

Algunos aspectos de interés relacionados con la obesidad sarcopénica

Some aspects of interest related to sarcopenic obesity

Dr. José Hernández Rodríguez, Dr. Manuel Emiliano Licea Puig, Dra. Lizet Castelo Elías-Calles

Centro de Atención al Diabético (CAD) del Instituto Nacional de Endocrinología (INEN). La Habana, Cuba.

RESUMEN

Se describen algunos aspectos de interés sobre la obesidad sarcopénica, entre ellos: el concepto, la prevalencia, el diagnóstico y las consecuencias desde el punto de vista clínico. Para ello se revisaron varios artículos sobre el tema en estudio, teniendo en cuenta su calidad y actualidad, según criterio de los autores. La referida obesidad representa los cambios en la composición del músculo, con disminución de su masa, lo que contribuye a aminorar su fuerza y desempeño, asociado a la infiltración grasa de este. Su prevalencia es variable según el criterio aplicado para su diagnóstico (4,4 a 84,0 % en hombres, y desde 3,6 a 94,0 % en mujeres), el que se realiza siguiendo criterios clínicos y complementarios. Sus consecuencias pueden ser escasas al inicio, pero con el tiempo se produce la disminución del rendimiento físico, por lo que se dificulta la realización de actividades habituales de la vida diaria, provoca, por ello, discapacidad y dependencia, un mayor uso de recursos hospitalarios y sociales, y una peor calidad de vida.

Palabras clave: sarcopenia, obesidad sarcopénica, envejecimiento, composición corporal.

ABSTRACT

Some aspects of interest on sarcopenic obesity were described including concept, prevalence, diagnosis and consequences from the clinical viewpoint. To this end, several articles on this topic were reviewed, taking into account their quality and updating, according to the author's criteria. Obesity represents the changes in the muscle composition with reduction of its mass, which contributes to reduce its strength and performance, associated to fat infiltration in it. Its prevalence is variable according to the criteria applied for its diagnosis (4.4 for 84 % in men and 3.6 for 94 % in women) based on clinical and supplementary criteria. Its effects are few at the beginning but as time goes by, the physical performance diminishes, so it is difficult to perform daily activities leading to disability and dependence, greater use of hospital and social resources and low quality of life.

Keywords: sarcopenia, sarcopenic obesity, aging, body composition.

INTRODUCCIÓN

La sociedad cubana enfrenta una situación demográfica similar a la de los países desarrollados, condicionada por una revolución científico-técnica, que a velocidades vertiginosas, modifica el estado del conocimiento sobre el origen y la evolución de la humanidad, y además, posibilita un incremento en la esperanza de vida que rebasa los 75 años, razón por la cual se transforma el perfil de los problemas de salud.¹ La alta prevalencia de enfermedades no transmisibles que caracteriza la situación epidemiológica actual a nivel global, hace que estas enfermedades constituyan las primeras causas de muerte.²

El incremento del número de ancianos y de la obesidad (OB) en el mundo,³⁻⁵ más los cambios en la composición corporal propios del envejecimiento humano,⁶ han creado las condiciones para el desarrollo de la sarcopenia (SP) de manera general y de la obesidad sarcopénica (OSP) de forma particular, la que representa una forma peculiar de OB. Cuba no escapa a esta realidad,^{7,8} lo que hace más importante el estudio de ambas entidades.

La SP es considerada como un síndrome geriátrico de causa multifactorial, de ahí su relación con el declive neurológico y los cambios hormonales propios del envejecimiento, asociados a la disminución de la actividad física, las enfermedades crónicas y la infiltración grasa del tejido muscular, hecho frecuente en esta etapa de la vida.^{9,10} Recientes descubrimientos moleculares relacionan el origen de la SP con la apoptosis, el declive mitocondrial, y los trastornos del sistema de la angiotensina a nivel del músculo esquelético, lo que resalta mecanismos biológicos que pueden contribuir en el desarrollo de este proceso nosológico.⁹

El estado inflamatorio crónico que subyace en la vejez, actúa como factor contribuyente al desarrollo de la SP, influido por la dieta inadecuada desde edades tempranas y tratamientos con ciertas drogas, entre otros aspectos. Además, padecer de SP, aumenta la posibilidad de presentar peor calidad de vida, al implicar un deterioro de la salud que aporta discapacidad en relación con el deterioro de la habilidad para realizar actividades de la vida cotidiana, y que se relaciona con la

dependencia familiar, el aumento del riesgo de caídas y fracturas óseas, de infecciones y muerte, con un mayor uso de recursos hospitalarios y sociales.¹⁰⁻¹⁴

Con la siguiente revisión se pretende describir algunos aspectos de interés sobre la OSP, entre ellos: el concepto, la prevalencia, el diagnóstico y las consecuencias desde el punto de vista clínico.

Se realiza una revisión de varios artículos publicados sobre el tema en estudio, a través de algunas bases de datos y de los buscadores habituales (*PubMed, Cochrane, Google* y otros), teniendo en cuenta su calidad y actualidad, según criterio de los autores.

