

**EFFECTOS DEL CONSUMO DEL ACEITE DE COCO EXTRA VIRGEN SOBRE LOS
NIVELES DE LÍPIDOS Y LIPOPROTEÍNAS PLASMÁTICAS EN INDIVIDUOS ADULTOS.
REVISIÓN LITERATURA.**

Luisa Camila Cárdenas López

Miriam Lucia Ojeda ND. MSc. PhD
Directora

PONTIFICIA UNIVERSIDAD JAVERIANA
FACULTAD DE CIENCIAS
CARRERA DE NUTRICIÓN Y DIETÉTICA
BOGOTÁ D.C, NOVIEMBRE 2021

**EFFECTOS DEL CONSUMO DEL ACEITE DE COCO EXTRA VIRGEN SOBRE LOS
NIVELES DE LÍPIDOS Y LIPOPROTEÍNAS PLASMÁTICAS EN INDIVIDUOS ADULTOS.
REVISIÓN LITERATURA.**

Luisa Camila Cárdenas López

TRABAJO DE GRADO

Presentado como requisito para optar al título de

NUTRICIONISTA DIETISTA

Miriam Lucia Ojeda ND. MSc. PhD
Directora

PONTIFICIA UNIVERSIDAD JAVERIANA
FACULTAD DE CIENCIAS
CARRERA DE NUTRICIÓN Y DIETÉTICA
BOGOTÁ D.C, NOVIEMBRE 2021

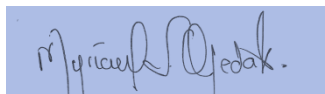
NOTA DE ADVERTENCIA

Artículo 23 de la resolución No. 13 de julio de 1946

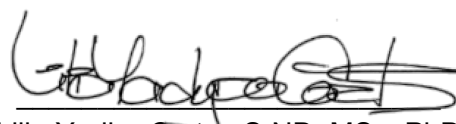
“La Universidad no se hace responsable por los conceptos emitidos por sus alumnos en sus trabajos de tesis. Sólo velará porque no se publique nada contrario al dogma y a la moral católica y porque las tesis no contengan ataques personales contra persona alguna, antes bien se vean en ellas el anhelo de buscar la verdad y la justicia”.

**EFFECTOS DEL CONSUMO DEL ACEITE DE COCO EXTRA VIRGEN SOBRE
LOS NIVELES DE LÍPIDOS Y LIPOPROTEÍNAS PLASMÁTICAS EN INDIVIDUOS
ADULTOS. REVISIÓN LITERATURA.**

Luisa Camila Cárdenas López

A blue rectangular box containing a handwritten signature in black ink. The signature appears to read "Miriam Lucía Ojeda".

Miriam Lucía Ojeda ND. MSc. PhD
Director

A handwritten signature in black ink, appearing to read "Lilia Yadira Cortes".

Lilia Yadira Cortes S.ND. MSc. PhD
Jurado

**EFFECTOS DEL CONSUMO DEL ACEITE DE COCO EXTRA VIRGEN SOBRE LOS
NIVELES DE LÍPIDOS Y LIPOPROTEÍNAS PLASMÁTICAS EN INDIVIDUOS ADULTOS.
REVISIÓN LITERATURA.**

Luisa Camila Cárdenas López

Alba Alicia Trespalacios Rangel
Bacterióloga, MSc, PhD
Decana de Facultad

Luisa Fernanda Tobar Vargas
Nutricionista Dietista, MSc
Directora de la carrera

Agradecimientos

Le agradezco en primer lugar a Dios, debido a que es por él y para él que estoy en este lugar y he llegado hasta aquí. Por su dirección, fortaleza, sabiduría y ayuda en tiempo de dificultad e incertidumbre y por haberme regalado la oportunidad de cumplir este logro académico.

A mi familia, por su apoyo incondicional, porque creían en mí cuando ni siquiera yo lo hacía, por su compañía incondicional y paciencia. Esto me dio la motivación necesaria y la determinación de seguir adelante en todo momento.

A mis amigos, los cuales no dudaron en darme la mano y caminar conmigo por este camino de baches y victorias, por ayudarme en los momentos difíciles y darme su guía y apoyo.

A mi directora de trabajo, la profesora Miriam Ojeda, por su paciencia, tiempo, dedicación y transmitirme sus conocimientos para la elaboración de este trabajo a pesar de mis dificultades frente al tema y la elaboración del mismo.

TABLA DE CONTENIDO

Resumen	4
Abstract	5
1. Introducción	6
2. Marco Teórico	7
2.1. Enfermedades Cardiovasculares	7
2.2. Lípidos y sus Procesos en el Organismo	7
i. Ácidos Grasos	7
ii. Triglicéridos	8
iii. Colesterol	8
iv. Fosfolípidos	9
v. Digestión de los Lípidos	9
vi. Lipoproteínas y Absorción de Lípidos	9
vii. Metabolismo de los Lípidos	11
viii. Metabolismo de los Ácidos Graso de Cadena Media (AGCM)	13
2.3. Índice aterogénico TG/HDL-C	13
2.4. Aceite de Coco.	14
x. Composición del ACEV.	15
Tabla 1. <i>Composición del ACR vs ACEV.</i>	15
3. Formulación y justificación del problema	16
3.1. Formulación del Problema	16
3.2. Justificación del problema	17
4. Objetivos	18

	2
4.1. Objetivo general	18
5. Metodología propuesta	18
5.1. Diseño de la investigación:	18
5.2. Población de estudio:	18
5.3. Variables de estudio	18
5.4. Estrategias de búsqueda:	19
5.5. Organización de la información extraída de los artículos seleccionados	20
5.6. Análisis de la información	21
6. Resultados	21
6.1. Efecto del ACEV según dosis suministrada	22
6.2. Efecto del ACEV según tiempo de intervención	22
7. Discusión de resultados	24
8. Conclusiones	28
9. Recomendaciones	28
10. Bibliografía	29
ANEXOS	32
Anexo 1. Niveles de referencia, lípidos y lipoproteínas ATP III	32
Anexo 2. Matriz de conocimiento, características de los artículos	33
Anexo 3. Matriz de conocimiento, características de la población intervenida	34
Anexo 4. Tablas de datos de TG antes y después al inicio y al final de la intervención.	34
Anexo 5. Tablas de datos de CT antes y después al inicio y al final de la intervención.	34

Anexo 6. Tablas de datos de LDL-C antes y después al inicio y al final de la intervención.	35
Anexo 7. Tablas de datos de HDL-C antes y después al inicio y al final de la intervención.	35
Anexo 8. Tablas de datos del índice aterogénico TG/HDL-C antes y después al inicio y al final de la intervención.	36
Anexo 9. Promedio de los resultados obtenidos después de la intervención con ACEV en el perfil lipídico con una dosis de 30 ml	36
Anexo 10. Promedio de los resultados obtenidos después de la intervención con ACEV en el perfil lipídico en 4 semanas.	36

Resumen

El consumo de aceite de coco extra virgen ha aumentado paulatinamente a nivel mundial por las propiedades benéficas, atribuidas a sus componentes. Estos beneficios se han asociado con la salud cardiovascular y de manera favorable con los lípidos y las lipoproteínas plasmáticas; el objetivo del presente trabajo es describir el efecto del consumo de aceite de coco extra virgen sobre los niveles plasmáticos y lipoproteínas en individuos adultos, reportados en la literatura científica. La búsqueda se realizó en las bases de datos PubMed, Elsevier, ScienceDirect y Scopus, seleccionando estudios que revisaran el consumo de este producto y lo asociaron con los niveles de triglicéridos, colesterol total y lipoproteínas, antes y después de la intervención. De los 20 artículos encontrados de aceite de coco, solo se pudieron evaluar 5 estudios que cumplían los criterios de selección; los cambios evidenciados en los niveles de lípidos y lipoproteínas se evaluaron en función del tiempo y la dosis utilizada, comparando el cambio dado por la intervención tanto en cantidad como en porcentajes. Se encontró que el aceite de coco extra virgen aumenta significativamente los niveles de HDL-C; también que puede mantener o aumentar los niveles de colesterol total y LDL-C pero, aumentando el tamaño de las LDL-C y disminuyendo su densidad al encontrar una tendencia a disminuir el índice aterogénico TG/HDL-C. Concluyendo así que a pesar de que el aceite de coco extra virgen aumenta significativamente los niveles de HDL-C en cantidad, no garantiza su funcionalidad, y que si disminuye el riesgo cardiovascular al aumentar el tamaño y disminuir la densidad de las LDL-C, todavía los estudios en humanos no son suficientes para obtener un resultado concreto frente al efecto del aceite de coco extra virgen en el perfil lipídico, por lo cual se reafirma que el aceite se debe consumir de manera limitada hasta no obtener resultados concluyentes.

Abstract

The consumption of extra virgin coconut oil has gradually increased worldwide due to the beneficial properties attributed to its components. These benefits have been associated with cardiovascular health and favorably with lipids and plasma lipoproteins; the objective of this work is to describe the effect of the consumption of extra virgin coconut oil on plasma and lipoprotein levels in adult individuals, reported in the scientific literature. The search was carried out in the databases PubMed, Elsevier, ScienceDirect and Scopus, selecting studies that reviewed the consumption of this product and associated it with the levels of triglycerides, total cholesterol and lipoproteins, before and after the intervention. Of the 20 articles found of coconut oil, only 5 studies that met the selection criteria could be evaluated; the changes evidenced in lipid and lipoprotein levels were evaluated according to the time and dose used, comparing the change given by the intervention both in quantity and percentages. Extra virgin coconut oil was found to significantly increase HDL-C levels; also that it can maintain or increase the levels of total cholesterol and LDL-C but, increasing the size of LDL-C and decreasing its density by finding a tendency to decrease the atherogenic index TG / HDL-C. Thus concluding that although extra virgin coconut oil significantly increases HDL-C levels in quantity, it does not guarantee its functionality, and that if it decreases cardiovascular risk by increasing the size and decreasing the density of LDL-C, still human studies are not enough to obtain a concrete result against the effect of extra virgin coconut oil on the lipid profile, therefore, it is reaffirmed that the oil should be consumed in a limited way until conclusive results are obtained.

1. Introducción

En la actualidad, el consumo y demanda del aceite de coco ha incrementado a nivel mundial, la FAO (2013) reportó que para el año 2013 la producción mundial de aceite de coco fue de 2,8 millones de toneladas, de las cuales los principales consumidores fueron Estados Unidos con 0,1 millones de toneladas y Europa con 0,2 millones de toneladas.

Probablemente esto se debe a la difusión de propiedades benéficas para la salud y efectos cardio-protectores que se le atribuye, principalmente al aceite de coco extra virgen (ACEV), este producto se diferencia del aceite de coco refinado (ACR) al no pasar por un proceso de blanqueado y desodorizado. Lo anterior permite conservar sus propiedades antioxidantes en forma de vitamina E, esteroides y polifenoles, por lo cual, la comunidad científica ha realizado estudios con ACEV para evaluar si en realidad tienen propiedades cardio-protectoras y efectos positivos en el perfil lipídico.

No obstante, existe un dilema por su composición, ya que esta se conforma de 90 a 92% en ácidos grasos saturados (AGS), llegando a considerarse, con la mantequilla, el aceite de palma y las grasas animales, una grasa de bajo consumo en la dieta. Sin embargo, entre sus AGS se encuentra el ácido láurico (AGL), representando el 50% de su contenido, siendo este AG a quien se presume la mayoría de sus beneficios, puesto que algunas fuentes literarias lo consideran de cadena media (AGCM).

