



# Actividad Dietética

www.elsevier.es/dietetica



Documento de postura

## Ácido esteárico y salud cardiovascular

Julio Basulto Marset\*, Maria Teresa Comas, Maria Manera Bassols y Eduard Baladia Rodríguez

Grupo de Revisión, Estudio y Posicionamiento de la Asociación Española de Dietistas-Nutricionistas (GREP-AEDN), Barcelona, España

### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

*Historia del artículo:*  
Recibido el 9 de diciembre de 2009  
Aceptado el 10 de diciembre de 2009

*Palabras clave:*  
Ácido esteárico  
Ácido graso saturado  
Salud cardiovascular

*Keywords:*  
Stearic acid  
Saturated fatty acid  
Cardiovascular health

### RESUMEN

El ácido esteárico (AE), el segundo ácido graso saturado (AGS) más consumido en Occidente, es un claro aspirante a sustituir a los ácidos grasos trans (AGT) en muchos alimentos procesados. Ello conllevaría un aumento de su ingesta sin precedentes, y su efecto en la salud se desconoce. Por esta razón, el Grupo de Revisión, Estudio y Posicionamiento de la Asociación Española de Dietistas-Nutricionistas (GREP-AEDN) ha realizado una revisión de la literatura científica que permita evaluar el efecto total de la ingesta de AE en el perfil lipídico y la salud cardiovascular. Mediante lo expuesto en este documento, el GREP-AEDN no considera razonable fomentar un incremento notable en el consumo de AE, a pesar de las aparentes ventajas respecto a otros AGS, debido a su potencial contribución en la diabetes y los escasos y ambiguos datos existentes sobre las consecuencias que una ingesta elevada de AE pueda tener a largo plazo en determinados marcadores del riesgo cardiovascular.

© 2009 Asociación Española de Dietistas - Nutricionistas. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

### Stearic acid and cardiovascular health

#### ABSTRACT

Stearic acid (SA), the second most consumed saturated fatty acid (SFA) in the West, is a clear candidate for replacing the trans fatty acids (TFAs) in many processed foods. This would lead to an unprecedented increase in its intake, the effect of which on health is unknown. This is why the Revision, Study and Positioning Group of the Spanish Association of Dieticians-Nutritionists (GREP-AEDN) has gone through the scientific literature which allows it to assess the overall effect of the intake of SA on the lipid profile and on cardiovascular health. Through what is explained in this document, the GREP-AEDN does not consider it reasonable to encourage a considerable increase in the consumption of SA, in spite of its apparent advantages with respect to other SFAs, due to its potential contribution to diabetes and to the little, ambiguous information that exists on the consequences that eating a high amount of SA on a long-term basis can have on certain cardiovascular risk markers.

© 2009 Asociación Española de Dietistas - Nutricionistas. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

\* Autor para correspondencia.  
Correo electrónico: info@grep-aedn.es (J. Basulto).

## Introducción y justificación

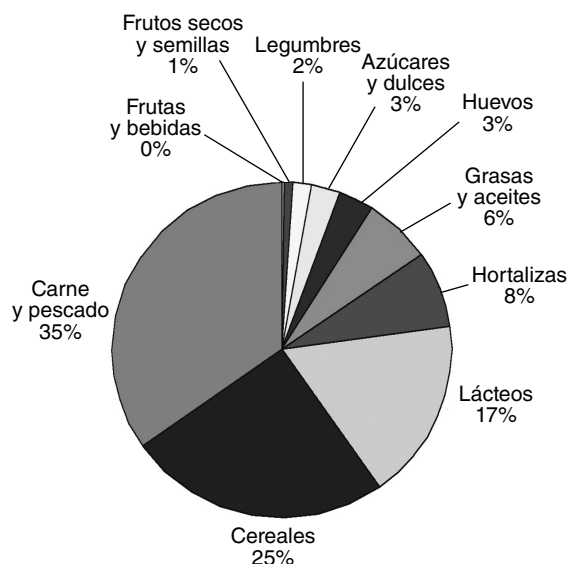
El ácido esteárico (AE) es un ácido graso saturado (AGS) de cadena larga (ácido octadecanoico, 18:0). La principal fuente dietética de AGS en Occidente son los cárnicos y los lácteos, que aportan aproximadamente el 60% del total ingerido<sup>1,2</sup>. Más datos disponibles indican que las principales fuentes de AE en la dieta occidental son las carnes, los pescados, los cereales y los lácteos, seguidos por las grasas y los aceites, las hortalizas y los huevos. La contribución de los demás alimentos es mínima. La figura 1 refleja estos datos en porcentajes<sup>3</sup>. De las grasas, las más ricas en AE son la manteca de cacao, la manteca de cerdo, el sebo de vacuno y la mantequilla<sup>4</sup>. Del total de AGS consumidos, el AE parece ser el segundo más consumido (25,8%), después del ácido palmítico (56,3%)<sup>5</sup> (fig. 2).

La ingesta de AGS en Occidente sin duda es elevada<sup>6,7</sup>. Consecuentemente, las entidades científicas o sanitarias de referencia en salud cardiovascular o en nutrición humana y dietética aconsejan disminuir el porcentaje de energía que actualmente aporta este tipo de grasa a la dieta habitual. En general se aconseja no superar el 7% del aporte energético total a partir de AGS<sup>1,2,8</sup>. No obstante, dichas recomendaciones no distinguen entre distintos tipos de AGS. Pese a ello, según dos metaanálisis de la literatura científica<sup>9,10</sup>, parece que el AE tiene poco efecto en los lípidos y las lipoproteínas plasmáticas. Cabe preguntarse, por lo tanto, el efecto total de la ingesta de AE, no sólo en el perfil lipídico, sino también en la salud cardiovascular en general<sup>11</sup>, y por ello se ha llevado a cabo la presente revisión.

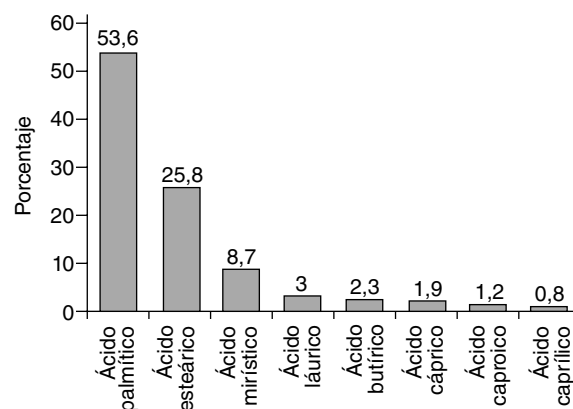
## Material y método

Se ha revisado la literatura científica disponible acerca del efecto del AE dietético en los lípidos plasmáticos y la salud cardiovascular.

Para ello se ha llevado a cabo una búsqueda bibliográfica en la base de datos del Ministerio de Salud de Estados Unidos (PubMed/MEDLINE, www.pubmed.gov), perteneciente a la National Library of Medicine (Bethesda, Maryland). La estrategia de búsqueda utilizada (www.pubmed.gov, pestaña "Details"), ha sido la siguiente: ("Stearic Acids"[Mesh] OR \*stearic\*[Title]) AND (\*lipid\*[Title] OR cardiovasc\*[Title] OR "Lipids"[Mesh] OR "Cholesterol"[Mesh] OR "Cholesterol, HDL"[Mesh] OR "Cholesterol, VLDL"[Mesh] OR "Cholesterol, LDL"[Mesh] OR "Triglycerides"[Mesh]) AND "humans"[MeSH Terms].



**Figura 1.** Aporte porcentual de distintos alimentos respecto a la ingesta total de ácido esteárico (adultos mayores de 20 años). Adaptado de USDA<sup>3</sup>.



**Figura 2.** Porcentaje de aporte de los distintos ácidos grasos saturados a la dieta habitual. Adaptado de Ervin et al<sup>5</sup>.

Dicha estrategia de búsqueda desprendió como resultado (el 23 de noviembre de 2009) 1.003 estudios en humanos, de los cuales 2 son metaanálisis, 49 son ensayos aleatorizados controlados, 40 son revisiones de la literatura publicada y el resto (912), otro tipo de publicaciones (ensayos clínicos no controlados, estudios transversales o ecológicos, editoriales, cartas, documentos de postura, etc.).

