

La guerra entre el aceite de palma y el aceite de soya y las verdades nutricionales*

The palm oil/soyabean oil war and the nutritional facts

K.G.BERGER¹

RESUMEN

Dentro de un contexto de competencia entre el aceite de soya americano y el aceite de palma importado, este último fue acusado por los medios americanos de ser perjudicial para la salud humana. El PORIM ha emprendido una refutación científica y ha implantado un programa de investigaciones sobre las propiedades nutricionales del aceite de palma. Estudios llevados a cabo en los Países Bajos, Estados Unidos, Australia, Malasia, Pakistán e India demuestran que los productos de aceite de palma no tienen efectos nocivos sobre los lípidos sanguíneos.

SUMMARY

In the fight between American soybean oil and imported palm oil, the American media has accused palm oil of being harmful for human health. PORIM is attempting to disprove this and is launching a research programme on the nutritional properties of palm oil. Studies in the Netherlands, United States, Australia, Malaysia, Pakistan and India have proved that palm oil products have no harmful effects on blood lipids.

Palabras claves: Aceites vegetales, Aceite de palma, Salud, Nutrición humana.

está generalmente aceptado que la palma de aceite (*Elaeis guineensis* Jacq.) es originaria de África Occidental, aunque palmas estrechamente relacionadas, como por ejemplo *E. oleífera* (H.B.K.) Cortez, son nativas de América del Sur. Documentos que dan fe de que su utilización como aceite comestible tradicional en África Occidental existen desde el siglo XV. Sin embargo, evidencias arqueológicas de las excavaciones efectuada en Abydos. Egipto, indican la probabilidad

de uso desde hace 5.000 años (Frieldel 1987).

Por lo tanto, es interesante que un reciente estudio cuantitativo sobre los lípidos sanguíneos de los nigerianos, mostró niveles de colesterol plasmático inferiores a los usuales en las poblaciones del mundo occidental. Se calcula que más del 80% de las grasas consumidas por los sujetos examinados era aceite de palma (Kesteloot et al. 1989).

* Tomado de Plantation, Recherche, Développement [Francia] v.2 no.5, p.22-24. 1995.

1. Consultor Técnico de Oils & Fats, 17 Grosvenor Road, Chiswick, Londres, W4 4EQ, Reino Unido.

En este punto se debe recordar que los principales ácidos grasos componentes del aceite de palma son: ácido palmítico (44%), ácido esteárico (5%), ácido oléico (30%) y ácido linoléico (10-11%).

El aceite de palma fue importado a Europa, principalmente a Gran Bretaña y Francia, desde finales del siglo XVIII, pero su uso se limitó a fines técnicos hasta 1910-1920, cuando las normas de calidad y las técnicas de procesamiento permitieron el desarrollo de su utilización en productos alimenticios. Durante todo ese tiempo, el aceite provenía de África Occidental. El desarrollo de grandes plantaciones en el Suroeste asiático, a partir de finales de la década del 50, condujo a un rápido aumento de su reconocimiento como un producto mundial, especialmente desde aproximadamente 1970 en adelante.

La era después de 1945 presenció otros dos desarrollos significativos en cuanto a los aceites vegetales. Primero que todo, la soja resultó ser un producto muy exitoso en los Estados Unidos, pues producía una harina para alimentación animal, principalmente para pollos, y el aceite para fines de consumo humano. Se desarrolló un comercio de exportación a escala mundial para ambos productos, con Europa Occidental como el principal cliente.

En segundo lugar, la política agrícola de la Comunidad Europea subsidió la producción de semillas de colza y de girasol, de tal manera que en la década del 80 estos cultivos satisficieron una proporción significativa de los requerimientos de harina y aceites de la Comunidad Europea.

