

Efecto de la concentración de la carragenina de *Gigartina chamissoi* “mococho” sobre el colesterol sérico de humano

Effect of carragenin concentration of *Gigartina chamissoi* “mococho” on human cholesterol

PRETEL SEVILLANO, Orlando¹; NOMBERTO RODRIGUEZ, Carlos²;
ACOSTA PRETEL, Roberth³; REYNA SANCHEZ, Wilson⁴.

RESUMEN

En el presente trabajo se hace el estudio de la carragenina de *Gigartina chamissoi* sobre la disminución del colesterol sérico en humanos mayores de 30 años. Se emplearon 2 grupos de 6 personas cada uno, siendo el grupo 1 con un nivel promedio de colesterol alto (3.40) y el grupo 2 moderadamente alto (2.77) al inicio del experimento; que se presenta tal como control 1 y control 2 respectivamente y los mismos como experimentales 1 y 2 después de aplicado el tratamiento se observa en el experimental 1 una disminución a 2.69 y el experimental 2 a 2.27 lo que representa una disminución estadística altamente significativa. Esto nos permite concluir que la carragenina de *Gigartina chamissoi* es un regulador importante del colesterol, disminuyendo su concentración sérica y con ello mejorando la calidad de vida de las personas.

Palabras clave: *Gigartina chamissoi*, colesterol sérico, carragenina.

ABSTRACT

Presently work was made the study of *Gigartina chamissoi* carragenin on the decrease of cholesterol in human serum up to 30 years. 2 groups of 6 people were used each one, being the group 1 with a level average of high cholesterol (3.40) and the group 2 moderately high (2.77) to the beginning of the experiment; that it is presented just as control 1 and control 2 respectively and the same ones as experimental 1 and 2 after having applied the treatment are observed in the experimental 1 a decrease to 2.69 and the experimental 2 at 2.27 what represents a highly significant statistical decrease. This allows us to conclude that the carragenin of *Gigartina chamissoi* is an important regulator of the cholesterol, diminishing its concentration sérica and with improving it the quality of people's life.

Key words: *Gigartina chamissoi*, cholesterol, carragenin.

¹ Docente Universidad Nacional de Trujillo.

² Docente Universidad César vallejo de Trujillo.

³ Médico del MINSA Pacasmayo.

⁴ Docente Universidad César Vallejo

e-mail: wilsonreynas@gmail.com

Correspondencia: revistamedica@ucv.edu.pe Escuela de Medicina
Universidad César Vallejo. Telf. 485000 - 5096. Trujillo-Perú.

INTRODUCCIÓN

En muchos países industrializados las enfermedades cardiovasculares constituyen la primera causa de mortalidad; el riesgo de morir por infarto cardiaco es mayor que el de morir de cáncer. Hecho que ha conducido a muchos científicos a investigar las causas del infarto siendo la aterosclerosis la causa principal de esta enfermedad, enfermedad que no conoce fronteras, está en cualquier parte del mundo, no solamente es responsable de los infartos, sino también de accidentes circulatorios en el cerebro, riñón y las extremidades (1,2).

La aterosclerosis es una enfermedad degenerativa, que se manifiesta por la deformación, en forma de abultamiento de la pared interna de las arterias, disminuyendo el diámetro interno de dichos vasos sanguíneos, estos abultamientos o ateromas forman por acumulación anormal de glóbulos blancos (macrófagos y linfocitos), células musculares lisas, calcio, plaquetas y abundante colesterol, además de otros compuestos químicos. Estos ateromas empiezan por el depósito de grasas en forma de líneas o estrías en el revestimiento interno de las arterias, luego se transforman en placas fibrosas y finalmente se convierten en lesiones más complicadas. Aunque el problema clínico se manifiesta en el adulto, el proceso se inicia en edades tempranas (10 – 20 años), disminuyendo poco a poco la irrigación sanguínea y oxigenación hacia los tejidos comprometidos, hasta provocar la muerte de dicho tejido (1,3,4).

Un gran tema de interés es la función que desempeña el colesterol en la etiología y evolución de la aterosclerosis (1). Aunque el colesterol es constituyente fundamental de las membranas plasmáticas funciona como un tampón fluidificante en la bicapa de fosfolípidos en presencia de ciertos agentes, como los alcoholes y los anestésicos generales que tienden a fluidificar a las membranas biológicas, es precursor de ácidos biliares y de hormonas esteroideas. El colesterol total proviene de los alimentos y de síntesis por la mayoría de las células estando el 93% intracelular y el 7% en el plasma (1,5). Siendo el nivel deseable de menos de 200 mg/dl del colesterol total en sangre.

