

[ r e v i s i ó n ]

# Índice de masa corporal: ventajas y desventajas de su uso en la obesidad. Relación con la fuerza y la actividad física

Walter Suárez-Carmona<sup>1,2</sup>, Antonio Jesús Sánchez-Oliver<sup>1,2,3</sup>

<sup>1</sup>Facultad de Ciencias del Deporte, Universidad Pablo de Olavide de Sevilla. España. <sup>2</sup>Grupo de Ejercicio Físico. Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad. <sup>3</sup>Área de Motricidad Humana y Rendimiento Deportivo, Universidad de Sevilla, Sevilla, España.

## Palabras clave

índice de masa corporal, obesidad, epidemiología, salud, antropometría

## >>RESUMEN

El índice de Masa Corporal (IMC) es aceptado por la mayoría de las organizaciones de salud como una medida de primer nivel de la grasa corporal y como una herramienta de detección para diagnosticar la obesidad. El IMC también se usa de forma amplia como factor de riesgo para el desarrollo o la prevalencia de distintas enfermedades, así como para diseñar políticas de salud pública.

Aunque el IMC es útil en estudios poblacionales y epidemiológicos, los nuevos métodos de imagen indican que el IMC tiene un valor predictivo muy limitado para estimar la grasa corporal, la masa ósea y la masa magra a nivel individual, pudiendo afectar seriamente a la cuantificación de la pérdida de masa y funcionalidad muscular y ósea, tejidos claves en la salud y en la calidad de vida. Además, la evidencia actual indica que hay una amplia gama de IMC sobre los cuales el riesgo de mortalidad es modesto. Partiendo de esta premisa, el uso del IMC como una medida de la composición corporal en el entorno clínico debe, por lo tanto y cuanto menos, ser revisado. Asimismo, el IMC no es una herramienta adecuada para diferenciar con precisión los componentes importantes del peso corporal y, por lo tanto, no debería ser utilizado para tomar decisiones clínicamente importantes a nivel individual.

*Nutr Clin Med 2018; XII (3): 128-139*  
DOI: 10.7400/NCM.2018.12.3.5067

## Key words

body mass index, obesity, epidemiology, health, anthropometry

## > > ABSTRACT

The Body Mass Index (BMI) is accepted by most health organizations as a first-level measure of body fat and as a screening tool to diagnose obesity. BMI is also widely used as a risk factor for the development or prevalence of various health problems and diseases. In addition, it is used extensively to design public health policies. Although BMI is useful in population and epidemiological studies, the new imaging methods indicate that the BMI has a very limited predictive value for estimating body fat, bone mass and lean mass at the individual level, and can seriously affect the loss of

## Correspondencia

Antonio Jesús Sánchez-Oliver  
Facultad de Ciencias del Deporte, Universidad Pablo de Olavide de Sevilla.  
E-mail: [asanchez38@us.es](mailto:asanchez38@us.es)

muscle and bone mass and functionality, key tissues in health and quality of life. Furthermore, current evidence indicates that there is a wide range of BMI on which the risk of mortality is modest. Based on this premise, the use of BMI as a measure of body composition in the clinical setting should, therefore, be reviewed at least. Likewise, the BMI is not an adequate tool to accurately differentiate the important components of body weight and, therefore, should not be used to make clinically important decisions at the individual level.

*Nutr Clin Med 2018; XII (3): 128-139*  
**DOI: 10.7400/NCM.2018.12.3.5067**

## INTRODUCCIÓN

A pesar de la literatura publicada, aún existe controversia sobre el peso corporal óptimo y la mejor forma de estudiar o medir el mismo<sup>1-3</sup>. La posible relación peso-salud se observó por primera vez hace más de un siglo<sup>4</sup>, estimulado por las compañías de seguros de vida que mostraban una mayor mortalidad en las personas con un peso corporal alto o superior al 20% por encima de los pesos “deseables”, ajustados por la altura y la masa corporal<sup>5</sup>.

A fines de la década de 1990, la Organización Mundial de la Salud (OMS) y un panel de expertos del Instituto Nacional de Salud (NIH) americano recomendaron la categorización del Índice de Masa Corporal (IMC) de la siguiente manera: 25 a 29,9 kg/m<sup>2</sup> como preobesidad o sobrepeso y 30 kg/m<sup>2</sup> o más como obesos, con el último subdividido en 30 a 34,9 kg/m<sup>2</sup> (obesidad de grado 1), 35 a 39,9 kg/m<sup>2</sup> (obesidad de grado 2)

y 40 kg/m<sup>2</sup> o más (obesidad de grado 3)<sup>6</sup>. También podemos observar la creación de subcategorías adicionales como la de la SEEDO en 2007 donde subdivide el sobrepeso en grado 1 (25-26.9 Kg/m<sup>2</sup>) y grado 2 (27-29.9 Kg/m<sup>2</sup>) y el cambio de nomenclatura para la obesidad mórbida por la antes citada como grado 3 extendiendo la cuantificación de la misma hasta 49.9 kg/m<sup>2</sup> y la creación de la categoría de obesidad extrema (supermórbida) para valores iguales o superiores a 50 kg/m<sup>2</sup><sup>7</sup>. De igual forma la Asociación Americana del Corazón (AHA) introdujo subcategorías adicionales de obesidad teniendo en consideración la rápida expansión de pacientes con obesidad muy severa, ahora definida según la AHA como grado 4 (BMI ≥ 50 kg/m<sup>2</sup>) y grado 5 (BMI ≥ 60 kg/m<sup>2</sup>)<sup>8</sup> reflejado en la tabla I.

Las categorías de IMC de OMS y NIH siguen siendo de uso generalizado, tanto en el entorno profesional y no profesional. La relación en forma de “J” ha llevado a algunos expertos a consi-

**TABLA I. CLASIFICACIÓN DE LA OBESIDAD SEGÚN IMC (KG/M<sup>2</sup>)**

OMS 2000	SEEDO 2007	AHA 2009
Bajo Peso: <18.5	Bajo Peso: <18.5	Bajo Peso: <18.5
Normopeso: 18.5-24.9	Normopeso: 18.5-24.9	Peso normal o aceptable: 18.5-24.9
Sobrepeso: 25-29.9	Sobrepeso grado 1: 25-26.9	Sobrepeso: 25-29.9
	Sobrepeso grado 2: 27-29.9	
Obesidad grado 1: 30-34.9	Obesidad tipo 1: 30-34.9	Obesidad grado 1: 30-34.9
Obesidad grado 2: 35-39.9	Obesidad tipo 2: 35-39.9	Obesidad grado 2: 35-39.9
Obesidad grado 3: ≥40	Obesidad mórbida o tipo 3: 40-49.9	Obesidad grado 3: 40-49.9
	Obesidad extrema o tipo 4: ≥50	Obesidad grado 4: 50-59.9
		Obesidad grado 5: ≥60

OMS: Organización Mundial de la Salud; SEEDO: Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad; AHA: Asociación Americana del Corazón

derar que el IMC “normal” (saludable) debe definirse en rangos de 18.5 a 24.9 kg/m<sup>2</sup> y que este debería ser el referente estándar en los modelos analíticos<sup>9</sup>.

