

# Nuevos DATOS DE LA LINAZA

## LA LINAZA REDUCE LA INFLAMACIÓN QUE CONLLEVA A LA ATEROSCLEROSIS

Por la Dra. Diane H. Morris

### RESUMEN

Los hallazgos de un estudio de cohorte profundo: Estudio de las Enfermeras sobre la Salud – y dos estudios clínicos, sugieren que una dieta rica en ácido graso esencial Omega-3 (AAL) reduce los niveles en la sangre de moléculas de adhesión celular. Las moléculas de adhesión celular son biomarcadores de las primeras manifestaciones en el desarrollo de la aterosclerosis o endurecimiento de las arterias.

La linaza es rica en ácido alfa-linolénico (AAL), el ácido graso esencial Omega-3 y en lignanos, los cuales son fitoestrógenos y antioxidantes. Estos componentes de la linaza reducen los factores de inflamación asociados con la aterosclerosis o también conocida como “endurecimiento de las arterias” y pueden ayudar a la prevención de ataques al corazón y embolias.

### El papel de las moléculas de adhesión celular en la aterosclerosis

La aterosclerosis comienza en la infancia, cuando las primeras lesiones, llamadas estrías grasas, comienzan a desarrollarse en las arterias<sup>1</sup>. En las primeras etapas del desarrollo de las estrías grasas, los glóbulos blancos (leucocitos) comienzan a adherirse a la capa íntima de los vasos sanguíneos (el endotelio).

La adherencia de los leucocitos en el endotelio es controlada por un grupo de componentes llamados moléculas de adhesión celular. Las moléculas de adhesión celular son puestas en acción en respuesta a las señales de compuestos pro-inflamatorios como la proteína C-Reactiva (PCR) y los citoquinas, tal como el factor de necrosis tumoral  $\alpha$  (FNT $\alpha$ ), la interleucina-1 $\beta$  (IL-1 $\beta$ ) y la interleucina-6 (IL-6). La PCR y los citoquinas son liberados por sí mismos en respuesta a la inflamación.<sup>2-4</sup>

Para mayor información sobre como los componentes de la linaza disminuyen los niveles en la sangre de la proteína C-Reactiva y los citoquinas, puede consultar la publicación del Consejo Canadiense de Linaza titulada: “*La Linaza Afecta favorablemente al Sistema Inmunológico*”.

Las acciones de las moléculas de adhesión celular promueven la formación de estrías grasas y plaquetas. Las plaquetas son lesiones avanzadas que pueden obstruir el riego sanguíneo en las arterias. Si la plaqueta se rompe, puede provocar una trombosis que podría resultar en un ataque al corazón (infarto al miocardio) o embolia.<sup>4</sup> (Consulte la tabla para una

descripción de los componentes que promueven la inflamación y la aterosclerosis.)

### La Importancia Clínica de las Moléculas de Adhesión Celular

Las moléculas de adhesión celular incluyen la E-Selectina, molécula 1 de adherencia de células vasculares (VCAM-1) y la molécula de adhesión intercelular 1 (ICAM-1). Estas son responsables de adherir los leucocitos firmemente al endotelio.<sup>5</sup>

Algunas formas solubles de estas moléculas de adhesión aparecen en la circulación sanguínea. En varios desordenes inflamatorios se presentan altos niveles en la sangre de moléculas de adhesión celular. Por ejemplo, en pacientes que han tenido ataques al corazón agudos o quienes han tenido anginas de pecho estables ó inestables, los niveles de VCAM-1 e ICAM-1 en la sangre se incrementan significativamente, pero no los de E-Selectina. Sin embargo, dichos niveles son bajos en pacientes con arterias coronarias normales.<sup>6</sup>

Los niveles de VCAM-1 e ICAM-1 en la sangre se incrementan significativamente en pacientes con artritis reumatoidea (quienes tienen una alta probabilidad de padecer eventos coronarios), en comparación con adultos sanos.<sup>7</sup> (La E-Selectina no fue medida en este estudio). Este y otros hallazgos sugieren que los niveles en la sangre de moléculas de adhesión celular pueden servir como biomarcadores clínicos importantes de la inflamación y la aterosclerosis.<sup>6-8</sup>

### Tabla

#### Agentes Activos en la Aterosclerosis

Agente	Acciones
Proteína C-Reactiva (PCR)	Una proteína de fase inflamatoria; altos niveles de PCR en la sangre indican la presencia de inflamación sistemática o infección. <sup>3</sup>
Citoquinas	Proteínas liberadas por células inmunes; ambas comienzan y amplifican las reacciones inflamatorias. <sup>1</sup> Ejemplos: la interleucina-1 $\beta$ (IL-1 $\beta$ ) e interleucina-6 (IL-6), factor de necrosis tumoral $\alpha$ (TNF $\alpha$ )
Moléculas de Adhesión Celular	Responden a las señales recibidas de los citoquinas; Éstas promueven la adhesión de los glóbulos blancos (leucocitos) a la capa íntima de los vasos sanguíneos (el endotelio) y sus niveles sanguíneos pueden ayudar a prevenir el riesgo de ataques al corazón o embolias. <sup>6</sup> Ejemplos: E-Selectina, molécula 1 de adherencia de células vasculares (VCAM-1) y la molécula de adhesión intercelular 1 (ICAM-1).



