



Revista Latinoamericana de Hipertensión

ISSN: 1856-4550

latinoamericanadehipertension@gmail.com

Sociedad Latinoamericana de Hipertensión

Organismo Internacional

Souki-Rincón, A.; Sandoval, M.; Sánchez, G.; Andrade, U.; García-Rondón, D.; Cano-Ponce, C.; Medina, M.; Almarza, J.; Urdaneta, Y.; González, C.

Ingesta de ácidos grasos saturados y sensibilidad a la insulina en adultos jóvenes obesos de Maracaibo

Revista Latinoamericana de Hipertensión, vol. 3, núm. 5, septiembre-octubre, 2008, pp. 159-165

Sociedad Latinoamericana de Hipertensión

Caracas, Organismo Internacional

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=170216925005>

- ▶ Cómo citar el artículo
- ▶ Número completo
- ▶ Más información del artículo
- ▶ Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica

Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal
Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

Ingesta de ácidos grasos saturados y sensibilidad a la insulina en adultos jóvenes obesos de Maracaibo

•Souki-Rincón A, ♦Sandoval M, ♦Sánchez G, ♦Andrade U, ♦García-Rondón D, •Cano-Ponce C, •Medina M, •Almarza J, •Urdaneta Y, •González C.

•Centro de Investigaciones Endocrino – Metabólicas "Dr. Félix Gómez". Facultad de Medicina. Universidad del Zulia (LUZ). Maracaibo, Venezuela.

♦Escuela de Nutrición y Dietética. Facultad de Medicina. Universidad del Zulia (LUZ). Maracaibo, Venezuela.

Souki-Rincón Aida. Universidad del Zulia. Facultad de Medicina. Centro de Investigaciones Endocrino-Metabólicas "Dr. Félix Gómez". Av. 20, Sector Paraíso. Maracaibo. Estado Zulia. Venezuela. E-mail: soukiaida@cantv.net

159

Resumen

Objetivo: Las dietas ricas en grasas han sido asociadas con insulino resistencia, factor de riesgo para la diabetes tipo 2 y para las enfermedades cardíacas, sin embargo el efecto de la grasa dietaria sobre la insulina varía dependiendo del tipo de grasa ingerida. El objetivo de este estudio fue comparar la sensibilidad a la insulina y la ingesta de ácidos grasos saturados en dos grupos de adultos jóvenes de Maracaibo. **Métodos:** 40 sujetos del sexo masculino con edades comprendidas entre 18 y 25 años fueron seleccionados, divididos en dos grupos (20 eutróficos y 20 obesos) y sometidos a evaluación médica y nutricional (antropométrica y dietética), la cual incluyó índice de masa corporal, relación cintura cadera, pliegues cutáneos, recordatorio de 24 horas y frecuencia de consumo de alimentos. Despues de 12-14 horas de ayuno, se les determinaron los niveles séricos de triacilglicéridos (TAG), colesterol total (CT), colesterol de HDL (HDLc), glucosa e insulina basal y se les calculó el índice HOMAIR (homeostatic model assessment) como indicador de la sensibilidad a la insulina así como los niveles de colesterol de LDL (LDLc), colesterol de VLDL (VLDLc) y las relaciones CT/HDLc y LDLc/HDLc. **Resultados:** La concentración CT, TAG, VLDLc, glucosa e insulina basal, así como el índice HOMAIR y la relación CT/HDLc fueron significativamente mayores en los sujetos obesos ($p \leq 0,05$) al compararlos con los eutróficos. El consumo total de carbohidratos fue 55% de la energía ingerida por los obesos (30% complejos y 25% azúcares libres) y 60% por los eutróficos (52% complejos y 8% azúcares libres). Se observó una mayor ingesta de grasa total en el grupo de obesos en los cuales el consumo de grasa correspondió a 31% de la energía ingerida (13% ácidos grasos saturados, 8% monoinsaturados y 10% poliinsaturados) y a 27% en los eutróficos (7% ácidos grasos saturados, 10% monoinsaturados y 10% poliinsaturados). **Conclusiones:** El elevado consumo de grasa saturada/bajo monoinsaturada, observada en el grupo de sujetos obesos puede jugar un papel importante en el desarrollo y mantenimiento de la obesidad así como en la menor sensibilidad a la insulina obtenida en este mismo grupo.

Palabras clave: Obesidad, HOMAIR, jóvenes, grasa saturada, dieta

Abstract

Objective: High-fat diets have been associated with insulin resistance, a risk factor for both Type II diabetes and heart disease; however, the effect of dietary fat on insulin varies depending on the type of fatty acid consumed. The aim of this work was to compare the insulin sensitivity and the saturated fatty intake in two groups of young adults from Maracaibo. **Methods:** 40 male subjects between 18 to 25 years old were selected and divided in two groups (20 eutrophic, 20 obese). All subjects underwent to a medical and nutritional (anthropometric and dietary intake) assessments which included body mass index, the waist/hip ratio, subcutaneous skinfolds measurements, and 24 hour recalls and food frequency. After an overnight fast, triacylglycerides (TAG), total cholesterol (CT), HDL cholesterol, glucose and insulin levels were determined and the homeostatic model assessment (HOMAIR) index as an indicator of insulin sensitivity as well as the levels of LDL cholesterol, VLDL cholesterol and the CT/HDLc and the LDLc/HDLc relations were calculated. **Results:** CT, TAG, VLDLc, Glucose, Insulin concentration and HOMAIR index and CT/HDLc were significantly higher in the obese group ($p \leq 0.05$) when they were compared with eutrophic. Total carbohydrates consumption was 55% of the energy intake for obese subjects (30% complex and 25% free sugars) and 60% for eutrophics (52% complex and 8% free sugars). A higher total fat intake was observed in the obese group in which the fat consumption was 31% of the energy intake (13% saturated fatty acids, 8% monounsaturated and 10% polyunsaturated) and 27% for eutrophics (7% saturated fatty acids, 10% monounsaturated and 10% polyunsaturated). **Conclusions:** The higher consumption of saturated fat/low monounsaturated fat, observed in the obese subjects may play an important role in the development and maintenance of the obesity as well in the less insulin sensitivity obtained in the same group.