La supervisión en la población de los riesgos para la salud es fundamental para la asignación de recursos y la planificación de los servicios de salud e intervenciones preventivas. También permite la identificación de grupos de población y áreas regionales donde la necesidad puede ser mayor. Para respaldar estas funciones, la monitorización de la población debe ser precisa y confiable a lo largo del tiempo. Con el aumento de la prevalencia de la obesidad con los años, la necesidad de controlar la adiposidad de alto riesgo es reconocida internacionalmente<sup>10</sup>. Actualmente el 39% de la población mundial presenta obesidad o sobrepeso<sup>11</sup>, a pesar de décadas de lucha contra esta epidemia y pese al gasto que supone para los distintos servicios de salud<sup>12</sup> (Figura 1).

## IMC COMO MARCADOR ANTROPOMÉTRICO

### Ventajas

Aunque el IMC claramente no es una medida ideal de la adiposidad real, ha sido un marcador ampliamente utilizado<sup>1,13</sup>. Los resultados con su

uso se correlacionan positivamente con otros marcadores de obesidad, como la circunferencia de la cintura y la relación cintura-cadera<sup>9</sup>.

La composición corporal se monitoriza regularmente en las encuestas de salud de la población a nivel mundial, principalmente para identificar la adiposidad de alto riesgo como un contribuyente importante a la carga futura de la enfermedad. El IMC, un compuesto de altura y peso, es el indicador de adiposidad en la población más comúnmente usado, aunque su correlación con la grasa corporal es relativamente pobre<sup>10</sup>; siendo su poca sensibilidad a la hora de determinar los distintos depósitos grasos una limitación que trataremos en el siguiente apartado.

Varias encuestas de población también recogen la circunferencia de la cintura y la cadera, y una minoría recoge otros indicadores, como el espesor del pliegue cutáneo, la impedancia bioeléctrica y la absorciometría de rayos X de energía dual<sup>10,14</sup>.

En resumidas cuentas, el IMC es un marcador fácil de usar dado a que es rápido, sencillo y barato, ampliamente utilizado y testado y que sólo supone el primer paso hacia una evaluación del riesgo más completa, como su correlación con otros valores antropométricos.

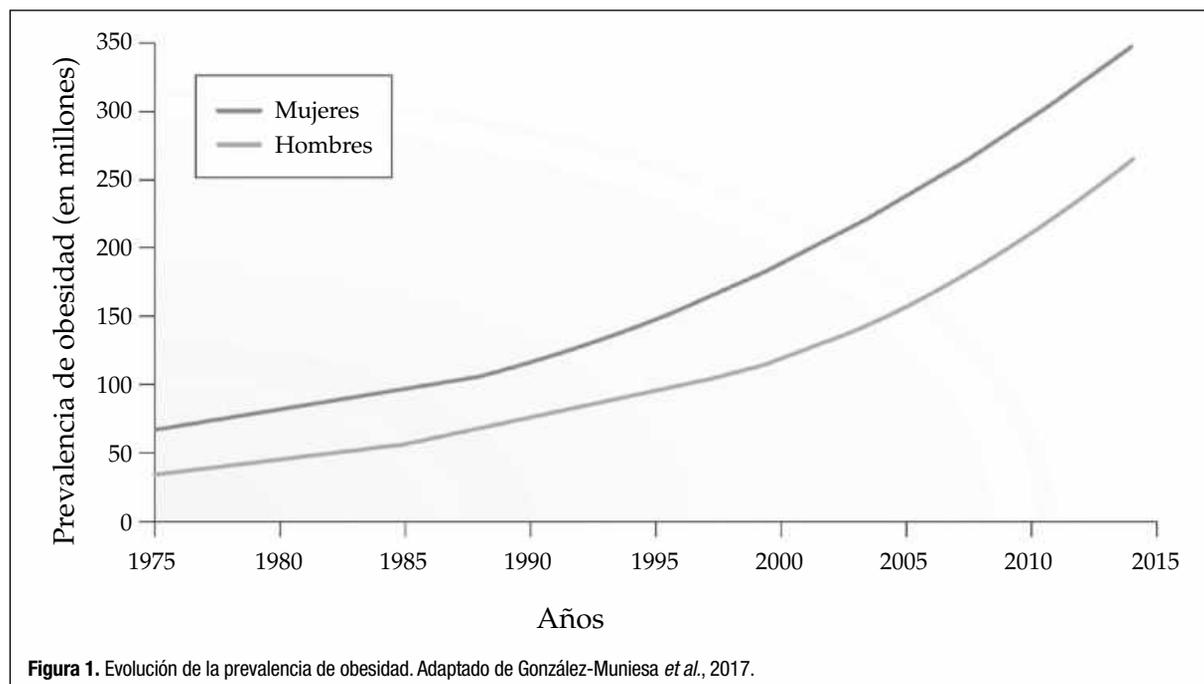


Figura 1. Evolución de la prevalencia de obesidad. Adaptado de González-Muniesa *et al.*, 2017.

## Limitaciones del IMC

Son bastantes los estudios que evalúan el grado de clasificación en el diagnóstico de obesidad utilizando el IMC en comparación con el porcentaje de grasa corporal (GC), u otros parámetros, sopesando el riesgo cardiovascular y metabólico de los diferentes sujetos medido, encontrando en ocasiones elevados de factores de riesgo cardiometabólico en individuos no obesos según el IMC<sup>15</sup>.

El IMC no distingue entre la masa libre de grasa, donde incluimos la masa muscular o el hueso, y la masa grasa y tampoco la distribución de la misma, sabiendo que la grasa abdominal, especialmente la intra-abdominal, y la grasa de la región glúteo femoral pueden incluso tener un impacto mayor en la salud<sup>16</sup>. Considerando que la distribución de la grasa tiene mayor influencia en el riesgo cardiometabólico que el IMC<sup>17</sup>, deberíamos prestar nuestra atención especialmente en el entorno visceral<sup>18</sup>.

El perímetro abdominal ha aumentado drásticamente en los último 25 años tanto entre niños como en adultos de todo el mundo, más allá de lo esperado, en base a la correlación con el incremento asociado al IMC<sup>19</sup>. Dato de gran importancia al considerar que el perímetro de cintura se correlaciona con la grasa-intrabdominal visceral al igual que con el tamaño de los adipocitos de la región abdominal<sup>20</sup>, lo cual tendrá mucha importancia en el entorno metabólico<sup>21,22</sup>.

Tanto la masa muscular como el hueso están demostrando su importancia a la hora de considerar la salud cardiometabólica<sup>23,24</sup>, incluso de forma independiente, al ser reguladores del metabolismo y tener un papel más que relevante en la salud<sup>25,26</sup>. De cualquier forma, hueso y músculo no sólo están conectados por sus superficies adyacentes, también lo están química y metabólicamente<sup>27</sup>, hasta el punto de que algunos autores ha planteado si la sarcopenia y la osteoporosis no son dos caras de la misma moneda<sup>28</sup>. El IMC no discrimina entre masa muscular y masa grasa, suponiendo un hándicap, ya que ambos factores pueden conllevar un impacto opuesto en la salud<sup>14</sup>, y que no se identifiquen adecuadamente personas con un exceso de grasa<sup>29</sup>, sabiendo además que, la obesidad, lejos de ser un factor protector del hueso, es una condición con un impacto deletéreo sobre el mismo y un factor de riesgo más de osteoporosis<sup>30</sup>.

