

Título: Abordaje de la obesidad por el ejercicio: “Desterrando lo aeróbico”.

Autor: Jorge Luis Roig

Correo electrónico: jorgeluisroig@gmail.com

Resumen:

A pesar de la inmensa cantidad de investigaciones que afirman que la mejor elección para adelgazar son los ejercicios de baja intensidad y larga duración, muchos trabajos científicos fueron mostrando que, paralelamente a la pérdida de grasa, algo no deseable también se estaba eliminando con este modelo de ejercicios en las personas no deportistas, la masa muscular.

Uno de los errores básicos que se comete al analizar los caminos a elegir para el tratamiento de la obesidad es partir del principio de igualdad, esto es, aceptar que el obeso y el no obeso tienen necesariamente la misma capacidad de respuesta al estímulo de entrenamiento.

La evidencia al presente muestra al sujeto obeso padeciendo una serie de trastornos que afectan tanto al tejido adiposo como al muscular, pero que además tiene un serio compromiso 1) del sistema neuroendocrino en aquellas hormonas vinculadas a la hipertrofia muscular y el uso de grasas, 2) del metabolismo asociado a sus lipoproteínas y, finalmente, 3) del metabolismo energético, el que está fuertemente limitado en la capacidad para la utilización de ácidos grasos. Así entonces, abordar el ejercicio en el sujeto con sobrepeso u obesidad con los tradicionales caminos seleccionados para una persona magra puede representar una carga de trabajo físico, pero muy lejos de significar el camino correcto para alcanzar el propósito deseado.

Palabras clave: Obesidad, ejercicio físico, masa muscular, sistema endocrino.

Introducción:

Una de las creencias que más afianzada está dentro del mundo de las fitness y de la Medicina, es que la mejor actividad para perder tejido graso es aquella clasificada como de tipo aeróbico. Seguramente muchos de los adeptos a esta “modalidad metabólica” se sustentan justamente en la propuesta nacida a fines de la década del 60 en los EEUU con el Dr. Kenneth Cooper. Innumerables pesquisas apoyaron esta forma de ejercitación a partir de la cantidad de beneficios sobre la salud cardiovascular que la misma mostró, y también, claro está, sobre la pérdida de tejido adiposo.

Las investigaciones en campos como el de la Bioquímica y de la Fisiología del Ejercicio avalan la pérdida de grasa por esfuerzo aeróbico debido a que, por las características del ejercicio, mucha de la energía para el trabajo muscular es aportada por los triglicéridos acumulados en el tejido adiposo y en músculo. Se sabe que esa forma de ejercitación utiliza azúcares y grasas como combustible para que los músculos funcionen, algo que llevó a pensar en lo beneficioso de elegir esta modalidad para eliminar la adiposidad excedente y, finalmente, adelgazar. En ejercicios propios del área de la musculación, en cambio, la energía para los músculos es aportada privilegiadamente por el glucógeno muscular y esencialmente en ausencia de oxígeno. En este punto pareció entonces “razonarse fisiológicamente” y concluirse que el ejercicio menos indicado es justamente el asociado al entrenamiento de la fuerza muscular.

A pesar de la inmensa cantidad de investigaciones que afirman que la mejor elección para enmagrecer son los ejercicios de baja intensidad y larga duración, muchos trabajos científicos fueron mostrando que, paralelamente a la pérdida de grasa, algo no deseable también acontece con este modelo de ejercicios en las personas no deportistas, la disminución de la masa muscular a expensas de la pérdida de un tipo de fibras, las rápidas o FT.

Una mirada metabólica a la problemática del obeso.

Uno de los errores básicos que se comete al analizar los caminos a elegir para el tratamiento de la obesidad, es partir del principio de igualdad, esto es,

aceptar que el obeso y el no obeso tienen necesariamente la misma capacidad de respuesta al estímulo de entrenamiento. En este punto, es muy pertinente reparar en lo que numerosos trabajos científicos advierten sobre estas cuestiones. Así por ejemplo, Horowitz sostiene que *“a pesar de que el ejercicio aeróbico estimula la lipólisis, esta respuesta aparece debilitada en los obesos en comparación con sujetos no obesos de la misma edad”*⁽¹⁰⁾ (Horowitz, 2001). También Hansen destaca que *“en individuos con obesidad se observan disturbios endocrinológicos durante los esfuerzos aeróbicos. Entre ellos se subraya la liberación de grandes cantidades de cortisol así como de insulina, junto a una disminuida liberación de adrenalina y hormona de crecimiento (GH)”*⁽⁹⁾ (Hansen, 2012).

