

---

---

## **Evaluación del efecto de un aceite de palma parcialmente refinado con un alto contenido en micronutrientes sobre el perfil lipídico de ratas.**

*Nancy Salinas<sup>1</sup>, Mercedes Márquez<sup>2</sup>, Rosalía Sutil<sup>2</sup>, Emperatriz Pacheco<sup>3</sup>, Marielena Muñoz<sup>2</sup> y María Esther Gómez<sup>2</sup>.*

<sup>1</sup>Departamento de Química, Facultad de Ciencias y Tecnología,

<sup>2</sup>Departamento de Farmacología, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad de Carabobo, Valencia, Venezuela e <sup>3</sup>Instituto de Química y Tecnología, Facultad de Agronomía, Universidad Central de Venezuela. Maracay, Venezuela.

**Palabras clave:** Aceite de palma, colesterol, triglicéridos, carotenos, tocoferoles.

Resumen. El aceite de palma es rico en carotenos, tocoferoles y tocotrienoles. El proceso de refinación para consumo humano, produce algunas alteraciones de sus propiedades. El objetivo de este estudio fue evaluar el efecto de un aceite de palma parcialmente refinado, blanqueado y desodorizado (RBD rojo) sobre el perfil lipídico y niveles de vitamina A (retinol) y E ( $\alpha$  tocoferol) en 3 grupos de ratas: B (alimento comercial para animales de laboratorio: ST + 5% de polvo de yema de huevo), C (ST + 5% de polvo de yema de huevo + 14 RBD rojo) ambos hiperlipidemia inducida y D (ST + 14% RBD rojo) frente a un control (A) durante 35 días. El RBD rojo indujo una disminución significativa de CT en los grupos C y D ( $81 \pm 11$  mg/dL y  $77 \pm 7$  mg/dL, respectivamente) al compararlos con el grupo control ( $99 \pm 11$  mg/dL) para el día 35 de experimentación; así como un incremento del HDL-C en grupo C ( $53 \pm 4$  mg/dL) y D ( $53 \pm 5$  mg/dL) cuando se compararon con el grupo B ( $44 \pm 3$  mg/dL) el cual recibió sólo PH, resultando una menor relación CT/HDL ( $1,5 \pm 0,1$ ). Además en los grupos C y D aumentaron significativamente ( $p \leq 0,05$ ) las concentraciones séricas de retinol ( $26 \pm 5$   $\mu$ g/dL y  $58 \pm 18$   $\mu$ g/dL) y  $\alpha$  tocoferol ( $165 \pm 58$   $\mu$ g/dL y  $445 \pm 65$   $\mu$ g/dL) respectivamente. Estos resultados permiten concluir que la suplementación con RBD rojo disminuye el CT mejorando la relación CT/HDL. La presencia de ácidos grasos monoinsaturados (oleico) y las altas concentraciones de  $\alpha$ -tocoferol y retinol, en el aceite de palma RBD rojo utilizado, incidieron favorablemente sobre el perfil lipídico de las ratas con hiperlipidemia inducida.

## **Effect of partially refined palm oil in lipid profile in rats.**

*Invest Clin 2008; 49(1): 5 - 16*

**Key words:** Palm oil, cholesterol, triglycerides, carotenes, tocopherols.

**Abstract.** Palm oil is rich in carotenoids, tocopherols and tocotrienols. This oil is refined for its human consumption bringing as a consequence an alteration of their properties. The objective of this study was to evaluate the effect of the partially refined, bleached and deodorized palm oil (RBD red) on the lipid profile and levels of vitamin A (retinol) and E ( $\alpha$  tocopherol) in 4 groups of rats: B (commercial food Protinal® for laboratory animals: ST + 5% egg yolk powder); C (ST + 5% egg yolk powder + 14 RBD red) both groups with induced hyperlipidemia; and D (ST + 14% RBD red), as compared with a control A (ST) during 35 days. The results were: the RBD red induced significant decreases of TC (total cholesterol) in groups C and D ( $81 \pm 11$  mg/dL and  $77 \pm 7$  mg/dL), respectively, when compared with the control group ( $99 \pm 11$  mg/dL) for 35 days experimentation. Additionally, an increment of the HDL-C ( $53 \pm 4$  mg/dL) in the C group and in the D group ( $53 \pm 5$  mg/dL) were observed when compared with group B ( $44 \pm 3$  mg/dL), resulting in a lower ratio of TC/HDL-C ( $1.5 \pm 0.1$ ). In the groups C and D, there were significant increases ( $p < 0.05$ ) in the serum concentrations of retinol ( $26 \pm 5$   $\mu$ g/dL and  $58 \pm 18$   $\mu$ g/dL) and  $\alpha$  tocopherol ( $165 \pm 58$   $\mu$ g/dL) and  $445 \pm 65$   $\mu$ g/dL). These results allow to conclude that the supplementation with RBD red diminishes the TC, improving the ratio TC/HDL-C. The presence of a monosaturated fatty acid (oleic acid) and the high concentrations of micronutrients ( $\alpha$  tocopherol and retinol) in RBD red palm oil, influence favorably the lipid profile of rats with induced hyperlipidemia.

*Recibido: 30-01-2006. Aceptado: 22-04-2007*

## **INTRODUCCIÓN**

Las grasas son un constituyente esencial en la dieta humana, siendo la principal fuente de energía, de ácidos grasos esenciales (linoleico y linolénico) (1) y de micronutrientes tales como las vitaminas liposolubles (A, D y E). Actualmente se ha centrado la atención en investigar el papel de la dieta en el mantenimiento de la salud y en la reducción de riesgos de enfermedades crónicas como la enfermedad coronaria, el cáncer, la hipertensión arterial, obesidad y la diabetes (2, 3). El perfil lipídico es el indicador clínico más comúnmente usado para

medir el riesgo potencial de alguna enfermedad cardiovascular prematura (4).