Los mecanismos que gobiernan la acumulación de grasa corporal son complejos y permanecen sin aclarar, aunque sabemos que, edad, género, factores hormonales y genéticos han demostrado un impacto significativo en la distribución de la grasa corporal<sup>18</sup>. Con lo cual, en base a la distribución de la grasa corporal y su cantidad, así como la composición corporal en general, podríamos hablar de distintos fenotipos de expresión que podrían relacionarse con un mayor o menor riesgo de morbi-mortalidad. En ese sentido, De Lorenzo (2016) diferencia entre (1) peso normal obeso, que se diferencia del delgado sano por tener un peor perfil metabólico; (2) peso normal pero metabólicamente obeso; (3) obeso metabólicamente sano y (4) obeso metabólicamente insano u obeso “en riesgo”<sup>31</sup>. Esto hace ver como IMC es una medida insuficiente por sí sola como valor antropométrico, más aún, si tenemos en cuenta que la obesidad sarcopénica puede ser común a todos los fenotipos descritos. En ese sentido la sarcopenia “oculta” o aquella que se expresa en conjunción con la obesidad (sarcobesidad) puede pasarse por alto si sólo se usa el IMC<sup>12</sup>. Además, debido al impacto deletéreo de la obesidad sobre la masa muscular y la masa ósea, podríamos hablar de obesidad osteosarcopénica<sup>32</sup>, condición que se empieza a ver en edades tan tempranas como 18-21 años<sup>33</sup>.

La poca precisión del IMC va más allá de los anteriormente comentado, masa muscular, ósea y grasa, y su distribución, no distinguiendo entre raza, sexo, edad, tiempo en un peso determinado, pérdidas o reganancias del mismo (historia del peso), presencia de enfermedades preexistentes, tratamientos farmacológicos y/o cambios de los mismos, peso autoreferido, fase del ciclo menstrual, incluso de la condición física, elementos que muchas veces actúan como factores de confusión en los estudios epidemiológicos<sup>34</sup>.

## IMC COMO MARCADOR DE ENFERMEDAD

Los estudios han mostrado consistentemente una mayor mortalidad para las personas obesas, pero los datos son contradictorios con respecto a la categoría de sobrepeso<sup>3,13,35</sup>. Algunas de las disparidades entre los informes, pueden deberse a diferencias en la población, la raza, la condición física y el sexo de la población estudiada, anteriormente comentadas, así como a las causadas por las diferencias en los grupos de clasifi-

cación del IMC u otros factores de confusión que el IMC no contempla<sup>1,35,36</sup>. La evidencia actual indica que las relaciones de morbilidad y mortalidad se incrementan proporcionalmente con el grado de obesidad, tanto en hombres como en mujeres<sup>1</sup>. Décadas de investigación epidemiológica han demostrado que el IMC está asociado con el riesgo de muerte<sup>34</sup>. Además, el IMC ha sido una medida simple y útil para documentar el crecimiento en la prevalencia del sobrepeso en todo el mundo<sup>37</sup>. Ambos extremos del espectro de IMC (bajo peso [IMC <18.5 kg/m<sup>2</sup>] y obesidad [IMC ≥30 kg/m<sup>2</sup>]) están claramente asociados con un mayor riesgo de muerte, lo que da como resultado la curva en forma de "J" a menudo ilustrada entre IMC y mortalidad<sup>35</sup>. Sin embargo, sigue existiendo incertidumbre sobre el IMC óptimo asociado con el menor riesgo de muerte. Aunque actualmente hay evidencias que pueden corregir la idea de que el sobrepeso y la obesidad puede ser un factor de protección frente a determinadas enfermedades o riesgo de muerte asociada a las mismas<sup>38</sup>, todavía factores como la condición física (*fitness* cardiorrespiratorio y fuerza muscular) no son tenidos en la debida consideración de los distintos estudios epidemiológicos salvo aquellos diseñados a tal efecto.

Al determinar el riesgo de mortalidad asociado y cuantificar las muertes atribuibles a combinaciones de IMC y circunferencia de la cintura (CC), resultó que la monitorización actual de la obesidad de la población no incluye a las personas con IMC normal y CC obeso que tienen un mayor riesgo de mortalidad<sup>14</sup>. Por tanto, podemos rescatar dos ideas ante una mayor prevalencia de grasa abdominal: 1) el uso del IMC y el perímetro abdominal para determinar tanto los factores de riesgo cardiometabólicos como el riesgo de mortalidad, discriminando entre grasa subcutánea y visceral<sup>39,40</sup> o el índice Cintura-Altura<sup>41</sup> y 2) prevenir más la morbimortalidad en la población usando otras mejoras más allá que las reducciones en el IMC sólo<sup>14</sup>. Así pues, es mejor centrar nuestra atención en reducir el perímetro abdominal más que en reducir el peso<sup>36</sup>.

La susceptibilidad de las complicaciones asociadas a la obesidad no es necesariamente mediada por el total de la grasa corporal, pero son en extremo dependientes de la distribución de la grasa corporal y de la habilidad del tejido adiposo para expandirse con suficiencia cuando la situación lo requiera<sup>18,42</sup>. En ese sentido observamos que la grasa gluteofemoral actúa como un

depósito que previene de la lipotoxicidad causada por el aumento de la liberación de ácidos grasos de otros depósitos grasos y la deposición ectópica de los mismos en otros tejidos y en el entorno visceral<sup>43</sup>.

Siguiendo esta hipótesis de la expansibilidad del tejido adiposo podemos explicar en buena medida la existencia de sujetos que desarrollan Diabetes Mellitus Tipo 2 (DMT2) en ausencia de sobrepeso/obesidad y que suelen presentar un perfil patológico más severo y/o un mayor riesgo de mortalidad<sup>44,45</sup>. Parece ser que hay ciertos sujetos susceptibles que tienen un umbral de grasa personal a partir del cual su tejido adiposo subcutáneo es incapaz de almacenar eficientemente en tiempo y forma el exceso de energía, generando anomalía en su correcto funcionamiento vía hipertrofia adipocitaria y aumentado el flujo de ácidos grasos hacia el entorno visceral y otros tejidos con el consiguiente menoscabo metabólico<sup>46-49</sup>.

Viendo que tanto obesos como diabéticos tipo 2, pueden presentar una alteración en el correcto funcionamiento de su tejido adiposo que explique la estrecha relación entre ambas patologías y que haya dado lugar a una realidad epidemiológica como es la diabetes<sup>48,50</sup>. Estos sujetos suelen presentar igualmente una peor funcionalidad pancreática<sup>45</sup>, no existiendo la paradoja de la obesidad en la diabetes cuando hacemos una observación más profunda de estos detalles<sup>51</sup>.

La importancia, por tanto, de caracterizar adecuadamente la distribución de la grasa corporal, se vuelve vital, ya que la cantidad de grasa visceral se correlaciona con la cantidad de grasa ectópica<sup>52</sup>, excepto en casos excepcionales<sup>53</sup>. De cualquier manera, no todos los depósitos de grasa ectópica son equivalentes en términos de consecuencias perjudiciales y en impacto metabólico, necesiándose más investigación para poder arrojar luz sobre este asunto<sup>18</sup>.

