

Efecto inhibidor del Aceite de Palma en la progresión del cáncer *

*Kalyana Sundram***

La interacción que existe entre la nutrición y el cáncer ha sido comprobada. Los investigadores han analizado prácticamente todos los componentes alimentarios con el fin de reunir evidencia en cuanto a sus efectos pro o anti carcinógenos. No obstante, la investigación sobre la mayor parte de los nutrientes, encaminada a establecer el papel que desempeñan en términos de la promoción o prevención de los diversos tipos de cáncer, es escasa. Hoy en día las grasas comestibles son una figura central y un factor que se enfatiza en las recomendaciones sobre salud pública, cuyo objetivo es prevenir enfermedades como las coronarias y el cáncer. Indudablemente éstas son las dos causas principales de mortalidad en la sociedad moderna. Sin embargo, la función real de las grasas comestibles en la etiología de estas enfermedades es mucho más compleja y depende de numerosos factores coexistentes. Para poder suponer que el consumo de grasas comestibles contribuye al desarrollo del cáncer, es necesario evaluar cuidadosamente varios criterios importantes como la fuente (animal o vegetal), el tipo (saturada, monoinsaturada o poliinsaturada), la composición y la expansión calórica. En la región del Sureste Asiático, el aceite de palma constituye una importante fuente de grasa y existen indicios de que el éste podría tener un efecto inhibidor en el desarrollo del cáncer. El objetivo del presente artículo es evaluar dichos hallazgos.

Epidemiología del consumo de grasa e incidencia del cáncer

Las grasas son una fuente concentrada de energía metabolizable que proporciona más de dos veces el valor calórico tanto de los carbohidratos como de

las proteínas. La ingestión total de grasas ha sido correlacionada en forma positiva en numerosos estudios epidemiológicos que evalúan el riesgo del cáncer. Wynder (1970) informó que los factores alimentarios, especialmente la alta ingestión de grasa, se relacionan con un incremento en la incidencia del cáncer del colon. Igualmente, Carroll, Gammel y Plunkett (1986) demostraron que existe una correlación positiva entre el cáncer del seno y la ingestión calórica de grasas. Así mismo, son innumerables los investigadores que han demostrado que existe una marcada correlación entre el consumo total de grasas y la incidencia del cáncer de colon, seno, próstata y cuello del útero. No obstante, las evidencias que inculpan a las grasas de ser causantes del cáncer no son tan simples y algunas veces se han observado correlaciones negativas. Armstrong y Doll (1975) encontraron, mediante técnicas estadísticas, que existe una correlación negativa entre la ingestión de grasas y la incidencia del cáncer gástrico y observaron una correlación apenas débil e inconsistente entre el consumo de grasa y otros tipos de cáncer. Sin embargo, los datos de estos estudios epidemiológicos con frecuencia están sustentados por estudios con animales, diseñados para investigar la función de la nutrición, el consumo de grasas y el cáncer.

Estudios de cáncer con modelos animales

Los experimentos realizados con modelos animales demuestran en forma consistente que algunos tipos de cáncer se desarrollan más rápidamente cuando la alimentación tiene un alto contenido de grasa que cuando éste es bajo. La evidencia sugiere que las grasas comestibles crean las condiciones favorables para el desarrollo de tumores, especialmente durante las primeras etapas de la carcinogénesis. En animales de laboratorio tratados con carcinógenos, se ha demostrado que las grasas poliinsaturadas propician el desarrollo de tumores con mayor efectividad que las grasas saturadas (Hopkins y West,

* Tomado de: *Asean Food Journal* Vol. 4 No. 3, Julio 1989. Traducción de Fedepalma.

** *Kalyana Sundram es un Investigador del Palm Oil Research Institute of Malaysia (PORIM), P.O. Box 10620, Kuala Lumpur, Malaysia.*

1976; Hopkins y Carroll, 1979; Sylvester, Russell, Ip. e Ip., 1986), aunque debemos subrayar que el nivel de consumo de grasas es de vital importancia. En un modelo con ratas, Hopkins y Carroll (1979) demostraron que la progresión del tumor necesita un ácido graso esencial, el ácido linoleico (C18:2, n-6). Al alimentar las ratas con una dieta de alto contenido de ácido linoleico, el número de tumores y el peso de los mismos por animal aumentó proporcionalmente a la cantidad de ácido linoleico (Tabla 1). Los aceites polinsaturados, como el de maíz, soya y girasol, son ricos en ácido linoleico y en una serie de estudios de laboratorio se ha mantenido consistente el efecto promotor de tumores de estos aceites polinsaturados (Dayton, Hashimoto y Wollman, 1977; Carroll y Khor, 1971).

