

Efecto de la suplementación de omega 3 sobre IMC, ICC y composición corporal en mujeres obesas

Olivia González-Acevedo, Juan Francisco Hernández-Sierra, Abel Salazar-Martínez, Peter B. Mandeville, Francisco Javier Valadez-Castillo, Esperanza de la Cruz-Mendoza, Algara-Suárez

Facultad de Enfermería y Facultad de Medicina. Universidad Autónoma de San Luis Potosí. México.

RESUMEN. La evidencia sobre los posibles mecanismos de utilización de los ácidos grasos Omega 3 para mediar la obesidad requiere continuar con estudios clínicos con metodologías concretas. El objetivo fue evaluar mediante impedancia bioeléctrica el efecto de la suplementación de omega 3 sobre el Índice de Masa Corporal (IMC), Índice Cintura Cadera (ICC) y composición corporal en mujeres obesas. Participaron 60 mujeres obesas adultas (IMC >30 Kg/m²) que fueron aleatorizadas en 3 grupos: Grupo 1) placebo, vitamina E (200 UI), Grupo 2) 1 g de omega 3 y Grupo 3) 2 g de omega 3. Todas recibieron dieta hipocalórica y ejercicio moderado. Se midieron; peso, IMC, índice cintura cadera y distribución grasa al inicio y cada mes por tres meses. Los resultados muestran que la suplementación con omega 3 tuvo una relación dosis respuesta disminuyendo significativamente el peso, IMC y la masa grasa total, en comparación con el grupo control. Estos efectos dependieron del tiempo y cantidad de Omega 3 suplementada, cuando se ajustó por el grado de cumplimiento de ejercicio, apego a la dieta y edad. Concluimos que la suplementación con Omega 3 es un coadyuvante eficaz en el manejo de la obesidad en mujeres premenopáusicas.

Palabras clave: Obesidad, omega 3, pérdida de peso, ejercicio, composición corporal.

SUMMARY. Effect of Omega 3 fatty acids on body female obese composition. Evidence on the possible mechanisms for the use of Omega 3 fatty acids to mediate obesity requires clinical studies continue with specific methodologies. The aim was to assess the effect of omega-3 supplementation on Body Mass Index (BMI), Waist – Hip Index (WHI) and body composition of obese women using bioelectrical impedance. Subjects 60 premenopausal obese women (BMI > 30Kg/m²) were randomly assigned to 3 groups: Group 1) placebo, vitamin E (200 IU), group 2) 1 g of omega and group 3) 2 g of omega-3. All of them received a low calorie diet and moderate exercise. Weight, BMI, WHI, and fat distribution were measured at the beginning and every month for three months. The results show us Omega-3 supplementation significantly reduced weight, BMI, and total fat mass, compared to the control group, a dose-response effect. These effects depended on the time and amount of Omega 3 supplemented, when the degree of compliance of exercise, adherence to the diet and age were controlled. In conclusion the supplementation with omega-3 is an efficient method in the management of obesity in premenopausal women.

Key words: Obesity, omega 3, weight loss, exercise, body composition.

INTRODUCCIÓN

La obesidad es una enfermedad crónica que involucra aspectos genéticos, ambientales y de estilo de vida. Se caracteriza por un balance positivo de energía que ocurre cuando la ingestión de calorías excede el gasto energético, ocasionando acumulación de los depósitos de grasa corporal y aumento de peso (1). Cuando el IMC es mayor a 25 kg/m² hay incremento en la morbi-mortalidad debido a resistencia a la insulina, diabetes, hipertensión, hiperlipidemias e hiperandrogenismo en la mujer, en especial si se asocia a Índice Cintura- Cadera (ICC) >0.9 en la mujer y >1.0

en el hombre (2). Recientemente se ha estudiado el papel de los ácidos grasos poliinsaturados omega 3 de cadena larga docohexanóico (DHA) y eicosapenta-nóico (EPA), en el equilibrio del peso corporal. En modelos animales se demostró que la suplementación con DHA y/o EPA disminuye la masa grasa corporal retroperitoneal (3,4). Este efecto está parcialmente mediado por la inducción de la actividad termogénica del tejido adiposo (5). La administración de ácidos grasos poliinsaturados (AGPI), aumenta la expresión de las proteínas desacopladoras UCP 2 en el tejido adiposo blanco (2,6), en el tejido adiposo café, en el hígado (7,8) y en el músculo esquelético (2,6).

