



UNIVERSIDAD DE JAÉN
Facultad de Ciencias de la Salud

Trabajo Fin de Grado

OBESIDAD, METABOLISMO LIPÍDICO Y EJERCICIO FÍSICO.

Alumno: López Calzada, María de los Ángeles

Tutor: Prof. D. Aranda Haro, Fermín
Dpto: Ciencias Experimentales

Mayo, 2016

1 Índice

2	Resumen.....	3
3	Introducción	4
4	Abreviaturas	7
5	Metabolismo lipídico.....	8
5.1	Generalidades	8
5.2	Clasificación de los lípidos.....	9
5.3	Digestión, movilización y transporte de lípidos	9
5.3.1	Digestión.....	9
5.3.2	Movilización de los lípidos	11
5.3.3	Activación y transporte de ácidos grasos.....	12
5.3.4	β -oxidación de los ácidos grasos	13
5.3.5	Cuerpos cetónicos	16
5.4	Biosíntesis de TAG	17
5.5	Factores que influyen en el metabolismo lipídico	17
6	Localización de los depósitos grasos.....	20
7	Obesidad y ejercicio físico	24
7.1	Efectos del ejercicio físico	24
7.2	Protocolos de intervención según la evidencia.....	26
8	Conclusión	28
9	Bibliografía	29

2 Resumen

El sobrepeso y la obesidad se han convertido en una enfermedad prevalente en nuestra sociedad que cada vez afecta a un abanico más amplio de la población; no solo concierne a adultos, sino que se está extendiendo progresivamente en la edad infantil. El estilo de vida sedentario y los hábitos alimenticios son determinantes para esta condición. Dicha enfermedad no solo se limita a un aumento de peso por encima del normal, sino que lleva asociada una serie de problemas de salud más allá de la apariencia física y de los problemas psicológicos asociados. Para poder tratar las consecuencias, se debe hacer frente al precursor: la obesidad.

En este trabajo intentamos plantear, desde el conocimiento teórico-práctico del metabolismo de lípidos, los posibles beneficios que el ejercicio físico puede aportar a este tema. Se considera la idea de integrar en el ámbito de la fisioterapia el tratamiento del sobrepeso y la obesidad mediante actividad física personalizada, así como un seguimiento antropométrico del individuo.

Abstract

Overweight and obesity are becoming a prevalent disease in our society: constantly expanding, it affects adults as well as children. Sedentary life style and unhealthy food are the keys which promote this health condition. It isn't just about becoming overweight, it involves many health problems; therefore it is necessary to treat the root problem: the obesity.

In this paper we will consider the possible benefits that physical exercise can offer from the point of view of lipid metabolism. We contemplate the idea of treating the obesity through physiotherapy with a customized protocol of physical exercise and continued monitoring of anthropometric variables of the person.

3 Introducción

Tanto el sobrepeso como la obesidad son un acúmulo anormal o excesivo de grasa en el cuerpo humano que deriva de un desequilibrio energético entre calorías ingeridas y gastadas. Esta condición física es propiciada por las cada día más comunes dietas desequilibradas con un alto contenido en azúcares y grasas, así como el descenso de actividad física, marcado por un estilo de vida sedentario. (OMS, 2015).

Es importante remarcar el creciente número de sujetos que responden a este perfil. Para ello, nos basamos en un simple marcador denominado Índice de Masa Corporal (IMC o BMI en inglés) a partir del cual, mediante la altura y el peso, acotamos, grosso modo, si una persona está por debajo del peso adecuado, si tiene un peso normal, sobrepeso u obesidad (World Health Organization, 2016).

Tabla 1. Clasificación Internacional del peso en adultos en función del IMC (BMI)

Clasificación	IMC (kg/m ²)	
	<i>Umbrales principales</i>	<i>Umbrales adicionales</i>
Por debajo del peso adecuado	<18.50	<18.50
Delgadez severa	<16.00	<16.00
Delgadez moderada	16.00-16.99	16.00-16.99
Delgadez leve	17.00-18.49	17.00-18.49
Rango normal	18.50-24.99	18.50-22.99
		23.00-24.99
Sobrepeso	≥25.00	≥25.00
Pre-obesidad	25.00-29.99	25.00-27.49
		27.50-29.99
Obesidad	≥30.00	≥30.00
Obesidad grado I	30.00-34.99	30.00-32.49
		32.50-34.99
Obesidad grado II	35.00-39.99	35.00-37.49
		37.50-39.99
Obesidad grado III	≥40.00	≥40.00

Fuente: Adaptada de WHO, 1995; WHO, 2000; y WHO, 2004.

Como se observa en la tabla, se considera sobrepeso un índice igual o mayor a 25, mientras que la obesidad es considerada con un índice a partir de 30.

Según la base de datos mundial de IMC que proporciona la Organización Mundial de la Salud, el dato más alto registrado fue en 1989 con un 23.7% de españoles que sufrían obesidad, seguido del sondeo más reciente, que apunta a un 15.6%. En cuanto al sobrepeso, actualmente afecta a más de la mitad de la población española (53.4%), solo superado por un 68.6% en 1989 (WHO, 2016a)

A nivel mundial, el 35% de los adultos mayores de 20 años tenían sobrepeso en el 2008 (34% hombres y 35% mujeres). En ese mismo año, un 10% de los hombres y un 14% de las mujeres eran obesos, datos que duplican las estadísticas del 1980; aproximadamente, 205 millones de hombres y 297 millones de mujeres por encima de los 20 años sufren obesidad (WHO, 2016b).

Se estima que, por lo menos, 2.8 millones de personas mueren cada año como resultado del sobrepeso y de la obesidad. Esto se debe a que ambas condiciones conducen hacia efectos metabólicos adversos que afectan a parámetros como la presión sanguínea, la resistencia a la insulina, los triglicéridos y el colesterol (WHO, 2016b). Un IMC elevado por encima de lo normal actúa como factor de riesgo principal en numerosas patologías (Must, Spadano, Coakley, Field, Colditz, & Dietz, 1999), en enfermedades cardiovasculares (como cardiopatías y ACV o Accidente Cerebrovascular) y diabetes, que representan una de las causas más frecuentes de mortalidad en el mundo (Contreras Leal & Santiago García, 2011). A estas le añadimos la posibilidad de padecer hipertensión, desajustes hormonales, angina de pecho, síndrome de hipoventilación, hiperuricemia, diversos tipos de cáncer (sobre todo de endometrio, mama y colon) y osteoartritis (Pi-Sunyer, 1999). Además, diversos estudios apuntan que la obesidad, con todos los cambios fisiológicos y físicos asociados, es causante de dolor muscular, articular, de espalda y extremidades (McVinnie, 2013) (Shiri, Karppinen, Leino-Arjas, Solovieva, & Viikari-Juntura, 2009) (Stone & Broderick, 2012).

Dentro de la disciplina de la fisioterapia, son tratadas diversas patologías derivadas de un IMC elevado por encima de los parámetros de normalidad. Entre ellas podemos destacar el pre y post operatorio de la intervención quirúrgica en la que suele desembocar la osteoartritis (Mehboob-ur-Rehman, Sultana, Habib, & Altaf, 2015) y el dolor (Horsak, Artner, Baca, Pobatschnig, Greber-Platzer, & Nehner, 2015). Teniendo en cuenta que el agente causante es el sobrepeso u obesidad, todo aquello que sea tratado será paliativo pues el agente causante seguirá latente. Por ello, creemos importante integrar el tratamiento de la obesidad dentro de la fisioterapia para la mejora del resto de patologías.

En base a esta creencia, la intervención del fisioterapeuta y la recomendación de ejercicio físico no sería posible sin abarcar la base bioquímica y fisiológica del metabolismo lipídico. Este

trabajo engloba el conocimiento de los procesos metabólicos pertinentes para la eliminación efectiva de grasa, así como su síntesis y acumulación.

4 Abreviaturas

- **TGC:** triglicérido o triacilglicérido.
- **ATP:** adenosin trifostato
- **AGL:** ácidos grasos libres
- **ApoC-II:** apolipoproteína C-II
- **VO₂máx:** cantidad máxima de oxígeno que el organismo puede absorber y transportar en un tiempo determinado.
- **TA:** tejido adiposo
- **TAS:** tejido adiposo subcutáneo
- **TASP:** “ profundo
- **TASS:** “ superficial
- **LPL:** lipoproteína lipasa
- **LSH:** lipasa sensible a las hormonas
- **MCR-4:** melanocortina 4

