

---

---

## **Modificaciones de las lipoproteínas del plasma en voluntarios sometidos a dietas preparadas con aceite de girasol solo o mezclado con oleína de palma.**

*María Isabel Giacopini de Z.<sup>1</sup>, Hilda Alonso V.<sup>1</sup>, Josefina Sánchez<sup>2</sup>, Ninoska García<sup>1</sup>, Lilia Veliz<sup>3</sup>, Iván Golfetto<sup>1</sup> y Virgilio Bosch<sup>1</sup>.*

<sup>1</sup>Sección de Lipidología, Instituto de Medicina Experimental, Facultad de Medicina.

<sup>2</sup>Escuela de Nutrición y Dietética, Facultad de Medicina. <sup>3</sup>Comedor Universitario. Universidad Central de Venezuela.

**Palabras clave:** oleína de palma, oxidación LDL, ácidos grasos, nutrición, biomarcadores de enfermedad cardiovascular.

**Resumen.** En 31 comensales regulares del Comedor Universitario de la Universidad Central de Venezuela (CUUCV), en Caracas. Se observó el efecto de la sustitución del aceite de girasol que se utiliza corrientemente en la preparación de las comidas en ese comedor, por un aceite obtenido de la mezcla de aceite de girasol y oleína de palma, en la proporción 70/30 (v/v) respectivamente. Después de 40 días continuos de la sustitución no hubo cambios significativos en las concentraciones de colesterol total (CT), ni del colesterol de las lipoproteínas de baja densidad (LDL) y muy baja densidad (VLDL). La concentración del colesterol de las lipoproteínas de alta densidad (HDL) aumentó significativamente ( $p < 0,05$ ). Los triglicéridos (TG) del plasma aumentaron en un 30%. La resistencia a la oxidación de las LDL aumentó considerablemente ( $p < 0,01$ ). Hoy se considera a esta resistencia como un factor protector de gran importancia en la prevención del inicio del proceso aterogénico. Tomando en cuenta las modificaciones favorables como el aumento de colesterol de HDL sin modificación de la LDL y el claro aumento de la resistencia a la oxidación de la LDL, se considera que la oleína de palma es un aceite vegetal que puede ser utilizado sin mayores riesgos en mezcla con otros aceites que tengan una relación linoleico/palmítico más elevada como los aceites de girasol, maíz, soja y otros.

**Changes in the content of plasma lipoproteins in persons subjected to diets prepared with sunflower oil alone or mixed with palm olein.**

*Invest Clin 2013; 54(4): 171 - 179*

**Keywords:** palm olein, oxidation LDL, fatty acids, nutrition, cardiovascular disease biomarkers.

**Abstract.** We analyzed in 31 subjects, regular guests of the University food service of the Central University of Venezuela (UCVFS), in Caracas, the effects of replacing sunflower oil, commonly used in the preparation of meals, by a mix of sunflower oil and palm olein 70/30 (v/v) respectively. Plasma concentrations of total cholesterol, low and very low density lipoproteins were not changed after 40 days of the substitution. On the contrary, concentrations of high density lipoprotein and total triglycerides increased. The resistance to the oxidation of low-density lipoproteins increased considerably ( $p < 0,01$ ). Today this resistance is considered as a protective factor of great importance in the prevention of the initiation of the atherogenic process. Taking into account the favorable modifications of HDL cholesterol and the clear increased resistance to the oxidation of LDL, we think that palm olein, mixed with other oils with a high ratio linoleic/palmitic (sunflower, corn, soya and the likes), can be used as a healthy alternative in human nutrition.

*Recibido: 27-11-2012. Aceptado: 18-04-2013*

## INTRODUCCIÓN

La mayoría de las poblaciones actuales ingieren alimentos que suministran de 20 a 40% de las calorías totales del día en forma de grasas. Buena parte de esas grasas, provienen de los aceites derivados de unas pocas oleaginosas de alta producción, como son: la soya, la palma aceitera, el girasol y el olivo con composiciones de ácidos grasos (AG) muy diferentes. El efecto del consumo de aceite de palma y sus derivados, en la salud y la nutrición humana, es controversial por su alto porcentaje de grasa saturada de hasta 50%, fundamentalmente ácido palmítico, lo cual se ha asociado con hipercolesterolemia y aumento de riesgo de enfermedades cardiovasculares (ECV) (1-4). Este aceite contiene también un 44% de ácido oleico considerado el AG más favorables

para la salud, ya que su consumo disminuye la concentración de las lipoproteínas de baja densidad (LDL-C) en plasma y las hace menos susceptibles a la peroxidación (5).

