

Prácticas efectivas y conocimientos parciales: negociaciones en torno a la “hipótesis del colesterol”

Effective practices and partial knowledge: negotiations around the “cholesterol hypothesis”

Rebeca Ibáñez Martín  *

Los intentos de relacionar el colesterol alto con el riesgo de desarrollar una enfermedad cardiovascular se remontan a 1916. Es a partir de 1950 cuando se produce un momento de gran intensidad de estudios clínicos y epidemiológicos que buscan pruebas para esta relación. La hipótesis del colesterol, lejos de ser aceptada, estuvo sometida a una gran polémica durante la década de 1950, y también a gran atención por parte de la opinión pública. La importancia que adquieren las ideas sobre nutrición es fundamental para que se empiece a relacionar el colesterol adquirido a través de la alimentación con un elevado colesterol en sangre, y el efecto de este en el riesgo de sufrir una enfermedad cardiovascular. En este contexto, la aparición en el mercado estadounidense de una margarina a base de ácidos grasos vegetales poliinsaturados capaz de reducir el colesterol y la hipótesis que sostiene que un elevado colesterol supone un factor de riesgo para desarrollar una enfermedad coronaria son un ejemplo de la compleja relación entre investigación científica, industria alimentaria y consumidores. Todos ellos participan de un proceso de coproducción del conocimiento alrededor de colesterol, dieta y prevención de enfermedad coronaria.

55

Palabras clave: coproducción, colesterol, margarina, prácticas

Attempts to relate high cholesterol to the risks associated with cardiovascular disease date back to 1916. Since 1950, intensive clinical and epidemiological studies have sought evidence for this relationship. The “cholesterol hypothesis”, far from being accepted, enjoyed not only great debate during the 1950’s, but also great amounts of attention from the public. The importance gained by nutritional ideas was essential to establish a relation between cholesterol acquired through diet with high blood cholesterol and an increase of the risks associated with cardiovascular disease. In this context, the appearance on the U.S. market of a margarine based on vegetable polyunsaturated fatty acids that reduces cholesterol, and the hypothesis that high cholesterol is a risk factor for developing heart disease, are an example of the complex relationship between scientific research, food industry and consumers in this process. All of them participate in a process of co-production of knowledge about cholesterol, diet and prevention of coronary heart disease.

Key words: coproduction, cholesterol, margarine, practices

* Departamento de Ciencia, Tecnología y Sociedad, Instituto de Filosofía, Centro de Ciencias Humanas y Sociales, Consejo Superior de Investigaciones Científicas, Madrid. Esta trabajo ha sido posible gracias, en parte, a los proyectos Plan Nacional I+D+i, Proyectos FFI2008-06054/FISO y FFI 2009-07138-FISO. Correo electrónico: rebeca.ibanez@cchs.csic.es.

Introducción

Este artículo da cuenta de los antecedentes de la hipótesis del colesterol en el contexto norteamericano durante la década de 1950 en adelante. Según esta hipótesis, hoy en día ampliamente aceptada, los niveles altos de colesterol en sangre son un marcador en el riesgo de padecer alguna enfermedad cardiovascular.¹ Este colesterol puede ser elevado o reducido a través de cambios en la manera que comemos, así como por la acción de ciertos fármacos. El efecto que esta modificación de los niveles de colesterol tenga sobre la prevención o desarrollo de enfermedades como la aterosclerosis fue y es, hasta día de hoy, objeto de debate. Durante esta época (a partir de 1950 en adelante) de intensos debates e investigaciones sobre la relación entre grasas saturadas, colesterol en sangre y riesgo de padecer una enfermedad cardiovascular, se hacen públicas las primeras recomendaciones nutricionales, marcando el comienzo de las discusiones sobre el papel de las grasas en la salud y su distribución en la dieta, entre otros temas. La distinción, como se verá, entre grasas saturadas, monoinsaturadas y poliinsaturadas añade una nueva dimensión a las maneras en las que los consumidores empiezan a distribuir el consumo de grasa en la dieta. Además, es en este contexto donde aparece la primera margarina hecha a base de ácidos grasos poliinsaturados (aceite linoleico) que reduce el colesterol. En este texto se argumenta que la margarina poliinsaturada y la hipótesis del colesterol aparecen enredadas en un proceso de coproducción en el cual las primeras recomendaciones nutricionales sobre grupos alimentarios habían allanado el terreno para reforzar la centralidad de la dieta en relación a una buena salud y, en particular, la fundamentación teórica de la relación entre dieta, colesterol y riesgo de enfermedad cardiovascular. Así, las relaciones que se generaron entre recomendaciones nutricionales, el colesterol como marcador de riesgo de enfermedad cardiovascular y la margarina como sustituta saludable de la mantequilla para controlar el colesterol ocupan un papel central en la narración, que da cuenta de cómo se estabiliza y se extiende lo que aquí se denomina la “hipótesis del colesterol” en sus orígenes. A través de este proceso, la margarina de aceites de origen vegetal adquiere un nuevo estatuto de saludable gracias a su eficacia en la reducción del colesterol. A su vez, la hipótesis del colesterol alcanza mayor plausibilidad ya que cuenta con un efectivo agente para su control que, además, es alimentario.

56

Este artículo hace referencia exclusiva al entorno norteamericano, donde empieza a circular la hipótesis del colesterol. A partir de los años 50, comienza en Estados Unidos la búsqueda médica, a través de estudios clínicos y epidemiológicos, de una prueba que demuestre la relación entre colesterol alto y el riesgo de desarrollar una enfermedad cardiovascular. Por esta razón, se relata exclusivamente la historia de la margarina y de las recomendaciones nutricionales en este contexto determinado. Esta visión es pues necesariamente limitada en sus ámbitos geográficos y culturales, pero arroja luz sobre la aplicación de la teoría del colesterol en otros entornos, ya que

1. Hoy en día, el marcador de riesgo no es el colesterol total, sino los niveles de lipoproteína de baja densidad (LDL por sus siglas en inglés, *Low Density Lipoproteine*), o “colesterol malo”. Su contrapartida “saludable” es el HDL, o “colesterol bueno” (*High Density Lipoproteine*). Esta distinción no se aplicaba en el surgimiento de esta hipótesis del colesterol.

esta hipótesis, con sus variabilidades nacionales, está validada por la Organización Mundial de la Salud (OMS).

1. El lenguaje de la coproducción

En 1993, Bruno Latour publica el ensayo *We have never been modern*, traducido al castellano como *Nunca fuimos modernos*. En él habla por primera vez de la coproducción de “las ciencias y las sociedades” (Latour, 1993: 134).² En este libro, Latour introduce la discusión sobre los híbridos y la hibridación como característica principal de las sociedades modernas. La nueva organización social, económica, política, científica y cognitiva, según este autor, se basa en la imbricación profunda de todos estos elementos que se “necesitan” los unos a los otros (Latour, 1993). Ya no es posible demarcar las fronteras de las disciplinas con un rotulador indeleble que las separe unas de otras; más bien, ahora se demarcan esas fronteras con una tiza que siempre acaba desdibujándose en algún lado del trazo. Son muchos los ejemplos contemporáneos de esta hibridación a la que hace referencia Latour. Siguiendo con el ejemplo de la alimentación, se puede pensar en los llamados alimentos funcionales.³ Estos alimentos funcionales presentan diferentes niveles, hibridaciones mercado-consumo-ciencia-tecnología-industria-sabor-salud. En los últimos años, se han empezado a articular los conceptos de “organizaciones fronterizas” y “trabajos de frontera” (Miller, 2001; Guston, 2001), precisamente cuando se plantea la cuestión de cómo resolver los problemas que provocan ciertos objetos híbridos, como los alimentos funcionales. Estos presentan un reto para la gobernanza de la ciencia, ya que los alimentos funcionales encarnan intereses tan dispares como los de la industria, la investigación universitaria, la seguridad alimentaria, las políticas de salud y prevención de enfermedades, los consumidores, el crecimiento económico y un largo etcétera. Es en estas nuevas formas de hacer ciencia, ciencia híbrida, en las que aparecen implicados múltiples actores que se gestionan a través de órganos transdisciplinares, a las que hace referencia Latour.

57

Los híbridos producidos por la ciencia son ejemplos paradigmáticos de esta multidimensionalidad. Mientras que en las discusiones tradicionales entre filósofos de

2. No obstante, el término coproducción aparece antes, en *Science in Action*, de 1987: “*Forgotten is the careful coproduction between Pasteurians and physicians of a new object, a serum against dyptheria, that, unlike the preventive vaccine was at last one that helped to cure*” (“Se olvida la cuidadosa coproducción entre los partidarios de Pasteur y los médicos de un nuevo objeto, un suero contra la difteria que, a diferencia de la vacuna preventiva, fue el que, por fin, ayudó a curar”) (Latour, 1987: 136).

3. Los alimentos funcionales son una categoría de alimentos difícilmente definible. En los intentos por limitar su ámbito conceptual han sido propuestas diversas conceptualizaciones, tales como “alimentos que proporcionan beneficios saludables más allá de las necesidades nutricionales básicas” (Siro et al, 2008: 456); o, de manera un poco más compleja, “alimentos de similar apariencia a un alimento convencional que están indicados para ser consumidos dentro de una dieta normal, pero que han sido modificados para favorecer las funciones fisiológicas más allá de un simple suministro de las necesidades de nutrientes” (Bech-Larsen y Grunert, 2003: 9); o como aquellos que, además “de formar parte de una dieta normal, han sido enriquecidos con alguna sustancia que ayuda a prevenir una enfermedad o mejorar las funciones fisiológicas del organismo” (Bech-Larsen y Scholderer, 2007: 231-34); o, en un intento de situarlos en su inevitable relación con el mercado, como “alimentos que han sido comercializados para promover la salud o la reducción del riesgo de padecer una enfermedad” (Niva, 2007: 384). En definitiva, son alimentos a los que se les ha añadido un componente ajeno a su composición natural, que los convierte en funcionales (Ibáñez y González, 2010).

la ciencia y sociólogos del conocimiento científico se enfrentaban las explicaciones en términos de “razones” a las explicaciones en términos de “intereses”, Latour se opone a estos enfoques unidimensionales defendiendo que no puede darse cuenta de los productos de la tecnología recurriendo ni únicamente a la naturaleza ni únicamente a la sociedad, porque ambas, lejos de ser preexistentes, están inscritas en ellos y se conforman al mismo tiempo. Naturaleza y sociedad, defenderá Latour, se “coproducen” mutuamente. De este modo, no se trata simplemente de ver a la ciencia en su contexto social de creación, sino de observar tanto a la ciencia como a lo social como algo único, formando parte del mismo plano.

La idea latouriana de la coproducción ha sido recogida y ampliada por otros autores tanto ligados a la literatura del actor-red (ANT por sus siglas en inglés, *Actor Network Theory*) como no necesariamente ligados a ésta, especialmente por Sheila Jasanoff (1996 y 2004). La elección del lenguaje de la coproducción permite dar cuenta de cómo se crea y se mantiene la estabilidad de ciertos fenómenos emergentes, particularmente de aquellos fenómenos relacionados con la creación de conocimiento (Jasanoff, 2004: 18). Es lo que Jasanoff (2004 y 2005) ha denominado la línea constitutiva de la coproducción. Siguiendo la aproximación constitutiva de Jasanoff, el propósito de este trabajo no es entender cómo los distintos mundos acogieron la hipótesis del colesterol, sino cómo los diferentes mundos produjeron la hipótesis del colesterol.