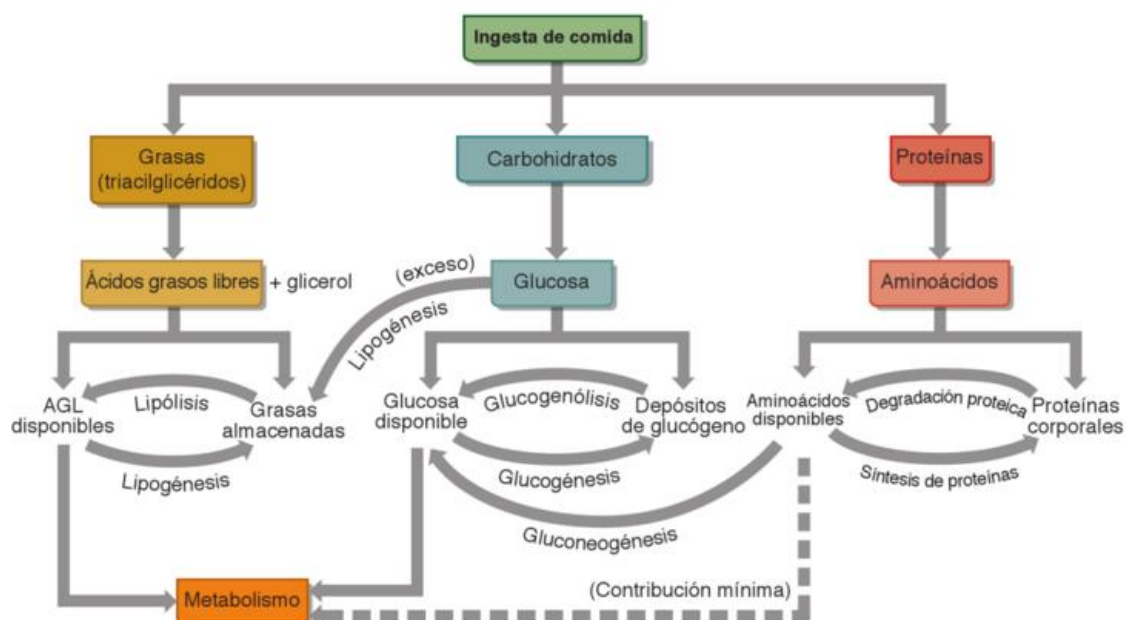
5 Metabolismo lipídico

5.1 Generalidades

Los lípidos constituyen un amplio grupo de moléculas orgánicas poco o nada solubles en agua, siendo más solubles en disolventes orgánicos apolares (como el éter o el benceno). Suelen ser moléculas hidrocarbonadas con un bajo número de oxígenos, pudiendo contener átomos de azufre, fósforo o nitrógeno. Buena parte de ellos son utilizados por el organismo como combustible en los procesos metabólicos, pero también nos encontramos lípidos con función estructural (fosfoglicéridos, colesterol y esfingolípidos), formando parte de las membranas celulares, y otros con funciones reguladoras (vitaminas liposolubles, hormonas esteroideas e icosanoides).

Comparten en el organismo la función energética con los carbohidratos, sin embargo, los lípidos son más abundantes. En un cuerpo promedio, las reservas de lípidos ascienden a más de 70000kcal, mientras que las de glúcidos no superan las 2200kcal. Degradar un gramo de grasa supondrá 9.4kcal frente a las 4.1kcal que se obtendrían con la descomposición de un gramo de carbohidrato. (W. Larry Kenney, 2015)

El organismo tiene tres vías principales para la obtención de energía, resumidas en el siguiente gráfico:



Adaptado de "Physiology of Sport and Exercise" (Kenney, Wilmore, & Costill, 2015)

En cuanto al almacenamiento de lípidos, encontramos una diferencia crucial con respecto al de glúcidos: 1g de glucógeno se asocia a 2.7 g de agua, lo que haría que- si un individuo

almacenase igual cantidad de grasas que de glúcidos- pesaría un 78% más (Urdanpilleta, Martínez-Sanz, Julia Sánchez, & Álvarez Herms, 2003).

Como se ha apuntado anteriormente, los lípidos pueden almacenarse de forma prácticamente ilimitada en forma de grasa (Corsino, 2003). Por contrapartida, si aumenta la oxidación de los ácidos grasos, se ahorra el consumo de glúcidos, pero ocurre lo mismo de forma inversa: si aumenta la concentración de glucosa, se inhibe la oxidación lipídica (Guyton & Hall, 2011).

5.2 Clasificación de los lípidos

Existen numerosas clasificaciones, todas ellas con puntos de controversia entre autores. Es por ello que, según el objeto de este trabajo, vamos a clasificarlo en cuatro grandes grupos, adaptado de “Textbook of Medical Physiology” (Guyton & Hall, 2011).

- a) Triacilglicéridos o grasas neutras: se componen de tres moléculas de ácidos grasos de cadena larga unidos a una molécula de glicerol. Los ácidos grasos más abundantes que forman parte de los TAG son el ácido esteárico (18 carbonos y saturado), el ácido oleico (18 carbonos y con un doble enlace en medio) y el ácido palmítico (16 átomos de carbono y saturado). Son los triglicéridos de los que principalmente obtendremos energía y, su almacenamiento, sobre todo desmesurado, la principal fuente de problemas relacionados con la obesidad.
- b) Glicerofosfolípidos y esfingolípidos: son los constituyentes fundamentales de las membranas celulares. Son lípidos anfipáticos, es decir, presentan una doble polaridad, por lo que se relacionan con el medio acuoso que los rodea y consigo mismos o con otros lípidos apolares (lipoproteínas plasmáticas).
- c) Colesterol: el organismo lo utiliza con fines estructurales para las membranas celulares y para la síntesis de sales biliares por el hígado. También es utilizado por diversas glándulas para la síntesis de hormonas esteroídicas: andrógenos, estrógenos, progestágenos, glucocorticoides y mineralocorticoides.
- d) Otros lípidos de actividad biológica diversa: eicosanoides, vitaminas, etc.

5.3 Digestión, movilización y transporte de lípidos

5.3.1 Digestión

Los triacilgliceroles ingeridos en la dieta deben degradarse hasta micelas microscópicas para que puedan ser absorbidos por las paredes del intestino. Esto ocurre gracias a la acción de las

sales biliares, sintetizadas en el hígado a partir del colesterol, que son liberadas al intestino después de la ingestión de grasas. Las micelas aumentan enormemente la fracción lipídica accesible a la acción de las lipasas solubles en agua presentes en el intestino, las cuales convierten los triacilglicerolos en monoacilglicerolos, diacilglicerolos, ácidos grasos libres y glicerol. Todos ellos difunden a la mucosa intestinal, siendo reconvertidos en triacilglicerolos que, junto con el colesterol, glicerofosfolípidos y proteínas específicas, conforman las lipoproteínas plasmáticas conocidas como quilomicrones.

Las responsables del transporte de triacilglicerolos, fosfolípidos, colesterol y ésteres del colesterol vía sanguínea son las lipoproteínas. Se definen como proteínas que se vinculan con lípidos, siendo agregados hidrofóbicos en su interior e hidrofílicos en su parte externa (Nelson & Cox, 2013). Se han identificado cinco clases principales (Corsino, 2003) (Guyton & Hall, 2011):

1. Quilomicrones
2. VLDL: lipoproteínas de muy baja densidad.
3. IDL: lipoproteínas de densidad intermedia.
4. LDL: lipoproteínas de baja densidad.
5. HDL: lipoproteínas de alta densidad.

La densidad de la lipoproteína está determinada por la proporción lipídica que contenga, siendo los quilomicrones los que mayor proporción lipídica poseen, seguidos de las VLDL, IDL, LDL y HDL. Debemos tener en cuenta que, a menor proporción lipídica, menos ácidos grasos contienen y, por tanto, las proporciones de colesterol y fosfolípidos se verán aumentadas (Guyton & Hall, 2011).

Una lipoproteína está constituida por una parte central o núcleo, formado por lípidos insolubles (triacilglicéridos y colesterol esterificado), y una parte periférica de lípidos anfipáticos (glicerofosfolípidos y colesterol libre) y apoproteínas de diversa índole.

La parte proteica de las lipoproteínas puede tener diversas misiones, como unirse a receptores celulares o activar a determinados enzimas para su metabolismo.

Los quilomicrones (que contienen apoC-II o apolipoproteína C-II) difunden desde la mucosa intestinal al sistema linfático y entran en la circulación sanguínea a través de la vena subclavia. Una vez en la sangre, son transportadas hasta el músculo y el tejido adiposo donde la lipoproteína lipasa presente en los capilares sanguíneos (activada por la apoC-II) hidroliza los

triacilgliceroles en ácidos grasos libres y glicerol para poder ser utilizados por los tejidos en cuestión.

Los quilomicrones, una vez descargados de los triacilglicéridos, viajan a través de la sangre hasta el hígado donde son absorbidos por endocitosis. Los ácidos grasos, según las circunstancias, pueden ser oxidados para obtener energía, servir como precursores para la síntesis de cuerpos cetónicos o ser almacenados en forma de triacilglicéridos en las células musculares o en las distintas localizaciones del tejido adiposo.

La VLDL tiene un metabolismo similar a los quilomicrones, pero se forman en el hígado a partir de los triacilglicéridos que por diversas causas son sintetizados allí y que se empaquetan con constituyentes lipídicos y proteicos similares a los quilomicrones.

5.3.2 Movilización de los lípidos

En el interior de los adipocitos, las grasas neutras se encuentran en forma de gotas lipídicas conformadas por ésteres de esteroles y triacilgliceroles en su interior, y fosfolípidos en su parte más externa, rodeando dichas sustancias. La superficie de cada gota lipídica es revestida por proteínas que impiden la movilización de los lípidos, las perilipinas.

Cuando los niveles de glucosa en sangre son bajos o se realiza un esfuerzo físico inminente, el organismo secreta catecolaminas y glucagón, hormonas que activan la movilización de los lípidos almacenados. La enzima adenilato ciclasa, que se encuentra en la membrana plasmática del adipocito, es la que comienza dicha movilización y produce un segundo mensajero intracelular (AMP cíclico). Este, dependiente de la proteína quinasa, facilita la acción de la triglicérido lipasa adiposa (hidroliza triacilglicéridos principalmente), la lipasa sensible a las hormonas (hidroliza triglicéridos, diacilglicéricos y monoglicéridos, aunque es más activa frente a los diacilglicéridos), y la monoacilglicerol lipasa (activa frente a monoacilgliceroles (Ducharme & Bickel, 2011; Nelson & Cox, 2013). Como resultado de la acción de las lipasas, se obtienen ácidos grasos libres y glicerol.

