

Monograph

Planteamientos Actuales ante el Sobrepeso/Obesidad desde la Perspectiva de los Especialistas en Ejercicio Físico y Salud

Prof. Jorge Luis Roig¹, Prof. Juan Ramón Heredia Elvar¹, Iván Chulvi Medrano¹, Dr. Felipe Isidro Donate¹, Fernando Mata^{1,2} y Jesús Paredes³

¹Instituto Internacional de Ciencias Ejercicio Físico, la Salud y el Fitness (ICEFSF).

²Alumno interno Departamento Biología Celular, Fisiología e Inmunología UCO.

³Facultad Ciencias Deporte. Universidad Miguel Hernández.

RESUMEN

La obesidad es el problema metabólico que se asocia en su génesis y mantenimiento a la existencia de un balance energético positivo, con menor gasto calórico que el obtenido de la ingesta. Dicho aspecto podría estar relacionado con factores evolutivos y su relación con el diseño morfológico-funcional del organismo humano. En base a dichos preceptos se han desarrollado las propuestas existentes a nivel de intervención combinando dieta y ejercicio físico. En el presente artículo intentaremos revisar los planteamientos actuales entorno a dicha problemática y que al parecer nos lleva a la necesidad de entender la obesidad desde una perspectiva mucho más amplia y relacionarla como una enfermedad sistémica Inflamatoria de bajo grado para, finalmente, poder llegar a plantear algunas propuestas prácticas para los especialistas en ejercicio físico que manejen dichos programas y que consideren dicho factor añadido.

Palabras Clave: adipocito, lipólisis, betaoxidación, lipogénesis, inflamación, adipocitoquinas

INTRODUCCION

La obesidad es entendida como una enfermedad crónica donde la acumulación de tejido adiposo en el cuerpo, por encima de ciertos niveles, pueden afectar a la salud de manera negativa. El término de "enfermedad crónica" es utilizado debido a que es considerada en el grupo de enfermedades que son difícilmente recuperables con el arsenal terapéutico del que se dispone actualmente (Barbany; Foz, 2002).

De acuerdo a los datos de la organización mundial de la salud, la obesidad y el sobrepeso ha alcanzado caracteres de epidemia mundial: más de mil millones de personas adultas tienen sobrepeso y de ellas al menos 300 millones son obesas. La creciente preocupación por la obesidad se debe sobre todo a su asociación con las principales enfermedades crónicas de nuestro tiempo (enfermedades cardiovasculares, diabetes, hipertensión arterial y ciertos tipos de cáncer).

Además, no parece que la simple ecuación: comer menos + hacer ejercicio sea igual a pérdida de peso, considerando la

misma como reducción de la grasa corporal. El balance calórico negativo acentuado parece informar a nuestros genes que estamos en período de escasez alimentaria y moviliza nuestro organismo a conservar la energía almacenada (Simón, Del Barrio, 2002; Campillo, 2007, Gale et al., 2004). Así se entendería la entrada en un proceso de resistencia a la pérdida de peso determinado por un desequilibrio en el funcionamiento bioquímico de regulación de la actividad del adipocito.

Claro ejemplo de ello son los comentarios de A. J. Stunkard (1972), “la mayor parte de las personas obesas no se tratan su obesidad. De aquellos que se tratan, la mayor parte no perderá peso, y de los que pierden peso la mayor parte volverá a recuperarlo”. Un estudio retrospectivo de las publicaciones en los últimos 70 años, llega a la conclusión de que a los 5 años el 90-95 % de los individuos ha recuperado el peso inicial (Ayvad y Andersen, 2000)

Mientras el déficit de un solo factor en el circuito catabólico conduce a una acusada obesidad, en el circuito anabólico parecen existir varios sistemas redundantes relacionados con la existencia de ciertos mecanismos defensivos ancestrales para luchar contra la escasez de alimentos, cuya expresión práctica es el “genotipo ahorrador” (Campillo, 2007). Pero si esta herencia tiene un papel decisivo, son los factores ambientales quienes los actualizan.

Por todo ello vamos a iniciar un proceso orientado, fundamentalmente a desarrollar algunas conclusiones y aplicaciones prácticas para profesionales del ejercicio físico, en base al estado actual de conocimientos entorno a las posibles interacciones entre:

- El tejido adiposo, como principal protagonista de nuestro objetivo y en relación a los últimos posicionamientos en los que se determina un papel dinámico y activo que va más allá de suponer un mero elemento energético.
- Los sistemas metabólicos y neuro-endocrinos, en su relación con dicho tejido adiposo y su respuesta adaptativa a determinados estímulos (como por ejemplo el ejercicio físico).
- El sistema neuro-muscular y su respuesta al proceso de envejecimiento, con las repercusiones a nivel fisiológico y su clara influencia, tanto en lo referente a repercusiones por las alteraciones originadas por el exceso de grasa, como por su acción directa en el metabolismo basal y gasto energético.

Todo ello nos conducirá, inicialmente, a entender y replantear la obesidad como algo que va más allá de un exceso de grasa corporal y que quizás debería empezar a abordarse como un estado inflamatorio sistémico que contribuye a los riesgos cardiovasculares y a la vasculopatía asociados con dicha problemática y a desarrollar propuestas adecuadas en relación a una dosis óptima para el logro del objetivo pretendido (entendiendo así mismo, que en el presente artículo únicamente se abordará la perspectiva del ejercicio físico, debiendo completarse el tratamiento con un adecuado abordaje a nivel de educación en hábitos nutricionales y dietoterapia, sobre las que solo se harán comentarios que complementen nuestra intervención, correspondiendo el adecuado tratamiento de dicha parcela por parte de los profesionales de la misma).

LA OBESIDAD: ALGO MAS QUE LA ACUMULACION DE TEJIDO ADIPOSO

El tejido adiposo, clásicamente considerado como un reservorio de energía, además de sus funciones metabólicas, constituye un órgano con una gran capacidad de recibir y generar información de su medio ambiente. En las últimas décadas se ha observado como varias sustancias secretadas por el adipocito han sido involucradas en diferentes funciones biológicas tales como la homeostasis energética, sensibilidad a la insulina, metabolismo de los lípidos, inflamación e inmunidad (*Mahecha y Rodrigues, 2008*).

Considerando el tejido adiposo como un órgano secretor activo, que responde a señales que modulan el apetito, el gasto energético, la sensibilidad a la insulina, el sistema endocrino, el sistema reproductor, el metabolismo óseo, la inflamación y la inmunidad, podemos empezar a vislumbrar la realidad de entender la obesidad como una enfermedad inflamatoria, donde existiría un desequilibrio funcional de dicho adipocito. El proceso inflamatorio local que se asocia a estos cambios en el tejido adiposo altera su funcionalidad tanto metabólica como endocrina. Y estas modificaciones ya se pueden apreciar en las etapas tempranas de la vida en niños y adolescentes que presentan un cierto grado de obesidad.

