

Influencia del Estado Nutricional y del VO_{2max} en los Niveles de Adiponectina en Hombres que superan los 35 Años

Eduardo Camillo Martínez^{1,2}, Marcos de Sá Rego Fortes^{2,3}, Luiz Antonio dos Anjos^{1,4}

Escola Nacional de Saúde Pública¹; Instituto de Pesquisa da Capacitação Física do Exército²; Instituto Estadual de Diabetes e Endocrinologia³; Universidade Federal Fluminense⁴, Rio de Janeiro, RJ - Brasil

Resumen

Fundamento: La adiponectina es considerada un importante factor en la patogénesis de las enfermedades cardiovasculares y metabólicas, por sus propiedades antiaterogénicas y antiinflamatorias. Sin embargo, hay pocos estudios que sugieran la existencia de una relación directa entre los niveles de adiponectina y los niveles de condicionamiento cardiorrespiratorio y la actividad física.

Objetivo: Verificar la influencia del estado nutricional y del condicionamiento cardiorrespiratorio en los niveles plasmáticos de adiponectina en hombres adultos.

Métodos: Se evaluaron 250 individuos hombres, todos militares en activo del Ejército Brasileño (42.6 ± 4.8 años). Se midieron los niveles plasmáticos de adiponectina, masa corporal, altura, circunferencia de la cintura (CC), porcentaje de grasa corporal por peso hidrostático y condicionamiento cardiorrespiratorio por ergoespirometría. Un cuestionario se usó para obtener las características del entrenamiento físico realizado por los individuos.

Resultados: En la muestra, 121 (48%), de los individuos presentaron sobrepeso y 36 (14%) eran obesos. Además, 66 individuos (27%), presentaron un porcentaje de grasa corporal mayor que el 25%, y el 26,7% presentaron CC ≥ 94 cm. Los individuos con sobrepeso y obesidad presentaron valores significativamente menores de adiponectina con relación a los que tenían un estado nutricional normal. Los individuos con el más elevado tercil de condicionamiento cardiorrespiratorio, presentaron niveles de adiponectina más altos que los demás. Los niveles de adiponectina quedaron positivamente correlacionados con el tiempo total de entrenamiento físico semanal y con el condicionamiento cardiorrespiratorio, e inversamente correlacionados con los valores de masa corporal, IMC y CC. La correlación de los niveles de adiponectina y del condicionamiento cardiorrespiratorio no permanecieron significativos después del control del IMC y CC.

Conclusión: Los individuos con un mejor condicionamiento cardiorrespiratorio y con un estado nutricional normal parecen presentar niveles más sanos de adiponectina. (Arq Bras Cardiol 2011;96(6):471-476)

Palabras clave: Adiponectina, obesidad, estado nutricional, aptitud física, militares.

Introducción

Los recientes avances en las ciencias biomédicas están continuamente modificando conceptos con relación al rol de diferentes tejidos y órganos en la fisiología del cuerpo humano. Además de su función clásica de almacenaje de energía, el tejido adiposo (TA), se conoce ahora como una glándula endocrina importante y bastante activa¹. De acuerdo con Hauner², el TA produce y segrega una variedad de péptidos y de proteínas bioactivas, llamadas adipocitocinas, especialmente la adiponectina, que es un potente modulador del metabolismo de la glucosa y de los lípidos, y también un indicador de disturbios metabólicos³. Esa hormona la generan exclusivamente los adipocitos y se diferencia de otros por su reducida concentración en el plasma en individuos obesos⁴.

La adiponectina es considerada un importante factor en la patogénesis de las enfermedades metabólicas⁵, a causa de sus efectos antiaterogénicos, antidiabéticos y antiinflamatorios⁶. Individuos con concentraciones más altas de adiponectina presentan menor riesgo de enfermedades cardiovasculares y metabólicas⁷.

Se ha sugerido que el ejercicio físico, el aumento de la aptitud física y la reducción de la obesidad, están asociados con la mejoría del estado metabólico, aunque concentraciones de adiponectina no se hayan alterado después de algunos estudios experimentales^{8,9}. Algunas investigaciones¹⁰⁻¹² son controvertidas, y nos sugirieron una relación directa entre los niveles de adiponectina y la actividad física, y como ya fue resaltado por Blüher et al¹³, el entrenamiento físico parece aumentar el número de receptores de adiponectina en la grasa subcutánea. Sin embargo, solamente algunos estudios asociaron los niveles plasmáticos de la adiponectina con mensuraciones objetivas de la aptitud cardiorrespiratoria. Entonces, el objetivo del presente estudio fue verificar la asociación entre las medidas antropométricas, estimaciones del estado nutricional y la

Correspondencia: Eduardo Camillo Martínez •
Rua Pontes Correa, 101/404 - Andaraí - 20510-050 - Rio de Janeiro, RJ - Brasil
E-mail: eduardocmartinez@gmail.com, eduardocmartinez@hotmail.com
Artículo recibido el 12/08/10; revisado recibido el 22/10/10; aceptado el 10/12/10.

aptitud física, con los niveles plasmáticos de la adiponectina en individuos con más de 35 años de edad.