Por otro lado se ha comprobado que el aceite de palma y sus derivados contienen altas concentraciones de antioxidantes como tocoferoles y tocotrienoles que evitan la modificación oxidativa de las LDL (6). En un trabajo previo realizado en la Sección de Lipidología del Instituto de Medicina Experimental de la UCV, se estudió en humanos, las modificaciones de las lipoproteínas del plasma, al consumir alimentos (oleína y margarina) derivados, de la palma africana, con los respectivos alimentos derivados del girasol (7-8). En el presente trabajo, se aprovechó la circunstancia de que en el Comedor Universitario de la Universidad Central de Venezuela (CUUCV) se iba a intro-

ducir el uso de la oleína de palma (OP) en reemplazo del aceite de girasol (G), como una oportunidad de agregar a la experiencia anterior, el estudio de otro biomarcador de gran importancia de riesgo de ECV tal como es la susceptibilidad a la oxidación de las LDL (9-12).

## MATERIALES Y MÉTODOS

A treinta y un voluntarios (catorce mujeres y diecisiete hombres), usuarios regulares (3/día) del CUUCV, que venían consumiendo al menos 30 días continuos una dieta preparada con aceite de girasol (G), se les suministró durante cuarenta días (40 días) la misma dieta pero preparada con un aceite conformado por 70% de aceite de girasol y 30% de oleína de palma (GO). Se utilizaron como criterios de exclusión la presencia de diabetes, enfermedad cardiovascular, valores plasmáticos de colesterol total (CT) y de triglicéridos (TG) mayores de 200 mg/dL y de 150 mg/dL respectivamente (13). Las características de las variables antropométricas de los voluntarios fueron: edad:  $40 \pm 10$  años, peso corporal:  $70,83 \pm 10,9$  Kg, talla:  $164,86 \pm 9,5$  cm, circunferencia de cintura (CC)  $85,72 \pm 9,43$  cm, e Índice de Masa Corporal (IMC):  $26,08 \pm 2,86$  Kg/cm<sup>2</sup>. Todos los participantes firmaron previamente el consentimiento informado.

Para los efectos de la presentación de los resultados, las denominaciones *PERIODO G* y *PERIODO GO* correspondieron a los tiempos: previo y durante la incorporación de la oleína de palma.

### Características de la dieta

La fórmula dietética del CUUCV, era proteínas 15%, carbohidratos 55%, lípidos 30%, con un contenido calórico de 2300 Kcal.

El diseño global de la dieta se hizo conforme al requerimiento energético del

grupo, según las recomendaciones (FAO/OMS/ONU) (14), repartido en tres comidas diarias: desayuno, almuerzo y cena, de lunes a viernes.

Los fines de semana y días feriados del *PERIODO GO*, los voluntarios tenían absoluta libertad de consumir cualquier alimento.

### Variables bioquímicas

Inmediatamente antes del *PERIODO GO* y al final del mismo y luego de un ayuno de 14 horas, a los voluntarios se les tomaron muestras de sangre, para las determinaciones en plasma de CT, TG y en las lipoproteínas VLDL, LDL y HDL, mediante métodos enzimáticos-colorimétricos (Chemoroy Texas, EEUU).

### Determinación de la composición de AG

La composición de AG de las comidas y de los aceites G y GO fue determinada por la técnica de cromatografía en fase gas/líquido como se explicó en publicación anterior (15).

### Separación de las fracciones de lipoproteínas

El aislamiento de las diferentes fracciones de lipoproteínas, se hizo por el método de Havel, modificado por Bosch y col. (16) y el de las LDL, para el estudio de la susceptibilidad a la oxidación por el método de Havel (17). En ambos casos se utilizó una ultracentrífuga Beckman L5-55 y un rotor Spinco 50 Ti.