Las conclusiones de los 2 metaanálisis<sup>9,10</sup> se resumen en la tabla 1. De las 40 revisiones y los 49 ensayos aleatorizados y controlados, se ha descartado los que no examinaban específicamente el propósito de la presente revisión (tablas 2 y 3)<sup>12-63</sup>. La información extraída de las demás revisiones se resume en la tabla 4<sup>11,64-72</sup> y los resultados de los estudios controlados aleatorizados, en la tabla 5<sup>73-102</sup>.

Junto con esta estrategia de búsqueda, también se han recuperado estudios mediante el proceso llamado *pearling* ("buscar perlas"), que consiste en rastrear las referencias de un artículo a otro<sup>103</sup> (tabla 5).

## Resultados y discusión

Parece que el AE se comporta de manera diferente que otros AGS de cadena larga, debido a unas particulares características y propiedades<sup>64</sup>. Tras la revisión de los estudios detallados en la metodología, y teniendo en cuenta sus grados de evidencia<sup>104</sup>, los firmantes de la presente revisión han considerado relevante destacar los siguientes siete aspectos en relación con el AE y la salud:

### Absorción del AE en relación a otros AGS

Pese a que se ha propuesto que la absorción de AE en el intestino podría ser menos eficiente que la de otros AGS, no hay suficientes datos hasta la fecha que den consistencia a dicha teoría<sup>64</sup>. Así, los datos disponibles muestran que la absorción del AE es relativamente similar a la de otros AGS. En cualquier caso, la absorción de AE procedente de lípidos sintéticos (presentes en determinados alimentos procesados) podría ser menor que la de otros AGS, hecho que podría explicar la menor respuesta lipémica que dichos ácidos grasos producen en humanos<sup>71,100,103,105</sup>, tal y como se describe en el siguiente apartado.

### Respuesta lipémica del AE respecto a otros AGS

El AE se ha manifestado en los estudios en humanos como un sustrato muy pobre para la síntesis de triglicéridos, tras compararlo con otros ácidos grasos saturados como el mirístico o el palmítico. Asimismo, en estudios en humanos, el AE ha mostrado que genera una respuesta lipémica menor que los AGS de cadena media<sup>64</sup>. Los datos disponibles muestran, en cualquier caso, que la ingesta actual

**Tabla 1**  
Metaanálisis que han evaluado el efecto del ácido esteárico en el perfil lipídico

Autor, año	Conclusiones
Mensink, 2005 <sup>9</sup>	Comparado con otros AGS, la ingesta de AE podría tener un sutil efecto reductor del colesterol total. Sin embargo, faltan estudios que evalúen el aparente efecto reductor de las HDL, la posible repercusión de la fuente alimentaria de AE en el perfil lipídico, así como el efecto del AE en otros marcadores de la salud cardiovascular
Yu, 1995 <sup>10</sup>	La ingesta actual de AE no tiene ningún efecto en el colesterol total y las concentraciones de lipoproteínas, comparado con otros AGS. Sin embargo, faltan estudios que evalúen este aparente efecto neutro y los posibles efectos reductores observados tanto en las LDL como las HDL

AE: ácido esteárico; AGS: ácidos grasos saturados.

de AE tiene un efecto neutro en los lípidos plasmáticos o las lipoproteínas plasmáticas (triglicéridos, colesterol total, colesterol de las LDL y colesterol de las HDL)<sup>10,11</sup>. Hay distintas teorías al respecto de los mecanismos causantes de dicho efecto neutro. Entre ellas predominan su menor absorción intestinal y su conversión endógena a ácido oleico, aunque se considera que no existe un solo mecanismo, sino una combinación de múltiples factores<sup>89</sup>. En algunos casos se ha observado reducción del colesterol total, así como una leve reducción de la concentración de HDL (tabla 5); sin embargo, un estudio de mayor duración<sup>94</sup> mostró a los 40 días una tendencia a la recuperación de los valores de colesterol total, pero no los de HDL. Se requieren, por lo tanto, estudios de más larga duración para poder identificar el efecto de la ingesta de AE a largo plazo.

#### Respuesta obesogénica e insulinémica del AE

El AE es el sustrato principal para la enzima esteroil-CoA desaturasa, que se ha mostrado como un factor protector contra la obesidad

(porque podría aumentar la actividad de la hormona leptina, que tiene efectos anorexígenos) y se ha implicado en una menor resistencia a la insulina<sup>106-110</sup>. En cualquier caso, faltan estudios en humanos que confirmen estas teorías.

#### AE y diabetes mellitus

Pese a que en el apartado anterior se ha señalado que teóricamente el AE podría asociarse a disminuciones en la resistencia a la insulina (indirectamente a través de un metabolito llamado esteroil-CoA desaturasa), los estudios que sustentan dicha hipótesis no son coincidentes. Estudios observacionales prospectivos realizados en humanos, contrariamente, indican que una mayor proporción de AE en los fosfolípidos plasmáticos podría estar relacionada con una más alta incidencia de diabetes<sup>111,112</sup>. Otros estudios indican, sin embargo, que en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 las dietas con alto contenido en AE podrían no afectar a las medidas del metabolismo de la glucosa<sup>89,91</sup>. En cualquier caso, conviene tener en cuenta cualquier posible factor de riesgo de aumento de la incidencia de la diabetes, ya que es una enfermedad muy prevalente y con gran presión asistencial<sup>113</sup>.

#### AE y factores hemostáticos

A pesar de que pocos estudios han centrado su investigación en los posibles efectos del consumo de AE en los factores hemostáticos, varios los han analizado de forma paralela a su objeto de estudio. Entre los resultados obtenidos (tabla 5), se puede destacar el hecho de que el AE no muestra un efecto trombogénico mayor que otras grasas saturadas y que aparentemente no es altamente trombogénico en comparación con algunos ácidos grasos insaturados. En algunos casos se observa reducción de la concentración de factor VII-c, pero se requieren más estudios para dilucidar si dicho efecto lo producen el AE u otras sustancias presentes en la fuente dietética de AE. En tres estudios se ha observado un menor volumen plaquetario me-

**Tabla 2**  
Artículos de revisión descartados porque no examinan como objetivo principal el propósito de la presente revisión

Autor, año	Motivo por el que se ha descartado
Berry, 2009 <sup>12</sup>	Evalúa el efecto de la interesterificación del AE
Cocchi, 2008 <sup>13</sup>	Compara los AG de las membranas de las plaquetas en distintas franjas de edad
Gebauer, 2007 <sup>14</sup>	Evalúa los efectos de los AGT
Forest, 2007 <sup>15</sup>	Evalúa los efectos del AE <i>in vitro</i>
Carr, 2006 <sup>16</sup>	Full text y abstract no disponibles online
Arand, 2005 <sup>17</sup>	Evalúa la enzima epóxido hidrolasa
Berry, 2005 <sup>18</sup>	Evalúa la relación de la estructura de triglicéridos ricos en AE con la respuesta lipémica
Sanders, 2003 <sup>19</sup>	Compara el efecto de grasas ricas en AE con composición aleatoria y no aleatoria, entre otras
Garg, 2003 <sup>20</sup>	Evalúa las técnicas de diagnóstico de la tuberculosis
Steinberg, 2003 <sup>21</sup>	Evalúa los efectos de los flavonoides del chocolate y el cacao en la salud cardiovascular
Liu, 2002 <sup>22</sup>	Evalúa los efectos de la tecnología genética en la modificación de semillas oleaginosas para mejorar su valor nutritivo
Lanigan, 2001 <sup>23</sup>	Informe final sobre la evaluación de la seguridad de uso tópico de un agente opacificante a base de estearato de estearamida DIBA
Lanigan, 2001 <sup>24</sup>	Informe final sobre la evaluación de la seguridad del uso tópico de un agente a base de "estearato de octilododecil esteroil"
Weisburger, 2001 <sup>25</sup>	Evalúa el efecto quimioprotector de los polifenoles del cacao en enfermedades crónicas
Guin, 2001 <sup>26</sup>	Evalúa el tratamiento de la dermatitis causada por <i>Toxicodendron</i>
Manulik, 1999 <sup>27</sup>	Evalúa los mecanismos de formación de adipocira post mórtem
Nakagawa, 1998 <sup>28</sup>	Evalúa el uso de cierta medicación para el tratamiento contra el cáncer
Kox, 1995 <sup>29</sup>	Se centra en el modo de uso de los tests para la detección e identificación de micobacterias
Vanderveen, 1994 <sup>30</sup>	Trata sobre el proceso histórico del reglamento acerca del AE
Frei, 1993 <sup>31</sup>	Evalúa los métodos de diagnóstico de la tuberculosis
Massoti, 1993 <sup>32</sup>	Evalúa la influencia <i>in vitro</i> del ácido hidroxiesteárico en la proliferación celular
Daniel, 1990 <sup>33</sup>	Evalúa los métodos de diagnóstico de la tuberculosis
Khoo, 1990 <sup>34</sup>	Evalúa la relación de las grasas en general con el cáncer
Opdyke, 1979 <sup>35</sup>	Trata temas de cosmética
Stumpf, 1975 <sup>36</sup>	Compara los sistemas enzimáticos vegetales con los animales para entender mejor los mecanismos metabólicos generales
Young, 1974 <sup>37</sup>	Trata sobre la biogénesis y la renovación de las células visuales de las membranas de los segmentos externos
Renaud, 1974 <sup>38</sup>	Debido a su antigüedad, no se dispone de abstract ni full text online
Rey, 1972 <sup>39</sup>	Debido a su antigüedad, no se dispone de abstract ni full text online
Mühlethaler, 1971 <sup>40</sup>	Estudios sobre las membranas celulares
Sin autores, 1969 <sup>41</sup>	Se centra en la glicerina

AE: ácido esteárico; AGS: ácidos grasos saturados.

