

artem. 1(1). Consultado el 10 Julio 2014. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/medi-artemisa>

Rodríguez BM, Martín E. 1980. Determinación de extractos de grasas. En: *Análisis de Alimentos*. Universidad Central de Venezuela. Caracas. Venezuela. pp. 88-100, 185-196.

Rodríguez JM. 2006. *Microorganismos y salud. Bacterias lácticas y bifidobacterias probióticas*. Editorial Complutense. Madrid.

Ruiz J, Ramírez A. 2009. Elaboración de un yogurt con probióticos (*Bifidobacterium* spp. y *Lactobacillus acidophilus*) e inulina. *Rev. Fac. Agron. Universidad del Zulia*. 26: 223-242.

Remes J. 2005. Estreñimiento: evaluación inicial y abordaje diagnóstico. [On-line]. *Rev. Medigraphic artem*. 1(1). Consultado el 10 Julio 2014. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/medi-artemisa>

Rodríguez BM, Martín E. 1980. Determinación de extractos de grasas. En: *Análisis de Alimentos*. Universidad Central de Venezuela. Caracas. Venezuela. pp. 88-100, 185-196.

Rodríguez JM. 2006. *Microorganismos y salud. Bacterias lácticas y bifidobacterias probióticas*. Editorial Complutense. Madrid.

Ruiz J, Ramírez A. 2009. Elaboración de un yogurt con probióticos (*Bifidobacterium* spp. y *Lactobacillus*

acidophilus) e inulina. *Rev. Fac. Agron. Universidad del Zulia*. 26: 223-242.

Sarmiento L. 2006. Alimentos funcionales, una nueva alternativa de alimentación. Universidad de los Llanos. *Rev. Orinoquia*. 10:16-23. Colombia. [On-Line]. Consultado el 28 Junio 2015. Disponible en: <http://orinoquia.unillanos.edu.co/index.php/orinoquia/article/view/194>

Tannock GW (editor). 2005. *Probiotics and Prebiotics: Scientific Aspects*. Caister Academic Press.

Torija E. 2011. Fibra dietética y salud Concepto y composición de la fibra dietética. Los alimentos como fuente de fibra. [On-line]. (Consultado el 08-09-2013) Disponible en: http://www.kelloggs.es/nutricion/kompromiso/pdf/4c_omposicion_fibra_dietetica.pdf

Wittig de Penna E. 2001. Evaluación sensorial. Una metodología actual para tecnología de alimentos. Biblioteca Digital de la Universidad de Chile. [On-line]. (Consultado el 19-01-2016) Disponible en: http://mazinger.sisib.uchile.cl/repositorio/lb/ciencias_quimicas_y_farmaceuticas/wittinge01/.

Recibido: 6 sep 2015

Aceptado: 15 oct 2015

NIVELES SÉRICOS DE LEPTINA Y ADIPONECTINA Y SU RELACIÓN CON EL ÍNDICE DE MASA CORPORAL EN EL SEGUNDO Y TERCER TRIMESTRE DE EMBARAZO

Carlana T. Navas R¹, Dora C. González R.^{1,2}

¹Departamento de Ciencias Morfológicas y Forenses, Escuela de Ciencias Biomédicas y Tecnológicas, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad de Carabobo. ²Laboratorio Clínico Julio Cesar González.
e-mail carlenanavas@hotmail.com

Resumen

La obesidad es una enfermedad caracterizada por aumento del tejido adiposo, este órgano es capaz de secretar adipocitocinas como leptina y adiponectina. El objetivo de la investigación fue relacionar los niveles séricos de leptina y adiponectina con el índice de masa corporal en el segundo y tercer trimestre de embarazo. La muestra fue de 44 gestantes con edades comprendidas entre 18 y 35 años. Se determinó antropometría y análisis en ayuno de leptina y adiponectina. Los valores promedios de leptina fueron 23.65 ± 14.60 ng/ml y 20.24 ± 11.00 ng/ml, los de adiponectina fueron 10.02 ± 2.85 µg/ml y 8.62 ± 2.63 µg/ml, y los de índice de masa corporal (IMC) fueron 26.07 ± 4.01 (kg/m²) y 30.28 ± 4.58 (kg/m²) en el segundo y tercer trimestre respectivamente. Las obesas y sobrepesos aumentaron en el tercer trimestre con respecto al segundo. La correlación de Spearman mostró asociación significativa entre la leptina del segundo y tercer trimestre con el IMC ($p < 0.005$). Concluyendo que en el embarazo los niveles de leptina se ven influenciados por el IMC, mientras que la adiponectina no se ve afectada por este parámetro. Por todo esto se puede afirmar que la condición de gravidez produce un cambio en la actividad metabólica de estas adipocitoquinas.

Palabras Claves: Embarazo, leptina, adiponectina, índice de masa corporal.

Abstract

Leptin and adiponectin serum levels and its relationship with body mass index in the second and third quarter of pregnancy.

