



UNIVERSIDAD FINIS TERRAE  
FACULTAD DE MEDICINA  
ESCUELA DE NUTRICIÓN Y DIETÉTICA

## **OBESIDAD SARCOPÉNICA EN ADULTOS**

SANDRA CONSUELO GODOY CASTRO

Tesina presentada a la Facultad de Medicina de la Universidad Finis Terrae para  
optar al grado de Licenciada en Nutrición

Profesor Guía: Óscar Castillo Valenzuela

Santiago, Chile

2016

## ÍNDICE

RESUMEN.....	ii
ABSTRACT.....	iii
INTRODUCCIÓN.....	1
Objetivos Generales.....	4
Objetivos Específicos.....	4
DESARROLLO.....	5
Sarcopenia.....	7
Obesidad.....	11
Obesidad Sarcopénica.....	13
Fisiología y fisiopatología.....	14
Causas.....	15
Consecuencias.....	17
Tratamiento.....	19
CONCLUSIÓN.....	28
BIBLIOGRAFÍA.....	31

## RESUMEN

Los cambios de hábitos y estilo de vida en la población han causado un cambio en los parámetros de salud y el aumento de la prevalencia de enfermedades crónicas no transmisibles. En la actualidad, según la Encuesta Nacional de Salud 2009-2010, la prevalencia de obesidad a nivel nacional es de 25,1%, que se relaciona directamente con los altos niveles de sedentarismo (88,6%). Como consecuencia, hitos de salud patológicos asociados clásicamente a grupos etarios avanzados, se han empezado a desarrollar desde edades más tempranas.

La obesidad sarcopénica, es una entidad geriátrica ampliamente conocida; no obstante, los hábitos poco saludables de la población han permitido se desarrolle desde edades más tempranas. Sus causas principales son una mala alimentación y la inactividad física, junto a factores genéticos, hormonales y ambientales. La obesidad sarcopénica comprende un aumento de la masa grasa con una disminución de la masa corporal magra, caracterizada por un estado inflamatorio constante. Como consecuencia, genera un decremento del estado de salud y calidad de vida.

El tratamiento propuesto comprende una intervención en el estilo de vida a través de la práctica de actividad física que estimule la síntesis muscular, y una baja de peso a través de la dieta, que incorpore un aporte proteico y de aminoácidos esenciales suficiente para estimular el anabolismo proteico (>1,2 gr/proteínas/día). La terapia farmacológica es una alternativa para aquellas personas a las cuales no se le es posible realizar el tratamiento tradicional, ya sea por incapacidad o por patologías asociadas. Son necesarios estudios futuros que consideren la incorporación de adultos jóvenes con el fin de establecer los criterios diagnósticos que permitan una pesquisa certera en distintos grupos etarios y un tratamiento oportuno.

**Palabras claves:** Obesidad sarcopénica, masa magra, masa grasa, composición corporal

## ABSTRACT

Changes in habits and lifestyle in the population have caused a change in health parameters and an increase in the prevalence of chronic noncommunicable diseases. Currently, according to the Encuesta Nacional de Salud 2009-2010, the prevalence of obesity at national level is 25.1%, which is directly related to high levels of sedentary lifestyle (88.6%). As a consequence, pathological health milestones associated classically with advanced age groups, have started to develop from earlier ages.

Sarcopenic obesity is a widely known geriatric entity; However, the unhealthy habits of the population have allowed it to develop from earlier ages. Its main causes are poor nutrition and physical inactivity, along with genetic, hormonal and environmental factors. Sarcopenic obesity includes an increase in fat mass with a decrease in lean body mass, characterized by a constant inflammatory state. As a consequence, it generates a decrease in the state of health and quality of life.

The proposed treatment includes a lifestyle intervention through the practice of physical activity that stimulates muscle synthesis, and a reduction of weight through the diet, which incorporates a protein and essential amino acids supply sufficient to stimulate anabolism protein ( $> 1.2$  g / protein / day). Pharmacological therapy is an alternative for those people who are unable to perform traditional treatment, either due to disability or associated pathologies. Future studies are needed to consider the incorporation of young adults in order to establish diagnostic criteria that allow accurate research in different age groups and timely treatment.

**Key words:** Sarcopenic obesity, lean mass, fat mass, body composition

## INTRODUCCIÓN

La obesidad se ha convertido en una epidemia mundial, asociada a los malos hábitos de vida (por ejemplo, el sedentarismo) y alimentación de la población. La última Encuesta Nacional de Salud mostró niveles de obesidad de 25,1%<sup>1</sup>, niveles alarmantes considerando el gasto en salud que implica su tratamiento y todas sus patologías asociadas, además de la mala calidad de vida que conllevan estos pacientes.

El desarrollo de la industria alimentaria ha puesto a disposición de la población, alimentos procesados altos en grasas saturadas, azúcares refinadas y con un bajo poder nutricional en el organismo, lo que hace a la alimentación un factor causal importante en el desarrollo de la obesidad<sup>2</sup>. La mala elección de los alimentos, poca educación en nutrición y entendimiento del etiquetado nutricional, junto a la baja práctica de actividad física son elementos modificables en la conducta y que, sumados al gen ahorrador predominante en la población, trastornos psicológicos, factores culturales, económicos y sociales, han aumentado la prevalencia de Enfermedades Crónicas No Transmisibles (ECNT) como consecuencia de la obesidad<sup>3</sup>. Estos cambios en el perfil epidemiológico de la población traen, como consecuencia, modificaciones en la composición corporal del individuo que explican el mecanismo fisiopatológico por el cual se desarrollan trastornos como disglucemias (Glicemia de Ayuno Alterada (GAA), Diabetes Mellitus II (DM2), Intolerancia a la Glucosa (IG)) y/o Resistencia a la Insulina (RI), Hipertensión Arterial (HTA), hipertrigliceridemia y c-HDL bajo. Todas estas enfermedades se asocian a un aumento del riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares<sup>4</sup>.

En los últimos años, se ha visto una tendencia constante de envejecimiento de la población global, asociado a un aumento de las expectativas de vida. El envejecimiento implica una serie de cambios fisiológicos y en la composición que imponen una carga sobre el control de las funciones metabólicas y cardiovasculares<sup>5</sup>. La sarcopenia es un trastorno asociado ampliamente a la

población adulta mayor, que indica una disminución de la masa muscular, fuerza y rendimiento físico, lo que predice mayor fragilidad<sup>6</sup>. Últimamente se ha presenciado un nuevo escenario en el cual, a las características de sarcopenia, se le suma el aumento de masa grasa; esta nueva entidad es conocida como obesidad sarcopénica, en la cual confluyen dos problemáticas actuales: el creciente envejecimiento de la población y el aumento de la incidencia de malnutrición por exceso<sup>7</sup>. La obesidad sarcopénica se caracteriza por una disminución de la masa muscular y fuerza, junto con un aumento de la masa grasa; este aumento de adiposidad se debe, principalmente, a un balance energético positivo como consecuencia de una ingesta calórica aumentada y un gasto energético disminuido<sup>7</sup>. Otro aspecto no menos importante es que, a pesar de que la sarcopenia siempre ha sido un síndrome asociado a la población adulta mayor, la obesidad sarcopénica ha trascendido a la población adulta joven, principalmente asociado a los malos hábitos alimentarios y a la falta de actividad física. La evidencia sugiere que los riesgos asociados a la obesidad, anteriormente mencionados, son mayores si se vincula una disminución de masa muscular<sup>5</sup>.

El riesgo de desarrollar sarcopenia aumenta con la edad, debido a una serie de modificaciones como la menor ingesta proteica, mayor infiltración de grasa en el músculo esquelético, alteración del metabolismo muscular y disminución de la sensibilidad de los efectos anabólicos de la insulina<sup>7</sup>. La etiopatogenia de la obesidad sarcopénica es multifactorial y muy compleja. Se compone de distintos factores como el estilo de vida (alimentación, actividad física, tabaquismo, alcohol, drogas)<sup>8</sup>, genética<sup>8</sup>, mecanismos endocrinos (catecolaminas, insulina, factores de crecimiento, corticoides)<sup>6</sup>, vasculares (función endotelial, coagulación)<sup>6</sup> e inmunológicos (inflamación, radicales libres)<sup>6</sup>, además de la atrofia muscular por desuso<sup>9</sup>. La obesidad y DM2 evidencian una relación con el desarrollo de sarcopenia a edades tempranas, asociada a sus estados inflamatorios característicos y que producen un aumento de triacilglicéridos (TAG) en el músculo, alterando el recambio proteico<sup>8</sup>.

Las epidemias globales de obesidad y envejecimiento de la población, y las consecuencias en la salud pública, hacen de vital importancia un enfoque multidisciplinario en el tratamiento de la obesidad sarcopénica. Dado su origen multifactorial, su abordaje es complejo y confuso<sup>9</sup>; la malnutrición es un factor de riesgo de desarrollo de sarcopenia, por lo que realizar programas de educación en nutrición e intervenciones podrían aportar en la prevención de la sarcopenia<sup>6</sup>. Dentro de su tratamiento, por las características de la obesidad y sarcopenia, junto a sus complicaciones asociadas, es importante considerar el cambio de hábitos alimentarios, enmarcando una dieta adecuada y suficiente que aporte todos los nutrientes y micronutrientes, poniendo énfasis en el aporte proteico de la alimentación. Por otra parte, la actividad física es un importante factor protector ante la obesidad sarcopénica; el ejercicio permite un mejor control del peso y potencia el desarrollo y función de la musculatura. Ambos factores deben ser considerados como herramientas fundamentales en la intervención, por lo que es necesaria mayor investigación respecto a las características del tratamiento de la sarcopenia en sí y asociada a obesidad.

