

Efectos metabólicos de la reutilización de aceites comestibles recalentados y oxidados (*Metabolic effects of reuse of reheated and oxidized edible oils*)

Nadia Reyna-Villasmil¹, Jorly Mejia-Montilla¹, Alfonso Bravo-Henríquez¹, Andreina Fernández-Ramírez¹, Eduardo Reyna-Villasmil²✉

¹Facultad de Medicina de La Universidad del Zulia. Maracaibo, Venezuela.

² Servicio de Investigación y Desarrollo. Hospital Central "Dr. Urquinaona". Maracaibo, Venezuela.

Recibido: 24 de Abril del 2020.

Aceptado: 25 de Enero del 2021.

Publicado online: 16 de Abril del 2022.

[REVISIÓN]

PII: S2477-9369(20)0906-R

Resumen (español)

El aceite vegetal es uno de los componentes dietéticos esenciales en el consumo diario de alimentos. Sin embargo, los beneficios de su consumo pueden sufrir alteraciones por el calentamiento repetido que conduce a la oxidación de los lípidos, sin saber los efectos dañinos de los mismos sobre la salud. El calentamiento repetido de aceites comestibles a altas temperaturas durante la cocción es una práctica común que tiene como objetivo reducir los gastos. Los aceites vegetales oxidados y recalentados tienen propiedades fisicoquímicas diferentes a las de su forma virgen y la mayor preocupación hoy en día es si estas formas en la dieta pueden ser perjudiciales para la salud. La oxidación térmica produce grupos funcionales que pueden ser potencialmente peligrosos para la salud. El efecto nocivo de los aceites recalentados es producido por los efectos de las sustancias generadas a partir de la oxidación lipídica secundaria el proceso de calentamiento que puede ser responsable del estrés oxidativo y el daño a diversos órganos del cuerpo. El objetivo de esta revisión es evaluar los efectos metabólicos de la reutilización de aceites comestibles recalentados y oxidados

Palabras clave (español)

Aceite vegetal comestible; Calentamiento repetido; Oxidación; Cocción; estrés oxidativo; Efecto

Abstract (english)

Vegetable oil is one of the essential dietary components in the daily consumption of food. However, benefits of its consumption can suffer alterations due to repeated heating that leads to oxidation of lipids, without knowing the harmful effects of them on health. Repeated heating of edible oils at high temperatures during cooking is a common practice that aims to reduce costs. Oxidized and reheated vegetable oils have different physicochemical properties than those of their virgin form and the biggest concern today is whether these forms in the diet can be harmful to health. Thermal oxidation produces functional groups that can be potentially dangerous to health. The harmful effect of reheated oils is produced by the effects of substances generated from lipid oxidation secondary to a heating process that can be responsible for oxidative stress and damage to various organs of the body. The objective of this review is to evaluate the metabolic effects of reuse of reheated and oxidized edible oils.

Keywords(english)*Edible vegetable oil; Repeated heating, oxidation; Cooking; oxidative stress; Effect.***Introducción**

Los aceites comestibles son uno de los principales componentes de la dieta y el consumo de alimentos del día a la vida y se utiliza en casi todos los tipos de preparaciones alimenticias, como freír, hornear, saltear, aderezar, marinar y cocinar por extrusión. El proceso de freír alimentos es un método común empleado para preparar comidas y modifica las características de algunos elementos de la dieta. Los aceites comestibles son derivados de fuentes vegetales y los más comúnmente utilizados son aceite de maní, maíz, palma, girasol y manteca vegetal. Su uso común de estos es la preparación de papas fritas u otros productos que son comercializados para ser cocinados de esta forma.

Los glicéridos son ésteres, formados entre glicerol y ácidos grasos. Según estos estén esterificados: tres, dos o uno de los hidroxilos del glicerol son denominados triglicéridos, diglicéridos o monoglicéridos respectivamente. El componente principal de los aceites comestibles son los triglicéridos. También contiene proporciones menores monoglicéridos, diglicéridos, ácidos grasos libres, esteroides, vitaminas liposolubles, tocoferoles, pigmentos, ceras y alcoholes grasos. Las características físicas y químicas del aceite están marcadas por los tipos y proporciones de ácidos grasos y las formas en que se coloca la molécula de glicerol (1).

El problema común que se plantea hoy en día con los aceites comestibles es que se calienta repetidamente y se usa de nuevo muchas veces y a menudo se necesitan grandes cantidades de aceite para freír. Por esta razón, a menudo las personas conservan el aceite para freír usado para su uso posterior. Esto no solo ocurre en las casas familiares sino también en el sector comercial, en especial en los vendedores ambulantes, para reducir sus gastos y obtener más ganancias. La conciencia pública sobre el peligro del uso de aceite de freír reciclado sigue siendo baja. Una encuesta en la que participó tanto público como operadores de restaurantes y establecimientos de venta de comida demostró que más del 60 % de los operadores comerciales de comidas admitieron que habían estado utilizando aceites comestibles calentado repetidamente para la fritura de alimentos. De igual forma, las muestras de aceite tomadas de 100 puntos

de venta tenían valores de peróxido de más de 10 meq/Kg de aceite (2).

Otro estudio demostró que una gran proporción de personas reutilizaba aceites sobrantes en sus hogares, de los cuales el 37 % almacenó el aceite recalentado en botellas y 3 % en botellas de plástico para reutilizarlo al día siguiente. El análisis químico de los aceites mostró altas concentraciones de ácidos grasos libres y aumento de las concentraciones de peróxido. También señalaron que 9 de cada 10 encuestados no habían sido educados en temas de calidad e inocuidad de los alimentos (3).

Una encuesta encontró que en los restaurantes los aceites para freír se usaron a 180°C por 3 horas/día durante 5 días consecutivos antes de desecharlos (4). La seguridad de los aceites comestibles ha atraído gran atención de los investigadores en todo el mundo. Existe evidencia que los mejores índices para evaluar los aceites usados son la cantidad de materiales polares totales y de triglicéridos poliméricos (5). Existe evidencia que propone que el punto de corte para rechazar el aceite de freír reutilizado debe ser de 20 % - 27 % de los compuestos polares (6). No obstante, se ha informado que 25 % de los compuestos polares en el aceite comestibles corresponden a un contenido mayor de oligómeros de triacilglicéridos (7).

El hecho de calentar los aceites comestibles repetidamente lleva a un proceso de peroxidación de lípidos, que luego puede conducir a un estrés oxidativo (8). Este proceso está relacionado con varias patologías, como enfermedades cardiovasculares, osteoporosis, enfermedades degenerativas y cáncer. El objetivo de esta revisión es evaluar los efectos metabólicos de la reutilización de aceites comestibles recalentados y oxidados.

Beneficios nutritivos del uso y consumo de aceites comestibles

Los aceites comestibles son un elemento crucial de la dieta diaria. Es la principal fuente de lípidos que proporcionan energía (9 calorías / gramo) al ser humano, elemento fundamental de la membrana celular y componente básico de las hormonas lipídicas (9,10). Además, los beneficios nutricionales y para la salud de estos aceites comestibles son importantes. Además, la vitamina A, E y carotenoides contienen

ácidos grasos con cantidades variables de antioxidantes naturales que protegen a las células del daño de los radicales libres y evitan la aparición de rancidez oxidativa en el aceite (11).

