden central sino más bien periférico.

Las prescripciones tradicionales de ejercicio (que involucran grandes masas musculares y a casi toda la morfobiología del sujeto), resultan en que la disnea, la elevación inadecuada de la presión arterial incluyendo la de la frecuencia cardíaca, impidan que se pueda alcanzar una intensidad y duración como para inducir una modificación metabólica y funcional del tejido muscular.

Recapitulando lo descrito en este artículo: el objetivo del ejercicio es provocar cambios intracelulares que consistan básicamente en modificación (por lo general aumento) de la síntesis de proteínas funcionales y estructurales, que son las responsables de mejorar la capacidad funcional del músculo. Esto en definitiva significa una buena capacidad de metabolizar grasas y azúcares.

¿Porque entonces prescribir solamente caminar, trotar o bailar? Los músculos de la espalda y de los miembros superiores poseen las mismas características metabólicas que los de miembros inferiores. Este concepto justifica la indicación de ejercicios utilizando todos los grupos musculares aunque sea aisladamente, de a uno por vez. Esta técnica posibilita "entrenar" a todos y cada uno de los grupos

musculares (lo que equivale a poder alcanzar los umbrales de fatiga para cada músculo) sin que la incapacidad cardiorespiratoria se convierta en el obstáculo limitante. Con esto se consigue disminuir significativamente los depósitos de combustibles musculares, sin experimentar disnea, ni elevación riesgosa de la presión arterial o de la frecuencia cardiaca.



*Como podemos apreciar en este grafico la velocidad de la caminata tambien debe tener un umbral adecuado a fin de producir cambios significativos en la prevencion de enfermedades cardiovasculares.*

### **30 + - 15: UN METODO.**

Según su intensidad y duración se pueden diferenciar dos tipos de ejercicio:

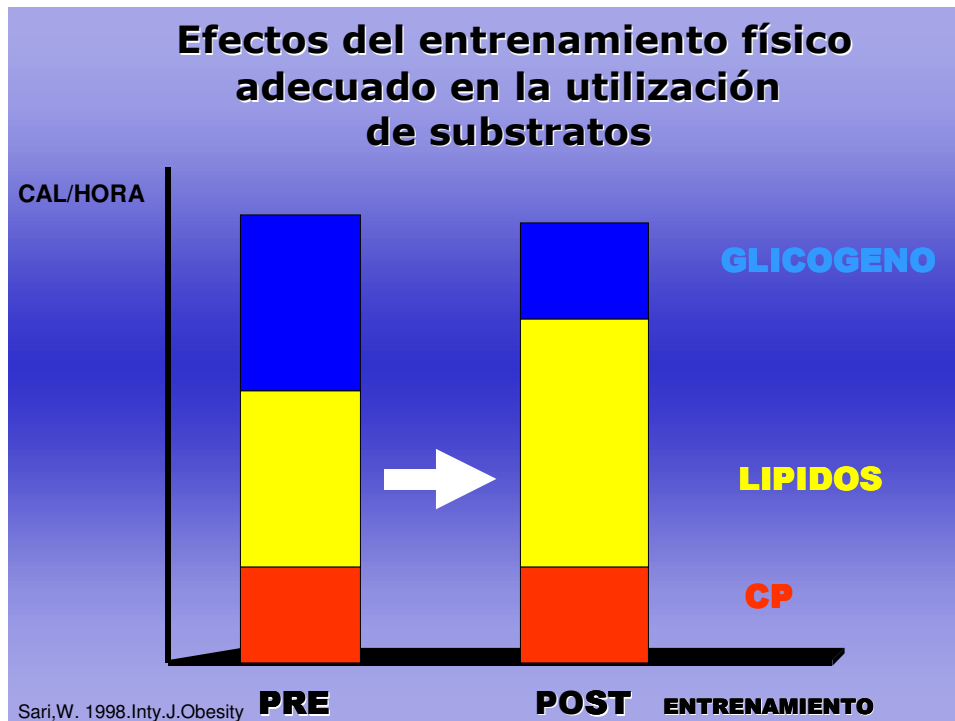
1. los continuos y 2. los intermitentes. Los primeros permiten estimular ciertos órganos y organelos relacionados con el metabolismo oxidativo o aeróbico y tienen la particularidad de involucrar de manera importante al sistema circulatorio y respiratorio, además del grupo muscular ejercitado. Los intermitentes por permitir un mayor trabajo de cada grupo muscular, pueden producir una sobrecarga que sea eficaz para estimular la síntesis de proteínas y la tolerancia al esfuerzo. Por sus características anaerobias, originan una cantidad de metabolitos, diferente a los que producen los ejercicios continuos o de larga duración y baja intensidad. Es

