

Efectos del aceite de palma en la salud humana. Más allá del perfil de ácidos grasos*

Health Effects of Palm Oil. Beyond the Fatty Acid Profile

Citación: Khosla, P. (2014). Efectos del aceite de palma en la salud humana. Más allá del perfil de ácidos grasos. *Palmas*, 35(2), 59-72.

Palabras clave: aceite de palma, ácidos grasos, antioxidantes, consumo de grasa, enfermedades crónicas, enfermedad cardiovascular, fitonutrientes, salud.

Key words: Palm oil, fatty acids, antioxidants, fat intake, chronic diseases, cardiovascular disease, phytonutrients, health.

Recibido: abril 2014.

Aprobado: abril 2014.

* La información contenida en este documento fue presentada por el autor durante el XXVIII Congreso Anual sobre Avances en Metabolismo y Soporte Nutricional, realizado del 1 al 3 de mayo de 2014 en la ciudad de Cartagena de Indias, Colombia, patrocinado por Cenipalma.

Pramod Khosla
Departamento de Nutrición y
Ciencias de los Alimentos,
Universidad Estatal Wayne,
Detroit, Michigan
aa0987@wayne.edu

Resumen

Las enfermedades crónicas, las cuales se desarrollan durante el transcurso de muchos años, tienen efectos profundos sobre la salud humana. Como parte de la estrategia para combatirlas, la primera línea de prevención incluye cambios en la alimentación y el estilo de vida de las personas. En el caso de la enfermedad cardiovascular, primera causa de muerte en el mundo, el ejercicio y la calidad de la grasa son moduladores importantes. En lo que se refiere a la grasa en la dieta, además de su composición de ácidos grasos (calidad), otros componentes menores como diversos antioxidantes y fitonutrientes pueden tener impacto en la salud. Con base en recomendaciones de la Organización Mundial de la Salud (OMS), se considera conveniente consumir aproximadamente 55 gramos de grasa al día per cápita. En varias regiones del mundo donde existen grandes centros de población, se consume una cantidad muy inferior a esta cifra (20-25 g/día), mientras que en las naciones desarrolladas se mantiene una ingesta mucho más alta (80-90 g/día). Si bien la ingesta promedio en Colombia es de aproximadamente 72 g/día, hay diferencias considerables en las distintas regiones del país.

Abstract

Chronic disease-which develops over many years-has profound effects on human health. The first line in the strategy for prevention, includes dietary and lifestyle modifications. For cardiovascular disease, the leading cause of mortality world-wide - exercise and dietary fat quality are important modulators. When it comes to dietary fat, in addition to its fatty acid composition (fat quality), minor components present in the fat including various antioxidants and phytonutrients may impact health. Based on recommendations from the World Health Organization (WHO), fat consumption of ~55 g/day per capita is considered desirable for human health. Several regions of the world with large population centers consume considerably less than this figure (20-25 g per day), while in developed nations, substantially higher intakes persist (80-90 g per day). While average intake in Colombia is ~ 72 g/day-here are invariably wide disparities in different regions of the country.

Introducción

En lo que se refiere a los factores de riesgo que contribuyen a la enfermedad cardiovascular (CVD), el perfil lipídico es uno de los factores determinantes primordiales. El riesgo aumenta cuando son elevados los niveles séricos de colesterol total (CT) y de colesterol de lipoproteína de baja densidad (C-LDL, coloquialmente llamado colesterol malo), y son bajos los niveles de colesterol de lipoproteína de alta densidad (C-HDL o colesterol bueno). Son muchos los factores de la alimentación que influyen sobre el perfil lipídico, entre ellos la calidad de la proteína, la grasa y los carbohidratos (CHO), la fibra, los antioxidantes, los fitonutrientes y el alcohol. En este artículo nos centraremos principalmente en el papel de la grasa en la dieta.

Tipos de grasa en la alimentación humana

En la alimentación humana existen diversas fuentes de grasa, cada una con su propia composición de ácidos grasos (Figura 1). Desde el punto de vista nutricional, los ácidos grasos poliinsaturados (PUFA) son los ácidos grasos esenciales y se deben suministrar a través de los alimentos. El cuerpo puede sintetizar los ácidos grasos saturados (SFA) y los monoinsaturados (MUFA), siendo los más importantes el ácido palmítico y el ácido oleico, respectivamente. Desde el punto de vista funcional, especialmente para aplicaciones en los alimentos, la situación es la opuesta. Los PUFA, que

contienen múltiples enlaces dobles son inestables y su vida útil es más corta, mientras que los SFA (que no tienen enlaces dobles) son estables. Así, la propiedad misma que hace que los PUFA sean deseables desde el punto de vista nutricional (múltiples enlaces dobles), los hace ineficaces desde el punto de vista funcional.

De los diversos aceites y grasas presentes en los alimentos, no hay uno solo que sea exclusivamente saturado o insaturado. Así, hasta una grasa altamente saturada como el aceite de coco, por ejemplo, tiene algunos ácidos grasos esenciales. Con respecto a su perfil de ácidos grasos, el aceite de palma es único por su composición balanceada. Adicionalmente están también los ácidos grasos *trans* (TFA), los cuales son MUFA cuyo doble enlace tiene una configuración *trans* (a diferencia de la configuración *cis* que se encuentra en la mayoría de los aceites vegetales. La configuración *trans* se traduce en un ácido graso más estable). Durante el proceso de hidrogenación, los enlaces dobles migran y se desplazan, dando paso a la formación de numerosos isómeros. La fuente principal de TFA en los alimentos son los aceites vegetales parcialmente hidrogenados (PHVO). Una diferencia importante es que la hidrogenación parcial da lugar a isómeros *trans*, mientras que la hidrogenación total lleva a la producción de SFA.

Los productos de origen animal también contienen isómeros *trans* producidos por biohidrogenación. Aunque se cree que tienen efectos similares a

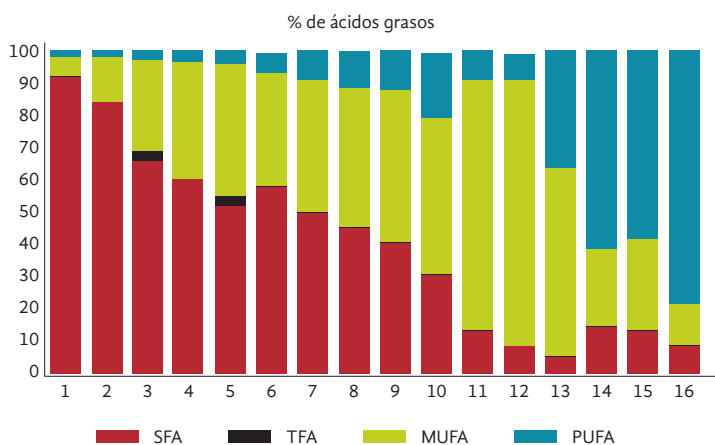


Figura 1. Composición de ácidos grasos por fuentes dietéticas de grasa.

