

Recopilación de Resultados Publicados
obtenidos de la Investigación sobre Palma de
Aceite, 8a. Misión Económica y Técnica sobre
Palma de Aceite de Malasia a Venezuela, México y
Brasil, 11 a 28 de
septiembre de 1991.

PREFACIO

Ultimamente se ha cuestionado el uso del aceite de palma en productos comestibles, sobre la base de argumentos de tipo sanitario, especialmente en Estados Unidos. Puesto que el contenido de ácidos grasos saturados (saturados) del aceite de palma es relativamente más alto que el de otros aceites vegetales en su estado natural (lo cual no necesariamente refleja su composición después de la hidrogenación para usos comestibles), se sostiene que se debe evitar su consumo, al igual que el de grasas de origen animal, como parte de una "alimentación prudente", que podría controlar las enfermedades cardíacas.

En el mejor de los casos, estos argumentos son una simplificación burda y exagerada de las pruebas que existen respecto del papel que desempeña la alimentación en algunos procesos patológicos que afectan el corazón y las principales arterias. En el peor de los casos, se puede considerar que los comentarios del público simplemente surgen de las tácticas comerciales utilizadas para crear pánico por algunas empresas que compiten entre sí.

El presente documento tiene por objeto evaluar desapasionadamente el actual estado del conocimiento en un campo científico muy complejo y controvertido, con énfasis en la importancia de un amplio rango de evidencias respecto de un interrogante específico: "¿Cuáles son los efectos nutricionales del aceite de palma?"

La respuesta a esta inquietud da origen a una evaluación de los aspectos pertinentes a la nutrición y la toxicología, por cuanto cualquier cosa en cantidades exageradas, inclusive el aire y el agua, representa un riesgo para la salud. Con el fin de calibrar el consumo actual y de aportar la información básica necesaria respecto de las razones por las cuales se utiliza, el

Palabras claves: Aceite de palma, triglicéridos, caroteno, tocotrienol, enfermedad cardíaca, arterioesclerosis, cáncer, trombosis, colesterol, vitamina E.

Aspectos nutricionales del aceite de palma

RICHARD C. COTTRELL*

* Leatherhead Food Research Association, Randall's Road, Leatherhead, Surrey KT22 7RY, Reino Unido.

Traducido por Fedepalma.

Tabla 1.Composición fraccional de ácidos grasos de los principales aceites y grasas"

Acido Graso	Palma	Palmiste	Coco	Soya	Maní	Algodón	Maíz
6:0	-	0.002	0.004	-	-	-	-
8:0	-	0.033	0.073	-	-	-	-
10:0	-	0.035	0.066	-	-	-	-
12:0	0.001	0.478	0.478	-	-	Tr	0.001
14:0	0.010	0.163	0.181	0.001	Tr	0.008	0.001
16:0	0.438	0.085	0.089	0.112	0.114	0.237	0.121
16:1	0.001	-	-	0.001	Tr	0.008	0.002
18:0	0.048	0.024	0.027	0.004	0.033	0.026	0.024
18:1	0.389	0.154	0.064	0.220	0.453	0.184	0.321
18:2	0.106	0.024	0.016	0.538	0.325	0.530	0.509
18:3	0.003	-	-	0.075	Tr	0.001	0.009
20:0	0.003	0.001	0.001	0.004	0.014	0.003	0.005
20:1	-	0.001	-	0.002	0.011	0.001	0.003
20:2	-	-	-	-	-	-	-
22:0	-	-	-	0.005	0.033	0.001	0.002
22:1	-	-	-	0.001	0.001	-	-
22:2	-	-	-	-	-	-	-
24:0	-	-	-	0.002	0.011	-	0.002
24:1	-	-	-	-	-	-	-

presente estudio analiza las aplicaciones del aceite de palma.

Así mismo, este artículo trata el procesamiento biológico básico de los aceites y de las grasas, cuyo ejemplo típico es el del aceite de palma. Naturalmente, esto conduce a un recuento de la evidencia sobre los efectos negativos del consumo excesivo de cualquiera de los componentes del aceite. La discusión sobre los efectos adversos potenciales presupone la comprensión del papel que desempeña la alimentación, especialmente las grasas, por ejemplo, en las enfermedades cardíacas coronarias (ECC) y en el cáncer. Por lo tanto, delinearemos la evidencia en estos campos, sus fortalezas y debilidades.

Aparte de los principales componentes del aceite, existen pruebas que sugieren que sus principales componentes tienen efectos importantes, especialmente los tocotrienoles. También estudiaremos datos de este campo naciente de investigación.

La revisión concluye uniendo los hilos de las diferentes líneas de evidencia y ofreciendo algunas sugerencias respecto de la confiabilidad de los datos existentes y las conclusiones que de ellos se derivan. Al igual que en la mayoría de los aspectos de la ciencia nutricional, las conclusiones concretas son, en términos generales, prematuras y los comentaristas que ofrecen falsa certeza deben ser objeto de sospecha. No obstante, algunas afirmaciones claras son dignas de mención.

INTRODUCCION

El aceite de palma se extrae del fruto de la palma *Elaeis guineensis* y ha sido utilizado con fines comestibles desde hace aproximadamente 5000 años (1). Esta palma es originaria de Guinea Occidental y se introdujo en otros países de Africa, el Sureste Asiático y América Latina situados a lo largo de la línea ecuatorial, después de la trata de esclavos en el siglo XV. La palma africana solamente ingresó en el comercio mundial a finales del siglo XVIII y principios del XIX. En lo que se refiere a Malasia, la palma africana se introdujo en 1870 como planta ornamental y sólo hasta 1917 se comenzó a cultivar a nivel comercial. Durante los 50 años siguientes no se reconoció a Malasia como productor importante. Sin embargo, en 1988 Malasia produjo 4.5 Tg. de aceite crudo de palma y representó el 58% de la producción de este producto de primera necesidad (2).

Hoy en día, el aceite de palma se utiliza ampliamente y en 1987-1988 la producción mundial ascendió a 7.8 Tg., lo cual se compara con la producción de 15.26 Tg. de aceite de soya y una producción mundial total de 52.06 Tg. de los principales aceites vegetales y marinos (3). La producción mundial total de todos los aceites y grasas (incluyendo las grasas de origen animal y los aceites industriales) fue de 72.47 Tg. (4). Aunque el consumo varía en todo el mundo, los aceites tropicales (de palma, palmiste y coco) representan el 2-3% del promedio del consumo de aceites y grasas en Estados

Acido graso	Cártamo	Girasol	Colza	Ajonjolí (bajo a. erúxico)	Sebo	Manteca	Pescado
6:0	-	-	-	-	-	-	-
8:0	-	-	-	-	-	-	-
10:0	-	-	-	-	0.0-0.001	0.001	-
12:0	-	-	-	-	0.001	0.001	-
14:0	0.001	-	0.001	-	0.027-0.048	0.014-0.017	0.0-0.102
14:1	0.001	-	-	-	0.008-0.025	0.0-0.001	-
16:0	0.068	0.065	0.046	0.092	0.209-0.289	0.231-0.283	0.100-0.240
16:1	0.001	-	0.003	0.001	0.023-0.091	0.018-0.033	0.046-0.130
18:0	0.024	0.045	0.015	0.058	0.070-0.265	0.117-0.240	0.007-0.078
18:1	0.125	0.211	0.594	0.382	0.304-0.480	0.297-0.453	0.083-0.188
18:2	0.768	0.662	0.207	0.450	0.006-0.018	0.081-0.126	-
18:3	0.001	-	0.101	0.006	0.003-0.007	0.007-0.012	-
20:0	0.003	0.003	0.006	0.005	Tr-0.009	0.002-0.003	Tr-0.002
20:1	0.002	0.001	0.015	0.006	0.003-0.017	0.008-0.013	0.013-0.177
20:2	-	-	-	-	0.0-0.001	0.003-0.005	-
20:5	-	-	-	-	-	-	0.060-0.176
22:0	0.003	0.008	0.003	Tr	0.0-0.001	0.0-0.004	-
22:1	0.002	0.001	0.007	-	0.0-Tr	Tr-0.001	0.002-0.215
22:2	-	0.002	-	-	0.0-Tr	0.0-0.005	-
22:6	-	-	-	-	-	-	0.028-0.162
24:0	0.001	0.001	-	-	-	0.0-0.006	-
24:1	0.001	-	0.002	-	-	-	-

* Referencias 11-13. Tr. trazas

Unidos, mientras el de soya representa el 30% y las grasas animales el 56% del consumo (5).

Producción de aceite

Los racimos de fruto se cosechan cuando están maduros y se transportan inmediatamente a la planta extractora. Después de esterilizarlos, con el objeto de detener la acción de las enzimas de descomposición (6), el fruto se separa del racimo (7) y se lleva al digestor (7). Posteriormente se extrae el aceite, generalmente con una prensa de tornillo (8). El aceite crudo se decanta, luego pasa a la centrifuga, se seca y se filtra. En esta etapa el aceite es una sustancia estable y clara, de color rojo naranja, y en muchos países se utiliza directamente para cocinar. Sin embargo, para la mayoría de las aplicaciones, el aceite se refina y se fracciona con el objeto de bajar el nivel de color de los productos (6).

Existen dos métodos de refinación ampliamente difundidos: el más común es el proceso físico y el más flexible es el método alcalino (9). Ambos métodos producen un aceite de color y sabor suaves y de buena estabilidad en condiciones de almacenamiento.

Fraccionamiento

Debido a la composición de los ácidos grasos, los

triglicéridos del aceite de palma pueden cristalizarse en forma fraccionada para producir estearina de alto punto de fusión y oleína de bajo punto de fusión, lo cual amplía el rango de productos comestibles en los cuales se pueden utilizar estas fracciones (10). El fraccionamiento adicional genera un producto de características intermedias, la fracción media del aceite de palma, y otros aceites especiales, como la oleína de punto de fusión muy bajo que se emplea para los aceites de mesa. Algunos componentes menores del aceite se separan en forma desigual entre las fracciones. Por ejemplo, la oleína es rica en tocoferoles y tocotrienoles. Actualmente la oleína de palma es el principal producto de exportación de la industria malaya.

COMPOSICION DEL ACEITE DE PALMA

Acidos grasos

La Tabla 1 compara la composición de los ácidos grasos del aceite de palma con otros aceites y grasas importantes en su estado natural (es decir no hidrogenados). La gama de aceites de pescado (sin procesar) incluye aceites de alto contenido de ácidos grasos polinsaturados (AGPI) -sábalo y sardina- y aquéllos con un alto contenido de ácidos grasos monoinsaturados (AGMI) -capelin, siluro, sardineta y arenque-.

Tabla 2. Fracción de los tipos de ácidos grasos de los aceites vegetales, grasas de origen animal y aceites crudos de pescado (de la Tabla No. 1)*

	AGPI	AGMI	AGS
Aceite de palma	0.109	0.390	0.500
Aceite de palmiste	0.024	0.155	0.819
Aceite de coco	0.016	0.064	0.919
Aceite de soya	0.613	0.224	0.164
Aceite de maní	0.325	0.465	0.205
Aceite de algodón	0.531	0.193	0.275
Aceite de maíz	0.518	0.326	0.156
Aceite de cártamo	0.769	0.132	0.100
Aceite de girasol	0.664	0.213	0.122
Aceite de colza	0.308	0.621	0.072
Aceite de ajonjolí	0.456	0.389	0.155
Sebo de res	0.009-0.026	0.338-0.613	0.307-0.614
Manteca de cerdo	0.091-0.148	0.323-0.501	0.366-0.555
Aceites de pescado	0.088-0.338	0.144-0.710	0.107-0.422

* AGPI: ácidos grasos polinsaturados, AGMI: ácidos grasos monoinsaturados, AGS: ácidos grasos saturados

La Tabla 1 presenta la composición de ácidos grasos de los aceites y grasas comestibles más utilizados en la alimentación. La Tabla 2 resume los tipos de ácidos grasos de estos aceites y grasas. Los aceites de pescado contienen ácidos grasos de cadena larga altamente insaturados como los eicosapentaenoico y docosahexaenoico, los cuales no se encuentran en las grasas de origen animal ni en los aceites vegetales. La principal diferencia entre el aceite de palma y otros aceites es la proporción más alta de ácido palmítico en los ácidos grasos que lo componen.

La composición de ácidos grasos en las muestras de aceite entero y genuino de palma cae dentro de una categoría relativamente estrecha. Existen diferencias menores entre las zonas geográficas, las muestras de Costa de Marfil tienen un contenido un poco más alto de ácido esteárico y los aceites de Sumatra tienen un contenido un poco más alto de ácido palmítico (11).

El aceite de palma se puede fraccionar para obtener oleína y estearina de palma. La Tabla 3 compara la composición de ácidos grasos de estos, comparada con la del aceite de palma. La oleína y la estearina de palma comparten los principales ácidos grasos, a saber: el palmítico, el oleico y el linoleico. No obstante, la oleína de palma tiene un contenido relativamente más alto de ácidos oleico y linoleico y menos ácido palmítico que la estearina de palma. Un punto que es necesario tener en cuenta cuando se compara el aceite de palma con otros

aceites vegetales es el contenido de transácidos grasos. El aceite de palma tiene una textura semi-sólida a temperatura ambiente, de manera que no necesita hidrogenación. Otros aceites, como el de soya o colza, se someten a hidrogenación para la fabricación de margarinas y grasas industriales. Las grasas hidrogenadas suelen contener una proporción apreciable de *trans* ácidos grasos y los efectos del consumo excesivo de los mismos sobre la salud aún son inciertos (14).

La concentración de ácidos grasos en la posición triglicérida 2 de una grasa también tiene ciertas consecuencias. El aceite de palma tiene más ácido palmítico en la posición 2 que cualquier otro aceite vegetal común y se demostró que los bebés se desarrollan con alimentos ricos en ácido palmítico en la posición triglicérida 2 (15, 16).

Número carbónico triglicérido

Respecto de los triglicéridos, el aceite de palma se distingue de otros aceites por su alto contenido de glicéridos 48-, 50- y 52-C. Los grupos glicéridos 50- y 52-C se presentan en cantidades casi iguales. La Tabla 4 presenta los rangos de la composición de número carbónico del aceite de palma y sus fracciones.

COMPONENTES MENORES

Tocoles

Por lo general el aceite de palma y sus fracciones tienen un alto contenido de tocoles, aunque existen variaciones. El aceite de palma contiene tanto tocoferoles como tocotrienoles, aunque es poco usual en el sentido de que es especialmente rico en gamma-tocotrienol

Tabla 3. Composición fraccional de ácidos grasos del aceite de palma y sus fracciones"

Acido graso	Aceite de palma	Oleína de Palma	Estearina de palma
12:0	0.0-0.002	0.001-0.002	0.001-0.002
14:0	0.008-0.013	0.009-0.010	0.010-0.013
16:0	0.431-0.463	0.395-0.408	0.465-0.689
16:1	Tr-0.003	Tr-0.002	Tr-0.002
18:0	0.040-0.055	0.039-0.044	0.044-0.055
18:1	0.367-0.408	0.427-0.439	0.199-0.384
18:2	0.094-0.119	0.106-0.114	0.041-0.093
18:3	0.001-0.004	0.0-0.004	0.001-0.002
20:0	0.001-0.004	0.001-0.003	0.001-0.003

* De la referencia 1

Tabla 4. Rangos de número carbónico de la composición fraccionar

	Aceite de Palma	Oleína de Palma	Estearina de Palma
46-C	0.0-0.018	0.003	0.009-0.030
48-C	0.068-0.097	0.026-0.031	0.102-0.427
50-C	0.383-0.440	0.377-0.393	0.394-0.422
52-C	0.375-0.412	0.443-0.457	0.119-0.379
54-C	0.085-0.119	0.123-0.128	0.025-0.103
56-C	0.0-0.007	0.006-0.008	0.002-0.006

* De la referencia 11

(Tabla 5) (17-20; AB Gapor; observaciones inéditas). Los tocoles son fisiológicamente activos como vitamina E y son antioxidantes naturales útiles. Por ello es necesario minimizarla pérdida de los mismos durante la refinación. No obstante, aunque la desodorización al vapor, la destilación y el fraccionamiento ocasionan algunas pérdidas (21), la mayoría de los tocoles permanecen en los aceites refinados (Tabla 5).

Carotenoides

Los carotenoides, que dan origen al color característico del aceite crudo de palma, aparecen en el aceite crudo en una concentración de 500-700 mg/L. Por lo tanto, el aceite sin retinar representa la fuente alimentaria más rica en carotenoides. Los Alfa-carotenos y los Beta-carotenos son los principales componentes y los gamma-carotenos, licopenos y xantófilos están presentes en

cantidades más pequeñas. Algunos pueblos utilizan el aceite en su estado natural, pero el caroteno se destruye en los procesos de refinación, mediante los cuales tradicionalmente se produce el aceite de color claro que la mayoría de los consumidores prefieren.

Esteroles

Como aparece en la Tabla 6 (22), la mayoría de los esteroides del aceite de palma y sus fracciones son beta-sitosterol, campesterol y estigmasterol. Los esteroides y los ésteres parecen no tener ninguna función útil en el aceite (aunque se ha sugerido que algunos, como el avenasterol, pueden tener efectos antioxidantes) ni tienen efecto nocivo alguno (21).

Lípidos polares

El principal fosfolípido del aceite de palma es la fosfatidilcolina y el principal glicolípido es el monogalactosildiglicérido. El proceso de extracción húmeda deja la mayor parte de los fosfolípidos en el fruto de la palma, de manera que el aceite crudo de palma tiene niveles relativamente bajos de fosfolípidos (5-13 mg/L. en el aceite malayo). Se ha informado que la mayor parte del fósforo del aceite se presenta como fosfato inorgánico, lo cual puede ser negativo. Por otra parte, los fosfolípidos estabilizan las dispersiones coloidales y pueden describirse como sinérgicos antioxidantes (21).