2. Marco general y antecedentes

2.1. Nutrición y salud

El énfasis que las instituciones públicas, la industria alimentaria, el marketing y los medios de comunicación han concedido a la alimentación como uno de los pasaportes para una buena salud en los últimos años es extraordinario. La concepción de la alimentación y de ciertos alimentos en particular como una importante fuente de salud y de bienestar es, desde luego, antigua y está tan extendida como lugares podemos imaginar. Sin embargo, hay algunas características novedosas en el planteamiento actual. Por una parte, la creciente visión bioquímica y la tecnificación de la alimentación han propiciado la descomposición de los alimentos en sus componentes químicos básicos y la correlación de los mismos con problemas específicos de salud. Por otra parte, las autoridades sanitarias han adoptado el paradigma preventivo, traducido en campañas destinadas a comunicar el mensaje de una alimentación “saludable” a la población. El discurso sobre una “dieta equilibrada” y el “comer adecuadamente” ha permeado la cotidianidad de ciudadanos abrumados que ahora saben que, si son demasiado indulgentes con ciertos alimentos, están poniendo en peligro su salud. Esta tendencia dominante de relacionar la alimentación con la salud ha convertido lo “saludable”, como forma de referirnos a la alimentación, en un nuevo concepto al servicio del marketing (Niva, 2007).

Ya no se trata (quizá nunca fue así) de comer para sobrevivir, sino de comer para aportar a nuestro cuerpo todos los nutrientes y vitaminas que necesita para estar en buena forma, y de proporcionarnos los elementos necesarios para prevenir la

aparición de enfermedades: leche enriquecida con vitamina D para la osteoporosis, tomates para prevenir el envejecimiento prematuro de la piel, aguacates para proporcionar a nuestro organismo el bautizado como “colesterol bueno”, margarina enriquecida con estanoles y esteroides vegetales para tener el colesterol “malo” a raya, entre otros.⁴

La alimentación tiene además unas dimensiones relacionales y culturales indiscutibles. La diversidad de la alimentación y de los contextos de las prácticas alimentarias es espléndida. No es lo mismo comer en la cantina con colegas de trabajo que en una cena íntima en pareja, de la misma manera que no es igual la comida que prepara un vegano que el menú de un celíaco para ir al campo o la comida que una mujer solía cocinar los domingos, a fuego lento, desde primera hora de la mañana. La alimentación presenta una extraordinaria variabilidad, diversidad y riqueza de significados.

Después de todo, parece que las apelaciones a la mesura en la alimentación para conservar una buena salud no son más que una parte de la grandísima variabilidad en las maneras en las que entendemos y practicamos nuestra alimentación. Sin embargo, esta relación entre dieta y salud, o este recurso a cierta alimentación como pasaporte para una buena salud, entra en contradicción con la increíble diversidad, sobreabundancia y proliferación de productos alimentarios que caracteriza las sociedades industrializadas.

Son muchos los autores que se han referido a esta nueva tendencia a conceptualizar la alimentación en relación a la salud como una característica más de la biomedicalización de asuntos cotidianos situados anteriormente fuera de la autoridad médica (Clarke et al, 2003; Pavone, 2007; Chen, 2009). El marco de la biomedicalización resulta de utilidad para señalar cómo las instituciones médicas toman cada vez mayor protagonismo en lugares de la vida anteriormente ajenos a ésta: ciertos aspectos de la vida cotidiana, antes fuera de la jurisdicción de la medicina, como la reproducción, el envejecimiento, la sexualidad o la alimentación, aparecen cada vez más definidos y tratados como problemas médicos (Clarke et al, 2003; Ogden, 1998; Greenhalgh y Wessely, 2004; Heasman y Mellentin, 2001; Williams, 1998). En este contexto, señalan Clarke y sus colaboradores, la gestión de la salud pasaría a ser una responsabilidad individual que se materializa, entre muchas otras vías, en el acceso a la información de carácter médico, el autocontrol del cuerpo, la gestión individualizada del riesgo y determinadas prácticas de consumo (Clarke et al, 2003). Sin embargo, el marco de la biomedicalización corre el riesgo de caer en generalizaciones, y se vuelve en ocasiones demasiado limitado, igual que se hace necesario complementarlo con estudios que atiendan a las prácticas y su carácter localizado, donde se constata que las prácticas médicas son cada vez más diversas y desordenadas (Mol, 2008) y que el proceso de biomedicalización no agota la complejidad de los fenómenos de los que pretende dar cuenta.

4. Los dos tipos de colesterol mencionados aquí son las lipoproteínas de baja intensidad (*Low density lipoproteins*, LDL, por su acrónimo en inglés) o colesterol “malo” y lipoproteínas de alta intensidad (*high density lipoproteins*, HDL, por su acrónimo en inglés) o colesterol “bueno”. Nos referiremos a estos tipos de colesterol por sus acrónimos en inglés, que son usados también en castellano. Ver nota 2.

El mencionado interés del público por la relación entre alimentación y salud es un buen ejemplo de cómo el consumo refleja las preocupaciones de los ciudadanos por la salud y cómo, al mismo tiempo, estas preocupaciones son inducidas en los ciudadanos a través de diferentes vías de comunicación (González e Ibáñez, 2008; Ibáñez y González, 2010). La prevención, la gestión y la privatización del riesgo de padecer una enfermedad han llegado a la alimentación a través del consumo, como muestra el auge del marketing de ciertos productos alimentarios, como por ejemplo los alimentos funcionales (González e Ibáñez, 2008; Ibáñez y González, 2010; Ibáñez y Santoro, 2011).

2.2. Las recomendaciones nutricionales

Los antecedentes de las actuales recomendaciones nutricionales (que defienden la adopción de una dieta “equilibrada” y que organizan los alimentos en grupos alimentarios) se remontan en Estados Unidos a 1862, cuando se creó el Departamento de Agricultura (USDA por sus siglas en inglés, *United States Department of Agriculture*). Esta agencia tenía como doble misión promover un suministro seguro y suficiente de alimentos a la población e informar al público sobre temas agrícolas (Nestle, 1990, 1993, 2002). A partir de la misma época, el descubrimiento progresivo de proteínas, carbohidratos, vitaminas y grasas, todos componentes bioquímicos de los alimentos, contribuyó al diseño de la clasificación de lo que se conoce actualmente como los grupos alimentarios. Estos grupos han sido la base para las recomendaciones nutricionales oficiales que la USDA lleva publicando desde 1916. Las recomendaciones originales consistían en folletos en los que se aconsejaba el consumo de alimentos de los denominados ya entonces “grupos protectores”, para así prevenir deficiencias de nutrientes esenciales (Nestle, 1993). El número de grupos “protectores” varió entre cinco, cuatro, siete y 12. Esta forma de aproximarse a la alimentación que inauguran estas primeras guías culmina en el modelo actual de la pirámide alimentaria, que se basa en una fragmentación de los alimentos en los nutrientes que los componen y en la cuantificación del aporte calórico que proporcionan. Este enfoque, que ha sido denominado “nutricionismo”, clasifica los alimentos por su composición nutricional al mismo tiempo que establece una relación directa entre estos componentes y sus efectos en el metabolismo (Scrinis, 2008a). Esta forma de entender la alimentación se centra exclusivamente en las reacciones químicas beneficiosas o perjudiciales que producen los alimentos en el cuerpo (como los antioxidantes en las frutas y hortalizas, la vitamina C en los cítricos, el Omega-3 de los pescados azules, o el colesterol de la grasa de las carnes rojas) (Scrinis, 2002, 2008b). Cuantificar y reducir la alimentación a sus efectos bioquímicos en el organismo humano fomenta una concepción particular de la alimentación como una sucesión o suma cuantificable de calorías y aportes nutricionales, quedando el bienestar del cuerpo subsumido a una gestión óptima de las cantidades (Scrinis, 2002, 2008a, 2008b). Esta visión no sólo oscurece la relacionalidad constitutiva de la alimentación, sino que también sanciona positivamente el consumo de productos altamente procesados, y no necesariamente sanos, debido a su descomposición y recomposición química. Tal es así que, irónicamente, el ketchup podría estar listado en el grupo de verduras y frutas, como apunta Nestle (2002).

2.3. La hipótesis del colesterol

Como escribe Marion Nestle en su influyente libro *Food Politics*: “Está bien establecido y aceptado por la comunidad científica que altos niveles de colesterol en la sangre predisponen a los individuos a desarrollar alguna enfermedad cardiovascular y que las grasas saturadas que predominan en las carnes y los productos lácteos suben los niveles de colesterol en sangre” (Nestle, 2002: 78).^{5 6}

La relación entre los niveles de colesterol en el torrente sanguíneo y el riesgo de desarrollar una enfermedad cardiovascular (ECV en adelante) parece bien establecida entre la comunidad científica, la práctica médica y la opinión pública: “Las enfermedades coronarias son la principal causa de muerte en las sociedades industrializadas. Dado que uno de sus factores de riesgo más importantes es la hipercolesterolemia, una terapia dietética eficaz encaminada a reducir este problema debe ser un objetivo prioritario. Ésta ha de aplicarse tanto a poblaciones de alto como de bajo riesgo” (Ortega et al, 2006: 89). En el informe “Control de la colesterolemia en España, 2000” (Plaza Pérez et al, 2000) se advierte de que “la hipercolesterolemia es uno de los principales factores de riesgo cardiovascular modificables. Numerosos estudios observacionales han confirmado el papel predictor y la existencia de una relación causal entre la colesterolemia y la cardiopatía coronaria” (Plaza Pérez et al, 2000: 816). El artículo informa de que la hipercolesterolemia en la población española es alta. “En personas de 35 a 54 años de edad, el 18% (18,6% varones y el 17,6% mujeres) tiene una colesterolemia igual o superior a 250 mg/dl y el 57,8% (56,7 en los varones y el 58,6 en las mujeres) igual o superior a 200 mg/dl” (Plaza Pérez et al, 2000: 816).⁷ Las “Directrices para la Gestión del Colesterol” publicadas en 2001 con

61

5. “Políticas de la alimentación”. El libro no está traducido al castellano.

6. “Actualmente, las grasas se distribuyen en cuatro grupos. Saturadas (mantequilla, queso, carne, productos cárnicos, leche y yogur enteros, tartas y masas, manteca, sebo de vaca, margarinas duras y grasas para pastelería, y aceite de coco y de palma); monoinsaturadas (aceitunas, colza, frutos secos - pistachos, almendras, avellanas, nueces de macadamia, anacardos y nueces de pecán-, cacahuets, aguacates y sus aceites); poliinsaturadas (Omega-3: salmón, caballa, arenque, trucha -especialmente rica en los ácidos grasos omega-3 de cadena larga, EPA o ácido eicosapentaenoico y DHA o ácido docosahexaenoico-, nueces, semillas de colza, semillas de soja, semillas de lino y sus aceites (especialmente ricos en ácido alfa-linolénico; Omega-6: Semillas de girasol, germen de trigo, sésamo, nueces, soja, maíz y sus aceites; algunas margarinas -consultar etiquetas-); y el último en añadirse a la familia, los ácidos grasos trans (algunas grasas para fritura y pastelería -por ejemplo, aceites vegetales hidrogenados-, utilizados en galletas, productos de pastelería, productos lácteos, carne grasa de ternera y oveja)” (EUFIC, 2011). Según las recomendaciones actuales, las grasas más recomendadas serían las poliinsaturadas y las monoinsaturadas. Las menos, la saturadas y los ácidos grasos trans (www.eufic.org, 31-01-2011).