Los ácidos grasos libres pasan a la sangre y se unen a la albúmina sérica para llegar hasta el corazón, la corteza renal y el músculo esquelético donde servirán como combustible. Para ello se disocian de la albúmina cuando llegan al tejido y son llevados hasta el interior de la célula mediante transporte pasivo facilitado por proteínas transportadoras de la membrana celular.

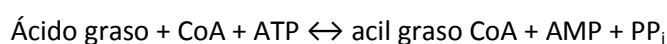
El glicerol liberado por la acción de las lipasas solo representa un 5% de la energía que contienen los triacilgliceroles no pudiendo ser utilizado por el tejido adiposo o los miocitos por lo que es transportado al hígado donde es fosforilado por la glicerol quinasa a *glicerol 3-*

fosfato. Este puede ser utilizado para reconstituir triacilglicéridos o puede oxidarse a dihidroxiacetona fosfato que puede, según las circunstancias, proporcionar glucosa o energía.

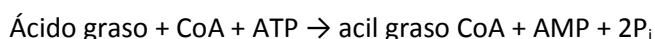
5.3.3 Activación y transporte de ácidos grasos

La captación de AGL (ácidos grasos libres) por el músculo se lleva a cabo cuando la concentración intracelular de estos es baja. Una vez dentro de la célula muscular son preparados para su oxidación por la acción de la acil graso CoA sintetasa (tioquinasa), con el gasto de dos enlaces ricos en energía provenientes de un ATP (Nelson & Cox, 2013).

Para que esto ocurra, se precisa de una secuencia de tres reacciones enzimáticas de la lanzadera de carnitina. En la primera reacción se obtiene acil graso CoA, AMP y pirofosfato por la acción de la acil-CoA sintetasa.



El PP_i es inmediatamente hidrolizado por la pirofosfatasa inorgánica que permite que la reacción se desplace en la dirección de la formación de acil graso CoA.



Los ácidos grasos sintetizados se pueden utilizar en el citosol para sintetizar lípidos de membrana, acumularse como triacilglicéridos o bien pueden ser transportados hasta la mitocondria para su oxidación (Nelson & Cox, 2013).

Dependiendo de la longitud de sus cadenas de carbonos, los ácidos grasos pueden difundir directamente al interior (si son de 12 o menos carbonos) o necesitan la intervención de una proteína transportadora (más de 12 carbonos, que representan la mayoría de los ácidos grasos libres ingeridos en la dieta u obtenidos del TA).

Las enzimas que intervienen en el transporte de los ácidos grasos a la mitocondria son la carnitina aciltransferasa I (localizada en la superficie externa de la membrana mitocondrial, genera acilcarnitina) y la carnitina aciltransferasa II (situada en la superficie interna de la membrana mitocondrial, regeneradora de acil-CoA con la consiguiente liberación de carnitina).

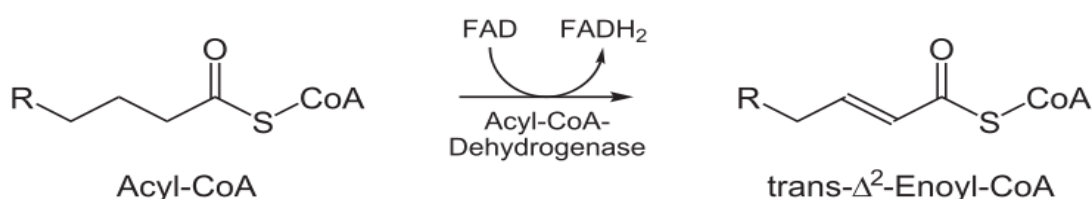
La carnitina aciltransferasa I se encarga de traslocar el acil graso CoA al espacio intermembrana, convertido en un éster de la carnitina (acilcarnitina) que traspasa por difusión la membrana mitocondrial interna. La última reacción consiste en la transferencia del acil graso CoA de la carnitina a la coenzima A intramitocondrial por la carnitina aciltransferasa II,

liberando el ácido graso CoA a la matriz mitocondrial. (Nelson & Cox, 2013)

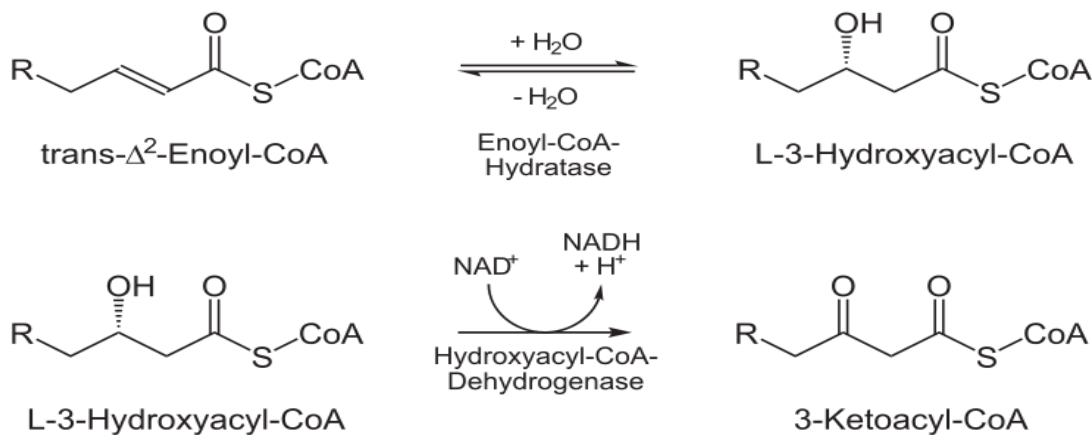
5.3.4 β -oxidación de los ácidos grasos

Llevada a cabo dentro de la mitocondria, por tanto, la oxidación de los ácidos grasos siempre ocurrirá en condiciones aeróbicas.

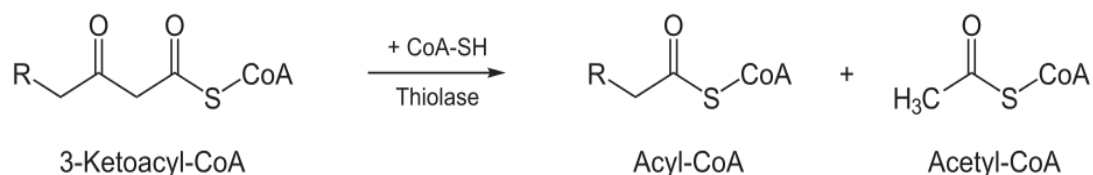
Primeramente, se oxida el ácido graso por la acción de la acil-CoA deshidrogenasa que cataliza la formación de un doble enlace formado entre el carbono α (C-2) y el carbono β (C-3), conlleva el uso de una molécula de FAD.



Después, el doble enlace formado se hidrata, introduciendo un grupo alcoholico en posición β . A continuación se produce una nueva oxidación que da como resultado que el grupo hidroxilo (-OH) pase a grupo cetónico (=O) gracias a la intervención del NAD⁺.



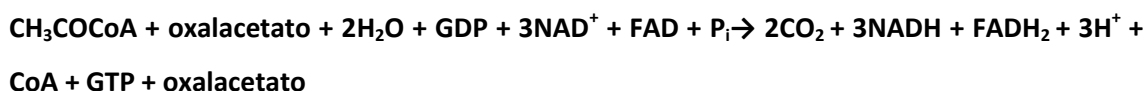
El último grupo de reacciones se denomina tiólisis, la cual consiste en la división del compuesto por medio de un grupo tiol (-SH) de otra molécula de CoA. Está catalizada por la β -cetotiolasa, dando como resultado una molécula de acetil CoA y una de acil CoA con dos carbonos menos.