**Tabla 3**

Estudios controlados descartados porque no examinan como objetivo principal el propósito de la presente revisión

Autor, año	Motivo por el que se ha descartado
Carr, 2009 <sup>42</sup>	No se puede distinguir si el efecto reductor del colesterol total se debe al AE o al esteroil vegetal
Robinson, 2009 <sup>43</sup>	Evalúa el efecto de la interesterificación del AE
Harrison, 2007 <sup>44</sup>	Evalúa el efecto de la suplementación con magnesio en la incidencia de encefalopatía hipóxica isquémica
Berry, 2007 <sup>45</sup>	Ambos grupos toman la misma cantidad de AE. No se compara los efectos de éste con los de otro nutriente
Sauvant, 2003 <sup>46</sup>	Evalúa el efecto de altas ingestas de vitamina A
Sanders, 2003 <sup>47</sup>	Se compara el efecto de dos triglicéridos, ambos ricos en ácido esteárico, pero con estructuras distintas
Haastруп, 2001 <sup>48</sup>	Evalúa el efecto de la administración intravenosa de lípidos en las venas dorsales de las manos
Shahkhalili, 2001 <sup>49</sup>	Evalúa el efecto de la suplementación de chocolate con calcio
Papamandjaris, 2000 <sup>50</sup>	Compara la oxidación endógena de ácidos grasos de cadena media con los de cadena larga
Summers, 1999 <sup>51</sup>	Evalúa la relación de la posición del AE entre los triglicéridos con las concentraciones posprandiales de triglicéridos
Brown, 1998 <sup>52</sup>	Evalúa los efectos de la suplementación con vitamina E en la composición lipídica de la membrana de los eritrocitos en fumadores y no fumadores
Clandinin, 1997 <sup>53</sup>	Evalúa la relación de ingesta de ácidos grasos omega-3 con la composición de las lipoproteínas plasmáticas
Cabré, 1996 <sup>54</sup>	Evalúa el impacto de una anastomosis portocava en el perfil lipídico de pacientes con cirrosis
Routi, 1996 <sup>55</sup>	Evalúa el efecto de una intervención dietética reductora de colesterol en la concentración de lipoproteína(a) en niños de 7 a 24 meses de edad
Gleeson, 1992 <sup>56</sup>	Evalúa el efecto tóxico del ácido yodoesteárico en la neoplasia intraepitelial cervical
Mitropoulos, 1994 <sup>57</sup>	Compara el efecto de dietas ricas en AGS con dietas ricas en ácidos grasos insaturados
Ruland, 1991 <sup>58</sup>	Compara la efectividad de dos ungüentos en traumatismos deportivos
Van der Cammen, 1987 <sup>59</sup>	Se centra en el tratamiento de úlceras
Warrel, 1983 <sup>60</sup>	Compara el efecto de la tetraciclina con el de la penicilina de liberación lenta
Henry, 1980 <sup>61</sup>	Compara el efecto de tres medicamentos
Mensink, 1992 <sup>62</sup>	Compara el efecto de los AGT con otros ácidos grasos
Mensink, 1990 <sup>63</sup>	Compara el efecto de los ácidos grasos trans con los de los AGS

AE: ácido esteárico; AGS: ácidos grasos saturados.

**Tabla 4**

Artículos de revisión que han evaluado el efecto del ácido esteárico en algún marcador de la salud cardiovascular

Autor, año	Conclusiones
Kris-Etherton, 2005 <sup>11</sup>	El AE es un candidato que puede sustituir a los AGT, porque no aumenta el CT ni las LDL. Sin embargo, los efectos en otros marcadores cardiovasculares (hemostáticos y de inflamación) permanecen confusos. Se requiere más estudio, pero el AE podría aportar beneficios para la salud al sustituir a los AGT
Sampath, 2005 <sup>64</sup>	El AE es un sustrato pobre para la síntesis de TG y colesterol. El AE podría tener un posible efecto anorexígeno según estudios en animales
Turpeinen, 1998 <sup>65</sup>	Revisión de estudios controlados no aleatorizados, en humanos: efectos similares entre AE y AGT en la función plaquetaria y la producción endotelial de prostaciclina
Grundý, 1994 <sup>66</sup>	El AE no es hipercolesterolémico como el ácido palmítico. A raíz de estudios con animales, distintos autores señalan que el AE podría ser altamente trombogénico, pero faltan estudios en humanos que lo demuestren
Hoak, 1994 <sup>67</sup>	Los AGS pueden ser altamente trombogénicos si circulan libres por la sangre sin estar unidos a albúmina. En este tema, los datos sobre el AE son pocos y confusos, y faltan estudios en humanos
Denke, 1994 <sup>68</sup>	La grasa de vacuno contiene un 19% de AE, por ello su poder colesterolémico es menor de lo esperado; sin embargo, es hipercolesterolémica y debe eliminarse de las dietas bajas en colesterol
Denke, 1994 <sup>69</sup>	La manteca de cacao (rica en AE) no aumenta tanto el colesterol ni las LDL como lo esperado por su contenido en AGS
Fuller, 1994 <sup>70</sup>	Hasta la fecha, los efectos de los AGS en la oxidación de las LDL no han sido estudiados
Emken, 1994 <sup>71</sup>	Comparado con el ácido palmítico, la absorción de AE no es significativamente distinta, la desaturación de AE a ácido oleico es 2,4 veces mayor, la incorporación en TG y colesterol es un 30-40% menor y en fosfatidilcolina, un 40% mayor. Distintos factores influyen en el efecto lipémico neutro del AE
Cobb, 1992 <sup>72</sup>	El AE no comparte el efecto hipercolesterolémico de otras grasas saturadas y puede ser la clave para llevar a cabo una dieta hipocolesterolémica más llevadera

AE: ácido esteárico; AGS: ácidos grasos saturados.

dio, pero en dos estudios<sup>73,76</sup> se ha detectado un ligero aumento del fibrinógeno plasmático, marcador de cardiopatía isquémica, tras la ingesta de AE. Por lo tanto, se requieren más estudios realizados en humanos para determinar cómo la ingesta de AE afecta a los factores hemostáticos y su papel en el aumento del riesgo cardiovascular.

#### AE y riesgo cardiovascular

Un estudio prospectivo<sup>114</sup>, de 14 años de seguimiento en una amplia muestra de mujeres, advierte que no hay evidencia de menor relación de riesgo cardiovascular con el AE que con otros AGS. Además indica que el AE, en conjunto con otras grasas saturadas, se asocia con riesgo moderado de sufrir enfermedades cardiovasculares. En contraposición, diversos estudios (tabla 5) indican un valor ventajoso del AE frente a otros AGS, por su efecto neutro en el perfil lipídico y ciertos marcadores hemostáticos. En cualquier caso, no hay

datos suficientes para dilucidar y cuantificar los posibles efectos de una ingesta elevada de AE en ciertos marcadores del riesgo cardiovascular, tales como los factores hemostáticos, la trombosis, la oxidación o la inflamación<sup>11,75,105,114,115</sup>, especialmente a largo plazo.