7. Los niveles de colesterol se miden en miligramos (mg) de colesterol por decilitro (dl) de sangre. Según la Fundación Española del Corazón y la Sociedad Española de Cardiología (www.fundaciondelcorazon.com), los límites establecidos en el contexto español son los siguientes: normal, menos de 200 mg/dl; normal-alto, entre 200 y 240 mg/dl. Se considera hipercolesterolemia a los niveles de colesterol total superiores a 200 mg/dl; alto, por encima de 240 mg/dl. Para los niveles de colesterol malo (colesterol LDL), se considera normal menos de 100 mg/dl; normal-alto, de 100 a 160 mg/dl; alto, por encima de 160 mg/dl. Esta recomendación no significa que la cifra normal de LDL deba rondar los 100 mg/dl. En algunos casos, el nivel deseable de LDL puede ser incluso menor de 70 mg/dl. Para los niveles de colesterol bueno (Colesterol HDL) se considera normal una cifra superior a 35 mg/dl en el hombre y 40 mg/dl en la mujer. Para los triglicéridos se considera normal menos de 150 mg/dl; normal-alto, entre 100 y 500 mg/dl. Se considera hipertrigliceridemia a los niveles de triglicéridos superiores a 150-200 mg/dl; alto, por encima de 200 mg/dl. (www.fundaciondelcorazon.com/prevencion/riesgo-cardiovascular/colesterol.html, 31-01-2011). Esta fundación recomienda el tratamiento a base de fármacos, una vez diagnosticada la dislipemia, y si la dieta y el ejercicio físico no consiguen rebajar los niveles por sí solos. La elección de los fármacos depende de la anomalía dominante: elevación del LDL (colesterol malo); elevación de los triglicéridos; o niveles elevados en ambos casos. Algunos de los fármacos para pacientes con colesterol elevado son estatinas; resinas de intercambio; fitosteroles; fibratos o ácido nicotínico.

el auspicio del Instituto Nacional del Corazón, el Pulmón y la Sangre de EE.UU. (*National Heart Lung and Blood Institute*), autoridad y referencia en relación al colesterol y las ECV recomiendan iniciar un tratamiento “agresivo” a base de fármacos en pacientes de alto riesgo, con un nivel de LDL de más de 130mg/dl con el objetivo de alcanzar un nivel menor de 100 mg/dl (Lauer y Fontarosa, 2001, 2008). En la guía actualizada publicada en 2004 y avalada por varias instituciones médicas, se recomienda el tratamiento en pacientes de alto riesgo con un nivel de LDL igual o mayor a 130 mg/dl a base de fármacos y dieta.⁸ Además, se debe recomendar un cambio en la dieta en sujetos con un nivel entre 100 mg/dl y 129 mg/dl, siendo opcionales los fármacos (Grundy et al, 2004).⁹ Todos estos estudios ponen de manifiesto la necesidad de cambios globales en los hábitos para prevenir el riesgo de enfermedad coronaria. “Una dieta adecuada, y un estilo de vida saludable (...) pueden reducir el riesgo de enfermedad coronaria. Por ello, es deseable que la población adopte dichos hábitos de modo global y, en especial, aquellos grupos de personas con mayor riesgo de sufrir aterosclerosis, como son los fumadores, hipercolesterolémicos, obesos, diabéticos, hipertensos, sedentarios y los familiares de enfermos con cardiopatía isquémica precoz” (Plaza Pérez et al, 2000: 820). Esos cambios de hábitos para la población de riesgo bajo se basan en que “los aspectos dietéticos que más aumentan el riesgo de sufrir enfermedad coronaria son el aporte calórico excesivo y el consumo de grasa saturada” (Plaza Pérez et al, 2000: 821). Se debe recomendar, pues, “una dieta equilibrada”.

La dieta equilibrada no consiste sólo en gestionar adecuadamente los grupos de alimentos incluidos en la pirámide, sino que, además, han ido apareciendo alimentos específicamente diseñados para el problema del colesterol. La cantidad de productos alimentarios destinados a controlar o reducir el colesterol son parte fundamental en la circulación de las ideas y los materiales que tienen que ver con la hipótesis del colesterol. Una empresa española anuncia de esta manera un producto: “Reduce tu colesterol de forma eficaz con Benecol, único con estanol vegetal, ingrediente con más de 50 estudios clínicos. Benecol, único, eficaz y de *Kaiku*”.¹⁰ O también podemos encontrar este tipo de ideas sobre la salud y la alimentación en publicidad de la margarina: “La margarina *Flora Pro.activ*, enriquecida con esteroides vegetales, ayuda a reducir eficazmente los niveles de colesterol. Además, al tratarse de una margarina rica en ácidos grasos insaturados y prácticamente libre de ácidos grasos trans, es un alimento ideal para tomar diariamente en el marco de una alimentación variada y equilibrada”.¹¹ Pero, ¿cuál ha sido el proceso que está en el origen de la relación entre el colesterol, la grasa y la alimentación, tan estabilizada hoy en día?

8. Artículo aprobado por el Instituto Nacional del Corazón, Pulmón y Sangre además de por la Fundación Colegio Americano de Cardiología (American College of Cardiology Foundation) y por la Asociación Americana del Corazón (American Heart Association).

9. El factor de riesgo se mide de 0 a 10 con la herramienta de estimación del riesgo de padecer un ataque al corazón en 10 años que utiliza información del Framingham Heart Study (véase más adelante la nota 14), a través del cual se predice el riesgo individual. Sólo se aplica para personas de 20 años o mayores. Puede hacerse el test en la siguiente página web: my.clevelandclinic.org/ccforms/Heart_Center_Risk_Tool.aspx (2-07-2010).

10. Anuncio de televisión de ese producto: www.kaiku.es/inicio.html (20/01/2011).

11. Extraído de la página web de la empresa: www.quiereatucorazon.com/Consumer/Article.aspx?Path=Consumer/CholesterolAdvice/ProActiv/FloraProActivLight (21-01-2011).

2.4. Antecedentes en la hipótesis del colesterol: una breve historia de las vicisitudes de una relación controvertida ¹²

El conocimiento que vincula grasas, colesterol, dieta y ECV se puede dividir en tres enunciados distintos pero relacionados. En primer lugar, que “mayores niveles de colesterol están asociados de alguna manera con un mayor riesgo de enfermedad coronaria”. En segundo lugar, que “los niveles de colesterol pueden reducirse mediante la modificación del contenido de grasa y por tanto del colesterol a través de la dieta”. En tercer lugar, que “al reducir el colesterol se reducirá el riesgo de desarrollar ECV”. De estos tres enunciados, el primero y el tercero son aceptados dentro de la comunidad científica con polémica, mientras que el segundo enunciado goza de consenso (Garrety, 1997, 2006; Ravnskov, 1998, 2001; Ravnskov y McCully, 2009; Jones, 2009; Volk, 2007; Hu et al, 1999; Ordovás, 2005; Heinecke, 2011).

La hipótesis que defiende la relación causal entre la ingesta de grasas, el colesterol y el riesgo de desarrollar ECV comenzó a circular originalmente en 1913 cuando Nikolaj N. Anitschkow publicó los resultados de su experimento: en 1908 empezó a alimentar a conejos (vegetarianos en su vida normal) a base de leche y yemas de huevos. Poco después, los conejos desarrollaron aterosclerosis severa. Anitschkow demostró que era el colesterol lo que causaba aterosclerosis arterial de conejo, y que ésta era muy similar a la aterosclerosis humana (Finking y Hanke, 1997: 1). Este experimento se convertirá en el modelo experimental para la investigación sobre la aterosclerosis (Ordovás, 2005: 919; Finking y Hanke, 1997: 1). José Ordovás se pregunta en su artículo (2005) qué hubiera pasado si Anitschkow hubiera escogido para su experimento a algún animal más resistente a una dieta inductora de aterosclerosis como modelo experimental, como las ratas, por ejemplo.

63

En cualquier caso, la teoría de Anitschkow, pese a no alcanzar una aceptación unánime, logró sobrevivir. El médico norteamericano Ancel Keys recogió el testigo y comenzó en 1949 un estudio prospectivo y comparativo sobre la incidencia de ECV en Nápoles, Madrid y Minnesota.¹³ En 1953 presentó los resultados en la Conferencia Anual sobre Salud en Nueva York. El estudio de Keys demostraba que una dieta baja en grasa reducía el riesgo de ECV al descubrir que las poblaciones más pobres en estas tres ciudades no sufrían de ECV y lo achacaba, no sin cierto primitivismo

12. Los estudios CTS también se han ocupado del estudio de controversias en ciencia y tecnología y de analizar cómo en situaciones de conflicto se alcanza consenso. Buenos ejemplos de esta corriente son los estudios de M. Callon sobre el desarrollo (o fracaso) del coche eléctrico (1987), o el de Collins y Pinch (1982) sobre parapsicología. Sin embargo, en este artículo no trato de analizar la hipótesis del colesterol en términos de resolución de controversias. Insisto en la capacidad explicativa de la coproducción en la estabilización de la hipótesis del colesterol, frente a una explicación que recurra a la resolución de la controversia en la hipótesis del colesterol. Normalmente, en las discusiones sobre controversias se presentan a dos partes nitidamente diferencias donde, idealmente, la controversia acaba resolviéndose con la corroboración de la tesis de una de las partes (MacKenzie, 1990). Como apunta Sheila Jasanoff (1996), en las controversias se dan comúnmente más de dos actores implicados, las posiciones no son tan diferenciadas, y el nivel de desorden en las disputas suele ser la norma. En parte debido a este desorden que se da en la estabilización de la hipótesis del colesterol no movilizo los trabajos sobre controversias en ciencia y tecnología para dar cuenta de la estabilización de la hipótesis del colesterol, sino que recurro a la hipótesis de la coproducción, como se verá a lo largo del texto.

13. Este estudio es conocido como el *Minnesota Heart Survey*.

epidemiológico, a que sus dietas eran pobres en carne y productos lácteos (Keys, 1953; Garrety, 1997 y 2006; Greene, 2007). Sus conclusiones encontraron gran resistencia en el entorno médico del congreso y muchos criticaron la dramática receta de Keys: “Si la humanidad dejara de comer huevos, productos lácteos y carnes” la aterosclerosis “sería muy rara” (Garrety, 1997, 2006). Pese a la oposición que encontraron su conclusiones, Keys perseveró en su búsqueda del nexo entre la ECV y el colesterol adquirido de la grasa, dirigiendo el influyente *Seven Countries Study* (1954-1968), un estudio epidemiológico sobre el contenido de grasas en la dieta de distintas poblaciones (Keys et al, 1986; Garrety, 1997; Ordovás, 2005; Volk, 2007).¹⁴ En este estudio, Keys concluye que “existe una correlación entre las tasas de ECV y el porcentaje de la dieta que se compone de grasas” (Garrety, 1997, 735).

Este estudio es todavía hoy considerado referencia para la plausibilidad de la hipótesis del colesterol a pesar de que su diseño y puesta en marcha fue bastante deficiente. En primer lugar, no tenía en cuenta que “las formas de diagnóstico gozaban de gran variabilidad entre los países estudiados, lo que hacía difícil comparar las estadísticas médicas” (Garrety, 1997: 735). Además, tampoco tenía en cuenta otras muchas variables que podrían haber afectado la incidencia de ECV, “como otras enfermedades, el nivel de actividad física, el número de fumadores, u otros componentes de la dieta” (Garrety, 1997: 735). Marion Volk (2007) ha examinado la evidencia existente en torno a la hipótesis del colesterol y llama la atención sobre la ausencia de información que explicara “por qué eligió precisamente a esos siete países, cuando existían datos disponibles sobre 22 países. Además, la estimación de la proporción de grasas ingeridas no se hizo calculando la comida y las grasas ingeridas por los participantes, sino calculando la cantidad de comida y de grasas disponibles en cada país para su consumo” (Volk, 2007: 235).

Sin embargo, antes de finalizar el *Seven Countries Study* varios nutricionistas empezaron a interesarse por estos resultados controvertidos (Mayer, 1960), particularmente en la posibilidad de que existiera una relación directa entre obesidad, colesterol y riesgo de desarrollar una enfermedad cardiovascular. Además, el debate salta a la arena pública a través de los medios de comunicación ya en 1950. La revista *Newsweek* publica en 1954 un artículo en el que aparece un reportaje con un atractivo título: “Fat’s the villain”. En este reportaje se hacía referencia al estudio pionero de Keys (1953) y se aseguraba: “Recientemente, una encuesta a nivel mundial ha demostrado que los problemas cardiovasculares son más comunes en países donde se consumen más grasas en la dieta” (Garrety, 2006: 8). En cualquier caso, la discordia se hacía notar en los círculos médicos. Poco a poco, la preocupación por

14. Se eligieron 16 poblaciones de estos países: Holanda, Yugoslavia, Finlandia, Japón, Grecia, Italia y EE.UU. Los investigadores eligieron dos o tres grupos en cada país, y tomaron muestras de su peso, dieta, presión sanguínea, ejercicio y si fumaban o no. Siguieron a hombres de entre 40 y 59 años primero durante 5 años, recogiendo todas las patologías cardíacas y las muertes que se dieron. Posteriormente, se midieron los factores de riesgo en los años 5 y 10. El periodo de observación se extendió durante 25 años en total. Los análisis se centraron en analizar las concentraciones de colesterol expresadas en mg/dl. Los datos de mortalidad fueron recogidos durante el periodo de 25 años. Los datos fueron analizados por una misma persona, que revisó las causas de la muerte en los certificados de defunción, las historias médicas, y los datos hospitalarios del paciente (Volk, 2007: 230).

las grasas se abría paso tanto en las guías nutricionales como en los círculos expertos y acababa filtrándose a la opinión pública. El 19 de abril de 1954, la revista *Time* publica un artículo en el que se informa de la reunión en Chicago de la Asociación Americana del Corazón (la AHA por sus siglas en inglés, *American Heart Association*). Durante la reunión, según este reportaje, se discutieron los avances en la investigación sobre las causas de ECV. Una de las líneas de actuación que se acordaron tras esa reunión fue la de recomendar a los médicos que “deben acoger el cambio de dieta y la reducción drástica de grasas con cautela” (*Time*, 1954). No obstante, aparecen mensajes preocupados y críticos con la hipótesis del colesterol, como por ejemplo otro artículo publicado por *Newsweek* en mayo de 1957 titulado “Diet Mania - Do Fats Really Kill?” (Garrety, 2006: 8).