Es importante aclarar llegados a este punto que, la obesidad no es una condición beatífica, de hecho, incluso aquellos obesos considerados metabólicamente sanos por la ausencia de anomalías metabólicas, tienen mayor riesgo cardiovascular que sus contrapartidas delgadas<sup>54,55</sup>. Además debe ser entendida como una condición sujeta a la temporalidad como saludable, siendo considerado más como una transición hacia la enfermedad, como pueden ser el síndrome metabólico y/o la

enfermedad cardiovascular<sup>56</sup>, siendo la obesidad una enfermedad crónica mucho más amplia en sus efectos deletéreos a todos los niveles<sup>57</sup>.

Además, hacemos nuestras las palabras de Fleegal e Ioannidis sobre la llamada “paradoja de la obesidad” al considerar dicha definición como un recurso retórico más que científico, ya que simplifica en exceso las distintas respuestas biológicas de diferentes enfermedades y tratamientos, al considerarlas como una única respuesta unitaria a partir de un perfil favorable de la obesidad, y a veces el sobrepeso, hacia las mismas<sup>58</sup>. Por tanto, hemos de aprovechar estos fenómenos aparentemente paradójicos para desarrollar estudios que nos permitan una mayor comprensión de los mismos y poder desarrollar así mejores tratamientos e intervenciones en la obesidad. En caso contrario, podemos seguir propagando la idea de que la obesidad es una condición beatífica o en cierta medida saludable, confundiendo a la población en general.

## **FITNESS CARDIORRESPIRATORIO Y FUERZA MUSCULAR: LOS GRANDES OLVIDADOS**

Al contemplar el IMC como piedra angular de la mejora de salud de forma genérica, se han olvidado factores tan condicionantes para la salud como los que a continuación exponemos.

### **Fitness Cardiorrespiratorio**

Al hablar del *fitness* cardiorrespiratorio (FCR) nos referimos a un componente de la condición física que es definido como: la habilidad integrada de los sistemas respiratorio, cardiocirculatorio y muscular de transportar y usar oxígeno durante una actividad mantenida, siendo medido en mililitros/min/kg de peso corporal<sup>59</sup>. Éste está determinado por la interacción de varios factores como actividad física, edad, sexo, raza, genética, masa muscular y adiposa, así como por la salud cardiorrespiratoria y vascular<sup>60</sup>.

La inactividad física y un bajo FCR han sido ampliamente reconocidos durante mucho tiempo como los mayores factores de riesgo de la enfermedad cardiovascular (ECV). En contraste, altos niveles de actividad física y un alto nivel de FCR neutraliza en gran medida los efectos adversos del exceso de adiposidad y otros factores de riesgo de ECV tradicionales<sup>61-63</sup>, incluyendo la

hipertensión, el síndrome metabólico y la diabetes mellitus tipo 2<sup>64</sup>. Un FCR más alto también da como resultado menor prevalencia de ECV a través de los diferentes grupos de IMC. Los beneficios pronósticos del sobrepeso/obesidad tienden a limitarse a pacientes no aptos con insuficiencia cardíaca y enfermedad coronaria, y la paradoja de la obesidad generalmente desaparece con niveles mejorados de FCR<sup>65</sup>.

El FCR se ha mostrado como un predictor de mortalidad para cualquier causa de sumo valor<sup>66,67</sup>, incluso con independencia de la actividad física<sup>68</sup>.

### **Fuerza Muscular**

La fuerza muscular ha demostrado ser un factor independiente a la hora de evaluar el riesgo de muerte por cualquier causa<sup>69</sup>, así como un marcador de salud fulcral, al ser un componente esencial de la condición física junto al FCR<sup>70</sup>. De hecho, la conjunción de ambos factores genera un factor de protección más importante para el riesgo de muerte por cualquier causa o de evento cardiovascular que tomados de forma aislada<sup>71</sup>. Tanto es así que actualmente conocemos que el entrenamiento de fuerza es cardiosaludable incluso luego de un evento cardíaco<sup>72</sup>.

Pese a que actualmente la masa muscular goza de gran importancia a la hora de evaluar la salud de una persona<sup>25</sup>, más aún, desde que la sarcopenia ha sido aceptada como entidad patológica<sup>73</sup>, no debemos olvidar que la fuerza es la manifestación más clara de la funcionalidad del tejido muscular y por eso es un valor independiente a la masa muscular<sup>74,75</sup>, resaltando a su vez, que la pérdida de masa muscular y fuerza no van en paralelo, siendo la pérdida de fuerza en población geriátrica 2 a 5 veces mayor que la pérdida de masa muscular en el mismo período de tiempo<sup>76</sup>. Por tanto la masa muscular puede ser un tejido disfuncional a la hora de evocar fuerza, y en otros aspectos de sus múltiples funciones, dando importancia especialmente a los de fuerza más que a los de masa muscular<sup>77,78</sup>. Ahondando un poco más en la cuestión, se puede ver como en la sarcopenia la disfunción del tejido muscular, pérdida de fuerza o dinapenia, forma parte nuclear de la entidad patológica<sup>79</sup>.

De cualquier forma, la masa muscular puede no ser un factor protector en la obesidad e incluso aumentar el factor de riesgo de un evento car-

diovascular<sup>80</sup>, por eso se debe poner la atención en valorar adecuadamente la fuerza muscular, ya que dicho valor ha demostrado ser un marcador fiable incluso para estratificar el riesgo en sujetos aparentemente saludables<sup>81</sup>.

## SEDENTARISMO E INACTIVIDAD FÍSICA

Aunque el sedentarismo y la inactividad física se han usado como sinónimos, son diferentes y al amalgamar ambos conceptos podemos errar en la valoración inicial que hacemos del sujeto. Al hablar de comportamiento sedentario o sedentarismo, nos referimos a una cuestión tanto fisiológica (actividades que se enmarquen dentro del continuo de gasto energético medido en equivalentes metabólicos <1.5 METs), como postural (sentado o en posición reclinada) y contextual (en vigilia). Actualmente podríamos definir el sedentarismo como la ausencia de movimiento ambulatorio en cualquier posición<sup>82</sup>. Por otro lado, la inactividad física o ser inactivo se refiere a aquellas personas que no realizan actividad física de intensidad moderada a vigorosa (3-5.9 METs se considera moderada, a partir de 6 METs vigorosa) el tiempo suficiente como el que puedan recomendarse en las distintas guías a tal efecto<sup>83</sup>.

De cualquier forma, la inactividad física y el sedentarismo, siendo el tiempo en sedestación uno de los componentes claves, se han relacionado con una mayor prevalencia de enfermedades y

mayor riesgo de mortalidad por cualquier causa<sup>84</sup>. Así,, encontramos la paradoja de que haya gente que practique algún deporte pero que el tiempo dedicado y la intensidad de dicha actividad no sean la adecuada para que supongan un factor de protección<sup>85</sup>, o por otro lado, encontrar individuos que se les pueda considerar físicamente activos pese a ser sedentarios<sup>86</sup>. Algo a tener en cuenta es que cuando hablamos de recomendaciones tan genéricas como caminar y/o llegar a un número determinados de pasos, la cadencia de la marcha va a determinar en buena medida el impacto sobre la salud<sup>87</sup>.