Sin embargo cuando se elevan los niveles plasmáticos, se desarrolla la aterosclerosis. Esta enfermedad ampliamente difundida, predispone a infarto del miocardio, trombosis cerebral y otras enfermedades graves (1).

El colesterol de la dieta es absorbido en el intestino e incorporado a los quilomicrones formados en la mucosa. Después de que los

quilomicrones liberan sus triglicéridos en el tejido adiposo, los remanentes de quilomicrones llevan el colesterol al hígado; Este órgano y otros, también sintetizan colesterol; algo de colesterol hepático es excretado en la bilis en forma libre y como ácidos biliares. Luego la mayor parte de este colesterol es reabsorbido nuevamente en el intestino a través de la circulación enterohepática e incorporado junto con el colesterol hepático a las lipoproteínas, de esta manera todo el colesterol es transportado en complejos lipoproteicos. (1,6).

Las lipoproteínas están constituidas por un núcleo interno que contiene ésteres de colesterol y triglicéridos y una capa externa formada por fosfolípidos, colesterol libre y apoproteínas; estas lipoproteínas se les puede clasificar en cinco clases diferentes, tales como: Los quilomicrones, lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), las de densidad intermedia (IDL), las de baja densidad (LDL) y las de alta densidad (HDL); todas ellas transportan lípidos absorbidos por la mucosa intestinal, siendo las LDL las más nocivas, porque se ha demostrado que el riesgo de infarto de miocardio está en relación intensa y directamente con los niveles de LDL en sangre. En oposición a las HDL, que se encargan de transportar el colesterol desde los tejidos periféricos hacia el hígado, para su excreción a través de la bilis, considerándose a esto como el transporte en reversa del colesterol (6,7).

La concentración plasmática del colesterol disminuye por muchos factores, como el ejercicio, la acción de las hormonas tiroideas que aumentan los receptores para LDL, estrógenos que aumentan los HDL y disminuyen los LDL, y así aceleran la depuración plasmática del colesterol (1).

Por otro lado están las dietas, con alimentos bajos en colesterol y de preferencia los que contienen abundante fibra insoluble, como la celulosa que no es digerible, aumentan el volumen de las heces y contribuyen al mejoramiento normal del colon (8).

Desde otro punto de vista y mirando el valor que tienen la composición de las algas en la preparación de muchos alimentos, donde destaca la carragenina muy utilizada en pastelería, gelatinas (como agente fijador), polvos de bebidas de frutas y concentrados congelados, condimentos, sopas, pasta de dientes, bebidas dietéticas, leches para bebés, etc. ya sea para dar cuerpo, como suspensiones o estabilizantes. (9,10,1).

La carragenina es un ficocoloide que se extrae de algas pertenecientes al orden Gigartinales (entre las que destaca *Gigartina chamissoi*), del musgo *Chondrus crispus* y de *Eucheuma spp.* (11). La

carragenina es un polímero de galactosa, fuertemente sulfatados y con numerosos grupos hemiésteres, que hacen de estos polímeros fuertemente aniónicas. Todas las carrageninas reaccionan con las proteínas y bajo ciertas condiciones puede tener lugar una interacción directa polianión-policación. En otros casos los iones calcio participan en la formación del complejo. Los carragenatos son solubles en agua caliente, sus soluciones tienden a aumentar el volumen, estos polímeros; así como otros polisacáridos de las algas marinas carecen de toxicidad a mediano y a largo plazo (10).

Teniendo en cuenta las propiedades de formar complejos con los alimentos y de su capacidad de no absorberse por el intestino, esto facilitaría también la formación de complejos con el colesterol de la dieta y del colesterol plasmático excretado con la bilis hacia el intestino, facilitando su excreción a través de las heces, con lo cual más colesterol plasmático se desviaría para la formación de ácidos biliares y así su disminución plasmática.

El presente estudio estuvo orientado a determinar el efecto de la carragenina *Gigartina chamissoi* sobre la disminución del colesterol sérico humano. Teniendo como objetivo: Contribuir con dicho estudio a mejorar la calidad de vida de las personas.



Figura N° 1. Fotografías de *Gigartina chamissoi*, como fuente de consumo humano, en los mercados de la ciudad de Trujillo Perú.

MATERIAL Y MÉTODOS

1. MATERIAL DE ESTUDIO:

Se trabajó con 12 personas adultas, mayores de 30 años de ambos sexos, procedentes de la ciudad de Trujillo que aceptaron voluntariamente llevar a cabo la experimentación, las que se mantuvieron con las mismas costumbres alimenticias.

