

# Efectos del consumo de aceite de palma sobre el colesterol sérico

## Effects of palm oil consumption on serum cholesterol

Carlos Corredor Pereira 1

### RESUMEN

Experimentos en animales a los que se les han suministrado dietas semisintéticas han demostrado que la utilización de grasas saturadas (AGS) como fuente de lipido incrementa los niveles de colesterol total sérico (CT) y de lipoproteínas (LP) presentes en la sangre. Por el contrario, la inclusión en la dieta de ácidos grasos mono (AGMI) y poliinsaturados (AGPI) tiende a disminuir dichos niveles. Debido a las dificultades técnicas y éticas, este tipo de intervención no se puede hacer en humanos. Sin embargo, los resultados obtenidos en animales se extrapolan al hombre en forma frecuentemente poco crítica, lo que lleva a creencias generalizadas de que cualquier fuente de lípidos que contenga AGS es perjudicial para la salud. Los aceites están compuestos de triacilglicérols en los que, dependiendo de la fuente, se encuentran diferentes proporciones de AGMI y AGPI. La oleína de palma se caracteriza por tener un equilibrio entre AGS e insaturados AGI, de manera que su consumo no equivale a modelos en que se usan sólo ácidos grasos saturados. Intervenciones nutricionales en personas sanas de diferentes países en las que el aceite de palma fue la única fuente de grasa añadida en la preparación de alimentos no muestran que se afecten negativamente los niveles de CT y LP y en algunos casos se encuentra una disminución en estos parámetros. Nuestros experimentos con dietas altas en colesterol (2%) y aceites y mantecas comerciales muestran que en ratas de laboratorio mientras los niveles de CT se mantienen exageradamente altos durante los seis meses del experimento en las ratas que consumen la dieta con manteca, van descendiendo hasta llegar a lo normal antes de los 180 días en las ratas que consumen las dietas que contienen aceite. Otros estudios nuestros con poblaciones de personas consumidoras habituales de oleína de palma no encontraron diferencias significativas en diferentes parámetros de lípidos sanguíneos. Se discutirán estos experimentos en relación con el efecto de la ingesta de aceite de palma sobre el perfil lipídico en humanos.

### SUMMARY

Animal experiments have shown that diets in which the only source of fat was saturated fat (SF) increase total serum cholesterol (TC) and lipoprotein (LP) levels while mono and polyunsaturated fats tend to decrease them. Practical and ethical considerations prevent this type of experiments in human subjects, yet, animal findings are frequently extrapolated acritically to human populations leading to non substantiated beliefs that ingestion of any amount of saturated fatty acids (SFA) may be deleterious to health. Edible oils are composed of both SFA and unsaturated fatty acids (UFA) in different proportions depending on the plant that produce them. Palm olein contains similar amounts of SFA and UFA, therefore, its ingestion is not equivalent to the use of unique sources of either SFA or UFA in animal experiments. Nutritional interventions in groups of people in different countries in which palm olein was used as sole source of fat for cooking have shown either no increase or even decreases in serum TC and LP levels. Our own experiments in which we administered high (2%) cholesterol diets with either commercial fat or oil to rats for 180 days showed that while animals in the lard diet maintained extremely high TC levels during the whole experimental period, those in the oil diet, after initially similar high levels of TC progressively showed a decrease until at the end of the experiment the TC was normal. Other studies with human populations, which normally use palm olein in Colombia, show that there are no significant differences in TC and LP when compared with similar populations that use other types of commercial oils. These findings will be discussed in regard to the effect of palm olein consumption on serum lipids in humans.

Palabras claves: Aceite de palma, Ácidos grasos, Colesterol, Lipoproteínas, Salud, Nutrición humana.

1 Ph.D. Departamento de Bioquímica y Nutrición, Decano Facultad de Ciencias, Pontificia Universidad Javeriana. Bogotá, D.C., Colombia.

## INTRODUCCIÓN

Mucho se ha escrito sobre el efecto que la dieta tiene sobre las enfermedades cardiovasculares. Sin embargo, para cualquier discusión es necesario tener claro que la mayor parte de las patologías no tienen una causa única sino que son el resultado de predisposiciones genéticas, de factores epigenéticos y, aún, de formas y estilos de vida. En el caso de las enfermedades cardio y cerebro vasculares hay una serie de estudios, principalmente epidemiológicos, que no dejan duda sobre la relación que existe entre niveles elevados de colesterol sérico, particularmente el transportado en las lipoproteínas de baja densidad (LDL) y la probabilidad de desarrollar ateromas en las arterias.

