

Adiponectina, insulina y glicemia, en individuos con sobrepeso u obesidad sometidos a un régimen de alimentación rico en carbohidratos complejos

Dora Cristina González Rodríguez, Liseti Solano R., Julio César González Martínez

Centro de Investigaciones en Nutrición, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad de Carabobo. Valencia, Estado Carabobo, Venezuela

RESUMEN. La adiponectina es una citoquina secretada por el tejido adiposo, que regula el metabolismo energético, estimula la oxidación de ácidos grasos, reduce los triglicéridos plasmáticos y mejora el metabolismo de la glucosa mediante aumento de la sensibilidad a la insulina. Se evaluaron niveles séricos de adiponectina, insulina y glicemia, y su relación con pérdida de peso en 56 individuos con diagnóstico de sobrepeso y obesidad bajo un régimen de alimentación hipocalórico, basado en el consumo de carbohidratos complejos (cereal rico en fibra durante seis semanas). Se realizó antropometría y determinación de adiponectina e insulina (ELISA), glicemia (Colorimétrico-enzimático). Los datos se analizaron por pruebas no paramétricas para comparaciones de muestras independientes o relacionadas. Los participantes fueron (12 hombres, 44 mujeres, 20 a 55 años) 17 con diagnóstico de sobrepeso y 39 con obesidad. La adiponectina se encontró significativamente baja al inicio del programa en todos los participantes ($4,47 \pm 1,64 \mu\text{g/mL}$), mayor en mujeres que en hombres ($4,62 \pm 1,57$ vs $3,93 \pm 1,86 \mu\text{g/mL}$). Para la glicemia e insulina sérica, los valores estuvieron dentro del rango normal ($82,46 \pm 26,51 \text{ mg/dL}$) y ($14,12 \pm 10,15 \mu\text{U/mL}$) respectivamente sin diferencias significativas por sexo. Los participantes con sobrepeso tuvieron concentraciones significativamente mayores de adiponectina que los obesos desde el inicio hasta el final del programa. El régimen de alimentación promovió cambios en la concentración de adiponectina sérica durante el período de evaluación, notables a la segunda y sexta semana, encontrándose un incremento significativo en sus niveles séricos, y correlación negativa con el IMC y sexo a medida que perdían peso corporal.

Palabras clave: Adiponectina, obesidad, sobrepeso, dieta, fibra.

SUMMARY. Adiponectin, insulin and glucose concentrations in overweight and obese subjects after a complex carbohydrates (fiber) diet. Adiponectin one of the cytokines secreted by the adipose tissue that regulates the energetic metabolism through glucose and insulin interactions., stimulates the oxidation of fatty acids, reduces the plasmatic triglycerides and improves glucose metabolism by increasing insulin sensibility. Serum concentrations of adiponectin, insulin and glucose were assessed in order to establish association to weight loss after a dietary regime based on consumption of complex carbohydrates (fiber) during six weeks. Overweight and obese subjects ($n=56$) were studied by anthropometry. Adiponectin and insulin were measured by ELISA and glucose by Colorimetry. Data was analyzed by non parametric tests to compare independent or related samples. 12 men and 44 women, aged 20 to 55 years, 17 overweight and 39 obese were assessed. Adiponectin concentration was significantly low at basal determination in all the subjects ($4,47 \pm 1,64$); being higher in women ($4,62 \pm 1,57$ vs $3,93 \pm 1,86 \mu\text{U/mL}$ in men), while glucose and insulin values were at normal range ($82,46 \pm 26,51 \text{ mg/dL}$ and $14,12 \pm 10,15 \mu\text{U/mL}$) respectively with no significant differences for sex. Overweight subjects had significantly higher adiponectin concentrations than obese participants, at all measurements. Dietary regime promoted significant increase in adiponectin concentration at second and sixth week, with a negative correlation to body mass index and gender as they lost body weight.

Key word: Adiponectin, obesity, overweight, diet, fiber.

INTRODUCCION

La obesidad ha sido catalogada como “la epidemia del siglo XXI”, según la Organización Mundial de la Salud (OMS) desde 1995. El impacto de la obesidad es tan extremo y diverso que debería considerarse como uno de los mayores y más desatendidos problemas de salud pública de nuestros tiempos. Su prevalencia se ha incrementado rápidamente en las últimas décadas, inclusive en los países en desarrollo, lo que ha transformado a esta enfermedad en una condición de epidemia global.

El mecanismo más constante por el que aparece el sobrepeso corporal y más tarde la obesidad, es el mantenimiento de un balance energético positivo de larga duración, es decir, el consumo de nutrientes y energía, durante mucho tiempo, es superior al gasto calórico. De esta manera, la energía en exceso se acumula, en forma de grasa, en los depósitos de tejido adiposo, que además de actuar como almacén, produce hormonas y numerosas proteínas que participan en la regulación del metabolismo entre las cuales se encuentra la adiponectina (Acrp30) (1)

La Acrp30 (Adipocyte Complement Related Protein), también conocida como AdipoQ, adiponectina ó apM1, es

una proteína expresada exclusivamente en adipocitos diferenciados. Esta hormona estimula el consumo de grasa a nivel del músculo esquelético, favoreciendo el uso de la glucosa como combustible metabólico.

