PubliCE, (PubliCE) 2003

Monograph

Prescripción de Actividad Física en la Obesidad y las Alteraciones Metabólicas

Dr. Carlos Saavedra[1]

[1]*Laboratorio de Metabolismo Energético del Instituto de Nutrición. Universidad de Chile.*

RESUMEN

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 algunos de los mecanismos por los cuales el ejercicio físico constituye 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 metabólicas y cardiovasculares asociadas al sobrepeso y a la obesidad pueden ser en cierto modo anuladas por el cambio en la condición física y muscular del individuo con mínima dependencia del IMC, del peso o del porcentaje de tejido adiposo del individuo. Se ha demostrado que los triacilglicéridos intramiocelulares, inhiben proteín quinasas correspondientes a la cascada de señales de la insulina. La capacidad del músculo para metabolizar los triacilglicéridos que esta célula almacena mediante el ejercicio, logra como resultado una disminución de 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 sustratos 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 con cerca del 60% de los programas de ejercicio físico impartidos en la actualidad.

Palabras Clave: trastornos metabólicos, ejercicio, insulino dependiente, diabetes

ANTECEDENTES GENERALES

Si consideramos que un individuo gasta aproximadamente una kilocaloría por kilogramo de peso por kilómetro 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 kilómetro?**
2. **Si pudieran hacerlo ¿sería esto importante para normalizar el peso corporal?**
3. **¿Posee importancia fisiológica?**

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: con relación al porcentaje del ingreso energético aportado por los alimentos, la energía "malgastada" en el caso del ejemplo (unas 90 kcal) de ninguna manera contribuye 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 3.800 kcal. Evidentemente, la capacidad física de realizar el trabajo y la tolerancia al esfuerzo es uno de los principales factores limitantes en la posibilidad e incrementar el gasto calórico de manera significativa.

¿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 en este tejido. Entre las enfermedades metabólicas modernas se cuentan el anormal aumento de la glucemia y de la triacilgliceridemia, hecho que es mas frecuente y de mayor magnitud en los sujetos sedentarios, lo que no ocurre con los debidamente entrenados. Esta observación permite deducir que el tejido muscular juega un rol importante en el mantenimiento de los niveles de los mencionados substratos dentro de los parámetros normales. A pesar de este hecho categórico, el tejido muscular, ha sido desestimado por las medicina tradicional y moderna, como un recurso preventivo y terapéutico.

Los estudios de Blair correlacionan de manera significativa el nivel de capacidad de trabajo muscular con el riesgo cardiovascular y diversas alteraciones metabólicas. No es suficiente con hacer actividad física sino que esta debe promover la condición y la capacidad física favorecida por una condición genética o porque se la pueda elevar hasta los umbrales adecuados. El ejercicio debe estimular los mecanismos de adaptación fisiológica y bioquímica.

Por ejemplo debe caracterizarse por provocar una descarga adrenérgica que estimule los receptores del tejido adiposo, que aumente la actividad de la lipasa sensible a las hormonas adipocitaria (LHS) y la de la lipoproteín lipasa (LPL) del endotelio adiposo. Por el primer mecanismo se facilita la lipólisis 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 junto con los ácidos grasos, es incorporada al tejido muscular, siendo la incorporación de la glucosa un mecanismo independiente de insulina durante el ejercicio.

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 CoA, 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 y poder ser así oxidados. Este mecanismo transportador es inhibido por el Malonyl CoA; 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 proviene de una combinación de glucógeno y de ácidos grasos en una proporción que es variable de acuerdo al tipo e intensidad del ejercicio y al grado de entrenamiento.