Tabla 5. Tocoferoles y tocotrienoles de los aceites y las grasas*

Aceites y grasas*	Tocoferoles					Tocotrienoles					Total T + T3
	Alfa	Beta	Gamma	Delta	T§	Alfa	Beta	Gamma	Delta	T3§	
	mg/L					mg/L					mg/L
Aceite de palma	256	-	316	70	0.55	143	32	286	69	0.45	1172
Aceite de palma	279	-	61	-	0.31	274	-	398	69	0.69	1081
Aceite de palma	152	-	-	-	0.17	205	-	439	94	0.83	890
Aceite de soya	101	-	593	264	1.0	-	-	-	-	0	958
Aceite de cártamo	387	-	174	240	1.0	-	-	-	-	0	801
Aceite de maíz	112	50	602	18	1.0	-	-	-	-	0	782
Aceite de algodón	389	-	387	-	1.0	-	-	-	-	0	776
Aceite de girasol	487	-	51	8	1.0	-	-	-	-	0	546
Aceite de maní	130	-	216	21	1.0	-	-	-	-	0	367
Manteca de cacao	11	-	170	17	0.99	2	-	-	-	0.01	200
Aceite de oliva	51	-	-	-	1.0	-	-	-	-	0	51
Aceite de coco	5	-	-	6	0.31	5	1	19	-	0.69	36
Aceite de palmiste	13	-	-	-	0.38	21	-	-	-	0.62	34
Manteca de cerdo	12	-	7	-	0.73	7	-	-	-	0.27	26

* De las referencias 12, 17-20; A.B. Gapor, observaciones inéditas

§ Total como fracción de T + T3

Tabla 6. Esteroles del aceite crudo de palma y sus fracciones*

	Aceite de Palma	Oleína de Palma	Estearina de Palma
Colesterol+	0.038	0.036	0.035
Brassicasterol+	ND§	ND	ND
Campesterol+	0.226	0.223	0.230
Stigmasterol+	0.114	0.110	0.117
Beta-Sitosterol+	0.574	0.568	0.577
Delta-5-Avenasterol+	0.018	0.036	0.025
Delta-7-Stigmasterol+	0.010	0.028	0.007
Delta-7-Avenasterol+	0.015	ND	0.010
Total esteroides (mg/L)	491	364	446

* De la referencia 22
+ Fracción media del total
§ No detectado

Fenoles

Durante la fritura, el aceite de palma inicialmente parece oscurecerse más rápidamente que otros aceites y esto puede suceder por la presencia de compuestos fenólicos. La concentración total de fenoles generalmente es < 100 mg/L. en el aceite crudo de palma (23).

Ácidos grasos libres

Los ácidos grasos libres se forman como resultado de la hidrólisis de los triglicéridos. El aceite crudo de palma normalmente contiene un 2.5-5% de ácidos grasos libres cuando llega a la refinería. No obstante, si el manejo es inadecuado, el aceite puede llegar a un 10% de acidez (24).

Impurezas

Es posible que el aceite crudo de palma tenga una pequeña cantidad de hierro y cobre, los cuales son oxidantes en cantidades catalíticas. Las impurezas de hierro se derivan del desgaste de la maquinaria de la planta extractora y se pueden minimizar utilizando acero inoxidable en puntos estratégicos del proceso de extracción o mediante trampas magnéticas y filtros. El aceite crudo de palma por lo general contiene < 5 µg/L. de hierro cuando se toman las precauciones necesarias.

Otras impurezas potenciales son los taninos y otros flavonoides (21).

Otros componentes menores incluyen alcoholes triterpénicos, esteroides metílicos, escualeno, fitoeno,

hidrocarburos sesqui y diterpénicos, hidrocarburos y alcoholes alifáticos, ésteres metílicos y cetonas y ésteres de parafina. El nivel de esteroides, hidrocarburos e impurezas volátiles se reduce mediante la refinación (21).

USOS COMESTIBLES DEL ACEITE DE PALMA

Características del aceite de palma y sus fracciones

El aceite de palma posee varias características importantes para determinar su incorporación a los productos alimentarios (25). 1) Tiene un alto contenido de glicéridos sólidos, lo cual le da la consistencia necesaria sin necesidad de hidrogenación. 2) Es muy resistente a la oxidación y por consiguiente tiene una vida útil prolongada en almacenamiento. 3) Su contenido de triglicéridos de punto de fusión alto, unido al bajo contenido de sólidos a 10 °C, contribuye a la formulación de productos con un amplio rango plástico, idóneos para los climas calientes y para algunas aplicaciones industriales. 4) Tiende a cristalizarse en pequeños cristales beta prima, propiedad aconsejable para algunas aplicaciones, como la margarina y las tortas. 5) El precio suele ser competitivo. 6) Debido al contenido de ácido linoleico (10-11%) solamente se puede utilizar en cantidades limitadas en las margarinas, especificando el contenido de AGPI. 7) Tiene propiedades de fusión relativamente lentas, debido al rango plástico. 8) Sus propiedades de cristalización lenta pueden conducir a una dureza estructural del producto terminado y a una tendencia a la recrystalización.

El aceite de palma puede fraccionarse en dos fracciones principales: oleína y estearina. Con un procesamiento más complejo se pueden obtener otras fracciones, como la fracción intermedia. La oleína de palma es líquida a temperatura ambiente. La estearina, que generalmente se considera un subproducto, permanece sólida a temperatura ambiente. La fracción intermedia tiene propiedades que oscilan entre la oleína y la estearina, y contiene aproximadamente un 60% de ácido palmítico y un 40% de ácido oleico. Las propiedades y composición de las fracciones varía según las condiciones de fraccionamiento.

Margarinas

Uno de los principales usos del aceite de palma y sus

productos es la margarina. Existen diversos tipos de margarinas, como las de mesa (de caja o en barra), la margarina para tortas y la margarina para pastelería. Las margarinas en barra deben ser fáciles de untar a temperatura ambiente, aunque lo suficientemente firmes para que conserven la forma de barra, mientras la margarina de caja es más suave y generalmente es fácil de untar cuando se saca directamente de la nevera (26). El aceite de palma es semi-sólido y sus propiedades físicas se acercan a las del producto terminado, pero su incorporación a las margarinas de caja y barra en climas templados es limitada, debido a la cristalización y fusión lentas. Las margarinas a base de aceite de palma, oleína y estearina no serían lo suficientemente fáciles de untar y por lo tanto estos productos tendrían que mezclarse con aceites vegetales parcialmente hidrogenados o sin hidrogenar (25).

Las margarinas para torta deben tener pequeños cristales de grasa y una consistencia suave para permitir la incorporación de un gran número de burbujas de aire, distribuidas en forma homogénea en toda la masa. Además, se necesita un contenido de sólidos adecuado para la retención de aire durante el horneado. Un ejemplo de formulación idónea es un 50% de estearina de palma, 15% de aceite de soya endurecido, 15% de aceite de coco o de palmiste y 20% de aceite de palma (27).

Las margarinas de pastelería se utilizan para "vol-au-vents" (canastas de hojaldre) y otros productos similares, en los cuales la masa forma capas separadas de grasa. La textura debe ser suave, la consistencia dura y deben ser manejables para permitir la expansión del aire y el vapor entre las capas de grasa durante el horneado. Esto hace que las capas de masa crezcan, dando al pastel una estructura escamosa. Las fórmulas a base de estearina de palma o aceite de palma endurecido dan buenos resultados (27).

La oleína de palma es idónea como componente líquido de las mezclas para margarina, especialmente en los productos más firmes. La estearina de palma tiene cierto valor como componente duro, pero a niveles más altos tiende a generar endurecimiento posterior. Puede interesterificarse con oleína y luego utilizarse en grasas plásticas para hornear (28).

Grasas para hornear

Estas son grasas semi-sólidas muy similares a las margarinas para torta en cuanto a su función y formulación, aunque carentes de humedad. Imparten a las galletas y bizcochos una textura friable y desmenuzable que se derrite en la boca. Es importante la textura y facilidad de

untar de la grasa, además de la consistencia suave. Se utilizan ampliamente mezclas a base de aceite de palma, aceite de palma hidrogenado o mezclas de aceite y estearina de palma (26).

Vanaspati

Este es un producto granular semi-sólido, similar a las grasas para hornear, que se utiliza como grasa de cocina para cualquier preparación. Se puede considerar un ghee vegetal, pues tiene la misma relación con el ghee que la margarina y la mantequilla. Generalmente el vanaspati se formula con aceite de soya parcialmente hidrogenado, aceite de algodón o colza, junto con un 80% de aceite de palma (26).

Grasas para freír

El aceite de palma y la oleína tienen una buena estabilidad a la oxidación debido a la presencia de antioxidantes naturales (tocoferoles y tocotrienoles) y a la falta de ácido linolénico. Son comparativamente más baratos y producen alimentos fritos de buen sabor y vida útil prolongada (26). Se encontró que la oleína de palma se podía comparar al aceite de maní y se deteriora más lentamente que otros aceites vegetales, como los de girasol y el aceite endurecido de soya (29). No obstante, después de varias frituras, adquiere un color marrón, debido a los componentes fenólicos menores de los productos de aceite de palma y esta coloración no está relacionada con el deterioro de la grasa.

Grasas para confitería

La fracción intermedia del aceite de palma se utiliza como pigmento de extensión de la manteca de cacao o como componente principal (50-70%) de los equivalentes de la manteca de cacao (sal, shea, o illipe). Esta fracción debería tener propiedades similares a las de la manteca de cacao (10). También se han utilizado dos productos

*La oleína de palma es
idónea como componente
líquido de las mezclas
para margarina.*

a base de oleína hidrogenada de palma como pigmentos de extensión de la manteca de cacao (30).

Otras aplicaciones

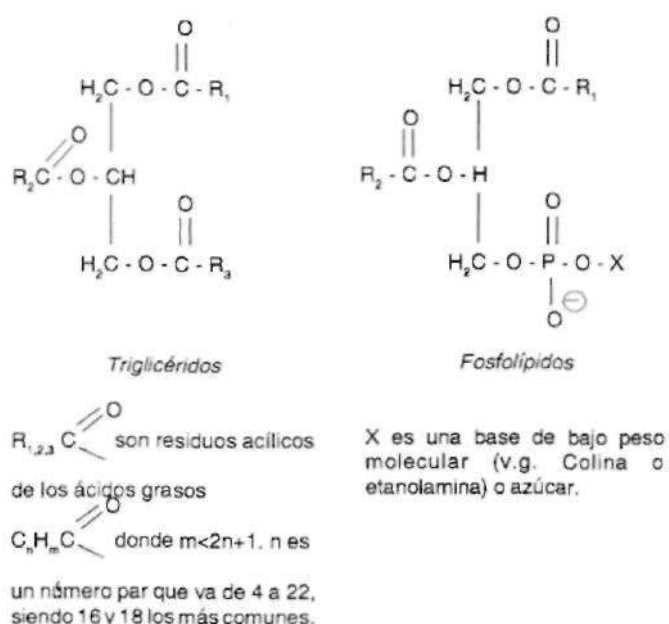
La estearina dura de palma se utiliza como mejorador de la masa, como iniciador de la cristalización en la industria de la confitería y, después de la glicerólisis, en preparaciones de emulsificantes para alimentos (28). La estearina y el aceite de palma hidrogenado también se utilizan para sopas secas y mezclas en polvo (25). La oleína, al mezclarla con otros aceites y grasas, produce una mezcla idónea para las fórmulas de alimentos para bebé (28). Junto con el aceite de palma, también se utiliza en los sustitutos de la leche y blanqueadores líquidos para café. El aceite de palma solo o mezclado con aceite de palmiste también se puede utilizar para fabricar helados no lácteos, cubiertas de chocolate y cremas para emparedados (25). Hace poco salió una oleína de palma doblemente fraccionada, con un punto de oscuridad bajo, y por lo tanto es idóneo como aceite de mesa.

LOS ACEITES Y LAS GRASAS COMO NUTRIENTES

Digestión, captación y transporte de lípidos

Los aceites y las grasas comestibles principalmente adquieren la forma de triésteres de ácidos grasos de glicerol (triglicéridos), aunque los fosfolípidos también son significativos (Gráfica 1). Los primeros son típicos de las grasas de almacenamiento de los animales (grasas de depósito) o de las semillas o frutos oleaginosos, mientras los últimos son importantes componentes estructurales de las células animales y vegetales (31). Los aceites y las grasas separados contienen principalmente triglicéridos, y los fosfolípidos y otras impurezas se eliminan durante la purificación.

Los triglicéridos (cuyo nombre correcto es triacilgliceroles) son nutrientes importantes por diversos motivos. En primer lugar, constituyen una fuente concentrada de energía alimentaria (-38 kJ/g) - más del doble de la densidad energética de las proteínas (17 kJ/g) y de los carbohidratos (16 kJ/g). En segundo lugar, son importantes para la paladeabilidad de muchos alimentos. Todos los países desarrollados consumen una proporción apreciable de la energía alimentaria en

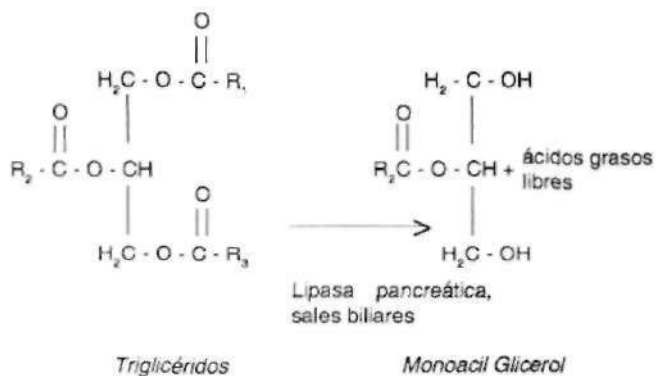


Gráfica 1. Estructura de los lípidos

forma de grasa (32), posiblemente por este motivo.

Además, algunos triglicéridos constituyen la fuente alimentaria de los ácidos grasos insaturados que necesita el organismo humano, pero que no se pueden producir mediante el metabolismo de otros materiales. Los denominados ácidos grasos esenciales son vitales para algunas funciones del organismo (33).

Salvo aquellos que contienen ácidos grasos más cortos, los triglicéridos, independientemente de las cadenas laterales de ácidos grasos, se digieren en el organismo en forma similar (Gráfica 2) (31). Una enzima, la lipasa, que se libera en el duodeno desde el páncreas, hidroliza dos de los ácidos grasos de la columna vertebral de



Gráfica 2. Digestión de las grasas

glicerol, dejando adherido el ácido graso central. El monoacilglicerol resultante se absorbe, junto con los ácidos grasos libres, en las células que recubren el intestino delgado, donde se vuelven a sintetizar en triglicéridos. Luego se transportan al torrente sanguíneo como quilomicras, en donde se forman paquetes con algo de proteína (-2%), algo de fosfolípidos (-7%) y algo de colesterol (-8%). Las quilomicras representan un ejemplo de varios grupos moleculares complejos de triglicéridos, proteínas, fosfolípidos y colesterol que constituyen la moneda del comercio interno de lípidos del organismo entre varios tejidos (33) (Gráfica 3). Las quilomicras suministran triglicéridos a los tejidos, especialmente en los depósitos de grasa (tejido adiposo), que absorben los ácidos grasos que se liberan de las quilomicras mediante la enzima lipasa y los utilizan para sintetizar los triglicéridos de almacenamiento. Los ácidos grasos de cadena corta (< 14 átomos de carbono de longitud) que se liberan en el intestino como resultado de la digestión de la lipasa se absorben y transportan directamente al hígado en forma de ácidos grasos libres. El colesterol de los alimentos también se absorbe en el intestino delgado y se incorpora a las quilomicras.

Los triglicéridos también se pueden formar en el hígado a partir de los carbohidratos. Sin embargo, estos triglicéridos son transportados en el torrente sanguíneo en un paquete lipoproteico diferente, la llamada lipoproteína de muy baja densidad (VLDL). Esta contiene -50% de triglicéridos, -20% de colesterol, -20% de fosfolípidos y -10% de proteína. El triglicérido VLDL también está sujeto a la hidrólisis de la lipasa en los capilares del tejido adiposo y los músculos, y en últimas se produce un nuevo complejo, la llamada lipoproteína de Baja Densidad (LDL). En todo momento, la mayor parte del colesterol del torrente sanguíneo es portado por la LDL. Este

complejo lipoproteico consiste de un 11 % de triglicéridos, 46% de colesterol, 22% de fosfolípidos y 21 % de proteína. Los receptores de la superficie de las células hepáticas y las células de otros tejidos reconocen una proteína específica de la LDL y cuando estas células necesitan colesterol, la LDL se

absorbe y se utilizan sus componentes.

Cuando es suficiente el suministro de colesterol dentro de la célula, que surge de la síntesis celular y de la captación por el torrente sanguíneo, se reduce tanto la síntesis como la captación de LDL. Al controlar la síntesis celular del colesterol y la captación de la circulación en respuesta a la disponibilidad de colesterol LDL en el torrente sanguíneo, las concentraciones celulares se mantienen dentro de los límites adecuados. En el hígado, que también sintetiza el colesterol y los triglicéridos, para ser exportados a otros tejidos por medio del torrente sanguíneo en forma de lipoproteínas, el proceso de exportación se controla de la misma forma.

Algunas personas no tienen la capacidad de producir suficientes receptores LDL debido a trastornos congénitos. El hígado de estas personas no absorbe la LDL proveniente del torrente sanguíneo y en consecuencia la síntesis y exportación de lipoproteínas que contienen colesterol no disminuye, lo cual conduce a una alta concentración circulatoria de dichas lipoproteínas (34).

