

ALIMENTOS

ACEITE DE GIRASOL ALTO OLEICO: HACIA LA CONSTRUCCIÓN DE UNA GRASA SALUDABLE

HIGH OLEIC SUNFLOWER OIL SUPPLEMENTED: TOWARDS THE CONSTRUCTION OF A HEALTHFUL FAT

Estefanía Alsina¹, Elisa Vanesa Macri¹, Valeria Zago², Laura Schreier², Silvia María Friedman¹¹ Cátedra de Bioquímica. Facultad de Odontología, UBA² Laboratorio de Lípidos y Lipoproteínas. Facultad de Farmacia y Bioquímica, UBA

Correspondencia: Estefanía Alsina

E-mail: alsinaestefania@yahoo.com.ar

Presentado: 19/05/15

Aceptado: 21/10/15

RESUMEN

Introducción: dado que el aceite de girasol alto oleico (AGAO) es una alternativa viable, ampliamente utilizada, planteamos el agregado de fitoesteroles o aceite de pescado como una nueva estrategia nutricional que logre posicionar al AGAO como una fuente de lípidos saludable.

Objetivos: evaluar el efecto del enriquecimiento de AGAO con fitoesteroles (AGAO-F) naturales o suplementación con aceite de pescado (AGAO-n3) sobre el perfil lipídico-lipoproteico, la grasa corporal total y la masa ósea, en un modelo experimental de hipercolesterolemia nutricional (HCN) en crecimiento y analizar el beneficio de dicho enriquecimiento/suplementación en relación al aceite de oliva extra virgen (AO).

Materiales y métodos: 48 ratas Wistar macho al destete recibieron por tres semanas (T3) una dieta aterogénica rica en grasa saturada (GS) y col para inducir HCN. A T3 se midió la colesterolemia (col-T) y se dividieron en cuatro grupos. Por cinco semanas (T8), se reemplazó GS por AGAO o AGAO-F o AGAO-n3 o AO. Las dietas se administraron *ad libitum* y se registró zoometría y consumo (kcal/100g peso corporal/día). A T8 se evaluaron: índice hepatosomático (IH, %), col-T, col-noHDL, col-HDL y TG séricos (mg/dL), % grasa corporal total y distribución, densidad (DMOg/cm²) y contenido mineral óseo (CMO,g) de esqueleto total (DPX).

Resultados: sin diferencias en peso (g), longitud (cm), consumo e IH. AGAO-F mejoró todos los lípidos séricos. AGAO-n3 mostró menores niveles de col-T, col-noHDL ($p=0,000$); no de TG. Sin diferencias en grasa corporal y CMO; AGAO-n3: menor porcentaje de grasa intestinal ($p=0,003$) y DMO ($p=0,03$). Respecto a AO: AGAO-F y AGAO-n3 mejoraron el perfil-lipídico y AGAO-n3 < grasa intestinal.

Conclusiones: en relación a AGAO y AO, AGAO-F y AGAO-n3 disminuyeron el riesgo cardiometabólico. En relación a la masa ósea, el agregado de fitoesteroles o aceite de pescado no logró en el tiempo estudiado reducir el riesgo de osteopenia/osteoporosis impuesto por la HCN.

Palabras clave: hipercolesterolemia nutricional, aceite de girasol alto oleico, fitoesteroles, aceite de pescado, aceite de oliva extra virgen.

ABSTRACT

Introduction: our previous studies demonstrated that the replacement of saturated fat by MUFA rich-diets ameliorated some of the alterations induced by saturated fat. Since high oleic sunflower oil (HOSO) constitutes an important source of MUFA and widely distributed in human nutrition, a supplementation of HOSO may prevent osteopenia and cardiovascular risk improving the biochemical profile.

Objectives: the effects of replacing dietary saturated fat, by different ω -9MUFA sources supplemented with natural sterols or fish oil, on serum lipoprotein profile, body fat and distribution, bone mineral content and density in growing hypercholesterolemic rats, were studied.

Materials and methods: forty eight Wistar rats (aged=21 days) were fed "ad libitum" with an atherogenic diet, rich in saturated fat and cholesterol for 3 weeks, to induce hypercholesterolemia. Then, rats were randomly assigned to one of 4 groups, according to the source of oil replacing saturated fat: extra virgin olive oil (OO); HOSO, HOSO plus phytosterols (HOSO-P) or HOSO plus fish-oil (HOSO-F) for 5 weeks. After 3 weeks, zoometrics and diet consumption were recorded; hepatic index (HI), serum lipids, body fat content and distribution, bone mass content (BMC) and density (BMD), were assessed.

Results: groups showed no significant differences in zoometrics, diet consumption and HI ($p>0,05$). HOSO-P rats showed a reduction in T-Chol and nonHDL-Chol and the lowest TG levels; HOSO-F showed lower T-chol and non HDL-chol levels ($p=0,000$), but not TG. Total body fat and BMC were not different among groups. HOSO-F rats showed the lowest intestinal fat content ($p=0,003$) and BMD ($p=0,03$). When compared to OO, HOSO-P and HOSO-F improved serum lipids and additionally, HOSO-F showed a reduction in intestinal fat.

