

Efectos del aceite de palma en lipoproteínas y lípidos del plasma*

Effects of Palm on Plasma Lipids and Lipoproteins

Kalyana Sundram *

Resumen

El conocimiento de los efectos del aceite de palma en los lípidos de la sangre, lipoproteínas, y de los factores de riesgo asociados con enfermedades cardiovasculares (ECR) ha progresado rápidamente. Cuando el consumo de grasa se ha probado a los niveles recomendados (aproximadamente 30% energía), el aceite/oleína de palma da como resultado perfiles de lípidos plasmáticos comparables a los obtenidos con aceites comestibles monoinsaturados. Las combinaciones de ácido láurico y mirístico tal como se encuentran en coco, palmiste y grasa de la leche aumentan de manera significativa los niveles de lípido del plasma comparados con los que se encuentran con aceite y oleína de palma que son ricos en ácido palmítico y oleico. Esta diferenciación entre ácidos grasos saturados se considera crucial para la imagen nutricional del aceite de palma. Esta imagen se ha mejorado aún más con los hallazgos que el aceite de palma reduce la lipoproteína-asociada con el riesgo de enfermedades cardiovasculares cuando se compara con grasas hidrogenadas y el potencial de uso de formulaciones basadas en aceite de palma para lograr productos de grasa sólida con cero contenido de ácidos grasos *trans*.

Summary

Our understanding of the effects of dietary palm oil on blood lipids, lipoproteins and related risk factors for coronary heart disease (CHD) has progressed rapidly. When tested at recommended levels of fat intake (~30% energy), palm oil/olein results in plasma lipid profiles that are comparable to those obtained with monounsaturate-rich edible oils. Combinations of lauric and myristic acids such as are present in coconut, palm kernel and milk fat significantly increase plasma lipid levels relative to those found with palm oil/olein which are rich palmitic and oleic acids. This differentiation among the saturated fatty acids is considered crucial for palm oil's nutritional image. This image is further enhanced by findings that palm oil reduces lipoprotein-associated CHD risk factors when compared to hydrogenated and raises the potential of using palm-based formulations to achieve zero *trans* fatty acid content in many solid fat formulations.

Palabras Clave

Aceite de palma, Ácidos grasos *trans*,
Enfermedades cardiovasculares.
Lipoproteínas, Oleína de palma.

*. Tomado de Lipid Technology Vol 16, No. 3. Traducido por Fedepalma.

1. Dr Kalyana Sundram, Director de Tecnología de Alimentos y Nutrición, Malaysian Aceite de palma Board (MPOB), PO Box 10620, 50720 Kuala Lumpur, Malaysia; tel: +60-3-8922-2509; fax: +60-3-8925-9446; e-mail: kalyana@mpob.gov.my

Introducción

Casi 90% de la producción mundial de aceite se usa para alimentos y esto significa que las propiedades nutricionales del aceite de palma, y sus fracciones, deben ser demostradas adecuadamente. La composición de ácidos grasos del aceite de palma, que contiene casi 50% de ácidos grasos saturados ha sido el punto central para determinar la calidad nutricional en relación con el riesgo de enfermedades cardiovasculares.

El ácido palmítico (44%) es el ácido graso saturado más abundante en el aceite de palma, balanceado por casi 39% de ácido oleico monoinsaturado y 11% de ácido linoléico poliinsaturado. El resto está compuesto en su mayoría por ácido esteárico (5%) y mirístico (1%). Esta composición es significativamente diferente a la del aceite de palmiste (obtenido como subproducto durante el procesamiento del fruto) que es casi 85% saturado.

Resultados de varios ensayos nutricionales en humanos y animales han sido publicados y revisados anteriormente (Sundram *et al.*, 2003). Estos estudios han producido resultados que no sólo demuestran la calidad nutricional del aceite de palma y sus productos si no que también nos han dado la oportunidad de entender mejor los efectos fisiológicos y nutricionales de los ácidos grasos, aceites y grasas, y otros componentes menores de los aceites comestibles.