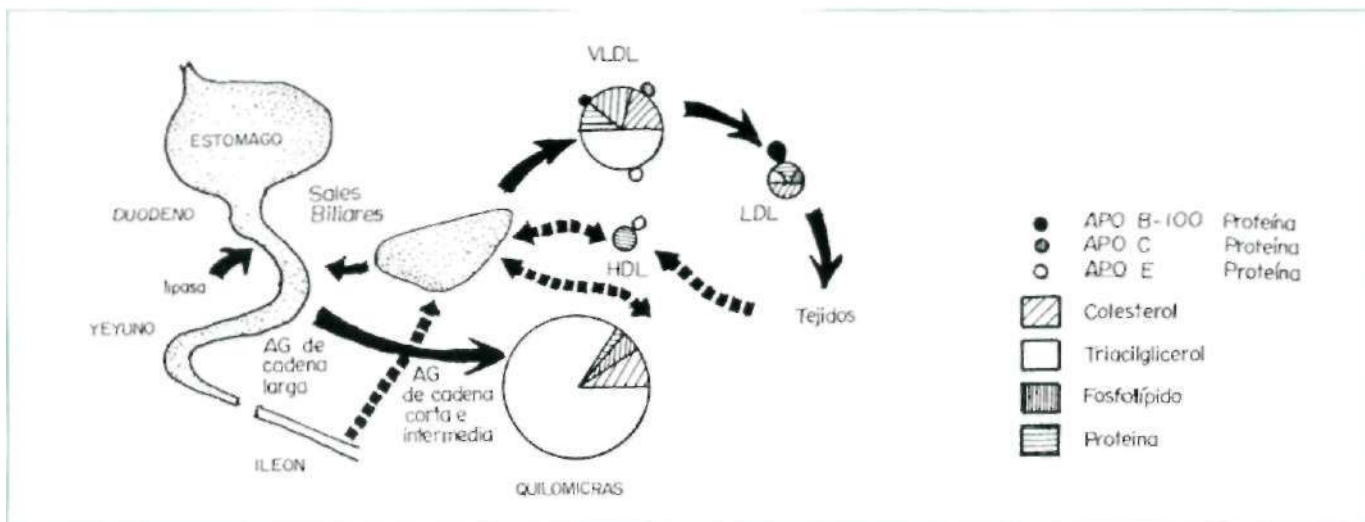
El cuarto tipo de lipoproteínas, denominadas las lipoproteínas de alta densidad (HDL), constituye un depurador importante del excedente de colesterol y lo transporta de las membranas celulares al hígado, donde

se degrada o se convierte en ácidos biliares. La HDL consiste del 50% de proteínas, 20% de fosfolípidos, 22% de colesterol y sólo 8% de triglicéridos.

El proceso de asimilación de los triglicéridos y el colesterol de la alimentación y la producción de estas sustancias por la síntesis dentro de los tejidos del organismo están interrelacionados de manera que, en circunstancias normales, las concentraciones de las diferentes lipoproteínas en circulación están controladas, dentro de ciertos límites (35).

No obstante, algunos factores genéticos y ambientales pueden alterar el equilibrio, lo cual conduce a una concentración inusualmente alta de lipoproteínas en la circulación. En algunos casos, estas aberraciones en la concentración de lipoproteínas están relacionadas con

Existen algunas evidencias que sugieren que los hábitos alimentarios pueden incidir sobre el riesgo de que una persona desarrolle alguna forma de enfermedad coronaria cardíaca o de que sufra un infarto.



Gráfica 3. Digestión y transporte de las grasas. VLDL, lipoproteínas de muy baja densidad; LDL, lipoproteínas de baja densidad; HDL, lipoproteínas de alta densidad; APO, apolipoproteína

las enfermedades arteriales (34). Más adelante discutiremos si esta relación es indicio de una relación causal en algunos individuos.

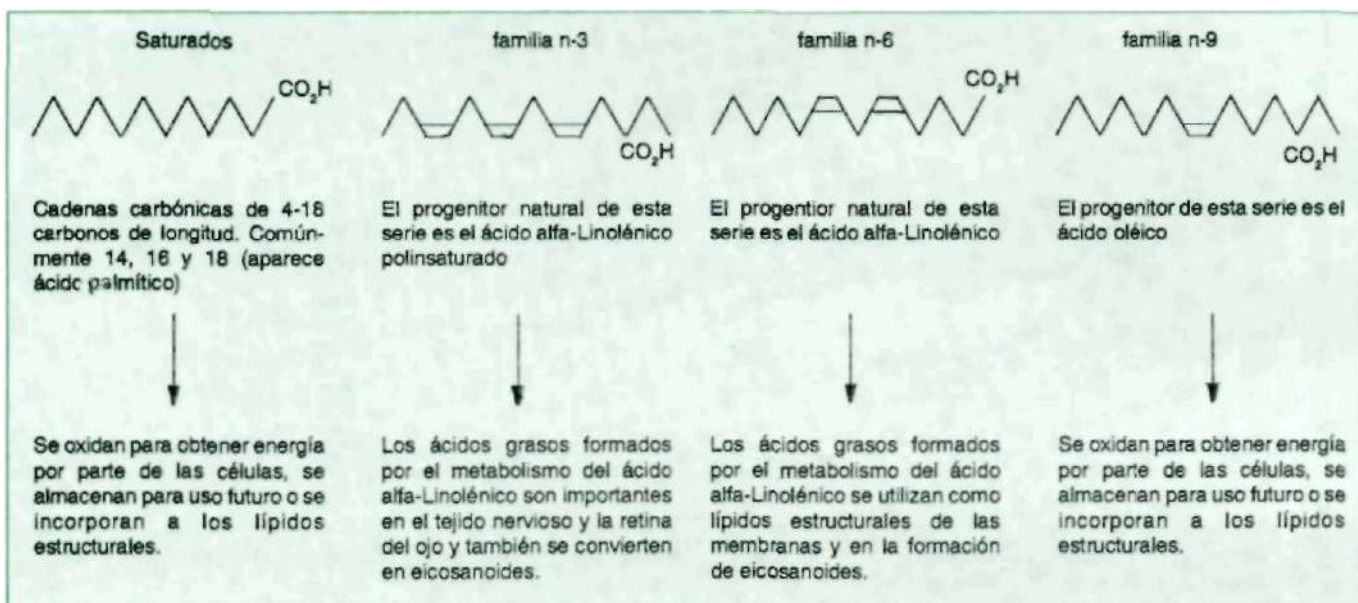
Acidos grasos esenciales

La mayoría de los ácidos grasos que el organismo necesita pueden, en caso necesario, ser sintetizados de otras fuentes alimentarias, especialmente de los carbohidratos. No obstante, se ha demostrado que algunos ácidos grasos son esenciales en la alimentación, por cuanto desempeñan un papel importante en el organismo, pero no pueden ser sintetizados (31). La Gráfica 4 muestra la estructura química de los principales tipos de ácidos grasos comestibles, junto con un resumen del destino metabólico subsiguiente. Los ácidos grasos de la familia n-3 (omega-3) y n-6 necesariamente se obtienen de la alimentación, mientras los saturados y la familia n-9 pueden sintetizarse dentro del organismo.

Las rutas importantes del metabolismo de los ácidos grasos esenciales incluyen una serie de pasos que alargan la cadena de los ácidos grasos e introducen otros sitios de desaturación. Algunos de los ácidos grasos, a lo largo de estas rutas, pueden obtenerse directamente de la alimentación o formarse a base de miembros más sencillos de la familia. La disponibilidad de estos ácidos grasos de cadena larga y muy insaturados tiene importantes consecuencias fisiológicas. Por lo tanto, un determinado alimento puede tener efectos significativos. El consumo de pescado, por ejemplo, que contiene derivados de cadena larga y altamente insaturados de la familia n-3, puede producir efectos

fisiológicos particulares que inciden en algunos trastornos, como infartos y derrames cerebrales. Se cree que estos efectos son consecuencia de la incidencia de la alimentación sobre las proporciones relativas de los diferentes eicosanoides producidos por los ácidos grasos de las familias n-3 y n-6 (35). Estos metabolitos son hormonas de corta vida, potentes y de acción local, más conocidos como prostaglandinas, leucotrienos, prostaciclina y tromboxanos. Se producen en algunas células sanguíneas, por ejemplo en las plaquetas y leucocitos, y en muchas otras células de los tejidos, incluyendo las células endoteliales que recubren las paredes interiores de las arterias. Entre los diferentes procesos afectados por los eicosanoides se encuentra la formación de coágulos de sangre o trombos. La trombosis (formación de un coágulo) es el accidente clave de los infartos y algunos derrames (accidentes cerebrovasculares).

Los productos metabólicos de los ácidos grasos n-3 y n-6 se convierten en eicosanoides por vías que tienen varias enzimas en común. Es probable que la alimentación tenga cierta incidencia al afectar las concentraciones relativas de ácidos grasos y los derivados disponibles para estas enzimas, lo cual conduce a una competencia por la actividad enzimática. Como resultado, la cantidad relativa de los diferentes eicosanoides se ve afectada por las proporciones relativas de ácidos grasos de la alimentación. Debido a que algunos eicosanoides estimulan la coagulación de la sangre y otros tienen la función opuesta, el equilibrio en la producción de eicosanoides de diversos tipos puede tener efectos profundos (35). Algunos eicosanoides también afectan



Gráfica 4. Clases de ácidos grasos

los procesos inflamatorios que inciden en el daño que ocurre en el músculo cardíaco después de que se forma un coágulo en las arterias que suministran sangre al corazón. La Gráfica 5 resume algunos de los miembros más importantes de la clase eicosanoide y los principales efectos biológicos de los mismos.

Lipoproteínas, ácidos grasos esenciales y enfermedades cardíacas coronarias

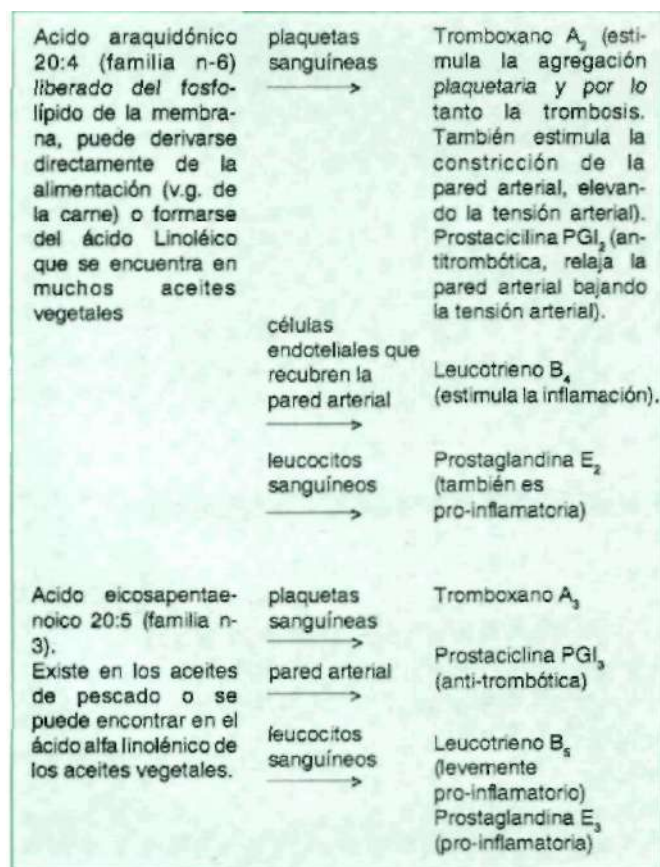
Varios estudios han demostrado que existe una relación estadística entre la concentración circulatoria de ciertas lipoproteínas, especialmente LDL y HDL, y el riesgo de infarto (36). Otros estudios demuestran una relación similar con la cantidad de ácidos grasos esenciales existentes en los lípidos del organismo (37) y con otros factores potenciales de riesgo de casos coronarios, como la tensión arterial y el tabaquismo (38). Estas observaciones condujeron a la acuñación del término factor de riesgo (35). Dado que las LDL circulatorias o la hipertensión están relacionadas con un mayor riesgo de infarto (39), estas variables se denominan factores de riesgo. Su alteración se considera un control del factor de riesgo (40) y la eficacia del control del factor de riesgo en la reducción real del mismo es objeto de controversia. Se ha demostrado que la alta concentración sanguínea de LDL constituye un factor de riesgo. Por otra parte, la alta concentración circulatoria de HDL parece tener efectos benéficos en algunos estudios (41), aunque no

así en otros (42) y según algunos informes (43), la baja concentración de ácidos grasos esenciales también parece ser un factor de riesgo. Para poder recomendar cambios en la alimentación como medio de control de los factores de riesgo conviene establecer dos aspectos en forma clara e inequívoca: en primer lugar, que el cambio de alimentación alterará el factor de riesgo en forma confiable, predecible y benéfica y, en segundo lugar, que la modificación del factor de riesgo alterará el riesgo en la forma esperada.

La evidencia en estos dos puntos es algo conflictiva y confusa. En algunos aspectos importantes esta evidencia también es incompleta. Por consiguiente, vale la pena considerar el panorama global de la evidencia que relaciona la grasa comestible y el riesgo de enfermedades cardíacas coronarias antes de abordar estos interrogantes específicos.

INFLUENCIA DE LAS GRASAS Y ACEITES COMESTIBLES EN LAS ENFERMEDADES CARDIACAS CORONARIAS

La enfermedad coronaria cardíaca (ECC) (la causa más frecuente del infarto, en lenguaje común) es una de las causas más usuales de muerte en el mundo desarrollado y en desarrollo, especialmente de muerte prematura en los hombres (44). Aparentemente,



Gráfica 5. Algunos de los miembros importantes del tipo eicosanoide y sus principales efectos biológicos.

existen ciertos factores congénitos y de estilo de vida que influyen sobre el riesgo de la enfermedad: entre ellos se cuentan el hábito de fumar, el ejercicio físico y, obviamente, la alimentación (45). En esta sección resumiremos la evidencia científica del efecto de los lípidos alimentarios sobre el riesgo de enfermedad coronaria cardíaca y pondremos en perspectiva el alcance de la alimentación, comparado con otros riesgos voluntarios, como el tabaquismo, y los riesgos que están fuera de control, como la edad o los antecedentes familiares (factor genético). También mencionaremos una serie de trastornos patológicos, especialmente la diabetes mellitus, la obesidad y la hipertensión, por cuanto la dieta puede afectar estos trastornos y por lo tanto alterar el riesgo de enfermedades cardíacas coronarias.

El objetivo de la presente discusión es darle al lector los antecedentes y la evidencia que han conducido a las conclusiones de numerosos comités de expertos y a las respectivas recomendaciones. Además, evaluaremos evidencias más recientes que todavía no están a disposición de los principales comités.

Evidencia de la injerencia de la alimentación en las enfermedades coronarias cardíacas

Existen algunas evidencias que sugieren que los hábitos alimentarios pueden incidir sobre el riesgo de que una persona desarrolle alguna forma de enfermedad coronaria cardíaca o de que sufra un infarto (46). En términos amplios, esta evidencia cae dentro de cuatro categorías claramente definidas: 1) estudios de alimentación con animales, 2) comparación entre los diferentes grupos poblacionales, 3) comparación entre individuos dentro de grupos poblacionales relativamente homogéneos y 4) ensayos de intervención. Aunque ninguna de estas evidencias ha sido concluyente en sí misma, tomadas en conjunto pueden representar una prueba circunstancial de peso contra algunos de los efectos de la alimentación sobre el riesgo de enfermedades cardíacas coronarias. Desafortunadamente, la forma más directa de evidencia, los ensayos de intervención, son difíciles de interpretar (47) y no es muy probable que se emprendan estudios adicionales de este tipo, debido al costo prohibitivo de los mismos. Ha surgido otro obstáculo importante en el intento de cuantificar la incidencia de la alimentación, con el fin de determinar si ésta tiene un efecto sustancial sobre el riesgo, o si su incidencia es menor (48). Debido a éste y otros problemas, es imposible sacar conclusiones absolutamente claras de esta actividad investigativa. En consecuencia, las recomendaciones dogmáticas dirigidas al público en general son inadecuadas (49).

Experimentos con modelos animales

Tradicionalmente, la experimentación con animales fue el primer indicio en el sentido de que las grasas de la alimentación podrían influir en el desarrollo de las lesiones arteriales (ateroesclerosis), las cuales se consideraban precursores indispensables del infarto. Posteriormente, se han examinado diferentes especies animales, desde palomas hasta micos. Algunas de ellas aparentemente sufren de enfermedades arteriales espontáneas (50) y otras parecen desarrollar este trastorno cuando se exponen al estrés, mientras otras desarrollan la enfermedad arterial cuando ingieren alimentos ricos en grasas. Por lo general, la alimentación es rica en grasas saturadas y colesterol y es evidente que algunos animales individuales de una colonia responden más que otros, supuestamente por razones genéticas (51). Además, algunas especies son más susceptibles que otras a las enfermedades arteriales inducidas por la alimentación, y algunas razas

de una especie en particular, por ejemplo entre los primates no humanos, responden más que otras.

No obstante, el uso de animales como modelo de las enfermedades del ser humano se ha visto obstaculizado por dos factores. La estructura detallada de las lesiones arteriales observadas en diversas especies animales difiere notablemente de la que se observa en el material humano después de una autopsia (52). Otro problema es que, a pesar de algunos casos de enfermedades arteriales severas, no se ha desarrollado ningún modelo animal confiable de casos de infarto (infarto coronario) como consecuencia exclusivamente de la alimentación, aunque las técnicas quirúrgicas unidas a la alimentación pueden producir un trastorno análogo (53).

La importancia de los estudios recientes sobre la patología detallada del progreso de las lesiones arteriales en los micos (54) y de la bioquímica (55) y la biología celular (56) no ha sido evaluada en su totalidad. No obstante, es probable que los progresos en cuanto a la comprensión de los mecanismos de desarrollo de la lesión dependa de estas técnicas. La mayoría de los

trabajos en este campo utilizan una alimentación fija como método para producir un efecto y no se ha prestado mucha atención a las relaciones dosis respuesta ni a los efectos relativos de los diferentes componentes de la alimentación.

A pesar de las anteriores reservas, conviene subrayar que los modelos con animales constituyen la única evidencia inequívoca de que la sola manipulación de la alimentación puede afectar negativamente la patología arterial en diversas especies animales, incluyendo los primates y, en consecuencia, no se puede ingorar la probabilidad de que sucedan casos similares con los seres humanos.

Comparación entre los diferentes grupos poblacionales

Los primeros estudios que analizaron la incidencia de la alimentación humana sobre las enfermedades cardíacas coronarias incluían la comparación de los hábitos alimentarios y las ECC (comparación de estilo de vida y



INDUSERVICES
DE VENEZUELA C. A.

Representante exclusivo para Venezuela de la Comercializadora de Aceite de Palma S. A.

Av. Libertador
Edificio Confinanzas, piso 9, Chacao
Caracas, Venezuela
Tels: (58-2) 33 37 77 - 33 35 29
33 48 19 - 32 52 44
Fax: (58-2) 31 23 57
Telex: 238 77 ISCAV VC

Calle 69 A No. 4 - 12
Santafé de Bogotá, Colombia
Tels 210 35 27
210 38 98
Fax: 210 34 13

salud, entre otros) en diferentes comunidades que van desde los trabajadores ferroviarios estadounidenses hasta los pescadores japoneses (57).