Dado que el AGL de cadena media, se considera que tiene una mayor eficiencia en su absorción, solubilidad, metabolismo y oxidación; el AGL proporciona energía de manera rápida, además de ser bueno para el perfil lipídico, haciéndolo un AG benéfico para la salud (Dayrit, 2015); teniendo en cuenta lo anterior, la presente revisión literaria busca responder, cuál es el efecto del consumo de ACEV sobre los niveles de lípidos y lipoproteínas plasmáticas en adultos. Esto con la finalidad de recopilar suficiente información científica que permita verificar el efecto del ACEV en los niveles de lípidos y lipoproteínas plasmáticas en la población adulta.

2. Marco Teórico

2.1. Enfermedades Cardiovasculares

Las enfermedades cardiovasculares (ECV) son diferentes alteraciones o anomalías presentes en el sistema venoso y corazón. Actualmente, la Organización Mundial de Salud (2017) declaró que para el 2015 murieron por esta causa 17,7 millones de personas, representando el 31% de todas las muertes registradas en aquel año, de las muertes causadas por las ECV, 7,4 millones pertenecen a cardiopatía coronaria y 6,7 millones a accidentes cerebrovasculares.

Los factores de riesgo que causan estas enfermedades son muy variados, entre estos factores encontramos los no modificables como la edad, el sexo, los antecedentes familiares y las alteraciones genéticas; los hábitos poco saludables como el sedentarismo, o el consumo de ciertos alimentos, el tabaquismo, enfermedades como la aterosclerosis, dislipidemia, hipertensión, entre otras, se consideran factores modificables.

Teniendo en cuenta estos factores, las entidades de salud han elaborado diferentes estrategias para disminuir la incidencia las ECV, como la erradicación del tabaco, el control de la hipertensión (HTA), la diabetes, la obesidad, el sedentarismo y la dislipidemia (Cabalé et al., 2005). También se ha encontrado que la intervención dietaría puede influir en las ECV, como el consumo de ácidos grasos saturados o trans que aumenta la incidencia de dichas enfermedades, al contrario, una dieta mediterránea rica en ácidos grasos (AG) monoinsaturados y poliinsaturados reduce con eficiencia las ECV (López, 2013).

2.2. Lípidos y sus Procesos en el Organismo

i. Ácidos Grasos

Los ácidos grasos (AG), se clasifican como lípidos simples; también son ácidos monocarboxílicos, es decir que presenta solo un grupo carboxilo proveniente de la hidrólisis de las grasas, a su vez se considera una molécula hidrofóbica, por ende, su solubilidad es nula en agua y posible en sustancias apolares como éter, cloroformo, benceno, acetato o metano (Ferreira Denis, 2013; Teruel Lozano, 2005).

Asimismo, la mayor parte de los ácidos grasos naturales (AGN) poseen un número par de átomos de carbono; estos ácidos carbonatados son producidos por adiciones de acetilo que contienen dos átomos de carbono, formando una cadena sin ramificaciones, hidrocarbonada, lineal con longitudes variables entre 4 a 26 carbonos (Teruel Lozano, 2005). Empero, si la cadena contiene sólo enlaces sencillos, se denomina saturada, por el contrario si la cadena

tiene uno o más dobles enlaces, se consideran insaturados, estos últimos pueden presentar dos tipos de isomería, la CIS y la TRANS. La CIS caracterizada por tener grupos semejantes o iguales en un mismo lado de un doble enlace, presente en la mayoría de AGN, mientras que la TRANS se forma cuando estos grupos están en lados opuestos del doble enlace; estos son rara vez vistos en los AGN y se forman al exponer aceites vegetales a procesos industriales de alta temperatura (Ferreira Denis, 2013).

Los AG también se pueden clasificar por longitud, en ácidos grasos de cadena corta (AGCC), media (AGCM) y larga (AGCL), los AGCC son los que contienen menos de 6 carbonos, los AGCM se han asociado a dos agrupaciones, C8 a C10 o C6 a C12, ya para los AGCL se encuentran los AG con longitudes desde C12 a C24, o de C14 a C24; la variación de la longitud determina que absorción y metabolismo tendrán. (.Carvajal Carlos, 2019; Teruel Lozano, 2005)

ii. Triglicéridos

Los triglicéridos son ésteres de alcohol glicerol y AG (Robert, 2003), los glicéridos que los componen con uno o dos grupos de ácidos grasos, se denominan monoacilglicerol y diacilglicerol, los mismos actúan como intermediarios metabólicos. Estos triacilgliceridos (TG) contienen cadenas de AG de diferentes longitudes que pueden ser saturados, insaturados o ambos, dependiendo de su composición, composición química que define si los triglicéridos forman una grasa o aceite; Si están formados en su mayoría de AG saturados (AGS), son grasas sólidas a temperatura ambiente, como la mantequilla y la grasa de la carne, en cambio, si la formación es en su mayoría de AG insaturados (AGI), son aceites que se encontraran de forma líquida a temperatura ambiente (Ferreira Denis, 2013).

Estas composiciones tienen una incidencia a nivel fisiológico, ya que en el organismo humano los valores óptimos en el plasma que se deben mantener son <150 mg/dl, ya que si se tiene de 150 a 199 mg/dl, este se encuentra en el límite superior o en casos donde se encuentra entre 200 a 499 mg/dl, se considera alto y si es > 499 mg/dl, se clasifica como muy alto (anexo 1) (Brites et al., 2010).

iii. Colesterol

El colesterol se clasifica como un lípido compuesto, se encuentra en el grupo de los esteroides, es decir, que posee un OH en el carbono 3, y una cadena carbonatada en el 17, a su vez son derivados de triterpenos con cuatro anillos funcionales, este compuesto hace parte de las membranas celulares y se sitúa entre los fosfolípidos (Carvajal Carlos, 2019; Teruel Lozano, 2005).

También se caracteriza por ser hidrofóbico y transportado en sangre por lipoproteínas como las LDL que se encarga de llevarlo a los tejidos periféricos (TP) y la HDL que atrapa el exceso

de colesterol de las células del TP y las lleva al hígado para su eliminación. A nivel fisiológico, los valores óptimos en sangre deben estar por debajo de 200 mg/dl, si se encuentran de 200 - 239 mg/dl se considera en el límite superior, cuando son niveles > 239 mg/dl se clasifica como muy alto (anexo 1).

Asimismo, el colesterol se encarga de fijar los fosfolípidos para dar estabilidad a la membrana y también es precursor de moléculas como la Vitamina D, los ácidos biliares y hormonas (.Carvajal Carlos, 2019; Teruel Lozano, 2005).

iv. Fosfolípidos

Son los principales componentes estructurales de las membranas celulares y agentes emulsionantes, se caracterizan por ser anfipáticos, por lo que tienen en su estructura dos partes importantes, también es un dominio hidrofílico denominado cabeza polar, que contiene fosfato, y otros grupos polares y un dominio hidrófobo, el cual está formado en gran parte por las cadenas hidrocarbonadas de los AG. Un comportamiento peculiar de este compuesto ocurre cuando la concentración de fosfolípidos es suficiente, llegando a formar capas biomoleculares, siendo la base de las membranas celulares. Por último, es necesario resaltar que existen dos tipos de fosfolípidos, los fosfoglicéridos que contienen glicerol en su estructura y las esfingomielinas que contienen esfingosina en lugar de glicerol (Ferreira Denis, 2013).

v. Digestión de los Lípidos

La digestión de los lípidos comienza con la emulsión de las grasas por medio de las sales biliares, permitiendo la dispersión de los lípidos más apolares, lo que aumenta la superficie de contacto entre las gotitas lipídicas y la fase acuosa, donde se encuentran las enzimas, tales como, la lipasa pancreática (LPL), la lipasa salival y gástrica, las cuales empiezan a hidrolizar los TG a monoacilgliceroles, diacilgliceroles y AG; estas enzimas, en conjunto con la colipasa (la cual favorece la acción de la LPL), forma micelas de grasa más pequeñas.

Cabe resaltar que la secreción pancreática contiene otras esterasas que contribuyen a la degradación en el lumen intestinal de los fosfolípidos y ésteres de colesterol, estos fosfolípidos se transforman en lisofosfolípidos y AG por la acción de la fosfolipasa A2, activada por la tripsina y el colesterol esterificado quedando reducido a colesterol y AG, gracias a la colesterol esterasa (Teruel Lozano, 2005).

vi. Lipoproteínas y Absorción de Lípidos

La absorción de lípidos comienza con la intervención de la bilis, esta permite la formación de micelas, haciendo posible que los lípidos superen la capa de agua y lleguen hasta el borde del cepillo de las células de la mucosa, donde son absorbidas al interior del epitelio intestinal, aquí los ácidos grasos se pueden absorber de dos formas, dependiendo de la longitud de la cadena de carbonos.

En primera instancia, los AG de longitudes menores de 14 átomos de carbono entran directamente en el sistema de la vena porta y son transportados hacia el hígado, listos para ser utilizados de primeras en un momento de ayuno. Por otro lado, los AG de longitud mayor se empaquetan en las lipoproteínas formadas en el enterocito, con moléculas de colesterol, fosfolípidos y vitaminas liposolubles, para así llevarlos a los diferentes tejidos periféricos; si este proceso se presenta de manera óptima, la absorción de los lípidos es prácticamente total, exceptuando la del colesterol que tendrá una absorción del 40% siendo excretado el resto (Teruel Lozano, 2005).

Las lipoproteínas son un complejo con dos regiones definidas, una superficie anfipática y un centro hidrofóbico formado por lípidos neutros, la capa superficial a su vez está compuesta por fosfolípidos, colesterol libre, y proteínas anfipáticas. Estas lipoproteínas son una emulsión compuesta de lípidos y proteínas; componente lipídico que está conformado por fosfolípidos, TG y lípidos neutrales, colesterol libre y esterificado y el componente proteico conocido como apolipoproteínas, este componente proteico es capaz de interactuar con lípidos y con el ambiente acuoso del plasma; su función es el transporte de lípidos en sangre, determinar la dirección y redistribución de los lípidos y ser cofactores de enzimas en el metabolismo lipídico (Robert, 2003; Teruel Lozano, 2005).

Existen varios tipos de lipoproteínas diferenciados en tamaño, composición y densidad.

- Quilomicrones (QM): formado por los enterocitos para que los lípidos absorbidos en el intestino sean llevados por la corriente sanguínea, son las lipoproteínas de menor densidad, <0,96 g/l y de mayor tamaño, se componen en 99% de TG de la dieta, y están unidas a las apolipoproteínas B48, CII y E (Robert, 2003; Teruel Lozano, 2005).
- VLDL: Son lipoproteínas formadas en el hígado similares a los QM, pero más pequeñas y densas, 0,96-1,0006 g/l, con una única apolipoprotein, la Apo B100, su composición es 60% TG, 12% CL y 10% en fosfolípidos (Robert, 2003; Teruel Lozano, 2005).
- IDL: De estas el 50% es captado por receptores hepáticos, el otro 50% sigue con la interacción en la circulación hasta llegar a convertirse en una lipoproteína de densidad pequeña (Robert, 2003; Teruel Lozano, 2005).
- LDL: Cuenta con la Apo B100, y se compone de ésteres de colesterol como componente principal, tiene una densidad de 1,020-1,060 g/l; entre el 60 - 80% es CL y 10% son fosfolípidos (Robert, 2003; Teruel Lozano, 2005).
- HDL: Hay más de 6 subclases, intercambian, materiales, lípidos y Apolipoproteína con las otras lipoproteínas, participando en su maduración.

Se metabolizan tanto en hígado como en el intestino, es la más densa de todas >1,060 g/l y su contenido es 60 - 80% colesterol esterificado y un 20% en otros (Robert, 2003; Teruel Lozano, 2005).