Algunos estudios han mostrado que las grasas saturadas o ricas en ácidos grasos saturados incrementan los niveles de colesterol y de LDL colesterol en sangre (2, 5). Estudios cortos de intervención dietética en humanos mostraron que la grasa saturada tiende a elevar los niveles de colesterol mientras que las grasas mono y poliinsaturadas lo disminuyen (1, 6, 7).

El grado de insaturación de los ácidos grasos de la dieta afecta la composición de la lipoproteína, así como la expresión de las moléculas de adhesión de otros factores pro-

inflamatorios y la trombogenicidad asociada al desarrollo de la aterosclerosis (8, 9).

El aceite de palma está constituido por un 50% de ácidos grasos saturados y el resto de insaturados. Se han realizado una serie de experimentos en humanos donde se muestra, que la oleína de palma (fracción del aceite de palma rica en ácido oleico), a pesar de su contenido en ácidos grasos saturados (ácido palmítico) puede reducir el colesterol, comparados con cantidades variables de dietas ricas en otros ácidos grasos saturados como son el láurico y mirístico (10-12).

Estudios epidemiológicos del Centro de Investigación en Aceite de Palma (Cenipalma) llevados a cabo en dos regiones diferentes de Colombia, así como otros en Venezuela, muestran que el consumo habitual de aceite de palma no altera significativamente el perfil lipídico de consumidores habituales de este aceite. Esto se atribuyó a que la composición de la palmoleína es similar a la grasa del tejido adiposo de los humanos (11-13).

Por otra parte, el aceite de palma rojo, parcialmente refinado (RBD rojo), constituye una fuente rica en vitaminas liposolubles como la vitamina E y carotenos (precursores de la vitamina A) que, sumado a sus funciones nutricionales, poseen propiedades antioxidantes por medio de las cuales juegan un papel importante en la defensa antioxidante del organismo, puesto que al disminuir la concentración de productos de oxidación se presenta un efecto positivo en la reducción de las placas arterioscleróticas (10, 14). Además, la vitamina E puede disminuir la velocidad de agregación plaquetaria, atenuar las complicaciones en la microcirculación del diabético tipo 2, inhibir la oxidación de la LDL-C, reducir los síntomas de la angina y la incidencia de ataques al corazón (15-19).

Por lo antes expuesto, se planteó como objetivo del presente trabajo evaluar el efec-

to del aceite de palma parcialmente refinado, blanqueado y desodorizado en planta piloto, con alto contenido de carotenos, retinol y tocoferoles sobre el perfil lipídico y niveles de vitamina A y E en ratas con hiperlipidemia inducida.

## MATERIALES Y MÉTODOS

### Diseño experimental

La población estuvo representada por 40 ratas adultas, de la raza Sprague Dawley por considerar esta especie apta para estudios nutricionales (20) y de perfil lipídico (21). Las ratas tenían un peso de 250 g aproximadamente, fueron separadas en jaulas individuales formando 4 grupos experimentales (denominados A, B, C y D) de 10 animales cada uno y se mantuvieron en período de ambientación en el laboratorio por 7 días, para luego ser alimentadas con las dietas presentadas en la Tabla I. La dieta utilizada para inducir la hiperlipidemia estuvo constituida por 5% polvo de yema de huevo (donado por Danimex®), el cual fue previamente humedecido e incorporado al alimento: Ratarina (elaborado por la empresa Protinal® para animales de laboratorio) en forma manual. Cada animal recibía 100 g de la dieta y agua *ad libitum* diariamente. Los procedimientos de manipulación y recolección de muestras, en los animales, se realizaron de acuerdo a las normas científicas y técnicas para investigación en salud y siguiendo los principios éticos de la experimentación animal del International Council for Laboratory Animal.

La composición de tocoferoles, retinol y  $\beta$  caroteno del aceite RBD rojo y de la yema de huevo se describen en el Tabla II, y el porcentaje de ácidos grasos en el aceite RBD rojo y en el polvo de yema de huevo (PH), en la Tabla III.

Para obtener las muestras de sangre, los animales se narcotizaron en vapor de éter di etílico y se les extrajo 2,5 mL de san-

**TABLA I**  
ESQUEMA DE LAS DIETAS SUMINISTRADAS A LOS GRUPOS DE RATAS

Grupo	Dieta	Composición proximal
A (control)	Alimento comercial Protinal® para animales de laboratorio: Ratarina (ST)	% Proteínas: 23,7 ± 0,5 % Humedad: 5,77 ± 0,01 % Grasa: 4,3 ± 0,2 % Cenizas: 9,5 ± 0,2
B	ST + 5% de polvo de yema de huevo Danimex® (PH)	% Proteínas: 21,5 ± 0,5 % Humedad: 5,50 ± 0,02 % Grasa: 5,9 ± 0,1 % Cenizas: 9,9 ± 0,1
C	ST + 5% de polvo de yema de huevo Danimex® + 14% aceite de palma parcialmente refinado (RBD rojo)	% Proteínas: 21,6 ± 0,5 % Humedad: 4,30 ± 0,07 % Grasa: 20,0 ± 0,7 % Cenizas: 7,1 ± 0,1
D	ST + 14% de aceite de palma parcialmente refinado (RBD rojo)	% Proteínas: 22,4 ± 0,5 % Humedad: 4,65 ± 0,05 % Grasa: 17,6 ± 0,2 % Cenizas: 7,9 ± 0,1