Obesity is a disease characterized by increased adipose tissue; this organ is able to secrete adipocytokines such as leptin and adiponectin. The aim of the investigation was to relate serum levels of leptin and adiponectin with body mass index in the second and third trimesters of pregnancy. The sample consisted of 44 pregnant women aged

between 18 and 35 years. Anthropometry and analysis were determined in fasting leptin and adiponectin. The average values of leptin were 23.65 ± 14.60 ng / ml and 20.24 ± 11.00 ng / ml, the adiponectin were 10.02 ± 2.85 mg / ml and 8.62 ± 2.63 ug / ml, and body mass index (BMI) was 26.07 ± 4.01 (kg / m²) and 30.28 ± 4.58 (kg / m²) in the second and third quarter respectively. Obese and overweights increased in the third quarter from the second. Spearman correlation showed significant association between leptin second and third quarters with BMI (p < 0.005). Concluding that in pregnancy leptin levels influence by BMI, while adiponectin does not affect by this parameter. For all this, we can say that the condition of pregnancy produces a change in metabolic activity of these adipocytokines.

Keywords: Pregnancy, mass index, leptin, adiponectin, body

INTRODUCCIÓN.

La obesidad es una enfermedad crónica que consiste en un aumento del tejido adiposo (TA), causado por el desbalance entre la energía ingerida en los alimentos y la energía eliminada, y se caracteriza por un alto grado de inflamación y oxidación que conlleva a la aparición de disfunción endotelial, dislipidemia, aterosclerosis, hipertensión arterial, resistencia a la insulina, síndrome metabólico, diabetes mellitus tipo 2 y enfermedad cardiovascular (OMS 2011). Se estima que en el 2015 en todo el mundo se incrementará a 2.3 mil millones de personas con sobrepeso y 700 millones de personas obesas (Chescheir 2011). Con respecto a Latinoamérica, las perspectivas para el año 2020 son aún más alarmantes, ya que señalan que seis de los países con mayor obesidad en el mundo serán latinoamericanos, encontrándose Venezuela ubicado en el tercer país con esta patología (Cirilo 2012).

La obesidad repercute de manera adversa sobre el embarazo, produciendo en el primer trimestre abortos espontáneos y anomalías congénitas. En etapas avanzadas las complicaciones más comunes son hipertensión, preeclampsia, diabetes mellitus gestacional (DMG), enfermedades hepáticas no alcohólicas, trastornos tromboembólicos venosos y más dramáticas complicaciones, como el síndrome de Hellp. La repercusión fetal incluye macrosomía fetal, distress respiratorio, bajo peso para su edad gestacional, como consecuencias de las complicaciones maternas (Farías *et al* 2012).

En los individuos obesos se produce un notable aumento del TA, debido a la hiperplasia e hipertrofia de los adipocitos. Ahora se conoce que el TA se comporta como un órgano endocrino que secreta numerosos péptidos bioactivos, denominados adipocitocinas y desempeña un papel importante en la homeostasis de energía corporal, la sensibilidad a la insulina, y el metabolismo de carbohidratos y lípidos (Souki *et al.* 2012).

Las adipocitocinas principales son la leptina, la adiponectina, el factor de necrosis tumoral α (α -TNF) y la interleucina 6 (IL-6). La adiponectina, es la que presenta una mayor expresión en el adipocito, es una proteína que ejerce efectos metabólicos favorables tales como aumentar la sensibilidad a la insulina, inhibir la inflamación y la aterogénesis (Paradisi *et al* 2010).

La adiponectina está compuesta por 244 aminoácidos, la expresión del ARNm depende de su localización en este tejido, siendo más baja en el TA visceral con respecto al subcutáneo. Las concentraciones de esta molécula, la cual constituye el 0.01% de las proteínas plasmáticas, oscilan entre 5 y 30 mg/l en sujetos de peso normal. Esta proteína presenta cierta particularidad que la distingue de las otras adipocitocinas, ya que sus concentraciones disminuyen en obesos, en pacientes diabéticos tipo 2 y con enfermedad cerebro vascular (Barrios *et al.* 2012).

Con respecto a la leptina, es un producto del gen ob, esta es una proteína de 16 kDa, cuya principal función corresponde a la regulación de la homeostasis energética, circula en plasma en una concentración proporcional al volumen de grasa corporal. Dicha hormona atraviesa la barrera hematoencefálica para actuar como una señal indicadora de las reservas energéticas interactuando con su receptor específico a nivel del núcleo arcuato del hipotálamo (Rojas *et al.* 2013).

Los niveles séricos de leptina se han correlacionado significativamente con el índice de masa corporal y la presencia de aumento en la grasa abdominal medida por el índice de la circunferencia de cintura. Las mujeres presentan concentraciones de leptina más altas que los hombres, lo cual se asocia con los niveles circulantes de estrógenos que parecen intervenir en la regulación de esta hormona (Barrios *et al.* 2010).

Desde hace varios años muchas investigaciones determinan el rol de estas adipocitocinas durante el embarazo, ya que probablemente están relacionadas con la fisiopatología de ciertas enfermedades que se presentan en el mismo, como es el caso de la preeclampsia, y obesidad (Masuyama *et al.* 2010). Dichas patologías causan, tanto en la madre como en el feto, trastornos metabólicos que pueden afectar a ambos por el resto de su vida.