Los ácidos grasos poliinsaturados están presentes en grandes cantidades en aceites vegetales como el de girasol y se ofrecen como parte integral de las membranas mitocondriales (12). La efectividad del sistema de transporte de electrones depende de la cantidad de ácidos grasos poliinsaturados. Además, en general, tienen propiedades anti-aterogénicas al disminuir las concentraciones séricas de colesterol y triglicéridos (13). Las prostaglandinas, tromboxano y leucotrienos son derivados del ácido araquidónico, uno de los principales ácidos grasos poliinsaturados, que constituye entre 10 % - 15 % del total de ácidos grasos en las membranas. En general, los ácidos grasos poliinsaturados mejoran los componentes de formación y fluidez en la membrana celular y protegen a la célula. El ácido docosahexaenoico generalmente es sintetizado del ácido alfa-linolénico, otro ácido graso poliinsaturado principal que se encuentra en la soja, semillas de lino, nueces y espinacas (14). El ácido gamma-linolénico previene las enfermedades cardiovasculares mediante la expansión de los vasos sanguíneos, disminuyendo la presión arterial y evitando la aparición de aterosclerosis (15).

El ácido gamma-linolénico inhibe la aparición y crecimiento de tumores y varios tipos de cáncer. Las fuentes dietéticas son las semillas de plantas como la prímula, grosella negra y borraja. Los ácidos grasos poliinsaturados biológicamente significativos son el ácido eicosapentaenoico y docosahexaenoico sintetizado a partir de ácido alfa-linolénico, llamados conjuntamente ácidos grasos omega-3. Las principales fuentes de ácido alfa-linolénico en la dieta son las nueces y avellanas (16). La ingesta de estos ácidos grasos omega-3 es clínicamente importante, ya que reduce la actividad de los glóbulos blancos que generan mediadores de la inflamación. Además, reducen la capacidad de las plaquetas para liberar tromboxano y estimular la coagulación sanguínea. Por lo tanto, los ácidos grasos omega-3 sirven como precursores de potentes antiinflamatorios, en la señalización celular y reservorio de biomoléculas (17,18).

Finalmente, los ácidos grasos monoinsaturados están presentes en el aceite vegetal, como maní, oliva y canola previenen el desarrollo de enfermedad cardíaca coronaria y cerebrovascular (19). Es conocido que tiene efectos favorables en el perfil lípido y reduce el riesgo de enfermedades cardiovasculares (20,21). Además, estos ácidos grasos tienen menos

probabilidades de reaccionar con especies reactivas de oxígeno y son más estables en situaciones de estrés oxidativo cuando se comparan con ácidos grasos poliinsaturados (22). Sin embargo, los resultados de estudios experimentales entre el consumo en la dieta de ácidos grasos monoinsaturados y el riesgo de enfermedad coronaria del corazón son escasos (23). Los cambios físico-químicos durante la oxidación térmica de varios aceites comestibles se muestran en la tabla 1.

Oxidación térmica del aceite comestible

El problema común que se plantea hoy en día en el uso de aceites comestibles es el recalentamiento y uso repetido en múltiples ocasiones. El calentamiento a altas temperaturas (170 °C - 220 °C) produce diversas reacciones químicas, conocidas como oxidación térmica. Además de la oxidación, también puede producirse hidrólisis, polimerización, fisión, ciclación, polimerización y, eventualmente, degradación a monómeros y polímeros volátiles (24). Los aceites poliinsaturados son más propensos a la oxidación comparado con los saturados y monoinsaturados. La peroxidación lipídica y productos de descomposición de las reacciones térmicas pueden degradar la calidad del aceite al aumentar la viscosidad pueden afectar negativamente al sabor y color de los alimentos (25).

Durante la cocción, el agua de los alimentos se vaporiza e inicia la hidrólisis. El vapor de agua rompe los enlaces éster de los triacilglicéridos, generando glicerol, ácidos grasos libres, monoacilglicéridos y diacilglicéridos. Estos productos aceleran la hidrólisis. El glicerol aumenta la formación de ácidos grasos libres, la alta temperatura induce polimerización dando lugar a la formación de monómeros, dímeros y oligómeros de ácidos grasos cíclicos de alto peso molecular (26). La isomerización hace que el aceite sea más fácil de oxidar y que se produzca la polimerización térmica. La oxidación de los triacilglicéridos genera productos intermedios inestables, hidroperóxidos, que se transforman en radicales libres reactivos e inician la autooxidación.

El proceso de oxidación del aceite durante el proceso de fritura es principal preocupación. La oxidación se produce debido a la reacción con el oxígeno atmosférico. La autooxidación también puede ocurrir si el aceite no se calienta, este proceso se apoya en la temperatura externa o se expone a la luz ultravioleta (27). Las fases de la oxidación incluyen iniciación, propagación y terminación. El calor extremo

Tabla 1. Cambios físico-químicos durante la oxidación térmica de varios aceites comestibles

Aceite vegetal	Temperatura (c)	Duración del calentamiento	Cambios físico-químicos
Aceite de canola	185 y 215	7 horas / día	Disminución de los compuestos polares totales y valor de anisidina con aumento de la degradación de vitamina e
Aceite de coco, cártamo, canola y oliva	180, 210, 240, 270	6 horas	Formación de acroleína con aumento de la temperatura.
Aceite de oliva	180	1,5 – 25 horas	Disminución de la cantidad de sustancias similares a hidroxitirosol y tirosol, degradación de la vitamina e y fracciones glicéridicas y pérdidas depolifenoles.
	180	30 - 180 minutos	Disminución la concentración de hidroxitirosol, ácido elenólico, descarboximetiloleuropeínaaglicona y oleuropeínaaglicona
Aceites de oliva, maíz, soja	180	30, 60 y 90 minutos	Incremento de la concentración de peróxido, p-anisidina y ácidos grasos libres.
Aceite de palma y de soja	180	Calentado una vez y 5 veces (10 minutos)	Disminución de las concentraciones de vitamina e y varios isómeros.
Aceite de palma	30 – 320	0 – 20 minutos	Aumento de las concentraciones del contenido de malonilaldehído, disminución del contenido de carotenoides
Aceite de cacahuete	220	20 minutos	Aumento del valor de acidez y los valores de peróxido y malonilaldehído acompañado con disminución del contenido total de carotenoides
Aceite de girasol	100	52 horas	Disminución de la cantidad de ácido linoleico.
Aceite de girasol, semilla de uva, soja, maíz y oliva	180	50 horas	Aumento de la cantidad de trienos conjugados y de componentes polares totales.

durante la preparación de la comida puede provocar la formación de radicales alquilo (fase de inicio), con ruptura de los enlaces de hidrógeno, particularmente aquellos en posición alfa con respecto al doble enlace de la cadena de ácido graso. Estos radicales alquilo con un electrón no apareado son compuestos intermedios altamente inestables y de corta duración que reaccionan rápidamente con el triplete de oxígeno para generar radicales de peróxido. Este se estabiliza al extraer un átomo de hidrógeno de otro ácido graso insaturado para formar hidroperóxido y otro radical alquilo que reinicia la reacción. El mecanismo de oxidación es más propenso producir ácidos grasos insaturados en comparación con la forma saturada (28).