- | | | | |
|------------------------|-----------------------|-----------------------------------|-----------------------|
| 1. Aceite de coco | 5. Sebo | 9. Manteca de cerdo | 13. Aceite de canola |
| 2. Aceite de palmiste | 6. Estearina de palma | 10. Manteca de pollo | 14. Aceite de soja |
| 3. Grasa láctea | 7. Aceite de palma | 11. Aceite de oliva | 15. Aceite de maíz |
| 4. Mantequilla de coco | 8. Oleína de palma | 12. Aceite de girasol alto oleico | 16. Aceite de cártamo |

los de los isómeros *trans* de uso industrial (con relación al peso), la cantidad de estos isómeros *trans* que ocurren en forma “natural” es mucho menor que los producidos por hidrogenación industrial.

Efectos de los tipos de ácidos grasos sobre el colesterol [1-3]

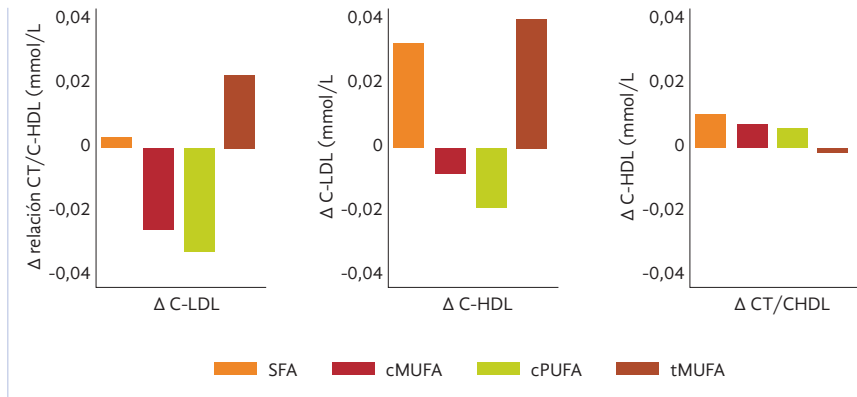
Un estudio clásico de Mensik y colaboradores documentó los efectos sobre el C-LDL, el C-HDL y la relación entre el CT y el C-HDL (CT/C-HDL) al reemplazar 1 % de las calorías de los CHO de la dieta por el ácido graso de interés, sobre una base isoenergética. Tanto los SFA como los TFA aumentaron el C-LDL, mientras que los MUFA y los PUFA lo redujeron. Todas las clases de ácidos grasos (salvo los TFA), elevaron el C-HDL. Por consiguiente, los TFA aumentaron la relación CT/C-HDL, los MUFA y PUFA la redujeron, mientras que los SFA no tuvieron ningún efecto. Es claro que si el objetivo es reducir específicamente el C-LDL, es deseable la presencia de MUFA y PUFA. Sin embargo, como el C-HDL tiene efectos benéficos para el riesgo de CVD, el objetivo no debe ser únicamente la reducción del C-LDL. Queda claro, debido a los efectos sobre la relación CT/C-HDL, que los TFA y los SFA no son iguales –puesto que estos últimos no influyen sobre la relación.

Estos efectos diferentes de los TFA y los SFA también se han demostrado en un metaanálisis de estudios en los cuales se compararon los efectos de estas dos cla-

ses de ácidos grasos sobre la relación de C-LDL/C-HDL. Con los TFA, la probabilidad de elevar la relación fue dos veces mayor en comparación con una cantidad equivalente de SFA. Estudios realizados con monos capuchinos, en los cuales se les dio a los animales dietas donde se intercambiaron solamente el ácido palmítico y el ácido elaídico (TFA) (todos los demás ácidos grasos se dejaron constantes), revelaron que los TFA produjeron un nivel significativamente menor de C-HDL en todos los animales, y esta fue la causa de una relación mayor de CT/C-HDL con la dieta con TFA. Los estudios de cinética revelaron que en los animales alimentados con el TFA, la velocidad de depuración de la apolipoproteína A1 (apoA1, medida del número de partículas de C-HDL) del plasma fue significativamente mayor (catabolismo acelerado). La disminución del C-HDL inducida por el TFA podría atribuirse en parte a la estimulación de la actividad de la proteína de transferencia del éster de colesterol (CETP), la cual transfiere el éster de colesterol de las partículas de C-HDL a las lipoproteínas que contienen apolipoproteína B (apoB, medida del número de partículas de C-LDL) a cambio de triglicéridos plasmáticos (TG). El mecanismo de la CETP también se ha demostrado en seres humanos.

Es interesante que la nueva línea de medicamentos que se está investigando para aumentar el C-HDL y, por ende, reducir el riesgo de enfermedad coronaria (CHD), se apoya en los inhibidores de la CETP. Los TFA fueron la primera clase de ácidos grasos que demostraron elevar el C-LDL y disminuir el C-HDL (Figura 2).

Figura 2. Efectos de los tipos de ácidos grasos sobre el C-LDL y el C-HDL. Adaptado de *Am J Clin Nutr* 2003; 77:1146-55.



Efectos de los tipos de ácidos grasos sobre el riesgo de enfermedad cardiovascular [1, 4-7]

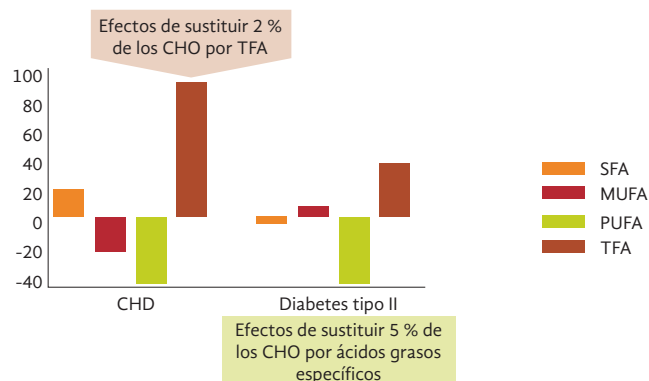
El hecho de que los ácidos grasos tengan un impacto sobre las lipoproteínas solamente insinúa un posible efecto sobre la CVD. Un aumento del 2 % de TFA ha demostrado incrementar significativamente el riesgo relativo (RR) de CHD en varios estudios epidemiológicos. Con base en los datos del grupo de investigación Nurses Health Study, Hu y colaboradores demostraron que, con respecto a los CHO, un aumento del 5 % de los SFA se traducía en un aumento no significativo de la CHD, mientras que aumentos semejantes de los MUFA o PUFA se asociaban con reducciones significativas.