- Lp(a): su cantidad en sangre no varía a lo largo de la vida, aumenta el riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares (ECV). Su composición es similar a las LDL, pero con otra lipoproteína, la Apo Lp(a) dificultando la degradación de los coágulos en sangre, puesto que la unión del coágulo con las apolipoproteínas, alarga su vida útil.

vii. Metabolismo de los Lípidos

Cada tipo de lipoproteína es sintetizada y secretada por un órgano característico y posee funciones diferentes pero todas se interrelacionan entre sí permitiendo el metabolismo de los lípidos.

- QM: Dentro del retículo endoplasmático del enterocito se reconstruyen las moléculas de TG por medio del material lipídico absorbido, lo que forma el núcleo del QM, en esta acción también participan los ésteres de colesterol, colesterol de la dieta y las vitaminas liposolubles, añadiendo al final las apolipoproteínas A-I y B-48, estos QM inmaduros se dirigen a la membrana basal del enterocito (Robert, 2003; Teruel Lozano, 2005).
Debido a su tamaño los capilares no los pueden captar, pero si los linfáticos que conectan con las grandes venas de la zona torácica y de ahí a los grandes tejidos consumidores de grasa como los músculos y el tejido adiposo.
En relación con el torrente sanguíneo estos QM inmaduros, maduran por el continuo contacto con las HDL y tejidos, gracias a que la HDL pasa la Apo CII al QM activando la lipoproteína lipasa y dejando TG en los tejidos, este proceso disminuye el contenido de TG en los QM y deja colesterol esterificado, resultando así los QM remanentes más pequeñas y densas desembocando en el hígado (Robert, 2003; Teruel Lozano, 2005).
- VLDL: Al salir del hepatocito comienzan a intercambiar con los tejidos y las HDL, captando así Apo CII, E y ésteres de colesterol, dando lugar a la maduración de la VLDL reduciendo sus TG y convirtiéndose en una lipoproteína de densidad intermedia la IDL (Robert, 2003; Teruel Lozano, 2005).

- LDL: Las cuales son captadas por su receptor R-LDL ubicado en las membranas plasmáticas de células glandulares, el intestino e hígado. Llevando el colesterol al tejido periférico (Robert, 2003; Teruel Lozano, 2005).
- HDL: Las HDL naciente contienen lipoproteínas (A-I, C y E) y fosfolípidos; al salir a la sangre comienzan a recoger colesterol de las membranas celulares de los tejidos y a su vez de los QM y las VLDL inmaduras recibiendo también fosfolípidos, esta transforma el colesterol libre (CL) en colesterol esterificado (CE), gracias a su Apo AI que fija y activa la enzima plasmática lecitina colesterol transferasa (LCAT) que cataliza la reacción, cediendo CE con las Apo E y CII a las otras lipoproteínas y recibiendo de estas triacilgliceroles. La función de las HDL en este proceso es la transferencia inversa de colesterol, que consiste en recuperar el exceso del colesterol de las membranas celulares que se encuentra en los tejidos periféricos, esto se logra por medio de la esterificación del colesterol y el traspaso a otras lipoproteínas en su fase madura, las cuales las llevan al hígado, donde el colesterol es vertido a la bilis para que viaje al intestino para la digestión, de este solo el 40% es absorbido y el 60% es expulsado en las heces (Robert, 2003; Teruel Lozano, 2005).

Las HDL dependiendo de diferentes factores, pueden tener o no una funcionalidad óptima en el organismo. Un ejemplo es la exposición a enfermedades inflamatorias sistémicas crónicas, que pueden alterar diversos componentes proteicos y lipídicos, causadas por glicación, homocisteinilación, reacciones con iones metálicos, radicales peroxilos o hidroxilos y aldehídos, y hasta proteólisis por diferentes enzimas (Carvajal Carlos, 2019).

Asimismo, las HDL son un grupo de moléculas, divididas en diferentes tipos o subfacciones, las cuales representan una variedad de la misma. Estas son lipoproteínas funcionales, partículas complejas de lípidos y proteínas con densidades que varían entre 1,05 a 1,21 g/ml, difiriendo en términos de tamaño, forma y composición lipídica (Gallo Ospina, n.d, 2021, p. 1 - 2), esta división está sujeta a la variación de los lípidos y las apolipoproteínas dependiendo de la cantidad y calidad que se presente en la circulación sanguínea, las cuales se clasifican según su densidad, forma y tamaño; esta clasificación depende del método de caracterización y separación a utilizar, el más reciente, precipitación para separar HDL.

Basado en lo anterior, las HDL se dividen a su vez en dos subgrupos (HDL2 y HDL3), la HDL2 o HDL esférica, es una partícula menos densa (1,063-1,125

g/mL), enriquecida con colesterol libre, fosfolípidos y Apo A-I, mientras que la HDL3 o discoidal, es una partícula más densa (1,125 -1,210 g/ml) y pequeña, relativamente rica en proteínas, con un centro formado por ésteres de colesterol y pequeñas cantidades de triglicéridos (9) (Gallo Ospina, n.d, 2021). Teniendo en cuenta los diferentes estudios en torno a la acción de estas subfracciones, se ha observado mayor actividad antioxidante en las HDL3, las cuales son más pequeñas y densas, y presentan un mayor contenido de enzimas que participan en su función antioxidante, tales como la paraoxonasa 1 (PON1), la LCAT; mientras que las HDL2 son menos densas más grandes y con una mayor proporción de apo E, apo C-I, apo C-II y apo C-III (Gallo Ospina, n.d.,2021, p.9).

viii. Metabolismo de los Ácidos Graso de Cadena Media (AGCM)

Los ácidos grasos se metabolizan diferente dependiendo la longitud de las cadenas de carbono que poseen, estos ácidos grasos se caracterizan por tener una mayor hidrosolubilidad gracias a la polaridad y el pequeño tamaño que poseen, lo cual les da una mejor polaridad y les permite pasar directamente a la vía porta, adquiriendo una mejor capacidad de absorción. Por otro lado, los ácidos grasos de cadena larga, (AGCL), se empaquetan en el enterocito en quilomicrones que pasan a la circulación linfática y de ahí a la circulación venosa (Boateng et al., 2016).

A su vez, las moléculas de AGCM suministran energía de manera rápida como los carbohidratos, ya que no se re esterifican dentro de la mucosa intestinal y son unidos y transportados con albúmina, directo en sangre; a menudo representan la única opción para la absorción de grasa en pacientes cuyos mecanismos de absorción de ácidos grasos son defectuosos. Además, tienen la ventaja de ser absorbidos en la luz intestinal, incluso con una actividad reducida de lipasa (Boateng et al., 2016, p.192).

2.3. Índice aterogénico TG/HDL-C

La relación de TG/HDL-C es un indicador del balance entre las lipoproteínas aterogénicas y las ateroprotectoras, estos valores deben ser menores o iguales a 4, índice aterogénico que mide el riesgo cardiovascular al revisar dos alteraciones frecuentes, los niveles elevados de triglicéridos (TG) y la disminución del HDL-C (Cabello et al., 2019).

También, el incremento de los TG indica la presencia de partículas aterogénicas en forma de remanentes de QM y de VLDL (IDL) además de un aumento de partículas LDL pequeña y

densa (sdLDL). Los valores disminuidos de HDL-C, señalan que las partículas lipoproteicas ateroprotectoras están en un nivel subóptimo (Carvajal Carlos, 2019).

2.4. Aceite de Coco.

El coco es una fruta tropical, que proviene de la palma *Cocos Nucifera*, el cual produce aproximadamente 75 frutos por año, este fruto es una drupa donde el endocarpio y el exocarpio rodean una sola cáscara albergando en su interior un solo grano, conocido también como la carne del coco, el cual al pasar por un proceso de alta temperatura, secado, refinado, blanqueado y desodorizado, se le llama aceite de coco o copra refinado (ACR) (Lima & Block, 2019). Si la extracción se hace del grano húmedo, con métodos mecánicos, sin refinamiento químico y tratamiento térmico, se conoce como aceite extra virgen (no refinado) (ACEV); ambos se diferencian tanto en sus características químicas como sensoriales las cuales dan una evidencia de su calidad nutricional.

ix. Aceite de Coco Extra Virgen (ACEV)

El ACEV al tener un proceso más natural, mantiene las propiedades del fruto, siendo así un aceite rico en compuestos antioxidantes y biológicamente activos (Restrepo, 2020) como polifenoles (59,44 mg/GAE/100 g), fitoesteroles (95,12 mg/100 g) y vitamina E (38 mg/kg), de la cual el 40 – 44% del contenido total es α -tocoferol, la forma biológica más activa de la vitamina, y contienen 25 mg/l de tocotrienoles (Lima & Block, 2019), compuestos que el ACR no contienen.

Este producto se caracteriza por contener ácido graso láurico (AGL), del cual se derivan muchas propiedades benéficas, no obstante, existe un debate en curso sobre si el AGL se clasifica o no como AGCM, de la cual hay tres posiciones marcadas; algunos autores postulan que el AGL es de cadena mediana; otros mencionan que una parte actúa metabólicamente como AGCM y otra parte como AGCL, y por último otros afirman que es de cadena larga.

La primera posición la menciona Eyires et al. (2016) al postular que las características particulares de los AGCM se asocian sólo al conjunto de AG de cadenas de C: 10 o menos, y al ser el AGL de longitud C: 12, no entra en la categoría. La segunda posición, se encontró en estudios que aseguran que el AGL es de cadena media, pero que su digestión, absorción y metabolismo es en su mayoría de cadena larga, afirman que la mayor parte (70 – 75%) es absorbido en quilomicrones, lo que difiere con los AGCM que son absorbidos por la vena porta en un 95%. (Santos et al., 2019).

La tercera posición la mantienen estudios argumentando que el AGL es de cadena media, debido a que el AGL puede tener propiedades similares al ácido cáprico de C: 10, como un

punto de fusión más bajo, dando como resultado menos rigidez a la molécula de triglicéridos y fosfolípidos. (Eyres et al., 2016a), estas propiedades difieren de las acciones producidas por los AGCL. En esta posición han garantizado otros estudios que la mayoría del AGL ingerido se transporta directamente al hígado, donde se convierte en energía y otros metabolitos en lugar de almacenarse como grasa permitiendo que el ACEV se absorbe y metabolice más rápido (Mansor et al., 2012); al AGL también se le atribuye una actividad antimicrobiana significativa contra bacterias Gram positivas, hongos y virus, gracias a la monolaurina (Dayrit, 2014; Mansor et al., 2012).

Cabe resaltar la postura de Bach (2015), quien definió o incluyó el AGL en el grupo de AGCM, señalando un rango más amplio de C:6 a C:12 (Dayrit, 2015a); la presente revisión dio más prioridad a este autor, dado que la mayoría de estudios revisados caracterizaron al AGL como un AGCM.

x. Composición del ACEV.

El ACEV es una mezcla de elementos químicos llamados glicerol, compuestos de ácidos grasos y glicerol. Contiene de 90 a 92% de ácidos grasos saturados y alrededor de 8 a 10% de ácidos grasos insaturados que consisten en ácido oleico (C18:1) y ácido linoleico (C18:2) (Lima & Block, 2019) (Tabla 1).

En relación con su composición nutricional, una cucharada de ACEV de 13 g aporta 120 kcal, contiene 11,2 g de ácidos grasos saturados, 0,7 g de ácidos grasos monoinsaturados y 0,2 g de ácidos grasos poliinsaturados. Los principales AG que contienen el ACEV son el ácido láurico C12:0 en 45%, mirístico C14:0 en 17% y palmítico C16:0 en 9%. En la tabla 1 se desglosan los ácidos grasos que conforman este aceite (Restrepo, 2020).