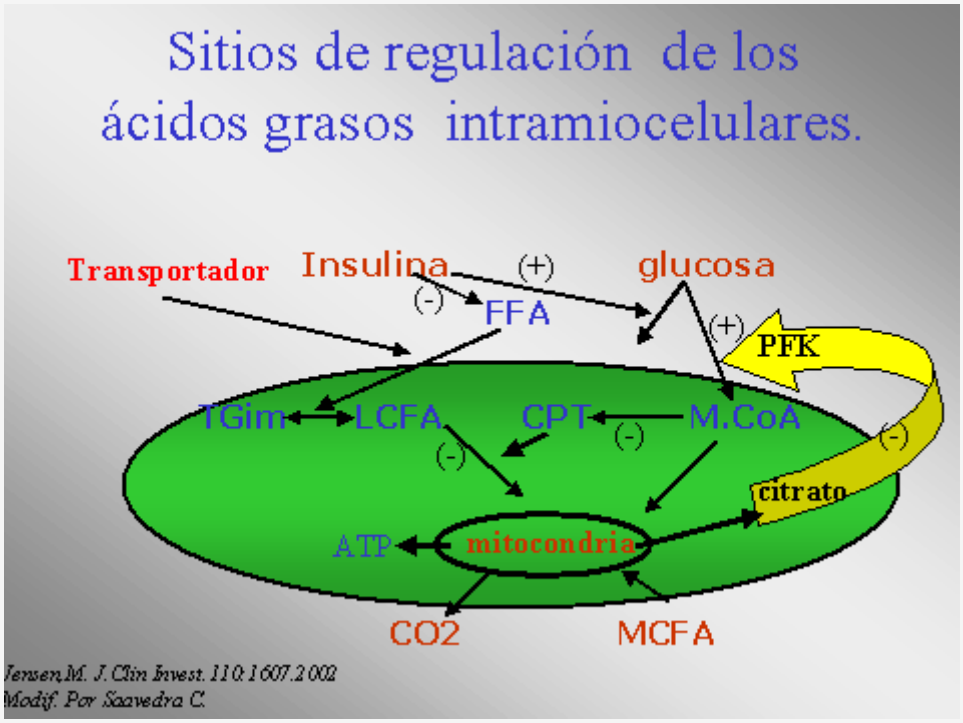


Figura 1. *Esquema en el que a partir de la acción de la insulina, inhibidora de la lipólisis, favorece el ingreso de glucosa y la formación de Malonyl CoA que a su vez inhibe la acción transportadora de carnitina.. Al mismo tiempo el citrato extra mitocondrial produce una inhibición de la PFK disminuyendo 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: Rassmusen B. J. Clin. Invest; 110:1687, 2002. Modif. Por SaavedraC.
Tgim=trigliceridos intramusculares.LCFA=ácidos grasos de cadena larga. CPT=carnitina.
M.CoA=malonyl Coenzima A. MCFA=ácidos grasos de cadena media.

En el sujeto entrenado la liberación de catecolaminas es mayor ante el ejercicio máximo y menor ante el ejercicio submáximo, al igual que la sensibilidad de los receptores β- 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 CoA, (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 triacilglicéridos 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 pasa al citoplasma donde se comporta como un potente inhibidor de la enzima reguladora de la glucólisis, la fosfofructo quinasa, disminuyendo así la degradación de glucógeno intracelular. (4)

