

Efectos del aceite de palma, tocoferoles y tocotrienoles sobre el colesterol sérico*

Effects of Palm Oil, Tocopherols and Tocotrienols on Serum Cholesterol

Carlos Corredor Pereira¹

RESUMEN

Experimentos en animales, a los que se les han suministrado dietas semisintéticas, han demostrado que la utilización de ácidos grasos saturados (AGS) como fuente de lípidos 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 AGS. 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, estos niveles van descendiendo hasta llegar a lo normal antes de los 180 días en las ratas que consumen las dietas que contienen aceite. En otros estudios nuestros con poblaciones de personas consumidoras habituales de oleína de palma no se 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

* Ponencia presentada en el Seminario sobre Aceite de Palma y Salud. Cenipalma. 11 de abril de 2002. Cali.

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

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, Oleína de palma, Ácidos grasos saturados, Ácidos grasos insaturados, Colesterol plasmático, Lipoproteínas, Nutrición humana, Salud.

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 cerebrovasculares hay una serie de estudios, principalmente epidemiológicos, que no dejan duda sobre la relación que existe entre los 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 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 insa-

turados *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, aun 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 presenta la evidencia que ha sido reportada en la literatura acerca del efecto del consumo de oleína de palma sobre la colesteroemia. Se inicia 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 examina la evidencia experimental disponible sobre la relación entre su consumo y la colesteroemia.

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 linoleico y que éste es esencial, ya que no se 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 las personas humanas se encuentra en forma de triacilglicérols 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 las TG, PL y 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, uno la puede sintetizar. El

ácido palmítico es convertido a ácido esteárico, el que, a su vez, es predominantemente insaturado a ácido oleico, 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.

Tabla 1. Composición de diferentes aceites vegetales.

Ácido graso	Palma	Coco	Oliva	Soya	Girasol
Láurico 12:0	0,1	41	0	0	0
Mirístico 14:0	1	17	1	0,1	0
Palmítico 16:0	44	9	11	16	6
Esteárico 18:0	5	3	3	0,1	5
Oleico 18:1	39	12	77	22	12
Linoleico 18:2	11	7	7	60	7

Nótese que la oleína de palma se acerca más a la proporción de ácidos grasos que se producen en el ser 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% ácido palmítico y hasta 48% ácido oleico.

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 en 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 y lipoproteínas de muy baja densidad) y los mecanismos para retirarlo de la circulación. Por esta razón se recomendó disminuir el consumo de huevos, ya que tienen, en promedio, 400 mg de colesterol por huevo. Esto

ciertamente hará disminuir la cantidad de colesterol presente en los quilomicrones pero no alterará necesariamente la presente en las lipoproteínas de muy baja densidad, que es el que generalmente se mide en ayunas, por cuanto la **biosíntesis** de colesterol está finamente controlada y si se disminuye el colesterol proveniente de los remanentes de quilomicrones 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 quilomicrones provenientes de dietas de oleína de palma se 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 lipoproteína de muy baja densidad, 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 American Heart Association 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, 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 de palma. Adicionalmente, se debe señalar que cuando se usa el aceite de palma como base para hidrogenarlo a margarinas, la proporción de ácidos grasos *trans* producidos es mucho menor que cuando se utilizan aceites con mayor proporción de ácidos mono y poliinsaturados. Este es un punto importante, por cuanto el incremento en colesterol sanguíneo producido por los ácidos *trans* es mucho mayor que el producido por los ácidos saturados. 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 oleína de palma con el de aceite de canola.

Aun 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 aceite de girasol.

Nuevamente se observa que en todos los casos la concentración de colesterol circulante y de coles-

Tabla 2. Colesterol en plasma con diferentes aceites. Palmoleína y aceite 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

Adaptado de Truswell, 1999.

terol en LDL es menor cuando la dieta contiene aceite de girasol, alto en ácido oleico, 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 ácido oleico y bajo en aceite palmítico, tiene exactamente el mismo efecto que la oleína de palma, con una proporción mayor de aceite palmítico. A este respecto es particularmente interesante la observación de López-Miranda et al. (2000), quienes encontraron que la dieta "mediterránea", alta en aceite de oliva y con una proporción de grasa bastante mayor que la recomendada en los Estados Unidos, hace menos susceptibles las LDL a la peroxidación, lo cual explicaría la menor tasa de cardiopatía isquémica en los países mediterráneos. Esto es de esperar, ya que entre menos dobles enlaces se encuentren en la cadena, menor es la posibilidad de peroxidación. Temme et al. (1996) dieron tres tipos de dieta a 18 mujeres y a 14 hombres durante 6 semanas 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 las lipoproteínas de alta densidad. 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 aceite palmítico como el ácido láurico incrementan el colesterol sanguíneo en estos sujetos, y 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 significativo.