En vista de la competencia de la soja proveniente de América del Sur y de los cultivos de oleaginosas en Europa, los agricultores norteamericanos se ingeniaron una campaña gubernamental exageradamente simplista contra todas las "grasas saturadas" y pensaron que había una oportunidad para reducir, en su mercado interno, la competencia de sólo los aceites comestibles importados, esto es, los llamados "aceites tropicales", que incluyeron los aceites de coco, palma y palmiste. No se tomaron en cuenta los aceites de algodón y maní, si bien son producidos abundantemente en el trópico,

probablemente porque ellos también se producen en los Estados Unidos y por lo tanto no podían ser atacados.

La mayoría de los americanos conocían muy bien el aceite de coco, puesto que los Estados Unidos tuvieron fuertes relaciones comerciales con Filipinas durante más de un siglo; sin embargo, el aceite de palma era un producto relativamente nuevo.

No hay duda de que hubo una confusión sobre este tema. Cómo distinguir un aceite de palma de un aceite de una palma (que podría muy bien ser aceite de coco), sin hablar de la diferencia entre aceite de palma y aceite de palmiste? Esta confusión se agravó aún más en 1966, a raíz de un error en un boletín de información publicado por el Instituto Nacional de Salud (Washington, D.C.), en el cual la composición del aceite de palma se citó erróneamente que contenía 81% de aceites saturados, lo que correspondía a la composición del aceite de palmiste.

En agosto, la Food and Drugs Authority (FDA) de Washington recibió una solicitud de parte de una pequeña asociación de consumidores, el Center for Science in the Public Interest (CSPI), en la que se exigía que los alimentos que contuvieran aceite de palma fueran rotulado con la mención "contiene grasa saturada de aceite de palma". Pocos meses después, la American Soybean Association (ASA) formuló una petición casi idéntica. La

FDA propuso considerar estas solicitudes en su revisión general de las regulaciones de las etiquetas de los alimentos. Esto no fue satisfactorio para el CSPI y por lo tanto promovieron un proyecto de ley con el mismo efecto ante la Cámara de Representantes.

En septiembre de 1987 se celebró una audiencia ante un subcomité de la Comisión de Agricultura, en presencia del representante republicano Dan Glickman, pero el proyecto de ley no avanzó más allá de la comisión. En su testimonio, la FDA citó un artículo recientemente publicado en *Nutrition Reviews* (Anónimo 1987), en el cual se revisaban los pocos estudios nutricionales sobre aceite de palma conocidos en esa época. Todos ellos mostraban una disminución en el nivel del colesterol plasmático cuando una dieta rica en aceite de palma se comparó con la dieta habitual. La

*Los
agricultores
norteamer-
icanos se
ingeniarion
una campaña
contra todas
las "grasas
saturadas"*

mayoría de estos estudios se hicieron con pacientes americanos. El proyecto de ley fue presentado nuevamente en 1988, pero con el mismo resultado. Los intentos subsiguientes para introducir una reglamentación semejante a nivel de los Estados también fracasaron. Sin embargo, la falla en obtener una legislación discriminatoria no puso fin a la campaña de los aceites tropicales. Anuncios de página completa aparecieron en los grandes diarios bajo el título: "Lo que está matando a los americanos". Ciertos productos alimenticios de consumo corriente fabricados por grandes grupos comerciales, y que contenían aceite de palma, fueron señalados como los culpables. Los anuncios fueron puestos por un señor Phil Sokoloff, director (y aparentemente único miembro) de una obra de beneficencia llama la *American Heart Savers Association* (ASA); Sokoloff aparentemente no tenía conexión con los círculos médicos o del sector alimenticio. Un ataque más personal fue montado en ese momento por la ASA en sus publicaciones contra el cultivador tropical, quien fue tildado de "especulador", y de que estaba privando a los agricultores americanos de sus ingresos.

La industria alimentaria americana se asustó por esta campaña y rápidamente formuló sus productos para reducir o eliminar el uso de aceite de palma.