Si bien las características de la obesidad sarcopénica hacen alusión a un amplio rango etario, la mayoría de los estudios realizados siguen siendo enfocados en población adulta mayor, dejando un gran espectro fuera y que, en la actualidad representan el foco de mayor prevención y tratamiento. Es necesario realizar investigaciones respecto a los efectos de la obesidad sarcopénica en población adulta joven y laboralmente activa, como la alimentación y sedentarismo ha propiciado un escenario que favorece el desarrollo de la obesidad sarcopénica y sus consecuencias en salud pública.

A continuación, se presenta un compilado de información disponible en la literatura respecto a la fisiopatología y características de la obesidad sarcopénica, sus causas, consecuencias y cuál sería el tratamiento que actualmente se propone.

## **Objetivos Generales**

- Definir obesidad sarcopénica y cómo los malos hábitos de vida influyen en el desarrollo temprano de la misma

## **Objetivos Específicos**

- Establecer la importancia de la prevención durante la etapa adulta
- Especificar la fisiopatología de la sarcopenia
- Distinguir las causas y consecuencias de la obesidad sarcopénica y qué factores son modificables a partir de una conducta saludable.
- Presentar el tratamiento de la obesidad sarcopénica y sus características.

## DESARROLLO

En los últimos años, se ha observado un cambio demográfico caracterizado por un aumento de la población adulta mayor en gran parte de los países desarrollados<sup>10</sup> junto a un aumento de la expectativa de vida por sobre los 75 años<sup>11</sup>, reflejando un envejecimiento acelerado de la población. En Chile, el cambio demográfico comenzó en 1960, potenciado por el proceso de modernización y crecimiento económico<sup>12</sup>. Según la Encuesta CASEN 2013, la población de 60 años o más, alcanza 2.885.217 personas (16,7% de la población), aumentando en un 120,8% respecto a 1990, en que la población igual o mayor a 60 años correspondía a 1.306.202 personas (Figura 1)<sup>13</sup>.

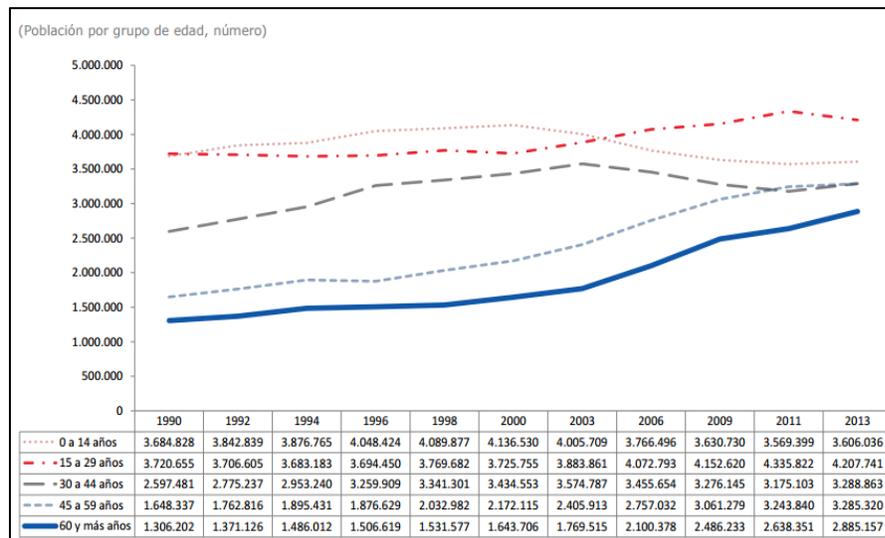


Figura 1: Estructura demográfica (1990- 2013)

Fuente: Ministerio de Desarrollo Social. 1990-2013<sup>13</sup>

Ante este escenario, es esencial mantener una buena calidad de vida, independencia, funcionalidad y salud por la mayor cantidad de años posible; es necesario realizar intervenciones públicas y estrategias que propicien una mayor independencia en los adultos mayores<sup>15</sup>. La proyección futura, por lo tanto, es una

población envejecida, que se espera alcance un 17,3% (3.207.729 personas) el 2020, y un 28,2% (5.698.093 personas) hacia el 2050<sup>14</sup> (Figuras 2 y 3).

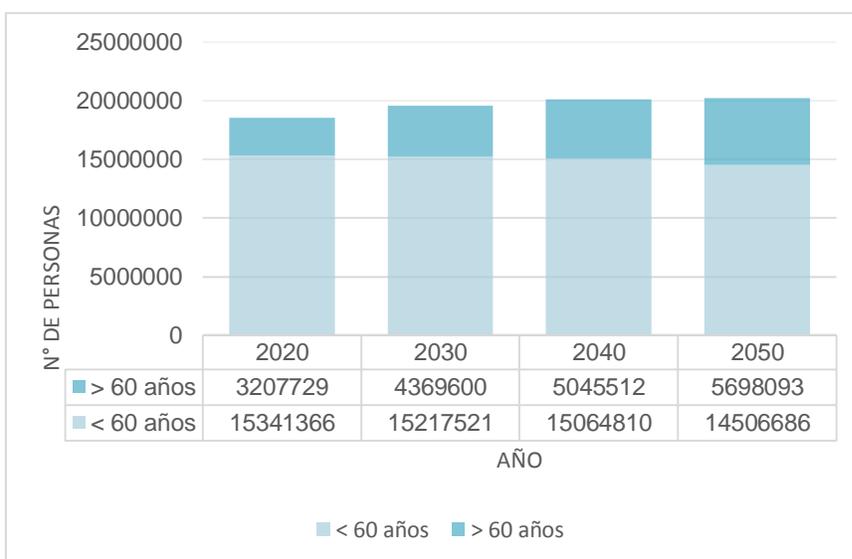


Figura 2: Proyección de población mayor de 60 años, 2020-2050

Fuente: INE, 2008<sup>14</sup>

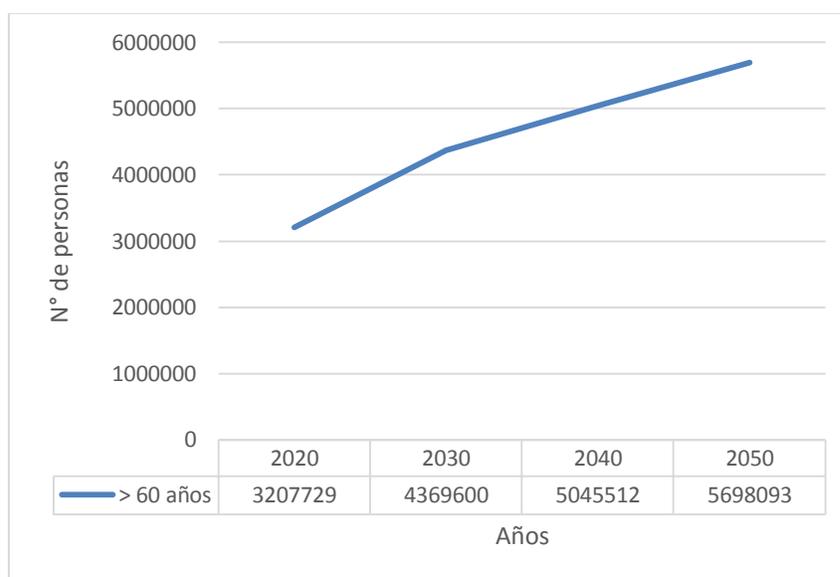


Figura 3: Población mayor de 60 años proyectada del 2020 a 2050

Fuente: INE, 2008<sup>14</sup>

Producto del envejecimiento, se genera una serie de cambios en la composición corporal relacionados con la disminución de la masa muscular, masa ósea y un aumento de la masa grasa<sup>16</sup>. Si bien todos los cambios están directamente relacionados con etnia, género y actividad física, existe un patrón común a todas las personas<sup>10</sup>. Un factor de riesgo relacionado con la pérdida de independencia en el adulto mayor es la disminución de la masa muscular y fuerza muscular<sup>17</sup>, denominada sarcopenia y que se relaciona con alteraciones funcionales y limitaciones de movilidad que favorecen una mayor fragilidad y discapacidad asociado a mayor propensión de caídas<sup>15</sup>. Se estima que, en Estados Unidos el gasto en salud por sarcopenia asciende a \$18 mil millones anuales<sup>17</sup>.

Otro factor que propicia la pérdida de funcionalidad es la obesidad<sup>15</sup>. La masa corporal del individuo aumenta a través de los años, la masa magra disminuye o se mantiene durante la vejez y la masa grasa sigue el mismo patrón, con un aumento de 0,3 kg en hombres y 0,4 kg en mujeres al año<sup>7</sup>. El aumento de la prevalencia de obesidad en personas mayores ha traído como consecuencia la reducción en la expectativa de vida y un aumento de problemas de salud<sup>18</sup>; esto ocurre por la interacción de factores ambientales y genéticos<sup>16</sup>. La concurrencia de sarcopenia y obesidad se conoce como “obesidad sarcopénica” y se ha evidenciado es aún más riesgosa para el desarrollo de discapacidades, que la obesidad y la sarcopenia individualmente<sup>15</sup>; esto, debido a que ambas condiciones se potencian maximizando su efecto en la limitación funcional. El aumento de la población adulta mayor, junto al aumento de los niveles de obesidad a nivel mundial, propician el desarrollo de sarcopenia y obesidad sarcopénica<sup>11</sup>.