**TABLA II**  
COMPOSICIÓN DE TOCOFEROLES RETINOL Y  $\beta$ -CAROTENO EN LAS DIETAS DE LAS RATAS

Grupo	Acetato de tocoferol ppm	$\alpha$ -tocoferol ppm	$\gamma$ -tocoferol ppm	Palmitato de retinol ppm	$\beta$ -caroteno ppm
A	1,2 ± 0,5	Trazas	Trazas	2,2 ± 0,5	trazas
B	1,3 ± 0,5	Trazas	Trazas	2,1 ± 0,5	trazas
C	1,2 ± 0,5	29,6 ± 0,5	5,22 ± 0,22	2,2 ± 0,5	56
D	1,2 ± 0,5	17,2 ± 0,9	2,29 ± 0,9	2,2 ± 0,5	47

ppm: partes por millón.

**TABLA III**  
PORCENTAJE DE ÁCIDOS GRASOS EN EL ACEITE RBD ROJO Y EN EL POLVO DE YEMA DE HUEVO

Ácidos grasos	Aceite RBD rojo	Yema de huevo	Dieta ST
16:0	44,9	40,12	29,60
18:0	5,0	3,00	3,20
18:1	39,0	39,30	29,87
18:2	10,0	18,96	36,64

gre de la vena ventral de la cola (22), separando el suero para el análisis del perfil lipídico y los niveles de retinol y  $\alpha$  tocoferol, los días 0, 21 y 35.

La determinación del Colesterol Total (CT) y el colesterol de las lipoproteínas de alta densidad (C-HDL) se realizaron a través de métodos enzimáticos colorimétricos CHOP-PAP (Bioscience) y de los triglicéridos por el método G.P.O Trinder (Bioscience).

#### **Cuantificación de la concentración sérica de vitamina E ( $\alpha$ tocoferol = $\alpha$ tocof) y vitamina A (retinol = ROH)**

Se realizó por cromatografía líquida de alta eficiencia (HPLC) utilizando la modalidad cromatográfica conocida como cromatografía líquida de fase reversa, la cual consiste en la partición de la muestra entre una fase estacionaria hidrofóbica (en este caso columna compuesta de cadenas de C-18 enlazadas covalentemente a partículas de sílica) y una fase móvil más polar. El tiempo en el cual los compuestos salieron fue: retinol (1,3 minutos), retinil acetato (1,9 minutos) y  $\alpha$  tocoferol (4,09 minutos). La elusión dependió de la polaridad; los componentes polares salen antes que los menos polares, en este caso sale retinol, luego retinil acetato (estándar interno) y finalmente tocoferol. La detección de los componentes separados por HPLC se realizó espectrofotométricamente (rango UV para retinol: 325 nm y retinil acetato: 328 nm) y el  $\alpha$  tocoferol a 292 nm. La cuantificación se logró por comparación de las alturas de los picos con la de los estándares (analítico y estándar interno). La adición de un estándar interno (retinil acetato) ayuda a la corrección por pérdidas durante la extracción y en análisis.

El sistema de cromatografía líquida está formado por varias unidades, cada una de las cuales realiza una función propia: A) Bomba distribuidora de solvente, que succiona la fase móvil a partir del depósito

y lo envía a través del sistema a flujo constante, B) Columna de fase reversa C 18, tipo Spherisorb OD2: 25 cm de largo  $\times$  4 mm de diámetro interno, con un tamaño de poro de 80 Å y un tamaño de partícula de 5  $\mu$ m, C) Detector rango UV-visible, de longitud de onda programable, y D) Integrador automático (17).

Las Condiciones cromatográficas fueron: a) Fase móvil: Metanol: Agua 98%-2%, b) Flujo de la fase móvil: 1,5 mL/min, c) longitud de onda: 325 nm para retinol, 329 nm para retinil acetato y 292 nm para  $\alpha$  tocoferol. Tiempo de corrida: 6 minutos (17).

La composición de tocoferoles y carotenos en las dietas de las ratas también se determinó por HPLC, bajo la misma condiciones cromatográficas.

#### **Análisis estadístico**

Fue realizado a través del programa estadístico Minitab 2000 (Release 13.2 for Windows), con la finalidad de analizar los grupos en cada tiempo por separado y determinar la influencia de las dietas a un tiempo de 21 y a un tiempo de 35 días, mediante un análisis de varianza ANOVA, y aplicando test post hoc (t'student) Los resultados se expresan como la media  $\pm$  error estándar y un valor de  $p < 0,05$  se consideró significativo.

## **RESULTADOS**

Con relación al perfil lipídico de las ratas en estudio, no se observaron diferencias significativas en los parámetros a los 0 días de experimentación. En la Tabla IV se muestra el Colesterol total (CT) en las ratas a los 0, 21 y 35 días de experimentación. Se observó que para el día 21 hubo diferencias significativas entre todos los grupos ( $p < 0,05$ ); al aplicar el test post hoc, se encontró que sólo hubo diferencias significativas entre el grupo control A ( $92 \pm 20$  mg/dL) y el resto de los grupos: B, C, y D. A los 35 días de experi-

mentación se observaron diferencias significativas entre los grupos B, C y D ( $154 \pm 12$  mg/dL,  $81 \pm 11$  mg/dL y  $77 \pm 7$  mg/dL, respectivamente) con respecto al control A ( $99 \pm 11$  mg/dL), así como también entre el grupo B (que recibió PH sin RBD rojo) y los grupos C y D que además de la dieta recibieron RBD rojo.