## Una Dieta Rica en AAL Reduce los Niveles Sanguíneos de Moléculas de Adhesión Celular

Varios estudios recientes sugieren que la linaza y su ácido graso esencial Omega-3 (AAL), disminuyen los niveles sanguíneos de moléculas de adhesión celular solubles. Estos descubrimientos proporcionan evidencia de que las dietas que contienen linaza, pueden ayudar a prevenir o disminuir el progreso de la aterosclerosis.

**Estudio de Cohorte.** En el Estudio de las Enfermeras sobre la Salud, un cohorte de 727 mujeres reportaron una dieta diaria común y proporcionaron una muestra de sangre en 1989 – 1990. El Estudio de las Enfermeras sobre la Salud es un estudio de cohorte prospectivo que comenzó en 1976; a partir de entonces se ha colectado información de seguimiento cada 2 años.

En las mujeres estudiadas, las concentraciones de plasma de VCAM-1 y E-Selectina tendieron a decrecer a medida que el consumo de AAL se incrementaba. Las concentraciones de plasma de E-Selectina, ICAM-1 y VCAM-1 eran inversamente proporcionales al consumo total de ácidos grasos Omega-3. Las concentraciones de plasma VCAM-1 eran menores en mujeres con un consumo de AAL de 1.2 a 2.4 g/día o un consumo total de grasa Omega-3 de 1.4 a 3.3. g/día.<sup>9</sup> [Un consumo de AAL de 1.2 a 2.4 g/día se puede alcanzar tomando de 2 a 4 cucharaditas de linaza molida o de 1/2 a 1 cucharadita de aceite de linaza diariamente.]

**Estudios Clínicos.** En un estudio clínico a hombres y mujeres con hipercolesterolemia moderada, se les pidió que siguieran 3 dietas de prueba de forma rotatoria. Una de ellas era una dieta Americana regular; otra de ellas era una dieta rica en AAL suministrada por una combinación de nueces de nogal, aceite de nuez de nogal y aceite de linaza; y la última de ellas era una dieta rica en ácido linoleico, el ácido graso esencial Omega-6. La dieta rica en AAL, redujo significativamente las concentraciones de suero de ICAM-1, E-Selectina y VCAM-1, en comparación con la dieta Americana regular. En este estudio, la dieta rica en AAL tuvo los efectos benéficos más prolongados en estas marcas de la activación endotelial.<sup>10</sup> No obstante, el consumo de AAL en este estudio clínico fue alto – 6.5 % de energía o cerca de 17 grs. de AAL al día. [Este nivel de consumo puede alcanzarse tomando aceite de linaza, el cual provee 8 grs. de AAL por cucharada, además de otros alimentos que contienen AAL.]

En un estudio clínico llevado a cabo en Grecia, se estudiaron a 90 hombres con altos niveles de colesterol en la sangre, quienes comían una típica dieta griega. Ellos fueron elegidos aleatoriamente para seguir durante 12 semanas una dieta rica en AAL suministrada por aceite de linaza o por una dieta rica en ácido linoleico, suministrada por aceite de cártamo. La dieta de AAL disminuyó los niveles de VCAM-1 en un 18 %.<sup>2</sup>

## El Consumo Regular de Linaza puede Ayudar a prevenir la Aterosclerosis

Estudios recientes sugieren que la linaza juega un papel en la reducción de los niveles sanguíneos de las moléculas de adhesión celular. Los niveles sanguíneos de las moléculas de adhesión celular pueden predecir riesgos de ataques al corazón y embolias.<sup>6</sup> Un consumo regular de linaza puede ayudar a prevenir ataques de corazón y embolias a través de la reducción de reacciones inflamatorias asociadas con la aterosclerosis.

## Referencias

1. Licastro F, et al. *Immunity Aging*. 2005;2:8 (18 de mayo del 2005). Disponible en: [www.immunityageing.com](http://www.immunityageing.com).
2. Rallidis LS, et al. *Atherosclerosis*. 2004;174:127-132.
3. Wilson AM, et al. *Int J Cardiol*. 2005 (in press).
4. Ross R. *New Engl J Med*. 1999;340:115-126.
5. Hwang SJ, et al. *Circulation*. 1997;96:4219-4225.
6. Güray Ü, et al. *Int J Cardiol*. 2004;96:235-240.
7. Dessein PH, et al. *Arthritis Res Ther*. 2005;7:R634-R643.
8. Wallberg-Jonsson S, et al. *J Rheumatol*. 2002;29:875-882.
9. Lopez-Garcia E, et al. *J Nutr*. 2004;134:1806-1811.
10. Zhao G, et al. *J Nutr*. 2004;134:2991-2997.