Se hizo una evaluación cuidadosa de la alimentación de los hombres de mediana edad de estos grupos poblacionales (sobre la base de datos ponderados sobre la alimentación de subgrupos pequeños pero representativos), conjuntamente con la medición de las características físicas, como la estatura, el peso, la capacidad pulmonar y la concentración de colesterol sanguíneo, y se llenaron cuestionarios detallados sobre hábitos de tabaquismo y actividad física. Los resultados de estas encuestas se compararon con la tasa de mortalidad de cada comunidad en los 10 años siguientes y con las causas específicas de muerte. Los resultados sugieren que el alto consumo de ácidos grasos saturados en una comunidad estaba relacionado con un mayor número de muertes por causa de enfermedades cardíacas coronarias. Además, el consumo de ácidos grasos saturados y, en menor medida, de ácidos grasos polinsaturados, parecía estar relacionado con el promedio de concentración de colesterol en el torrente sanguíneo del hombre. Adicionalmente, la concentración de colesterol

sanguíneo parece tener una relación lineal con el número de muertes por causa de ECC, aunque no con el número total de muertes.

Estos estudios han adquirido especial importancia por cuanto representan la única evidencia sobre la cual se basan los cálculos sobre el promedio recomendable de consumo de grasas para una población y, de hecho, han sido utilizados para este fin (58). Por consiguiente, es desafortunado que no exista evidencia directa que los corrobore. Los estudios posteriores generalmente se concentran en grupos dentro de una comunidad específica (59, 60) y rara vez determinan satisfactoriamente los hábitos alimenticios o la concentración de colesterol. También existe cierta confusión, por cuanto varios autores han comparado los cambios en la alimentación con los cambios en la concentración de colesterol sanguíneo (61,62) y suponen que sus experimentos aportan datos relevantes al riesgo de ECC (lo cual no ha sido determinado aún) y a los efectos de los hábitos alimenticios, antes de aplicar los cambios, conclusión que radica en una serie de suposiciones.

También vale la pena anotar que los autores de los estudios inter-poblacionales clásicos consideraban que sus resultados requerían confirmación (63) mediante otros métodos, entre otras razones porque era imposible evitar que las comparaciones se vieran opacadas por factores incontrolables, como las diferencias en la conformación genética de las diferentes poblaciones. Estudios posteriores con grupos de migrantes han sugerido que pueden existir factores ambientales que predominan sobre los factores genéticos (64), pero la naturaleza de tales factores no ha sido establecida claramente (65).

Comparación entre individuos dentro de grupos poblacionales relativamente homogéneos

Con el fin de evitar la incertidumbre inherente a una comparación entre poblaciones diferentes, con características culturales, genéticas y ambientales muy disímiles, varios estudios han analizado los hábitos alimentarios, o la concentración de colesterol sanguíneo, y la tasa de mortalidad por causa de ECC en hombres seleccionados dentro de una comunidad específica (66-68). Estos estudios no comprueban una relación convincente entre el consumo de grasa con los alimentos (ni el tipo de grasa consumido) y los casos de ECC entre individuos de un grupo poblacional definido, ni entre los hábitos alimenticios y la concentración de colesterol en



SUDEIM Ltda.

Mecánica Agroindustrial
Plantas Extractoras de Aceite de
Palma Africana Montajes Industriales
INGENIERIA

Prensas para Extracción de Aceite



Calle 12 No 14-B-48 Bosa A.A. 46222
Tel: 7751652 7780287 FAX: 7780205
Bogotá Colombia

la sangre. No obstante, en varios estudios la relación entre la concentración de colesterol sanguíneo y el riesgo individual de ECC es evidente (60). Sin embargo, a diferencia del estudio inter-poblacional, la relación entre el nivel de colesterol sanguíneo y el riesgo de ECC invariablemente presenta una curva (59,60), de manera que el riesgo aumenta en forma más marcada en los hombres cuya concentración de colesterol es superior al promedio, pero aumenta marginalmente dentro del rango de valores que registra la mayor parte de la población.

El hecho de que estos estudios no presenten pruebas inequívocas de la relación entre los hábitos alimentarios de un individuo y la concentración sanguínea de colesterol o el riesgo de ECC se puede deber a varios factores. Los métodos utilizados para calcular la alimentación de los individuos son indudablemente deficientes y por lo general dependen de lo que estos recuerdan haber consumido 24 horas antes de la encuesta. Este hecho de por sí puede minar la capacidad del científico de detectar cualquier relación que pudiese existir. Una segunda

posibilidad es que la alimentación del individuo puede haber cambiado significativamente en el lapso en el cual la ECC se desarrolla, hasta llegar a la etapa en que constituye un riesgo para la vida (probablemente > 20 años), de manera que los hábitos alimentarios evaluados durante el examen (por ejemplo al inicio de un estudio de 5 años) no son relevantes. Otra alternativa es que los hábitos alimentarios tengan apenas una incidencia menor en la concentración de colesterol o en el riesgo de ECC y que esta incidencia limitada sea opacada fácilmente por otros factores determinantes más poderosos (48). Otra forma de abordar el mismo punto es el postulado de que, dentro de un determinado grupo poblacional, los hábitos alimentarios son relativamente homogéneos, de manera que no se observan diferencias notables entre individuos. Por lo tanto, en tales grupos, las diferencias alimentarias tienen poco impacto comparadas con otros factores. Otra posibilidad que tiene cierto respaldo de la evidencia (69) es que la determinación de la concentración de colesterol de un individuo requiere varios estimativos (puesto que existen cambios apreciables de un día a otro). Por consiguiente, el cálculo único del cual dependen la mayoría de los estudios no es adecuado.

Sea cual fuere la explicación de los resultados, la falta de una demostración convincente de la incidencia significativa de la alimentación del individuo en la concentración de colesterol sanguíneo o el riesgo de ECC significa que toda recomendación dirigida al público en general sobre los hábitos alimentarios que contribuyen a evitar las ECC se basa en la extrapolación de evidencias menos directas. No obstante, este tipo de estudios ha identificado varios factores de riesgo de ECC, incluyendo el tabaquismo, la hipertensión, la diabetes mellitus y la obesidad (70). Todos estos factores presentan una relación convincente con el riesgo de ECC en estudios epidemiológicos con individuos de grupos poblacionales relativamente homogéneos. No obstante,

el peso de la relación entre el tabaquismo, por ejemplo, y el riesgo de ECC varía de un grupo poblacional a otro (57). Además, la relación de las ECC y la concentración de colesterol sanguíneo parece variar con la edad (59, 60).

Algunos estudios también han demostrado que la concentración de colesterol portado por uno de los tipos de lipoproteína que participan

en el transporte del mismo hacia el torrente sanguíneo, las LDL, se correlaciona en forma más marcada con el riesgo de ECC que las concentraciones de colesterol total o que las otras proteínas portadoras, las HDL (36).

La alimentación, en general, y el consumo de grasas, en particular, desempeñan un papel importante en las causas o el tratamiento de trastornos como la obesidad (71), la diabetes (72) y la hipertensión (73). En el caso de pacientes que sufren de tales trastornos, es necesario hacer recomendaciones alimentarias particulares. Lo mismo se puede aplicar a los fumadores (38). No obstante, no es razonable hacer las mismas recomendaciones al público en general, por la creencia no sustentada de que estos regímenes evitan el inicio de tales trastornos. Tampoco es claro si el riesgo de ECC, que es elevado en cada uno de los mencionados trastornos (73), puede atenuarse únicamente con base en un régimen.

Ensayos de intervención

Se han hecho considerables esfuerzos investigativos para analizar los efectos de la alteración de los hábitos alimentarios (a menudo en forma conjunta con

La relación de las enfermedades coronarias cardíacas (ECC) y la concentración de colesterol sanguíneo parece variar con la edad.

intervenciones relacionadas con otros factores de riesgo) sobre el riesgo subsiguiente de ECC (74-77). La mayoría de éstos se concentran en hombres de mediana edad que ya presentan uno o más factores de riesgo, por ejemplo un alto nivel de colesterol sanguíneo o hipertensión. Muchos de los estudios iniciales fueron criticados por fallas en el diseño, especialmente por el uso de muy pocos sujetos de experimentación. Posteriormente, en los estudios más amplios hubo una filtración de la información hacia los grupos testigo, de manera que los grupos experimentales o los testigos pudieron haber cambiado su comportamiento, lo cual arrojó diferencias muy pequeñas entre los dos grupos.

Otros estudios han intentado lograr una reducción de la concentración de colesterol en hombres hipercolesterolémicos mediante tratamiento con medicamentos (78-80). Estos estudios han demostrado cierta reducción en el número de casos de enfermedades coronarias en los pacientes tratados, al compararlos con los testigos. No obstante, la importancia de estos estudios en la cuestión de la intervención en la alimentación es debatible y ninguno de ellos ha arrojado resultados positivos en términos de mortalidad total.

En términos generales, los resultados de estos ensayos de intervención han sido desalentadores. Son pocos los que han tenido efectos convincentes en la reducción del número de casos de ECC y ninguno de ellos ha logrado salvar vidas en forma apreciable. No obstante, tomados en conjunto, estos estudios sugieren que se puede lograr cierta reducción de la tasa de mortalidad por causa de ECC, mediante la modificación de la conducta. La evidencia en el sentido de que se puede reducir la mortalidad total es menos convincente. Dada la gran cantidad de personas afectadas, dicha reducción podría conducir a que un número significativo de personas evitara el trauma del infarto, pero sólo en caso de que se adoptaran cambios de comportamiento en forma generalizada dentro de una población. El interrogante sobre qué medidas se justifican para fomentar el cambio de comportamiento, si tenemos en cuenta la falta de evidencia en el sentido de la

capacidad de salvar vidas, es objeto de controversia (81, 82).

Conviene subrayar que los informes sobre los ensayos de intervención suelen ser criticados por la extrapolación injustificada de los resultados obtenidos, con el objeto de sustentar interpretaciones relativamente especulativas de los datos. Esto se aplica particularmente a los estudios que sustentan aseveraciones sobre las causas de las ECC. Los estudios se concentran en las medidas para modificar el curso de la enfermedad en hombres de mediana edad, con el objeto de prevenir el infarto. Los datos no necesariamente están encaminados al interrogante fundamental del origen, años atrás, de la evolución de la enfermedad.

No se ha hecho ningún ensayo para analizar los efectos de las modificaciones alimentarias en individuos que no están en riesgo durante un lapso lo suficientemente largo para obtener datos claros sobre la etiología de las ECC. Existe consenso sobre el hecho de que esta prueba nunca se realizará por lo prohibitivo de los costos.

Mecanismos de la enfermedad arterial y el infarto coronario

La información respecto de los mecanismos de la formación de la enfermedad arterial y los accidentes que conducen al infarto proviene principalmente de estudios con animales. Se supone que tales estudios son pertinentes a las circunstancias del ser humano si la aparición de las lesiones (en la pared arterial y en el músculo cardíaco) es similar, bajo el microscopio, a las muestras de las autopsias efectuadas en seres humanos. Están comenzando a surgir datos de algunos estudios sobre la progresión de lesiones arteriales en seres humanos vivos, pero por el momento estos son reducidos, debido a limitaciones técnicas y éticas.

Se forman lesiones más avanzadas cuando las células de músculo liso de las paredes musculares de las arterias, migran hacia el sitio de la lesión y allí acumulan lípidos y proliferan.

El primer evento que se observa en los micos al inducirles experimentalmente arterioesclerosis, alimentándolos con un régimen rico en grasas saturadas y en colesterol, es el aumento de la

concentración de colesterol LDL en la sangre (83). A esto le sigue una serie de cambios en la superficie y dentro de la pared de la arteria que se observan bajo un microscopio electrónico (84). Algunos tipos de glóbulos blancos (principalmente los monocitos) se adhieren a la pared arterial y luego migran bajo el revestimiento (endotelial) de la pared. Posteriormente estos glóbulos se agrupan y comienzan a acumular lípidos. Estos grupos de macrófagos "espumosos" (en lo que se han convertido los monocitos) constituyen el componente estructural básico de la primera etapa de la lesión que se hace evidente bajo la magnificación menor del microscopio de luz. Se han observado casos similares en estudios con otras especies, incluyendo cerdos, conejos, palomas y ratas (85).

Se forman lesiones más avanzadas cuando las células de músculo liso de las paredes musculares de las arterias migran hacia el sitio de la lesión y allí acumulan lípidos y proliferan. Se forma una matriz de tejido conectivo alrededor y por encima de este foco de células y en las lesiones muy avanzadas se observan gotas de lípidos, cristales de colesterol, zonas de células muertas e incluso calcificaciones (85).

Sin embargo, todavía se está discutiendo si la alta concentración circulatoria de LDL es el único factor que da inicio a esta secuencia de eventos o si es necesario que existan algunas lesiones específicas en la superficie de las paredes arteriales (86). Una vez que se presenta dicha lesión es relativamente fácil construir una hipótesis plausible para explicar los eventos subsiguientes y racionalizar los aparentes factores exacerbantes de las altas concentraciones de lípidos en la sangre y la hipertensión (54). No obstante, en circunstancias normales, no se esperaría que ocurriera el paso aparentemente crucial de la acumulación de lípidos en las células de los músculos lisos, incluso en presencia de altas concentraciones extracelulares de colesterol LDL (55). Últimamente, la investigación se ha concentrado en la posibilidad de que la alteración de la molécula de la lipoproteína LDL, posiblemente como consecuencia de la oxidación que sucede a la generación de radicales extracelulares de superóxido por parte de los macrófagos, podría aumentar la captación incontrolada por parte de

las células de los músculos lisos (36) y los macrófagos. Esta hipótesis ha despertado interés en el papel potencial que desempeña el fenómeno de peroxidación de los lípidos en la aterogénesis y otras enfermedades, y en la incidencia de los antioxidantes, especialmente los antioxidantes liposolubles, en la modulación de estos procesos patológicos (87).

*Las lesiones arteriales
visibles ocurren
únicamente después de que
se han establecido por
algún tiempo las altas
concentraciones
circulatorias de colesterol
LDL.*

Se ha comprobado que existe una interrupción de la integridad del recubrimiento celular de las arterias en algunas lesiones después de que los macrófagos migran hacia la pared (83) y esto conduce a la unión de las plaquetas en el sitio. No obstante, todavía no existe una explicación sobre la adherencia inicial de los monocitos a la superficie de la pared.

A pesar de las dificultades que se presentan al tratar de conciliar las diferentes líneas de evidencia, la observación en el sentido de que las lesiones arteriales visibles ocurren únicamente después de que se han establecido por algún tiempo las altas concentraciones circulatorias de colesterol LDL fortalece la hipótesis que, de alguna forma, las lesiones son consecuencia de una aberración en la bioquímica sanguínea. Al mismo tiempo, es posible que el efecto arterial represente un evento separado, iniciado por los trastornos experimentales, aunque carente de conexión directa con la hipercolesterolemia. Los estudios adicionales sobre los mecanismos que conducen a la hipercolesterolemia inducida por la alimentación pueden ser un indicio de la base bioquímica de ambos fenómenos.

Si bien los estudios detallados sobre el origen de las lesiones arterioescleróticas han conducido a una comprensión más clara (aunque imperfecta) de los procesos involucrados, existe menos información sobre los mecanismos, potencialmente letales, de la interrupción del suministro de sangre (y oxígeno) al músculo del corazón, que son característicos de la mayoría de los infartos (infarto coronario) (35). Otra forma de interrupción traumática de la función cardíaca normal puede ocurrir como resultado de irregularidades inesperadas (e inexplicables) en los latidos del corazón, que no son

producidas por un infarto. Estas arritmias cardíacas pueden conducir a la muerte súbita (35), pero existe poca evidencia clara sobre la incidencia de la alimentación en este fenómeno en el ser humano. No obstante, estudios recientes con animales sugieren que el tema amerita estudios más exhaustivos (J.S.Charnock, N.Y. Abeywardena y P.L. McLennan, comunicación personal, 1989).

La falta de un modelo animal confiable de infarto coronario inducido por la alimentación ha constituido un impedimento significativo en el estudio de los mecanismos involucrados. Los estudios con seres humanos dependen del examen post mortem del corazón y de los vasos sanguíneos circundantes en pacientes fallecidos. Es obvio que este tipo de estudios constituye únicamente una evidencia indirecta de los eventos que conducen al infarto y de las diferencias entre los pacientes que fallecen y aquellos que sobreviven.

Generalmente se cree que la interrupción aguda del suministro de sangre al músculo cardíaco sucede cuando la arteria que la suministra se bloquea total o parcialmente por causa de un coágulo (trombo). Si la arteria ya se ha estrechado por la presencia de lesiones arterioescleróticas (conocidas como placas), es más probable que se presente una oclusión total. No está claro qué es lo que

precipita la formación de trombos, pero una explicación podría ser que una de las placas arterioescleróticas se rompe y la liberación de su contenido en el torrente sanguíneo precipita la coagulación. Se ha demostrado que los factores alimentarios afectan la tendencia a la coagulación sanguínea (88) y esta puede ser una explicación de la baja tasa de mortalidad por causa de ECC, por ejemplo en los esquimales (89). Algunos ensayos recientes con medicamentos han sustentado el concepto de que el tratamiento con anticoagulantes puede representar un considerable beneficio en la prevención de infartos en pacientes que ya han experimentado síntomas de enfermedades cardíacas (90).

Por lo tanto, algunos estudios experimentales sugieren que la alimentación puede influir sobre dos etapas, posiblemente separadas, de la enfermedad. Las concentraciones de colesterol LDL circulante parecen afectar la formación o progresión de las placas arterioescleróticas y la tendencia trombótica sanguínea es importante en el proceso de coagulación que incide en la mayoría de los infartos.

Así mismo, los estudios han demostrado que si bien la concentración de colesterol LDL circulante se ve afectada por los cambios en la composición de la alimentación, también se ven afectados por otros factores como los genéticos (55).