## **Sarcopenia**

La sarcopenia es un proceso natural que consiste en la disminución progresiva de la masa muscular y fuerza; la prevalencia incrementa a partir de los 65 años y se asocia a discapacidad, limitación funcional<sup>20</sup> y, en consecuencia, al aumento de morbilidad y mortalidad<sup>19</sup>. Es conocida como una entidad médica geriátrica propia

del envejecimiento y de origen multifactorial<sup>11</sup>, factor de riesgo de trastornos metabólicos y enfermedades cardiovasculares<sup>4</sup>. Según el Consenso Europeo del EWGSOP, la sarcopenia “se caracteriza por una pérdida gradual y generalizada de la masa muscular esquelética y fuerza con riesgo de presentar resultados adversos como discapacidad física, calidad de vida deficiente y mortalidad”<sup>9</sup>. Las definiciones actualizadas de sarcopenia han incorporado la visión de que la pérdida de masa muscular producto del envejecimiento no se relaciona con la tasa de disminución de fuerza<sup>15</sup>, por lo que su definición actual es “pérdida de masa muscular esquelética y función muscular que excede el desarrollo normal dependiente de la edad”<sup>9</sup>.

El deterioro biológico progresivo que implica el envejecimiento, guarda relación con la interacción de factores genéticos y ambientales (como los hábitos alimentarios, actividad física y presencia de enfermedades)<sup>19</sup>. El desarrollo de sarcopenia se potencia aún más con la edad debido al estado inflamatorio que subyace a la vejez, una dieta inadecuada e ingesta proteica insuficiente, tratamientos farmacológicos<sup>11</sup>, aumento de la infiltración de grasa en el músculo esquelético, disminución de la sensibilidad a la insulina y reducción de la hormona de crecimiento y testosterona<sup>7</sup>. La máxima masa muscular se alcanza en la juventud y comienza a disminuir a partir de los 30 años, con un marcado descenso desde los 45 años<sup>4</sup>.

Su diagnóstico se realiza con la confirmación de una masa muscular baja, junto a una disminución de la fuerza muscular o del rendimiento físico (figura 4); es así como una masa muscular disminuida es la principal característica de la sarcopenia, sin ser suficiente para el diagnóstico<sup>9</sup>.

La pesquisa de los criterios de sarcopenia en la práctica clínica se adscribe a técnicas de bajo costo, fácil de usar y de mayor disponibilidad (Tabla 1)<sup>9</sup> Para determinar la fuerza muscular, suele utilizarse como instrumento de medición el dinamómetro, el cual guarda estrecha relación con el grado de funcionalidad de un

individuo<sup>19</sup>. Se realizó un estudio de corte transversal en 377 sujetos de 65 años, a los cuáles se les midió la fuerza de agarre con dinamómetro en la mano dominante, registrando el resultado mayor de dos mediciones; se concluyó que la fuerza muscular es más importante que la masa muscular en la determinación de limitación funcional, validando al dinamómetro como instrumento indicador<sup>19</sup>.

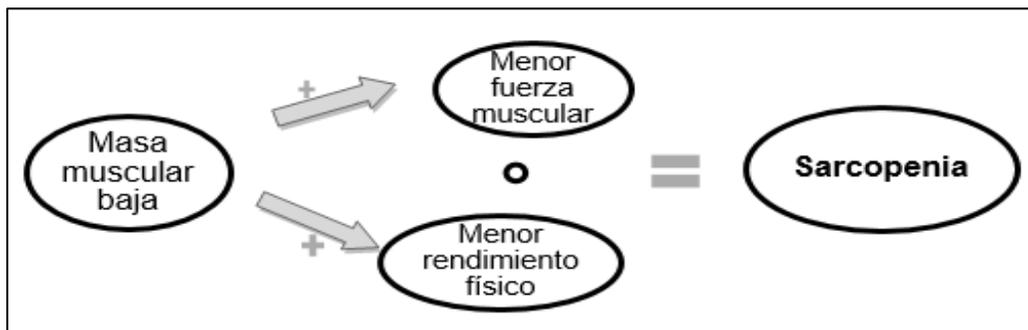


Figura 4: Criterios para el diagnóstico de sarcopenia

Fuente: Cruz-Jentoft AJ, et al. 2010<sup>9</sup>

Tabla 1: Técnicas de medición de masa muscular, fuerza y rendimiento físico para la pesquisa clínica sarcopenia

<b>Masa muscular</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Antropometría</li> <li>• Bioimpedanciometría</li> </ul>
<b>Fuerza</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Fuerza de presión manual (Dinamometría)</li> </ul>
<b>Rendimiento físico</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Velocidad de marcha</li> <li>• Prueba de levantarse y andar</li> <li>• Prueba de deambulación de 6 minutos</li> <li>• Prueba de potencia de subida de escalones</li> </ul>

Fuente: Cruz-Jentoft AJ et al. 2010<sup>9</sup>

Existen varios mecanismos involucrados en el desarrollo de la sarcopenia y relacionados con la proteólisis, masa muscular y masa grasa (Figura 5)<sup>9</sup>. La alimentación cumple un papel modulador en los cambios producidos por el

envejecimiento<sup>19</sup>. En general, es posible que se desarrolle en personas sedentarias, con o sin obesidad, y en aquellos que han perdido su condición física (fatiga, intolerancia la actividad, debilidad)<sup>22</sup>.

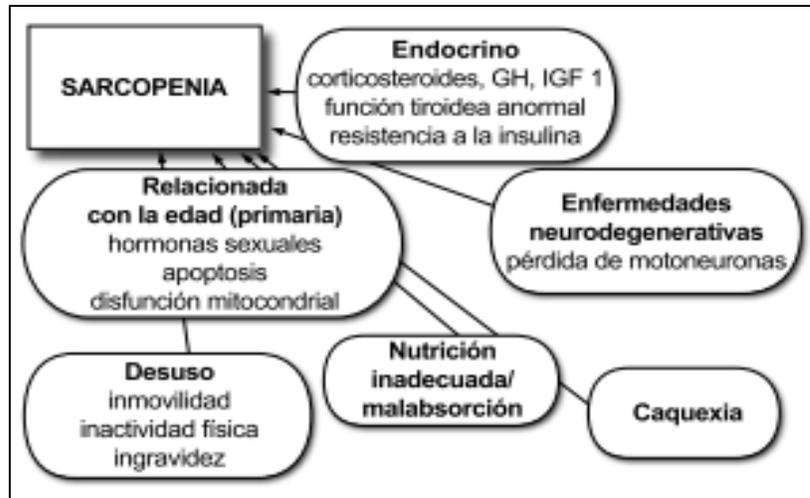


Figura 5: Mecanismos de sarcopenia

Fuente: Cruz-Jentoft AJ et al. 2010<sup>9</sup>

Se han observado diferencias entre estudios para determinar la prevalencia de sarcopenia, ya que difieren en la definición de las características de sarcopenia y de la muestra<sup>19</sup>. No debe confundirse la sarcopenia con *wasting*, ya que este último se refiere a la pérdida de masa corporal involuntaria, no discriminando entre masa muscular o masa grasa<sup>22</sup>.

La sarcopenia puede generarse, aunque la masa grasa se mantenga constante en el tiempo, por lo que, a pesar de una disminución del peso corporal, la cantidad de grasa aumenta en relación a la masa muscular, lo que se considera un estado crítico para el desarrollo de obesidad sarcopénica<sup>22</sup>. En la Figura 6 es posible observar una pérdida de la masa muscular (B) adquirida durante la etapa adulta (A), lo que determina una mayor proporción de masa grasa, independiente del peso corporal.

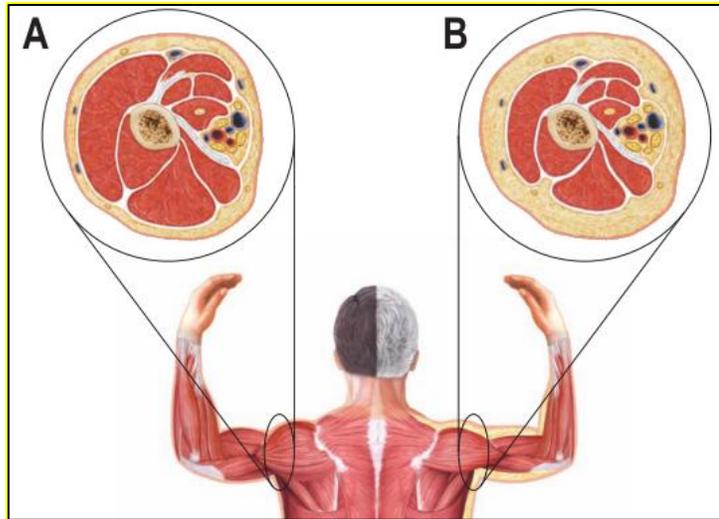


Figura 6: Cambios en la composición corporal con obesidad sarcopénica

Fuente: Benton MJ. 2011<sup>22</sup>

La prevalencia de sarcopenia es menor en adultos jóvenes, respecto a la de adultos mayores; sin embargo, es necesario realizar estudios en personas jóvenes que informen la asociación con sarcopenia y factores de riesgo cardiovascular según la edad<sup>4</sup>.

### **Obesidad**

El acuerdo clínico para definir obesidad es un índice de masa corporal (IMC) igual o mayor a 30 kg/m<sup>2</sup>, y mayor o igual a 35 kg/m<sup>2</sup> para obesidad severa<sup>15</sup>; este se calcula con el peso dividido por la altura al cuadrado (m<sup>2</sup>), por lo que no señala la composición corporal y distribución en el individuo<sup>22</sup>.

La oferta de la industria alimentaria, junto a la dieta desequilibrada y sedentarismo que suele caracterizar a la población, han favorecido el desarrollo de la obesidad, llegando incluso a considerarse una pandemia<sup>2</sup>. Al igual que la sarcopenia, la coincidencia de factores genéticos y ambientales propician el desarrollo de la obesidad, enfermedad que consiste en la acumulación excesiva de grasa y es causa de aumento de mortalidad y morbilidad<sup>3</sup>. Se asocia con discapacidad,

caídas, limitación de movilidad<sup>15</sup> y desarrollo de enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT) como hipertensión, dislipidemia, diabetes y, por ende, mayor riesgo cardiovascular, lo que forma parte de los problemas de salud actuales (Tabla 2)<sup>1</sup>. El efecto de la obesidad en la mortalidad por enfermedad cardiovascular es más grave en edades más jóvenes que en adultos mayores, así como los adultos mayores obesos han mostrado mayor tasa de supervivencia frente a eventos cardiovasculares que los adultos mayores no obesos; esto se conoce como “paradoja de la obesidad”<sup>17</sup>.