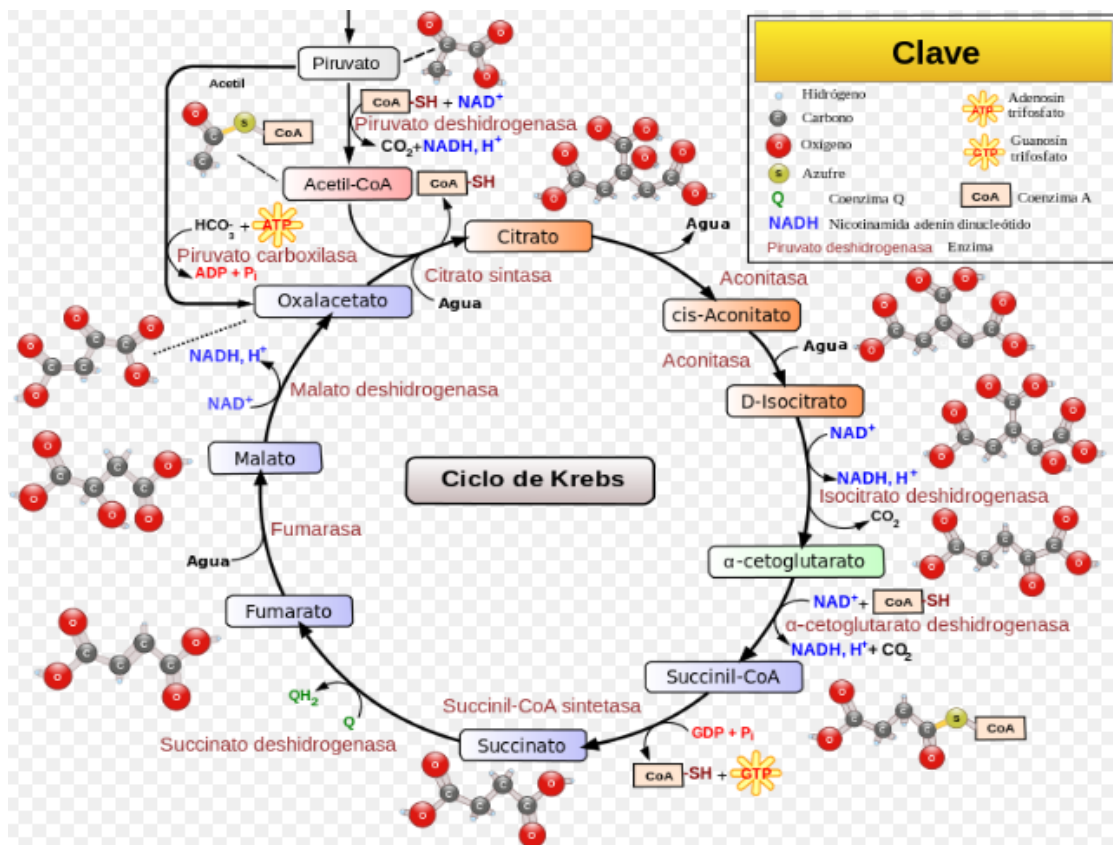
Dicha reacción se sucede hasta la escisión de la molécula inicial en unidades de acetil CoA en su totalidad. Para los ácidos grasos que contiene un número de carbonos impar, se generará, en última instancia, una molécula de propionil-CoA, de 3 carbonos, que puede ser utilizado para la formación de glucosa. Los acilglicéridos con dobles enlaces (insaturados) también pueden ser degradados por enzimas específicas de las células.

En cada ciclo de la β -oxidación se forman una molécula de FADH_2 , otra de NADH y un acetil CoA. El acetil CoA entrará en el ciclo de Krebs degradándose hasta CO_2 e hidrógeno que es captado por los coenzimas NAD^+ y FAD que se reducirán (Guyton & Hall, 2011; Devlin, 2004; Houten & Wanders, 2015).

La reacción que obtenemos de dicho ciclo es:



Todas estas reacciones tienen lugar en la mitocondria. El ciclo comienza y termina con el oxalacetato, perpetuando las reacciones. Por cada acetil CoA que se degrada, se obtiene una molécula de GTP, equivalente a una molécula de ATP.



Fuente: Wikipedia, la enciclopedia libre. Visitado el 19/04/2016; Ciclo de Krebs.

Los coenzimas reducidos pasan a la cadena respiratoria para llevar sus hidrógenos y electrones hasta el oxígeno y producir energía que se aprovechará para traslocar protones desde la matriz mitocondrial al espacio intermembrana. La vuelta de esos protones a través de la ATP sintasa produce ATP. Se obtienen 1.5 ATPs por cada molécula de FADH_2 y 2.5 ATPs por cada NADH. Así, por cada acetil CoA separado del ácido graso se obtendrán 4 ATPs y por cada acetil CoA que entra en el ciclo de Krebs, 10 ATPs (Princeton Review, 2016).

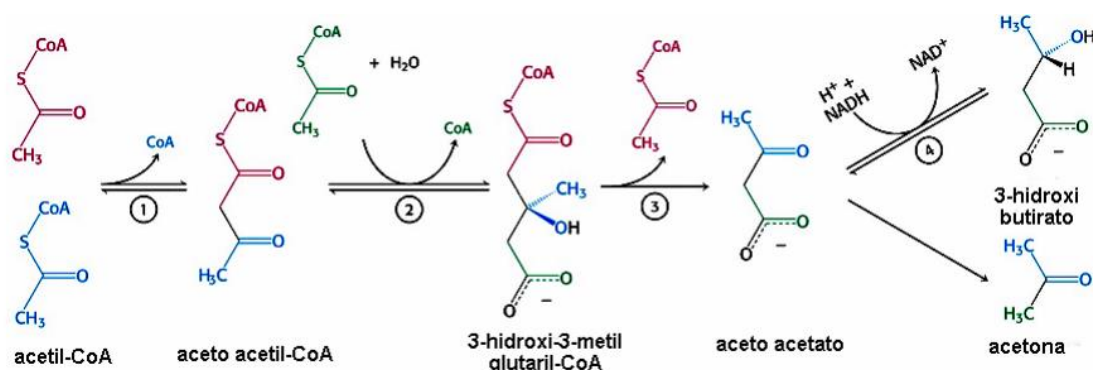
Si tomamos el ácido palmítico (16 átomos de carbono y saturado) como ejemplo, podremos ver la energía que se obtendría:

Ácido palmítico (16 carbonos)				
<u>Molécula</u>	<u>Número</u>	<u>ATPs</u>	<u>Vía metabólica</u>	<u>Total ATPs</u>
NADH	7	2.5	B oxidación	17.5
FADH_2	7	1.5		10.5
Acetil CoA	8	10	Ciclo de Krebs	80
Activación del ácido graso				-2
TOTAL				106

Frente a los **30-32 ATPs** que se obtienen de la degradación de una molécula de glucosa, el metabolismo lipídico es mucho más efectivo al ser moléculas más reducidas.

5.3.5 Cuerpos cetónicos

Los cuerpos cetónicos son el acetoacetato, la acetona y el β -hidroxibutirato. Se sintetizan en el hígado en situaciones en las que hay un gran metabolismo de ácidos grasos, como en el ayuno prolongado o en la diabetes no tratada. El hígado solo utiliza una pequeña porción de estos para sus procesos metabólicos. A partir de dos moléculas de acetil CoA se forma el acetoacetato, quien mediante reducción se transforma en β -hidroxibutirato o por descaboxilación, en acetona. El aceto acetato y el β -hidroxibutirato son transportados por la sangre a tejidos periféricos donde, en sus mitocondrias, producen, moléculas de acetil CoA. Entre los tejidos que pueden consumir cuerpos cetónicos están el muscular, esquelético o cardiaco, y el tejido nervioso. En ayuno, el tejido nervioso puede obtener hasta el 70% de su energía a partir del metabolismo de los cuerpos cetónicos.



Cuando su concentración en sangre y/o líquidos intersticiales es elevada provocan un estado denominado *cetosis*. Esto ocurre en el ayuno prolongado, en la diabetes mellitus y en dietas cuyo porcentaje en grasa es alto, dado que son estados donde el metabolismo de hidratos de carbono se ve menguado, siendo las grasas la principal fuente de energía (Guyton & Hall, 2011). En tal caso el nivel de glucosa en sangre es insuficiente, la concentración de malonil-CoA (que es el precursor de la síntesis de ácidos grasos) disminuye y, por tanto, la carnitina aciltransferasa I está activada, lo que permite la formación de acetil CoA a partir de ácidos grasos dentro de la mitocondria. Dicho acetil CoA se acumula en la mitocondria al no poder entrar en el ciclo del ácido cítrico (los intermediarios del ciclo se consumen en la gluconeogénesis en esta situación) y son desviados a la formación de cuerpos cetónicos (Nelson & Cox, 2013).

5.4 Biosíntesis de TAG

Se produce cuando existe un exceso de hidratos de carbono en el organismo y es mayor que la que puede utilizar para metabolizarla en energía inmediata o acumularla en forma de glucógeno, depositándose así en el TA. La síntesis de TAG tiene lugar en el hígado, aunque el TA también lo sintetiza en pequeñas cantidades.

En primer lugar, se sintetizan ácidos grasos. La glucosa entra en el hígado en el proceso denominado glicólisis o glucólisis (que tiene lugar en el citoplasma) para formar piruvato, el cual se transforma en acetil CoA mediante la piruvato deshidrogenasa (dentro de la mitocondria). A continuación, el acetil CoA se une con el oxalacetato dando lugar al citrato que, en vez de entrar en el ciclo de Krebs, vuelve al citoplasma donde la ATP citrato liasa lo reconvierte en acetil CoA y oxalacetato, actuando como transportador. Una vez en este punto, el acetil coA se convierte en malonil CoA por la enzima acetil CoA carboxilasa, que utiliza ATP, vitamina B7 como cofactor (biotina) y CO_2 . Por último, debido a la acción de la sintasa de ácidos grasos y al uso de NADPH, el malonil CoA se transforma en ácido graso.

La síntesis de triacilglicéridos comienza con la esterificación de una molécula de glicerina que se activa como glicerina fosfato y se esterifica con tres moléculas de ácidos grasos (previamente activados por la coenzima A para formar acil CoA). Todo este proceso se realiza en tres pasos:

1. Se produce la unión de una molécula de acil CoA al primer carbono del glicerol-3-fosfato mediante el grupo hidroxilo dando lugar al ácido lisofosfatífico.
2. Tiene lugar la adhesión del segundo acil CoA al glicerol-3-fosfato mediante el grupo $-\text{OH}$ en el segundo carbono, generando ácido fosfatídico.
3. Por último, el ácido fosfatídico pierde el grupo fosfato por la acción de una enzima fosfatasa, dando lugar al diacilglicérido. A este se le une el último acil CoA al tercer carbono, dando lugar al triacilglicérido.