Conclusions: The replacement of saturated fat rich-diet by HOSO supplemented with phytosterols or fish oil induces beneficial effects on serum lipids and cardiovascular disease. However, they could not prevent the detrimental effects on bone.

Key words: high-oleic-sunflower oil, hypercholesterolemia, phytosterol, fish oil, virgin olive oil.

INTRODUCCIÓN

La elevada prevalencia desde la infancia y la adolescencia de algunos factores de riesgo para la enfermedad cardiovascular (ECV) tales como presión arterial elevada, consumo de tabaco, colesterol (col) elevado, sobrepeso-obesidad¹⁻⁴, sumada a la ausencia de políticas públicas efectivas⁵, posicionan a la Argentina como parte de un fenómeno que se extiende a nivel mundial. Desde el punto de vista nutricional, las grasas dietarias y el colesterol juegan un rol importante en el desarrollo de la misma, modulando las concentraciones y las características de lipoproteínas plasmáticas. Por este motivo, las modificaciones dietéticas tendientes a disminuir los factores de riesgo resultan imprescindibles para su prevención.

La composición de los ácidos grasos ingeridos determina, en parte, la concentración de lípidos plasmáticos y en consecuencia el riesgo de ECV. El colesterol dietario, las grasas saturadas y grasas *trans* juegan un papel directo en la etiología de la enfermedad coronaria⁶, mientras que los AGMI (ácidos grasos monoinsaturados) y los AGPI (ácidos grasos poliinsaturados) se recomiendan como nutrientes claves para la prevención de las enfermedades crónicas de las sociedades modernas⁷.

En las últimas tres décadas, estudios epidemiológicos y experimentales evidenciaron que el consumo de aceite de oliva (AO) extra virgen es beneficioso para la salud. Estos estudios impulsados por la baja tasa de muerte por ECV en los países del Mediterráneo atribuyeron este beneficio al elevado contenido de ácido oleico (aproximadamente 80%) y la baja proporción de grasa saturada (10%) presente en AO⁸.

En respuesta a la creciente presión ejercida por la comunidad científica, la industria de alimentos comenzó a introducir en el mercado mundial productos libres de *trans*. Para reducir el contenido de AGT (ácidos grasos *trans*) de los productos hidrogenados, se están utilizando fuentes de grasas alternativas como el aceite de girasol alto oleico (AGAO) el cual se ha modificado, por selección o modificación genética del aceite girasol, obteniéndose un aceite libre de AGT, con perfil lipídico similar al AO y de gran estabilidad térmica. Este aceite es adecuado para emplear en procesos de fritura y/o de horneado industrial y doméstico⁹. Si bien el AO y el AGAO comparten una composición similar de ácidos grasos, difieren en la cantidad y el tipo de esteroides vegetales y otros fitoquímicos beneficiosos para la salud; es por ello que no deberían considerarse análogos en sus efectos metabólicos.

No obstante, los alimentos que contienen AGAO

son promocionados como productos alimenticios con "grasas buenas" que contribuyen a una alimentación saludable. Por medio de distintos "claims" que aparecen en letras llamativas en los envases de esos productos, tanto la industria como los profesionales de la salud invitan a la población a elegirlos¹⁰.

En estudios previos observamos que, a pesar de su similitud en ácidos grasos, AO y AGAO diferían en sus efectos metabólicos; en efecto, una dieta rica en AGMI y con aceite de girasol alto oleico (AGAO) administrada a individuos con hipercolesterolemia nutricional (HCN) impactaba negativamente en el perfil lipídico-lipoproteico y en la masa ósea, comparada con AO¹¹.

Por otro lado, analizando su composición en ácidos grasos, si bien AGAO presenta elevados niveles de AGMI (80%), contiene una baja proporción de ácido linoleico (9%) y carece de AGPI n3, ambos ácidos grasos involucrados en la prevención del riesgo cardiovascular¹².

Sin embargo, AGAO es de bajo costo, amplia disponibilidad, difusión y consumo masivo en los hogares. Por ello planteamos mejorar los efectos metabólicos en la HCN y el perfil de ácidos grasos esenciales con el enriquecimiento a través del agregado de fitoesteroides naturales y la suplementación con aceite de pescado.

Los fitoesteroides son esteroides de origen vegetal que tienen amplia distribución en la naturaleza y cuya estructura es muy similar a la del colesterol. Interfieren tanto en la absorción del colesterol dietario, como del colesterol biliar en el tracto intestinal. Su efecto no está completamente dilucidado, pero se piensa que disminuyen la solubilidad del colesterol en la fase oleosa y micelar, desplazándolo así de las micelas e interfiriendo en su absorción¹³. Mientras que los AG-PI n3, incluyendo el ácido eicosapentaenoico (EPA, 20:5 n3), el ácido docosapentaenoico (DPA, 22:5 n3) y el ácido docosahexaenoico (DHA, 22:6 n-3) derivan casi exclusivamente de fuentes marinas y son los principales nutrientes responsables del potencial efecto cardioprotector del consumo de pescado¹².

Dado que existen controversias en cuanto a los beneficios nutricionales de AGAO, este estudio permitirá investigar una nueva estrategia nutricional que ayude a posicionar al AGAO como una fuente de lípidos saludable.