Se ha evidenciado ser una enfermedad que afecta mayoritariamente a los grupos socioeconómicos más pobres, quienes tienen menos recursos y acceso a información<sup>2</sup>. Según la Encuesta Nacional de Salud 2009-2010 (ENS 2009-2010), la prevalencia de exceso de peso (sobrepeso, obesidad y obesidad mórbida) alcanza un 64,5%<sup>1</sup>, es decir 6 de cada 10 personas presenta malnutrición por exceso (Tabla 2).

Tabla 2: Prevalencia expandida de problemas de salud

Problema de salud		Criterios	Nacional
<b>Presión arterial elevada (HTA)</b>		PA promedio de tres mediciones $\geq 140/90$ o autorreporte de tratamiento farmacológico de HTA	26,9%
<b>Dislipidemia</b>	HDL disminuido	$<40$ mg/dl en hombres, $<50$ mg/dl en mujeres con ayuno $\geq 9$ hrs	45,4%
	HDL protectora	$\geq 60$ mg/dl	14,7%
	LDL elevada	Según RCV (ATPIII Up date) con ayuno $\geq 9$ hrs	22,7%
	Triglicéridos elevados	$\geq 150$ mg/dl	31,2%
	Colesterol total elevado	$>200$ mg/dl	38,5%
<b>Estado nutricional</b>	Exceso de peso	IMC $\geq 25$	64,5%
	Sobrepeso	IMC $\geq 25$ y $<30$	39,3%
	Obesidad	IMC $\geq 30$	25,1%
	Obesidad mórbida	IMC $\geq 40$	2,3%
	Bajo peso	IMC $<18,5$	1,8%
	Obesidad Central	Circunferencia de cintura $>87$ hombres y $>82$ en mujeres	62,0%
<b>Diabetes</b>		Glicemia $\geq 126$ mg/dl con ayuno $\geq 8$ hrs o autorreporte de diagnóstico médico de diabetes	9,4%

Fuente: Encuesta Nacional de Salud 2009-2010<sup>1</sup>

La obesidad es una enfermedad de origen multifactorial que se caracteriza por un estado inflamatorio crónico<sup>20</sup>; es posible asociarla a causas endocrinas, genéticas e hipotalámicas, sin embargo, lo más frecuente es que su génesis se deba a un aumento en la ingesta calórica, que se conoce como “obesidad exógena”<sup>2</sup>.

La transición nutricional hacia el exceso se explica en el paso del consumo de alimentos del hogar y menos procesados, hacia alimentos altamente energéticos (altos en azúcar y grasas), de bajo valor nutricional y procesados, además de la disminución del consumo de frutas y verduras (fuente de vitaminas, minerales y fibra). De esta forma, las enfermedades relacionadas con la alimentación toman un rol importante en la salud pública, dentro de una sociedad “obesogénica”<sup>2</sup>.

La obesidad y la sarcopenia por sí solas representan un riesgo para la salud, sin embargo, ambas generan una combinación sinérgica que aumentan los resultados negativos para la salud e inicio temprano de discapacidad<sup>15</sup>.

### **Obesidad Sarcopénica**

Identificada como la confluencia de dos epidemias<sup>7</sup>, la obesidad sarcopénica es factor de riesgo de limitación funcional<sup>20</sup>. Recientemente se ha observado que la disminución de masa muscular y fuerza, junto con una elevada infiltración de grasa a nivel muscular se relacionan con un mayor riesgo de pérdida de funcionalidad<sup>21</sup>. No existe un fenotipo universal para obesidad sarcopénica; a menudo se observa en pacientes sedentarios, con o sin obesidad asociada, y que han perdido condición física por fatiga, debilidad o falta de actividad<sup>21</sup>.

La prevalencia de obesidad sarcopénica varía entre los estudios realizados debido a la gran variabilidad en la conceptualización de la obesidad sarcopénica<sup>11</sup>. Si bien la obesidad sarcopénica suele asociarse con el envejecimiento, su desarrollo también es influenciado por el género del individuo: los hombres alcanzan un mayor aumento de la masa muscular durante la adultez que las mujeres, por lo que estos tienen mayor protección ante la pérdida generada a partir de los 40 años, producto del envejecimiento<sup>22</sup>.

Los cambios en la composición corporal pueden pasar desapercibidos si se produce el aumento de uno de los componentes, con decremento de otro; esta compensación entre componentes (en este caso, masa grasa y masa magra), dificulta su diagnóstico clínico al no hacerse evidente<sup>11</sup>.

## Fisiología y Fisiopatología

El aumento en la prevalencia de obesidad sarcopénica con el envejecimiento tiene directa relación con el aumento de citoquinas proinflamatorias (como Interleuquina 6) y el aumento del tejido adiposo (Figura 7); este último es un tejido metabólicamente activo que participa en el metabolismo de lípidos e hidratos de carbono a través de la secreción de citoquinas como leptina y factor de necrosis tumoral  $\alpha$  (TNF- $\alpha$ )<sup>10</sup>.

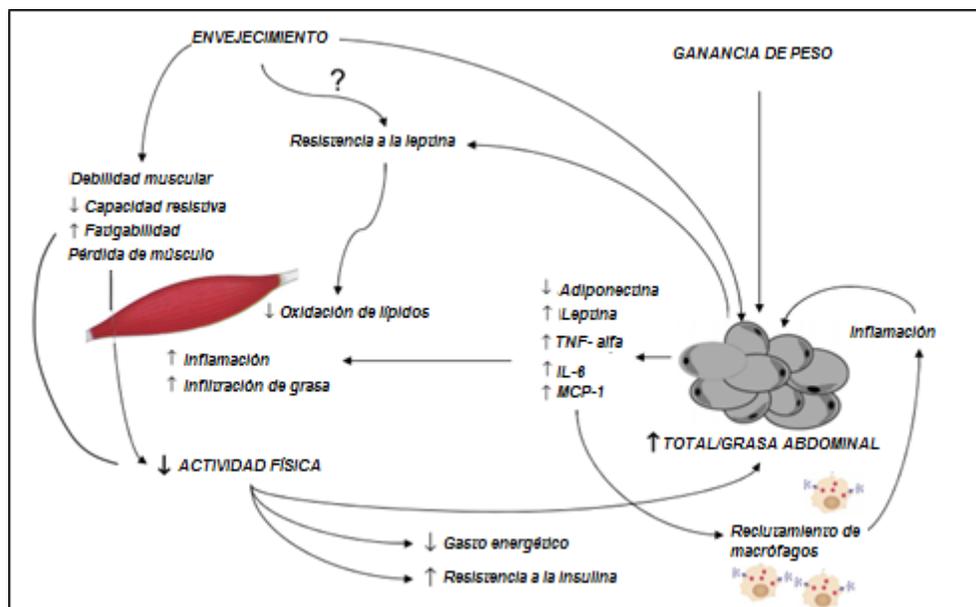


Figura 7: Interrelación entre la masa muscular y la masa grasa. Mecanismo que potencia la obesidad sarcopénica.

Fuente: Zamboni M et al. 2008<sup>23</sup>

La secreción de estas hormonas proinflamatorias se asocian con atrofia muscular ya que estimulan la degradación proteica; por consiguiente, la obesidad acelera la

progresión de la sarcopenia y resulta en el desarrollo de obesidad sarcopénica en edades tardías<sup>20</sup>.

La leptina es una hormona neuroendocrina que señala la sensación de saciedad e incremento del metabolismo; esta hormona se encuentra en mayor cantidad en adultos mayores, influyendo en la ingesta dietética y en la composición corporal<sup>10</sup>. Un aumento de los niveles de leptina puede llevar a la resistencia de la misma, con lo que se produciría una disminución de la oxidación de ácidos grasos en el músculo, favoreciendo su depósito<sup>23</sup>. Por otra parte, hay estudios que indican una relación entre la disminución de factor de crecimiento insulínico tipo 1 (IGF-1) y testosterona con la aparición de sarcopenia<sup>20</sup>.

### Causas

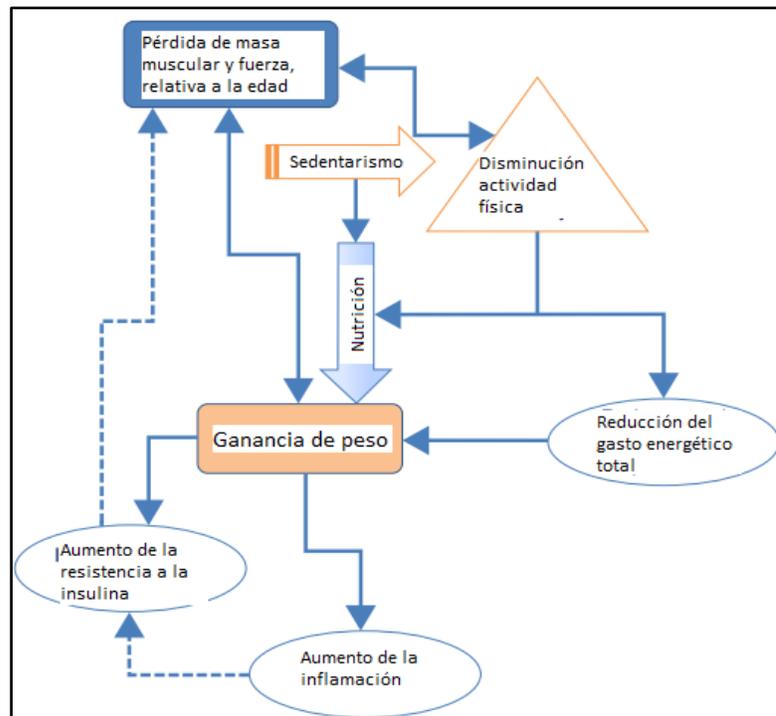


Figura 8: Influencia de la actividad física y nutrición en la obesidad sarcopénica

Fuente: Goisser S et al. 2015<sup>15</sup>.