Con relación al C-HDL, Tabla V, se encontraron diferencias significativas ( $p < 0,05$ ) entre los grupos para el día 21. Al aplicar el test post hoc las diferencias correspondían al grupo A ( $56 \pm 9$  mg/dL) con respecto al grupo B ( $59 \pm 9$  mg/dL), y al grupo C ( $78 \pm 8$  mg/dL) con respecto a D ( $79 \pm 7$  mg/dL). Para el día 35 los valores de C-HDL disminuyeron en todos los grupos siendo significativamente menor en el grupo B ( $44 \pm 3$  mg/dL) con relación al resto de los grupos A, C y D ( $55 \pm 7$ ,  $53 \pm 4$ ,  $52 \pm 5$  mg/dL, respectivamente).

La relación CT/C-HDL, mostrada en la Tabla VI, no presentó diferencia significativa entre los grupos a los 21 días. Sin embargo, a los 35 días hubo diferencia significativa entre el grupo B ( $3,5 \pm 0,3$ ) con el resto de los grupos A, C y D ( $1,9 \pm 0,5$ ;  $1,5 \pm 0,1$ ;  $1,5 \pm 0,1$ , respectivamente).

Como se observa en la Tabla VI, los triglicéridos fueron significativamente diferentes ( $p < 0,05$ ) entre los grupos a partir del día 21. Al aplicar el test post hoc, se encontraron dos grupos homogéneos A y B ( $95 \pm 12$  y  $90 \pm 13$  mg/dL, respectivamente) y diferentes significativamente de los grupos C y D ( $118 \pm 20$  y  $135 \pm 21$  mg/dL, respectivamente). Para el día 35, se encontraron tres grupos homogéneos A, C y D ( $60 \pm 18$ ,  $50 \pm 20$  y  $60 \pm 18$  mg/dL, respectivamente) y diferentes significativamente ( $p < 0,05$ ) del grupo B ( $100 \pm 2$  mg/dL).

**TABLA IV**  
COLESTEROL TOTAL (CT) EN RATAS CON HIPERLIPIDEMIA INDUCIDA A LOS 0, 21 Y 35 DÍAS DE EXPERIMENTACIÓN

Grupo	CT (0 días) mg/dL	CT (21 días) mg/dL	CT (35 días) mg/dL
A	$56 \pm 5^a$	$92 \pm 20^a$	$99 \pm 11^a$
B	$60 \pm 4^a$	$119 \pm 10^b$	$154 \pm 12^b$
C	$60 \pm 5^a$	$117 \pm 13^b$	$81 \pm 11^c$
D	$55 \pm 6^a$	$129 \pm 10^b$	$77 \pm 7^c$

Letras diferentes en la columna, indican diferencias estadísticamente significativas entre los grupos ( $p < 0,05$ ).

**TABLA V**  
HDL COLESTEROL (C-HDL) EN RATAS CON HIPERLIPIDEMIA INDUCIDA A LOS 0, 21 Y 35 DÍAS DE EXPERIMENTACIÓN

Grupo	C-HDL (0 días) mg/dL	C-HDL (21 días) mg/dL	C-HDL (35 días) mg/dL
A	$43 \pm 5^a$	$56 \pm 9^a$	$55 \pm 7^a$
B	$44 \pm 4^a$	$59 \pm 9^a$	$44 \pm 3^b$
C	$41 \pm 5^a$	$78 \pm 8^b$	$53 \pm 4^a$
D	$42 \pm 5^a$	$79 \pm 7^b$	$52 \pm 5^a$

Letras diferentes en la columna, indican diferencias estadísticamente significativas entre los grupos ( $p < 0,05$ ).

La Tabla VII presenta el contenido de vitamina A (ROH) y vitamina E ( $\alpha$ -Tocof) séricas en ratas con hiperlipidemia inducida. En relación con el contenido de ROH se observó que no hubo diferencias entre la toma basal y a los 21 días. Sin embargo, al día 35 el grupo D presentó valores significativamente mayores que el resto de los grupos y el grupo control. Con respecto a la vitamina E ( $\alpha$ -Tocof) no hubo diferencias significativas en la toma basal, pero para los días 21 y 35 los grupos C y D presentaron valores significativamente mayores ( $p < 0,05$ ) que los grupos A y B.

### DISCUSIÓN

La composición de las dietas utilizadas influyó en el valor sérico del CT; en este sentido, el grupo que recibió PH mostró un incremento significativo del CT al compa-

rarlo con el grupo control, demostrándose así que la dieta utilizada indujo hiperlipemia. Además, se pudo observar que los grupos C y D, suplementados con el aceite RBD rojo, aun cuando para el día 21 mostraron incremento del CT éste disminuyó significativamente para el día 35, final del período experimental, lo cual pudiera atribuirse a la presencia de los ácidos grasos monoinsaturados como el oleico en el aceite de palma, tal como ha sido reportado por Bermúdez (1), Pawlosky y col. (7), Simopoulos (6) y Pereira y col. (23). Algunos investigadores han concluido que el ácido oleico es tan efectivo como el ácido linoleico para disminuir los niveles de CT en sangre; sosteniendo, que la relación ácidos grasos monoinsaturados/ácidos grasos saturados del aceite de palma, no causa deposición de las grasas en la aorta y produce una disminución de los triglicéridos (16, 23-26) La sustitución

**TABLA VI**  
TRIGLICÉRIDOS Y RELACIÓN (CT/C-HDL) EN RATAS CON HIPERLIPIDEMIA INDUCIDA A LOS 0, 21 Y 35 DÍAS DE EXPERIMENTACIÓN