En Malasia se reconoció que si bien Estados Unidos no era un gran mercado para el aceite de palma, si era un importante formador de opinión. Los puntos de vista americanos con respecto a temas científicos y nutricionales podrían tener un efecto adverso sobre los mercados importantes para el aceite de palma en los países en desarrollo. El gobierno malayo decidió que era necesario pelear esta campaña y que lo haría sobre la base de evidencia científica sólida. Al PORIM se le pidió iniciar un gran programa de investigación sobre las propiedades nutricionales del aceite de palma; un número de proyectos se encargaron tanto en Malasia como a respetables laboratorios en Estados Unidos, Europa y otras partes, algunos de estos proyectos eran para probar directamente el efecto de una dieta alimenticia rica en aceite de palma sobre los lípidos sanguíneos, mientras otros examinaron el efecto de los tocoles y de los carotenoides del aceite de palma sobre el cáncer.

Se produjo una demora inevitable, mientras se adelantaba la investigación, se redactaban y entregaban los resultados y los árbitros los verificaban y se publicaban.

El presente artículo se limitará a discutir sólo los estudios directamente relacionados con la "campaña" americana. Durante el periodo 1991 a 1993, varios de los estudios dietéticos cuidadosamente controlados fueron reportados y algunos de los resultados se resumen a continuación.

Los ácidos grasos de la grasa hidrogenada provocan aumento de Lp(a) plasmática.

1. En Holanda se realizó un estudio cruzado doble aleatorio (Sundram et al. 1992).

El 70% de la grasa de una dieta normal holandesa se reemplazó por aceite de palma. Se evaluó la aceptación de la dieta y los resultados fueron buenos. No hubo ningún efecto en el colesterol total plasmático, salvo una elevación del 11% del colesterol-HDL2. Se registró una baja del 9% de los triglicéridos-LDL y una baja del 8% en la relación LDL/HDL2 + HDL3. Los análisis complementarios demostraron que el nivel de lipoproteína plasmática (a)(Lp(a)) había disminuido en 10% con la dieta a base de aceite de palma, en comparación con la dieta holandesa (Hornstra et al. 1991). En las enfermedades cardiovasculares, la lipoproteína (a) es

considerada como un factor de riesgo independiente. Este descubrimiento se atribuye actualmente al hecho de que el empleo del aceite de palma como una fuente natural de grasa sólida en las fórmulas alimentaria permite una reducción en la utilización de grasas hidrogenadas. Se ha confirmado que los ácidos *trans* de la grasa hidrogenada provocan un aumento de la Lp(a) plasmática (Nestel et al. 1993; Mensink et al. 1992).

2. El aceite de palma se comparó con otros cuatro aceites o mezclas de aceite, en un estudio con un diseño de Cuadrado Latino. Cada materia grasa probada se utilizó como un componente de una dieta normal, para suministrar el 60% de la energía aportada por las grasas (Wood et al. 1993). Cada período de prueba de seis semanas fue seguido por otro período de seis semanas con dieta normal. Los sujetos fueron hombres de mediana edad, en buen

estado de salud y con niveles de colesterol sanguíneo normales. La dieta rica en aceite de palma no elevó los niveles de colesterol sérico total del colesterol LDL o de las apolipoproteínas. pero si se aumentó el nivel de colesterol HDL Por consiguiente, esta dieta dió la relación LDL/HDL más favorable de todas las probadas.

Un pequeño estudio efectuado en nueve hombres jóvenes en buen estado de salud, no encontró aumento en el colesterol plasmático total o en el colesterol LDL al suministrar el 50% de la ingesta de grasa como aceite de palma incorporado en los alimentos asados. Se notó un pequeño aumento en el nivel del colesterol HDL (Heber et al. 1992).

Los estudios (2) y (3) mencionados se realizaron en los Estados Unidos. Resultados similares se reportaron de un estudio realizado en Australia (Truswell et al. 1992), en el cual la mitad de la grasa alimentaria se suministró en forma de tajadas de papa fritas, en oleína de palma. Una pequeña elevación del nivel de colesterol plasmático total en la dieta que contenía oleína de palma se debió principalmente a un aumento de los niveles de colesterol HDL.

