

DIETAS CON DIFERENTES FUENTES Y CONCENTRACIONES LIPÍDICAS: MODIFICACIONES SOBRE EL PERFIL DE ÁCIDOS GRASOS EN SUERO Y CEREBRO. MODELO EXPERIMENTAL

DIETS WITH DIFFERENT SOURCES AND LIPIDIC CONCENTRATIONS: ALTERATIONS ON THE PROFILE OF SERUM FATTY ACIDS AND BRAIN. EXPERIMENTAL MODEL

Paula Perris¹, Inés Fernández¹, Cecilia Mambrin¹, Nora Slobodianik¹, María Susana Feliu¹

¹ Cátedra de Nutrición, Facultad de Farmacia y Bioquímica, UBA

Correspondencia: María Susana Feliu

E-mail: msfeliu@ffyb.uba.ar

Presentado: 30/06/15

Aceptado: 29/08/15

RESUMEN

Un adecuado perfil de ácidos grasos en la dieta es importante para el crecimiento y desarrollo del sistema nervioso durante las distintas etapas de la vida. El sistema nervioso central está constituido predominantemente por lípidos, gran parte de ellos está formado por ácidos grasos esenciales que no pueden ser sintetizados por el organismo y deben ser aportados por la dieta. Los ácidos grasos omega 3 y omega 6 resultan determinantes en el desarrollo cerebral. El objetivo fue analizar el efecto de dietas con diferentes fuentes lipídicas, con contenido recomendado y alto de lípidos, administradas durante 10 días a ratas en período de crecimiento activo. Se evaluaron los niveles séricos de triglicéridos, colesterol total y el perfil de ácidos grasos en suero y cerebro. Se realizaron experiencias utilizando dietas conteniendo F% 15 ó 42 (F%=kcal lipídicas/100 kcal totales). Las fuentes lipídicas utilizadas fueron las siguientes: manteca (Dieta M), aceite de oliva (Dieta O), aceite de girasol alto oleico (Dieta AO), aceite de girasol (Dieta G). La dieta control en todas las experiencias fue normocalórica (F%=15, aceite de soja). Los resultados demostraron que sólo el grupo M que recibió una dieta con un F%=42 presentó aumento del colesterol total y triglicéridos. En suero los grupos M, O y AO mostraron aumento de ácido oleico y disminución de ácidos linolénico y linoleico. El grupo G sólo presentó disminución de ácido linolénico. El perfil de ácidos grasos en cerebro en todas las experiencias no mostró cambios. La modificación en el perfil de ácidos grasos en suero de los grupos M, O y AO estuvo relacionada con la fuente de lípidos utilizada para su elaboración y no con el F% de la dietas. Por otra parte, los cambios que presentaron los ácidos grasos en suero no se observaron en cerebro. Estos resultados sugerirían que el organismo trata de suplir las necesidades de ácidos grasos del cerebro a expensas de su modificación en suero.

Palabras clave: lípidos, ácidos grasos, cerebro, rata, dieta.

ABSTRACT

Diet lipid profile is important for the growth and development of the nervous system during the different stages of life. The central nervous system consists predominantly of lipids, many of them are composed of fatty acids, which cannot be synthesized by the body and must be supplied by diet. The $\omega 3$ and $\omega 6$ fatty acids are determinants in the development of the brain. The objective of this study is to analyze the effect of different sources of dietary lipids with normal and high concentration, on serum levels of triglycerides, total cholesterol and fatty acids profile in serum and brain of growing rats. Experimental diets contained F% 15 and 42 (F%=kcal of lipids/total kcal), provided by butter (M), olive oil (O), sunflower oil high oleic acid (AO) and sunflower oil (G). Control diet (C) was normocaloric, with 15%kcal of lipids provided by soy oil. Only the M group that received a diet with F%=42 increase total cholesterol and triglycerides. M, O and AO groups in serum, show increase of oleic acid and decrease of linolenic and linoleic acids. G group has only decrease linolenic acid. Brain fatty acids profile in all the experiences shows no changes. The administration of these diets provoked changes in serum fatty acid profile in response to the differences sources of dietary lipids used and not with the F% of the diets. On the other hand, changes in serum fatty acids profile, were not observed in brain. These results suggest that the body tries to compensate the fatty acids needs of the brain at the expense of its modification in serum.