especialmente después del esfuerzo, es decir, durante la recuperación del mismo cuando se van produciendo estos efectos.

Los sujetos sedentarios con características sarcopenicas y algún factor de riesgo cardiovascular, en principio, deberían invertir la pirámide tradicional de ejercicio que difunden algunas instituciones ligadas a planes gubernamentales o ministeriales de calidad de vida, confundiendo recreación con prevención. Estos sujetos no poseen tolerancia al esfuerzo y mucho menos resistencia a los esfuerzos prolongados debido a la incapacidad cardiovascular para alcanzar el grado de intensidad necesario para modificar el metabolismo muscular. En otras palabras, el estímulo no alcanza el umbral de estimulación como para gatillar de manera importante a los mecanismos de adaptación celular y mucho menos estimular la síntesis de proteínas.

Aunque los estímulos anaeróbicos inducen preferencialmente la síntesis de proteínas funcionales y estructurales propias, también estimulan aquellas relacionadas con el metabolismo aeróbico. Entre estos efectos beneficiosos se destaca el aumento de la capacidad para oxidar grasas, que se verifica especialmente en el período post-esfuerzo de los procesos anaerobicos. Esto se traduce por el incremento de la capacidad de consumo de oxígeno o por el desplazamiento favorable de los umbrales aeróbicos. Independientemente de la repercusión que pueda tener sobre el peso corporal, lo más importante a conseguir es el cambio en la composición corporal y en la fisiología muscular, que puede producirse aun sin cambios en el peso corporal.

En síntesis: el objetivo es conseguir -como efecto del entrenamiento- un cambio metabólico que permita una mayor utilización de ácidos grasos como combustible muscular.



**FIG 6.- Efectos deseados en la utilización de sustratos después del entrenamiento: hacer un mismo trabajo pero con diferente proporción de sustratos a utilizar**

El método de 30 mas menos quince ( $30 \pm 15$ ) es una estrategia que es aplicable a la gran mayoría de los pacientes, que les permite alcanzar –sin sufrir alteraciones sistemicas importantes –, los umbrales de estimulación necesarios para prevenir o controlar los desarreglos metabólicos con fines medico-preventivos y no sólo con fines estéticos o como solución para los “procesos de dismorfofobia”.(11)

### **En resumen**

Habitualmente el problema se plantea de manera simplista, explicándoselo como una consecuencia de una mayor ingesta lo que promueve el consiguiente acumulo de sustratos energéticos a nivel intramuscular. Estos últimos entorpecerían el funcionamiento de procesos moleculares intracelulares que bioquímicamente se traducen en :

- < sensibilidad a la insulina,
- < síntesis de glucógeno
- < oxidación de lípidos
- < transcripción genética para la síntesis de proteínas

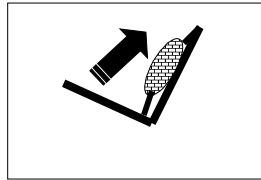
y cuyas consecuencias clínicas más destacadas son la insulino resistencia y el síndrome plurimetabólico asociado, que por diversos mecanismos alterados termina deteriorando al aparato cardiovascular.

Mejorar la capacidad metabólica del músculo podría ser una medida eficiente en la prevención y tratamiento de estas alteraciones.

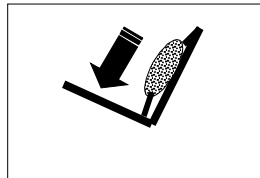
Finalmente, no debemos de dejar de mencionar a la contracción muscular de tipo excéntrica, como un mecanismo útil, especialmente en los momentos iniciales del plan de entrenamiento/prevención/tratamiento.