También se demostró que los niveles de RNAm de la lipoproteína-lipasa están disminuidos en el tejido retroperitoneal de ratas alimentadas con dietas suplementadas con EPA y DHA, lo que probablemente evita la entrada de ácidos grasos libres a los adipocitos (9). EPA incrementa la oxidación grasa en hepatocitos y adipocitos, debido a mayor actividad de la carnitina palmitoil-transferasa 1 (CPT1), enzima limitante en el sistema de oxidación lipídica mitocondrial (10). La administración de DHA en ratas estimula la beta oxidación peroxisomal en el hígado, por incremento en la actividad de la coenzima oxidasa de ácidos grasos (11).

Nakatani y cols. reportaron que DHA y EPA inhiben la actividad de la sintetasa de ácidos grasos en hígado y tejido adiposo, así como la expresión de la desaturasa de estearol coenzima, que son esenciales en la síntesis de ácidos grasos, a través de la supresión de la proteína de unión reguladora de estearol (SREBP1) (12, 13). Por otra parte DHA y EPA inhiben la diferenciación de pre-adipocitos e incrementan la apoptosis de estas células (14).

El efecto anti-obesidad de los AGPI involucra también la regulación sobre el sistema nervioso simpático, así como de la leptina y adiponectina que participan en la regulación de la grasa corporal (15,16). En un estudio en el que se administró DHA y EPA a sujetos obesos durante su régimen dietético, se demostró que la sensación de hambre disminuye en comparación con el control y que la saciedad posprandial aumenta, probablemente por efecto de las hormonas anteriores (17).

En estudios realizados en humanos se demostró que el nivel de EPA en el plasma de esquimales y japoneses es alto e inversamente proporcional a su incidencia de obesidad. Kunesova et al. (18) encontró que la suplementación de ácidos grasos poliinsaturados omega 3, aumenta la pérdida de peso en mujeres obesas tratadas con dieta de muy bajas calorías, en comparación con solo la dieta. Thorsdottir et al. (19) demostró en hombres jóvenes con sobrepeso, que el aceite de pescado rico en Omega 3 produce mayor pérdida de peso que en el grupo control después de 4 semanas; sin embargo, no se reportaron efectos sobre la distribución grasa y las medidas antropométricas. Por lo anterior, el objetivo de nuestro estudio, fue evaluar mediante impedancia bioeléctrica el efecto de la suplementación de omega 3 a dosis de 1 y 2 gramos, sobre el porcentaje y distribución de la masa grasa y magra total, así como la variación en el índice de masa

corporal (IMC), índice cintura cadera y peso en mujeres obesas.

MATERIALES Y MÉTODOS

Diseño: Se ha seguido un diseño de ensayo clínico controlado, doble ciego y aleatorizado.

Equipo: Se realizaron mediciones de: masa grasa (%), masa magra (Kg.) y peso (Kg.) en forma basal, al mes, a los dos y tres meses con una báscula de impedancia bioeléctrica (TANITA, modelo BC 418) que en lugar de sólo relacionar peso, edad y sexo, la fórmula exclusiva de TANITA toma en cuenta la Masa libre de grasa, por lo que proporciona un mayor nivel de precisión comparado con el cálculo de IMC tradicional, dos horas después de la última ingesta de alimentos y bebidas, no se consideró el ejercicio realizado en horas previas, la presencia de edema, cuadros febriles, periodos menstruales o deshidratación. El ICC se midió con cinta antropométrica de fibra de vidrio, considerando la cintura a 2 centímetros por arriba de la cicatriz umbilical y la cadera a nivel de las espinas ilíacas anterosuperiores. El IMC se calculó como la razón entre el peso en kilogramos y la talla al cuadrado en centímetros. Todas las hormonas se determinaron por Quimioluminiscencia en el autoanализador Immulite 1000 de Medidores Industriales y Médicos (Siemens), y la glucosa por el método de glucosa oxidasa en el equipo Hitachi 902 de la casa comercial Roche. Además se evaluó la presión arterial basal considerando los lineamientos establecidos en la NORMA Oficial Mexicana NOM-030-SSA2-1999.

Muestra: El estudio se realizó en un total 60 mujeres jóvenes mexicanas, en edades comprendidas entre 19 a 40 años, con obesidad ($IMC > 30 Kg/m^2$). Los sujetos fueron convenientemente seleccionados considerando los criterios de inclusión y exclusión, para aleatoriamente formar los grupos experimentales, previa firma del consentimiento informado y bajo participación voluntaria. Se excluyeron los sujetos que hubieran realizado un régimen de alimentación en el último mes, que habitualmente realizaran ejercicio de más de 1 hora al día, o que hubieran recibido tratamiento farmacológico con hormonales, antidepresivos, anticonvulsivos, antipsicóticos, glucocorticoides, anorexígenos o termogénicos, así como los sujetos con trastornos de la conducta alimentaria, parto en los últimos 6 meses, en lactancia, tabaquismo, histerecto-

mía, diabetes mellitus o hipotiroidismo la cual fue evaluada mediante la medición de glucemia en ayuno y niveles hormonales. El cálculo del tamaño de la muestra fue determinado estadísticamente por el número de repeticiones con el objetivo de evitar sobre-parametrización. Se obtuvo el mínimo de 10 repeticiones por variable explicativa dado que las variables de respuestas fueron continuas. El número de tamaño de la muestra fue de 60 pacientes.