En este sentido, debemos atender a las evidencias actuales en las que ha sido demostrado que el tejido adiposo produce moléculas inflamatorias e inmunes que pueden estar involucradas en las complicaciones relacionadas con la obesidad (Clement et. al., 2004; *Mahecha y Rodrigues, 2008*). Así dicha obesidad, especialmente la visceral, está asociada con una inflamación crónica sub-clínica, indicada por el aumento de los marcadores inflamatorios. De esta manera la obesidad se caracterizaría por una acumulación de macrófagos en el tejido adiposo, y agregan una nueva dimensión en la manera como debemos entender e interpretar la génesis de la obesidad y su fuerte relación con los procesos inflamatorios que ocurren simultáneamente en el tejido adiposo. Los macrófagos en el tejido adiposo definitivamente contribuyen a la producción de

mediadores inflamatorios en conjunto con los adipocitos, lo que sugiere una potencial e importante influencia de dichos macrófagos en promover resistencia a la insulina.

Los individuos obesos presentarían niveles elevados, entre otros, de proteína C-reactiva (PCR), factor alfa de necrosis tumoral (TNF- α) e interleucina-6 (IL-6) en comparación a individuos delgados (Fantuzzi, 2005), coexistiendo con una reducción en los niveles de adinopectina (adipocitoquina antiinflamatoria muy relacionada con los niveles de TNF- α , cuyo aumento y la hipertrofia adipocitaria podrían inducir a la disminución de los niveles de dicha adinopectina, junto a incrementar el riesgo de desarrollar una resistencia a la insulina). La función más importante de la adinopectina está relacionada con la disminución en la unión de los monocitos a las células endoteliales, fenómeno siempre presente en la aterosclerosis. También tiene acción de modulación sobre estímulos inflamatorios e inhibe la adhesión de monocitos y macrófagos. Podría ser preventiva de la formación de ateromas endoteliales y jugaría un rol importante en la resistencia insulínica. Además, dicha adinopectina, parece disminuir los niveles de triacilglicéridos (TG) en músculo e hígado, actuando principalmente sobre el primero aumentando el flujo y oxidación de AG (Ouchi et al, 1999; Recasens, 2004). Ello nos hace conscientes de la importancia de que su concentración plasmática esta disminuida, como ocurre en el caso de la diabetes tipo II y en obesidad.

En el individuo obeso, el incremento en la producción de TNF- α , parece indicar que sería la principal responsable al alterar la regulación de la actividad de otras adipocitoquinas producidas en el adipocito como la IL-6.

La IL-6 producida durante dicha inflamación parece ser una activadora importante del eje hipotálamo-adrenal, llevando al aumento de la producción de cortisol por la corteza adrenal (Björntorn, 1997; Ljung et. al., 2002). Dicha hipercortisolemia en individuos obesos parece estar relacionada con diversas señales y síntomas característicos de la obesidad como la compulsión por alimentarse y por los dulces, irritabilidad, alteraciones del sueño, debilidad, etc. Algunos autores (Pascuali et al., 2006; *Mahecha y Rodrigues, 2008*) encuentran que mientras mayor sea la restricción calórica y los intervalos de alimentación, mayores serán los niveles de cortisol y que dicho cortisol en exceso podría ser un factor importante de resistencia a la pérdida de peso.

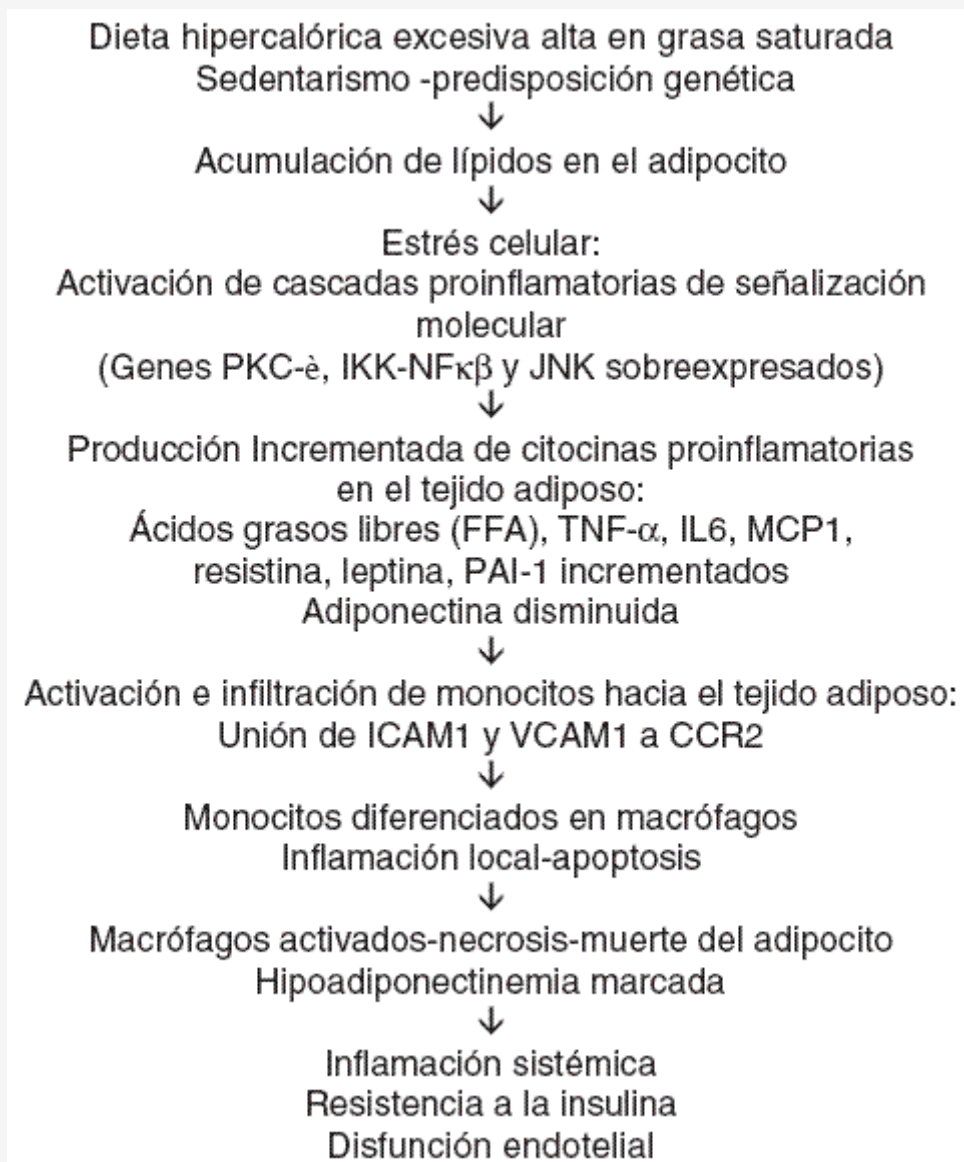


Figura 1. Mecanismos potenciales para la activación del proceso inflamatorio en el tejido adiposo. Tomado de Bastarrache et. al., 2007.