Una de estas investigaciones es la de Ritterath *et al.* (2010), quienes estudiaron la correlación entre la disminución de la adiponectina con la obesidad, resistencia a la insulina y disfunción del metabolismo lipídico. La misma se realizó con 32 embarazadas en distintos momentos de la gestación y 6 semanas después del parto. Obtuvieron como resultados que no existe correlación entre la adiponectina con el metabolismo de los carbohidratos y tampoco con el

índice de masa corporal (IMC). Sin embargo sí observaron correlación entre esta adipocitocina con el metabolismo de los lípidos por lo que concluyeron que la disminución en la concentración de adiponectina en el embarazo debe estar más estrechamente relacionada con cambios en el metabolismo de la grasa, que con un aumento en la resistencia a la insulina o el aumento de peso durante el mismo (Ritterath et al. 2010).

Por otra parte, Tarasenko (2014) estudió la contribución de la leptina en el desarrollo de RI en mujeres embarazadas obesas en función de la clase de obesidad, así como su efecto sobre la progresión del embarazo. Participaron en ese estudio 32 embarazadas con obesidad tipo I y II y 21 embarazadas normopeso. Determinaron en estas pacientes concentraciones de insulina, leptina y proteína C-reactiva en suero. Encontraron un aumento de la concentración de leptina sérica en embarazadas con obesidad en comparación con los controles sanos. Además, la relación de la leptina con los índices de la insulina aumentó con la progresión de RI y alcanzó el máximo en el grupo con la obesidad de clase II. Por lo tanto, la activación de la función de los adipocitos a través del aumento de la secreción de leptina y un aumento de la relación leptina y los índices de la insulina refleja el importante papel de la leptina en la patogenia de la RI en las embarazadas con obesidad (Tarasenko 2014).

Otro estudio importante fue el de Callegari et al. (2014) quienes en 25 gestantes evaluaron los factores de riesgo cardiometabólico durante el embarazo normal y la influencia de la obesidad materna en ellos. Determinaron presión arterial, peso corporal, IMC, las concentraciones séricas de leptina, adiponectina, cortisol, colesterol total y fracciones, triglicéridos, ácido úrico, glucosa en ayunas, prueba de tolerancia oral a la glucosa, HOMA-RI y la proporción insulina/glucosa en los tres trimestres del embarazo. Concluyeron que los cambios metabólicos en el embarazo son más significativos en las mujeres obesas, lo que sugiere, un aumento del riesgo de complicaciones cardiovasculares y metabólicas (Callegari et al 2014).

Todos estos estudios reflejan la importancia que existe sobre el papel que juega la leptina y adiponectina en la gestación, ya que actúan en el control de la ingesta de alimentos y el aumento del gasto energético al influir en la secreción de insulina, utilización de la glucosa, la síntesis de glucógeno y el metabolismo ácidos grasos. Los estudios asociados a los cambios adiponectina en el embarazo normal, han mostrado resultados contradictorios, y estudios relacionados con la leptina demuestran que su aumento está asociado con un $IMC > 25 \text{ kg} / \text{m}^2$ (Ave et al. 2014).

En relación con la adiponectina, las embarazadas que obesas o que tienen DMG, suelen tener bajos niveles circulantes, que se asocia con un mayor crecimiento fetal. Como resultado, la concentración sérica materna

de esta adipocitocina se correlaciona inversamente con el crecimiento del feto. En la madre, la adiponectina se encarga de promover la sensibilidad a la insulina y la absorción de glucosa en el músculo esquelético y estimula la reducción de la disponibilidad de nutrientes para la transferencia placentaria, impidiendo la absorción de aminoácidos estimulada por la insulina en las células trofoblásticas (Jasson 2012).

En el caso de la leptina, se ha demostrado ser importante para la placentación, intercambios materno-fetales y procesos que regulan el crecimiento y el desarrollo del feto. En etapas posteriores de un embarazo saludable, la resistencia a la leptina permite una mayor disponibilidad de nutrientes para el feto. La alteración de la capacidad de señalización de la leptina asociada con la obesidad está emergiendo como un factor de riesgo potencial que conduce a complicaciones durante el embarazo (Tessier et al. 2013).

En Venezuela son pocos los estudios que se han realizado sobre estas adipocitocinas en el transcurso del embarazo y su efecto tanto en la madre como en el feto. Con base en lo anterior, el presente estudio tuvo como objetivo investigar los niveles séricos de leptina y adiponectina y su relación con el índice de masa corporal en el segundo y tercer trimestre de embarazo en gestantes que acuden a la consulta de perinatología del hospital materno-infantil Dr. José María Vargas. Período de enero a octubre de 2012.

METODOLOGÍA.

El presente estudio tiene un diseño no experimental de tipo longitudinal. La población estuvo conformada por embarazadas que asistieron a la consulta de control prenatal del Hospital materno infantil "Dr. José María Vargas" del Estado Carabobo, Venezuela, durante el periodo de enero a octubre de 2012. La muestra fue seleccionada mediante un muestreo intencionado o dirigido, no probabilístico y estuvo constituida por 44 gestantes con edades comprendidas entre 18 y 35 años, con edad gestacional entre 24 y 28 semanas (2do trimestre) para la primera toma de muestra y 34 a 38 semanas (3er trimestre) para la segunda toma de muestra (Sánchez 2005), las pacientes aceptaron voluntariamente participar en este estudio y firmaron el consentimiento informado realizado según los parámetros de la OMS, donde se les informó a las participantes los beneficios y posibles riesgos del mismo, siguiendo los principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos, establecido por el Ministerio del Poder Popular para la Ciencia y Tecnología (FONACIT) (Hernández et al. 2010).