Key words: Obesity, HOMAIR, young, saturated fat, diet

Introducción

La insulino-resistencia (IR) es un fenómeno de prevalencia creciente alrededor del mundo y su desarrollo es progresivo por lo que si no se evalúa a tiempo, predispone al individuo que la presenta a padecer enfermedades cardiovasculares y diabetes tipo 2. La IR es un desorden metabólico donde la habilidad del tejido para responder a la acción de la insulina se compromete paulatinamente e involucra la actividad de varios de los integrantes de la vía de señalización intracelular de la insulina, principalmente en tejidos como el músculo esquelético, adiposo y hepático. A nivel de las células musculares origina disminución de la captación de la glucosa y de la glucogénesis, en las células hepáticas activación de la gluconeogénesis y a nivel de las células adiposas reducción de la lipogénesis e incremento de la lipólisis. De estos tres tejidos, es el tejido muscular esquelético y el tejido adiposo donde la insulina realiza su mayor estímulo para la captación de la glucosa. Si se compara con el tejido muscular, el tejido adiposo juega un papel moderado a ese respecto pero trascendental en la etiología de la IR¹⁻⁵.

La IR se ha asociado a la obesidad y numerosos estudios han demostrado que el 80% de los pacientes obesos desarrollan esta condición. El problema fundamental de la coexistencia de estos dos eventos, obesidad e IR, radica en que la inmensa mayoría de los individuos obesos insulino-resistentes logran mantener la homeostasis de la glucosa, a expensas de una elevada secreción de insulina; lo cual se ha señalado como factor desencadenante de dislipidemias, hipertensión arterial, cardiopatía isquémica y diabetes tipo 2. Entidades que ocupan un lugar protagónico entre las causas de muerte de los pacientes obesos⁶⁻⁸.

Por otra parte en la génesis de la IR, no solamente es importante considerar la severidad de la obesidad, sino también la distribución del tejido adiposo. Con respecto a lo primero, muchos estudios prospectivos han establecido que en sujetos con un IMC de 28 Kg/m², el riesgo relativo de desarrollar diabetes en 10 años es de 5 a 6 veces mayor que en sujetos con un IMC de 22 Kg/m². En mujeres, la curva que relaciona el IMC con el riesgo de diabetes tiene una pendiente mayor; así en aquellas con IMC de 25 Kg/m² el riesgo relativo es de 5 a 6 veces mayor que en las que presentan valores de 22 Kg/m²⁹. Estos trabajos junto con otros similares, concuerdan en que existe una estrecha relación entre la obesidad, la diabetes y las enfermedades cardiovasculares, siendo esta última la mayor causa de muerte entre los individuos diabéticos tipo 2⁸⁻¹⁰. Un estudio llevado a cabo en Estados Unidos con más de 11.400 mujeres, mostró que el IMC fue la señal predictora principal del riesgo de la diabetes tipo

2, donde un IMC entre 25 – 26,9 Kg/m² se asoció con un riesgo de 8 veces mayor, en comparación con un IMC menor a 22 Kg/m². El riesgo aumentó a más de 40 veces entre las mujeres con un IMC mayor a 31 Kg/m².⁶

En cuanto a la distribución del tejido adiposo, se ha demostrado que la distribución de la grasa central o intra-abdominal se relaciona con un riesgo mayor de IR en el músculo esquelético¹¹ y se ha asociado a enfermedades tales como hipertensión arterial, hipertrofia del ventrículo izquierdo, hipertriacilgliceridemia, enfermedad coronaria y diabetes tipo 2⁷. Se ha establecido que los adipocitos intra-abdominales tienen menos receptores insulínicos y más receptores adrenérgicos, lo que les da una mayor capacidad lipolítica, aumentando la disponibilidad de ácidos grasos a la circulación portal. Numerosas investigaciones indican que el sobre flujo de ácidos grasos (AG) -como consecuencia de la lipólisis del tejido adiposo o provenientes de la dieta- causa un aumento excesivo de triacilgliceroles (TAG) en células no adiposas, ocasionando desde un metabolismo celular alterado hasta el fenómeno de lipotoxicidad. En el tejido muscular la acumulación de TAG produce IR por alteración de la captación y utilización de la glucosa, mientras que en las células β del páncreas causan apoptosis con la consecuente reducción de la secreción de insulina y por último diabetes^{12,13}.