DESARROLLO

La masa magra, formada fundamentalmente por los músculos esqueléticos, representa una parte importante de la masa corporal total, se reduce con el paso de los años, y se comporta de forma diferente de acuerdo con el sexo; mientras que en los hombres esta pérdida se produce de manera gradual, en las mujeres, es más abrupta al llegar a la menopausia.¹⁰

En 1931, *Macdonald Critchley*,¹⁵ un joven neurólogo del *King's College Hospital* en Londres, describió los cambios involutivos que se producían en la musculatura con la edad, y que se manifestaban como una enfermedad que consume al individuo. *Irwin Rosenberg*¹⁶ se percató de la importancia de este fenómeno, y en una reunión en Albuquerque, Nuevo México, en 1988, propuso el nombre de SP (del griego "pobreza de músculo") para ese proceso nosológico.

A partir de entonces esta palabra se usa para definir la pérdida de masa y fuerza muscular asociada al envejecimiento, así como a otros procesos que secundariamente son capaces de producir esta dolencia; aunque en la actualidad incluye, como otro elemento a tener en cuenta, el pobre desempeño físico.^{11,16-19} Su diagnóstico se basa desde el punto de vista clínico en los elementos antes mencionados, y se reafirma su existencia y grado de afectación gracias a la aplicación de varios complementarios, que representan estudios encaminados a evaluar:

- La masa muscular (resonancia magnética nuclear, tomografía axial computarizada, absorciometría de energía dual de rayos X y el análisis de la bioimpedancia, fundamentalmente).^{10,11}
- La fuerza muscular (medida de la fuerza de las manos y la función muscular a nivel de extremidades inferiores).¹⁹⁻²³
- El desempeño físico (velocidad usual de la marcha, prueba del tiempo necesario para completar tareas y la de subir escaleras).²⁴

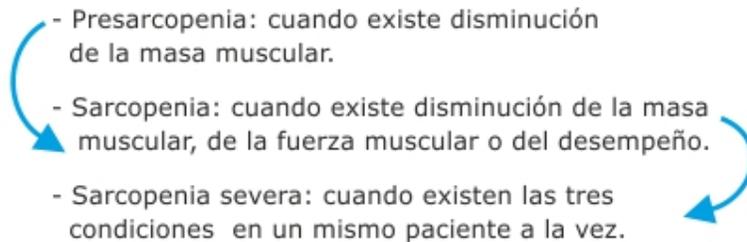
Tipos y estadios de sarcopenia

Se describe que la SP puede ser de 2 tipos, de acuerdo con su etiología (cuadro),^{11,25} y en su desarrollo se observan diferentes estadios evolutivos (Fig.).¹¹

Cuadro. Tipos de sarcopenia

<p>Primaria: cuando no existe otra causa evidente, excepto el envejecimiento</p>	<p>El estímulo del catabolismo propio de la ancianidad, en ausencia de un ambiente anabólico, tiene un papel contribuyente en el desarrollo de la sarcopenia y de la obesidad sarcopénica de forma especial.</p>
<p>Secundaria: cuando existe una causa diferente al envejecimiento</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Inactividad física: vida sedentaria, inmovilización en cama por tiempo prolongado, vida en condiciones de cero gravedad. - Asociada al fallo de órganos: corazón, pulmones, hígado, riñón y cerebro, y asociadas a enfermedades neoplásicas, inflamatorias y enfermedades endocrinas. - Nutrición inadecuada: inadecuada ingesta proteico calórica, malabsorción intestinal causada por enfermedades gastrointestinales, anorexia causada por medicamentos anorexígenos, caquexia.

Fuente: Cruz-Jentoft A, Baeyens JP, Bauer JM, Cederholm T, Land F, Martin FC, et al. Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis. Report of the European Working Group on Sarcopenia in Older People. *Age Ageing*. 2010;39:412-23.
 Benton M, Whyte MD, Dyal BW. Sarcopenic Obesity: Strategies for Management. *AJN*. December 2011;111(12):38-44.



Fuente: Cruz-Jentoft A, Baeyens JP, Bauer JM, Cederholm T, Land F, Martin FC, et al. Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis. Report of the European Working Group on Sarcopenia in Older People. *Age Ageing*. 2010;39:412-23.

Fig. Estadios de la sarcopenia.

Obesidad sarcopénica: concepto y diagnóstico

En personas que enfrentan enfermedades de envejecimiento como neoplasias, artritis reumatoide, e inclusive, el envejecimiento, entre otras, la masa magra del cuerpo es perdida, mientras que la masa grasa puede ser conservada o aumentada, y así la relación entre la reducción relacionada con la edad de la masa muscular y la fuerza, es a menudo independiente de la proporción de tejido adiposo presente en el cuerpo.²⁶

Por mucho tiempo se ha pensado que la pérdida de peso en el paciente senil en cierto periodo de su vida, está relacionada con la edad, y se asoció a la pérdida de masa muscular pensando que esta era mayormente responsable de la debilidad muscular observada en algunas personas mayores.²⁷ Sin embargo, resulta claro que cambios en la composición del músculo, por la infiltración grasa de este, también resultan importantes, y de hecho, aminoran su desempeño, calidad y posibilidades de trabajo.¹¹ En muchos de estos individuos se mantiene un peso corporal estable, de ahí que algunos adultos obesos tengan una masa muscular baja en relación con su masa corporal total (por el aumento de la grasa corporal); este proceso se conoce como OSP, la cual se relaciona con importantes riesgos para la salud.²⁸⁻³⁰