Aunque sólo se contara con pruebas poco concluyentes y pobres datos epidemiológicos, los estudios sobre la relación entre el colesterol y la incidencia de ECV continuaron. Así, los resultados del *Framingham Heart Study* (1948-1968) se convirtieron en el referente de la hipótesis del colesterol junto con el *Seven Countries Study* (1958-1968), y además marcaron la medición actual de los factores de riesgo (Epstein, 2007).^{15 16} Estos dos estudios validaron a principios de 1960 la correlación entre la ingesta de grasas saturadas y el nivel de colesterol en sangre y la relación de estos con la incidencia de ECV. Keys declaró que el *Seven Countries Study* demostraba la relación de las ECV con las grasas saturadas, mientras que parecía que había una relación negativa entre las ECV y las grasas poliinsaturadas (Keys et al, 1986). En cualquier caso, el *Framingham Heart Study* estableció los factores de riesgo de desarrollar ECV, que se convirtieron en categorías “pre-patológicas” (Greene, 2007: 151) y, además, sirvió como modelo en los sucesivos estudios que persiguieron confirmar la hipótesis del colesterol hasta el día de hoy (Greene, 2007; Volk, 2007).

65

En 1940 la USDA publicó “A guide for good eating” (Guía para una buena alimentación), conocida popularmente con el nombre de *Basic Seven*, Los siete básicos. En esta guía de 1940, los alimentos se dividen en siete grupos y se distribuyen en una rueda o plato. Al contrario de lo que ocurría en las guías anteriores, en esta se hace una vaga referencia al consumo de grasa (se recomienda el consumo de “algo” de mantequilla o margarina fortificada diariamente) mientras que no hace ninguna referencia a los o azúcares. En las guías anteriores de 1916, 1917, 1921 y

15. “El *Framingham Heart Study* se llevó a cabo en la Universidad de Boston, con la colaboración del Instituto Nacional del Corazón (hoy Instituto Nacional del Corazón, el Pulmón y la Sangre, o NHLBI). El estudio original consistió en una muestra aleatoria de dos tercios de todos los adultos con edades comprendidas entre 30 y 62 años, con domicilio en Framingham, Massachusetts, en 1948. De los 5209 participantes originales, aproximadamente 1095 se sabía que continuaban vivos en febrero de 1998. El objetivo del Estudio Framingham era identificar los factores comunes que contribuyen a la ECV por su evolución en un largo período de tiempo, a través del grupo de participantes que no habían desarrollado todavía síntomas evidentes de enfermedades del corazón o que no habían sufrido un ataque al corazón. El estudio original incluyó preguntas sobre edad, sexo, historia familiar, ocupación, nivel educativo, origen nacional, los niveles séricos de lípidos, y la actividad física. Debido a la gran cantidad de participantes que no respondieron a esas preguntas, algunas se omitieron de la evaluación. No hay información sobre el número de abandonos” (Volk, 2007: 234).

16. Ver nota 8.

1923 (*Food For Young Children; How to select Foods; A weeks' food for an Average Family; Good Proportions in the Diet*) sí que había una referencia explícita a las grasas y azúcares.¹⁷ En todas ellas se distinguían cinco grupos de alimentos, entre los cuales los alimentos grasos suponían un aporte del 20% de calorías, mientras que los azúcares suponían un 10%.

En 1956 se publica la famosa guía conocida como *Basic Four, o Essentials for an Adequate Diet*.¹⁸ En ella se reducen los grupos a cuatro para simplificar la anterior rueda con siete grupos de 1940, que era demasiado compleja. La novedad de esta guía es que introduce las cantidades recomendadas diariamente. Pero los azúcares y las grasas vuelven a desaparecer. A pesar de esta notable ausencia, *Basic Four* presenta la interesante particularidad de que se constata y explícita en un apartado el aumento del consumo de grasas entre la población norteamericana. Este apartado sólo se queda en una mención, ya que en las nuevas recomendaciones todavía no aparecen las grasas como grupo específico (recordemos que desaparecieron en 1940 con *Basic Seven*, mientras que habían estado presentes como grupo tanto en las recomendaciones anteriores) (Hunt y Atwater, 1916; Hunt, 1916; USDA, 1946).

En la guía *Basic Four* (1956), los autores dan cuenta de que “cada individuo consume cada vez más productos lácteos (excepto el consumo de mantequilla que se ha reducido). También ha aumentado el consumo de huevos, pollo, vegetales y frutas. El consumo de grasa y de azúcares es más alto que a principios de siglo, aunque consumimos menos azúcar que entre guerras” (USDA, 1956: 203). El porcentaje de calorías provenientes de la grasa, informa el documento, se ha incrementado “de forma bastante considerable” (Ibíd.) en 40 años “pasando de un 32% a un 38%” (Ibíd.). El documento reconoce, asimismo, que “si el cambio en la fuente de nuestras calorías, más de grasas y menos de hidratos de carbono, es deseable nutricionalmente o no, es cuestionable y merece mayor estudio” (Ibíd.). Como se ve, ya en 1956 las recomendaciones nutricionales llamaban la atención sobre las grasas como asunto “a tomar en consideración”. Sin arriesgarse a tomar partido en la disputa, se demuestra sin embargo que existía ya preocupación en torno a esta tendencia. Como más adelante se verá, la grasa, sobre todo la grasa saturada, se convertirá poco a poco en el protagonista de una hipótesis, la del colesterol, que irá consolidándose en las prácticas públicas, tanto médicas como de consumo y que, además, tendrá una contrapartida “saludable”, la grasa poliinsaturada, en una suerte de dicotomía fácilmente identificable como “grasa mala” o “grasa buena”.

En 1957, la AHA publica un informe de 16 páginas en la revista *Circulation* en el que advierte que “no hay suficientes pruebas disponibles para permitir una postura rígida sobre cuál es la relación entre la nutrición y, en particular, el contenido de materias grasas de la dieta y la aterosclerosis” (*Time*, 1957). La AHA hace explícita su postura de no recomendar ningún tipo de cambio drástico en la manera en la que comen los norteamericanos. Bien es verdad que con una concesión notable: admitir que, para

17. “Alimentos para niños”; “Cómo seleccionar los alimentos”; “La comida semanal para una familia media”; “Buenas proporciones en la alimentación”.

18. “Los cuatro básicos” y “Lo esencial para dieta adecuada”.

una buena salud general, en cualquier dieta “el contenido de grasas saturadas debería ser suficiente sólo para ayudar a satisfacer las demandas del organismo de ácidos grasos esenciales (que se encuentran en las grasas no saturadas) y las calorías” (*Time*, 1957). La ambivalente postura mantenida por la AHA en aquel comunicado pone en una difícil situación las recomendaciones nutricionales. ¿Cuántas “grasas” son suficientes en una dieta “equilibrada”? ¿Y cómo pensar la alimentación bajo esta perspectiva? ¿Contando calorías? ¿Dónde y cómo podrán los consumidores preocupados (o, más concretamente, la gente que come) encontrar las calorías y las grasas que se mencionan?

En 1959, las investigaciones médicas y la práctica clínica aún difieren sobre muchos detalles de la relación entre una dieta alta en grasas y el alto índice de mortalidad por enfermedad coronaria en los EE.UU., pero cada vez más médicos están llegando a una conclusión práctica: reducir las grasas “sin esperar a los hechos” (*Time*, 1959). Estos mismos doctores recomiendan un cambio sustancial de las grasas saturadas de origen animal por los aceites de origen vegetal. Keys va un poco más allá y recomienda una reducción de entre el 25% y el 30% de grasas. Más importante aún, recomienda que sólo la mitad de estas grasas sean saturadas y el resto, insaturadas (*Time*, 1959).

Para Keys, un obstáculo fundamental para transformar la composición de la dieta en EE.UU. “ha sido la actitud de las industrias cárnica y láctea” (*Time*, 1959). ¿Cómo comer entonces? Las diferentes posturas cada vez se acercan más a una línea común que dice: es necesario comer “de otra manera”. Pero, esta manera nueva de comer, no es ni mucho menos evidente en 1959 ni tampoco está siendo practicada. Es pues necesario pensar que las recomendaciones de Keys están activando nuevas prácticas del comer, al mismo tiempo que las nuevas formas de acercarse a la comida apuntalan estas ideas. Para añadir evidencia y extender una acción práctica que posibilite la plausibilidad de este cambio, Ancel Keys invita a un testigo creíble: un ama de casa y esposa. El ama de casa elegida es ni más ni menos la esposa del famoso doctor anticolesterol: la mujer de Ancel Keys. “Para ayudar al ama de casa a traducir todos estos datos en platos dietéticos, Margaret Keys ha publicado un libro con menús para todos los días durante las cuatro estaciones, y con todo tipo de recetas” (*Time*, 1959).

A partir de 1960, y a pesar de que continúan las investigaciones epidemiológicas, la relación entre la dieta y las ECV parece bien establecida. Tanto es así que la AHA y la AMA (*American Medical Association*, la Asociación Médica Americana) cambian radicalmente sus posturas con respecto a la hipótesis del colesterol y lanzan unos comunicados en los que recomiendan a la población que reduzca el consumo de grasas (Garrety, 1997: 739). La AMA reconoce que “todavía carecen de la prueba definitiva”, pero que es recomendable la reducción del consumo de grasas, incluso entre la población sin problemas coronarios previos (Garrety, 2006: 15). Es posible que la búsqueda de una explicación causal, lineal y simple, partiendo de la inicial relación a principios de siglo XX entre grasas y enfermedades cardiovasculares, activara la aceptación de la hipótesis del colesterol. Como argumenta Jeremy Greene, la hipótesis de colesterol se basaba en un “único agente causal”: el colesterol tiene un impacto causal en la enfermedad y por lo tanto, la enfermedad “puede ser

entendida en términos mecanicistas”, o como una enfermedad infecciosa, que tienen un agente singular, la bacteria, que causa la enfermedad, la infección (Greene, 2007: 153).

Como se verá en las secciones siguientes, la hipótesis de colesterol, su relación con el riesgo de padecer enfermedades coronarias y el desarrollo de ciertos productos alimentarios capaces de reducir el colesterol están inmersos en un proceso de producción y aceptación mutua.