En Malasia se llevaron a cabo tres estudios para comparar dietas con altos contenidos de aceite de palma o de oleína de palma con otras grasas (Marzuk et al. 1991; Ng et al. 1991, 1992). Con las dietas ricas en aceite de palma y oleína de palma no se registró ningún aumento de colesterol plasmático total ni del colesterol LDL.

Un reciente informe de Pakistán (Wagar et al. 1995) describe una comparación alimentaria entre oleína de palma y de aceite de algodón. No se observó ninguna diferencia significativa en cuanto a los lípidos y lipoproteínas plasmáticas. Resultados similares se obtuvieron en una comparación del aceite de palma con el aceite de algodón parcialmente hidrogenado, salvo que unos pocos sujetos que recibieron dietas ricas en aceite de palma registraron un aumento de los triglicéridos plasmáticos (Ashfaz et al. 1995).

7. Se han reportado dos estudios realizados en la India, en los cuales se comparó la oleína de palma y el aceite de maní en dieta típica india. En el primer estudio controlado, los aceites probados se utilizaron a razón de 50 g/día como el único aceite de cocina durante períodos de ocho semanas. En el segundo estudio, los dos aceites se suministraron durante períodos de 16 semanas cada uno para usos domésticos. Se adoptó un diseño cruzado con una frecuente supervisión del cumplimiento. Ambos estudios arrojaron resultados similares en lo que respecta al análisis de los lípidos sanguíneos, la fluidez de los glóbulos rojos y la agregación de las plaquetas para los dos aceites. Se concluyó que la oleína de palma es un aceite de cocina satisfactorio en la alimentación india (Ghafoorunissa 1993).

Estos resultados, obtenidos mediante la utilización no usual de altos niveles de aceite de palma o de oleína de palma en las dietas usuales de las poblaciones orientales y occidentales, prueban con contundencia que los productos del aceite de palma no tienen efectos adversos sobre los lípidos sanguíneos, y que las afirmaciones de la "campaña" americana en realidad no tienen fundamento. La verdad es que la original "hipótesis de las grasas saturadas" de Ancel Keys (1957) se basó en dietas experimentales, las cuales no tenían aceite de palma. Varios conceptos publicados recientemente sirven para explicar el por qué el aceite de palma no es hipercolesterolémico a pesar de su contenido de 50% de ácidos saturados.

Hayes y Khosla (1992) han propuesto una nueva hipótesis sobre el efecto de los ácidos saturados. Ella se basa en los experimentos alimentarios realizados a gran escala en tres especies de monos escogidos de modo que abarcaran una gama de reacciones a una dieta similar a la del hombre. Los investigadores proponen que un contenido mínimo de ácido linoléico en los alimentos es necesario para lograr la plena actividad de los receptores de LDL, los cuales permiten eliminar el colesterol LDL del plasma. Sin embargo, los ácidos saturados láurico (12 :0), mirístico (14:0) y palmítico (16:0) actúan con potencias diferentes para "regular hacia abajo" los receptores. Sus actividades dependen de la proporción de ácido linoléico (18:2)

*Dietas ricas
en aceite de
palma y
oleína de
palma no
registraron
aumento de
colesterol.*

presente. Cuando dentro del 3,0 al 6,5% de la energía es aportada por el ácido linoleico (18:2), el ácido mirístico (14:0) es el único ácido que aumenta el colesterol-LDL plasmático, y cuando menos del 3% de la energía es aportada por el ácido linoleico (18:2), el ácido mirístico (14:0) es muy hipercolesterolémico y el ácido palmítico (16:0) lo es moderadamente. Altos niveles de colesterol en los alimentos aumenta la sensibilidad a los ácidos grasos saturados, y los sujetos con altos niveles de colesterol plasmático pueden ser más sensibles, pero esto no ha sido demostrado en el hombre. La hipótesis muestra una buena concordancia con los datos anteriores. Por lo tanto, sobre esta hipótesis, la mayoría de las personas en buen estado de salud que consumen una alimentación adecuada en ácido linoleico (18:2), no sería afectada por el empleo del aceite de palma como principal grasa alimentaria. Por supuesto, se debe recordar que nosotros no consumimos ácidos grasos sino aceites, los cuales consisten de aproximadamente el 99% de triglicéridos y el 1% de otros compuestos.