Gigartina chamissoi, (Figura N° 1) que obtuvo del terminal pesquero de Buenos Aires e identificado por el especialista, luego lavado, cocido, desecado y molido para la obtención de la carragenina según lo descrito por Linder (1990). Luego envasado en cápsulas conteniendo un promedio de 263 mg por cápsula (12).

2. METODOS Y TECNICAS:

2.1. PREPARACION DE LAS PERSONAS:

Las personas fueron auscultadas por el médico durante dos meses, midiendo sus signos vitales y su colesterol sérico, cuyo promedio sirvió como basal, luego se empezó a darles la carragenina, de acuerdo a un protocolo experimental preestablecido, continuando con la observación médica durante toda la fase experimental.

Para ello se tuvo el conocimiento informado de todas las personas que entraron al estudio.

2.2. PROTOCOLO EXPERIMENTAL:

Luego de medido el colesterol sérico basal las

personas de ambos sexos fueron divididos en dos grupos de seis personas cada uno, teniendo en cuenta la cantidad de colesterol sérico basal.

El grupo experimental 1 estuvo formado por aquellas personas que tuvieron el colesterol sérico basal elevado, a las que se les dio el tratamiento de tres cápsulas con un promedio de 790 mg de carragenina junto con los alimentos de cada comida (tres veces al día).

El grupo experimental 2 estuvo formado por aquellas personas que tuvieron el colesterol sérico basal moderadamente alto, a las que se les dio el tratamiento de dos cápsulas con un promedio de 526 mg de carragenina junto con los alimentos de cada comida (tres veces al día).

2.3. DOSAJE DE COLESTEROL:

A los grupos de estudio se les extrajo muestras de sangre capilar mediante una jeringa hipodérmica estéril cada 15 días, en ayunas por dos meses para la obtención del suero por centrifugación, en el cual se hizo el dosaje del colesterol por el método enzimático de Wiener.

2.4. ANALISIS ESTADISTICO:

Para el análisis de los resultados se utilizo el test *t* de Student comparativo. Con una diferencia significativa (P 0.05).

RESULTADOS

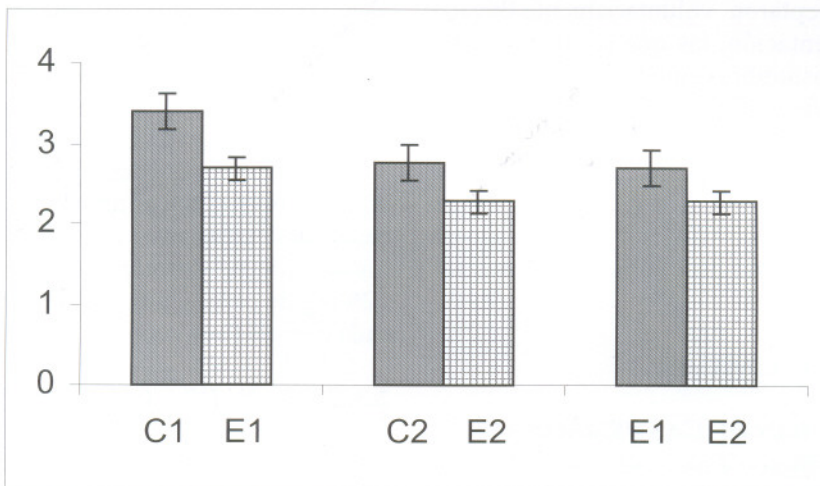
En la tabla N° 1 y la Gráfico N° 1 se muestran los promedios de colesterol sérico en humanos por efecto de la carragenina de *Gigartina chamissoi* "mococho" medido por el método enzimático de Wiener donde el grupo control 1 empieza con un promedio de 3.40 y el control 2 con 2.77; luego del

tratamiento con la disminuye en el grupo experimental 1 a 2.69 y el experimental 2 a 2.27 lo que demuestra una diferencia estadística altamente significativa respecto a los controles al inicio del tratamiento.

Tabla N° 1. Representación Gráfica de las Variaciones Promedio del Colesterol Sérico de los Grupos Control y Experimentales por Efecto de la Carragenina de *Gigartina chamissoi* "mococho" en Humanos.

