

EFFECTO DEL ACEITE DE LINO VIRGEN SOBRE LA PREVENCIÓN DE OBESIDAD Y LA COMPOSICIÓN DE ÁCIDOS GRASOS EN TEJIDOS DE RATAS ALIMENTADAS CON DIETA DE CAFETERÍA

Raimundo Ariadna

*Cátedra de Bromatología y Nutrición - Facultad de Bioquímica y Cs. Biológicas - UNL
Director: Lavandera Jimena. Co-director: Bernal Claudio
Ciencias de la Salud*

Palabras claves: obesidad, aceite de lino, ácidos grasos

INTRODUCCIÓN

En los últimos años, la incidencia de sobrepeso y obesidad en la población ha ido en aumento de manera progresiva, como así también el porcentaje de enfermedades crónicas no transmisibles asociadas a cuadros de inflamación. Esto presenta una fuerte vinculación con los hábitos alimentarios de la población, en los cuales predominan los alimentos de alta densidad energética, elevado contenido de grasas saturadas y ricas en ácidos grasos (AG) de la familia n-6, como también ricas en azúcares refinados. Dietas ricas en AG saturados y de la familia n-6, puede generar a través de alteraciones en el eje encéfalo-entero-adiposo, modificaciones que van de una expansión del tejido adiposo y alteración de membranas a neuroinflamación. Estas alteraciones pueden ser prevenidas por AG poliinsaturados (AGPI) de la familia n-3, los cuales son precursores de ácido eicosapentaenoico (EPA) y ácido docosahexanoico (DHA), como así también promueven la liberación de citoquinas y mediadores antiinflamatorios, antiobesogénicos, entre otros. El aceite de lino virgen (ALV) es la principal fuente vegetal de AGPI n-3 (~54% de ácido α -linolénico -ALA) y además contiene otros compuestos funcionales como tocoferoles, fitosteroles y lignanos, que, en forma sinérgica y complementaria pueden cumplir un rol muy importante en la prevención de numerosas alteraciones comunes a ECNT.

OBJETIVOS

- Evaluar el efecto del ALV sobre la prevención de la obesidad inducida por una dieta de cafetería en ratas adultas.
- Determinar el impacto del ALV sobre la composición de AG, y los niveles de AGPI de cadena larga (AGPI-CL) pro- y anti-inflamatorios en diferentes tejidos (hígado, tejido adiposo -TA-, hipotálamo y corteza) de ratas adultas alimentadas con una dieta de cafetería.

METODOLOGÍA

Animales y dietas

Se emplearon Ratas Wistar machos (~300 g, 11 semanas), las cuales fueron agrupadas aleatoriamente en tres grupos (n=6) recibiendo las respectivas dietas experimentales en forma *ad libitum*, durante 90 días.

Nombre del proyecto de investigación en el que se enmarca el plan de trabajo: "Potencial atenuación por el aceite de lino virgen enriquecido en lignanos del efecto pro-inflamatorio y pro-oxidante inducido por una dieta de cafetería sobre el eje adiposo-cerebro en ratas adultas." Otorgado por ANPCyT (PICT 2021-GRFTI-00177). Convocatoria 2023 Director: Lavandera Jimena

Se conformaron los siguientes grupos dietarios:

1. Dieta Control (C): basada en las recomendaciones del “American Institute of Nutrition” para roedores adultos, conteniendo 4% de aceite de soja (AS)
2. Dieta de Cafetería (CAF): alimentos hipercalóricos, como galletitas dulces y saladas, cereales, productos cárnicos procesados, dulces, manteca, snacks, etc. (30% lípidos)
3. Dieta de Cafetería suplementada con ALv (CAF+ALv); igual composición que la dieta CAF donde se reemplazó 9% de los lípidos totales por ALv.

Durante todo el tratamiento dietario se pesaron los animales y se determinó la ingesta dietaria, en función del pesado de alimento ofrecido y alimento remanente. Luego de 90 días, se realizó el sacrificio de los animales mediante guillotina y se extrajeron los tejidos para su posterior análisis. Se realizó la disección del cerebro para obtener hipotálamo y corteza prefrontal. Se pesaron los tejidos adiposos para evaluar acreción de lípidos. Se calculó el índice de masa corporal (IMC) y el índice de adiposidad visceral (IAV)

Composición de AG

Para evaluar la composición de AG en hígado, tejido adiposo epididimal, hipotálamo y corteza, se extrajeron los lípidos totales con Cloroformo/Metanol (1:2, v/v) mediante la técnica de Bligh and Dyer. Los AG se convirtieron a ésteres metílicos con KOH/ metanol, y luego se analizaron por cromatografía gaseosa (CG). Los resultados fueron expresados como % de AG.

Estudio Estadístico

Los datos fueron analizados utilizando SPSS 17.0 (SPSS inc., Chicago, IL, EE. UU.) mediante one way ANOVA. Para confirmar las diferencias críticas entre los grupos, se utilizó la prueba post hoc de Tukey.