Los niveles séricos de Acrp30 se correlacionan negativamente con el índice de masa corporal y con la cantidad de grasa visceral, estando su secreción modulada por la insulina, por lo que está regulada por factores nutricionales. Aunque el papel fisiológico de la adiponectina no está claro todavía, se le puede reconocer una intervención en la regulación del metabolismo energético. Debido a su capacidad de reducir la glucosa en sangre en los casos de resistencia a la insulina, la adiponectina posee el potencial de convertirse en una terapia contra la diabetes (2).

La adiponectina desempeña un papel destacado en la etiología de la resistencia a la insulina en condiciones como la diabetes tipo 2 y la obesidad. Existe evidencia de que la adiponectina reduce los niveles de glucosa, en pacientes obesos, en individuos que bajaron de peso rápidamente, así como en casos de intolerancia a la glucosa, dislipidemia, e hipertensión arterial (2).

Se conoce que una dieta rica en fibra protege contra la obesidad y las enfermedades cardiovasculares, a través de la disminución de los niveles de insulina circulantes. Por eso, en países donde las enfermedades crónicas no transmisibles constituyen un problema de salud pública se está promoviendo el consumo de carbohidratos complejos siendo esto una meta para mejorar el estado nutricional, así como para el manejo de la diabetes mellitus, dislipidemias y la obesidad (3,4).

De estos hallazgos se evidencia la importancia de avanzar en el esclarecimiento de la fisiopatología, de los factores de riesgo y la prevención de la obesidad. Adicionalmente, por la carencia de información nacional, con respecto a este grave problema de salud pública, se propuso esta investigación la cual tiene como objetivo evaluar niveles de adiponectina, insulina y glicemia y su asociación en individuos con sobrepeso u obesidad sometidos a un régimen de alimentación rico en carbohidratos complejos que asistieron como voluntarios a participar en un programa de pérdida de peso, conducido en la Consulta de Obesidad, del Centro de Investigaciones en Nutrición "Dr. Eleazar Lara Pantín" de la Universidad de Carabobo (CEINUT) ubicado en Valencia, estado Carabobo (Venezuela),

MATERIALES Y METODOS

Se realizó una investigación de tipo correlacional y explicativa, con un diseño experimental (5).

El universo estuvo constituido por aquellas personas que contestaron a un anuncio de prensa universitaria, en el cual se solicitaban voluntarios para participar en un programa de reducción de peso. La muestra se constituyó por un grupo de

56 individuos de vida libre, sin enfermedad aparente o referida por el participante, 12 hombres y 44 mujeres en edades comprendidas entre 20 y 55 años, quienes fueron seleccionados según su índice de masa corporal y por su aceptación voluntaria a participar en un programa especial de tratamiento de sobrepeso, consistente en sustitución de dos comidas por cereal, leche descremada y fruta durante dos semanas.

Los participantes cumplieron con un interrogatorio directo y llenado de encuesta para definir el cumplimiento de los siguientes criterios de inclusión: Ser consumidores frecuentes de cereal en el desayuno (al menos dos veces por semana), tener actividad física de ligera a moderada (máxima actividad realizada: caminatas de media hora o actividad equiparable, dos veces a la semana), no presentar patologías evidentes, no estar sometidos a regímenes dietéticos especiales o de pérdida de peso, no fumadores por lo menos los dos meses previos a su participación, no estar recibiendo o haber recibido medicamentos que influyeran sobre el apetito o el peso corporal, no haber tenido variaciones de peso mayores a tres kilos en los últimos tres meses, que realizaran al menos tres comidas diarias y que fueran tolerantes a la lactosa. Se excluyeron del estudio aquellas personas diabéticas o hipertensas, así como las que presentaron alguna reacción adversa durante el tratamiento, tales como urticaria, edema, diarrea crónica, alergia respiratoria o gastritis, quienes fueron atendidos inmediatamente, sugiriéndose medidas terapéuticas por los médicos del programa.

Los participantes fueron sometidos a un régimen hipocalórico basado en el consumo de un cereal rico en carbohidratos complejos, el cual se describe a continuación:

En las primeras dos semanas, el participante debía sustituir el desayuno y la cena o el desayuno y el almuerzo, según preferencia; por una comida constituida por 1 taza de cereal rico en fibra, $\frac{1}{2}$ taza de leche descremada y una ración de fruta. Debía realizar dos meriendas con una ración de frutas, una a media mañana y otra a media tarde y la tercera comida debía ser con bajo contenido de grasa según la alimentación habitual del participante, acompañada de otra ración de fruta.