GRUPO	\bar{X} Colesterol \pm D.E.	Δ del incremento del grupo Vs.	Valor "t" y "P"	Valor "t" y C1 Vs. C2	Valor "t" y E1 Vs. E2
Control 1	3.40 \pm 0.096				
Experimental 1	2.69 \pm 0.05	0.71	38.6 P < 0.001	6.45 P < 0.001	8.4 P < 0.001
Control 2	2.77 \pm 0.018				
Experimental 2	2.27 \pm 0.004	0.5	27.17 P < 0.001		

Gráfico N° 1. Representación Gráfica de las Variaciones Promedio del Colesterol Sérico de los Grupos Control y Experimentales por Efecto de la Carragenina de *Gigartina chamissoi* "mococho" en Humanos.



DISCUSIÓN

La materia vegetal y animal contiene un grupo de sustancias insolubles en agua, pero solubles en éter, cloroformo, benceno, comúnmente llamados lípidos. El grupo incluye las grasas y cierto número de compuestos relacionados (ceras, grasas, glicolípidos, terpenos, esteroides, prostaglandinas). Desde el punto de vista de las cantidades presentes en el cuerpo del animal y su

alimento, las grasas son los miembros más importantes, pero muchos otros lípidos juegan papeles significativos en la nutrición y la fisiología ejemplo el colesterol que por un lado es el precursor de vitamina "D" y hormonas sexuales por otro es el nocivo componente de las placas ateromatosas de enfermedades cardiovasculares (13).

El colesterol es uno de los esteroides más importantes de los animales, insoluble en agua y químicamente inerte. La totalidad de la molécula del colesterol es de tipo hidrocarburo. Su único grupo polar es el -OH o grupo alcohol y esto no basta para hacerlo suficientemente polar como para que se disuelva en agua o en sangre cuyo componente principal es el agua. (14).

El colesterol se encuentra en forma libre o combinada con ácidos grasos en células, sangre y en la grasa de la lana. Es el lípido más importante del núcleo de lipoproteínas de baja densidad (LDL) y lipoproteínas de alta densidad (HDL), tanto los remanentes de quilomicrones como lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) también pueden transportar colesterol.

Muchas células tienen receptores para LDL en las membranas plasmáticas, cuando las LDL se unen a estos receptores, los complejos LDL-receptor migran hacia las depresiones revestidas donde se agregan a sus receptores y son transportadas hacia el interior de la célula, mediante endocitosis mediada por receptores. Los individuos que carecen de receptores de LDL tienen niveles más elevados de LDL cargados de colesterol en sangre en consecuencia tienden a sufrir enfermedades arteriales (5).

Algunas personas poseen un defecto genético que afecta a los receptores hepáticos, relacionados con dos genes mutantes padece de hipercolesterolemia familiar, elevando el colesterol en sangre aún en dietas carentes de colesterol, depositándose en válvulas y otros sitios reduciendo la dimensión de los capilares sanguíneos, reduciendo el flujo de sangre y el oxígeno hacia los tejidos. Otras personas con elevado colesterol, aún las que poseen genes normales para las proteínas receptoras, pero las causas se desconocen. También el tabaquismo, la obesidad y la falta de ejercicio contribuyen al problema del colesterol. (14).

Según Berne (2001) la mayoría de las células no pueden sintetizar colesterol, sin embargo Osuna (2000) refiere que la mayoría de los tejidos lo sintetizan. Siendo en estas células la hidroximetilglutarilcoenzima A reductasa (HMGCoA) la enzima responsable de la síntesis del colesterol de ello aproximadamente dos tercios de colesterol circulante es esterificado y un tercio libre, también la lecitina acil transferasa puede esterificar el colesterol libre de la superficie de la lipoproteína en el plasma lo cual permite que esta forma de colesterol se desplace hacia el núcleo de la misma. (15).

El colesterol forma parte de las membranas celulares, además es sustrato para la biosíntesis de esteroides adrenales, (mineralocorticoides y

glucocorticoides) gonadales u hormonas sexuales que proporcionan los caracteres primarios y secundarios en el ser humano y los ácidos biliares que es componente de la bilis.

En la membrana plasmática el colesterol funciona como un tampón fluidificante, manteniendo un rango de fluidez de la región de cadenas acíclicas de la bicapa de fosfolípidos en presencia de ciertos agentes, como alcoholes, anestésicos generales que tienden a fluidificar las membranas biológicas (5).