Todo este proceso inflamatorio parece estar muy determinado por factores como la inactividad física, la mala alimentación y la exposición a ciertas toxinas, que tiene impacto directo en el funcionamiento del sistema inmune (Duncan y Schmitz, 2001) y parece estar relacionada con un aumento en el riesgo de aterosclerosis, hiperlipemia, resistencia a la insulina y diabetes mellitus tipo 2, principalmente en los casos de adiposidad visceral (Valsamakis G et. al., 2004)

Se sabe que existe una regulación muy fina controlada por el sistema neuroendocrino respecto al mantenimiento del peso corporal. Así, incluso en aquellas situaciones donde puedan haberse inducido cambios importantes en los almacenes de grasa del organismo, sea por restricciones dietarias o abusos en las mismas, la necesidad del organismo por mantenerse en una zona estable generará una serie de eventos para recuperar el valor inicial del mismo. A partir de este conocimiento entonces, queda claro que en las personas con exceso de peso graso algún fenómeno ha alterado en uno o en diferentes sitios los mecanismos regulatorios y por ello se ha perdido la homeostasis en el control del peso corporal y sobre todo de las proporciones de los diferentes compartimientos del cuerpo (Heredia et al., 2008).

Desde nuestra posición de profesionales de la actividad física, nos cabe conocer aspectos fundamentales del metabolismo del tejido adiposo y de su rol hormonal, de sus potenciales complicaciones de orden metabólico y de su capacidad para afectar otros tejidos comprometiendo de esta manera la salud, como puede ser al incidir negativamente sobre el músculo esquelético. Y justamente aquí, el reconocer los mejores ejercicios para poner al tejido muscular a trabajar con fines tanto preventivos como potencialmente curativos, puede establecer la diferencia entre un “hacer por la salud” o un “perjudicar

por inacción” (Roig y Moral, 2008).

LA SARCOPENIA: SU PAPEL EN LA PROBLEMÁTICA

Dado que la tasa metabólica basal (TMB) viene a representar el mayor porcentaje del gasto energético diario (GED) de un individuo (~60-75% del gasto energético total), es interesante conocer algunos de los factores que van a influir en dicha TMB a fin de identificar las intervenciones que pudieran potenciar el incremento de dicha TMB y, por ende en el GED para facilitar la pérdida de peso (Dolezal et al, 2005).

El gasto diario de energía desciende progresivamente a lo largo de la vida adulta. En los individuos sedentarios, el determinante principal del gasto de energía es la masa magra, la cual declina alrededor de un 15% entre los 30 y los 80 años, contribuyendo a crear una proporción de metabolismo basal más baja en los adultos mayores. La excreción de creatinina en 24 horas (un índice de la masa muscular) está estrechamente relacionada con la proporción del metabolismo basal de todas las edades. Las encuestas de nutrición en quienes tienen más de 65 años muestran una ingesta energética muy baja en los hombres (1400 kcal.día⁻¹; 23 kcal.kg⁻¹.d⁻¹). Estos datos señalan que la preservación de la masa muscular y la prevención de sarcopenia pueden ayudar a evitar el descenso en la tasa de metabolismo

Existe un buen registro de la pérdida de masa muscular (sarcopenia) con la edad. La excreción de creatinina urinaria, lo cual refleja el contenido de creatinina del músculo y la masa muscular total, disminuye aproximadamente en un 50% entre los 20 y los 90 años de edad. La tomografía computarizada de los músculos de un individuo muestra que después de los 30 años, se da una disminución en las áreas transversales del muslo, un descenso en la densidad muscular y un aumento en la grasa intramuscular. Estos cambios son más evidentes en las mujeres.

Estudios de tomografía y ultrasonidos realizados en miles de hombres y mujeres revelan un aumento de grasa y tejido conjuntivo en el interior de la célula muscular asociados al envejecimiento (Goodpaster et. al., 2001; Trappe et. al., 2001; Izquierdo en López Chicharro (coord.), 2006).

Independientemente de la disminución, se produce también un cambio en la composición del tejido muscular, llegando a aumentar el tejido graso y conectivo dentro del músculo en más de un 80%, si éste 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 depósitos de glucógeno, la pérdida de este tipo de fibras, predispone aun más a la insulino resistencia, porque además también son las que presentan mayor densidad de receptores insulínicos. En las mujeres, cuando sobreviene la menopausia, a la pérdida de la masa muscular se le suma la disminución de los estrógenos, lo que agrega un factor adicional de riesgo cardiovascular (y está potenciada la multiplicación de alfa receptores adrenérgicos y con ello el depósito de grasa y una menor utilización de la misma).

Como vemos, la sarcopenia es un fenómeno multifactorial, en el que además va a confluir un descenso de la producción de hormonas anabólicas, una actividad creciente de las citoquinas de tipo inflamatorio que tienen un efecto catabólico sobre el tejido muscular (interleucinas 1 y 6, factor de necrosis tumoral α), pérdida de apetito y reducción actividad física.

El papel del IGF1 es fundamental en el desarrollo de la sarcopenia, de manera que la disminución de masa muscular coincide con una disminución de la producción de dicha IGF1 (asociado directamente a la acción de la GH sobre el hígado, la que desciende en su producción y liberación con el avance de la edad).

Así debemos considerar dicha pérdida de masa muscular que sucede con la edad y que conllevará cambios progresivos a todos los niveles: neuromuscular, anatómico, cardiovascular, y metabólico, ya que el músculo es una estructura activa (consume energía) y tiene un papel protagónico en ese metabolismo basal. Como ya veremos en el apartado correspondiente, todo indica que el entrenamiento de fuerza parece haber mostrado ser muy útil para aumentar el ritmo metabólico de reposo en jóvenes y ancianos (Ryan et al., 1995; Reuth et al., 1995; Dolezal, Potteiger, 1998 en Jiménez, 2003).

Finalmente sería interesante 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 los sujetos que no modifican su peso pero sí la capacidad funcional de su tejido muscular o su cantidad, podrían prevenir dichas alteraciones (Saavedra, 2003).

PAPEL DEL EJERCICIO FISICO EN EL TRATAMIENTO DE LA OBESIDAD: ANALISIS DE LAS PROPUESTAS TRADICIONALES

Inicialmente, cualquier tipo de ejercicio físico tendrá efecto sobre el metabolismo energético, y dicho efecto será distinto en función del tipo de ejercicio realizado, fundamentalmente (Heredia et al., 2008):

- Influencia directa de la propia sesión de entrenamiento sobre el metabolismo.
- Efectos de la sesión sobre el exceso de consumo de oxígeno post ejercicio (EPOC)
- El efecto del programa de entrenamiento sobre los incrementos de masa muscular y su influencia sobre el metabolismo.