Toda esta cadena de reacciones se convierte en "autosostenible", propagándose a gran velocidad

(fase de propagación). Los isómeros de hidroperóxido son los principales productos durante esta fase. El proceso continúa hasta que alcanza una concentración máxima de hidroperóxido que hace que todo el proceso sea más frecuente. En la siguiente etapa se produce la descomposición de hidroperóxidos en compuestos de oxidación no radicales secundarios (fase de terminación). El mecanismo consiste la rotura del doble enlace del grupo hidroxilo, descomponiéndolo en hidrocarburos volátiles, aldehídos, alcoholes y cetonas, así como compuestos polares secundarios no volátiles, como aldehídos no volátiles, triacilglicéridos oxidados y polímeros triacilglicéridos. Si bien los compuestos volátiles pueden perderse en el proceso de cocción, los compuestos polares no volátiles, potencialmente peligrosos, se depositan en el aceite (26).

En vista de lo anterior, cuando un aceite vegetal se calienta repetidamente, los productos de oxidación se acumulan, empeorando la calidad y seguridad de este. El aceite calentado repetidamente a altas temperaturas durante mucho tiempo genera productos de peroxidación lipídica derivados del oxígeno y productos de hidroxilación, que son extremadamente perjudiciales para el cuerpo (29). Estos elementos pueden llegar a los alimentos durante el proceso de cocción y causar efectos nocivos potenciales si es consumido. Existe evidencia que el consumo de alimentos preparados con esos aceites puede causar cambios celulares irreversibles, mutaciones, cáncer y aterosclerosis (30). También se ha descrito estrés oxidativo posprandial en humanos después de la ingesta de estos aceites (31). Las concentraciones elevadas de compuestos de oxidación presentes en los aceites recalentados y oxidados pueden superar la actividad antioxidante endógena (32).

El calentamiento no solo aumenta la peroxidación lipídica, sino que también causa disminución en el contenido de vitamina E del aceite, ya que cerca del 99 % de la vitamina E se destruyó después del calentamiento repetido, aumentando el estrés oxidativo (33). El aceite recalentado y oxidado induce peroxidación lipídica e inflamación vascular, lo que conduce a disfunción vascular.

Efectos patológicos de la reutilización de aceites comestibles recalentados y oxidados

El consumo de alimentos preparados con aceites recalentados conduce a diversos efectos perjudiciales sobre diferentes órganos y sistemas. Pueden observarse cambios bioquímicos e histopatológicos perjudiciales en corazón, aorta, hígado y riñones causados por el consumo crónico de diferentes aceites oxidados térmicamente.

Lípidos séricos.

Las investigaciones sobre los efectos del aceite recalentado y oxidado sobre el perfil de lípidos presentan resultados contradictorios. En una investigación en la cual se alimentaron ratas con aceite de palma oxidado térmicamente durante 6 meses aumentó el contenido de grasa en el animal (34). Otro estudio en ratas hipo-estrogenicas alimentadas con aceite de soja recalentado demostró que aumentaba las concentraciones de colesterol total sérico, lipoproteínas de baja densidad y triglicéridos y reducía las lipoproteínas de alta densidad (29). Resultados

similares fueron reportados en ratas alimentadas con aceite de girasol, representando 15 % de su dieta (35).

Estos resultados sugieren que el calentamiento repetido hace que el aceite sea más aterogénico. Sin embargo, el mecanismo asociado a efectos perjudiciales es poco conocido. Los aceites oxidados generalmente contienen bajas concentraciones de ácidos grasos esenciales e insaturados, pero son ricos en ácidos grasos saturados. La destrucción de antioxidantes naturales, como la vitamina E después del procesamiento térmico, puede tener un papel importante en la alteración lipídica pro-aterogénica (33). La formación de cetonas, aldehídos, alcoholes, hidrocarburos, peróxidos, epóxidos y polímeros cíclicos hace que el aceite oxidado sea citotóxico, lo que puede afectar la regulación fisicoquímica de los lípidos en animales. Es posible que la peroxidación libere los ácidos grasos de los triglicéridos (36). En tal caso, la elevación de ácidos grasos libres después de la ingesta de aceite oxidado alteraría el perfil lipídico.

Existen varios estudios sobre las modificaciones del perfil lipídico en humanos. Una investigación evaluó los efectos de la comida rica en aceite vegetal recalentado sobre los lípidos del plasma y los ácidos grasos libres en sujetos sanos encontrando un aumento posprandial significativo de las concentraciones séricas de triglicéridos, sin cambios en las concentraciones de plasmáticas de colesterol, lipoproteínas y ácidos grasos libres (37). También se ha reportado elevación significativa de las concentraciones séricas de triglicéridos sin cambios en el resto del perfil lipídico en sujetos sanos después de la ingesta de una comida que contenía aceites de palma, soja u oliva recalentado (38). Estos hallazgos en sujetos humanos son diferentes a los resultados obtenidos en animales. La dislipidemia posprandial es solo un cambio transitorio que requiere estudios a largo plazo. Sin embargo, la hipertrigliceridemia posprandial inducida por los aceites vegetales recalentados puede ser perjudicial.

En contraste, existen pocos estudios que informan de efectos hipolipemiantes del aceite recalentado en animales (39,40). Varios estudios sugirieron que las grasas oxidadas por efecto térmico podrían actuar sobre el receptor alfa activado por proliferadores de peroxisomas, el cual es un factor de transcripción que regula genes involucrados en el catabolismo de lípidos. Se ha propuesto que los compuestos de oxidación hidroxilo, ácidos hidroperóxido lipídico y monómeros de ácidos grasos cíclicos en aceite recalentado son responsables de la activación (41,42). A pesar de los resultados discordantes, los

efectos de las modificaciones en los lípidos plasmáticos por los aceites recalentados y oxidados se observaron tanto en animales como en humanos.

Presión arterial.

El primer estudio que describió el efecto perjudicial del aceite vegetal oxidado sobre la presión arterial informó que el consumo crónico de aceite de palma oxidado aumentó la presión arterial media en comparación con el grupo de control y el de aceite fresco (43). Este efecto nocivo del aceite oxidado sobre la presión arterial en humanos fue confirmado posteriormente (44). Se ha descrito que la presión arterial aumentó en forma significativa en ratas alimentadas por 6 meses con aceite de palma recalentado una vez, dos veces, 5 veces y 10 veces, con un incremento de aproximadamente 6 %, 24 %, 25 % y 25 %, respectivamente, comparado con los controles que fueron alimentados con aceite de palma fresco (45). Otro estudio demostró que en ratas el consumo de aceite de soja recalentado también aumentó la presión arterial en ratas (46).