Tabla 1. Composición del ACR vs ACEV.

Ácido graso	Composición	^a Codex estándar para % ACR Codex, 2015	Estándar para Malasia de % ACEV
Ácido Caprílico	C8:0	5,0-10,0	8,0-9,0
Ácido Cáprico	C10:0	4,5-8,0	5,0-7,0
Ácido Láurico	C12:0	43,0-53,0	47,0-50,0
Ácido Mirístico	C14:0	16,0-21,0	17,0-18,5
Ácido Palmítico	C16:0	7,5-10,0	7,5-9,5
Ácido Estearico	C18:0	2,0-4,0	2,5-3,5

Ácido Oleico	C18:1	5,0-10,0	4,5-6,0
Ácido Linoleico	C18:2	1,0-2,5	0,7-1,5

Nota. ^a Codex Alimentarius. Norma para aceites vegetales especificados. Codex Stan 210-1999. (2015), tabla sacada de (Restrepo, 2020).

3. Formulación y justificación del problema

3.1. Formulación del Problema

En los últimos años la demanda por productos saludables ha ido aumentando, esto se debe al interés de la población por mejorar su estado de salud, por esta razón, una gran variedad de productos denominados superalimentos (Gutiérrez Núñez, 2021), han comenzado a tomar fuerza en el mercado con la promesa de contribuir a la disminución de enfermedades crónicas no transmisibles (ENT).

Entre los productos emergentes se encuentra el ACEV, el cual ha tenido un crecimiento en demanda y ventas a nivel mundial siendo China, Malasia, Europa y Estados Unidos los mayores importadores del producto (Augusto & Jiménez, 2014). Este producto ha llamado la atención tanto en medios de comunicación y población en todo el mundo, como de celebridades, influencers e incluso médicos que han comenzado a evaluar su uso como medio de cocción y acompañante en alimentos como café y batidos vitamínicos.

Del mismo modo, el consumo de este producto comienza a ser una tendencia en internet, blogs y artículos que promueven su consumo, al atribuirle propiedades benéficas para la salud tales como: reducción del colesterol, pérdida de peso, antioxidante, antimicrobiano. Llevando a que muchas de las marcas de ACEV lo promocionan con frases como “bueno para cocinar, el aceite más saludable de la naturaleza, fácil digestión y formador de energía”, sugiriendo incluso un consumo diario de una a tres cucharadas al día (Lima & Block, 2019).

Debido a lo anterior, la comunidad científica comenzó a investigar este aceite, logrando desglosar los componentes del aceite, sometiendo a prueba todas las propiedades atribuidas al mismo, las cuales hasta el momento han tenido resultados poco concluyentes y contradictorios (Lima & Block, 2019).

Esta revisión de literatura busca encontrar si el consumo de ACEV, efectivamente tiene una acción positiva sobre el perfil lipídico, al ser esta una característica promocional dada por el mercado, que publicita de este un aceite como un producto “saludable y funcional, con características antiaterogénicas”. Con base en lo anterior, el presente documento busca responder, cuál es el efecto del consumo de aceite de coco extra virgen sobre los niveles de

lípidos y lipoproteínas plasmáticas en adultos, esto con el fin de recopilar suficiente información científica que permita verificar el efecto que tiene el ACEV en los niveles de lípidos y lipoproteínas en adultos, analizando los diferentes resultados reportados en estudios clínicos de intervención en humanos.

3.2. Justificación del problema

Las enfermedades cardiovasculares (ECV) se han convertido en un problema de salud mundial, solo para el 2015, la OMS reportó alrededor de 17,7 millones de muertes a causa de las ECV, representando el 31% de la población fallecida durante ese año, clasificándose como una de las principales causas de muerte a nivel mundial. Dichas enfermedades se relacionan con las prácticas cotidianas y dietarias de las personas, convirtiéndose en una enfermedad prevenible, si se tienen en cuenta los factores de riesgo que pueden provocar estas patologías (OMS, 2017); debido a esta problemática,, los diferentes gobiernos han comenzado a establecer medidas de acción, como limitar el consumo de los alimentos que pueden incidir en las ECV (OMS, 2018).

Entre los alimentos limitados por su relación directa con un mayor riesgo de ECV, dislipidemia, formación de aterosclerosis y fallas cardíacas graves (Lima, 2019), se encuentra el consumo de grasas saturadas; teniendo como recomendación por la Organización Mundial de Salud (2018) “reducir la ingesta de grasas saturadas a menos del 10% de la ingesta total de calorías; es allí donde el ACEV entra en discusión, debido a su composición particular de más del 90% de AGS.

Pese a esta polémica, aún se defiende el consumo del aceite, debido a que en ese gran componente lipídico se encuentra un ácido graso de cadena media llamado ácido láurico C12:0, el cual puede ser absorbido directamente en sangre sin pasar por el proceso de emulsificación y ser transportado por lipoproteínas, por lo cual no se almacenaría, y no causaría aumento de peso ni aterosclerosis, a su vez se le atribuye un efecto positivo en el perfil lipídico, aumentando los HCL-C y disminuyendo el CT, TG, LDL-C (Khaw, 2018).

Debido a que se trata de un tema muy poco estudiado, en donde los diferentes científicos que aportan a su investigación, han concluido que no hay sustento científico que respalden la ingesta de ACEV, sumado a la recomendación de limitar su consumo (Khaw, 2018), a pesar de ser promocionado en el mercado como un alimento cardioprotector. Surge la necesidad de comprobar el efecto del ACEV en la salud, en específico sobre los niveles de lípidos y lipoproteínas plasmáticas; dado que no se aclara si dichas propiedades pueden poner en riesgo la vida de las personas, en vista de que existe poca información en los medios de

consumo cotidiano (televisión, redes sociales y publicidad comercial) sobre la incidencia que tienen estas tendencias en la salud de las personas.

4. Objetivos

4.1. Objetivo general

Describir el efecto del consumo de aceite de coco extra virgen sobre los niveles plasmáticos y lipoproteínas en individuos adultos, reportados en la literatura científica.

5. Metodología propuesta

5.1. Diseño de la investigación:

Revisión de literatura

5.2. Población de estudio:

Estudios científicos:

Ensayos clínicos aleatorizados, cruzados, abiertos, piloto de etiqueta abierta y controlados, publicados entre los años 2010 y 2021 en las bases de datos proporcionadas por la Pontificia Universidad Javeriana, donde se evalúe el efecto del aceite de coco extra virgen en el nivel de lípidos y lipoproteínas.

5.3. Variables de estudio

Tabla 2

Variables Dependientes e Independientes

Variables Independientes	Unidad de medida
ACEV ^a	
Tiempo suministrado	Semanas
Dosis suministrada	ml
Variable Dependiente	Unidad de medida
TG ^b	mg/dl
CT ^c	mg/dl
HDL-C ^d	mg/dl
LDL-C ^e	mg/dl
Índice TG/HDL-C	-

Nota. ^a ACEV (aceite de coco extra virgen), ^b Triglicéridos, ^c Colesterol total, ^d Colesterol HDL, ^e Colesterol LDL.

5.4. Estrategias de búsqueda:

Se determinaron las bases de datos brindadas para consulta de la biblioteca de la Pontificia Universidad Javeriana; se realizó la búsqueda teniendo en cuenta los criterios de búsqueda plasmados en la tabla 3; los cuales debían ser estudios clínicos de intervención con aceite de coco extra virgen en adultos que plasmarán el efecto de la intervención en los niveles de lípidos y lipoproteínas, publicados en español, portugués o inglés.

Tabla 3

Criterios de Inclusión	Criterio de Exclusión
<ul style="list-style-type: none"> ● Publicados entre los años 2010 a 2021. ● Estudios clínicos de intervenciones en adultos sanos o patológicos mayores de 18 años. ● Estudios que tuvieran una intervención con aceite de coco extra virgen. ● Artículos que no tuvieran alteración dietaría. ● Reporten el perfil lipídico inicial y final o en efecto la información inicial y el cambio. ● Reporten dosis y tiempo de intervención y la forma de suplementación 	<ul style="list-style-type: none"> ● Estudios en animales o <i>in vitro</i>. ● Meta análisis o revisión sistémica de literatura relacionada con el tema central. ● Con alteración dietaría y en actividad física. ● Con aceite de coco refinado o que no especificara tipo ni proceso. ● Población menor de 18 años.

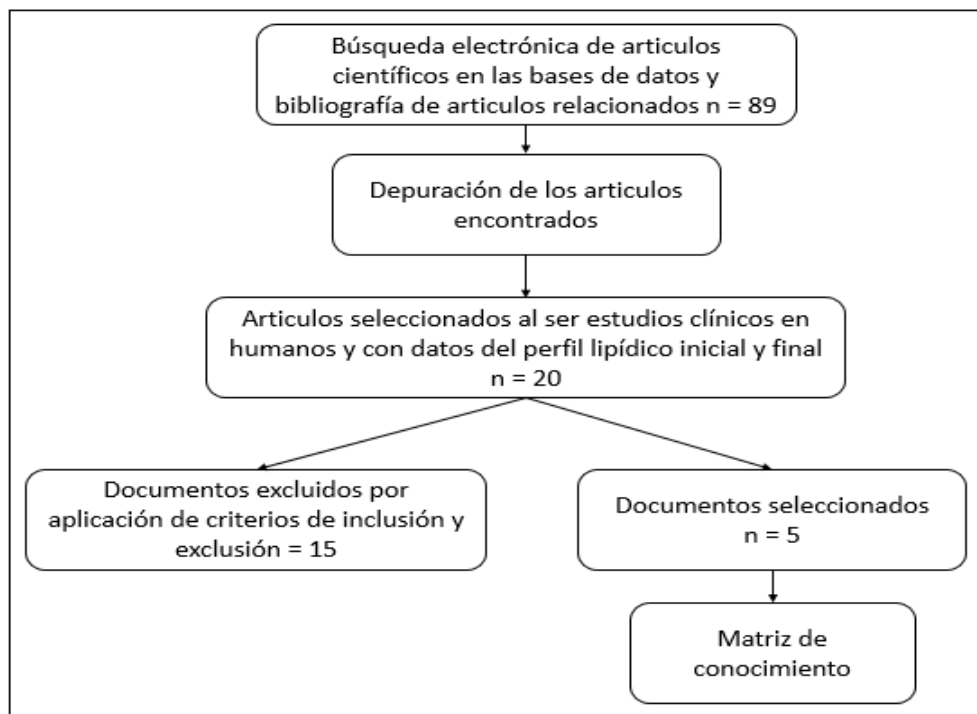
Para optimizar y filtrar los resultados en las diferentes bases de datos se utilizaron palabras clave, de la cual resulto la siguiente cadena de búsqueda: TITLE-ABS-KEY (("Coconut oil*" OR "coconut butter*") AND (cholesterol OR ldl OR "low density lipoprotein*" OR hdl OR "high density lipoprotein" OR "lipidic profile*" OR lipoprotein*) AND NOT (animal* OR rat* OR mouse* OR pig*)).

5.5. Organización de la información extraída de los artículos seleccionados

En la figura 1 se observa el proceso de selección, del que se obtuvo un total de 89 artículos, de los cuales, solo se utilizaron estudios clínicos en humanos que tenían la información del perfil lipídico inicial y final a la intervención para un total de 20 artículos, los cuales se depuraron aplicando los criterios de inclusión y exclusión quedando para analizar un total de 5 artículos (ver anexo 2).