En las siguientes cuatro semanas; el participante continuó con la sustitución; pero sólo de una comida por cereal, al día y las meriendas y la disminución del consumo de grasas. Se dieron tanto las instrucciones dietarias para promover el consumo de alimentos ricos en carbohidratos complejos como educación nutricional.

Luego de su adscripción al programa, fueron citados en grupos pequeños para mayor facilidad de manejo individual a fin de realizar la evaluación antropométrica, dietaria y bioquímica, al inicio, a la segunda semana y a la sexta semana de régimen.

Para la evaluación antropométrica se obtuvo el peso, la talla, y se calculó el índice de masa corporal mediante la

fórmula: Índice de Masa Corporal= Peso (kg.)/Talla² (m). Se procedió a clasificarlos de acuerdo a su índice de masa corporal, según referencias de OMS(6): Índice de masa corporal mayor de 25 kg/m² hasta 29,9 kg/m²: Sobrepeso; mayor de 30 kg/m², Obesidad.

La evaluación dietaria se realizó mediante recolección de tres registros de consumo de alimentos que llevó el participante (dos en días de trabajo y uno en fin de semana) y un recordatorio de 24 horas el día de la consulta, para validar la información. A fin de asegurar la calidad de la medición, así como su estandarización, todos los participantes recibieron un juego de medidas prácticas (tazas, cucharillas) y el correspondiente instructivo para que fuera llenado por el participante con tranquilidad, en su hogar.

La evaluación bioquímica se cumplió previo ayuno de 12 horas, mediante extracción de 5 mL de sangre, para la determinación de Adiponectina e insulina por Enzimo inmunoanálisis (ELISA, Biovendor Laboratory Medicine, INC y DRG Diagnostics respectivamente) y glicemia por método colorimétrico-enzimático (Glucosa-GOD-PAP LABKIT). Los valores de referencia utilizados para insulina y glucosa fueron, respectivamente 2–25 µU/mL y 55–110 mg/dL.

Para la adiponectina, se utilizaron valores de acuerdo a lo sugerido por el fabricante del kit, según índice de masa corporal (ELISA, Biovendor Laboratory Medicine, INC).

El análisis estadístico se llevó a cabo con el paquete estadístico SPSS versión 11,0, mediante un análisis exploratorio para evaluar la distribución de la muestra, (gráficos de normalidad y las pruebas de significación de Kolmogorov-Smirnov y Shapiro y Wilk) (7). Como algunas variables no mostraron una distribución normal y no se normalizaron con transformación logarítmica, se utilizaron pruebas no paramétricas para los análisis de comparaciones de medias para dos o mas variables de muestras independientes o relacionadas: Prueba de Mann-Whitney; prueba de Kruskal-Wallis H; prueba de Wilcoxon y test de Friedman. El nivel de significación con el que se trabajaron los datos fue de 0,05 con base en un intervalo de confianza del 95 por ciento (7).

RESULTADOS

Se trata de un grupo de 56 personas diagnosticadas con sobrepeso u obesidad que recibieron un plan de tratamiento dietario basado en restricción de calorías y aumento de consumo de carbohidratos complejos (cereal rico en fibra). La muestra quedó conformada por 12 hombres y 44 mujeres en edades entre 20 y 55 años, en quienes la prevalencia de sobrepeso fue de 30,3% (n=17) y de obesidad, de 69,6% (n=39). El 82,35% de los individuos con sobrepeso eran del sexo femenino y el 17,6% eran del sexo masculino y de los individuos obesos el 76,9% eran de sexo femenino y el 23% del sexo masculino.

A las dos semanas de haber iniciado el régimen dietario, cinco personas (8,9%) cambiaron de sobrepeso a normalidad y algunos obesos perdieron peso suficiente para ser clasificados como sobrepeso, lo cual se observa en la disminución del número de obesos entre el inicio (69,6%) y el final (53,6 %) del período evaluado.

En la Tabla 1, se presentan los niveles séricos de las variables de laboratorio en el período de evaluación, para todos los 56 participantes estudiados, a fin de caracterizar los cambios obtenidos. Se destaca que en los promedios obtenidos en los valores de adiponectina hubo una variación notable, aunque no alcanzó significado estadístico; de 4,47 µg/mL al inicio aumentando sus valores sanguíneos hasta 13,48 µg/mL, a diferencia de los niveles de glicemia que disminuyeron sus valores al inicio de 82,56 mg/dL hasta 75,96 mg/dL a la sexta semana y de la insulina; que aumentó ligeramente al finalizar el período de evaluación.