El aceite/oleína de palma en las recomendaciones actuales de consumo de grasas

En la actualidad las recomendaciones alimenticias a escala mundial están dirigidas a ayudar al consumidor a escoger dietas bajas en grasa que se consideran benéficas para la salud cardiovascular. Estas dietas por lo

general tienen implicaciones en la aceptación del aceite de palma como un producto alimenticio saludable. Estudios anteriores que se convirtieron en la fuente principal para determinar los efectos del aceite de palma sobre el metabolismo del colesterol y las lipoproteínas se basaban en dietas con alto contenido de grasas, y con frecuencia eran probados en sujetos que inicialmente eran hipercolesterolémicos. Esto dejó la impresión de que las dietas ricas en ácido palmítico y derivadas de aceite de palma elevaban el colesterol y tenían efectos indeseables en el metabolismo de la lipoproteína.

Nuevos estudios, que toman en cuenta la recomendación óptima de consumo de grasas de 30% energía, han demostrado resultados más balanceados: el aceite de palma, cuando se consume como parte de una dieta baja en grasa (aproximadamente 30% energía), es efectivo para mantener niveles deseables de colesterol de plasma y colesterol de lipoproteínas (Sundram *et al.*, 2003). En la actualidad se afirma que los aceites monoinsaturados como los de canola y oliva, ricos en ácido oleico, están entre los aceites comestibles más saludables en la dieta humana. Un ácido graso común para estos aceites y la oleína de palma (fracción líquida del aceite de palma) es el ácido oleico. La oleína de palma contiene aproximadamente 48% de este ácido graso monoinsaturado, mientras que los aceites de oliva y canola contienen más del 60%.

Los ensayos recientes en dieta humana se han concentrado en si el nivel de ácido oleico en la oleína de palma conduce a un perfil plasmático colesterol-lipoproteína que pueda proteger contra enfermedades coronarias (Tablas 1 y 2). En estos estudios, la substitución de oleína de palma (rica en 18:1 y 16:0) por aceite de oliva o de colza (ricos en 18:1) a aproximada-

Tabla 1 Estudios en humanos comparando los efectos de la oleína de palma (16:0 + 18:1) y aceites monoinsaturados (18:1) en relación con efectos colesterolémicos

Estudio	Aceite	Ácidos grasos (%energía)			Lípidos (mg/dl)			
		16:0	18:1	18:2	TC	LDL-C	HDL-C	L/H
A	Oleína de palma	13,4	14,0	3,7	195	133	37	3,59
	Aceite de oliva	6,3	21,8	2,9	197	134	37	3,62
B	Oleína de palma	11,2	12,8	3,5	176	100	48	2,08
	Colza	3,9	16,9	6,4	173	95	48	1,98
C	Oleína de palma	10,1	11,6	4,3	180	129	35	3,69
	Oliva	5,1	18,9	3,4	179	132	31	4,26
D	Oleína de palma	11,4	13,7	3,3	187	123	49	2,51
	Colza	7,3	16,4	3,9	186	123	49	2,51

A=Ng *et al.* (1992) *J. Arn. Coll Nutr.*, 11, 383—390; 20M, 13F; 31% en; B=Sundram *et al.* (1995) *J. Nutr. Biochem.*, 6, 179—187; 23M; 31% en; C=Choudhury *et al.* (1995) *Am. J. Clin. Nutr.*, 61, 1043—1051; 10M, 9F; 31% en; D = Sundram *et al.* (1997) *J. Nutr.*, 127, S514—S520, 20M, 7F; 31% en (M, males; F, females; en, energy). TC es total colesterol plasma; LDL-C y HDL-C colesterol de lipoproteína de alta y baja densidad; L/H = LDL-C/HDL-C ratio.

Tabla 2 Estudios en humanos comparando dietas ricas en ácido láurico + mirístico y ácido palmítico en relación con sus efectos colesterolémicos

Estudio	Aceite	Ácidos grasos (% energía)					Lípidos (mg/dl)			
		12:0	14:0	16:0	18:1	18:2	TC	LDL-C	HDL-C	L/H
E	LM	10,7	3,5	2,9	14,2	2,2	171	119	46	2,59
	PA	—	0,4	15,4	13,5	3,9	158	114	38	3,00
F	LM	0,4	11,3	4,7	10,9	3,8	201	119	64	1,86
	PA	0,4	1,1	14,9	11,6	4,4	192	115	59	1,95
G	LM	12,5	5,4	4,9	3,9	1,0	234	165	40	4,13
	PA	0,3	0,5	13,4	14,0	3,7	195	133	37	3,59
H	LM	4,6	2,7	6,9	10,3	3,2	170	105	46	2,28
	PA	0,8	1,2	11,1	10,8	3,5	154	93	42	2,21
I	LM	5,9	3,3	5,8	9,6	5,6	200	139	46	3,02
	PA	0,5	0,4	11,4	13,7	3,3	187	123	49	2,51