En los pacientes con OSP, la persona va a perder masa muscular y esto no se va a hacer evidente en su peso corporal, pues al aumentar la grasa muscular el peso puede mantenerse igual. Este hecho puede pasar inadvertido para el individuo y las personas que lo rodean, hasta que se produzca el aumento de la grasa general, con el aumento del índice de masa corporal (IMC), el cual no resulta de mucha utilidad para el diagnóstico de la OSP, pues no da la medida de la relación entre masa magra y grasa, la que puede ser muy variable en los ancianos con un IMC similar, además de no proveer información sobre la posible escasez de masa muscular.²⁵

Para *Lee* y otros, la OSP es una categoría de la composición corporal del individuo, en la cual la OB está acompañada por la disminución de la masa muscular esquelética, lo que contrarresta el incremento del peso corporal causado por el aumento del tejido adiposo.³¹

Según *Baumgartner* y otros,³² la OSP se define como la presencia simultánea de una masa muscular esquelética 2 desviaciones estándar por debajo de la media para una población joven de la muestra estudiada ($< 7,26 \text{ kg/m}^2$ en hombres, y $< 5,45 \text{ kg/m}^2$ en mujeres), y un porcentaje de grasa corporal mayor que la mediana ($> 27 \%$ en hombres y $> 38 \%$ en mujeres).

Diferentes investigadores proponen sus definiciones sobre la base de observar en cada paciente cuáles son los 2 quintiles más bajos de masa muscular, y cuáles son los 2 quintiles más altos de masa grasa, para ambos sexos, los que estarán en relación con la población estudiada, por lo que los puntos de cortes serán diferentes.³³⁻³⁵

Kim y otros,³⁶ desarrollaron una nueva fórmula para definir OSP, la que establece se utilice un porcentaje de masa muscular menor del 35,7 % y 30,7 % del peso total (hombres y mujeres respectivamente) y porcentaje de masa grasa superior al 20,1 % en hombres y 31,7 % en mujeres.

Prevalencia de la obesidad sarcopénica

La prevalencia de OSP puede variar ampliamente según el concepto que utilice el investigador.²⁷ *Gómez* y otros,³⁵ en un estudio realizado en población española con edad superior a 65 años, reportan que 15 % presentaba OSP, y que esta proporción aumenta con la edad, alcanzando cifras superiores al 20 % en personas mayores de 70 años, lo que ocurre más tempranamente en el sexo masculino.

En un estudio realizado en población coreana (4 486 hombres y 5 999 mujeres) mayores de 20 años, como parte del *Fourth Korean National Health and Nutritional Examination Surveys*,³⁷ encontraron sarcopenia en 9,7 % de los hombres y 11,8 % de las mujeres, utilizando la definición ajustada en peso. El diagnóstico de OSP fue

considerada en personas con SP cuya circunferencia de cintura fue mayor o igual a 90 cm para hombres y mayor o igual a 85 cm para mujeres, respectivamente; y se obtuvo 7,6 % para los hombres y 9,1 % para las mujeres (por la definición ajustada en peso).

En una investigación realizada recientemente por *Kim* y otros, ellos encontraron OSP en el 17,8 % de los hombres y 24,9 % en las mujeres. El análisis de regresión logística binaria múltiple demostró que los niveles del índice de resistencia a la insulina, calculado a partir de los valores iniciales de glucosa e insulina, siguiendo el modelo homeostático (HOMA-IR), fueron asociados independientemente en hombres, mientras que fue un factor predictivo significativo de OSP en mujeres.³⁸

En otra investigación realizada por *Hwang* y otros, encontraron tasas de OSP de 6,1 % en hombres y 7,3 % en mujeres, y señalan que encontraron asociación entre la OSP y la resistencia a la acción de la insulina (RAI), la nutrición inapropiada y la inactividad física.³⁹

Lee y otros³¹ evaluaron a 3 131 personas en edades ≥ 50 años, y observaron que la composición corporal se comportó de la forma siguiente: 83,5 % de personas con una composición corporal normal, 4,3 % de personas con SP sin OB, 9,2 % de personas con OB sin SP, y 3,0 % presentaban OSP. Las personas con OSP, como era de esperar, tenían más edad, menos masa muscular, más grasa corporal y una circunferencia de cintura mayor, al compararlos con el resto de los participantes.

Por último, *Batsis* y otros,⁴⁰ evalúan el comportamiento de la prevalencia de OSP en 4 984 ancianos norteamericanos (de 60 y más años) no institucionalizados, que participaron en el *National Health and Nutrition Examination Surveys 1999-2004*, asociado a diferentes definiciones esbozadas por distintos autores (*Baumgartner, Bouchard, Davison, Zoico, Levine, Kim*), cuyos resultados presentan una variabilidad extraordinaria según el criterio aplicado (4,4 a 84,0 % en hombres, y desde 3,6 a 94,0 % en mujeres).