Figura 1

Diagrama de flujo de la búsqueda bibliográfica



La información fue guardada en un gestor de administración y referencia de documentos Mándele Desktop versión 1.19.4., y recopilada en una matriz de conocimiento (anexos) en Microsoft Excel 2013, la cual recopiló la siguiente información: Autores, título del estudio, año, revista, edad, género, tipo de estudio, intervención, tiempo transcurrido, alteración dietaria, dosis, método de suplementación, resultado de la intervención (TG, CT, HDL-C, LDL-C), objetivos y conclusiones.

5.6. Análisis de la información

Los datos obtenidos frente al perfil lipídico se agruparon de acuerdo a la dosis y el tiempo, para tener un análisis más sólido y datos comparables, los cuales se plasmaron en gráficas elaboradas con la herramienta Microsoft Excel.

Para poder evaluar el efecto del aceite se halló la diferencia y el porcentaje de cambio entre los niveles iniciales y finales de los participantes intervenidos, a su vez también se tuvo en cuenta el valor $p < 0,05$ proporcionado por cada uno de los artículos para saber la significancia estadística del cambio.

Otros datos que se tuvieron en cuenta fueron, el efecto que el ACEV podía tener en el índice TG/HDL-C tanto iniciales como finales y la diferencia del cambio, para revisar el posible tamaño y densidad de las LDL-C, dependiendo si el índice aumentaba o disminuía (anexo 8), al final de cada intervención.

6. Resultados

En la tabla 4 se observa la descripción de los 5 artículos; estos se revisaron en función del tiempo y cantidad (figura 2 y 3).

Tabla 4

Artículos seleccionados para revisar el efecto del ACEV en los niveles de lípidos y lipoproteínas e indicador aterogénico TG/HDL-C

Código	Autor	Tiempo de intervención (semanas)	Cantidad usada ml	Forma de suplementación	Componente perfil lipídico	Valor inicial mg/dl	Valor final mg/dl	Diferencia a mg/dl	% diferencia	% cambio de índice aterogénico TG/HDL-C
A007	Kay-Tee Khaw	4	50	Cucharadas	TG	78	84,9	6,9	1,09	
					CT	227,8	235,5	7,7	1,03	
					LDL-C	135,1	138,5	3,4	1,03	
					HDL-C	77,2	88	10,8*	1,14	
A011	Surarong Chinwong	8	30	Cucharadas	TG	67,8	64,7	-3,1	0,95	
					CT	190,4	187,7	-2,7	0,99	
					LDL-C	116,6	110,5	-6,1	0,95	
					HDL-C	60,3	64,2	3,9*	1,06	
A019	Kai Ming Liau	6	30	(3 veces, 30 min antes de comida)	TG	120,4	107,9	-12,5	0,90	
					CT	210,8	207,7	-3,1	0,99	
					LDL-C	128,5	125,5	-3	0,98	
					HDL-C	58,6	59,8	1,2	1,02	
A025	ParinazNiko oei	4	30	Cucharadas	TG	216,5	172,1	-44,4*	0,79	
					CT	206,3	238,9	32,6*	1,16	
					LDL-C	107,55	128,55	21*	1,20	
					HDL-C	44,2	52,5	8,3*	1,19	
A063	Margaret Harris	4	30	SL o DT (no cocción)	TG	117,2	107,5	-9,7	0,92	
					CT	219,6	237,8	18,2*	1,08	
					LDL-C	124	137,5	13,5*	1,11	
					HDL-C	63,9	70,5	6,6*	1,10	

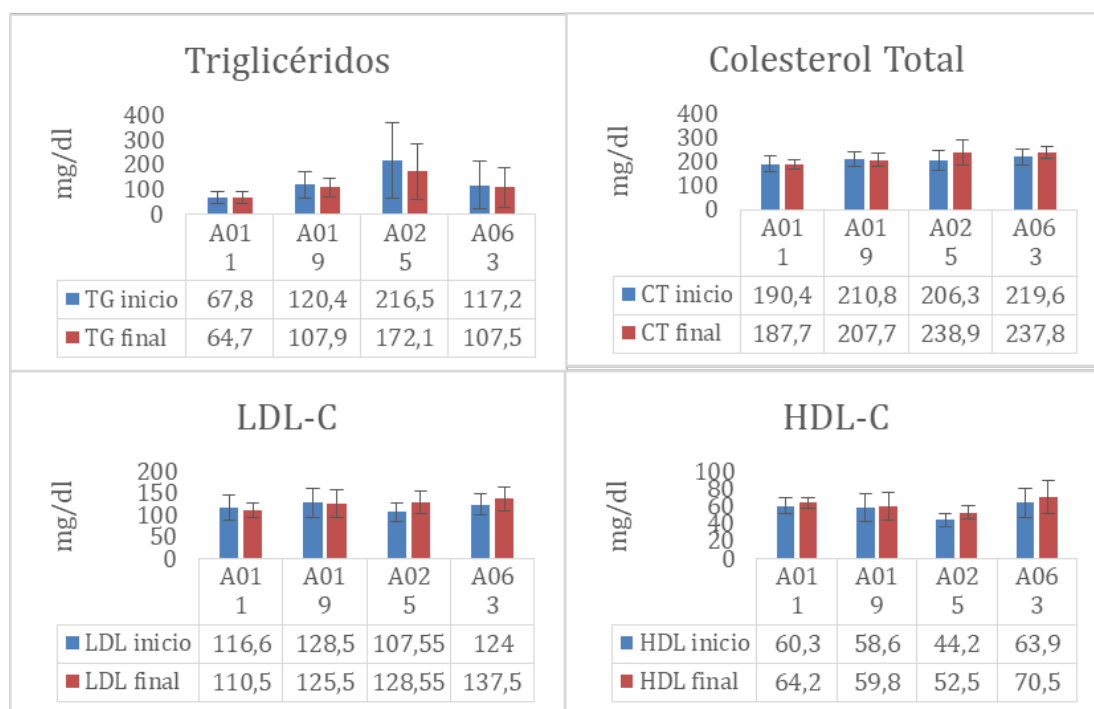
Nota. * Valor $p < 0,05$

6.1. Efecto del ACEV según dosis suministrada

Se encontró que de los 5 artículos, 4 emplearon 30 ml de ACEV, observándose en la figura 2 que los triglicéridos tienen una tendencia a disminuir con la intervención del aceite. No obstante, debido a la amplia dispersión de datos y la poca significancia (tabla 4) sus datos son poco relevantes en la investigación. Con respecto a los otros marcadores en promedio tienden a aumentar. De 4 artículos, 2 de estos tuvieron un aumento significativo y 2 se mantuvieron sin cambio, en el colesterol total, este efecto repercute en las LDL-C, las cuales tuvieron el mismo comportamiento. Con respecto a la HDL-C, la tendencia fue a aumentar en promedio de 56,8 a 61,8 mg/dl; 8,8 puntos porcentuales por encima de lo inicial (anexo 9), de los cuales 3 artículos reportaron un aumento significativo (tabla 4).

Figura 2

Efecto en el perfil lipídico (TG, CT, HDL-C y LDL-C) con el consumo de aceite de coco extra virgen (ACEV) en dosis de 30 ml



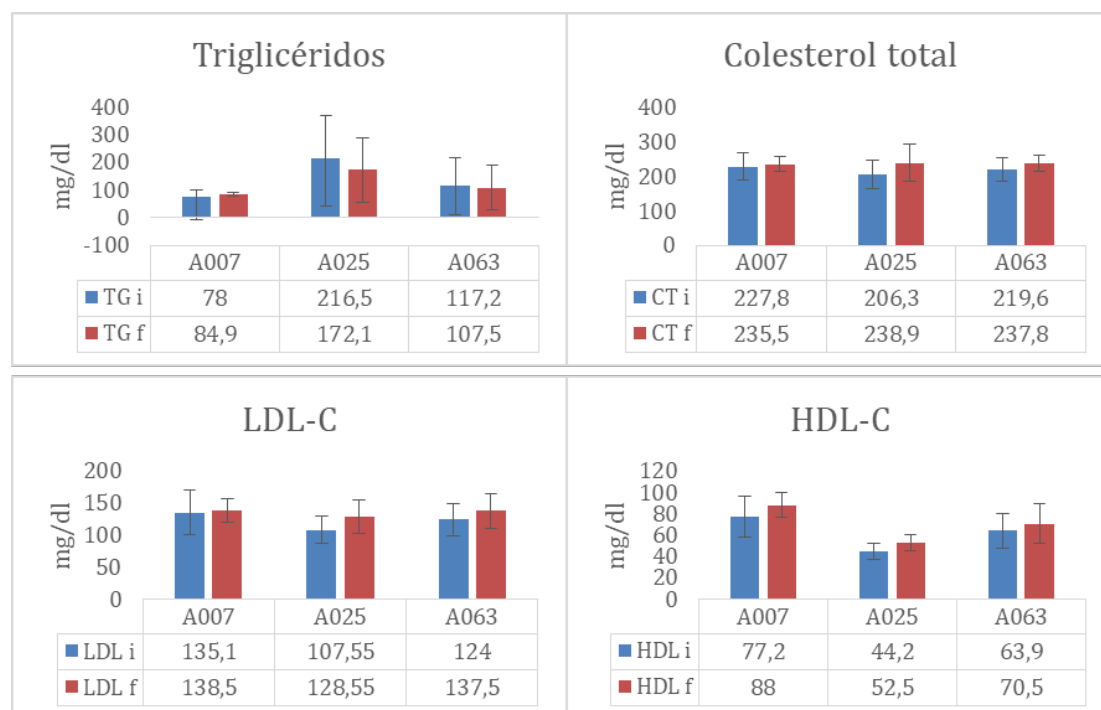
6.2. Efecto del ACEV según tiempo de intervención

Con respecto al tiempo los 5 artículos se dividieron en 4 semanas, 6 semanas y 8 semanas; de las cuales se encontró una coincidencia en 3 artículos de 4 semanas.

Revisando las variables con respecto al tiempo se pudo observar que en un mes las variaciones en TG dio como resultado un aumento, los cuales no fueron significativos, sin embargo en general la tendencia fue a disminuir triglicéridos y a aumentar los otros parámetros (figura 3). El colesterol total tuvo un aumento en promedio de 217,4 a 237,4 mg/dl; 8,9 puntos porcentuales por encima de lo inicial (figura 3), haciendo que a su vez el LDL-C también aumentara, encontrándose en dos de los artículos un aumento significativo (tabla 4); con respecto a las HDL se observó la misma tendencia a aumentar, encontrando datos estadísticamente significativos en los 3 artículos (figura 3).

Figura 3

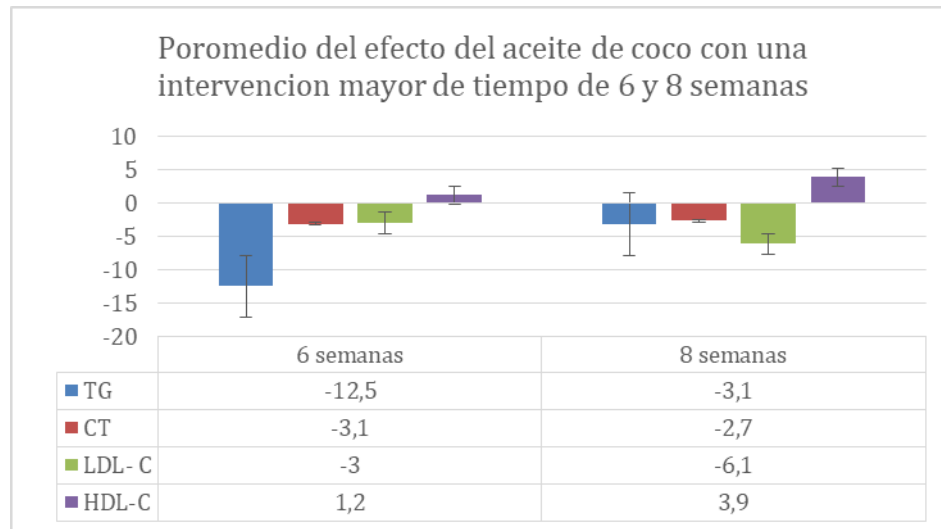
Efectos del ACEV sobre el perfil lipídico en 4 semanas de intervención.