La validez y confiabilidad científica de este modelo experimental -para extrapolar las alteraciones metabólicas asociadas a la aterosclerosis en humanos- ha sido sugerida previamente¹⁴.

OBJETIVOS

- Evaluar el efecto del enriquecimiento de AGAO con fitoesteroles naturales o la suplementación con aceite de pescado sobre el perfil lipídico-lipoproteico, la grasa corporal total y la masa ósea, en un modelo experimental de HCN en crecimiento.
- Analizar el beneficio de dicho enriquecimiento o suplementación en relación al aceite de oliva.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se utilizaron 48 ratas Wistar macho de 21 ± 2 días pertenecientes al Bioterio de la Facultad de Odontología de la Universidad de Buenos Aires. Durante las ocho semanas de experiencia, los animales se mantuvieron en jaulas galvanizadas, con piso de malla, con el propósito de controlar las condiciones de higiene y evitar la coprofagia. Se respetaron los ciclos luz-oscuridad para no alterar el ritmo de alimentación, la temperatura ambiente fue de 21 ± 1 °C y la humedad relativa de 50-60%.

Este trabajo se realizó siguiendo las normas de la Guía para el Cuidado y Uso de los animales de experimentación de acuerdo al NIH (Res. 8023) y observada en el Código de Ética de nuestra institución y de la Universidad de Buenos Aires (Res. CS 4081/04). Asimismo se concretó en el marco del subsidio UBACyT 20020100100613 y el desarrollo de la Tesis Doctoral de la Universidad de Buenos Aires de la Lic. en Nutrición, Estefanía Alsina (Res. CD 942/2010).

Diseño experimental

Dietas

Durante tres semanas todos los animales recibieron *ad libitum* una dieta aterogénica rica en grasa saturada y colesterol con el objeto de inducir la hipercolesterolemia nutricional (HCN). Al finalizar esta etapa se confirmó la hipercolesterolemia a partir de la extracción de sangre de la cola, mediante la determinación bioquímica de colesterol. Luego los animales se dividieron aleatoriamente en cuatro grupos (cuyos pesos corporales y colesterolemia total promedio inter-grupo no difirieron significativamente) y recibieron una de cuatro dietas experimentales en las cuales se reemplazó la grasa saturada por: aceite de oliva (AO), aceite girasol alto oleico (AGAO), aceite girasol alto oleico + fitoesteroles naturales (AGAO-F) y aceite girasol alto oleico + aceite de pescado (AGAO-n3). La composición de las dietas como así también sus aportes calóricos se encuentran detallados en la Tabla 1. Las dietas se administraron *ad libitum* durante cinco semanas. El consumo de dieta se expresó en kcal/100 g peso/día.

Zoometría

El peso (g) y la longitud corporales (cm) se midieron semanalmente. Para la medición del peso corporal se utilizó una balanza Mettler PC 4000 con una precisión de $\pm 0,001$ g. La determinación se realizó con un ayuno previo mínimo de 2 hs y máximo de 4 hs. Los animales se anestesiaron ligeramente para la determinación de la longitud corporal; se colocó el animal sobre una regla graduada en mm y se hizo coincidir el cero de la regla con el hocico. La longitud corporal quedó determinada por la medida que coincide con los últimos pelos de la cola.

Al final de las ocho semanas (tres semanas de inducción de la HCN + cinco semanas consumiendo las dietas experimentales), se realizaron las siguientes determinaciones:

- **Peso del hígado:** el peso del órgano se midió con una balanza electrónica analítica, inmediatamente después de la eutanasia de los animales. Con este dato se calculó el índice hepatosomático (IH) y se expresó como peso del hígado/peso corporal final $\times 100$ con el objeto de minimizar las diferencias individuales relativas al tamaño corporal.
- **Densitometría:** la medición del contenido (masa ósea) y la densidad mineral del esqueleto total se evaluaron mediante un equipo Lunar DPX (DPX Alpha 8034, Small Animal Softer, Lunar Radiation Corp. Madison WI) bajo anestesia (0,1 mg/100 g de peso corporal de cloruro de ketamina +0,1 mg/100 g de peso corporal con maleato de acepromazina) (Holliday-Scott S A, Buenos Aires, Argentina). La precisión del software fue obtenido por la medición de un misma rata cinco veces con reposición del animal durante el mismo y diferentes días. El coeficiente de variación (CV) fue de 0,9% para DMO del esqueleto total y de 3,0% para el CMO.

Parámetros bioquímicos

A los animales ya anestesiados se les extrajo sangre por punción cardíaca para medir en suero: colesterol total (col-T), col-HDL y triglicéridos (TG) por métodos estandarizados y automatizados bajo estrictos controles de calidad interna y externa, en el Laboratorio de Lípidos y Lipoproteínas de la Facultad de Farmacia y Bioquímica, UBA. Dado que normalmente en la rata los niveles circulantes de col-HDL son más elevados que los de col-LDL, la medición de este último parámetro pierde sensibilidad, por lo tanto se calculó el col-noHDL como la diferencia entre el col-T y col-HDL. El col-noHDL representa el conjunto de lipoproteínas aterogénicas con apo B y constituye un objetivo de tratamiento en humanos¹⁵. Los resultados se expresaron en mg/dL.