Consecuencias de la obesidad sarcopénica

La OSP y sus consecuencias son similares a las observadas de manera general en la SP. Básicamente son las que aparecen de forma secundaria a la pérdida de masa muscular, de ahí que los ancianos sarcopénicos sean más débiles que las personas jóvenes con una mejor masa muscular.²⁸

El envejecimiento se asocia con SP, sin embargo no siempre se acompaña de manifestaciones clínicas.⁴¹ El hecho de que aparezcan consecuencias clínicas, depende de varios factores, que incluyen, entre otros: el nivel previo de masa muscular y la rapidez con que esta se pierde, lo cual va a estar influido por el nivel de actividad física que realice la persona en cuestión.²⁸

La relación entre masa muscular y rendimiento físico, medido con un *test* como la velocidad de la marcha, es curvilíneo, por ello el punto de corte depende del tipo de actividad que se valore; de ahí, que el incremento de masa muscular puede no tener un impacto en la mejoría del rendimiento en personas sanas, y sin embargo, un pequeño incremento puede tener un gran impacto en personas frágiles.⁴² La existencia de una clara relación bidireccional entre la masa muscular y la funcionalidad puede desplazarse en una dirección saludable o hacia la discapacidad.²⁸

El mecanismo por el que aparecen estas consecuencias sigue un orden lógico, en el que la disminución de la masa muscular se asocia con una disminución de fuerza muscular, que a su vez, disminuye el rendimiento físico, dificulta la realización de actividades habituales de la vida diaria, como caminar, subir escaleras, o simplemente levantarse de una silla, lo que aporta discapacidad y dependencia, con mayores gastos sociales en general y de recursos hospitalarios en particular, fundamentalmente por caídas y fracturas, lo que evidencia una peor calidad de vida y una mayor posibilidad de muerte.^{10,12,28,41,43,44}

Estas limitaciones o discapacidades se asocian a cambios en el humor, tendencia a la tristeza y la depresión, al aislamiento y a la reducción del apetito por disminución de las necesidades energéticas del anciano (reducción del tejido metabólicamente activo), a lo cual se suman las enfermedades propias de la vejez,⁴¹ las que pueden agravar dicha situación.

Si bien es cierto que estos cambios son fruto de un proceso multifactorial y que se producen durante el envejecimiento de forma natural, el estilo de vida (actividad física y/o alimentación) puede desempeñar un papel fundamental en su desarrollo y evolución, y por tanto, intervenciones dirigidas a optimizar estos aspectos podrían ser de vital importancia para el mantenimiento de una composición corporal saludable en este tipo de población.⁴⁵

Obesidad sarcopénica y su relación con algunos procesos nosológicos

- OSP y su relación con la diabetes mellitus tipo 2

El aumento de la RAI,⁴⁶ presente en muchos casos de OSP, en parte justifica la alta prevalencia de DM en esta época de la vida, como se observa en el estudio *Diabetes Epidemiology Collaborative analysis of Diagnostic Criteria in Europe* (DECODE), en el cual se obtuvieron cifras de prevalencias elevadas (8,5 % en varones y del 9,3 % en mujeres en el rango etario de 60-69 años), aumentando en la medida que la vida del paciente se prolongaba (12,4 % en varones y al 15,4 % en mujeres entre 70-79 años, llegando a un 12,9 % en varones y 22,4 % en mujeres entre 80-89 años).⁴⁷ Ello coincide con otros estudios,⁴⁸ y apoya el criterio de que el envejecimiento poblacional está condicionando un marcado incremento de la pandemia de DM 2 en las personas de edad avanzada.⁴⁹

Recientes estudios⁵⁰ han fijado su atención en la OSP, por constituir una combinación mortífera, pues actúa de forma sinérgica en el deterioro del equilibrio metabólico de la persona que la padece. Ejemplo de esto son los resultados obtenidos por *Lim* y otros,⁵⁰ en un estudio en el que fueron evaluados 287 hombres y 278 mujeres, de 65 años o más, en el cual afirman que la OSP está más estrechamente asociada a la aparición del síndrome metabólico, que la SP o la OB aisladamente.

Ha sido sugerida la asociación que existe entre la RAI, la inflamación de bajo grado y la deficiencia de vitamina D, con la OB y la SP. Sin embargo, sus relaciones con la OSP son poco claras, de ahí que *Kim* y otros³⁸ realizaran una investigación para evaluar estas posibilidades en una población adulta coreana, compuesta por 493 adultos (180 hombres y 313 mujeres), aparentemente saludables, que formaban parte del *Korean Sarcopenic Obesity Study*, y ellos observaron la asociación de estas con la OSP.

Otro de los elementos de interés para explicar esta relación, es la disminución de la capacidad oxidativa del músculo esquelético y su habilidad para regenerar trifosfato de adenosina (ATP), con el aumento paralelo de especies reactivas de oxígeno (ERO), lo cual es causado por el envejecimiento a nivel del músculo esquelético.^{51,52}

La acumulación de las ERO conducen al daño del ácido desoxirribonucleico (DNA) mitocondrial y subsiguiente mutación, de ahí que se pueda afirmar que la disfunción mitocondrial secundaria al envejecimiento se caracteriza por el deterioro de la producción de energía y la apoptosis acelerada de las células del músculo esquelético.^{51,52} Al reducirse la capacidad oxidativa en la mitocondria, se altera su función y declina la entrada de la glucosa al músculo esquelético en los adultos mayores. Esta disminución es atribuida a un defecto en la vía de señalización de la insulina a nivel del posreceptor y el transporte deteriorado de glucosa a través de la vía de los transportadores de insulina 4 (GLUT4).^{53,54}

La vejez se asocia a la existencia de un estado inflamatorio subclínico, en el que aumenta la interleuquina 6 (IL-6), factor de necrosis tumoral- α (TNF- α) y disminuye el factor de crecimiento similar a la insulina (IGF-1) y adiponectina, en el que la actividad de la enzima *protein kinase* también disminuye, lo que hace que decrezca la masa muscular, aumente la grasa a ese nivel y aumente la RAI.⁵⁵

- *OSP y su relación con la disminución de la masa ósea*

Según *Ilich* y otros,⁵⁶ al parecer, existe una íntima relación entre la OB, la disminución de la masa ósea y la SP, lo que ha llevado a su grupo de trabajo a definir el término de obesidad osteosarcopénica, para referirse a la coincidencia en un mismo paciente de estas 3 condiciones deletéreas. Ellos hacen un énfasis especial en la responsabilidad de la disregulación de la *stem cell* mesenquimal, con respecto a estas líneas celulares (osteoblastogénica, adipogénica y miogénica).