E = Tholstrup *et al.* (1994) *Am. J. Clin. Nutr.*, 60, 919—925; 15M; 40% en; F = Zock *et al.* (1994) *Arterioscler & Thromb.*, 14, 567—575; 23M, 36F; 39% en; G = Ng *et al.* (1992) *J. Am. Coll. Nutr.*, 11, 383—390; 20M, 13F; 31% en; H = Sundram *et al.* (1994) *Am. J. Clin. Nutr.*, 59, 841—846; 17M; 30% en; I = Sundram *et al.* (1997) *J. Nutr.*, 127, S514—S520; 20M, 7F; 31% en (M, males; F, females; en, energy). TC, total colesterol plasma; LDL-C y HDL-C son colesterol de lipoproteína de baja y alta densidad; L/H = LDL-C/HDL-C ratio; LM, ácido láurico + mirístico; PA, ácido palmítico.

mente 30% energía dio como resultado valores similares de colesterol total, colesterol de lipoproteína de baja densidad (LDL-C) y colesterol de lipoproteína de alta densidad (HDL-C). Esto mostró que en humanos saludables con niveles de colesterol normales, la oleína de palma puede ser substituida por aceites ricos en ácidos

monoinsaturados sin afectar adversamente los niveles de lípidos y lipoproteínas del plasma (Sundram *et al.*, 2003).

La dieta "Paso-1" de la Asociación Americana del Corazón (AHA) —que está a favor de un balance equitativo de ácidos grasos poliinsaturados, monoinsaturados y saturados en una

Las consecuencias nutricionales de reemplazar las grasas hidrogenadas por productos de palma de aceite deben ser tales que no afecten de manera adversa los lípidos del plasma y otros factores de riesgo de enfermedades cardiovasculares.

dieta de 30% energía— se ha convertido en una de las recomendaciones alimenticias más mencionadas. Su principal objetivo consiste en reducir el consumo general de grasas, que a su vez se cree reduce lípidos y lipoproteínas asociados con factores de riesgo de enfermedades coronarias. Ninguno de los actuales aceites y grasas comerciales individualmente cumplen con esta distribución específica de ácidos grasos.

Mis colegas y yo (Sundram *et al.* 1996) diseñamos una mezcla de aceites AHA incorporando aceites de soya, palma y conola con una proporción 1:1:1 de saturados, monoinsaturados y poliinsaturados. Esto se probó en 23 voluntarios saludables con niveles normales de colesterol quienes fueron alimentados con dietas cuidadosamente diseñadas y se comparó contra aceite de colza (rico en 18:1), oleína de palma (rica en 16:0) o la dieta "Paso 1" de AHA, todas contribuyendo aproximadamente con 31% de energía y menos de 200 mg de colesterol diario.

El colesterol total del plasma y lipoproteínas de baja densidad (LDL) no fueron afectados significativamente por estas dietas a pesar de las manipulaciones de los ácidos grasos en la dieta. El aceite de canola, rico en 18:1, y la oleína de palma, rica en 16:0, dieron como resultado niveles casi idénticos de colesterol y lipoproteínas plasmáticas. Después de la dieta AHA, sólo el colesterol de alta (HDL) densidad se elevó en forma significativa en comparación con las otras dos dietas. Los hallazgos de este estudio se han convertido en objeto de una patente (Sundram *et al.*, 1996) que favorece el uso de una proporción balanceada de ácidos grasos, incorporando aceite de palma, para mantener una proporción mejorada de colesterol LDL/HDL que puede prevenir enfermedades coronarias.

El principal objetivo de los estudios mencionados anteriormente fue el de

examinar los efectos colesterolémicos del aceite/oleína de palma -rica en ácido palmítico y ácido oleico- en comparación con los aceites monoinsaturados ricos en ácido oleico. Sin duda se ha demostrado que el ácido oleico tiene el efecto benéfico de bajar los niveles de colesterol, y se afirma que el efecto es igual o mejor que el de los ácidos grasos poliinsaturados. Sin embargo, la cantidad óptima de ácido oleico requerida para producir perfiles benéficos de lipoproteína en humanos no se ha definido todavía. En este contexto, la habilidad del aceite/oleína de palma, que contiene 44-48% de ácido oleico, para modular el colesterol y la lipoproteínas plasmáticas fue igual a la de los aceites que contienen más ácido oleico, incluyendo aceite de oliva (70%) y canola (60-65%) cuando se suministran con un contenido aproximado 30% de energía.