TABLA 1
Estadísticos descriptivos de las variables bioquímicas al inicio, segunda y sexta semana de evaluación (n: 56)

Variables bioquímicas	Promedio	D.E	Mínimo	Máximo
Al Inicio				
Adiponectina (µg/mL)	4,47	1,64	2,16	9,72
Glicemia (mg/dL)	82,46	26,51	58,00	208
Insulina (µU/mL)	14,12	10,15	1,5	60
A las dos semanas				
Adiponectina (µg/mL)	9,58	2,94	5,00	20
Glicemia (mg/dL)	77,11	18,29	56	180
Insulina (µU/mL)	11,70	9,43	1,5	62,2
A las seis semanas				
Adiponectina (µg/mL)	13,48	3,13	8,00	22,0
Glicemia (mg/dL)	75,96	18,50	60	168
Insulina (µU/mL)	14,20	10,81	2,6	58,1

Media ± DE (p significativa <0,05)

En la Tabla 2 se presentan los valores séricos de adiponectina de los participantes según el índice de masa corporal, encontrándose niveles significativamente mayores de adiponectina en aquellos que presentaron sobrepeso en comparación con los obesos, desde el inicio hasta el final del programa de alimentación. Aunque al inicio todos los participantes tuvieron valores disminuidos de adiponectina, a medida que perdían peso fue incrementándose las concentraciones, en mayor proporción para los sujetos con sobrepeso que en los obesos. No hubo relación estadísticamente significativa (p no significativo > 0,05).

Dado que no existen valores referenciales para poblaciones sobre adiponectina, y afines del análisis y de establecer los

puntos de corte para la población en estudio, se realizó una distribución percentilar de los niveles séricos de adiponectina según el fabricante. Por lo tanto sobre la base de hallazgos previos que señalan que la adiponectina se encuentra mas baja en las personas con obesidad (8,9) se presentan los valores de la Tabla 3, de prevalencia de las concentraciones obtenidas en el estudio según el fabricante (Biovendor Laboratory Medicine, INC) y la desviación percentilar de los individuos. Se puede observar que el 98,2% de los participantes presentaron niveles bajos de adiponectina para el inicio del programa dietético, mientras que para la segunda semana este porcentaje descendió a un 85 % alcanzando a la sexta semana, el 42,8%.

TABLA 2

Concentración de adiponectina ($\mu\text{g/ml}$) según diagnóstico nutricional antropométrico durante el período de evaluación

IMC	Adiponectina		
	Al inicio ($\bar{X} \pm \text{DE}$)	A dos semanas ($\bar{X} \pm \text{DE}$)	A seis semanas ($\bar{X} \pm \text{DE}$)
Normal	—	9,4 $\pm$ 3,35	12,96 $\pm$ 2,51
Sobrepeso	4,70 $\pm$ 0,29	10,18 $\pm$ 0,49	13,700 $\pm$ 0,54
Obeso	4,05 $\pm$ 0,28	8,49 $\pm$ 0,59	13,060 $\pm$ 0,64
	Mann-Whitney p: 0,119	Kruskal-wallis p: 0,322	Kruskal-wallis p: 0,725

Prueba de Mann-Whitney para dos muestras independientes y Kruskal-wallis para tres muestras independientes: * p significativa < 0,05. *Los valores se presentan como rango promedio, ajustado a la prueba estadística utilizada.

TABLA 3

Concentración de adiponectina comparando valores referenciales del fabricante (vrf) y distribución percentilar obtenida (dpo) durante el período de evaluación

Concentración de adiponectina	Tiempos de evaluación					
	Inicio		A dos semanas		A seis semanas	
	VRF	DPO	VRF	DPO	VRF	DPO
Baja	98,2%	17,9%	85,75%	0%	42,9%	0%
Normal	1,8%	82,1%	14,35%	100%	57,1%	100%

En la Tabla 4 se presentan los estadísticos descriptivos de las variables de ingesta dietaria de macronutrientes en el período de evaluación para el grupo completo de sujetos. Durante el período de estudio, hubo disminución del consumo y adecuación de energía (calorías), carbohidratos y grasas. Se observa que el consumo y adecuación de proteínas no

experimentó cambios considerables, pero si existió un aumento notable en el consumo y adecuación de fibra. Se reporta una disminución significativa de los valores de ingesta dietética de macronutrientes al inicio, dos semanas y seis semanas para todas las variables, a excepción del consumo de fibra.

TABLA 4

Promedio de ingesta dietaria de macronutrientes durante el período de evaluación (n: 56)

Ingesta dietaria	Inicio (Media $\pm$ DE)	A dos semanas (Media $\pm$ DE)	A seis semanas (Media $\pm$ DE)
Consumo energía (Kcal/d)	1629 $\pm$ 758	1058 $\pm$ 277	1106 $\pm$ 305
Adecuación energía (%)	75 $\pm$ 33	51 $\pm$ 11	52 $\pm$ 14
Consumo proteínas (g/d)	60 $\pm$ 22	52 $\pm$ 12	57 $\pm$ 14
Adecuación proteínas (%)	90 $\pm$ 31	80 $\pm$ 19	88 $\pm$ 22
Consumo carbohidratos (g/d)	248 $\pm$ 144	160 $\pm$ 44	164 $\pm$ 49
Consumo fibra (g/d)	10 $\pm$ 9	14 $\pm$ 3	20 $\pm$ 14
Adecuación fibra (%)	23 $\pm$ 19	35 $\pm$ 7	29 $\pm$ 10
Consumo grasa (g/d)	51 $\pm$ 26	25 $\pm$ 10	28 $\pm$ 11