La contracción excéntrica es un método eficiente de estimular la síntesis de proteínas, lo que permite recuperar masa muscular e ir mejorando progresivamente la función muscular con vistas a un posterior incremento en su capacidad de gasto energético.

## CONCENTRICA vs EXENTRICA



- La contracción concéntrica, que es aquella en que los puntos de inserción del músculo se acercan, es una forma adecuada de mejorar la función metabólica del músculo sin lesión importante



- La contracción excéntrica es un tipo de contracción en que los puntos de inserción del músculo se alejan. La efectividad de este tipo de contracción esta basada en una sobrecarga mayor que la anterior y estimula la síntesis de proteínas útiles para la regeneración del tejido muscular .

**\*Para mas detalles sobre este método, revisar la pagina web: [www.biosportmed.cl](http://www.biosportmed.cl).**

**ANEXO 1.-**

# Manifestaciones clínicas de la mala condición y capacidad física.

Manif. Clínica	Efectos del ejercicio	Mec. Moleculares
<b>DIABETES 2</b>	>SENSIBILIDAD A INSULINA	>TRANSLOCACION DE GLUT4
<b>DISLIPIDEMIA</b>	>CLEARANCE DE TGL y VLDL	> ENZIMAS OXIDATIVAS
<b>ATEROESCLEROSIS</b>	>LUMEN DE ARTERIAS	>ON <ADHES.PLAQUETARIA
<b>HIPERTENSION</b>	<PA DE REP E HIPERT.VENTRI.	>EFECT. DILATADOR POR ON
<b>SARCOPENIA</b>	> FZA Y MASA MUSCULAR	>SINT. PROTEICA Y RECLUT.
<b>OSTEOPENIA</b>	< PERDIDA DE DMO	*>EQUI.ACT.OSTEOBLASTICA
<b>OBESIDAD</b>	> movilización de los depósitos de grasa y disminución del % de grasa	desconocidos y todos los anteriores propios del obeso con mala condición cardiovascular y muscular

**Esquema resumen** de los efectos del ejercicio fisiológico y los mecanismos moleculares por los cuales se explican. ON= oxido nítrico; DMO= densidad mineral ósea;TGL=triglicéridos. La obesidad como tal o fenómeno único no es explicable desde el punto de vista molecular pero si sus alteraciones asociadas que se presentan en obesos sin capacidad cardio-vascular(CV) ni capacidad muscular.

*\*Equilibrio entre actividad osteoblástica y osteoclastica.*

*Mayo Clinic Proc. Feb. 2002, Vol. 77 Adaptado por Carlos Saavedra .*

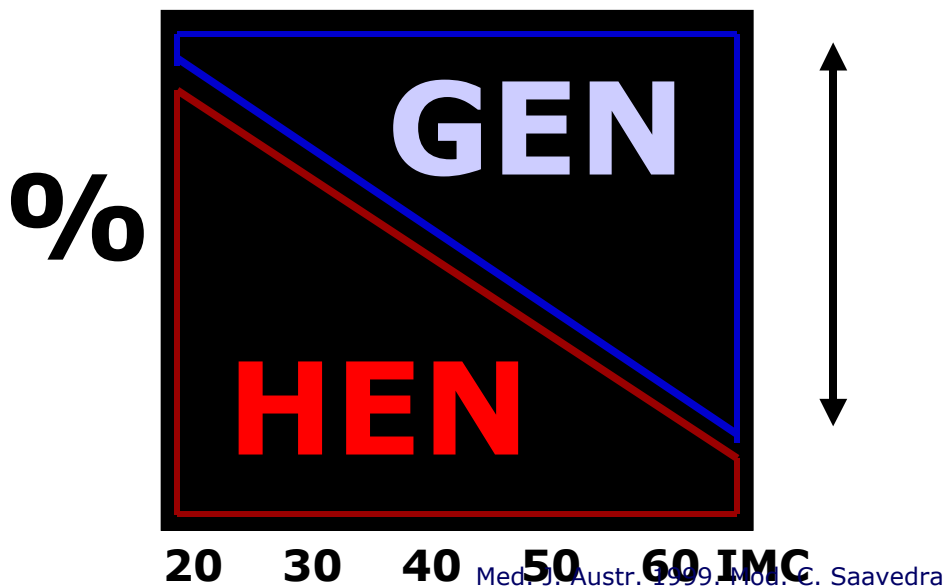
## CONCLUSION.