Esto es un buen augurio para el aceite/oleína de palma por no presentar efectos colesterolémicos, y los hallazgos tendrían amplias implicaciones para las políticas de salud en muchos países en vías de desarrollo, ya que la oleína de palma se ha venido convirtiendo en una importante grasa para la dieta de estas poblaciones.

Efectos del aceite/oleína de palma en comparación con las grasas saturadas.

Los alimentos contienen una mezcla de grasas visibles e invisibles y cantidades variables de una amplia gama de ácidos grasos. El efecto de dicha mezcla de ácidos grasos en el colesterol plasmático y las diferentes lipoproteínas del plasma esencialmente sería la suma de los efectos de todos los ácidos grasos, algunos actuando en contraposición con los otros. Por tanto, es importante descifrar los ácidos grasos moduladores del colesterol para determinar el índice colesterolémico de la grasa o aceite consumido. Afortunadamente, hemos progresado con rapidez en nuestro

conocimiento de los efectos de los ácidos grasos y varios estudios que evalúan el aceite de palma se han concentrado en estos temas. Entender los efectos de ácidos grasos individuales es complicado debido a la evidencia actual de que difieren en su habilidad para regular los niveles de colesterol y lipoproteínas (Khosla y Sundram, 1996).

Varios de estos estudios que usaron aceite de palma como fuente de ácido palmítico (16:0) en las dietas de prueba, demostraron que el efecto colesterolémico debido a 16:0 (ácido palmítico) es significativamente menor que el de la combinación de ácido láurico y mirístico (12:0 y 14:0) (Sundram *et al*, 2003; Khosla y Sundram, 1996). Se han usado estudios de isótopos estables para explicar por qué el ácido palmítico no eleva el colesterol. Si el ácido palmítico es hipercolesterolémico, entonces un aumento en síntesis endógena o una disminución en la tasa de eliminación de colesterol sería evidente. En el estudio en humanos realizado por French y colaboradores (French *et al*, 2002) se investigó la relación entre la síntesis endógena de colesterol y el contenido de ácido palmítico en la dieta suministrado por el aceite de palma. Los altos niveles de ácido palmítico en la dieta derivados del aceite de palma no fueron hipercolesterolémicos cuando el consumo de ácido linoleico fue superior a 4,5% de energía. La tasa de síntesis fraccional del colesterol no fue diferente entre los tratamientos dietarios (alto comparado con el bajo contenido de ácido palmítico) lo que sugiere que no hay relación entre la síntesis endógena de colesterol y el contenido de ácido palmítico en la dieta.

Una observación similar se hizo en un estudio anterior en el que la dieta habitual en Holanda, que es una dieta occidental típica, fue reemplazada con aceite de palma (reemplazo de aproximadamente el 80%). El colesterol to-

tal y colesterol-LDL no se vieron afectados por la dieta rica en aceite de palma; sin embargo, esta dieta dio como resultado mejoras significativas en las proporciones de colesterol LDL/HDL y apolipoproteína A1/B, señal de beneficios cardiovasculares, en vez de lo contrario (Sundram *et al*, 1992).

Se ha sugerido que los altos niveles de colesterol de plasma total y LDL-C después de la dieta rica en ácidos láurico y mirístico (LM; 12:0 + 14:0) con relación a una dieta rica en aceite de palma se debe a que el contenido de ácido linoleico es bajo en grasas ricas en LM como el coco, palmiste y grasa de leche. Sin embargo, en un estudio reciente (Sundram *et al*, 1997), la dieta LM, a pesar de incorporar un alto nivel de 18:2 (5,6% de energía), indujo concentraciones significativamente más altas de colesterol total y LDL-C en voluntarios saludables, en comparación con una dieta de oleína de palma rica en 16:0 (3,3% energía como 18:2).