Determinación de grasa corporal

La eutanasia de los animales permitió la determinación del valor exacto del tejido adiposo visceral. La acumulación de grasa intra-abdominal se midió pesando directamente la grasa húmeda de las regiones epididimal, perirenal e intestinal después de su cuidadosa disección. Los datos se expresaron como % del peso al final del estudio.

Para la determinación del porcentaje de grasa corporal total se pesó el animal completo, antes y después de desecarse en estufa hasta peso constante a 100±2 °C (aproximadamente 48 hs). La grasa corporal se determinó por el método químico de extracción seca intermitente Soxhlet. Se expresó en g/100g de peso rata.

Ingredientes (g%)	Dietas				
	Aterogénica	AO	AGAO	AGAO-F	AGAO-n3
Pellet comercial	68	68	68	68	68
Carbohidratos	33	33	33	33	33
Proteínas	15,6	15,6	15,6	15,6	15,6
Grasas	3,4	3,4	3,4	3,4	3,4
Manteca	16				
AO		13			
AGAO			13	13	6,5
Aceite de pescado					6,5
Fibra	6	6	6	6	6
Minerales	10	10	10	10	10
Colesterol	2	2	2	2	2
Fitoesteroles				1	
Kcal totales	305,36	305,36	305,36	305,36	305,36

AO: grupo suplementado con aceite de oliva extra virgen. AGAO: grupo suplementado con aceite de girasol alto oleico. AGAO-F: grupo suplementado con aceite de girasol alto oleico y fitoesteroles naturales. AGAO-n3: grupo suplementado con aceite de girasol alto oleico y aceite de pescado.

Tabla 1: Composición química de las dietas experimentales (gramos por 100 gramos de dieta).

Análisis estadístico

Los datos fueron analizados por el software SPSS versión 14. Se aplicó ANOVA y cuando se detectó diferencia entre los factores se aplicó el test post-hoc Student-Newman-Keuls (S.N.K.). Como test no paramétrico se utilizó Dunn. El nivel de significación fue de 5%.

RESULTADOS

Al final de las ocho semanas se obtuvieron los siguientes resultados:

Zoometría, consumo de dieta e índice hepatosomático

No se detectaron diferencias significativas en peso (g), longitud corporal (cm), consumo de dieta (kcal/100g rata/día) e índice hepatosomático ($p > 0,05$). Los resultados se muestran en Tabla 2.

	Peso (g)	Long. corp. (cm)	Consumo (kcal/100g rata/día)	IH
AO	294,63 ± 20,33	22,82 ± 0,32	40,91 ± 11,05	6,69 ± 0,42
AGAO	278,65 ± 28,35	22,64 ± 0,91	38,57 ± 8,11	6,38 ± 0,48
AGAO-F	278,21 ± 25,27	22,75 ± 0,58	38,98 ± 7,62	6,32 ± 0,76
AGAO-n3	276,15 ± 39,22	22,82 ± 0,93	35,7 ± 7,53	6,47 ± 1,17
p	0,387	0,09	0,392	0,67

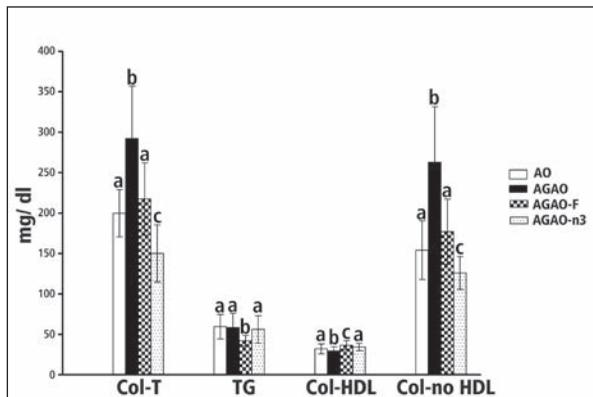
Peso (g), longitud corporal (cm), consumo de dieta expresada como kcal/100 g rata/día, e índice hepatosomático (IH) a tiempo final. Los resultados se expresaron como la media DE ($p > 0,05$).

Tabla 2: Zoometría.

Perfil lipídico-lipoproteico

Los resultados correspondientes a col-T, TG, col-HDL y col-noHDL al final del período experimental se observan en la Figura 1.

Al comparar los cuatro grupos, se detectó que los niveles de col-T y col no-HDL resultaron significativamente mayores en el grupo AGAO ($p=0,000$) y además mostró los menores niveles de col-HDL ($p=0,018$). El enriquecimiento con fitoesteroles produjo un perfil de col-T y col no-HDL muy similar a AO con la ventaja de disminuir los TG y aumentar col-HDL. Mientras que el agregado de aceite de pescado obtuvo los menores niveles de col-T y de col-noHDL ($p=0,000$).