Tabla 1

EFFECTOS DEL INCREMENTO DEL ACIDO LINOLEICO DE LA ALIMENTACION SOBRE LA TUMOROGENESIS

Grasa Comestible	Acido Linoleico (C18:2) %o peso	Producción Tumores No.
Sebo de Res 20%	0.4	33
Aceite de Coco 20%	0.5	28
Sebo de Res 17% + 3%o Aceite de Girasol	2.4	32
Aceite de Coco 17% + 3%o Aceite de Girasol	2.5	70
Aceite de Girasol 20%	13.8	66

Fuente: Hopkins y Carroll JNCI 1979.

Efectos del aceite de palma en estudios sobre cáncer

La composición de ácidos grasos del aceite de palma posee un equilibrio único del 50% de ácidos grasos saturados y 50% de ácidos grasos insaturados (Tabla 2). Los ácidos grasos insaturados se componen principalmente de ácido monoeneoleico, aproximadamente con un 10 a un 13% de ácido linoleico. Por consiguiente, el contenido de ácido linoleico del aceite de palma es una sexta parte del nivel de los aceites de maíz o soya.

Adicionalmente, el aceite de palma tiene un alto contenido de vitamina E en forma de tocoferoles o tocotrienoles. La mayor parte de los aceites vegetales contienen tocoferoles, pero carecen de tocotrienoles, mientras el aceite de palma abunda en estos últimos. Los carotenoides, principalmente los carotenos, también se presentan en forma natural en

el aceite crudo de palma (Tabla 3). Aunque el contenido de vitamina E se conserva en el producto refinado, los carotenoides se eliminan totalmente con la refinación.

Con el fin de someter a prueba el efecto del aceite de palma en un modelo experimental con ratas, se trataron ratas hembra Sprague Dawley con el carcinógeno químico dimetil-benzo-antraceno (DMBA) y se alimentaron con dietas con un contenido del 20% de aceite de palma crudo o procesado y se compararon con aceites de maíz y soya (Sundram, Khor, Ong y Pathmanathan, 1989). La gráfica 1

Tabla 2

COMPOSICION DE ACIDOS GRASOS DE LOS ACEITES DE PALMA, SOYA Y MAIZ (%o TOTAL ACIDOS GRASOS)

No. Carbónico Acido Graso	Aceite de Maíz	Aceite de Soya	Aceite Refinado de Palma	Aceite Crudo de Palma
12:0	0.11	0.10	0.26	0.19
14:0	—	—	0.85	0.80
16:0	9.72	8.96	39.55	39.43
16:1	0.33	0.30	0.34	0.41
18:0	2.65	3.59	4.26	4.22
18:1	36.99	20.60	43.09	43.11
18:2 (n-6)	48.68	57.22	10.67	11.01
18:3	1.14	8.41	0.48	0.39
20:0	0.38	0.25	0.50	0.39
22:1	—	0.56	—	—
(SAFA)	12.86	12.90	45.42	45.0
(PUFA)	49.82	65.63	11.15	11.40

Fuente: Sundram y colaboradores, Investigación del Cáncer. (En proceso de publicación).

Tabla 3

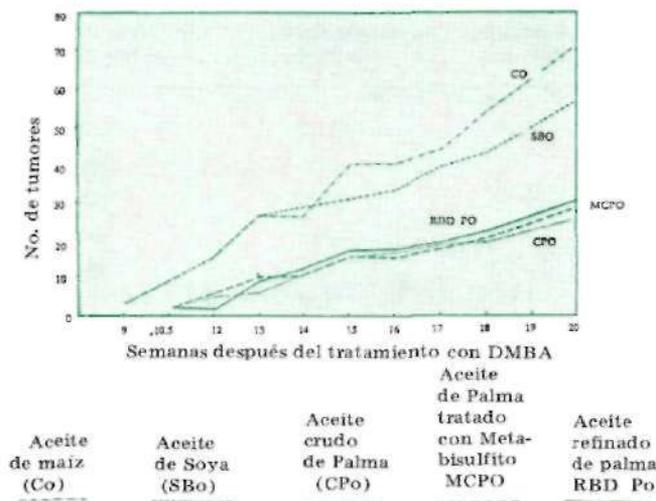
CONTENIDO DE TOCOFEROLES, TOCOTRIENOS Y CAROTENOIDES DE ALGUNOS ACEITES COMESTIBLES

	Aceite de Maíz	Aceite de Soya	Aceite Crudo de Palma	Aceite Refinado de Palma
Tocoferoles	597	408	143	97
Alfa T3	N.D.	N.D.	188	161
Gamma T3	N.D.	N.D.	296	203
Delta T3	N.D.	N.D.	81	51
Total T3	Nil	Nil	565	415
Total Vitamina E	597	408	708	512
Carotenos	N.D.	N.D.	584	N.D.