La hipercolesterolemia puede ser el resultado de un número importante de factores genéticos, tales como alteraciones en los genes que codifican por los receptores de lipoproteínas de baja densidad (LDL) en células periféricas, en los que codifican por las apoproteínas E, C-II, C-I, B y (a) y en los que codifican por algunas de las enzimas claves en la síntesis y degradación del colesterol. A estos factores inmanentes y no alterables en cada persona humana se tienen que sobreponer aquellos que contribuyen a aumentar o a disminuir el riesgo que representan las alteraciones genéticas, muchas de las cuales pueden ser altamente difundidas en la población general.

Actualmente se reconocen como factores que incrementan el riesgo de desarrollar enfermedad cardíaca el tabaquismo, los estilos de vida que producen estrés, la hipertensión arterial, así como una dieta alta en grasas, particularmente las saturadas y las que contienen ácidos grasos insaturados *trans*. La mayor parte de estos factores adicionales de riesgo están relacionadas con un incremento en el colesterol circulante, particularmente en forma de LDL, lo que ha hecho que en la mente popular y, aún en el cuerpo médico, se hable de un "colesterol malo", el presente en las LDL, y un "colesterol bueno" que está presente en las proteínas de alta densidad (HDL). El efecto de esta popularización de un conocimiento a medias ha llevado inclusive al uso y, desafortunadamente, al abuso de

un así llamado índice aterogénico que puede aumentar el riesgo a través del estrés que produce en un paciente aún menos informado que el médico el saber que está "condenado" a sufrir un infarto.

Una práctica sana debe partir del principio de que los factores genéticos determinan el tipo de proteínas que un individuo puede producir en sus diferentes tejidos, que cada proteína está codificada por dos genes (alelos), uno de ellos proveniente del padre y otro de la madre, que aunque existen diferencias en la secuencia de nucleótidos que conforman cada alelo, estas diferencias sólo se notarán cuando en uno de los alelos hay tales divergencias de la secuencia normal que la proteína producida no puede llevar a cabo total o parcialmente la función que le corresponde y que mientras por lo menos uno de los alelos codifique razonablemente bien por una proteína funcional no se producirá con certeza una patología. A esto hay que añadir que sólo en el caso de los errores innatos del metabolismo se puede atribuir a la falla total en uno o en los dos alelos que codifican por una proteína, generalmente una enzima, el desarrollo de una patología. En el caso de la casi totalidad de las afecciones patológicas, la causalidad es multigénica, es decir se encuentran involucrados varios genes para cada uno de los cuales se encuentran dos alelos. La aterosclerosis es precisamente una de esas condiciones multigénicas y no es posible atribuir su desarrollo a una sola causa, como lo han demostrado varios metaestudios que no han podido encontrar relación unívoca entre un factor determinado y accidentes cardiovasculares.

En el presente trabajo se presentará la evidencia que ha sido reportada en la literatura acerca del efecto del consumo de oleína de palma sobre la hipercolesterolemia. Se comenzará por examinar muy rápidamente el papel de las grasas en la economía del organismo y sus fuentes, para pasar luego a considerar la oleína de palma y la forma como ella contribuye a esa economía. Finalmente, se examinará la evidencia experimental disponible sobre la relación entre su consumo y la hipercolesterolemia.

## DIETA

Una dieta adecuada debe suplir las necesidades proteicas y energéticas de un individuo acorde con su edad, su actividad, sus condiciones de salud y su sexo. Sin embargo, dado a que todas las fuentes de proteína no contienen todos los aminoácidos esenciales, es necesario incluir la idea de proteína de buena calidad biológica. Adicionalmente, dado que las prostaglandinas, prostaciclina y tromboxanos provienen del ácido linoléico y que éste es esencial, ya que no se le puede biosintetizar, se encuentra que es necesario también incluir el concepto de grasa que contenga ácidos grasos esenciales. Con estas consideraciones en mente, se puede decir que una dieta es adecuada cuando está compuesta por un 15% de proteína, 55% de carbohidrato y 30% de grasa.