Se encontró que entre más tiempo de intervención la tendencia cambiaba dando como resultado una disminución tanto de TG, CT y LDL-C, esto tanto en intervenciones de 6 como de 8 semanas, encontrándose una diferencia mayor entre la disminución de las LDL-C en 6 semanas (- 3 mg/dl), siendo duplicando en la intervención de 8 semanas (- 6,1 mg/dl) (figura 4). Las HDL tuvieron la misma tendencia a aumentar siendo mayor el aumento en la intervención de 8 semanas (3,9 mg/dl)

Figura 4

Promedio de los resultados obtenidos después de la intervención con ACEV en el perfil lipídico en 6 y 8 semanas



7. Discusión de resultados

La presente revisión identificó una limitada cantidad de investigaciones en humanos, para evaluar el efecto del ACEV sobre los niveles de lípidos y lipoproteínas plasmáticas, esta investigación presentó varias dificultades, una de ellas fue que la mayoría de artículos no se centraban en el aceite de coco extra virgen, reduciendo la muestra de artículos encontrada; otra dificultad fue que los datos obtenidos exhibieran una alta gama de sesgos que hacían cuestionables los resultados, sumado a lo anterior, otro factor fue la diversidad metodológica y la intervención de los estudios en la dieta de los participantes, poniendo en duda si los resultados se debían al consumo de ACEV o la intervención en los hábitos de los participantes. Estos factores delimitaron los artículos que podían ser evaluados en la revisión según los criterios de exclusión (tabla 3), no obstante, la literatura permitió observar que la intervención con ACEV tiene una leve tendencia a alterar los niveles de lípidos en sangre y lipoproteínas plasmáticas. Desglosando los efectos encontrados en los niveles de lípidos, con respecto a los triglicéridos, los estudios que se evaluaron en esta revisión tuvieron en promedio la tendencia a disminuir, esto se obtuvo tanto en función del tiempo como de la dosis utilizada. En relación con los TG, los resultados obtenidos después de la intervención con ACEV es coherente con otros estudios similares (Eyres et al., 2016), los cuales refirieron que se debía a la cantidad considerable de AGCM que tienen el ACEV. Puesto que, al transportarse por la vena porta y no usar quilomicrones, ni carnitina para metabolizarse, hacen su oxidación más

rápida y favorece la actividad de la lipoproteinlipasa, aumentando el catabolismo de los triglicéridos y acelera su proceso metabólico (Nikooei et al., n.d, 2021). Lo anterior da lugar a la disminución de síntesis de TG y VLDL, provocando niveles más bajos de TG plasmáticos postprandiales, sin embargo debido a que los resultados obtenidos, tenían una alta dispersión de los datos, y poca significancia estadística, no fueron determinantes en esta revisión.

Con respecto al colesterol, 2 documentos tuvieron un aumento significativo en la cantidad total y 2 se mantuvieron sin cambio al final de la intervención. Estos resultados repercuten tanto en la cantidad de LDL-C y HDL-C.

Cabe resaltar que, los artículos con incrementos estadísticamente significativos, se dieron en los participantes que tenían una alteración patológica como es el caso del artículo A025, los cuales presentaban síndrome metabólico y fisiológico como es el caso del artículo A063, donde los participantes eran mujeres posmenopáusicas, variables que ya alteraban los parámetros del perfil lipídico. Por el contrario, los artículos sin un cambio significativo, A011 y A019, se dieron en participantes sanos; lo anterior pudo ser un factor influyente en la diferenciación de los resultados obtenidos en los parámetros evaluados.

Asimismo, los AGS pueden producir diferentes efectos en el colesterol, esto depende de varios factores como su forma estructural, su punto de fusión y que tan solubles son sus ácidos grasos, también los AGS pueden afectar el metabolismo de las grasas en el hígado, así como los niveles de colesterol y lipoproteínas. Lo anterior depende de la forma en que se presenten los AG en el hígado, es decir la vía que utilice; a su vez, puede depender de la interesterificación del AG en la molécula del triglicérido (Eyres et al., 2016b); por lo cual, y teniendo en cuenta que uno de los componentes del ACEV es el AGL (explicado en el marco teórico), quien al tener un efecto en la estructura de los triglicéridos (Eyres et al., 2016a), pudo provocar las diferencias en la cantidad de colesterol, como se observó en los estudios de esta revisión.

Con respecto a las HDL-C, se obtuvo el incremento de dicho parámetro en cada uno de los estudios revisados; este fue el caso del ensayo aleatorizado de Khaw et al. (2018), quien implementó este aceite en habitantes de Cambridgeshire sin antecedentes médicos, los cuales fueron asignados al azar a uno de los aceites en el estudio, entre ellos el ACEV, que tuvo un consumo diario de 50 ml por 4 semanas, dando como resultado al final de la intervención, un aumento significativo en las HDL-C, mayor que el obtenido con la grasa de mantequilla y aceite de oliva.

Del mismo modo, el resultado anterior se puede explicar por el efecto que tiene el AGL en el hígado, debido a que actúa como sustrato para producir apo A1 y apo B, lo que contribuye al aumento de la formación de HDL-C y LDL-C (Santos et al., 2019). Este autor también lo atribuyó al AGL, puesto que favorece la disminución del catabolismo de las HDL-C y la apo

AI, aumentando el tamaño de esta molécula y la síntesis de apo AI, junto con un aumento del transporte inverso del colesterol; este hecho se pudo comprobar en 3 artículos encontrados de AC que tuvieron un efecto similar, aumentando tanto las cantidades de HDL-C como de apo AI y B.

Por otro lado, también se quiso revisar la relación del aumento de las HDL-C y el efecto aterogénico, del cual se encontró que, el aumento en cantidad de esta molécula, no se puede relacionar siempre como un factor cardioprotector. Carvajal en su libro: lípidos, lipoproteínas y aterogénesis (2019), reconoce que las moléculas de HDL-C son el colesterol tomado de los tejidos periféricos para su posterior eliminación del cuerpo, por medio del transporte reverso de colesterol; sin embargo, la cantidad no garantiza la efectividad de la molécula en términos de su función, por lo que se conoce como una medida insuficiente de la capacidad protectora de las HDL (Carvajal Carlos, 2019, p.76 – 77). El mismo autor menciona que incluso la molécula de HDL puede tornarse nociva para la salud, adquiriendo características proaterogénicas, prooxidantes o proinflamatorio (Carvajal Carlos, 2019).

Otro factor por el cual el aumento de HDL-C no siempre se puede interpretar como benéfico para la salud y que afecta también la funcionalidad de la molécula son, los diferentes tipos o subfracciones de HDL, las cuales representan una variedad de las HDL, revisado en el marco teórico. Aunque la funcionalidad de dichas subfracciones no se ha aclarado, se sabe que cada una de estas posee distintas funciones en el transporte y metabolismo del colesterol y los triglicéridos, por lo tanto a cada una de ellas se les ha asociado a un beneficio o riesgo frente a las enfermedades cardiovasculares; dependiendo de su concentración, en su composición de apo A o de los lípidos que transporta (Gallo Ospina, n.d, 2021, p.9) y su acción antioxidante, se dará el aumento de la molécula HDL2 o HDL3.

Un estudio que cabe resaltar, es el que realizó Ucea Puig et al,(1986) se observó que hay una relación más fuerte de la subfracción HDL2 con las ECV, debido a que en personas con obesidad o diabetes, la HDL 2 fue más abundante, lo que se asoció a un mayor riesgo cardiovascular.

Por otro lado, se ha encontrado una mayor capacidad antioxidante en la HDL 3, revisado en el marco teórico; también se encontró en un estudio analítico, longitudinal, prospectivo, realizado por Carbayo J.A et al,(2000), el cual relaciono ambos subtipos con la actividad física. En dicho estudio fueron sometidos 27 varones jóvenes a 5 diferentes periodos de entrenamiento, intercalados en periodos de inactividad física y entrenamiento, estos autores concluyeron que la inactividad física, en ausencia de cambios en peso corporal y el IMC, induce un rápido retorno a la línea base de las concentraciones de colesterol HDL total y colesterol HDL2, en al menos cuatro días. También en este estudio se asoció las HDL3 con beneficios en el balance energético, al aumentar proporcionalmente con la actividad física.

Con base en lo anterior, queda claro que los niveles aislados de HDL-C no siempre proporcionan protección cardiovascular, esto se duda aún más cuando en conjunto, el colesterol no varía y se aumentan las LDL-C (Ucea Puig et al., 1986); existen también muchas variables que pueden afectar la funcionalidad de la partícula HDL y deteriorar su calidad y efectividad, por lo cual el argumento frente al cual se defendía el consumo de ACEV, puede ser invalidado; a pesar de esto, aún faltan estudios más extensos y con mayor población que corroboren si el ACEV puede ser benéfico para la salud o no.

En cuanto a la LDL-C se encontraron 2 estudios que tenían la tendencia a disminuir, y en 3 estudios aumentaba considerablemente la cantidad en el plasma. Uno de los estudios donde los parámetros de CT y LDL-C quedaron sin cambio fue el estudio abierto aleatorizado de Chinwong et al, (2017) realizado en 35 voluntarios tailandeses sanos, donde evaluaron el efecto del consumo de ACEV en los niveles de lipoproteínas en plasma, utilizando 30 ml/d por 8 semanas; en el cual no se encontraron cambios en el colesterol total y las LDL-C, entre la intervención y el control. Lo anterior da evidencia de que el consumo de ACEV tiene un efecto positivo en los niveles de LDL-C al consumirlo por un tiempo prolongado de uno o dos meses seguidos, al disminuir o mantener neutra la cantidad de LDL-C, lo que es contrario en un consumo de grasas saturadas donde lo común es encontrar una elevación de esta molécula (Castro & FHF, 2014).

Por otro lado, 2 artículos mostraron una elevación en las LDL-C con datos estadísticamente significativos, este hecho es preocupante debido a la característica particular de esta molécula en términos de riesgo cardiovascular, se asume que el colesterol presente en las partículas de LDL, es colesterol que va a ser depositado en diferentes tejidos, incluyendo las arterias y el corazón, por ende si el depósito de colesterol es grande, puede acumularse y favorecer las placas de aterosclerosis (Carvajal Carlos, 2019, p. 75).

A pesar de esta acción fisiológica de las LDL, el valor aislado de las LDL-C excluye información valiosa a la hora de medir el riesgo cardiovascular, como lo es el tamaño de la partícula. Un mismo valor de LDL podría estar representando partículas pequeñas y densas en un individuo y en otro, moléculas grandes y no tan densas, cambiando así el riesgo que esta molécula representa, ya que las partículas más pequeñas y densas son más aterogénicas (Carvajal, 2019).

También el aumento de las LDL-C, se encuentra acorde a un artículo realizado con grasas saturadas en hombres sanos, en el estudio se concluye que el aumento en la ingesta de AGS, sea marístico o palmítico, elevó los niveles de LDL-C, debido a un incremento en los niveles plasmáticos de partículas de LDL más grandes, mientras que el nivel de LDL más pequeñas disminuyó (Dreon et al., 1998). Debido a que el ACEV también es rico en dichos AGS, pudo relacionarse con los resultados obtenidos en esta revisión.