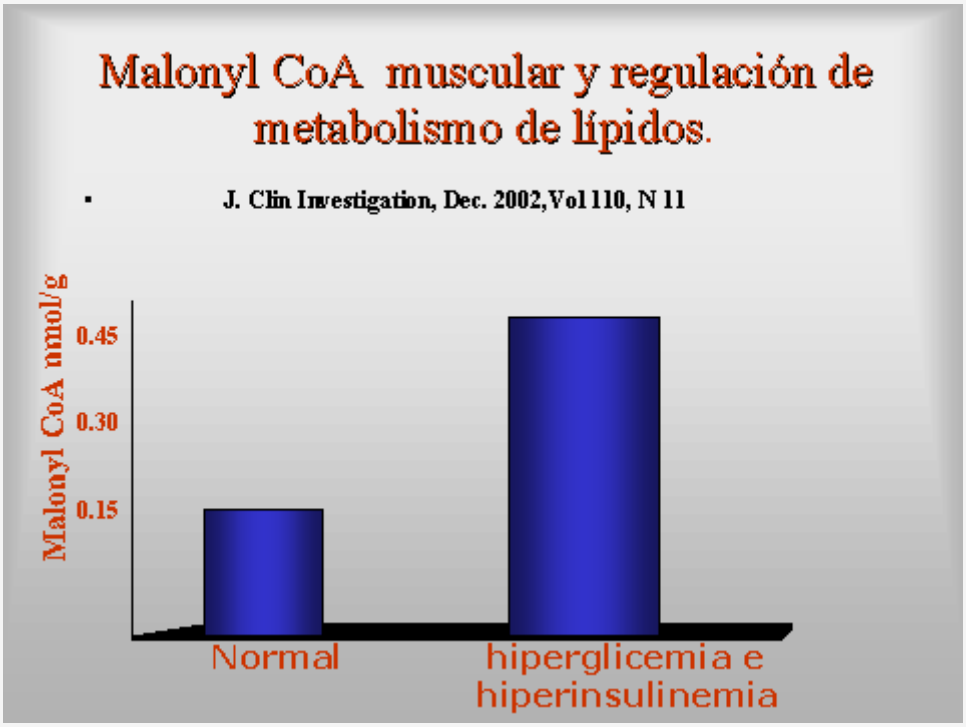


Figura 2. *Niveles de Malonyl CoA en el músculo sometido a una carga de insulina o de glucosa. Esto privilegia la utilización de los carbohidratos en los sujetos sedentarios, fenómeno que queda en evidencia cuando se controla el cociente respiratorio que en estos últimos es significativamente mayor. J. Clin. Investigation, 110:11, 2002.*

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

ESQUEMA DE EJERCICIO ADECUADO Y EFECTIVO

- AUMENTO DE LOS NIVELES DE ACTIVIDAD ENZIMÁTICA
- AUMENTO DEL METABOLISMO ENERGÉTICO
- PRODUCCIÓN DE METABOLITOS “SALUDABLES”
- AUMENTO DE LA PERFUSIÓN CAPILAR
- VACIAMIENTO DE DEPÓSITOS ENERGÉTICOS
- ESTIMULACIÓN DE SÍNTESIS DE PROTEÍNAS
- AUMENTO DE PROTEÍNAS ESTRUCTURALES Y FUNCIONALES
- AUMENTO D ELA CAPACIDAD FUNCIONAL DEL MÚSCULO