Estudios exhaustivos sobre los trastornos hereditarios del ser humano, caracterizados por una alta concentración de lípidos en circulación, han demostrado que el más común de estos trastornos, la hipercolesterolemia familiar, es consecuencia de la delección de un gen. El gen involucrado codifica para un receptor de la molécula LDL en la superficie celular. Este receptor es importante en el hígado y otros tejidos, donde controla tanto la captación de colesterol de la circulación como la frecuencia de síntesis del colesterol por parte de las células como tales (55). Debido a que el hígado es la principal fuente de colesterol del torrente sanguíneo, cualquier reducción en el número de moléculas receptoras conduce a una falla en la captación de colesterol dentro de las células de este órgano. Como resultado, no funciona el mecanismo normal de retroalimentación que reduce la síntesis de colesterol en estas células cuando la concentración externa es alta: la síntesis y excreción hacia la sangre no se ve afectada (55). Esto produce una concentración excepcionalmente alta de colesterol LDL circulante en los pacientes que sufren de la enfermedad. Los pacientes heterocigotos (con un gen afectado) generalmente sufren



de infartos fatales en una edad mediana. Se sabe que los pacientes homocigotos (ambos genes afectados) sufren de infartos antes de la edad de 5 años. Sin embargo, el enlace entre la alta concentración de colesterol circulate y la enfermedad arterial desenfrenada que se observa en estos pacientes sigue siendo obscuro (55).

Varios estudios con animales también indican una incidencia apreciable de los factores genéticos sobre la capacidad de respuesta de los animales a la manipulación alimentaria.

Se cree que los trastornos congénitos en el metabolismo de los lípidos son relativamente raros y representan solamente una pequeña proporción de los individuos que sufren de una concentración de colesterol sanguíneo superior a la normal. No está claro si existen otros trastornos hereditarios que predisponen al individuo a las ECC. Algunos informes sugieren que en muchos casos las ECC se presentan en individuos que tienen una historia de casos similares en la familia y, sobre la base de estudios con gemelos, se ha sugerido que puede existir una incidencia genética sustancial sobre el riesgo de ECC que actúa mediante mecanismos muy poco comprendidos (91).

COMPONENTES LIPIDOS DE LA ALIMENTACION QUE PODRIAN INCIDIR SOBRE LAS ECC

Acidos grasos saturados

Existe una considerable cantidad de evidencia que demuestra que la concentración de colesterol circulante puede ser modulada en los individuos mediante la alteración del contenido de ácidos grasos de las grasas de la alimentación (61, 62). En los experimentos, el aumento de los ácidos grasos saturados de los alimentos generalmente conduce a un aumento del contenido de colesterol en la sangre (colesterol LDL). La respuesta promedio de un grupo de individuos se puede predecir, y obtener una aproximación razonable, mediante las ecuaciones de Keys y colaboradores (61) o Hegsted y colaboradores (92). No obstante, algunos ácidos grasos

son más efectivos que otros y existe una marcada variación entre individuos en las respuestas observadas (94).

Puesto que todas las grasas y aceites naturales contienen una cierta gama de ácidos grasos, los experimentos en este campo pueden ser difíciles de interpretar. Sin embargo, en términos generales, se cree que el ácido esteárico, que es un ácido graso saturado (18:0), al consumirlo como parte de una grasa, no tiende a aumentar la concentración de colesterol sanguíneo, mientras el ácido palmítico (16:0) sí tiende a aumentarla. El ácido esteárico es un

componente de muchas grasas, especialmente de la manteca de cacao, que se utiliza para la producción de chocolate, mientras el ácido palmítico es el ácido graso que se encuentra más comunmente en los alimentos. Aparte de los anteriores, los ácidos grasos saturados no son tan comunes, pero se piensa que la longitud de la cadena de carbono tiene un efecto general sobre la capacidad de un ácido graso de incidir sobre la concentración de colesterol sanguíneo (92). Por lo tanto, los ácidos grasos de cadena más larga, con > 18 átomos de carbono en la cadena, parecen tener poca incidencia, mientras los de cadena intermedia, con 10-16 átomos de carbono, tienen un efecto hipercolesterolémico. No obstante, un cuidadoso estudio reciente con micos sugiere que el ácido palmítico tiene poco efecto, si se compara con los ácidos 12:0 de cadena más corta (ácido láurico) y, en particular, los de 14:0 (ácido mirístico) (95).

Acidos grasos monoinsaturados

En algunos aceites naturales, especialmente en los de oliva y colza, predominan los AGMI. Los estudios originales de Keys y colaboradores sugieren que los AGMI tienen una incidencia neutra sobre la concentración de colesterol sanguíneo que no produce ni aumento ni reducción del mismo cuando se administran a los voluntarios. No obstante, estudios más recientes sugieren que éste puede no ser el caso, porque algunos trabajos demuestran que existe una reducción de la concentración de colesterol sanguíneo después de una alimentación rica en estos ácidos grasos (96). No obstante, en estos

Se cree que la interrupción aguda del suministro de sangre al músculo cardíaco sucede cuando la arteria que la suministra se bloquea total o parcialmente por causa de un coágulo (trombo).

estudios se presentan algunas anomalías inesperadas e inexplicables que es necesario resolver antes de sacar conclusiones claras.

Acidos grasos polinsaturados

Los AGPI se encuentran en muchas grasas comestibles, especialmente en el aceite de cártamo y otros aceites de semilla. Los AGPI se pueden clasificar ampliamente en tres tipos. Dos de estos se derivan metabólicamente del ácido alfa-linoleico y alfa-linolénico, esenciales desde el punto de vista nutricional, puesto que se han observado daros síndromes de deficiencia en seres humanos y especies animales cuando la alimentación no incluye suficiente cantidad de estos ácidos grasos (31). Un tercer grupo consta de todos los demás AGPI que no caen dentro de las dos categorías anteriores.

*Los AGPI se encuentran
en muchas grasas
comestibles, especialmente
en el aceite de cártamo y
otros aceites de semilla.*

Se cree que todos los AGPI, incluyendo los ácidos grasos esenciales, tienen un efecto reductor del colesterol sanguíneo cuando se consumen con la alimentación (61). El nivel de incidencia de tales ácidos sobre las concentraciones de colesterol sanguíneo también es predecible sobre la base de la ecuación de Keys. Se ha observado que el consumo de cantidades apreciables de AGPI tiende a reducir la concentración total de colesterol sanguíneo, pero en lugar de reducir solamente el colesterol LDL también reduce el HDL (88). La importancia de esto en términos del riesgo de ECC ha sido objeto de discusión (88). Es de especial interés el grupo de polinsaturados que consta de varios ácidos de cadena larga, altamente insaturados, que se derivan metabólicamente del ácido esencial alfa-linolénico, como los ácidos eicosapentaenoico y docosahexaenoico. Actualmente existe mucho interés en los llamados ácidos n-3 (omega-3), por cuanto se ha demostrado que afectan el proceso de coagulación de la sangre (posiblemente alterando el equilibrio de los diferentes eicosanoides) (97). Se ha especulado en el sentido de que la presencia de tales ácidos en los aceites de pescado puede ser el motivo de la baja incidencia de las ECC en las poblaciones consumidoras de pescado, como los esquimales y los japoneses. No obstante, aún no existe confirmación clara sobre las ventajas de consumir pescado para el

público en general, en este sentido, ni pruebas claras sobre las posibles desventajas, como la inducción de derrames cerebrales.

En 1984 el informe COMA (99) recomendó que el consumo total de grasas de un individuo debería ser inferior al 35% de la energía total de los alimentos y que el de ácidos grasos saturados debería ser inferior al 15%

de la energía de los alimentos. Si bien no recomienda un aumento del consumo de AGPI, sugiere que en los individuos que consumieran una cantidad de ácidos grasos saturados superior al nivel recomendado, la sustitución de los mismos por AGPI podría contribuir a lograr una mejor alimentación. El informe también advierte sobre el peligro de agregar suplemen-

tos de ácidos grasos n-3 a la alimentación hasta tanto no se concluya la investigación.

Trans ácidos grasos

Los *trans* ácidos grasos son ácidos grasos insaturados (normalmente monoinsaturados) que tienen uno a más enlaces insaturados en la geometría *trans*, que es menos usual. Más comunmente, estos enlaces tienen la denominada geometría *cis* que produce un doblez marcado en la cadena de ácidos grasos. La forma *trans* produce una forma global de la cadena más parecida a la de los ácidos saturados. Los *trans* ácidos grasos aparecen en las grasas de los rumiantes, como el ganado bovino y ovino, y surgen como resultado del proceso de hidrogenación en el rumen de los animales. Al endurecer los aceites vegetales o de pescado en las refinerías industriales, el proceso es el mismo y estos aceites hidrogenados industrialmente constituyen la principal fuente de *trans* ácidos grasos de la alimentación.

Diversos comités de expertos, al revisar la misma evidencia, parecen haber llegado a conclusiones contradictorias sobre la incidencia de los *trans* ácidos grasos sobre las ECC (14). Todo el asunto, incluyendo los efectos de las ECC, ha sido revisado últimamente por un equipo de trabajo de la British Nutrition Foundation, el cual concluyó que no existía evidencia alguna de que los *trans* ácidos grasos tuvieran incidencia sobre el riesgo de ECC cuando se consumen en las cantidades usuales de la alimentación británica (~7 g. diarios por persona, o

el 6% del consumo total de grasa). Este nivel de consumo es similar al de otros países desarrollados, incluyendo Estados Unidos.

El colesterol de la alimentación

Existe cierta confusión entre el público, posiblemente con razón, entre la importancia del contenido de colesterol de la sangre y el contenido de colesterol de la alimentación. La evidencia disponible sugiere enfáticamente que, en la mayor parte de las personas, el colesterol de la alimentación tiene poca incidencia sobre la concentración de colesterol (100, 101). En especial, este es el caso dentro del rango de consumo que se observa en un solo grupo poblacional. Al hacer una comparación entre poblaciones cuya alimentación difiere más de lo que se observa dentro de una población en particular y en los experimentos en los cuales se cambia radicalmente la alimentación en condiciones controladas, se puede detectar una ligera incidencia del colesterol de los alimentos sobre la concentración del mismo en la sangre (102). No obstante, esta incidencia es menor si se compara con la que se piensa ejercen los ácidos grasos saturados y polinsaturados.

En la mayor parte de las personas, el colesterol de la alimentación tiene poca incidencia sobre la concentración de colesterol.

Ecuación de Keys

Las grasas y los aceites comestibles contienen una serie de triglicéridos compuestos de una amplia gama de ácidos grasos. También pueden contener algo de colesterol. Se han hecho intentos de racionalizar la incidencia de los triglicéridos en la concentración de colesterol sanguíneo observada en los estudios de población y en los de alimentación controlada (61, 92), en términos de los efectos separados y cuantificables de los tres principales tipos de ácidos grasos y el colesterol. La racionalización más difundida es la de Keys y colaboradores (61), en forma de ecuación. Originalmente, esta se expresaba en forma de relación entre el promedio de concentración de colesterol sanguíneo observado en una población (hombres de mediana edad) y la proporción de la energía alimentaria aportada por saturados y polinsaturados (63). A los monoinsaturados se les asignaba arbitrariamente una incidencia de cero. Posteriormente, esta ecuación se aplicó en estudios experimentales con voluntarios hospitalizados en un departamento de estudios

metabólicos. En estos experimentos se estudiaron los efectos de cambiar la fuente de grasa en la alimentación de los individuos.

La fórmula desarrollada sobre la base de los ensayos de cambio de alimentación en la sección de estudios metabólicos fue la siguiente:

$$\Delta C = 2.7 \Delta S - 1.3 \Delta P + 1.5 \Delta Z$$

donde ΔC es el cambio de la concentración de colesterol sanguíneo (mg/mL),

ΔS es el cambio en el porcentaje de energía de la alimentación proveniente de los ácidos grasos saturados [especialmente palmítico (16:0)], ΔP es el cambio en el porcentaje de energía de los alimentos proveniente de los AGPI y Z^2 es la concentración de colesterol de la alimentación (mg/100 kcal). Estos cambios se

compararon con la ecuación desarrollada para que coincidieran con los datos del estudio de comparación entre poblaciones, conocido como el Estudio de los Siete Países (63).

$$C = 164 + 1.35(2S - P)$$

Por lo tanto, se supuso que los estudios experimentales de alimentación confirman una posible deducción extraída del estudio inter poblacional, es decir que la concentración de colesterol sanguíneo de un individuo se puede predecir si se conoce el consumo de grasa con la alimentación. Esta aseveración supone que los estudios experimentales eran comparables en todos los aspectos importantes con las poblaciones libres del Estudio de los Siete Países.

Aunque se citan con menos frecuencia, los estudios detallados de Hegsted y colaboradores (92) dan una visión más completa de la manipulación experimental de la concentración de colesterol circulante en seres humanos voluntarios. Esta investigación incluyó la variación tanto de la cantidad y el tipo de grasas comestibles administradas a pacientes hospitalizados bajo estricto control, como de la aplicación de análisis de regresión múltiple (lineal) a los cambios observados en la concentración de colesterol sanguíneo. Cuando se usaban solamente grasas y aceites naturales (y suponiendo que sólo son significativas

las variantes mencionadas), se obtuvo la mejor correlación con los datos experimentales a partir de la siguiente ecuación:

$$\text{Delta Ch} = 0.66S_{10} + 1.03S_{12} + 4.98S_{14} + 3.76S_{16} - 0.496S_{18} - 0.24M - 1.89P + 5.70C - 9.44$$

donde Delta Ch es el cambio de la concentración de colesterol sanguíneo (mg/100 mL), S_n es el cambio de porcentaje de energía alimentaria proveniente de ácidos grasos saturados de cadena larga n, M es el cambio de porcentaje de energía alimentaria proveniente de AGMI, P es el cambio del porcentaje de energía alimentaria proveniente de AGPI y C es el cambio de contenido de colesterol de la alimentación (mg/100 g).

Como se puede observar, las variables dominantes en este análisis son los ácidos grasos polinsaturados mirístico (14:0) y (aunque de incidencia menor) palmítico (16:0) y el colesterol de la alimentación. El cambio en el ácido mirístico representó el 69% de la varianza total observada en las concentraciones de colesterol sérico y la eliminación del ácido palmítico como variable tuvo poco efecto sobre el coeficiente de correlación obtenido.

Los autores se han tomado el trabajo de destacar que este tipo de ecuaciones de regresión son meramente descriptivas y no prueban que los ácidos grasos tengan los efectos que se les han atribuido. Así mismo, subrayan que los errores inherentes a los cálculos son tales que las ecuaciones (y las del grupo de Keys) no tienen mucho valor cuando se trata de predecir los cambios del colesterol circulante que se esperan de un individuo después de un cambio específico en la alimentación. Además existen pruebas de que otros componentes de la alimentación, "como los fitoesteres, las pectinas, el tipo de carbohidratos de la alimentación, la proteína alimentaria y probablemente otros factores" afectan la concentración de colesterol sérico (92). La inclusión de cualquiera de los anteriores como variables en el análisis de regresión alteraría el resultado, debido a que las variables no son independientes sino que están intercorrelacionadas (92).

El comentario de que "es algo peligroso darle una importancia muy funcional a las ecuaciones de regresión como lo han hecho Keys y colaboradores" (92) está obviamente justificado y puede ser citado por comentaristas contemporáneos en los medios científicos y populares.

También vale la pena registrar que Hegsted y colaboradores no pudieron demostrar ningún efecto específico de la cantidad de grasa consumida, debido a que las variaciones en las proporciones de ácidos grasos son responsables de las diferencias observadas en el colesterol sérico.

Varios estudios posteriores no han podido demostrar ninguna relación clara entre la concentración de colesterol sanguíneo de un individuo y el estimativo de la ingesta habitual de ácidos grasos o colesterol (48, 66, 68, 102-104). Por lo tanto, es hasta cierto punto sorprendente que los estudios experimentales hayan demostrado que

los cambios en el consumo de ácidos grasos pueda ser utilizado para predecir, dentro de una aproximación razonable, el promedio del cambio en la concentración de colesterol sérico en un grupo de individuos, a pesar de la variación sustancial de las respuestas individuales (100).

Una posible explicación de la aparente discrepancia entre estas dos líneas de investigación podría ser que existen varios factores diferentes a los ácidos

grasos de la alimentación que afectan la concentración de colesterol en la sangre. Los candidatos obvios son los antecedentes genéticos, las condiciones hormonales y el estrés. Por lo tanto, en los estudios cuidadosamente controlados con individuos que consumen una alimentación definida, los cambios de un solo factor, la alimentación, conducen a un resultado predecible. No obstante, en individuos libres, la influencia de estos otros factores bien puede ser variable y puede opacar la incidencia de la alimentación, a menos que se realice el estudio de tal forma que se cambie la alimentación, mientras otros factores permanecen relativamente constantes. En las comparaciones inter-poblacionales donde se observan diferencias sustanciales en la alimentación, nuevamente la incidencia de la alimentación puede ser aparente. Se

Suele sostenerse que cualquier reducción de la concentración de colesterol sanguíneo (específicamente las LDL, en general) produce una reducción cuantificable del riesgo de enfermedades coronarias cardíacas (ECC)

han dado otras explicaciones sobre esta discrepancia que subrayan la considerable imprecisión del estimativo de la alimentación habitual de los individuos. Esta falta de exactitud tenderá inevitablemente a desdibujar cualquier relación que pueda existir.

Además, la calidad de los datos que se utilizan para despejar la ecuación de Keys ha sido ampliamente criticada (62). Tampoco está clara la forma en que los estudios recientes sobre los efectos de los monoinsaturados (96) pueden conciliarse con los datos anteriores referentes a las grasas y los aceites mixtos. Los *trans*ácidos grasos parecen presentar una limitante adicional en la generalidad de la ecuación de Keys (14) como descripción de la incidencia de las grasas comestibles sobre la concentración de colesterol circulante.

A pesar de las reservas respecto de la confiabilidad del valor predictivo de la ecuación de Keys al analizar el efecto potencial de un cambio en el consumo de grasas, la ecuación ha sido ampliamente utilizada para este fin.

Cuando las observaciones no llenan las expectativas, ha veces se supone que los pacientes (o grupos poblacionales) no se han ceñido a la alimentación prescrita. La base de la predicción (la ecuación de Keys) no ha sido cuestionada. Esto es especialmente desafortunado a la luz de algunos datos que sugieren que los monoinsaturados (105) y los componentes menores de algunos aceites y grasas (106-108) afectan la concentración de colesterol y que el cigarrillo (38) afecta tanto el consumo como el impacto fisiológico de los polinsaturados. Concentrarse en la ecuación de Keys y en los efectos de la alimentación sobre la concentración de colesterol tampoco tiene en cuenta la incidencia significativa que algunos aceites y grasas pueden tener sobre los procesos trombóticos inherentes a las ECC (35).