La grasa de los humanos se encuentra en forma de triacilglicerol o triglicéridos (TG) de depósito en las células adiposas, de colesterol, fosfolípidos (PL) y esfingolípidos (EL) que constituyen las diferentes membranas de las células y de diferentes hormonas y vitaminas no solubles en agua. En los TG, los PL y los EL el componente fundamental son los ácidos grasos. El hombre es capaz de sintetizar ácido palmítico a partir de glucosa y de algunos aminoácidos, de manera que cuando no hay grasa en la dieta, ésta se puede sintetizar. El ácido palmítico es convertido a ácido esteárico (AE), el que, a su vez, es predominantemente insaturado a ácido oleico (AO), de manera que la grasa de las membranas celulares humanas tendrá principalmente ácido palmítico y ácido oleico.

Sin embargo, dado que la biosíntesis es un proceso de tipo estadístico en el que las enzimas aprovechan los ácidos grasos disponibles sin importar su fuente, la composición de las membranas celulares podrá ser modificada por los ácidos grasos de la dieta. La grasa de la dieta puede provenir de animales, en cuyo caso tendrá cierta similitud a la grasa humana, o de aceites vegetales, en cuyo caso será ciertamente diferente, como puede observarse en la Tabla 1.

Nótese que la oleína de palma se acerca más a la proporción de ácidos grasos que se producen en el humano. Se debe señalar que estas cifras corresponden a oleína de palma diferente a la colombiana, en la que se ha encontrado un máximo de 36% AP y hasta 48% AO.

## COLESTEROL SANGUÍNEO

El colesterol sanguíneo, que es el que ha sido relacionado con enfermedades cardiovasculares, es un esteroide que se encuentra esencialmente de viaje entre el intestino, colesterol de la dieta, o el hígado, colesterol biosintetizado y los tejidos a donde será utilizado. Como es una sustancia en tránsito, su concentración en un momento determinado estará determinada por el balance entre su disponibilidad para ser incorporado en los vehículos que lo transportan, quilomicrones (QM) y lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), y los mecanismos para retirarlo de la circulación. Por esta razón se recomendó el disminuir el consumo de huevos, que tienen una cantidad promedio de 400 mg colesterol por huevo. Esto ciertamente hará disminuir la cantidad de colesterol presente en los QM pero no alterará necesariamente la presencia en las VLDL, que es el que generalmente se mide en ayunas, por cuanto la biosíntesis del colesterol está finamente controlada y si se disminuye el colesterol proveniente de los remanentes de QM al hígado, éste biosintetizará la cantidad suficiente para suplir el promedio de 1,4 gm de colesterol diario necesario para la homeostasis.

Es claro que la presencia de altas concentraciones de ácidos grasos saturados en la dieta incrementa la concentración del colesterol sanguíneo. Bravo et al. (1997) demostraron que los QM provenientes de dietas de oleína de palma se

! Composición de diferentes aceites vegetales

Ácido graso	Palma	Coco	Olive	Soya	Girasol	Oleína de palma
Laúrico 12:0	0,1	41	0	0	0	<0,1
Mirístico 14:0	1	17	1	0,1	0	<1,0
Palmítico 16:0	44	9	11	16	6	35-40
Esteárico 18:0	5	3	3	0,1	5	3-4
Oleico 18:1	39	12	77	22	12	55-83
Linoleico 18:2	11	7	7	60	7	3,5-21

remueven más lentamente que aquellos de aceites con mayor contenido de ácidos grasos insaturados. Sin embargo, el mecanismo de esta menor remoción no es claro y habría que relacionarlo con la remoción de las VLDL en el que se combinan ácidos grasos endógenos y exógenos. De lo anterior se deduce que todavía falta bastante para entender los mecanismos de control de la concentración de colesterol circulante. Sin embargo, la evidencia indica que no todos los ácidos grasos saturados afectan igualmente la colesterolemia. Mientras que el ácido esteárico se puede considerar como neutro, los ácidos mirístico y láurico incrementan el colesterol circulante mucho más que el palmítico. De la misma manera, los ácidos poliinsaturados y monoinsaturados no lo incrementan. La Asociación Norteamericana del Corazón ha sugerido que una dieta saludable es aquella que contiene ácidos grasos saturados, monoinsaturados y poliinsaturados en una proporción de 1:1:1

