



Actualidades de los efectos del ejercicio en la obesidad

Updates on the effects of exercise in obesity

Dr. Pavel Loeza Magaña,* Dr. Héctor Ricardo Quezada González,‡ Dr. Pedro Iván Arias Vázquez§

Palabras clave:

obesidad, ejercicio, inflamación, aeróbico, anaeróbico.

Keywords:

obesity, exercise, inflammation, aerobic, anaerobic.

RESUMEN

Los lípidos constituyen la mayor reserva energética del cuerpo, conteniendo más del doble de energía por gramo que los hidratos de carbono. Se requiere realizar el proceso de β -oxidación para su utilización. Se presenta una revisión de los efectos del ejercicio en el manejo de la obesidad. La obesidad se define como una acumulación excesiva y anormal de grasa en el cuerpo. Se puede acompañar de disminución de la masa magra (obesidad sarcopénica). Se asocia con resistencia a la insulina, hígado graso, TNF- α , insulina en ayunas y glucosa elevada. El ejercicio tiene efectos de modulación sobre citocinas como IL-10, IL-15, IGF-1, irisina, LIF, FGF-21, adiponectina, miostatina, leptina, IL-6, IL-8 y la resistina, generando no una disminución del peso, sino control de la inflamación y cambio de composición corporal, siendo un componente esencial en el tratamiento no farmacológico de la obesidad. Las modalidades de ejercicio pueden ser aeróbico moderado, de alta intensidad y de fortalecimiento. Una combinación de éstos, prescritos con cargas adecuadas, puede resultar en mayores beneficios.

ABSTRACT

Lipids constitute the body's largest energy reserve, containing more than twice as much energy per gram as carbohydrates. It is required to carry out the β -oxidation process for its use. A review of the effects of exercise in the management of obesity is presented. Obesity is defined as an excessive and abnormal accumulation of fat in the body. It may be accompanied by a decrease in fat mass (sarcopenic obesity). It is associated with insulin resistance, fatty liver, TNF- α , fasting insulin, and elevated glucose. Exercise has modulating effects on cytokines such as IL-10, IL-15, IGF-1, irisina, LIF, FGF-21, adiponectin, myostatin, leptin, IL-6, IL-8 and resistin, generating no decrease weight, but also control of inflammation and change in body composition, being an essential component in the non-pharmacological treatment of obesity. Exercise modalities can be moderate aerobic, high intensity and strengthening. A combination of these, prescribed with appropriate loads, may result in greater benefits.

INTRODUCCIÓN

METABOLISMO DE LOS LÍPIDOS

Los lípidos tienen una gran importancia desde el punto de vista biológico, debido a sus diversas e irremplazables funciones: constituyen las membranas celulares, forman la principal reserva de energía, son vehículo de aminos liposolubles. Las grasas contienen más del doble de energía por gramo que los hidratos de carbono, 38 kJ/g (9 kcal/g) para las grasas, frente 18 kJ/g (4 kcal/g) para los carbohidratos.¹ El tejido adiposo es el depósito de energía más grande.²

El tejido adiposo pardo tiene la función principal de disipar energía en forma de calor durante el proceso de termogénesis, se reduce con la edad, contribuyendo en parte a la disminución del gasto energético. Por otro lado, el tejido adiposo de la médula ósea, cuyas funciones específicas aún no se han aclarado, aumenta con el envejecimiento, la obesidad o la restricción calórica, lo que posiblemente afecta la hematopoyesis y la producción de citocinas. Además, debido a los avances recientes en la tecnología, incluido el uso de enfoques de ácido ribonucleico (RNA) de una sola célula o de un solo núcleo, se han descubierto diferentes subpoblaciones de adipocitos con

* Medicina de Rehabilitación. Maestro en Ciencias del Deporte. Servicio de Medicina Física y Rehabilitación. Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, ISSSTE. Ciudad de México.
‡ Medicina de Rehabilitación. Medicina del Deporte. Maestro en Ciencias del Ejercicio. Sporthabilia. Ciudad de México.
§ Medicina de Rehabilitación. Medicina del Deporte. Maestro en Ciencias del Ejercicio. Universidad Juárez Autónoma de Tabasco. Comalcalco, Tabasco.

Recibido: noviembre, 2023.
Aceptado: febrero, 2024.