#### AE como sustituto de los ácidos grasos trans (AGT)

El AE es un firme candidato a sustituir a los AGT presentes en muchos de los alimentos procesados disponibles actualmente en el mercado<sup>11</sup>. Esto es así porque, tal y como se ha mostrado en los anteriores apartados, no parece que leves aumentos en la ingesta de AE tengan efectos negativos en la salud, en comparación con los bien descritos efectos deletéreos del actual consumo de AGT, tales como disminuciones en las concentraciones plasmáticas de HDL y aumentos en las concentraciones plasmáticas de LDL, y por su contribución a la mortalidad y la morbilidad cardiovasculares<sup>1,116</sup>.

**Tabla 5** Datos extraídos de los estudios controlados y aleatorizados que han examinado el efecto del AE en algún marcador de la salud cardiovascular

Autor, año	Potencial conflicto de intereses	Sujetos (varones/ mujeres)	Franja de edad o media	Duración de la intervención	Dosis de AE	Fuente de AE	Nutrientes con los que se compara el AE	Perfil lipídico	Perfil glucémico/ resistencia insulínica	Marcadores de oxidación	Efectos hemostáticos	Otros efectos
Tholstrup, 2005 <sup>73</sup>	No	Todos varones No se especifica cuántos	20-30	3 estudios cruzados: - I: 3 semanas - II: 2, 4, 6 y 8 h posprandiales - III: 4 semanas	No se especifica	3 fuentes: - I: Manteca de Shea ( <i>karité</i> ) - II: AE - III: Leche de vaca rica en AE	- I: A. palmítico y A. mirístico con láurico - II: A. palmítico, A. oleico, A. linoleico y AGT - III: Grasa de leche de vaca normal	NE	NE	NES	No muestra un efecto trombogénico mayor que otras grasas, saturadas, - Ligero aumento de la concentración posprandial de fibrinógeno (marcador de cardiopatía isquémica)	-
Thijssen, 2005 <sup>74</sup>	Sí	45 (18/27)	28-66	Estudio cruzado con 3 fases de 5 semanas	7% de la energía total de la dieta	Mezcla de grasas vegetales (9% de palma, 5,5% de cántamo, 18% de girasol alto oleico, 5% de oliva, 33,5% de manteca de cacao y 29% glicerol triestearato)	A. oleico y A. linoleico	NE	NE	NE	El AE no es altamente trombogénico, comparado con el ácido oleico y el linoleico	Ningún efecto en el peso
Thijssen, 2005 <sup>75</sup>	Sí	45 (18/27)	28-66	Estudio cruzado con 3 fases de 5 semanas	7% de la energía total de la dieta	Mezcla de grasas vegetales (9% de palma, 5,5% de cántamo, 18% de girasol alto oleico, 5% de oliva, 33,5% de manteca de cacao y 29% glicerol triestearato)	A. oleico y A. linoleico	NE	NES	NE	- Ligero aumento de la concentración posprandial de fibrinógeno (marcador de cardiopatía isquémica)	-
Baer, 2004 <sup>76</sup>	No	50	25-60	Estudio cruzado con 6 fases de 5 semanas	37,8 g/día	Manteca de Shea ( <i>karité</i> )	A. mirístico	NE	NE	NE	- Factor VII: menor incremento - t-PA: NES - Antígeno PAI-1: NES	-
Tholstrup, 2003 <sup>77</sup>	No	10 (10/0)	21-28	Estudio cruzado con dos fases de 24 h	42,1% de la grasa total de la dieta	TG ricos en AE	A. palmítico, A. mirístico, A. oleico, A. linoleico y AGT	NE	HDL: menor concentración	NE	-	-
Tholstrup, 2003 <sup>78</sup>	No	16 (16/0)	21-28	Estudio cruzado con 6 fases de 24 h	47% de la grasa total de la dieta	TG ricos en AE	A. palmítico, A. mirístico, A. oleico, A. linoleico y AGT	NE	Notable menor lipemia posprandial	NE	-	-

(continúa en la pág. sig.)

**Tabla 5**  
 Datos extraídos de los estudios controlados y aleatorizados que han examinado el efecto del AE en algún marcador de la salud cardiovascular (continuación)

Autor, año	Potencial conflicto de intereses	Sujetos (varones/ mujeres)	Franja de edad o media	Duración de la intervención	Dosis de AE	Fuente de AE	Nutrientes con los que se compara el AE	Tensión	Perfil lipídico	Perfil glucémico/ resistencia insulínica	Marcadores de oxidación	Efectos hemostáticos	Otros efectos
Judd, 2002 <sup>79</sup>	No	50 (50/0)	42	Estudio cruzado de 6 fases de 5 semanas	10,8% de la energía total de la dieta (aprox. 37,8 g/día)	Mezcla de etilmiristato, aceite de soja hidrogenado, aceite de coco y canola	- HC - A. oleico - A. palmítico con mirístico - AGT - AGT con esteárico	NE	Comparado con HC: - CT: efecto neutro - LDL: efecto neutro - HDL: efecto reductor - TC: mayor concentración Comparado con AGS: - CT: menor - LDL: menor - HDL: menor concentración - TC: mayor concentración	NE	NE	NE	-
Kelly, 2002 <sup>80</sup>	No	9 (9/0)	39	Estudio cruzado de dos fases de 3 semanas	13 g/día	Chocolate con leche	A. mirístico	NES	NES	NE	NE	NES	Ningún efecto en el peso o el IMC
Hunter, 2001 <sup>81</sup>	-	6 (6/0)	Adultos jóvenes	14 días	No se especifica	No se especifica	A. oleico y A. linoleico	NE	NE	NE	NE	Menor incremento de factor VII	-
Kelly, 2001 <sup>82</sup>	No	13 (13/0)	35	Estudio cruzado con 2 fases de 4 semanas	19 g/día	Margarina enriquecida (30-35% aceite de canola y 70-65% aceite de sunola)	A. palmítico	NES	- CT: reducción - HDL: menor concentración	NE	NE	Menor volumen plaquetario medio	Ningún efecto en el peso o el IMC
Sanders, 2001 <sup>83</sup>	No	35 (17/18)	40-60	Estudio cruzado con 3 fases de 3 semanas	16,1 g/día (TG ricos en AE) 11,2 g/día (mantequilla de cacao)	TG ricos en AE (estructura inusual) Mantequilla de cacao	A. oleico	NE	- HDL: leve reducción - TC: menor incremento - HDL: leve reducción - TC: NES	NE	NE	Factor VII: menor incremento Factor VII: NES	Ningún efecto en razón del sexo de la persona
Delany, 2000 <sup>84</sup>	No	4 (4/0)	29,5	Estudio cruzado con 7 fases de 1 semana con dieta estándar más 1 comida rica en un AG concreto	No se especifica	Comida líquida con AE disuelto	A. láurico; A. palmítico; A. elaidico; A. linoleico y A. linolénico	NE	NE	NE	EI/AE fue el AG menos oxidado	NE	-

(continúa en la pág. sig.)

**Tabla 5**  
 Datos extraídos de los estudios controlados y aleatorizados que han examinado el efecto del AE en algún marcador de la salud cardiovascular (continuación)

Autor, año	Potencial conflicto de intereses	Sujetos (varones/ mujeres)	Franja de edad o media	Duración de la intervención	Dosis de AE	Fuente de AE	Nutrientes con los que se compara el AE	Tensión	Perfil lipídico	Perfil glucémico/ resistencia insulínica	Marcadores de oxidación	Efectos hemostáticos	Otros efectos
Snook, 1999 <sup>85</sup>	No	18 (0/18)	19-43	Estudio cruzado con 3 fases de 5 semanas	28,2 g/día	Mezcla de aceite de coco (4 g), tristearina (14 g), aceite de cártamo alto oleico (21 g) y aceite de Shea/karité (24 g)	A. mirístico y A. palmítico	NE	- CT: efecto neutro - LDL: efecto neutro - HDL: moderada reducción	NE	NE	NE	Se absorbe peor por el intestino que los demás AG
Becker, 1999 <sup>86</sup>	Sí	13 (13/0)	21-26	Estudio cruzado en 3 fases de 3 semanas	No se especifica	Aceite de canola mezclado con mantequilla	A. oleico y A. linolénico	NE	- La adición de AE no mejora el perfil lipídico de varones sanos - HDL: moderada reducción	NE	NE	NE	-
Kelly, 1999 <sup>87</sup>	No	13 (13/0)	No se especifica	Estudio cruzado con 2 fases de 4 semanas	19,4 g/día	Mantequilla, bizcochos y galletas enriquecidas en AE	A. palmítico	NE	NE	NE	NE	- Ningún efecto significativo en la agregación plaquetaria, el fibrinógeno o el factor VII - Menor volumen plaquetario medio	Ningún efecto en el peso
Nestlé, 1998 <sup>88</sup>	No	15	51	Estudio cruzado con 2 fases de 5 semanas	20 g/día	Mantequilla a base de TG ricos en AE	A. palmítico	NE	NES	NE	NE	NES	Ningún efecto en el peso
Louheranta, 1998 <sup>89</sup>	No	15 (0/15)	22	Estudio cruzado con 2 fases de 4 semanas	5% de la energía total de la dieta	Mantequilla enriquecida en AE	A. oleico	NES	NES	NES	NE	NES	Ningún efecto en el peso y el IMC
Mennen, 1998 <sup>90</sup>	Sí	91 (0/91)	75,7	Estudio cruzado con 4 fases de 1 día	18,6 g/día	Alimentos del desayuno (margarina, bollo, pastel)	A. palmítico, A. linoleico y A. linolénico	NE	NE	NE	NE	NES	-
Storm, 1997 <sup>91</sup>	No	15 (7/8)	53	Estudio cruzado con 3 fases de 3 semanas	13% de la energía total de la dieta	Mantequilla de Shea (karité)	A. palmítico y HC	NES	- CT: reducción de un 11-16% - LDL: leve reducción - HDL: leve reducción (NES comparado con HC)	NES	NE	NES	-

