



**Facultad de  
Ciencias de la Salud  
y del Deporte - Huesca  
Universidad Zaragoza**

## **Grado en Nutrición Humana y Dietética**

### **TRABAJO FIN DE GRADO**

# **Ácidos Grasos de Cadena Media: Función en las patologías que cursan con malabsorción de grasas y sus posibilidades en el deporte**

**Autor:** Gabriel Pereira Vasconcelos da Silva

**Tutoras:** María Victoria Ejea Arquillué  
Ana Julia Fanlo Villacampa

Fecha de presentación: 25 de febrero de 2015

## **RESUMEN**

Los ácidos grasos de cadena media (AGCM) son moléculas lipídicas con particularidades en cuanto a su digestión y absorción, sus características físico-químicas podrían resultar beneficiosas en el aparato gastrointestinal además, su metabolismo emula al de los hidratos de carbono y por lo tanto se sugiere su aplicación en la nutrición deportiva para mejorar el rendimiento de los atletas en las pruebas físicas de larga duración. La presente revisión bibliográfica busca detallar las utilidades de los AGCM en el manejo dietético y clínico de los pacientes con enfermedades que cursan con malabsorción de grasas así como analizar la evidencia científica conocida de su suplementación deportiva. En cuanto a su metodología se ha llevado a cabo mediante una revisión sistemática de artículos científicos indexados consultando las bases de datos de PubMed, Scielo, ScienceDirect, de los últimos años así como diferentes páginas web y libros de texto. Los datos analizados indican la utilidad de los ácidos grasos de cadena media en enfermedades que cursan con malabsorción de grasas, enfermedades inflamatorias intestinales como la enfermedad de Crohn y pancreáticas, así como un efecto protector a nivel gastrointestinal relacionado con su fácil digestión y absorción. Sin embargo, en el ámbito de la suplementación deportiva los estudios actuales no son suficientes para determinar con claridad el papel de estas grasas en el rendimiento de los deportistas.

**Palabras clave:** Ácidos grasos de cadena media; malabsorción de grasas; suplementos nutricionales en el deporte.

## **ABSTRACT**

The middle chain tryglicerides (MCFA) are lipid molecules with peculiarities in their digestion and absorption, their physicochemical characteristics may be beneficial in the gastrointestinal tract also emulates the metabolism of carbohydrates, therefore suggests application in sports nutrition to improve the performance of athletes in the physical tests of long duration. This literature review seeks to detail the utilities of MCFA in dietary and clinical management of patients with diseases associated with fat malabsorption and analyze scientific evidence known to his sports supplementation. In terms of method has been carried out through a systematic review of scientific articles indexed querying the databases PubMed , SciELO , ScienceDirect, in the last years and various web pages and textbooks . The analyzed date indicates the usefulness of medium chain fatty acids in diseases involving fat malabsorption , inflammatory bowel diseases like Crohn 's disease and pancreatic and gastrointestinal protective effect level associated with its easy digestion and absorption. However, in the field of sports supplementation current studies are not enough to determine, in a clear way, the role of these fats in the performance of athletes.

**Key words:** médium-chain triglycerids; fatty malabsorption; sports supplements nutritional

## ÍNDICE

1	Introducción.....	1
1.1	Estructura química de los ácidos grasos de cadena media.....	1
1.2	Digestión y absorción de los ácidos grasos de cadena media.....	4
1.3	Metabolismo de los ácidos grasos de cadena media .....	5
1.4	Fuentes alimentarias de ácidos grasos de cadena media.....	6
2	Objetivos.....	11
3	Material y Métodos.....	12
4	Resultados y Discusión .....	14
4.1	Importancia de los ácidos grasos de cadena media en el tratamiento de diversas patologías que cursan con malabsorción de grasas y su efecto protector a nivel intestinal .....	14
4.2	Ácidos grasos de cadena media en el deporte .....	20
5	Conclusiones.....	25
6	Bibliografía.....	26

## **LISTADO DE ABREVIATURAS**

AGCM, ácidos grasos de cadena media;