Citar como: Loeza MP, Quezada GHR, Arias VPI. Actualidades de los efectos del ejercicio en la obesidad. Rev Mex Med Fis Rehab. 2023; 35 (3-4): 58-64. <https://dx.doi.org/10.35366/115919>



funciones específicas dentro de cada depósito adiposo y parecen verse afectadas de manera diferente por la dieta.³

Se reconocen en el adipocito la existencia de al menos cinco subtipos de receptores adrenérgicos: tres β -AR (β 1, β 2 y β 3), un α 2A-AR y un α 1B-AR. La estimulación de los β -AR presentes en las células adiposas genera adenosín monofosfato cíclico (AMPC) mediante la activación de la adenilatociclasa. El aumento del AMPC intracelular activa la proteína quinasa A (PKA), la que estimula a la enzima lipasa hormona sensible (LHs), que una vez activada se transloca hacia la vacuola lipídica e hidroliza los triglicéridos (TG) almacenados, dando como producto dos ácidos grasos y un monoacilglicerol remanente (glicerol con un ácido graso en la posición-alfa), los cuales se pueden difundir dentro de la circulación, luego este último será hidrolizado por la enzima monoacilglicerol lipasa en glicerol y otro ácido graso.⁴

La reesterificación de los ácidos grasos puede ocurrir dentro del mismo adipocito o bien en otro tejido; para que ello ocurra se necesita de la presencia de glicerol-3-fosfato (G-3-F). Esto involucra la reducción de fosfato-dihidroxiacetona, un intermediario glucolítico. Los G-3-F nuevamente formados pueden entonces ser ligados a la acil-CoA para sintetizar triacilglicéridos. El músculo esquelético contiene aproximadamente 12 mmol/kg de peso seco de triglicéridos.⁴

En contraste con lo que se observa durante la juventud, la hiperplasia de los adipocitos durante la edad adulta ocurre predominantemente durante el balance energético positivo sostenido y crónico, cuando los adipocitos no pueden acomodar más el excedente de energía que aumenta su tamaño. Paradójicamente, la incapacidad relacionada con la edad para expandir el tejido adiposo a través de la adipogénesis *de novo* es el núcleo de las anomalías metabólicas observadas en condiciones de obesidad. Por lo tanto, el envejecimiento se asocia con una marcada disminución de la plasticidad de los adipocitos y se relaciona con la obesidad y con una reducción en la autorrenovación de los progenitores de los adipocitos. De manera similar, la disfunción de los preadipocitos que ocurre con la edad avanzada y la obesidad es responsable de la menor capacidad de expansión del tejido adiposo y resulta en complicaciones relacionadas con la obesidad (lipotoxicidad y grasa ectópica), y con una baja tasa de generación de adipocitos que predice la resistencia a la insulina.³

Se necesita un transportador para el desplazamiento del ácido graso activado a través de la membrana mitocondrial interna. Primero el éster acil-CoA es convertido en acilcarnitina por la carnitin-acil-transferasa (CAT I) ubicada en la cara externa de la membrana mitocondrial interna y reconvertido en acil-CoA graso en el lado de la matriz de la membrana

mitocondrial interna por la enzima CAT II. La acil carnitina atraviesa la membrana interna en un intercambio 1:1 con una molécula libre de carnitina, un paso del transporte que es controlado por la proteína acil carnitin-translocasa.¹

En la beta-oxidación, el acil-CoA graso es degradado en gran medida a acetil-CoA y un residuo de acil-CoA acortado en dos carbonos. Las unidades de acetil-CoA pueden entrar al ciclo de los ácidos tricarbóxicos. Se sabe que los ácidos grasos de cadena media (AGCM) son oxidados más rápido que los ácidos grasos de cadena larga (AGCL).⁴

OBESIDAD

La obesidad se define como una acumulación excesiva y anormal de grasa en el cuerpo.⁵ Se caracteriza por una acumulación excesiva de tejido adiposo blanco, no sólo en depósitos de grasa, sino también de forma ectópica, fenómeno que compromete significativamente la función física. Por tanto, no sorprende que la obesidad esté asociada con más de 200 complicaciones médicas y con un mayor riesgo de morbilidad y mortalidad, representando la quinta causa de muerte en todo el mundo. La disminución de la masa y la fuerza muscular, conocida como sarcopenia, es muy común entre los adultos mayores con obesidad (obesidad sarcopénica).³ Las células espumosas son más prevalentes en los obesos que en los delgados y su presencia en el tejido adiposo se asocia con un menor índice de disposición de insulina y un mayor tejido adiposo intrahepático, TNF- α , insulina en ayunas y glucosa. Los macrófagos proinflamatorios (tipo 1) y las células T que se infiltran en el tejido adiposo aumentan con el envejecimiento y la obesidad y establecen la típica inflamación crónica de bajo grado que se observa en los adultos mayores (conocido como *inflammaging*).³ La obesidad incrementa el riesgo de mortalidad por todas las causas y enfermedad cardiovascular (ECV), observado en una cohorte de 21,925 hombres en relación con el porcentaje de grasa corporal y la capacidad aeróbica.² La combinación de restricción dietética con ejercicio regular deriva en una pérdida de peso sostenida por hasta 36 meses;² aunque más allá, sólo alrededor del 20% de los sujetos con sobrepeso parecen ser capaces de mantener la pérdida de peso del 10% durante más de un año.⁵