Procedimiento: Se formaron 3 grupos de 20 sujetos, dos grupos experimentales y uno control. El grupo experimental A) fue suplementado con una cápsula con 470mg de DHA y 580mg de EPA cada 12 horas, antes de los alimentos; el Experimental B) fue suplementado con dos cápsulas con 470mg de DHA y 580mg de EPA cada 12 horas, antes de los alimentos y el grupo control se suplementó con un Placebo con características organolépticas idénticas al activo de 200 UI de vitamina E cada 12 hrs, las pacientes se mantuvieron cegadas al tipo de tratamiento otorgado. Todas las participantes fueron sometidas a un plan de alimentación otorgado por un Licenciado en nutrición, basado en el cálculo del Gasto Energético total de la paciente por la fórmula de Harris Benedict del cual se disminuyeron 500 Kcal, con distribución de porciones y la posibilidad de intercambio según el Sistema Mexicano de Equivalentes para lo cual se dio una lista de alimentos con medidas caseras; además una rutina de caminata de 30 min tres veces a la semana.

El cumplimiento se evaluó a través del conteo de cápsulas y el porcentaje de cumplimiento de días de ejercicio considerando un 100% para el total de la semana y plan alimentario según Recordatorio de 24hrs. Los datos se obtuvieron por interrogatorio directo en cada valoración. Los resultados de estas variables fueron incluidos en el análisis como variables predictoras.

Como una etapa previa se realizaron pruebas de concordancia para las mediciones a realizar por impedancia bio-eléctrica, la cual se evaluó en 30 sujetos con tres observadores, considerando: peso (Kg), IMC (Kg/m^2), % masa grasa y masa magra (Kg). En todos los casos la concordancia fue del 100 % (Fórmula 3 de Fleiss). Además se evaluó la concordancia para las mediciones de cintura y cadera (cm) mediante el análisis de Bland and Altman con una media de las diferencias (-0.0805), así como el coeficiente de respetabilidad entre observadores (0.6763cm.) sin diferencia ni relevancia clínica.

Análisis del producto: Para comprobar la pureza se realizó un estudio de cromatografía de gases que permitió comprobar la información nutrimental del contenido de DHA y EPA, se encontró en el análisis un 35.24% de EPA equivalente a 560 mg y un 27.55% de DHA equivalente a 440 mg. Lo anterior corresponde al 95% de pureza del producto.

El protocolo de investigación, así como la carta de consentimiento informado fueron evaluados en el Comité de Ética de la Facultad de Enfermería. No. de Registro 037HCEI – ENF.010.

Tratamiento estadístico: Análisis de medidas repetidas mediante el programa R versión 2.11.1 (38,39) al 95% nivel de confianza. No hubo observaciones faltantes. Las variables continuas fueron evaluadas con respecto a observaciones atípicas de acuerdo con la definición de Tukey. El análisis de la aleatorización de los valores basales y demográficos se realizó con ANOVA. Se definió el modelo inicial-final de cada tratamiento y las variables explicativas con colinealidad que fueron identificadas.

Una vez que se estableció el modelo inicial, se desarrolló el componente aleatorio examinando si el modelo fue de pendientes fijos e interceptos aleatorios o de pendientes e interceptos aleatorios; la necesidad del componente aleatorio, determinación de la estructura de las varianzas y determinación de la estructura de las correlaciones con pruebas de razón de verosimilitud, LRT. Después de definir el componente aleatorio se simplificó el componente fijo. El modelo final fue comparado con el modelo vacío con una LRD para determinar su significancia. Finalmente se efectuó diagnóstico de cada modelo final calculando los límites de confianza de los parámetros, el coeficiente de determinación múltiple r^2 y se aproximaron las razones de correlación, η^2 , con un análisis lineal del componente fijo.

RESULTADOS

Entre Junio y Julio del 2012. Se valoró un total de 143 mujeres de las cuales 47 no se encontraban en obesidad ($\text{IMC} > 30 \text{ Kg/cm}^2$), 23 presentaban criterios de eliminación como el consumo de fármacos y 13 se encontraban en parámetros hormonales anormales. Se incluyeron un total de 60 pacientes que cumplieron con los criterios establecidos. La edad promedio fue de 31 años (límites de 19 a 40 años) con un índice de masa corporal medio de 35.4 kg/m^2 (30.2 a 48.9 kg/m^2).