AGCC, ácidos grasos de cadena corta

AGCL, ácidos grasos de cadena larga

AGP, ácidos grasos poliinsaturados

TG, triglicéridos

TAG, triacilglicerol

TGCM, triglicéridos de cadena media

TGCL, triglicéridos de cadena larga

HDL, lipoproteínas de alta densidad

LDL, lipoproteínas de baja densidad

VLDL, lipoproteínas de muy baja densidad

OH, hidroxilo

Aceite MCT: aceite compuesto por triglicéridos de cadena media

FAO, Food and Agriculture Organization of the United Nations

GRAS, sustancia generalmente reconocida como segura

CCK, colecistoquinina

AGPI n-3, ácidos grasos polinsaturados omega 6

SIDA, Síndrome de Inmuno Deficiencia Adquirida

MLCT, triglicéridos de cadena media-larga

FDA, Agencia de Administración de Alimentos y Drogas de EEUU

EII, enfermedades inflamatorias intestinales

## INTRODUCCIÓN

El gran avance de las ciencias biomédicas logrado por la humanidad ha permitido conocer y entender de manera más eficaz la funcionalidad de una gran cantidad de sustancias. Desde siglos los seres humanos vienen utilizando los recursos naturales para beneficio de su salud tanto en el combate de enfermedades como para potenciar su capacidad física, así, por ejemplo ya en la Grecia Antigua, han sido documentados la existencia de “especialistas” que ofrecían a los atletas ingredientes nutricionales para aumentar su resistencia física o la descripción de diferentes propiedades terapéutica del jugo del opio reflejado en el papiro de Ebers de los antiguos egipcios.

Los lípidos desempeñan diversas funciones en el organismo, existe una gran variedad de presentaciones de estas moléculas que forman parte de hormonas, lipoproteínas, tejido graso, etc. La clasificación más habitual los dividen en ácidos grasos saturados e insaturados, estos últimos son objeto de muchos estudios y están presentes de forma característica en la dieta mediterránea en el aceite de oliva, el pescado y otros alimentos. Los ácidos grasos saturados también tienen un papel importante en el metabolismo, sin embargo es importante clasificarlos para entender las peculiaridades intrínsecas de cada uno de ellos.

Son ampliamente conocidos los efectos negativos para la salud de las dietas ricas en grasas saturadas de cadena larga (ácido palmítico y ácido esteárico) debido a su relación con el aumento del colesterol LDL (lipoproteínas de baja densidad) y la disminución del colesterol HDL (lipoproteínas de alta densidad); no obstante las grasas saturadas se clasifican en tres grupos según la longitud de la cadena hidrocarbonada: los ácidos grasos de cadena corta (<6 carbonos), cadena mediana (6-12 carbonos) y cadena larga (>12 carbonos). Esta diversidad en tamaño determina diferencias físicas y químicas y en consecuencia la digestión, la absorción y su efecto en el organismo humano difiere de forma manifiesta<sup>1</sup>. El aumento del colesterol LDL está relacionada sobre todo con las grasas hidrogenadas provenientes de la industria alimentaria mediante el uso de ácidos grasos trans que buscan solventar problemas de textura y estabilidad de los productos alimenticios<sup>2,3</sup>.

Los ácidos grasos de cadena media debido a sus características son utilizados en la clínica con diferentes objetivos, entre los cuales está el cuidado de pacientes con malabsorción de grasas gracias a su capacidad absorptiva, pero también se plantea la posibilidad de utilizarlos como ayuda ergogénica en el ejercicio físico ya que su metabolismo energético emula al de los carbohidratos.

### 1.1 Estructura química de los ácidos grasos de cadena media

Los triglicéridos son moléculas formadas por la unión de tres ácidos grasos a una molécula de glicerol, actualmente el término más empleado es el de triacilglicerol. Los triacilgliceroles (TAG) se forman

mediante la esterificación de los grupos OH (hidroxilo) del glicerol, los cuales se unen a tres ácidos grasos que pueden tener distinto tamaño.

Los ácidos grasos son cadenas de hidrocarburos rectas que terminan en un grupo carboxilo en un extremo y un metilo en otro. Existen 24 ácidos grasos comunes, con diferente naturaleza de saturación y con diferente longitud de cadena (Figura 1)<sup>4</sup>.

Los triglicéridos de cadena media (TGCM) son sustancias neutras (sin carga) y sus ácidos grasos poseen moléculas entre 8 y 13 átomos de carbonos<sup>10</sup>, (otras clasificaciones incluyen el capríco que posee 6 carbonos en su estructura). Son los ácidos: Caprílico (8:0), Cáprico (10:0) y Láurico (12:0)<sup>5</sup>.