Key words: lipids, fatty acid, brain, rat, diet.

INTRODUCCIÓN

Los lípidos dietarios cumplen un papel esencial en el mantenimiento del estado de salud; además de ser la fuente de energía más concentrada, un adecuado perfil de ácidos grasos en la dieta es importante para el crecimiento y desarrollo del sistema nervioso durante las distintas etapas de la vida y además para mejorar la calidad de vida de los individuos¹⁻⁷.

Los lípidos son reconocidos como fuente de ácidos grasos esenciales (AGE), representados por los ácidos grasos de la familia $\omega 6$ (ácido linoleico) y $\omega 3$ (ácido linolénico). La importancia de éstos se debe a su función en el organismo: participan en la formación de fosfolípidos de membrana, actúan como precursores en la síntesis de las prostaglandinas, tromboxanos, leucotrienos, prostaciclina, todos compuestos con funciones biológicas determinadas, pudiéndose mencionar entre ellas: la regulación de la tensión arterial, agregación plaquetaria, modulación de procesos inflamatorios, etc.^{3,8,9}.

Durante los primeros dos años de vida, la grasa debe considerarse también en su función estructural, pues provee los ácidos grasos y el colesterol necesario para formar membranas celulares en todos los órganos. Más aún, órganos importantes como la retina del ojo y el sistema nervioso central están constituidos predominantemente por lípidos. Gran parte de ellos está constituido por ácidos grasos esenciales que no pueden ser sintetizados por el organismo y deben ser aportados por la dieta^{10,11}. Los ácidos grasos omega 3 y omega 6 resultan determinantes en el desarrollo cerebral, hasta tal punto que pueden condicionar una mejor o peor capacidad visual y ayudar a prevenir el desarrollo enfermedades como el Alzheimer y/o la esquizofrenia¹².

En el niño mayor de dos años, los lípidos continúan siendo de gran importancia en la adecuación del aporte de energía para permitir un buen nivel de actividad física. El ejercicio es fundamental para el desarrollo mental y social del niño, por lo cual el déficit de energía asociado a una dieta pobre en grasa puede limitar la actividad y por ende su desarrollo. Los lípidos además son necesarios para completar el desarrollo del sistema nervioso que en esta etapa continúa con la mielinización y que requiere de ácidos grasos como el esteárico y oleico^{13,14}.

La importancia del ácido docosahexaenoico (DHA) en la estructura y función del cerebro es casi universalmente aceptada por el mundo científico por la sola razón de que el ácido graso se encuentra altamente concentrado en este tejido. El ácido araquidónico (AA)

es otro ácido graso altamente poliinsaturado que pertenece a la serie omega 6 y si bien su participación en la estructura y función cerebral no es menos importante que la del DHA, su aporte por parte de la dieta (como tal o a través de su precursor, el ácido linoleico) o durante el período gestacional es mucho más alto y de mayor constancia. El AA es abundante en todos los tejidos, en cambio el DHA está principalmente concentrado en el tejido nervioso, visual y reproductivo^{15,16}. El DHA está mucho menos disponible a partir de la dieta y su carencia parece ser crucial durante el período gestacional y la lactancia.

Las familias $\omega 3$, $\omega 6$ y $\omega 9$ comparten la misma ruta biosintética, utilizando las mismas enzimas (desaturasas y elongasas). De las tres series, la $\omega 3$ es la que presenta la mayor afinidad por las mismas, sin embargo, altos niveles de ácido linoleico (AL) pueden inhibir la conversión de ácido alfa linolénico (AAL) en eicosapentaenoico (EPA) y docosahexaenoico (DHA)^{17,18}.

El aumento de la cantidad y la calidad de las grasas consumidas en la dieta es una característica importante de la transición nutricional reflejada en los regímenes alimentarios nacionales de los países. Se observan grandes diferencias en la cantidad de lípidos totales disponibles para el consumo humano entre las distintas regiones del mundo. Lo destacable es que ha habido un aumento notable de la ingesta de lípidos en la alimentación durante los tres últimos decenios. FAO-OMS recomiendan que la dieta tenga una relación $\omega 6/\omega 3$ entre 5 a 10. Sin embargo en la mayor parte de los países industrializados de occidente se consume una dieta muy desequilibrada en favor de los ácidos grasos $\omega 6$ (relación $\omega 6/\omega 3=20:1$); esto mismo se observa en nuestro país, con un elevado consumo de aceite de girasol.