TABLA 1. Características de variables en la medición basal de mujeres con obesidad de 19 a 40 años.

	<i>Media</i>	<i>DS</i>	<i>Min</i>	<i>Max</i>
Índice cintura cadera	0.84	0.07	0.67	1.00
Altura (cm)	161.41	6.99	143.00	180.00
Peso (kg)	95.50	15.71	74.10	142.60
Masa grasa %	44.94	4.16	35.70	56.10
Masa magra (kg).	52.05	5.58	43.90	69.20
Hormona estimulante de tiroides (TSH) μ UI/mL	2.22	1.00	0.46	4.12
Insulina μ UI/mL	12.37	5.93	3.69	24.90
Cortisol μ g/dL	13.28	4.27	5.26	22.60
Glucosa mg/dL	93.20	9.46	74.00	109.00
Testosterona ng/mL	0.41	.165	0.20	0.81
Luteinizante (LH) mUI/mL	6.73	1.64	4.28	9.80
Folículo estimulante (FSH) mUI/m	4.71	1.69	2.53	8.91
Androstenediona (A4) ng/mL	2.34	0.80	0.54	3.41
Sulfato dehidroepiandrosterona ng/mL	1632.70	903.14	206.00	3560.00
Presión sistólica mmHg/dl	112.65	7.72	96.00	125.00
Presión diastólica mmHg/dl	77.75	4.14	69.00	87.00
Cintura (cm)	100.5	10.4	83.00	115.00

TABLA 2. Valores basales de las variables por grupos de estudio.

	<i>Placebo</i> <i>Media DE</i>	<i>Grupo A</i> <i>Media DE</i>	<i>Grupo B</i> <i>Media DE</i>	<i>p</i>
Altura (cm.)	160.00 8.93	161.95 5.26	162.30 6.42	0.54
Peso basal (Kg.)	99.00 18.10	93.22 13.72	94.28 15.18	0.47
IMC basal(Kg/cm ²)	38.48 4.98	35.43 3.90	35.70 4.57	0.069
Masa Grasa basal (%)	45.46 3.76	44.61 3.65	43.18 5.52	0.56
Masa Muscular basal (Kg.)	53.45 6.74	51.27 5.14	51.44 4.65	0.4
Índice Cintura-Cadera (ICC)	0.86 0.04	c 0.08	0.86 0.07	0.088
Edad (años)	30.70 6.87	31.65 7.41	28.45 8.15	0.39
Cintura (cm)	1.059.167 889.161	976.167 1.010.805	967.667 1.150.441	0.22

TABLA 3. Cumplimiento de dieta, ejercicio y suplementación de omega 3 evaluada al 75%, en mujeres posmenopáusicas de acuerdo al grupo de investigación.

GRUPOS	Dieta	Ejercicio	Suplementación
Placebo	83%	75%	92%
Grupo A	80%	78%	95%
Grupo B	85%	73.3%	93%

Se evaluaron hormonalmente a las pacientes como parte de los criterios de inclusión para descartar la presencia de alteraciones endocrinas como hipotiroidismo subclínico. En la Tabla 1 se presentan, los valores basales antropométricos, bioquímicos, hormonales y de presión arterial.

Al evaluar el consumo dietético de alimentos con alto contenido de omega 3 se encontró que el número de veces que se ingirió atún al mes fue en dos ocasiones y no hubo ingesta de salmón, sardinas, arenque, bacalao, ni aceite de linaza. La Tabla 2 muestra las variables antes de iniciar la intervención, no existió diferencia estadística, ni biológicamente significativa entre los grupos de estudio.

La evaluación del cumplimiento de dieta, ejercicio y suplemento están contenidos en la Tabla 3. No se reportaron efectos adversos en ninguno de los grupos.

PESO E IMC:

La reducción absoluta de peso observada por grupo de estudio fue de 1.72 kg para el grupo placebo, 4.07 kg para el grupo A y de 7.41 kg en el grupo B (Figura 1).

Se observó en todos los grupos una disminución del IMC con respecto al valor basal de 0.6 kg/m² en el grupo placebo, de 1.5 kg/m² en el grupo A y de 2.1 kg/m² en el grupo B.