Está consensuado el claro rol que juega el ejercicio físico adecuado para reducir los riesgos para la salud integral de las personas (Warburton et. al., 2006) y para evitar riesgos cardiovasculares en obesos (Cornelissen; Fagard, 2005; Nishijima et al., 2007). Sin embargo no resulta tan concluyente cual es la dosis de ejercicio recomendada para los sujetos con obesidad (Wing, 1999; Sánchez-Villegas et. al., 2002).

Parece estar asumida la necesidad de predominancia del ejercicio aeróbico para la intervención en sujetos obesos (Pollock et. al., 2000). Este tipo de ejercicio cardiovascular debería llevarse a cabo con intensidad moderada, entre el 55 y el 69% de la FC máxima (Pedersen; Saltin, 2006) o de 11 a 13 de percepción de esfuerzo en la escala de Borg puesto que corresponde con un 60-70% de consumo de oxígeno y representa la intensidad moderada del ejercicio (Wing, 1999). En la fase de principiante se debería realizar de forma acumulada a lo largo del día, sumando en total de 30-40 min. en periodos de no menos de 10 minutos (Wing, 1999) alentando por tanto, a la consecución de 150 minutos de ejercicio semanales. En términos de consumo calórico se entiende como necesario un consumo de 2000 kilocalorías semanales (ACSM, 2001), para la reducción de peso corporal.

Aunque parece ser que el objetivo de 150 minutos por semana deberá incrementarse paulatinamente para conseguir mantener el peso que ha sido reducido (Jakicic, 2002; Krauss et al., 1998; Jeffery et al., 2003), por lo que el *Institute of Medicine of the National Academies* sugirió en 2002 que la recomendación de actividad física diaria debe incrementarse hasta los 60 minutos (Jakicic; Gallagher, 2003), aspecto ya recogido en el posicionamiento del ACSM (2001) donde es sugerida la necesidad de generar un incremento paulatino hacia los 200-300 minutos semanales. En la misma línea se proclaman Saris et al. (2003) quienes recomiendan que para prevenir la ganancia de peso o volver a ganar peso tras conseguir su descenso entre la población obesa, será requerido un volumen de 60-90 minutos diarios de intensidad moderada o menor tiempo a mayor intensidad. Siempre y cuando el sujeto pueda asumirlo sin riesgos asociados por comorbilidades, o por incremento del riesgo de lesión, se debe generar este incremento de actividad diaria paulatina y pautada mediante el ejercicio físico (Heredia et al., 2008).

Debe ser tenido en cuenta que pese a que mayores volúmenes de actividad física lideren mayores reducciones de peso, puede incrementar el riesgo de lesión, y puede verse deteriorado su efecto positivo a partir de la semana duodécima (Jeffery et al., 2003).

En los últimos años han aparecido trabajos donde ha sido sugerida la importancia de los programas de entrenamiento neuromuscular (PANM) para la pérdida de peso, por diferentes causas, principalmente por su relación con la homeostasis hormonal y por otro lado, por la estimulación de los receptores β -adrenérgicos. Sin embargo, y pese a que esta cuestión será tratada en otro apartado de este artículo, debemos considerar que algunos de estos trabajos adolecen de una excesiva dificultad de aplicación siendo excesivamente de laboratorio. Por ejemplo, en un reciente trabajo de Goto et al.(2007) sugieren una mayor utilización de grasas cuando se realiza un esfuerzo aeróbico de 60 min al 50 % VO_{2max} precedido de 20 minutos de descanso tras la realización de un PANM típico de hipertrofia.

A este respecto autores como Phillips y Ziuraitis (2003) desarrollaron estudios para estimar el coste e intensidad a nivel bioenergético del entrenamiento de fuerza propuesto por el ACSM (2002) llegando a la conclusión de que las recomendaciones de dicha institución son adecuadas para alcanzar un nivel de actividad física moderada (3-6 METS), pero pudiendo ser insuficientes para conseguir lograr volúmenes que alcancen los mínimos recomendados de 150 Kcal., por lo que se hace necesario revisar dichos aspectos y recomendaciones a nivel de dosis a nivel de *fitness* neuromuscular.

La falta de un conocimiento totalmente preciso sobre etiología de la obesidad, influido por su carácter multifactorial, provoca que el tratamiento por medio del ejercicio físico actualmente esté siendo objeto de múltiples estudios sobre los protocolos de intervención. Además, existe una escasa producción de investigación empírica sobre la dosis-respuesta de los programas de ejercicio físico sobre este sector poblacional (Wing, 1999).

Ha sido sugerido que la proliferación de estudios de carácter biológico y genético puedan proporcionar información más

precisa (Trayhurn, 2005) por lo que se deberá estar atento a futuros hallazgos que nos proporcionen estos campos de investigación (Jeukendrup et. al., 1998).

Efectos “Antiinflamatorios” del Ejercicio Físico en la Obesidad.

Es evidente que la práctica de actividad física en todas las edades es imprescindible en muchos aspectos. Obviamente en el tema que nos convoca, la obesidad, el ejercicio físico debe ser visto como un factor preventivo y coadyuvante en las estrategias médicas y nutricionales. Y esto es así por cuanto el exceso de peso graso involucra, tanto el aumento de tejido adiposo, como patologías secundarias a cambios metabólicos que, en muchos casos, tienen sus orígenes en el propio adipocito y acaban por afectar al músculo. En ambos casos los estudios científicos manifiestan claramente que el ejercicio físico programado y sistematizado influirá tanto sobre el exceso de grasa acumulada, como en modificaciones positivas a nivel endócrino, de los receptores hormonales, así como de la fisiología músculo-adiposa (Roig y Moral, 2008).

Tal y como es bien conocido, los efectos del ejercicio son resultado de una compleja interacción entre factores fisiológicos, bioquímicos y psicológicos, entre otros. La evolución en el campo de la investigación nos va mostrando un mayor y más profundo conocimiento sobre las respuestas al entrenamiento físico a nivel celular, subcelular y molecular. El ejercicio puede influenciar la expresión génica por medio de alteraciones que ocurren como consecuencia del mismo y que regulan la unión proteica nuclear o la actividad de los factores de transcripción para el núcleo, como las fluctuaciones en los niveles de catecolaminas, la liberación de señales de neurotransmisores o la utilización de sustrato energético (Bray, 2000).

En este sentido el papel antiinflamatorio del ejercicio también debe ser considerado. Parece ser que el ejercicio adecuadamente programado induce la supresión del TNF- α , pues el músculo en contracción aumenta la expresión génica de la producción de la IL-6, que posee efecto lipolítico en el adipocito por estimular la actividad de la LHS (Lipasa Homonossensible).