T3 = Tocotrienoles

Fuente: Sundram y colaboradores. Investigación sobre Cáncer (En proceso de publicación).

Figura 1: Efecto de las grasas comestibles en la incidencia y progresión de los tumores mamarios en las ratas.



Fuente: Sundram y colaboradores. Investigación sobre cáncer en proceso de Publicación

muestra el porcentaje de la incidencia de tumores palpables en los 5 grupos en un período de alimentación de 20 semanas, posterior a la administración de DMBA. Las ratas alimentadas con un 20% de aceite de soya o de maíz desarrollaron tumores por primera vez a las 9 semanas de la administración de DMBA. El 10% de las ratas de cada uno de los grupos desarrolló tumores palpables a la novena semana, mientras en las ratas alimentadas con aceite de palma, los tumores se detectaron 10.5 semanas después de la administración de DMBA.

La incidencia de los tumores fue más rápida y mayor en las ratas alimentadas con aceites polinsaturados de maíz y soya, comparada con la de los grupos de aceite de palma. En el momento del sacrificio, la incidencia de los tumores era del 90% en las ratas alimentadas con aceite de soya, 85% en las de aceite de maíz y solamente el 65% en las de aceite crudo de palma. Al mismo nivel de ingestión de grasa, la incidencia en los animales alimentados con aceites polinsaturados de maíz y soya era bastante más alta que en los tres grupos de aceite de palma. La Tabla 4 presenta la producción total de tumores y la incidencia de los mismos en las ratas en el momento del sacrificio. Al mismo nivel de ingestión de grasas del 20%, las ratas alimentadas a base de aceite de maíz desarrollaron el número más alto de tumores (71) y las de aceite crudo de palma el más bajo (25). La producción de tumores de los grupos alimentados a base de los tres aceites de palma fue mucho más baja que la de los grupos de

maíz y soya. Así mismo, el número de tumores por rata también fue más alto al administrar aceites de maíz y soya.

En un estudio similar, Sylvester y colaboradores (1986) compararon el efecto del aceite de maíz (dietas con el 5% y el 20%) con el del aceite de palma y el de la manteca y el sebo, como grasas animales, en la progresión de los tumores mamarios inducidos químicamente en ratas tratadas con DMBA. La alimentación a base de aceite de palma produjo el menor número y carga de tumores por rata, comparado con el testigo de bajo consumo de grasa (5% de aceite de maíz) (Tabla 5). Comparados con la dieta del 20% de aceite de maíz, tanto la manteca como el sebo mostraron un incremento de la incidencia, número y carga de tumores, a pesar de la baja disponibilidad de ácido linoleico de las dietas a base de grasas animales, comparadas con las de aceite de maíz. Anteriormente se demostró que las grasas animales aumentan la incidencia de tumores en los modelos experimentales con ratas, lo cual ha sido atribuido a la presencia de sustancias relacionadas con las hormonas en las grasas animales, las cuales podrían desencadenar la progresión de los tumores.

La composición de ácidos grasos del aceite de palma posee un equilibrio único del 50% de ácidos grasos saturados y 50% de ácidos grasos insaturados

Los estudios anteriores indican que el aceite de palma tiene un efecto inhibitor en la progresión de tumores inducidos químicamente. La composición de ácidos grasos del aceite de palma, con un 10% de ácido linoleico, parece ser ideal para este efecto inhibitor, comparada con la de los aceites polinsaturados. No obstante, al compararlo con las grasas animales como el sebo y la manteca, cuyo contenido de ácido linoleico también es bajo las observaciones referentes al aceite de palma no pueden atribuirse únicamente a la composición de ácidos grasos. La respuesta puede estar en los numerosos componentes menores enriquecidos tanto en el aceite de palma crudo como refinado.