Los aceites de maíz (47) y de coco virgen recalentados (48) también aumentan la presión arterial. Sin embargo, la elevación de la presión arterial causada por el aceite de maíz recalentado es menor comparado con el aceite de soja a pesar de ambos eran insaturados (47). Aunque desde hace tiempo se conoce la capacidad de los aceites recalentados para aumentar la presión arterial, el mecanismo por el cual se produce aun es desconocido. Estudios más recientes han intentado aclarar el posible mecanismo. El efecto vasodilatador de la acetilcolina es significativamente menor en anillos aórticos de ratas alimentadas repetidamente con aceites vegetales oxidados comparado con ratas alimentadas con aceite fresco (8,45). En contraste, la respuesta de vasoconstricción aórtica a fenilefrina en las ratas alimentadas con aceites recalentados aumento en forma significativa. La ingestión de aceite de palma y soja fresco en ratas provoca aumento de las concentraciones de metabolitos de óxido nítrico (nitritos). Sin embargo, la ingesta de aceite de palma y soja recalentados 5 veces y 10 veces disminuye en forma significativa las concentraciones de nitritos, comparado con los grupos de aceite fresco (8). Estos resultados sugieren que los aceites vegetales recalentados atenúan la relajación vascular y aumentan la vasoconstricción, lo que aumentaría la presión arterial en animales. La perturbación en la producción de vasodilatadores y vasoconstrictores puede ser la causa de la vasodilatación alterada, disminuyendo la biodisponibilidad de óxido nítrico derivado del endotelio (inactivados por peroxinitrito),

llevando a la aparición de hipertensión inducida por el aceite recalentado (8,49).

Otro estudio demostró que el aceite de soja reutilizado aumenta significativamente la proporción de prostanooides plasmáticos en ratas, lo que sugiere pérdida del cociente prostanoidevasoactivo que potencia el efecto vasoconstrictor del tromboxano, que superó la acción vasodilatadora de la prostaciclina y conduce a la elevación de la presión arterial (50). Previamente se había descrito disminución de las concentraciones de prostaciclina inducida por el aceite recalentado, sugiriendo que el aumento del estrés oxidativo podría afectar la generación aórtica de prostaciclina en ratas (51). Los resultados de esos estudios sugirieron que la formación excesiva de compuestos polares secundarios a la peroxidación lipídica podría inducir estrés oxidativo, que es perjudicial para la función endotelial. Esta disfunción endotelial interfiere con la producción de óxido nítrico, prostaciclina y tromboxano, que regulan la presión arterial (52-54).

Por otra parte, existen informes que demuestran que el aceite de coco virgen rico en antioxidantes revierte el efecto perjudicial del aceite de palma recalentado sobre la presión arterial, mediado pro aumento de las concentraciones de óxido nítrico (55). Este hallazgo confirma que los productos de peroxidación lipídica presentes en el aceite recalentado podrían ser responsables de la hipertensión. El aumento de la presión arterial secundario al consumo crónico de aceites oxidados de origen térmico es debido a inflamación vascular, que provoca disfunción vascular y desequilibrio en la liberación de vasodilatadores y sustancias vasoconstrictoras que controlan la reactividad y resistencia vascular.

Aterosclerosis.

No existen cambios ultraestructurales evidentes en las ratas que recibieron aceite fresco de palma y soja comparado con los controles. Tampoco se encontró interrupción focal en la capa de la íntima en los grupos de ratas que recibieron aceites de palma y soja recalentados una vez y cinco veces. Sin embargo, se pudo demostrar destrucción de la capa de la íntima fue peor en los grupos de aceite de palma y soja recalentados 5 veces en comparación con el grupo que se calentó una vez. Además, se produjo aumento del grosor de la capa subendotelial en ese grupo, seguido de un aumento en la cantidad de colágeno (56,57). El engrosamiento de la íntima, condensación del citoplasma de las células endoteliales, presencia de vacuolas y colágeno en la capa endotelial sugieren un proceso de aterogénesis temprana.

Datos de diferentes investigaciones indican que los efectos perjudiciales del endotelio vascular pueden prevenirse con la suplementación de aceite fresco de palma y soja. No obstante, este efecto se pierde cuando los aceites se calentaron repetidamente (56,57). La curcumina tiene propiedades antioxidantes capaces de reducir los cambios vasculares causados por el aceite de palma recalentado (58). Estos hallazgos sugieren que el aceite vegetal contiene sustancias que podrían prevenir el daño a los vasos sanguíneos, probablemente relacionado al contenido de antioxidantes, como la vitamina E, que se destruye con el calentamiento repetido (33).

Corazón.

El corazón es uno de los órganos más afectados después de la ingestión de aceite oxidado térmicamente. Existe evidencia de extensa vacuolación grasa de las fibras miocárdicas (59). Otros estudios también revelaron cambios histológicos, como necrosis cardíaca y miolisis luego de la ingestión crónica de aceite de palma recalentado y otros aceites (49,60). Además, también se observó el desarrollo de congestión de los miocardiocitos y vacuolación en el músculo papilar (61).

Hígado.

La dieta de aceite de palma recalentado una vez y 5 veces aumenta las concentraciones séricas de transaminasas y fosfatasa alcalina (62). Esto también se ha informado con el aceite de soja recalentado (30). La dieta rica en aceite de palma causa inflamación y microesteatosis hepática sin necrosis. En contraste, el aceite de soja recalentado causa inflamación, microesteatosis y necrosis de las células hepáticas (63). Se ha propuesto que las formas reactivas de oxígeno pueden contribuir a la lesión hepatocelular al inducir la liberación de citoquinas que eventualmente causan disfunción mitocondrial (64,65).

El hígado de ratas alimentadas con aceite de palma fresco o recalentado mostró dos o más focos de inflamación y necrosis comparado con el grupo de control, que tenía una microesteatosis, inflamación y necrosis mínimas. Las células gigantes de Touton y la esteatosis microvesicular en las áreas perivenular y periportal se observaron en el parénquima hepático de los grupos alimentados con aceite de palma con ausencia de células gigantes de Touton en el grupo de control (62). En contraste con el aceite de palma, el aceite de soja recalentado solo causó necrosis de hepatocitos (63).

Riñón.

El aceite de palma recalentado 5 veces y 10 veces reduce el peso del riñón en ratas (66). Este hallazgo fue similar a un estudio previo que reportó

reducción en el peso de los riñones y pulmones de las ratas después de alimentarse con aceite de palma recalentado (67). El efecto del aceite recalentado sobre el peso de los riñones fue diferente a los resultados de dos estudios que no reportaron cambios en el peso del riñón en ratas alimentadas con aceite de soja y colza oxidado (4,59). La discrepancia en los estudios puede deberse a las diferencias en los tipos de aceite estudiados y animales de estudio seleccionados.

Otras investigaciones han informado que el aceite de palma fresco produce cambios mínimos en la histología renal (inflamación y congestión mínimas). En contraste, el aceite de palma recalentado 5 veces y 10 veces produce marcada congestión e inflamación glomerular y tubular, el cual fue más severo con el aceite de palma recalentado 10 veces. Sin embargo, no se observó una destrucción tubular obvia o atrofia en este estudio (66). Estos resultados no han podido ser confirmados por otros estudios que reportan que el aceite recalentado era perjudicial para el riñón y causaban daño renal (59,68,69). No se conoce el motivo de estas diferencias. El aceite de palma, al ser un aceite monoinsaturado, puede tener menos efectos perjudiciales sobre el riñón comparado con el aceite de soja poliinsaturado, ya que produce menos especies reactivas de oxígeno.