3. La coproducción de la hipótesis del colesterol y la margarina como alimento saludable: de la incertidumbre a la certidumbre

3.1. La lógica de la hipótesis del colesterol

Si analizamos la lógica de la hipótesis del colesterol encontramos grandes incertidumbres en cada uno de los pasos que requiere:

- el supuesto de que el colesterol que se obtiene a través de la dieta tiene una relación positiva y lineal con los niveles de colesterol en sangre: pruebas no concluyentes (Volk, 2007; Helfand et al, 2009; Ravnskov, 1998, 2001);
- la suposición de que los mayores niveles de colesterol en sangre tienen una relación lineal con un mayor riesgo de enfermedad coronaria: pruebas no concluyentes (Volk, 2007; Mente et al, 2009; Helfand et al, 2009);
- la suposición de que los niveles de colesterol en sangre pueden reducirse mediante fármacos como las estatinas: buena evidencia, al menos para estatinas (Greene, 2007; Constance, 2009);¹⁹
- la suposición de que los niveles de colesterol en sangre pueden reducirse mediante la modificación del contenido de grasa y el colesterol de la dieta: buena evidencia (Greene, 2007; Hooper et al, 2001);
- por último y lo más importante para nuestro estudio, la suposición de que al reducir el colesterol de la dieta se reducirá el riesgo de desarrollar la enfermedad coronaria: pruebas no concluyentes (Mente et al, 2009; Jones, 2009; Volk, 2007; Helfand et al, 2009; Ravnskov, 1998, 2001).

En 1959, la USDA publica el documento *Fats and fatty acids* (“Grasas y Ácidos Grasos”) (Coons, 1959). En él se describen por primera vez y de forma pormenorizada las diferencias entre los distintos tipos de grasas, la estructura bioquímica de éstas y los efectos “conocidos” en el metabolismo humano. En este documento se vuelve a constatar (como en 1956) el crecimiento del consumo individual de calorías procedentes de la grasa. Para 1959, las cifras son del 42% frente al 38% de 1956. Uno de los objetivos de este estudio, además del descriptivo,

19. Sí parece que las estatinas tienen un efecto en la reducción tanto del colesterol, como del riesgo de padecer una enfermedad cardiovascular. Lo que no está claro es el mecanismo de esta reducción de riesgo de ECV: si es por la reducción del colesterol, o si es porque las estatinas tienen un mecanismo independiente de la reducción del colesterol que hace que sea efectivo en la prevención de la ECV (Volk, 2007; Ravnskov y McCully, 2009; Greene, 2007).

era el de ayudar a los lectores a elegir “los tipos de grasas que debemos consumir dada la gran variedad que existe en las tiendas y en las mesas” (Coons, 1959: 75). Es decir, defiende la introducción de nuevas prácticas a la hora de comer inclinándose hacia una lógica de la “elección” en este ámbito, el de la alimentación. Esta lógica de la elección imagina a un tipo de individuo concreto, aquel que en su cotidianidad sopesa los pros y los contras de sus prácticas (elecciones) a la hora de alimentarse, de una manera racional y meditada.²⁰ El texto se hace eco de la discrepancia acerca de la hipótesis del colesterol y el impacto de las grasas en el colesterol y la aterosclerosis. Como se ve, la controversia del colesterol viajó rápidamente no sólo dentro de los círculos científicos, sino también a las jóvenes instituciones dedicadas a la comunicación de información sobre los alimentos a los ciudadanos. Lo cierto es que, desde 1940, el número de casos de problemas por ECV se había incrementado de tal manera que se había convertido en una preocupación urgente de salud pública (Coons, 1959). En este documento, *Fats and fatty acids*, se informa, por ejemplo, que el ácido linoleico presente en ciertas grasas reduce el colesterol en sangre “en ciertas condiciones” (Coons, 1959: 78). Es así como de manera un tanto indirecta todavía, el colesterol se cuela en estas recomendaciones. La autora de este informe advierte: “La importancia del colesterol en el metabolismo de la grasa, y lo que regula su constitución y distribución en el cuerpo, ha sido un área de intensa investigación que hasta ahora nos ha dado únicamente respuestas parciales” (Coons, 1959: 81). Esas respuestas parciales, según la autora, son que “muchos investigadores han llegado a la conclusión de que la aterosclerosis, con su engrosamiento generalizado de la pared arterial interior, podría ser consecuencia de un metabolismo anormal del colesterol, sea cual sea el fallo metabólico” (Ibíd.). A pesar de que se hace constar el fenómeno como controvertido, su línea argumental sigue la hipótesis del colesterol, ya que aporta datos sobre las investigaciones que avalan esta hipótesis, tanto a través de experimentos con animales como epidemiológicas. Por último, antes de pasar a describir los estudios epidemiológicos relacionados con el colesterol, Coons hace una importante referencia: los niveles altos de colesterol se pueden reducir a través de la dieta. “El colesterol elevado en el plasma se reduce: por la ingesta relativamente alta de ácidos grasos linoleico y, quizá, poliinsaturados; por una ingesta elevada de ácido nicotínico; sustituyendo azúcares por almidones dietéticos; adoptando una estricta dieta vegetariana; así como estimulando el metabolismo a través del ejercicio regular” (Coons, 1959: 83). Es decir, se sabe que el colesterol se reduce a través de la alimentación, pero no se sabe con certeza que esta reducción tenga un efecto beneficioso en la salud. Por un lado, tenemos una práctica efectiva. La práctica efectiva se encuentra en el comer. El acto de comer algunos alimentos específicos impacta positivamente en la reducción del colesterol. Funciona. Por el otro, tenemos unos conocimientos parciales, la investigación científica aún no sabe, o sólo dispone de datos parciales, sobre si el colesterol elevado en sangre aumenta las probabilidades de desarrollar aterosclerosis.

Mientras se buscaba una explicación para el aumento del número de muertes por ECV y empezaban a publicarse guías nutricionales con una presencia cada vez

20. Para una crítica a la lógica de la elección racional frente a la lógica del cuidado en la práctica médica, véase: Annemarie Mol, 2008.

mayor de las grasas, apareció la primera margarina hecha a base de grasas vegetales poliinsaturadas. Se trataba de una margarina llamada *Emdee*, que apareció a la venta en mayo de 1958.²¹ La nueva información sobre las diferencias entre lípidos y sus efectos sobre el colesterol configuró y añadió una nueva dimensión a la hipótesis del colesterol en donde la industria alimentaria pasará de tener una presencia importante a convertirse en un actor fundamental en la hipótesis del colesterol.

En el mismo documento al que se ha hecho mención más arriba se distingue entre ácidos grasos saturados, ácidos grasos monoinsaturados y ácidos grasos poliinsaturados (Ibid.). Para el propósito de este texto, conviene hacer referencia a los datos que se da sobre este último tipo de ácidos grasos: “De los tres tipos de ácidos grasos poliinsaturados, conviene señalar la centralidad en la dieta del aceite linoleico. [...] Cuando suma un 25% de la ingesta total de grasas en el consumo humano, el *ácido linoleico* baja el colesterol en sangre en adultos. También parece que cumple otras funciones metabólicas que todavía no se han logrado definir de forma satisfactoria” (Coons, 1959: 78. Énfasis añadido).

En este contexto aparecerá la primera margarina poliinsaturada con gran presencia de ácido linoleico (a base de ácidos grasos poliinsaturados provenientes de aceites vegetales): la margarina *Emdee* comercializada por Pitman Moore Co., que saltó a la venta en mayo de 1958 en Estados Unidos.²² La descripción de esta nueva margarina

21. El nombre *Emdee* en inglés recuerda al acrónimo MD, que quiere decir Medical Doctor. Es, pues, una clara referencia al carácter médico de esta margarina en un intento de establecer esta relación, como bien notan Garrety, 1996, y Greene, 2007. Además, esta margarina se podía encontrar sólo, en principio, en las farmacias.

22. La margarina se había inventado en Francia en 1817, donde fue principalmente consumida por la población de renta tan baja que no podía permitirse comprar mantequilla u otras fuentes grasas. Originalmente, estaba hecha a base de restos de grasas de carne de vacuno. Estados Unidos compró la patente en 1873, pero ahí comenzó una carrera continua de prohibiciones e impuestos altísimos sobre este producto en todo el país durante más de seis décadas, hasta que todas las restricciones desaparecieron con la Ley de la Margarina de 1950[0] (Margarine Act) (Ball y Lilly, 1982; Duprao, 1998). La margarina, u oleomargarina como se llamó originalmente, estaba elaborada con grasas animales primero, y con vegetales más adelante, coloreada con tinte para adquirir el distintivo color amarillo. La margarina presentaba el mismo aspecto que la mantequilla y un sabor parecido al de la mantequilla, pero lo más importante era que la margarina se vendía a la mitad del precio de la mantequilla. Entre los años 1873 y 1950, la margarina fue víctima de un “patrón sostenido de prohibición y fuertes impuestos por parte del gobierno nacional de EE.UU. y de casi todos los estados de la unión” (Miller, 1989: 88). Las leyes anti-margarina, según Miller (1989), fueron el resultado de la construcción de un poderoso y altamente sofisticado plan para defender los intereses de la industria láctea estadounidense. Missouri prohibió la sustancia en 1881. El estado de Nueva York prohibió la margarina en 1884 al igual que Maine, Minnesota, Wisconsin, Ohio (con excepciones), Pennsylvania y Michigan en 1885. Estas leyes prohibieron la fabricación o posesión de margarina con la intención de venta. Las penas máximas fueron una multa de 1000 dólares o un año de prisión. El Tribunal Supremo de Estados Unidos instauró una ley intentando suprimir la comercialización de la margarina en 1885. Esta ley fue finalmente declarada inconstitucional por el mismo tribunal, ya que se trataba de un producto inocuo y sano. Sin embargo, al año siguiente, el mismo tribunal argumentaba: primero, que la margarina era sin duda perjudicial, y, segundo, que la fabricación de margarina era intrínsecamente fraudulenta. En 1886, 24 estados habían aprobado leyes restrictivas. La Ley de la Margarina de 1886, fue elaborada a base de recomendaciones formuladas por los representantes de los intereses lácteos procedentes de 26 estados (Ball y Lilly, 1982). La interesante historia de la margarina en EE.UU. ha sido estudiada por muchos, véase por ejemplo: Ball, R. A. y Lilly, J. R. (1982): “The Menace of Margarine: The Rise and Fall of a Social Problem”, *Social Problems*, 29(5), 488-98; Duprao, R. (1999): “‘If it’s Yellow, It Must be Butter’: Margarine Regulation in North America Since 1886”, *The Journal of Economic History*, 59 (2), 353-71; Scrinis, G. (2002): “Sorry, Marge”, *Meanjin*, 61(4), 108-116.

se publicó en *Science News Letter* el 16 de agosto de 1958, una revista de divulgación científica:

Una nueva margarina se ha desarrollado, en la que el 80% del contenido de materias grasas proviene de aceite de maíz no hidrogenado. El aceite de maíz puede ayudar a controlar los niveles de colesterol en sangre. La margarina Emdee, como se llama, puede resultar un sustituto seguro de la materia grasa para quienes sufren de enfermedades del corazón, quienes tienen normalmente restringido el consumo de grasa animal y, por lo tanto, la ingesta de mantequilla. El desacuerdo sobre la relación entre aterosclerosis, ingesta de grasa y colesterol en sangre, los depósitos grasos que obstruyen las arterias y dan lugar a ataques al corazón, ha continuado durante años sin encontrar ninguna asociación definitiva, y sin embargo vinculando la ingesta de grasa como la causa directa de la formación de colesterol. El nivel de colesterol de algunos individuos aumenta con el consumo de grasa animal y de grasa vegetal hidrogenada, aseguran los desarrolladores de este nuevo proceso, de la firma Pitman Moore Company, Indianápolis, Ind. El aceite de maíz no hidrogenado está procesado de forma que conserva el contenido original de ácidos grasos insaturados. Cada 100 gramos proporcionan 34 gramos de ácido linoleico y otros 18 gramos de ácidos grasos insaturados. Además, está fortificada con vitaminas A y D, y el contenido calórico es igual al de otras margarinas" (*Science News Letter*, 1958: 104-5).²³

71

El distinto efecto que los diferentes tipos de grasas tenían sobre el colesterol se hacía más evidente, pese a que se carecía de pruebas definitivas que confirmaran la relación entre el elevado colesterol en sangre y la incidencia de ECV. Sin embargo, esta distinción cualitativa entre grasas añade un nuevo significado a las prácticas de investigación, alimentación y comunicación. En 1957 aparecen dos artículos sobre este tema en la revista *Time* (1957, 1957b). El segundo, titulado "¿Aceite para Arterias con Problemas?" (*Time*, 1957b), dice: "Cada vez hay más evidencias, aunque lejos de ser concluyentes de que: 1) altas cantidades de colesterol en la sangre pueden aumentar el riesgo de ataques al corazón, y 2) la ingesta de ácidos grasos insaturados como el ácido linoleico, derivado principalmente del aceite vegetal, disminuye la cantidad de colesterol" (*Time*, 1957b). Una vez más, nos encontramos con esa dicotomía a la que hacíamos mención antes. Existe una práctica efectiva: comer ciertos alimentos reduce el colesterol. Más aún, las grasas ahora tienen dos significados bien distintos y bien discernibles: o reducen o aumentan el colesterol, que se podría traducir (y así se hará) en que son buenas o malas. Pero tenemos también su contrapartida incierta: ¿es la reducción del colesterol un detonante fundamental en la prevención de ECV?