Los criterios de inclusión que cumplieron las integrantes son de la muestra fueron, edad comprendida entre 18 y 35 años, gestantes con semanas de embarazo comprendidas de 24 a 28 para la toma de muestra del segundo trimestre y de 34 a 38

semanas para la toma de muestra del tercer trimestre y gestantes con feto único.

Mientras que, los criterios de exclusión fueron gestantes consumidoras de drogas, fumadoras, alcohólicas, y con patología crónica, como hipertensión y DMG, lo cual se determinó mediante la prueba de la tolerancia oral a la glucosa; (PTOG) según los parámetros de la asociación americana de diabetes (ADA) (American Diabetes Association 2012).

También se excluyeron aquellas pacientes que se encontraran cumpliendo tratamiento, fuera de lo requerido para el buen desarrollo del embarazo, como por ejemplo hormonales.

Se diseñó una ficha clínica con la finalidad de recolectar los datos personales de la paciente, antecedentes personales, familiares, obstétricos y tratamientos.

Cada una de las mujeres fueron pesada en una balanza de pie, marca Health-o-Meter®, con una precisión de 0.1 kg, descalza y con la menor cantidad de ropa posible, también, se les determinó su talla en centímetros, mediante el uso de una cinta métrica adosada a la pared con una precisión de 0.1 cm, colocada a 50 cm del suelo. Para dicha medición la mujer estuvo descalza y con la cabeza en plano de Frankfort.

Se obtuvo el IMC dividiendo el peso corporal (kilogramos) entre la talla expresada en m², obteniéndose un cociente en (kg/m²). Para clasificar a las gestantes en estudio según su estado nutricional se utilizaron los puntos de corte según Átalah, 1997, siendo estos: bajo peso, normal, sobrepeso u obesa (Atalah 1997).

Procedimiento metodológico.

Las pacientes fueron citadas en consulta pre-natal durante el segundo trimestre de embarazo y se les realizó una primera toma de muestra. Para el tercer trimestre fueron citadas nuevamente y se procedió a tomar una segunda muestra a las que finalmente se les realizó las respectivas determinaciones.

Para la determinación de la PTOG, se les dio a tomar a las pacientes una solución glucosada de 75g. Las determinaciones de las glicemias se realizaron en ayunas y a una y dos horas después de la toma de la solución glucosada. Esta prueba se realizó, entre las semanas 24 y 28 de gestación en las mujeres no diagnosticadas previamente con diabetes manifiesta.

En ambos trimestres a cada paciente se le extrajeron 10 ml de sangre de la vena antecubital, en horas de la mañana, previo ayuno de 10 a 12 horas, la muestra fue trasvasada a un tubo de ensayo sin anticoagulante. Después se centrifugó y se separó el suero. Este fue congelado a -20°C, hasta el momento de su análisis, en el cual la muestra de suero fue descongelada para la cuantificación sérica de leptina y adiponectina.

Las concentraciones séricas de leptina y de adiponectina se determinaron utilizando el método de ELISA tipo sándwich, en fase sólida, empleando para ello el kit de alta sensibilidad de la marca BioVendor International® (BioVendor, Inc., Alemania). Siendo los valores referenciales empleados 2.0-15.09 ng/ml para la leptina y 0.185-15.0 µg/ml para la adiponectina, debido a que no existen valores de referencia en embarazadas. La absorbancia se midió espectrofotométricamente a 450 nm en un lector de placas de ELISA SLT Spectra I®.

A los parámetros clínicos y bioquímicos estudiados se les evaluó la distribución normal, mediante las pruebas de Wilk-Shapiro y homogeneidad de varianzas de Levene, resultando como variables paramétricas la adiponectina en el segundo y tercer trimestre; es por ello que para las pruebas comparativas se utilizó la prueba t de Student pareada para estas variables y para la leptina en el segundo y tercer trimestre se aplicó Wilcoxon (estadístico no paramétrico). La correlación entre dichos parámetros fue realizada mediante la prueba de correlación de Spearman. Los datos fueron procesados y analizados con el programa SPSS, versión 19.0. El nivel de significancia estadística fue de p<0.005.

RESULTADOS.

Fueron evaluadas 44 pacientes durante su segundo y tercer trimestre de embarazo, de las cuales nueve de las mismas (19.1%) presentó antecedentes familiares de hipertensión arterial, seis (12.8%) de diabetes mellitus y dos (4.3%) de enfermedad cardiovascular. Ninguna refirió realizar actividad física regular.

El 99% de las evaluadas había tenido, para el momento del estudio, por lo menos un embarazo previo, y durante la investigación ninguna de las mujeres mostró ser hipertensa. Estos datos promedios se muestran en la tabla 1.

Tabla 1. Descripción de la muestra al inicio del estudio.