Inicialmente se evaluó el modelo de máxima validez:

Índice de Masa Corporal = Tratamiento + mes + Tratamiento: mes. En este modelo únicamente la interacción del tratamiento: mes fue significativa, con una $p < 0.0001$ que explica el 49.95% de la variación del Índice de Masa corporal. Dado que la interacción fue significativa se analizó el efecto del tratamiento sobre el IMC por mes, utilizando la prueba HSD de Tukey. Se observaron diferencias significativas entre el grupo placebo y los grupos A y B respectivamente al mes 1 ($p = 0.04$ y $p = 0.03$), al mes 2 ($p = 0.02$ y $p = 0.01$) y al mes 3 ($p < 0.01$ y $p < 0.01$) respectivamente. El mo-

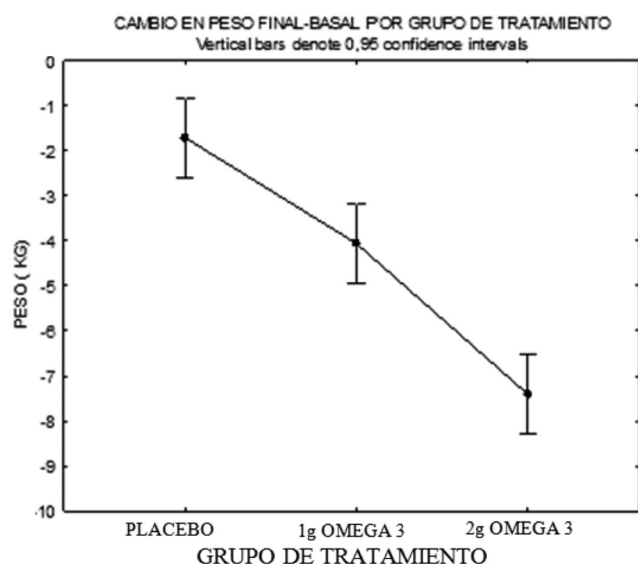


FIGURA 1. Cambios en el peso por grupo de tratamiento.

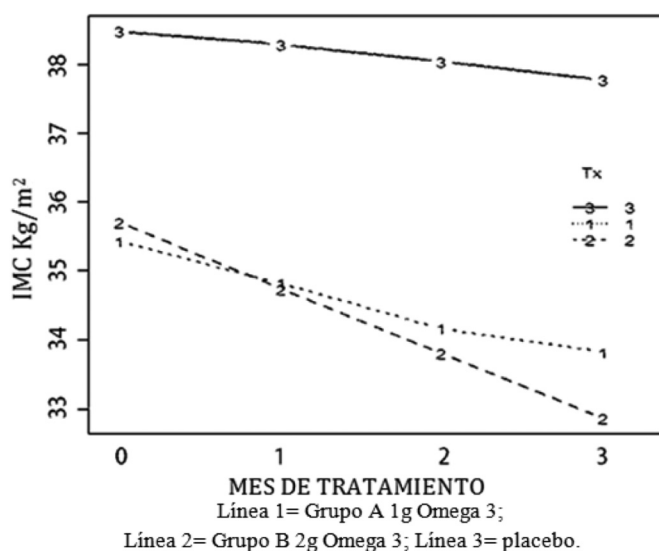


FIGURA 2. Cambios en el IMC en el seguimiento mensual con los diferentes tratamientos.

delo final de acuerdo a la metodología descrita, incluyendo las variables de confusión fue: $IMC = \text{tratamiento} + \text{edad} + \text{Mes} + \text{IMC basal} + \text{cumplimiento de dieta} + \text{Tx: mes}$. Se demostró significancia ($p < 0.0001$) al compararse con el modelo nulo, que explica la variación (r^2) del 98.7% del IMC.

En la Figura 2 se evidencia que el grupo del placebo tuvo una pérdida de IMC menor en comparación con el tratamiento de 1 gr. de omega 3 y más marcada en el grupo de 2 gr. de omega 3.

MASA MAGRA: Los cambios en la Masa Magra fueron evaluados siguiendo el mismo procedimiento. No se encontró influencia del tratamiento sobre los cambios en la masa magra observados, los cuales fueron inferiores al 1 % en todos los grupos. El modelo final obtenido fue: $\text{Masa Magra} = \text{Mes} + \text{Masa Magra basal}$. El cual es significativo ($p < 0.0001$) al compararse con el modelo nulo y explica el 98.1% de la variación (r^2) en la Masa Magra. Las razones de correlación η^2 del componente fijo del modelo y que explican la contribución de cada variable sobre la variación de la masa magra fueron de: 93.95 % para el valor basal de masa magra, 0.75 % para cada mes de seguimiento y de 5.3 % para residuales.