La reducción de la densidad muscular debido a la infiltración de lípidos ocurre con el envejecimiento y la obesidad, y se correlaciona con una función física deteriorada: disminución en la velocidad de la marcha, el equilibrio y la fuerza en diferentes poblaciones de edad avanzada. Los lípidos que se infiltran en las fibras musculares (intramiocelulares) y/o se almacenan en los adipocitos situados entre las fibras (extramiocelulares) se asocian

con mejoras reducidas en la fuerza y el rendimiento en respuesta al ejercicio de resistencia en personas mayores. Además, el exceso de grasa puede almacenarse en los adipocitos que ocupan el espacio entre los músculos (IMAT) y dicho depósito ectópico está fuertemente asociado con resistencia a la insulina, discapacidad, hospitalización y calidad de vida reducida.³

La obesidad abdominal (visceral), independientemente de otros depósitos de grasa, es un factor de riesgo importante de inflamación sistémica, hiperlipidemia, resistencia a la insulina y enfermedad cardiovascular. Hay individuos de peso normal, metabólicamente obesos, debido a la presencia de depósitos excesivos de grasa visceral, aunque la obesidad abdominal o visceral tiene un papel central en el desarrollo de un estado proinflamatorio asociado con el síndrome metabólico. El tejido adiposo disfuncional secreta biomarcadores proinflamatorios que incluyen prostaglandinas, proteína C reactiva (PCR) y citocinas como interleucina-6, factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) y leptina.⁶

OBESIDAD E INFLAMACIÓN

Las personas con obesidad sarcopénica cursan con alteraciones en las miocinas y adipocinas. Esto se debe a una disminución de la interleucina-10 (IL-10), la interleucina-15 (IL-15), la hormona del factor de crecimiento similar a la insulina (IGF-1), la irisina, el factor inhibidor de la leucemia (LIF), el factor de crecimiento de fibroblastos 21 (FGF-21), adiponectina y apelina. Mientras que aumentan factores como la miostatina, la leptina, la interleucina-6 (IL-6), la interleucina-8 (IL-8) y la resistina. Las vías de señalización de las miocinas provocan proliferación y diferenciación de células musculares, atrofia muscular, aumento de la función mitocondrial, disminución de la inflamación y homeostasis metabólica.^{3,7}

La IL-6, como miocina, tiene un efecto positivo sobre la hipertrofia del músculo esquelético al regular las células satélite. También estimula las citocinas antiinflamatorias como la IL-10 e inhibe el TNF- α . En los adipocitos de personas obesas, la IL-6, como adipocina, aumenta y se asocia con obesidad, inactividad e inflamación, esto incrementa activación de los factores de transcripción NF- κ B para la degradación de proteínas. En personas obesas, la IL-6, como factor proinflamatorio, conduce a una disminución de los niveles de IGF-1 y una disminución del volumen y la fuerza muscular. Las miocinas TNF- α , IL-1B, IL-1 e IL-6 también inhiben directamente la actividad de las fosfoinositida 3-cinasas (PI3K)/proteína cinasa B (Akt) y la vía de síntesis de proteínas.⁸ De esta manera, la IL-6 reduce el músculo esquelético. En la sarcopenia, hay un

aumento en los niveles de factores inflamatorios, incluido el TNF- α , IL-1 e IL-6, y este aumento se asocia con una disminución de la masa muscular. En particular, los altos niveles de IL-6 y TNF- α están directamente correlacionados con la sarcopenia y la debilidad. En estas condiciones de inflamación persistente y algunas enfermedades como la obesidad sarcopénica, la IL-6 se asocia con atrofia muscular. De esta forma, dependiendo de la localización de la secreción y de las condiciones fisiológicas, la IL-6 actúa como un arma de doble filo. Por lo tanto, la IL-6 es un marcador importante de sarcopenia y obesidad en personas mayores. En respuesta al ejercicio, aumenta la expresión de IL-6 y del receptor de IL-6 en el músculo.^{7,8}

La miostatina, por otro lado, se une al receptor activo tipo IIB (ActRIIB) y forma un heterodímero con la activina cinasa 4 (ALK4) o ALK5, que a su vez activa Smad2 y Smad3, luego forma un complejo con Smad4; este complejo posteriormente se transfiere al núcleo, y esto afecta a factores de transcripción como el factor potenciador específico de miocitos (MEF2) y la proteína determinante de mioblastos (MyoD), que inhibe la proliferación y diferenciación de mioblastos. Además, la miostatina regula la actividad de la caja emparejada 7 (Pax7) para controlar la autorrenovación de las células satélite. Por tanto, la miostatina es un potente regulador negativo de la activación de las células satélite. La miostatina también inhibe la vía Akt/mTOR para suprimir la síntesis de proteínas esqueléticas y actúa a través de FOXO-1 para aumentar la atrofia del músculo esquelético. La miostatina entonces, como miocina, es un regulador negativo del crecimiento del músculo esquelético.⁷