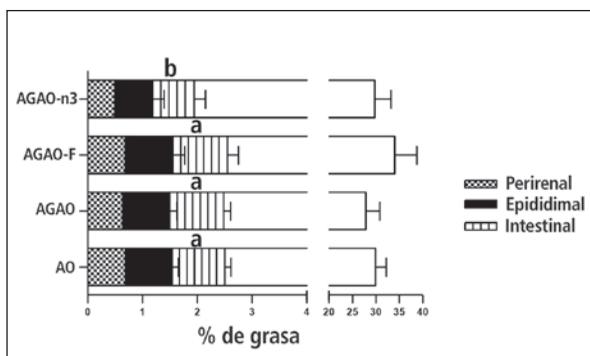


Al final de las ocho semanas de experimentación los animales fueron sacrificados y se determinaron en el suero, colesterol total (Col-T), triglicéridos (TG), colesterol HDL (col-HDL) y colesterol no HDL (col-noHDL). AO: grupo suplementado con aceite de oliva virgen. AGAO: grupo suplementado con aceite de girasol alto oleico. AGAO-F: grupo suplementado con aceite de girasol alto oleico y fitoesteroles naturales. AGAO-n3: grupo suplementado con aceite de girasol alto oleico y aceite de pescado. Letras distintas (a, b) indican diferencias significativas (p<0,05).

Figura 1: Perfil lipídico-lipoproteico.

Masa grasa corporal

Cuando se compararon los diferentes grupos con respecto al porcentaje de grasa corporal total, no se encontraron diferencias significativas. Sin embargo al analizar la distribución porcentual de grasa visceral ex-vivo, se hallaron diferencias significativas en los depósitos de grasa intestinal, siendo el grupo AGAO-n3 el que obtuvo el menor valor (p=0,003), sin diferencias en la grasa perirenal (p=0,055) y epididimal (p=0,33). Los resultados se muestran en la Figura 2.



AO: grupo suplementado con aceite de oliva extra virgen. AGAO: grupo suplementado con aceite de girasol alto oleico. AGAO-F: grupo suplementado con aceite de girasol alto oleico y fitoesteroles naturales. AGAO-n3: grupo suplementado con aceite de girasol alto oleico y aceite de pescado. Letras distintas indican diferencias significativas (p<0,05).

Figura 2: Porcentaje de masa grasa corporal y distribución de la grasa visceral perirenal, epididimal e intestinal.

Densitometría

No se detectaron diferencias significativas en el CMO (p=0,948), mientras que en la DMO se observaron diferencias significativas entre el grupo AO y AGAO-n3, siendo superior en el grupo AO (p=0,03). Los resultados se muestran en la Tabla 3.

	CMO(g)	DMO g/cm ²
AO	3,39 ± 0,62 ^a	0,259 ± 0,005 ^a
AGAO	3,24 ± 0,81 ^a	0,256 ± 0,006 ^a
AGAO-F	3,28 ± 0,49 ^a	0,255 ± 0,005 ^a
AGAO-n3	3,19 ± 1,26 ^a	0,252 ± 0,005 ^b
P	0,948	0,03

Contenido mineral óseo, CMO en g y densidad mineral ósea, DMO en g/cm². Los resultados se expresaron como la media ± SD. Letras distintas (a, b) muestran diferencias significativas (p<0,05). AO: grupo suplementado con aceite de oliva virgen. AGAO: grupo suplementado con aceite de girasol alto oleico. AGAO-F: grupo suplementado con aceite de girasol alto oleico y fitoesteroles naturales. AGAO-n3: grupo suplementado con aceite de girasol alto oleico y aceite de pescado.

Tabla 3: Contenido mineral óseo y densidad mineral ósea.

DISCUSIÓN

En el presente estudio se evaluó el beneficio de enriquecer el AGAO por el agregado de fitoesteroles naturales o aceite de pescado sobre el perfil lipídico-lipoproteico, el contenido de grasa corporal y la masa ósea total en animales en crecimiento con HCN. Además se propuso analizar dichos beneficios en relación al consumo de aceite de oliva extra virgen.

Durante el crecimiento, los niveles elevados de colesterol en sangre tendrán consecuencias metabólicas que se evidenciarán en la adultez². Por esta razón, es importante establecer buenos hábitos de alimentación durante los primeros años de la infancia³.

Los efectos de las dietas ricas en AGMI sobre los lípidos plasmáticos han generado grandes controversias, posiblemente debido a los distintos diseños experimentales empleados¹⁶. En el presente estudio el grupo AGAO, coincidiendo con estudios previos realizados por nuestro grupo de trabajo¹⁷, mostró mayor concentración de col-T y col-noHDL en suero y un menor nivel de col-HDL, lo que alerta sobre el consumo de este aceite en individuos con HCN.

En realidad, la recomendación nutricional acerca del consumo de AGAO en la HCN se debe a que la mayoría de los estudios publicados acerca de los efectos beneficiosos de los AGMI n9 ha sido realizado utilizando el aceite de oliva como fuente de lípidos^{18,19}. Este aceite es el alimento más representativo de la dieta mediterránea. Los AGMI como nutrientes,

aceite de oliva como alimento y la MedDiet (dieta mediterránea) como patrón alimentario se asocian con un menor riesgo de ECV, obesidad, síndrome metabólico, diabetes tipo 2 e hipertensión arterial²⁰.