## ALTERNATIVAS

Diferentes alternativas al IMC han sido o son utilizadas buscando salvar los aspectos anteriormente citados, que no contempla el uso del IMC. En la tabla II se contemplan las ventajas y desventajas de los indicadores de composición corporal utilizados actualmente en las encuestas de salud de la población. En ella se recogen las diferentes técnicas para estimar la composición corporal, si éstas evalúan la distribución de la grasa corporal, dada su importancia en la valoración de la obesidad y la salud, y una valoración del 1 (+) al 5 (+++++) de su exactitud, su precisión y su posible uso en la práctica clínica.

Nuestro enfoque se centra en el uso de indicadores para identificar a aquellos con un mayor ries-

**TABLA II. TÉCNICAS DE COMPOSICIÓN CORPORAL SEGÚN LA CAPACIDAD DE EVALUAR LA DISTRIBUCIÓN DE GRASA CORPORAL, EXACTITUD, PRECISIÓN Y DISPONIBILIDAD EN LA PRÁCTICA CLÍNICA. ADAPTADO DE GONZÁLEZ, CORREIA, & HEYMSFIELD, 2017 Y MARCADENTI & DE ABREU-SILVA, 2015**

Técnica usada para estimar la composición corporal	Evaluación de la distribución de la grasa corporal	Exactitud y precisión	Uso en la práctica clínica
Peso e IMC	No	+	+++++
Circunferencias(cintura y cadera)	Sí	+	+++++
ICA, ICC	Sí	++	++++
Pliegues Cutáneos	Sí	+++	+++
Bioimpedancia eléctrica	No/Sí	+ /++++	++
DXA	Sí	+++++	++
CT/MRI	Sí	+++++	+/-

*Uso en la práctica clínica:* +++++Ampliamente usado; ++++ Usa con bastante frecuencia; +++ Usado con frecuencia; ++ Poco usado; + Muy poco usado; - No recomendado.  
*Exactitud y Precisión:* +++++ Estándar de oro; ++++ Buena precisión; +++ Aceptable; ++ Poco preciso; + Muy poco preciso.

go metabólico para la salud asociado con el exceso de grasa corporal. Concluimos que: aunque la mayoría de los indicadores actuales tienen una correlación razonable con la grasa corporal cuando se realizan, solo se han validado en muestras pequeñas y específicas que no se pueden comparar; y es probable que tengan un uso limitado a medida que las poblaciones cambian demográficamente y en su composición corporal.

Como indicadores antropométricos sugerimos el uso de la circunferencia de cintura, que pese a los diferentes protocolos en su medición ha demostrado buena correlación con la adiposidad central<sup>90</sup>. A su vez corregir con índices como cintura-cadera o con cintura-altura, indicando en este último que la cintura no sea igual o mayor a la mitad de la altura, ya que podría conllevar un mayor riesgo de morbi-mortalidad<sup>91</sup>. Entendemos, además, que son mediciones sencillas y rápidas para facilitar la labor del clínico, tal y como pasa en el caso del IMC.

A la hora de valorar la fuerza se recomiendan los protocolos del European Working Group on Sarcopenia in Older People (EWGSOP)<sup>79</sup>, adaptadas a la condición de obesidad sarcopénica si así se requiere<sup>92</sup>. La valoración de la fuerza de presión manual, no debería ser tomada por sí sola como un valor representativo del conjunto de la fuerza del individuo y debería ser testada también la fuerza de miembros inferiores<sup>93</sup>. En relación a esto, y debido a la necesidad de espacio y tiempo, el test de sentarse y levantarse de la silla nos parece la mejor opción para valorar la fuerza de miembros inferiores<sup>94</sup>. Además, aunque todavía hay poca bibliografía al respecto, se sugiere que la fuerza y la calidad ósea son dos elementos relacionados y que por tanto la valoración de la primera puede dar una idea de la salud ósea<sup>95,96</sup>.

Para evaluar el sedentarismo y la actividad física recomendamos el trabajo de la Sedentary Behaviour Research Network (SBRN), que facilita un listado de distintos cuestionarios validados y publicados en revistas científicas de impacto, y que buscan determinar esta variable en diversas poblaciones<sup>97</sup>, y utilizar test simples y estandarizados para valorar los niveles de actividad física como el EPIC-Norfolk Physical Activity Questionnaire<sup>98</sup>.

## CONCLUSIONES

El índice de masa corporal, como herramienta tradicional para evaluar la obesidad, no es apropiado, ya que no diferencia con precisión los componentes importantes del peso corporal y otros valores de la salud integral de la persona valorada y, por lo tanto, no debe utilizarse para tomar decisiones clínicamente importantes a nivel individual del paciente, perdiendo consistencia de uso cuanto menor es el número de personas a evaluar.

Mientras en los estudios epidemiológicos no se evalúe la distribución de la grasa, el FCR, la fuerza y la actividad física en los diferentes estudios, seguiremos hablando de paradojas de la obesidad en base a las diferentes manifestaciones del IMC. Además, la evidencia sugiere que la mejora de la condición física es un factor crucial en la prevención y el tratamiento de la obesidad, y que reducir el perímetro de cintura es mejor opción que reducir sólo el peso ya que por el camino podemos perder salud. Esto debería hacernos replantear el mensaje y los objetivos muchas veces dados y buscados, ya que el fin último no debería ser la búsqueda de un peso o IMC "ideal", sino la mejora de la salud del individuo y la población.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Flegal KM, Kit BK, Orpana H, Graubard BI. Association of all-cause mortality with overweight and obesity using standard body mass index categories: a systematic review and meta-analysis. *JAMA - J Am Med Assoc.* 2013;309(1):71-82. doi:10.1001/jama.2012.113905
2. Huxley R, Mendis S, Zheleznyakov E, Reddy S, Chan J. Body mass index, waist circumference and waist:hip ratio as predictors of cardiovascular risk: a review of the literature. *Eur J Clin Nutr.* 2010;64(1):16-22. doi:10.1038/ejcn.2009.68
3. McGee DL. Body mass index and mortality: A meta-analysis based on person-level data from twenty-six observational studies. *Ann Epidemiol.* 2005;15(2):87-97. doi:10.1016/j.annepidem.2004.05.012
4. Brandreth Symonds AM. The Influence of overweight and underweight on vitality. *Int J Epidemiol.* 2010;39(4):951-957.
5. Lew EA. Mortality Statistics for Life Insurance Underwriting. *J Am Stat Assoc.* 1948;43(242):274-289. doi:10.2307/2280373