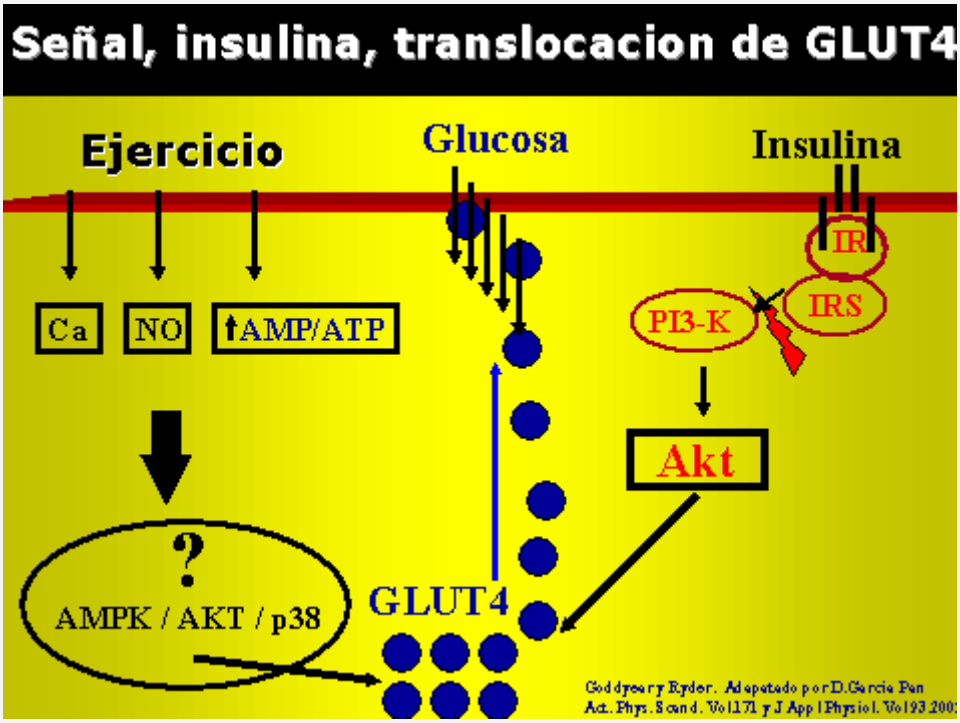


Figura 3. *Dos vías de estimulación de los GLUT-4 en las que se puede observar que con las modificaciones en las concentraciones provocadas por el ejercicio, sobre la concentración de calcio, de óxido nítrico, de AMP y de ATP, se estimulan proteín quinasas que permiten la translocacion de los GLUT-4 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 triacilglicéridos intramusculares. (7)

Por otro lado cuando se comparan sujetos sedentarios con entrenados, se observa que los entrenados, curiosamente, tienen mayor cantidad de triacilglicéridos intramusculares, pero que en este caso no son causa de insulino resistencia. Esto se atribuye a que la elevada cantidad de enzimas oxidativas que adquiere el músculo entrenado (como la succinato dehidrogenasa y otras enzimas mitocondriales) aumentan la capacidad de utilización y metabolización 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 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 depositos 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 continuadamente.

La ejercitación de grupos musculares pequeños, permite 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 metabólicamente en tipo II. Debido a que estas últimas poseen mayor capacidad de almacenamiento de glucógeno a consecuencia de su elevado poder de translocación de GLUT-4, esta modalidad de ejercicio podría utilizarse para prevenir, retardar o controlar la insulino resistencia y los diferentes grados de dismetabolismo glúcidico.

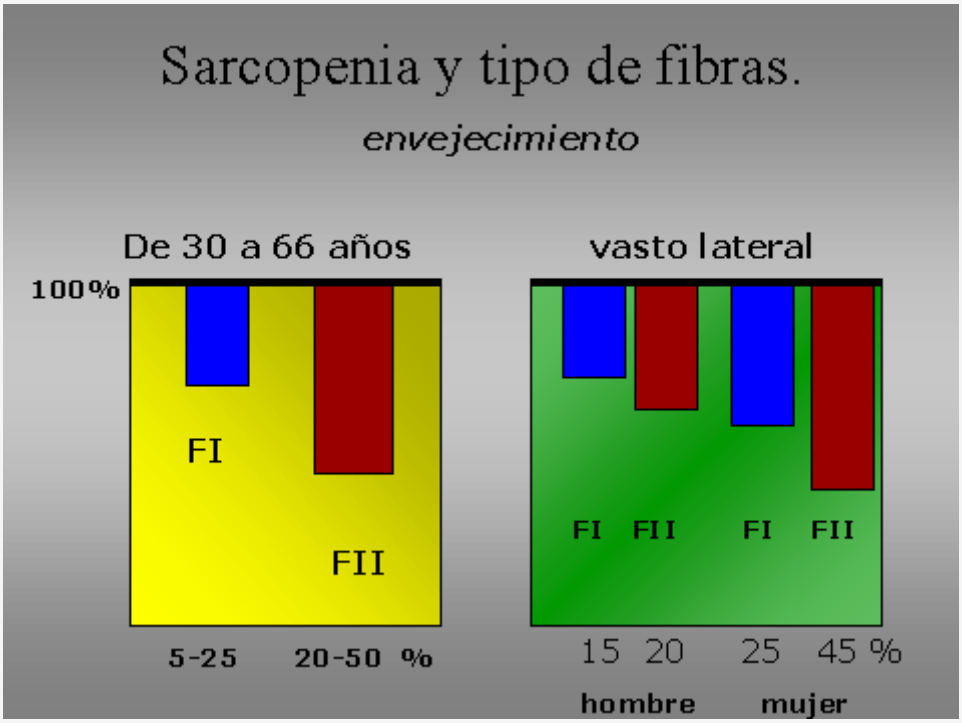


Figura 4. *Porcentaje de disminución del tejido muscular y sus respectivas fibras en hombres y mujeres entre 30 y 66 años con referencia al músculo cuadriceps.*