Sin embargo, al reemplazar el 2 % de las calorías derivadas de los CHO por tMUFA se duplicaba significativamente el riesgo de CHD (Figura 3). En un análisis subsiguiente de los datos de la misma cohorte, Salmeron y colaboradores evaluaron el riesgo para diabetes de tipo II. Nuevamente, al reemplazar el 5 % de las calorías de los CHO por PUFA

se obtuvo una reducción significativa del riesgo, mientras que sustituciones semejantes por PUFA y MUFA no tuvieron efecto alguno. Al reemplazar el 2 % de las calorías de los CHO por tMUFA se encontró un aumento grande y significativo del riesgo.

Así, los resultados de estos y otros estudios son elementos importantes para los mensajes de salud pública que preconizan reemplazar los TFA y SFA por ácidos grasos insaturados (UFA), en particular cuando el objetivo es el C-LDL. Estos datos son de interés en lo que se refiere al aceite de palma, el cual tiene una composición aproximadamente balanceada entre SFA y UFA. En los datos de Hu y colaboradores, el aumento no significativo del riesgo de CHD atribuible a un aumento del 5 % de las calorías en forma de SFA (a expensas de los CHO) se compensa con creces debido a una disminución semejante del riesgo de esta enfermedad cuando el cambio se hace por MUFA. Por tanto, en teoría, reemplazar CHO por aceite de palma no tendría un impacto sobre la CHD. Esto no se ha sometido a prueba tomando objetivos primarios de enfermedad coronaria como tales.

Figura 3. Ingesta de ácidos grasos y riesgo de enfermedad coronaria y diabetes tipo II en mujeres. Adaptado de *N Engl J Med* 1997; 337:1491-1499 y *Am J Clin Nutr* 2001; 73:1019-26.



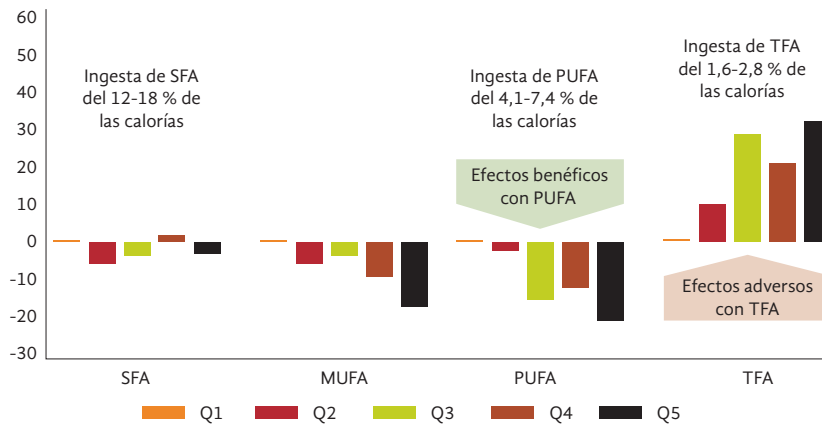


Figura 4. Riesgo relativo de enfermedad coronaria con base en quintiles de ingesta de ácidos grasos en la dieta. Adaptado de Am J Epidemiol 2005; 161:672-679.

Los datos anteriores se han confirmado en estudios de largo plazo. Así, Oh y colaboradores, al evaluar datos del seguimiento durante veinte años a la cohorte del Nurses Health Study, reportaron que los TFA en ingestas desde 1,6 a 2,8 % de las calorías totales, aumentaba el riesgo de CHD en cerca de 30 %, mientras que la ingesta de PUFA en un rango de 4-7 % de las calorías disminuía significativamente el riesgo (Figura 4). Vale la pena señalar que la ingesta de SFA en un rango de 12-18 % de las calorías no se asoció significativamente con riesgo de dicha enfermedad. Esta fue una observación interesante pero imprevista, puesto que la mayoría de las entidades de salud han venido promoviendo ingestas de SFA en el rango de 10 % de las calorías totales aproximadamente. Así, incluso con ingestas sustancialmente mayores a las propuestas, los SFA no mostraron asociación alguna con el riesgo de CHD. Como consecuencia de esos estudios epidemiológicos, el reemplazo de los SFA por PUFA se convirtió en un mensaje de salud publicitado con frecuencia.

La pregunta de si la ingesta de SFA tiene relación causal con la CVD ha sido el tema de varios estudios recientes. En un metaanálisis, Siri-Tarino y colaboradores analizaron 21 estudios epidemiológicos prospectivos bien diseñados para investigar el efecto de los SFA sobre los riesgos de CVD. Un análisis agrupado de 5-23 años de seguimiento con más de 300.000 sujetos indica que los SFA no se asociaron con un aumento del riesgo de CHD (RR=1,07), infarto cerebral (RR=0,81) o CVD (RR=1,00) tras ajustar por edad, género y calidad del estudio.

En otro metaanálisis de Jacobsen y colaboradores, observaron una relación inversa entre los SFA y la CVD

(algunos estudios incluidos en el análisis fueron los mismos que incluyeron Siri-Tarino y colaboradores). Los autores reportaron que el riesgo de eventos coronarios se redujo al reemplazar los SFA por PUFA. Sin embargo, la sustitución de los SFA por PUFA no aportó efectos benéficos mientras que los efectos de reemplazar los SFA por CHO varían dependiendo de los tipos de estos. Es interesante señalar que en una revisión sistemática de ensayos clínicos aleatorizados, Ramsden y colaboradores determinaron que al aumentar el PUFA ω -6 no se obtuvo ningún beneficio pero que podría aumentar el riesgo de CHD a menos que se acompañe de un aumento del PUFA ω -3 (Tabla 1).

Un estudio de Skeaff y Miller resumió el estado del conocimiento al evaluar la solidez de la evidencia relativa a los efectos de los distintos ácidos grasos sobre eventos cardiovasculares y coronarios fatales. Tal parece que existe evidencia convincente de que no hay relación entre la ingesta total de grasa y los eventos coronarios o cardiovasculares fatales. Entre los distintos ácidos grasos, los TFA son los más problemáticos puesto que hay evidencia probable y también convincente de que tienen efectos positivos sobre los eventos cardiovasculares y coronarios fatales, respectivamente. La única maniobra con respecto a los ácidos grasos que parecería ser benéfica es reemplazar los SFA por PUFA, puesto que hay evidencia convincente de un efecto benéfico sobre los eventos cardiovasculares y coronarios fatales.