También se pueden sintetizar grasas a partir de proteínas. Numerosos aminoácidos pueden convertirse en acetil CoA para, posteriormente, transformarse en triglicéridos. Por ello, una dieta hiperproteica puede influir en el aumento de peso graso del individuo. (Mansbach & Gorelick, 2008)

5.5 Factores que influyen en el metabolismo lipídico

Son diversos los factores que influyen en el metabolismo de las grasas, tanto para su síntesis como para su degradación. Se pueden considerar:

- **Concentración de hidratos de carbono:** son el sustrato preferente del organismo. El exceso de carbohidratos aumenta la concentración de α -glicerofosfato (producto del metabolismo de la glucosa) que se une a los ácidos grasos libres formando TAG, provocando así un desequilibrio entre los ácidos grasos libres y los TAG que fomenta su almacenamiento. Es por ello que un aporte excesivo de glucosa en la dieta inhibe la degradación de grasas. De la misma forma, la concentración de acetil CoA aumenta, mientras que la de ácidos grasos libres disminuye, propiciando la síntesis de ácidos grasos a partir de acetil CoA. Por ende, los hidratos de carbono consumidos en la dieta que no se empleen para obtener energía o para restituir las reservas de glucógeno hepáticas y musculares, se almacenarán en forma de grasa. (Guyton & Hall, 2011)
- **Triacilglicérido lipasa adiposa y lipasa sensible a las hormonas (LSH):** enzimas que regulan la movilización de los TAG del TA liberando ácidos grasos libres a la circulación sanguínea. Se encuentra presente en grandes cantidades en las células grasas. También tiene una regulación similar la movilización de los TAG de los miocitos (Bulacio, 2004) (Guyton & Hall, 2011).
- **Lipoproteinlipasa (LPL):** enzima presente en los capilares sanguíneos periféricos que actúa sobre los TAG de los quilomicrones y las VLDL liberando ácidos grasos que pasarán a las células del TA o musculares para su catabolismo o almacenamiento según las necesidades. (Bulacio, 2004)
- **Hormonas:**
 - Catecolaminas: se destacan la adrenalina y la noradrenalina que, además de neurotransmisores, actúan como hormonas. Se liberan desde la médula espinal y de las cápsulas suprarrenales a través de la estimulación simpática de los receptores beta adrenérgicos en situaciones de estrés, como pueden ser el ejercicio físico o el miedo y estimulan directamente a la LSH, favoreciendo la degradación de las grasas.
 - Corticotropina y glucocorticoides: la primera es segregada por la adenohipófisis y estimula a la corteza suprarrenal, la cual segrega los glucocorticoides. Ambos activan a las LSH o a lipasas con funciones similares. En exceso producen cetosis.
 - Hormona del crecimiento: menor efecto que la corticotropina y los glucocorticoides, sin embargo cumple la misma función.

- Hormona tiroidea: se encarga de la movilización rápida de las grasas. Su actividad aumenta indirectamente la actividad metabólica global de todas las células. (Guyton & Hall, 2011)
- Insulina: su presencia inhibe la actividad de la LSH y activa la lipoproteína lipasa. Se trata de un antagonista de las catecolaminas. Fomenta, por tanto, la acumulación de TA. (Bulacio, 2004)
- Leptina: hormona generada por los adipocitos que ejerce un control en la regulación del apetito. A mayor cantidad de TA, más leptina en sangre uniéndose a receptores hipotalámicos que, mediante diversos mecanismos, reducen la ingesta de comida. (Guyton & Hall, 2011)
- **Concentración de albúmina**: una baja concentración de esta proteína disminuye el transporte de ácidos grasos libres en el plasma, sin embargo, existen otros mecanismos de transporte que aún se desconocen (Bulacio, 2004)
- **Flujo sanguíneo en el tejido adiposo**: debe haber una buena irrigación del TA para que la movilización y el transporte de lípidos sea favorable. Esto ocurre con el ejercicio prolongado en el tiempo a un ritmo cardíaco máximo del 60-80% (un 40-75% del $VO_2\text{máx}$) (López Chicharro & Fernández Vaquero, 2003).

6 Localización de los depósitos grasos

La importancia de la localización de los depósitos grasos radica en que los riesgos asociados a la obesidad se deben, en parte, a su distribución más que a la cantidad total de grasa (Pérez Miguelsanz, Cabrera Parra, Varela Moreiras, & Garaulet, 2010). La adiposidad abdominal está íntimamente relacionada con complicaciones metabólicas y vasculares. Esto se debe a que el acúmulo de grasa en esta zona influye directamente en vísceras y grandes vasos, representando un riesgo evidente para la salud. Por el contrario, el exceso de grasa en extremidades, al no estar relacionado con las vísceras, no es causante de patologías graves, sin embargo, está unida a complicaciones mecánicas, favoreciendo la poliartritis y los dolores musculares (Aguilar-Salinas, 2007).

Debemos diferenciar los términos “tejido adiposo” y “grasa”. Aunque en la mayor parte de los casos se utilizan indistintamente, cabe destacar que no son sinónimos. El tejido adiposo es un componente celular y tisular corporal (forma parte del tejido conjuntivo), además de órgano endocrino y reservorio energético. Está compuesto por lípidos, agua, proteínas y electrolitos. Sin embargo, la grasa es un componente a nivel molecular y está formada por triglicéridos (lípidos) (Madain, 2004). White DR y otros (White, Widdowson, Woodard, & Dickerson, 1991) postularon que el porcentaje de grasa en el TA de un recién nacido es del 66% y aumenta progresivamente con la edad hasta llegar, como mínimo, al 80% en un adulto joven de 13 años.

La distribución anatómica de TA varía en función de la edad y del sexo, creando así patrones de dimorfismo acentuado. Mientras que en los varones se acumula en el tronco a medida que se acercan a la edad adulta, en el sexo femenino aumenta su presencia en caderas y glúteos (Pérez Miguelsanz et al, 2010).

Se diferencian dos tipos de TA según sus características, función, importancia y distribución: TA pardo (grasa parda, marrón o multilocular) o TA blanco (grasa blanca, amarilla o unilocular).

- **TA pardo:** estructuralmente se diferencia del blanco en la presencia de una proteína que desacopla la cadena respiratoria de la fosforilación oxidativa, la termogenina. Además, es más rico en citocromos (de ahí su coloración), se encuentra más vascularizado y posee un mayor número de terminaciones nerviosas simpáticas. Su función principal es la termorregulación o el balance energético en respuesta al frío (Pérez Miguelsanz et al, 2010); por lo que aumenta su presencia durante exposiciones prolongadas al frío (no en condiciones termoneutras) y disminuye su actividad en

personas con sobrepeso u obesidad (Virtanen, y otros, 2009) (Van Marken Lichtenbelt, y otros, 2009). Se creía que este tipo de tejido existía de forma exclusiva durante el primer año de vida, aceptándose actualmente su presencia en la edad adulta y con una relación inversa con respecto al IMC (Pérez Miguelsanz et al, 2010). Los ácidos grasos del TA pardo son utilizados en el tejido donde están almacenados, siendo sólo movilizados a otros tejidos en situaciones críticas (Trayhurn P, 1987). El TA marrón se ubica en escápulas, axilas, nuca, alrededor de grandes vasos y, sobre todo, en la región supraclavicular y el cuello (Geneser, 2000). Los adipocitos marrones se activan con una temperatura inferior a la neutra (20°-22° en humanos) (Cinti, 2006). La proporción de adipocitos multiloculares en grasa visceral de adultos delgados es de 1 cada 100-200 de los blancos (Oberkofler, Dallinger, Liu, Hell, Kremler, & Patsch, 1997).

- **TA blanco:** adipocitos muy grandes con escasa vascularización e inervación. Su función es acumular lípidos a partir de los excedentes de hidratos de carbono o proteínas, responder a estímulos hormonales o nerviosos secretando sus propias hormonas (leptina, TNF- α , adiponectina, etc) y actuar como reservorio de energía formando, almacenando y descomponiendo ácidos grasos en función de los niveles sanguíneos (Trayhurn & Beattie, 2001). La movilización de lípidos almacenados dentro del adipocito hace que el tamaño de este disminuya hasta adquirir un aspecto similar al fibroblasto (ocurre por diversos factores, por ejemplo, en el ayuno). Sin embargo, encontramos excepciones en cuanto a la movilización de lípidos en TA blanco en órbitas oculares, alrededor de los riñones, articulaciones de rodilla y cadera, además de en palmas de manos y pies, ya que cumple una función mecánica de sostén y amortiguación de impactos (Geneser, 2000). La proporción de la grasa corporal en individuos normopeso es de 10kg a 20kg (3×10^{10} adipocitos), siendo de $4-6 \times 10^{10}$ adipocitos en personas obesas (Björntorp, 1991; Bray, 1992). Dentro del TA blanco, se reconocen dos clasificaciones: desde el punto de vista anatómico y desde el topográfico (Pérez Miguelsanz et al, 2010).