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 es imposible para algunos sujetos debido a incapacidad muscular o cardiorespiratoria que permitan 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. (Figura 4).

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 medica, 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 objetivo 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 morbimortalidad que aquellas que no lo hacían. Sólo las que caminaban a una velocidad superior a 4.5 kilómetros por hora, poseían diferencias a su favor (10).

La frecuencia cardiaca no es un parámetro útil para dosificar las cargas de trabajo. Los tests corrientes, incluido el electrocardiograma de esfuerzo, demuestran que uno de los factores limitantes del esfuerzo no es la elevada frecuencia cardiaca si no que dicha incapacidad o limitante es por parte de la musculatura esquelética, es decir, el factor limitante más frecuente no es de orden central sino mas bien periférico.

Las prescripciones tradicionales de ejercicio (que involucran grandes masas musculares y a casi toda la morfobiología del sujeto), la disnea, la elevación de la presión arterial o incluso de la frecuencia cardiaca impiden que se pueda alcanzar una intensidad y duración como para modificar metabólica y funcionalmente al tejido muscular. Haciendo una síntesis de la literatura, la carga ideal de trabajo es aquella que es equivalente al 75% del máximo esfuerzo tolerado.

Recapitulando lo descrito en este articulo: 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 tales como mitocondrias, enzimas, transportadores, receptores, etc., que son los responsables de mejorar la capacidad funcional del músculo. Esto en definitiva significa una buena capacidad de metabolizar grasas y azucares.

¿Porqué 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.

30 + - 15: UN MÉTODO

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

1. continuos y 2. 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 mejorar la tolerancia al esfuerzo. Por sus característica anaeróbicas, originan una cantidad de metabolitos, diferente a los que producen los ejercicios continuos o de larga duración y baja intensidad y es especialmente después del esfuerzo, es decir, durante la recuperación del mismo cuando se van produciendo estos efectos de adaptación eficientes.

Los sujeto 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 organelos y moléculas responsables del 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 procesos anaeróbicos estimulan preferencialmente la síntesis de proteínas funcionales y estructurales, también estimulan aquellos relacionados 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 esfuerzos anaeróbicos. Esto se traduce por el incremento de la capacidad de consumo de oxigeno o por el desplazamiento favorable de los umbrales

aeróbicos. Independientemente de la repercusión que pueda tener sobre el peso corporal, lo más importante es conseguir 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.