Tabla 3. Experimento con palmoleína y aceite de girasol.

No.de sujetos	Aceite consumido				Autores
	Palmoleína		Girasaol alto en AO		
	Colesterol mM	LDLc MM	Colesterol mM	LDLc mM	
14	5,17	3,93	4,44	3,31	Denke & 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.

labia 4. Experimento con palmoleína y 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.

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.

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

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	0,91
LM	3,83	0,45	2,00	1,63	1,23
TRANS	4,40	0,75	2,94	1,15	2,56
Dieta con 1% de colesterol añadido					
AHA	6,28	0,51	5,05	1,25	4,04
POL	6,47	0,61	4,82	1,37	3,52
LM	8,11	0,84	6,29	1,39	4,53
TRANS	7,14	1,29	5,16	1,43	3,61

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.

es 1:1:1. Lo mismo es cierto de 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. (1999) 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 ateromas. En la Tabla 6 se ven los resultados de estos experimentos. Como se puede observar, el reordenamiento de 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 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 aterosclerosis disminuyó entre un 15 y un 20%. Estos hallazgos muestran que no hay una relación lineal entre el colesterol circulante y la aterogénesis.

Nótese el efecto que tiene la adición de colesterol a la dieta. Al pasar de 0,1% a 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 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 ateromas se mantiene igual. Esta observación es particularmente interesante. En efecto, parece claro que uno de los mecanismos de formación de ateromas requiere la peroxidación de los ácidos grasos presentes en las LDL, debida a radicales libres de oxígeno. Las LDL oxidadas serían entonces fagocitadas, preferencial-

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

	Col. Sérico	Sudanolia	
	mM	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.

Tabla 7. Concentración de componentes de la vitamina E en diferentes aceites comerciales.

Aceite	Tocoferoles				Tocotrienoles			
	α	β	γ	δ	α	β	γ	δ
	ppm							
Palma crudo	229	0	300	70	207	32	299	77
Palmoleína	196	0	0	0	201	0	372	96
Maíz	112	50	602	18	0	0	0	0
Girasol	489	0	51	8	0	0	0	0
Soya	101	0	593	264	0	0	0	0
Oliva	51	0	0	0	0	0	0	0

Adaptado de Elson, 1992.

mente por macrófagos, dando inicio a la estría grasa. Evidencia epidemiológica (Kushi et al. 1996; Stephens et al. 1996) y experimental (Stocker 1992) proveniente de muchos grupos demuestra que los componentes de la vitamina E, especialmente el α -tocoferol y los tocotrienoles, son agentes antioxidantes importantes que pueden disminuir el riesgo de accidentes cardiovasculares. En la Tabla 7 se muestra la concentración de vitamina E y tocotrienoles en diferentes aceites de uso común.

Como se puede observar en la Tabla 7, tanto el aceite de palma crudo o refinado como el de maíz y el de girasol contienen α -tocoferol que es el componente con mayor actividad antioxidante. De hecho, el aceite de girasol tiene bastante más de este componente que los otros aceites. Sin embargo, sólo el aceite de palma contiene tocotrienoles y el proceso de refinación no disminuye significativamente su concentración. El efecto de los tocotrienoles no se limita a ser antioxidantes, sino que también parece que tienen un efecto inhibitorio de β -hidroxi- β -metil glutaril CoA reductasa (Theariou et al. 1999), lo cual puede de alguna manera explicar algunas intervenciones nutricionales, en las que se muestra que el consumo de aceite de palma en sujetos humanos puede disminuir el colesterol sérico total. 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 8 se muestran los resultados de nuestros experimentos (Soler et al.). Grupos de ratas fueron alimentadas 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 8, 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 con 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

Tabla 8. Efecto de fuente de grasa sólida y líquida sobre el colesterol sérico en ratas.