6. World Health Organisation. *Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic. Report of a WHO Consultation. WHO Technical Report Series 894.* Vol 894.; 2000. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11234459>
7. Salas-Salvadó J, Rubio MA, Barbany M, Moreno B. Consenso SEEDO 2007 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. *Med Clin (Barc)*. 2007;128(5):184-196. doi:10.1016/S0025-7753(07)72531-9
8. Poirier P, Alpert MA, Fleisher LA, et al. Cardiovascular evaluation and management of severely obese patients undergoing surgery: a science advisory from the American Heart Association. *Circulation*. 2009;120(1):86-95. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.109.192575
9. Klatsky L, Zhang J, Udaltsova N, Li Y, Tran HN. Body Mass Index and Mortality in a Very Large Cohort: Is It Really Healthier to Be Overweight? *Perm J*. 2017;21(3):4-11. doi:10.7812/TPP/16-142
10. Peeters A, Tanamas S, Gearon E, Al-Gindan Y, Lean MEJ. Beyond BMI: How to Capture Influences from Body Composition in Health Surveys. *Curr Nutr Rep*. 2016;5(4):286-294. doi:10.1007/s13668-016-0183-5
11. World Health Organization. Obesity and overweight. WHO. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/>. Published 2016. Accessed August 24, 2017.
12. González-Muniesa P, Martínez-González M-A, Hu FB, et al. Obesity. *Nat Rev Dis Prim*. 2017;3:17034. doi:10.1038/nrdp.2017.34
13. Heymsfield SB, Cefalu WT. Does body mass index adequately convey a patient's mortality risk? *JAMA - J Am Med Assoc*. 2013;309(1):87-88. doi:10.1001/jama.2012.185445
14. Tanamas SK, Ng WL, Backholer K, Hodge A, Zimmet PZ, Peeters A. Quantifying the proportion of deaths due to body mass index- and waist circumference-defined obesity. *Obesity*. 2016;24(3):735-742. doi:10.1002/oby.21386
15. Gómez-Ambrosi J, Silva C, Galofré JC, et al. Body mass index classification misses subjects with increased cardiometabolic risk factors related to elevated adiposity. *Int J Obes*. 2012. doi:10.1038/ijo.2011.100
16. Snijder MB, van Dam RM, Visser M, Seidell JC. What aspects of body fat are particularly hazardous and how do we measure them? *Int J Epidemiol*. 2006;35(1):83-92. doi:10.1093/ije/dyi253
17. Neeland IJ, Turer AT, Ayers CR, et al. Body fat distribution and incident cardiovascular disease in obese adults. *J Am Coll Cardiol*. 2015;65:2150-2151. doi:10.1016/j.jacc.2015.01.061
18. Piché M-E, Poirier P, Lemieux I, Després J-P. Overview of Epidemiology and Contribution of Obesity and Body Fat Distribution to Cardiovascular Disease: An Update. *Prog Cardiovasc Dis*. June 2018. doi:10.1016/j.pcad.2018.06.004
19. Freedman DS, Ford ES. Are the recent secular increases in the waist circumference of adults independent of changes in BMI? *Am J Clin Nutr*. 2015;101(3):425-431. doi:10.3945/ajcn.114.094672
20. Smith U. Abdominal obesity: a marker of ectopic fat accumulation. *J Clin Invest PMC*. 2015;125(5):1790-1792. doi:10.1172/JCI81507
21. Klötting N, Fasshauer M, Dietrich A, et al. Insulin-sensitive obesity. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2010;299(3):E506-15. doi:10.1152/ajpendo.00586.2009
22. Rutkowski JM, Stern JH, Scherer PE. The cell biology of fat expansion. *J Cell Biol*. 2015;208(5):501-512. doi:10.1083/jcb.201409063
23. Veronese N, Stubbs B, Crepaldi G, et al. Relationship Between Low Bone Mineral Density and Fractures With Incident Cardiovascular Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Bone Miner Res*. 2017;32(5):1126-1135. doi:10.1002/jbmr.3089
24. Lee DH, Keum N, Hu FB, et al. Predicted lean body mass, fat mass, and all cause and cause specific mortality in men: prospective US cohort study. *BMJ*. 2018;362:k2575. doi:10.1136/BMJ.K2575
25. Argilés JM, Campos N, Lopez-Pedrosa JM, Rueda R, Rodríguez-Mañas L. Skeletal Muscle Regulates Metabolism via Interorgan Crosstalk: Roles in Health and Disease. *J Am Med Dir Assoc*. 2016;17(9):789-796. doi:10.1016/j.jamda.2016.04.019
26. Mera P, Ferron M, Mosialou I. Regulation of Energy Metabolism by Bone-Derived Hormones. *Cold Spring Harb Perspect Med*. 2017;a031666. doi:10.1101/cshperspect.a031666
27. Hirschfeld HP, Kinsella R, Duque G. Osteosarcopenia: where bone, muscle, and fat collide. *Osteoporos Int*. 2017;28(10):2781-2790. doi:10.1007/s00198-017-4151-8
28. Reginster JY, Beaudart C, Buckinx F, Bruyère O. Osteoporosis and sarcopenia: Two diseases or one? *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2016;19(1):31-36. doi:10.1097/MCO.0000000000000230
29. Okorodudu DO, Jumean MF, Montori VM, et al. Diagnostic performance of body mass index to identify obesity as defined by body adiposity: A systematic review and meta-analysis. *Int J Obes*. 2010;34(5):791-799. doi:10.1038/ijo.2010.5