También, los músculos esqueléticos secretan factor de crecimiento similar a la insulina-1 (IGF-1). El IGF-1 es una miocina anabólica que aumenta la proliferación de células satélite al aumentar la progresión del ciclo celular mediante la activación de la vía de señalización PI3K/Akt. La vía Ras/Raf/ERK es activada por IGF-1 y puede aumentar la proliferación, diferenciación y supervivencia celular. El eje IGF-1/Akt/mTOR inhibe las vías dependientes de miostatina como Smad2/3, además de la diferenciación de mioblastos y la hipertrofia de miotubos. El IGF-1 inducido por el músculo controla el crecimiento, la supervivencia y la diferenciación después de una lesión o ejercicio. Además, la disminución de los niveles séricos de IGF-1 se asocia de forma independiente con el riesgo de sarcopenia y aumento de la grasa visceral abdominal.⁷

La irisina, como miocina, se conoce en el músculo como un producto de escisión de la proteína 5 que contiene el dominio de fibronectina tipo III (FNDC5) y está regulado por PGC-1 α . El gen FNDC5 se secreta en los músculos humanos 200 veces más que en las células grasas. La irisina regula la diferenciación miogénica, la función mitocondrial

y la homeostasis metabólica en el músculo esquelético. También aumenta la expresión de PGC-1 α , la proteína desacopladora 1 (UCP1) y otros genes relacionados con la grasa parda para estimular el oscurecimiento y promover el gasto de energía. Una de las funciones más importantes de la irisina es aumentar la temperatura y el calor y puede reducir el peso. La irisina mejora el gasto energético a través de las vías MAPK, p38 MAPK y ERK, y disminuye la obesidad, ya que estos tres factores convergen en la PGC-1.^{7,8}

El factor de crecimiento fibroblástico-21 (FGF-21) en condiciones normales, tiene un nivel de expresión bajo. Pero el FGF-21 muscular se libera en condiciones como ayuno, ejercicio, estrés o miopatía mitocondrial. El FGF-21 específico del músculo actúa como un regulador vital del crecimiento muscular, la inflamación, el metabolismo de todo el cuerpo y el envejecimiento prematuro. FGF-21 y sus receptores como b-Klotho, FGFR1b, FGFR1c y FGFR4 aumentan fuertemente en el músculo en condiciones catabólicas. Además, FGF-21 mejora la diferenciación de mioblastos y actúa a través de FGF-21/SIRT1/AMPK/PGC-1 para convertir las miofibras anaeróbicas en aeróbicas. El FGF-21, como agente antiinflamatorio, estimula la oxidación de los ácidos grasos, la producción de cuerpos cetónicos e inhibe la lipogénesis.^{7,8}

La leptina se secreta en el tejido adiposo y desempeña un papel clave en la reducción de la ingesta de alimentos, el aumento de la ingesta de energía, el aumento de la temperatura corporal y la reducción del azúcar en sangre. La leptina realiza sus funciones a través del receptor de leptina (LepR) y éste tiene seis isoformas: LepRa, LepRb, LepRc, LepRd, LepRe y LepRf. El LepRb parece regular la mayoría de las funciones de la leptina, realizando la activación de la tirosina cinasa Janus cinasa 2 (JAK2). El JAK2 activado participa en la activación de las vías MAPK y ERK y media en la homeostasis energética. STAT 5 y STAT3 son fosforilados por JAK2 y amplifican los factores de transcripción diana. La leptina tiene actividad proinflamatoria al aumentar la producción de TNF- α , IL-6 e IL-12 por monocitos. La leptina también puede actuar aumentando la circulación de IGF-I. La leptina regula indirectamente la regeneración muscular al suprimir el miR-489, un inhibidor de las células satélite del músculo.^{3,7}

Otra hormona importante producida por el tejido adiposo es la adiponectina. Ésta activa señales a través de los receptores de adiponectina 1 y 2 (adipoR1 y adipoR2), que se expresan abundantemente en músculos y miotubos. AdipoR1 se expresa principalmente en el músculo esquelético y la unión de la adiponectina a AdipoR1 activa el AMPK-SIRT1-PGC-1. También reduce la inflamación al inhibir la secreción de TNF- α y aumentar la producción de antagonistas de los receptores de IL-10 e

IL-1 de monocitos y macrófagos. Existe evidencia de que la adiponectina para la activación de AMPK y la inhibición de NF- κ B se asocia con una disminución de los factores inflamatorios (TNF- α e IFN- γ) y un aumento de los factores antiinflamatorios (IL-10 e IL-1Ra).^{7,9}

Los beneficios conocidos del ejercicio en la obesidad sarcopénica están descritos. Se sabe que después del entrenamiento de resistencia y aeróbico (concurrente), la IL-6 como miocina, IGF-1, IL-10 e IL-15 aumentan, mientras que MuRF y miostatina disminuyen al aumentar PI3K/AKT, PGC-1 α y las vías JNK. Luego, la vía Ras/Raf/ERK y el eje Akt/mTOR/p70S6K son activados por IGF-1, lo que puede aumentar la proliferación, diferenciación y supervivencia de las células musculares y prevenir la atrofia muscular. Luego Akt inhibe a los genes FOXO para suprimir los factores de degradación de proteínas. Posteriormente, al aumentar la IL-10, la inflamación persistente en personas con obesidad sarcopénica disminuye al suprimir los macrófagos y factores inflamatorios como el TNF- α , IL-2 e IL-6. Además, el aumento de IL-15 activa las vías JAK/STAT, PI3K/Akt, así como las vías AMPK. En general entonces, el ejercicio reduce la inflamación y la degradación de las proteínas musculares y aumenta la síntesis de proteínas y la hipertrofia. Otras miocinas que están reducidas en personas con obesidad sarcopénica son la irisina, FGF-21 y LIF. La disminución de estos factores aumenta la inflamación, genera disfunción mitocondrial, el aumento de la grasa blanca, la disminución de la temperatura corporal y la atrofia muscular.^{3,7}