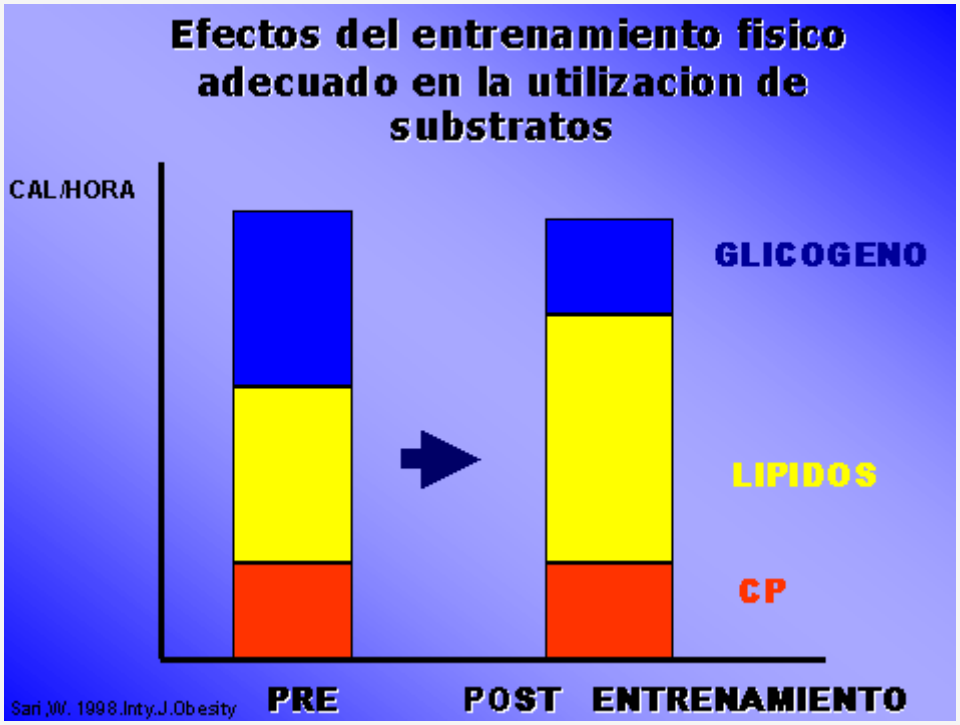


Figura 6. *Efectos deseados en la utilización de sustratos después del entrenamiento: hacer un mismo trabajo pero con diferente proporción de sustratos a utilizar.*

El método de 30 más menos quince (30+-15) es una estrategia que es aplicable a la gran mayoría de los pacientes, que les permite alcanzar, sin sufrir alteraciones sistémicas 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

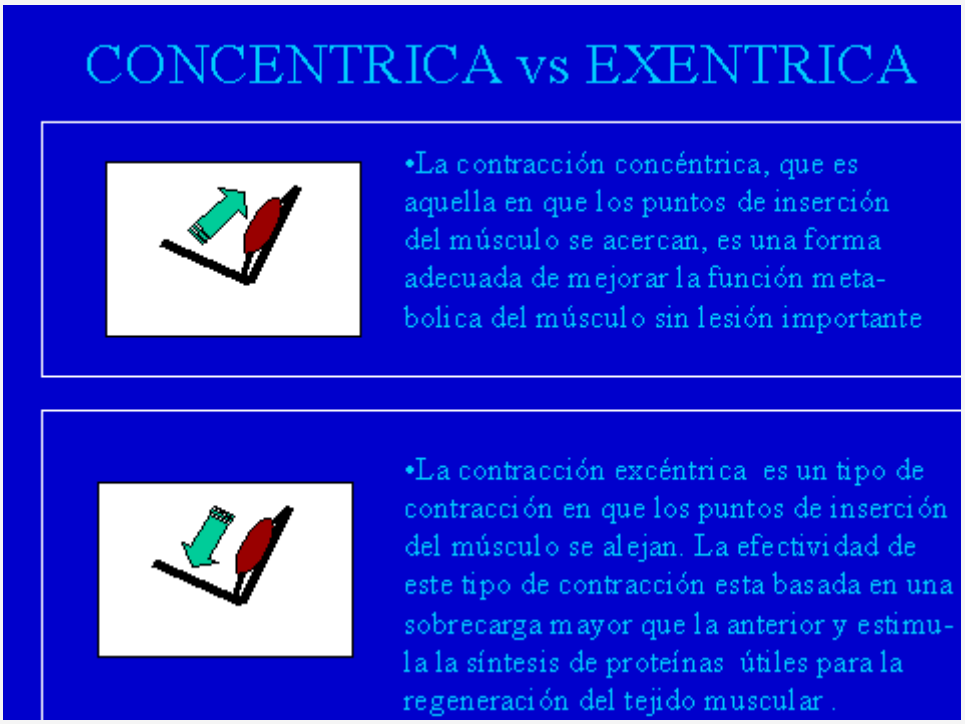
y cuyas consecuencias clínicas más destacadas son la insulino resistencia y el síndrome plurimetabólico asociado, que por diversos mecanismos alterados termina deteriorando al aparato cardiovascular.