Métodos

Los individuos del estudio fueron reclutados por medio de folletos impresos en Organizaciones Militares del Ejército Brasileño (EB), en la ciudad de Rio de Janeiro, Brasil. Un total de 250 individuos, todos militares en activo, se presentaron como voluntarios para participar en el estudio.

En un día estipulado con anticipación, todos los individuos fueron al laboratorio en la parte de la mañana (entre las 7 y las 8 de la mañana), después de haber estado 12 horas en ayuno. Todos los procedimientos fueron explicados detalladamente a cada voluntario, los cuales firmaron el Término de Consentimiento Informado (TCI), antes de la recolección de los datos. Un tubo de ensayo de 4,5 ml de sangre se recogió de cada participante y se mantuvo congelado hasta el momento de la mensuración de los niveles de adiponectina (ADIP - inmunoensayo enzimático).

A continuación, se midieron el la masa corporal (MC) y la altura utilizando una báscula digital Filizola con divisiones de 50 g y un estadiómetro de pared Sanny, con precisión de 1 mm, respectivamente. El IMC se calculó como masa corporal (MC), en kilogramos (kg), dividido por la altura al cuadrado (m^2) y usado para establecer el estado nutricional como adecuado ($18,5 \leq IMC < 25 \text{ kg}\cdot m^{-2}$), sobrepeso ($25 \leq IMC < 30 \text{ kg}\cdot m^{-2}$), y obesidad ($IMC \geq 30 \text{ kg}\cdot m^{-2}$), a tono con las normas de la OMS¹⁴. La circunferencia de la cintura (CC), fue medida en la menor curvatura ubicada entre la última costilla y la cresta ilíaca. El punto de corte de la CC de 94 cm fue utilizado para evaluar el aumento de riesgo de complicaciones metabólicas asociadas con la obesidad¹⁴. A esas medidas les siguió el pesaje hidrostático para obtener la densidad corporal y así calcular el porcentaje de grasa corporal (%GC). La grasa corporal total (GCT), se computó ($MC \times \%GC$), y se usó en el análisis. Después de efectuado el pesaje hidrostático, los individuos desayunaron y respondieron un cuestionario sobre sus rutinas de entrenamiento físico, seguido de un electrocardiograma (ECG) de reposo y de un Test de Ejercicio Cardiopulmonar Máximo (TECM) en la cinta. El tiempo total que se gastó en el entrenamiento físico (EF), en minutos por semana, fue calculado multiplicando la frecuencia semanal de la actividad física por la duración promedio de las sesiones. El valor de corte de $150 \text{ min}\cdot \text{sin}^{-1}$ de actividad física con intensidad moderada a alta fue considerado el mínimo recomendado de actividad física¹⁵.

Un protocolo de rampa fue utilizado en el TECM, que consistió en un período de calentamiento de 3 minutos corriendo rápidamente, seguido de una carrera sin inclinación en la cinta (Inbrasport Super ATL - Porto Alegre - Brasil), con aumentos constantes en la velocidad durante 8 minutos después de los cuales, la velocidad se mantuvo constante y la inclinación aumentó hasta alcanzar el agotamiento por sí mismo. Todos los test duraron entre 8 a 12 minutos. El consumo de oxígeno y la producción de dióxido de carbono fueron medidos utilizando el sistema CPX-D (Medical Graphics - St Paul Minnesota) durante el TECM. Antes del primer test diario, el equipo era calibrado manualmente, seguido de autocalibración antes de

cada test. El condicionamiento cardiorespiratorio fue medido al esfuerzo máximo, definido como la incapacidad de continuar el ejercicio pese a un fuerte estímulo y confirmado en razón del cambio respiratorio ($R \geq 1,1$, $VE/VO_2 \geq 35$, frecuencia cardíaca (FC) $\geq 95\%$ del máximo previsto para la edad y la frecuencia respiratoria (FR) $\geq 30^{16}$.

El análisis estadístico incluyó las características descriptivas de los individuos (promedio, desviación estándar, valores máximo y mínimo). Los coeficientes de correlación de Pearson se calcularon para verificar la asociación entre las variables. El test de análisis de variancia (ANOVA), fue utilizado para comprobar la significancia del principal efecto de la aptitud cardiorespiratoria (terciles de condicionamiento cardiorespiratorio: $< 36,43$; $36,43$ y $42,45$ y $\geq 42,45 \text{ ml O}_2\cdot \text{kg}^{-1}\cdot \text{min}^{-1}$), y del estado nutricional en los niveles plasmáticos de adiponectina. Los mismos análisis fueron realizados controlando para CC, condicionamiento cardiorespiratorio o ambos (Análisis de covariancia ANCOVA). Los test *post hoc* de Tukey se usaron para comprobar la significancia entre los promedios. La significancia estadística quedó establecida en un 5%.

Los análisis bioquímicos se hicieron por NKB Medicina Diagnóstica (Rio de Janeiro, Brasil) y Roche Diagnóstica (Rio de Janeiro, Brasil).

