

EDITORIAL



Uno y uno no siempre son dos

El trabajo de Aranzález y cols publicado en el presente número muestran algunos resultados inesperados:

Desde hace varias décadas son conocidas las virtudes del ejercicio, sobre varios aspectos de la salud: disminución de la mortalidad, prevención de la enfermedad coronaria, prevención de la Diabetes y de la enfermedad vascular cerebral; se ha propuesto que muchos de estos beneficios se logran mediante una modificación del perfil lipídico y de la composición corporal (disminución grasa, especialmente visceral) (1-3); sin embargo en los últimos 15 años, se ha puesto en evidencia que el tejido adiposo no es solamente un almacén de “grasa”, es realmente una glándula que secreta múltiples proteínas (adipocinas), tales como la leptina, adiponectina, resistina, visfatina etc, muchas de ellas ligadas a la fisiología de la alimentación, los procesos inflamatorios vasculares, resistencia a la insulina (4), por tal motivo en el adipocito podría encontrarse el causante de la arteriosclerosis, la diabetes y la obesidad.

Son funciones principales de la leptina vigilar y censar la cantidad de energía almacenada en el adipocito en forma de triglicéridos, la ingesta de alimentos y el balance energético ejerciendo un servocontrol negativo en el hipotálamo inhibiendo la ingesta, el efecto final de la leptina es la disminución del nivel de insulina, glucosa y lípidos.

La adiponectina es una adipocitocina secretada por los adipocitos 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. Además, la adiponectina inhibe las fases iniciales de la aterosclerosis, ya que reduce la expresión de moléculas de adhesión en células endoteliales, la transformación de macrófagos en las células espumosas, la expresión del factor de necrosis tumoral α (TNF- α) y la proliferación de células de tejido muscular liso. Diferentes estados de resistencia a la insulina, como la obesidad y la diabetes tipo 2, o el desarrollo de enfermedades cardiovasculares se han asociado con una reducción de los valores de adiponectina plasmática, los reportes muestran que al disminuir el peso corporal hay un aumento en los niveles de adiponectina (5).

Aranzález y cols estudiaron un grupo de mujeres postmenopáusicas, distribuido en dos grupos unas con sobrepeso y otras con peso normal; ambos grupos fueron sometidas a un plan de ejercicio aeróbico: se realizaron evaluaciones clínicas y determinación de leptina y adiponectina séricas basales y 12 semanas posteriores a la intervención: las pacientes con sobrepeso, disminuyeron significativamente peso y se correlacionó con una disminución en los niveles de leptina, lo cual coincide con otros trabajos, no es claro porque no hubo ningún impacto sobre el peso en las pacientes delgadas.

Más difícil de entender es porque no hubo cambios en los niveles de adiponectina en el grupo de pacientes que disminuyó de peso, se esperaba un aumento de dichos niveles. Los autores justifican estos resultados argumentando que los niveles de adiponectina están ligados con la cantidad de tejido adiposo visceral, sin embargo es conocido que este tipo de ejercicio disminuye tanto tejido adiposo subcutáneo como tejido adiposo visceral. También llama la atención la gran dispersión de los valores de adiponectina a pesar de estar bien aleatorizados los dos grupos de pacientes es posible que éste hallazgo de deba al escaso número de pacientes estudiados y al tiempo corto de intervención, el cual sólo produjo una leve disminución de peso.

No se pudo verificar una posible hipótesis que liga la adiponectina como factor de protección cardiovascular, con la pérdida de peso y el ejercicio, total "Dos no es siempre la suma de uno más uno".

Roberto Franco Vega

*Profesor Asociado
Departamento de Medicina Interna
Facultad de Medicina
Universidad Nacional de Colombia*

Correspondencia: rfrancov@unal.edu.co

Referencias

1. **Wannamethee SG, Shaper AG, Walker M.** Physical activity and mortality in older men with diagnosed coronary heart disease. *Circulation*. 2000; 102:1358-63.
2. **Petrella RJ, Lattanzio CN, Demeray A, Varallo V, Blore R.** Can adoption of regular exercise later in life prevent metabolic risk for cardiovascular disease?. *Diabetes Care*. 2005; 28:694-701.
3. **Halverstadt A, Phares DA, Wilund KR, Goldberg AP, Hagberg JM.** Endurance exercise training raises high-density lipoprotein cholesterol and lowers small low-density lipoprotein and very low-density lipoprotein independent of body fat phenotypes in older men and women. *Metabolism*. 2007; 56:444-50.
4. **Kershaw EE, Flier JS.** Adipose tissue as an endocrine organ. *J Clin Endocrinol Metab*. 2004; 89:2548-56.
5. **Palomera X, Pérez A, Blanco-Vaca F.** Adiponectina: un nuevo nexo entre obesidad, resistencia a la insulina y enfermedad cardiovascular. *Med Clin (Barc)*. 2005;124:388-95.