➤ **Clasificación anatómica del TA según Shen et al.**

TA Total	TA Subcutáneo	TA Interno: TA Total menos TA Subcutáneo
• Excluye médula ósea y TA de cabeza, manos y pies	• <i>Superficial</i>: entre piel y fascia superficial inferior del tronco, cadera y glúteos. • <i>Profundo</i>: entre plano fascial de parte inferior del tronco, cadera y glúteos y la fascia muscular.	• <i>Visceral</i>: intratorácico e intraabdominal • <i>No visceral</i>: TA interno menos TA visceral: - Intramuscular - Perimuscular • <i>Otros</i>: TA de la órbita, TA patológico (lipoma)

➤ **Clasificación según la distribución topográfica de TA en el individuo obeso.**

Androide	Ginoide	Homogénea
• Excesivo acúmulo de grasa en región abdominal. Puede predominar: -Grasa subcutánea abdominal -Grasa intraabdominal visceral	• Exceso de grasa en zona glúteo-femoral	• No predomina en ningún área concreta

En función de su localización, podemos distinguir según su localización en relación con otras estructuras podemos distinguir:

- TA abdominal: diferenciamos entre TA subcutáneo superficial (TASS) y profundo (TASP), como hemos visto con anterioridad. Los adipocitos del TASP tienen una actividad metabólica mayor que el TASS, actuando de protector térmico y reserva de energía (Monzon, Basile, Heneghan, Udipi, & Green, 2002). En hombres el TASP es superior al TASS y se relaciona de forma directamente proporcional con el IMC. Sin embargo en las mujeres no se evidencia dicha relación, además de mantener una proporción similar entre ambos (Piernas, Hernández-Morante, Canteras, Zamora, & Garaulet, 2008).

- TA visceral: en relación al peritoneo, diferenciamos el TA visceral intraperitoneal (asociado con la vena porta-hepática; se divide en grasa omental y grasa mesentérica) y el extraperitoneal (en relación con las venas cavas- grasa retroperitoneal). Es el TA visceral el que se asocia de forma directa al padecimiento de diversas enfermedades cardiovasculares (Kissebah & Krakower, 1994; Liu KH, 2005).
- TA muscular: en los últimos años se ha comenzado a aceptar el músculo como un compartimento graso más del cuerpo. Podemos encontrar lípidos que forman parte del sarcoplasma (intramiocelulares), los que se localizan en los adipocitos entre fibras musculares (extremiocelulares) y aquellos que se depositan entre músculos (intermusculares). Cobran especial importancia los depósitos intramiocelulares, ya que se sugiere que son utilizados como fuente de energía para el ejercicio, disminuyendo su concentración durante la actividad muscular prolongada. Este tipo de lípidos son más abundantes en fibras de tipo I que en otras (Pérez Miguelsanz et al, 2010).

7 Obesidad y ejercicio físico

El organismo posee numerosos genes que se encargan de la regulación de la ingesta de alimentos, así como del equilibrio energético. Sin embargo, los factores ambientales y los hábitos de vida influyen en el comportamiento de las personas con obesidad con respecto a su apetito y autocontrol. Los momentos de estrés y las diferentes emociones suelen desencadenar una respuesta de aumento del apetito en algunas personas, mientras que en otras dan lugar a su disminución. Asimismo, una de las causas más importantes de la obesidad es el sedentarismo.

Se habla de factores genéticos cuando inducen anomalías en la metabolización de las grasas, como mutaciones monogénicas del receptor de la melanocortina 4 (MCR-4, gen que disminuye la ingesta y aumenta el consumo energético), carencia de leptina o mutaciones del receptor de la leptina, todas ellas poco frecuentes (Tallam, da Silva & Hall, 2006; Farooqi & O'Rahilly, 2008). Varios autores barajan la insensibilidad endógena a la leptina como causa de la obesidad. Esto se debe supuestamente a lesiones de los núcleos paraventriculares, sobre todo, y ventromediales del hipotálamo que impedirían la estimulación de los receptores de leptina (Bulacio, 2004; Braga Benatti & Lancha Junior, 2007; Guyton & Hall, 2010).

La obesidad, por otra parte, es causante de diversos trastornos que se han mencionado con anterioridad. El aumento de producción de adipoquinas pro y anti-inflamatorias provocan resistencia a la insulina en el TA (por la acción del factor de necrosis tumoral α y la interleucina 6). A medida que el acúmulo de grasa es mayor, dicha resistencia se extiende hacia otros tejidos provocando estrés oxidativo (aumenta la concentración de glucosa y AGL en la sangre con un consiguiente incremento de acetil CoA), disfunción endotelial (reproducción descontrolada de las células del endotelio que da como resultado a la arteriosclerosis), hipertensión arterial (por aumento de las adipoquinas) y alteración del metabolismo de lipoproteínas (favorece la arteriosclerosis) (Lau, Dhillon, Yan, Szmitko & Verme, 2005; Rodríguez Rodríguez, Perea, López Sobaler & Ortega, 2009).

7.1 Efectos del ejercicio físico

El ejercicio físico provoca una situación de estrés en el organismo, aumentando la actividad de glándulas suprarrenales y sistema nervioso simpático. Dicha situación de estrés favorece la liberación de catecolaminas (adrenalina y noradrenalina) que estimularán la lipólisis a nivel celular. A su vez, la actividad física aumenta la vascularización del TA, favoreciendo la movilización de acilglicéridos (Ramírez Campillo, 2009).

Para optimizar la oxidación lipídica durante el ejercicio se deben de tener diversos factores en cuenta. Entre ellos se destacan:

- **Nivel de entrenamiento:** las personas acostumbradas a la realización de actividad física tienen un gasto energético mayor que aquéllos que no están entrenados (Achten & Jeukendrup, 2003).
- **Dieta:** tanto una dieta rica en grasas como en azúcares propiciará una acumulación de grasas. En el caso de individuos obesos con un IMC entre 25 y 35kg/m², para la pérdida de peso combinado con ejercicio físico, se aconseja un aporte energético 500kcal por debajo del consumo de energía. En el caso de un IMC >35kg/m² se aconseja disminuir entre 500 y 1000 calorías diarias (NIH, 2013).
- **Intensidad del ejercicio:** es uno de los factores de mayor importancia. Para entenderlo se define el concepto teórico de FATmáx que es la intensidad a la cual la oxidación lipídica es máxima. Dicho valor varía en función del nivel de entrenamiento del individuo, sin embargo, se le atribuye al ejercicio moderado: al 40% de la capacidad total del individuo (se representa con el VO₂máx: cantidad máxima de oxígeno que el organismo puede metabolizar por unidad de tiempo) (Jeukendrup & Achten, 2001; Zakrzewski & Tolfrey, 2011; Achten, Gleeson & Jeukendrup, 2002).
- **Duración del ejercicio:** numerosos autores postulan que se aumenta el consumo de lípidos conforme aumenta la duración de la actividad física, además de que la velocidad de la oxidación lipídica es mayor a medida que pasa el tiempo (Jeukendrup et al, 2006; Bassami, Ahmadizad, Doran & McLaren, 2007). No se ha encontrado evidencia acerca del tiempo mínimo de ejercicio para la pérdida de peso.
- **Tipo de ejercicio:** se elige según el tamaño de los grupos musculares involucrados y su índice metabólico correspondiente (MET). Se calcula a partir del VO₂máx y corresponde a 3.5 ml O₂/Kg/min. Ohkawara K. y otros (Ohkawara, Tanaka, Michayi, Ishikawa Takata, & Tabata, 2007) en su revisión sistemática concluyen que el ejercicio aeróbico de al menos 10 MET/hora/peso en cinta ergométrica o carrera moderada reduce el TA visceral. Para calcularlo se utiliza la fórmula

$$\text{METs/kg/h} = \frac{EE}{(W \times 3.5 \times \frac{5}{1000}) \times 60}$$

donde *EE* es la energía gastada y *W*, el peso en kilogramos. Por otro lado, la energía gastada la calculamos a través de la siguiente fórmula:

$$EE \text{ (kcal/semana)} = (3.5 - (V - 3.5) \times I') / 1000 \times 5 \times F \times T \times W$$

Donde V es el VO_2 máx; I' es la intensidad del ejercicio (si el ejercicio es realizado al 60% de la capacidad cardíaca, I' es 0.6); F es la frecuencia de ejercicio (veces en semana); T es el tiempo de cada sesión en minutos y W , el peso en kilogramos.

Sin embargo, el MET para otros autores no es fiel en individuos sedentarios, ya que el consumo mínimo de oxígeno para mantener las constantes vitales puede variar según la persona y su nivel de actividad (Kozey et al, 2010). Por otro lado, hay estudios que muestran que los deportistas que practican actividad aeróbica (maratonianos) presentan un porcentaje de masa grasa menor que los que practican ejercicio anaeróbico (halterofilia) (Fernández Real et al, 2000).

7.2 Protocolos de intervención según la evidencia

Varios estudios han demostrado que el ejercicio físico mejora los aspectos metabólicos derivados de la obesidad como son la sensibilidad a la insulina, la concentración de lípidos en sangre, disminuye el porcentaje de grasa corporal y mejoran la salud cardiovascular. Sin embargo, hay cierta controversia acerca de qué tipo de ejercicio es la mejor opción para todos estos ítems.