### Oxidación de las fracciones de LDL

Mediante una selección aleatoria se tomaron 17 fracciones de LDL, las que fueron desalinizadas con una columna Pharmacia PD-10 empacada con Sephadex G-25M (Sigma Chemical Co. St. Louis, USA) y una solución buffer (Tris 10 mM-NaCl 0,14 M, pH 7,2). La concentración de proteínas se determinó de acuerdo al método de Lowry modificado por Shacterlec y Pollack (18).

La oxidación se indujo según el método de Thomas y col. (19). El grado de oxidación expresado en nmol de MDA/ mg de proteína, fue determinado cada 30 min. Por un tiempo de 3 horas, por el método propuesto por Kosugi y col (20).

La curva del transcurso de la reacción de oxidación de las LDL en **PERIODO G** y **PERIODO GO**, y los parámetros: fase de retardo, velocidad de la reacción y máxima oxidación fueron determinados como indica Puhl y col. (21).

### Análisis estadístico

Los resultados son presentados como promedio  $\pm$  desviación estándar (DE). La prueba "t" de Student para datos pareados se utilizó para realizar las comparaciones estadísticas entre los valores de CT y TG, en el plasma y en las fracciones HDL, LDL, y VLDL, así como el grado de oxidación en **PERIODO G** y **PERIODO GO**. La distribución de los datos para los TG previo al análisis estadístico se normalizó a través de una

transformación logarítmica. Las demás variables tenían una distribución normal.

## RESULTADOS

La composición de AG de los aceites G y GO es mostrada en la Tabla I. En la Tabla II se presenta el aporte diario de AG de las comidas (desayuno, almuerzo y cena), correspondiente a la dieta en el **PERIODO G**, con una relación de AG 18:2 n-6/ 18:1 n-9 de 1:2 y de 18:2n-6/18:2 n-3 15:1. Los valores son expresados en g/100g.

Los resultados de la modificación de los lípidos del plasma al final del **PERIODO GO** son mostrados en la Tabla III. En esta se observa que no hubo modificaciones estadísticamente significativas en las concentraciones de CT, VLDL-C y LDL-C del plasma ( $p > 0,05$ ). Las concentraciones de TG y HDL fueron estadísticamente significativas ( $p < 0,05$ ).

En la Tabla IV se dan los valores de las relaciones CT/HDL-C, LDL-C/HDL-C,

**TABLA I**  
PORCENTAJE DE ÁCIDOS GRASOS EN LOS ACEITES GIRASOL Y GIRASOL /OLEÍNA DE PALMA (70/30)

AG	12:0	14:0	16:0	18:0	18:1 n-9	18:2 n-6	18:3 n-3
Aceite de Girasol	0,01	0,07	7,05	3,46	31,30	54,90	1,50
Oleína de Palma	0,25	0,89	34,80	4,25	47,86	10,90	ND
Mezcla 70/30 Girasol/Oleína	0,06	0,35	16,97	3,74	34,2	42,20	1,10

ND = no detectado.

**TABLA II**  
COMPOSICIÓN DE ÁCIDOS GRASOS (% EN PESO) DE UN MENÚ REPRESENTATIVO DE LA DIETA DEL **PERIODO GIRASOL-OLEÍNA**

AG	12:0	14:0	16:0	18:0	18:1 n-9	18:2 n-6	18:3 n-3	20:4 n-6	20:5 n-3	22:6 n-3
Promedio	0,022	3,6	25,8	10,9	33,2	15,9	0,84	0,28	0,04	0,05
DS	0,01	0,29	0,50	0,75	0,31	0,88	0,01	0,06	0,01	0,11

AG: Ácidos grasos.

Los valores de la Tabla dan los promedios ponderados de cada ácido graso, tomando en cuenta una distribución de energía 20/40/40 desayuno, almuerzo, y cena. Se analizaron individualmente los diferentes menús.

