



RESUMEN

Ácido linoleico conjugado dietario y síndrome metabólico II

Autor: PULIDO CAMARILLO EVELYN

Coautores: López, J., Hernández, G., Alexander, A., Soto, I., García, S

Area de Investigación: Biomedicina

Institución: Universidad Veracruzana

Año Residencia: -----

Hospital: -----

Matricula/Número Personal: S02011094

Teléfono Laboral: (229) 9 32 17 07

Teléfono Particular:

Email: evlyn_21@hotmail.com

Tipo de Autor: Estudiante de Pregrado

Dependencia: Facultad de Bioanálisis-Veracruz

Extension:

Teléfono Celular: 2291177153

Email Alternativo: isoto@uv.mx

Marco teórico:

El síndrome metabólico (SM), es un complejo desorden que afecta diversos sistemas y que conlleva a presentar enfermedad cardiovascular (León: 2005). Uno de los aspectos que ha cobrado importancia en los últimos años es el papel que desempeña la resistencia a la acción de la insulina en la patogénesis de la enfermedad coronaria, vinculada al desarrollo de disfunción endotelial y diabetes mellitus (Jorgelina: 2004). El SM se caracteriza por obesidad abdominal, aumento de la apo-B, de los ácidos grasos libres y de la LDL así como disminución de HDL e intolerancia a la glucosa. A estos componentes clásicos del SM se han agregado otras alteraciones frecuentes, como la microalbuminuria, esteatosis no alcohólico y defectos en la fibrinólisis, considerada de alto riesgo cardiovascular (Berra: 2003). El ácido linoleico conjugado (CLA) incluye una mezcla de isómeros (cis-9, trans-11 y trans-10, cis-12) del ácido linoleico (cis-9, cis-12 octadecadienoico)

(Sanhueza et al.: 2002). La isomerización del CLA tiene lugar en reacciones de hidrogenación, como la que ocurre en los rumiantes, de ahí su presencia en productos cárnicos y lácteos (Fritsche et al.: 1998). Estudios científicos han demostrado que el CLA tiene efectos antilipogénicos, anticarcinogénicos y antiaterogénicos; por ello, su interés en el tratamiento de enfermedades cardiovasculares (Asián: 2003).

Antecedentes:

Los estudios de prevalencia del SM en México aún son limitados. Según datos de la Encuesta Nacional de Salud (ENSA-2000), se observó en sujetos mayores a los 20 años un incremento en la obesidad, hipertensión arterial y diabetes tipo 2, lo que sugiere que, producto de una vida sedentaria, cambios en la alimentación y predisposición genética, aproximadamente 14 millones de mexicanos pudieran considerarse afectados por esta enfermedad

(González et al.: 2004). Aunque se han realizado diversos estudios en relación a las manifestaciones clínicas de los distintos pacientes, los estudios que analicen las alteraciones patológicas en los órganos de los tejidos de los individuos que padecen esta enfermedad son escasos.

Hipótesis:

El CLA dietario tiene efecto benéfico sobre los tejidos hepático y de la aorta en ratas con síndrome metabólico.

Objetivo general:

El objetivo de este estudio fue determinar los efectos histológicos del ácido linoleico conjugado dietario en el hígado y la aorta de ratas con síndrome metabólico.

Metodología:

Se utilizaron 16 ratas Wistar macho espontáneamente hipertensas (HSR) formando dos grupos alimentados durante ocho semanas, uno con una dieta de aceite de girasol 7.5% y el otro con (CLA) 7.5%. El grupo testigo se integró por 10 ratas Kyoto Wistar machos alimentadas con una dieta rica en aceite de girasol 7.5%. Los animales se sacrificaron, y los riñones y el encéfalo se fijaron en formaldehído a 10 % y en formol calcio, procesándose con las técnicas de H-E y de Aceite de Rojo Oleoso para lípidos (Prophet et al.: 1992).

Resultados:

La tinción de H-E reveló en el tejido de la aorta del grupo de animales que recibieron la dieta de aceite de girasol una proliferación de fibras elásticas y de colágena en las capas íntima y media. La técnica de Aceite de Rojo oleoso evidenció células adiposas en la capa adventicia. En este mismo grupo, se evidenció fibrosis, engrosamiento del epitelio de la vena central hepática e hiperplasia hepatocítica y, con la tinción de aceite de Rojo oleoso, se observó ligera esteatosis.

Estos hallazgos histológicos no se encontraron ni en el grupo de animales alimentados con CLA ni en el grupo testigo. Por otra parte, los dos grupos experimentales mostraron un mayor peso corporal ($p < 0.05$) con respecto al testigo.