RESULTADOS

Tabla 1: ingesta promedio, ganancia de peso, IMC e IAV

	C	CAF	CAF+ALv
Ingesta (Kcal/rata/día)	80,5±2,1 ^a	99,1±1,7 ^b	89,8±1,4 ^c
Ganancia de peso (g/ 90 días)	200,2±9,8 ^a	243,4±8,4 ^b	232,0±7,6 ^b
IMC (g/cm²)	0,73±0,01 ^a	0,94±0,03 ^b	0,90±0,04 ^b
IAV (%)	8,1±0,2 ^a	9,4±0,2 ^b	7,6±0,4 ^a

Los resultados (Tabla 1) mostraron que: la ganancia de peso fue incrementada 23% en CAF, y 12% en CAF+ALv. La ingesta promedio (Kcal/rata/día) fue mayor (+23%) en CAF, que en CAF+ALV y (+11%). Si bien el IMC no mostró diferencias significativas entre los grupos CAF y CAF+ALv, el IAV solo fue incrementado en el grupo CAF (+16%).

Composición de AG en tejidos.

En las Tablas 2-4 se muestran los principales AG presentes en los distintos tejidos, así como la Σ de AG saturados (AGS), AG monoinsaturados (AGMI), AGPI y la relación de AGPI n-6/n-3.

Hígado (Tabla 2): los AG provenientes de la dieta son metabolizados en el hígado y se transportan a los demás tejidos a través de lipoproteínas transportadoras. Los resultados muestran que hubo un aumento significativo en el % de AG n-3 en el grupo CAF-ALv. En este grupo aumentó el % ALA, EPA, DPA n-3 y el DHA, así como también aumentó la Σ de AGPI y disminuyó la Σ de AGS y la relación n-6/n-3 comparando con el grupo C.

Tabla 2: Composición de AG en hígado

HÍGADO	C	CAF	CAF-ALv
18:1 n-9	20,95±1,28 ^a	28,88±3,15 ^b	17,78±0,51 ^a
18:2 n-6 (AL)	21,23±1,58 ^a	18,92±1,87 ^a	22,64±0,41 ^a
18:3 n-3 (ALA)	1,08±0,147 ^a	0,52±0,27 ^a	11,60±0,60 ^b
20:4 n-6 (AA)	8,62±0,70 ^{ab}	10,16±0,63 ^a	7,92±0,49 ^b
20:5 n-3 (EPA)	0,29±0,04 ^a	0,20±0,04 ^a	2,56±0,27 ^b
22:4 n-6	0,15±0,006 ^a	0,45±0,12 ^b	0,10±0,01 ^a
22:5 n-6 (DPA)	0,07±0,01 ^a	0,21±0,08 ^b	0,03±0,01 ^a
22:5 n-3 (DPA)	0,41±0,05 ^a	0,77±0,13 ^a	2,66±0,25 ^b
22:6 n-3 (DHA)	2,31±0,23 ^a	2,13±0,05 ^a	3,32±0,35 ^b
AGPI n6/n3	8,06±0,28 ^a	8,17±0,27 ^a	1,57±0,10 ^b
Σ AGS	33,62±1,20 ^a	32,52±0,63 ^a	27,76±0,51 ^b
Σ AGMI	32,51±2,70 ^a	31,48±1,12 ^a	19,34±0,59 ^b
Σ AGPI	32,81±3,98 ^a	33,96±1,31 ^a	51,46±0,57 ^b

Tejido adiposo (Tabla 3): el tejido adiposo tiene una capacidad limitada para almacenar AG de cadena muy larga por lo que el % de AGPI-CL es mucho menor que el encontrado en el hígado. En comparación con C, se puede observar que en el grupo CAF-ALv la relación de AGPI n6/n3 disminuyó 88,1%, mientras que el grupo CAF esta relación aumentó 59,3%. En este grupo, se observó una disminución de la Σ de AGS y un aumento de los AGPI, tal como ocurre en hígado.

Tabla 3: Composición de AG en tejido adiposo

TAE	C	CAF	CAF+ALv
18:2 n-6 (LA)	26,40±0,83 ^a	16,16±1,04 ^b	22,06±0,76 ^c
18:3 n-3 (ALA)	1,69±0,05 ^a	0,66± 0,05 ^b	12,83±0,99 ^c
20:4 n-6 AA	0,36±0,06 ^a	0,19±0,05 ^b	0,19±0,01 ^b
22:4 n-6	0,10±0,01 ^a	0,05±0,01 ^b	0,04±0,01 ^b
22:5 n-3 (DPA)	0,08±0,01 ^a	0,04±0,01 ^b	0,16±0,01 ^c
22:6 n-3 (DHA)	0,10±0,02 ^a	0,03±0,01 ^b	0,06±0,01 ^c
AGPI n6/n3	14,52±0,63 ^a	23,14±2,03 ^b	1,74±0,18 ^c
Σ AGS	29,80±0,83 ^a	30,99±0,17 ^a	22,99±0,59 ^b
Σ AGMI	40,53±0,35 ^a	49,12±1,21 ^b	40,09±0,76 ^a
Σ AGPI	28,96±0,86 ^a	17,19±1,19 ^b	35,46±0,26 ^c