El desarrollo de la IR ha sido asociado con el incremento de los niveles de ácidos grasos libres y con la relación entre las cantidades de ácidos grasos saturados (AGS) e insaturados (AGI). Esta relación es un reflejo de la composición de la grasa de la dieta y de los AG que se encuentran a nivel plasmático y determina a su vez la constitución de ácidos grasos de la membrana. La composición de la membrana ha sido asociada con una mayor o menor sensibilidad a la insulina; de esta forma un incremento de AGS en la membrana, la hace rígida y parece afectar en gran medida su sensibilidad, mientras que la presencia de los ácidos grasos insaturados sobre todo los ω-3 y ω-6 (particularmente la proporción entre ellos) incrementa su fluidez y la hace más sensible^{1,14,15}.

Por otra parte, el desarrollo y progreso de la IR también ha sido relacionado al tipo de dieta, a la calidad y cantidad de grasa ingerida. En humanos, la ingesta de AGS es un predictor independiente y significativo de los niveles de insulina basal y postprandial en hombres de mediana edad así como en hombres y mujeres jóvenes. Las dietas ricas en grasa han mostrado producir relativamente IR en comparación con las dietas ricas en carbohidratos, lo cual debe llamar a la reflexión tomando en consideración que actualmente debido a los cambios en los patrones alimentarios, hay preferencia por el consumo de dietas densas en energía, ricas en grasas saturadas y bajas en carbohidratos. En el caso de Estados Unidos y Europa se observa que la energía proveniente de la grasa dietética sobrepasa el máximo del nivel recomendado de 30% y con una tendencia a incrementarse en todas las regiones¹⁵.

Entre las grasas de la dieta, algunos ácidos grasos producen efectos más deletéreos sobre la acción de la insulina que otros. Varios estudios señalan que la composición de los lípidos del suero o del músculo (marcadores de los ácidos grasos dietarios), se correlacionan con la IR. Folsom y col en su trabajo realizado con individuos sanos, encontró que las concentraciones de insulina se correlacionaban positivamente con el porcentaje de AGS e inversamente con el porcentaje de ácidos grasos monoinsaturados en los fosfolípidos plasmáticos. Por su parte, Lovejoy y col reportaron una relación inversa entre la sensibilidad a la insulina y las concentraciones de ácido mirístico, palmitoleico y γ -linolénico. En cuanto a los ácidos grasos poliinsaturados (AGPI) especialmente los de la serie ω -3, estos se han asociado con un incremento en la sensibilidad a la insulina, más aun sus derivados de cadenas mas larga, se han identificado como potentes moléculas señalizadoras que regulan la expresión de proteínas involucradas en el metabolismo de carbohidratos y lípidos y por ello incrementan la sensibilidad a la insulina¹⁶⁻¹⁹.

Utilizando como soporte la información antes mencionada, se consideró importante comparar la sensibilidad a la insulina, así como el consumo de AGS en dos grupos de adultos jóvenes de la ciudad de Maracaibo. Investigar el comportamiento de estos parámetros en ambos grupos permitirá no solo detectar factores de riesgo para el desarrollo de la diabetes tipo 2, sino el diseño de estrategias nutricionales que refuerzen la necesidad de mantener hábitos alimentarios y un peso corporal adecuado, para retardar o impedir la aparición de patologías como la diabetes tipo 2 en aquellos individuos genéticamente susceptibles.

La investigación fue de tipo comparativa y se llevó a cabo en el período comprendido entre abril de 2004 y agosto de 2005. El diseño fue de tipo transeccional contemporáneo, de campo y multivariante²⁰. La población estuvo conformada por 74 estudiantes de la Facultad de Medicina de la Universidad del Zulia (40 obesos y 34 con índice de masa corporal normal) quienes asistieron de forma voluntaria a la convocatoria realizada para la presente investigación. La selección de la muestra se realizó por muestreo no probabilístico y participaron solo aquellos sujetos que cumplieron con los siguientes criterios de inclusión: a) sexo masculino, b) clínicamente sanos, c) no fumadores y d) consumidores de alcohol ocasional; quedando constituida por 40 individuos, divididos en dos grupos, uno control o eutróficos ($n = 20$) y otro de obesos con un índice de masa corporal (IMC) $> 30 \text{ kg/m}^2$ ($n = 20$); con edades comprendidas entre 18 y 25 años (media \pm EE de $21,3 \pm 2,62$ años), todos estudiantes universitarios y pertenecientes al Municipio Maracaibo.

Con el objeto de corroborar el estado de salud de los sujetos estudiados, se realizó una evaluación médica y nutricional, que incluía examen físico y elaboración de una historia clínica completa. Esta permitió obtener información sobre antecedentes de enfermedad crónica, medicación, antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular y diabetes, así como del consumo de alcohol y hábitos tabaquicos. Dentro del protocolo para la evaluación bioquímica se realizó previo ayuno de 12 horas, una extracción de sangre venosa para la determinación de transaminasas, creatinina y ácido úrico (pruebas de funcionamiento hepático y renal) así como de glucosa basal, triacilglicéridos, colesterol total y colesterol de HDL, mediante métodos comerciales colorimétricos (Human Gesellschaft für Biochemica und Diagnostica mbh) y colesterol de LDL mediante la fórmula de Friedewald. Para la determinación de la insulina basal se utilizó la Técnica de Radioinmunoensayo (RIA) y la sensibilidad a la insulina se calculó mediante el índice HOMAIR (Homeostasis Model Assessment) utilizando los parámetros de insulina y glucosa basal en la siguiente fórmula²¹:

$$\text{IR (HOMAIR)} = \frac{\text{Insulina en ayuno (uU/mL)}}{\text{glucosa en ayuno (mmol/L)}} \times 22,5$$