Con la finalidad de evaluar el cambio de tamaño de las partículas de LDL, en los estudios revisados, se empleó el índice alergénico TG/HDL-C (anexo 8). El cual además de ser empleado para medir el riesgo cardiovascular, puede indicar el tamaño y la densidad de las LDL. Este índice de riesgo cardiovascular tuvo una tendencia a disminuir, al final de las intervenciones, dándonos a entender que las partículas de LDL, después de la intervención con el ACEV, provocó el aumento de tamaño y disminución de la densidad, bajando así el riesgo cardiovascular, siendo estos resultados acordes a lo anteriormente descrito y encontrado por otros investigadores. Sin embargo, al no encontrar diferencias significativas en el cambio en TG la disminución del riesgo cardiovascular y por ende de la aterogenicidad de la misma, no podría afirmarse.

8. Conclusiones

- Los hallazgos son muy limitados para llegar a un resultado concreto, debido a los escasos estudios centrados exclusivamente en el ACEV. A su vez, este aceite tiene una leve tendencia a alterar los parámetros del perfil lipídico, atribuido a la cantidad de AGCM como el AGL y que preserva sus propiedades antioxidantes.
- A pesar de que estudios refieren que el efecto del ACEV con respecto a las HDL es benéfico para la salud cardiovascular, la cantidad no garantiza la funcionalidad de la molécula, por lo cual es necesario hacer estudios específicos en la intervención del aceite con respecto a la función y subfaccion de HDL.
- Por último, debido a que los resultados son variados y con una alta gama de sesgos, además de la escasez de estudios centrados en este aceite, no se puede tener una solidez científica que avale los beneficio de consumir ACEV, por lo cual, se coincide con las recomendaciones dadas por la asociación americana del corazón y la OMS quienes no recomiendan el consumo diario del aceite y lo limitan a solo el 10% del valor calórico total.

9. Recomendaciones

- Se recomienda elaborar estudios específicos en ACEV, que sean controlados, con mayor población y tiempo de intervención. Evitar en estos estudios una alteración en los hábitos dietarios o la actividad física de los participantes.
- Para futuras investigaciones sería interesante revisar específicamente que tipo de molécula de HDL, está siendo aumentada por la acción del ACEV.
- Limitar el consumo del ACEV a solo el 10% del valor calórico total hasta no tener datos más concluyentes sobre el efecto en el perfil lipídico.

10. Bibliografía

- Augusto, C., & Jiménez, Q. (2014). *CADENA NACIONAL DEL COCO DE COLOMBIA ACUERDO DE COMPETITIVIDAD 2.014 Compendio elaborado por*.
- Assunção, M. L., Ferreira, H. S., Santos, A. F. dos, Cabral, C. R., & Florêncio, T. M. M. T. (2009). Effects of Dietary Coconut Oil on the Biochemical and Anthropometric Profiles of Women Presenting Abdominal Obesity. *Lipids*, *44*(7), 593–601. <https://doi.org/10.1007/S11745-009-3306-6>
- Boateng, L., Ansong, R., Owusu, W. B., & Steiner-Asiedu, M. (2016). Coconut oil and palm oil's role in nutrition, health and national development: A review. *Ghana Medical Journal*, *50*(3), 189–196. <https://doi.org/10.4314/GMJ.V50I3.11>
- Brites, F. D., Rosso, L. A. G., Boero, L. E., & Rivera, S. (2010). *Clasificación y diagnóstico bioquímico de las dislipemias*.
- Cabalé María, Meneau Xiomara, Mirta Núñez, & Miguélez Ramón. (2005). *Incidencia de las dislipidemias y su relación con la cardiopatía isquémica en la población del Policlínico "Héroes del Moncada". 21*. http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-21252005000500002
- Cabello, E., Martínez, M., Cabrera, Y., Villafuerte, S., & González, I. (2019). Utilidad del índice triglicéridos/HDL-C desde los primeros años de vida en el diagnóstico de síndrome metabólico en niños obesos. *Revista Médica Herediana*, *30*(4), 249–255. <https://doi.org/10.20453/RMH.V30I4.3660>
- Carbayo, J. A., González-Moncayo, C., Gómez, J., & Fernández Pardo, J. (2000, January). *Modificaciones inducidas por el ejercicio físico moderado sobre el colesterol de las subfracciones mayores de las HDL (HDL2 y HDL3) - Dialnet*. <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=6959676>
- Carvajal Carlos. (2019). *Lípidos, lipoproteínas y aterogénesis-2* (Editorial Nacional de Salud y Seguridad Social. (ed.)). EDNASSS. <https://repositorio.binasss.sa.cr/repositorio/bitstream/handle/20.500.11764/721/lipidos.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
- Cardoso, D. A., Moreira, A. S. B., De Oliveira, G. M. M., Luiz, R. R., & Rosa, G. (2015). A coconut extra virgin oil-rich diet increases HDL cholesterol and decreases waist circumference and body mass in coronary artery disease patients. *Nutricion Hospitalaria*, *32*(5), 2144–2152. <https://doi.org/10.3305/nh.2015.32.5.9642>
- Castro, Á., & FHF, F. H. F. (2014). *Colesterol y Triglicéridos – Fundación Hipercolesterolemia Familiar*. <https://www.cholesterolfamiliar.org/hipercolesterolemia-familiar/colesterol-y-trigliceridos/>
- Chinwong, S., Chinwong, D., & Mangklabruks, A. (2017). Daily Consumption of Virgin Coconut Oil Increases High-Density Lipoprotein Cholesterol Levels in Healthy Volunteers: A Randomized Crossover Trial. *Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine*, *2017*. <https://doi.org/10.1155/2017/7251562>
- Cox, C., Mann, J., Sutherland, W., Chisholm, A., & Skeaff, M. (1995). Effects of coconut oil, butter, and safflower oil on lipids and lipoproteins in persons with moderately elevated cholesterol levels. *Journal of Lipid Research*, *36*(8), 1787–1795. [https://doi.org/10.1016/s0022-2275\(20\)41497-x](https://doi.org/10.1016/s0022-2275(20)41497-x)
- Cox, C., Sutherland, W., Mann, J., De Jong, S., Chisholm, A., & Skeaff, M. (1998). Effects of dietary coconut oil, butter and safflower oil on plasma lipids, lipoproteins and lathosterol levels. *European Journal of Clinical Nutrition*, *52*(9), 650–654. <https://doi.org/10.1038/SJ.EJCN.1600621>
- Dayrit, F. M. (2015b). The Properties of Lauric Acid and Their Significance in Coconut Oil. *Journal of the American Oil Chemists' Society*, *92*(1), 1–15. <https://doi.org/10.1007/S11746-014-2562-7>

- Dreon, D. M., Fernstrom, H. A., Campos, H., Blanche, P., Williams, P. T., & Krauss, R. M. (1998). Change in dietary saturated fat intake is correlated with change in mass of large low-density-lipoprotein particles in men. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 67(5), 828–836. <https://doi.org/10.1093/AJCN/67.5.828>
- Eyres, L., Eyres, M. F., Chisholm, A., & Brown, R. C. (2016b). Coconut oil consumption and cardiovascular risk factors in humans. *Nutrition Reviews*, 74(4), 267. <https://doi.org/10.1093/NUTRIT/NUW002>
- Ferreira Denis. (2013). Lípidos y membranas . In *Bioquímica* (6 edición, pp. 371–423). <http://biblio3.url.edu.gt/Publi/Libros/2013/Bioquimica/12-O.pdf>
- Gallo Ospina, S. (n.d.). *CARACTERIZACIÓN DE LOS PRINCIPALES COMPONENTES LIPÍDICOS DE LAS DIFERENTES SUBFRACCIONES DE HDL EN PLASMA "TRABAJO DE GRADO PRESENTADO COMO REQUISITO PARCIAL PARA OPTAR.*
- Khaw, K.-T., Sharp, S. J., Finikarides, L., Afzal, I., Lentjes, M., Luben, R., & Forouhi, N. G. (2018). Randomised trial of coconut oil, olive oil or butter on blood lipids and other cardiovascular risk factors in healthy men and women. *BMJ Open*, 8, 20167. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2017-020167>
- Korrapati, D., Murugaiha Jeyakumar, S., Kumar Putcha, U., Rao Mendu, V., Ponday, L. R., Acharya, V., Koppala, S. R., & Vajreswari, A. (2019). *Coconut oil consumption improves fat-free mass, plasma HDL-cholesterol and insulin sensitivity in healthy men with normal BMI compared to peanut oil.* <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2018.12.026>
- Lima, R. da S., & Block, J. M. (2019). Coconut oil: what do we really know about it so far? *Food Quality and Safety*, 3(2), 61–72. <https://doi.org/10.1093/FQSAFE/FYZ004>
- López, J. (2013). Guía de Tratamiento Farmacológico de Dislipidemias para el primer nivel de atención. *Diabetes Care*, 34(SUPPL.1). <https://doi.org/10.2337/DC11-S011>
- Maki, K. C., Hasse, W., Dicklin, M. R., Bell, M., Buggia, M. A., Cassens, M. E., & Eren, F. (2018a). *The Journal of Nutrition Nutrition and Disease Corn Oil Lowers Plasma Cholesterol Compared with Coconut Oil in Adults with Above-Desirable Levels of Cholesterol in a Randomized Crossover Trial.* <https://doi.org/10.1093/jn/nxy156>
- Mendis, S., & Kumarasundaram, R. (1990). The effect of daily consumption of coconut fat and soya-bean fat on plasma lipids and lipoproteins of young normolipidaemic men. *British Journal of Nutrition*, 63(3), 547–552. <https://doi.org/10.1079/bjn19900141>
- Mendis, S., Samarajeewa, U., & Thattil, R. O. (2001). Coconut fat and serum lipoproteins: effects of partial replacement with unsaturated fats. *British Journal of Nutrition*, 85(5), 583–589. <https://doi.org/10.1079/bjn2001331>
- Nagashree, R. S., Manjunath, N. K., Indu, M., Ramesh, M., Venugopal, V., Sreedhar, P., Pavithra, N., & Nagendra, H. R. (2017). Effect of a Diet Enriched with Fresh Coconut Saturated Fats on Plasma Lipids and Erythrocyte Fatty Acid Composition in Normal Adults. *Journal of the American College of Nutrition*, 36(5), 330–334. <https://doi.org/10.1080/07315724.2017.1280713>
- Nikooei, P., Hosseinzadeh-Attar, M. J., Asghari, S., Norouzy, A., Yaseri, M., & Vasheghani-Farahani, A. (n.d.). *Effects of virgin coconut oil consumption on metabolic syndrome components and asymmetric dimethylarginine: A randomized controlled clinical trial.* <https://doi.org/10.1016/j.numecd.2020.11.020>
- Ng, T. K., Hassan, K., Lim, J. B., Lye, M. S., & Ishak, R. (1991). Nonhypercholesterolemic effects of a palm-oil diet in Malaysian volunteers. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 53(4), 1015S-1020S. <https://doi.org/10.1093/AJCN/53.4.1015S>
- Oliveira-De-Lira, L., Santos, E. M. C., de Souza, R. F., Matos, R. J. B., da Silva, M. C., Oliveira, L. D. S., Do Nascimento, T. G., Schemly, P. A. de L. S., & de Souza, S. L. (2018). Supplementation-dependent effects of vegetable oils with varying fatty acid

compositions on anthropometric and biochemical parameters in obese women. *Nutrients*, 10(7). <https://doi.org/10.3390/nu10070932>