Inicial	Colesterol sérico mg/ml			
	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

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.

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 aceite 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 ateromas.

BIBLIOGRAFÍA

- BRAVO, E.; FLORA, L.; CANTAFORA, A.; DE LUCA, V.; TRIPODI, 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 of Biochemistry (Alemania)* 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. *Annual of Nutrition Metabolism (Suiza)* v.41, p. 137-48.
- DIMMELER, S.; ZEIHNER, A.M. 2000. Reactive oxygen species and vascular cell apoptosis in response to angiotensin II and pro-atherosclerotic factors. *Regulatory Peptides (Países Bajos)* v.90, p. 1-3,19-25.
- ELSON, C.E. 1992. Tropical Oils: Nutritional and Scientific Issues. *Review of Food Science Nutrition* v.31, p. 79-102.
- IDRIS, C.A.C.; SUNDRAM, 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 Conference. 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 Conference. Proceedings. PORIM, Kuala Lumpur.* p.94-101.
- KUSHI, L.H.; FOLSOM, A.R.; PRINEAS, R.J.; MINK, P.J.; WU, Y.; BOSTICK, R.M. 1996. Dietary Antioxidant Vitamins and Death from Coronary Heart Disease in Postmenopausal Women. *New England Journal of Medicine (Estados Unidos)* v.334, p. 1156-1162.
- LÓPEZ-MIRANDA, J.; GÓMEZ, P.; CASTRO, R.; MARÍN, C.; PAZ, E.; BRAVO, M.D.; BLANCO, J.; JIMÉNEZ-PEREPÉREZ, J.; FUENTES, L.; ITKI-/JIMÉNEZ, F. 2000. Mediterranean diet improves low density lipoprotein susceptibility to oxidative modifications. *Medicina Clínica (España)* v.115, p.361-365.
- 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 of the 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 Dietetics (Australia)* v.53, p.25-30.
- SOLER, W.; RODRÍGUEZ, D.C.; ANGARITA, B.; CORREDOR, C. 1984. *Informática Química: (Colombia)* v.2 no.4, p.2-9.
- STEPHENS, N.G.; PARSONS, A.; SCHOFIELD, P.M.; KELLJ, R.; CHEESEMAN, K.; MITCHINSON, M.J.; BROWN, M.J. 1996. Randomized Controlled Trial of Vitamin E in Patients with Coronary Disease: Cambridge Heart Antioxidant Study (CHAOS). *Lancet (Inglaterra)* v.347, p.781-786.
- STOCKER, R. 1999. The ambivalence of Vitamin E in atherosclerosis. *TIBS* v.24, p.219-223.
- 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. 1996. Comparison of the Effects of Diets Enriched in Lauric, Palmitic, or Oleic Acids on Serum Lipids and Lipoproteins in Healthy Women and Men. *American Journal of Clínica! Nutrition* (Estados Unidos) v.63, p.897-903.

THEARIAU.T, A.; CHAO, J.T.; WANG, Q.; GAPOR. A.; ADELL, K. 1999. Tocotrienol: A Review of its therapeutic Potential. *Clínical Biochemistry* (Inglaterra) v.32, p.309-319.

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

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

Somos fabricantes



INDUMAR

- Redes para cosecha
- Malla tipo Malaya
- Malla para plancha
- Malla tipo Estrella
- Malla de Refuerzo
- Hilos de Nylon

Calle 100B Sur No. 48BB - 19 Variante Caldas km.4 La Estrella - Antioquia
 Fax: 278 4410 PBX: 278 5577 A.A.: 4168 Medellín - Colombia
www.paginasamarillas.com/indumar.htm - e-mail: indumar@epm.net.co

Apoyamos al sector Palmicultor



Fiducia de Administración, Pagos y Garantía:

- ✓ Compra de insumos por volumen
- ✓ Apertura de mercados
- ✓ Liquidez antes de embarque
- ✓ Administración de Titularizaciones

Los allegados de la Fiducia, son de hecho los beneficiarios.
VIGILADO - superintendencia económica



CONTACTENOS

Calle 28 No. 13A-15 Piso 37
 Bogotá, D.C., Colombia - PBX 3275500
 Página Web: www.fiducoldex.com.co