**A. Carboxylic acids**

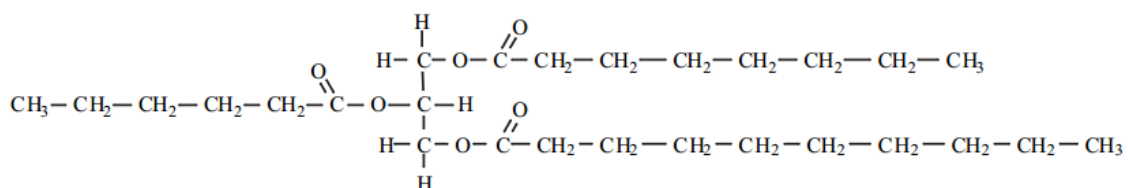
Name	Number of carbons	Number of double bonds Position of double bonds
Formic acid	1 : 0	●
Acetic acid	2 : 0	●
Propionic acid	3 : 0	●
Butyric acid	4 : 0	●
Valerianic acid	5 : 0	●
Caproic acid	6 : 0	●
Caprylic acid	8 : 0	●
Capric acid	10 : 0	●
Lauric acid	12 : 0	●
Myristic acid	14 : 0	●
Palmitic acid	16 : 0	●
Stearic acid	18 : 0	●
Oleic acid	18 : 1; 9	●
★ Linoleic acid	18 : 2; 9,12	●
★ Linolenic acid	18 : 3; 9,12,15	●
Arachidic acid	20 : 0	●
★ Arachidonic acid	20 : 4; 5,8,11,14	●
Behenic acid	22 : 0	●
Erucic acid	22 : 1; 13	●
Lignoceric acid	24 : 0	●
Nervonic acid	24 : 1; 15	●

Not contained in lipids

HOOC—CH<sub>2</sub>—CH<sub>2</sub>—CH<sub>2</sub>—CH<sub>2</sub>—CH<sub>3</sub>  
Caproic acid

★ Essential in human nutrition

**Figura 1.** Estructura química de los ácidos grasos<sup>4</sup>.



### *Triglicérido de Cadena Media*

La capacidad del ser humano de sintetizar ácidos grasos determina cuáles son esenciales para ciertas funciones del organismo, los ácidos grasos de cadena media (AGCM) no son considerados esenciales debido a la posibilidad de síntesis endógena. Los ácidos grasos esenciales son: ácido linoleico, linolénico y araquidónico.

Los triglicéridos son coloquialmente llamados grasas a temperatura ambiente si son sólidos o aceites si son líquidos. La razón por la cual los TGCM son líquidos a temperatura ambiente deriva de su menor capacidad de formar interacciones no covalentes. En la (Tabla 1)<sup>79</sup> figuran las temperaturas de fusión de los ácidos grasos saturados.

<b>Ácidos grasos</b>	<b>Temperatura de fusión</b>
Butírico (4:0)	-6°C
Caproico (6:0)	-3°C
Caprílico (8:0)	17°C
Cáprico (10:0)	32°C
Láurico (12:0)	44°C
Mirístico (14:0)	54°C
Palmítico (16:0)	63°C
Esteárico (18:0)	69°C
Araquídico (20:0)	77°C
Behénico (22:0)	80°C
Lignocérico (24:0)	84°C
Cerótico (26:0)	88°C

**Tabla 1.** Punto de fusión de los ácidos grasos saturados<sup>79</sup>.

Las grasas sólidas a temperatura ambiente están formadas por triglicéridos de ácidos grasos saturados de cadena larga (AGCL); las cadenas largas permiten una mayor interacción entre moléculas a través de enlaces no covalentes. En definitiva lo que determina el estado físico de los aceites-grasas es el número total de interacciones no covalentes que pueden establecer a lo largo de sus cadenas hidrocarbonadas. En los aceites vegetales como el de oliva o girasol predominan los ácidos grasos de cadena larga insaturados que le confiere el estado líquido, a diferencia de las grasas sólidas que sintetizamos para almacenamiento energético (grasa corporal).

La presencia de un doble enlace (por ejemplo en posición 9) significa que sólo los 9 primeros carbonos pueden estabilizar adecuadamente sus interacciones no covalentes debido a que el doble enlace en posición cis produce un "codo" alejando el resto de la cadena; el efecto resultante es una grasa más fluida.

Aunque estén compuestos por ácidos grasos saturados, el aceite que contiene un alto grado de triglicéridos de cadena media (TGCM) es líquido a temperatura ambiente y es tan fluido como los aceites ricos en grasas insaturadas.

El punto de fusión de los diferentes ácidos grasos es directamente proporcional a la longitud de su cadena hidrocarbonada como se puede apreciar en la Tabla 1. Otra diferencia entre los AGCM y AGCL es su aporte energético, mientras los primeros proporcionan 8,25 kcal/g los segundos superan las 9kcal/g<sup>1</sup>.