Los micro-ARN (miARN) se han estudiado como efecto terapéutico para muchas enfermedades, incluida la obesidad y los trastornos metabólicos. Los miARN son una clase de pequeñas moléculas de ARN no codificantes de 18 a 22 nucleótidos cuya función principal es la inhibición del ARN y la regulación postranscripcional de la expresión génica. El miARN reconoce un objetivo de ARN mensajero (ARNm) mediante complementariedad de pares de bases y regula negativamente su expresión, inhibiendo o degradando el ARNm al impedir su traducción a una proteína. Los estudios han demostrado que el entrenamiento físico conduce a cambios epigenéticos. Por lo tanto, el entrenamiento físico influye en la expresión de miARN en diferentes tejidos celulares, desempeñando un papel importante en la programación de la expresión génica en procesos patológicos y fisiológicos;¹⁰ una hora de ejercicio agudo al 55% VO₂máx se ha demostrado que modifica el ARNm del tejido adiposo y la concentración de citocinas intersticiales en hombres con sobrepeso. Además, se detectó un aumento de la concentración de adiponectina intersticial e interleucina (IL)-6, mientras que la respuesta a nivel de ARNm fue diferente, con un

aumento del ARNm de IL-6 pero una disminución del ARNm de adiponectina.⁸

Los efectos terapéuticos del entrenamiento físico en individuos obesos están relacionados con el control de la expresión de varios miARN en diferentes tejidos. Varios miARN participan en la diferenciación de adipocitos a través de una serie de etapas reguladas, que incluyen la diferenciación en preadipocitos, la detención del crecimiento y la expansión clonal, y la diferenciación terminal en adipocitos. Los miARN-141, -143, -200a-c, -204 y -429 son importantes en la determinación temprana del destino de las células de los adipocitos, mientras que los miARN-17-92, -27a-b, -130, -378 y -378-3p se ha sugerido que están involucrados en la diferenciación terminal y la función de los adipocitos blancos maduros.¹⁰

Se ha encontrado que los pacientes con obesidad mórbida tienen un marcado aumento en miARN-140-5p, -142-3p y -222, y niveles reducidos de miARN-532-5p, -125b, -130b, -221, -15a, -423-5p y -520c-3p; y que los niveles circulantes de miARN-17-5p y -132 disminuyen en la obesidad.¹⁰

En un estudio de Baggish y colaboradores¹¹ encontraron que un grupo de corredores tenía alteraciones en los niveles de miARN circulantes que abundan en tejidos específicos como el corazón (miARN-208a), el músculo esquelético (miARN-1, -133a y -499-5p) y los vasos (miARN-126), tras una carrera de maratón (42 km). Los niveles posteriores a la ejecución de estos miARN volvieron a sus valores iniciales después de 24 horas, lo que sugiere que los miARN pueden usarse como biomarcadores tanto para determinar las adaptaciones moleculares causadas por el ejercicio como para ayudar clínicamente en la identificación de cambios tisulares.

La expresión de miARN-126, miARN-130b, miARN-221 y miARN-222 en la circulación de individuos obesos y no obesos después de una única sesión de ejercicio aeróbico aumenta pronunciadamente. Estos miARN están vinculados a vías de inflamación, que señalan inflamación en individuos obesos más que en individuos no obesos. Si bien, no hay evidencia de un efecto crónico del ejercicio aeróbico sobre la expresión de este conjunto de miARN, los niveles de miARN-146-5p inducidos por el ejercicio se correlacionan con efectos beneficiosos sobre la circunferencia de la cintura, los parámetros inflamatorios y lipídicos, lo que indica el uso de miARN-146a-5p como biomarcador y predictor de la respuesta clínica a la actividad física en la obesidad.¹⁰

OBESIDAD Y EJERCICIO

El manejo de la obesidad (aparte del tratamiento farmacológico) requiere el establecimiento de un balance

energético negativo, a través de una combinación de dieta y actividad física como parte de modificaciones en el estilo de vida. Una pérdida de peso significativa parece deberse más a la restricción calórica que a la actividad física. Sin embargo, la restricción calórica severa te expone a deficiencias nutricionales que pueden provocar una pérdida de masa magra, especialmente muscular.^{2,5} El ejercicio puede no mejorar la pérdida de peso a corto plazo, pero da como resultado cambios saludables en la composición corporal y puede desempeñar un papel importante en el control de peso exitoso a largo plazo.² El ejercicio mejora la capacidad cardiorrespiratoria y, al mismo tiempo, modifica beneficiosamente los factores metabólicos vinculados a la obesidad como el riesgo de mortalidad, el peso, la grasa visceral, el perfil lipídico, la hipertensión y la sensibilidad a la insulina.⁵