En la misma línea autores como Gustafson, Koppo, y Wong refieren que la GH, fuertemente vinculada a la lipólisis en ejercicios aeróbicos, se ve severamente reducida en sujetos obesos. Esto ha sido observado en trabajos en bicicleta y en caminatas, en hombres y mujeres, así como también en ejercitaciones de carrera continua a intensidades de entre el 50% y el 70% del Vo_2max y en test incrementales hasta el agotamiento.^(6, 13, 23) (Gustafson et al., 1990; Koppo et al., 2010; Wong et al, 2006).

También autores como Jocken destacan que *“se ha visto que los obesos tienen menor respuesta lipolítica por estimulación adrenérgica. Esto podría deberse a factores como I) menor respuesta funcional de los receptores B2 adrenérgicos, II) disminución del número de estos, III) potenciada unión de la adrenalina a los alfa-receptores adrenérgicos (que son lipogénicos), IV) reducción de la cantidad o función de la LHs, o V) reducción de la circulación sanguínea en el tejido adiposo”*⁽¹²⁾ (Jocken et al., 2008).

No menos preocupante, al menos por no entrarse en el tamiz de la obligada reflexión de la fisiopatología de la obesidad, es que a los sujetos con obesidad se le indiquen trabajos de larga duración para disminuir la hiperinsulinemia y/o la Resistencia a la Insulina (RI). En este aspecto, Consitt sostiene que *“aun en ejercicios tan prolongados como de 90 minutos, no se ha visto descensos en los niveles de insulina en sangre. Ello podría ser la consecuencia, según varios autores, de un estado crónico de RI a nivel del tejido muscular. Esto último se*

conseguiría explicar por una elevada concentración de triglicéridos intramusculares, defectos de señalización para la traslocación de los GLUT4, o fallos mitocondriales (en densidad o morfológicos). Bajo estas condiciones, el páncreas libera más insulina pero no se concreta la esperada respuesta. El resultado es la hiperinsulinemia con su obligado efecto antilipolítico y lipogénico”⁽³⁾ (Consitt et al., 2009).

Recientemente se ha observado otra alteración más en la utilización de grasas por los obesos durante el ejercicio. Se conoce desde hace muy poco tiempo que el llamado Péptido Atrial Natriurético (PAN), liberado por los cardiomiocitos, fosforila la LHs y las Perilipinas, lo que es el paso obligado para la lipólisis y potencial beta-oxidación. De acuerdo a Lafontan y cols, *“esta acción, que no se ve en quienes padecen obesidad, conduciría finalmente a la inhibición de la lipólisis en los esfuerzos aeróbicos”⁽¹⁷⁾ (Lafontan et al., 2008).*

Cuestiones hormonales en el obeso. La testosterona

De lo dicho hasta aquí es posible deducir que la beta-oxidación por trabajo aeróbico está necesariamente perturbada. Pero no es todo en la problemática del obeso, infelizmente. Existen también condicionantes que lo muestran alterado además en otros territorios del sistema neuroendocrino, directa o indirectamente.

Es conocido que los obesos presentan elevada concentración de una enzima central en esta problemática de la obesidad, la citocromo p450 aromatasas (Ap450), la que es responsable de la conversión de andrógenos en estrógenos. Esto tiene su correlato muy importante con un hecho: bajos niveles de Testosterona (T) por elevada cantidad de Ap450 no favorecen la ganancia de tejido muscular y entonces la denominada Obesidad Sarcopénica es también la necesaria consecuencia de la situación enzimática y hormonal.

En fecha reciente se han publicado numerosos artículos que vinculan al déficit de T con el Síndrome Metabólico (SM). Es de resaltar que entre el conjunto de factores de riesgo que incluye esta patología están la obesidad visceral, dislipemia, hipertensión arterial, hiperglucemia e incluso la resistencia a la

insulina. Es oportuno destacar acá que muchos obesos padecen SM. Y precisamente en este punto, hay evidencia que el déficit androgénico prolongado (propio del hipogonadismo masculino) genera cambios en la composición corporal, entre ellos justamente se destaca la obesidad. En este aspecto, Seidell ha encontrado una asociación inversa entre T y la grasa visceral⁽¹⁸⁾ (Seidell, 1990). Y aquí también Zumoff ha confirmado la relación inversa de las concentraciones de T y los niveles de obesidad⁽²⁴⁾ (Zumoff B. et al., 1990). Justamente por esto también es de afirmarse que los obesos sarcopénicos tienen alta probabilidad de padecer hipogonadismo androgénico. En torno a esto último, además, hay evidencia de que existe una asociación bidireccional muy fuerte entre el hipogonadismo androgénico y el SM. Y ello incluso al punto de demostrarse que 1 de cada 7 obesos estaría necesitando de un tratamiento con T mientras que solo 1 de cada 30 no obesos se hallaría en esas condiciones⁽¹⁾ (Allan et al., 2006).