Teniendo en cuenta lo expuesto previamente y debido a la importancia que sobre el cerebro tienen tanto la cantidad como el equilibrio de los lípidos de la dieta, el objetivo de este trabajo es analizar el efecto de dietas con diferentes fuentes lipídicas, con contenido adecuado y alto de lípidos, administradas durante 10 días a ratas en período de crecimiento activo. Para llevar a cabo el objetivo, se evaluarán los niveles séricos de triglicéridos (TG), colesterol total (CT) y el perfil de ácidos grasos en suero y cerebro.

MATERIALES Y MÉTODOS

Dietas

Se realizaron experiencias utilizando dietas conteniendo F%=15 ó 42 (F%= kcal proveniente de lípidos en 100 kcal totales) y administradas durante

10 días. La dieta control, en todas las experiencias, fue normocalórica (F%=15). Las fuentes lipídicas utilizadas fueron las siguientes:

1. Manteca (Dieta M).
2. Aceite de oliva (Dieta O).
3. Aceite de girasol alto oleico (Dieta AO).
4. Aceite de girasol (Dieta G).

5. Aceite de soja (Dieta Control: C).

Todas las dietas aportaron 20% de proteína y completa en todos los demás nutrientes siguiendo las recomendaciones internacionales actuales (AIN-93). La composición de las diferentes dietas experimentales se muestra en la Tabla 1.

	M F%=42	M F%=15	O F%=42	O F%=15	AO F%=42	AO F%=15	G F%=42	G F%=15	C F%=15
Caseína	200	200	200	200	200	200	200	200	200
Sales	35	35	35	35	35	35	35	35	35
Vitaminas*	10	10	10	10	10	10	10	10	10
Manteca	225	70	-	-	-	-	-	-	-
Aceite oliva	-	-	225	70	-	-	-	-	-
Aceite girasol AO	-	-	-	-	225	70	-	-	-
Aceite girasol	-	-	-	-	-	-	225	70	-
Aceite soja	-	-	-	-	-	-	-	-	70
Vitamina A	1	1	1	1	1	1	1	1	1
Cloruro de colina	7,1	7,1	7,1	7,1	7,1	7,1	7,1	7,1	7,1
Dextrina	521,9	676,9	521,9	676,9	521,9	676,9	521,9	676,9	676,9

* No incluye la vitamina A.

Dieta M: fuente lipídica manteca; Dieta O: fuente lipídica aceite de oliva; Dieta AO: fuente lipídica aceite de girasol alto oleico; Dieta G: fuente lipídica aceite de girasol; Dieta C: fuente lipídica aceite de soja. F15: dietas con un F%=15; F42: dietas con un F%=42.

Tabla 1: Composición de las diferentes dietas experimentales (g/1.000 g de dieta).

El perfil de ácidos grasos de las dietas se determinó por cromatografía gaseosa (GC) y se calcularon las relaciones $\omega 6/\omega 3$ y ácidos grasos poliinsaturados/ácidos grasos saturados (AGPI/AGS).

Animales

Se utilizaron ratas de la cepa Wistar, bien nutridas durante la lactancia (6-8 crías por madre), las cuales se destetaron al llegar a un peso de entre 35-40 gramos (21-23 días de edad). Las mismas pertenecieron a la colonia cerrada del bioterio de las Cátedras de Bromatología y Nutrición de la Facultad de Farmacia y Bioquímica, Universidad de Buenos Aires.

Experiencias

En todas las experiencias se controlaron las condiciones ambientales del bioterio a lo largo del período experimental:

- La temperatura se mantuvo a $21 \pm 1^\circ\text{C}$ mediante equipos de aire acondicionado y estufas.
- Se proporcionó un ciclo de 12 horas de luz y 12 horas de oscuridad mediante interruptor automático.
- La humedad promedio registrada fue de aproximadamente 65-70%.
- Las ratas utilizadas se alojaron individualmente en jaulas de acero galvanizado de piso de malla.
- El agua y las dietas se administraron "ad libi-

tum" (en ésta se ofrece a los animales una cantidad de dieta superior a la que pueden consumir y se determina la ingesta voluntaria después de un lapso determinado por pesada remanente). En todos los lotes experimentales se determinó el consumo de dieta cada 2-3 días.