**TABLA III**  
COMPOSICIÓN LIPÍDICA DEL PLASMA (mg/dL) DE LOS PARTICIPANTES EN EL ESTUDIO, ANTES Y DESPUÉS DEL CONSUMO DE LA DIETA SUPLEMENTADA CON OLEÍNA DE PALMA (n=31)

Periodo Girasol/Oleína	CT	VLDL-C	LDL-C	HDL-C	TG
Antes	167 ± 26.1	32 ± 25	90 ± 21	37 ± 10*	87 ± 27*
Después	171 ± 34	23 ± 21	99 ± 27	42 ± 11	115 ± 52

\* p<0,05.

Los valores de la tabla representan los promedios ± DE.

**TABLA IV**  
VALORES DE BIOMARCADORES DE RIESGO DE ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES (n=31)

Periodo Girasol/Oleína	CT/HDL-C	LDL-C/HDL-C	TG/HDL-C
Antes	5,0 ± 1.8*	2,2 ± 0,9	1,16 ± 0,82
Después	4,4 ± 1.5	2,5 ± 0,9	1,31 ± 0,82

\* p<0,001.

Los valores representan los promedios ± DE.

TG/HDL-C, como marcadores de riesgo de ECV. Se observa una disminución estadísticamente significativa de la relación CT/HDL-C ( $p < 0.001$ ) luego de los 40 días del **PERIODO GO**. Por el contrario las relaciones LDL-C/HDL-C y TG/HDL-C al final no presentaron modificaciones.

La Fig. 1 muestra la variación de la concentración de los productos de oxidación promedio (n = 17) de las LDL en función del tiempo en los periodos **PERIODO G** y **PERIODO GO**. Se observó una marcada diferencia en la fase de retardo, la velocidad de la reacción y el máximo grado de oxidación ( $p < 0,05$ ). Los valores promedio ± DE de estas variables son dados en la Tabla V.

## DISCUSIÓN

Se confirma que la introducción de la oleína de palma como parte del aceite en la preparación de la dieta en el CUUCV, no modificó la concentración de las lipoproteínas VLDL-C y de la LDL-C, y produjo un aumento de HDL-C ( $p < 0,05$ ).

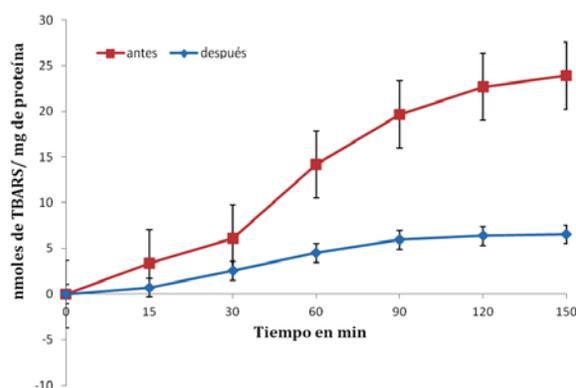


Fig. 1. Transcurso de la reacción de oxidación de las LDL de los voluntarios antes y después del consumo de la dieta con 30% de oleína de palma (n=17).

Estos resultados contrastan con la predicción del aumento de LDL-C que se obtiene al aplicar las fórmulas clásicas de Hegsted (2) y Key (3). Esta aparente contradicción se puede aclarar tomando en cuenta, que la posición estereoquímica de los ácidos grasos con respecto a los tres átomos de carbono del glicerol, influye considerablemente en el comportamiento de los áci-

**TABLA V**  
 PARÁMETROS DE LA REACCIÓN DE OXIDACIÓN *IN VITRO* DE LAS LDL DE LOS VOLUNTARIOS  
 (n=17)

Parámetros	Antes	Después
Fase retardo (min)	10,64 ± 6,1	17,72 ± 6,1*
Velocidad de oxidación (nmoles TBARS/min × mg Prot.)	0,24 ± 0,1	0,06 ± 0,0*
Máxima oxidación (nmoles TBARS/mg Prot.)	23,86 ± 8,0	6,60 ± 2,5*

\* p < 0,001.