El ejercicio podrá tener una importante influencia sobre la expresión génica e inducir, a nivel muscular, a un aumento de los niveles de mRNA del transportador de glucosa GLUT-4, hexoquinasa II, glicogenina, glucógeno-sintetasa, intermediarios de la señalización intracelular de la insulina, LPL, IL-6 y varios reguladores de la angiogenesis (Febbraio y Koukoulas, 2000; Kranjou et. al., 2000; Pedersen et. al., 2001; Pilegaard et. al., 2000; Richardson et. al., 2000; Wadley et. al., 2001).

Así pues la pérdida de peso y el aumento de actividad física afectarán al sistema inmune reduciendo el número de células mononucleares en la sangre, que son fuente de citoquinas pro-inflamatorias. La disminución de tejido adiposo conllevará no solo la reducción del volumen de adipocitos y pre-adipocitos, sino también el número de células endoteliales y macrófagos que residen en dicho tejido y de la expresión de receptores TLR4 de los monocitos y, al mismo tiempo aumentarán la producción de citoquinas antiinflamatorias y reducirán la producción de fibrinógeno y PCR en el hígado (Nicklas et. al., 2004).

Aspectos Claves al Respetto del Ejercicio Físico en el Sobrepeso/Obesidad

En lo referente al ejercicio y gasto energético (GE), el gasto energético diario (GED) del ser humano depende básicamente de 3 factores: la tasa metabólica basal (TMB) (60-75%), la actividad física (AF) (15-30%) y el efecto térmico de los alimentos (ET) (7-13%). La TMB dependerá, fundamentalmente, de la edad, género y composición corporal (relación grasa corporal-masa libre grasa). Por otra parte el GE con la AF responde por el mayor efecto sobre el GED, dependiendo de los componentes de la dosis de ejercicio (Heredia et al., 2008). El ejercicio físico aumenta el GE directamente, pero también afecta una serie de hormonas que controlan la tasa metabólica y el hambre. Así el ejercicio tiene el potencial de influenciar los dos lados de la ecuación del balance energético (*Mahecha y Rodrigues, 2008*).

En razón de conocerse que la actividad física programada y sistematizada es una excelente aliada en las estrategias tendientes a controlar e incluso generar cambios positivos en la fisiología de las personas que padecen algunas de estas problemáticas, creemos oportuno mostrar ciertos vínculos importantes que existen entre la ganancia o pérdida de grasa corporal que exceden el mero análisis energético tradicional.

No es objeto del presente artículo entrar a detallar las bases bioenergéticas relacionadas con la utilización de los ácidos grasos. No obstante, se hace necesario realizar una breve exposición entorno a ciertos aspectos conceptuales necesarios para poder abordar las futuras propuestas prácticas.

Así, se entiende el proceso lipolítico como una secuencia de bio-reacciones que comienzan con la degradación de un TG y acaban en el interior mitocondrial en el proceso beta-oxidativo. Como se sabe, la beta-oxidación implica la inclusión de un AG al interior mitocondrial, que si bien es cierto comenzó con la ruptura de un TG, en este caso acaba siendo la organela la responsable de finalizar el proceso de oxidación total de una grasa en sus productos finales, esto es, energía, CO₂ y agua.

De esta manera la lipólisis, simplemente refiere a la ruptura de un TG que bien puede finalizar como fenómeno químico en tres AG y una molécula de GL.

La claridad terminológica y conceptual que reclaman los términos implica comprender que un proceso no necesariamente involucra al otro. Y esto es de destacar porque muchas veces se puede interpretar que ante una activación por la vía adrenérgica de la lipólisis, la energía ha estado proviniendo del metabolismo oxidativo. Así por ejemplo, actividades tanto de tipo aeróbico como anaeróbicas generan la liberación más o menos importante de adrenalina. Debido a la existencia de receptores β -adrenérgicos en prácticamente todas las células del organismo, y entre éstas obviamente los adipocitos y el sarcolema de las fibras musculares, la estimulación β -adrenérgica en este caso tiene "potencia energética" como para desencadenar tanto un proceso lipolítico como uno glucolítico (Roig y Moral, 2008).

Si por caso el ejercicio de referencia fuera de tipo anaeróbico, evidentemente ambos procesos estarán activados debido a la alta descarga de adrenalina que este tipo de esfuerzos produce. Sin embargo la escasa o nula circulación sanguínea por el tejido adiposo impide a los ácidos grasos que se van produciendo por lipólisis en el adipocito, que puedan ser vertidos a sangre y transportados por la albúmina, justamente debido a que la sangre no está circulando por dicha región en forma importante. Bajo estas circunstancias los AG quedan atrapados dentro de la célula grasa y la re-esterificación es el paso obligado (Roig y Moral, 2008; Hodgetts et al., 1991). Evidentemente aquí hay lipólisis producto de la activación adrenérgica a nivel de los receptores del adipocito para esta hormona, sin embargo como los AG no pueden ser vertidos al torrente circulatorio, los músculos deberán recurrir a los nutrientes presentes en la fibra muscular para obtener la energía necesaria para la contracción muscular (Roig y Moral, 2008).

Los entrenamientos de fuerza son tal vez uno de los más claros ejemplos de los errores de interpretación en cuanto a la diferencia que existe entre lipólisis y beta oxidación, donde muchas veces se hace referencia a la secreción adrenérgica que este tipo de ejercicios presentan. Una visión absolutamente parcial y descontextualizada ha llevado a interpretar que los ejercicios de fuerza podían favorecer el engordamiento o reducción del tejido adiposo debido a la acción lipolítica de las catecolaminas principalmente. En general los trabajos de fuerza son altamente colapsantes de la red capilar a nivel muscular y además fuertemente inhibitorios del tránsito circulatorio por el tejido adiposo (Roig y Moral, 2008; Hodgetts, V., et al., 1991). Bajo estas circunstancias, la ausencia de sangre transitando por el tejido adiposo limitará la salida de ácidos grasos, y la pobre o nula circulación sanguínea a nivel muscular estimulada fuertemente a la glucólisis. Dado el alto reclamo energético en la unidad de tiempo que este tipo de trabajos requiere, la degradación del glucógeno será intensa. A este proceso en la actualidad se lo denomina glucólisis rápida, y entre otras cuestiones, es la alta activación de la enzima fosfofructokinasa (PFK) la responsable de garantizar una tasa glucolítica potente. Factores como la concentración creciente de iones de H^+ , que generará un descenso del pH y altas concentraciones de ADP, son responsables de acelerar los procesos glucolíticos por estimulación enzimática. El ambiente citosólico en estas condiciones desfavorece la lipólisis y β -oxidación dentro de la fibra muscular, proceso que ya estaba limitado por cuanto el aporte de AG desde los adipocitos era deficiente o no existía. Porque aquí la acumulación de Acetil-CoA (precursora de Malonyl-CoA y esta limitante de la activación de la carnitilpalmitoil-transferasa1-CPT1- a nivel de la membrana mitocondrial, como ya veremos) y la formación de cuerpos cetónicos, si los hubiera, ante una potencial lipólisis intra muscular, limitarán la obtención de energía de resíntesis por el camino de la β -oxidación (Roig y Moral, 2008).