Variable	X	DS (±)
Edad (años)	25.65	5.38
Presión arterial diastólica (mm Hg)	66.2	8.6
Presión arterial sistólica (mm Hg)	98.4	6.7
Embarazos previos (gestas)	2.2	1.2
Peso (kg)	65.19	11.17
Talla (m)	1.58	0.06
IMC(kg/m ²)	26.07	4.07

Los valores promedio, desviación estándar y resultados de las pruebas comparativas de la leptina y la adiponectina se muestran en la tabla 2.

Tabla 2. Valores promedios de leptina y adiponectina evaluados durante el segundo y tercer trimestre de gestación.

Estado Nutricional	Segundo Trimestre				Tercer Trimestre			
	Leptina (ng/ml)		Adiponectina (µg/ml)		Leptina (ng/ml)		Adiponectina (µg/ml)	
	\bar{X}	DS(±)	\bar{X}	DS(±)	\bar{X}	DS(±)	\bar{X}	DS(±)
Bajo peso	11.54	6.01	10.90	3.49	11.97	5.91	6.67	0.49
Normopeso	20.26	13.62	10.24	2.87	14.84	3.11	8.66	3.30
Sobrepeso	28.39	14.56	9.40	2.76	17.35	8.29	8.18	2.11
Obeso	38.93	9.99	9.50	2.54	29.64	11.47	9.68	2.99

En el caso de la leptina no hubo diferencia significativa en los promedios de las medias del segundo y tercer trimestre (Prueba de Wilcoxon), mientras que los promedios de la adiponectina y el IMC (Comparados con la prueba t de Student pareada) si presentaron diferencias estadísticamente significativa ($p < 0.005$).

La mayoría de los valores de leptina durante el tercer trimestre de gestación fueron ligeramente menores a los del segundo trimestre, siendo gran parte de los valores muy homogéneos y concentrados alrededor de la media. En cambio, las concentraciones en el segundo trimestre fueron más dispersas,

teniendo una distribución relativamente equitativa ($Z = -1.74$). En ambos trimestres los valores estuvieron por encima del valor de referencia (2.0-15.09 ng/ml). Cabe destacar que los valores de referencia utilizados en esta investigación tanto para leptina como para adiponectina no son específicos para embarazadas.

En relación con la distribución de la adiponectina, ($t = 3.618$), los valores del tercer trimestre estuvieron más disminuidos en relación a los del segundo trimestre, donde además hubo menor homogeneidad. Los valores promedios de ambos trimestres estuvieron dentro de los valores de referencia. (0.185-15.0 µg/ml).

Con respecto al IMC se observó un aumento estadísticamente significativo ($t = -8.03$) en el tercer trimestre con respecto al segundo, sin embargo, con este valor no se tomó en cuenta las semanas de gestación de la paciente, por lo tanto para evaluar correctamente el mismo, se determinó el estado nutricional de las gestantes a partir del IMC y se corrigió por semana de gestación, estos resultados se aprecian en la tabla 3.

Al evaluar el estado nutricional en las gestantes, se mostró que hubo un incremento en el tercer trimestre en el porcentaje de obesas y sobrepesos, en relación con el segundo trimestre y una disminución en las

normo pesos. Con respecto a la categoría de bajo peso hubo una ligera disminución en el tercer trimestre de gestación con respecto al segundo.

Se determinó la media y la desviación estándar de la leptina y la adiponectina en el segundo y tercer trimestre de gestación clasificados por estado nutricional, obteniéndose como resultado valores crecientes de leptina con respecto al estado nutricional tanto en el segundo como en el tercer trimestre, y valores por encima del valor de referencia para los normopesos, sobrepeso y obesos en el segundo trimestre, mientras que en el tercero, las bajo peso y las normopesos estuvieron dentro del valor de referencia.

Tabla 3. Estado nutricional según IMC corregido por semanas de gestación en pacientes evaluadas en el segundo y tercer trimestre de embarazo.

Variable	Segundo trimestre		Tercer Trimestre	
	Coefficiente de correlación	p valor	Coefficiente de correlación	p valor
Leptina (ng/ml) vs IMC(kg/m ²)	0.559	0.000*	0.647	0.000*
Adiponectina (µg/ml) vs IMC(kg/m ²)	-0.178	0.249	0.231	0.132
Leptina (ng/ml) vs Adiponectina(µg/ml)	0.052	0.736	0.141	0.361

En relación con la adiponectina se observó en el segundo trimestre que las pacientes bajo peso presentaron un valor más alto de esta adipocitocina en relación con las demás, sin embargo, no hubo una relación inversa entre esta adipocitocina y el estado nutricional. Con respecto al tercer trimestre se observó que el valor más alto fue en las obesas, pero fue variable en los demás estados nutricionales. Tanto en el estado nutricional como en ambos trimestres evaluados, las concentraciones séricas de adiponectina estuvieron dentro del rango de referencia. (tabla 4)

Se realizó la prueba de correlación de Spearman, entre las variables en estudio, obteniéndose como resultado una correlación con significancia estadística entre la leptina y el IMC tanto del segundo como del tercer trimestre de gestación ($p < 0.005$) (tabla 5). Cabe destacar que para calcular la correlación, la variable IMC fue transformada a una escala ordinal mediante el siguiente esquema: 1) bajo peso 2) normopeso 3) sobrepeso 4) obeso. Así mismo, se puede observar que en el caso de la adiponectina no hubo correlación significativa con el IMC en ambos trimestres.