Más que un parámetro metabólico calórico, el ejercicio físico tiene efectos beneficiosos para la salud en ausencia de pérdida de peso, mediante procesos celulares complejos que tienden a acelerar la degradación de las reservas de energía de glucógeno y triglicéridos del cuerpo en el hígado, músculo esquelético y tejido adiposo, activando la secreción de las hormonas de la glucólisis, la glucogenólisis, la gluconeogénesis y la lipólisis.⁵ El ejercicio de resistencia aeróbica es fácilmente aplicable a las personas obesas y asegura un alto gasto de energía,² pero se debe incluir fuerza para modificar composición corporal y aumentar la masa libre de grasa, lo que puede resultar en un aumento de la tasa metabólica en reposo.² Se ha demostrado que una mejora en la condición física de entre el 8 y 10% se asocia con una disminución del 12% en la mortalidad, y es comparable con una reducción de 7 cm en la circunferencia de la cintura. El entrenamiento combinado de baja y alta intensidad resultó en el mayor aumento en la condición física y, en consecuencia, debe considerarse como la intervención de ejercicio preferencial en esta población.¹²

Durante el ejercicio de baja intensidad (25% VO_2 máx) los ácidos grasos son los sustratos más importantes. A intensidad moderada (65% VO_2 máx) los triglicéridos musculares y el glucógeno se tornan más importantes. A intensidades altas (85% VO_2 máx) el sustrato que predomina es el glucógeno muscular.^{1,4}

Guedjati⁵ reporta un estudio donde en personas con obesidad que practicaron una actividad física de 400 kcal/sesión durante cinco sesiones por semana (sin restricción calórica), se registró una pérdida de 4.3% del peso inicial. En el mismo estudio para otro grupo que realizó una actividad física de 600 kcal/sesión, a razón de cinco sesiones/semana, se produjo una pérdida de 5.7% del peso inicial. El ejercicio mínimo de actividad física de unos 150 minu-

tos de intensidad moderada por semana, sin restricción alimentaria, puede inducir una pérdida de peso de unos 2 a 3 kg.^{2,5} Sin embargo, esta modesta pérdida de peso es inconsistente con un objetivo de peso clínicamente significativo ($\geq 5\%$ del peso inicial). Lograr este objetivo requiere aproximadamente entre 225 y 420 minutos de ejercicio por semana.^{2,5} Se necesitan más de 150 minutos/semana para adelgazar. Sobre todo, permite un mejor control del peso a largo plazo. Por tanto, es necesario un entrenamiento de 250 minutos semanales para conseguir una pérdida de 5 kg en seis meses. Esto equivale a una actividad física de 50 minutos por semana con una pérdida media de alrededor de 1 kg en seis meses.^{2,5} El ejercicio de intensidad moderada se caracteriza por realizar de tres a seis METS, es decir, de tres a seis veces el gasto energético en reposo. Se han identificado varios parámetros que parecen ser utilizables al prescribir actividad física en sujetos obesos. Se han identificado varios parámetros que parecen ser utilizables al prescribir actividad física en sujetos obesos: a) 40-50% de la tasa de consumo máximo de oxígeno (VO_2 máx) y b) 50-60% de la frecuencia cardiaca máxima o potencia aeróbica máxima.⁵ Se han investigado las diferencias entre 12 semanas de intensidad moderada (4 a 5 sesiones/semana, 1,000 kcal/semana, 50% VO_2 máx) y de alta intensidad (4 a 5 sesiones/semana, 1,000 kcal/semana, 75% VO_2 máx) sobre la distribución regional de la grasa en adultos mayores con sobrepeso; se muestra una reducción notable de la grasa intramuscular en el grupo de alta intensidad, mientras que no se observó ningún cambio en el grupo moderado. Otro estudio que tuvo como objetivo revelar el efecto del entrenamiento sobre la adiposidad en niños con obesidad informó una disminución significativa en el porcentaje de masa grasa, la masa grasa total y la grasa subcutánea, después de cuatro meses de entrenamiento de intensidad moderada (5 sesiones/semana, 40 min/día al 70-75% de la FC máx, equivalente al 58-66% VO_2 máx).⁸ También se ha visto que después de 20 semanas de entrenamiento (3 sesiones/semana, al 50-75% VO_2 máx durante 30 a 50 minutos) los hombres tenían una mayor pérdida en la grasa subcutánea y visceral que las mujeres. En otro estudio, en mujeres, el ejercicio de alta intensidad resultó en una reducción de la grasa abdominal total, la grasa abdominal subcutánea y la grasa visceral abdominal, lo que demuestra que el ejercicio de alta intensidad es más eficaz que el entrenamiento de intensidad moderada para reducir el almacenamiento de grasa en mujeres con obesidad y síndrome metabólico.⁸