Discusión:

Las observaciones histológicas encontradas en la aorta de los animales del grupo de aceite de girasol coinciden con lo descrito por Libby et al.. (2000), quienes señalan que el crecimiento de tejido fibroso se debe a un exceso de partículas de LDL que se acumulan en la pared arterial promoviendo la diferenciación de los monocitos en macrófagos, y la proliferación de fibras de colágena, las cuales, posteriormente, encapsularán a los macrófagos atrofiados favoreciendo los depósitos de grasa. La dieta con grasas polinsaturadas administrada a animales con SM mejora los parámetros bioquímicos del colesterol y triglicéridos, ya que el CLA beneficia la funcionalidad celular y disminuye el estado de resistencia a la insulina (Lee et al.: 2005). Esta aseveración, permite suponer la ausencia de aterosclerosis en la aorta de los animales del grupo CLA, por lo que no se observaron cambios histológicos en este tejido.

Asimismo, Arzaba (2006) reportó, en ratas hipertensas, que el CLA provoca cambios estructurales que influyen en las propiedades fisicoquímicas de la membrana del adipocito mejorando su fluidez y viscosidad. Estos cambios estructurales de la membrana pudieron limitar la formación del ateroma y de la esteatosis fibrosis y hepática en los animales del grupo CLA. Estudios recientes a nivel molecular establecen que existen reguladores de genes que pueden ser activados por ácidos grasos dietarios (Belury et al.: 2002). Probablemente la ausencia de esteatosis en el parénquima hepático del grupo CLA, puede deberse también a que genes reguladores lograron activarse ante la presencia de ácido graso. Sin embargo, es necesario continuar con estudios que permitan demostrar lo anterior. Chin et al.. (2002) describen, en ratas obesas, que el CLA actúa sobre el metabolismo energético, reduce la grasa corporal y aumenta la masa libre de grasa, sin disminuir el consumo de energía.

Esto puede explicar que el incremento en el peso corporal registrado en los animales de los grupos experimentales pudo deberse a un aumento en la masa muscular en el grupo CLA, y a la presencia de tejido adiposo en el grupo de animales alimentados con aceite de girasol.

Referenciass bibliográficas:

1. Arzaba Villalba, Agustín. *Composición Lipídica de Membrana Plasmática de Adipocitos de Ratas con Síndrome Metabólico bajo el Efecto del Ácido Linoleico Conjugado (CLA)*. Tesis de Licenciatura. Facultad de Bioanálisis. Universidad Veracruzana. Enero, 2007.
2. Azain, M.J. (2003). "Conjugated linoleic acid and its effects on animal products and health in single-stomached animals". *Proceedings Nutrition Society*. 62: 319-328.
3. Belury, M.A.; Moya, C.S.Y.; Shi, L.; Leesnitzer, L.M. y Blanchard, S. G. (2002). "Conjugated linoleic acid is an activator and ligand for peroxisome proliferator-activated receptor-gamma (PPAR γ)". *Nutr Res*; 22:817-824.
4. Berra, K. (2003). "Treatment options for patients with the metabolic syndrome". *J. Am Acad Nurse Pract*. 15(8):361-70.
5. Chin S, F.; J. M.; Storkson; K. J. Albright; M.E. Cook and M. W. Pariza. 1994. "Conjugated linoleic acid is a growth factor for rats as shown by enhanced and improved feed efficiency". *J. Nutr*. 124:2344-2349.
6. *Encuesta Nacional de México (ENSA-2000)*. Secretaría de Salud, México.
7. D.F. Fritsche, J. y H. Steinhart. 2002. "Analysis, occurrence and physiological properties of trans fatty acids (TFA) with particular emphasis on conjugated linoleic acid isomers (CLA) a review", *fett. / lipid*. 100: 190-210.
8. González, Ch. A.; Lara, E. A.; Molina, C. V. y Velázquez, M. O. (2004). "Prevalencia del Síndrome Metabólico en México". pp. 7-10. en: *Síndrome metabólico y enfermedad cardiovascular*. Ed. Intersistemas. México, D.F.
9. Jorgelina L. (2004) "Una Mirada del Síndrome Metabólico desde la Nutrición y el Paciente". <http://www.nutrinfo.com.ar/pagina/info/ob04-03.pdf>, consultado en línea. [26 octubre 2006.]
10. Lee, K. N.; Kritchevsky, D. y Paiza, M.W. (1994) "Conjugated linoleic acid and atherosclerosis in rabbits". *Atherosclerosis*. 108:19-25.
11. León, L. M. *Síndrome Metabólico en una muestra de población laboral española. Análisis transversal de prevalencia, forma de presentación y relación con la cardiopatía isquémica*. Tesis de Doctorado. Facultad de Medicina de la Universidad de Zaragoza. Mayo 2005.
12. Libby, P.; Aikawa, M. y Schönbeck, U. (2000) "Cholesterol and atherosclerosis. Review". *Biochim. Biophys. Acta*. 529: 299-309.
13. Prophet, E.B.; Mills, B.; Arrington, J.B. y Sobon, L.H. (1992). *Armed forces. Institute of Pathology. Laboratory methods in histotechnology*. Washington: American Registry of Pathology: 278pp.
14. Sanhueza, C. J.; Nieto K.S. y Valenzuela. B. A. (2002). "Ácido Linoleico Conjugado: un ácido graso con isomería trans potencialmente beneficioso". *Rev. Chi. Nutr.*, vol. 29 (2): 98-105.