INDICE CINTURA CADERA: Aunque se observó reducción en la medición de la cintura de 0.12 cm (IC 95% - 1.1 a 1.2 cm) en el grupo placebo, 3 cm (IC 95 % 2.1 a 4 cm) en el grupo A y 8 cm (IC 95% 7 a 9.2 cm) en el grupo B ($p < 0.0001$, $r^2 = 97.1$ %, η^2

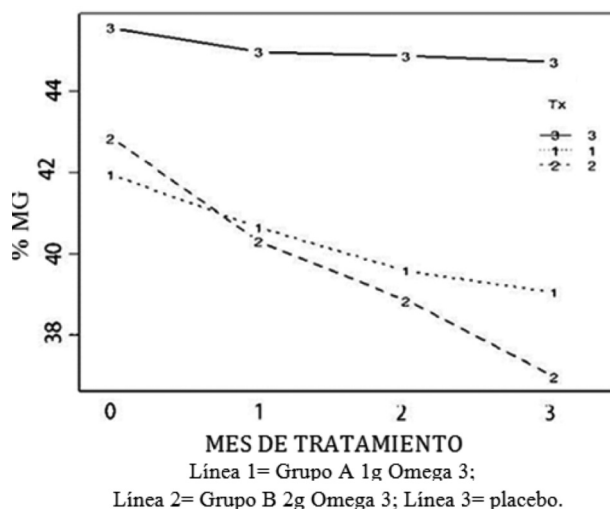


FIGURA 3. Cambios en el porcentaje de Masa Grasa (MG) con los diferentes tratamientos en los 3 meses de suplementación de omega 3.

para tratamiento de 14.2 %). El modelo final del índice de cintura cadera fue: $ICC = ICC_{\text{basal}} + I (ICC_{\text{basal}}^2) + I (ICC_{\text{basal}}^3)$, ($p < 0.0001$, $r^2 = 97.47$). lo que indica que el tratamiento no se encontró asociado en ninguna forma con las modificaciones en el índice cintura cadera, dado la reducción proporcional de la cadera.

MASA GRASA: Se realizó el procedimiento estadístico descrito en las variables anteriores. De forma inicial se formuló el modelo de máxima validez: $Masa\ Grasa = \text{tratamiento} + \text{mes} + Tx:Mes$. El modelo mostró que la interacción del Tratamiento:Mes fue significativa ($P < 0.0001$) (ajuste de modelo $r^2 = 99.65\%$). El modelo final encontrado fue: $Masa\ Grasa = \text{tratamiento} + Mes + MG_{\text{basal}} + \text{cumplimiento dieta} + Tx:Mes$. Éste permite explicar el 98.4% de la variación en Masa Grasa con el conjunto de las variables explicativas del modelo. De igual forma se demostró que el grupo B tiene diferencias significativas al compararlo con el grupo A ($p < 0.0001$) y con el grupo placebo ($p < 0.0001$). El grupo A también mostró diferencias significativas con el grupo placebo (0.00015) (Figura 3).

No se reportaron efectos indeseables en ninguno de los grupos.

DISCUSION

Nuestro estudio fue diseñado para examinar el efecto de la suplementación de omega 3 en el IMC, ICC y composición corporal.

En cuanto a la composición corporal la masa magra no se modificó con la administración de omega 3. Se observa disminución de ésta, durante el periodo de tratamiento, que correlaciona con la pérdida de peso general, debido probablemente a que como se ha reportado, cualquier disminución de peso implica una pérdida del 25% de la masa magra, específicamente de masa muscular (20).

La pérdida de masa grasa se relacionó con la proporción de masa grasa basal, tratamiento y en forma marginal al cumplimiento de la dieta. Se demostró un gradiente entre la disminución de ésta y la cantidad de omega 3 ingerido. Las diferencias de la pérdida de masa grasa entre los grupos en los tres meses fueron mayores en el que recibió 2 gr de omega comparado con el de 1 gr de omega 3 y más evidente al comparar con el grupo placebo, lo que es acorde con el reporte del grupo de Kunesova (18), investigó los efectos de la suplementación de omega 3 en mujeres con obesi-

dad severa bajo tratamiento dietético muy bajo en calorías con una dosis administrada de 2.8 gramos al día, produjo como resultado que el grupo suplementado con omega 3 perdiera 1.5 kg de peso y 2.2 cm de diámetro de cintura más que el grupo control. En contraste, Noreen (21) y colaboradores observaron que la suplementación de 2.4 gr de ácidos grasos omega 3 en hombre y mujeres sanos, no causaba una disminución en peso corporal. Es importante notar que en ese trabajo, no se impuso una dieta restringida ni un plan de ejercicio a los sujetos en estudio, lo que podría sugerir la existencia de una sinergia entre ambas intervenciones, no observada por tanto en este último. Por otro lado, el estudio se realizó en 6 semanas a diferencia del presente reporte, en donde los mayores efectos se observaron a las 12 semanas de tratamiento. En cuanto a otros parámetros metabólicos, el grupo de Sneddon (22), reportó que la suplementación con 3 gramos de omega 3 durante 12 semanas en hombres jóvenes, aumenta la secreción de adiponectina y leptina, además de la proporción de masa magra. Estos hallazgos, a pesar de provenir de protocolos distintos al propuesto en este trabajo, se encuentran en concordancia con los datos presentados, en particular con los cambios en la distribución de grasa corporal observada en el grupo de mayor dosis de ácidos grasos omega 3.