Dado que para la evaluación de la segunda y de la sexta semana algunos sujetos pasaron a tener peso normal se describe la información a pesar del pequeño número de participantes, en la Tabla 5. Para el consumo y adecuación de energía se encontró una disminución marcada entre el inicio y la sexta semana, tanto en los participantes con sobrepeso, como para los obesos. Para el consumo y adecuación de proteínas hubo una disminución moderada durante la evaluación. El consumo y adecuación de fibra aumentó en todas las categorías, tanto para los obesos, sobrepesos, como para los que alcanzaron un peso normal.

DISCUSION

La adiponectina es una de las citoquinas secretada por el tejido adiposo, cuyos efectos fisiológicos están aún por esclarecer. Sin embargo se ha demostrado que regula el metabolismo energético del organismo, ya que estimula la oxidación de ácidos grasos, reduce los triglicéridos plasmáticos y mejora el metabolismo de la glucosa mediante un aumento de la sensibilidad a la insulina. y aunque su síntesis es específica del adipocito, se observa una correlación negativa entre sus niveles y el índice de masa corporal. Esto contrasta con la mayoría de las adipocitocinas cuyos niveles están aumentados en la obesidad en proporción directa con el aumento de la masa corporal.

TABLA 5
Estadísticos descriptivos de las variables dietarias, según índice de masa corporal de los participantes al inicio, segunda y sexta semana de evaluación (n: 56)

Categorías	Normal Media $\pm$ DS	Sobrepeso Media $\pm$ DS	Obeso Media $\pm$ DS
Consumo energía (Kcal/d)			
Al inicio		1674,25 $\pm$ 986,66	1610,79 $\pm$ 656,22
A las dos semanas	864,05 $\pm$ 91,03	1231,57 $\pm$ 394,30	1129,23 $\pm$ 296,02
A las seis semanas	1099,62 $\pm$ 154,19	1127,57 $\pm$ 332,62	1094,34 $\pm$ 294,86
Adecuación energía (%)			
Al inicio		77,87 $\pm$ 43,70	73,87 $\pm$ 28,26
A las dos semanas	49,75 $\pm$ 5,84	60,83 $\pm$ 15,96	51,60 $\pm$ 14,61
A las seis semanas	57,00 $\pm$ 11,72	57,22 $\pm$ 11,12	50,11 $\pm$ 14,16
Consumo proteínas (g/d)			
Al inicio		13,80 $\pm$ 4,58	59,45 $\pm$ 22,31
A las dos semanas	49,55 $\pm$ 13,29	58,89 $\pm$ 16,29	57,33 $\pm$ 15,31
A las seis semanas	56,94 $\pm$ 11,79	56,34 $\pm$ 13,58	56,89 $\pm$ 13,76
Adecuación proteínas (%)			
Al inicio		107,68 $\pm$ 27,86	82,12 $\pm$ 29,91
A las dos semanas	95,45 $\pm$ 19,58	108,62 $\pm$ 25,22	82,85 $\pm$ 21,59
A las seis semanas	118,56 $\pm$ 20,07	103,93 $\pm$ 19,97	82,18 $\pm$ 19,29
Consumo carbohidratos (g/d)			
Al inicio		270,79 $\pm$ 209,01	238,00 $\pm$ 108,70
A las dos semanas	132,64 $\pm$ 21,13	191,12 $\pm$ 74,16	165,33 $\pm$ 45,87
A las seis semanas	158,68 $\pm$ 35,60	171,45 $\pm$ 54,86	161,30 $\pm$ 46,63
Consumo fibra (g/d)			
Al inicio		12,04 $\pm$ 15,11	9,33 $\pm$ 5,32
A las dos semanas	13,02 $\pm$ 1,89	13,80 $\pm$ 4,58	12,23 $\pm$ 4,73
A las seis semanas	15,24 $\pm$ 2,61	14,59 $\pm$ 4,67	21,06 $\pm$ 15,53
adecuación fibra (%)			
Al inicio		29,37 $\pm$ 30,54	20,74 $\pm$ 11,14
A las dos semanas	37,40 $\pm$ 5,01	34,80 $\pm$ 9,55	27,99 $\pm$ 10,87
A las seis semanas	41,50 $\pm$ 4,15	33,15 $\pm$ 11,99	27,37 $\pm$ 10,01
Consumo grasa (g/d)			
Al inicio		51,90 $\pm$ 24,50	50,60 $\pm$ 26,79
A las dos semanas	18,79 $\pm$ 2,15	29,66 $\pm$ 13,02	29,50 $\pm$ 11,80
A las seis semanas	29,51 $\pm$ 5,07	28,09 $\pm$ 10,80	27,51 $\pm$ 10,71

Media $\pm$ DE (p significativa <0,05)

En la presente investigación se encontraron valores bajos de adiponectina en la medición basal, es decir, antes del inicio del régimen de alimentación de restricción calórica, para todos los participantes. Este hallazgo coincide con los descritos por Scherer (10), Hu (11), Hotta (12) y Yang(13), quienes han reportado niveles de adiponectina inversamente correlacionados con el tejido adiposo.