Tabla 4: Valores promedios ($X \pm DS$) de niveles séricos de leptina y adiponectina clasificadas por estado nutricional.

Variable	Segundo Trimestre		Tercer Trimestre		Estadístico p
	X	DS	X	DS	
Leptina(ng/ml)	23.65 ± 14,60		20.24 ± 11.00		Z=-1.704 p=0.88
Adiponectina(μg/ml)	10.02 ± 2.85		8.62 ± 2.63		t=3.618 p=0.001*
IMC (kg/m ²)	26.07 ± 4.01		30.28 ± 4.58		t=-8.03 p=0..000*

*significativo p<0.005

Con respecto a la correlación entre la leptina y la adiponectina tanto en el segundo como en el tercer trimestre de gestación reveló que existe una correlación positiva pero no estadísticamente significativa entre estas adipocitocinas en los trimestres en estudio (tabla 5).

Tabla 5. Correlación de las variables en estudio.

Estado nutricional	Segundo Trimestre		Tercer Trimestre	
	n	%	n	%
Bajo peso	7	15.9	5	11.3
Normopeso	19	43.2	9	20.5
Sobrepeso	6	13.6	15	34.1
Obeso	12	27.3	15	34.1
Total	44	100	44	100

DISCUSIÓN.

La mujer en edad reproductiva y especialmente la embarazada muestra cifras alarmantes de malnutrición por exceso. El impacto de la obesidad y el incremento excesivo de peso sobre la embarazada y los recién nacidos están claramente documentados y su asociación con resultados perinatales adversos es notoria (Farías et al. 2012)

En los resultados de la presente investigación se observó que las concentraciones séricas de leptina permanecieron por encima del rango referencial, hubo una mayor concentración de leptina en el segundo trimestre con respecto al tercero que puede deberse a la producción de leptina placentaria que es mayor al inicio del embarazo y va disminuyendo conforme este avanza (Lecke et al. 2011); también puede deberse a la hemodilución fisiológica que se presenta en el embarazo a medida que este progresa como lo explica Rojas et al., donde encontraron al igual que en esta investigación disminución de la leptina en el tercer trimestre de embarazo con respecto a segundo (Rojas et al. 2013). Sin embargo, la investigación de Sánchez (2005) describe que durante el embarazo el nivel circulante de leptina materna aumenta progresivamente y alcanza un máximo durante el

segundo trimestre, permaneciendo elevado a partir de ese momento, hasta el momento del parto (Sánchez 2005).

En el caso de la adiponectina, hubo una disminución en la concentración de la misma con significancia estadística en el tercer trimestre con respecto al segundo, esto puede deberse a que en el

embarazo se presenta una resistencia a la insulina fisiológica que generalmente cursa con valores disminuidos de adiponectina y esta condición se agudiza en el tercer trimestre de embarazo donde la resistencia a la insulina es mayor (Paradisi et al 2010). Sin embargo, la concentración sérica de adiponectina no solo está relacionada con la resistencia a la insulina, si no también, con el metabolismo de los carbohidratos, lípidos y peso corporal (Ritterath et al. 2010), por lo que es probable que la variación en los mismos haya dado como resultado una disminución significativa estadísticamente en dichos valores. Estos resultados se asemejan a los del estudio de Paradise et al. (2010) quienes encontraron disminución significativa de la adiponectina tanto en el primero, segundo y tercer trimestre de embarazo en gestantes con tolerancia oral a la glucosa normal, esto debido a que la adiponectina disminuye constantemente durante toda la gestación independientemente del desarrollo de patologías como DMG, hipertrigliceridemia, intolerancia a los carbohidratos entre otras, ya que esta adipocitocina no es predictiva de estas patologías (Paradisi et al. 2010). En relación con el estado nutricional se observó una mayor frecuencia de mujeres con malnutrición por exceso en el tercer trimestre, con respecto al segundo trimestre. Mardones et al. (2011) estudiaron el impacto que tiene el incremento del IMC durante el embarazo y dentro de los resultados obtuvieron que las pacientes con bajo peso solo representaron el 2.4% de las embarazadas. Estos investigadores encontraron un elevado aumento de peso durante la gestación, asociando este hallazgo a un aumento del riesgo de complicaciones obstétricas, enfatizando el impacto negativo que tiene la obesidad materna previa o una ganancia excesiva de peso, en la evolución del embarazo, el parto y el recién nacido (Mardones et al. 2011).

También se determinaron las medias y desviaciones estándar de la leptina y adiponectina según estado nutricional, donde se observó que la leptina tanto en el segundo como en el tercer trimestre de gestación aumenta progresivamente como cambia el estado nutricional, encontrándose valores superiores en las embarazadas obesas, esto debido a que esta

adipocitocina aumenta a medida que aumenta el tejido adiposo, ya que es producida por los adipocitos. Resultados similares observaron Tsay *et al.* (2015) quienes determinaron leptina sérica y placentaria en gestantes, observando que esta aumenta a medida que lo hace el IMC, debido a la producción de esta adipocitoquina por el TA y los tejidos placentarios (Tsai *et al.* 2015). Igualmente, Tarasenko (2014) concluyó en su investigación que los niveles de leptina aumentan con la obesidad en comparación con mujeres no obesas, afirmando igualmente la relación de esta adipocitocina con el IMC (Tarasenko 2014).