Considerándose como valores ideales los siguientes:
 Insulina: $\geq 0,5 \leq 30 \mu\text{U/mL}$
 Glucosa: $\geq 70 \leq 100 \text{ mg/dL}$
 HOMAIR: $\geq 1.2 \leq 3.2$

A cada individuo le fueron tomadas mediciones antropométricas, que comprendieron el peso (Kg), la estatura (cm), pliegues cutáneos (mm) y circunferencias (cm) según las normas y técnicas referidas en el Anthropometric Standardization Reference Manual²². La obtención de estos datos permitió calcular el índice de Quetelet (IMC), usando como referencia los valores de FAO/OMS $> 29,9$ para obesos. Se calculó el índice cintura/cadera, empleando como valores de referencia de la OMS la cual establece riesgo bajo ($< 0,90$), moderado ($0,90 - 0,95$) y alto ($> 0,95$). Con la circunferencia del brazo y los pliegues cutáneos se procedió a determinar el área grasa y el área muscular, para la evaluación de los resultados se utilizaron las tablas de Frisancho²³, y para determinar el porcentaje de grasa se uso la ecuación de Siri basada en la sumatoria de los pliegues de acuerdo a edad y sexo²⁴.

La evaluación dietética se realizó utilizando las técnicas de recordatorio de 24 horas y frecuencia de consumo semanal de alimentos. Se obtuvo información sobre el tipo y la cantidad de alimentos, utilizando para ello medidas prácticas (cucharas, tazas, vasos medidores) así como alimentos modelados. Para el cálculo del aporte de energía y nutrientes se utilizó un programa computarizado con los datos de la "Tabla de Composición de Alimentos para uso practico" para Venezuela, del año 2001²⁵ y para evaluar la cantidad y calidad de la alimentación consumida se empleó la tabla "Valores de Referencia de energía y nutrientes para la población

Venezolana" del año 2000, de donde se tomaron los siguientes valores de referencia, grasas: 20 – 30%; y carbohidratos: 56 – 69%²⁶.

Previo a su incorporación al estudio, todos los individuos fueron informados de forma oral y por escrito de los objetivos y fundamentos del proyecto, posterior a lo cual manifestaron también por escrito su consentimiento para participar en él. Este protocolo cumplió con las pautas señaladas en la declaración de Helsinki y fue aprobado por el comité de bioética del Centro de Investigaciones Endocrino-Metabólicas "Dr. Félix Gómez" de La Universidad del Zulia en Maracaibo (Venezuela).

Para el procesamiento de los datos obtenidos, se empleo el programa SPSS para Windows, versión 10 (SPSS Inc., Chicago, IL). Para el análisis descriptivo, se utilizaron las medidas de tendencia central y de dispersión: media y error estándar. Previa corroboración de la distribución normal de las variables por medio de la prueba Kolmogorov-Smirnov se utilizó para el análisis estadístico la prueba "t" de student para muestras independientes, a un intervalo de confianza del 95%, considerándose significativo un valor de *p* inferior a 0,05.

Resultados

En la tabla 1, se presentan las características de la muestra estudiada.

Tabla 1. Características de los sujetos estudiados

	Obesos (n=20)*	Eutróficos (n=20)*
Edad (años)	21,9 ± 2,6	20,8 ± 2,6
Peso (Kg)	90,2 ± 2,1 **	71,6 ± 2,0 **
Talla (cm.)	180,4 ± 2,1 **	177,2 ± 1,8 **
IMC (Kg/m ²)	33,6 ± 0,7 ***	21,8 ± 0,3 ***
A.G (mm)	3731,0 ± 41,5 *** (>P95)	1355,0 ± 121,8 *** (P50-75)
A.M. (mm)	4552,1 ± 60,4 *** (P10-25)	6108,3 ± 151,3 *** (P50-75)
I C/C	1,0 ± 0,003 ***	0,7 ± 0,006 ***
Grasa corporal (%)	35,9 ± 0,4 ***	16,5 ± 0,5 ***

IMC: índice de masa corporal. AG: área grasa. AM: área muscular. IC/C: índice cintura/cadera.

* Valores expresados como media ± error estándar (EE).

** Indica diferencias significativas entre los grupos (*p*<0,04).

*** Indica diferencias significativas entre los grupos (*p*<0,001).

En la Tabla 2 se muestra el consumo promedio día para grasas y carbohidratos así como su distribución porcentual, de los jóvenes obesos y eutróficos, observándose que el grupo de obesos tiene un consumo de grasas del 31% (954 Kcal.) y el grupo de eutróficos 27% (666 Kcal.). Con respecto al tipo de grasas, las saturadas son consumidas en mayor porcentaje 13% por los obesos que por el grupo de eutróficos 7%; de la misma forma, este último tiene un mayor consumo de grasas mono-

insaturadas 10% con respecto al grupo de obesos 8%. En cuanto a los carbohidratos complejos el grupo de eutróficos tiene mayor porcentaje 52% de consumo de este tipo de nutriente, en relación al 30% consumido por los obesos; mientras que estos últimos consumieron mayor porcentaje de carbohidratos simples 25% que el grupo de eutróficos 8%.