Por otra parte en el período entre las comidas la función más importante para el tracto digestivo es la secreción de la bilis que es elaborada por el hepatocito y que contiene ácidos biliares, colesterol, lecitinas y pigmentos biliares y que durante este período la bilis se desvía a la vesícula biliar, allí el epitelio vesicular extrae sales y agua de la bilis almacenada por lo que los ácidos biliares se concentran entre 5 y 20 veces en una cantidad de 15 a 60 ml que es la capacidad de la vesícula en el hombre, pero la secreción diaria es de 250 a 1,500 ml por día; dicho vaciamiento de la vesícula comienza varios minutos después de una comida mediante contracciones intermitentes que impulsan la bilis a través del esfínter de Oddi parcialmente relajado durante la fase cefálica y gástrica que es llevado a cabo por fibras colinérgicas en las ramas del nervio vago y por la gastrina liberada por el estómago. Pero la velocidad más alta del vaciamiento se produce durante la fase intestinal de la digestión siendo el estímulo más potente la colecistocinina que llega a la vesícula biliar a través de la sangre y provoca potentes contracciones expulsando la bilis hacia el duodeno donde sirve para emulcificar los lípidos de la dieta. Cuando la bilis contiene mayor cantidad de colesterol del que puede solubilizarse en las micelas de ácidos biliares y lecitina se forman cristales de colesterol en la bilis formando los cálculos biliares de colesterol (5).

Luego durante el proceso de absorción de los nutrientes, el colesterol es absorbido nuevamente hacia el hígado a través de la vena porta en su mayor parte y el resto es excretado junto con las heces; es aquí cuando la carragenina de *Gigartina chamissoi* juega un rol importante reteniendo más colesterol favoreciendo la excreción y por ende su disminución en sangre tal como se muestra en la tabla 1 y figura 1 de los resultados, donde se presenta una disminución altamente significativa del colesterol en ambos grupos experimentales; lo que nos anima a continuar con el estudio de esta alga, ya sea ampliando la casuística, estudiando otros parámetros fisiológicos o ampliando el tiempo de tratamiento. Ya que el nivel del colesterol sanguíneo es regulado por un

mecanismo de retroacción negativa cuando aumenta se ingesta su síntesis tisular disminuye o también puede existir un proceso de rebote

aumentando cuando baja mucho los niveles plasmáticos. (5,14,15) para de esta manera contribuir al mejoramiento de la calidad de vida de las personas.

CONCLUSIONES

De los resultados obtenidos podemos concluir lo siguiente:

1. La carragenina de *Gigartina chamissoi* "mococho" disminuye el colesterol sérico tanto en personas con colesterol moderada-

mente alto y alto.

2. Con la disminución significativa del colesterol y ampliando la investigación se puede contribuir al mejoramiento de la calidad de vida de las personas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ganong W. Fisiología Médica 16° ed. Edit. El Manual Moderno. Mexico. 1998. 921 p.
2. La Aterosclerosis y sus Causas (1° parte). Cuadernos de Nutrición, 13(5). 1990.
3. La Aterosclerosis y sus Causas (2° parte). Cuadernos de Nutrición, 13(6). 1990.
4. Stein Y. "Base Celular del Ateroma", Ateroma, vol. II, núm. 7. 1990.
5. Berne R y Berne M. Fisiología. 3ra. ed. Edit. Harcourt Madrid-España. 2001. 680 p.
6. Murray R y col. Bioquímica de Harper. 14° ed. Edit. El Manual Moderno-México. 1997. 1021 p.
7. Aguilar C.A., F. Gomez M. "Lipoproteínas y aterogénesis I. Metabolismo normal de las lipoproteínas", Revista del Instituto Nacional de la Nutrición Salvador Zubirán, 1(2): 1989.
8. Rosado J. "Efecto de la Ingestión de Fibra Dietética en el Metabolismo de los Lípidos", Ateroma, 2(7). 1990.
9. Alvitez E y col. Fisiología 2da. ed. Edit. Talleres Gráficos I. V. P. Trujillo-Perú. 1991.
10. Bruneton J. Edit. Acribia, S.A. Zaragoza-España. 1991.
11. Dawes J. Edit. Limusa, S.A. -México. 1991.
12. Linder A. Bioquímica de los Alimentos. Edit. Masson España. 1990.
13. Maynard L. Nutrición Animal. 7ma. Ed. Edit. Mc. Grow - Hill. 640 p. 1981.
14. Holum J. Fundamentos de Química General, Orgánica y Bioquímica para Ciencias de la Salud. Edit. Limusa S.A. Mexico. 866 p. 2001.
15. Osuna J. Alteraciones Metabólicas de la Postmenopausia. Edit. Mc Graw - Hill . Interamericana. Venezuela. 82 p. 2000.

RECIBIDO: 07.08.2006 ■ ACEPTADO: 07.10.2006