El aceite de oliva extra virgen, debido a su diferente naturaleza y extracción, presenta mayor cantidad de componentes insaponificables, escualeno y polifenoles respecto de AGAO²¹. En el caso del AGAO, la fracción insaponificable está compuesta por niveles mayores de tocoferoles y menores de escualeno y eritrodilol que el aceite de oliva virgen, mientras que la concentración de esteroides es semejante²². Si se tiene en cuenta la concentración de polifenoles, el aceite de oliva aporta una cantidad significativamente mayor, convirtiéndose en una potente fuente de dichos compuestos antioxidantes²³. Algunos autores han explicado que los efectos beneficiosos del aceite de oliva radican en la fracción insaponificable y en los polifenoles^{24,25}.

Dado que el AGAO se encuentra ampliamente presente en los alimentos y que no existen suficientes estudios experimentales que revelen su impacto sobre el metabolismo energético, lipídico y mineral, surgió la necesidad de utilizar esta nueva fuente de AGMI enriquecida con fitoesteroides o suplementada con aceite de pescado.

Las ventajas tecnológicas del AGAO son su estabilidad oxidativa natural y que permite evitar la hidrogenación que genera finalmente grasas trans y lograr un período adecuado de permanencia en estantería (pan industrial, galletitas, algunos productos de copetín). La utilización de un aceite de girasol convencional implicaría una baja resistencia a la oxidación y un enranciamiento relativamente rápido. Por ser rico en ácidos grasos monoinsaturados (85% de ácido oleico), es líquido a temperatura ambiente y facilita su manipuleo. Tiene altos niveles de alfatocoferoles, que son una fuente importante de vitamina E, una ventaja sobre el aceite de oliva²⁶.

Al impulsarse "las Américas libre de trans" se produjo una especie de "efecto dominó"; la mayoría de las empresas de la industria alimentaria reemplazó sus grasas trans por aceite de girasol de alto contenido en ácido oleico. El efecto en la salud pública fue enorme en muy poco tiempo. Argentina logró reemplazar alrededor del 40% de las 30.000 toneladas de grasas trans producidas anualmente en el país. Además, como fruto de la divulgación sistemática del concepto trans a través de los medios masivos de comunicación, las empresas de alimentos incluyen actualmente como ventaja comercial

referencias (*claims*) a la ausencia de estas grasas en sus productos²⁷.

El modelo experimental de HCN en ratas en crecimiento fue previamente desarrollado por nuestro grupo de trabajo¹⁷. En ese modelo, en el presente estudio se analizó el efecto de AO y AGAO enriquecido/suplementado sobre los lípidos séricos, el contenido de grasa corporal y la masa ósea.

Es bien sabido que los fitoesteroides producen una disminución del colesterol total y del colesterol-LDL, sin modificar los niveles del colesterol-HDL²⁸. Asimismo los AGPI n3 tienen efectos antitrombóticos y antiarrítmicos, reductores de colesterol, TG y col VLDL²⁹, previniendo por lo tanto la aterosclerosis²⁹. Sin embargo, se desconocía si el agregado de los mismos al AGAO en individuos con HCN evidenciarían los mismos efectos beneficiosos.

En el presente estudio los resultados señalan que el enriquecimiento de AGAO con fitoesteroides o aceite de pescado permitieron obtener un perfil lipídico-lipoproteico más favorable con un descenso en el col-T y col-noHDL y un aumento de col-HDL con respecto al grupo AGAO. Sin embargo, si se compara con respecto a AO, sólo el grupo que recibió AGAO-n3 disminuyó los niveles séricos de colesterol y la concentración sérica de col-noHDL. Mientras que el grupo AGAO-F fue el único que redujo los niveles séricos de triglicéridos.

Con respecto a la distribución de la grasa corporal, se observó un menor nivel de grasa intestinal en el grupo AGAO-n3, indicando una disminución del riesgo de ECV. Estudios epidemiológicos y metabólicos han demostrado consistentemente que la acumulación de grasa visceral excesiva se relaciona con alteraciones metabólicas e inflamatorias que impactan sobre la pared arterial y contribuyen a un mayor riesgo de ECV³⁰.

La inclusión del estudio de los AGMI n9 sobre el metabolismo óseo se debió a que en estudios previos realizados en animales sanos en crecimiento, que consumían dietas ricas en AGMI provenientes del AGAO, hemos demostrado un impacto negativo sobre la estructura y morfología óseas³¹ y, además, del CMO de esqueleto total³².

Asimismo, cuando se evaluó la administración de dietas ricas en AGMI n9 a animales hipercolesterolémicos, se observó el efecto negativo de las mismas sobre la masa ósea³³. En realidad, la hipercolesterolemia es una enfermedad que presenta un componente inflamatorio y se encuentra asociada a la calcificación vascular. En hueso, los lípidos oxidados y

la hiperlipemia en general inhiben la diferenciación osteoblástica. Estos mismos lípidos oxidados que inducen la expresión endotelial de los factores quimio-tácticos del monocito como el M-CSF actuarían como inductores potentes de la diferenciación osteoclástica, promoviendo la resorción ósea. Además, estudios in vitro han demostrado que una mínima oxidación de la LDL inhibe la diferenciación osteoblástica³⁴.