## OLEÍNA DE PALMA Y SU EFECTO SOBRE LA COLESTEROLEMIA

De la palma de aceite se pueden obtener dos tipos de aceite: el de palmiste, con un alto contenido de ácidos grasos saturados y la oleína de palma, con un contenido menor de ácido palmítico que varía entre 32 y 45% del total de ácidos grasos. En Colombia se utiliza fundamentalmente la oleína de palma para consumo humano, mientras que el aceite de palmiste se utiliza industrialmente. Esta diferencia es importante porque en la literatura se encuentran experimentos en los que se compara el aceite de palmiste con otros aceites vegetales en experimentos animales. Estos experimentos no se pueden tomar como similares a aquellos en los que se utiliza la oleína

Sin embargo, debido al contenido de ácido palmítico de la oleína de palma se ha montado una campaña para reducir su consumo en la dieta, sin que la evidencia experimental soporte

tal campaña. De hecho, la evidencia de la literatura no está acorde con esta noción. En la Tabla 2 se resume el resultado de dos estudios en los que se comparó el consumo de la oleína de palma con el del aceite de canola.

Tabla 2 Colesterol en plasma con aceite de canola.

No. de sujetos	Aceite consumido				Autores
	Palmoleína		Canola		
	Colesterol mM	LDLc mM	Colesterol mM	LDLc mM	
21	5,04	3,22	4,51	2,81	Truswell et al. 1992
23	4,54	2,56	4,44	2,44	Sundram et al. 1995

Aún cuando el número de voluntarios es relativamente bajo, 21 y 23 en los estudios citados, se observa que a pesar de que en ambos estudios la concentración de colesterol es menor cuando la dieta contiene aceite de canola, las diferencias no son significativas. De hecho, las variaciones en la concentración de colesterol entre estudio y estudio son similares a las encontradas entre los dos aceites.

En la Tabla 3 se consignan experimentos similares, en este caso comparando palmoleína con el aceite de girasol.

Nuevamente, se observa que en todos los casos la concentración de colesterol circulante y de colesterol en LDL es menor cuando la dieta contiene aceite de girasol, alto en ácido oléico, que cuando contiene oleína de palma, aunque las diferencias no son significativas. En la Tabla 4 se encuentran los resultados de comparar el aceite de palma con el aceite de oliva.

En este caso claramente se puede observar que el efecto del aceite de oliva con una cantidad grande de ácido oleico y bajo en ácido palmítico tiene exactamente el mismo efecto que la oleína de palma, con una proporción mayor de ácido palmítico.

Temme et al. (1996) dieron tres tipos de dieta a 18 mujeres y a 14 hombres durante 6 semanas

Tabla 3. Colesterol en plasma con aceite de girasol.

No. de sujetos	Aceite consumido				Autores
	Palmoleína		Girasol alto en AD		
	Colesterol mM	LDLc mM	Colesterol mM	LDLc mM	
14	5,17	3,93	4,44	3,31	Denke y Grundy 1994
23	6,23	4,18	5,70	3,80	Noakes et al. 1996
42	5,50	3,69	5,12	3,62	Chouldhury et al. 1997
9	5,79	4,37	5,22	3,72	Cater et al. 1997

Adaptado de Truswell (1999)

Tabla 4. Colesterol en plasma con aceite de oliva.

No. de sujetos	Aceite consumido				Autores
	Palmoleína		Oliva		
	Colesterol mM	LDLc mM	Colesterol mM	LDLc mM	
23	5,05	3,43	5,10	3,47	Ng et al. 1992
21	4,63	3,41	4,65	3,33	Chouldhury et al. 1995

Adaptado de Truswell (1999)

así: Alta en Láurico (75% palmiste:25% girasol alto en oleico); Alta en palmítico (55% grasa de leche:36% estearina de palma:9% girasol) y Alta en oleico (37% grasa de leche: 63% girasol). Estos autores encontraron que la dieta alta en palmitato aumenta el colesterol total 0,26 mmol/l sobre la alta en oleico, pero no afecta la HDL. A su vez, la dieta alta en ácido láurico aumenta el Colesterol total 0,48 mmol/l y 0,14 mmol/l sobre la rica en ácido oleico. Es claro que aunque tanto el ácido palmítico como el ácido láurico incrementan el colesterol sanguíneo en estos sujetos, el ácido láurico lo hace mucho más que el palmítico. Hallazgos similares han sido obtenidos por Sundram et al. (1994), quienes además han reportado que el ácido palmítico se comporta esencialmente en la misma forma como lo hace el oleico, como se muestra en la Tabla 4.