Los valores representan el promedio ± DE.

dos grasas saturados en su potencial acción sobre la concentración de LDL-C (22-23). Según informe técnico de la oleína de palma utilizada, el ácido palmítico está predominantemente en posición 1 y 3 (99%), mientras que en las grasas animales predomina en posición 2, lo que hace que el comportamiento de estos dos tipos de grasas sea distinto (24, 25).

Por otro lado, las fórmulas predictivas de la concentración de colesterol en plasma y de los ácidos grasos de los alimentos se establecieron en dietas con una presencia importante grasas animales como fuente de ácido palmítico, lo que explica que en esas condiciones el coeficiente del ácido palmítico en las fórmulas de predicción de la concentración de LDL-C sea positivo y alto. Por otra parte, las grasas animales tienen una importante proporción de los ácidos grasos saturados láurico y mirístico que tienen una acción más intensa que el palmítico en la elevación de la concentración de LDL-C (26). En este sentido es muy ilustrativo el trabajo de Sundram y col. (27), donde muestran experimentalmente, en un estudio doble ciego, que una dieta rica en ácido palmítico proveniente de la palma, en contraste con una dieta rica en los ácidos grasos láurico y mirístico –manteniendo los demás componentes de la dieta iguales– observaron que la dieta rica en palmítico no produjo aumento de LDL-C, en tanto que la rica en los ácidos grasos láurico y mirístico

sí, en conformidad con las fórmulas de predicción ya mencionadas.

Ahora bien, obsérvese la estructura de la dieta de este trabajo, en el **PERIODO GO** (Tabla II), nótese que el ácido graso saturado predominante es el palmítico (26% de la grasa), en buena parte aportado por la oleína (Tabla I); por el contrario, la suma de los ácidos grasos láurico y mirístico alcanza sólo el 3,6%. Por lo demás, la presencia de 16% de ácido linoleico, que baja la concentración de LDL-C, es importante.

Esto se ha logrado porque en este trabajo no se usó la oleína de palma para sustituir toda la grasa utilizada en la preparación de los alimentos, sino solo 30%, de tal forma que en las condiciones de esta observación, hay suficientes razones para que se obtenga este resultado.

El aumento de la concentración de los TG del plasma de 87 a 115 mg/dL en promedio, contrasta con lo encontrado en un estudio previo (7). No se tienen argumentos que permitan explicar estas diferencias. Se hace destacar que en el grupo de estudio, predominaron sujetos con un índice de masa corporal alto, de tal forma que alguna de las modificaciones metabólicas que produce el exceso de peso, podría ser responsable de este resultado, lo que requiere investigaciones posteriores para aclararlo.

Un hallazgo muy notorio e importante de este trabajo, fue el aumento de la resistencia a la oxidación de las LDL, analizadas

después del *PERIODO GO*, en comparación con el *PERIODO G*. Todo esto, de acuerdo con el aumento del ácido oleico en la dieta, con el tipo de antioxidantes de los aceites utilizados (28), y con el tamaño de las LDL de los voluntarios. Es de resaltar que los valores de la relación TG/HDL-C <1,35 antes y después de la administración de la dieta, sugiere que los sujetos presentaban LDL grandes y poco densas como ha sido reportado en trabajos previos (29).

La oleína de palma es una fuente abundante de vitamina E en la forma de toco-trienoles y de tocoferoles (30, 31), lo que le confiere un alto poder antioxidante (32-33) y por lo tanto un efecto cardioprotector a través de su capacidad de suprimir la inflamación (34), inhibir la HMG-CoA reductasa (35) y reducir la expresión de moléculas de adhesión y la adhesión monocito-célula endotelial (36).

Los resultados presentados están de acuerdo con la idea, de que la oleína de palma puede ser una alternativa saludable en la alimentación humana sobre todo si se combina con aceites que tengan una alta proporción de ácido linoleico como el girasol, maíz, soya y similares.

El presente trabajo muestra que se ha logrado una notable resistencia a la oxidación de la LDL con sólo un 30% de incorporación de la oleína de palma en el aceite utilizado y con poca modificación del patrón de las lipoproteínas del plasma.

#### AGRADECIMIENTOS

Al Consejo de Desarrollo Científico y Humanístico (CDCH) por el financiamiento a través del Proyecto de Grupo N° 09-6086-2005.