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 las etapas 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.



Para más detalles sobre este método, revisar la página web: www.fisiogym.cl.

ANEXO 1

Manifestaciones clínicas de la mala condición y capacidad fisica		
Manifestación Clínica	**Efectos del Ejercicio**	**Mec. Moleculares**
DIABETES 2	>SENSIBILIDAD A INSULINA	>TRANSLOCACION D GLUT4
DISLIPIDEMIA	>CLEARENCE DE TGL y VLDL	>ENZIMAS OXIDATIVAS
ATEROESCLEROSIS	>LUMEN DE ARTERIAS	>Ox.N <ADHE. PLAQUETARIA
HIPERTENSION	< PA DE REP E HIPERT. VENTRI.	>EFECT. DILATADOR POR ON
SARCOPENIA	>FZA Y MASA MUSCULAR	>SINT. PROTEICA Y RECLUT.
OSTEOPENIA	<PERDIDA DE DMO	*>EQUI. ACT. OSTEOBLASTICA
OBESIDAD	>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=triacilgliceridos. 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 cardiovascular(CV) ni capacidad muscular.
**Equilibrio entre actividad osteoblástica y osteoclástica.*
Mayo Clinic Proc.2002, Vol. 77 Adaptado por Carlos Saavedra .

CONCLUSIÓN

Cada día, tradicionalmente se trata al sobrepeso y la obesidad no mórbida como un problema de índole o de carácter en cierta forma estético y biomecánico mas que de salud. Recuperando y aumentando la capacidad metabólica del músculo, de manera algo independiente de la composición corporal, del índice de masa corporal, de la grasa intra abdominal y total o del peso corporal, se pueden prevenir y corregir alteraciones metabólicas y disminuir considerablemente el riesgo cardiovascular, que posee 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 publica, es una alteración morfofuncional y que abarca aspectos histoquímicos del músculo. Ocurre un deterioro con características dramáticas con la edad y el sedentarismo, pero debido a la gran plasticidad del tejido muscular, independientemente de la edad y del sexo, puede revertirse y prevenirse de manera considerable. Esta patología, según evidencias recientes, nos permite expresar que la sarcopenia es de manera directa o indirecta causa importante en el aumento de la aparición del síndrome metabólico, en especial en la mujer menopáusica y también responsable de los índices de morbimortalidad en nuestra población.

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

Agradecimientos

Con agradecimientos a Bianca Girardi, MD, que colaboro ampliamente en la corrección y elaboración del artículo, y a Carolina Lermanda en la preparación de los gráficos.

REFERENCIAS

1. No Disponible (2001). No Disponible. *Journal of Applied Physiology*
2. No Disponible (2002). No Disponible. *International Journal of Obesity and Met. Des*
3. No Disponible (2002). No Disponible. *Journal of Clinical Investigation. 110:1607*
4. No Disponible (2002). No Disponible. *Journal of Clinical Investigation. 110:1607*
5. No Disponible (2002). No Disponible. *Act. Phys. Scand. Vol.171. 2002 y J Appl Physiol. Vol. 93*
6. No Disponible (2002). No Disponible. *Journal of Applied Physiology. 93:2105*
7. No Disponible (2002). No Disponible. *Diabetes. Vol. 51 (4)*
8. No Disponible (2003). No Disponible. *Physical Act. and Weight Management. Symposium. Finland*
9. No Disponible (2001). No Disponible. *Revista Chilena de Nutrición: Fitness y obesidad*
10. No Disponible (2002). No Disponible. *The New England Journal of Medicine*
11. No Disponible (2003). No Disponible. *www.fisiogym.cl*

Cita Original

Saavedra, Carlos. Prescripción de Actividad Física en Obesidad y Alteraciones Metabólicas. Conferencia dictada en el Congreso Chileno de Obesidad. Agosto 2003.