Sin embargo, hasta la recomendación de reemplazar los SFA por PUFA se ha cuestionado recientemente. Chowdhury y colaboradores (2014) examinaron la asociación de los ácidos grasos de la dieta, circulantes

Tabla 1. Grasa dietaria y enfermedad coronaria: resumen de la evidencia.

	Enfermedad coronaria fatal	Eventos coronarios
Grasa total	C-NR	C-NR
TFA	P	C
SFA/CHO	P-NR	P-NR
PUFA/SFA	C	C
ω -3 LCPUFA*	P	C

C=evidencia contundente; P=evidencia probable; NR=sin relación; el rojo (en color rojo) indica incremento en el riesgo, mientras que el verde (en color verde) denota disminución del riesgo. *PUFA ω -3 de cadena larga. Adaptado de Ann Nutr Metab 2009;55:173–201.

y también derivados de suplementos con el riesgo de CVD. El metaanálisis incluyó datos de 32 de ingesta dietaria de ácidos grasos (512.420), 17 de biomarcadores de ácidos grasos (25.721 sujetos), y 27 ensayos aleatorizados controlados de suplementación con ácidos grasos (105.085 sujetos). En concordancia con los estudios de Siri-Tarino y colaboradores, y Jacobsen y colaboradores, no se observó asociación entre la ingesta de SFA y el riesgo de CHD. Por consiguiente, los autores han cuestionado las recomendaciones generales de reemplazar los SFA por PUFA puesto que sus datos no mostraron beneficio alguno con ese cambio. Si bien este estudio ha generado un gran debate, se suma a la evidencia creciente de que nuestra noción de los efectos de los ácidos grasos de la dieta sobre el riesgo de CVD pasa por una metamorfosis sustancial.

Si bien el análisis anterior se ha hecho principalmente desde el punto de vista de las clases de ácidos grasos, tal como lo muestra la Figura 5, es grande la heterogeneidad cuando se trata de cada uno de los ácidos grasos por separado (Figura 5), especialmente entre los SFA. Aunque el aceite de coco y el de palmiste son ricos en ácido láurico y mirístico, la manteca de cacao tiene cantidades apreciables de ácido esteárico. El ácido esteárico también abunda cuando los aceites ricos en ácido oleico y linoleico

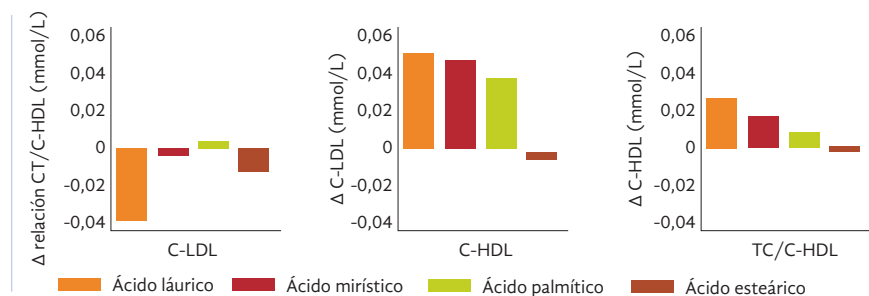
(ej. el aceite de soya) son totalmente hidrogenados (todo el ácido oleico y linoleico se convierte en esteárico). Por consiguiente, cabe preguntar cuáles son los efectos de cada SFA sobre el perfil lipídico.

El estudio de Mensink y colaboradores demostró que cuando se reemplazó el 1 % de las calorías de los CHO por un SFA específico sobre una base isoenergética, los efectos más benéficos para la relación CT/C-HDL se obtuvieron con los ácidos láurico y esteárico (Figura 5). Los ácidos palmítico y mirístico no tuvieron efecto. Nuevamente, si el interés era el C-LDL, entonces todos los SFA, con la excepción del ácido esteárico lo aumentaron. Sin embargo, estos mismos ácidos grasos aumentaron también el colesterol C-HDL (pero también la excepción fue el ácido esteárico).

Atributos nutricionales del aceite de palma

Contra este telón de fondo, ¿cómo se afecta nuestra percepción del aceite de palma? Para responder esta pregunta es preciso considerar el papel del aceite de palma desde cuatro puntos de vista diferentes: a) su importancia global, b) sus efectos sobre la relación del CT/C-HDL, c) como alternativa viable para sustituir los TFA, y d) su composición de micronutrientes.

Figura 5. Efectos de los ácidos grasos saturados sobre el perfil lipídico. Adaptado de Am J Clin Nutr 2003;77:1146–55.



a) Importancia global del aceite de palma [13, 14]

El aceite de palma, extraído del mesocarpio rojo naranja de la palma de aceite (*Elaeis guineensis*) (Figura 6), representó aproximadamente el 30 % de la producción global de aceites y grasas en 2013. El segundo aceite comestible más importante, el de soya, representó aproximadamente el 23 % de la producción global. En términos de exportaciones, el aceite de palma contribuyó con más de la mitad de las exportaciones globales en 2013.

El rendimiento del aceite de palma por hectárea, el cual es 8 a 10 veces mayor que el rendimiento del

aceite de soya, se traduce en una producción global a partir de menos del 5 % del total de las tierras cultivables. Indonesia y Malasia son, de lejos, los mayores productores de aceite de palma (33,5 y 20,35 millones de toneladas, respectivamente, en 2013), seguidos de Tailandia (2,25 millones de toneladas) y Colombia (1,02 millones de toneladas). Con excepción de un puñado de países, la mayor parte del mundo se ve en la necesidad de importar aceites comestibles. La composición de ácidos grasos del aceite de palma (aproximadamente un 50 % de SFA y 50 % de UFA) lo ha convertido en uno de los aceites más apetecidos para diversas aplicaciones en la industria de los alimentos (Figura 7).



Figura 6. Fruto de palma de aceite. Foto: Fernando Valderrama.