Las intervenciones con ejercicio pueden incluir entrenamiento de resistencia: grandes grupos musculares, una a tres series de 8 a 12 repeticiones realizadas al 60 a 80% de una repetición máxima para dos a tres días por semana; entrenamiento aeróbico: de 20 a 60 min/sesión

realizados al 60-75% de la frecuencia cardiaca máxima durante tres a siete días por semana; entrenamiento del equilibrio: una a dos series durante tres a siete días por semana.³ El ejercicio de resistencia también estimula la lipólisis, permitiendo la oxidación de ácidos grasos que conduce a la pérdida de grasa. Sin embargo, el gasto energético ligado a este tipo de esfuerzo es bajo y gran parte de los ácidos grasos producidos por la lipólisis no se oxidan, reesterificándose nuevamente en triglicéridos.⁵

El entrenamiento interválico de alta intensidad (HIIT) se ha convertido recientemente en una estrategia popular de pérdida de peso en la población general. Es factible y bien tolerado por personas con obesidad; se ha observado una reducción significativa de 1.3 kg en el peso corporal en comparación con los grupos de control sin ejercicio, pero no en comparación con el entrenamiento continuo de intensidad moderada.² El HIIT es tan efectivo como el entrenamiento continuo de intensidad moderada.⁵ El HIIT se caracteriza por ser un periodo corto que debe realizarse por encima del umbral de lactato, cerca del VO_2 máx, e intercalado con ejercicio ligero o descanso para que se puedan realizar combates de intensidad extra alta. Se basa en la prueba de Wingate, que consiste en «producción de potencia supramáxima». Un protocolo HIIT típico se considera un entrenamiento en intervalos de sprint (SIT), en el que los individuos tendrán que completarlo «al máximo» varias veces ($\geq 100\%$ de la capacidad máxima de carga de trabajo) en un cicloergómetro. Este tipo de ejercicio también ha resultado en los beneficios descritos para el ejercicio vigoroso, más en salud mitocondrial que en reducción de peso.⁸ Aguilar¹³ estudió la influencia de la composición corporal sobre la potencia anaeróbica, relacionando el peso, talla, circunferencia de la cintura, índice de masa corporal (IMC), índice cintura-talla (índice CT), consumo de oxígeno (VO_2), METS, potencia aeróbica máxima y potencia anaeróbica isocinética. Concluyeron que la composición corporal afecta parámetros de condición aeróbica, pero no se encontraron correlaciones entre los parámetros isocinéticos y la composición corporal, por lo cual infieren que la potencia anaeróbica no se ve afectada por la composición corporal, ya que involucra más fuerza aplicada que trabajo enzimático. De igual manera, Lázaro¹⁴ estudió la reproductibilidad de la prueba de parado y sentado 30" con alta velocidad, en 59 individuos con obesidad o sobrepeso y factores de riesgo cardiovascular. La reproductibilidad general fue de 0.907 en la correlación intraclase, con una correlación significativa con la prueba de caminata de seis minutos, la prueba de fuerza de prensión manual, el porcentaje de grasa corporal y el índice cintura-talla, con una respuesta hemodinámica similar a la prueba de seis minutos.

Una intervención de ejercicio combinado aeróbico y de resistencia es la más prometedora para reducir la circunferencia de la cintura y el porcentaje de grasa corporal, a pesar de no haber una pérdida de peso sustancial. De las seis intervenciones investigadas, el entrenamiento de resistencia con cargas bajas a moderadas se consideró el menos efectivo. Si bien existe cierta coincidencia entre los beneficios del entrenamiento aeróbico y de resistencia, cada uno también contribuye específicamente a la respuesta del cuerpo al ejercicio. El entrenamiento aeróbico instiga cambios en la capacidad aeróbica, mejora los perfiles de lípidos y aumenta la sensibilidad a la insulina. Además, especialmente en adultos con obesidad, puede provocar una disminución de la producción de leptina, lo que a su vez contribuye a una reducción de la acumulación de tejido adiposo. También aumenta los niveles de la hormona del crecimiento y la adiponectina. El entrenamiento de resistencia tiene el potencial de cambiar las propiedades metabólicas de los músculos esqueléticos. Da como resultado un aumento de la masa corporal magra, reduce el estrés oxidativo inducido por el ejercicio en personas con sobrepeso y obesidad y disminuye los niveles de hemoglobina glucosilada en personas con un metabolismo anormal de la glucosa. Por lo tanto, es razonable sugerir que ambos tipos de entrenamiento juntos pueden contribuir a mayores mejoras en la composición corporal y, a su vez, mejorar la salud general.¹² En sí, todas las modalidades de entrenamiento (aeróbico, de resistencia, aeróbico combinado y de resistencia y formas de entrenamiento en intervalos de alta intensidad) mejoran la aptitud cardiorrespiratoria, medida por el consumo máximo de oxígeno por kilogramo de peso corporal. En comparaciones directas, el entrenamiento de resistencia fue menos efectivo que el entrenamiento aeróbico y no hubo diferencias entre el entrenamiento aeróbico más de resistencia combinado y el entrenamiento aeróbico solo. El HIIT tuvo un efecto ligeramente mayor sobre el VO_2 máx que el entrenamiento aeróbico. Con respecto a la fuerza muscular, el entrenamiento de resistencia y el entrenamiento combinado aeróbico y de resistencia aumentaron la fuerza muscular, mientras que el entrenamiento aeróbico no.¹⁵