La mala alimentación y el sedentarismo favorecen el desarrollo de obesidad sarcopénica en adultos jóvenes<sup>24</sup>. Los principales factores de riesgo, y que son parte de la conducta modificables de las personas, son la alimentación y actividad física (Figura 8)<sup>15</sup>. Estos, junto a otros factores como la inflamación, la genética y metabolismo de cada individuo, generan un entorno que propicia el desarrollo de la obesidad sarcopénica y sus complicaciones<sup>15</sup>. Las mujeres, al tener menor masa muscular y fuerza que los hombres, y un componente graso más elevado, son más propensas de desarrollar obesidad sarcopénica<sup>15</sup>.

#### *Dieta y el rol de las proteínas*

La dieta alta en grasas saturadas y azúcar, que caracterizan a la población general, es un factor de riesgo para el desarrollo de obesidad debido al desequilibrio calórico positivo que resulta en un aumento de masa grasa<sup>22</sup>. Por otra parte, la ingesta proteica se relaciona con el desarrollo de sarcopenia; en un estudio realizado por Pitkanen y colaboradores en 72 hombres y mujeres de entre 23 y 92 años, se observó que la ingesta proteica disminuía con la edad, especialmente en mujeres, lo que implicaba una disminución en los niveles de aminoácidos séricos, esenciales y de cadena ramificada, necesarios para la mantención de la masa muscular<sup>25</sup>.

La ingesta de proteínas es deficiente en adultos mayores por diversos factores, tales como la falta de piezas dentales, disminución del apetito, incapacidad para regular la ingesta energética y la alteración del gusto y olfato, así como efecto secundario de terapias farmacológicas adyacentes<sup>10</sup>; es probable que, tanto la calidad como la cantidad de la dieta proteica, contribuyan a la pérdida de masa muscular observada con la edad; una ingesta proteica disminuida, aun por corto tiempo, puede implicar la pérdida de masa muscular<sup>22</sup>.

#### *Actividad física*

La actividad física influencia la composición corporal de manera directa a través de un aumento del gasto energético, y de manera indirecta con el efecto estimulatorio

del crecimiento de la masa muscular<sup>20</sup>. El nivel de actividad física disminuye con la edad<sup>7</sup> y el “Síndrome de desuso” es la justificación para el desacondicionamiento y atrofia resultante de la inactividad e inmovilización<sup>20</sup>. La atrofia por desuso se caracteriza por una disminución del tamaño de la fibra muscular, que se manifiesta con una reducción de las fibras musculares tipo I (o de resistencia) y tipo II (de fuerza), o solo de las fibras de tipo II. En consecuencia, hay pérdida del tejido metabólicamente activo, con disminución del gasto energético<sup>15</sup>.

### *Tasa Metabólica*

Al disminuir la actividad física, también disminuye la tasa metabólica basal (TMB). La masa muscular es el principal determinante de un aumento o disminución de la TMB y, como es de esperar, disminuye con los años. Como se mencionó anteriormente, las mujeres tienen menor masa muscular que los hombres, lo que determina una menor TMB en cualquier edad y, por ende, un menor gasto energético que favorece el depósito de grasa<sup>22</sup>.

### *Inflamación*

Las adipocinas proinflamatorias producidas en los depósitos de grasa visceral, tienen un efecto catabólico en la masa muscular, lo que explica la susceptibilidad de los obesos a perder músculo ante una restricción calórica<sup>15</sup>. Los estudios realizados por Framingham demuestran la asociación de la pérdida de masa magra y sarcopenia, con IGF-1 y citoquinas inflamatorias interleuquina 6 (IL-6)<sup>26</sup>.

En el proceso inflamatorio, la actividad de IL-6 y TNF- $\alpha$  representan un estímulo catabólico continuo en el tiempo y que, en ausencia de un entorno anabólico (inactividad física e ingesta proteica inadecuada) puede jugar un rol importante en el desarrollo de sarcopenia y obesidad sarcopénica<sup>23</sup>.

### **Consecuencias**

El músculo esquelético se considera un tejido metabólicamente activo, cual posee la característica de cumplir el rol del movimiento a través de la transformación de

la energía química a mecánica<sup>27</sup>. Las consecuencias generadas por la obesidad sarcopénica son similares a las generadas por la sarcopenia: disminución de la fuerza muscular y rendimiento físico, dificultad para realizar actividades cotidianas y mayor riesgo de caídas que, en consecuencia, generan un aumento de la discapacidad y dependencia<sup>11</sup>

### *Capacidad cardiorrespiratoria*

El VO<sub>2</sub> máximo, o capacidad aeróbica máxima, se relaciona con la capacidad del sistema cardiorrespiratorio de suministrar oxígeno a las células<sup>28</sup>; se asocia favorablemente con una masa muscular elevada, y negativamente con una masa grasa elevada. El sedentarismo, el envejecimiento, la insulinoresistencia e inflamación se relacionan con un VO<sub>2</sub> máximo disminuido y, en consecuencia, con una menor capacidad cardiorrespiratoria<sup>29</sup>

La obesidad sarcopénica se relaciona con una baja capacidad cardiorrespiratoria, siendo este un indicador de riesgo de mortalidad<sup>29</sup>. La masa muscular está relacionada con la capacidad de la célula para captar, absorber y utilizar oxígeno; la disminución de la masa muscular también repercute en un decrecimiento del VO<sub>2</sub> máximo<sup>30</sup>.

### *Disminución en la captura de glucosa*

La obesidad sarcopénica es considerado un potente factor de riesgo de mortalidad para las personas con diabetes mellitus, y se asocia a la aparición de síndrome metabólico<sup>11</sup>. Los transportadores de glucosa (Glut 4) se encuentran en gran cantidad en el área de musculo esquelético, en el cual con la acción de las mitocondrias en la célula es utilizada para la producción de energía. Con la presencia de obesidad sarcopénica, hay una reducción de la capacidad oxidativa y de generación de energía en el músculo, aumentando la concentración de radicales libres<sup>11</sup>; en consecuencia, podría presentarse un grado de intolerancia a la glucosa<sup>22</sup> en respuesta a una alteración en la señalización de la insulina y/o por un daño en los transportadores de glucosa presentes en este órgano<sup>11</sup>.

### *Enfermedades cardiovasculares:*

La obesidad sarcopénica se relaciona con un aumento de enfermedades crónicas no transmisibles (dislipidemia, diabetes mellitus, hipertensión arterial)<sup>3</sup>, las cuales están estrechamente asociadas con la aparición de enfermedades vasculares como la cardiopatía isquémica y enfermedad cerebrovascular<sup>11</sup>.

Un aumento del nivel plasmático de lipoproteínas de baja densidad (LDL), disminución de lipoproteínas de alta densidad (HDL), aumento de triglicéridos; alteración de factores coagulantes y disfunción endotelial son factores presentes en pacientes con obesidad sarcopénica que influyen de manera importante en la aparición de un evento cardiovascular<sup>11</sup>.

### *Disminución masa ósea*

En pacientes con sedentarismo se ha visto una disminución más rápida de la masa ósea en comparación a pacientes activos.<sup>22</sup> Este efecto en la masa ósea se puede apreciar mayoritariamente en individuos adultos mayores que presenten obesidad sarcopénica por un deterioro de la micro-arquitectura del tejido óseo, aumentando la fragilidad de los huesos y posibilidad de padecer fracturas, afectando a largo plazo la dependencia del adulto mayor con su calidad de vida.<sup>11</sup>

Por otra parte, la obesidad sarcopénica ha mostrado relación con la osteoartritis de rodilla, fundamentándose en el efecto de la leptina y las enzimas proinflamatorias sobre las enzimas proteolíticas del cartílago articular<sup>31</sup>.

## **Tratamiento**

El manejo clínico de la obesidad se caracteriza por cambios en la dieta y práctica de ejercicio aeróbico con el fin de reducir los niveles de grasa corporal. No obstante, este tratamiento no considera la disminución de la masa muscular que puede ocurrir con la pérdida de peso<sup>22</sup>; las consecuencias para la salud pública en una población cada vez más envejecida otorga una gran importancia a la identificación de un enfoque para el tratamiento de la obesidad sarcopénica<sup>7</sup>.

Investigaciones han demostrado que en adultos mayores con obesidad sarcopénica, han perdido peso corporal en forma de masa libre de grasa (especialmente músculo y hueso); la restricción calórica de la dieta determina que 75% del peso perdido corresponde a tejido graso y 25% corresponde a masa libre de grasa<sup>17</sup>.

El enfoque que se le otorga al tratamiento es controvertido debido a los efectos adversos de la pérdida de peso. Por ende, es importante dirigir el tratamiento hacia una mantención o aumento de la masa muscular, así como la pérdida de peso, para favorecer la fuerza, función y TMB<sup>22</sup>. En consecuencia, el seguimiento del tratamiento no debe enfocarse en la pérdida de peso, sino que en los cambios de composición corporal y funcionalidad<sup>15</sup>. Si bien no se ha descrito un consenso para el diagnóstico y tratamiento específico la obesidad sarcopénica, diversos autores han propuesto tratamientos para este síndrome abarcándolo de manera multifactorial. El manejo de la obesidad sarcopénica requiere un enfoque multidisciplinario, con una visión personal y de salud pública<sup>7</sup>.