En el presente estudio, al no encontrarse diferencias significativas en CMO, podría inferirse que el enriquecimiento de AGAO con fitoesteroles o la suplementación con aceite de pescado no pudieron disminuir el riesgo de osteoporosis/osteopenia impuesto por la HCN.

CONCLUSIONES

En la HCN durante el crecimiento, la recomendación nutricional de consumir dietas ricas en AGMI n9, provenientes del AGAO-F o AGAO n3 provocará:

En comparación con AGAO:

- AGAO-F, un efecto beneficioso sobre todo el perfil lipídico-lipoproteico, disminuyendo el col-T, los TG y el col-noHDL y aumentando el col-HDL.

- AGAO-n3, un efecto beneficioso sobre el perfil lipídico-lipoproteico, aunque no logrará disminuir los TG séricos. Sin embargo, podrá reducir el contenido de grasa visceral y por ende disminuirá el riesgo cardio-metabólico.

En relación a la masa ósea, el agregado de fitoesteroles o aceite de pescado al AGAO no se ha demostrado que pueda reducir el riesgo de osteopenia/osteoporosis.

En comparación con AO:

- AGAO-F, un efecto beneficioso disminuyendo la trigliceridemia y aumentando el col-HDL y se comportará de manera similar en cuanto a la colesterolemia y al col-noHDL.

- AGAO-n3, un efecto beneficioso sobre el col-T y col-noHDL no mejorará los niveles séricos de TG y col-HDL, pero mostrará una reducción en el contenido de grasa visceral.

En relación a la masa ósea, el agregado de fitoesteroles o aceite de pescado al AGAO tampoco pudo demostrar la reducción del riesgo de osteopenia/osteoporosis.

El aceite de girasol alto oleico constituye una alternativa viable y ampliamente utilizada como materia grasa en la industria alimentaria, capaz de reemplazar grasas saturadas, aceites hidrogenados o grasas trans. Además, la posibilidad de su enriquecimiento, que ha quedado de manifiesto en el

presente trabajo, mejoraría el valor agregado hacia la construcción de una grasa más saludable. A partir de este momento, se necesitan nuevos estudios que determinen si dicho enriquecimiento produce alteraciones en los procesos de cocción o almacenamiento sin producir variaciones en su vida útil o sabor.

Agradecimientos

Al Técnico de Bioterio, Ricardo Orzuza, por el cuidado y obtención de muestras provenientes de los animales; a la Lic. en Nutrición, Vanesa Marquina; y a la Empresa Saporiti SA. B. Mitre 2364 (Buenos Aires) por la provisión de los fitoesteroles.

REFERENCIAS

1. American Academy of Pediatrics. Committee on Nutrition. Cholesterol in childhood. *Pediatr.* 1998;101(1 Pt 1):141-7.
2. Ingelsson E, Schaefer EJ, Contois JH, McNamara JR, Sullivan L, Keyes MJ, et al. Clinical utility of different lipid measures for prediction of coronary heart disease in men and women. *JAMA* 2007; 298(7):776-85.
3. Smith SC Jr. Multiple risk factors for cardiovascular disease and diabetes mellitus. *Am. J. Med.* 2007; 120 (3 Suppl 1):S3-S11.
4. Romero-Corral A, Somers VK, Korinek J, Sierra-Johnson J, Thomas RJ, Allison TG, et al. Update in prevention of atherosclerotic heart disease: management of major cardiovascular risk factors. *Rev. Invest. Clin.* 2006; 58(3):237-44.
5. Ferrante D. Mortalidad por enfermedades crónicas: demasiado tarde para lágrimas *Rev. Argent. Cardiol.* (Buenos Aires) May-Jun 2006; 74 (3). Epub 2006.
6. The Scandinavian Simvastatin Survival Study Group. Randomized trial of cholesterol lowering in 4.444 patients with coronary heart disease: the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S). *Lancet* 1994; 344:1383-9.
7. Fernández LC, Serra JD, Álvarez JR, Alberich RS, Jiménez FP. Dietary fats and cardiovascular health. *Aten. Primaria.* 2011; 43(3):157.e1-16.
8. Frankel EN. Nutritional and biological properties of extra virgin olive oil. *J. Agric. Food. Chem.* 2011 Feb 9; 59(3):785-92.
9. Valenzuela BA. Ácidos grasos con isomería trans ii. Situación de consumo en latinoamérica y alternativas para su sustitución. *Rev. Chil. Nutr.* 2008; 35(3):172-180.
10. Nutri Equilibrio video Dr. Marcelo Tavella. (<http://www.youtube.com/watch?v=o6frWVzLVT4>).
11. Friedman SM, Alsina E, Lifshitz F, Zago V, Hecht P, Ferreira Monteiro A, Schreier L, Lanata E, Rodríguez P, Macri E. Dietary monounsaturated fatty acids in the management of the nutritional hypercholesterolemia: relationship with the bone mineral content. *FASEB J* 2011; 25:777.25 [abstract].
12. Fish, long-chain omega-3 polyunsaturated fatty acids and prevention of cardiovascular disease. Eat fish or take fish oil supplement? *Prog. Cardiovasc. Dis.* 2009; 52(2):95-114.
13. Tu T. Nguyen. The cholesterol-lowering action of plant stanol esters. *J. Nutr.* 1999; 129: 2109-2112.
14. Zulet MA, Barber A, Garcin H, Higuera P, Martínez JA. Alterations in carbohydrate and lipid metabolism induced by a diet rich in coconut oil and cholesterol in a rat model. *J. Am. Coll. Nutr.* 1999; 18(1):36-42.