Las concentraciones séricas de creatinina, un medidor de función renal, aumentan luego de una dieta de 16 semanas aceite de palma recalentado en la dieta (5 veces y 10 veces más) (66). Sin embargo, no se observó diferencias significativas en la función renal entre los grupos que consumieron aceite de palma recalentado o natural, lo que sugiere que el aceite de palma recalentado no altera la función renal. Estas diferencias pueden estar asociadas al aumento de peso corporal. No obstante, se ha informado que informaron que el aceite de palma recalentado aumentó la creatinina sérica y el sodio en conejos alimentados durante 6 meses. La razón de las diferencias en los resultados no estaba clara.

Sistema óseo.

Los efectos del aceite oxidado sobre el hueso son poco conocidos. Dos estudios demostraron que el aceite de palma y soja recalentados en ratas ooforectomizadas redujo notablemente la densidad del hueso trabecular en comparación con el grupo de control normal. En contraste, el aceite de palma y soja fresca restauran la densidad trabecular a niveles similares a los controles (70,71). Este hallazgo sugiere que la palma fresca y el aceite de soja tuvieron un efecto protector sobre el hueso.

El efecto protector del aceite de palma y soja fresca sobre el hueso puede atribuirse al alto contenido de antioxidantes de este aceite. El efecto perjudicial del aceite recalentado parece ser más marcado con el aceite de soja en comparación con el aceite de palma. La razón para esto no está clara. Sin embargo, el aceite de palma, al ser rico en ácidos grasos monoinsaturados, es capaz de soportar el calentamiento repetido mejor que el aceite de soja (70). Al mismo tiempo, el calentamiento redujo la concentración de vitamina E hasta un 90 % (33). Por lo tanto, el aceite repetidamente calentado no es saludable para las mujeres menopáusicas (70). En presencia de restricciones económicas para reducir el costo de la preparación de comida, el aceite de palma puede ser una mejor opción comparado con el aceite de soja.

Sistema nervioso central.

El recalentamiento del aceite podría liberar compuestos tóxicos, que son responsables de causar enfermedades cerebrales. Se ha descubierto que la presencia de ciertos aldehídos en los alimentos que causan enfermedades neurodegenerativas. Estos aldehídos tóxicos se producen por la degradación de los ácidos grasos en el aceite, siendo algunos volátiles, mientras que otros permanecen después comestibles (72). Como son compuestos muy reactivos, pueden alterar proteínas, hormonas y enzimas e impedir su funcionamiento (73).

La enfermedad de Alzheimer está asociada al estrés oxidativo, en parte por la acción del péptido beta-amiloide (74). Un producto importante de la peroxidación de lípidos es el 4-hidroxi-trans-2-nonenal. Este se acumula en cantidades considerables en aceites vegetales poliinsaturados recalentados o utilizados durante mucho tiempo (75). Este metabolito altera en forma significativa la formación de proteínas de membrana sinaptosomal cónica y es neurotóxico (76). También se ha descrito distorsión de las capas de la corteza cerebral de ratas (77). Esto podría indicar la alteración de la función cerebral cuando se ingiere aceite oxidado térmicamente. Sin embargo, Debido a la poca información se necesitan estudios para corroborar tales hallazgos.

Efectos genotóxicos y carcinogénicos

El consumo de alimentos preparados con aceites comestibles recalentados y oxidados podría ser perjudicial y causar varios cánceres en los órganos periféricos. Los lípidos oxidados térmicamente producen agentes mutagénicos y genotóxicos.

Además, potencian la peroxidación de las macromoléculas de membrana, contribuyendo a su mutagenicidad, lo que podría conducir potencialmente a la carcinogénesis. Los efectos genotóxicos y carcinogénicos en los alimentos pueden deberse al ambiente extremo durante los procesos de cocción. Los estudios reportan que los aceites comestibles recalentados pueden aumentar el riesgo de cáncer a través de alteraciones de enzimas que reaccionan con el ADN, dando lugar a mutaciones, llevando a la aparición del cáncer (80).

Los datos sugieren que los efectos nocivos de los aceites comestibles recalentados. Varios estudios han demostrado que los alimentos fritos contienen una variedad de aminos heterocíclicas mutagénicas, sustancia cancerígena que induce cáncer de hígado y otros órganos (78). Otro estudio demostró que 10 compuestos con aminos heterocíclicas son carcinogénicos en ratas (79). Esto fue respaldado por otro estudio que mostró que existe una mayor cantidad de hidrocarburos aromáticos policíclicos generados por la cocción con aceite de coco utilizado repetidas veces comparado con el aceite recalentado una única vez (80). A pesar de la evidencia de estudios en animales, los efectos en humanos todavía en comprendido en forma poco clara o contradictoria.

Conclusiones

El consumo de alimentos preparados con aceites comestibles recalentados podría ser perjudicial y causar diversas alteraciones orgánicas. Los beneficios nutritivos y protectores de los aceites comestibles vegetales sufren deterioro cuando estos se exponen repetidamente al calor extremo, aire y humedad durante la preparación de los alimentos, particularmente en la fritura. El calentamiento de los aceites comestibles en múltiples oportunidades cambia sus propiedades física y químicas. El uso de estos aceites térmicamente alterados puede ser peligroso y tiende a causar enfermedades asociadas al consumo prolongado. Existen riesgos de desarrollar hipertensión, hipercolesterolemia, aterosclerosis, enfermedades cardiacas, problemas hepáticos y renales, osteoporosis, enfermedades neurodegenerativas y cáncer. Es recomendable no recalentar el aceite en la cocción casera y reducir el consumo de alimentos fritos en restaurantes y establecimientos de venta de comida. La educación pública, concientización de las personas y leyes estrictas son necesarias para contener el uso de aceite

oxidado térmicamente en la industria alimentaria y los hogares.