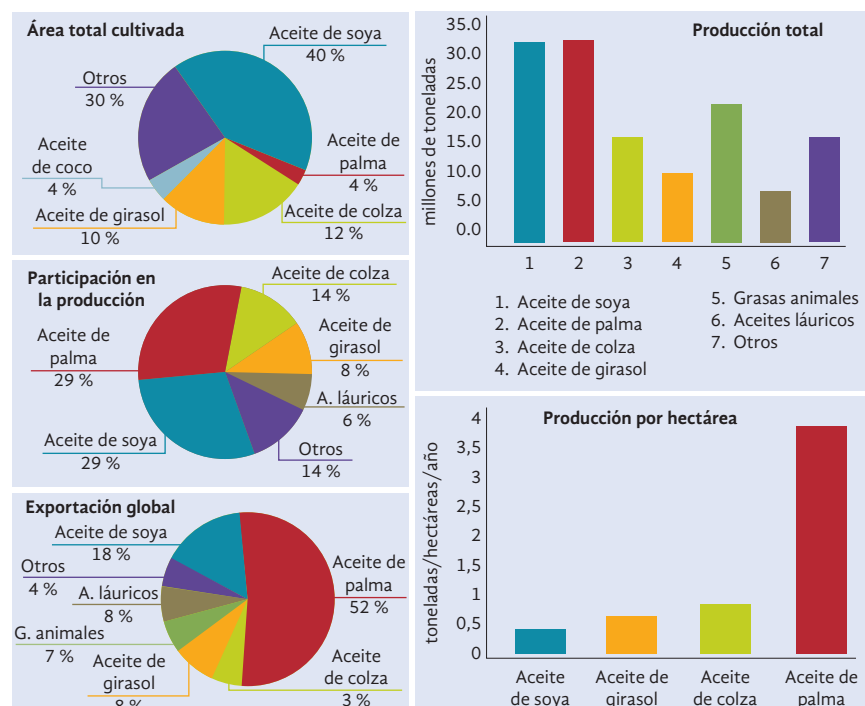


Figura 7. Producción global de aceites y grasas en 2013.

b) Efectos del aceite de palma sobre la relación CT/C-HDL [15-22]

Se ha demostrado que la oleína de palma (fracción líquida del aceite de palma) produce efectos comparables sobre la relación CT/C-HDL en comparación con dietas a base de aceites de oliva, de soja o de canola. Si bien en un par de estudios se observó un aumento del C-LDL con la oleína de palma, en ninguno se han demostrado efectos sobre la relación CT/C-HDL.

Fattore y colaboradores (2014) reportaron los resultados de una revisión sistemática y metaanálisis de los efectos del aceite de palma sobre los riesgos cardiovasculares. En el análisis final se incluyeron en total 51 estudios con 1.526 personas de 15 países. Hubo diferencias en estos estudios en cuanto al tiempo de ingesta (2 a 16 semanas), características de las personas (normocholesterolémicos/hipercolesterolémicos), edad, nivel de ingesta de grasa dietaria, al igual que el tipo de estudio (diseño cruzado o paralelo).

Los resultados se compararon para aceite de palma vs. a) ácido esteárico, b) ácidos láurico + mirístico, c) MUFA, d) PUFA, y e) TFA (de PHVO), en relación con los efectos sobre el CT, el C-LDL, el C-HDL, la apoB, la apoA1, el colesterol de lipoproteína de muy baja densidad (C-VLDL), TG, C-LDL/C-HDL, CT/C-HDL y la lipoproteína (a) [Lp(a)], un factor independiente de riesgo de CVD. Estos resultados se resumen en la Ta-

bla 2. En concordancia con los resultados de la oleína de palma comparada con los aceites de oliva, canola y soja en la dieta, los metaanálisis no revelaron efectos significativos sobre la relación CT/C-HDL al reemplazar los MUFA o PUFA por aceite de palma.

c) Aceite de palma como sustituto de los ácidos grasos *trans* [23-25]

Aunque hasta ahora el análisis se ha centrado principalmente en el papel de las lipoproteínas plasmáticas con relación a la CHD, en esta última inciden muchos factores entre los que se cuentan, por ejemplo, la elevación del C-LDL, la proteína C reactiva (CRP), la Lp(a), la relación apoB/apoA1, y un nivel bajo de C-HDL. Por tanto, el hecho de centrarse en un parámetro específico podría llevar a conclusiones divergentes. Así, todos los SFA aumentan el C-LDL (salvo el ácido esteárico), lo cual los hace indeseables, pero los SFA reducen la Lp(a) y elevan el C-HDL, lo cual los hace benéficos. Asimismo, los SFA elevan la concentración de las partículas flotantes grandes de C-LDL pero disminuyen la concentración de las partículas pequeñas, densas y aterogénicas de C-LDL (las cuales no son tema de este artículo).

Aunque estas pueden ser importantes por derecho propio, el objetivo principal es obviamente la CHD. En este sentido, es de interés el estudio reciente de Mozaffarian y Clarke (2009). Estos autores evaluaron los efectos de reemplazar PHVO (con

Tabla 2. Efectos de sustituir diversos ácidos grasos por aceite de palma.

	CT	C-LDL	C-VLDL	apoB	C-HDL	ApoA1	TG	Lp(a)	C-LDL/C-HDL	CT/C-HDL
Ácido esteárico	I	I	N	I	I	I	N	N	I	N
Ácido láurico + Ácido mirístico	D	N	N	N	D	D	N	N	N	
MUFA	I	I	N	I	I	N	N	N	N	N
PUFA	I	N	N	I	I	I	N	N	N	N
TFA	N	N	N	D	I	I	D	N	N	D

I=incrementa, D=disminuye y N=cambios no significativos. Adaptado de Am J Clin Nutr. 2014;99:1331-1350.

Tabla 3. Cantidad de calorías provenientes de aceite de palma que pueden incorporarse a la dieta según diferentes recomendaciones dietarias.

% de calorías provenientes de SFA	% de calorías provenientes de la ingesta de grasa total				
	20	25	30	35	40
5	54	43	36	31	27
6	65	52	43	37	32
7	76	61	51	43	38
8	87	69	58	49	43
9	97	78	65	56	49
10	100	87	72	62	54

contenido de 20 %, 30 % y 45 % de TFA) por grasas y aceites específicos, entre ellos aceite de palma, aceite de soya, mantequilla, manteca, aceite de cártamo de alto contenido oleico, y aceite de canola. Los autores llevaron el análisis más lejos al evaluar el riesgo de CHD con respecto a la contribución en la relación CT/C-HDL, la Lp(a), la CRP, y la relación apoB/apoA1. Con este análisis compuesto, al reemplazar el 7,5 % de la energía del PHVO (con contenido de 45 % de tMUFA) por aceite de palma, el riesgo de CHD disminuyó aproximadamente en un 30 %, mientras que la cifra para los aceites altamente insaturados (soya y canola), se aproximó al 40 %. En efecto, este estudio demostró que al eliminar los TFA y reemplazarlos prácticamente por cualquier tipo de grasa, los resultados para la salud mejoran.