Nuestros propios hallazgos en dos poblaciones cercanas a plantaciones de palma de aceite muestran que consumidores habituales de oleína de palma tienen niveles de colesterol total un

poco superiores a los de personas que utilizan otros tipos de aceites o mezclas de aceites. Sin embargo, este aumento no es estadísticamente significativo.

## EXPERIMENTOS ANIMALES

Es muy difícil hacer experimentos controlados en sujetos humanos. Por eso, a pesar de las dificultades que representa el extrapolar de animales a humanos, los hallazgos permiten una mejor comprensión de los efectos de la dieta. En la Tabla 5 se muestra el efecto de diferentes ácidos grasos de la dieta en monos y de qué manera la adición de 1% de colesterol a diferentes dietas afecta los lípidos circulantes.

Tabla 5. Efecto de la insaturación de ácidos grasos en lípidos sanguíneos de monos.

	Dieta normal				
	Colesterol	TG	LDL	HDL	LDL/HDL
	mM				
AHA	3,06	0,34	1,40	1,50	0,93
POL	3,28	0,42	1,45	1,59	0,99
LM	3,83	0,45	2,00	1,63	1,27
TRANS	4,40	0,75	2,94	1,15	2,70
	Dieta con 1% de colesterol añadido				
AHA	6,28	0,51	5,05	1,25	4,25
POL	6,47	0,61	4,82	1,37	3,80
LM	8,11	0,84	6,29	1,39	5,10
TRANS	7,14	1,29	5,16	1,43	4,10

Tomado de Idris y Sundram (1999)

AHA = Proporción recomendada por la American Heart Association; POL = palmoleína; LM = Mezcla de láurico y mirístico; TRANS= aceite de soya hidrogenado

Nótese que en monos *Cynomolgus* la respuesta de los lípidos sanguíneos a los ácidos grasos de la dieta es similar a lo que ocurre en sujetos humanos. Así, el colesterol total y el presente en LDL son un poco más altos (7 y 3,5%) cuando se consume palmoleína que cuando se consume la dieta en la que la proporción de saturados a mono y poliinsaturados es 1:1:1. Lo mismo es cierto del los triacilgliceroles (23%). Sin embargo, el colesterol en HDL se aumenta en un 6%. Estos valores, sin embargo, se incrementan significativamente cuando se usa una mezcla de láurico y mirístico. (Colesterol, 25%; cLDL, 43%; TG, 32%) y aún más en presencia de ácidos insaturados *trans* (Colesterol, 44%; cLDL, 201%; TG, 220%) El efecto de los ácidos insaturados *trans* se complica aún más al observar que el colesterol en HDL se reduce al 77%. La adición de 1% de colesterol a la dieta, como era de esperar, se manifiesta en un aumento de las concentraciones de colesterol y colesterol LDL al doble de lo que se encuentra en la dieta normal. Nótese, sin embargo, que esta adición no afecta a los triacilgliceroles ni al colesterol HDL.

Kritchevsky et al. utilizaron diferentes tipos de grasa para obtener dietas aterogénicas que fueron administradas a conejos. Teniendo en cuenta que el ácido graso presente en la posición 2 de los triacilgliceroles se conserva después de la digestión y absorción intestinal y que hay reportes que sugieren que la posición del ácido graso en el triacilglicerol puede ser importante para el efecto sobre el colesterol sanguíneo, los autores dieron oleína de palma normal y oleína de palma en la que los ácidos grasos habían sido reordenados a conejos. Determinaron el colesterol sérico total y el porcentaje de diferentes partes de la aorta en los que se encontraban los ateromas. En la Tabla 6 se ven los resultados de estos experimentos. Como se puede observar, el reordenar los ácidos grasos en la oleína de palma en efecto causa un incremento del 17% en el colesterol sérico, cuando se la compara con la oleína nativa. De la misma manera se observa un incremento entre el 20 y el 33% en el área afectada por los ateromas. Los autores procedieron luego a utilizar oleína roja, que contiene tocoferoles y tocotrienoles. Lo que es realmente impactante es que, si bien el colesterol total se incrementó en un 49%, el área