Grupo	Tg (0 días) mg/dL	Tg (21 días) mg/dL	Tg (35 días) mg/dL	CT/C-HDL (0 días) mg/dL	CT/C-HDL (21 días) mg/dL	CT/HDL (35 días)
A	43 ± 7	95 ± 12 <sup>a</sup>	60 ± 18 <sup>a</sup>	1,3 ± 0,3 <sup>a</sup>	1,7 ± 0,3 <sup>a</sup>	1,9 ± 0,5 <sup>a</sup>
B	44 ± 10	90 ± 13 <sup>a</sup>	100 ± 2 <sup>b</sup>	1,4 ± 0,3 <sup>a</sup>	1,9 ± 0,3 <sup>a</sup>	3,5 ± 0,3 <sup>b</sup>
C	50 ± 9	118 ± 20 <sup>b</sup>	50 ± 20 <sup>a</sup>	1,5 ± 0,3 <sup>a</sup>	1,5 ± 0,2 <sup>a</sup>	1,5 ± 0,1 <sup>a</sup>
D	50 ± 12	135 ± 21 <sup>b</sup>	60 ± 18 <sup>a</sup>	1,3 ± 0,3 <sup>a</sup>	1,6 ± 0,2 <sup>a</sup>	1,5 ± 0,1 <sup>a</sup>

Letras diferentes en la columna, indican diferencias estadísticamente significativas entre los grupos ( $p < 0,05$ ).

**TABLA VII**  
VITAMINA A (ROH) Y VITAMINA E ( $\alpha$  TOCOF) SÉRICAS EN RATAS CON HIPERLIPIDEMIA INDUCIDA

Grupo	ROH $\mu$ g/dL 0 días	ROH $\mu$ g/dL 21 días	ROH $\mu$ g/dL 35 días	$\alpha$ -Tocof $\mu$ g/dL 0 días	$\alpha$ -Tocof $\mu$ g/dL 21 días	$\alpha$ -Tocof $\mu$ g/dL 35 días
A	16 ± 4 <sup>a</sup>	19 ± 10 <sup>a</sup>	20 ± 13 <sup>a</sup>	73 ± 30 <sup>a</sup>	57 ± 11 <sup>a</sup>	92 ± 35 <sup>a</sup>
B	18 ± 5 <sup>a</sup>	21 ± 11 <sup>a</sup>	20 ± 10 <sup>a</sup>	74 ± 25 <sup>a</sup>	55 ± 11 <sup>a</sup>	99 ± 28 <sup>a</sup>
C	18 ± 4 <sup>a</sup>	25 ± 10 <sup>a</sup>	26 ± 5 <sup>a</sup>	72 ± 21 <sup>a</sup>	102 ± 38 <sup>b</sup>	165 ± 58 <sup>b</sup>
D	17 ± 3 <sup>a</sup>	26 ± 13 <sup>a</sup>	58 ± 18 <sup>b</sup>	72 ± 23 <sup>a</sup>	249 ± 59 <sup>c</sup>	445 ± 65 <sup>c</sup>

Letras diferentes en la columna, indican diferencias estadísticamente significativas entre los grupos ( $p < 0,05$ ).

dietética de ácidos grasos saturados por ácidos grasos monoinsaturados ha sido considerada como una estrategia para la reducción de daños cardiovasculares y el aceite de palma, a pesar de presentar concentraciones altas de ácido palmítico, también contiene una alta concentración de oleico (27). Esto podría explicar la reducción del colesterol total en sangre tanto en animales como en humanos; en este estudio fue observada específicamente en los grupos C y D.

La disminución de CT en los grupos C y D, alimentados con aceite de palma parcialmente refinado, luego de 35 días de experimentación fue observada también por Niyongabo y col. en humanos (28), aunque la dieta usada por dichos autores estuvo enriquecida con un 10% de aceite de palma, mientras que la utilizada en el presente estudio fue de 14%. El aumento del C-HDL de los grupos C y D, observada también por Niyongabo y col. (28), probablemente fue inducido por el alto porcentaje de ácido oleico presente en el aceite de palma.

La relación CT/C-HDL fue mayor en el grupo B que recibió dieta PH, esto debido a un aumento significativo de CT, en comparación al grupo control A. Un estudio completo que ilustra muy bien lo obtenido, fue realizado por Rianne y col. (29), quienes elaboraron un meta-análisis a grupos de individuos alimentados con dietas enriquecidas con colesterol y/o huevo en un lapso de aproximadamente 14 días y concluyeron que la adición de 100 mg de colesterol a la dieta diaria incrementa la relación CT/C-HDL por 0,020 unidades, y el CT en 2,2 mg/dL. El grupo C, que también recibió la dieta PH pero además se le suministró aceite RBD rojo, no presentó aumento en la relación CT/C-HDL manteniéndose ésta semejante al grupo control, por lo que se asume que la adición del RBD rojo pudo prevenir dicho aumento.

Así, el efecto de una dieta rica en grasa con ácidos monoinsaturados en la dismi-

nución de los lípidos sanguíneos y, en consecuencia, de la arteriosclerosis se puede explicar por el incremento de los niveles de C-HDL, así como la disminución de CT, de la trombogénesis, del ateroma y del infarto al miocardio (7,30-32).