30. Dolan E, Swinton PA, Sale C, Healy A, O'Reilly J. Influence of adipose tissue mass on bone mass in an overweight or obese population: Systematic review and meta-analysis. *Nutr Rev.* 2017;75(10):858-870. doi:10.1093/nutrit/nux046
31. De Lorenzo A, Soldati L, Sarlo F, Calvani M, Di Lorenzo N, Di Renzo L. New obesity classification criteria as a tool for bariatric surgery indication. *World J Gastroenterol.* 2016;22(2):681-703. doi:10.3748/wjg.v22.i2.681
32. 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 Res Rev.* 2014;15(1):51-60. doi:10.1016/j.arr.2014.02.007
33. Stefanaki C, Peppas M, Boschiero D, Chrousos GP. Healthy overweight/obese youth: early osteosarcopenic obesity features. *Eur J Clin Invest.* 2016;46(9):767-778. doi:10.1111/eci.12659
34. Berrington de Gonzalez A, Hartge P, Cerhan JR, et al. Body-Mass Index and Mortality among 1.46 Million White Adults. *N Engl J Med.* 2010;363(23):2211-2219. doi:10.1056/NEJMoa1000367
35. Després JP. Overweight: The body mass index category with an identity crisis. *Ann Intern Med.* 2017;166(9):671-672. doi:10.7326/M17-0566
36. Neeland IJ, Poirier P, Després J-P. Cardiovascular and Metabolic Heterogeneity of Obesity. *Circulation.* 2018;137(13):1391-1406. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.117.029617
37. Zhou B, Lu Y, Hajifathalian K, et al. Worldwide trends in diabetes since 1980: A pooled analysis of 751 population-based studies with 4.4 million participants. *Lancet.* 2016;387(10027). doi:10.1016/S0140-6736(16)00618-8
38. Di Angelantonio E, Bhupathiraju SN, Wormser D, et al. Body-mass index and all-cause mortality: individual-participant-data meta-analysis of 239 prospective studies in four continents. *Lancet.* 2017;388(10046):776-786. doi:10.1016/S0140-6736(16)30175-1
39. Cerhan JR, Moore SC, Jacobs EJ, et al. A pooled analysis of waist circumference and mortality in 650,000 adults. *Mayo Clin Proc.* 2014;89(3):335-345. doi:10.1016/j.mayocp.2013.11.011
40. Sahakyan KR, Somers VK, Rodriguez-Escudero JP, et al. Normal-weight central obesity: Implications for total and cardiovascular mortality. *Ann Intern Med.* 2015;163(11):827-835. doi:10.7326/M14-2525
41. Maffetone PB, Rivera-Dominguez I, Laursen PB. Overfat Adults and Children in Developed Countries: The Public Health Importance of Identifying Excess Body Fat. *Front Public Heal.* 2017;5. doi:10.3389/fpubh.2017.00190
42. Virtue S, Vidal-Puig A. Adipose tissue expandability, lipotoxicity and the Metabolic Syndrome - An allostatic perspective. *Biochim Biophys Acta - Mol Cell Biol Lipids.* 2010;1801(3):338-349. doi:10.1016/j.bbalip.2009.12.006
43. Karpe F, Pinnick KE. Biology of upper-body and lower-body adipose tissue - Link to whole-body phenotypes. *Nat Rev Endocrinol.* 2015;11(2):90-100. doi:10.1038/nrendo.2014.185
44. Carnethon MR. Diabetes mellitus in the absence of obesity a risky condition. *Circulation.* 2014;130(24):2131-2132. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.114.013534
45. Taylor R, Holman RR. Normal weight individuals who develop Type 2 diabetes: the personal fat threshold. *Clin Sci.* 2015;128(7):405-410. doi:10.1042/CS20140553
46. Moreno-Indias I, Oliva-Olivera W, Omiste A, et al. Adipose tissue infiltration in normal-weight subjects and its impact on metabolic function. *Transl Res.* 2016;172:6-17. doi:10.1016/j.trsl.2016.01.002.
47. Ertunc ME, Hotamisligil GS. Lipid signaling and lipotoxicity in metaflammation: indications for metabolic disease pathogenesis and treatment. *J Lipid Res.* 2016;57(12):2099-2114. doi:10.1194/jlr.R066514
48. Acosta JR, Douagi I, Andersson DP, et al. Increased fat cell size: a major phenotype of subcutaneous white adipose tissue in non-obese individuals with type 2 diabetes. *Diabetologia.* 2016;59(3):560-570. doi:10.1007/s00125-015-3810-6
49. Tchernof A, Despres J-P. Pathophysiology of Human Visceral Obesity: An Update. *Physiol Rev.* 2013;93(1):359-404. doi:10.1152/physrev.00033.2011
50. Fang L, Guo F, Zhou L, Stahl R, Grams J. The cell size and distribution of adipocytes from subcutaneous and visceral fat is associated with type 2 diabetes mellitus in humans. *Adipocyte.* 2015;4(4):273-279. doi:10.1080/21623945.2015.1034920
51. Han SJ, Boyko EJ. The Evidence for an Obesity Paradox in Type 2 Diabetes Mellitus. *Diabetes Metab J.* 2018;42(3):179. doi:10.4093/dmj.2018.0055
52. Lohrer H, Kreis R, Boesch C, Christ E. The flexibility of ectopic lipids. *Int J Mol Sci.* 2016;17(9). doi:10.3390/ijms17091554
53. Goodpaster B, He J, Watkins S. Skeletal muscle lipid content and insulin resistance: evidence for a paradox in endurance-trained athletes. *J Clin.* 2001.

54. Caleyachetty R, Thomas GN, Toulis KA, et al. Metabolically Healthy Obese and Incident Cardiovascular Disease Events Among 3.5 Million Men and Women. *J Am Coll Cardiol*. 2017;70(12):1429-1437. doi:10.1016/j.jacc.2017.07.763
55. Kramer CK, Zinman B, Retnakaran R. Are Metabolically Healthy Overweight and Obesity Benign Conditions? *Ann Intern Med*. 2013;159(11):758. doi:10.7326/0003-4819-159-11-201312030-00008
56. Mongraw-Chaffin M, Foster MC, Anderson CAM, et al. Metabolically Healthy Obesity, Transition to Metabolic Syndrome, and Cardiovascular Risk. *J Am Coll Cardiol*. 2018;71(17):1857-1865. doi:10.1016/j.jacc.2018.02.055
57. Suárez Carmona W, Sánchez Oliver A, González Jurado J. Fisiopatología de la obesidad: Perspectiva actual. *Rev Chil Nutr*. 2017;44(3):226-233. doi:10.4067/S0717-75182017000300226
58. Flegal KM, Ioannidis JPA. The Obesity Paradox: A Misleading Term That Should Be Abandoned. *Obesity*. 2018;26(4):629-630. doi:10.1002/oby.22140
59. Caspersen CJ, Powell KE, Christenson GM. Physical activity, exercise, and physical fitness: definitions and distinctions for health-related research. *Public Health Rep*. 1985;100(2):126-131. doi:10.2307/20056429
60. DeFina LF, Haskell WL, Willis BL, et al. Physical Activity Versus Cardiorespiratory Fitness: Two (Partly) Distinct Components of Cardiovascular Health? *Prog Cardiovasc Dis*. 2015;57(4):324-329. doi:10.1016/j.pcad.2014.09.008
61. Gaesser GA, Tucker WJ, Jarrett CL, Angadi SS. Fitness versus Fatness: Which Influences Health and Mortality Risk the Most? *Curr Sports Med Rep*. 2015;14(4):327-332. doi:10.1249/JSR.0000000000000170
62. Lavie CJ, McAuley PA, Church TS, Milani R V., Blair SN. Obesity and cardiovascular diseases: Implications regarding fitness, fatness, and severity in the obesity paradox. *J Am Coll Cardiol*. 2014;63(14):1345-1354. doi:10.1016/j.jacc.2014.01.022
63. Lavie CJ, Church TS, Milani R V., Earnest CP. Impact of physical activity, cardiorespiratory fitness, and exercise training on markers of inflammation. *J Cardiopulm Rehabil Prev*. 2011;31(3):137-145. doi:10.1097/HCR.0b013e3182122827
64. Oktay AA, Lavie CJ, Kokkinos PF, Parto P, Pandey A, Ventura HO. The Interaction of Cardiorespiratory Fitness With Obesity and the Obesity Paradox in Cardiovascular Disease. *Prog Cardiovasc Dis*. 2017;60(1):30-44. doi:10.1016/j.pcad.2017.05.005
65. Carbone S, Lavie CJ, Arena R. Obesity and Heart Failure: Focus on the Obesity Paradox. *Mayo Clin Proc*. 2017;92(2):266-279. doi:10.1016/j.mayocp.2016.11.001
66. de Lannoy L, Sui X, Lavie CJ, Blair SN, Ross R. Change in Submaximal Cardiorespiratory Fitness and All-Cause Mortality. *Mayo Clinic Proceedings*. 2018.
67. Ross R, Blair SN, Arena R, et al. Importance of Assessing Cardiorespiratory Fitness in Clinical Practice: A Case for Fitness as a Clinical Vital Sign: A Scientific Statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2016;134(24):e653-e699. doi:10.1161/CIR.0000000000000461
68. Davidson T, Vainshelboim B, Kokkinos P, Myers J, Ross R. Cardiorespiratory Fitness Versus Physical Activity as Predictors of All-Cause Mortality in Men. *Med Sci Sport Exerc*. 2017;49(5S (Supp 1)):841.
69. Volaklis KA, Halle M, Meisinger C. Muscular strength as a strong predictor of mortality: A narrative review. *Eur J Intern Med*. 2015;26(5):303-310. doi:10.1016/j.ejim.2015.04.013
70. Blair SN, Kohl HW, Paffenbarger RS, Clark DG, Cooper KH, Gibbons LW. Physical fitness and all-cause mortality. A prospective study of healthy men and women. *Jama*. 1989;262(17):2395-2401. doi:10.1001/jama.1989.03430170057028
71. Kim Y, White T, Wijndaele K, et al. The combination of cardiorespiratory fitness and muscle strength, and mortality risk. *European Journal of Epidemiology*. 2018:1-12.
72. Ashton RE, Tew GA, Aning JJ, Gilbert SE, Lewis L, Saxton JM. Effects of short-term, medium-term and long-term resistance exercise training on cardiometabolic health outcomes in adults: systematic review with meta-analysis. *Br J Sports Med*. June 2018:bjsports-2017-098970. doi:10.1136/bjsports-2017-098970
73. Cao L, Morley JE. Sarcopenia Is Recognized as an Independent Condition by an International Classification of Disease, Tenth Revision, Clinical Modification (ICD-10-CM) Code. *J Am Med Dir Assoc*. 2016;17(8):675-677. doi:10.1016/j.jamda.2016.06.001
74. Newman A, Kupelian V. Strength, but not muscle mass, is associated with mortality in the health, aging and body composition study cohort. *The Journals*. 2006.
75. Li R, Xia J, Zhang X, et al. Associations of Muscle Mass and Strength with All-Cause Mortality among US Older Adults.; 2017. doi:10.1249/MSS.0000000000001448
76. Beaudart C, Zaaria M, Pasleau F, Reginster J-Y, Bruyère O. Health Outcomes of Sarcopenia: A Systematic Review and Meta-Analysis. *PLoS One*. 2017;12(1):e0169548. doi:10.1371/journal.pone.0169548