Todos los procedimientos de investigación fueron aprobados por el Comité de Ética de la Escuela de Salud Pública Sérgio Arouca, por la Fundación Oswaldo Cruz y todos los individuos firmaron el TCI.

Resultados

El promedio (\pm DP) de la edad de los individuos era $42,6 \pm 4,8$ años, con un IMC de $26,5 \pm 3,8 \text{ kg}\cdot m^{-2}$ y niveles séricos de adiponectina de $15,1 \pm 9,9 \mu\text{g}\cdot \text{ml}^{-1}$ (Tabla 1). La muestra incluyó a 121 individuos con sobrepeso (48%) y a 36 obesos (14%). Un total de 66 individuos (27%) presentaron $\%GC > 25\%$ y $26,7\%$ tenían $CC \geq 94 \text{ cm}$.

Individuos con sobrepeso ($13,9 \pm 8,88 \mu\text{g}\cdot \text{ml}^{-1}$) y obesos ($12,0 \pm 7,5 \mu\text{g}\cdot \text{ml}^{-1}$) presentaban valores significativamente más bajos de adiponectina, en comparación con los individuos

Tabla 1 - Perfil físico, fisiológico y bioquímico de todos los participantes en el estudio

	Promedio	DP	Min	Máx
Edad (años)	42,6	4,8	35,0	57,4
Masa corporal (kg)	82,0	13,8	53,8	142,0
Altura (cm)	175,7	6,5	162,1	192,8
IMC ($\text{kg}\cdot m^{-2}$)	26,5	3,8	19,2	41,0
Grasa corporal (%)	20,9	6,5	5,1	39,0
CC (cm)	90,9	9,9	68,3	128,0
Adiponectina ($\mu\text{g}\cdot \text{ml}^{-1}$)	15,1	9,9	2,0	56,0
Condicionamiento cardiorespiratorio ($\text{mlO}_2\cdot \text{kg}^{-1}\cdot \text{min}^{-1}$)*	38,1	7,3	17,9	62,1
EFT ($\text{min}\cdot \text{sem}^{-1}$)	188,3	126,9	0,0	770

* $n = 249$. IMC - índice de masa corporal; CC - circunferencia de la cintura; TTEF - tiempo total de entrenamiento físico.

Artículo Original

con un IMC adecuado ($18,1 \pm 11,3 \mu\text{g}\cdot\text{ml}^{-1}$). Esas diferencias se mantuvieron incluso cuando el análisis fue controlado por la CC, condicionamiento cardiorespiratorio o por los dos. Los individuos en el tercil más bajo de condicionamiento cardiorespiratorio tenían niveles de adiponectina también significativamente más bajos (Figura 1). Los individuos con un alto %GC ($\geq 25\%$), poseían niveles significativamente más bajos de adiponectina ($12,7 \pm 7,4 \mu\text{g}\cdot\text{ml}^{-1}$) que los individuos que estaban con %GC $< 15\%$ ($18,7 \pm 11,4 \mu\text{g}\cdot\text{ml}^{-1}$).

Los niveles séricos de adiponectina presentaron una débil correlación positiva con EF y estaban inversamente correlacionados con el MC, IMC, %GC, grasa corporal total (GCT), y CC (Tabla 2). La correlación entre la adiponectina y condicionamiento cardiorespiratorio ($r = 0,07$), no fue significativa ($p = 0,29$) después del control para IMC y CC. La correlación con el EF permaneció significativa después del control para la edad, IMC y CC ($r = 0,14$). Los individuos que realizaban por lo menos $150 \text{ min}\cdot\text{sin}^{-1}$ de entrenamiento con una intensidad moderada a alta, tenían niveles más altos de adiponectina ($16,9 \pm 10,4 \mu\text{g}\cdot\text{ml}^{-1}$), cuando se les comparó con los que no alcanzaron tal volumen de entrenamiento ($14,3 \pm 10,1 \mu\text{g}\cdot\text{ml}^{-1}$).

Discusión

En general, los resultados del presente estudio están a tono con la literatura, que muestra que los niveles circulantes de adiponectina son más altos en individuos no obesos, en comparación con los obesos, y que los niveles de adiponectina muestran una correlación negativa con medidas antropométricas (IMC y CC), incluso después del ajuste para la edad y la grasa corporal total^{7,17}. Kantartzis et al¹⁸, no hallaron diferencias en los niveles de adiponectina entre individuos con sobrepeso y obesos, incluso después del control para la grasa abdominal. En el presente estudio, la adiponectina tampoco fue diferente entre los individuos con sobrepeso y obesos, sino en individuos con estado nutricional adecuado que presentaban niveles más altos de adiponectina.

