

TRABAJO DE CLASE

Autor: Juan Antonio Gilabert Santos

Licenciatura de Ciencia y Tecnología de los Alimentos

Asignatura: Dietética y Nutrición

Curso 2012-2013

¿Qué componentes no nutritivos, pero relevantes para la salud, contienen los alimentos del género *Brassica*? ¿Qué enfermedades pueden prevenir? Incluye referencias bibliográficas.

El género *Brassica*, englobado dentro de la familia *Brassicaceae* o *Cruciferae*, incluye un alto número de verduras de interés agrícola muchas de las cuales son comestibles como el brócoli, la coliflor, el repollo, las coles de Bruselas, el colinabo, la col y la mostaza que se cultivan por sus inflorescencias comestibles, sus tallos carnosos, sus raíces o por los aceites que pueden ser extraídos de sus semillas (Buck, 1956).

Uno de los componentes químicos característicos de esta familia, que sólo se ha encontrado en otros dos géneros vegetales, *Drypetes* y *Putranjiva* (Fam. *Putranjivaceae*), son los conocidos como aceites de mostaza. Más concretamente se trata de glucosinolatos (tioglucósidos; β -tioglucósidos N-hidroxi-sulfatos) presentes en todos los miembros de la familia de las brásicaceas o crucíferas y cuya estructura general se presenta en la figura 1.

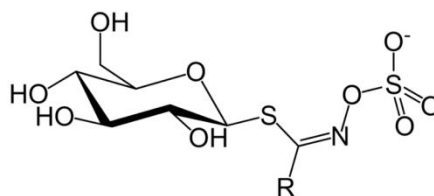


Figura 1. Estructura general de los glucosinolatos. Existen distintos glucosinolatos dependiendo de los grupos funcionales presentes en R (ver texto). Imagen de Wikipedia (<http://en.wikipedia.org/wiki/File:Glucosinolate-skeletal.png>).

Alrededor de 120 fracciones aglucona han sido identificadas como constituyentes de estos compuestos que se pueden agrupar en diez familias estructurales en función del sustituyente presente en la cadena lateral (fig.1) (Fahey y col., 2001).

A modo de ejemplo, la Tabla 1 recoge los glucosinolatos presentes en el brócoli (*Brassica oleracea* var. *italica*).

Tabla 1. Glucosinolatos presentes en el brócoli (*Brassica oleracea* var. *italica*).
Reproducida de Latté y col. (2001).

Glucosinolates present in broccoli (*Brassica oleracea* var. *italica*) accessions, data from Jongen (1996), Hansen et al. (1997), Kushad et al. (1999), Gliszczynska-Swiglo et al. (2006), Rodrigues and Rosa (1999), Steinbrecher and Linseisen (2009).

Component	Structural characteristics	Range of amount ($\mu\text{mol/g}$ dry weight)
Glucoiberin	Alkylsulfanyl GLS	0–7.8
Glucoraphanin	Alkylsulfanyl GLS	0.3–38.4
Glucoalyssin	Alkylsulfanyl GLS	0–5.9
Glucoerucin	Alkylthio GLS	Traces
Glucoibervirin	Alkylthio GLS	Traces
Gluconapin	Alkenyl GLS	0–1.0
Progoitrin	Alkenyl GLS	0.1–16.1
Sinigrin	Alkenyl GLS	0–0.1
Napoleiferin	Alkenyl GLS	0.3–0.7
Gluco Brassicanapin	Alkenyl GLS	0–0.6
Epiprogoitrin	Alkenyl GLS	0 – traces
Gluconasturtiin	Aromatic GLS	0–0.4
Gluco Brassicin	Indole GLS	1.1–33.4
Neoglucobrassicin	Indole GLS	0.2–19.9
4-Hydroxyglucobrassicin	Indole GLS	0–0.6
4-Methoxyglucobrassicin	Indole GLS	0.2–2.0
Total GLS content		12.8–20.9

Los glucosinolatos y sus productos de degradación (fig. 2) en los animales incluido el hombre, han sido objeto de interés en particular a la luz de los resultados arrojados por estudios epidemiológicos sugiriendo que la ingesta de bráxicas como el brócoli poseían efectos preventivos frente a la inducción del daño celular mediado por diferentes agentes carcinogénicos (van Poppel y col., 1999; Murillo y Mehta, 2001; Beecher, 1994).