23. Merece la pena señalar que la aparición de la margarina de Emdee coincide con el lanzamiento del *Framingham Heart Study* a finales de 1957, en medio de la controversia del colesterol.

La margarina no era ninguna novedad en las prácticas de alimentación cotidianas de la época. Hasta 1912, la margarina era básicamente un sustituto de la mantequilla para quienes no se podían permitir esta última. No tenía, ni muchísimo menos, la connotación de sustituto “saludable” de la mantequilla. Más bien todo lo contrario, era un producto barato, vulgar, al que uno se tenía que resignar. Con la identificación de los efectos de las vitaminas A y D, presentes en la mantequilla, algunos fabricantes de margarina comenzaron a fortificarla. Ya en 1920 casi todos los fabricantes agregaban vitamina A y D a una margarina ahora compuesta básicamente de aceite de coco (Ball y Lilly, 1982; Clark, 1983; Duprao, 1998). A partir de 1930, la grasa de la margarina se extraía principalmente de aceite de semilla de algodón y de soja (ambas de producción norteamericana), lo que hizo que mejorara su aceptación por parte de la industria nacional de aceites como puede esperarse de una industria en expansión (Clark, 1983). En 1944, sólo el 8% de las grasas de la margarina eran de origen animal (Ball y Lilly, 1982) y en 1957 más del 43% de la producción total de soja se utilizó para producir margarina, comparado con el 33% usado en 1953 (Smith y Hull, 1959), lo que satisfizo, sin duda, a los agricultores extensivos y distribuidores de soja.

La demanda de grasas y aceites vegetales por parte de la industria productora de margarina se convirtió en la segunda mayor del país. En 1957, el consumo industrial de grasas y aceites era unos 453 millones de kilos superior a 1953, cuando se consumieron unos 3356 millones de kilos (Smith y Hull, 1959). A su vez, el consumo anual per cápita de margarina subió de aproximadamente algo más de 2 kilos en 1947 a 3,5 kilos en 1957, mientras que el consumo de mantequilla cayó de 5 kilos per cápita a 4 kilos para el mismo periodo. En 1957, el consumo de margarina superó al de mantequilla por primera vez (Smith y Hull, 1959). Algo se movía en la industria alimentaria, y algo cambiaba en la manera en que los estadounidenses comían y distribuían las grasas en sus dietas.

3.2. El abandono de la búsqueda de evidencias en la hipótesis del colesterol y la adopción de ésta y de la margarina como saludable

3.2.1. “Para salvar el corazón, ¿dieta por decreto?”²⁴

De 1957 a 1959 se lleva a cabo el *Diet and Coronary Heart Disease Study Project* (Proyecto de Estudio sobre Dieta y Enfermedades Cardiovasculares), que analizó a 600 varones de entre 20 y 59 años.²⁵ Se consideró que el 60% eran muy susceptibles de padecer una ECV, ya que tenían entre 50 o 59 años. Otro 20% pertenecía al grupo de edad de entre 40 y 49 años y el otro 20% tenía entre 20 y 39 años. Los resultados de estos dos últimos grupos, los más jóvenes, se compararon con el grupo de 50 a 59 años (Jolliffe et al, 1959). El estudio pretendía confirmar la relación entre dieta y ECV. Para ello, se sometió a los participantes a un estudio experimental controlando la composición de su dieta en términos de grupos alimentarios y consumo de grasas, diferenciando las grasas saturadas, monoinsaturadas y poliinsaturadas. El tipo de

24. “To save the heart. Diet by decree?”, título de un artículo publicado en la revista *Time*, 10 de enero de 1969.

25. El trabajo es conocido en la literatura como el Proyecto de Estudio del *Anti-Coronary Club*.

dieta se asignaba dependiendo del peso del individuo. La denominada “dieta prudente” (Jolliffe et al, 1959, 1961) se asignó a los individuos considerados con un “peso normal”. Parte de esta dieta consistía en no comer margarina ni mantequilla, sino margarina poliinsaturada hecha a base de aceite de maíz que, según se lee en el citado artículo, “nos proporcionaba amablemente Pitman-Moore Co. Indianapolis, Ind., margarina *Emdee*” (Jolliffe et al, 1959: 454). Después de seis meses consumiendo esta “dieta prudente”, la media de colesterol bajó en los 79 hombres de este grupo: “La bajada de colesterol sérico en el grupo total y en los casos individuales es estadísticamente significativa” (Jolliffe et al, 1959: 457). Se demostraba así que el nivel de colesterol sérico puede reducirse considerablemente a través de una dieta que contenga entre un 9% y un 11% de calorías provenientes de grasas poliinsaturadas, y un 7% u 8% de grasas saturadas. No hicieron un seguimiento de la incidencia de ECV en los hombres porque, según este estudio, la relación entre la dieta y la ECV estaba ya suficientemente probada, de modo que se consideraba que un trabajo sobre la relación entre la dieta y el colesterol podía traducir directamente sus conclusiones a los efectos de la dieta sobre la ECV.

La margarina Emdee vuelve a ser utilizada en otro estudio que pretende demostrar la correlación entre una dieta baja en grasas saturadas y alta en poliinsaturadas y la disminución del colesterol (sin intentar, no obstante, correlacionar este hecho con la reducción del riesgo de ECV) (Swell et al, 1962). Este nuevo estudio, titulado *Family Diet Pattern for Lowering the Serum Cholesterol Level* (Patrón de Dieta Familiar para Rebajar el Nivel de Colesterol Sérico) pretendía verificar la eficacia de la sustitución de grasas en las dietas cotidianas, en un enfoque práctico en situaciones de vida normal, frente al enfoque experimental del estudio del *Anti-Coronary Club*, en el que se suministraban, junto a la “dieta prudente”, cantidades adicionales de aceite de maíz antes de las comidas. Además, no excluían la carne, la margarina y la mantequilla durante los seis primeros meses, como se hizo en el estudio del *Anti-Coronary Club*. En este estudio se demostró que, al sustituir las grasas que se consumen habitualmente por grasas poliinsaturadas, el colesterol bajó significativamente en los participantes.²⁶ Sin embargo, sus autores reconocen que si bien es cierto que una dieta rica en grasas poliinsaturadas reduce el colesterol, el impacto de esta reducción en la prevención de una enfermedad coronaria “todavía ha de ser probado” (Swell et al, 1962: 106).

Jolliffe, responsable del estudio del *Anti-Coronary Club* y fallecido poco antes de que saliera publicado su artículo de 1961, recomendaba a la FDA (*Food and Drug Administration*, Administración para los Alimentos y Fármacos) que, en el interés de los consumidores, se implementara el uso de etiquetas en las margarinas para diferenciar claramente la composición de las grasas y permitir que se pusiera “rico en ácido linoleico” en las etiquetas.²⁷ Además, proponía una lista de las margarinas que podían cumplir con las especificaciones (buenas para bajar el colesterol). Entre ellas

26. En este estudio se eligió utilizar una vez más Emdee por la alta proporción de esta margarina en ácido linoleico (45.7%) ya que las otras margarinas tenían un contenido menor o estaba ausente.

27. La FDA es la administración que regula los fármacos y la seguridad alimentaria en EE.UU.

se encontraban *Emdee*, que se podía comprar en las farmacias, “a un precio recomendado de un dólar por libra” y la margarina Mazola, disponible en tiendas de comestibles (Jolliffe et al, 1961: 1416).

La resignificación de la margarina vegetal *Emdee* como “alimento saludable” destinada a la reducción y control del colesterol hizo que ésta fuera movilizada por la investigación clínica como una prueba adicional en la aceptación de la hipótesis de colesterol. Tener un buen remedio (es decir, una práctica efectiva: las grasas poliinsaturadas e insaturadas reducen, de facto, el colesterol) pudo haber proporcionado legitimación para una relación hasta entonces incierta entre colesterol y enfermedad coronaria. El éxito de la margarina y la aceptación de la hipótesis de colesterol deben entenderse como el resultado mutuo de una coproducción modelada a través de las acciones de las autoridades nutricionales, la investigación médica, la industria alimentaria, los hábitos de alimentación, las recomendaciones en la práctica clínica y los medios de comunicación. En este proceso, el recién conseguido estatuto de alimento sano y nutritivo benefició de forma obvia a la propia margarina, que pasó a ser más consumida que la mantequilla. La margarina poliinsaturada a base de aceites de origen vegetal sufre un proceso de resignificación, pasando de ser la alternativa para quienes no pueden disfrutar del pan con mantequilla a desbancar a esta última y erigirse como una alternativa saludable e inteligente para aquellos que desean cuidar su salud frente a los indulgentes que sucumben al placer de la mantequilla. Además, la disponibilidad de un buen remedio para disminuir el colesterol tuvo el efecto de invisibilizar las dudas razonables que no habían sido resueltas acerca de la relación entre el colesterol y la ECV. La hipótesis del colesterol fue así estabilizándose en las prácticas cotidianas y científicas.

74

Bien es verdad que este proceso es extremadamente complejo. Y es precisamente ahora cuando la FDA empieza a plantear problemas a los productores sobre la pertinencia de alegar recomendaciones de salud en el empaquetado y promoción de los alimentos. La nueva información sobre las margarinas y los aceites vegetales creó un entorno único en la época, que luego se extendería hasta nuestros días: la aparición de alegaciones de salud en el marketing de los productos alimentarios. Cuando empieza circular la relación entre grasas saturadas y un mayor riesgo de padecer ECV por un lado y grasas poliinsaturadas vegetales como la contrapartida saludable por otro, es cuando se empieza a anunciar de forma directa los beneficios de salud de estos productos. La particularidad de este nuevo tipo de marketing es que, por un lado, iba dirigido a profesionales (que recomendarían su uso), y por otro a los consumidores directos (Pappalardo y Jones, 2000). La explosión de recomendaciones de salud y nutricionales en productos como *Aceite Vegetal Mazzola*, *Emdee*, o *Margarina Wesson* y *Mrs. Filbert's* dio lugar a la primera regulación sustancial sobre el marketing basado en recomendaciones nutricionales y de salud, por parte de la FDA, a comienzos de 1959 (Ibíd.). La historia de los orígenes de la regulación de las alegaciones de salud en el etiquetado y comercialización de alimentos es un capítulo aparte al que no haremos referencia, pero es importante reseñarlo porque añade una dimensión esencial para dar cuenta del proceso de estabilización de la hipótesis del colesterol.

En 1969 se anunciaba en un medio de comunicación que “los investigadores médicos que estudian las enfermedades del corazón están llegando a regañadientes a una conclusión revolucionaria” (*Time*, 1969. Énfasis del autor). ¿Por qué llegan a regañadientes? Parece que demostrar la evidencia que sostenga que el colesterol alto provoca ECV ya no es necesario. Al tener el remedio para bajar el colesterol, a regañadientes, aceptan una hipótesis controvertida. “Muchos médicos, más conservadores, observarán con horror tal sugerencia. Pero cada vez más y más investigadores están empezando a desesperarse al no encontrar otra manera de combatir los estragos de la enfermedad cardíaca que, en gran medida, creen que se debe al consumo excesivo de alimentos que son demasiado ricos en grasas animales y azúcares. Por supuesto, ningún investigador responsable cree que la dieta es la única causa de la aterosclerosis (...). Sin embargo, la dieta parece ser el factor más susceptible de corregir” (Ibíd.).