En la obesidad estaría alterada la regulación hormonal del metabolismo de los triacilglicéridos del adipocito y especialmente en la obesidad de predominancia central (López Mojares en López Chicharro (coord.), 2006). Aparece cierta resistencia a la estimulación de la lipoproteinlipasa (LPL) a cargo de la insulina, pero la actividad de dicha LPL a en el obeso en ayunas está aumentada y se mantiene incluso tras la pérdida de peso. La lipólisis inducida por catecolaminas se encuentra incrementada en la grasa visceral, pero es menor en la grasa subcutánea. Así pues, en definitiva, encontramos que la transformación de glucosa en grasa estaría aumentada en los adipocitos de dichos sujetos obesos, mientras que la actividad de la LPL del tejido adiposo está aumentada, y ese incremento es un factor de riesgo adicional para la ganancia de peso (Poirier et. al., 2000; López Mojares en López Chicharro, (coord.), 2006).

En este aspecto la actividad física a través de la acción directa sobre el músculo y el tejido adiposo, así como sobre los depósitos de TG presente en ambos, puede no solo controlar sino hasta revertir este proceso degenerativo accionando incluso sobre los propios receptores hormonales sarcolémicos y adipocíticos, sobre muchas enzimas y hormonas específicas, y por supuesto sobre el sistema cardiocirculatorio en general y el neuroendócrino en particular.

Se empieza a asumir, pues, la instalación de limitaciones lipolíticas por lipotoxicidad, lo que nos hace reflexionar sobre la importancia que representa la adecuada elección de ejercicios para ser aplicados en las poblaciones de obesos. Si, como se indica, el sujeto obeso presenta una alteración metabólica donde el uso de grasas como recurso energético está limitado por la alta concentración de TG intramusculares, *cualquier estrategia primaria para abordar esta problemática debiera tener como punto de partida la elección de ejercicios que primero reduzcan este exceso de TG del interior muscular. Y justamente por esto es que todo intento de reducción de tejido adiposo periférico basado en los modelos tradicionales de actividad física para la pérdida de grasa puede ser una opción desacertada entre las personas con exceso de esta.*

Tal y como exponíamos en apartados anteriores, suele ser común observar los esquemas de ejercicios donde dominan las bajas intensidades procurando la movilización de los AG a partir de los TG del tejido adiposo periférico porque, tal y como hemos expuesto, justamente esto es lo que han puesto en evidencia que acontece los diferentes trabajos que investigaron la intensidad del esfuerzo y su relación con el uso de nutrientes. Solo que las mismas no consideraron este tipo de sujetos, con esta característica tan particular en la que el tejido adiposo está enfermo y él a su vez “ha enfermado” al tejido muscular. Situaciones donde, aun existiendo lipólisis periférica, los sujetos evidencian una incapacidad para incorporar los AG al interior del miocito y, además, degradarlos a través del sistema oxidativo (Roig y Moral, 2008).

A este respecto, hay evidencias de que los ejercicios intermitentes (entendiendo como “ejercicio intermitente” aquel que por lo elevado de su intensidad no puede sostener continuamente y se aplica con intervalos de recuperación incompleta) es un estímulo eficiente para la síntesis de proteínas estructurales y funcionales del tejido muscular y, por ende, suponer una interesante opción para influir sobre la indeseable pérdida de masa muscular que se produce con el avance de la edad (Saavedra, 2003). De igual manera, es reconocida la eficacia de los trabajos intermitentes sobre el *shuttle* de creatina desde el interior mitocondrial hacia el exterior de dicha organela (Roig y Moral, 2008).

Considerar justamente este tipo de ejercicios (y por ende un adecuado programa de entrenamiento neuromuscular -PANM- es una clara y óptima opción) puede ser una muy eficaz alternativa por cuanto este sistema funciona excelente no solo en esfuerzo. Su protagonismo se potencia durante la pausa, justamente a partir de la resíntesis de ATP por la vía lipolítica. Y en este caso, con la utilización de los lípidos intramusculares porque la característica del ejercicio no posibilita la afluencia importante de los TG periféricos. Es prudente aclarar en este momento, que cuando nos referimos a trabajo intermitente hablamos de exigencias de elevada intensidad muscular, la que se puede concretar de las más variadas formas e, incluso, sin necesidad de trasladar el propio peso corporal como tampoco llegar a estresar a niveles inconvenientes al sistema cardiocirculatorio.

De igual manera, los factores relacionados con el fenómeno de incremento en el consumo energético post-ejercicio (EPOC) parece deberse a la refosforilación de la creatina y el ADP, la restauración de los depósitos de glucógeno, la elevación de las catecolaminas séricas, el reciclaje de TG y ácidos grasos, y la elevación de la temperatura (López Mojares en López Chicharro (coord.), 2006), pudiendo aparecer tanto tras sesiones de ejercicio aeróbico como de fuerza.

Al respecto de la posible influencia del entrenamiento neuromuscular sobre el exceso de consumo de oxígeno post-ejercicio (EPOC), autores como Bursleson (1998) afirman que el entrenamiento de fuerza puede tener un mayor potencial para romper la homeostasis corporal en comparación con el ejercicio aeróbico. Así como es posible que de todos los factores neurofisiológicos que tienen influencia sobre el incremento metabólico post ejercicio, factores como la respuesta hormonal relacionada con el mismo y el daño tisular y estímulos relacionados con la hipertrofia puedan tener una acción mayor en el caso de entrenamiento de fuerza frente al de tipo aeróbico.

Aunque todavía queda mucho por investigar al respecto de los efectos de los PANM para la consecución de una reducción de grasa corporal, podemos considerar que los PANM son seguros y efectivos si se diseña de forma individualizada, además evitan degeneraciones musculoesqueléticas debida a la hipomovilidad asociada a la obesidad (Kopelman, 2007), factor que si es relacionado con la propia evolución humana puede desencadenar en osteopenia (Doherty, 2003; Dulloo, 2004) y otros riesgos para la salud (Hass et. al, 2001; Vuory, 2004; Katzmarzyk; Craig, 2002; Saris et. al., 2003), además de incidir positivamente frente al proceso de sarcopenia y su relación con aspectos metabólicos y neuromusculares.

Además, y como aspecto a tener muy en cuenta, el factor de adherencia a los programas de ejercicio físico, en la revisión llevada a cabo por Wing (1999) determina que los periodos cortos de entrenamiento generan las mismas mejoras sobre la aptitud física de la persona pero genera mayores adherencias, tal y como avanzó Jakicic et al. (1995). Y que ha sido corroborado en estudios posteriores (Jakicic 2002, Jakicic y Gallagher 2003, Jakicic y Otto 2005). Wing (1999) reconoce la importancia de otras variables externas al ejercicio pero íntimamente relacionados que influirán en dicha adherencia.