¿LA MODIFICACION DEL CONTENIDO DE GRASA DE LA ALIMENTACION PRODUCE EN FORMA CONFIABLE EFECTOS PREDECIBLES SOBRE LA CONCENTRACION DE COLESTEROL SANGUINEO Y EN LA TENDENCIA TROMBOTICA?

De todo lo anterior se desprende que es obvio que nuestra capacidad de predecir, tanto para un individuo como para un grupo, los cambios cuantitativos que pueden esperarse en la concentración de colesterol sanguíneo, después de un cambio específico en el consumo de grasas dista mucho de ser completa. De hecho, inclusive es dudoso si se puede predecir con certeza la dirección del cambio en los individuos. No obstante, en términos generales, se ha comprobado un cierto nivel de predecibilidad en estudios de grupos, cuando se toma la respuesta promedio del grupo. Este procedimiento minimiza la confusión ocasionada por las idiosincrasias de ciertos individuos. Igualmente, la alteración de la tendencia trombótica de la sangre que se espera al cambiar la alimentación, especialmente en lo que se refiere al componente de aceite de pescado, puede ser predecible, en términos amplios. No obstante, en este último campo, y tal vez con razón, todavía no se ha logrado el refinamiento cuantitativo que Keys intenta en lo que se refiere a los triglicéridos.

BOMBAS



ingeniería
aplicada al
desarrollo
de Colombia

Ofrecemos los más altos índices
de rendimiento y duración en
el manejo de sólidos y
líquidos abrasivos

26

AÑOS PRODUCIENDO LOS EQUIPOS DE
BOMBEO MAS EFICIENTES DEL MERCADO
NACIONAL

USOS MAS FRECUENTES

- * PALMISTERIA
- * LAVADORES DE FRUTA
- * ACEITE CRUDO
- * HIDROCICLONES

VACIO TURBINA MULTITETAPAS PIÑONES

FABRICANTES



PEREZ Y CIA. LTDA.

Carrera 36 No. 11-08 Tels. 2372851 - 2475940
Fax (91) 2372565 A.A. 29625 Santafé de Bogotá, D.C.

¿LA ALTERACION DE LA CONCENTRACION DE COLESTEROL SANGUINEO Y LA TENDENCIA TROMBOTICA GENERAN UNA REDUCCION CONFIABLE DE LAS ECC?

Suele sostenerse que cualquier reducción de la concentración de colesterol sanguíneo (específicamente las LDL, en general) produce una reducción cuantificable del riesgo de ECC (109,110) - afirmación que implica que tal reducción es independiente de la edad y el sexo. Esta aseveración se basa en una interpretación de las observaciones de la relación entre la concentración de colesterol sanguíneo y el riesgo de ECC en individuos dentro de una determinada población. No obstante, el escrutinio más exhaustivo de los datos citados revela ciertos puntos que merecen anotarse.

La relación entre el riesgo de ECC y la concentración de colesterol sanguíneo difiere de un grupo a otro (60) y de una población a otra. También existen diferencias radicales entre sexos (59).

La relación entre la concentración de colesterol sanguíneo y el riesgo de muerte por causa de ECC de ninguna manera se equipara con la mortalidad total (59). De hecho, en los hombres de edad, es dudoso que la concentración de colesterol en la sangre se deba considerar como un factor de riesgo. El Estudio de los Siete Países, que fue más un estudio comparativo entre poblaciones que un estudio de los individuos dentro de un grupo poblacional, tampoco muestra que la tasa total de mortalidad dependa de la concentración de colesterol sanguíneo (en esta caso en hombres de mediana edad) (57). Una reciente

revisión de los datos obtenidos con individuos tamizados para el estudio MRFIT dan una posible explicación a las discrepancias. Los hombres con concentraciones aparentemente bajas de colesterol circulante parecen tener un mayor riesgo de cáncer (39) y derrames cerebrales (111). Estas observaciones se confirmaron en estudios de cáncer y de derrames cerebrales (113).

No se ha realizado ningún estudio de intervención directa para verificar las predicciones que se derivan de

estos estudios de observación, con el fin de comprobar los resultados de la reducción del colesterol en los individuos de la mayoría de la población, quienes no presentan una alta concentración de colesterol circulante. Este estudio sería demasiado costoso debido a la gran cantidad de personas que tendrían que ser sometidas a observación para poder detectar un número razonable de muertes por ECC. Los estudios se limitan a personas con altas concentraciones de colesterol circulante y los resultados se extrapolan a individuos en condiciones más normales. En cualquier caso, estos estudios no han arrojado tantos casos de curación de ECC como se había pensado y no muestran ninguna reducción en la tasa de mortalidad total (49). Sobre esta base, las conclusiones relativas a la población en general son cuestionables (81, 82).

No obstante, se podría argumentar que los estudios de intervención no han tenido un efecto claramente definido, debido a que la evolución de la enfermedad se encuentra demasiado avanzada en estos individuos. Por lo tanto, ameritaría intentar evitar el desarrollo de las etapas tempranas de la enfermedad, moderando la alimentación de las personas que no presentan riesgo evidente. Este criterio debe considerarse experimental, sobre la base de la evidencia existente.

Los estudios sobre la incidencia de modular la coagulación de la sangre con medicamentos han tenido excelentes resultados en la prevención de la recurrencia

en pacientes que han sobrevivido a un infarto (114). Sería razonable sugerir que los pescados grasos comestibles registran efectos similares por razones análogas (115). De nuevo, el interrogante de si estos resultados deben considerarse relevantes para la población en general sigue siendo objeto de controversia. Ciertamente, una tendencia a la coagulación por encima de lo normal (116) constituye

un factor de riesgo poderoso e independiente de ECC. Lo contrario, o sea que un individuo con tendencia a la coagulación inferior a la normal, corre menos riesgo de sufrir ECC u otros trastornos letales, aún está por demostrarse, salvo en comparaciones entre culturas (98).

Por lo tanto, no es de extrañar que el asunto de las recomendaciones alimentarias dirigidas al público siga siendo el centro de la discusión (117).

Los hombres con concentraciones aparentemente bajas de colesterol circulante parecen tener un mayor riesgo de cáncer y derrames cerebrales.

ESTUDIOS DE LOS EFECTOS DEL ACEITE DE PALMA EN LA CONCENTRACION DE COLESTEROL SANGUINEO Y LA TENDENCIA TROMBOTICA

El aceite de palma, entre otras fuentes grasas, ha sido utilizado en varios estudios diseñados para evaluar los efectos de la composición grasa de la alimentación sobre la concentración de colesterol sanguíneo en voluntarios humanos (107). Desafortunadamente, tales estudios pueden ser objeto de crítica por fallas metodológicas similares a las de los primeros estudios en este campo. Aparte de la insuficiencia de sujetos para el experimento y tiempos inadecuados de ajuste en condiciones de hospitalización, los estudios invariablemente ignoran los componentes menores de algunas fuentes de triglicéridos-especialmente, aunque no en forma exclusiva, el aceite de palma.

Como evidencia de cualquier efecto del aceite de palma, estos estudios se ven debilitados por el hecho de que no fueron diseñados para abordar el tema de la trombosis. El aceite de palma se utilizó solamente como un aceite de composición idónea para tales experimentos. Como resultado, no se administraron dietas adecuadas de control. Sería particularmente útil comparar el aceite de palma con otras mezclas de triglicéridos, cuyos componentes de ácidos grasos sean similares.

No obstante, los efectos del aceite de palma en estos experimentos no coinciden con las predicción de la ecuación de Keys (93,105,107). En términos generales, el aceite de palma es bastante menos potente, en lo que se refiere a elevar la concentración de colesterol sanguíneo, de lo que podría esperarse, sobre la base del contenido de ácidos grasos.

Esta discrepancia podría explicarse por tres factores: 1) el contenido de AGMI del aceite puede tener una incidencia mayor de la que inicialmente se pensaba; 2) el ácido palmítico, principal ácido graso saturado del aceite de palma, puede tener un efecto menor sobre el colesterol sanguíneo de lo que se esperaba; o 3) los

tocotrienoles pueden ser los responsables, en vista de su capacidad ampliamente conocida de reducir la concentración de colesterol sanguíneo en experimentos con animales (106).

Algunos metabolitos vegetales (106), incluyendo los tocotrienoles, tienen la capacidad de inhibir la enzima que regula el ritmo de la biosíntesis del colesterol en el hígado de los mamíferos y por lo tanto reducir la concentración de colesterol circulante. Obviamente, es esencial investigar la forma como actúan y su importancia alimentaria.

Los experimentos con animales para establecer la incidencia del aceite de palma sobre la coagulación de la sangre tampoco han cumplido con las expectativas basadas en la interpolación de datos obtenidos con otros aceites (108,118). Se demostró que el aceite de palma era anormalmente deficiente, en lo que se refiere a inducir la coagulación de la sangre, al compararlo con otros aceites. Se han presentado pruebas que sugieren que este efecto puede deberse a una alteración de la

Se demostró que el aceite de palma era anormalmente deficiente, en lo que se refiere a inducir la coagulación de la sangre, al compararlo con otros aceites.

producción de eicosanoides que afectan la agregación plaquetaria(108,118,119). En las ratas, un régimen con un contenido del 50% de aceite de palma como energía alimenticia originó una reducción de la producción del eicosanoide protrombótico tromboxano₂, en muestras de sangre activadas con colágeno, al compararlas con las muestras de animales que recibieron una alimentación baja en grasa (5% de la energía a base de aceite de girasol), aunque no se registraron cambios en la prostaciclina I₂ antitrombótica. La importancia de estos resultados para la población humana aún no ha sido evaluada en su totalidad.

INCIDENCIA DE LAS GRASAS Y ACEITES COMESTIBLES SOBRE EL CANCER

Triglicéridos

La importancia de la alimentación, en general, y del consumo de grasas, en particular, ha sido objeto de acalorados debates dentro de la comunidad científica

desde hace algunos años. Es obvio que es difícil obtener evidencias directas en el caso de una enfermedad que puede surgir > 20 años después de la exposición a algún material tóxico. Una revisión exhaustiva de la evidencia disponible sugiere que la alimentación puede constituir un aporte importante (120), aunque también sugiere que no es claro cuáles son los aspectos relevantes de la alimentación (121). En consecuencia, la posibilidad de tomar medidas prácticas para reducir la tasa de mortalidad por cáncer, a base de cambios en la alimentación, no es tan alentadora como las medidas en otros campos, como el tabaquismo (121).

Durante varios años, la principal hipótesis sobre el origen de la mayoría de los cánceres atribuye la enfermedad a la presencia de pequeñas cantidades de químicos carcinógenos en el ambiente y a su ingesta por medio del aire, el agua y la comida. Ultimamente, se ha prestado atención a los nutrientes de los alimentos, incluyendo algunas investigaciones sobre las grasas como tales o sobre el posible efecto protector de los micro-nutrientes liposolubles, especialmente la vitamina A (retinol), la provitamina A, el betacaroteno y la vitamina E (122).

De todas las posibles causas alimentarias del cáncer, las grasas comestibles son las que han aparecido comprometidas con mayor frecuencia (123). No obstante, la evidencia de dicha injerencia es alguno tenue y conflictiva (122). Los problemas específicos surgen cuando los estudios utilizan evidencia inadecuada o poco confiable sobre el consumo de grasas en los grupos de estudio. No se ha tenido muy en cuenta el consumo de algunos nutrientes relacionados con la grasa de la alimentación que podrían tener efectos independientes, como la vitamina E. Además, al hacer una comparación entre países desarrollados y en desarrollo, no se han hecho correcciones respecto de la incidencia de la alimentación en la ingesta total de energía, a pesar de que existen suficientes pruebas obtenidas en estudios de laboratorio con animales sobre la incidencia independiente del consumo de energía sobre el riesgo de cáncer (124).

Los estudios experimentales con animales, en los cuales se inducen tumores mediante tratamientos con químicos carcinógenos, sugieren que la naturaleza de la grasa de la alimentación tiene una incidencia apreciable.

La alimentación rica en polinsaturados por lo general da origen a la formación de mayor número de tumores y a un ritmo de crecimiento más rápido (125), cuando se compara con la alimentación rica en grasas saturadas. La interpretación de dichas observaciones en términos de riesgo para el ser humano es objeto de controversia, por cuanto existe poca evidencia clara de la incidencia del consumo de AGPI sobre el riesgo de cáncer. Los estudios con animales también han sido criticados sobre la base de que la alimentación de los animales que presentaban menos tumores y menos desarrollados podría haber sido deficiente en ácidos grasos esenciales y esta deficiencia nutricional puede haber dado origen a estas observaciones.

Debido a la dificultad de obtener evidencia clara en este campo, es posible especular que la grasa alimentaria puede tener cierta incidencia, pero el efecto podría ser difícil de demostrar utilizando las actuales técnicas de estudio (126). Si bien por su naturaleza misma tal propuesta es en extremo difícil de contradecir, no es una práctica comúnmente aceptada aceptar aseveraciones que no se encuentran corroboradas por la evidencia.

El aceite de palma es bastante menos potente, en lo que se refiere a elevar la concentración de colesterol sanguíneo.

Si suponemos que el consumo de grasas con la alimentación, especialmente saturadas, ejerce una influencia sobre la concentración de colesterol sanguíneo de un individuo, los estudios sobre el riesgo de cáncer, comparados con esta variable fisiológica, adquieren importancia. Por lo tanto es de especial interés que en algunos estudios se haya informado sobre el aumento del riesgo de cáncer en individuos que tienen una baja concentración de colesterol sanguíneo (39, 112, 113).

El análisis cuidadoso de tales estudios no resuelve por completo la incertidumbre respecto de si la concentración de colesterol sanguíneo es simplemente un reflejo temprano de una malignidad que todavía no es evidente desde el punto de vista clínico. No obstante, estudios recientes sugieren enfáticamente que este no es el caso, por cuanto todavía se observa un riesgo mayor en individuos que desarrollan cáncer varios años después de tomados los análisis de sangre. Se esperaría que los tumores incipientes se diagnosticaran al año o 2 años del análisis.

Vitamina A y beta-caroteno

La posible incidencia de la vitamina A o el beta-caroteno (127) (como precursor de la vitamina A en el organismo o como sustancia por derecho propio) sobre el riesgo de cáncer ha sido estudiada en diversas investigaciones (122,126). Muchas de éstas se pueden criticar por fallas metodológicas, especialmente aquellas que suponen, en forma incorrecta, que la concentración de vitamina A circulante refleja el consumo habitual de dicha vitamina (128) o su precursor, el beta-caroteno. La evidencia sobre el efecto separado del beta-caroteno alimentario (que afecta directamente el beta-caroteno circulante, aunque no el retinol no circulante, debido al almacenamiento sustancial de retinol en el hígado) es algo más convincente, pero sería de utilidad disponer de evidencia más clara a base de experimentos de intervención (129). No obstante, los experimentos con animales han sido alentadores, por cuanto presentan una inhibición de la producción de tumores, utilizando beta-caroteno en varias especies y

con tumores transplantados e inducidos química y viralmente (130). Los resultados de los ensayos de prevención primaria que están en curso son en extremo valiosos (130).

Vitamina E

Son pocos los estudios relativos al papel que desempeña la vitamina E en el cáncer y la mayoría suponen erradamente que las concentraciones séricas de vitamina reflejan en forma confiable el consumo alimentario (129, 131). La concentración de vitamina E circulante se ve afectada por ciertos factores que no están relacionados con la alimentación, como el cigarrillo (38), y por otras influencias alimentarias extrínsecas, diferentes a los efectos del consumo de la vitamina (122). Los informes de los estudios con seres humanos realizados hasta ahora tampoco tienen en cuenta las posibles diferencias en los efectos biológicos entre los diversos isómeros de tocoferol, ni la presencia de tocotrienoles.

El aceite de palma en la alimentación

De la discusión anterior se desprende claramente que gran parte de los comentarios negativos sobre las implicaciones sanitarias del consumo de aceite de palma no tienen sustentación. Algunos comentaristas se han apresurado a suponer que los experimentos realizados con otros aceites y grasas pueden extrapolarse directamente para predecir el resultado, si se hubiera utilizado aceite de palma. Cuando se utiliza aceite de palma como uno de los materiales sometidos a análisis en los estudios, por lo general los resultados no cumplen con las predicciones teóricas. Al revisar los estudios

disponibles en ese entonces con voluntarios humanos, Homstra (118) sugirió que el aceite de palma tiene un efecto hipocolesterolémico, al compararlo con la alimentación habitual de los sujetos en estudio, lo cual contrasta claramente con la incidencia que se esperaba, sobre la base de estudios con otros aceites y grasas.

En un estudio más reciente de diseño experimental

ejemplar, los voluntarios masculinos recibieron los principales productos grasos de variedad comercial o modificados para que contuvieran < 70 de la grasa como aceite de palma (G. Hornstra, K. Sundram y A. Kester, comunicación personal 1989). Las dos alimentaciones fueron evaluadas y se encontró que eran comparables en lo que se refiere a energía total de los alimentos, contenido de colesterol, grasa total, saturados, monoinsaturados y polinsaturados. En un estudio doble ciego cruzado, los sujetos fueron sometidos a un monitoreo de los lípidos sanguíneos y de la función plaquetaria. Se observó un aumento significativo del colesterol HDL₂ y una reducción de los triglicéridos de lipoproteínas de densidad intermedia (IDL) y LDL, después del período experimental durante el cual se consumió aceite de palma. No se alteraron los demás lípidos sanguíneos ni la agregación plaquetaria, en respuesta al colágeno.

Otro estudio comparaba regímenes a base de oleína de palma y aceite de maíz con regímenes de aceite de coco (132). Las fuentes de grasa comprendían 85% de los aceites en estudio en diferentes períodos experimentales. El colesterol total circulante de los voluntarios

Es de especial interés que en algunos estudios se haya informado sobre el aumento del riesgo de cáncer en individuos que tienen una baja concentración de colesterol sanguíneo.