Esto lleva invariablemente a la pregunta de cuánto aceite de palma se puede incorporar fácilmente en la alimentación. Tal como se aprecia en la Tabla 3, los cálculos teóricos basados en la composición de ácidos grasos revelan que, para una dieta con el 30 % de las calorías derivadas de grasa total y 10 % de las calorías derivado de un contenido deseable de SFA, el 72 % de la grasa total puede ser aceite de palma. Asimismo, para una dieta con el 25 % de las calorías derivadas de grasa total y el 7 % de las calorías de SFA, el 61 % de la grasa total puede ser de aceite de palma. Estos cálculos se pueden utilizar para formular mezclas de aceites con el contenido apropiado de SFA necesario para reemplazar los TFA en formula-

ciones alimenticias específicas. Son muchas las permutaciones posibles.

d) Contenido de micronutrientes

Además de la composición de ácidos grasos, el fruto de la palma de aceite contiene cantidades significativas de carotenoides, tocoferoles, tocotrienoles, fitoesteres y glucolípidos. El aceite crudo de palma es una de las fuentes más abundantes de carotenoides (500-700 ppm) y vitamina E (600-1000 ppm).

Actividad de la vitamina A del aceite de palma [26-32]

La actividad de vitamina A del aceite rojo de palma es muy superior a la de la zanahoria, el tomate y las hortalizas verdes (Tabla 4). El conjunto de carotenoides es diverso, aunque los constituyentes principales son los carotenos β y α (Tabla 5).

Como tal, el aceite rojo de palma se ha utilizado en muchos estudios de intervención en seres humanos para combatir la deficiencia de vitamina A. El enfoque utilizado en esos estudios ha incluido la producción de dulces y galletas locales con aceite rojo de palma; cocinar vegetales verdes en aceite rojo de palma; o sencillamente administrar el aceite rojo de palma por vía oral. El estado de la vitamina A también se puede mejorar en embarazadas y lactantes al incluir este en la alimentación (Tabla 4).

Tabla 4. Actividad de vitamina A del aceite rojo de palma.

Alimento	Equivalentes de Retinol por 100 g	Calidad relativa (Número de veces < aceite rojo de palma)
Aceite rojo de palma	30.000	-
Zanahorias	2.000	15
Vegetales verdes	685	44
Albaricoques	250	120
Tomates	100	300
Bananos	30	1.000
Jugo de naranja	8	3.750

Tabla 5. Carotenoides presentes en el aceite rojo de palma.

Carotenoide	%
Fitoeno	2,0
Fitoflueno	1,2
Cis- β -Caroteno	0,8
β-Caroteno	47,4
α-Caroteno	37,0
Cis-α-Caroteno	6,9
ζ -Caroteno	1,3
δ -Caroteno	0,6
γ -Caroteno	0,5
β -Zecaroteno	0,5
α -Zecaroteno	0,3
Licopeno	1,5

Contenido de vitamina E en el aceite de palma [33-44]

La vitamina E (constituida por ocho compuestos estructuralmente relacionados, a saber, tocoferoles α , β , γ , δ , y tocotrienoles α , β , γ , δ) está presente en muchas fuentes alimenticias como las nueces, las semillas y los aceites vegetales. Si bien los tocoferoles están principalmente en los aceites de oliva, girasol, maíz y soya, los tocotrienoles se encuentran en la cebada, el salvado de arroz, y el aceite crudo de palma, como fuente más abundante. La fracción rica en tocotrienoles (TRF) del aceite de palma, contiene entre 70 y 80 % de tocotrie-

noles, representados principalmente por γ -tocotrienoles (46 %) y los α -tocotrienoles (22 %).

A diferencia de los estudios sobre la actividad provitamina A mencionados anteriormente, en los cuales el aceite de palma se proporcionó en la dieta principalmente para explotar su contenido de β -caroteno, los estudios para explotar las propiedades de la vitamina E del aceite de palma, se han realizado utilizando vitamina E enriquecida (principalmente con tocotrienoles) derivada del aceite de palma.

La información sobre la FRT y los tocotrienoles ha aumentado exponencialmente durante los últimos

veinte años, y esos isómeros están implicados en una amplia gama de estados patológicos, entre ellos la CVD, los accidentes cerebrovasculares, la neurodegeneración y, más recientemente, la enfermedad renal. Gopalan y colaboradores reportaron los resultados de una intervención durante dos años con 200 mg de FRT en humanos en quienes se valoraron lesiones de la sustancia blanca cerebral. Se determinó que la FRT atenúa los efectos sobre las lesiones de la sustancia blanca. En este momento está en marcha un ensayo clínico en Ohio State University para estudiar los posibles efectos benéficos de la FRT en pacientes. Un estudio piloto inicial de Daud y cols. (2013) evaluó los efectos de 200 mg de FRT administrados diariamente a los pacientes con enfermedad renal terminal sometidos a hemodiálisis. Durante un período de 16 semanas se observaron reducciones significativas de los TG y un aumento del colesterol C-HDL (Figura 8).

En resumen, las propiedades nutricionales del aceite de palma en lo que se refiere a su composición de ácidos grasos y sus efectos en la salud y en la enfermedad, además de su utilidad en la industria alimenticia, se han estudiado durante decenios. Si bien los SFA se han utilizado como argumento contra el uso de aceite de palma, hay

evidencia sustancial reciente en el sentido de que no deben ser motivo de preocupación. Los estudios futuros deberán tratar de llenar ciertos vacíos relativos al papel del aceite de palma en la salud y la enfermedad. Los estudios con la FRT son especialmente prometedores, aunque en varios casos el mecanismo de acción dista mucho de ser claro. No obstante, considerando las proyecciones del aumento demográfico en el mundo y de la demanda de aceites comestibles, el aceite de palma continuará desempeñando un papel importante en la nutrición humana.

- Los cambios en la alimentación y el estilo de vida son la primera línea de defensa y pueden tener un impacto profundo sobre las enfermedades crónicas (prevención).
- El alcohol, el tabaquismo y la falta de actividad física son factores de consideración.
- Se ha demostrado que muchos cambios en la alimentación son efectivos.
- El aceite de palma suple toda una multiplicidad de necesidades nutricionales.
- La oferta de aceite de palma lo convierte en el actor importante a nivel global y es además un factor preponderante para la seguridad alimentaria.
- El perfil de ácidos grasos del aceite de palma elimina la necesidad de hidrogenarlo.
- Los componentes menores (antioxidantes/fitoquímicos) contribuyen a aliviar las deficiencias de micronutrientes con base en un enfoque basado en la alimentación y son prometedores como ruta preventiva en algunas enfermedades crónicas.

