



RESUMEN

Adipocitocinas y síndrome metabólico

Autor: **YOHEVET ROMERO SARMIENTO**

Coautores: Dr. Alfonso Alexander Aguilera, MC. Guillermo Hernández Díaz,
QC Jose Abimael Mendez Sanchez, Dr. Hugo Sergio García Galindo

Area de Investigación: Biomedicina

Institución: Universidad Veracruzana

Año Residencia: -----

Hospital: -----

Matricula/Número Personal: 18382

Telefono Laboral: 9 32 17 07

Telefono Particular: 9 39 24 12

Email: aalexander_2000@yahoo.com

Tipo de Autor: Docente-Investigador

Dependencia: Facultad de Bioanálisis

Extension:

Telefono Celular: 2291137836

Email Alternativo:

Marco Teórico:

El síndrome metabólico, junto con sus componentes como la hipertensión y la obesidad, constituye la primera causa de muerte a nivel mundial. El sobrepeso y la obesidad son reconocidos como responsables del riesgo vascular y de la alta mortalidad por enfermedades cardiovasculares especialmente en presencia de un aumento en la distribución de la grasa visceral, componente clave de la resistencia a la insulina y éste a su vez del síndrome metabólico. La resistencia a la insulina (RI) es consecuencia de alteraciones en el procesamiento y almacenamiento de ácidos grasos y triglicéridos (TG) (moléculas básicas de reserva energética). La tendencia fisiológica es el almacén de TG en adipocitos pequeños periféricos; pero cuando la capacidad de estas células se sobrepasa, se acumulan en el músculo y causan RI de dichos tejidos. El tejido adiposo no es únicamente un receptor de estímulos humorales y neuronales, ya que es capaz de secretar diversas sustancias, comportándose como un órgano endócrino; uno de ellos es el factor de necrosis

tumoral (FNT- α). Se sabe que en células adiposas de individuos obesos sobreproducen FNT- α ; y su unión a un receptor específico desencadena una serie de señales que tiene como resultado un aumento en la fosforilación de la serina del sustrato 1 para el receptor de insulina, que en este estado es un sustrato menos eficiente para captar la insulina. El tejido adiposo secreta otros compuestos como una proteína de señalización denominada resistina; se ha comprobado que los niveles de resistina circulantes en sangre aumentan con modelos genéticos de obesidad así como también de aquellas inducidas por la dieta. Desde el punto de vista patológico, estos conceptos asociados a la localización de la grasa en diferentes regiones del organismo son de gran importancia en la comprensión de algunas de las situaciones patológicas que suelen asociarse a los diferentes tipos de obesidad. La dieta constituye uno de los factores medio-ambientales que se asocian más directamente al desarrollo de la obesidad, y en este sentido se ha estudiado el efecto dieto-terapéutico de algunos

ácidos grasos como los omega 3 y 6, monoinsaturados como el ácido oleico, entre otros. El término ácido linoleico conjugado (CLA) incluye una mezcla de isómeros del ácido linoleico. El CLA ha mostrado efectos sobre el peso corporal y ha reducido la grasa total condicionante del SM.

Antecedentes:

El Dr. Michael Pariza, de la Universidad de Wisconsin, publicó por primera vez los efectos benéficos del CLA. La administración de una dieta que contiene 5% de aceite de maíz, suplementada con 0,5 % de CLA a ratas desde las seis semanas de edad, produce, a las cuatro semanas de administración de la dieta, una reducción de 60% del contenido de grasa del tejido adiposo. En estudios similares, no se ha observado una disminución de la ingestión de alimento, pero sí una reducción de la grasa y del peso corporal.

Hipótesis:

El CLA dietario reduce los niveles de adiposidad corporal asociada a la disminución de los niveles séricos del FNT-alfa y resistina en ratas con síndrome metabólico.

Objetivo General:

Evaluar el efecto del CLA dietario sobre el índice de adiposidad corporal y el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) en ratas con síndrome metabólico.