(continúa en la pág. sig.)

**Tabla 5**  
 Datos extraídos de los estudios controlados y aleatorizados que han examinado el efecto del AE en algún marcador de la salud cardiovascular (continuación)

Autor, año	Potencial conflicto de intereses	Sujetos (varones/ mujeres)	Franja de edad o media	Duración de la intervención	Dosis de AE	Fuente de AE	Nutrientes con los que se compara el AE	Perfil lipídico	Perfil glucémico/resistencia insulínica	Marcadores de oxidación	Efectos hemostáticos	Otros efectos
Schwab, 1996 <sup>32</sup>	No	12 (0/12)	20-31	Estudio cruzado con 2 fases de 4 semanas	7,3% de la energía total de la dieta	Manteca de cacao	A. palmítico	- CT: menor concentración - LDL: menor concentración - Apo-A: menor concentración - TC: menor concentración - PTEC: menor actividad	NE	NE	NE	Reducción marginal de peso (0,4 kg) - HDL: menor concentración que tras la dieta basal
Tholstrup, 1995 <sup>33</sup>	No	15 (15/0)	22-30	Estudio cruzado con 3 fases de 3 semanas	42,1% de la grasa total	Manteca de Shea ( <i>karrité</i> )	A. palmítico y A. mirístico-láurico	- Ningún efecto en LDL	NE	NE	- Mayor concentración de Lp(a) (25% > A. palmítico, y 34% > A. mirístico-láurico) - Ningún efecto en el factor VII o la actividad de t-PA	-
Dougherty, 1995 <sup>34</sup>	No	10 (10/0)	32,56	Estudio cruzado con 2 fases de 40 días	7,3% de la energía total de la dieta	Manteca de Shea ( <i>karrité</i> )	A. palmítico	- Reducción significativa de CT y LDL a los 20 días, que se recupera en gran parte a los 40 días - Leve reducción de HDL, que se mantiene	NE	NE	NE	-
Kris-Ertherton, 1994 <sup>35</sup>	Sí	18 (18/0)	27	Estudio cruzado con fases de 26 días	11,4% de la energía total de la dieta	Manteca de cacao	A. láurico-mirístico	- CT: efecto neutro en el LDL: menor concentración	NE	NE	NE	-
Tholstrup, 1994 <sup>36</sup>	No	15 (15/0)	22-30	Estudio cruzado con 3 fases de 3 semanas	42% de la grasa total	Manteca de Shea ( <i>karrité</i> )	A. palmítico y A. mirístico-láurico	- CT: menor concentración - LDL: menor concentración - HDL: menor concentración - Apo-AI y B: menor concentración	NE	NE	NE	Menor efecto trombogénico (reducción significativa del factor VIIc)
Zock, 1993 <sup>37</sup>	No	55 (25/30)	No se especifica	Estudio cruzado con 3 fases de 3 semanas	8% de la energía total de la dieta	No se especifica	A. linoleico y A. eláidico	NE	NE	NES	NE	-

(continúa en la pág. sig.)



**Tabla 5**  
 Datos extraídos de los estudios controlados y aleatorizados que han examinado el efecto del AE en algún marcador de la salud cardiovascular (continuación)

Autor, año	Potencial conflicto de intereses	Sujetos (varones/ mujeres)	Franja de edad o media	Duración de la intervención	Dosis de AE	Fuente de AE	Nutrientes con los que se compara el AE	Tensión	Perfil lipídico	Perfil glucémico/ resistencia insulínica	Marcadores de oxidación	Efectos hemostáticos	Otros efectos
Mustad, 1993 <sup>88</sup>	No	15	No se especifica	Estudio cruzado con 2 fases de 26 días	No se especifica	Manteca de cacao, chocolate o mezcla	A. láurico-mirístico	NE	NE	NE	NE	Reducción del ácido araquidónico (precursor eicosanoide)	-
Zock, 1992 <sup>89</sup>	No	56 (26/30)	25	Estudio cruzado con 3 fases de 3 semanas	11,8% de la energía total de la dieta	Aceite de girasol: - 41% alto linoleico hidrogenado, interesterificado, - 50% alto oleico - 9% alto linoleico	A. linoleico y A. eláidico (AGT)	NE	Mayor concentración de LDL que A. linoleico y ligeramente menor que AGT	NE	NE	- Igual concentración de Lp(a) que el A. linoleico - Menor concentración de Lp(a) que los AGT	-
Denke, 1991 <sup>100</sup>	Sí	10 (10/0)	51-72	Estudio cruzado de 4 fases de 3 semanas	13,2% de la energía total de la dieta 10% de la energía total de la dieta	Manteca de cacao Manteca de vacuno Mantequilla (AGS)	Aceite de oliva (AG) y Mantequilla (AGS)	NE	- Mayor CT que con el aceite de oliva y levemente menor que con la mantequilla - Mayor concentración de LDL que con el aceite de oliva pero menor que la mantequilla	NE	NE	NE	-
Bonanome, 1988 <sup>01</sup>	No	11	No se especifica	Estudio cruzado de 3 fases de 3 semanas	No se especifica	No se especifica	A. palmítico y A. oleico	NE	- CT: menor que A. palmítico (14% menos) - LDL: menor concentración (21% < A. palmítico) - HDL: NES - TC: NES	NE	NE	NE	-
Jones, 1985 <sup>02</sup>	No	6 (6/0)	No se especifica	Estudio cruzado de 3 fases de 1 desayuno	No se especifica	No se especifica	A. linoleico y A. oleico	NE	NE	NE	NE	NE	Menor eficiencia de absorción intestinal

A.: ácido esteárico; AGI: ácidos grasos insaturados; AGS: ácidos grasos saturados; AGT: ácidos grasos trans; apo-A: apolipoproteína A; CT: colesterol total; HC: hidratos de carbono; HDL: lipoproteínas de alta densidad; LDL: lipoproteínas de baja densidad; NE: no evaluado; NES: no más efectivo (sin diferencia estadísticamente significativa) que el placebo; PTEC: proteína transportadora de ésteres de colesterol; TC: triglicéridos; t-PA: activador tisular de plasminógeno.

## Conclusiones

Las conclusiones sobre los principales aspectos tratados en esta revisión a partir de la bibliografía citada en este documento son los siguientes:

- Parece que el AE se comporta de manera diferente que otros AGS de cadena larga.
- La absorción intestinal de AE podría ser menos eficiente que la de otros AGS, aunque no hay suficientes datos hasta la fecha.
- La ingesta actual de AE tiene efecto neutro en las lipoproteínas o los lípidos plasmáticos.
- Faltan estudios en humanos que confirmen las teorías sobre un posible efecto anorexígeno del AE observado en animales.
- Una mayor proporción de AE en los fosfolípidos plasmáticos podría estar relacionada con una mayor incidencia de diabetes mellitus.
- No hay datos suficientes para dilucidar los efectos de una ingesta elevada de AE en ciertos marcadores del riesgo cardiovascular.

En definitiva, pese a que no parece que la ingesta actual de AE tenga efectos negativos en la salud y que el AE es un firme candidato a sustituir a los AGT en muchos de los alimentos procesados disponibles actualmente en el mercado, no sería prudente promover un aumento notable en el consumo de AE de la población, por su potencial implicación en la diabetes mellitus y debido a que no hay datos suficientes para dilucidar los posibles efectos de una ingesta elevada de AE en ciertos marcadores del riesgo cardiovascular.