Por último, en lo referente a otras estrategias a considerar por parte del profesional del ejercicio físico, se debe considerar que si el propósito fuera el de perseguir la estimulación lipolítica en ejercicios específicos para el efecto, la alimentación equivocada consumida en el momento inadecuado bien puede perjudicar la conquista de los objetivos deseados, dado que ciertas hormonas como la insulina por ejemplo, son inhibidoras de la lipólisis, pero en este caso actúan a través de receptores asociados a la enzima fosfatidilinositol-quinasa 3 (PIK3). La activación de ésta provoca a su vez la de otra enzima denominada fosfodiesterasa, responsable de catalizar el paso de AMP a 5' AMP. Este proceso último puede estar altamente estimulado tanto por situaciones de hiperinsulinemia crónica como también a través de la ingestión de alimentos de alta carga glucémica. Ello, sin entrar a inmiscuirnos en la parcela del endocrino, nutricionista, etc., deberá ser tenido en cuenta a la hora de nuestro control sobre la realización de los programas de ejercicio y las fases de re-hidratación.

CONCLUSIONES Y APLICACIONES PRACTICAS

Parece existir cierto consenso generalizado al respecto del papel del ejercicio físico en el mantenimiento de la reducción de peso (Wing y Sols., 1999; Miller et al., 1997; Mahecha y Rodrigues, 2008; Heredia et al., 2008). La intervención del profesional del ejercicio físico en el tratamiento de la obesidad, debería realizarse dentro de un proceso integrado, que incluya "dieta antiinflamatoria" (alimentos funcionales, carbohidratos de baja carga glucémica, ácidos grasos omega-3 y micronutrientes como el cromo, ácido lipoico y magnesio, entre otros), remoción de los alérgenos alimentarios, reducción de la exposición a toxinas, etc. Pero el mismo debe atender a una adecuada selección de "dosis" de ejercicio (Heredia et al., 2008), para que la misma tenga una clara influencia orientada a ejercer sus efectos antiinflamatorios, considerando todo el proceso asociado a la enfermedad del propio tejido adiposo, así como del muscular y no ser otro factor de resistencia para la pérdida de peso.

REFERENCIAS

1. ACSM (2001). Appropriate intervention strategies for weight loss and prevention of weight regain for adults. *Med Sci Sports Exerc*; 33 (12):2145-2156
2. Aranceta Bartrina J, Serra Majem LL, Foz-Sala M, Moreno Estaban B y grupo colaborativo SEEDO (2005). Prevalencia de obesidad en España. *Med Clin (Barc)*; 125: 460-6
3. Ayyad C, Andersen T (2000). Long-term efficacy of dietary treatment of obesity: A systematic review of studies published between 1931 and 1999. *Obesity Rev*; 1: 113-120
4. Barbany, M; Foz, M (2002). Obesidad: concepto, clasificación y diagnóstico. ANALES. Ed. Departamento de Salud del Gobierno de Navarra. Vol. 25, Suplemento, 1
5. Bellido D (2006). El paciente con exceso de peso: guía práctica de actuación en atención primaria. *Rev Esp Obes*; 4 (1):33-44
6. Bjorntorp P (1997). Body fat distribution, insulin resistance, and metabolic diseases. *Nutrition* 13(9): 795-803
7. Bulacio, Pablo (2005). Efectos del Ejercicio sobre el Metabolismo de Lípidos. *PubliCE Standard*. 14/11. Pid: 543
8. Campillo, JE (2007). El mono obeso. La evolución humana y las enfermedades de la opulencia: diabetes, hipertensión, arteriosclerosis. *Editorial Crítica. Barcelona*
9. Cornelissen V, Fagard RH (2005). Effects of endurance training on blood pressure, blood pressure-regulating mechanisms, and cardiovascular risk factors. *Hypertension*; 46:667-675
10. Doherty TJ (2003). Aging and sarcopenia. *J Appl Physiol*; 95:1717-1727
11. Dulloo A (2004). Molecular-physiological pathways to ectopic fat storage lipotoxicity and chronic metabolic diseases. *Int J Obesity*; 28 (S4):1-71
12. Flegal KM, Graubard BI, Williamson DF, Gail MH (2005). deaths associated with underweight, overweight, and obesity. *JAMA*; 293 (15):1861-1867
13. Gale SM. Castracane VD, Mantzoros CS (2004). Energy homeostasis, obesity and eating disorders: recent advances in endocrinology. *J Nutr. Feb*; 134(2):295-8
14. Goodpaster BH, Park SW, Harris TB, Steven B, Kritchevsky SB, Nevitt M et al (2006). The loss of skeletal muscle strength, mass, and quality in older adults: The health, aging and body composition study (the Health ABC Study). *The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences* 61: 1059-64
15. Goto K, Ishii N, Sugihara S, Yoshioka T, Takamatsu K (2007). Effects of resistance exercise on lipolysis during subsequent submaximal exercise. *Med Sci Sport Exerc* 39 (2):308-315
16. Hass ChJ, Feigenbaum MS, Franklin BA (2001). Prescription of resistance training for healthy populations. *Sports Med* 31 (14):953-964
17. Hass, Christopher J. Feigenbaum, Matthew S. Franklin, Barry A (2003). Prescripción del Entrenamiento de la Fuerza para Poblaciones Sanas. *PubliCE Premium*. 14/04 Pid: 144
18. Heredia, JR; Isidro, F; Chulvi, I; Roig, J; Moral, S; Molins, A (2008). Sobrepeso/obesidad, ejercicio físico y salud: intervención mediante programas de fitness. *Editorial Wanceulen*
19. Hodgetts, V., Coppack, SW., Frayn KN., Hockaday, TD (1991). Factors controlling fat mobilization from human subcutaneous adipose tissue during Exercise. *J. Appl. Physiol.*; 71(2): 445-451
20. Informe sobre la salud en el mundo (2002). Reducir los riesgos y promover una vida sana. *OMS. Ginebra*
21. Izumiya, Y; Hopkins, T; Morris, C; Sato, K; Zeng, L; Viereck, J; Hamilton, JA; Ouchi, N; LeBrasseur, NK; Walsh, K (2008). Fast/Glycolytic Muscle Fiber Growth Reduces Fat Mass and Improves Metabolic Parameters in Obese Mice. *Cell Metabolism* 7, 159-172, February
22. Jakicic JM, Gallagher KI (2003). Exercise considerations for the sedentary overweight adult. *Exerc Sport Sci Rev* 31 (2):91-95
23. Jakicic JM, Otto AD (2005). Physical activity considerations for the treatment and prevention of obesity. *Am J Clin Nutr* 82 (suppl): 2265-2295
24. Jakicic JM, Polley BA, Wing RR (1998). Accuracy of self-reported exercise and the relationship with weight loss in overweight women. *Med Sci Sports Exerc* 30:634-638