En todos los casos el loteo se realizó según el método de guarda griega, asegurando un peso promedio similar entre todos los lotes (6-8 ratas).

- Experiencia 1: las ratas fueron alimentadas con las diferentes dietas con un F%=15 durante 10 días las dietas (grupos F15 10D).

- Experiencia 2: las ratas fueron alimentadas con las diferentes dietas con un F%=42 durante 10 días (grupos F42 10D).

Al finalizar todas las experiencias y luego de un ayuno de 3-4 hs., las ratas fueron pesadas y posteriormente sacrificadas, previa anestesia con ketamina/clorhidrato de xilazina.

Se recogió sangre entera por punción venosa, separándose suero por centrifugación y se extrajo el cerebro. Sobre el suero se determinó la concentración de TG (mg/dL) y CT (mg/dL) por método enzimático-colorimétrico en equipo automatizado (TG Color GPO/PAP AA líquida y Colestat Enzimáti-

co AA líquida; las determinaciones se realizaron en un equipo automatizado Konelab 60i, Laboratorios Wiener). El perfil de ácidos grasos fue determinado en suero y cerebro por GC previa extracción de los lípidos para obtener los metilésteres derivados de los ácidos grasos. Los ácidos grasos se identificaron de acuerdo a su tiempo de retención. Los resultados obtenidos se expresaron en porcentajes de ácidos grasos totales, tomándose como límite de cuantificación un valor de 0,05% (% área media ± DE)^{19,20}.

Análisis estadístico

El análisis de la información obtenida se realizó utilizando el programa InStat aplicando: Análisis de Varianza (ANOVA) seguido por el test de Dunnett o test de Anova no paramétrico Kruskal-Wallis, seguido por el test de múltiples comparaciones de Dunn, considerando significativas las diferencias con el grupo control cuando $p < 0,01$ ^{21,22}.

RESULTADOS

En la Tabla 2 se presentan los valores de los ácidos grasos palmítico, esteárico, oleico, AL y AAL de las dietas utilizadas.

Se puede observar que según la fuente de lípidos utilizada las dietas aportan diferentes cantidades de ácidos grasos. La dieta M ofrece un mayor aporte de ácido palmítico en comparación con las otras dietas. Las dietas O y AO contienen un alto porcentaje de ácido oleico, siendo el porcentaje en la dieta AO aún mayor. La dieta G es aportadora de AL.

Con los datos obtenidos por cromatografía gaseosa se calcularon la relación $\omega 6/\omega 3$ (valor normal 1:10) y la relación AGPI/AGS (valor normal >1,5) (Tabla 2). Las dietas O, AO y G se encuentran por encima del rango normal para la relación $\omega 6/\omega 3$, y las dietas M, O y AO tienen disminuída la relación AGPI/AGS.

No se hallaron diferencias significativas en el consumo de dieta -expresado como g/día- ni en la diferencia de peso de los grupos experimentales comparados con el control (Tabla 3).

En la Tabla 4 se presentan los datos del perfil lipídico sérico de los animales de ambas experiencias. Sólo el grupo M que recibió una dieta con F%=42 tiene CT y TG significativamente aumentados ($p < 0,0001$). En los grupo O y AO se puede observar una tendencia a valores mayores de CT y TG que no llega a ser estadísticamente significativa.

En la Tabla 5 se presentan los datos del perfil de ácidos grasos en suero de las experiencias 1 y 2. En ambas sólo el grupo M presenta un aumento de

ácido palmítico ($p=0,0019$). Los grupos M, O y AO muestran aumento de ácido oleico y disminución de AL y AAL ($p < 0,0001$).

El grupo G presenta disminución de AAL en ambas experiencias.

En la experiencia 2 los grupos O, AO y G presentan una disminución de DHA ($p=0,0001$).

En la Tabla 6 se presentan los datos del perfil de ácidos grasos en cerebro de las experiencias 1 y 2; no se observan cambios en ninguna de las experiencias realizadas.