La relación inversa entre la adiponectina y el IMC o el %GC encontrado en el presente estudio, está de acuerdo con varios otros estudios^{7,12,18}. Gavrilá et al¹⁹ sugirieron que la obesidad y la distribución de grasa central eran predictores negativos independientes de la adiponectina sérica y que la adiponectina podría representar un vínculo entre la obesidad central y las enfermedades metabólicas, probablemente debido

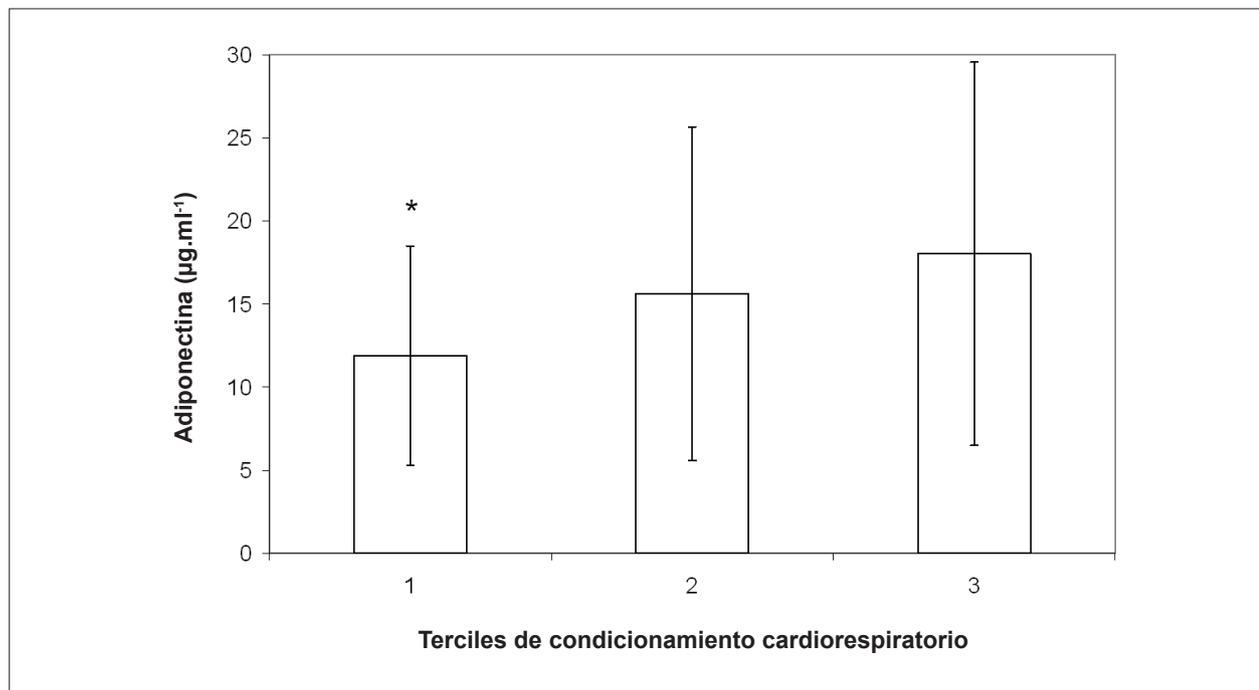


Fig. 1 - Niveles de adiponectina ($\mu\text{g}\cdot\text{ml}^{-1}$) de acuerdo con los terciles de aptitud cardiorespiratoria. * Significativamente diferente del tercer tercil ($p < 0,05$).

Tabla 2 - Coeficientes de correlación de Pearson (r) entre los niveles de adiponectina y las variables físicas y fisiológicas (condicionamiento cardiorespiratorio), y tiempo total de entrenamiento físico (TTEF) de los participantes en el estudio

	MC (kg)	IMC ($\text{kg}\cdot\text{m}^{-2}$)	%BF	GCT (kg)	CC (cm)	Condicionamiento cardiorespiratorio ($\text{ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$)	TTEF (min)
Adiponectina							
r	-0,224	-0,237	-0,180	-0,197	-0,226	0,192	0,178
p	0,000	0,000	0,005	0,002	0,001	0,002	0,006

p - valor de probabilidad. MC - masa corporal; IMC - índice de masa corporal; %GC - porcentaje de grasa corporal; GCT - grasa corporal total; CC - circunferencia de la cintura; TTEF - tiempo total de entrenamiento físico.

al aumento en la expresión de TNF- α , que reduce la expresión de la adiponectina y la secreción *in vitro* de los adipocitos^{20,21}. Esposito et al²² encontraron un aumento de un 48% en los niveles de adiponectina después de 2 años de dieta del Mediterráneo de baja caloría y aumento de la actividad física durante 8 semanas en mujeres. Después de la intervención, los individuos presentaron un IMC, %GC y un MC más bajos y menor CC con niveles más altos de adiponectina sérica, en comparación con el período de la preintervención.

De acuerdo con Tsukinoki et al¹², los individuos con niveles de adiponectina $< 4 \mu\text{g}\cdot\text{dl}^{-1}$ tenían un IMC más elevado que los individuos con niveles $> 4 \mu\text{g}\cdot\text{dl}^{-1}$. Hombres con IMC $> 30 \text{ kg}\cdot\text{m}^{-2}$ y con más de un 25% de grasa corporal, presentaban valores más bajos de adiponectina que los que tenían menor IMC y %GC²³. La alteración en la MC y masa grasa corporal después del entrenamiento, se correlacionaban significativa y negativamente con las alteraciones en los niveles de adiponectina. Hulver et al⁸ llegaron a la conclusión de que la pérdida de la masa corporal un año después de la cirugía bariátrica, causó reducciones ostensibles en el IMC, niveles de insulina y glucosa de ayuno, y aumentos significativos en los niveles de adiponectina. Además, una reducción en la masa del tejido adiposo (TA) subcutáneo, aisladamente y después de la liposucción abdominal, no conlleva a una reducción similar en la inflamación de bajo grado²⁴, indicando que el TA visceral está más íntimamente asociado con el estado inflamatorio en la obesidad que el depósito de TA subcutáneo.