## Conflictos de intereses

Los autores declaran que el presente documento de posicionamiento ha sido elaborado bajo el auspicio de la Asociación Española de Dietistas-Nutricionistas (AEDN). Este hecho no ha influido en los resultados o conclusiones del presente artículo.

## Bibliografía

1. American Dietetic Association, Dietitians of Canada. Position of the American Dietetic Association and Dietitians of Canada: dietary fatty acids. *J Am Diet Assoc*. 2007;107:1599-611.
2. American Heart Association Nutrition Committee. Diet and lifestyle recommendations revision 2006: a scientific statement from the American Heart Association Nutrition Committee. *Circulation*. 2006;114:82-96.
3. Data tables: Intakes of 19 individual fatty acids: results from the 1994-1996 Continuing Survey of Food Intakes by Individuals. Beltsville: USDA, Agricultural Research Service; 2005.
4. USDA National Nutrient Database for Standard Reference, Release 15, Nutrient Data Laboratory Home Page. Beltsville: USDA, Agricultural Research Service; 2002.
5. Ervin RB, Wright JD, Wang CY, Kennedy-Stephenson J. Dietary intake of fats and fatty acids for the United States population: 1999-2000. *Adv. Data* 2004; November 8:1-6.
6. Menotti A, Lanti M, Kromhout D, Blackburn H, Nissinen A, Dontas A, et al. Forty-year coronary mortality trends and changes in major risk factors in the first 10 years of follow-up in the seven countries study. *Eur J Epidemiol*. 2007;22:747-54.
7. Iqbal R, Anand S, Ounpuu S, Islam S, Zhang X, Rangarajan S, et al; INTERHEART Study Investigators. Dietary patterns and the risk of acute myocardial infarction in 52 countries: results of the INTERHEART study. *Circulation*. 2008;118:1929-37.
8. Comité Español Interdisciplinario para la Prevención Cardiovascular (CEIPC). Adaptación española de la Guía Europea de Prevención Cardiovascular. *Clin Invest Arterioscl*. 2005;17:19-33.
9. Mensink RP. Effects of stearic acid on plasma lipid and lipoproteins in humans. *Lipids*. 2005;40:1201-5.
10. Yu S, Derr J, Etherton TD, Kris-Etherton PM. Plasma cholesterol-predictive equations demonstrate that stearic acid is neutral and monounsaturated fatty acids are hypocholesterolemic. *Am J Clin Nutr*. 1995;61:1129-39.
11. Kris-Etherton PM, Griel AE, Psota TL, Gebauer SK, Zhang J, Etherton TD. Dietary stearic acid and risk of cardiovascular disease: intake, sources, digestion, and absorption. *Lipids*. 2005;40:1193-200.
12. Berry SE. Triacylglycerol structure and interesterification of palmitic and stearic acid-rich fats: an overview and implications for cardiovascular disease. *Nutr Res Rev*. 2009;22:3-17.
13. Cocchi M, Tonello L, Cappello G, Tarozzi G, Nabacino L, Pastorini E, et al. [Membrane platelet fatty acids: biochemical characterisation of the ischemic cardiovascular disease, characteristics of the paediatric age, through an artificial neural network interpretation]. *Pediatr Med Chir*. 2008;30:25-30.
14. Gebauer SK, Psota TL, Kris-Etherton PM. The diversity of health effects of individual trans fatty acid isomers. *Lipids*. 2007;42:787-99.
15. Forest PO, Karoum R, Gagnieu CH. Influence of gradual introduction of hydrophobic groups (stearic acid) in denatured atelocollagen on fibroblasts behavior in vitro. *J Biomed Mater Res A*. 2007;80:758-67.
16. Carr TP, Jesch ED. Food components that reduce cholesterol absorption. *Adv Food Nutr Res*. 2006;51:165-204.
17. Arand M, Cronin A, Adamska M, Oesch F. Epoxide hydrolases: structure, function, mechanism, and assay. *Methods Enzymol*. 2005;400:569-88.
18. Berry SE, Sanders TA. Influence of triacylglycerol structure of stearic acid-rich fats on postprandial lipaemia. *Proc Nutr Soc*. 2005;64:205-12.
19. Sanders TA. Dietary fat and postprandial lipids. *Curr Atheroscler Rep*. 2003;5:445-51.
20. Garg SK, Tiwari RP, Tiwari D, Singh R, Malhotra D, Ramnani VK, et al. Diagnosis of tuberculosis: available technologies, limitations, and possibilities. *J Clin Lab Anal*. 2003;17:155-63.
21. Steinberg FM, Bearden MM, Keen CL. Cocoa and chocolate flavonoids: implications for cardiovascular health. *J Am Diet Assoc*. 2003;103:215-23.
22. Liu Q, Singh S, Green A. High-oleic and high-stearic cottonseed oils: nutritionally improved cooking oils developed using gene silencing. *J Am Coll Nutr*. 2002;21 Suppl:S205-11.
23. Lanigan RS. Final report on the safety assessment of Stearamide DIBA-Stearate. *Int J Toxicol*. 2001;20 Suppl 3:91-7.
24. Lanigan RS. Final report on the safety assessment of Octyldodecyl Stearoyl Stearate. *Int J Toxicol*. 2001;20 Suppl 3:51-9.
25. Weisburger JH. Chemopreventive effects of cocoa polyphenols on chronic diseases. *Exp Biol Med (Maywood)*. 2001;226:891-7.
26. Guin JD. Treatment of toxicodendron dermatitis (poison ivy and poison oak). *Skin Therapy Lett*. 2001;6:3-5.
27. Manulik AF, Shepelev AP, Akopov VI, Staviskii IM. [Modern concepts of adipocere formation mechanisms]. *Sud Med Ekspert*. 2001;42:7-9.
28. Nakagawa T, Kawamura T, Matsumura Y, Yoshikawa Y, Takada K, Ike O, et al. [Design and application of oral sustained-release anticancer drug--a new oral dosage form of cisplatin]. *Nippon Rinsho*. 1998;56:680-5.
29. Kox LF. Tests for detection and identification of mycobacteria. How should they be used? *Respir Med*. 1995;89:399-408.
30. Vanderveen JE. Regulatory history for stearic acid. *Am J Clin Nutr*. 1994;60 Suppl: S983-5.
31. Frei R. [Current methods in rapid diagnosis of tuberculosis]. *Schweiz Med Wochenschr*. 1993;123:147-52.
32. Masotti L, Casali E, Gesmundo N. Influence of hydroxystearic acid on in vitro cell proliferation. *Mol Aspects Med*. 1993;14:209-15.
33. Daniel TM. The rapid diagnosis of tuberculosis: a selective review. *J Lab Clin Med*. 1990;116:277-82.
34. Khoo DE, Habib NA. Fats and cancer. *West Engl Med J*. 1990;105:18-9.
35. Opdyke DL. Monographs on fragrance raw materials. *Food Cosmet Toxicol*. 1979;17:357-90.
36. Stumpf PK. Phytoenzyme systems as models for an understanding of general metabolic pathways. *J Exp Zool*. 1975;194:189-96.
37. Young RW. Proceedings: Biogenesis and renewal of visual cell outer segment membranes. *Exp Eye Res*. 1974;18:215-23.
38. Renaud S. Dietary fats and arterial thrombosis. *Thromb Res*. 1974;4 Suppl 1:25-35.
39. Rey J, Ricour C. [Molecular specificity of the absorption of fats]. *Biol Gastroenterol (Paris)*. 1972;5:187-204.
40. Mühlethaler K. Studies on freeze-etching of cell membranes. *Int Rev Cytol*. 1971; 31:1-19.
41. Glyceride structure and fat absorption. *Nutr Rev*. 1969;27:18-20.
42. Carr TP, Krogstrand KL, Schlegel VL, Fernandez ML. Stearate-enriched plant sterol esters lower serum LDL cholesterol concentration in normo- and hypercholesterolemic adults. *J Nutr* 2009;139:1445-50.
43. Robinson DM, Martin NC, Robinson LE, Ahmadi L, Marangoni AG, Wright AJ. Influence of interesterification of a stearic acid-rich spreadable fat on acute metabolic risk factors. *Lipids*. 2009;44:17-26.
44. Harrison V, Fawcus S, Jordaan E. Magnesium supplementation and perinatal hypoxia: outcome of a parallel group randomised trial in pregnancy. *BJOG*. 2007; 114:994-1002.
45. Berry SE, Miller GJ, Sanders TA. The solid fat content of stearic acid-rich fats determines their postprandial effects. *Am J Clin Nutr*. 2007;85:1486-94.
46. Sauvant P, Mekki N, Charbonnier M, Portugal H, Lairon D, Borel P. Amounts and types of fatty acids in meals affect the pattern of retinoids secreted in human chylomicrons after a high-dose preformed vitamin A intake. *Metabolism*. 2003; 52:514-9.
47. Sanders TA, Berry SE, Miller GJ. Influence of triacylglycerol structure on the postprandial response of factor VII to stearic acid-rich fats. *Am J Clin Nutr*. 2003; 77:777-82.
48. Haastrup A, Gadegbeku CA, Zhang D, Mukhin YV, Greene EL, Jaffa AA, et al. Lipids stimulate the production of 6-keto-prostaglandin f(1alpha) in human dorsal hand veins. *Hypertension*. 2001;38:858-63.
49. Shakhhalili Y, Murset C, Meirim I, Duruz E, Guincher S, Cavadini C, et al. Calcium supplementation of chocolate: effect on cocoa butter digestibility and blood lipids in humans. *Am J Clin Nutr*. 2001;73:246-52.
50. Papamandjaris AA, White MD, Raeini-Sarjaz M, Jones PJ. Endogenous fat oxidation during medium chain versus long chain triglyceride feeding in healthy women. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2000;24:1158-66.