## **1.2 Digestión y absorción de los ácidos grasos de cadena media**

Los procesos de digestión y absorción de nutrientes son los responsables de hacer cumplir la función principal del intestino delgado y grueso que es la de conseguir una adecuada incorporación de nutrientes al organismo. El intestino humano puede superar los 7 metros de longitud y su característica más llamativa se encuentra en la morfología del epitelio intestinal que gracias a la mucosa intestinal que se pliega, se divide en vellosidades, y éstas en microvellosidades llegan a proporcionar una superficie de contacto con el exterior de alrededor de 400 metros cuadrados<sup>6</sup>.

La digestión de las grasas, triglicéridos en su mayoría, empieza en la boca gracias a la acción de las lipasas de la saliva, sin embargo estas enzimas contribuyen con apenas el 10 % en el proceso de degradación lipídica (debido al corto espacio de tiempo que el alimento se mantiene en la boca)<sup>7,8</sup>. En el estómago la enzima responsable de digerir los triglicéridos es la lipasa gástrica; también se empiezan a formar emulsiones lipídicas (micelas anfipáticas)<sup>6</sup>.

En el estómago los ácidos grasos libres resultantes de la acción de la lipasa gástrica van a estimular la secreción en el páncreas de lipasas y colipasas; éstas actuarán en el intestino delgado una vez que las sales biliares hayan emulsionado las grasas dando lugar a microscópicas gotitas grasas, aumentando así la superficie de actuación de las lipasas y colipasas que seguirán el proceso de hidrolisis de los triglicéridos. Por lo tanto es vital que el páncreas y vesícula biliar estén funcionando perfectamente, así como la perfecta funcionalidad de los conductos biliares y pancreáticos.<sup>4,9</sup>

El paso del quimo (masa líquida, grisácea, más o menos espesa que se produce como resultado de la digestión gástrica de los alimentos)<sup>10</sup> a intestino delgado, más concretamente en duodeno, conduce las



grasas a la acción de las sales biliares que las emulsionan dando lugar a más micelas. Las micelas están formadas principalmente por los triglicéridos ingeridos; las lipasas pancreáticas (lipasas intestinales) actúan descomponiendo los triglicéridos del interior de las micelas en monoacilgliceroles, diacilgliceroles, ácidos grasos libres y glicerol.

Estas micelas cargadas de lípidos se conducen a través de la luz intestinal hasta el yeyuno proximal y medio donde su contenido es difundido libremente al interior de los enterocitos (recientes estudios indican que en la absorción de ácidos grasos participan transportadores activos)<sup>6,11</sup>. En el interior de los enterocitos estas moléculas vuelven a formar triacilgliceroles (TAG) que se unen a una proteína fijadora de ácidos grasos (apo B-48) que darán origen a los quilomicrones; sin embargo, los ácidos grasos de cadena media y corta pueden pasar directamente a la vía portal<sup>8,12</sup>. Este hecho está justificado debido a la menor polaridad (que le proporciona mayor hidrosolubilidad) y su menor tamaño, ambas características le confieren una mejor capacidad de absorción<sup>3</sup>.

La reestructuración que da lugar a triglicéridos en el enterocito estarán formados por AGCL (considerados de difícil acceso)<sup>12</sup> que serán transportados en los quilomicrones del enterocito a la linfa y de ésta a la circulación venosa.