Es necesario insistir en la complejidad de los contextos de aplicación de la hipótesis de colesterol. Efectivamente, la alimentación y los cambios en la misma era el factor más susceptible de ser corregido con éxito. Como hemos visto, existían evidencias acerca del impacto de diferentes tipos de grasas sobre los niveles de colesterol. Pero la industria farmacéutica también tiene algo que decir. El 6 de junio de 1960, se anunciaba que los médicos no podían esperar a obtener “respuestas finales” y necesitaban actuar ante la incidencia de ECV, y no sólo a través de la dieta. La empresa Merrell (William S. Merrell Co.) declaraba que empezaría a distribuir triparanol, una hormona sintética recientemente aprobada por la FDA para su venta con prescripción médica. Bajo la marca comercial MER/29, se comercializaba el primer fármaco para reducir el colesterol (*Time*, 1961; Greene, 2007). “¿Medicamentos?” Se preguntaba un escéptico Keys en otro artículo poco después del lanzamiento de triparanol (*Time*, 1961). El triparanol, según Keys, “interfiere en la formación de colesterol en el hígado y le fuerza a producir una sospechosa sustancia llamada desmosterol que puede tener efectos dañinos en las arterias”. Para Keys, el único medio efectivo de controlar el colesterol era reducir el aporte calórico medio procedente de las grasas en más de un tercio (*Time*, 1961). Lo cierto fue que el triparanol acabó retirándose apenas un año después, en medio de un enorme escándalo, debido a los fortísimos efectos secundarios que provocaba. Ante el alud de denuncias, la compañía tuvo que compensar con indemnizaciones millonarias a la multitud de pacientes afectados (Greene, 2007).

75

Sin embargo, como hemos visto, antes de que los medicamentos empezaran a hacerse visibles (y mucho antes del éxito de las estatinas en los años 90), las recomendaciones para consumir margarina poliinsaturada se habían filtrado ya en la práctica médica, las recomendaciones nutricionales, las nuevas formas de “practicar la alimentación” (*Time*, 1954, 1957, 1957b), y los medios de comunicación. De alguna manera, sirvieron para silenciar la incertidumbre ante la pregunta: la disminución del colesterol, ¿previene realmente la aparición de la enfermedad coronaria?

Jeremy Greene (2007) sugiere un camino distinto, pero complementario, en la aceptación de la hipótesis del colesterol. El capítulo sobre el colesterol en su libro *Prescribing by Numbers* se centra en los intentos de la industria farmacéutica en

conseguir un fármaco eficaz en la reducción del colesterol. A través de esta perspectiva, Greene investiga una nueva manera de comprender el auge de trastornos tan paradigmáticos de nuestro tiempo como la hipertensión o el colesterol alto, a la luz de la consideración de los laboratorios farmacéuticos como actores principales en la conceptualización de estas enfermedades. Greene afirma que, a inicios de década de 1960, “la ausencia de evidencia concluyente acerca de que la disminución del colesterol produjera beneficios en la salud que justificaran los peligros potenciales que supondría la aplicación de terapias a base de fármacos, hizo que se rotara el centro de atención hacia la intervención a base de cambios en la dieta y nutrición, intervenciones mucho menos peligrosas, en aquellos que seguían viendo el colesterol como el factor clave en la reducción del riesgo de ECV” (Greene, 2007: 165). Para Greene, el éxito del consumo de margarinas (y la introducción y desarrollo de nuevos aceites vegetales como el aceite de maíz Mazzola) capaces de reducir el colesterol representa un intento de dar una solución efectiva para bajar el colesterol debido al fracaso de los intentos a base de fármacos. Es decir, el consumo de margarina es un efecto del fracaso de los fármacos. Es cierto que el fracaso y peligrosidad de los fármacos siguieron desestabilizando la teoría del colesterol. La plausibilidad de este giro es clara ya que intervenir en la dieta tenía efectos positivos (disminuía los niveles de colesterol). Sin embargo, en este cuadro tan complejo de actores, la narrativa de Greene carece de pruebas que indiquen que el giro a la dieta fuera deliberadamente orquestado debido al fracaso farmacológico. Esto, de alguna forma, hace que el argumento de Greene pierda matices, provocando que su explicación caiga en una suerte de causalidad lineal que se contradice, precisamente, con sus intentos de criticar la simpleza de la causalidad inherente de la hipótesis del colesterol. Así, a lo largo de este texto, se ha intentado dar una versión complementaria y más rica de la aceptación de la hipótesis del colesterol. Una narración más compleja en la que resulta más preciso considerar cómo la primera margarina poliinsaturada Emdee y la hipótesis del colesterol forman parte de un proceso en el que ambas se benefician y se producen mutuamente.

76

Conclusiones

El objetivo de este texto ha sido el de ofrecer una imagen de la aceptación de la hipótesis del colesterol a través de la exploración de las prácticas llevadas a cabo por actores relevantes en el contexto de su surgimiento, estabilización y aplicación. Como se ha repetido anteriormente, para esta hipótesis el colesterol alto es un marcador en el riesgo de padecer alguna enfermedad cardiovascular. En este trabajo se ha defendido que la clave para que esta hipótesis se aceptara y extendiera pese a no contar con pruebas concluyentes fue el hecho de que el colesterol, de facto, puede ser elevado o reducido a través de cambios en la manera que comemos. Es decir, al profundizar en la compleja relación entre recomendaciones nutricionales, hipótesis del colesterol y hábitos de alimentación, se ha podido ofrecer una narrativa mucho más precisa y compleja que aquellas que sólo se basan en factores de carácter clínico (Ward, 2009; Ortega et al, 2006; Plaza Pérez et al, 2000; Grundy et al, 2004) o en las que la industria farmacéutica es el único actor capaz de provocar cambios (Greene, 2007).

Ante la gran incertidumbre que rodeaba una parte fundamental de la elaboración lógica de la teoría del colesterol (aquella que mantiene que efectivamente al bajar el colesterol se reduce el riesgo de padecer una ECV), una gran certidumbre eclipsó todo lo demás: la certeza de que la modificación de la dieta podía disminuir con éxito los valores de colesterol en sangre. Esta importancia que se empieza a otorgar a la nutrición y la dieta viene arropada por una tradición que empieza a adquirir cada vez más notoriedad: las recomendaciones nutricionales y dietéticas para la alimentación diaria, ligadas a la adopción de estilos de vida “saludables”.

Así, pues, las recomendaciones nutricionales que empezaron a publicarse en 1916 allanaron el terreno para una teoría que ponía gran énfasis en una manera concreta de comer para evitar la enfermedad. Esta manera de acercarnos a la comida, o más concretamente a ciertos alimentos, no es ni mucho menos autoevidente, sino que responde a procesos complejos de coproducción de prácticas (qué grasas son apropiadas o no, cómo cocinarlas, cuándo y cómo comerlas), materiales (grasas, margarinas, libros de cocina, revistas) e ideas (por qué son malas o buenas aquellas grasas, cómo afectan a nuestra salud). A través de las recomendaciones nutricionales se comienza a cuantificar y a medir los componentes de los alimentos como entidades separadas, en una suerte de fragmentación de la comida, reforzando la convicción en la centralidad de determinados componentes nutricionales aislados para una buena salud.

En este contexto, la margarina poliinsaturada (una especie muy concreta de grasa, que adquiere ese significado tan positivo a partir de ciertas prácticas, como son las investigaciones científicas sobre el colesterol) y la hipótesis del colesterol se han mostrado como enredadas en un proceso de coproducción en el cual la margarina adquiere un nuevo estatuto de saludable gracias a su eficacia en la reducción del colesterol, y la hipótesis del colesterol alcanza mayor plausibilidad ya que cuenta con un efectivo agente para su control que, además, es alimentario. Como consecuencia, la relación entre dieta y salud se refuerza. La margarina e hipótesis del colesterol adquieren legitimidad en una suerte de estabilización simultánea.

77

Bibliografía

BALL, R. A. y LILLY, J. R. (1982): “The Menace of Margarine: The Rise and Fall of a Social Problem”, *Social Problems*, vol. 29, nº 5, pp. 488-98.

BECH-LARSEN, T. y GRUNERT, K. G. (2003): “The perceived healthiness of functional foods. A conjoint study of Danish, Finnish and American consumers’ perception of functional foods”, *Appetite*, vol. 40, pp. 9-14.

BECH-LARSEN, T. y SCHOLDERER, J. (2007): “Functional Foods in Europe: consumer, research, market experiences and regulatory aspects”, *Trends in Food Science and Technology*, vol. 18, pp. 231-34.

CALLON, M. (1987): "Society in the making: the study of technology as a tool for sociological analysis", en *The Social Construction of Technological Systems: New Directions in the Sociology and History of Technology*, ed. W.E. Bijker, T.P. Hughes, y T.J. Pinch, Cambridge, MIT Press, pp. 83-103.

CHEN, N. N. (2009): *Food, Medicine, and the Quest for Good Health*, New York, Columbia University Press.

CLARK, P. (1983): "The Marketing of Margarine", comunicación presentada en el Seminario: *Marketing and Advertising in the Twentieth Century*, el 6 de mayo de 1983 en la Polytechnic of Central London, Londres, Reino Unido.

CLARKE, A. E., SHIM, J. K., MAMO, L., FOSKET, J. R. y FISHMAN, J. R. (2003): "Biomedicalization: Technoscientific Transformations of Health, Illness, and U.S. Biomedicine", *American Sociological Review*, vol. 68, nº 2, pp.161-94.

COLLINS, H. y PINCH, T. (1982): *Frames of Meaning: the social construction of extraordinary science*, Londres, Routledge.

CONSTANCE, C. (2009): "The good and the bad: what researchers have learned about dietary cholesterol, lipid management and cardiovascular disease risk since the Harvard Egg Study", *International Journal of Clinical Practice*, vol. 63, nº 163, pp. 9-14.

78 COONS, C. M. (1959): "Fats and Fatty Acids", *Yearbook of Agriculture 1959*, Agricultural Research Service, National Agricultural Library.

DUPRAO, R. (1999): "'If It's Yellow, It Must be Butter': Margarine Regulation in North America Since 1886", *The Journal of Economic History*, vol. 59, nº 2, pp. 353-71.

EPSTEIN, Steven (2007): *Inclusion. The politics of difference in medical research*, Chicago, The University of Chicago Press.

EUFIC (2011), en www.eufic.org/, consultado el 1º de febrero de 2011.

FINKING, G. y HANKE, H. (1997): "Nikolaj Nikolajewitsch Anitschkow (1885-1964) established the cholesterol-fed rabbit as a model for atherosclerosis research", *Atherosclerosis*, vol.135, nº 1, pp. 1-7.

Fundación Española del Corazón, (2011): en www.fundaciondelcorazon.com, constulado el 1º de febrero de 2011.

GARRETY, K. (1997): "Social Worlds, Actor-Networks and Controversy: The Case of Cholesterol, Dietary Fat and Heart Disease", *Social Studies of Science*, vol. 27, nº 5, pp. 727-73.

GARRETY, K. (2006): "Dietary Policy, controversy and Proof: Doing something versus waiting for the definitive evidence", *Faculty of Commerce Papers*, ro.uow.edu/commpapers/452, consultado el 1º de Julio de 2010.