Ormsbee y otros⁴⁶ también coinciden que la osteopenia/osteoporosis, sarcopenia y OB son comúnmente observados durante el envejecimiento en un mismo paciente, y que existen elementos que sugieren una interconexión potencial de estos síndromes por presentar una fisiopatología común.

Es razonable darle valor a la asociación antes mencionada, por su impacto negativo en una población que envejece en un ambiente obesogénico, y que padece una cascada de anomalías metabólicas asociadas con los cambios de composición corporal, que traen como consecuencia los problemas ya mencionados, que incluyen, además, el aumento de la RAI. Estos resultados de salud son probablemente peores, al compararlos con las personas que no padecían de los 3 componentes a la vez.⁴⁶

- *OSP y su relación con la osteoartritis de la rodilla*

La OSP fue más estrechamente asociada con la osteoartritis de la rodilla que la OB no sarcopénica, aunque ambos grupos tuvieron peso corporal equivalente. Este descubrimiento da soporte a la importancia del efecto metabólico sistémico de la OSP en la osteoartritis de la rodilla,³¹ lo que está en relación con el efecto que ejerce la leptina, actuando sinérgicamente con otras citoquinas inflamatorias sobre las enzimas proteolíticas que rigen el catabolismo del cartílago articular,⁵⁷ lo cual es apoyado por el criterio de otros autores.⁵⁸

- *OSP y su relación con la función cognitiva*

La OB fue descrita por *Gustafson* y otros^{59,60} como un importante factor de riesgo en el desarrollo de una peor función cognitiva en los adultos mayores, y es común encontrar lesiones de atrofia cerebral en adultos con un elevado IMC, por lo que se cree que la RAI, la inflamación, el funcionamiento cognitivo y la composición corporal, están fuertemente relacionadas con el envejecimiento, y pueden representar un declive de múltiples sistemas fisiológicos vinculados con la edad.⁶¹ Sin embargo, *Sturman* y otros, realizaron un estudio en el que encontraron que los pacientes con bajo peso tenían un declive cognitivo superior a las personas de peso normal, y que los obesos no presentaron un significativo declive de sus funciones cognitivas.⁶²

En una investigación realizada por *Levine* y *Crimmins*,⁶¹ ellos examinan la influencia de la RAI, la inflamación y la asociación entre la composición corporal y el desempeño cognitivo en adultos mayores, de 60-69 y más de 70 años. Los sujetos estudiados fueron 1 127 adultos, y la composición corporal fue categorizada sobre la base de las medidas de masa muscular y la circunferencia de la cintura, como: obesos sarcopénicos, obesos no sarcopénicos, no obesos sarcopénicos, y personas con una composición corporal normal.

Sus resultados sugieren que la composición corporal no está asociada con el funcionamiento cognitivo de las personas entre 60-69 años; sin embargo, en las de 70 años y más, la OB y la SP, ya sea independiente o concurrentemente, fueron asociadas a un peor funcionamiento cognitivo, al compararlas con adultos mayores no obesos y no sarcopénicos.⁶¹

Este estudio provee una prueba preliminar, y da soporte a la hipótesis de que la RAI encontrada en el grupo de pacientes con OB y SP, es una mediadora importante a considerar, en la asociación entre la OB, la SP, la OSP y el funcionamiento cognitivo.⁶¹

- *OSP y su relación con la enfermedad cardiovascular y cerebrovascular*

La existencia de la RAI presente en muchos casos de OSP,⁴⁶ facilita la aparición de aquellas enfermedades vasculares, como la cardiopatía isquémica, la enfermedad cerebrovascular e hipertensión arterial (HTA) esencial, cuya etiología se relaciona con el síndrome de insulinoresistencia (SIR),⁶³ y se conoce que, de forma secundaria, se pueden presentar algunas alteraciones que influyen de manera importante en la aparición del daño vascular, y entre otras, se describen:⁶⁴

- Dislipidemia aterogénica, la cual presenta como principales características el aumento de los triglicéridos plasmáticos, la disminución de la lipoproteína de alta densidad (HDL-c), la disminución del diámetro y el aumento de la partícula pequeña y densa de las lipoproteínas de baja densidad (LDL), el aumento de la acumulación de triglicéridos en el estado posprandial, la apolipoproteína B (Apo B) elevada, LDL-c normal o alta.

- Disfunción endotelial, que se manifiesta con un aumento de la adhesión de las células mononucleares, de la concentración en el plasma de las moléculas de adhesión y de la concentración plasmática de la dimetil-arginina asimétrica; además de la disminución de la vasodilatación dependiente del endotelio.

- Alteración de los factores pro coagulantes, en los que se observa el aumento del inhibidor 1 del activador del plasminógeno y del fibrinógeno.