En relación con los valores de adiponectina con respecto al estado nutricional se observó que en el segundo trimestre la mayor concentración sérica de esta se encuentra en el grupo de bajo peso, pero la misma no fue disminuyendo a medida que cambió el estado nutricional y en el tercer trimestre se observó que la mayor concentración sérica de esta adipocitocina la presentaron los obesos y esta concentración de igual manera no siguió un patrón inverso con el estado nutricional. Esto debido, probablemente, a que el comportamiento de la adiponectina en la embarazada no tiene que ver con el IMC sino como ya se mencionó, con el metabolismo de la insulina (Paradisi *et al.* 2010) y de los lípidos (Ritterath *et al.* 2010). En un estudio realizado por Aguilar *et al.* (2012), se determinó que las concentraciones séricas de adiponectina tienen una relación inversa con el IMC, pero este estudio fue realizado en adolescentes y no en embarazadas, lo que puede provocar la diferencia en los resultados (Aguilar *et al.* 2012). Cabe destacar que en embarazadas no hay estudios sobre concentraciones de adiponectina con la clasificación de IMC en Venezuela.

Cuando se correlacionó la leptina con el estado nutricional se observó que la correlación es directa y estadísticamente significativa, debido a que la concentración sérica de esta adipocitocina se ve influenciada por el peso, siendo directamente proporcional al volumen de grasa corporal (Rojas *et al.* 2013). Así mismo, los datos de Salimi *et al.*, (2014) muestran que existe una correlación positiva entre la leptina y el IMC en las embarazadas sanas. Los mismos investigadores encontraron una correlación positiva y significativa entre el IMC y la adiponectina, (Salimi *et al.* 2014) a diferencia de esta investigación donde se encontró una correlación negativa en el segundo trimestre y positiva en el tercero, ambas sin significancia estadística; esto debido quizás a que la concentración sérica de adiponectina en el embarazo no se ve influenciada solo por el peso, grasa corporal o IMC; sino más bien se correlaciona con el metabolismo (Ritterath *et al.* 2010).

CONCLUSIONES.

Una vez realizado el estudio para evaluar la relación de leptina y adiponectina con el IMC en el segundo y tercer trimestre de gestación, se puede concluir que los valores promedios de adiponectina fueron mayores en el segundo trimestre que en el tercero. Del mismo modo, se pudo observar un aumento del número de embarazadas con sobrepeso y obesidad en el tercer trimestre con respecto al segundo.

También, en esta investigación hubo una correlación positiva y significativa entre leptina y el IMC, mas no así con la adiponectina, ni entre adiponectina y leptina en ambos trimestres. Por todo esto, se puede afirmar que la condición de gravidez produce un cambio en la actividad metabólica de estas adipocitocinas a lo largo de la gestación, pudiendo las mismas estar involucradas en la génesis de patologías asociadas al embarazo.

REFERENCIAS.

- Aguilar M, González E, Sánchez J *et al.* 2012. Obesidad y su relación con marcadores de inflamación y ácidos grasos de eritrocito en un grupo de adolescentes obesos. *Nutr Hosp* 27: 161-164.
- American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes-2012. *Diabetes care* 2012; 35: S11.
- Atalah E, Castillo C, Castro R *et al.* 1997. Propuesta de un nuevo estándar de evaluación nutricional en embarazadas. *Rev Med Chil* 125: 1429-1436.
- Aye L, Lager S, Ramirez V *et al.* 2014. Increasing maternal body mass index is associated with systemic inflammation in the mother and the activation of distinct placental inflammatory pathways. *Biol Reprod* 90: 129.
- Barrios Y, Carías, D. 2012. Adiposidad, estado proinflamatorio y resistencia a la insulina durante la menopausia. *Rev Venez Endocrinol Metab* 10: 51-64.
- Barrios Y, Díaz N, Meertens L *et al.* 2010. Leptina sérica, su relación con peso y distribución de grasa corporal en mujeres posmenopáusicas. *Nutr Hosp* 25: 80-84.
- Callegari S, Resende E, Barbosa O *et al.* 2014. Obesity and cardiometabolic risk factors during pregnancy. *Rev. Bras. Gine. Obstet (AHEAD)*: 00-00.
- Chescheir N. 2011. Obesidad en el Mundo y su Efecto en la Salud de la Mujer. *Obstet Gynecol* 117: 1213-1222.
- Cirilo B. 2012. Aspectos epidemiológicos de la obesidad en América Latina: los desafíos a futuro. *Medwave* 12(01).
- Farías M, Oyarzún E. 2012. Obesidad en el embarazo: razones para volver a preocuparse de la nutrición materna. *Medwave* 12(07).
- Hernández R, Fernández C, Baptista M. 2010. *Metodología de la Investigación*. 5ª Ed. Mc Graw Hill. México.
- Jansson T. 2012. Adiponectin: the missing link between maternal adiposity, placental transport and fetal growth?, *Placenta* 33: 11-32

Lecke S, Morsch D, Spritzer P. 2011. Leptin and adiponectin in the female life course. *Braz J Med Biol Res* 44: 381-387.