- GONZÁLEZ GARCÍA, M. e IBÁÑEZ MARTÍN, R. (2008): “Conocer, creer y comprar: el papel del conocimiento científico en las actitudes hacia los alimentos funcionales y el medio ambiente”, en J. A. López Cerezo y F. J. Gómez González (eds.): *Apropiación Social de la Ciencia*, Madrid, Biblioteca Nueva, pp. 115-133
- GREENE, Jeremy (2007): *Prescribing by Numbers. Drugs and the definition of disease*, Baltimore, John Hopkins University Press.
- GREENHALGH, T. y WESSELY, S. (2004): “Health for me: a sociocultural analysis of healthism in the middle classes”, *British Medical Bulletin*, vol. 69, pp.197-213.
- GRUNDY, S. M., CLEEMAN, J. I., MERZ, N. B., BREWERR Jr, H. B., CLARK L. T., HUNNINGHAKE, D. B., PASTERNAK, R. C., SMITH Jr, S. C., STONE, N. J. (2004): “Implications of Recent Clinical Trials for the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III Guidelines”, *Circulatio*, vol. 110, pp. 227-239.
- GUSTON, D. H. (2001): “Boundary Organizations in Environmental Policy and Science: An Introduction”, *Science, Technology and Human Values*, vol. 26, nº 4, pp. 399-408.
- HEASMAN, M. y MELLENTIN, J. (2001): *The functional foods revolution: healthy people, healthy profits?*, Londres, Earthscan Publications.
- HEINECKE, J. (2011): “HDL and cardiovascular disease risk - Time for a new approach?”, *New England Journal of Medecine*, vol. 364, pp. 170-171.
- HELFAND, M., BUCKLEY, D. I., FREEMAN, M., FU, R., ROGERS, K., FLEMING, C., HUMPHREY, L.L. (2009): “Emerging Risk Factors for Coronary Heart Disease: A Summary of Systematic Reviews Conducted for the U.S. Preventive Services Task Force”, *Annals of Internal Medicine*, vol. 151, pp. 496-507.
- HOOPER, L., SUMERBELL, C. D., HIGGINS, J. P. T., THOMPSON, R. L., CAPPS, N. E., SMITH, G. D., RIEMERSMA, R. A., EBRAHIM, S. (2001): “Dietary fat intake and prevention of cardiovascular disease: systematic review”, *BMJ*, vol. 322, pp. 757-63.
- HU, F. B., STAMPFER, M. J., RIMM, E. B., MANSON, J. E., ASCHERIO, A., COLDITZ, G. A., ROSNER, B. A., SPIEGELMAN, D., SPEIZER, F. E., SACKS, F. M., HENNEKENS, C. H. y WILLETT, W. C. (1999): “A Prospective Study of Egg Consumption and Risk of Cardiovascular Disease in Men and Women”, *JAMA*, vol. 281, nº 15, pp. 1387-1394.
- HUNT, C. L. (1916): “Food For Young Children”, *Farmer’s Bulletin*, vol. 717 (21), Washington, U.S. Department of Agriculture.
- HUNT, C. L. y ATWATER, H. W. (1916): “How to select foods”, *Farmer’s Bulletin*, 808 (14), Washington, U.S. Department of Agriculture.

IBÁÑEZ MARTÍN, R. y GONZÁLEZ GARCÍA, M. (2010): “Una alimentación de cuidado: la biomedicalización y la persistencia de la performatividad de género en la comercialización de los alimentos funcionales”, *Cuadernos KÓRE*, vol. 1 n° 3, Invierno.

IBÁÑEZ MARTÍN, R. y SANTORO, P. (2011): *Elecciones inciertas en tiempos inciertos: el ‘paciente informado’ en el almacenamiento de células troncales de cordón umbilical y los alimentos funcionales*, aceptado para su publicación.

JASANOFF, Sheila (1996): “Beyond Epistemology: Relativism and Engagement in the Politics of Science”, *Social Studies of Science*, vol. 26, pp. 393-418.

JASANOFF, Sheila (2004): “The Idiom of co-production”, en S. Jasanoff (ed.): *States of Knowledge. The co-production of science and social order*, Londres, Routledge.

JASANOFF, Sheila (2005): *Designs on Nature: Science and Democracy in Europe and the United States*, Oxford, Princeton University Press.

JOLLIFFE, N., SEYMOUR H. R. y MOROTN, A. (1959): “The Anti-Coronary Club; Including a Discussion of the Effects of a Prudent Diet on the Serum Cholesterol Level of Middle-Aged Men”, *The American Journal of Clinical Nutrition*, vol. 7, pp. 451-461.

JOLLIFFE, N., ETHEL M., RUDENSEY, F., SIMON, M. y FAULKNER, A. (1961): “Dietary Control of Serum Cholesterol in Clinical Practice”, *Circulation*, vol. 24, pp. 1415-1421.

JONES, P. J. H. (2009): “Dietary cholesterol and the risk of cardiovascular disease in patients: a review of the Harvard Egg Study and other data”, *International Journal of Clinical Practice*, vol. 63, n° 163, pp. 1-8.

KEYS, A. (1953): “Prediction and possible prevention of coronary disease”, *American Journal of Public Health*, vol. 43, pp. 1399-1407.

KEYS, A., MIENOTTI, A., KARVONEN, M. J., ARAVANIS, C., BLACKBURN, H., BUZINA, R., DJORDJEVIC, B. S., DONTAS, A. S., FIDANZA, F., KEYS, M. H., KROMHOUT, D., NEDELJKOVIC, S., PUNSAR, S., SECCARECCIA, F. y TOSHIMA, H. (1986): “The Diet and 15-Year death rate in the Seven Countries Study”, *American Journal of Epidemiology*, vol. 124, n° 6, pp. 903-915.

LATOUR, B. (1987): *Science in Action*, Cambridge, Harvard University Press.

LATOUR, B. (1993): *Nunca fuimos modernos. Ensayo de antropología simétrica*, traducción de Victor Goldstein, Buenos Aires, Siglo XXI.

MACKENZIE, D. (1990): *Inventing Accuracy: a Historical Sociology of Nuclear Missile Guidance*. Cambridge, MIT Press.

MENTE, A., KONING, L., SHANNON, H. S. y ANNAND, S. S. (2009): *A Systematic Review of the Evidence Supporting a Causal Link Between Dietary Factors and Coronary Heart Disease*, *Archives of Internal Medicine*, vol. 169, nº 7, pp. 659-669.

MILLER, G. P. (1989): "Public Choice at the Dawn of the Special Interest State: The Story of Butter and Margarine", *California Law Review*, vol. 77, pp. 83-113.

MILLER, C. (2001): "Hybrid Management: Boundary Organizations, Science Policy and Environmental Governance in the Climate Regime", *Science, Technology and Human Values*, vol. 26, nº 4, pp. 478-500.

MOL, A. (2008): *The logic of care. Health and the problem of patient choice*, Londres, Routledge.

NESTLE, M. y PORTER, D. V. (1990): "Evolution of Federal Dietary Guidance Policy: From food adequacy to Chronic Disease Prevention", *CADUCEUS, A Humanities Journal for Medicine and the Health Sciences*, vol. 2, pp. 43-67.

NESTLE, M. (1993): "Dietary advice for the 1990s: The political history of the Food Guide Pyramid", *CADUCEUS, A Humanities Journal for Medicine and the Health Sciences*, vol. 9, nº 3, pp. 136-153.

NESTLE, M. (2002): *Food politics. How the food industry influences nutrition and health*, Berkeley, University of California Press.

81

NIVA, M. (2007): "All foods affect health: Understandings of functional foods and healthy eating among health-oriented Finns", *Appetite*, vol. 48, nº 3, pp. 384-93.

OGDEN, J. (1998): *Health Psychology*, a Textbook, Trowbridge, Open University Press.

ORDOVAS, J. M. (2005): "Diet-heart hypothesis: will diversity bring reconciliation?", *American Journal of Clinic Nutrition*, vol. 82, nº 5, pp. 919-20.

ORTEGA, R. M., PALENCIA, A. y LÓPEZ SOBALER, A. M. (2006): "Improvement of cholesterol levels and reduction of cardiovascular risk via the consumption of phytosterols", *British Journal of Nutrition*, vol. 96, Supplement S1, pp. S89-S93.

PAPPALARDO, J. K. y JONES, D. (2000): "Regulating commercial speech in a dynamic environment: Forty years of margarine and oil advertising before the NLEA", *Journal of Public Policy and Marketing*, vol. 19, nº 1, pp. 74-90.

PAVONE, V. (2007): "Biotecnologías y cambio social: ¿derecho a la salud o derecho a estar sanos?", Documentos de Trabajo, Madrid, CSIC, Unidad de Políticas Comparadas.

PLAZA PÉREZ, I., VILLAR ÁLVAREZ, F., MATA LÓPEZ, P., PÉREZ JIMÉNEZ, F., MAIQUEZ GALÁN, A., CASASNOVAS LENGUAS, J. A., BANEGAS BANEGAS, J. R.,

ABADAL, T., RODRÍGUEZ ARTALEJO, F. y GIL LÓPEZ, E. (2000): "Control de la colesterolemia en España, 2000. Un instrumento para la prevención cardiovascular", *Revista Española de Cardiología*, vol. 53, pp. 815-837.

RAVNSKOV, U. (1998): "The Questionable Role of Saturated and Polyunsaturated Fatty Acids in Cardiovascular Disease - Diet and reinfarction trial (DART)", *Journal of Clinical Epidemiology*, vol. 51, nº 6, pp. 443-60.

RAVNSKOV, U. (2001): "Fat myths and cardiovascular disease", *BMJ*, vol. 322, pp. 757-763.

RAVNSKOV, U. y MCCULLY, K. S. (2009): "Vulnerable Plaque Formation from Obstruction of Vasa Vasorum by Homocysteinylated and Oxidized Lipoprotein Aggregates Complexed with Microbial Remnants and LDL Autoantibodies", *Annals of Clinical & Laboratory Science*, vol. 39, nº 1, pp. 3-16.

SCIENCE NEWS-LETTER (1958): "In Science Fields", *The Science News-Letter*, vol. 74, nº 7, pp. 104-05.

SCRINIS, G. (2002): "Sorry, Marge", *Meanjin*, vol. 61, nº 4, pp. 108-116.

SCRINIS, G. (2008a): "On the Ideology of Nutritionism", *Gastronomica*, vol. 8, nº 1, pp. 39-49.

82

SCRINIS, G. (2008b): "Functional foods or functionally marketed foods? A critique of, and alternatives to, the category of 'functional foods'", *Public Health Nutrition*, vol. 11, nº 5, pp. 541-545.

SIRO, I., KAPOLNA, E., KAPORLNA, B. y LUGASI, A. (2008): "Functional food. Product development, marketing and consumer acceptance - A review", *Appetite*, vol. 51, nº 3, pp. 456-67.

SMITH, L. y HULL, D. (1959): "Trends in fats and oils consumption, 1953-1957", *Journal of the American Oil Chemists' Society*, vol. 36, nº 1, pp. a8-a13.

SWELL, L. SCHOOLS, P. E., y TREADWELL, C.R. (1962): "Family Diet Pattern for Lowering the Serum Cholesterol Level", *American Journal of Clinical Nutrition*, vol. 11, pp. 102-108.

TIME MAGAZINE (1954): "From the Heart", 19 de abril de 1954.

TIME MAGAZINE (1957): "Fats and the Arteries", 26 de agosto de 1957.

TIME MAGAZINE (1957b): "Fats and Facts", 30 de marzo de 1957.

TIME MAGAZINE (1957c): "Oil for Troubled Arteries", 1º de julio de 1957.

TIME MAGAZINE (1960): "Cutting the Cholesterol", 6 de junio de 1960.

TIME MAGAZINE (1961): "The Fat of the Land", 13 de enero de 1961.

TIME MAGAZINE (1969): "To save the heart. Diet by Decree?", 10 de enero de 1969.

USDA (1946): "National Food Guide", AIS-53, USDA, National Agricultural Library.

USDA (1956): "Essentials of an Adequate Diet". Agriculture Information Bulletin, 160, *Agricultural Research Service*. National Agricultural Library.

VOLK, M. (2007): "An examination of the evidence supporting the association of dietary cholesterol and saturated fats with serum cholesterol and development of coronary heart disease", *Alternative Medicine Review*, vol. 13, n° 3, pp. 228-245.

WARD, R. (2009): "Talking with your patients about dietary cholesterol, diet and nutrition: best practices for family physicians", *International Journal of Clinical Practice*, vol. 63, pp. 163, 22-26.

WILLIAMS, S. J. (1998): "Health as Moral Performance: Ritual, Transgression and Taboo", *Health*, vol. 2, n° 2, pp. 437-57.