### *Actividad física*

Se ha determinado que uno de los factores determinantes de la obesidad sarcopénica es el sedentarismo. Según la ENS 2009-2010, los niveles de sedentarismo llegaban a un 88,6%<sup>1</sup>, realidad alarmante considerando los beneficios y factores protectores que posee la actividad física. Esta pérdida de masa muscular y fuerza, se debe a una atrofia del músculo esquelético por su falta de uso y, en consecuencia, reducción del proceso de síntesis muscular<sup>4</sup>.

Es evidenciado como el ejercicio regular tiene efectos beneficiosos sobre la obesidad sarcopénica (Tabla 3); se ha observado que, a diferencia de la pérdida de peso, el ejercicio disminuye la expresión del gen inflamatorio del músculo esquelético<sup>7</sup>; además, mejora de la sensibilidad a la insulina<sup>7</sup> a través de la activación de vías metabólicas que mejoran la captación de glucosa, y mejora la utilización de oxígeno, es decir, aumenta el VO<sub>2</sub> máximo por la mejor capacidad

aeróbica de la célula. Por otra parte, en la prescripción de ejercicios junto a una restricción calórica, se observa un efecto sobre la preservación de la masa muscular; en consecuencia, los cambios en la composición corporal disminuyen el desarrollo de sarcopenia<sup>22</sup>.

Tabla 3: Efectos beneficiosos del ejercicio sobre la obesidad sarcopénica

↑ Síntesis de proteínas musculares	↓ Expresión de miostatina
↑ IGF-1 intramuscular	↑ Función mitocondrial
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Mejora la vasodilatación estimulada por los nutrientes y la administración de nutrientes al músculo</li> </ul>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Restauración de la sensibilidad muscular a los efectos de la insulina</li> </ul>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Activación de las células satélites del músculo esquelético protectoras contra la obesidad sarcopénica</li> </ul>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Disminución del gen inflamatorio del músculo esquelético en adultos mayores frágiles y obesos</li> </ul>	

Fuente: Bouchonville MF et al. 2013<sup>7</sup>

Los ejercicios de resistencia son los más apropiados, ya que pueden favorecer la composición corporal sin necesidad de perder peso<sup>22</sup>; utilizan pesos libres, máquinas y bandas elásticas, que generan un acortamiento del músculo esquelético ante un contrapeso<sup>22</sup>. Un estudio realizado por Fiatarone y colaboradores, demostró que un programa de 8 semanas con entrenamiento de resistencia aumenta la masa muscular en adultos mayores institucionalizados<sup>32</sup>. Posteriormente, se determinó que, con un entrenamiento de resistencia por tres veces a la semana y sin restricción en la dieta, se podía aumentar la masa muscular y disminuir masa grasa en personas sanas de 50 a 75 años<sup>33</sup>. Además, el aumento de masa muscular genera un aumento de la TMB<sup>22</sup>.

La prescripción de ejercicio considera tipo de ejercicio, frecuencia, volumen e intensidad; a continuación, se expone la recomendación de entrenamiento para adultos sanos del Colegio Americano de Medicina Deportiva (Figura 9)<sup>34</sup>:

<p style="text-align: center;"><b>Tipo de ejercicio</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Incluye 8 tipos de ejercicios resistivos, destinados a estimular la mayor cantidad de grupos musculares.</li> <li>- Incluye ejercicios para pecho (prensa frontal), espalda, hombros (prensas sobre la cabeza), brazos (flexo-extensiones), piernas (prensa de pierna, sentadillas, flexo-extensiones).</li> </ul>	<p style="text-align: center;"><b>Frecuencia</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Ejercicios 3 días a la semana, no consecutivos para conseguir hipertrofia muscular</li> <li>- Descansar al menos 24 horas entre sesiones de entrenamiento para permitir la recuperación muscular</li> </ul>
<p style="text-align: center;"><b>Volumen</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Al menos 2 a 3 series por cada ejercicio dentro de una misma sesión.</li> <li>- Incluir calentamiento previo establecido para cada ejercicio, utilizando 50% de la carga final.</li> </ul>	<p style="text-align: center;"><b>Intensidad</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- 8 a 12 repeticiones por serie, utilizando cargas que lleven a la fatiga al final de cada serie, o que sean descritas como "algo duro" o "muy duro" (6 a 8 en una escala de 10).</li> <li>- Incrementar la carga cuando se pueda realizar 10 a 12 repeticiones de cada serie en el entrenamiento</li> </ul>

Figura 9: Recomendaciones de entrenamiento de resistencia para adultos sanos

Fuente: American College of Sports Medicine. 2009<sup>34</sup>

Otros estudios sugieren sesiones de entrenamiento de 90 minutos por tres veces a la semana, que incluyen 15 minutos de flexibilidad, 30 minutos de ejercicio aeróbico de bajo impacto, 15 minutos de entrenamiento de equilibrio, más 30 minutos de ejercicio de resistencia progresivo de alta intensidad<sup>7</sup>; se han observado mejorías en la fuerza muscular, circunferencia de cintura y perfil metabólico<sup>35</sup>.

Se recomienda en adultos sanos ejercicio de resistencia 2 días por semana y para mantener masa magra, aumentar a 3 días.<sup>18</sup> Además, se genera un aumento de la masa mitocondrial y una disminución del estrés oxidativo<sup>36</sup>

#### *Proteínas en la dieta y suplementación*

La ingesta proteica es de gran importancia para prevenir y tratar la sarcopenia, principalmente por su rol estructural; una ingesta inadecuada de proteínas es uno

de los factores que influyen en la aparición de sarcopenia<sup>3</sup>. La cantidad diaria recomendada respecto al consumo de proteínas es de 0,8 g/kg/día, para población de 19 años y más; sin embargo, esta cantidad no protege a los ancianos de la pérdida de masa muscular<sup>37</sup>, ya que cursan con una “resistencia anabólica” que hace se requieran de mayores cantidades de proteínas para estimular la síntesis proteica<sup>15</sup>.

Se ha observado que la ingesta de elevadas cantidades de aminoácidos esenciales vía oral restablece la síntesis de proteínas musculares, tanto en adultos mayores como en adultos jóvenes<sup>27</sup>. Teniendo en cuenta que la población adulta mayor tiene una baja ingesta proteica y una disminución de la síntesis proteica asociada a la ingesta de aminoácidos esenciales<sup>7</sup>, para poder combatir esta resistencia anabólica que ocurre en los músculos, se recomendaría una ingesta de 1,0-1,2 g/kg/día de proteínas<sup>37</sup>. En un estudio en que se evaluó la ingesta proteica en mujeres, con y sin sarcopenia; aquellas que tenían una ingesta proteica mayor a 1,2 g/kg/día, también presentaban mayor masa muscular<sup>5</sup>. En adultos mayores desnutridos, solo 10 días de suplementación oral con 30 gramos de caseína incrementa la síntesis proteica, lo que resulta en un aumento de 1,2 kg de masa magra<sup>38</sup>.

En conjunto con el ejercicio resistivo, la suplementación de proteínas favorece la síntesis proteica muscular y mejora la composición corporal al incrementar la masa magra en comparación a la masa grasa<sup>22</sup>. En personas de 25 a 35 años, una ingesta de 6 gramos de aminoácidos esenciales, inmediatamente después del entrenamiento de resistencia, resulta en un significativo aumento de la síntesis proteica muscular<sup>39</sup>.

En cuanto a la suplementación, el aminoácido más potente en la estimulación de síntesis proteica es la leucina<sup>7</sup>; además, potencia la liberación de insulina que inhibe la proteólisis, favorece el anabolismo muscular postprandial y la acumulación de proteínas musculares<sup>15</sup>.

En un estudio en el cual se sometió a hombres de entre 20 y 25 años a 12 semanas de entrenamiento de resistencia, más el consumo de un suplemento proteico de 17 gramos de aminoácidos esenciales, por dos veces al día, estimuló un aumento de un 80% más de masa magra, comparado con el efecto del entrenamiento resistivo por sí solo<sup>40</sup>.

En restricción calórica, el uso de un suplemento proteico para aumentar la ingesta diaria de proteínas a la dosis diaria recomendada (0,8 gramos/kg peso/día según RDA) aumenta la pérdida de grasa en un 75% y disminuye la pérdida de músculo en un 50%, en adultos obesos de entre 25 y 50 años<sup>41</sup>. Un estudio realizado en 24 mujeres obesas de entre 55 y 65 años, se observó que una dieta alta en proteínas (1,2 a 1,5 g/kg peso/día) promueve la pérdida de peso y la retención de un 20% de masa magra, en comparación a una dieta baja en proteínas<sup>42</sup>.

Una dieta alta en proteínas puede proporcionar, incluso sin el estímulo del ejercicio de resistencia, un ambiente anabólico que promueve la conservación del músculo<sup>22</sup>. La suplementación diaria de aminoácidos esenciales es suficiente para aumentar la masa magra; en un estudio realizado por Solerte y colaboradores, la suplementación oral de 16 gramos de aminoácidos esenciales en personas de 64 a 84 años con presencia de sarcopenia, demostró un aumento de la masa magra en solo ocho semanas, con un efecto persistente en el tiempo y asociado a una disminución de TNF- $\alpha$ <sup>43</sup>

Uno de los aspectos importantes para promover la síntesis muscular es la distribución uniforme de las proteínas en los distintos tiempos de comida; una cantidad de 25-30 g de proteínas de alta calidad por tiempo de comida provoca una estimulación máxima de la síntesis de proteínas musculares<sup>15</sup>. Si bien el aumento proteico es importante, una cantidad sobre los 30 g de proteínas por tiempo de comida no provoca una mayor respuesta anabólica del músculo<sup>37</sup>. Por otra parte, una ingesta relativamente baja en carbohidratos podría ser aconsejable pues estos ejercen efectos negativos en el recambio proteico muscular<sup>7</sup>.