Tabla 2. Consumo promedio día de grasas y carbohidratos y su distribución porcentual en los jóvenes obesos y eutróficos

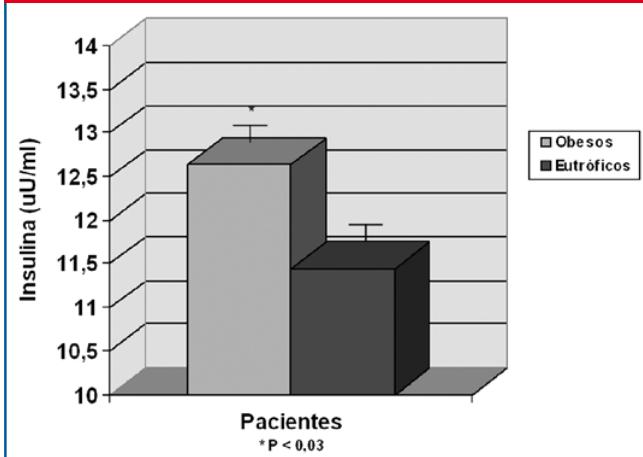
Nutriente consumido	Obesos (n=20)		Eutróficos (n=20)	
	*(Kcal)	%	*(Kcal)	%
Grasas	(954)	31	(666)	27
Saturadas	(400)	13	(172)	7
Monoinsaturadas	(246)	8	(247)	10
Poliinsaturadas	(308)	10	(247)	10
Carbohidratos	(1700)	55	(1452)	60
Complejos	(927)	30	(1258)	52
Azúcares libres	(773)	25	(194)	8

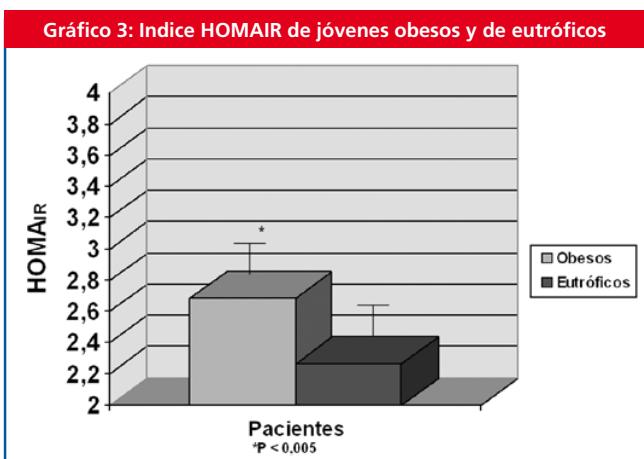
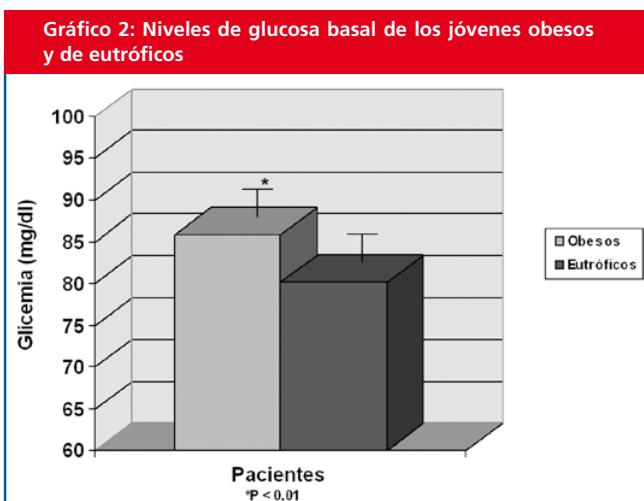
Fl: Encuesta dietética Junio 2004

* Representa consumo promedio día

En los gráficos 1, 2 y 3 se comparan los valores de insulina, glicemia y sensibilidad a la insulina (índice HOMAIR) respectivamente. En cuanto a la insulina, en el grupo de obesos se obtuvo como resultado un promedio de 12,64 ± 0,37 μU/mL y para el grupo de eutróficos un promedio de 11,45 ± 0,38 μU/mL. Por otro lado, en las glicemias se obtuvo un promedio de 85,85 ± 1,83 mg/dL y 80,20 ± 1,36mg/dL para el grupo de obesos y eutróficos respectivamente. Por último, los valores de HOMAIR se obtuvo un promedio de 2,68 ± 0,10 para el grupo de obesos y 2,26 ± 0,09 en el grupo de eutróficos. Se observa que todos parámetros mencionados se encontraron dentro de los límites normales; si embargo se observó una diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos (*p*<0,03, *p*<0,01 y *p*<0,005 respectivamente).

Gráfico 1: Niveles de insulina basal de los jóvenes obesos y de eutróficos





En la tabla 3 se muestran las concentraciones séricas de las diferentes fracciones lipídicas de los sujetos estudiados. Como puede observarse se encontró diferencia significativa para los parámetros colesterol total ($p < 0,005$), triacilgliceridos ($p < 0,02$), colesterol de la lipoproteína de muy baja densidad ($p < 0,02$) y para la relación colesterol total/ colesterol de la lipoproteína de alta densidad ($p < 0,05$) entre ambos grupos, presentando los sujetos del grupo de obesos siempre los valores mas altos.