(tanto hombres como mujeres, entre los 20 y los 34 años de edad) fue más bajo durante el lapso de consumo de oleína de palma y aceite de maíz que al iniciar el estudio. Además, en los dos casos, se observó que era más bajo que durante el tiempo de consumo de aceite de coco. Es de especial interés anotar que las diferencias observadas entre el período de administración de aceite de coco y el de oleína de palma o aceite de maíz fueron mucho mayores que las que se esperaban según la ecuación de Keys. Si se omite el aporte del palmitato, el resultado de la alimentación a base de oleína de palma encaja mejor con las predicciones de Keys.

Estas observaciones, correctamente interpretadas, implican que las predicciones de la racionalización de Keys y Hegsted, basadas, como de hecho lo están, en el perfil de ácidos grasos de las grasas comestibles, no son tan generales ni tan confiables como se piensa o que el aceite de palma contiene algunos componentes biológicos activos, además de los triglicéridos. Estas dos posibilidades ameritan estudios serios.

Un cuidadoso experimento realizado con primates sugiere que el ácido palmítico no debe considerarse hipercolesterolémico, como predicen las ecuaciones de Keys y Hegsted (K.C. Hayes, comunicación personal). Valdría la pena emprender otros estudios con seres humanos, adecuadamente diseñados. Además, los tocotrienoles del aceite de palma presentan efectos hipocolesterolémicos en los animales. Cualquiera de estas observaciones podría explicar las discrepancias observadas entre los efectos esperados al administrar aceite de palma a los individuos en estudio y los resultados observados.

Hace falta evidencia que confirme que el consumo de aceite de palma eleva la concentración de colesterol circulante en los seres humanos y algunos experimentos con seres humanos (118) y micos, hamsters y ratas sugieren que podría tener el efecto contrario (133,134). En contraste, un estudio con conejos sugiere un efecto hipercolesterolémico, sin efectos ateroscleróticos (128). Es obvio que sería de gran valor emprender nuevos

estudios de arterioesclerosis inducida en forma experimental en animales para resolver la incertidumbre que rodea la importancia de las alteraciones en la concentración de colesterol circulante.

Aún no está claro si los cambios en la concentración de colesterol circulante necesariamente dan origen a alteraciones concomitantes en la progresión de la aterosclerosis. Varios estudios con animales sugieren que puede ocurrir un "desacople", de manera que la concentración de colesterol circulante no siempre conduce a una exacerbación de la aterosclerosis (14). Por lo tanto, es necesario interpretar cuidadosamente los experimentos, tanto en los seres humanos como en los animales, que determinan solamente alteraciones en el concentración de colesterol circulante.

Otros estudios con animales sugieren que los

componentes menores del aceite, especialmente los tocotrienoles, pueden reducir la concentración de colesterol circulante (106; 135: C.E. Elson y W.A. Altmann, comunicación personal, 1989). El mecanismo de este efecto parece ocurrir mediante una inhibición de la actividad de la enzima 3-hidroxi-3 metilglutaril coenzima A reductasa (HMGR) en el hígado. Debido a que la HMGR es la enzima que limita el ritmo en la biosíntesis del colesterol en el organismo, y la síntesis en-

Un cuidadoso experimento realizado con primates sugiere que el ácido palmítico no debe considerarse hipercolesterolémico, como predicen las ecuaciones de Keys y Hegsted.

dógena es la fuente dominante de colesterol circulante, esta capacidad inhibidora representa una característica potencialmente importante del consumo de tocotrienol. El aceite de palma es el único aceite rico en tocotrienol disponible en el mercado mundial en cantidades apreciables. Aún no se ha establecido la evidencia clara de que tal efecto ocurre en las personas que consumen cantidades razonables de aceites refinados comercialmente. Los estudios con animales también sugieren que el aceite de palma tiene lo que generalmente se considera un efecto deseable sobre la tendencia trombótica, la agregación plaquetaria y la biosíntesis de eicosanoides (108, 118).

El complejo modelo quirúrgico de Hornstra (118) ha sido de utilidad para el análisis de los efectos de las

diferentes grasas y aceites comestibles sobre la tendencia a la coagulación de la sangre en las ratas. Los resultados sugieren que el nivel de saturación de los ácidos grasos de las grasas comestibles generalmente afecta principalmente el proceso de coagulación sanguínea. No obstante, el aceite de palma no sigue esta tendencia general y es menos eficaz en lo que se refiere a la promoción de la coagulación de lo que se esperaba, sobre la base de la composición de ácidos grasos. Además, en varias muestras de aceite de palma, la discrepancia entre el efecto esperado sobre la formación de coágulos y el que se observó en los experimentos, puede explicarse haciendo referencia al contenido de tocoferoles y tocotrienoles de las muestras, lo que sugiere que en estos componentes radica el ingrediente que explica este comportamiento anómalo (118).

Varios experimentos con animales han demostrado que existen alteraciones en la concentración de eicosanoides después de alimentarlos con aceite de palma. Estas investigaciones se concentran en la determinación del tromboxano A_2 el eicosanoide protrombótico más importante, y al prostaciclina I_2 , el analogista protrombótico dominante. En uno de los estudios, donde se compara la alimentación de las ratas a base de aceite de palma durante 28 días con un régimen a base de aceite de oliva, se informó que la producción de prostaciclina I_2 en la aorta aumentaba y que el tromboxano plasmático A_2 disminuía en el grupo de aceite de palma (136). Un estudio a más largo plazo (12 meses) no demostró ninguna alteración de la producción de prostaciclina I_2 en el miocardio ni en la aorta después de la alimentación con aceite de palma, pero se observó una reducción apreciable en la síntesis del

tromboxano A_2 , tanto en el miocardio como en el tejido vascular (M.Y. Abeywardena, P.L. McLennan, J.S. Charnock, comunicación personal, 1989).

Los estudios realizados por Hornstra (118) analizan la respuesta eicosanoide de muestras de sangre entera retadas con colágeno. En las muestras obtenidas de las ratas, se redujo la concentración de tromboxano, pero la prostaciclina no se vio afectada por la alimentación con aceite de palma, comparada con un régimen testigo, bajo en grasa o a base de aceite de girasol (108). No obstante, la agregación plaquetaria in vitro no se vio afectada. En las muestras extraídas de conejos, las

observaciones fueron similares (118).

También se ha informado que el aceite de palma tiene un efecto protector en el modelo experimental de cáncer mamario en las ratas (137, 138), en el cual los tumores fueron inducidos mediante la administración de 7,12-dimetilbenzantraceno. No se registró ningún efecto comparable cuando se eliminó la vitamina E del aceite de palma administrado (K. Nasaretnam, H.T. Khor, Y.H. Chong, K. Sundram, comunicación personal, 1989), lo que sugiere que los componentes tocoferol y tocotrienol pueden ser de especial importancia en estas observaciones.

CONCLUSIONES

En el mejor de los casos es en extremo difícil conciliar estas observaciones con la opinión que tienen algunos comentaristas de la salud sobre las implicaciones de incluir el aceite de palma en la alimentación. Ninguno de los experimentos demostró que tuviera efectos nocivos inequívocos, a pesar del uso de cantidades apreciables de aceite de palma en la alimentación administrada durante los experimentos. Si se espera obtener resultados significativos, estos experimentos al menos deberían haber arrojado algunos indicios. Si bien es cierto que el hecho de que no aparecieran consecuencias nocivas al consumir grandes cantidades de aceite de palma no constituye una prueba

de que tales efectos no ocurran, representa una fuerte evidencia circunstancial en contra de la posibilidad de que éste sea perjudicial.

En cualquier caso, la discusión sobre los efectos potenciales del aceite de palma en la salud parece ser algo académico para la

mayoría de los países desarrollados, donde el consumo es relativamente bajo. En Estados Unidos, por ejemplo, los cálculos sugieren que el aceite de palma constituye < 2% del total de grasas y aceites comestibles que se utilizan en la alimentación y -3.5% del ácido palmítico (139). Dejando un margen de desviación por causa de un consumo superior por parte de algunos individuos, parece poco probable que el aceite de palma tenga una incidencia, ni buena ni mala, si se comprara con la alimentación típica estado-unidense. Por lo tanto, tratar de colocar este producto en la picota pública, sobre la base de argumentos sanitarios, es obviamente sospechoso.

Ninguno de los experimentos demostró que el aceite de palma tuviera efectos nocivos inequívocos.

RESUMEN

Describiremos la producción, la composición y las aplicaciones comestibles del aceite de palma en la presente introducción a la evaluación detallada de las implicaciones nutricionales y sanitarias del empleo del aceite de palma como parte de la alimentación. Evaluaremos en forma crítica el papel putativo que desempeñan las grasas y los aceites comestibles, en general, y el aceite de palma, en particular, en la etiología de las enfermedades cardíacas coronarias y el cáncer. Concluimos que la evidencia existente es difícil de interpretar sin ambigüedades. También plantearemos algunas pruebas que sugieren que los componentes menores del aceite de palma podrían tener efectos biológicos benéficos. *Am J Clin Nutr* 1991;53:989S-1009S.

BIBLIOGRAFIA

1. MacFARLANE N., SWETMEN A.A., COURSEY D.G. 1984. Comparison of traditional and industrial palm oil. *Palm Oil News* 28: 11-17.
2. MIELKE T., ed. Oil world annual. Hamburg, GFR: ISTA-MielkeGMBH.
3. Anonymous. 1988. Production exceeds 52 million MT. *J Am Oil Chem Soc* 65: 1232-58.
4. INTERNATIONAL ASSOCIATION OF SEED CRUSHERS. 1988. Vancouver Congress, June 8-10, 1988. London: International Association of Seed Crushers: 58-9.
5. WHELAN E. 1989. American Council on Science and Health views on tropical oils. *Manuf Confect* 69: 14-5.
6. BERGER K.G. 1983. Production of palm oil from fruit. *J Am Oil Chem Soc* 60: 158A-162A.
7. CORNELIUS J.A. 1983. Production of oil palm fruit and its products. London. Tropical Products Instituto.
8. MAYCOCK J.H. 1987. Extraction of crude palm oil. In: Gunstone FD, ed. *Palm Oil*. Chichester: John Wiley & Sons.
9. YOUNG F.V.K. 1987. Refining and fractionation of palm oil. In: Gunstone FD, ed. *Palm Oil*. Chichester: John Wiley & Sons.
10. DEFFENSE E. 1985. Fractionation of palm oil. *J Am Oil Chem Soc* 62: 376-85.
11. KING G., SIBLEY I. 1984. Authenticity of edible vegetable oils and fats. Part II. Palm oil and palm oil fractions. Surrey, UK Leatherhead Food Research Association (LFRA research report no. 462).
12. GUNSTONE F.D., HARWOOD J.L., PADLEY F.B. 1986. *The lipid handbook*. London: Chapman and Hall.
13. WHITEHEAD P.A., TURRELL J.A. 1988. Composition of fish oils and animal fats. Surrey, UK: Leatherhead Food Research Association, (LFRA research report no. 612).
14. BRITISH NUTRITION FOUNDATION. 1987. *Trans fatty acids: report of the BNF Task Force*. London: BNF.
15. TOMARELLI R.M., BERNHARDT F.W. 1970. US patent 3: 542-560.
16. DROESE W., PAGE E., STROLLEY H. 1976. Question to the supply of young infants with fat and fatty acids. II. Fat content and fatty acid pattern in milk formulae for healthy infants in the first 6 months of life. *Eur J. Pediatr* 123:277-92.
17. SLOVER H.T. 1971. Tocopherols in foods and fats. *Lipids* 6:291-6.
18. WHITTLE K.J., PENNOCK J.F. 1967. The examination of tocopherols by two-dimensional thin layer chromatography and subsequent colorimetric determination. *Analyst* 92: 423-30.
19. GAPORA B., BERGER K.G., HASIMOTOT., et al. 1983. Effects of processing on the content and composition of tocopherols and tocotrienols in palm oil. In: PUSHPARAJAH E., RAJADURAI M. eds. *The palm oil product technology in the eighties*. Kuala Lumpur: Incorporated Society of Planters: 145-56.
20. SLOVER H.T., LEHMAN J., VALLIS R.J. 1969. Vitamin E in foods: determination of tocopherols and tocotrienols. *J Am Chem Soc* 46: 417-20.
21. GOH S.H., CHOO Y.M., ONG S.H. 1985. Minor constituents of palm oil. *J Am Oil Chem Soc* 62: 237-40.
22. DOWNES M.J. 1982. Determination of the sterol composition of crude vegetable oils. Part II. Palm oil and palm oil fractions. Surrey, UK: Leatherhead Food Research Association (LFRA research report no. 781).

23. BERGER K.G. 1987. Palm oil. *Chem Ind* 24: 846-51.
24. YOUNG F.V.K. 1987. Refining and fractionation of palm oil. In: GUNSTONE F.D. ed. *Palm oil*. Chichester: John Wiley & Sons: 39-70.
25. KHEIRI S.A. 1987. End uses of palm oil: human food. In: GUNSTONE F.D. ed. *Palm oil*. Chichester: John Wiley & Sons: 71-83.
26. BERGER K.G., LAW W.S. 1987. End uses of palm oil. Kuala Lumpur, Malaysia: PORIM.
27. BERGER K.G., TEAH Y.K. 1988. Palm oil: the margarine potential. *Food Manuf Int* 5: 20-2.
28. TRAITLER H., DIEFFENBACHER A. 1985. Palm oil and palm kernel oil in food products. *J Am Oil Chem Soc* 62: 417-21.
29. BRACCO U., DIEFFENBACHER A., KOLAROVIC L. 1985. Frying performance of palm oil liquid fractions. *J Am Oil Chem Soc* 58: 6-12.
30. BERGER K.G. 1986. Palm oil products-why and how to use them. *Food Technol* 40: 72-9.
31. GURR M.I. 1986. Role of fats in food and nutrition. Barking: Elsevier Applied Science Publishers.
32. COTTRELL R.C., SOMMERVILLE 1987. Styles of life and death. *Br Nutr Found Bull* 12: 70-86.
33. GURR M.I. 1988. Lipid metabolism in man. *Proc Nutr Soc* 47: 277-85.
34. GOLDSTEIN J.L., BROWN M.S. 1977. The low density lipoprotein pathway and its relation to atherosclerosis. *Annu Rev Biochem* 46: 897-930.
35. SANDER T.A.B. 1988. Dietary fat and coronary heart disease. In: DOBBLING J, ed. *A balanced diet*. London: Springer-Verlag, 91-115.
36. GOLDSTEIN J.L., BROWN M.S. 1987. Regulation of low density lipoprotein receptors: implications for pathogenesis and therapy of hypercholesterolemia and atherosclerosis. *Circulation* 76: 504-7.
37. RIEMERSMA R.A., WOOD D.A., BUTLER S. et al. 1986. Linoleic acid in adipose tissue and coronary heart disease. *Br Med J* 292: 1423-7.
38. OLIVER M.F. 1989. Cigarette smoking, polyunsaturated fats, linoleic acid and coronary heart disease. *Lancet* 1: 1241-3.
39. KANNEL S.B., WEATON J.D., WENTWORTH D., et al. 1986. Overall and coronary heart disease mortality rates in relation to major risk factor in 325 348 men screened for MRFIT. *Am Heart J* 4: 825-36.
40. LEWIS B., MANN J.I., MANCINI M. 1986. Reducing the risk of coronary heart disease in individuals and in the population. *Lancet* 1: 956-9.
41. MILLER G.J., MILLER N.E. 1975. Plasma high density lipoprotein concentration and development of ischaemic heart disease. *Lancet* 1: 16-9.
42. POCKOCK S.J., SHAPER A.G., PHILLIPS A.N., WALKER M., WHITEHEAD T.P. 1986. High density lipoprotein cholesterol is not a major risk factor for ischaemic heart disease in british men. *Br Med* 292: 515-9.
43. WOOD D.A., RIEMERSMA R.A., BUTLER S., et al. 1987. Linolenic and eicosapentaenoic acids in adipose tissue and platelets and risk of coronary heart disease. *Lancet* 1: 177-83.
44. AMERICAN HEART ASSOCIATION. 1989. 1989 heart facts. Dallas: American Heart Association.
45. MARMOT M.G. 1984. Life style and national and International trends in coronary heart disease mortality. *Postgrad Med J* 60: 3-8.
46. OLIVER M.F. 1981. Diet and coronary heart disease. *Br Med Bull* 37: 49-58.
47. OLIVER M.F. 1983. Should we not forget about mass control of coronary risk factors. *Lancet* 2: 37-8.
48. FEHILY A.M., YARNELL J.W.G. BUTLAND B.K. 1987. Diet and ischaemic heart disease in the Caerphilly Study. *Hum Nutr Appl Nutr* 41 A: 319-26.
49. McCORMICK J., SKRABANEK P.L. 1988. Heart disease is not preventable by population interventions. *Lancet* 2: 839-41.
50. CLARKSON T.B. 1965. Spontaneous atherosclerosis in sub-human primates. In: ROBERTS J.C., STRAUS L., eds. *Comparative atherosclerosis*. New York: Hoeber Medical Division.
51. WAGNER W.D., CLARKSON T.B. 1975. Genetic susceptibility to atherosclerosis at the artery level. *Fed Proc* 34: 876.
52. JOKINEN M.P., CLARKSON T.B., RICHARD R.W. 1985. Animal models in atherosclerosis research. *Exp. Mol. Pathol* 42: 1-28.
53. FLAMENG W., VANHAECHE J., VANDEPLASSCHE J.