% área	Dieta M	Dieta O	Dieta AO	Dieta G	Dieta C
Palmitico	26,38	8,00	3,62	6,6	10,51
Oleico ($\omega 9$)	20,88	69,13	85,27	28,2	22,78
Linoleico ($\omega 6$)	2,69	15,89	5,99	57,5	53,31
Linoléico ($\omega 3$)	0,48	0,32	0,07	0,23	5,92
Relación $\omega 6/\omega 3$	5,6	49,6	86	250	9
Relación AGPI/AGS	0,05	1,36	0,72	5,35	3,89

Dieta M: fuente lipídicas manteca; Dieta O: fuente lipídica aceite de oliva; Dieta AO: fuente lipídicas aceite de girasol alto oleico; Dieta G: fuente lipídicas aceite de girasol; Dieta C: fuente lipídicas aceite de soja. Relación AGPI/AGS: relación ácidos grasos poliinsaturados/ácidos grasos saturados.

Tabla 2: Perfil de los principales ácidos grasos de las dietas (% área).

	Consumo (g/d)	Δ Peso
Grupo C	9,32±1,73	47,14±6,29
Grupo M 15	10,27±1,38	42,77±4,46
Grupo M 42	9,83±1,11	53,28±7,36
Grupo O 15	9,78±2,22	39,57±10,67
Grupo O 42	8,46±1,15	50,10±6,59
Grupo AO 15	9,60±1,73	39,65±7,99
Grupo AO 42	8,60±1,23	49,22±7,31
Grupo G 15	9,79±2,14	42,23±10,56
Grupo G 42	8,67±0,62	45,22±6,21

Grupo C: alimentado con dieta F%=15 (fuente lipídica soja); Grupo M 15: alimentado con dieta M F%=15 (fuente lipídica manteca); Grupo M 42: alimentado con dieta M F%=42 (fuente lipídica manteca); Grupo O 15: alimentado con dieta O F%=15 (fuente lipídica aceite de oliva); Grupo M 42: alimentado con dieta O F%=42 (fuente lipídica aceite de oliva); Grupo AO 15: alimentado con dieta M F%=15 (fuente lipídica aceite de girasol alto oleico); Grupo AO 42: alimentado con dieta M F%=42 (fuente lipídica aceite de girasol alto oleico); Grupo G 15: alimentado con dieta M F%=15 (fuente lipídica aceite de girasol); Grupo G 42: alimentado con dieta M F%=42 (fuente lipídica aceite de girasol).

Tabla 3: Datos de consumo de dieta y Δ peso de ambas experiencias expresados como media ± desvió standard.

	Grupo C	Grupo M		Grupo O		Grupo AO		Grupo G	
		F15	F42	F15	F42	F15	F42	F15	F42
CT (mg/dl)	62,1±13,9	58,65±10,27	89,2±10,1 *	62,94±8,15	75,68±8,99	69,15±9,00	71,0±10,6	58,24±8,78	59,8±4,0
TG (mg/dl)	59,66±18,13	72,2±24,25	104,08±32,08 *	63,6±25,86	77,6±12,11	78,3±22,13	67,08±15,88	46,27±23,89	36,5±6,16

* $p < 0,01$ con respecto a C.

CT: colesterol total; TG: triglicéridos; Grupo C: alimentado con dieta control (fuente lipídica soja); Grupo M: alimentado con Dieta M (fuente lipídica manteca); Grupo O: alimentado con Dieta O (fuente lipídica aceite de oliva); Grupo AO: alimentado con Dieta AO (fuente lipídica aceite de girasol alto oleico); Grupo G: alimentado con Dieta G: (fuente lipídica aceite de girasol); F15: dietas con un F% =15; F42: dietas con un F%=42.

Tabla 4: Perfil lipídico en suero de ratas.