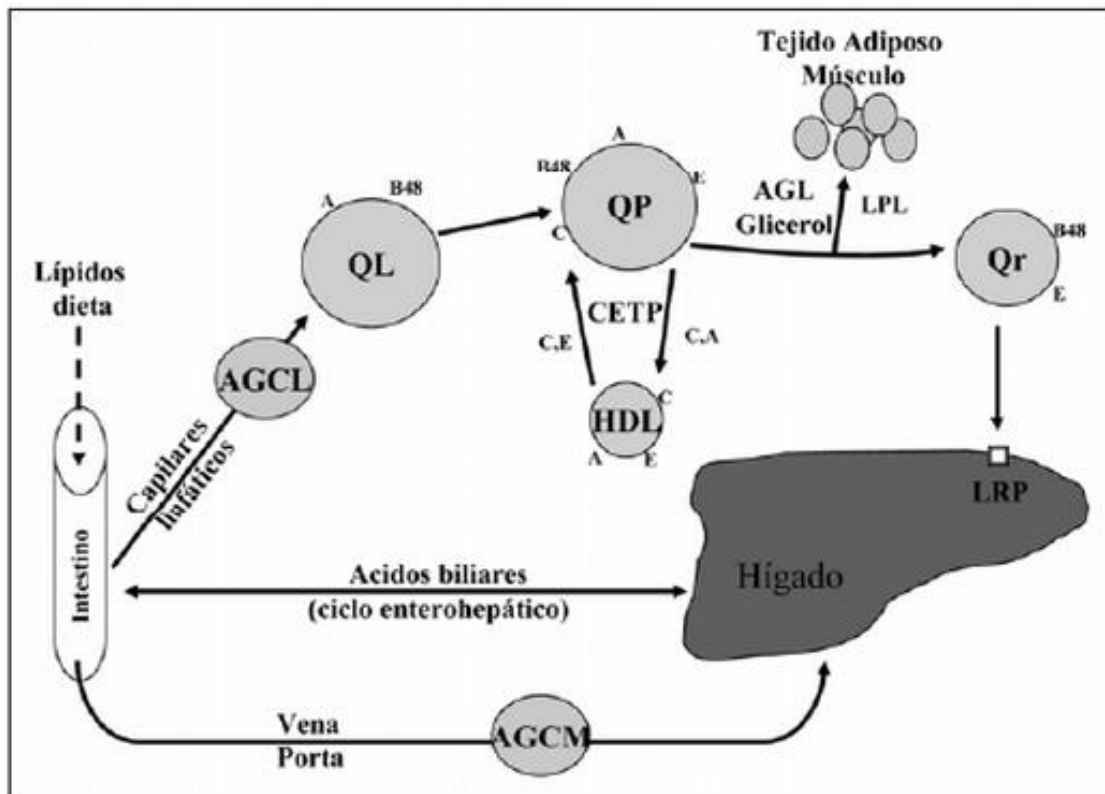
La particularidad de los AGCM en su digestión y absorción han sido objeto de diversos estudios que afirman que la estimulación de la secreción pancreática que producen estos compuestos lipídicos son mínimos. Lo que favorece el tratamiento clínico de aquellos pacientes con el páncreas afectado por diversas patologías como el cáncer, pero sobretodo en los casos más graves de pancreatitis crónica debido a que el 50 % de estos pacientes están malnutridos y la administración de grasas de cadena larga puede agravar la enfermedad debido a la estimulación pancreática producida<sup>13,3</sup>.

### **1.3 Metabolismo de los ácidos grasos de cadena media**

Lo ácidos grasos de cadena larga llegan a la circulación venosa previo paso por la circulación linfática formando parte de los quilomicrones plasmáticos. Los TAG de los quilomicrones dan lugar a ácidos grasos libres y glicerol que podrán ser liberados para la incorporación en células musculares, adiposas o tejidos vecinos a los capilares. Esta liberación del contenido de los quilomicrones hacen que éste pierda tamaño ya que también perderá proteínas del tipo apo; estos quilomicrones se denominan “Quilomicrones remanentes”<sup>14</sup>.

Al contrario de los AGCL que necesitan los quilomicrones para su transporte hasta el hígado, los AGCM van unidos a albumina sin pasar por el sistema linfático (una mínima parte lo hace<sup>40</sup>),

pudiendo ser retenidos por los tejidos vecinos porque están listos para entrar a la célula y servir como sustrato energético (Figura 2)<sup>1</sup>.



**Figura 2.** Metabolismo de los ácidos grasos. A,C,E,B48: apolipoproteínas; AGCL: Ácidos grasos de cadena larga; AGCM: Ácidos grasos de cadena media; AGL: Ácidos grasos libres; CETP: transferidor de los ésteres de colesterol de las lipoproteínas; HDL: Lipoproteínas de alta densidad; LDL: Lipoproteínas de baja densidad; LPL: Lipoprotein lipasa; LRP: Receptor de quilomacrón; QL: Quilomacrón linfático; QP: Quilomacrón plasmático; QR: Quilomacrón remanente<sup>1</sup>.

Por lo tanto es clara la facilidad que posee los AGCM para su metabolización porque pasan directamente de la luz intestinal a la vena porta, que lo conducirá hasta el hígado; mientras que los AGCL deben ser transportados a los capilares linfáticos antes de llegar a la circulación venosa, la cual necesita de proteínas transportadoras (los quilomicrones) para llegar a hígado donde se encuentran sus receptores específicos.