77. Lauretani F, Russo CR, Bandinelli S, et al. Age-associated changes in skeletal muscles and their effect on mobility: an operational diagnosis of sarcopenia. *J Appl Physiol*. 2003;95(5):1851-1860. doi:10.1152/jappphysiol.00246.2003
78. Giudice J, Taylor JM. Muscle as a paracrine and endocrine organ. *Curr Opin Pharmacol*. 2017;34:49-55. doi:10.1016/j.coph.2017.05.005
79. Cruz-Jentoft AJ, Baeyens JP, Bauer JM, et al. Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis Report of the European Working Group on Sarcopenia in Older People. *Age Ageing*. 2010;39(4):412-423. http://dx.doi.org/10.1093/ageing/afq034
80. Ortega FB, Lavie CJ, Blair SN. Obesity and cardiovascular disease. *Circ Res*. 2016;118(11):1752-1770. doi:10.1161/CIRCRESAHA.115.306883
81. García-Hermoso A, Cavero-Redondo I, Ramírez-Vélez R, et al. Muscular Strength as a Predictor of All-Cause Mortality in an Apparently Healthy Population: A Systematic Review and Meta-Analysis of Data From Approximately 2 Million Men and Women. *Arch Phys Med Rehabil*. February 2018. doi:10.1016/J.APMR.2018.01.008
82. Stamatakis E, Ekelund U, Ding D, Hamer M, Bauman AE, Lee I-M. Is the time right for quantitative public health guidelines on sitting? A narrative review of sedentary behaviour research paradigms and findings. *Br J Sports Med*. June 2018;bjsports-2018-099131. doi:10.1136/bjsports-2018-099131
83. van der Ploeg HP, Hillsdon M. Is sedentary behaviour just physical inactivity by another name? *Int J Behav Nutr Phys Act*. 2017;14(1). doi:10.1186/s12966-017-0601-0
84. Endorsed by The Obesity Society E by TO, Young DR, Hivert M-F, et al. Sedentary Behavior and Cardiovascular Morbidity and Mortality: A Science Advisory From the American Heart Association. *Circulation*. 2016;134(13):e262-79. doi:10.1161/CIR.0000000000000440
85. Ekelund U, Steene-Johannessen J, Brown WJ, et al. Does physical activity attenuate, or even eliminate, the detrimental association of sitting time with mortality? A harmonised meta-analysis of data from more than 1 million men and women. *Lancet*. 2016;388(10051):1302-1310. doi:10.1016/S0140-6736(16)30370-1
86. Cristi-Montero C, Rodríguez FR. The paradox of being physically active but sedentary or sedentary but physically active. *Rev Med Chil*. 2014;142(1):72-78. doi:10.4067/S0034-98872014000100011
87. Tudor-Locke C, Han H, Aguiar EJ, et al. How fast is fast enough? Walking cadence (steps/ min) as a practical estimate of intensity in adults: a narrative review. *Br J Sport Med*. 2018;52:776-788. doi:10.1136/bjsports-2017-097628
88. Gonzalez MC, Correia MITD, Heymsfield SB. A requiem for BMI in the clinical setting. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2017;20(5):314-321. doi:10.1097/MCO.0000000000000395
89. Marcadenti A, de Abreu-Silva EO. Different adipose tissue depots: Metabolic implications and effects of surgical removal. *Endocrinol y Nutr*. 2015;62(9):458-464. doi:10.1016/j.endonu.2015.05.010
90. Ross R, Berentzen T, Bradshaw AJ, et al. Does the relationship between waist circumference, morbidity and mortality depend on measurement protocol for waist circumference? *Obes Rev*. 2008;9(4):312-325. doi:10.1111/j.1467-789X.2007.00411.x
91. Maffetone PB, Rivera-Dominguez I, Laursen PB. Overfat and Underfat: New Terms and Definitions Long Overdue. *Front Public Heal*. 2017;4. doi:10.3389/fpubh.2016.00279
92. Lee D, Shook RP, Drenowatz C, Blair SN. Physical activity and sarcopenic obesity: definition, assessment, prevalence and mechanism. *Futur Sci OA*. 2016;2(3):FSO127. doi:10.4155/fsoa-2016-0028
93. Yeung SSY, Reijnierse EM, Trappenburg MC, et al. Handgrip Strength Cannot Be Assumed a Proxy for Overall Muscle Strength. *J Am Med Dir Assoc*. June 2018. doi:10.1016/J.JAMDA.2018.04.019
94. Howe T, Rochester L, Neil F, Skelton D, Ballinger C. Exercise for improving balance in older people. *Cochrane Database Syst Rev*. 2011;(11). doi:10.1002/14651858.CD004963.pub3
95. McGrath RP, Kraemer WJ, Vincent BM, Hall OT, Peterson MD. Muscle Strength Is Protective Against Osteoporosis in an Ethnically Diverse Sample of Adults. *J Strength Cond Res*. 2017;31(9):2586-2589. doi:10.1519/JSC.0000000000002080
96. Singh H, Kim D, Bembem MG, Bembem DA. Relationship between muscle performance and dxa-derived bone parameters in community-dwelling older adults. *J Musculoskelet Neuronal Interact*. 2017;17(2):50-58.
97. Tremblay MS, Aubert S, Barnes JD, et al. Sedentary Behavior Research Network (SBRN) – Terminology Consensus Project process and outcome. *Int J Behav Nutr Phys Act*. 2017;14(1):75. doi:10.1186/s12966-017-0525-8
98. Khaw K-T, Jakes R, Bingham S, et al. Work and leisure time physical activity assessed using a simple, pragmatic, validated questionnaire and incident cardiovascular disease and all-cause mortality in men and women: The European Prospective Investigation into Cancer in Norfolk prospective population study. *Int J Epidemiol*. 2006;35(4):1034-1043. doi:10.1093/ije/dyl079