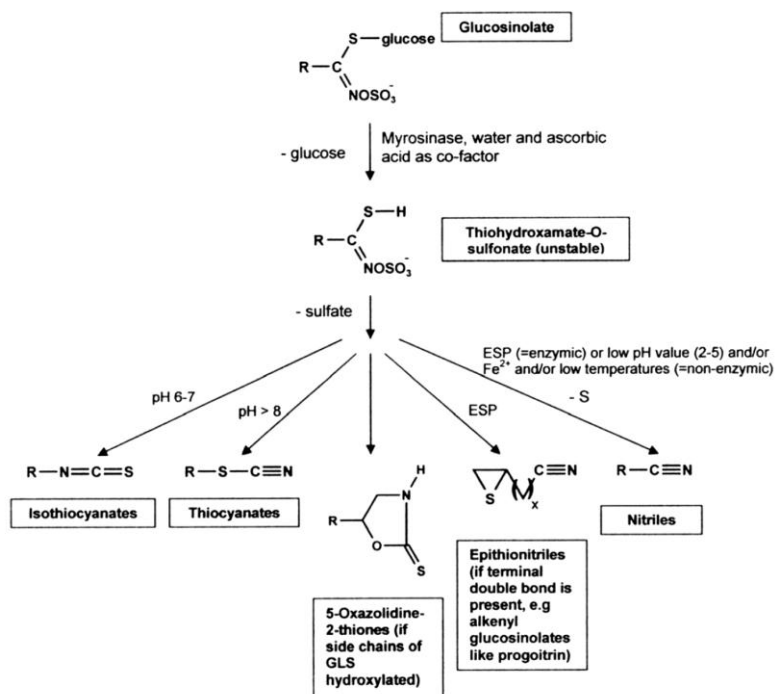


Figura 2. Rutas de degradación enzimática y no enzimática de glucosinolatos.
Reproducida de Latte y cols., 2011.

Compuestos como los hidrocarburos aromáticos policíclicos, las aminas heterocíclicas o las nitrosaminas junto con otros carcinógenos presentes en el medio ambiente o ingeridos en la dieta pueden dañar el ADN. Si estos agentes carcinogénicos son metabólicamente activados y llegan a interactuar con el ADN pueden dañarlos de manera persistente dando lugar a mutaciones o desencadenar un crecimiento descontrolado a nivel celular.

Distintas enzimas conocidas como de fase I y de fase II participan en los procesos metabólicos de distintas sustancias xenobióticas con potencial mutagénico o carcinogénico. Por ejemplo, enzimas de fase I como la isoenzima 1A2 del citocromo P 450 (CYP1A2) cataliza *in vitro* la bioactivación de carcinógenos, particularmente de aminas aromáticas y de hidrocarburos aromáticos policíclicos (Vistisen y col., 1992; Nugon-Baudon y Rabot, 1994). La inhibición de la actividad de esta enzima resultó en la inhibición del desarrollo tumoral en modelos animales (Higdon y col., 2007). Por su parte, enzimas de fase II tales como la glutatión S-transferasa y la UDP-glucuronil transferasa son generalmente responsables de reacciones de conjugación conducentes a la detoxificación del organismo.

Los glucosinolatos son metabolizados por la acción de la enzima mirosinasa (β -tioglucosidasa glucosidrolasa, EC 3.2.3.1), la cual es liberada tras un daño mecánico por el troceado o la masticación del vegetal y que tras interactuar con su sustrato (glucosinolatos) da lugar a la formación de isotiocianatos e índoles (fig. 2), los cuales se ha comprobado que son capaces de modular las actividades enzimáticas de biotransformación de agentes xenobióticos (Verhoeven, 1997). Así, inductores monofuncionales como son los isotiocianatos pueden afectar a enzimas de fase I pero principalmente inducen enzimas de fase II. Por otro lado, inductores bifuncionales como los índoles afectan tanto a enzimas de fase I como de fase II.