afectada por los ateromas disminuyó entre un 15 y un 20%. Estos hallazgos muestran que no hay una relación lineal entre el colesterol circulante y la aterogénesis.

Tabla 6. Efecto del cambio de posición del ácido saturado en los triacilgliceroles

	Cot. Sérico mM	Sudamofilia (% área aorta)	
		Arco	Torácica
0,1% colesterol			
Oleína de palma	5,94	1,0	0,9
Oleína reordenada	6,98	1,2	1,2
Oleína roja	8,85	0,85	0,8
0,2% colesterol			
Oleína de palma	17,6	1,6	1,3
Oleína reordenada	21,8	2,1	1,8
Oleína roja	21,5	1,0	1,0

Kritchevsky et al.1999

Nótese el efecto que tiene la adición de colesterol a la dieta. Al pasar de 0,1 al 0,2%, el colesterol sérico se incrementa alrededor de tres veces con cualquiera de las dietas. De la misma manera, tanto con oleína como con oleína reordenada, el área afectada por los ateromas se aumenta hasta en un 75%. Sin embargo, esto no ocurre con la oleína roja con la que mientras el colesterol sérico se eleva 2,5 veces, el área afectada por los ateromas se mantiene igual.

Una consideración adicional es importante. La mayor parte de los experimentos con animales e intervenciones dietarias en sujetos humanos son agudas. Dado que existen mecanismos homeostáticos que tienden a mantener el equilibrio fisiológico, es necesario llevar a cabo experimentos crónicos que permitan saber si las alteraciones debidas a una dieta determinada se regularizan con el tiempo. En este sentido, nuestros experimentos con aceites y mantecas comerciales disponibles muestran que es posible que se retorne a los valores normales con el tiempo.

En el tabla 7 se muestran los resultados de nuestros experimentos de Soler et al. (1984).

Grupos de ratas se alimentaron por seis meses con dietas cuya fuente de lípido era manteca vegetal, es decir, aceite altamente hidrogenado o aceite en su forma comercial. A otros grupos de ratas se les administró la misma dieta pero con 1% de colesterol añadido. Como se puede observar en la Tabla 7, no hubo diferencia sustancial en el colesterol circulante durante los seis meses cuando la fuente de lípido fue manteca o aceite, sin colesterol añadido. Sin embargo, obsérvese el incremento de hasta tres veces el valor normal al añadir una cantidad bastante grande de colesterol a la dieta a los 80 días. El incremento es mayor si la fuente de grasa es manteca. Si se miran los datos a los 180 días, se encuentra que el colesterol sérico continúa igualmente elevado en la dieta con manteca, pero su valor ha disminuido a lo normal para la rata cuando la fuente de grasa es aceite. Estos experimentos muestran que, por lo menos en la rata, existe un mecanismo homeostático que permite que en presencia de aceite la utilización de colesterol de la dieta sea regulada. Actualmente se está diseñando un experimento para determinar si la oleína de palma tiene este mismo efecto regulador en animales de experimentación.

Tabla 7. Efecto de fuente de grasa sólida y líquida sobre el colesterol sérico en ratas.

Colesterol sérico mg/ml				
Inicial	80 días		180 días	
	Manteca	Aceite	Manteca	Aceite
Control				
103 ± 18	103 ± 14	91 ± 15	88 ± 12	115 ± 17
2% Colesterol Dieta				
	363 ± 33	210 ± 21	443 ± 62	121 ± 26

## CONCLUSIÓN

A pesar de que intervenciones dietéticas llevadas a cabo en sujetos humanos muestran que el consumo de oleína de palma eleva los niveles de colesterol sanguíneo cuando se compara con el

consumo de aceites con menor proporción de ácido palmítico, el aumento es pequeño y estadísticamente no es significativo. Por otro lado, experimentos con animales demuestran que no hay una relación directa entre el nivel de colesterol circulante y el área de los ateromas que se presentan con el aumento del colesterol circulante. La evidencia discutida permite sugerir que el consumo habitual de oleína de palma no es deletéreo para la salud y que si se combina con vitamina E puede inclusive ser de beneficio en la prevención de los ateromas.