	Palmitico	Oleico	AL	AAL	AA	EPA	DHA
Grupo C	17,30±1,39	10,60±2,01	18,66±2,72	0,92±0,34	9,01±1,72	0,80±0,23	1,33±0,19
Grupo M							
F15	22,77±1,83*	18,18±1,55*	7,70±1,94*	0,37±0,11*	10,91±1,85	0,91±0,13	1,79±0,19
F42	22,11±1,84*	20,79±4,54*	8,91±1,79*	0,41±0,11*	6,36±1,45	0,96±0,42	1,22±0,30
Grupo O							
F15	20,17±2,56*	20,38±2,60*	12,44±1,85*	0,34±0,06*	13,18±2,55	0,65±0,17	1,79±0,39
F42	15,67±1,71	22,72±4,68*	11,83±2,76*	0,43±0,16*	8,15±1,97	0,67±0,3	0,74±0,20*
Grupo AO							
F15	19,77±1,52	27,73±2,49*	7,89±1,36*	0,22±0,03*	13,09±2,88	0,82±0,14	1,82±0,36
F42	13,49±0,66*	34,35±4,04*	8,92±1,01*	0,26±0,11*	9,48±1,73	0,88±0,19	0,83±0,18*
Grupo G							
F15	19,08±1,10	8,91±1,04	19,49±3,94	0,20±0,07*	14,04±5,69	0,65±0,07	1,31±0,11
F42	15,00±1,00	11,19±1,93	20,06±0,69	0,30±0,10*	8,23±0,75	1,26±0,24	0,50±0,07*

* $p < 0,01$ con respecto a C.

AL: ácido linoleico; AAL: ácido alfa linolénico; AA: ácido araquidónico; EPA: ácido eicosapentaenoico; DHA: ácido docosahexaenoico. F15: dietas con un F% =15; F42: dietas con un F%=42.

Tabla 5: Perfil de ácidos grasos en suero (% área media±DE).

	Palmitico	Oleico	AL	AAL	AA	EPA	DHA
Grupo C	21,57±2,48	11,90±0,61	1,30±0,32	0,20±0,08	11,00±1,64	0,55±0,15	10,71±1,88
Grupo M							
F15	20,46±2,34	12,04±0,91	0,95±0,29	0,21±0,07	9,63±1,92	0,81±0,27	11,58±1,81
F42	20,87±0,64	10,84±0,68	0,82±0,19	0,16±0,07	10,43±1,08	0,41±0,13	12,39±0,63
Grupo O							
F15	21,35±2,26	13,11±2,64	1,17±0,46	0,15±0,03	9,45±1,46	0,75±0,27	11,39±2,05
F42	21,04±1,64	11,47±1,50	1,08±0,20	0,26±0,10	10,18±0,60	0,50±0,12	12,13±0,61
Grupo AO							
F15	21,36±1,33	12,46±2,72	1,33±0,63	0,18±0,06	9,10±2,95	0,55±0,27	10,28±3,17
F42	20,18±1,56	12,04±1,18	0,75±0,22	0,22±0,07	11,2±0,77	0,48±0,16	12,88±0,83
Grupo G							
F15	22,06±1,72	8,82±2,28	1,37±0,26	0,17±0,07	10,88±0,91	0,60±0,18	11,88±1,13
F42	20,13±2,83	13,05±0,45	1,77±0,46	0,30±0,12	10,01±1,16	0,83±0,11	10,90±0,76

AL: ácido linoleico; AAL: ácido alfa linolénico; AA: ácido araquidónico; EPA: ácido eicosapentaenoico; DHA: ácido docosahexaenoico.

Tabla 6: Perfil de ácidos grasos en cerebro (% área media ± DE).

DISCUSIÓN

Las dietas tuvieron una buena aceptación por parte de las ratas, incluidas aquellas en las cuales el porcentaje de lípidos era elevado siendo además el consumo de los distintos lotes experimentales no diferente al grupo control.

Los resultados del trabajo demostraron que la dieta con elevado F% y alto contenido en grasa saturada provocó aumento en los niveles de CT y TG. Este efecto sería consecuencia del tipo de grasa recibida sumada a la elevada concentración de lípidos de la dieta. La misma tendencia se apreció para los grupos O y AO aunque el aumento no fue estadísticamente significativo.

Estos hallazgos confirmaron resultados de otros autores que señalan que el consumo de dietas con alta proporción de grasas saturadas provoca aumento en la concentración de los triglicéridos y colesterol séricos. Dicho incremento se observó aunque la relación $\omega 6/\omega 3$ de la dieta se encontraba dentro de rangos adecuados.

Estos resultados reafirman que el tipo de alimentación incide sobre ciertos factores de riesgo de enfermedades crónicas¹⁻⁶.