Se ha evidenciado que la pérdida de peso cuando el obeso es tratado con cirugía bariática, se acompaña de un incremento significativo de la adiponectina circulante (13-15). De la misma manera, en mujeres con obesidad mórbida sometidas a cirugía gástrica estudiadas por Kopp (16), se reportó que el incremento

pronunciado de las concentraciones de adiponectina fue inducido por la pérdida de peso postoperatorio de bypass gástrico. También estos cambios son observados en pacientes con sobrepeso y obesidad sometidos a dermolipectomía, según Rizzo (17), quienes refirieron cambios en los marcadores inflamatorios asociados a obesidad (interleucinas 6, 10, factor de necrosis tumoral), resistencia a la insulina y enfermedad coronaria, así como en la leptina, resistina, insulina, ácidos grasos libres, triglicéridos y aumento de adiponectina plasmática en un grupo de veinte mujeres obesas luego de diez días de haber sido sometidas a cirugía. Sugieren que la corrección del exceso de peso corporal, es un método que

previene los daños metabólicos asociados a obesidad.

Los hallazgos del presente estudio contribuyen a la hipótesis de que al disminuir la cantidad del tejido adiposo, aumentan los niveles de adiponectina, lo cual pudiera ser una explicación indirecta de por qué la obesidad incrementa el riesgo de diabetes y la enfermedad cardiovascular, que es una de las complicaciones tardías de esta enfermedad.

Esta evaluación demostró que aun cuando todos los participantes presentaron bajas concentraciones de adiponectina al inicio, aquellos con sobrepeso tuvieron niveles significativamente mayores de adiponectina que los que presentaron obesidad desde el inicio hasta el final del programa de alimentación. Este hallazgo concuerda con la correlación negativa encontrada por otros investigadores entre los niveles circulantes de adiponectina, IMC y porcentaje de grasa corporal (8,9) considerando la mayor cantidad de grasa en la obesidad que en el sobrepeso. Esta correlación inversa es todavía más concluyente, cuando se compara la cantidad de adiponectina con la cantidad de grasa corporal determinada mediante impedancia bioeléctrica o tomografía computarizada (18).

En un estudio realizado por Tungtrongchitr (19) en 48 hombres y 166 mujeres con sobrepeso y obesidad; con edades entre 18 y 55 años de edad, se demostraron niveles séricos de adiponectina superiores a los reportados, así como variaciones según el género.

Aunque los mecanismos fisiológicos por medio de los cuales actúa la adiponectina no están claros, se ha descrito que la adiponectina incrementa la captación de glucosa y la sensibilidad a insulina mediante interacción con la vía de señalización de la insulina, regulando el estado de fosforilación del receptor de la insulina (20) o la propia actividad de la tirosinaquinasa propia de este receptor (2). Por lo tanto se deduce que la actividad biológica de la adiponectina es ejercida particularmente sobre el hígado, bloqueando el ingreso de ácidos grasos no esterificados, estimula su oxidación y reduce la salida de glucosa a la circulación sanguínea, y en el músculo esquelético incrementa la captación de glucosa y promueve la oxidación de los ácidos grasos, de esta manera la adiponectina regula el equilibrio metabólico y la reserva energética corporal.

Otro trabajo de Stefan (21), demostró una correlación negativa entre la concentración de adiponectina en ayunas con la producción endógena de glucosa tanto en condiciones basales como después de un estímulo de insulina. Los resultados del presente trabajo concuerdan con estos reportes de otros autores, ya que se encontró una disminución de los niveles séricos de glucosa a medida que avanzaba el régimen dietario, lo que demuestra que el aumento de adiponectina puede ser uno de los factores que contribuye a la mejoría de la glicemia en los pacientes estudiados.