## REFERENCIAS

- BRAVO, E.; FLORA, L.; CANTAFORA, A., DE LUCA, V.; TRIPOLI, M.; AVELLA, M.; MAYES, P.A.; BOTHAM, K.M. 1997. Comparison of the Uptake and Processing of Cholesterol from Chylomicrons of Different Fatty Acid Composition in Rats fed High-fat and Low-fat Diets. *European Journal Biochemistry* (Estados Unidos) v.246 no.1, p.92-102.
- CHOULDHURY, N.; TAN, L.; TRUSWELL, A.S. 1995. Comparison of Palmolein and Olive Oil: Effects on Plasma Lipids and Vitamin E in Young Adults. *American Journal of Clinical Nutrition* (Estados Unidos) v.61, p. 1043-1051.
- CHOULDHURY, N.; TRUSWELL, A.S.; MACNEIL, Y. 1997. Comparison of Plasma Lipids and Vitamin E in Young and Middle-Aged Subjects on Potato Crisps Fried in Palmolein and Highly Oleic Sunflower Oil. *Annals of Nutrition and Metabolism* v.41, p. 137-48.
- IDRIS, C.A.C.; SUNDARAM, K. 1999. Effect of Dietary Cholesterol, *Trans* and Saturated Fatty Acids on Serum Lipoproteins in non-Human Primates. In: 1999 PORIM International Palm Oil Congress, (Nutrition) Proceedings. PORIM, Kuala Lumpur, p.75-83.
- KRITCHEVSKY, D.; TEPPER, S.A.; KLURFELD, D.M. 1999. Palm Oil in Experimental Atherosclerosis. in: 1999 PORIM International Palm Oil Congress, (Nutrition) Proceedings. PORIM, Kuala Lumpur, p.94-101.
- NG, T.K.; HAYES, K.C.; DEWITT, G.F.; JEGATHESAN, M.; SATGUNASINGAM, N.; ONG, A.S.; TAN, D. 1992. Dietary Palmitic and Oleic Acids Exert Similar Effects on Serum Cholesterol and Lipoprotein Profiles in Normocholesterolemic Men and Women. *Journal American College of Nutrition* (Estados Unidos) v.11, p.383-390.
- NOAKES, M.; NESTEL, P.J.; CLIFTON, P.M. 1996. Commercial Frying Fats and Plasma Lipid-Lowering Potential. *Australian Journal Nutrition and Diet* (Australia) v.53, p.25-30.

SOLER, W.; RODRÍGUEZ, D.C.; ANGARITA, B.; CORREDOR, C. 1984. Informática Química (Colombia) v.2 o.4, p.2-9.

SUNDRAM, K.; HAYES, K.C; SIRU, O.H. 1994. Dietary Palmitic Acid Results in Lower Serum Cholesterol than does a Lauric-Myristic Acid Combination in Normolipemic Humans. American Journal of Clinical Nutrition (Estados Unidos) v.59, p.841-846.

TEMME, E.H.; MENSINK, R.P; HORNSTRA, G. 1992. Comparison of the Effects of Diets Enriched in Launc, Palmitic, or Oleic Acids on Serum Lipids and Lipoproteins in Healthy Women

and Men. American Journal of Clinical Nutrition (Estados Unidos) v.63, p.897-903.

TRUSWELL, A.S.; CHOUDHURY, N.; ROBERTS, D.C.K. 1992. Double blind Comparison of Plasma Lipids in Healthy Subjects Eating Potato Crisps Fned in Palmolein or Canola Oil. Nutrition Research v.12, p.S42-S52

TRUSWELL, A.S. 1999. Comparing Palmolein with different Predominantly Monounsaturated Oils: Effect on Plasma Lipids". in: 1999 PORIM International Palm Oil Congress, (Nutrition) Proceedings. PORIM, Kuala Lumpur. p.43-47.