En adición, los coeficientes de regresión, que predicen los efectos de ácidos grasos saturados en el colesterol total del plasma, indican el potencial más alto para ácido mirístico (14:0) y la de los ácidos láurico (12:0) y palmítico (16:0) es muy similar. También, a partir de este análisis se ha concluido que la concentración de colesterol benéfico HDL presenta diferentes grados de incremento por los ácidos grasos saturados (Mensink, *et al* 2003). Por lo general, la mayoría de estudios en humanos sobre aceite de palma sugieren que el colesterol HDL se incrementa, en comparación con dietas ricas en 18:1, 18:2 y ácidos grasos *trans* (Sundram *et al*, 2003; 1997)

Efectos del aceite de palma/oleína en comparación con ácidos grasos *trans*

Los ácidos grasos *trans* afectan de manera negativa los perfiles de lipoproteínas plasmáticas y tiene

efectos adversos en la aterogenesis. El efecto negativo de los ácidos grasos *trans* en las lipoproteínas es causado por el aumento en colesterol total, LDL-C, lipoproteína Lp(a) y disminución de HDL-C en relación con los isómeros *cis* (Institute of Medicine, 2002). Esto ha provocado el reemplazo de grasas hidrogenadas por grasas sólidas naturales en un gran número de fórmulas alimenticias.

Las consecuencias nutricionales de reemplazar las grasas hidrogenadas por productos de palma de aceite deben ser tales que no afecten de manera adversa los lípidos del plasma y otros factores de riesgo de enfermedades cardiovasculares. Los efectos colesterolémicos de los ácidos grasos *trans* han sido catalogados como intermedios a los ácidos grasos saturados y los *cis*-monoinsaturados neutrales o ligeramente hipocolesterolémicos. Asimismo se ha sugerido que los efectos nocivos de los ácidos grasos *trans* no ocurren cuando hay suficientes cantidades de 18:2 en la dieta (Institute of Medicine, 2002). Una comparación directa (Sundram, et al. 1997) de ácidos grasos *trans* con aceite de palma (rico en 16:0), LM (12:0 + 14:0) y *cis*- 18:1 sugiere diferentes grados en la habilidad de estos ácidos grasos para elevar el LDL-C, así: ácidos grasos *trans* > 12:0+14:0 > 16:0 = *cis*-18:1. Además, las diferencias entre ácidos grasos *trans* y 12:0 + 14:0 no resultaron significativas y la respuesta de 16:0 fue idéntica a la del *cis*-18:1.

En un intento para explicar las diferencias en los niveles del colesterol del plasma entre dietas ricas en ácidos grasos *trans* y dietas ricas en aceite de palma, se midió la tasa de síntesis de colesterol (FSR) en humanos (French et al, 2002). La dieta alta en *trans* aumentó la tasa de síntesis comparada con la dieta de aceite de palma y fue significativo para la tasa de síntesis de colesterol libre pero no

para la fracción éster del colesterol. En esencia, fue un intento para demostrar que los ácidos grasos *trans* y saturados exhiben diferencias en sus respuestas colesterolémicas, una observación que es crítica para la legislación que busca separar ácidos *trans* y ácidos grasos saturados en la información nutricional de las etiquetas.

Un aumento en las concentraciones de lipoproteína Lp(a) en el plasma humano es considerado un factor independiente de riesgo de enfermedades cardiovasculares. Lp(a) está en su mayor parte bajo control genético y la dieta normalmente tiene poca influencia sobre este indicador de riesgo. Sin embargo, se ha reportado que las concentraciones de Lp(a) aumentan después de consumir dietas enriquecidas con grasas hidrogenadas que contienen ácidos grasos *trans*. La magnitud del aumento en Lp(a) asociado con ácidos grasos *trans* es preocupante especialmente en poblaciones que consumen altos niveles de estos ácidos grasos y en individuos con altas concentraciones iniciales de Lp(a).

Son interesantes algunos reportes de disminuciones en Lp(a) después de una dieta de grasas saturadas. De hecho, una de las primeras observaciones que examinaron la modulación dietaria de Lp(a) fue de un estudio holandés sobre aceite de palma. Este estudio demostró que un reemplazo máximo del contenido normal de grasa en la dieta holandesa por aceite de palma dio como resultado una reducción significativa en las concentraciones de Lp(a) (Hornstra et al, 1991), acompañada por aumentos en el HDL-C benéfico (Sundram et al, 1992). Posteriormente demostramos que cuando el aceite de palma reemplaza una dieta rica en *trans*, la Lp(a) se reduce significativamente aún en un ambiente bajo en grasas (Sundram et al, 1992).