El aumento significativo de los triglicéridos a los 21 días en los grupos cuyo alimento contenía aceite de palma también fue observado por Sundram y col (10) y Groot y col (33), quienes reportaron que la hipertrigliceridemia de las ratas alimentadas con aceite de palma, se debía a que el tipo de triglicéridos de dicho aceite son catabolizados más lentamente que los de otros aceites. Inversamente, a los 35 días los triglicéridos de los grupos C y D disminuyeron significativamente presentando valores similares a los reportados por Pereira y col (23), quienes atribuyeron este proceso a una adaptación metabólica de la especie. Otro estudio conducido por Wilson y col (34) evaluó triglicéridos, CT y C-HDL en 48 hámsters, a los que se les suministró dieta hiperlipidémica (10% aceite de coco) por dos semanas y luego se dividieron en cuatro grupos; el grupo 1, continuó con la dieta hiperlipidémica; al grupo 2, se le sustituyó el aceite de coco por 10% de aceite rojo de palma refinado; la dieta del grupo 3, en vez de aceite de coco fue enriquecida con 10% de un aceite rojo de palma con alto contenido de carotenos y tocoferol, todos hasta completar 10 semanas de experimentación. Los autores encontraron disminución significativa tanto de triglicéridos como de CT y un incremento del C-HDL en los que recibieron aceite de palma, (más significativo en el grupo que recibió aceite de palma rico en carotenos y tocoferoles) al compararlos con el grupo 1 que recibió aceite de coco (34). Es necesario destacar que, si bien es cierto que el aceite de coco contiene ácidos grasos saturados (láurico en mayor proporción) su contenido en oleico y micronutrientes tales como carotenos y to-

coferoles es pobre, lo cual es una diferencia importante con relación al aceite de palma.

En este orden de ideas, otros investigadores han reportado que el contenido de tocoferoles y carotenos en el aceite palma, disminuye los triglicéridos, a pesar de que posea un porcentaje importante de ácidos grasos saturados (35, 36). Si bien en el presente estudio, el aceite de palma (RBD rojo) posee un alto contenido en tocoferoles, retinol y  $\beta$  carotenos, también presenta un porcentaje importante de ácidos grasos monoinsaturados (oleico: 39%) lo cual pudiera ser otra razón que explique su efecto sobre los triglicéridos. Esto coincide con Póveda y col. (37) quienes plantearon la hipótesis de que los aceites ricos en ácidos grasos monoinsaturados y en micronutrientes como tocotrienoles, tocoferoles, la presencia de los mismos podría contribuir a disminuir los triglicéridos y a reducir la respuesta desfavorable en el perfil lipídico, observada con los ácidos grasos saturados.

Aun cuando no fue objetivo de este estudio, vale la pena mencionar que las dietas suministradas no presentaron influencia alguna sobre el peso de los animales (resultados no mostrados), coincidiendo con Manorama y Rukmini (38) quienes realizaron un experimento con aceite de palma y oleína de palma, en ratas, durante 28 y 90 días y no encontraron incremento de peso significativo en las ratas de dicho estudio. Igualmente Jen y col. (39) no reportaron diferencias significativas en el peso de ratas alimentadas durante 6 semanas con dietas hechas con varios aceites entre ellos el aceite de palma. Así mismo, en otro estudio Fukushima y col. (30) no encontraron cambios significativos en el peso de ratas alimentadas con aceite de palma enriquecido con 0,5% de colesterol. Sobre la base de los resultados de los autores mencionados y los obtenidos en el presente estudio se pudiera inferir, que las ratas con hiperlipidemia inducida que recibieron RBD rojo, respondie-

ron metabólicamente en forma compensatoria, evitando así, el incremento de peso y de los triglicéridos al final del período experimental.

La concentración sérica de vitaminas antioxidantes estuvo representada por el grupo D, el cual presentó las mayores concentraciones de retinol sérico al final del período experimental, destacándose que en dicho grupo los niveles de CT resultaron ser los menores.

Tal como ya se mencionó, el aumento del contenido de retinol y  $\alpha$ -tocoferol en las ratas suplementadas con aceite de palma parcialmente refinado, blanqueado y desodorizado (grupos C y D), pudiera explicar la disminución del CT y triglicéridos de estos grupos, incluso, para CT por debajo de los niveles del grupo A (control) al final del período experimental. Un hallazgo similar fue reportado por Manorama y Rukmini (40) quienes evaluaron el perfil lipídico de grupos de ratas alimentadas con dieta enriquecida con colesterol y libre del mismo, pero además, recibieron aceite de palma rojo (crudo) y aceite de palma refinado y desodorizado respectivamente, encontrando que ambas preparaciones de aceite de palma disminuyeron significativamente los lípidos (CT, C-LDL y triglicéridos) cuando se compararon con el grupo control. A estos animales se les determinó HMG-CoA reductasa y también fue significativamente más baja que el control, indicando una reducción en la síntesis de colesterol; este efecto encontrado, también fue atribuido a la presencia, en el aceite de palma de compuestos minoritarios: carotenos, tocoferoles y tocotrienoles.

En contraste, en el grupo B, que fue alimentado con dieta estándar más polvo de yema de huevo (contiene trazas de  $\beta$  caroteno tocoferoles), pero no recibió aceite de palma, sus niveles de colesterol aumentaron y esto se reflejó en una relación CT/C-HDL significativamente mayor con respecto a los otros grupos.