Cada día, la tendencia es aceptar que el sobrepeso y la obesidad no mórbida es un problema de índole o de carácter de cierta forma estético y biomecánico mas que de salud, ya que recuperando y aumentando la capacidad metabólica del músculo, de manera algo independiente de la composición corporal, del índice de masa corporal, de la grasa intraabdominal y total o del peso corporal, se pueden prevenir y corregir alteraciones metabólicas y disminuir considerablemente el riesgo cardiovascular y que poseen su origen principal en la insulino-resistencia y su respectiva derivación en el síndrome metabólico caracterizado por hipertensión, diabetes, dislipidemia y otras enfermedades denominadas crónicas modernas.

Finalmente SARCOPENIA, considerada por los científicos como un problema mayor de salud pública, es una alteración morfofuncional ya que abarca aspectos histoquímicos del músculo, posee características dramáticas con la edad y el sedentarismo, pero debido a la gran plasticidad del tejido muscular, que independientemente de la edad y del sexo, puede revertirse y prevenirse de manera considerable. Esta patología, según evidencias recientes, nos permite expresar que sarcopenia es de manera directa o indirecta causa importante en el aumento de la aparición del síndrome metabólico y responsable de los índices de morbimortalidad en nuestra población.

Siempre en la línea de este artículo, me parece interesante mostrar el esquema a continuación en que se deja ver lo que muchos investigadores han estado presentando en la última década, en que los factores genéticos (GEN) juegan un rol más importante en niveles de IMC elevados mientras que los hábitos de ejercicio y nutrición (HEN) son más importantes en niveles inferiores a 40 de IMC. Definitivamente nuestra población está con mala capacidad de metabolización de substratos, por lo que el no uso de la maquinaria bioquímica de la cual nuestra especie está dotada, provoca un deterioro en la "salud intrínseca" de la célula, órgano y sistema respectivo, siendo el muscular uno de los principales factores responsables que la medicina no puede, ante estas evidencias, seguir ignorando y manteniendo solamente la esperanza en algún "nuevo fármaco".

### Rol de la genética y medio ambiente en el incremento del IMC y de las alteraciones metabólicas asociadas



Con agradecimientos a Julio Montero MD, a Ximena Diaz que colaboro ampliamente en la corrección de este artículo, y a Carolina Lermada en la preparación y diseño de gráficos.

#### Referencias

- 1.- Katch and Katch. *Exercise Physiology*. Fourth Edition . 2004.
- 2.- Trambly A., Depres,JP. *Evolution of obesity*. International Journal of Obesity and Met. Des. Junio2002..
- 3.- Blair,S. *Fitness like cardiovascular risk factor*. International J. of Obesity and related metabolic disorders. Julio 2002
- 4.- Jensen,M., Ekberg,K. *Lipid metabolism during fasting*. Am J. Physiol.Endocrinol. Metab. 281,E789, 2001

**5.- Cushman, S., Goodyear L. *Molecular mechanism involved in GLUT4 translocation in muscle during insulin and contraction stimulation.* Adv.Exp.Med Biol. 441, 63-71. 1998**

**6.- Clevenger CH. *Decline in insuline action with age in endurance trained humans .* Journal of Applied Physiology. 93:2105. 2002**

**7.- *Editorial, Current Diabetes.. 2; 2. 2003***

**8.- Ross,M. *Physical Act. and Weight Management.(abstract).Symposium.* Finland. Mayo,2003.**

**9.- Diaz, E., Saavedra,C. *Ejercicio, Fitness y obesidad.* Revista Chilena de Nutricion. Septiembre 2001.**

**10.- *Exercise Intensity and cardiovascular risk.* The New England Journal of Medicine. Sept. 2002**