Se conoce que el organismo humano posee receptores androgénicos y anabólicos a la testosterona, lo que explica la doble función de la misma favoreciendo la aparición y sostenimiento de los caracteres sexuales secundarios así como la estimulación, crecimiento y desarrollo del tejido muscular⁽¹⁵⁾ (Kraemer et. al., 1990). En este último aspecto, la T tiene un protagonismo metabólico de relevancia por cuanto no solo es anabólica, también es anticatabólica ya que inhibe la degradación proteica a nivel muscular⁽²²⁾ (Vingren et al., 2010).

Otra cuestión a resaltar es que se ha asociado al déficit de T con la sarcopenia en las etapas finales de la vida^(14, 20) (Kaufman et al., 2003; Tenover, 2003). Así, y considerando que el sostenimiento del tejido muscular en hombres depende de la suficiente secreción hormonal, tal como lo han mostrado las investigaciones en sujetos de edad avanzada, debe esperarse que en situaciones donde la T esté disminuida la masa muscular también se verá con menor desarrollo del esperado.

Apoyando lo anterior, hay evidencia experimental que en situaciones en las cuales se presenta alguna forma de hipogonadismo por cirugía (orquiectomía) o en terapias farmacológicas para la deprivación de T (cáncer de próstata), se

instala necesariamente sarcopenia_(16, 5) (Kumar et al. 2005; Galvao et al., 2006). Se ha demostrado también que tanto la leptina como las adipocinas proinflamatorias, fuertemente liberadas por los adipocitos en los obesos, inducen la actividad de la aromatasa y con ello la producción de estrógenos y resistencia a la insulina._(2, 21) (Catalano. et al. 2003; Turgeon et al. 1998). Por lo anterior entonces bien puede afirmarse que la obesidad, consecuente a este proceso hipertrófico en el tejido graso, implica necesariamente disminución en la producción de T por su conversión a hormona sexual femenina.

Un dato por demás relevante al momento de considerar la secreción de T, es el de saberse que ella responde al entrenamiento de fuerza muscular, especialmente con cargas elevadas que superan el 70% de la fuerza máxima dinámica del sujeto y cuando las pausas entre series son reducidas. Y, en el mismo punto, que además su incremento en sangre es más elevado por la tarde-noche que en otros momentos del día_{(4) (7)} (Dolve et al 1990; Hakkinen, et. al, 1900). Justamente y basado en lo anterior, se afirma que la hormona es la principal responsable del aumento de tamaño muscular y de la fuerza₍₁₁₎ (Jakob et al., 2010).

Se sostiene además, y asociado al entrenamiento, que el tiempo de vida de la T (fija y libre) se prolonga por alrededor de los 30 minutos luego de haberse incrementado por ejercicios intensos de fuerza, y que la magnitud de su secreción está vinculada a la intensidad, el número de series, el orden de los ejercicios así como a la pausas entre estos. En virtud de esto, hay consenso al afirmar que no es solo la intensidad quien determina la liberación de T sino ella en relación a un determinado número y formas de ejercicios también. Como se aprecia, las variables utilizadas, y el vínculo entre ellas en la prescripción de ejercicios de fuerza, pueden favorecer o no la liberación de T y ello determinar la ganancia de tejido muscular.

Es oportuno destacar acá que hay evidencia que los grandes músculos utilizados al comienzo de una sesión generan una significativa liberación de T a la circulación que ayuda a perfundir con dicha hormona a la masa muscular que posteriormente se utilice en el mismo entrenamiento. En este aspecto, Hansen ha demostrado que cuando el bíceps se entrena después de 4 series

de press de piernas, se hipertrofia significativamente más en comparación con el entrenamiento de los bíceps solos.⁽⁸⁾ (Hansen S. et al., 2001).

En un trabajo reciente concretado por Silverman y colaboradores, los autores comprobaron que los niveles de T son superiores tanto en jóvenes como en adultos mayores bien entrenados, respecto de los desentrenados⁽¹⁹⁾ (Silverman et al., 1996).

En resumen, la evidencia al presente muestra al sujeto obeso padeciendo una serie de trastornos que afectan tanto al tejido adiposo como al muscular, pero que además tiene un serio compromiso 1) del sistema neuroendocrino en aquellas hormonas vinculadas a la hipertrofia muscular y el uso de grasas, 2) del metabolismo asociado a sus lipoproteínas y, finalmente, 3) del metabolismo energético, el que está fuertemente limitado en la capacidad para la utilización de ácidos grasos. Así entonces, abordar el ejercicio en el sujeto con sobrepeso u obesidad con los tradicionales caminos seleccionados para una persona magra puede representar una carga de trabajo físico, pero muy lejos de significar el camino correcto para alcanzar el propósito deseado.