Mardones F, García-Huidobro T, Ralph C *et al.* 2011. Influencia combinada del índice de masa corporal pregestacional y de la ganancia de peso en el embarazo sobre el crecimiento fetal. *Rev Med Chil* 139: 710-716.

Masuyama H, Segawa T, Sumida T. 2010. Different profiles of circulating angiogenic factors and adipocytokines between early- and late-onset preeclampsia. *Arch Gynecol Obstet* 117:314-320.

Organización Mundial de la Salud. 2011. Obesidad y sobrepeso, Nota descriptiva N°311. [en línea] Disponible en URL: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/es/index.html>. [citado 26 de mayo de 2011]

Paradisi G, Ianniello F, Tomei C *et al.* 2010. Longitudinal changes of adiponectin, carbohydrate and lipid metabolism in pregnant women at high risk for gestational diabetes. *Gynecol Endocrinol* 26: 539-545.

Ritterath C, Rad N, Siegmund T *et al.* 2010. Adiponectin during pregnancy: correlation with fat metabolism, but not with carbohydrate metabolism. *Arch Gynecol Obstet* 281: 91-96.

Rojas D, Rojas J, Navas C *et al.* 2013. Correlación entre leptina, perfil lipídico e índice de masa corporal en gestantes normoglicémicas. *Avances en ciencias de la salud* 2:38- 42

Salimi S, Farajian-Mashhadi F, Naghavi A *et al.* 2014. Different profile of serum leptin between early onset and late onset preeclampsia. *Dis Markers* 2014.

Sánchez J. 2005. Perfil fisiológico de la leptina. *Colombia Médic* 36: 50-59.

Souki A, García D, Vargas M *et al.* 2012. Asociación de la adiponectina con variables cardiometabólicas e insulino resistencia en niños y adolescentes. *Rev.Latinoam hipertens* 6: 21-29

Tarasenko K. 2014. Contribution of leptin in the development of insulin resistance in pregnant women with obesity. *Georgian med I news* (228): 59-63.

Tessier D, Ferraro Z, Gruslin A. 2013. Role of leptin in pregnancy: consequences of maternal obesity. *Placenta* 34: 205-211.

Tsai P, Davis J, Bryant-Greenwood G. 2015. Systemic and placental leptin and its receptors in pregnancies associated with obesity. *Reprod Sci* 22: 189-197.

Recibido: 14 ene 2015

Aceptado: 20 abr 2015

**PLANTAS TÓXICAS COMUNES EN EL ESTADO MÉRIDA, VENEZUELA. QUINTA PARTE.
ALSTROEMERIACEAE, ARACEAE, CAPRIFOLIACEAE, GRAMINEAE, LAMIACEAE,
MELIACEAE, PALMAE, PAPAVERACEAE, VERBENACEAE, UMBELLIFERAE.**

Pedro José Salinas

Postgrado. Facultad de Medicina. Universidad de Los Andes. Mérida. Venezuela.

psalinas@ula.ve

Resumen

Este trabajo es una continuación de la serie sobre las plantas tóxicas comunes en el estado Mérida, Venezuela. Esta quinta parte incluye Alstroemeriaceae, Araceae, Caprifoliaceae, Gramineae, Lamiaceae, Meliaceae, Palmae, Papaveraceae, Verbenaceae, Umbelliferae. Se describen las características de las plantas tóxicas (las que contienen sustancias con propiedades físicas o químicas que provocan alteraciones más o menos graves de la estructura anatómica o de la actividad funcional de un organismo al ser ingeridas, penetrar o entrar en contacto de alguna manera con dicho organismo). Como en los artículos anteriores, las familias de las plantas se ordenaron alfabéticamente y dentro de cada familia, las especies se ordenaron alfabéticamente. Cada especie es ilustrada con fotos para facilitar su identificación y se da nombre científico, nombre común más conocido, origen, usos, altitud sobre el nivel del mar donde se encuentra y, en algunos casos, el tipo de ambiente donde se encuentra, descripción de la planta, partes tóxicas, compuestos tóxicos, efectos tóxicos, tratamiento.

Palabras clave: Plantas tóxicas, compuestos tóxicos, intoxicación, tratamiento, estado Mérida.

Abstract

Poisonous plants common in Mérida State, Venezuela. Fifth part.

This work is a continuation of the series on toxic plants common in Mérida State, Venezuela. This fifth part includes Alstroemeriaceae, Araceae, Caprifoliaceae, Gramineae, Lamiaceae, Meliaceae, Palmae, Papaveraceae, Verbenaceae, Umbelliferae. Poisonous plants are considered those with substances with physical or chemical properties producing more or less serious alterations of the anatomic structure or the functional activity of an organism by ingestion and/or penetration or any other way of contact with the organism. Many of the poisonous plants are usually used as ornamentals or medicinal plants. For the present paper the plants were collected, pressed and processed according to the botanical standards. The families were alphabetically ordered and so were the species in each famil. Each species has its scientific name, common name, origin, use, and altitude above sea level and in some cases the general