15. ATP III, NCEP. Expert panel on detection, evaluation and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III). Executive summary of the third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP). *JAMA* 2001; 285:2486-2497.
16. Salter AM, White DA. Effects of dietary fat on cholesterol metabolism: regulation of plasma LDL concentrations. *Nutr. Rev.* 9: 241-257, 1996.
17. Macri EV, Zago V, Ramos C, Gamba CA, Suárez C, Rodríguez P, Schreier LE, Friedman SM. Aceite de girasol alto oleico: es un coadyuvante adecuado en la hipercolesterolemia de origen nutricional? *Rev. Soc. Arg. Nutr.* 2007; 8(4): 269-281.
18. Nicolosi RJ, Woolfrey B, Wilson TA, Scollin P, Handelman G, Fisher R. Decreased aortic early atherosclerosis and associated risk factors in hypercholesterolemic hamsters fed high- or mid-oleic acid oil compared to high-linoleic acid oil. *J. Nutr. Biochem.* 2004;15(9):540-7.
19. Truswell AS, Choudhury N. Monounsaturated oils do not all have the same effect on plasma cholesterol. *Eur. J. Clin. Nutr.* 1998; 52(5):312-5.
20. López-Miranda J. Olive oil and health: summary of the II international conference on olive oil and health consensus report, jaén and Córdoba (Spain) 2008. *Nutr. Metab. Cardiovasc. Dis.* 2010; 20(4):284-94.
21. Ochoa JJ, Quiles JL, Ramírez-Tortosa MC, Mataix J, Huertas JR. Dietary oils high in oleic acid but with different unsaponifiable fraction contents have different effects in fatty acid composition and peroxidation in rabbit LDL. *Nutrition* 2002;18(1):60-5.
22. Delplanque B, Tavella M, Peterson G. El aceite de girasol de alto oleico y la prevención de la aterosclerosis. Estudio documental de revisión y recopilación bibliográfica de los beneficios de la utilización del aceite de girasol de alto oleico Natreon® Convenio DowAgroSciences Argentina y UNLP (PROPIA). Disponible en: www.propia.org.ar.
23. Perona JS, Martínez-González J, Sánchez-Domínguez JM, Badimon L, Ruiz-Gutiérrez V. The unsaponifiable fraction of virgin oil in chylomicrons from men improves the balance between vasoprotective and prothrombotic factors released by endothelial cells. *American Society of Nutrition Science*, 2004.
24. Vázquez CM, Zanetti R, Santa-María C, Ruiz-Gutiérrez V. Effects of two highly monounsaturated oils on lipid composition and enzyme activities in rat jejunum. *Biosci. Rep.* 2000;20(5):355-68.
25. Roche HM. Olive oil, high-oleic acid sunflower oil and CHD. *Br. J. Nutr.* 2001; 85(1):3-4.
26. Degirolamo C, Shelness GS, Rudel LL. LDL cholesteryl oleate as a predictor for atherosclerosis: evidence from human and animal studies on dietary fat. *J. Lipid. Res.* 2009; 50 Suppl: S434-9.
27. Organización Panamericana de la Salud. Aceites saludables y la eliminación de ácidos grasos trans de origen industrial en las Américas: iniciativa para la prevención de enfermedades crónicas. Washington, D.C.: OPS, © 2008.
28. Smith CR. Lipid-lowering therapy. New and established agents reduce risk of cardiovascular events. *Postgrad Med.* 2004;115(3):29-30, 33-6.
29. Simopoulos AP. Essential fatty acids in health and chronic disease. *Am. J. Clin. Nutr.* 1999; 70: 560s-569s.
30. Jensen MD. Role of body fat distribution and the metabolic complications of obesity. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2008; 93 (11 Suppl 1):S57-63.
31. González Chaves MM, Alsina E, Macri E, Suárez C, Lanata E, Rodríguez P, Zeni S, Friedman S. Diets high in monounsaturated fatty acids reduce bone mass? *Bone* 2011; 48 (Suppl2) : S240-S241.
32. Alsina E, Juiz N, Ferrerira A, Gamba A, Lanata E, Zeni S, Macri E, Rodríguez P, Friedman S. Efecto del consumo de dos fuentes de AGMI sobre la masa ósea y parámetros histomorfológicos. *Medicina (Buenos Aires)*, 70 (Supl II): 101 (Abs 161), 2010.
33. Alsina E, González Chaves MM, Zago V, Hecht P, Scherier L, Rodríguez P, Lanata E, Zeni S, Macri EV, Friedman S. Ácidos grasos monoinsaturados dietarios: correlación entre el perfil lipídico lipoproteico y el contenido mineral óseo". *J. Dent. Res.* 2011; 156. Abs 229.
34. Tintut Y, Patel J, Territo M, Saini T, Parhami F, Demer LL. Monocyte/macrophage regulation of vascular calcification in vitro. *Circulation.* 2002; 105(5):650-5.