25. Jakicic JM, Wing RR, Butler RA, Robertson RJ (1995). Prescribing exercise in multiple short bouts versus one continuous bout: effects on adherence, cardiorespiratory fitness, and weight loss in overweight women. *Int J Obes* 19:893-901
26. Jakicic JM, Wing RR, Winters-Hart C (2002). Relationship of physical activity to eating behaviors and weight loss in women. *Med Sci Sports Exerc* 34:1653-1659
27. Jakicic JM, Winters C, Lang W, Wing RR (1999). Effects of intermittent exercise and use of home exercise equipment on adherence, weight loss, and fitness in overweight women. *A randomized trial. JAMA*. 282:1554-1560
28. Jakicic JM (2002). The role of physical activity in prevention and treatment of body weight gain in adults. *J Nutr* 132:3826S-3829S
29. Janney CA, Jakicic JM (2007). BMI versus exercise impacts injuries/injuries rates in obese and overweight individuals. *Med Sci Sports Exerc* 39 (5):S12
30. Jebb SA, Moore MS (1999). Contribution of a sedentary lifestyle and inactivity to the etiology of overweight and obesity: current evidence and research issues. *Med Sci Sports Exerc* 31 (11 sup):5345-5415
31. Jeffery RW, Wing RR, Sherwood NE, Tate DF (2003). Physical activity and weight loss: does prescribing higher physical activity goals improve outcome?. *Am J Clin Nutr* 78:684-689
32. Jeukendrup AE, Saris WHM, Wagenmakers AJM (1998). Fat metabolism during exercise: a review. Part I. Fatty acid mobilization and muscle metabolism. *Int J Sports Med* 19(4):231-244
33. Jeukendrup AE, Saris WHM, Wagenmakers AJM (1998). Fat metabolism during exercise: a review. Part I. regulation of metabolism and the effects of training. *Int J Sports Med* 19(5):293-302
34. Jeukendrup, Asker. Saris, William H. Wagenmakers, Anton J (2007). Metabolismo de las Grasas Durante el Ejercicio: Una Revisión Parte I: Movilización de Ácidos Grasos y Metabolismo Muscular. *PubliCE Standard*. 25/06 Pid: 833
35. Kaplowitz P (1998). Delayed puberty in obese boys: comparison with constitutional delayed puberty and response to testosterone therapy. *J Pediatr* 133: 745-49
36. Katzmarzyk PT, Craig CL (2002). Musculoskeletal fitness and risk of mortality. *Med Sci Sports Exerc* 34 (5):740-744
37. Klein, S., Coyle, E.F. and Wolfe, R.R (1994). Fat metabolism during low-intensity exercise in endurance-trained and untrained men. *American Journal of Physiology* 167, E934-E940
38. Knechtle, B., Muller, G., Willmann, F., Kotteck, K., Eser, P. and Knecht, H (2004). Fat oxidation in men and women endurance athletes in running and cycling. *International Journal of Sports Medicine* 25, 38-44
39. Kopelman P (2007). Health risks associated with overweight and obesity. *Obesity Reviews* 8 (Suppl 1):13-17
40. Kopelman P (2007). Health risks associated with overweight and obesity. *Obesity Reviews* 8 (Suppl 1):13-17
41. Krauss RM, Winston M, Fletcher BJ, Grundy SM (1998). Obesity: Impact on cardiovascular disease. *Circulation* 98:1472-1476
42. Livingstone MB (2001). Childhood obesity in Europe: a growing concern. *Public Health Nutr* 4 (1A):109-116
43. Mahecha, SM; Rodrigues, VK (2008). Obesidad y Actividad Física- Prevención & Tratamiento. Brasil. CELAFISCS
44. Nishijima H, Satake K, Igarashi K, Morita N, Kanazawa N (2007). Effects of exercise in overweight Japanese with multiple cardiovascular risk factors. *Med Sci Sports Exerc* 39 (6): 926-933
45. Ouchi N, Kihara S, Arita Y, Okamoto Y, Maeda K, Kuriyama K (1999). Novel modulator of endothelial adhesion molecules: adipocyte-derived plasma protein adiponectin. *Circulation* 100:2473-6
46. Pedersen BK, Saltin B (2006). Evidence for prescribing exercise as therapy in chronic disease. *Scand J Med Sci Sports* 16 (suppl 1):3-63
47. Pedersen SB, Bruun JM, Hube F, Kristensen K, Hauner H and Richelsen B.; Perna F, Bryner R, Donley D et al (1999). Effect of diet and exercise on quality of life and fitness parameters among obese individuals. *JEPonline* 2 (2):1-6
48. Poirier P, Giles TD, Bray GA, Hong Y, Stern JS, Pi-Sunyer FX, Eckel RH (2006). Obesity and cardiovascular disease: pathophysiology, evaluation, and effect of weight loss: An update of the 1997. American Heart Association scientific statement on obesity and heart disease from the obesity committee of the council on nutrition. *Physical activity, and metabolism. Circulation* 113:898-918
49. Pollock M, Franklin B, Balady G, Chaitman B et al (2000). Resistance exercise in individuals with and without cardiovascular disease. *Circulation* 101: 828-833
50. Popkin BM, Kim S, Rusev ER, Du S, Zizza C (2006). Measuring the full economic costs of diet, physical activity and obesity-related chronic diseases. *Obesity Reviews* 7: 271-293
51. Roig y Moral (2008). aspectos fisiológicos y neuroendocrinos en el sobrepeso y obesidad en Heredia, JR; Isidro, F; Chulvi, I; Roig, J; Moral, S; Molins, A. *Sobrepeso/obesidad, ejercicio físico y salud: intervención mediante programas de fitness. Editorial Wanceulen*
52. Roig, Jorge L (2006). La Problemática Multifactorial de la Obesidad. *Las Dificultades que se Imponen al Enmagrecimiento por Actividad Física. PubliCE Standard*. 23/10 Pid: 723
53. Saavedra, Carlos (2003). Prescripción de Actividad Física en la Obesidad y las Alteraciones Metabólicas. *PubliCE Standard*. 06/10 Pid: 193
54. Saris WHM, Blair SN, van Baak MA et al (2003). How much physical activity is enough to prevent unhealthy weight gain? Outcome of the IASO 1st Stock Conference and consensus statement. *Obesity reviews* 4, 101-114
55. SEEDO (2000). Consenso SEEDO 2000 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. *Med Clin* 115:587-597
56. Stunkard AJ (1972). New therapies for the eating disorders: Behavior modification of obesity and anorexia nervosa. *Arch Gen Psychiatr* 26: 391-989
57. Vuori I (2004). Physical inactivity as a disease risk and health benefits of increased physical activity. *Perspectives* 6: 1-73
58. Wilkinson JR, Walrond S, Ells LJ, Summerbell CD (2007). Surveillance and monitoring. *Obesity Reviews* 8 (Suppl 1):23-29
59. Wing RR (1999). Physical activity in the treatment of the adulthood overweight and obesity: current evidence and research issues [Roundtable Consensus Statement]. *Med Sci Sports Exerc* 31 (11):S547-S552