Dos revisiones recientes indican la significancia de estos factores. Kritchevsky (1995) ha demostrado que la estructura glicerídica de una grasa puede tener efecto importante sobre sus propiedades hipercolesterolémicas. Por ejemplo, la manteca de cerdo, que contiene aproximadamente 24% de ácido palmítico en posición Sn2, eleva el colesterol sanguíneo,

mientras que el cebo de res, con el mismo contenido de ácido palmítico, principalmente en posición 1 y 3, no lo eleva. La redistribución al azar de los ácidos grasos de la manteca de cerdo reduce el poder aterógeno, mientras que el cebo en las mismas condiciones se vuelve ligeramente más aterógeno que el cebo natural. La manteca de cacao, con un 65% de ácidos grasos saturados, no es aterógena. La posición Sn2 está casi totalmente ocupada por el ácido oleico. El aceite de palma también tiene la mayor parte de la posición Sn2 ocupada por ácidos insaturados.

En 1995, Elson analizó el efecto de ciertos compuestos no glicerídicos. En particular, los tocotrienoles, que sólo se encuentran en el aceite de palma entre los aceites comúnmente utilizados, inhiben la síntesis de colesterol en el cuerpo (Qureshi et al. 1986) y pueden, por lo tanto, actuar así para producir los niveles de colesterol plasmáticos, a menos que un alto consumo de colesterol venga a diluir los efectos.

Si los efectos mencionados anteriormnnete son suficientes para explicar el efecto "neutral" del aceite de palma en el colesterol plasmático, entonces desde el punto de vista positivo, el empleo de aceite de palma como una alternativa para la hidrogenación parcial puede muy bien conferir beneficios nutricionales significativos. Además, él también, por lo general, conduce a una formulación más económica.

BIBLIOGRAFÍA

ANONYMOUS. 1987. New findings on palm oil. Nutrition Review (Estados Unidos) v.45, p.205-207.

ASHFAQ. M.K.; WAQAR, M.A.; CHAUDHURY; ZUBERIS. H.S. 1995. Comparison of lipid profiles : hydrogenated cottonseed oil and palm oil diets. Malaysian Oil Science Technology (Malasia) v.4 no.1. p. 107-110.

ELSON.CE. 1995. Dietary fat and cardiovascular disease: anomalous response of palm oil. Malaysian Oil Science Technology (Malasia) v.4 no. 1, p. 18-22.

FRIEDEL. M.C. 1987. Sur des matières grasses trouvées dans des tombes égyptiennes d'Abydos. Academie des Science. Comptes Rendus Hebdomadaires des Seances. Series D : Sciences Naturelles (Francia) v.124, p.648-651.

GHAFOORUNISSA. 1993. Palm oil in Indian diets-nutritional & health implications. Iridian Oil Palm Journal (India) v.3 no.14, p.27-31.

HAYES, K.C.; KHOSLA. P. 1992. Dietary fatty acid thresholds & cholesterolemia. FASEB Journal (Estados Unidos) v.6, p.2600-2607.

HEBER, D.;ASHLEY, I.M.L.; SOLARA, ME.; WANG. H.; ALFIN SLATER, R.B. 1992. The effects of a palm oil enriched diet on plasma lipids and lipoproteins in healthy young men. Nutrition Research (Estados Unidos) v.12, p.553-559.

HORNSTRA, G.; VAN HOUWLLINGEN, A.C.; KESTER. A.D.M.; SUNDRAM, K. 1991. A palm oil enriched diet lowers serum lipoprotein(a) in hormocholesterolemic volunteers. Atherosclerosis (Irlanda) v.90, p.91-93.