1986. Studies of experimental myocardial infarction: dogs or baboons. *Cardiovas Res* 20: 241-7.
54. ROSS R. 1986. The pathogenesis of atherosclerosis: an update. *N Engl J Med* 314: 488-501.
 55. GOLDSTEIN J.L., BROWN M.S. 1977. The low density lipoprotein pathway and its relation to atherosclerosis. *Annu Rev Biochem* 46: 879-930.
 56. GOLDSTEIN J.L., KITAT., BROWN M.S. 1983. Defective lipoprotein receptors and atherosclerosis. *N Engl J Med* 309: 288-97.
 57. KEYS A., 1980. Seven countries. A multivariate analysis of death and coronary heart disease. London: Harvard University Press.
 58. WORLD HEALTH ORGANIZATION. 1982. Prevention of coronary heart disease. Geneva: WHO (Technical report series, no. 678).
 59. KANNEL W.B., GORDON T., eds. 1970. Some characteristics related to the incidence of cardiovascular disease and death. Framingham Study/6 year follow up. Washington DC: US Government Printing Office.
 60. KANNEL W.B., NEATON J.D., WENTWORTH D., et al. 1986. Overall and coronary heart disease mortality rates in relation to major risk factors in 325 348 men screened for MRFIT. *Am Heart J* 112: 825-36.
 61. KEYS A., ANDERSON J., GRANDE F. 1965. Serum cholesterol response to changes in the diet. *Metabolism* 14: 747-87.
 62. REISER R. 1973. Saturated fat in the diet and serum cholesterol concentration: critical examination of the literature. *Am J Clin Nutr* 26: 524-55.
 63. KEYS A. 1957. Diet and the epidemiology of coronary heart disease. *JAMA* 164: 1912-9.
 64. MARMOT M.G., SYME S.L. 1976. Acculturation and coronary heart disease in Japanese Americans. *Am J Epidemiol* 104:224-47.
 65. MARMOT M.G. 1986. Epidemiology and the art of the soluble. *Lancet* 1: 897-900.
 66. GORDON T., KAGAN A., GARCIA-PALMIERI M., et al. 1981. Diet and its relation to coronary heart disease and death in three populations. *Circulation* 63: 500-15.
 67. KUSHI L.H., LEW R.A., STARE F.S., et al. 1985. Diet and 20-year mortality from coronary heart disease. The Ireland-Boston Diet-Heart Study. *N Engl J Med* 312: 811-8.
 68. KROMHOUT D., BOSSCHUETER E.B., DE LEZENNE COULANDER C. 1982. Dietary fibre and 10 year mortality from coronary heart disease, cancer and all causes. The Zutphen Study. *Lancet* 1: 518-22.
 69. LIU K., STAMLER J., DYER A., McKEEVER J., McKEEVER P. 1978. Statistical methods to assess and minimise the role of intra-individual variability in obscuring the relationship between dietary lipids and serum cholesterol. *J Chronic Dis* 31: 399-418.
 70. LOGAN R.L., THOMPSON M., RIEMERSMA R.A., et al. 1978. Risk factors for ischaemic heart disease in normal men aged 40. *Lancet* 1: 949-55.
 71. GARROW J.S. 1987. Energy balance in man-an overview. *Am J Clin Nutr* 45: 1114-9.
 72. JARRETT R.J. 1988. Diabetes mellitus. Consideration of diet in aetiology and management. In: DOBBIN J., ed. A balanced diet. London: Springer-Verlag 45-56.
 73. US DEPARTMENT OF HEALTH AND HUMAN SERVICE. 1988. The surgeon general's report on nutrition and health. Washington. D.C.: US Government Printing Office, (DHHS (PHS) publication 8850210).
 74. MULTIPLE RISK FACTOR INTERVENTION TRIAL RESEARCH GROUP. 1982. Multiple risk factor intervention trial. Risk factor changes and mortality results. *JAMA* 248: 1465-77.
 75. HJERMANN I., HOLME I., BYRE K.V., LEREN P. 1981. Effect of diet and smoking intervention on the incidence of coronary heart disease. Report of the Oslo Study Group of a randomised trial in healthy men. *Lancet* 2: 1303-10.
 76. WORLD HEALTH ORGANIZATION EUROPEAN COLLABORATIVE GROUP. 1986. European collaborative trial of multi-factorial prevention of coronary heart disease. Final report on the 6 year results. *Lancet* 1: 869-72.
 77. FRANTZ I.D., DAWSON E.A., ASHMAN P.L., et al. 1989. Test of effect of lipid lowering by diet on cardiovascular risk. The Minnesota Coronary Survey. *Arteriosclerosis* 9: 129-35.
 78. WORLD HEALTH ORGANIZATION. 1984. WHO collaborative trial on primary prevention of ischaemic heart disease with clofibrate to lower serum cholesterol. Final mortality follow up. *Lancet* 1: 600-4.
 79. LIPID RESEARCH CLINICS. 1985. The lipid Research Clinic's coronary primary prevention trial results. *JAMA* 251: 351-74.

80. FRICK M.H., ELO O., HAAPA K., et al. 1987. Helsinki Heart Study: primary prevention trial with gemfibrozil in middle-aged men with dyslipidemia. *N Engl J Med* 317: 1238-45.
81. THORN J.T., EPSTEIN F.H., FELDMAN J.J., REAVERTON P.E. 1986. Trends in total mortality and mortality from heart disease in 26 countries from 1950-1978. *Int J Epidemiol* 14:510-20.
82. HARPER A.E. 1987. Transitions in health status: implications for dietary recommendations. *Am J Clin Nutr* 45: 1094-1107.
83. FAGGIOTTO A., ROSS R., HAVKER L. 1984. Studies of hypercholesterolemia in the non-human primate I. *Arteriosclerosis* 4: 323-40.
84. FAGGIOTTO A., ROSS R., 1984. Studies of hypercholesterolemia in the non-human primate II. *Arteriosclerosis* 4: 341-56.
85. ROSS R., GLOMSET J.A. 1976. The pathogenesis of atherosclerosis. *N Engl J Med* 295: 420-5.
86. BERRY C.L. 1987. The pathogenesis of degenerative arterial disease. In: COTTRELL R.C. ed. *Food and health: now and the future*. Carnforth, UK: Parthenon, 27-40.
87. PACKER L., LANDVIK S., 1989. Vitamin E. Introduction to its biochemistry and health benefits. *Ann NY Acad Sci* 570: 1-6.
88. NESTEL P.J. 1987. Polyunsaturated fatty acids (n-3, n-6). *Am J Clin Nutr* 45: 1161-7.
89. DYEBERG J., MORTENSEN J.Z., NIELSEN A.H., SCHMIDT B. 1982. n-3 Polyunsaturated fatty acids and ischaemic heart disease. *Lancet* 2: 614(letter).
90. CAIRNS J.A., GENT M., SINGER J., et al. 1985. Aspirin, srfingpyrazone or both in unstable angina. Results of a Canadian multicentre trial. *N Engl J Med* 313: 1369-75.
91. GOLDBOURT U., NEUFELD H.N. 1986. Genetic aspects of arteriosclerosis. *Arteriosclerosis* 6: 357-77.
92. HEGSTED D.M., MCGANDY R.B., MYERS M.L., STARE F.J. 1965. Quantitative effects of dietary fat on serum cholesterol in man. *Am J Clin Nutr* 17: 281-95.
93. BONANOME A., GRUNDY S.M., 1988. Effect of dietary stearic acid on plasma cholesterol and lipoprotein levels. *N Engl J Med* 318: 1244-8.
94. AHRENS E.H. 1979. Dietary fats and coronary heart disease: unfinished business. *Lancet* 1: 1345.
95. HAYES K.C., PRONCZUK A., LINDSAY S., DIERSEN-SCHADE D. 1991. Dietary saturated fatty acids (12:0, 14:0, 16:0) differ in their impact on plasma cholesterol and lipoproteins in non-human primates. *Am J Clin Nutr* 53: 491-8.
96. BAGGIO G., PAGNAN A., MURACA M., et al. 1988. Olive oil enriched diet: effect on serum lipid levels and biliary cholesterol saturation. *Am J Clin Nutr* 47: 960-4.
97. MONCADA S., VANE J.R. 1979. Arachidonic acid metabolites and the interactions between platelets and blood vessel walls. *N Engl J Med* 300: 1142-7.
98. SINCLAIR H.M. 1984. Essential fatty acids in perspective. *Hum Nutr Clin Nutr* 38C: 245-60.
99. UK DEPARTMENT OF HEALTH AND SOCIAL SECURITY. 1984. Diet and cardiovascular disease. Report on health and social subjects no. 28. London: Her Majesty's Stationery Office.
100. McNAMARA D.J. 1985. Predictions of plasma cholesterol responses to dietary cholesterol. *Am J Clin Nutr* 41: 657-63.
101. AHRENS E.H. 1984. Eggs and cholesterol. *Lancet* 1: 1127-8.
102. MORRIS J.N., MARR J.W., CLAYTON P.G. 1977. Diet and heart: a postscript. *Br Med J* 2: 1307-14.
103. SHEKELLE R.B., SHYROCKA M., PAULO., et al. 1981. Diet, serum cholesterol and death from coronary heart disease-the Western electric study. *N Engl J Med* 304:65-60.
104. FULTON M., THOMPSON M., ELTON R.A., WOOD D.A., OLIVER M.F. 1988. Cigarette smoking, social class and nutrient intake, relevance to coronary heart disease. *Eur J Clin Nutr* 42: 797-803.
105. MATTSON F.H., GRUNDY S.M. 1985. Comparison of effects of dietary saturated, mono-unsaturated and polyunsaturated fatty acids on plasma lipids and lipoproteins in man. *J Lipid Res* 24: 194-202.
106. QURESHI A.A., BURGER W.C., PETERSON D.M., ELSON C.E. 1986. The structure of an inhibitor of cholesterol biosynthesis isolated from barley. *Biol Chem* 261:10544-50.
107. Anonymous. 1987. New findings on palm oil. *Nutr Rev* 45: 205.
108. RAND M.L., HENNISSEN A.A.H.M., HORNSTRA G. 1988. Effects of dietary palm oil on arterial thrombosis

- platelet responsos and platelet membre fluidity in rats. *Lipids* 23: 1019-23.
109. NATIONAL INSTITUTES OF HEALTH CONSENSUS DEVELOPMENT CONFERENCE STATEMENT. 1985. Lowering blood cholesterol to prevent heart disease. *JAMA* 253: 2080-90.
 110. LEWIS B., MANN J.I., MANCINI M. 1986. Reducing the risk of coronary heart disease in individuals and in the population. *Lancet* 1: 95-9.
 111. ISO H., JACOBS D.R., WENTWORTH D., NEATON J.D., COHEN J.D., for the MRFIT RESEARCH GROUP. 1989. Serum cholesterol and six year mortality from stroke in 350 977 men screened for the multiple risk factor intervention trial. *N. Engl J Med* 320: 904-10.
 112. SCHATZKIN A., HOOVER R.N., TAYLOR P.B., et al. 1987. Serum cholesterol and cancer in the NHANES I epidemiological follow up study. *Lancet* 2: 298-301.
 113. DE GRUEN P.C., AKSAMIT A.S., WESTMORELAND B.F., KOTTKE B.A., KRU R.A.F. 1989. Serum cholesterol levels and stroke mortality. *N Engl J Med* 312: 1340-41 (letters).
 114. ANTIPLATELET TRIALISTS' COLLABORATION. 1988. Secondary prevention of vascular disease by prolonged anti platelet treatment. *Br J Med* 29: 320-31.
 115. BURR M.L., FEHLY A.M., GILBERT I.F., et al. 1989. Effects of changes in fish, and fibre intakes on death and myocardial reinfarction: reinfarction trial. *Lancet* 2: 757-61.
 116. MEADE T.W., CHAKRABATI R., HAINES A.P., et al. 1980. Haemostatic function and cardiovascular death: early results of a prospective study. *Lancet* 1: 1050-4.
 117. TRUSWELL A.S. 1987. Evolution of dietary recommendations, goals and guidelines. *Am J Clin Nutr* 45: 1060-72.
 118. HORNSTRA A. 1988. Dietary lipids and cardiovascular disease: effects of the palm oil. *Oleagineux* 43: 75-81.
 119. HORNSTRA G., HENNISSSEN A.A.H.M., TAN D.T.S., KALAFUSZ R., 1987. Un expected effects of dietary palm oil on arterial thrombosis (rat) and atherosclerosis (rabbit). Comparison with vegetable oils and fish oil. In: GALLI C, FIDELI E., eds. Fat production and consumption. Technologies and nutritional implication. NATO-ARW series A. Life Sciences. New York: Plenum, 69-82.
 120. ARMSTRONG B., DOLL R. 1975. Environmental factors and cancer incidence and mortality in different countries with special reference to dietary practices. *Int J Cancer* 15: 617-31.
 121. DOLL R. 1986. Possibilities for the prevention of cancer. London: The Royal Society.
 122. BRITISH NUTRITION FOUNDATION. 1988. Are there dietary influences in the causation of cancer? London: B.N.F. 1988.
 123. GREENWALD P., SONDIK E.J. eds. Cancer control objectives for the nation: 1985-200. National Cancer Institute monograph no. Bethesda, MD: National Cancer Institute.
 124. KRITCHEVSKY D., WEBER M.W., KLURFELD D.M. 1984. Dietary fat and caloric content in initiation and promotion of 7,12-dimethylbenz(a)anthracene-induced mammary tumorigenesis in rats. *Cancer Res* 44: 174-7.
 125. CARROLL K.K. 1986. Dietary fat and cancer: specific action or caloric effects. *J Nutr* 116: 1130-2.
 126. KINLEN L.J. 1987. Diet and cancer. In: COTTRELL R.C. Food and health now and the future. Camforth UK: Parthenon publishing group, 83-98.
 127. PETO R., DOLL R., BUKLEY J.D., SPORA M.B. 1981. Can dietary beta-carotenoids materially reduce human cancer rates? *Nature* 290: 201-9.
 128. OLSON J.A. 1984. Serum levels of vitamin A and carotenoids as reflections of nutritional states. *J Natl Cancer Inst* 73: 1439-44.
 129. STAHELIN H.B., ROSEL F., BUESS E., BRUBANCHER G. 1986. Dietary risk factors for cancer in the Basle Study. *Bibl Nutr Dieta* 37: 144-53.
 130. TEMPLE N.J., BASU T.K. 1988. Does beta-carotene prevent cancer? A critical appraisal. *Nutr Res* 8: 685-701.
 131. MEUKES M.S., COMSTOCK G.W., VUILLEUMIER J.P., HELSING K.J., RIDER A.A., BROOK-MEYER R. 1986. Serum beta-carotene, vitamins A and E, selenium and the risk of lung cancer. *N Engl J Med* 315: 1250-4.
 132. NG T.K.W., HASSAN K., LIM L.B., LYE M.S., ISHAK R., CHIEN F.L. 1991. Non-hypercholesterolemic effects of a palm oil diet in Malaysian volunteers. *Am J Clin Nutr* 53 (suppl): 1015S-20S.
 133. HAYES K.C., LINDSEY S., PRONZUK A., DOBBS S. 1988. Dietary 18:1/18:2 ratio correlates highly with hepatic FC and mRNAs for apo A1 apo E and the LDL receptor. *Circulation* 78 (suppl 11): 96-8.
 134. SUGANO M. 1987. One counterargument to the theory

that tropical oils are harmful. *Lipids* (Japanese) 40: 48-51.

135. QURESHI A.A., QURESHI N., HASLER-RAPACZ J., WEBER F.E., CHAUDHARY V., CRENSHAW T.D., GAPOR A., ONG A.S.H., CHONG Y.H., RAPACZ J. 1991. Dietary tocotrienols reduce concentrations of plasma cholesterol apolipoprotein B, thromboxane B₂ and platelet factor 4 in pigs with inherited hyperlipidemias. *Am J Clin Nutr* 53 (suppl): 1042S-6S.

136. SUGANO M., IMAIZUMI K. 1991. Effect of palm oil on lipid and lipoprotein metabolism and eicosanoid production in rats. *Am J Clin Nutr* 53 (suppl): 1034S-8S.

137. SYLVESTER P.W., RUSSELL M., IP M.I., IP C. 1986. Comparative effects of different animal and vegetable fats fed before and during carcinogen administration on mammary tumorigenesis, sexual maturation and endocrine function in rats. *Cancer Res* 46: 757-62.

138. SUNDRAM K., KHOR H.T., ONG A.S.H., PATHMANATHAN R. 1989. Effect of dietary palm oils on mammary carcinogenesis in female rats induced by 7,12 dimethylbenz(a)anthracene. *Cancer Res* 49: 1447-51.

139. MacLELLAN M. 1989. Palmitic acid in the American diet. *Palm oil developments* 10. Kuala Lumpur, Palm Oil Research Institute of Malaysia 4-6.

PARA SUS CULTIVOS...

Ansar[®] 529 H.C.

Herbicida

- POSEMERGENTE
- AMPLIO ESPECTRO
- MAYOR DURACION EN EL CONTROL
- COMPATIBLE CON LA MAYORIA DE HERBICIDAS
- MODERADAMENTE TOXICO A LAS PERSONAS Y ANIMALES

Para mayor información
ISK BIOTECH

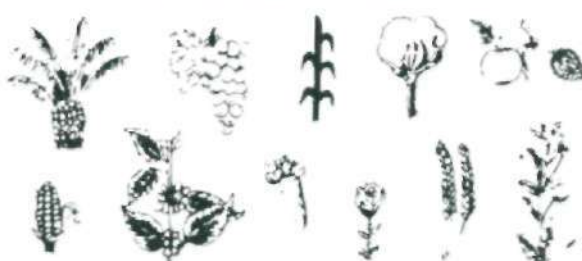
INFORMACION Y VENTAS

CARTAGENA	Av. Pedro de Heredia No. 21-140 Tels. (953)64177 - 64188
CALI	Cra. 8 No. 58-68 Tels. (923)422326 - 422015 - 422441 A.A. 4910
PASTO	Cra. 14 No. 13-57 Tel. (927)34952 A.A. 612
VALLDUPAR	Calle 22 No. 7A-61 Tel. (955)725197 A.A. 116 (Superagro)
VILLAVICENCIO	Calle 35 No. 27-25/27 Tel. (9866)22710

FORMULADO Y DISTRIBUIDO POR
PRODUCTOS FITOSANITARIOS PROFICOL EL CARMEN S.A.
Calle 85 No. 9-65 CONM. 257 9100 FAX 216 7168
TELEX 44896 SANTAFA DE BOGOTA D.C. - COLOMBIA.

SOLUCION COMPLETA PARA EL AGRICULTOR COLOMBIANO

Aumente los rendimientos y mejore la calidad de sus cultivos...



BORATOS FERTILIZANTES 48, 68 Y SOLUBOR

Marcas Registradas
48% - 68% y 66% B₂O₃ Garantizados

UNITED STATES BORAX & CHEMICAL CORP.
U.S. BORAX. Confiabilidad absoluta en boratos
protege sus cultivos y su inversión

Garantía de Calidad y Concentración
para dosis exactas y uniformes.

Representantes Exclusivos

SAMTEC Samudio & Asociados Ltda.
Representaciones Técnicas desde 1950

Cra. 14 No. 87-45 Of. 202 Apdo. Aéreo 89509
Tels: 2182908 - 2182176 Bogotá, D.E.