Cerebro (Tabla 4): si bien el cerebro es reticente a los cambios en su composición de AG, pequeñas variaciones podrían alterar significativamente su función. Los resultados muestran que, tanto en corteza, como en hipotálamo, el AG docosapentaenoico (DPA) n-6 disminuyó en la dieta CAF+ALv mientras que el DPA n-3 aumentó, y la relación n6/n3 disminuyó en CAF+ALv en comparación con CAF, sólo en el hipotálamo. No se observaron diferencias en las Σ de los distintos AG en ninguna de las zonas del cerebro analizadas (datos no mostrados).

Tabla 4: Composición de AG en cerebro

Hipotálamo	C	CAF	CAF-ALV
18:2 n-6 (LA)	0,56±0,02 ^a	0,49±0,02 ^a	0,75±0,03 ^b
20:4 n-6 (AA)	11,09±0,19 ^{ab}	11,51±0,02 ^b	10,66±0,07 ^a
22:4 n-6	3,83±0,01 ^a	3,99±0,01 ^b	3,55±0,02 ^c
22:5 N-6 (DPA)	0,25±0,01 ^a	0,37±0,01 ^b	0,16±0,01 ^c
22:5 n-3 (DPA)	0,08±0,01 ^a	0,05±0,01 ^a	0,33±0,01 ^b
22:6 n-3 (DHA)	12,14±0,37 ^a	12,06±0,18 ^a	12,09±0,09 ^a
AGPI n6/n3	1,31±0,03 ^{ab}	1,37±0,02 ^b	1,24±0,01 ^a
Corteza	C	CAF	CAF-ALv
18:2 n-6 (LA)	0,66±0,04 ^a	0,70±0,08 ^a	1,18±0,11 ^b
20:4 n-6 (AA)	11,31±0,17 ^{ab}	11,56±0,34 ^b	10,87±0,20 ^a
22:4 n-6	2,87±0,13 ^{ab}	3,11±0,20 ^b	2,65±0,06 ^a
22:5 N-6	0,26±0,04 ^a	0,40±0,08 ^b	0,12±0,01 ^c
22:5 N-6 (DPA)	0,10±0,01 ^a	0,12±0,01 ^a	0,42±0,06 ^b
22:5 n-3 (DPA)	10,81±1,20 ^a	10,37±2,93 ^a	11,17±2,40 ^a
AGPI n6/n3	1,42±0,13 ^a	1,59±0,35 ^a	1,34±0,23 ^a

CONCLUSIONES

A partir de los resultados obtenidos podemos exponer las siguientes conclusiones:

- El consumo de ALv disminuyó el índice de adiposidad visceral y tendió a disminuir otros parámetros nutricionales asociados a la obesidad inducida por dieta CAF.
- La reducción de indicadores de adiposidad se asoció a un aumento en los AGPI n-3 inducido por la ingesta de ALv, los cuales además generaron un ambiente antiinflamatorio en todos los tejidos analizados.
- La ingesta de ALv en la dieta incrementó el porcentaje de DPA n-3 en dos zonas del cerebro que regulan la preferencia por los alimentos y la homeostasis de energía, lo cual podría redundar en cambios en las señales vinculadas a la ingesta y al balance energético de los animales.

BIBLIOGRAFÍA

- Bazinet RP and Layé S (2014)** Polyunsaturated fatty acids and their metabolites in brain function and disease. *Nat Rev Neurosci*. 15(12):771-85.
- Bligh EG and Dyer WJ (1959)**. A rapid method of total lipid extraction and purification. *Canadian Journal of Biochemistry and Physiology* 37: 911-17.
- Miller AA and Spencer SJ (2014)** Obesity and neuroinflammation: a pathway to cognitive impairment. *Brain Behav Immun* 42:10–2.
- Reeves P, Nielsen F H and Fahey GC (1993)** Jr. AIN-93 purified diets for laboratory rodents: final report of the American Institute of Nutrition ad hoc writing committee on the reformulation of the AIN-76A rodent diet. *J Nutr* 123:1939-195.
- Sampey BP, Vanhoose AM, Winfield HM, Freemerman AJ, Muehlbauer MJ, et al. (2011)** Cafeteria Diet Is a Robust Model of Human Metabolic Syndrome With Liver and Adipose Inflammation: Comparison to High-Fat Diet. *Obesity* 19: 1109-17.
- Smit EN, Muskiet F and Boersma R (2004)** The possible role of essential fatty acids in the pathophysiology of malnutrition: a review. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty acids*. 71: 241-50.
- Wang, M, Zhang X-J, Feng K, He C, Li P, et al. (2016)** Dietary α -linolenic acid-rich flaxseed oil prevents against alcoholic hepatic steatosis via ameliorating lipid homeostasis at adipose tissue-liver axis in mice. *Sci Rep*. 6:26826.