Metodología:

Los roedores fueron distribuidos en cuatro grupos: el grupo testigo sano que recibió una dieta a base de aceite de girasol (7.5%) y agua para beber formado por ratas Kyoto-Wistar; el segundo grupo denominado "síndrome metabólico", que recibió la misma dieta que el testigo sano; el tercer grupo, "experimental", recibió una dieta a base de aceite de girasol (6.0%) y CLA (1.5%), y el cuarto grupo recibió una dieta a base de aceite de pescado (7.5%). Todos los grupos anteriores formados por ratas hipertensas (SHR). Posteriormente se realizó el sacrificio de los roedores por descabezamiento directo con la utilización de una guillotina, se extirparon los órganos y se pesaron en una balanza analítica. El índice de adiposidad corporal se determinó dividiendo el peso de la grasa abdominal,

epididimal y pericárdica entre el peso corporal del roedor multiplicado por 100; de la misma forma se hizo para la grasa total (epididimal más abdominal más pericárdica) sobre el peso corporal del roedor. La determinación del FNT- α ; y la resistina en suero se realizó por medio de un inmunoensayo (ELISA) utilizando un lector de microplacas de la marca BIO-RAD.

Resultados:

El CLA mostró efectos reductivos del contenido de grasa abdominal, al comparar el grupo experimental con el grupo testigo sano y síndrome metabólico. El grupo de ratas que recibió el CLA mostró un índice de adiposidad corporal similar al grupo testigo ($1.48 \pm .29$ vs 1.72 ± 1.05 ; $p < 0.01$), mientras que con respecto al grupo síndrome metabólico mostró una reducción estadísticamente significativa del contenido de grasa ($1.72 \pm .05$ vs 3.45 ± 0.35 ; $p < 0.01$) correspondiendo a 107 % menos grasa abdominal con respecto al grupo síndrome metabólico. En relación con el Factor de Necrosis Tumoral Alfa (TNF- α), los resultados mostraron que el Ácido Linoleico Conjugado (CLA) fue capaz de normalizar los niveles de esta citocina, ya que el grupo que recibió la dieta con CLA tuvo valores similares con respecto al grupo testigo (37.77 ± 0.57 pg/ml vs. 36.98 ± 1.3 pg/ml; $p < 0.01$) y significativamente más bajos que el grupo testigo enfermo (36.98 ± 1.3 pg/ml vs. 53.65 ± 1.0 pg/ml; $p < 0.01$).

En relación con los niveles de resistina, se encontró una disminución en las ratas con síndrome metabólico similares al grupo testigo (0.6 ± 0.1 ng/ml vs. 1.1 ± 0.2 ng/ml, $p < 0.01$).

Discusión:

Los resultados anteriores muestran que el CLA fue capaz de revertir el aumento de la grasa corporal abdominal, epididimal y pericárdica, de las ratas hipertensas con síndrome metabólico. De igual forma tuvo un efecto de normalización sobre los niveles séricos del Factor de Necrosis Tumoral Alfa (TNF- α) y redujo los niveles de resistina a valores similares, estadísticamente, al grupo testigo sano; y mostró un efecto dietario benéfico sobre los factores condicionantes del síndrome metabólico.

Referencias Bibliográficas:

- Hernández Ayazo, Heli; Bello Espinosa, Ariel; Coronado Daza, Jorge; Arteta Arteta, Donaldo; Daza, Jaime. "Asociación Colombiana de Facultades de Medicina- ASCOFAME. Hipertensión arterial". http://www.bago.com/bolivia/html/doc_pdf/hipertension1.pdf
- Bravo Hong, Enrique; Villalobos-Molina, Rafael. "Hipertensión Arterial". <http://www.scielosp.org/pdf/spm/v40n4/y0400406.pdf>. 5 de junio del 2006.
- Inter Medicina. "Hipertensión Arterial: el asesino silencioso" http://www.intermedicina.com/Avances/interes_General/AIG25.pdf. 7 junio del 2006.
- Gonzales-Juanatey, José Ramón; Mazón Ramos, Pilar; Soria Arcos, Federico; Barrios Alonso, Vivencio; Rodríguez Radial, Luis; Bertomeu Martínez, Vicente. Actualización (2003) de las guías de práctica clínica de la Sociedad Española de cardiología en hipertensión arterial. *Rev.Esp. Cardio* 2003; 56(5):487-97.
- Martín Rioboó, Enrique; Molina Díaz, Rafael; Martí Canales, Juan Carlos; Fonseca, Francisco Javier; Vázquez Contreras, Emilio. Revisión de las guías europea y estadounidense en hipertensión. <http://www.samfyc.es/modules/grupohta/documentos/revisionhta.pdf> 25 junio del 2006.
- Intermedicina. Nueva clasificación de hipertensión arterial según el JNC-VII <http://www.intermedicina.com/Avances/Clinica/ACL74.pdf> 25 de junio del 2006.
- Fonseca Reyes, Salvador. "Hipertensión arterial en la clínica". <http://virtual.cucs.udg.mx/recursos/capitulo7.pdf> 4 de junio del 2006.
- Verdecchia, Paolo; Angeli, Fabio. Séptimo informe del Joint National Committee para la Prevención, Detección, Evaluación y Tratamiento de la Hipertensión Arterial. *Rev Esp Cardiol* 2003; 56(9):843-7.
- Schweineberg, Johanna; D' Achiardi, Roberto. "Hipertensión Arterial". <http://endotelio.com/content/view/21/30/> 25 de junio del 2006.
- Salas Z, Anibal; Battilana G, Carlos. "Sal, riñón e hipertensión. Simposium de hipertensión arterial. *Acta Med Per.* 2006; 23(2).
- Borja, Hernán; Montero, Joaquín; Jalil, Jorge; Luco, Lorna. "Ministerio de salud. guía clínica. Hipertensión arterial primaria o esencial en personas de 15 años y más". <http://www.minsal.cl/ici/guiasclinicas/HipertensionArterial.pdf> 25 de junio del 2006.
- Laso Guzmán, F. Javier. *Patología General*. Editorial Masson 2004. pp.367
- "Ciencia y medicina. Diario electrónico de la sanidad. Epidemiología de la hipertensión". <http://www.medynet.com/elmedico/documentos/sistole250/11-15hipertension.pdf> 4 de junio del 2004.
- Nápoles García, Francisco. "Algunos aspectos históricos de hipertensión arterial como problema de salud". <http://virtual.cucs.udg.mx/recursos/capitulo1.pdf> 3 de junio del 2006.
- Rosas, Martín; Pastelón, Gustavo; Martínez Reding, Jesús; Herrera-Acosta, Jaime. "Hipertensión arterial en México". *Arch Cardiol Mex* 2004; 74:134-157.
- Bertaneo Martínez, Vicente. "Guías sobre el tratamiento de la hipertensión arterial 2003: ¿Aclaran o Cconfunden?" *Rev Esp Cardiol* 2003;56(10):940-3
- Mora Martín, Manuel; Aranda Lara, Pedro; Barakat, Said; Zafra Sánchez, Javier; Rubio Alcalde, Álvaro. "Disfunción diastólica, hipertrofia ventricular izquierda y microalbuminuria en la hipertensión arterial esencial ligera-moderada". <http://www.revespcardiol.org>. 4 de junio del 2006.
- L. Bakris George, MD. "Microalbuminuria". <http://www.dclmexico.com/La%20microalbuminuria.pdf>. 25 de junio del 2006.
- García Jiménez, Antonio. "Utilidad de la determinación de bnp en pacientes con sospecha de insuficiencia cardíaca". *Rev. Elec.de Méd intensiva* 2005;5(12)
- Gost Garde Javier, Layana Echezuri Eduardo. "Medicina preventiva y gestión de calidad Navarra.

Péptido Natriurético tipo B (BNP) en la Insuficiencia
Cardiaca Congestiva (ICC)”

<http://www.infodoctor.org/bandolera/b121s-6.html>

25 de junio del 2006.

21. Greig, Douglas; Castro, Pablo; Ferrada, Marcela;

López, Cristián; Braun, Sandra; Córdoba, Samuel;
Salazar, Margarita. “Niveles de péptido natriurético
cerebral y su capacidad funcional y hemodinámica
pulmonar en pacientes con hipertensión arterial
primaria”. *Rev Med Chile* 2006; 134:299-304.