La incorporación de un plan de ejercicio rutinario, sumado a la suplementación con ácidos grasos omega 3, no ha sido una práctica común en la investigación.

En la revisión más reciente de García-Ríos (23) y colaboradores examinaron resultados de la suplementación con aceite de pescado en sujetos con sobrepeso, hipertensión e hiperlipidemia, observando mejorías en el perfil lipídico, así como la presión arterial de los sujetos de estudio, pero no se encontró disminución en la grasa corporal ni de peso. Dos estudios recientes realizados en los últimos 3 años, reportan que no se observa un cambio significativo en la composición corporal en pacientes con dieta suplementada con omega 3, en adición a la restricción dietética (24, 25). Los estudios anteriores no se acompañaron de un régimen de ejercicio, lo que puede atenuar los efectos metabólicos de los ácidos grasos omega 3.

Por lo anterior, es razonable asumir que el tratamiento prolongado con omega 3 con pureza comprobada, muestra ser un coadyuvante eficaz en sinergia entre ejercicio, dieta, que no es reportado en ninguno de los estudios mencionados.

Aunque el ICC no se modificó con el tratamiento, únicamente con relación a su valor inicial, debido a una disminución proporcional tanto de la cintura como de cadera, al evaluar la reducción de la cintura donde hay disminución de circunferencia esta constituye un factor de reducción en el riesgo cardiovascular. Nuestros datos muestran que esta modificación fue dependiente del tratamiento y tiempo de observación y consideramos que puede estar considerado como un reflejo de disminución de la grasa visceral, que es clínicamente importante por lo que requiere de otras pruebas que lo avalen.

CONCLUSIÓN

Encontramos que la suplementación con omega 3 produce una reducción significativa y estadística del peso, cintura, IMC y la masa grasa en mujeres obesas durante 3 meses, observándose que estas diferencias fueron significativamente mayores en el grupo que recibió 2 gr de omega 3.

La evidencia presentada sugiere que la suplementación con ácidos grasos omega 3, aunado a un régimen de ejercicio y dietético, puede sugerirse como complemento en mujeres obesas, para mejorar su estado general de salud y protegerlo de futuras complicaciones asociadas al síndrome metabólico.

Es importante continuar con investigaciones en pacientes obesos que nos permitan evaluar la eficacia del consumo de AGPI sumado a la activación física.

AGRADECIMIENTOS

A todas las pacientes por la confianza brindada. A la Maestría en Ciencias en Investigación Clínica y Facultad de Enfermería de la UASLP. Al Dr. Jorge Fernando Toro Vázquez.

REFERENCIAS:

1. World Health Organization. Global Strategy on Diet, Physical Activity and Health. Geneva, 2003.
2. World Health Organization. Obesity: Preventing and managing the global epidemic: report of a WHO consultation. Geneva, 1997.
3. Takahashi Y, Ide T. Dietary n-3 fatty acids affect mRNA level of brown adipose tissue uncoupling protein 1, and White adipose tissue leptin and glucose transporter 4 in the rat. *Br J Nutr* 2000; 84: 175–184.
4. Murase T, Nagasawa A, Suzuki J, Wakisaka T, Hase T, Tokimitsu I. Dietary alpha-linolenic acid-rich diacylglycerols reduce body weight gain accompanying the stimulation of intestinal beta-oxidation and related gene expressions in C57BL/KsJ-db/db mice. *J Nutr* 2002; 132: 3018–22.
5. Terpstra AH, Javadi M, Beynen AC, Kocsis S, Lankhorst AE, Lemmens AG, Mohede IC. Dietary conjugated linoleic acids as free fatty acids and triacylglycerols similarly affect body composition and energy balance in mice. *J Nutr* 2003; 133: 3181–3186.
6. Ryder JW, Portocarrero CP, Song XM, Cui L, Yu M, Combatsiaris T, et al. Isomer-specific antidiabetic properties of conjugated linoleic acid. Improved glucose tolerance, skeletal muscle insulin action, and UCP-2 gene expression. *Diabetes* 2001; 50: 1149–1157.
7. Roche HM, Noone E, Sewter C, Bennett S, Savage D, Gibney MJ et al. Isomer-dependent metabolic effects of conjugated linoleic acid: insights from molecular markers sterol regulatory element-binding protein-1c and LXRalpha. *Diabetes* 2002; 51: 2037–2044.
8. Armstrong MB, Towle HC. Polyunsaturated fatty acids stimulate hepatic UCP-2 expression via a PPARalpha-mediated pathway. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2001; 281: E1197–1204.
9. Shirouchi B, Nagao K, Inoue N, Ohkubo T, Hibino H, Yanagita T. Effect of dietary omega 3 phosphatidylcholine on obesity-related disorders in obese Otsuka Long-Evans Tokushima fatty rats. *J Agric Food Chem* 2007; 55: 7170–7176.
10. Guo W, Xie W, Lei T, Hamilton JA. Eicosapentaenoic acid, but not oleic acid, stimulates beta-oxidation in adipocytes. *Lipids* 2005; 40: 815–821.
11. Totland GK, Madsen L, Klementsén B, Vaagenes H, Kryvi H, Frøylund L, et al. Proliferation of mitochondria and gene expression of carnitine palmitoyltransferase and fatty acyl-CoA oxidase in rat skeletal muscle, heart and liver by hypolipidemic fatty acids. *Biol Cell* 2000; 92: 317–329.
12. Nakatani T, Kim HJ, Kaburagi Y, Yasuda K, Ezaki O. A low fish oil inhibits SREBP-1 proteolytic cascade, while a high-fish-oil feeding decreases SREBP-1 mRNA in mice liver: relationship to anti-obesity. *J Lipid Res* 2003; 44: 369–379.
13. Takahashi Y, Kushiro M, Shinohara K, Ide T. Activity and mRNA levels of enzymes involved in hepatic fatty acid synthesis and oxidation in mice fed conjugated linoleic acid. *Biochem Biophys Acta* 2003; 1631: 265–273.
14. Kim HK, Della-Fera M, Lin J, Baile CA. Docosahexaenoic acid inhibits adipocyte differentiation and induces apoptosis in 3T3-L1 preadipocytes. *J Nutr* 2006; 136: 2965–2969.