Referencias:

1. Allan C.A et al. "The association between obesity and the diagnosis of androgen deficiency in symptomatic aging men". MJA. 2006;185: 424-7
2. Catalano S. et al. "Leptin enhances, via AP-1, expression of aromatase in the MCF-7 cell line". J Biol Chem 2003;278: 28668-76. 91
3. Consitt LA, Bell JA, Houmard JA. Intramuscular lipid metabolism, insulin action and obesity. IUBMB Life 2009 Jan; 61 (1): 47-55
4. Dolve P. A. et al., "Androgenic response IO long-term physical training in male subjects", International Journal of Sports Medicine 1990, 11, p. 421-424
5. Galvao DA. et al. Resistance training and reduction of treatment side effects in prostate cancer patients. Med Sci Sports Exerc 2006 Dec; 38 (12): 2045-52
6. Gustafson AB, Farrell PA, Kalkhoff RK. Impaired plasma catecholamine response to submaximal treadmill exercise in obese women. Metabolism 1990 Apr; 39 (4): 410-7
7. Hakkinen, K., et. al, "Daily hormonal and neuromuscular responses to intensive strength training in 1 week" ,International Journal of Sports Medicine 1900; p. 422-428
8. Hansen S. et al. "The effect of shorTerm strength training on human skeletal muscle: the importance of physiologieally elevated hormone

- levels". *Scand J Med Sei Sports* 2001 Dec 1; 11 (6): 347-54.
9. Hansen D. *Sports Med* 2012; 42 (5): 415-431 0112-I642/12/0005-O4I5/S49.95/O.
 10. Horowitz JF. Regulation of lipid mobilization and oxidatio during exercise in obesity. *Exerc Sports Sei Rev* 2001; 29(1): 42-6
 11. Jakob L., Vingren J, "Testosterone Physiology in Resistance Exercise and Training", *Sports Med* 2010; 40 (12); 1037-1053.
 12. Jocken JWE, Blaak EE. Catecholamine-induce lipolysis in adipose tissue and skeletal muscle in obesity. *Physiol Behav* 2008 May; 94 (2): 219-30
 13. Koppo K, Larrouy D, Marques MA, et al. Lipid mobilization in subcutaneous adipose tissue during exercise in lean and obese humans: roles of insulin and natriuretic peptides. *Am J Physiol Bndocrinol Metab* 2010 Aug; 299 (2): E258-65
 14. Kaufman JM, Vermeulen A. "Declining gonadal function in elderly men". *Bailliere's Clin Endocrinol Metab* 1997 Jui; 11 (2): 289-309
 15. Kraemer, W. J., et. al. "Hormonal and growth factors responses to heavy resistance exercise", *Journal of Applied Physiology* 1990; 69, p. 1442-1450
 16. Kumar RJ, et al. Adverse events associated with hormonal therapy for prostate cancer, *Rev Urol* 2005; 7 Suppl. 5: S37-43
 17. Lafontan M, Moro C, Berlan M, et al. Control of lipolysis by natriuretic peptides and cyclic GMP. *Trends Endocrinol Metab* 2008 May-Jun; 19 (4): 130-7
 18. Seidell JC, et al. "Visceral fat accumulation in men is positively associated with insulin, glucose, and C-peptide levels, but negatively with testosterone levels". *Metabolism*. 1990;39:897-901
 19. Silverman et al., "Hormonal responses to maximal and submaximal exercise in trained and untrained men of varius ages. *J. Gerontol A Biol Sci Med Sci* 51: B 30-7, 1996
 20. Tenover JS. "Declining testicular function in aging men". *Int J Impotenee Res* 2003 Aug; 15 Suppl. 4: S3-8.
 21. Turgeon Cet al. "Regulation of sex steroid formation by interleukin-4 and interleukin-6 in breast cancer cells". *J Steroid Biochem Mol Biol* 1998;65:151-62)
 22. Vingren J.I. et al., "Testosterone Physiology in Resistance Exercise and Training" *Sports Med* 2010; 40 (12); 1037.1053.
 23. Wong T, Harber V. Lower excess post exercise oxygen consumption and altered growth hormone and cortisol responses to exercise in obese men. *J Clin Endocrinol Metab* 2006 Feb; 91 (2): 678-86).
 24. Zumoff B. et al. "Plasma free and non-sex-hormone-binding-globulinbound testosterone are decreased in obese men in proportion to their degree of obesity". *J Clin Endocrinol Metab*. 1990; 71:929-31