Aunque individuos obesos tengan más grasa corporal, ellos también presentan niveles más elevados de citocinas proinflamatorias IL-6 y TNF- α . Eso causaría una reducción en la expresión del mRNA de la adiponectina y en la liberación de la adiponectina de los adipocitos. La adiponectina y TNF- α se inhiben uno al otro. La expresión de la adiponectina está suprimida por la IL-6²⁵. Eso explicaría por que individuos obesos tienen niveles de adiponectina circulantes más bajos. En los individuos obesos, los niveles plasmáticos de adiponectina eran más bajos pese a que el tejido adiposo sea el único tejido de su síntesis, lo que sugiere una retroalimentación negativa en su producción impuesta por el desarrollo de la obesidad. Por tanto, la reducción del peso corporal resultaría en una desinhibición por lo menos transitoria y por tanto, en un aumento de la adiponectina en el plasma.

Nadler et al²⁶ demostraron por medio de un micro experimento, que la expresión de los genes adipogénicos estaba suprimida en el desarrollo de obesidad en ratones, sugiriendo la existencia de una vía de inhibición de retroalimentación. En ratones obesos ob/ob, la expresión del gen *adipoQ* estaba "down-regulada". El hecho de que el mRNA estable del gen *adipoQ* disminuyera en ratones ob/ob cuando se les comparó con los del tipo salvaje, indica que el nivel de la regulación está relacionado, en parte, con lo dicho anteriormente o con la estabilidad del mRNA. Además, el estado estable del mRNA de la adiponectina en el tejido adiposo parece estar reducido en individuos obesos²⁷. Sin embargo, los mecanismos biológicos que modulan la expresión de la adiponectina durante la reducción del peso necesitan ser más estudiados para ser mejor entendidos.

Aunque la literatura todavía no tenga suficientes conocimientos con relación a los efectos agudos y crónicos

del entrenamiento aeróbico, y el papel de la intensidad del ejercicio en los niveles de adiponectina²⁸, St-Pierre et al¹¹ sugieren una correlación positiva entre la adiponectina y la actividad física. Kraemer et al²⁹ sugirieron que el efecto se observaba más a menudo cuando se practicaba una fuerte actividad física. Pero Blüher et al¹⁰ y Oberbach et al³⁰ demostraron aumentos significativos en los niveles de adiponectina en individuos obesos e insulinoresistentes que se ejercitaban moderadamente.

Ha sido estimado³¹ que el ejercicio aeróbico vigoroso (80% a 90% de la FC máxima), puede representar un aumento en los niveles de adiponectina de $0,9 \mu\text{g}\cdot\text{ml}^{-1}$, mientras que ejercicios moderadamente intensos pueden conllevar a un aumento de $0,7 \mu\text{g}\cdot\text{ml}^{-1}$.

El ejercicio produce un aumento en la liberación de interleucina-6 de los músculos activos, los cuales, a su vez, suprimen otros marcadores proinflamatorios, tales como TNF- α , pudiendo estar asociados al aumento en los niveles de adiponectina³². Los efectos del entrenamiento de resistencia incluyen una "up-regulación" de la expresión de GLUT4, activación crónica de AMPK, facilitación de la transducción de la señal de la insulina, como también aumentos en la expresión de varias proteínas involucradas en la utilización de la glucosa y de los lípidos, y su *turnover* (recambio), puede estar asociado con la adiponectina. Además, el entrenamiento podría modular la producción de citocinas al nivel de expresión génica, vinculante de proteína y de vinculación con receptores³³.

Esposito et al²² y Hulver et al⁸ sugieren que el ejercicio físico por sí solo, no es suficiente para aumentar los niveles de adiponectina. Ellos dicen que alguna pérdida de masa corporal se hace necesaria para aumentar los niveles de adiponectina en individuos sedentarios. Después de seis semanas de entrenamiento aeróbico cinco veces por semana, Yatagai et al³⁴ no percibieron cambios en los niveles de adiponectina. Los cambios en el condicionamiento cardiorespiratorio, %GC y GCT posteriores al entrenamiento, no estaban asociados a los cambios en los niveles de adiponectina, en contraste con los hallazgos de Bruun et al³⁵, que demostraron un aumento de cerca de un 29% en los niveles circulantes de adiponectina después de 15 semanas de dieta hipocalórica y ejercicio en hombres con obesidad grave, asociado a la reducción en el IMC y CC y al aumento en el condicionamiento cardiorespiratorio.