Por otro lado, se postuló por algunos autores que los extractos hidrofílicos de brócoli eran mucho más activos que sus extractos lipofílicos contra especies reactivas de oxígeno o ROS, postulando la capacidad antioxidante del brócoli como un factor preventivo del daño sobre el ADN durante la carcinogénesis (Kurilich y cols., 2002). Estudios posteriores han confirmado la actividad antioxidante de los glucosinolatos y de sus productos de degradación.

Los estudios disponibles sobre las actividades antitumorales de vegetales de la familia de las crucíferas fueron revisados por Van Poppel (Van Poppel y cols., 1990) y Verhoeven (Verhoeven y cols., 1996). Más recientemente, los artículos de revisión se han centrado en la relación entre el consumo de crucíferas y la incidencia de formas particulares de cáncer. A partir de estos datos se ha relacionado un efecto protector del consumo de brásicas en la reducción de la incidencia de cáncer de colon (Voorrips y cols., 2000), de colon y recto (Seow y cols., 2002), de pulmón (Lam y cols., 2009), de próstata (Kristal y Lampe, 2002), de vejiga (Michaud y cols., 1999) y de tumores dependientes de estrógenos (Ambrosone y cols., 2004).

En resumen, numerosos estudios han demostrado una asociación entre el consumo de brásicas como el brócoli, y la reducción o inhibición del crecimiento de ciertos tipos de tumores. Aparte del efecto de isocianatos o de índoles, como productos del metabolismo de los glucosinolatos por acción de la mirosinasa, la actividad antioxidante o la presencia de minerales (como el selenio en el caso del brócoli) pueden jugar también un importante papel en la prevención de ciertos cánceres.

Por último, es también importante señalar la existencia de algunos estudios experimentales que en los últimos años dieron lugar a la preocupación, ya que el brócoli podría también poseer efectos genotóxicos en ensayos *in vitro* con extractos frescos (Baasanjav-Gerber y cols., 2011; Glatt y cols., 2011), que se han asociado a la degradación de un indol glucosinolato, la neoglucobrasicina, por la mirosinasa. Aunque no se han observado efectos genotóxicos en humanos después del consumo de brócoli, algunos autores recomiendan más estudios para conocer los beneficios y riesgos de dietas con una alta ingesta de brócoli o de otras brásicas, de productos fortificados o del consumo en crudo de estos vegetales o de sus productos (Latté y cols., 2011).