- OMS. (2017, May 17). *Enfermedades cardiovasculares*. [https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-\(cvds\)](https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-(cvds))
- OMS. (2018, August 31). *Alimentación sana*. <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/healthy-diet>
- Restrepo, M. C. (2020). *ACEITE DE COCO: CARACTERÍSTICAS NUTRICIONALES Y POSIBLES APORTES A LA SALUD HUMANA trabajo de grado para optar al título de Especialista en*.
- Robert, M. (2003). *Bioquímica de Harper Sección I Estructura y funciones de proteínas y enzimas Sección II Bioenergética y el metabolismo de carbohidratos y lípidos Sección III Metabolismo de proteínas y aminoácidos Sección IV*.
- Reiser, R., Probstfield, J. L., Silvers, A., Scott, L. W., Shorney, M. L., Wood, R. D., O'Brien, B. C., Gotto, A. M., & Insull, W. (1985). Plasma lipid and lipoprotein response of humans to beef fat, coconut oil and safflower oil. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 42(2), 190–197. <https://doi.org/10.1093/AJCN/42.2.190>
- Santos, H. O., Howell, S., Earnest, C. P., & Teixeira, F. J. (2019). Coconut oil intake and its effects on the cardiometabolic profile – A structured literature review. *Progress in Cardiovascular Diseases*, 62(5), 436–443. <https://doi.org/10.1016/J.PCAD.2019.11.001>
- Teruel Lozano. (2005). *Bioquímica y biología molecular para ciencias de la salud: Vol. 3 edición*. IMPRESO EN ESPAÑA - PRINTED IN SPAIN. <https://www.um.es/lafem/DivulgacionCientifica/Libros/BioquimicaYBiologiaMolecularParaCienciasDeLaSalud.pdf>
- Ucea Puig, M., Norma Alejo Inda, D. N., & Xiomara Ouesada Delgado, D. (1986). Valores de HDL2 y HDL3 en sujetos normales, diabéticos y obesos. Índice de aterogenicidad HDL2 /HDL3 y HDL-c/Ct. *R.C.M.*

ANEXOS

Anexo 1. Niveles de referencia, lípidos y lipoproteínas ATP III

Tipo de colesterol	Interpretacion
Colesterol total	
< 200	Adecuado
200 - 239	Limitrofe alto
≥ 240	Alto
LDL-c	
< 100	Óptimo
100 - 129	Aceptable
130 - 150	Limitrofe alto
160 - 189	Alto
≥ 190	Muy alto
HDL-c	
< 40	Bajo
≥ 60	Alto
TG	
< 150	Óptimo
150 - 199	Limitrofe alto
200 - 499	Alto
≥ 500	Muy alto

Brites, F. D. (3 de 7 de 2010). Clasificación y diagnóstico bioquímico de la dislipidemia. Obtenido de

http://www.fepreva.org/curso/4to_curso/bibliografia/volumen3/vol3_7.pdf

Anexo 2. Matriz de conocimiento, características de los artículos

Autor	Año	Título	Revista	Tipo de estudio	Objetivo	Intervención	Alteración dietaria	Tiempo de intervención (semanas)	Cantidad usada ml	Forma de suplementación
Kay-Tee Khaw	2018	Randomised trial of coconut oil, olive oil or butter on blood lipids and other cardiovascular risk factors in healthy men and women	Propuesta	Ensayo aleatorizado	Examinar si en hombres y mujeres sanos que viven en el Reino Unido, podríamos observar diferencias en los lípidos en sangre después de un mes de consumo de 50 g al día de una de las tres grasas diferentes dentro del contexto de su dieta habitual.	Los participantes fueron aleatorizados a una de las 3 grasas usadas y consumir 50 g diarios de una de estas por 4 semanas, que podrían incorporar en su dieta habitual o consumir como suplemento. Los participantes se asignaron al azar para recibir 15 ml de VCO o 15 ml de solución de carboximetilcelulosa (CMC) al 2% (como control), dos veces al día, durante 8 semanas. Después de 8 semanas, los participantes tuvieron un período de lavado de 8 semanas y luego cruzaron para tomar el régimen alternativo durante 8 semanas.	NA	4	50	SL/S
Surcaron Chinwong	2017	Daily Consumption of Virgin Coconut Oil Increases High-Density Lipoprotein Cholesterol Levels in Healthy Volunteers: A Randomized Crossover Trial	Hindawi	Ensayo cruzado, aleatorizado, cruzado, abierto	Investigar el efecto del consumo diario de VCO sobre los niveles de lipoproteínas plasmáticas y documentar cualquier efecto adverso.	Los sujetos fueron prescritos con VCO 30 ml diarios 1 semana después de la evaluación inicial y continuó durante las próximas seis semanas.	NA	8	30	SL
Kai Ming Liao	2011	An Open-Label Pilot Study to Assess the Efficacy and Safety of Virgin Coconut Oil in Reducing Visceral Adiposity	Red Internacional de Investigación Académica	Estudio piloto de etiqueta abierta	Determinar la eficacia de VCO en la reducción de peso, parámetros antropométricos y perfil de lípidos en voluntarios sanos obesos y para evaluar su seguridad mediante la evaluación de cambios en la bioquímica y las funciones de los órganos	Los sujetos fueron prescritos con VCO 30 ml diarios 1 semana después de la evaluación inicial y continuó durante las próximas seis semanas.	NA	6	30	SL (3 veces, 30 mn antes de comida)
ParinazNiko oei	2021	Effects of virgin coconut oil consumption on metabolic syndrome components and asymmetric dimethylarginine: A randomized controlled clinical trial	Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases	Ensayo controlado aleatorio	Evaluar los efectos del consumo de aceite de coco virgen (VCO) sobre los componentes del síndrome metabólico (MetS), así como la dimetilarginina asimétrica (ADMA) en adultos con MetS.	48 personas fueron asignados al azar a dos grupos; los de intervención recibieron 30 ml, el otro grupo era de control y no fue intervenido, no se altero la dieta.	NA	4	30	SL
Margaret Harris	2017	The Impact of Virgin Coconut Oil and High-Oleic Safflower Oil on Body Composition, Lipids, and Inflammatory Markers in Postmenopausal Women	JOURNAL OF MEDICINA L FOOD	Estudio cruzado aleatorizado	Comparar los impactos en la salud del VCO con el aceite de cártamo (SO) "saludable para el corazón" en mujeres posmenopáusicas	Doce mujeres posmenopáusicas (58,8 - 3,7 años) consumió 30 ml de VCO o SO durante 28 días, con un período de lavado de 28 días	NA	4	30	SL o DT(no cocción)

Anexo 3. Matriz de conocimiento, características de la población intervenida

Código	Muestra	Edad	Genero	Sano/ Enfermo
A007	94	50 - 75	F/M	Sano
A011	32	18-25	F/M	Sano
A019	20	20 - 60	F/M	O y SP ^a
A025	48	20-50	F/M	SM ^b
A063	12	45 - 65	F	PMEN ^c

Nota. ^a Obesidad y sobrepeso (O y SP), ^b Síndrome Metabólico (SM), ^c

Premenopausia (PMEN)

Anexo 4. Tablas de datos de TG antes y después al inicio y al final de la intervención.

Código	Cantidad usada ml/día	Tiempo intervención (semanas)	TG inicial (mg/dl)	DS	TG final (mg/dl)	DS	Diferencia (mg/dl)	% cambio
A007	50	4	78	22,12	84,9	6,9	-40,9	0,48
A011	30	8	67,8	23,1	64,7	24,07	-3,1	0,95
A019	30	6	120,4	53,9	107,9	36,2	-12,5	0,9
A025	30	4	216,5	152,96	172,1*	114,59	-44,4	0,79
A063	30	4	117,2	97,7	107,5	80,6	-9,7	0,92

Nota. * Valor P < 0,05

Anexo 5. Tablas de datos de CT antes y después al inicio y al final de la intervención.

Código	Cantidad usada ml/día	Tiempo intervención (semanas)	CT inicial (mg/dl)	DS	CT final (mg/dl)	DS	Diferencia (mg/dl)	% cambio
A007	50	4	227,8	38,6	235,5	21,23	7,7	1,03

A011	30	8	190,4	32,29	187,7	18	-2,7	0,99
A019	30	6	210,8	32,8	207,7	26,25	-3,1	0,99
A025	30	4	206,3	41,07	238,9*	53,61	32,6	1,16
A063	30	4	219,6	32,6	237,8*	24,1	18,2	1,08

Nota. * Valor P < 0,05

Anexo 6. Tablas de datos de LDL-C antes y después al inicio y al final de la intervención.

Código	Cantidad usada ml/día	Tiempo intervención (semanas)	LDL inicial (mg/dl)	DS	LDL final (mg/dl)	DS	Diferencia (mg/dl)	% cambio
A007	50	4	135,1	34,7	138,5*	18,9	3,4	1,03
A011	30	8	116,6	30,07	110,5	17,65	-6,1	0,95
A019	30	6	128,5	33,9	125,5	32,04	-3	0,98
A025	30	4	107,55	21,24	128,55*	26,3	21	1,2
A063	30	4	124	24,7	137,5*	27,2	13,5	1,11

Nota. * Valor P < 0,05

Anexo 7. Tablas de datos de HDL-C antes y después al inicio y al final de la intervención.

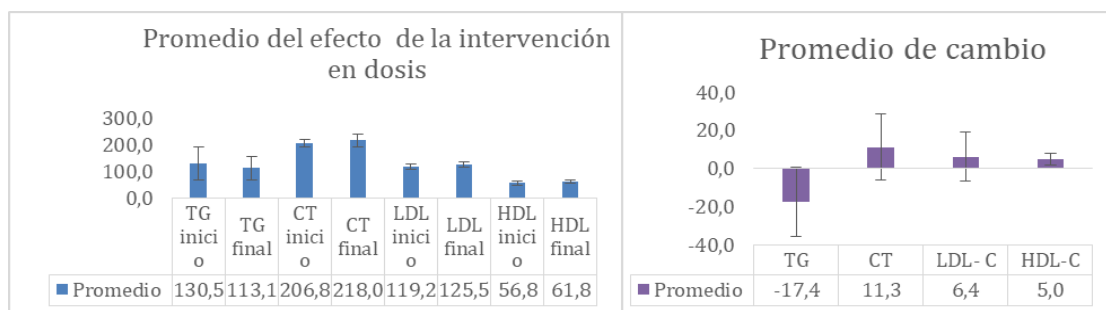
Código	Cantidad usada ml/día	Tiempo intervención (semanas)	HDL-C inicial (mg/dl)	DS	HDL-C final (mg/dl)	DS	Diferencia (mg/dl)	% cambio
A007	50	4	77,2	19,3	88*	11,19	10,8	1,14
A011	30	8	60,3	9	64,2*	6,34	3,9	1,06
A019	30	6	58,6	15,8	59,8	15,8	1,2	1,02
A025	30	4	44,2	7,77	52,5*	7,78	8,3	1,19
A063	30	4	63,9	16,2	70,5*	18,8	6,6	1,1

Nota. * Valor P < 0,05

Anexo 8. Tablas de datos del índice aterogénico TG/HDL-C antes y después al inicio y al final de la intervención.

Código	TG/HDL-C inicial	TG/HDL-C final	Diferencia	% cambio
A007	1,01	0,96	-0,05	0,95
A011	1,12	1,01	-0,12	0,90
A019	2,05	1,80	-0,25	0,88
A025	4,90	3,28	-1,62	0,67
A063	1,83	1,52	-0,31	0,83

Anexo 9. Promedio de los resultados obtenidos después de la intervención con ACEV en el perfil lipídico con una dosis de 30 ml



Anexo 10. Promedio de los resultados obtenidos después de la intervención con ACEV en el perfil lipídico en 4 semanas.