Diversos estudios (34, 36) han confirmado que uno de los valores nutricionales del aceite de palma y sus diferentes preparaciones, es el resultado de su alto contenido de ácidos grasos monoinsaturados en un punto crucial, la posición 2 de sus triacilglicérols, haciéndolo tan saludable como el aceite de oliva; reconociendo que la digestión, absorción y metabolismo de la grasa ingerida ejerce un efecto modulador sobre los lípidos. En la hidrólisis lipolítica del aceite de palma los glicéridos contienen predominantemente ácido oleico ubicados en la posición 2 para facilitar la rápida absorción de los 2- monoacilglicérols, hecho éste que diferencia al aceite de palma de otros aceites ricos en ácidos grasos saturados, que son pobremente absorbidos (36). El aceite de palma también aporta carotenos aparte de tocotrienos y tocoferoles (41-43), los cuales han mostrado ser potentes antioxidantes y mediadores potenciales de la función celular; estos compuestos pueden ser antitrombóticos, inducir un incremento de la relación prostaciclina/tromboxanos, retardar la formación de la placa aterosclerótica, mejorar la tolerancia a la isquemia cardíaca e inhibir la HMG-CoA reductasa disminuyendo así la biosíntesis de colesterol (36, 40, 41, 44-46). El aceite de palma parcialmente refinado, blanqueado y desodorizado en planta piloto, utilizado en este estudio, es una fuente rica en ácido oleico,  $\beta$  carotenos, retinol, así como también en tocoferoles.

Sobre la base de los resultados obtenidos se puede concluir que la suplementación con el aceite RBD rojo disminuye el CT, mejorando la relación CT/C-HDL. La presencia de ácidos grasos monoinsaturados (oleico) y las altas concentraciones séricas de los micronutrientes ( $\alpha$  tocoferol y retinol), en el aceite de palma RBD rojo utilizado, incidieron favorablemente sobre el perfil lipídico de las ratas con hiperlipidemia inducida.

## REFERENCIAS

1. **Bérmudez A.** Los ácidos grasos -3 y -6 y su efecto sobre la salud. *Lípidos y Salud* 2003; 4(4):1-4.
2. **Corredor C.** Grasas y enfermedad cardiovascular. *Lípidos y Salud* 2003; 4(1): 1-4.
3. **Chandrasekharan N.** The carotene cancer chemoprevention controversy. *Palm Oil Tech Bulletin* 1996; 2(4):3-7.
4. **Romaldini CC, Issler H, Cardoso AL, Diament J, Forti N.** Risk factors for atherosclerosis in children and adolescents with family history of premature coronary artery disease. *J Pediatr* 2004; 80(2):135-140.
5. **Gurr M.** The facts behind the dietary fatty acids and heart disease controversy. *Lipid Technology* 1994; 6(4):93-95.
6. **Simopoulos AP.** Essential fatty acids in health and chronic disease. *Am J Clin Nutr* 1999; 70:560-569.
7. **Pawlosky RJ, Hibbeln JR, Lin Y, Goodson S, Riggs P, Sebring N, Brown G L, Salem N Jr.** Effects of beef and fish-based diets on the kinetics of n-3 fatty acid metabolism in human subjects. *Am J Clin Nutr* 2003; 77:565-572.
8. **Moreno JJ, Mitjavila MT.** The degree of unsaturation of dietary fatty acids and the development of atherosclerosis. *J Nutr Biochem* 2003; 14:182-195.
9. **Abeywardena MY.** Dietary fats, carbohydrates and vascular disease: Sri Lankan perspectives. *Atherosclerosis* 2003; 171(2): 157-161.
10. **Sundram K.** Modulation of human lipids and lipoproteins by dietary palm oil and palm olein: a review Asia Pacific. *J Clin Nutr* 1997; 6(1):12-16.
11. **Bosch V, Apitz R, Medina J, Bosch N, Aular A, Ortiz H.** Efectos de la oleína de palma en la nutrición humana. Primer encuentro Científico Internacional PRO-INGRAL. Fundesol. Venezuela. 1995.
12. **Bosch V, Aular A, Medina J.** Modifications of plasma lipoproteins after use of palm olein in the diet of group healthy adults. *Arch Latinoam Nutr* 2002; 52(2): 145-150.
13. **Mora O, Corredor C, Gómez P, Larco L, Vargas C.** Aceite de Palma, Salud y