CONCLUSIÓN

Aunque la pérdida de peso y, por asociación, la reducción del IMC, es a menudo el objetivo principal en el tratamiento de la obesidad, la revisión de la literatura indica que el ejercicio como intervención independiente, indistintamente de cuál prescripción, indujo en el mejor de los casos, una pequeña reducción en la pérdida de peso, sin embargo, se mejora la condición física, se establece

salud mitocondrial, cambios en la composición corporal y modificación en la utilización de sustratos energéticos y factores proinflamatorios, que reducen el riesgo de morbimortalidad general. Los mecanismos fisiológicos a nivel inmunológico y epigenético se están describiendo y ampliando constantemente.

REFERENCIAS

1. Chicharro JL, Vaquero AF. Fisiología del ejercicio. Buenos Aires: Ed. Médica Panamericana; 2013.
2. Petridou A, Siopi A, Mougios V. Exercise in the management of obesity. *Metabolism*. 2019; 92: 163-169.
3. Colleluori G, Villareal DT. Aging, obesity, sarcopenia and the effect of diet and exercise intervention. *Exp Gerontol*. 2021; 155: 111561. doi: 10.1016/j.exger.2021.111561.
4. Wilmore JH, Costill DL, Kenney WL. Fisiología del deporte y el ejercicio. 5ª ed. Buenos Aires: Ed. Médica Panamericana; 2014.
5. Guedjati MR, Taibi AD. The physical exercise in the management of obesity. *IOSR Journal of Sports and Physical Education*. 2023; 10 (2): 27-34.
6. Paley CA, Johnson MI. Abdominal obesity and metabolic syndrome: exercise as medicine? *BMC Sports Sci Med Rehabil*. 2018; 10: 7.
7. Alizadeh Pahlavani H. Exercise therapy for people with sarcopenic obesity: myokines and adipokines as effective actors. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2022; 13: 811751. doi: 10.3389/fendo.2022.811751.
8. Atakan MM, Kosar SN, Güzel Y, Tin HT, Yan X. The role of exercise, diet, and cytokines in preventing obesity and improving adipose tissue. *Nutrients*. 2021; 13 (5): 1459. doi: 10.3390/nu13051459.
9. Martínez-Huenschullan SF, Tam CS, Ban LA, Ehrenfeld-Slater P, McLennan SV, Twigg SM. Skeletal muscle adiponectin induction in obesity and exercise. *Metabolism*. 2020; 102: 154008. doi: 10.1016/j.metabol.2019.154008.
10. Silveira A, Gomes J, Roque F, Fernandes T, de Oliveira EM. MicroRNAs in obesity-associated disorders: the role of exercise training. *Obes Facts*. 2022; 15 (2): 105-117. doi: 10.1159/000517849.
11. Baggish AL, Park J, Min PK, Isaacs S, Parker BA, Thompson PD et al. Rapid upregulation and clearance of distinct circulating microRNAs after prolonged aerobic exercise. *J Appl Physiol*. 2014; 116: 522-533. doi: 10.1152/jappphysiol.01141.2013.
12. O'Donoghue G, Blake C, Cunningham C, Lennon O, Perrotta C. What exercise prescription is optimal to improve body composition and cardiorespiratory fitness in adults living with obesity? A network meta-analysis. *Obes Rev*. 2021; 22 (2): e13137. doi: 10.1111/obr.13137.
13. Aguilar AB, Ramos MR, Loeza P. Correlación entre una prueba de potencia anaeróbica isocinética y composición corporal por somatomería. *Rev Mex Med Fis y Rehab*. 2018; 30 (3-4): 42-52.
14. Lázaro-Martínez S, Orueta-Jiménez TJ, Arias-Vázquez PI, Castillo-Avila RG, Tovilla-Zárate CA, Hernández-Gil KDC et al. Reproducibility and safety of the 30" sit to stand test in individuals with obesity and cardiovascular risk factors. *Obes Res Clin Pract*. 2022; 16 (6): 533-535.
15. van Baak MA, Pramono A, Battista F, Beaulieu K, Blundell JE, Busetto L et al. Effect of different types of regular exercise on physical fitness in adults with overweight or obesity: Systematic review and meta-analyses. *Obes Rev*. 2021; 22 Suppl 4 (Suppl 4): e13239. doi: 10.1111/obr.13239.

Correspondencia:

Pavel Loeza Magaña

E-mail: doctor.pavel@hotmail.com