#### REFERENCIAS

1. Arens EH, Insull W, Bloomstrand R, Hirsch J, Tsaltas TT, Peterson, ML. The influence of dietary fats on serum lipids in man. *Lancet* 1957; I: 943-953.
2. Hegsted DM, Me Gandy RB, Myers ML, Stare FJ. Quantitative Effects of dietary fats on serum cholesterol in man. *Am J Clin Nutr* 1965; 17:281-295.
3. Key A, Anderson J, and Grande F. Serum cholesterol response to change in the diet. *Metabolism* 1965; 14:747-748.
4. Mensink RP, Katan MB. Effect of dietary fatty acids on serum lipids and lipoproteins. A meta-analysis of 27 trials. *Arterioscler Thromb* 1992; 12:911-919.
5. Cuesta C, Ródenas S, Merinero MC, Rodríguez-Gil S, Sánchez-Muniz PF. Lipoprotein profiles and serum peroxide levels of aged women consuming palmolein or oleic acid-rich sunflower oil diets. *Eur J Clin Nutr* 1998; 52:675-683
6. Sundram K, Sambanthamurthi R. Palm fruit chemistry and nutrition. *Asia Pacific J Clin Nutr* 2003; 12: 355-362.
7. Bosch V, Apitz R, Medina J, Bosch N, Aular A, Ortiz H. Efectos de la oleína de palma en la nutrición humana. Memorias del Primer Encuentro Científico Internacional PROINGRAL. FUNDESOL. Caracas. Venezuela. 1995.
8. Bosch V, Aular A, Medina J, Ortiz N, Apitz R. Changes in of plasma lipoproteins after the use of palm oil in the diet of a group healthy adults. *Arch Latinoam Nutr* 2002; 52(2):145-150.
9. Ishigaki Y, Oka Y, Katagiri H. Circulating oxidized LDL: a biomarker and a pathogenic factor. *Curr Opin Lipidol* 2009; 20: 363-369.
10. Witztum JL, Steinberg D. The oxidative modification hypothesis of atherosclerosis: does it hold for humans? *Trends Cardiovasc Med* 2001; 11:93-102.
11. Streinbrecher UP, Zhang H, Lougheed M. Role of oxidative modified LDL in atherosclerosis. *Free Radical Biol Med* 1990; 9: 155-168.
12. Yap SC, Choo M, Hew NF, Yap SF, Khor HT, Ong ASH, Goh H. Oxidative susceptibility of low density lipoprotein from rabbits fed atherogenic diets containing coconut, palm, or soybean oils. *Lipids* 1995; 30(12): 1145-1150.