51. Summers LK, Fielding BA, Herd SL, Ilic V, Clark ML, Quinlan PT, et al. Use of structured triacylglycerols containing predominantly stearic and oleic acids to probe early events in metabolic processing of dietary fat. *J Lipid Res*. 1999;40:1890-8.
52. Brown KM, Morrice PC, Duthie GG. Erythrocyte membrane fatty acid composition of smokers and non-smokers: effects of vitamin E supplementation. *Eur J Clin Nutr*. 1998;52:145-50.
53. Clandinin MT, Foxwell A, Goh YK, Layne K, Jumpson JA. Omega-3 fatty acid intake results in a relationship between the fatty acid composition of LDL cholesterol ester and LDL cholesterol content in humans. *Biochem Biophys Acta*. 1997;1346:247-52.
54. Cabre E, Navarro E, De RM, Klaassen J, Planas R, Mingorance MD, et al. Impact of portacaval anastomosis on plasma fatty acid profile in cirrhosis: a randomized 24-month follow-up study. *JPN J Parenter Enteral Nutr*. 1996;20:198-205.
55. Routi T, Ronnema T, Salo P, Seppanen R, Marniemi J, Viikari J, et al. Effects of prospective, randomized cholesterol-lowering dietary intervention and apolipoprotein E phenotype on serum lipoprotein(a) concentrations of infants aged 7-24 mo. *Am J Clin Nutr*. 1996;63:386-91.
56. Gleeson RP, Wright JT, Wood CB, Elder MG, Soutter WP. Lack of effect of topical iodostearic acid on cervical intraepithelial neoplasia II-III. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 1992;47:67-71.
57. Mitropoulos KA, Miller GJ, Martin JC, Reeves BE, Cooper J. Dietary fat induces changes in factor VII coagulant activity through effects on plasma free stearic acid concentration. *Arterioscler Thromb*. 1994;14:214-22.
58. Ruland WO, Schwering L, Steffen W, Muhlschlegel A. [Soft tissue swelling in sports traumatology. Comparative study of the effectiveness of 2 ointments]. *Aktuelle Traumatol*. 1991;21:24-7.
59. Van der Cammen TJ, O'Callaghan U, Whitefield M. Prevention of pressure sores. A comparison of new and old pressure sore treatments. *Br J Clin Pract*. 1987;41:1009-11.
60. Warrell DA, Perine PL, Krause DW, Bing DH, MacDougal SJ. Pathophysiology and immunology of the Jarisch-Herxheimer-like reaction in louse-borne relapsing fever: comparison of tetracycline and slow-release penicillin. *J Infect Dis*. 1983;147:898-909.
61. Henry J, Turner P, Garland M, Esmieu F. Plasma and salivary concentrations of erythromycin after administration of three different formulations. *Postgrad Med J*. 1980;56:707-10.
62. Mensink RP, Zock PL, Katan MB, Hornstra G. Effect of dietary cis and trans fatty acids on serum lipoprotein[a] levels in humans. *J Lipid Res*. 1992;33:1493-501.
63. Mensink RP, Katan MB. Effect of dietary trans fatty acids on high-density and low-density lipoprotein cholesterol levels in healthy subjects. *N Engl J Med*. 1990;323:439-45.
64. Sampath H, Ntambi JM. The fate and intermediary metabolism of stearic acid. *Lipids*. 2005;40:1187-91.
65. Turpeinen AM, Wubert J, Aro A, Lorenz R, Mutanen M. Similar effects of diets rich in stearic acid or trans-fatty acids on platelet function and endothelial prostacyclin production in humans. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 1998;18:316-22.
66. Grundy SM. Influence of stearic acid on cholesterol metabolism relative to other long-chain fatty acids. *Am J Clin Nutr*. 1994;60 Suppl:S986-90.
67. Hoak JC. Stearic acid, clotting, and thrombosis. *Am J Clin Nutr*. 1994;60 Suppl:S1050-3.
68. Denke MA. Role of beef and beef tallow, an enriched source of stearic acid, in a cholesterol-lowering diet. *Am J Clin Nutr*. 1994;60 Suppl:S1044-9.
69. Denke MA. Effects of cocoa butter on serum lipids in humans: historical highlights. *Am J Clin Nutr*. 1994;60 Suppl:S1014-6.
70. Fuller CJ, Jialal I. Effects of antioxidants and fatty acids on low-density-lipoprotein oxidation. *Am J Clin Nutr*. 1994;60 Suppl:S1010-3.
71. Emken EA. Metabolism of dietary stearic acid relative to other fatty acids in human subjects. *Am J Clin Nutr*. 1994;60 Suppl:S1023-8.
72. Cobb TK. Effects of dietary stearic acid on plasma cholesterol levels. *South Med J*. 1992;85:25-7.
73. Tholstrup T. Influence of stearic acid on hemostatic risk factors in humans. *Lipids*. 2005;40:1229-35.
74. Thijssen MA, Hornstra G, Mensink RP. Stearic, oleic, and linoleic acids have comparable effects on markers of thrombotic tendency in healthy human subjects. *J Nutr*. 2005;135:2805-11.
75. Thijssen MA, Mensink RP. Small differences in the effects of stearic acid, oleic acid, and linoleic acid on the serum lipoprotein profile of humans. *Am J Clin Nutr*. 2005;82:510-6.
76. Baer DJ, Judd JT, Clevidence BA, Tracy RP. Dietary fatty acids affect plasma markers of inflammation in healthy men fed controlled diets: a randomized crossover study. *Am J Clin Nutr*. 2004;79:969-73.
77. Tholstrup T, Vessby B, Sandstrom B. Difference in effect of myristic and stearic acid on plasma HDL cholesterol within 24 h in young men. *Eur J Clin Nutr*. 2003;57:735-42.
78. Tholstrup T, Miller GJ, Bysted A, Sandström B. Effect of individual dietary fatty acids on postprandial activation of blood coagulation factor VII and fibrinolysis in healthy young men. *Am J Clin Nutr*. 2003;77:1125-32.
79. Judd JT, Baer DJ, Clevidence BA, Kris-Etherton P, Muesing RA, Iwane M. Dietary cis and trans monounsaturated and saturated FA and plasma lipids and lipoproteins in men. *Lipids*. 2002;37:123-31.
80. Kelly FD, Sinclair AJ, Mann NJ, Turner AH, Raffin FL, Blandford MV, et al. Short-term diets enriched in stearic or palmitic acids do not alter plasma lipids, platelet aggregation or platelet activation status. *Eur J Clin Nutr*. 2002;56:490-9.
81. Hunter KA, Crosbie LC, Horgan GW, Miller GJ, Dutta-Roy AK. Effect of diets rich in oleic acid, stearic acid and linoleic acid on postprandial haemostatic factors in young healthy men. *Br J Nutr*. 2001;86:207-15.
82. Kelly FD, Sinclair AJ, Mann NJ, Turner AH, Abedin L, Li D. A stearic acid-rich diet improves thrombogenic and atherogenic risk factor profiles in healthy males. *Eur J Clin Nutr*. 2001;55:88-96.
83. Sanders TA, Oakley FR, Cooper JA, Miller GJ. Influence of a stearic acid-rich structured triacylglycerol on postprandial lipemia, factor VII concentrations, and fibrinolytic activity in healthy subjects. *Am J Clin Nutr*. 2001;73:715-21.
84. DeLany JP, Windhauser MM, Champagne CM, Bray GA. Differential oxidation of individual dietary fatty acids in humans. *Am J Clin Nutr*. 2000;72:905-11.
85. Snook JT, Park S, Williams G, Tsai Y-H, Lee N. Effect of synthetic triglycerides of myristic, palmitic, and stearic acid on serum lipoprotein metabolism. *Eur J Clin Nutr*. 1999;53:597-605.
86. Becker CC, Lund P, Holmer G, Jensen H, Sandstrom B. Effects of butter oil blends with increased concentrations of stearic, oleic and linolenic acid on blood lipids in young adults. *Eur J Clin Nutr*. 1999;53:535-41.
87. Kelly FD, Mann NJ, Turner AH, Sinclair AJ. Stearic acid-rich diets do not increase thrombotic risk factors in healthy males. *Lipids*. 1999;34 Suppl:S199.
88. Nestel PJ, Pomeroy S, Kay S, Sasahara T, Yamashita T. Effect of a stearic acid-rich, structured triacylglycerol on plasma lipid concentrations. *Am J Clin Nutr*. 1998;68:1196-201.
89. Louheranta AM, Turpeinen AK, Schwab US, Vidgren HM, Parviainen MT, Uusitupa MIA. High-stearic acid diet does not impair glucose tolerance and insulin sensitivity in healthy women. *Metabolism*. 1998;47:529-34.
90. Mennen L, De MM, Meijer G, Zock P, Grobbee D, Kok F, et al. Factor VIIa response to a fat-rich meal does not depend on fatty acid composition: a randomized controlled trial. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 1998;18:599-603.
91. Storm H, Thomsen C, Pedersen E, Rasmussen O, Christiansen C, Hermansen K. Comparison of a carbohydrate-rich diet and diets rich in stearic or palmitic acid in NIDDM patients. Effects on lipids, glycemic control, and diurnal blood pressure. *Diabetes Care*. 1997;20:1807-13.
92. Schwab US, Maliranta HM, Sarkkinen ES, Savolainen MJ, Kesaniemi YA, Uusitupa MI. Different effects of palmitic and stearic acid-enriched diets on serum lipids and lipoproteins and plasma cholesteryl ester transfer protein activity in healthy young women. *Metabolism*. 1996;45:143-9.
93. Tholstrup T, Marckmann P, Vessby B, Sandstrom B. Effect of fats high in individual saturated fatty acids on plasma lipoprotein[a] levels in young healthy men. *J Lipid Res*. 1995;36:1447-52.
94. Dougherty RM, Allman MA, Iacono JM. Effects of diets containing high or low amounts of stearic acid on plasma lipoprotein fractions and fecal fatty acid excretion of men. *Am J Clin Nutr*. 1995;61:1120-8.
95. Kris-Etherton PM, Mustad VA. Chocolate feeding studies: a novel approach for evaluating the plasma lipid effects of stearic acid. *Am J Clin Nutr*. 1994;60 Suppl:S1029-36.
96. Tholstrup T, Marckmann P, Jespersen J, Sandstrom B. Fat high in stearic acid favorably affects blood lipids and factor VII coagulant activity in comparison with fats high in palmitic acid or high in myristic and lauric acids. *Am J Clin Nutr*. 1994;59:371-7.
97. Zock PL, Blijlevens RA, De Vries JH, Katan MB. Effects of stearic acid and trans fatty acids versus linoleic acid on blood pressure in normotensive women and men. *Eur J Clin Nutr*. 1993;47:437-44.
98. Mustad VA, Kris-Etherton PM, Derr J, Reddy CC, Pearson TA. Comparison of the effects of diets rich in stearic acid versus myristic acid and lauric acid on platelet fatty acids and excretion of thromboxane A2 and PGI2 metabolites in healthy young men. *Metabolism*. 1993;42:463-9.
99. Zock PL, Katan MB. Hydrogenation alternatives: effects of trans fatty acids and stearic acid versus linoleic acid on serum lipids and lipoproteins in humans. *J Lipid Res*. 1992;33:399-410.
100. Denke MA, Grundy SM. Effects of fats high in stearic acid on lipid and lipoprotein concentrations in men. *Am J Clin Nutr*. 1991;54:1036-40.
101. Bonanome A, Grundy SM. Effect of dietary stearic acid on plasma cholesterol and lipoprotein levels. *N Engl J Med*. 1988;318:1244-8.
102. Jones PJ, Pencharz PB, Clandinin MT. Absorption of 13C-labeled stearic, oleic, and linoleic acids in humans: application to breath tests. *J Lab Clin Med*. 1985;105:647-52.
103. Cochrane Collaboration. *Revisores Cochrane Manual 4.1.6*. 2003 [citado 19 Nov 2009]. Disponible en: <http://www.insp.mx/bidimasp/bibliografia/1/22/RevisoresCochraneManual4.1.6.pdf>
104. Baladia E, Basulto J. Sistema de clasificación de los estudios en función de la evidencia científica. *Dietética y Nutrición Aplicada Basadas en la Evidencia (DNA-BE): una herramienta para el dietista-nutricionista del futuro*. *Act Diet*. 2008;12:11-9.
105. Baer DJ, Judd JT, Kris-Etherton PM, Zhao G, Emken EA. Stearic acid absorption and its metabolizable energy value are minimally lower than those of other fatty acids in healthy men fed mixed diets. *J Nutr*. 2003;133:4129-34.
106. Miyazaki M, Dobrzyn A, Man WC, Chu K, Sampath H, Kim HJ, et al. Stearoyl-CoA desaturase 1 gene expression is necessary for fructose-mediated induction of lipogenic gene expression by sterol regulatory element-binding protein-1c-dependent and -independent mechanisms. *J Biol Chem*. 2004;279:25164-71.
107. Ntambi JM, Miyazaki M. Recent insights into stearoyl-CoA desaturase-1. *Curr Opin Lipidol*. 2003;14:255-61.
108. Rahman SM, Dobrzyn A, Dobrzyn P, Lee SH, Miyazaki M, Ntambi JM. Stearoyl-CoA desaturase 1 deficiency elevates insulin-signaling components and down-regulates protein-tyrosine phosphatase 1B in muscle. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2003;100:11110-5.
109. Rahman SM, Dobrzyn A, Lee SH, Dobrzyn P, Miyazaki M, Ntambi JM. Stearoyl-CoA desaturase 1 deficiency increases insulin signaling and glycogen accumulation in brown adipose tissue. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2005;288:E381-7.