Referencias

1. Ambrosone, C.B., McCann, S.E., Freudenheim, J.L., Marshall, J.R., Zhang, Y., Shields, P.G., 2004. Breast cancer risk in premenopausal women is inversely associated with consumption of broccoli, a source of isothiocyanates, but is not modified by GST genotype. *J. Nutr.* 134, 1134–1138.
2. Baasanjav-Gerber, C., Monien, B.H., Mewis, I., Schreiner, M., Barillari, J., Iori, R., Glatt, H., 2011. Identification of glucosinolate congeners able to form DNA adducts and to induce mutations upon activation by myrosinase. *Mol. Nutr. Food Res.* 55, 783–792.
3. Beecher, C.W.W., 1994. Cancer preventive properties of varieties of Brassica oleracea: a review. *Am. J. Clin. Nutr.* 59 (Suppl.), 1166S–1170S.
4. Brandt, P.A., 2000. Vegetable and fruit consumption and risks of colon and rectal
5. Buck, P.A., 1956. Origin and taxonomy of broccoli. *Econ. Bot.* 10, 250–253.
6. Fahey, J.W., Zalcmann, A.T., Talalay, P., 2001. The chemical diversity and distribution of glucosinolates and isothiocyanates among plants. *Phytochemistry* 56, 5–51.
7. Glatt, H., Baasanjav-Gerber, C., Schumacher, F., Monien, B.H., Schreiner, M., Frank, H., Seidel, A., Engst, W., 2011. 1-Methoxy-3-indolylmethyl glucosinolate, a potent genotoxicant in bacterial and mammalian cells: mechanisms of bioactivation. *Chem. Biol. Interact.* 192, 81–86.
8. Higdon, J.V., Delage, B., Williams, D.E., Dashwood, R.H., 2007. Cruciferous vegetables and human cancer risk: epidemiologic evidence and mechanistic basis. *Pharmacol. Res.* 55, 224–236.
9. Kristal, A.R., Lampe, J.W., 2002. Brassica vegetables and prostate cancer risk: a review of the epidemiological evidence. *Nutr. Cancer* 42, 1–9.
10. Kurilich, A.C., Jeffery, E.H., Juvik, J.A., Wallig, M.A., Klein, B.P., 2002. Antioxidant capacity of different broccoli (*Brassica oleracea*) genotypes using the oxygen radical absorbance capacity (ORAC) assay. *J. Agric. Food Chem.* 50, 5053–5057.
11. Lam, T.K., Gallicchio, L., Lindsley, K., Shiels, M., Hammond, E., Tao, X.G., Chen, L., Robinson, K.A., Caulfield, E., Herman, J.G., Guallar, E., Alberg, A.J., 2009. Cruciferous vegetable consumption and lung cancer risk: a systematic review. *Cancer Epidemiol. Biomarkers Prev.* 18, 184–195.
12. Latté, K.P., Appel, K-E., Lampen A., 2011. Health benefits and posible risks of broccoli- An overview. *Food and Chemical Toxicology* 49, 3287–3309.
13. Michaud, D.S., Spiegelman, D., Clinton, S.K., Rimm, E.B., Willett, W.C., Giovannucci, E.L., 1999. Fruit and vegetables intake and incidence of bladder cancer in a male prospective cohort. *J. Natl. Cancer Inst.* 91, 605–613.
14. Murillo, G., Mehta, R.G., 2001. Cruciferous vegetables and cancer prevention. *Nutr. Cancer* 41, 17–28.
15. Nugon-Baudon, L., Rabot, S., 1994. Glucosinolates and glucosinolate derivatives: implications for protection against chemical carcinogenesis. *Nutr. Res. Rev.* 7, 205–231.
16. Seow, A., Yuan, J.-M., Sun, C.-L., van den Berg, D., Lee, H.-P., Yu, M.C., 2002. Dietary isothiocyanates, glutathione S-transferase polymorphisms and colorectal cancer risk in the Singapore Chinese Health Study. *Carcinogenesis* 23, 2055–2061.
17. Van Poppel, G., Verhoeven, D.T.H., Verhagen, H., Goldbohm, R.A., 1999. Brassica vegetables and cancer prevention - epidemiology and mechanisms. *Adv. Nutr. Cancer* 2, 159–168.

18. Verhoeven, D.T.H., Goldbohm, R.A., Van Poppel, G., Verhagen, H., van den Brandt, P.A., 1996. Epidemiological studies on Brassica vegetables and cancer risk. *Cancer Epidemiol. Biomarkers Prev.* 5, 733–748.
19. Verhoeven, D.T.H., Verhagen, H., Goldbohm, R.A., van den Brandt, P.A., Van Poppel, G., 1997. A review of mechanisms underlying anticarcinogenicity by Brassica vegetables. *Chem. Biol. Interact.* 103, 79–129.
20. Vistisen, K., Poulsen, H.E., Loft, S., 1992. Foreign compound metabolism capacity in man measured from metabolites of dietary caffeine. *Carcinogenesis* 13, 1561–1568.
21. Voorrips, L.E., Goldbohm, R.A., Van Poppel, G., Sturmans, F., Hermus, R.J.J., van den Brandt, P.A., 2000. Vegetable and fruit consumption and risks of colon and rectal cancer in a prospective cohort study. *Am. J. Epidemiol.* 152, 1081–1092.