- Nutrición. Palmas (Colombia) 2000; 21: 23-24.
14. **May-Choo Y.** Carotenoides. Palmas (Colombia) 1996; 17(1): 72-76.
  15. **Kalanithi N, Badri M.** Nutritional properties of palm oil. En Selected Reading on Palm Oil and its uses. Edited by Technical Committee of Palm Oil Familiarization (POFM). Malaysia 1994; p. 43.
  16. **Pantazaris T, Elias B.** Vitamin E: dramatic benefits for heart diseases confirmed. Palm Oil Technical Bulletin 1996; 2(4): 8-10.
  17. **Márquez M, Yépez C, Sutil-Naranjo R, Rincón M.** Vitaminas E y A. Aspectos básicos y su importancia en la Aterosclerosis. Ediciones CDCH. Universidad de Carabobo. Valencia. Venezuela 2003; P 35-45.
  18. **Vega-López S, Devaraj S, Jialal I.** Oxidative stress and antioxidant supplementation in the management of diabetic cardiovascular disease. J Invest Med 2004; 52(1):24-32.
  19. **Ferns GAA, Lamb DJ.** What does the lipoprotein oxidation phenomenon mean? Biochem Soc Trans 2004; 32:160-163.
  20. **Gallager DD.** Animals models in human nutrition research. Nutr Clin Pract 1992; 7: 37-39.
  21. **Foy-Valencia E.** Smanllatus Sonchifolius (Ilacón o yacón) en el tratamiento de hiperlipoproteínemias e hipercolesterolemia inducidas en ratas albinas. Rev Fac Med 2005; 5(1):27-31.
  22. **Durán RDJ.** Introducción a la ciencia de los animales de laboratorio. Universidad de Los Andes, Consejo de Publicaciones, Facultad de Ciencias. 1998, p 55-94.
  23. **Pereira T, Sinniah R, Das N.** Effect of dietary palm oil on lipoprotein lipases: lipoprotein levels and tissue lipids in rat. Biochem Med Met Biol 1990; 44:207-217.
  24. **Olivier F.** La Vida natural; materias grasas. Lípidos. Aceites y Grasas. 1996; 22: 45-55.
  25. **Ziller S.** Grasas y aceites alimentarios. Aceites y Grasas 2000; (1):506-512.
  26. **Stanley J.** The effects of dietary lipids on blood coagulation. Lipid Technology 2001; (8):13-14.
  27. **Edem D.** Palm oil: biochemical, physiological, nutritional, hematological, and toxicological aspects: A review. Plant Foods Human Nutr 2002; 57:319-341.
  28. **Niyongabo A, Youyou A, Léger C, Descomps B, Ammouche A, Bellal M.** Effects of dietary crude palm oil, fish oil and their association on cholesterol and lipoprotein constants in rats which could be benefice in humans. Int J Vitam Nutr Res 1999; 69(5):330-336.
  29. **Rianne MW, Peter LZ, Martijn BK.** Dietary cholesterol from eggs increases the ratio of total cholesterol to high-density lipoprotein cholesterol in humans: a meta-analysis Am J Clin Nutr 2001; 73(5): 885-891.
  30. **Fukushima M, Shimada K, Ohashi E, Saitoh H, Sonoyama K, Sekikawa M, Nakano M.** Investigation of gene expressions related to cholesterol metabolism in rats fed diets enriched in n-6 or n-3 fatty acids with a cholesterol after long-term feeding using quantitative competitive RT-PCR analysis. J Nutr Sci Vitaminol 2001; 47(3):228-235.
  31. **Medeiros FJ, Mothe CG, Aguila MB, Mandarin-Lacerda CA.** Long-term intake of edible oils benefits blood pressure and myocardial structure in spontaneously hypertensive rat (SHR) and streptozotocin diabetic SHR. Prostagland & Other Lipid Mediat 2005; 78(1-4):231-248.
  32. **Kabagambe EK, Baylin A, Ascherio A, Campos H.** The type of oil used for cooking is associated with the risk of nonfatal acute myocardial infarction in Costa Rica. J Nutr 2005; 135 (11):2674-2679.
  33. **Groot P, Boer B, Haddeman E, Houtsmuller M, Hulsmann W.** Effect of dietary fat composition on the metabolism of triacylglycerol-rich plasma lipoproteins in the postprandial phase in meal-fed rats. J Lip Res 1988; 29:541-551.
  34. **Wilson TA, Nicolosi RJ, Kotyla T, Sundram K, Kritchevsky D.** Different palm oil preparations reduce plasma cholesterol concentrations and aortic cholesterol accumulation compared to coconut oil in hypercholesterolemic hamsters. J Nutr Biochem 2005; 16(10):633-640.
  35. **Chong YH, Ng TK.** Effects of palm oil cardiovascular risk. Med J Malaysia 1991; 1:41-50.

36. **Ong AS, Goh SH.** Palm oil: a healthful and cost-effective dietary component. *Food Nutr Bull* 2002; 1:11-22.
37. **Póveda E, Ayala P, Milena R, Ordonez E, Baracaldo C, Delgado W, Guerra M.** Effects of vegetal oil supplementation on the lipid profile of Wistar rats. *Biomédica* 2005; 25(1):101-109.
38. **Manorama R, Rukmini C.** Nutritional evaluation of crude palm oil in rats. *Am J Clin Nutr* 1991; 53:1031S-1033S.
39. **Jen KL, Buisson A, Pellizzon M, Ordiz F Jr, Santa Ana L, Brown J.** Differential effects of fatty acids and exercise on body weight regulation and metabolism in female Wistar rats. *Exp Biol Med* 2003; 228 (7): 843-849.
40. **Manorama R, Rukmini C.** Nutritional evaluation of crude and refined palm oil in high and cholesterol free diets. *Nutr Res* 1992; 12(Supl.1):S93-S103.
41. **Kaul N, Devaraj S, Jialal I.** Tocopherol and atherosclerosis. *Exp Biol Med* 2001; 226:5-12.
42. **Sundram K, Sambanthamurthi R, Tan Y.** Palm fruit chemistry and nutrition. *Asia Pacific. J Clin Nutr* 2003; 13 (3): 355-362.
43. **Sen CK, Khanna S, Roy S.** Tocotrienol-The natural vitamin E to defend the nervous system? *Vitamin E and Health. Ann New York Acad Sci* 2004; 1031: 127-142.
44. **Qureshi AA, Qureshi N, Wright JJ, Shen Z, Ktramer G, Gapor A.** Lowering of serum cholesterol in hypercholesterolemic humans by tocotrienols (palmvitee). *Am J Clin Nutr* 1991; 53(Supl. 4):1021S-6S.
45. **Esterhuyse JS, van Rooyen J, Strijdom H, Bester D, du Toit EF.** Proposed mechanisms for red palm oil induced cardioprotection in a model hyperlipidaemia in the rat. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids* 2006; 6:375-84.
46. **Qureshi AA, Burger WC, Peterson DM, Elson CE.** The structure of an inhibitor of cholesterol biosynthesis isolated from barley. *J Biol Chem* 1986; 261:10544-50.