

Rol del tejido adiposo en la hipertrigliceridemia experimental: Efectos de los ácidos grasos polinosaturados de origen marino (n-3) *

Tron, Adriana; Soria, Ana; Chicco, Adriana; Lombardo, Yolanda B.

Dpto. Cs. Biológicas. FBCB. UNL. CC 530.(3000) Santa Fe. E-mail: ylombard@fbc.unl.edu.ar

RESUMEN: Los objetivos del presente trabajo fueron: 1) Investigar el rol del tejido adiposo en la hipertrigliceridemia, intolerancia a la glucosa y resistencia insulínica inducida en ratas normales, por la administración crónica de una dieta rica en sacarosa (DRS) y 2) Estudiar el efecto beneficioso potencial de los aceites de origen marino sobre el tejido adiposo (aspectos morfológicos y metabólicos) de ratas alimentadas con DRS.

Para lograr estos objetivos, se suministró la DRS semi-sintética (p/p: sacarosa 62,5%, aceite de maíz -AM- 8% y proteínas 17%) por un plazo de 90 días, tiempo en el cual se desarrolla hipertrigliceridemia estable asociada a intolerancia a la glucosa. Al finalizar este período los animales se subdividieron al azar en dos subgrupos, uno continuó con la DRS por 30 días más y el otro recibió la DRS donde la fuente grasa fue sustituida por aceite de hígado de bacalao (AHB) (p/p: AHB 7% + AM 1%) durante el mismo espacio de tiempo (DRS + AHB). Las ratas controles recibieron una dieta control (DC) semi-sintética (p/p: almidón 62,5%, aceite de maíz 8%, proteínas 17%) durante todo el período experimental (120 días).

Los resultados muestran: incremento de peso del tejido adiposo, hipertrofia celular y mayor contenido de triglicéridos en las ratas alimentadas con DRS comparadas con las del lote DC. Esto se acompaña de un incremento significativo de la lipólisis basal y una disminución del efecto antilipolítico de la insulina (adipocitos aislados). Por otra parte, estas alteraciones fueron en su mayoría revertidas, sin que mediaran cambios en los niveles de insulina plasmática, cuando se sustituyó la fuente grasa de la dieta (AM por AHB) durante 30 días.

Estos estudios proveen nuevos datos sobre el rol del tejido adiposo y el efecto de los aceites dietarios de origen marino en este tejido en el modelo de dislipemia experimental y sugieren que la manipulación del tipo de grasa de la dieta podría jugar un rol importante en el manejo de los desórdenes lipídicos asociados a intolerancia a la glucosa y resistencia insulínica.

SUMMARY: The aim of this study was 1) To investigate the role of adipose tissue (epididymal fat pad) in the hypertriglyceridemia, glucose intolerance and insulin resistance induced by chronically (120 days) feeding normal rats with a sucrose rich diet (SRD) and 2) To study the potentially beneficial effect of dietary fish oil supplementation on adipose tissue (morphological and metabolic aspects) from rats fed a SRD.

To achieve this goal, male Wistar rats were fed a semi-synthetic SRD (w/w: 62.5% sucrose, 8% corn oil (CO), 17% protein) for 90 days. At the time, a well established and permanent hypertriglyceridemia accompanied by glucose intolerance was present. After that, one half received an SRD in which the source of fat was substituted by cod liver oil (CLO) (w/w 7% CLO plus 1% CO) from day 90 to 120 (SRD + CLO). Control rats were fed a semi-synthetic diet (CD) (w/w: 62.5% corn starch, 8% corn oil, 17% protein) throughout the 120 days experimental period. The results show an increased fat pad weight, cellular hypertrophy and triglyceride content in the groups of rats fed SRD as compared with rats fed CD. This was accompanied with a two fold increase of basal lipolysis and decreased antilipolytic effect of insulin (isolated adipocytes). On the other hand, all these changes were almost reversed by shifting the source of fat in the diet from corn oil to cod liver oil during 30 days. These changes were not mediated by changes in circulating insulin levels. These studies provided new data regarding the effect of dietary fish oil on adipose tissue in this experimental model of dyslipidemia and contribute to the suggestion that manipulation of dietary fats may play a role in the management of the lipid disorders associated with glucose intolerance and insulin resistance.