El perfil de grasa sólida del aceite de palma lo convierte en un contendor

natural para reemplazar las grasas hidrogenadas en las formulaciones de grasa sólida. El uso de aceite de palma en esos productos podría prácticamente eliminar el contenido de ácidos grasos *trans*. En varios estudios, el impacto de los ácidos grasos *trans* en el perfil de la lipoproteína en humanos parece ser peor que el impacto de los saturados de las grasas y aceites naturales.

La composición deseada de ácidos grasos en un producto se puede lograr fácilmente mezclando aceite de palma con otros aceites. Por ejemplo, esto ha sido demostrado con anterioridad en la mezcla AHA (Sundram *et al*, 1996) en la que la oleína de palma contribuyó con 40% de la composición de la mezcla lo que dio como resultado una proporción óptima de colesterol LDL/HDL. En este contexto, el aceite de palma puede ser considerado una alternativa adecuada.

Enfoque de investigaciones futuras

La estereoespecificidad de la mayoría de grasas y aceites naturales favorece la colocación de los ácidos grasos poliinsaturados y monoinsaturados en la posición *sn*-2, mientras que los saturados se distribuyen en las posiciones *sn*-1 y 3. Esto también es cierto para el aceite de palma. La interesterificación, que se ve cada vez más como una alternativa viable para la hidrogenación (para producir grasa con alto punto de fusión), tiene la capacidad de invertir la distribución de este ácido graso y alterar los efectos nutricionales. Se ha reportado que en aceite de palma, al redistribuir 16:0 a la posición *sn*-2 aumenta el colesterol total y LDL-C mientras que otros estudios sugieren que no hay efectos significativos sobre estas lipoproteínas. En un modelo usando conejos aterogénicos, se ha demostrado que el aceite de palma interesterificado es más aterogénico que su contraparte

natural. Se espera que los estudios postprandiales aclaren muchas de estas observaciones.

Por lo general, las comparaciones actuales del aceite de palma con otros aceites y grasas naturales de variadas composiciones de ácidos grasos sugieren que las tasas de eliminación de triacilglicerol no son diferentes de manera significativa. Sin embargo, los investigadores están estudiando activamente la posibilidad de que un número de otros mecanismos relacionados, como efectos sobre factores trombogénicos, enzimas lipoproteínas y respuesta a la insulina estén relacionados con la composición y estructura de las grasas alimenticias. Se espera que continúe aumentando el interés de estas investigaciones sobre los efectos del aceite de palma y que tenga la ventaja indirecta de aumentar nuestros conocimientos sobre temas nutricionales relacionados con grasas y ácidos grasos.

Bibliografía

- French, M A. *et al*, 2002. Colesterolaemic effect of palmitic acid in relation to other dietary fatty acids. *Asia Pacific Journal of Clinic Nutrition*, 11: S401—S407.
- Horntra, G. *et al*, 1991. A palm oil -enriched dieta lowers serum lipoprotein(a) in normocholesterolemic volunteers. *Atherosclerosis*, 90: 91-93.
- Institute of Medicine. 2002. *Letter report on Dietary Reference Intakes for Trans Fatty Acids*. National Academy of Sciences, Washington, DC, USA.
- Khosla, P; Sundram, K. 1996. Effects of dietary fatty acid composition on plasma cholesterol. *Progress in Lipid Research*, 35: 93-132.
- Mensink, R P. *et al*, 2003. 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. *American Journal of Clinical Nutrition*, v.77:1146-1155.

El perfil de grasa sólida del aceite de palma lo convierte en un contendor natural para reemplazar las grasas hidrogenadas en las formulaciones de grasa sólida. El uso de aceite de palma en esos productos podría prácticamente eliminar el contenido de ácidos grasos *trans*.

 **Agroexport de Colombia Ltda**

Bogotá D.C.: Avenida Eldorado No. 84A 55 Centro Ciel. Dorado Plaza Of. 211
Tels.: 5421766 - 2950503 - 2951685 - 2951472. Fax: 2958717 - 5402174
Villavicencio: Av. 40 No. 35A-97 (Vía Acacias) Tels.: 633351 - 633832
Ibagué: Cra. 5a. No. 39-76, Of. 404 Telefax: 654860
Espinal: Calle 9a No. 3-30 Tels.: 484360- 485357