Kim et al³⁶ comprobaron un aumento de un 10% en los niveles de adiponectina posteriormente al entrenamiento (ejercicio de saltar cuerdas con supervisión), cinco veces por semana, 40 minutos al día durante seis semanas, en jóvenes coreanos obesos. Los niveles de adiponectina aumentaron un 81% después de los fuertes ejercicios durante 2 semanas (expedición de esquí en las montañas de Suecia), pero volvieron a los valores basales después de 6 semanas en 20 hombres³⁷. Después de 24 meses de entrenamiento físico (andar en bicicleta \geq tres veces por semana, ≥ 45 minutos por sesión a 50 a 65% del $\text{VO}_{2\text{pico}}$), en adultos con predisposición al síndrome metabólico, Ring-Dimitriou et al²⁸ observaron que una mejoría de $4,7 \text{ ml O}_2\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ en el $\text{VO}_{2\text{pico}}$ estaba asociada a un aumento de $1,6 \mu\text{g}\cdot\text{ml}^{-1}$ en los niveles de adiponectina en hombres. Después de un año de entrenamiento, los niveles de adiponectina aumentaron de forma significativa en hombres ($1,7 \mu\text{g}\cdot\text{ml}^{-1}$),

pero no se observó ninguna alteración en el $VO_{2\text{pico}}$, IMC y %GC en hombres obesos. En el presente estudio, el condicionamiento cardiorespiratorio estaba directamente (pero de forma debilitada), asociado a los niveles séricos de adiponectina. Los individuos con los más altos valores de condicionamiento cardiorespiratorio tenían valores significativamente más elevados de adiponectina, de acuerdo con los datos de Kumagai et al³⁸, que también observaron una asociación directa entre los niveles de adiponectina y de condicionamiento cardiorespiratorio.

Con relación al efecto agudo del ejercicio, el estudio de Jürimäe et al³⁹ no observó cambios en los niveles de adiponectina inmediatamente después de los ejercicios aeróbicos con una duración aproximada de 1 hora en individuos sanos. Sin embargo, los niveles de adiponectina estaban alterados en los atletas altamente entrenados después de ejercicios de alta intensidad que involucraban varios grupos musculares y que sobrepasaron significativamente el valor de reposo después de los primeros 30 minutos de recuperación³⁹.

Recientes avances en el análisis bioquímico de la adiponectina han demostrado que la expresión del receptor de la adiponectina también aumenta después del entrenamiento físico. La expresión del AdipoR2 mRNA en la grasa visceral y subcutánea está positivamente asociada con los niveles circulantes de adiponectina, pero negativamente asociada a la obesidad, inclusive después de hacer el ajuste para masa gorda¹⁰. Cuatro semanas de entrenamiento físico intenso trajeron como resultado aumentos en la expresión del gen AdipoR1/R2 mRNA del músculo esquelético. La misma intervención conllevó a aumentos en la expresión del mRNA de los genes AdipoR1 y AdipoR2 en la grasa subcutánea y estaba significativa y positivamente correlacionada con los aumentos de AdipoR2 en el músculo esquelético¹³.

Pese al aumento en el condicionamiento cardiorespiratorio y a la reducción en la MC, IMC, masa gorda y CC, Polak et al⁴⁰ no lograron demostrar diferencias significativas en los niveles de adiponectina después de 12 semanas de entrenamiento aeróbico. Los autores especularon que el mantenimiento de los niveles de mRNA para adiponectina en el tejido adiposo subcutáneo sería el motivo de esos hallazgos.

La adiponectina puede activar la proteína-quinasa AMP-activada y aumentar la oxidación de los ácidos grasos en el músculo esquelético. Si la actividad total de la proteína-quinasa AMP-activada está relacionada con la masa muscular,

se puede postular que los atletas que utilizan mayor masa muscular durante el ejercicio necesitan más adiponectina para regular los flujos metabólicos.

Concluyendo, aunque la asociación entre los niveles de adiponectina y %GC e IMC sea floja, está a tono con algunos estudios. Parece que el aumento en los niveles de adiponectina no está causado por el ejercicio en sí, sino porque está modulado por las alteraciones en la composición corporal. Sin embargo, todavía hay que aclarar la cantidad de grasa corporal que es necesaria reducir para que los niveles de adiponectina aumenten. De forma inversa, y aunque los resultados sugieran que una masa corporal adecuada represente el mayor beneficio, es importante promover la actividad física para obtener el doble beneficio de mantener un IMC más sano y una aptitud cardiorespiratoria adecuada.

Aportes

EC Martínez y LA Anjos planificaron la investigación y dirigieron el análisis de los datos. EC Martínez y MSR Fortes, inspeccionaron la recolección de los datos en campo. EC Martínez escribió la primera versión del manuscrito, que fue revisado y aprobado por los otros autores.

Agradecimientos

Los análisis bioquímicos fueron dirigidos por NKB Medicina Diagnóstica (Rio de Janeiro, Brasil) y por Roche Diagnóstica (Rio de Janeiro, Brasil). LA Anjos recibió una beca de productividad en investigación del Consejo Nacional de Desarrollo Científico y Tecnológico de Brasil (CNPq, Proc. 311801/06-4).