Los grupos experimentales M, O y AO presentaron disminución de ácidos grasos esenciales -AL y AAL-, con aumento de ácido oleico. Posiblemente estos resultados son la respuesta a las diferencias en el perfil de ácidos grasos de las fuentes utilizadas en la preparación de las dietas, lo cual exacerbaría la vía de la familia $\omega 9$.

Podemos suponer que las altas concentraciones séricas de ácido oleico del grupo M se deben al alto porcentaje de ácido palmítico y ácido esteárico aportado por la dieta. Es conocida la ruta de los ácidos grasos saturados, por la cual luego de los procesos de desaturación y elongación del ácido palmítico se origina ácido oleico. Dietas con deficiencia en ácidos grasos esenciales llevan, en algunos casos, a una disminución de DHA.

Los animales que recibieron dieta cuya fuente lipídica fue aceite de girasol se comportaron diferente a los otros grupos. En este caso la ruta afectada fue la de la familia $\omega 3$, presentando una disminución de AAL. En lo referente al AL, éste no se vio comprometido dado que es aportado por la dieta en grandes cantidades (Tabla 2).

La modificación en el perfil de ácidos grasos en suero de los grupos M, O y AO estuvo relacionada con la fuente de lípidos utilizada para su elaboración y no con el F% de la dietas.

Por otra parte, los cambios que presentaron los ácidos grasos en suero no se observaron en cerebro. Estos resultados sugerirían que el organismo trata de suplir las necesidades de ácidos grasos del cerebro a expensas de su modificación en suero.

Estudios de otros autores, realizados en animales alimentados con dietas con diferentes proporciones de ácidos grasos poliinsaturados (PUFA), han identificado necesidades dietéticas específicas para mantener la óptima función cerebral y composición de los PUFA cerebrales, y demostraron que cambios metabólicos, funcionales y de comportamiento pueden surgir de una dieta carente de ω -3 PUFA.

Estudios clínicos también han indicado que un consumo bajo de ω -3 PUFA o una baja concentración plasmática de DHA se correlaciona con una serie de enfermedades cerebrales, y con defectos cognitivos y de comportamiento durante las primeras etapas del desarrollo y el envejecimiento^{23,24,25}.

Existen artículos que postulan que el hígado tiene la capacidad de convertir el ácido linoléico o EPA circulante en DHA^{26,27}. Este hecho explicaría que el ácido linoléico se encuentre disminuido en suero en algunos casos, pero en cerebro no hay diferencias significativas con el grupo control.

Los resultados obtenidos remarcan la influencia de la alimentación sobre el perfil de ácidos grasos séricos y su posible incidencia sobre ciertos factores de riesgo de enfermedades crónicas. Por ello, no sólo es importante tener en cuenta el porcentaje de lípidos de las dietas consumidas, sino también los diferentes ácidos grasos que las componen.

Fuente de financiamiento

Este trabajo fue financiado por UBACyT N°20020120200068. Proyecto: Dietas con diferentes fuentes y concentración de lípidos: consecuencias de su administración sobre órganos y suero. Estudio en modelo. Programación 2013-2015.

REFERENCIAS

1. Erkkila A, de Mello VD, Riserus U, Laaksonen DE. Dietary fatty acids and cardiovascular disease: an epidemiological approach. *Prog. Lipid. Res.*; 2008. 47:172-187.
2. Jicha GA, Markesbery WR. Omega-3 fatty acids: potential role in the management of early Alzheimer's disease. *Clin. Interv. Aging.*; 2010. 5: 45-61.
3. Chicco AJ, Sparagna GC, McCune SA, et al. Linoleate-rich high-fat diet decreases mortality in hypertensive heart failure rats compared to lard-rich and low-fat diets. *Hypertension*; 2008. 52(3): 549-555.
4. Anandan C, Nurmatov U, Sheikh A. Omega 3 and 6 oils for primary prevention of allergic disease: systematic review and meta-analysis. *Allergy*; 2009. 64(6):840-8.