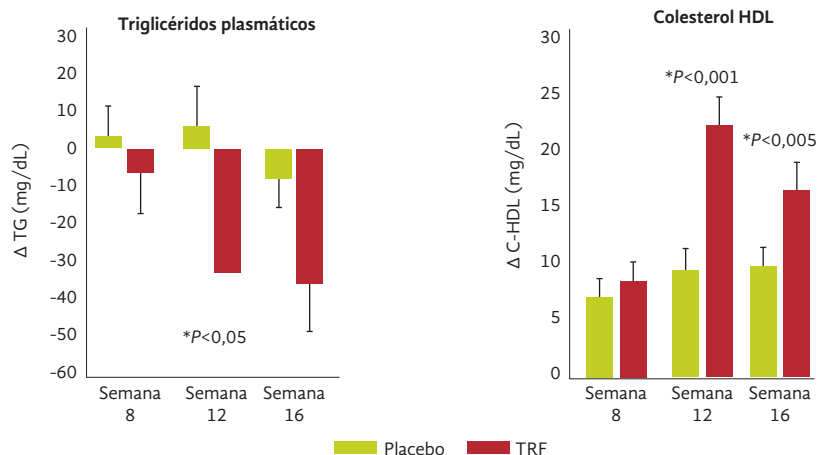


Figura 8. Cambios plasmáticos de los triglicéridos y el colesterol HDL. Adaptado de Vasc Health Risk Manag. 2013; 9: 747–761.

Bibliografía

1. Mensink RP, Zock PL, Kester AD, Katan MB. Effects of dietary fatty acids and carbohydrates on the ratio of serum total to HDL cholesterol and on serum lipids and apolipoproteins: a meta-analysis of 60 controlled trials. *Am J Clin Nutr.* 2003; 77: 1146-1155.
2. Ascherio A, Katan MB, Zock PL, Stampfer MJ, Willett WC. Trans fatty acids and coronary heart disease. *N. Engl. J. Med.* 1999; 340:1 994–1998.
3. Khosla P., Hajri T, Pronczuk A, Hayes KC. Replacing dietary palmitic acid with elaidic acid (t-C18:1 delta9) depresses HDL and increases CETP activity in cebus monkeys. *J Nutr.* 1997; 127: 531S-536S.
4. Willett WC, Stampfer MJ, Manson JE, Colditz GA, Speizer FE, Rosner BA, Sampson LA, Hennekens CH. Intake of trans fatty acids and risk of coronary heart disease among women. *Lancet.* 1993;341:581- 585.
5. Hu FB, Stampfer MJ, Manson JE, Rimm E, Colditz GA, Rosner BA, Hennekens CH, Willett WC. Dietary fat intake and the risk of coronary heart disease in women. *N Engl J Med.* 1997;337:1491-1499.
6. Salmeron J, Hu FB, Manson JA, Stampfer MJ, Colditz GA, Rimm EB, Willett WC Dietary fat intake and risk of type 2 diabetes in women *Am J Clin Nutr* 2001; 73: 1019-1026
7. Oh K, Hu FB, Manson JE, Stampfer MJ, Willett WC. Dietary fat intake and risk of coronary heart disease in women: 20 years of follow-up of the nurses' health study. *Am J Epidemiol.* 2005; 161: 672-679.
8. Siri-Tarino PW, Sun Q, Hu FB, Krauss RM. Meta-analysis of prospective cohort studies evaluating the association of saturated fat with cardiovascular disease. *Am J Clin Nutr.* 2010; 91: 535-546.
9. Jakobsen MU, O'Reilly EJ, Heitmann BL, Pereira MA, Balter K, Fraser GE, Goldbourt U, Hallmans G, Knekt P, Liu S, Pietinen P, Spiegelman D, Stevens J, Virtamo J, Willett WC, Ascherio A. Major types of dietary fat and risk of coronary heart disease: a pooled analysis of 11 cohort studies. *Am J Clin Nutr.* 2009; 89: 1425-1432.
10. Ramsden CE, Hibbeln JR, Majchrzak SF, Davis JM. n-6 fatty acid-specific and mixed polyunsaturate dietary interventions have different effects on CHD risk: a meta-analysis of randomised controlled trials. *Br J Nutr.* 2010; 104:1586-1600.
11. Skeaff CM, Miller J. Dietary Fat and Coronary Heart Disease: Summary of Evidence from Prospective Cohort and Randomised Controlled Trials *Ann. Nutr. Metab.* 2009; 55: 173-201
12. Chowdhury R, Warnakula S, Kunutsor S, Crowe F, Ward HA, Johnson L, Franco OH, Butterworth AS, Forouhi NG, Thompson SG, Khaw KT, Mozaffarian D, Danesh J, Di Angelantonio E. Association of dietary, circulating, and supplement fatty acids with coronary risk: a systematic review and meta-analysis. *Ann Intern Med.* 2014; 160:398-406.
13. Khosla P, Sundram K. A supplement on palm oil--why? *J Am Coll Nutr.* 2010;29:237S-239S.
14. Khosla P, Sundram K. Nutritional Characteristics of Palm Oil. In: Talbot G, ed. *Reducing Saturated Fats in Foods.* Woodhead Publishing Ltd. UK; 2011;p112-127.
15. Ng TK, Hayes KC, DeWitt GF, et al. Dietary palmitic and oleic acids exert similar effects on serum cholesterol and lipoprotein profiles in normocholesterolemic men and women. *J Am Coll Nutr.* Aug 1992;11:383-390.
16. Choudhury N, Tan L, Truswell AS. Comparison of palmolein and olive oil: effects on plasma lipids and vitamin E in young adults. *Am J Clin Nutr.* 1995;61:1043-1051.