Un estudio evaluó la restricción calórica de 750 kcal/día, con uso de suplementos vitamínicos y sesiones de 90 minutos de ejercicio por tres veces a la semana, durante un período de 26 semanas en adultos mayores; se observó una disminución de masa grasa significativa, mientras que la masa libre de grasa no tuvo cambios<sup>24</sup>. Una restricción calórica moderada de 200 a 750 kcal/día, con una pérdida de peso paulatina de 0,5- 1 kg/ semana, o 8- 10% del peso corporal inicial tras 6 meses, procurando un aporte proteico mínimo de 1 g/ kg peso/día, tiene mejores resultados a largo plazo, aumentando los beneficios cuando se combina con actividad física y/o ejercicio<sup>44</sup>.

La ingesta proteica, además de estimular la síntesis muscular, juega un rol en el control del peso al poseer un efecto saciante, el cual facilitaría el cumplimiento de las dietas restrictivas<sup>15</sup>. Además de la leucina, para suplementación se ha utilizado la creatina,  $\beta$ -hidroxi- $\beta$ -metilbutirato ( $\beta$ -HMB), arginina y  $\beta$ .alanina, ácidos grasos omega 3 y antioxidantes tales como carotenoides, selenio, vitamina C y E, e isoflavonas<sup>15</sup>. Sin embargo, los estudios no son suficientes para dilucidar los efectos del uso de estos suplementos como terapia para la obesidad sarcopénica<sup>24</sup>.

#### *Calcio y vitamina D*

Se ha observado una relación entre una ingesta elevada de calcio y la pérdida de masa grasa, asociada a una reducción de la lipogénesis y un incremento de la lipólisis en los adipocitos<sup>36</sup>.

En cuanto a la vitamina D, es frecuente encontrar deficiencias en adultos mayores debido a su baja exposición solar y a una disminución de la capacidad de la piel para producir la vitamina<sup>15</sup>. Se ha observado una relación entre niveles bajos de vitamina D (<75 nmol/L) y una masa muscular y fuerza disminuida, dificultad de marcha, alteración en el equilibrio y mayor riesgo de caídas<sup>5</sup>.

### *Pérdida de peso*

El exceso de adiposidad se asocia a un estado inflamatorio crónico que potencia la disminución de la masa y fuerza muscular<sup>7</sup>. Se ha evidenciado que la pérdida de peso, a pesar de estar asociada con la disminución de la masa magra, tiene un efecto mayor en la disminución de masa grasa<sup>7</sup>.

### *Terapia farmacológica*

La intervención para el tratamiento de la sarcopenia más eficaz, es un cambio en el estilo de vida que incluya en conjunto a la pérdida de peso a través de la dieta y el ejercicio regular<sup>22</sup>. Sin embargo, estas no son factibles en todos los pacientes, ya sea por limitaciones físicas o por poca adherencia al cambio de hábitos, siendo la terapia farmacológica una opción en estos pacientes<sup>7</sup>.

Tabla 4: Terapia farmacológica utilizada en pacientes con obesidad sarcopénica.

<p>Inhibidores de Miostatina</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Producida por el músculo y el tejido adiposo, es regulador negativo de la masa muscular y participa en la diferenciación de los adipocitos.</li> <li>- Los inhibidores de miostatina permiten desarrollar mayor musculatura, fuerza y baja adiposidad, con mayor función de las células satélites intramusculares y señalización de IGF-1, mejora la termogénesis y resistencia a la obesidad.</li> <li>- Los estudios realizados son controversiales y generan incertidumbre respecto a sus resultados y efectos secundarios que pudiese tener el tratamiento; es necesario realizar más estudios en humanos.</li> </ul>
<p>Testosterona</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Se han informado cambios favorables en la masa grasa y masa magra, pero sin modificación de la fuerza o función física.</li> <li>- El efecto producido depende directamente de la dosis administrada, observándose más efectos adversos con dosis elevadas. Es necesario realizar un seguimiento de los potenciales efectos adversos (eritrocitosis, cáncer de próstata, retención de líquidos).</li> </ul>
<p>Hormona del crecimiento (GH)</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- El envejecimiento se asocia con una disminución de IGF-1 y Hormona de crecimiento, posibles responsables el cambio en la composición corporal.</li> <li>- Tratamiento con GH invertiría los cambios en la composición corporal, sin embargo, se asocia a efectos adversos (artralgias, edema e intolerancia a la glucosa), descartándola como terapia.</li> </ul>
<p>Hormona liberadora de hormona de crecimiento</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Reduce la masa grasa y aumenta la masa magra sin efectos adversos asociados.</li> <li>- Los resultados son positivos, pero son necesarios más estudios.</li> </ul>
<p>Terapias Androgénicas</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- La suplementación con dehidroepiandrosterona (DHEA) potencia los efectos anabólicos del ejercicio de resistencia</li> <li>- Efecto sobre la composición corporal que depende de la conversión de DHEA en andrógenos o estrógenos</li> <li>- La suplementación con oxandrolona, un andrógeno anabólico sintético, produjo beneficios en la masa grasa, masa magra y fuerza muscular; sin embargo, también genera disminución del colesterol HDL</li> </ul>

Fuente: Bouchonville MF et al. 2013<sup>7</sup>.

## CONCLUSIÓN

Considerando el origen multifactorial de la obesidad sarcopénica y sus causas, las cuales comprenden principalmente hábitos modificables en la conducta de las personas, es necesario educar a la población respecto a la mejor selección de los alimentos y los beneficios de la actividad física. Para esto, es necesario realizar una reestructuración de sectores públicos, de modo que potencien la práctica de actividad física de manera transversal, independiente del estrato socioeconómico: la obesidad no solo es un problema de salud, también es un problema económico. Es de gran importancia generar programas de salud que promuevan un estilo de vida saludable durante todo el ciclo vital, para mejorar la calidad de vida y las expectativas de vida, además de disminuir el gasto en salud. La obesidad sarcopénica se produce por influencia de factores genéticos y ambientales; es en estos últimos (factores ambientales) en que se deben focalizar los programas de prevención.

Por otra parte, la pesquisa temprana y el seguimiento son necesarios en el tratamiento preciso de la enfermedad, es por esto que es necesario contar con instrumentos de evaluación validados, de bajo costo y aplicables a nivel poblacional. Gran parte de las discapacidades y enfermedades pueden prevenirse con intervenciones oportunas y certeras; si bien se han implantado políticas y programas de gobierno que combaten el sedentarismo y promueven una alimentación saludable, la prevalencia de malnutrición por exceso sigue en aumento. Es importante considerar la complejidad de la obesidad sarcopénica y los diferentes orígenes de sus causas, además del lugar geográfico, etnia y de las costumbres culturales de la población, ya que también repercute en el acceso a alimentos y preparaciones. El ritmo de vida acelerado, los tiempos de desplazamiento, los horarios laborales, dificultan un régimen saludable, he aquí el reto para las autoridades políticas y los profesionales de salud: ¿cómo adaptar los

hábitos alimenticios a la vida y sociedad actual, para favorecer conductas saludables?

El tratamiento de la obesidad sarcopénica implica un cambio de estilo de vida, el cual debe enfocarse en aumentar la masa muscular, aumentar la fuerza o función muscular, y disminuir la masa grasa. Si bien la pérdida de peso y el entrenamiento de resistencia generan un efecto sobre la composición corporal por sí solos, el manejo integral de la obesidad sarcopénica implica la realización de ambas estrategias. Uno de los tratamientos más recomendados, según la evidencia, podría ser aquel que consta de una restricción calórica con un aporte adecuado de proteínas, acompañado de sesiones de entrenamiento resistivo de fuerza; en consecuencia, aumentará la TMB y, por ende, el gasto energético, lo cual puede disminuir la masa grasa a largo plazo. La terapia farmacológica en obesidad sarcopénica no tiene aún estudios concluyentes, por lo que son necesario más estudios que evalúen sus efectos a largo plazo, posibles efectos adversos y contraindicaciones.

Para contrarrestar los riesgos de sarcopenia y obesidad sarcopénica, los adultos mayores deben tener una ingesta dietética de 1,5 grs de proteínas/kg peso/día<sup>45</sup>. Si bien una dieta alta en proteínas es riesgosa en pacientes con insuficiencia renal, no hay evidencia de que afecte negativamente la función renal de individuos sanos<sup>46</sup>.

En cuanto al entrenamiento de resistencia en adultos sanos, se sugiere la práctica por tres días a la semana para el mantenimiento de la masa magra. La progresión de carga debe ser gradual, especialmente en aquellos individuos con factores físicos limitantes (hipertensión, artritis, enfermedad cardiovascular, entre otros<sup>34</sup>. Cualquier persona que comienza un programa de dieta y/o ejercicio, debe consultar primero con un médico.