13. **Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) Final Report** *Circulation* 2002; 106: 3143.
14. **Uauy R, Boj MT.** Estimación de las necesidades de energía a nivel nacional: USO del enfoque FAO/OMS/ONU, 1985. *Arch Latinoamer Nutr* 1988; 38 (3):466-482.
15. **Bosch V, Golfetto I, Alonso H, Laurentin Z, Materan M, García N.** Ácidos grasos de la leche materna madura de mujeres venezolanas de estratos socioeconómicos bajos: Influencia de la temperatura y tiempo de almacenamiento. *Arch Latinoamer Nutr* 2009; 59 (1): 61-65.
16. **Bosch V, Rodríguez M, Geron N.** Características de las lipoproteínas más frecuentes en Venezuela, estudiadas mediante un análisis de centrifugación preparativa. *Invest Clin* 1987; 28:5-19.
17. **Havel R, Eder HA, Bragdon JH.** The distribution and chemical composition of ultracentrifugally separated lipoproteins in human serum. *J Clin Invest* 1955; 4: 1345-1353.
18. **Schacterle G, Pollack R.** A simplified method for the quantitative assay of small amounts of protein in biological material. *Anal Biochem* 1973; 51: 654-655.
19. **Thomas CE, Jackson RL.** Lipid hydroperoxide involvement in copper-dependent and independent oxidation of low density lipoproteins. *J Pharmacol Exp Ther* 1991; 256: 1182-1188.
20. **Kosugi H, Kojima T, Kikugawa K.** Characteristics of the thiobarbituric acids reactivity of oxidized fats and oils. *JAOCS* 1991; 68:51-55.
21. **Puhl H, Waeg G, Esterbauer H.** Methods to determine oxidation of low density lipoprotein. *Methods Enzymol* 1994; 233: 425-441.
22. **Sanders TA, Filippou A, Berry SE, Baumgartner S, Mensink RP.** Palmitic acid in the sn-2 position of triacylglycerols acutely influences postprandial lipid metabolism. *Am J Clin Nutr* 2011; 94(6): 1433-1441.
23. **Soon NG.** Analysis of positional distribution of fatty acids in palm oil by <sup>13</sup>C NMR Spectroscopy. *Lipids* 1985; 20:778-782.
24. **Sarah E Berry SE.** Triacylglycerol structure and interesterification of palmitic and stearic acid-rich fats: and overview and implications for cardiovascular disease. *Nutr Res Rev* 2009; 22:3-17.
25. **Renaud SC, Ruf JC, Petithory D.** The positional distribution of fatty acids in palm oil and lard influences their biologic effects in rats. *J Nutr* 1995; 125:229-237.
26. **Hayes KC, Pronczuk A, Lindsey S, Diersen-Schade D.** Dietary saturated fatty acids (12:0, 14:0, 16:0) differ in their impact on plasma cholesterol and lipoproteins in nonhuman primates. *Am J Clin Nutr* 1991; 53:491-498.
27. **Sundram K, Hornstra G, von Houwelingen AC, Kester AD.** Replacement of dietary fat with palm oil: effect on human serum lipids, lipoproteins and apolipoproteins. *Br J Nutr* 1992; 68:677-692.
28. **Giacopini MI, Bosch V.** Efecto de dietas con aceites de palma, girasol o pescado sobre la susceptibilidad a la oxidación de las lipoproteínas LDL-HDL del plasma de la rata. *An Venez Nutr* 2008; 21: 20-24.
29. **Boizel R, Benhamou, P, Lardy B, Laporte F, Foulon T, Halimi S.** Ratio of triglycerides to HDL cholesterol is an indicator of LDL particles size in patients with type 2 diabetes and normal HDL cholesterol levels. *Diabetes Care* 2000; 23: 1679-1685.
30. **Sundram K, Sambanthamurthi R, Tan YA.** Palm fruit chemistry and nutrition. *Asia Pac J Clin Nutr* 2003. 12(3):355-362.
31. **Sen C, Khanna S, Rink C, Roy S.** Tocotrienols: the emerging face of natural vitamin E. *Vitam Horm* 2007, 76:203-261.
32. **Theriault A, Chao JT, Wang Q, Gapor A, Adeli K.** Tocotrienol: a review of its therapeutic potential. *Clin Biochem* 1999; 32:309-319.
33. **Fairus S, Nor R, Cheng H, and Sundram K.** Alpha-tocotrienol is the most abundant tocotrienol isomer circulated in plasma and lipoproteins after postprandial tocotrienol-rich vitamin E supple-

- mentation. *Nutr J* 2012; 11: 5. Published online 2012 January 17. Available from URL: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3286415>.
34. **Narang D, Sood S, Thomas M, Dinda A, Maulik S.** Effect of dietary palm olein oil on oxidative stress associated with ischemic-reperfusion injury in isolated rat heart. *BMC Pharmacol* 2004; 4: 29. Available from URL <http://www.biomedcentral.com/1471-2210/4/29>.
35. **Parker RA, Pearce BC, Clark RW, Gordon DA, Wright JJ.** Tocotrienols regulate cholesterol production in mammalian cells by post-transcriptional suppression of 3-hydroxy-3-methylglutaryl-coenzyme. A reductase. *J Biol Chem* 1993; 268:11230-11238.
36. **Chao JT, Gapor A, Theriault A.** Inhibitory effect of delta-tocotrienol, a HMG CoA reductase inhibitor, on monocyte-endothelial cell adhesion. *J Nutr Sci Vitaminol* 2002; 48:332-337.