KESELOOT. H.; OVIASU, V.A.; OBASOHAN, A.O.; OLOMU. A.; COBBAERT, C.; LISSENS. W. 1989. Serum lipid and apolipoprotein levels in a Nigerian population sample. Atherosclerosis (Irlanda) v.78. p.33-38.

KEYS. A.; ANDERSON.J.T.; GRANDE, F.;1957. Prediction of serum-cholesterol responses of man to changes in fats in the diet. Lancet (Reino Unido) v.2. p.959-966.

KRITCHEVSKY, D. 1995. Influence of triglyceride structure on lipid metabolism. Malaysian Oil Science Technology (Malasia) v.4 no.1, p.23-27.

MARZUK, A.; ARSHAD. F.; RAZAK, T.A.; JAARIN. K. 1991. Influence of dietary fat on plasma lipid profiles of malaysian adolescents. American Journal of Clinical Nutrition (Estados Unidos) v.53 no.4. p.10105-10145.

MENSINK, R.P.; ZOCK, P.L.; KATAN. M.B.; HORNSTRA, G. 1992. Effect of dietary cis and trans fatty acids on serum lipoprotein(a) levels in humans. Journal of Lipid Research (Estados Unidos) v.33, p.1493-1501.

- NESTEL. P.J.; NOAKES. M.; BELLING, G.B.; MCARTHUR. R.; CLIFTON. P.M.; JAMES. E.; ABBEY, M. 1992 Plasma lipoprotein lipid and Lp(a) changes with substitution of elaidic acid for oleic acid in the diet. *Journal of Lipid Research* (Estados Unidos) v.33, p. 1029-1036.
- NG, T.K.W.; HASSAN, K.; LIM, I.B.; LYE. M.S.; ISHAK. R. 1991. Non hypercholesterolemic effects of a palm oil diet in Malaysian volunteers. *American Journal of Clinical Nutrition* (Estados Unidos) v.53 no.4, p.1015-1020.
- _____; HAYES, K.C.; DEWITT, G.; JEGATHESAN, M.; SATSUNASINGAM, N.; ONG, A.S.H.; TAN, D. 1992. Dietary palmitic acid (16:0) and oleic acid (18:0) exert similar effects on serum cholesterol and lipoprotein profiles in normocholesterolemic human. *Journal of the American College Nutrition* (Estados Unidos) v.11. p.383-390.
- QURESHI, M.; BURGER, W.C.; PETERSON, D.A.; ELSON, C.E. 1986. The structure of an inhibitor of cholesterol biosynthesis isolated from barley. *Journal Biological Chemistry* (Estados Unidos) v. 261, p. 10544-10550.
- SUNDRAM. K.; HORNSTRA, G.; VAN HOWELLINGEN, A.C.; KESTER. A.D.M. 1992. Replacement of dietary fat with palm oil. effect on human serum lipids, lipoproteins and apolipoproteins. *British Journal of Nutrition* (Reino Unido) v.62, p.677-692.
- TRUSWELL. A.S.; CHOUDHURRY; ROBERTS, D.C.K. 1992. Double blind comparison of plasma lipids in healthy subjects, eating potato chips fried in palm olein or canola oil. *Nutrition Research* (Estados Unidos) v.12, p.543-552.
- WAQAR, M.A.; ASHFAQ, M.K.; SUNDRAM, K.; ZUBERI, H.S. 1995. Plasma lipoprotein profiles: palm-olein and cotton seed oil diets. *Malaysian Oil Science Technology* (Malasia) v.4 no.1, p.116-117,
- WOOD. R.; KUBENA, K.; TSENG. S.; MARTIN, G.; CROOK. R. 1993. Effect of palm oil, margarine, butter and sunflower oil on the serum lipids and lipoproteins of normocholesterolemic middle age men. *Journal Nutritional Biochemistry* (Estados Unidos) v.4, p.286-297.