110. Cohen P, Miyazaki M, Socci ND, Hagge-Greenberg A, Liedtke W, Soukas AA, et al. Role for stearyl-CoA desaturase-1 in leptin-mediated weight loss. *Science*. 2002;297:240-3.
111. Wang L, Folsom AR, Zheng ZJ, Pankow JS, Eckfeldt JH; ARIC Study Investigators. Plasma fatty acid composition and incidence of diabetes in middle-aged adults: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. *Am J Clin Nutr*. 2003;78:91-8.
112. Hodge AM, English DR, O'Dea K, Sinclair AJ, Makrides M, Gibson RA, et al. Plasma phospholipid and dietary fatty acids as predictors of type 2 diabetes: interpreting the role of linoleic acid. *Am J Clin Nutr*. 2007;86:189-97.
113. Maier M, Knopp A, Pusarnig S, Rurik I, Orozco-Beltran D, Yaman H, et al. Diabetes in Europe: role and contribution of primary care--position paper of the European Forum for Primary Care. *Qual Prim Care*. 2008;16:197-207.
114. Simon JA, Fong J, Bernert JT Jr. Serum fatty acids and blood pressure. *Hypertension*. 1996;27:303-7.
115. Danesh J, Lewington S, Thompson SG, Lowe GD, Collins R, Kostis JB, et al. Plasma fibrinogen level and the risk of major cardiovascular diseases and nonvascular mortality: an individual participant meta-analysis. *JAMA*. 2005;294:1799-809.
116. Willett WC. Trans fatty acids and cardiovascular disease-epidemiological data. *Atheroscler Suppl*. 2006;7:5-8.