Conflictos de interes

Los autores declaran no tener ningún conflicto de interés

Referencias

1. Foscolou A, Critselis E, Panagiotakos D. Olive oil consumption and human health: A narrative review. *Maturitas*. 2018; 118: 60-66. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
2. Azman A, MohdShahrul S, Chan SX, Noorhazliza AP, Khairunnisak M, NurAzlina MF, Qodriyah HM, Kamisah Y, Jaarin K. Level of knowledge, attitude and practice of night market food outlet operators in Kuala Lumpur regarding the usage of repeatedly heated cooking oil. *Med J Malaysia*. 2012; 67: 91-101. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
3. Phiri G, Mumba P, Mangwera A. The quality of cooking oil used in informal food processing in Malawi: a preliminary study. *Int J Consum Stud*. 2006; 30: 527-32. [\[Google Scholar\]](#)
4. Totani N, Ojiri Y. Mild ingestion of used frying oil damages hepatic and renal cells in Wistar rats. *J Oleo Sci*. 2007; 56: 261-7. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
5. Flores-Álvarez Mdel C, Molina-Hernández EF, Hernández-Raya JC, Sosa-Morales ME. The effect of food type (fish nuggets or French fries) on oil blend degradation during repeated frying. *J Food Sci*. 2012; 77(11): C1136-43. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
6. Sayyad R. Effects of deep-fat frying process on the oil quality during French fries preparation. *J Food Sci Technol*. 2017; 54: 2224-2229. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
7. Bastida S, Sánchez-Muniz J. Polar content vs. TAG oligomer content in the frying life assessment of monounsaturated and polyunsaturated oils used in deep-frying. *J Am Oil Chem So*. 2002; 79: 447-51. [\[Google Scholar\]](#)
8. Leong XF, Mustafa MR, Das S, Jaarin K. Association of elevated blood pressure and impaired vasorelaxation in experimental Sprague-Dawley rats fed with heated vegetable oil. *Lipids Health Dis*. 2010; 9: 66. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
9. Rosa LN, Coqueiro A, Março PH, Valderrama P. Thermal rice oil degradation evaluated by UV-Vis-NIR and PARAFAC. *Food Chem*. 2019; 273: 52-56. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
10. Falade AO, Oboh G, Okoh AI. Potential health implications of the consumption of thermally-oxidized cooking oils – a review. *Pol J Food Nutr Sci*. 2017; 67: 95-105. [\[Google Scholar\]](#)
11. Fahy E, Cotter D, Sud M, Subramaniam S. Lipid classification, structures and tools. *BiochimBiophysActa*. 2011; 1811: 637-47. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
12. Mooradian AD. Therapeutic targeting of cellular stress to prevent cardiovascular disease: A review of the evidence. *Am J Cardiovasc Drugs*. 2017; 17: 83-95. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
13. O'Connell TD, Block RC, Huang SP, Shearer GC. ω 3-Polyunsaturated fatty acids for heart failure: Effects of dose on efficacy and novel signaling through free fatty acid receptor 4. *J Mol Cell Cardiol*. 2017; 103: 74-92. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
14. Lv MY, Zhang X, Ren HR, Liu L, Zhao YM, Wang Z, Wu ZL, Liu LM, Xu HJ. A rapid method to authenticate vegetable oils through surface-enhanced Raman scattering. *Sci Rep*. 2016; 6: 23405. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
15. Kitamura K, Shibata R, Tsuji Y, Shimano M, Inden Y, Murohara T. Eicosapentaenoic acid prevents atrial fibrillation associated with heart failure in a rabbit model. *Am J PhysiolHeart Circ Physiol*. 2011; 300: H1814-21. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
16. Calder PC. Mechanisms of action of (n-3) fatty acids. *J Nutr*. 2012; 142: 592S-599S. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
17. Christou GA, Christou KA, Korantzopoulos P, Rizos EC, Nikas DN, Goudevenos JA. The current role of Omega-3 fatty acids in the management of atrial fibrillation. *Int J Mol Sci*. 2015; 16: 22870-87. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
18. Engström K, Saldeen AS, Yang B, Mehta JL, Saldeen T. Effect of fish oils containing different amounts of EPA, DHA, and antioxidants on plasma and brain fatty acids and brain nitric oxide synthase activity in rats. *Ups J Med Sci*. 2009; 114(4): 206-13. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
19. Melo HM, Santos LE, Ferreira ST. Diet-derived fatty acids, brain inflammation, and mental health. *Front Neurosci*. 2019; 13: 265. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
20. Ras RT, Demonty I, Zebregs YE, Quadt JF, Olsson J, Trautwein EA. Low doses of eicosapentaenoic acid and docosahexaenoic acid from fish oil dose-dependently decrease serum triglyceride concentrations in the presence of plant sterols in hypercholesterolemic men and women. *J Nutr*. 2014; 144: 1564-70. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
21. Metcalf RG, James MJ, Gibson RA, Edwards JR, Stubberfield J, Stuklis R, Roberts-Thomson K, Young GD, Cleland LG. Effects of fish-oil supplementation on myocardial fatty acids in humans. *Am J ClinNutr*. 2007; 85: 1222-8. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
22. Diniz YS, Burneiko RM, Seiva FR, Almeida FQ, Galhardi CM, Filho JL,