Tabla 4

EFFECTOS DE LA GRASA COMESTIBLE EN EL DESARROLLO DE TUMORES MAMARIOS EN LAS RATAS

	Aceite de Maíz	Aceite de Soya	Aceite Refinado de Palma	Aceite Crudo de Palma	Aceite de Palma tratado con Metabisulfito
Incidencia de tumores en las ratas (No.)	17/20	18/20	14/20	13/20	14/20
% ratas con tumores	85	90	70	65	70
Ratas sin tumores (No.)	3/20	2/20	6/20	7/20	6/20
% Ratas sin tumores	15	10	30	35	30
Producción total de tumores (No.)	71	57	30	25	28
Tumores por rata cancerosa	4.18	3.17	2.14	1.92	2.00

MCPO = Aceite de palma tratado con metabisulfito

Fuente: Sundram y colaboradores, *Investigación sobre Cáncer* (En proceso de publicación).

Tabla 5

EFFECTO DE LOS ACEITES VEGETALES Y GRASAS ANIMALES EN LA PROGRESION DE TUMORES MAMARIOS EN LAS RATAS

Grasa Comestible	Total Tumores Números	Carga Tumoral Tumores/Rata
Aceite de maíz 5%	39	1.22+ 0.32
Aceite de maíz 20%	51	1.59+ 0.33
Aceite de palma 20%	40	1.25+ 0.29
Manteca 20%	83	2.59+ 0.45
Sebo de res 20%	67	2.09+ 0.38

Fuente: Sylvestery colaboradores, *Investigación sobre el Cáncer*. (Publicación en proceso).

Tanto los estudios retrospectivos como prospectivos informados por Wolf (1982) indican que el alto consumo alimentario de carotenoides está relacionado con la baja incidencia del cáncer. En estudios con animales, se logró una regresión de tumores orales inducidos químicamente mediante los-carotenos, los cuales también estimulan el mecanismo de inmunodefensas, aumentando la capacidad de los macrófagos de matar las células tumorales (Suda y Schwartz, 1986). En un avance reciente, se demostró que los -carotenos aislados del aceite crudo de palma eran eficaces en la detoxificación de un carcinógeno químico, añadido a un sistema homogenizado de hígado de rata (Tan, 1987).

Con estos postulados referentes a los carotenoides, se está intentando producir aceite de palma procesado cuyo contenido de -carotenos se mantenga intacto, con el fin de ofrecer una mejor fuente nutritiva de carotenoides al consumir aceite de palma.

Los tocoferoles y tocotrienoles del aceite de palma actúan como anti-oxidantes naturales y proporcionan una estabilidad natural y protección contra la oxidación. El aceite de palma es especialmente estable a altas temperaturas de fritura y forma menos compuestos polares, comparado con otros aceites vegetales como los de maíz o soya. King, Bailey, Gibson, Pitha y McCay (1979) han demostrado la importancia de los anti-oxidantes en la prevención del daño celular y la progresión del cáncer. El número de tumores, al igual que el promedio de carga de los mismos, se redujo significativamente en las ratas tratadas con DMBA, añadiendo antioxidantes a los aceites comestibles. La reducción más significativa se logró mediante la adición de antioxidantes a los aceites polinsaturados en el curso del estudio (Tabla 6). Esto apoya aún más la acción

Acción inhibidora del aceite de palma sobre el cáncer. Posibles mecanismos.

El aceite de palma es la fuente natural más rica en -carotenos que se conoce y éstos tienen una acción pro-vitamina A. Peto y Doll, dos eminentes epidemiólogos del cáncer, han sugerido varios mecanismos a través de los cuales los -carotenos y otros carotenoides podrían ejercer un efecto anti-cancerígeno (Peto, Doll, Buckley y Sporn, 1981). Por ejemplo, el -caroteno es el más eficaz inactivador biológico del factor libre de oxígeno. El factor libre de oxígeno ocurre como subproducto de muchas reacciones metabólicas del organismo y los -carotenos pueden inactivar en forma eficaz los efectos tóxicos de los oxidantes y peróxidos del sistema biológico. De hecho, diversos investigadores (Epstein, 1977; Wolf, 1982) han sostenido que los -carotenos poseen un efecto protector contra la incidencia e incremento de los tumores, aunque su importancia en lo que se refiere al cáncer de los humanos aún es incierta.