Tabla 3. Concentraciones de las diferentes fracciones lipídicas en jóvenes obesos y eutróficos

Lípidos Séricos	Obesos (n=20) *	Eutróficos (n=20) *	p
Colesterol total (CT) mg/dL	$186,0 \pm 4,4$	$167,7 \pm 4,2$	$p < 0,005$
Triacilgliceridos (TAG) mg/dL	$153,0 \pm 12,1$	$118,9 \pm 6,5$	$p < 0,02$
Colesterol HDL (HDLc) mg/dL	$40,7 \pm 0,8$	$38,4 \pm 1,0$	NS
Colesterol LDL (LDLc) mg/dL	$114,7 \pm 4,4$	$105,4 \pm 3,0$	NS
Colesterol VLDL (VLDLc) mg/dL	$30,6 \pm 2,4$	$23,7 \pm 1,3$	$p < 0,02$
Relación CT/HDLc	$4,6 \pm 0,1$	$4,4 \pm 0,01$	$p < 0,05$
Relación LDLc/HDLc	$2,8 \pm 0,1$	$2,7 \pm 0,03$	NS

Resultados expresados como media \pm error estándar (EE)
NS: Diferencia no significativa

Discusión

Los resultados de la evaluación antropométrica arrojaron diferencias significativas entre ambos grupos para todos los parámetros evaluados, lo cual es de esperar tomando en consideración las características de la muestra utilizada. Sin embargo, de esta evaluación antropométrica es importante indicar que los individuos obesos presentaron valores de IMC ($33,6 \pm 0,7 \text{ Kg/m}^2$), IC/C ($1,0 \pm 0,003$), así como niveles colesterol total, triacilgliceridos, glucosa, insulina y HOMAIR entre otros, mayores a los del grupo de individuos eutróficos, lo cual sugiere que a pesar de tener ambos grupos los mismos rangos de edad, en los obesos ya se evidencia un incremento en el riesgo de desarrollar patologías endocrino-metabólicas a mediano o largo plazo.

En este sentido Willet y col, indican que individuos con un IMC de $\geq 28 \text{ Kg/m}^2$, presentan un riesgo de 5 a 6 veces mayor para el desarrollo de la diabetes en 10 años y que este riesgo se incrementa de forma exponencial a valores de IMC superiores¹⁰. Con respecto al IC/C; considerado uno de los predictores clínicos de IR; Chan y col al evaluar 50.000 varones Norteamericanos, observaron la presencia de un incremento en el porcentaje de grasa determinado por un índice cintura/cadera mayor de 0,85 y esto se acompañó de un aumento de tres veces y medio en la incidencia de la IR²⁷.

Se sabe que en el desarrollo de la obesidad y por ende de la IR hay un componente ambiental, situación que se evidencia en este estudio con los resultados obtenidos sobre la ingesta dietética de los sujetos obesos, donde es importante resaltar la alteración en grasas y carbohidratos suministradas para cubrir el gasto energético de este grupo. El mayor consumo de grasas observado en los sujetos obesos se caracterizó por una alteración en cuanto al tipo, estando representada en su mayor parte por las grasas saturadas y en menor proporción por las monoinsaturadas, a diferencia de lo establecido para nuestro país donde se indica que el mayor porcentaje debe ser del tipo monoinsaturadas, seguida de las poliinsaturadas y saturadas²⁶.

Por otra parte, al analizar el aporte calórico de los carbohidratos se observa que aun cuando estos suministran el 55% del consumo energético con lo cual se acerca a el límite inferior de los valores porcentuales recomendados (56%-69%), no son suficientes para cubrir el exceso energético planteado por estos individuos. Esto ocasiona una falta de armonía en la relación de proporción energética con las proteínas y grasas los cuales se encuentran en cantidades elevadas para compensar el déficit de carbohidratos en la dieta diaria. En cuanto al

tipo de carbohidratos consumidos se observa que existe una alta ingesta de azúcares libres (25%) con la consecuente disminución en el consumo de carbohidratos complejos y de fibra.

Un consumo excesivo de grasas saturadas juega un papel importante en el desarrollo y persistencia de la obesidad y conduce a una disminución de la sensibilidad a la insulina por parte de los tejidos. Las grasas saturadas provenientes de la dieta han sido relacionadas con un incremento en los depósitos centrales de grasa, con una disminución de la tasa de metabolismo basal, con un aumento de la actividad neuronal en el centro de estimulación del apetito y se ha establecido que a diferencia de los ácidos grasos poliinsaturados se oxidan más lentamente¹.

En cuanto a los ácidos grasos provenientes de la dieta, Andersson y col encontraron que el perfil de ácidos grasos presentes en los lípidos (triacilgliceroles y fosfolípidos) del músculo esquelético de hombres y mujeres sanos, difiere en grupos cuya dieta presenta diferente composición de ácidos grasos. Esto también ha sido demostrado en recién nacidos a los cuales se les suministró leche materna y fórmula láctea, presentando los primeros una mayor proporción de PUFAS de la serie n-3 en los fosfolípidos del músculo esquelético que los segundos cuyas fórmula no contenía suplemento de PUFAS de la serie n-3²⁸.

Sin embargo, estudios realizados en los años 1997 y 1992 por Srinivasarao y col, Clamp y col y Vajreswari y col establecieron que el contenido de AGS y monoinsaturados de la membrana, no depende de la composición de AG de la dieta. La discrepancia en los resultados planteados puede deberse a que en el caso de Clamp y col se utilizaron animales de experimentación sometidos a 5 semanas de tratamiento. En el caso de los otros estudios si bien se realizaron por un periodo mayor de tiempo (16 semanas) los tejidos utilizados fueron diferentes; Vajreswari y col utilizaron sarcolema cardíaco y Srinivasarao y col células del cerebro²⁹⁻³¹.