Es esencial se realicen estudios que consideren la inclusión de adultos jóvenes, con el fin de determinar la prevalencia de obesidad sarcopénica en estos, cuáles

son sus principales factores de riesgo y las variaciones respecto a los resultados obtenidos en los adultos mayores. Para la investigación clínica se requiere de un consenso sobre la definición y pesquisa de la obesidad sarcopénica, ya que los resultados obtenidos en diversos estudios no son concluyentes debido a la gran variabilidad de criterios utilizados.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Ministerio de Salud. Encuesta Nacional de Salud. 2009-2010. Available from <http://web.minsal.cl/portal/url/item/bcb03d7bc28b64dfe040010165012d23.pdf>
2. Arnaiz MG. La obesidad como enfermedad, la obesidad como problema social. *Gac Med Mex.* 2010;146(6):389-96
3. Rojas Jiménez S, Lopera Valle JS, Cardona Vélez J. Factores individuales, eventos vitales y variabilidad genética en la génesis de la obesidad: una aproximación al abordaje integral. *Rev Venez Endocrinol y Metab.* 2013;11(3):112-22
4. Byeon C-H, Kang K-Y, Kang S-H, Bae E-J. Sarcopenia is associated with Framingham risk score in the Korean population: Korean National Health and Nutrition Examination Survey (KNHANES). *J Geriatr Cardiol* 366- 372 *J Geriatr Cardiol.* 2015; 12(12):366-72.
5. Prado CMM, Wells JCK, Smith SR, Stephan BCM, Siervo M. Sarcopenic obesity: A Critical appraisal of the current evidence. *Clinical Nutrition.* 2012; 31: 583-601
6. Elmer R, Yanai H. Nutrition for Sarcopenia. *J Clin Med Res.* 2015;7(12):926-31.
7. Bouchonville MF, Villareal DT. Sarcopenic Obesity – How do we treat It?. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes.* 2013; 20(5):412-419.
8. Lanari AF. Sarcopenia: Repercusiones mecánicas y funcionales. *Rev Asoc Argentina Traumatoldel Deport.* 2012; 19(1): 23-31.
9. Cruz-Jentoft AJ, Baeyens JP, Bauer JM. Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis: Report of the European Working Group on Sarcopenia in Older People. *Age Ageing* 2010; 39(4):412-23

10. Gómez Cabello A, Vicente Rodríguez G, Vila Maldonado S, Casajús JA, Ara I. Envejecimiento y composición corporal: la obesidad sarcopénica en España. *Nutr Hosp*,2012; 27(1):22-30
11. Hernández Rodríguez J, Emiliano M, Puig L, Lizet D. Algunos aspectos de interés relacionados con la obesidad sarcopénica. *Rev Cuba Endocrinol* 2015; 26(3):263-77.
12. SENAMA. Estudio nacional de dependencia de las personas mayores. Santiago; 2009
13. Ministerio de Desarrollo Social. CASEN 2013 Adultos mayores. Síntesis de resultados [Internet].2013; [citado 16 Dic 2016]. Available from: <http://www.ministeriodesarrollosocial.gob.cl/resultados-encuesta-casen-2013/>
14. INE. CHILE: Proyecciones y estimaciones de población.1990-2020 País y regiones. 2008;1-89. [citado 16 Dic 2016]. Available from: <http://palma.ine.cl/demografia/menu/EstadisticasDemograficas/DEMOGRAFIA.pdf>
15. Goisser S, Kemmler W, Porzel S, Volkert D, Sieber CC, Boillheimer LC, et al. Clinical interventions in aging dovepress sarcopenic obesity and complex interventions with nutrition and exercise in community-dwelling older persons – a narrative review. *Clin Interc Aging*. 2015;10: 1267-82.
16. Urano T, Inoue S. Recent genetic discoveries in osteoporosis, sarcopenia and obesity. *Endocr J*. 2015;62(6):475-84
17. Weinheimer EM, Sands LP, Campbellnure WW. A systematic review of the separate and combined effects of energy restriction and exercise on fat-free mass in middle-aged and older adults: Implications for sarcopenic obesity. *Nut Rev*. 2010; 68(7):375-88.

18. Muscariello E, Nasti G, Siervo M, Di Maro M, Lapi D, D'Addio G, et al. Dietary protein intake in sarcopenic obese older women. *Clin Interv Aging*. 2016;133-140
19. Arroyo P, Lera L, Bunout D, Santos JL, Albala C. Indicadores antropométricos, composición corporal y limitaciones funcionales en ancianos. *Rev Med Chilena*, 2007; 135:46-54
20. Baumgartner R, Wayne SJ, Waters DL, Janssen I, Gallagher D, Morley JE. Sarcopenic obesity predicts instrumental activities of daily living disability in the elderly. *Obes Res* 2004; 12: 1995-2004
21. Goodpaster BH, Carlson CL, Visser M, Kelley DE, Scherzinger A, Harris TB et al. The association between skeletal muscle composition and strength in the elderly: the Health ABC Study. *J Appl Physiol*. 2001; 90: 2157-2165
22. Benton MJ. Sarcopenic obesity: Strategies for management. *AJN*. 2011; 111(12):38-44
23. Zamboni M, Mazzali G, Fantin F, Rossi A, Di Francesco V. Sarcopenic obesity: A new category of obesity in the elderly. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*. 2008;18:388- 395
24. Poggiogalle E, Migliaccio S, Lenzi A, Donini LM. Treatment of body composition changes in obese and overweight older adults: insight into the phenotype of sarcopenic obesity. *Endocrine*. 2014; 47(3): 699-716
25. Pitkanen HT, Oja SS, Kemppainen K, Seppä JM, Mero AA. Serum amino acid concentrations in aging men and women. *Amino Acids*. 2003; 24(4):413-21
26. Rolland Y, Lauwers-Cances V, Cristini C, Van Kan GA, Janssen I, Morley JE, et al. Difficulties with physical function associated with obesity, sarcopenia, and sarcopenic-obesity in community-dwelling elderly women: The EPIDOS

- (EPIDemiologie de l'OSteoporose) Study. *Am J Clin Nutr*, 2009; 89(6): 1895-1900
27. Volpi E, Kobayashi H, Sheffield Moore M, Mittendorfer B, Wolfe RR. Essential amino acids are primarily responsible for the amino acid stimulation of muscle protein anabolism in healthy elderly adults. *Am J Clin Nutr*. 2003; 78(2):250-8
28. Janssen I, Cramp WC. Cardiorespiratory fitness is strongly related to the metabolic syndrome in adolescents. *Diabetes Care*. 2007; 30: 2143–2144
29. Kim TN, Park MS, Kim YJ, Lee EJ, Kim MK, Kim JM, et al. Association of low muscle mass and combined low muscle mass and visceral obesity with low cardiorespiratory fitness. *PLoS One*. 2014;9(6): 1-7
30. De Oliveira RJ, Bottaro M, Motta AM, Pitanga F, Guido M, et al. Association between sarcopenia-related phenotypes and aerobic capacity indexes of older women. *J Sports Sci Med*. 2009;8: 337–343.
31. Hui W, Litherland GJ, Elias MS, Kitson GI, Cawston TE, Rowan AD, et al. Leptin produced by joint white adipose tissue induces cartilage degradation via up regulation and activation of matrix metalloproteinases. *Ann Rheumatic Dis*. 2012;71: 455-62
32. Fiatarone MA, Marks EC, Ryan ND, Meredith CN, Lipsitz LA, Evans WJ. High intensity strength training in nonagenarians. Effects on skeletal muscle. *JAMA*. 1990; 263(22):3029-34
33. Kerksick C, Thomas A, Campbell B, Taylor L, Wilborn C, Roberts M, et al. Effects of a popular exercise and weight loss program on weight loss, body composition, energyexpenditure and health in obese women. *Nutr Metab*. 2009; 6-23
34. American College of Sports Medicine. Position stand: exercise and physical activity for older adults. *Med Sci Sports Exerc* 2009;41(7)

35. Hameed UA, Manzar D, Raza S, Shareef MY, Hussain ME. Resistance training leads to clinically meaningful improvements in control of glycemia and muscular strength in untrained middle-aged patients with type 2 Diabetes Mellitus. *N.Am.J.Med.Sci.* 2012; 4:336–343
36. Kohara K. Sarcopenic obesity in aging population: current status and future directions for research. *Endocrine.* 2014;45(1):15- 25
37. Paddon-Jones D, Rasmussen B.B. Dietary protein recommendations and the prevention of sarcopenia. *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care.*2009; 12(1), 86–90.
38. Bos C, Benamouziq R, Bruhat A, Roux C, Mahé S, et al. Short-term protein and energy supplementation activates nitrogen kinetics and accretion in poorly nourished elderly subjects. *Am J Clin Nutr.* 2000;71(5):1129-37
39. Tipton KD, Rasmussen BB, Miller SL, Wolf SE, Owens- Stovall SK, et al. Timing of amino acid-carbohydrate ingestion alters anabolic response of muscle to resistance exercise. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2001;281(2): E197-E206
40. Kraemer WJ, Hatfield DL, Volek JS, Fragala MS, Vingren JL, et al. Effects of amino acids supplement on physiological adaptations to resistance training. *Med Sci Sports Exerc.* 2009;41(5):1111-21
41. Frestedt JL, Zenk JL, Kuskowski MA, Ward LS, Bastian ED. A whey-protein supplement increases fat loss and spares lean muscle in obese subjects: a randomized human clinical study. *Nutr Metab (Lond).* 2008; 5:8
42. Gordon MM, Bopp MJ, Easter L, Miller GD, Lyles MF, et al. Effects of dietary protein on the composition of weight loss in post-menopausal women. *J Nutr Health Aging* 2008;12(8):505-9

43. Solerte SB, Gazzaruso C, Bonacasa R, Rondanelli M, Zamboni M, et al. Nutritional supplements with oral amino acid mixtures increases whole-body lean mass and insulin sensitivity in elderly subjects with sarcopenia. *Am J Cardiol.* 2008; 101(11A):69E-77E
44. Parr EB, Coffey VG, Hawley JA. 'Sarcobesity': a metabolic conundrum. *Maturitas.* 2013;74(2):109–113
45. Wolfe RR, Miller SL, Miller KB. Optimal protein intake in the elderly. *Clin Nutr* 2008;27(5):675-84
46. Martin WF, Armstrong LE, Rodríguez NR. Dietary protein intake and renal function. *Nutr Metab.* 2005; 2-25