15. Ahn IS, Choi BH, Ha JH, Byun JM, Shin HG, Park KY, et al. Isomerspecific effect of conjugated linoleic acid on inflammatory adipokines associated with fat accumulation in 3T3-L1 adipocytes. *J Med Food* 2006; 9: 307–312.
16. Ohashi A, Matsushita Y, Kimura K, Miyashita K, Saito M. Conjugated linoleic acid deteriorates insulin resistance in obese/diabetic mice in association with decreased production of adiponectin and leptin. *J Nutr Sci Vitaminol* 2004 ; 50: 416 –421.
17. Bays HE, Maki KC, Doyle RT, Stein E. The effect of prescription omega-3 fatty acids on body weight after 8 to 16 weeks of treatment for very high triglyceride levels. *Nutr Res* 2009; 29:305-12.
18. Kunesova M, Braunerova R, Hlavaty P, Tvrzicka E, Stanková B, Skrha J, et al. The influence of n-3 polyunsaturated fatty acids and very low calorie diet during a short-term weight reducing regimen on weight loss and serum fatty acid composition in severely obese women. *Physiol Res* 2006; 55: 63 –72.
19. Thorsdottir I, Tomasson H, Gunnarsdottir I, Gisladdottir E, Kiely M, Parra MD, et al. Randomized trial of weight-loss-diets for young adults varying in fish and fish oil content. *Int J Obes* 2007; 31: 1560 –1566.
20. Jonathan D. B., Peter R. C. Long-Chain Omega-3 Polyunsaturated Fatty Acids May Be Beneficial for Reducing Obesity—A Review. *Nutrients* 2010, 2, 1212-1230.
21. Noreen EE, Sass MJ, Crowe ML, Pabon VA, Brandauer J, Averill LK. Effects of supplemental fish oil on resting metabolic rate, body composition, and salivary cortisol in healthy adults. *J Int Soc Sports Nutr* 2010; 7:31.
22. Sneddon AA, Tsofliou F, Fyfe CL, Matheson I, Jackson DM, Horgan G, Winzell MS, Wahle KW, Ahren B, Williams LM. Effect of a conjugated linoleic acid and omega-3 fatty acid mixture on body composition and adiponectin. *Obesity* 2008;16:1019-24.
23. García-Ríos A., Meneses M E., Pérez-Martínez P., Pérez-Jiménez F. Omega-3 y enfermedad cardiovascular: más allá de los factores de riesgo. *Nutr. clín. diet. hosp.* 2009; 29(1):4-16.
24. Titos E, Clària J. Omega-3-derived mediators counteract obesity-induced adipose tissue inflammation. *Prostaglandins Other Lipid Mediat* (2013), <http://dx.doi.org/10.1016/j.prostaglandins.2013.05.003>
25. Kratz M, Callahan HS, Yang PY, Matthys CC, Weigle DS. Dietary n-3-polyunsaturated fatty acids and energy balance in overweight or moderately obese men and women: a randomized controlled trial. *Nutr Metab* 2009; 6: 24.

Recibido: 18-10-2013

Aceptado: 21-12-2013