Andersson y col señalan que el perfil de ácidos grasos de los diferentes compartimientos corporales refleja la composición de la dieta en plazos de tiempo diferente. El perfil de AG de la dieta se pueden encontrar formando parte de los triacilgliceroles plasmáticos a pocas horas de la ingesta de alimentos, mientras que la composición de los fosfolípidos séricos y el colesterol esterificado cambia mas lentamente y refleja la composición de la dieta de las semanas o meses precedentes. En el caso del músculo esquelético la cinética de este cambio no se conoce, pero en este estudio se observó que tres meses de intervención fueron suficientes para la detección de los cambios inducidos por la dieta²⁸.

El hecho de que la composición de ácidos grasos de la dieta influya sobre el perfil de ácidos grasos de los fosfolípidos del músculo esquelético podría ser importante por varias razones: El tipo de ácidos grasos que forman parte de los fosfolípidos de la membrana se sabe que afecta la fluidez de la membrana, la incorporación de

proteínas en la membrana, la actividad de las enzimas y la función de los receptores, así como la función del músculo esquelético. En humanos la composición de ácidos grasos de los fosfolípidos del músculo esquelético han sido relacionados con IR y obesidad, sobre todo si la proporción de ácidos grasos poliinsaturados es baja, si es alta en AGS y hay una baja relación araquidónico/linoleico. El estudio KANWU, realizado por Vessby y col, en el año 2001, constituye el primer estudio de intervención en humanos sanos, en mostrar el efecto de los cambios en la composición de los AG de la dieta sobre la sensibilidad a la insulina; observándose una alteración en dicha sensibilidad por el consumo de una dieta rica en AGS en comparación a la ingesta de una dieta rica en AG monoinsaturados^{28,32}.

Por otra parte se ha establecido que el tejido adiposo visceral es menos sensible a la insulina y mas sensible al estímulo adrenergico, lo cual conduciría a un incremento de los ácidos grasos libres circulantes y su entrada al músculo esquelético. En estas células se genera un pool de diacilgliceroles que van a activar a la protein cinasa C (PKC), esta es responsable de fosforilar al segundo mensajero de la insulina (IRS1) en residuos de serina y treonina; lo fisiológico es que esta fosforilación ocurra en los residuos de tirosina; afectando toda la cascada de señalización intracelular de la insulina e impidiendo la movilización de los transportadores de glucosa 4 (Glut₄) a la membrana celular, lo que en última instancia conduce a la IR^{1,13,15}.

Los resultados mas relevantes de este estudio están referidos a la diferencia significativa en la sensibilidad a la insulina, observada al comparar el grupo de sujetos obesos con los individuos con IMC normal, así como un consumo mayor (casi un 50% mas) de grasas saturadas en los primeros. La sensibilidad a la insulina es un reflejo de los valores de glucosa e insulina plasmáticas y como se mencionó en los párrafos precedentes podría ser una consecuencia o estar relacionada con el elevado consumo de AGS y con la adiposidad de tipo visceral que presentaron los pacientes obesos.

Es importante destacar que numerosos estudios revelan que la diabetes tipo 2 es una patología de prevalencia creciente que se presenta en individuos mayores de 40 años de edad, sin embargo en esta investigación se observa que los individuos obesos con un promedio de edad de $21,3 \pm 2,6$ años, ya evidencian alteraciones subclínicas: relacionadas con los niveles de lípidos plasmáticos, niveles de insulina basal, sensibilidad a la hormona y con la presencia de obesidad central; las cuales son considerados como componentes del síndrome metabólico³³ y que a largo plazo contribuirían al desarrollo de diabetes y enfermedad cardiovascular. Sin embargo, al ser observados estos parámetros metabólicos en forma aislada no revelan la magnitud del problema ya que se consideran dentro de los rangos normales, pero que estadísticamente comparados con los individuos de su misma edad y sexo presentan diferencias significativas.