- Mani F, Novelli EL. Diet compounds, glycemic index and obesity-related cardiac effects. *Int J Cardiol.* 2008; 124: 92-9. [\[PubMed\]](#)[\[Google Scholar\]](#)
23. Virtanen JK, Mursu J, Tuomainen TP, Voutilainen S. Dietary fatty acids and risk of coronary heart disease in men: the Kuopio Ischemic Heart Disease Risk Factor Study. *ArteriosclerThrombVasc Biol.* 2014; 34: 2679-87. [\[PubMed\]](#)[\[Google Scholar\]](#)
24. Zribi A, Jabeur H, Aladedunye F, Rebai A, Matthäus B, Bouaziz M. Monitoring of quality and stability characteristics and fatty acid compositions of refined olive and seed oils during repeated pan- and deep-frying using GC, FT-NIRS, and chemometrics. *J Agric Food Chem.* 2014; 62: 10357-67. [\[PubMed\]](#)[\[Google Scholar\]](#)
25. Lešková E, Kubíková J, Kováčiková E, Košická M, Porubská J, Holčíková K. Vitamin losses: retention during heat treatment and continual changes expressed by mathematical models. *J Food Comp Anal.* 2006; 19: 252-76. [\[Google Scholar\]](#)
26. Choe E, Min DB. Chemistry of deep-fat frying oils. *J Food Sci.* 2007; 72: R77-86. [\[PubMed\]](#)[\[Google Scholar\]](#)
27. Gotoh N, Iwasawa A, Watanabe H, Osato R, Wada S. Oxidation of fats and oils in instant noodles stored under various conditions. *J Food Lipids.* 2007; 14: 350-65. [\[Google Scholar\]](#)
28. Lopresto CG, Naccarato S, Albo L, De Paola MG, Chakraborty S, Curcio S, Calabrò V. Enzymatic transesterification of waste vegetable oil to produce biodiesel. *Ecotoxicol Environ Saf.* 2015; 121: 229-35. [\[PubMed\]](#)[\[Google Scholar\]](#)
29. Adam SK, Soelaiman IN, Umar NA, Mokhtar N, Mohamed N, Jaarin K. Effects of repeatedly heated palm oil on serum lipid profile, lipid peroxidation and homocysteine levels in a post-menopausal rat model. *Mcgill J Med.* 2008; 11: 145-51. [\[PubMed\]](#)[\[Google Scholar\]](#)
30. Owu DU, Osim EE, Ebong PE. Serum liver enzymes profile of Wistar rats following chronic consumption of fresh or oxidized palm oil diets. *Acta Trop.* 1998; 69: 65-73. [\[PubMed\]](#)[\[Google Scholar\]](#)
31. Rangel-Zuñiga OA, Haro C, Tormos C, Perez-Martinez P, Delgado-Lista J, Marin C, Quintana-Navarro GM, Cerdá C, Sáez GT, Lopez-Segura F, Lopez-Miranda J, Perez-Jimenez F, Camargo A. Frying oils with high natural or added antioxidants content, which protect against postprandial oxidative stress, also protect against DNA oxidation damage. *Eur J Nutr.* 2017; 56: 1597-1607. [\[PubMed\]](#)[\[Google Scholar\]](#)
32. Ringseis R, Piwek N, Eder K. Oxidized fat induces oxidative stress but has no effect on NF-kappaB-mediated proinflammatory gene transcription in porcine intestinal epithelial cells. *Inflamm Res.* 2007; 56: 118-25. [\[PubMed\]](#)[\[Google Scholar\]](#)
33. Adam SK, Sulaiman NA, Mat Top AG, Jaarin K. Heating reduces vitamin E content in palm and soy oils. *Malays J BiochemMol Biol.* 2007; 15: 76-9. [\[Google Scholar\]](#)
34. Isong-Etuk K, Essien EU, Umoh IB, Ifon ET, Eka OU. Effects of ingested thermoxidised palm oil on lipid distribution in rat. *Nutr Res.* 1996; 16: 773-80. [\[Google Scholar\]](#)
35. Farzaei MH, Zobeiri M, Parvizi F, El-Senduny FF, Marmouzi I, Coy-Barrera E, Naseri R, Nabavi SM, Rahimi R, Abdollahi M. Curcumin in liver diseases: A systematic review of the cellular mechanisms of oxidative stress and clinical perspective. *Nutrients.* 2018; 10: pii: E855. [\[PubMed\]](#)[\[Google Scholar\]](#)
36. Xiao Y, Gu Y, Purwaha P, Ni K, Law B, Mallik S, Qian SY. Characterization of free radicals formed from COX-catalyzed DGLA peroxidation. *Free RadicBiol Med.* 2011; 50: 1163-70. [\[PubMed\]](#)[\[Google Scholar\]](#)
37. Williams MJ, Sutherland WH, McCormick MP, de Jong SA, Walker RJ, Wilkins GT. Impaired endothelial function following a meal rich in used cooking fat. *J Am CollCardiol.* 1999; 33: 1050-5. [\[PubMed\]](#)[\[Google Scholar\]](#)
38. Rueda-Clausen CF, Silva FA, Lindarte MA, Villa-Roel C, Gomez E, Gutierrez R, Cure-Cure C, López-Jaramillo P. Olive, soybean and palm oils intake have a similar acute detrimental effect over the endothelial function in healthy young subjects. *NutrMetabCardiovasc Dis.* 2007; 17: 50-7. [\[PubMed\]](#)[\[Google Scholar\]](#)
39. Kämmerer I, Ringseis R, Eder K. Feeding a thermally oxidised fat inhibits atherosclerotic plaque formation in the aortic root of LDL receptor-deficient mice. *Br J Nutr.* 2011; 105: 190-9. [\[PubMed\]](#)[\[Google Scholar\]](#)
40. Sülzle A, Hirche F, Eder K. Thermally oxidized dietary fat upregulates the expression of target genes of PPAR alpha in rat liver. *J Nutr.* 2004; 134: 1375-83. [\[PubMed\]](#)[\[Google Scholar\]](#)
41. Bretillon L, Alexson SE, Joffre F, Pasquis B, Sébédio JL. Peroxisome proliferator-activated receptor alpha is not the exclusive mediator of the effects of dietary cyclic FA in mice. *Lipids.* 2003; 38: 957-63. [\[PubMed\]](#)[\[Google Scholar\]](#)
42. Yokoi H, Mizukami H, Nagatsu A, Tanabe H, Inoue M. Hydroxy monounsaturated fatty acids as agonists for peroxisome proliferator-activated receptors. *Biol Pharm Bull.* 2010; 33: 854-61. [\[PubMed\]](#)[\[Google Scholar\]](#)
43. Nkanu EE, Owu DU, Osim EE. Altered potassium ion channel function as a possible mechanism of increased blood pressure in rats fed thermally oxidized palm oil diets. *J Diet Suppl.* 2018; 15: 431-444. [\[PubMed\]](#)[\[Google Scholar\]](#)
44. Soriguer F, Rojo-Martínez G, Dobarganes MC, García Almeida JM, Esteva I, Beltrán M, Ruiz De Adana MS, Tinahones F, Gómez-Zumaquero JM, García-Fuentes E, González-Romero S. Hypertension is related to the degradation of dietary frying oils. *Am J ClinNutr.* 2003; 78: 1092-7. [\[PubMed\]](#)[\[Google Scholar\]](#)
45. Leong XF, Najib MN, Das S, Mustafa MR, Jaarin K. Intake of repeatedly heated palm oil causes elevation in blood pressure with impaired vasorelaxation in rats. *Tohoku J Exp*