Potencial Conflicto de Intereses

Declaro no haber conflicto de intereses pertinentes.

Fuentes de Financiación

NKB Medicina Diagnóstica financió el presente estudio.

Vinculación Académica

Este artículo forma parte de tesis de Doctorado de Eduardo Camilo Martínez, por *Escola Nacional de Saúde Pública da Fundação Oswaldo Cruz*.

Referencias

1. Havel PJ. Control of energy homeostasis and insulin action by adipocyte hormones: leptin, acylation stimulating protein, and adiponectin. *Curr Opin Lipidol*. 2002;13(1):51-9.
2. Hauner H. The new concept of adipose tissue function. *Physiol Behav*. 2004;83(4):653-8.
3. Trujillo ME, Scherer PE. Adiponectin-journey from an adipocyte secretory protein to biomarker of the metabolic syndrome. *J Intern Med*. 2005;257(2):167-75.
4. Haluzík M, Parízková J, Haluzík MM. Adiponectin and its role in the obesity-induced insulin resistance and related complications. *Physiol Res*. 2004;53(2):123-9.
5. Ukkola O, Santaniemi M. Adiponectin: a link between excess adiposity and associated comorbidities? *J Mol Med*. 2002;80(11):696-702.
6. Kershaw EE, Flier JS. Adipose tissue as an endocrine organ. *J Clin Endocrinol Metab*. 2004;89(6):2548-56.
7. Rothenbacher D, Brenner H, März W, Koenig W. Adiponectin, risk of coronary heart disease and correlations with cardiovascular risk markers. *Eur Heart J*. 2005;26(16):1640-6.
8. Hulver MW, Zheng D, Tanner CJ, Houmard JA, Kraus WE, Slentz CA, et al. Adiponectin is not altered with exercise training despite enhanced insulin action. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2002;283(4):E861-5.