- Cambios hemodinámicos, entre ellos, el aumento de la actividad del sistema nervioso simpático, de la retención de sodio renal, de la actividad de la bomba sodio-potasio adenosintrifosfato asa (Na-K-ATP asa), del cotransportador de sodio (Na⁺) e hidrógeno (H⁺) (NHE3), y de la actividad calcio trifosfato de adenosina asa (Ca-ATP asa). También se produce el estímulo de los factores de crecimiento similares a la insulina (*insulin-like growth factor-I* o IGF-I) con hiperplasia en las células musculares lisas de las arterias y arteriolas.

Lo antes expresado, en este y otros acápites sobre las alteraciones que pueden acompañar a la OSP, hace posible que las personas que padecen este problema de salud sean más propensas a desarrollar un daño vascular que comprometerá su calidad de vida y hasta su existencia.

CONSIDERACIONES FINALES

La OSP es una categoría de la composición corporal del individuo, en la cual la OB está acompañada por la disminución de la masa muscular esquelética, lo que puede contrarrestar el incremento del peso corporal causado por el aumento del tejido adiposo. Su prevalencia es muy variable, y depende de los criterios utilizados para realizar su diagnóstico, y sus consecuencias se relacionan con importantes riesgos para la salud.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Casanova MC, Trasancos M. Ancianos con diabetes mellitus de tipo 2: retos actuales para la salud pública cubana. MEDISAN. 2013;17(8):2093-5.
2. Jiménez SM, Díaz ME, García RG, Bonet M, Wong I. Cambios en el estado nutricional de la población cubana adulta de diferentes regiones de Cuba. Rev Cubana Hig Epidemiol. 2012;50(1):4-13.
3. Díaz J. El envejecimiento de la población española. Investigación y Ciencia. 2010;34:42.
4. Cardona D, Peláez E. Envejecimiento poblacional en el siglo XXI: oportunidades, retos y preocupaciones. Salud Uni Norte. Barranquilla (Col.). 2012;28(2):335-48.
5. OMS. Obesidad y sobrepeso. Nota descriptiva N° 311, enero de 2014 [homepage en Internet]; 2014 [citado 5 de octubre de 2014]. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/es>
6. Soo L, Jung HK, Ji WY, Seon MK, Sung HCh, Young JP, et al. Sarcopenic Obesity: Prevalence and Association With Metabolic Syndrome in the Korean Longitudinal Study on Health and Aging (KLoSHA). Diabetes Care. 2010;33(7):1652-4.

7. Jiménez SM, Rodríguez A, Díaz ME. La obesidad en Cuba. Una mirada a su evolución en diferentes grupos poblacionales. *Rev Cubana Aliment Nutr.* 2013;23(2):297-308.
8. Cuba. Minsap. Dirección Nacional de Registros Médicos y Estadísticas de Salud. Anuario estadístico de salud; 2011 [homepage en Internet]. La Habana, Minsap; 2012 [citado 12 de agosto de 2014]. Disponible en: <http://files.sld.cu/bvscuba/files/2012/05/anuario-2011-e.pdf>
9. Walston JD. Sarcopenia in older adults. *Current Opinion in Rheumatology.* November 2012;24(6):623-7.
10. Cruz-Jentoft AJ, Cuesta F, Gómez MC, López-Soto A, Masanés F, Matía P, et al. La eclosión de la sarcopenia: Informe preliminar del Observatorio de la Sarcopenia de la Sociedad Española de Geriatria y Gerontología. *Rev Esp Geriatr Gerontol.* 2011;46(2):100-10.
11. Cruz-Jentoft A, Baeyens JP, Bauer JM, Cederholm T, Land F, Martin FC, et al. Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis. Report of the European Working Group on Sarcopenia in Older People. *Age Ageing.* 2010;39:412-23.
12. Cruz-Jentoft A, Landi F, Topinkova E, Michel JP. Understanding sarcopenia as a geriatric syndrome. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 2010;13:1-7.
13. Paddon-Jones D, Short KR, Campbell WW, Volpi E, Wolfe RR, et al. Role of dietary protein in the sarcopenia of aging. *Am J Clin Nutr.* 2008;87:1562S-6S.
14. Sayer AA, Syddall H, Martin H, Patel H, Baylis D, Cooper C. The developmental origins of sarcopenia. *J Nutr Health Aging.* 2008;12:427-32.
15. Critchley M. The neurology of old age. *Lancet.* 1931;217:1331-7.
16. Rosenberg IH. Sarcopenia: origins and clinical relevance. *J Nutr.* 1997;127:990S-1S.
17. Cai D, Frantz JD, Tawa Jr NE, Melendez PA, Oh BC, Lidov HG, et al. IKK beta/NF-kappa B activation causes severe muscle wasting in mice. *Cell.* 2004;119:285-98.
18. Johnston AP, De Lisio M, Parise G. Resistance training, sarcopenia, and the mitochondrial theory of aging. *Appl Physiol Nutr Metab.* 2008;33:191-9.
19. Cruz-Jentoft A, Baeyens JP, Bauer JM, Cederholm T, Land F, Martin FC, et al. Reproducibility of an isokinetic strength-testing protocol of the knee and ankle in older adults. *Gerontology.* 2009;55:259-68.
20. Ling CHY, Taekema D, de Craen AJM, Gussekloo J, Westendorp RGJ, Maier AB. Handgrip strength and mortality in the oldest old population: the Leiden 85-plus study. *CMAJ.* 2010;182(5):429-35.
21. Bean JF, Kiely DK, Herman S, Leveille SG, Mizer K, Frontera WR, et al. The relationship between leg power and physical performance in mobility-limited older people. *J Am Geriatr Soc.* 2002;50:461-7.