- Med. 2009; 219: 71-8. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
46. Jaarin K, Mustafa MR, Leong XF. The effects of heated vegetable oils on blood pressure in rats. *Clinics (Sao Paulo)*. 2011; 66: 2125-32. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
47. Das S, Hamsi MA, Kamisah Y, Qodriyah HMS, Othman F, Emran A, Zakaria Z, Jaarin K. Changes in blood pressure, vascular reactivity and inflammatory biomarkers following consumption of heated corn oil. *Pak J Pharm Sci*. 2017; 30: 1609-1615. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
48. Hamsi MA, Faizah O, Das S, Kamisah Y, Thent ZC, Qodriyah HMS, Zaiton Z, Emran A, Subermaniam K, Jaarin J. Effect of consumption of fresh and heated virgin coconut oil on blood pressure and inflammatory biomarkers. *Alex J Med*. 2015; 51: 53-63. [\[Google Scholar\]](#)
49. Leong XF, Aishah A, Nor Aini U, Das S, Jaarin K. Heated palm oil causes rise in blood pressure and cardiac changes in heart muscle in experimental rats. *Arch Med Res*. 2008; 39: 567-72. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
50. Ng CY, Kamisah Y, Faizah O, Jubri Z, Qodriyah HM, Jaarin K. Involvement of inflammation and adverse vascular remodelling in the blood pressure raising effect of repeatedly heated palm oil in rats. *Int J Vasc Med*. 2012; 2012: 404025. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
51. Mahfouz MM, Kummerow FA. Vitamin C or Vitamin B6 supplementation prevent the oxidative stress and decrease of prostacyclin generation in homocysteinemic rats. *IntJ Biochem Cell Biol*. 2004; 36: 1919-32. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
52. Zhang GH, Chao M, Hui LH, Xu DL, Cai WL, Zheng J, Gao M, Zhang MX, Wang J, Lu QH. Poly(ADP-ribose)polymerase 1 inhibition protects against age-dependent endothelial dysfunction. *ClinExpPharmacol Physiol*. 2015; 42: 1266-74. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
53. GortanCappellari G, Losurdo P, Mazzucco S, Panizon E, Jevnicar M, Macaluso L, Fabris B, Barazzoni R, Biolo G, Carretta R, Zanetti M. Treatment with n-3 polyunsaturated fatty acids reverses endothelial dysfunction and oxidative stress in experimental menopause. *J NutrBiochem*. 2013; 24: 371-9. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
54. Yamamoto M, Suzuki A, Jokura H, Yamamoto N, Hase T. Glucosyl hesperidin prevents endothelial dysfunction and oxidative stress in spontaneously hypertensive rats. *Nutrition*. 2008; 24: 470-6. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
55. Kamisah Y, Ang SM, Othman F, Nurul-Iman BS, Qodriyah HM. Renoprotective effect of virgin coconut oil in heated palm oil diet-induced hypertensive rats. *ApplPhysiolNutrMetab*. 2016; 41: 1033-1038. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
56. Adam SK, Das S, Jaarin K. A detailed microscopic study of the changes in the aorta of experimental model of postmenopausal rats fed with repeatedly heated palm oil. *Int J ExpPathol*. 2009; 90: 321-7. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
57. Adam SK, Das S, Othman F, Jaarin K. Fresh soy oil protects against vascular changes in an estrogen-deficient rat model: an electron microscopy study. *Clinics (Sao Paulo)*. 2009; 64: 1113-9. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
58. Rashid Jusoh A, Das S, Kamsiah J, Qodriyah HM, Faizah O. Effect of curcumin on aortic changes in ovariectomized rats fed with repeatedly heated soy oil: a preliminary electron microscopic study. *Clin Ter*. 2013; 164: 307-13. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
59. Liu P, Chen C, Kerr BJ, Weber TE, Johnston LJ, Shurson GC. Influence of thermally oxidized vegetable oils and animal fats on growth performance, liver gene expression, and liver and serum cholesterol and triglycerides in young pigs. *J Anim Sci*. 2014; 92: 2960-70. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
60. Ku SK, MuhamadRuhaihi MS, Fatin SS, Saffana M, Taty Anna K, Das S, Kamsiah J. The harmful effects of consumption of repeatedly heated edible oils: a short review. *Clin Ter*. 2014; 165: 217-21. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
61. Shastry CS, Ambalal PN, Himanshu J, Aswathanarayana BJ. Evaluation of effect of reused edible oil on vital organs of wistar rats. *NUJHS*. 2011; 1: 10-5. [\[Google Scholar\]](#)
62. Jaarin K, Nor Aini U, Siti-Aishah, MA, Das S. Palm oil fat diet consumption and its effects on serum liver enzymes and microscopic changes in experimental rats. *Pak J Nutr*. 2015; 14: 575-80. [\[Google Scholar\]](#)
63. Jaarin K, Hwa TC, Umar NA, SitiAishah MA, Das S. Enzymatic and microstructural changes in the liver of experimental rats fed with fatty diet and fresh or heated soy oil concurrently. *Clin Ter*. 2010; 161: 429-33. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
64. Yang ZR, Wang HF, Zuo TC, Guan LL, Dai N. Salidroside alleviates oxidative stress in the liver with non-alcoholic steatohepatitis in rats. *BMC PharmacolToxicol*. 2016; 17: 16. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
65. Garrido-Polonio C, García-Linares MC, García-Arias MT, López-Varela S, García-Fernández MC, Terpstra AH, Sánchez-Muniz FJ. Thermally oxidized sunflower-seed oil increases liver and serum peroxidation and modifies lipoprotein composition in rats. *Br J Nutr*. 2004; 92: 257-65. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
66. Jaarin K, Norliana M, Siti HN. Heated cooking oils and its effect on blood pressure and possible mechanism: a review. *Int J ClinExp Med*. 2016; 9: 626-36. [\[Google Scholar\]](#)
67. Isong EU, Essien EU, Eka OU, Umoh IB. Sex- and organ-specific toxicity in normal and malnourished rats fed thermoxidized palm oil. *Food ChemToxicol*. 2000; 38: 997-1004. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
68. Gatellier P, Kondjoyan A, Portanguen S, Santé-Lhoutellier V. Effect of cooking on protein oxidation in n-3 polyunsaturated fatty acids enriched beef. Implication on nutritional quality. *Meat Sci*. 2010; 85: 645-50. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)

69. Ani EJ, Udo V, Owu D, Osim EE. Effect of chronic consumption of two forms on palm oil diet on serum electrolyte, creatinine and urea in rabbits. *J Appl Pharm Sci.* 2015; 5: 115-9. [\[Google Scholar\]](#)
70. Shuid AN, Chuan LH, Mohamed N, Jaarin K, Fong YS, Soelaiman IN. Recycled palm oil is better than soy oil in maintaining bone properties in a menopausal syndrome model of ovariectomized rat. *Asia Pac J Clin Nutr.* 2007; 16: 393-402. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
71. Ima-Nirwana S, Ahmad SN, Yee LJ, Loh HC, Yew SF, Norazlina M, Abdul MT, Kamsiah J. Reheating of soy oil is detrimental to bone metabolism in oestrogen deficient rats. *Singapore Med J.* 2007; 48: 200-6. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
72. Guillen MD, Uriarte PS. Aldehydes contained in edible oils of a very different nature after prolonged heating at frying temperature: Presence of toxic oxygenated α,β unsaturated aldehydes. *Food Chem.* 2012; 131: 915-26. [\[Google Scholar\]](#)
73. Siddiqui MA, Kumar V, Kashyap MP, Agarwal M, Singh AK, Khanna VK, Al-Khedhairi AA, Musarrat J, Pant AB, Jahan S. Short-term exposure of 4-hydroxynonenal induces mitochondria-mediated apoptosis in PC12 cells. *Hum Exp Toxicol.* 2012; 31(4): 336-45. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
74. Knopman DS. Is dominantly inherited Alzheimer disease a clone of sporadic Alzheimer disease? *Neurology.* 2015; 85: 750-1. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
75. Han IH, Csallany S. The toxic aldehyde. 4-hydroxy-2-transnonenal (HNE) formation in natural and imitation mozzarella cheeses: heat treatment effects. *J Am Oil Chem Soc* 2012; 89: 1801-5. [\[Google Scholar\]](#)
76. Lauderback CM, Breier AM, Hackett J, Varadarajan S, Goodlett-Mercer J, Butterfield DA. The pyrrolopyrimidine U101033E is a potent free radical scavenger and prevents Fe(II)-induced lipid peroxidation in synaptosomal membranes. *BiochimBiophysActa.* 2000; 1501(2-3): 149-61. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
77. Jimoh FO, Odutuga AA. Histological changes of selected rat tissues following the ingestion of thermally oxidized groundnut oil. *Biokemistri.* 2004; 16: 1-10. [\[Google Scholar\]](#)
78. Wozniowicz A, Tarasewicz M, Piosik J. Heterocyclic aromatic amines, food-derived mutagens: metabolism and relevance to cancer susceptibility. *PostepyBiochem.* 2010; 56: 435-46. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
79. Suh M, Proctor D, Chappell G, Rager J, Thompson C, Borghoff S, Finch L, Ellis-Hutchings R, Wiench K. A review of the genotoxic, mutagenic, and carcinogenic potentials of several lower acrylates. *Toxicology.* 2018; 402-403: 50-67. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
80. Ganesan K, Sukalingam K, Xu B. Impact of consumption of repeatedly heated cooking oils on the incidence of various cancers- A critical review. *Crit Rev Food Sci Nutr.* 2019; 59: 488-505. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)

Como citar este artículo: Reyna-Villasmil N, Mejia-Montilla J, Bravo-Henríquez A, Fernández-Ramírez A, Reyna-Villasmil E. Efectos Metabólicos De La Reutilización De Aceites Comestibles Recalentados y Oxidados. *AvanBiomed* 2020; 2: 58-69.



Avances en Biomedicina se distribuye bajo la Licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-CompartirIgual 3.0 Venezuela, por lo que el envío y la publicación de artículos a la revista son completamente gratuitos.