5. De Spirt S, Stahl W, Tronnier H, et al. Intervention with flaxseed and borage oil supplements modulates skin condition in women. *Br. J. Nutr.*; 2009.101(3):440-5.
6. Surette ME, Stull D, Lindemann J. The impact of a medical food containing gamma-linolenic and eicosapentaenoic acids on asthma management and the quality of life of adult asthma patients. *Curr. Med. Res. Opin.*; 2008. 24(2):559-67.
7. Weaver KL, Ivester P, Seeds M, Case LD, Arm JP, Chilton FH. Effect of dietary fatty acids on inflammatory gene expression in healthy humans. *J. Biol. Chem.* 2009 Jun 5; 284(23):15400-7.
8. Simopoulos AP. Omega-3 fatty acids in inflammation and autoimmune diseases. *J. Am. Coll. Nutr.*; 2002. 21:495-505.
9. Schirmer MA, Phinney SD. Gamma-linolenate reduces weight regain in formerly obese humans. *J. Nutr.*; 2007.137(6):1430-5.
10. Tanner, JM. Physical growth from conception to maturity. En *Foetus into man*. 2º edition. Ware, Reino Unido, Castlemead Publications.1989.
11. Uauy R, Hoffman DR. Essential fatty acid requirements for normal eye and brain development. *Semin. Perinatol.*, 1991.15: 449-455.
12. Johnson EJ, Schaefer EJ. Potential role of dietary n 3 fatty acids in the prevention of dementia and macular degeneration. *The American Journal of Clinical Nutrition*; 2006. 83(suppl):1494S-8S.
13. Scrimshaw NS, Schurch B. Activity, energy expenditure and energy requirements of infants and children. Ginebra, IDECG. 1990.
14. Suskind PM. *Textbook of pédiatrie nutrition*. Raven Press. Nueva York, 1981.
15. Sanhueza J, Nieto S, Valenzuela A. Ácido docosahexaenoico (DHA), desarrollo cerebral, memoria y aprendizaje: la importancia de la suplementación perinatal. *Rev. Chil. Nutr.* 2004, Vol. 31, N° 2, 84-92.
16. Arterburn LA, Hall EB, Oken H. Distribution, interconversion, and dose response of n 3 fatty acids in humans. *Am. J. Clin. Nutr.*; 2006. 83(suppl):1467S-76S.
17. Simopoulos AP. Omega-3 fatty acids in health and disease and in growth and development. *Am. J. Clin. Nutr.* 1991. 54: 438-463.
18. Drevon CA. Marine oils and their effects. *Nutrition Reviews*; 1992. 50(4) (part II): 38-45.
19. Lepage G, Roy CC. Direct transesterification of all classes of lipids in one-step reaction. *Journal of Lipid Research*. Vol. 27, 1986.
20. Tian C, Fan C, Liu X, et al. Brain histological changes in young mice submitted to diets with different ratios of n-6/n-3 polyunsaturated fatty acids during maternal pregnancy and lactation. *Clin. Nutr.*;2011. 30(5):659-67.
21. Kuehl RO. *Diseño de experimentos. Principios estadísticos de diseño y análisis de investigación*. Segunda Edición. Thomson Learning. 2001.
22. Winer BJ, Brown DR, Michels KM. *Statistical principles in experimental design*. Editorial McGraw-Hill Book Company. 1991.
23. Simopoulos AP. Omega-3 fatty acids in health and disease and in growth and development . *Am. J. Clin. Nutr.* September 1991 Vol. 54 N° 3 438-463.
24. Valenzuela BR, Bascuñan GK, Valenzuela BA. Ácido docosahexaenoico (DHA): una perspectiva nutricional para la prevención de la enfermedad de Alzheimer. *Rev. Chil. Nutr.*, Santiago, nov. 2008. Vol. 35, supl. 1, p. 250-260.
25. Valenzuela B, et al. Ácidos grasos omega-3 (epa y dha) y su aplicación en diversas situaciones clínicas. 2011. *Rev. Chil. Nutr.*, Santiago, Vol. 38, N° 3, p. 356-367.
26. Rapoport SI, Igarashi M. Can the rat liver maintain normal brain DHA metabolism in the absence of dietary DHA? *Prostaglandins leukot essent fatty acids*. 2009 Aug-Sep; 81(2-3): 119-123.
27. Igarashi M, Kaizong MA, Chang L, et al. Dietary n-3 PUFA deprivation for 15 weeks upregulates elongase and desaturase expression in rat liver but not brain. November 2007. *The Journal of Lipid Research*, 48, 2463-2470.