9. Yang WS, Chuang LM. Human genetics of adiponectin in the metabolic syndrome. *J Mol Med*. 2006;84(2):112-21.
10. Blüher M, Bullen JW Jr, Lee JH, Kralisch S, Fasshauer M, Klötting N, et al. Circulating adiponectin and expression of adiponectin receptors in human skeletal muscle: associations with metabolic parameters and insulin resistance and regulation by physical training. *J Clin Endocrinol Metab*. 2006;91(6):2310-6.
11. St-Pierre DH, Faraj M, Karelis AD, Conus F, Henry JF, St-Onge M, et al. Lifestyle behaviours and components of energy balance as independent predictors of ghrelin and adiponectin in young non-obese women. *Diabetes Metab*. 2006;32(2):131-9.
12. Tsukinoki R, Morimoto K, Nakayama K. Association between lifestyle factors and plasma adiponectin levels in Japanese men. *Lipids Health Dis*. 2005;4:27.
13. Blüher M, Williams CJ, Klötting N, Hsi A, Ruschke K, Oberbach A, et al. Gene expression of adiponectin receptors in human visceral and subcutaneous adipose tissue is related to insulin resistance and metabolic parameters and is altered in response to physical training. *Diabetes Care*. 2007;30(12):3110-5.
14. WHO. Obesity: preventing and managing the global epidemic, report of a WHO consultation. Geneva: World Health Organization 2000. (WHO Technical Report Series 894).
15. Donnelly JE, Blair SN, Kacic JM, Manore MM, Rankin JW, Smith BK. American College of Sports Medicine. American College of Sports Medicine Position Stand. Appropriate physical activity intervention strategies for weight loss and prevention of weight regain for adults. *Med Sci Sports Exerc*. 2009;41(2):459-71.
16. McGuire DK, Levine BD, Williamson JW, Snell PG, Blomqvist CG, Saltin B, et al. A 30-year follow-up of the Dallas Bed Rest and Training Study: I. Effect of age on the cardiovascular response to exercise. *Circulation*. 2001;104(12):1350-7.
17. Baratta R, Amato S, Degano C, Farina MG, Patanè G, Vigneri R, et al. Adiponectin relationship with lipid metabolism is independent of body fat mass: evidence from both cross-sectional and intervention studies. *J Clin Endocrinol Metab*. 2004;89(6):2665-71.
18. Kantartzis K, Rittig K, Balletshofer B, Machann J, Schick F, Porubska K, et al. The relationships of plasma adiponectin with a favorable lipid profile, decreased inflammation, and less ectopic fat accumulation depend on adiposity. *Clin Chem*. 2006;52(10):1934-42.
19. Gavrilu A, Chan JL, Yiannakouris N, Kontogianni M, Miller LC, Orlova C, et al. Serum adiponectin levels are inversely associated with overall and central fat distribution but are not directly regulated by acute fasting or leptin administration in humans: cross-sectional and interventional studies. *J Clin Endocrinol Metab*. 2003; 88(10):4823-31.
20. Kappes A, Löffler G. Influences of ionomycin, dibutyryl-cycloAMP and tumour necrosis factor-alpha on intracellular amount and secretion of apM1 in differentiating primary human preadipocytes. *Horm Metab Res*. 2000;32(11-12):548-54.
21. Maeda N, Takahashi M, Funahashi T, Kihara S, Nishizawa H, Kishida K, et al. PPARgamma ligands increase expression and plasma concentrations of adiponectin, an adipose-derived protein. *Diabetes*. 2001;50(9):2094-9.
22. Esposito K, Pontillo A, Di Palo C, Giugliano G, Masella M, Marfella R, et al. Effect of weight loss and lifestyle changes on vascular inflammatory markers in obese women: a randomized trial. *JAMA*. 2003;289(14):1799-804.
23. Vilarrasa N, Vendrell J, Maravall J, Broch M, Estepa A, Megia A, et al. Distribution and determinants of adiponectin, resistin and ghrelin in a randomly selected healthy population. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2005;63(3):329-35.
24. Klein S, Fontana L, Young VL, Coggan AR, Kilo C, Patterson BW, et al. Absence of an effect of liposuction on insulin action and risk factors for coronary heart disease. *N Engl J Med*. 2004;350(25):2549-57.
25. Ouchi N, Kihara S, Arita Y, Okamoto Y, Maeda K, Kuriyama H, et al. Adiponectin, an adipocyte-derived plasma protein, inhibits endothelial NF-kappaB signaling through a cAMP-dependent pathway. *Circulation*. 2000;102(11):1296-301.
26. Nadler ST, Stoehr JP, Schueler KL, Tanimoto C, Yandell BS, Attie AD. The expression of adipogenic genes is decreased in obesity and diabetes mellitus. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2000;97(21):11371-6.
27. Hu E, Liang P, Spiegelman BM. AdipoQ is a novel adipocyte-specific gene dysregulated in obesity. *J Biol Chem*. 1996;271(18):10697-703.
28. Ring-Dimitriou S, Paulweber B, von Duvillard SP, Stadlmann M, LeMura LM, Lang J, et al. The effect of physical activity and physical fitness on plasma adiponectin in adults with predisposition to metabolic syndrome. *Eur J Appl Physiol*. 2006;98(5):472-81.
29. Kraemer RR, Aboudehen KS, Carruth AK, Durand RT, Acevedo EO, Hebert EP, et al. Adiponectin responses to continuous and progressively intense intermittent exercise. *Med Sci Sports Exerc*. 2003;35(8):1320-5.
30. Oberbach A, Tönjes A, Klötting N, Fasshauer M, Kratzsch J, Busse MW, et al. Effect of a 4 week physical training program on plasma concentrations of inflammatory markers in patients with abnormal glucose tolerance. *Eur J Endocrinol*. 2006;154(4):577-85.
31. Marcell TJ, McAuley KA, Traustadottir T, Reaven PD. Exercise training is not associated with improved levels of C-reactive protein or adiponectin. *Metabolism*. 2005;54(4):533-41.
32. Levinger I, Goodman C, Peake J, Garnham A, Hare DL, Jerums G, et al. Inflammation, hepatic enzymes and resistance training in individuals with metabolic risk factors. *Diabet Med*. 2009;26(3):220-7.
33. Hawley JA, Lessard SJ. Exercise training-induced improvements in insulin action. *Acta Physiol (Oxf)*. 2008;192:127-35.
34. Yatagai T, Nishida Y, Nagasaka S, Nakamura T, Tokuyama K, Shindo M, et al. Relationship between exercise training-induced increase in insulin sensitivity and adiponectinemia in healthy men. *Endocr J*. 2003;50(2):233-8.
35. Bruun JM, Helge JW, Richelsen B, Stallknecht B. Diet and exercise reduce low-grade inflammation and macrophage infiltration in adipose tissue but not in skeletal muscle in severely obese subjects. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2006;290(5):E961-7.
36. Kim ES, Im JA, Kim KC, Park JH, Suh SH, Kang ES, et al. Improved insulin sensitivity and adiponectin level after exercise training in obese Korean youth. *Obesity*. 2007;15(12):3023-30.
37. Eriksson M, Johnson O, Boman K, Hallmans G, Hellsten G, Nilsson TK, et al. Improved fibrinolytic activity during exercise may be an effect of the adipocyte-derived hormones leptin and adiponectin. *Thromb Res*. 2008;122(5):701-8.
38. Kumagai S, Kishimoto H, Masatakasuwa, Zou B, Harukasasaki The leptin to adiponectin ratio is a good biomarker for the prevalence of metabolic syndrome, dependent on visceral fat accumulation and endurance fitness in obese patients with diabetes mellitus. *Metab Syndr Relat Disord*. 2005;3(2):85-94.
39. Jürimäe J, Purge P, Jürimäe T. Adiponectin is altered after maximal exercise in highly trained male rowers. *Eur J Appl Physiol*. 2005;93(4):502-5.
40. Polak J, Klimcakova E, Moro C, Viguier N, Berlan M, Hejnova J, et al. Effect of aerobic training on plasma levels and subcutaneous abdominal adipose tissue gene expression of adiponectin, leptin, interleukin 6, and tumor necrosis factor alpha in obese women. *Metabolism*. 2006;55(10):1375-81.