Fonseca-Junior et al (Fonseca-Junior, de Bustamante Sá, Ferreira Rodrigues, Oliveira, & Fernandes-Filho, 2013), en su revisión sistemática, estudiaron 13 artículos que incluían ejercicio aeróbico y ejercicio contra resistencia para el tratamiento de la obesidad. Ocho de ellos se centran en la implementación de un programa de ejercicio físico en personas obesas con un mínimo de 35 minutos de actividad aeróbica de 3 a 5 veces por semana. Algunos de ellos adicionan ejercicios de fuerza, dietas hipocalóricas y tratamiento comportamental. Independientemente del tamaño de la muestra, todos ellos mostraron mejoras significativas en la pérdida de tejido adiposo y ganancia de la masa magra, además de mejorar los aspectos psicológicos de los pacientes. En cuanto a los restantes, tres estudian el período postquirúrgico con un programa de ejercicios similar a los estudios anteriores, mostrando mejoras en los aspectos cardiovasculares de los individuos. El penúltimo estudio aplica 30 minutos de paseo y estiramientos, teniendo resultados favorables para la pérdida de grasa y mejora de las constantes. Por último, en el estudio restante, se midió la tasa de oxidación de ácidos grasos en los mismos individuos cuando eran obesos y un año después, cuando ya no lo eran, concluyendo que la reducción de la tasa de oxidación de ácidos grasos en individuos obesos puede ser corregida a través del ejercicio físico.

Sin embargo, vertientes más actuales e innovadoras plantean otras formas de entrenamiento para combatir la obesidad: HIIT (entrenamiento interválico de alta intensidad) o el MIT

(entrenamiento de intensidad moderada) (Fisher et al, 2015; Kemmler et al, 2014). En el estudio de Fisher et al, se propone un HIIT de 20 minutos en bicicleta con picos de intensidad elevada por encima del rango aeróbico (cuatro minutos de ejercicio anaeróbico) tres días en semana durante 6 semanas, mientras que el MIT se basa en 40-60 minutos de pedaleo continuo al 55/65% del VO_2 máx cinco días en semana, durante 6 semanas. La edad de la muestra varía entre 18 y 22 años. Ambos grupos obtuvieron mejoras (no hay grupo control) en variables como el colesterol, los triacilglicéridos y el VO_2 máx, siendo este último mayor en el grupo de ejercicio moderado. Por otro lado, el estudio de Kemmlet et al propone de 25 a 45 minutos de carrera intensa en el grupo de alta intensidad y de 35 a 90 minutos de carrera continua de intensidad baja/moderada en el grupo de intensidad moderada. Los sujetos del grupo MICE (Ejercicio Continuo de Intensidad Moderada) tuvieron más sesiones que el HIIT (Entrenamiento Interválico de Alta Intensidad), pero de menor intensidad. Concluyen que no existe evidencia clara para la superioridad de un método u otro, pero que, en sujetos jóvenes, el HIIT es más entretenido (mantiene la adhesión de los participantes al estudio) y por tanto, podría tratarse de más costo efectivo en términos de tiempo-resultado.

En otra vertiente del protocolo de tratamiento para la obesidad nos encontramos la prevención. Son numerosos los estudios con muestras infantiles, población cada vez más sedentaria. El ámbito familiar es crucial: de los niños que sufren sobrepeso u obesidad, un porcentaje alto es de aquellas familias donde no se promueve el deporte (Espejo Garcés, Cabrera Fernández, Castro Sánchez, López Fernández, Zurita Ortega, & Chacón Cuberos, 2015). Como muestra el programa propuesto por Pastor Vicedo et al (Pastor Vicedo, Gil Madrona, Tortosa Martínez, & Martínez Martínez, 2012) basado en 90 minutos de actividad con niños de entre 12 y 15 años (5-10 min de calentamiento, 65-70 min de actividad principal y 7-10 min de vuelta a la calma) donde se incluye movilidad articular, estiramientos, actividad aeróbica y anaeróbica a través de juegos y excursiones puntuales (ciclismo), se evidencian claras mejoras en cuanto a fuerza, agilidad, salto, flexibilidad y resistencia aeróbica en comparación con el grupo control. Por el contrario, no hay mejoras en el IMC del grupo experimental (aunque si disminuyan de forma general todos los pliegues cutáneos).

8 Conclusión

El fisioterapeuta cobra cada vez más importancia en la sociedad gracias al amplio abanico de conocimiento que ofrece esta disciplina. La fisioterapia cardíaca y respiratoria son campos cada vez más demandados a nivel internacional, incluyendo el tratamiento de la obesidad a través de protocolos de ejercicio físico individualizados, siempre con las herramientas necesarias para llevar a cabo la recogida de datos que nos permita acotar los límites y el nivel del esfuerzo físico, así como poder ver el progreso de nuestro paciente (como puede ser con la medición del peso, IMC, % de grasa corporal, pliegues cutáneos, etc).

El problema principal de una persona con sobrepeso u obesidad es su baja persistencia en protocolos de ejercicio y regímenes alimenticios. Es por ello que lo más importante para considerar es el tipo de actividad y alimentación, buscando que sea efectivo a la par que atractivo; incidiendo siempre a nivel educacional para que ambos (ejercicio y nutrición) sean algo rutinario y no temporal.

Por ello, teniendo en cuenta el perfil de la persona obesa, sería aconsejable seguir un protocolo de ejercicios de menor a mayor intensidad, variando los tipos de actividad, así como adecuando el esfuerzo físico a sus constantes vitales (a un 40% de la capacidad total del individuo). Lo ideal para calcular el nivel de esfuerzo físico de cada individuo es una prueba de esfuerzo monitorizada con electrocardiograma, sin embargo, no es una prueba que todo el mundo pueda realizar. Por otro lado, la fórmula $[FC_{\text{máx}} = 200 - \text{edad}]$ nos permite tener una idea acerca de la frecuencia cardíaca máxima que no es aconsejable sobrepasar (aunque este valor dependa de muchos otros factores, como enfermedades de base).

Cabe destacar la importancia del papel de la nutrición y el componente psicológico en el tratamiento de esta patología, por ello es adecuado un trabajo interdisciplinar. La educación alimentaria a la vez que una buena autoestima y autopercepción de uno mismo, hacen que el ejercicio físico sea mucho más efectivo, además de mejorar el bienestar general del paciente.

Para concluir, se necesita más evidencia acerca de la efectividad de los diferentes tipos de actividad física, adecuándola a cada subgrupo poblacional dentro de las personas que sufren sobrepeso u obesidad.

9 Bibliografía

- Achten, J., & Jeukendrup, A. E. (2003). Maximal fat oxidation during exercise in trained men. *International Journal Of Sport Medicine*, 603.
- Achten, J., Gleeson, M., & Jeukendrup, A. (2002). Determination of the exercise intensity that elicits maximal fat oxidation. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 92-97.
- Aguilar-Salinas, C. A. (2007). Adiposidad abdominal como factor de riesgo para enfermedades crónicas. *Salud Pública de México*, 311-316.
- Bassami, M., Ahmadizad, S., Doran, & McLaren. (2007). Effects of exercise intensity and duration on fat metabolism in trained and untrained older males. *European Journal os Applied Physiology*, 532.
- Björntorp, P. (1991). Metabolic implications of body fat distribution. *Diabetes Care*, 1132-1143.
- Braga Benatti, F., & Lancha Junior, A. H. (2007). Leptina e exercício físico aeróbico: implicações da adiposidade corporal e insulina. *Revista Brasileira de Medicina do Esporte*, 263-269.
- Bray, G. (1992). A retrospective view of obesity. *International journal of obesity and related metabolic disorders*.
- Bulacio, P. (2004). Efectos de ejercicio sobre el metabolismo de lípidos. *PubliCE Standard*.
- Cinti, S. (2006). The role of brown adipose tissue in human obesity. *Nutrition, metabolism and cardiovascular diseases*, 569-574.
- Contreras Leal, É. A., & Santiago García, J. (2011). Obesidad, síndrome metabólico y su impacto en las enfermedades. *Revista biomédica*, 103-115.
- Corsino, E. L. (2003). www.saludmed.com. Recuperado el 19 de Abril de 2016, de <http://www.saludmed.com/NutrDept/Lipidos/Lipids-Exr.html>
- Devlin, T. M. (2004). *Bioquímica*. Barcelona: Reverté.
- Ducharme, N. A., & Bickel, P. E. (09 de abril de 2011). *Minireview: Lipid Droplets in Lipogenesis and Lipolysis*. Recuperado el 19 de abril de 2016, de Endocrine society: <http://press.endocrine.org/doi/full/10.1210/en.2007-1713>

- Espejo Garcés, T., Cabrera Fernández, Á., Castro Sánchez, M., López Fernández, J. F., Zurita Ortega, F., & Chacón Cuberos, R. (2015). Modificaciones de la obesidad a través de la implementación de herramientas físico-posturales escolares. *Retos*, 28, 78-83.
- Farooqi, I. S., & O'Rahilly, S. (2008). Mutations in ligands and receptors of the leptin-melanocortin pathway that lead to obesity. *Nature Clinical Practice. Endocrinology and metabolism*, 569.
- Fernández Real, J. M., Vayreda, M., Casamitjana, R., González Huix, F., & Ricart, W. (2000). The fat-free mass compartment influences serum leptin in men. *European Journal of Endocrinology*, 25-29.
- Fisher, G., Brown, A. W., Bohan Brown, M. M., Alcorn, A., Noles, C., Winwood, L., y otros. (2015). High intensity interval- vs moderate intensity- training for improving cardiometabolic health in overweight or obese males: a randomized controlled trial. *PLOS one*, 1-15.
- Fonseca-Junior, S. J., de Bustamante Sá, C. A., Ferreira Rodrigues, P. A., Oliveira, A. J., & Fernandes-Filho, J. (2013). Exercício físico e obesidade mórbida: uma revisão sistemática. *Archivos Brasileiros de Cirurgia Digestiva*, 67-73.
- Geneser, F. (2000). *Histología. Sobre bases biomoleculares*. Madrid: Editorial Médica Panamericana.
- Guyton, A. C., & Hall, J. E. (2011). *Textbook of Medical Physiology*. Mississippi: Elsevier.
- Horsak, B., Artner, D., Baca, A., Pobatschnig, B., Greber-Platzer, S., & Nehner, S. (2015). The effects of a strength and neuromuscular exercise programme for the lower extremity on knee load, pain and function in obese children and adolescent: study protocol for a randomized controlled trial. *Bio Med Central*.
- Houten, S. M., & Wanders, R. J. (2015). A general introduction of chemistry of mitochondrial fatty acid beta oxidation. *Journal of Inherited Metabolic Disease*, 469-477.
- Jeukendrup, A. E., & Achten, J. (2001). Fatmax: a new concept to optimize fat oxidation during exercise? *European Journal of Sport Science*, 1-5.
- Jeukendrup, A. E., Moseley, L., Mainwaring, G. I., Samuels, S., Perry, S., & Mann, C. H. (2006). Exogenous carbohydrate oxidation during ultraendurance exercise. *Journal of applied Physiology*, 1134-1141.