Tabla 6

LA INHIBICION DEL PROCESO DE OXIDACION
CON ANTIOXIDANTES REDUCE LA TUMOROGENESIS

Alimentación	Total Tumores (Número)	Promedio Tumores Número/Rata
Baja en Grasa	33	2.20
Baja en grasa+ AO	23	1.77
Alta en AGS	55	2.39
Alta en AGS+ AO	16	1.77
Alta en AGPI	96	3.25
Alta en AGPI+ AO	42	2.33

AO = Antioxidantes

AGS = Grasas Saturadas

AGPI = Aceites polinsaturados

Fuente: King y colaboradores - JNCI 1979.

protectora de los tocoferoles y tocotrienoles del aceite de palma y de hecho podría explicar el efecto inhibitor del mismo en la progresión del cáncer que se ha observado en modelos experimentales. Kato, Yamaeka, Tanaka, Komiyama y Umezama (1985) informaron que se prolongó la esperanza de vida de las ratas con cáncer mediante la administración de tocotrienoles. Los tocotrienoles podrían ayudar a reducir el daño celular debido a los radicales libres que surgen del metabolismo normal de energía oxidativa del organismo o de la acción de químicos y contaminantes existentes en el medio ambiente. Los radicales libres han sido inculcados del cáncer y es importante eliminarlos de la membrana celular.

Conclusiones

En los limitados estudios con modelos animales se ha demostrado que el aceite de palma posee un efecto inhibitor en el desarrollo del cáncer. No obstante, aún no se comprende bien el mecanismo real de esta acción inhibitora. En la actualidad, nuestras investigaciones tienen como base las siguientes consideraciones:

1. La composición de ácidos grasos del aceite de palma es más benéfica para la inhibición de la progresión tumoral que la de los aceites polinsaturados.

2. Los tocoferoles, tocotrienoles y carotenoides protegen el organismo contra la peroxidación de la membrana y la formación de radicales libres. Aún se desconoce si estas dos "vitaminas" coexistentes son efectivas contra la tumorigénesis.

De hecho, se puede comprobar que el aceite de palma proporciona una protección en ciertos ambientes carcinogénicos.

BIBLIOGRAFIA

- Carroll, K.K., and Khor, H.T. Effect of Level and type of dietary fat on incidence of mammary tumors induced in female Sprague-Dawley rats by 7,12-dimethylbenz(a)anthracene. *Lipids*, 6: 415-420; 1971
- Hopkins, G.J., and Carroll, K.K. Relationship between amount and type of dietary fat in promotion of mammary carcinogenesis induced by 7,12-dimethylbenz(a)anthracene. *J. Natl. Cancer Inst.*, 62: 1009-1012; 1979.
- Ip, C, Carter, C.A., and Ip, M.M. Requirement of essential fatty acid for mammary tumorigenesis in the rat. *Cancer Res.*, 45: 1997-2001; 1985.
- Kato, A., Yamaeka, M., Tanaka, A., Komiyama, K., and Umezama, I. Physiological effect of tocotrienol. *Yukagaku*, 34: 375-376; 1985.
- King, M.M., Bailey, D.M., Gibson, D.D., Pitha, J.V., and McCay, P.B. Incidence and growth of mammary tumors induced by 7,12-dimethylbenz(a)anthracene as related to the dietary content of fat and antioxidant. *J. Natl. Cancer Inst.*, 63: 657-663; 1979.
- Peto, R., Doll, R., Buckley, J.D., and Sporn, M.B. Can Dietary B-carotene materially reduce human cancer rates? *Nature (Lond.)*, 290: 201-208; 1981.
- Suda, D., Schwartz, J., and Shklar, G. inhibition of experimental oral carcinogenesis by topical B-carotene. *Carcinogenesis (Lond)*, 7: 711-715; 1986.
- Sundram, K., Khor, H.T., Ong, A.S.H. and Pathmanathan, R. Effect of dietary palm oils on mammary carcinogenesis in female rats induced by 7,12-dimethylbenz(a)anthracene. *Cancer Res.* 49: 1447-1451; 1989
- Sylvestre, P.w., Russell, M., Ip, M.M., and Ip, C. comparative effects of different animal and vegetable fats fed before and during carcinogen administration on mammary tumorigenesis, sexual maturation and endocrine functions in rats. *Cancer Res.*, 46: 757-762; 1986.
- Tan, B. Private Communication, PORIM; 1987.
- Wolf, G. Is dietary β -carotene and anticancer agent? *Nutr. Rev.*, 40: 257-261; 1982