22. Kim J, Davenport P, Sapienza C. Effect of expiratory muscle strength training on elderly cough function. *Arch Gerontol Geriatr.* 2009;48:361-6.
23. Figueiredo PA, Powers SK, Ferreira RM, Appell HJ, Duarte JA. Aging impairs skeletal muscle mitochondrial bioenergetic function. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2009;64:21-33.
24. Working Group on Functional Outcome Measures for Clinical Trials. Functional outcomes for clinical trials in frail older persons: time to be moving. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2008;63:160-4.
25. Benton M, Whyte MD, Dyal BW. Sarcopenic Obesity: Strategies for Management. *AJN.* 2011;111(12):38-44.
26. Prado CM, Lieffers JR, McCargar LJ, Reiman T, Sawyer MB, Martin L, et al. Prevalence and clinical implications of sarcopenic obesity in patients with solid tumours of the respiratory and gastrointestinal tracts: a population-based study. *Lancet Oncol.* 2008;9(7):629-35.
27. Stenholm S, Harris TB, Rantanen T, Visser M, Kritchevsky SB, Ferrucci L. Sarcopenic obesity: definition, cause and consequences. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 2008;11:693-700.
28. Serra JA. Consecuencias clínicas de la sarcopenia. *Nutr Hosp.* 2006;21(3):46-50.
29. Gómez A, Rodríguez V, Vila S, Casajús JA, Ara I. Aging and body composition: the sarcopenic obesity in Spain. *Nutricion Hospitalaria.* 2012;27(1):22-30.
30. Cruz-Jentoft AJ, Cuesta F, Gómez MC, López-Soto A, Masanés F, Matía P, et al. La eclosión de la sarcopenia: Informe preliminar del Observatorio de la Sarcopenia de la Sociedad Española de Geriatria y Gerontología. *Rev Esp Geriatr Gerontol.* 2011;46(2):100-10.
31. Lee S, Kim TN, Kim SH. Sarcopenic obesity is more closely associated with knee osteoarthritis than is non-sarcopenic obesity: A cross-sectional study. *Arthritis & Rheumatism.* December 2012;64(12):3947-54.
32. Baumgartner RN. Body composition in healthy aging. *Ann NY Acad Sci.* 2000;904:437-48.
33. Davison KK, Ford ES, Cogswell ME, Dietz WH. Percentage of body fat and body mass index are associated with mobility limitations in people aged 70 and older from NHANES III. *J Am Geriatr Soc.* 2002;50:1802-9.
34. Zoico E, Di Francesco V, Guralnik JM, Mazzali G, Bortolani A, Guariento S, et al. Physical disability and muscular strength in relation to obesity and different body composition indexes in a sample of healthy elderly women. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2004;28:234-41.
35. Gómez A, Pedrero R, Olivares PR, Luzardo L, Juez A, Mata E, et al. Prevalence of overweight and obesity in non-institutionalized people aged 65 or over from Spain: the elderly EXERNET multi-centre study. *Obes Rev.* 2011;12(8):583-92.

36. Kim TN, Yang SJ, Yoo HJ, Lim KI, Kang HJ, Song W, et al. Prevalence of sarcopenia and sarcopenic obesity in Korean adults: the Korean sarcopenic obesity study. *Int J Obes*. 2009;33:885-92.
37. Kim YS, Lee Y, Chung YS, Lee DJ, Joo NS, Hong D, et al. Prevalence of Sarcopenia and Sarcopenic Obesity in the Korean Population Based on the Fourth Korean National Health and Nutritional Examination Surveys. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2012;67(10):1107-13.
38. Kim TN, Park MS, Lim KI, Choi HY, Yang SJ, Yoo HJ, et al. Relationships between sarcopenic obesity and insulin resistance, inflammation, and vitamin D status: the Korean Sarcopenic Obesity Study. *Clinical Endocrinology*. 2013;78(4):525-32.
39. Hwang B, Lim JY, Lee J, Choi NK, Ahn YO, Park BJ. Prevalence Rate and Associated Factors of Sarcopenic Obesity in Korean Elderly Population. *J Korean Med Sci*. 2012;27(7):748-55.
40. Batsis JA, Barre LK, Mackenzie TA, Pratt SI, Lopez F, Bartels SJ. Variation in the Prevalence of Sarcopenia and Sarcopenic Obesity in Older Adults Associated with Different Research Definitions: Dual-Energy X-Ray Absorptiometry Data from the National Health and Nutrition Examination Survey 1999-2000. *Journal of the American Geriatrics Society*. 2013;61(6):974-80.
41. Fuenmayor RE, Villabón G, Saba T. Sarcopenia-Visión clínica de una entidad poco conocida y mucho menos buscada. *Rev Venez Endocrinol Metab*. 2007;5(1):3-7.
42. Rolland Y, Czerwinski S, Abellan Van Kan G, Morley JE, Cesari M, et al. Sarcopenia: Its assessment, etiology, pathogenesis, consequences and future perspectives. *J Nutr Health Aging*. 2008;12:433-50.
43. Marjolein V, Laura A. Consequences of Sarcopenia. *Clin Geriatric Med*. 2011;27(3):387-99.
44. Del Pino Montes J, Corral L, Sánchez MD, Calero I, Carranco TE, Quesada Moreno A. Enfermedad ósea de Paget, osteomalacia y sarcopenia. *Medicine-Programa de Formación Médica Continuada. Acreditado June 2014*;11(60):3555-66.
45. Gómez A, Vicente G, Vila S, Casajús JÁ, Ara I. Envejecimiento y composición corporal: la obesidad sarcopénica en España. *Nutr Hosp*. 2012;27(1):22-30.
46. Ormsbee MJ, Prado CM, Ilich JZ, Purcell S, Siervo M, Folsom A, et al. Osteosarcopenic obesity: the role of bone, muscle, and fat on health. *Journal of Cachexia, Sarcopenia and Muscle*. 2012;5(3):183-92.
47. DECODE study group. Age and sex specific prevalences of diabetes and impaired glucose regulation in 13 European cohorts. *Diabetes Care*. 2003;26:61-9.
48. Alonso JCD. Prevalencia de diabetes mellitus en pacientes geriátricos institucionalizados en la provincia de Cádiz. *Estudio Diagerca. Rev Esp Geriatr Gerontol*. 2012;47(3):114-8.