- Kemmler, W., Scharf, M., Lell, M., Petrasek, C., & von Stengel, S. (2014). High versus Moderate Intensity Running Exercise to impact Cardiometabolic Risk Factors: the randomized controlled RUSH-Study. *BioMed Research international*, 10.
- Kenney, W. L., Wilmore, J. H., & Costill, D. L. (2015). *Physiology of Sport and exercise*. Estados Unidos, Canadá, Reino Unido, Australia, Nueva Zelanda : Human kinetics.
- Kissebah, A., & Krakower, G. (1994). Regional adiposity and morbidity. *Physiological Reviews*, 761-811.
- Kozey, S., Lyden, K., Staudenmayer, J., & Freedson, P. (2010). Errors in MET estimates of physical activities using $3.5 \text{ ml} \times \text{kg}^{-1} \times \text{min}^{-1}$ as the baseline oxygen consumption. *Journal of physical activity and health*, 508-516.
- Lau, D. C., Dhillon, B., Yan, H., Szmitko, P. E., & Verma, S. (2005). Adipokines: molecular links between obesity and atherosclerosis. *American Journal of Physiology - Heart and Circulatory Physiology*, 2031-2041.
- Liu KH, C. Y. (2005). Association of carotid intima-media thickness with mesenteric, preperitoneal and subcutaneous fat thickness. *Atherosclerosis*, 299-304.
- López Chicharro, J., & Fernández Vaquero, A. (2003). *Fisiología del ejercicio*. Madrid: Panamericana.
- Madain, P. S. (2004). Errores Conceptuales en Estudios Antropométricos que Buscan Estimar la Composición Corporal. *PubliCE Standard*.
- Mansbach, C. M., & Gorelick, F. (2008). Development and physiological regulation of intestinal lipid absorption. II. Dietary lipid absorption, complex lipid synthesis, and the intracellular packaging and secretion of chylomicrons. *American Journal of Physiology-Gastrointestinal and Liver Physiology*, G645.
- McVinnie, D. S. (2013). Obesity and pain. *British Journal of Pain*, 167-169.
- Mehboob-ur-Rehman, Sultana, R., Habib, R., & Altaf, R. (2015). Effectiveness of exercise to body mass index in osteo arthritis patients seeking physiotherapy in Habib Physiotherapy complex Peshawar. *KJMS*, 205.

- Monzon, J., Basile, R., Heneghan, S., Udipi, V., & Green, A. (2002). Lipolysis en adipocytes isolated from deep and superficial subcutaneous adipose tissue. *Obesity Research*, 166-169.
- Must, A., Spadano, J., Coakley, E. H., Field, A. E., Colditz, G., & Dietz, W. H. (27 de Octubre de 1999). The Disease Burden Associated with Overweight and Obesity. *JAMA: The journal of the American Medical Association*, págs. 1523-1529.
- Nelson, D. L., & Cox, M. M. (2013). *Lehninger Principles of Biochemistry* (Sexta edición ed.). Nueva York: macmillan.
- NIH, N. (2013). *Managing overweight and obesity in adults: systematic evidence review from the obesity expert panel*. USA: NIH.
- Oberkofler, H., Dallinger, G., Liu, Y., Hell, E., Krempler, F., & Patsch, W. (1997). Uncoupling protein gene: quantification of expression levels in adipose tissues of obese and non-obese humans. *The journal of lipid research*, 2125-2133.
- Ohkawara, K., Tanaka, S., Michayi, M., Ishikawa Takata, K., & Tabata, I. (2007). A dose-response relation between aerobic exercise and visceral fat reduction: systematic review of clinical trials. *International Journal of Obesity*, 1786-1797.
- OMS. (Enero de 2015). *Organización Mundial de la Salud*. Recuperado el Marzo de 2016, de <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/es/>
- Pastor Vicedo, J. C., Gil Madrona, P., Tortosa Martínez, M., & Martínez Martínez, J. (2012). Efectos de un programa de actividad física extracurricular en niños de primer ciclo de la ESO con sobrepeso y obesidad. *Revista de Psicología del Deporte*, 21, 379-385.
- Pérez Miguelsanz, M. J., Cabrera Parra, W., Varela Moreiras, G., & Garaulet, M. (2010). Distribución regional de la grasa corporal. Uso de técnicas de imagen. *Nutrición Hospitalaria*, 207-223.
- Piernas, C., Hernández-Morante, J., Canteras, M., Zamora, S., & Garaulet, M. (2008). New computed tomography-derived índices to predict cardiovascular and insulin-resistance risks in overweight/obese patients. *European Journal of Clinical Nutrition*.
- Pi-Sunyer, F. X. (1999). Comorbidities of overweight and obesity: current evidence and research issues. En S. Kuiper, *Physical activity in the prevention and treatment of obesity and its comorbidities* (pág. 602). Indiana.

- Princeton Review. (2016). *MCAT*. New Jersey: Princeton Review.
- Ramírez Campillo, R. (2009). Algunas preguntas fundamentales sobre la oxidación lipídica durante el ejercicio físico. *PublICE Standard*.
- Rodríguez Rodríguez, E., Perea, J. M., López Sobaler, A. M., & Ortega, R. M. (2009). Obesidad, resistencia a la insulina y aumento de los niveles de adipocinas: importancia de la dieta y el ejercicio físico. *Nutrición Hospitalaria*, 415-421.
- Shiri, R., Karppinen, J., Leino-Arjas, P., Solovieva, S., & Viikari-Juntura, E. (2009). The association between obesity and low back pain: a meta-analysis. *American Journal of Epidemiology*, 9-17.
- Stone, A. A., & Broderick, J. E. (2012). Obesity and Pain Are Associated in the United States. *Obesity*, 1491-1495.
- Tallam, L. S., da Silva, A. A., & Hall, J. E. (2006). Melanocortin-4 receptor mediates chronic cardiovascular and metabolic actions of leptin. *Hypertension*, 48-58.
- Trayhurn P, A. M. (1987). Control of white and brown adipose tissues by the autonomic nervous system. *Proceedings of the Nutrition Society*, 135-142.
- Trayhurn, P., & Beattie, J. (2001). Physiological role of adipose tissue: white adipose tissue as an endocrine and secretory organ. *Proceedings of the nutrition society*, 329-339.
- Urdanpilleta, A., Martínez-Sanz, J., Julia Sánchez, S., & Álvarez Herms, J. (2003). Protocolo de hidratación antes, durante y después de la actividad físico-deportiva. *European Journal of Human Movement*, 57-76.
- Van Marken Lichtenbelt, W., Vanhommering, J., Smulders, N., Drossaerts, J., Kemerink, G., Bouvy, N., y otros. (2009). Cold-activated brown adipose tissue in healthy men. *The New England Journal of Medicine*, 1500-1508.
- Virtanen, K., Lidell, M., Orava, J., Heglin, M., Westergren, R., Taittonen, M., y otros. (2009). Functional adipose tissue in healthy adults. *The New England Journal of Medicine*, 1518-1525.
- W. Larry Kenney, J. W. (2015). *Physiology of Sport and Exercise*. Buenos Aires, Bogotá, Caracas, México, Madrid, Puerto Alegre: Panamericana.

- White, D., Widdowson, E., Woodard, H., & Dickerson, J. (1991). The composition of body tissues (II). Fetus to young adult. *The British Journal of Radiology*, 149-159.
- WHO. (Marzo de 2016). *Global Database on Body Mass Index*. Recuperado el Marzo de 2016, de <http://apps.who.int/bmi/index.jsp>
- WHO. (2016). *World Health Organization*. Recuperado el Marzo de 2016, de Risk Factors Obesity: http://www.who.int/gho/ncd/risk_factors/bmi_text/en/
- World Health Organization. (Marzo de 2016). *World Health Organization*. Recuperado el Marzo de 2016, de http://apps.who.int/bmi/index.jsp?introPage=intro_3.html
- Zakrzewski, J., & Tolfrey, K. (2011). Exercise protocols to estimate fatmax and maximal fat oxidation in children. *Pediatric Exercise Science*, 122-135.