Así mismo los niveles séricos de insulina disminuyeron a la segunda semana del plan dietario, aumentando ligeramente

al finalizar el período de evaluación, lo que se explica por el cambio en la cantidad de energía consumida en la dieta a la sexta semana de evaluación; cuando los sujetos pasaron a un régimen de mayor libertad en su ingesta. Este hallazgo concuerda con estudios (9,18), que han demostrado que existe una relación directa entre los niveles circulantes de adiponectina y la sensibilidad a la insulina, debido a que una de las acciones favorables y esenciales de la adiponectina es la sensibilización al efecto de la insulina. Una investigación realizada por Hotta (12), reportó que en monos rhesus genéticamente predispuestos a desarrollar resistencia insulínica, los niveles circulantes de adiponectina disminuyeron en forma directamente proporcional a la progresión de la resistencia insulínica durante el desarrollo de la diabetes tipo 2. Estos autores, demostraron una correlación negativa entre la concentración de adiponectina y el peso corporal y una correlación positiva con la captación de glucosa estimulada por la insulina. En estos monos, el descenso de los niveles de adiponectina precede a una hiperglicemia.

Un aspecto a considerar es que la obesidad se produce por un desequilibrio prolongado entre la ingesta calórica y el gasto energético. El exceso de ingesta conduce a un aumento progresivo de la grasa corporal y a la obesidad, incrementando así el tejido adiposo; siendo su principal almacenar el exceso de energía metabólica que se acumula en forma de lípidos, para que pueda ser utilizada durante períodos de privación calórica, por lo que el esfuerzo por reducir grasa corporal se centra en la reducción de la ingesta. El presente trabajo se fundamentó en un régimen de alimentación de restricción calórica, basado en el consumo de cereal rico en carbohidratos complejos, permitiendo la disminución de peso por parte de los participantes. Durante el período de adhesión a este régimen de alimentación se observó un aumento de niveles de adiponectina al transcurrir las semanas evaluadas, acompañado de disminución de los niveles de glucosa, lo que coincide con reportes de aumento de adiponectina sérica cuando hay restricción energética, es decir, cuando la ingesta de energía es menor a la que necesita el organismo para cumplir sus funciones metabólicas, (22,23).

Otra investigación realizada por Lazzer (24), en la cual se evaluaron los cambios hormonales del adipocito asociados a pérdida de peso en 26 adolescentes con obesidad mórbida durante un período de trece meses, presentó evidencias de la inducción de un incremento significativo de concentraciones plasmáticas de adiponectina asociadas a una disminución de la glicemia, la insulina, el colesterol y de las concentraciones de leptina plasmática. Estos resultados demuestran la importancia de mantener un régimen alimentario y actividad física moderada para preservar los efectos beneficiosos de un programa de adelgazamiento.

En otro trabajo, realizado por Liu (25), se demostró que la expresión génica de adiponectina ARNm en el tejido adiposo subcutáneo puede responder a cambios de energía a corto plazo. Este hallazgo se observó en algunas mujeres obesas en respuesta a una dieta de muy bajas calorías demostrando que tanto los niveles de adiposidad como insulina pueden contribuir a la variación en el gen de adiponectina en respuesta a cambios de energía.

El presente reporte indica que los cambios drásticos en la ingesta de energía a corto plazo inducidos por el régimen de consumo de carbohidratos complejos produjeron modificaciones en los niveles séricos de adiponectina, de glucosa y de insulina y variaciones de peso. Es decir que el programa alimentario fue eficiente en la generación de pérdida de peso, lo que indujo modificaciones significativas en las concentraciones de adiponectina circulante, en la glicemia y en la insulina sérica, tanto en mujeres como en hombres obesos y con sobrepeso.