49. Martínez N, Vilches A. Conferencia de consenso: Tratamiento de la diabetes tipo 2 en el paciente anciano. *Med Clin (Barc)*. 2014;142:89-90.
50. Lim S, Kim JH, Yoon JW, Kang SM, Choi SH, Park YJ, et al. Sarcopenic obesity: prevalence and association with metabolic syndrome in the Korean Longitudinal Study on Health and Aging (KLoSHA). *Diabetes Care*. 2010;33:1652-4.
51. Capel F, Rimbert V, Lioger D, Diot A, Rousset P, Patureau Mirand P, et al. Due to reverse electron transfer, mitochondrial H₂O₂ release increases with age in human vastus lateralis muscle although oxidative capacity is preserved. *Mech Ageing Dev*. 2005;126:505-11.
52. McKenzie D, Bua E, McKiernan S, Aiken JM. Mitochondrial DNA deletion mutations: a causal role in sarcopenia. *Eur J Biochem*. 2002;269:2010-5.
53. Petersen KF, Befroy D, Dufour S, Dziura J, Ariyan Ch, Rothman DL, et al. Mitochondrial dysfunction in the elderly: possible role in insulin resistance. *Science*. 2003;300:1140-2.
54. Skov-Jensen C, Skovbro M, Flint A, Helge JW, Dela F. Contraction-mediated glucose uptake is increased in men with impaired glucose tolerance. *Appl Physiol Nutr Metab*. 2007;32:115-22.
55. Khamseh ME, Malek M, Aghili R, Emami Z. Sarcopenia and diabetes: pathogenesis and consequences. *British Journal of Diabetes & Vascular Disease*. 2011;11:230.
56. Ilich JZ, Kelly OJ, Inglis JE, Panton LB, Duque G, Ormsbee MJ. Interrelationship among muscle, fat, and bone: Connecting the dots on cellular, hormonal, and whole body levels. *Ageing Research Reviews*. May 2014;15:51-60.
57. 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.
58. Hu PF, Bao JP, Wu LD. The emerging role of adipokines in osteoarthritis: a narrative review. *Mol Biol Rep*. 2011;38:873-8.
59. Gustafson D, Lissner L, Bengtsson C, Bjorkelund C, Skoog I. A 24-year follow-up of body mass index and cerebral atrophy. *Neurology*. 2004;63(10):1876-81.
60. Gustafson D, Steen B, Skoog I. Body mass index and white matter lesions in elderly women. An 18-year longitudinal study. *International Psychogeriatrics*. 2004;16(3):327-36.
61. Levine ME, Crimmins EM. Sarcopenic Obesity and Cognitive Functioning: The Mediating Roles of Insulin Resistance and Inflammation? *Current Gerontology and Geriatrics Research*. 2012: Article ID 826398.
62. Sturman MT, De Leon CFM, Bienias JL, Morris MC, Wilson RS, Evans DA. Body mass index and cognitive decline in a biracial community population. *Neurology*. 2008;70(5):360-7.

63. Calderín Bouza RO, Orlandi González NE. Síndrome metabólico vs. síndrome de insulinoresistencia. Diferentes términos, clasificaciones y enfoques: ¿existe o no? Rev Cubana Endocrinol [serie en Internet]. 2006 Dic [citado 25 de agosto de 2014];17(3). Disponible en:

http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-29532006000300006&lng=es&nrm=iso&tlng=es

64. Yanes Quesada MÁ, Yanes Quesada M, Calderín Bouza R, Cruz Hernández J. Síndrome de insulinoresistencia, una amenaza para la salud. Rev Cubana Endocrinol [serie en Internet]. 2008 Dic [citado 25 de agosto de 2014];19(3). Disponible en:

http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-29532008000300006&lng=es&nrm=iso&tlng=es

Recibido: 17 de diciembre de 2014.

Aprobado: 10 de febrero de 2015.

José Hernández Rodríguez. Centro de Atención al Diabético de La Habana (CAD).
Calle 17 # 510, Vedado, municipio Plaza de la Revolución. La Habana, Cuba. Correo electrónico: pepehdez@infomed.sld.cu