Referencias

1. Haag M, Dippenaar NG. Dietary fats, fatty acids and insulin resistance: short review of a multifaceted connection. *Med Sci Monit*, 2005;11(12):RA359-67.
2. Petersen KF, Shulman GI. Pathogenesis of skeletal muscle insulin resistance in Type 2 Diabetes Mellitus. *Am J Cardiol*, 2002;90(suppl):11-8G.
3. Bermúdez V, Cano C, Medina M, Bermúdez F, Lemus M, Núñez M, Seyfli H, Rojas J, Souki A. Homeostasis Model Assessment (HOMA) en pacientes diabéticos tipo 2. *Archivos Venezolanos de Farmacología y Terapéutica*, 2000;19:53-7.
4. Tillotson J. America's obesity: Conflicting public policies, industrial economic development, and unintended human consequences. *Annu Rev Nutr*, 2004;24:617-43.
5. Malaka B, Jackson A, Suzette Y, Osei B, Rexford S, Ahima R. The endocrine role of adipose tissue: focus on adiponectin and resistin. *Current Opinion in Endocrinology and Diabetes*, 2005;12:163-70.
6. Velásquez P, Rolla A. Resistencia insulínica y desórdenes asociados. Joslin Diabetes Center and Deaconess Hospital. Harvard Medical School, 2004;2:1-14.
7. Grundy SM. Obesity, Metabolic Syndrome, Cardiovascular Disease. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 2004;89(6):2595-600.
8. Camejo G, Ljung B, Oakes N. Bases de nuevos tratamientos de la insulinoresistencia y la diabetes tipo 2 asociados a la obesidad. *Nutrición y Obesidad*, 2004;4(5):252-62.
9. Abhimanyu G. Insulin resistant in the patogenesis of Dyslipidemia. *Diabetes Care*, 1996; 19:387-895.
10. Willet W, Dietz W, Colditz G. Guidelines for healthy weight. *New Engl J Med*, 1999;341:427-34.
11. Henrike S, Dietze-Schroeder D and Eckel J. The adipocyte-myocyte axis in insulin resistance. *TRENDS in Endocrinology and Metabolism*, 2006;17(10):416-22.
12. Wilcox G. Insulin and Insulin Resistance. *Clin Biochem Rev*, 2005;26:19-39.
13. McGarry JD. Dysregulation of Fatty Acid Metabolism in the Etiology of Type 2 Diabetes. *Diabetes*, 2002;51:7-18.
14. Lovejoy JC, Smith SR, Champagne CM, Most MM, Lefevre M, Delany JP, Denkins YM, Rood CJ, Veldhuis J, Bray GA. Effects of Diets Enriched in Saturated (Palmitic), Monounsaturated (Oleic), or trans (Elaidic) Fatty Acids on Insulin Sensitivity and Substrate Oxidation in Healthy Adults. *Diabetes Care* 2002;25:1283-88.
15. Manco M, Calvani M, Mingrone G. Effects of dietary fatty acids on insulin sensitivity and secretion. *Diabetes. Obesity and Metabolism*, 2004;6(6):402-13.
16. Folsom AR, Ma J, McGovern PG, Eckfeldt H. Relation between plasma phospholipids saturated fatty acids and hyperinsulinemia. *Metabolism*, 1996;45:223-28.
17. Lovejoy JC, Champagne CM, Smith SR, DeLany JP, Bray GA, Lefevre M, Denkins YM, Rood JC. Relationship of dietary fat and serum cholesterol ester and phospholipids fatty acids to markers of insulin resistance in men and women with a range of glucose tolerance. *Metabolism*, 2001;50:86-92.
18. Saravanan N, Haseeb A, Ehtesham NZ and Ghafoorunissa. Differential effects of dietary saturated and trans-fatty acids on expression of genes associated with insulin sensitivity in rat adipose tissue. *European Journal of Endocrinology*, 2005;153(1):159-65.
19. Lee JS, Pinnamaneni KS, Eo SJ, Cho IH, Pyo JH, Kim CK, Sinclair AJ, Febbraio MA, Watt MJ. Saturated, but not n-6 polyunsaturated fatty acids induce insulin resistance: role of intramuscular accumulation of lipid metabolites. *J Appl Physiol*, 2006;100:1467-74.
20. Hurtado de Barrera J. El proyecto de investigación. *Metodología de la Investigación Holística*. 2006; Sypal. Ediciones Quirón. Bogota, 4^{ta} edición, 96-100,122-5,143-6.
21. Fukushima M, Taniguchi A, Sakai M, Doi K, Nagasaka S, Tanaka H, Tokuyama K, Nakai Y. Homeostasis model assessment as a clinical index of insulin resistance. Comparison with the minimal model analysis. *Diabetes Care*, 1999;22(11):1911-2.
22. Hernández Y (1995). Manual para simplificar la evaluación antropométrica en adultos; 1 era Edición: 1-11.
23. Lohman TG, Roche AF, Martorell R. Anthropometric standardization reference manual. En Human Kinetics. Champaign, 1988. II EEUU. 199 pp
24. Frisancho AR. Anthropometric Standards for the Assessment of Growth and Nutritional Status. Ann Arbor The University of Michigan Press 1993:1-189.
25. Instituto Nacional de Nutrición. 2001. Tabla de Composición de Alimentos para Uso Práctico. Publicación No. 54. Serie Cuadernos Azules; Caracas,Venezuela; 97p.
26. Ministerio de Salud y Desarrollo Social, Instituto Nacional de Nutrición. Valores de referencia de energía y nutrientes para la población venezolana. No 53, Serie Cuadernos Azules. Caracas: Editorial Texto C.A.; 2000.
27. Chan JM, Stampfer MJ, Rimm EB. Obesity, fat distribution, and weight gain as risk factors for clinical diabetes in men. *Diabetes Care*, 1994;17:961-69.
28. Andersson A, Nälsén C, Tengblad S, and Vessby B. Fatty acid composition of skeletal muscle reflects dietary fat composition in humans. *Am J Clin Nutr*, 2002; 76:1222-9.
29. Srinivasarao P, NarayanaReddy K, Vajreswari A. Influence of dietary fat on the activities of subcellular membrane-bound enzymes from different regions of rat brain. *Neurochemistry Int*, 1997; 31:789-94.
30. Clamp AG, Ladha S, Clark DC. The influence of dietary lipids on the composition and membrane fluidity of the rat hepatocyte plasma membrane. *Lipids*, 1997; 32:179-84.
31. Vajreswari A, NarayanaReddy K. Effect of dietary fats on some membrane-bound enzyme activities, membrane lipid composition and fatty acid profiles of rat heart sarcolemma. *Lipids*, 1992; 27: 339-43.
32. Vessby B, Unsütupa M, Hermansen K. Substituting dietary saturated for monounsaturated fat impairs insulin sensitivity in healthy men and women: The KANWU Study. *Diabetologia*, 2001; 44:312-9.
33. International Diabetes Federation. The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome. Hallado en http://www.idf.org/web-data/docs/IDF_Metasyndrome_definition.pdf. Acceso el 16 de febrero de 2007.