REFERENCIAS

1. Castañeda O. Adipocitoquinas. *Revista de Endocrinología y Nutrición*. 2002; 10(3): 147-150.
2. Yamauchi T, Kamon J, Waki H, Terauchi Y, Kubota N, Hara K. et al. The fat-derived hormone adiponectin reverses insulin resistance associated with both lipoatrophy and obesity. *Nat Med*. 2001; 7: 941-946.
3. Hill J. Los Carbohidratos en el control de peso. 2000; 1- 8. *Boletín Dieta y Salud, Órgano Informativo de Alimentos Kellogg's sobre la Relación entre la Nutrición y la Salud*. 7
4. Bowman J. Comparison Of Low-Carbohydrate Vs .High-Carbohydrate Diets: Energy Restriction, Nutrient Quality And Correlation To Body Mass Index *Am College Nutr*; 2002;21(3): 268-274.
5. Hernández R, Fernández C, Baptista P. Metodología de la Investigación. McGraw-Hill Interamericana de México, S.A. de C.V. p. 107-185. 2003
6. Organización Mundial de la Salud, (OMS) Obesidad y Sobrepeso 2006. Nota descriptiva N° 311. [Citado 2007: Febrero 07]; Disponible URL: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/es/index.html>.
7. Pardo A, Ruiz M. SPSS 11 Guía para el análisis de datos. McGraw Hill. Interamericana de España, S.A.U. Edición II. 2002.
8. Arita Y, Kihara S, Ouchi N, Takahashi M, Maeda K, Miyagawa J. et al.. Paradoxical decrease of an adipose-specific protein, adiponectin, in obesity. *Biochem Biophys Res Commun*. 1999 Apr 2;257(1):79-83.
9. Weyer C, Funahashi T, Tanaka S, Hotta K, Matsuzawa Y, Pratley R. et al. Hypoadiponectinemia in obesity and type 2 diabetes: close association with insulin resistance and hyperinsulinemia. *J Clin Endocrinol Metab*. 2001; 86: 1930-5.
10. Scherer P, Williams S, Fogliano M, Baldini G. and Lodish H. A novel serum protein similar to C1q, produced exclusively in adipocytes. *J Biol Chem*. 1995;270:26746-26749.
11. Hu E, Liang P, Spiegelman B. AdipoQ is a novel adipocyte-specific gene dysregulated in obesity. *J Biol Chem*. 1996; 271:10697-10703
12. Hotta K, Funahashi T, Arita Y, Takahashi M, Matsuda M, Okamoto Y. et al. Plasma concentrations of a novel, adipose-specific protein, adiponectin, in type 2 diabetic patients. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2000;20: 1595-1599.
13. Yang W, Lee W, Funahashi T, Tanaka S, Matsuzawa Y, Ling C. et al Weight reduction increases plasma levels of an adipose-derived anti-inflammatory protein, adiponectin. *J Clin Endocrinol Metab*. 2001;86:3815-3819.
14. Faraj M, Havel P, Phelis S, Blank D, Sniderman A, Cianflone K. Plasma acylation-stimulating protein, adiponectin, leptin, and ghrelin before and after weight loss induced by gastric bypass surgery in morbidly obese subjects. *J Clin Endocrinol Metab*. 2003 Apr ;88(4):1594-602
15. Pender C, Goldfine I, Tanner C, Pories J, MacDonald K, Havel P. et al.. Muscle insulin receptor concentrations in obese patients post bariatric surgery: relationship to hyperinsulinemia. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2004; 28: 363- 9.
16. Kopp H, Krzyzanowska K, Mohlig M, Spranger J, Pfeiffer A, Scherthaner G. Effects of marked weight loss on plasma levels of adiponectin, markers of chronic subclinical inflammation and insulin resistance in morbidly obese women. *Int J Obes (Lond)*. 2005;29(7):766-71.
17. Rizzo M, Paolisso G, Grella R, Barbieri M, Grella E, Ragno E. et al. . Is dermolipectomy effective in improving insulin action and lowering inflammatory markers in obese women?. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2005;63(3):253-8.
18. Kern P, Di Gregorio G, Lu T, Rassouli N, Ranganathan G. Adiponectin expression from human adipose tissue: relation to obesity, insulin resistance, and tumor necrosis factor-alpha expression. *Diabetes*. 2003;52:1779-1785
19. Tungtrongchitr R, Srichaen P, Pongpaew P, Phonrat B, Arthan D, Vudhivai N. et al. Adiponectin/ACP30, a collagen-like plasma protein in relation to anthropometric measurement in Thai overweight and obese subjects. *Int J Food Sci Nutr*. 2005;56(3):193-201.
20. Stefan N, Vozarova B, Funahashi T, Matsuzawa Y, Weyer C, Lindsay R. et al. Plasma adiponectin concentration is associated with skeletal muscle insulin receptor tyrosine phosphorylation and low plasma concentration precedes a decrease in whole-body insulin sensitivity in humans. *Diabetes*. 2002; 51: 1884-1888.
21. Stefan N, Stumvoll M, Vozarova B, Weyer C, Funahashi T, Matsuzawa Y. et al. Plasma adiponectin and endogenous glucose production in humans. *Diabetes Care*. 2003;26 (12):3315-9.
22. Kadowaki T, Yamauchi T. Adiponectin and adiponectin Receptors. *Endocr. Rev*. 2005; 26(3): 439-451.
23. Reinehr T, Roth C, Alexy U, Kersting M, Kiess W, Andler W. Ghrelin levels before and after reduction of overweight due to a low-fat high-carbohydrate diet in obese children and adolescents. *Int J Obes (Lond)*. 2005; 29(4):362-8.
24. Lazzer S, Vermorel M, Montaurier C, Meyer M, Boirie Y. Changes in adipocyte hormones and lipid oxidation associated with weight loss and regain in severely obese adolescents. *Int J Obes (Lond)*. 2005; 29(10):1184-91.

25. Liu Y, Lacorte J, Viguerie N, Poitou C, Pelloux V, Guy-Grand B. et al. Adiponectin gene expression in subcutaneous adipose tissue of obese women in response to short-term very low calorie diet and refeeding. *J Clin Endocrinol Metab.* 2003; 88: 5881–5886.
26. Organización Mundial de la Salud (OMS) Global prevalence of underweight and obesity in adults, by level of development. 2000.) [Citado: 2007, Febrero 22]; Disponible URL: http://www.who.int/nut/db_bmi.htm.

Recibido: 25-02-2009

Aceptado: 15-06-2009