17. Sundram K, Hayes KC, Siru OH. Both dietary 18:2 and 16:0 may be required to improve the serum LDL/HDL cholesterol ratio in normocholesterolemic men. *J. Nutr. Biochem.* 1995; 6: 179–187.
18. Sundram K, Ismail A, Hayes KC, Jeyamalar R, Pathmanathan R. Trans (elaidic) fatty acids adversely affect the lipoprotein profile relative to specific saturated fatty acids in humans. *J Nutr.* 1997; 127: 514S- 520S.
19. Vega-López S, Ausman LM, Jalbert SM, Erkkilä AT, Lichtenstein AH. Palm and partially hydrogenated soybean oils adversely alter lipoprotein profiles compared with soybean and canola oils in moderately hyperlipidemic subjects. *Am J Clin Nutr.* 2006; 84: 54-62.
20. Tholstrup T, Hjerpsted J, Raff M. Palm olein increases plasma cholesterol moderately compared with olive oil in healthy individuals. *Am J Clin Nutr.* 2011; 94: 1426-32.
21. Voon PT, Ng TK, Lee VK, Nesaretnam K. Diets high in palmitic acid (16:0), lauric and myristic acids (12:0 + 14:0), or oleic acid (18:1) do not alter postprandial or fasting plasma homocysteine and inflammatory markers in healthy Malaysian adults. *Am J Clin Nutr.* 2011; 94: 1451-1457.
22. Fattore E, Bosetti C, Brighenti F, Agostoni C, Fattore G. Palm oil and blood lipid-related markers of cardiovascular disease: a systematic review and meta-analysis of dietary intervention trials. *Am J Clin Nutr.* 2014; 99: 1331-1350.
23. Mozaffarian D, Clarke R. Quantitative effects on cardiovascular risk factors and coronary heart disease risk of replacing partially hydrogenated vegetable oils with other fats and oils. *Eur J Clin Nutr.* May 2009;63:S22-33.
24. Khosla P. Palm oil: a nutritional overview. (2006) *J Agro Food Ind.* 2006; 17: 21-23.
25. Hayes KC, Khosla P. The complex interplay of palm oil fatty acids on blood lipids. *Eur. J of Lipid Sci. Tech.* 2007; 109: 453-464.
26. Goh SH, Choo YM, Ong ASH. Minor constituents of palm oil. *J Am Oil Chem Soc.* 1985; 62 (237-240).
27. Yap SC, Choo YM, Ooi CK, Ong ASH, Goh SH. Quantitative analysis of carotenes in the oil from different palm species. *Elaeis.* 1991; 3:309-318.
28. Rice AL, Burns JB. Moving from efficacy to effectiveness: red palm oil's role in preventing vitamin A deficiency. *J Am Coll Nutr.* 2010; 29: 302S-313S.
29. van Stuijvenberg ME, Faber M, Dhansay MA, Lombard CJ, Vorster N, Benadé AJ. Red palm oil as a source of beta-carotene in a school biscuit used to address vitamin A deficiency in primary school children. *Int J Food Sci Nutr.* 2000; 51: S43-S50.
30. Manorama R, Brahman GN, Rukmini C. Red palm oil as a source of beta-carotene for combating vitamin A deficiency. *Plant Foods Hum Nutr.* 1996; 49: 75-82.
31. van Stuijvenberg ME, Dhansay MA, Lombard CJ, Faber M, Benade AJ. The effect of a biscuit with red palm oil as a source of beta-carotene on the vitamin A status of primary school children: a comparison with beta-carotene from a synthetic source in a randomised controlled trial. *Eur J Clin Nutr.* 2001; 55: 657-662.
32. Hedren EMG., Svanberg U. In vitro accessibility of carotenes from green leafy vegetables cooked with sunflower oil or red palm oil. *Int J Food Sci Nutr.* 2002; 53: 445-453.
33. Nagendran B, Unnithan UR, Choo YM. Characteristics of red palm oil, α -carotene- and vitamin E-rich refined oil for food uses. *Food Nutr Bull.* 2000; 2: 189-194.
34. McIntyre BS, Briski KP, Tirmenstein MA, Fariss MW, Gapor A, Sylvester PW. Antiproliferative and apoptotic effects of tocopherols and tocotrienols on normal mouse mammary epithelial cells. *Lipids.* 2000; 35: 171-180.

35. Sundram K, Gapor A. Vitamin E from palm oil: its extraction and nutritional properties. *Lipid Technol.* 1992; 4: 137-141.
36. Fairus S, Nor RM, Cheng HM, Sundram K. Postprandial metabolic fate of tocotrienol-rich vitamin E differs significantly from that of alpha-tocopherol. *Am J Clin Nutr.* 2006; 84: 835-842.
37. Khosla P, Patel V, Whinter JM, Khanna S, Rakhkovskaya M, Roy S, Sen CK. Postprandial levels of the natural vitamin E tocotrienol in human circulation. *Antioxid Redox Signal.* 2006; 8: 1059-1068.
38. O'Byrne D, Grundy S, Packer L, et al. Studies of LDL oxidation following alpha-, gamma-, or delta- tocotrienyl acetate supplementation of hypercholesterolemic humans. *Free Radic Biol Med.* 2000; 29: 834-845.
39. Khanna S, Patel V, Rink C, Roy S, Sen CK. Delivery of orally supplemented alpha-tocotrienol to vital organs of rats and tocopherol-transport protein deficient mice. *Free Radic Biol Med.* 2005; 39: 1310- 1319.
40. Tocotrienol vitamin E protects against preclinical canine ischemic stroke by inducing arteriogenesis. Rink C, Christoforidis G, Khanna S, Peterson L, Patel Y, Khanna S, Abduljalil A, Irfanoglu O, Machiraju R, Bergdall VK, Sen CK. *J Cereb Blood Flow Metab.* 2011; 31: 2218-30. .
41. Patel V, Rink C, Gordillo GM, Khanna S, Gnyawali U, Roy S, Shneker B, Ganesh K, Phillips G, More JL, Sarkar A, Kirkpatrick R, Elkhammas EA, Klatter E, Miller M, Firstenberg MS, Chiocca EA, Nesaretnam K, Sen CK. Oral tocotrienols are transported to human tissues and delay the progression of the model for end-stage liver disease score in patients. *J Nutr.* 2012; 142: 513-9.
42. Sylvester PW, Akl MR, Malaviya A, Parajuli P, Ananthula S, Tiwari RV, Ayoub NM. Potential role of tocotrienols in the treatment and prevention of breast cancer. *Biofactors.* 2014; 40: 49-58.
43. Ji X, Wang Z, Sarkar FH, Gupta SV. Delta-tocotrienol augments cisplatin-induced suppression of non-small cell lung cancer cells via inhibition of the Notch-1 pathway. *Anticancer Res.* 2012; 32: 2647- 2655.
43. Gopalan Y, Shuaib IL, Magosso E, Ansari MA, Abu Bakar MR, Wong JW, Khan NA, Liong WC, Sundram K, Ng BH, Karuthan C, Yuen KH. Clinical investigation of the protective effects of palm vitamin E tocotrienols on brain white matter. *Stroke.* 2014; 45: 1422-1428.
44. Daud ZA, Tubie B, Sheyman M, Osia R, Adams J, Tubie S, Khosla P. Vitamin E tocotrienol supplementation improves lipid profiles in chronic hemodialysis patients. *Vasc Health Risk Manag.* 2013; 9: 747-61.