#### 1.4 Fuentes alimentarias de ácidos grasos de cadena media

Las principales fuentes alimentarias de ácidos grasos saturados reconocidas por la FAO (Food and Agriculture Organization of the United Nations) se muestran en la tabla 2<sup>5</sup>, donde figuran los

diferentes ácidos grasos de cadena media que forman parte del aceite de coco, aceite de palma y grasas lácteas fundamentalmente. En las tablas 3,4,5 y 6 se aprecian los ácidos grasos de cadena contenidos en distintos alimentos tales como mantequilla, aceite de palma, aceite de coco y el aceite MCT (aceite compuesto por triglicéridos de cadena media).

<b>Nombre común</b>	<b>Abreviatura</b>	<b>Fuentes principales</b>
Butírico	C4:0	Grasa láctea
Caproico	C6:0	Grasa láctea
Caprílico	C8:0	Grasa láctea, aceites de coco y palma
Cáprico	C10:0	Grasa láctea, aceites de coco y palma
Láurico	C12:0	Aceite de coco y palma
Mirístico	C14:0	Grasa láctea, aceites de coco y palma
Palmítico	C16:0	La mayoría de las grasas y aceites
Esteárico	C18:0	La mayoría de las grasas y aceites
Araquídico	C20:0	Aceite de cacahuete
Behénico	C22:0	Aceite de cacahuete
Lignocérico	C24:0	Aceite de cacahuete

**Tabla 2.** Ácidos grasos saturados comunes en grasas y aceites de la dieta<sup>5</sup>.

<b>Nombre</b>	<b>Fórmula química</b>	<b>%</b>
Oleico	$\text{CH}_3(\text{CH}_2)_7\text{CH}=\text{CH}(\text{CH}_2)_7\text{COOH}$	31.9
Mirístico	$\text{CH}_3(\text{CH}_2)_{12}\text{COOH}$	19.8
Palmítico	$\text{CH}_3(\text{CH}_2)_{14}\text{COOH}$	15.2
Esteárico	$\text{CH}_3(\text{CH}_2)_{16}\text{COOH}$	14.9
Láurico	$\text{CH}_3(\text{CH}_2)_{10}\text{COOH}$	5.8
Butírico	$\text{CH}_3\text{CH}_2\text{CH}_2\text{COOH}$	2.9
Caproico	$\text{CH}_3(\text{CH}_2)_4\text{COOH}$	1.9
Cáprico	$\text{CH}_3(\text{CH}_2)_8\text{COOH}$	1.6
Caprílico	$\text{CH}_3(\text{CH}_2)_8\text{COOH}$	0.8
Linoleico	$\text{CH}_3(\text{CH}_2)_4\text{CH}=\text{CHCH}_2\text{CH}=\text{CH}(\text{CH}_2)_7\text{COOH}$	0.2
Linolénico	$\text{CH}_3\text{CH}_2\text{CH}=\text{CHCH}_2\text{CH}=\text{CHCH}_2\text{CH}=\text{CH}(\text{CH}_2)_7\text{COOH}$	0.1

**Tabla 3.** Porcentaje de ácidos grasos saturados de cadena media en la mantequilla<sup>16</sup>.

<b>Nombre común</b>	<b>Nº de carbonos</b>	<b>%</b>
Caproico	C6:0	ND – 0.7
Caprílico	C8:0	4.6 - 10.0
Cáprico	C10:0	5.0 - 8.0
Láurico	C12:0	45.1 y por encima
Mirístico	C14:0	16.8 - 21
Palmítico	C16:0	7.5 – 10.2
Palmitoleico	C16:1	ND*
Esteárico	C18:0	2.0 – 4.0
Oleico	C18:1	5.0 – 10.0
Linoleico	C18:2	1.0 – 2.5
Linolénico	C18:3	ND – 0.2

**Tabla 4.** Perfil lipídico del aceite de coco virgen<sup>5</sup>

<b>Tipo de ácido graso</b>	<b>%</b>
Láurico (saturado)	48,2
Mirístico (saturado)	16.2
Palmítico (saturado)	8.4
Cáprico (saturado)	3.4
Caprílico (saturado)	3.3
Esteárico (saturado)	2.5
Oleico (monoinsaturado)	15.3
Linoleico (poliinsaturado)	2.3
Otros	0.4

**Tabla 5.** Perfil lipídico del aceite de palma asiático<sup>17</sup>

INFORMACIÓN	ACEITE MCT SHS 1	(100ml)
<b>Calorías</b>		<b>855 Kcal</b>
<b>Perfil lipídico</b>	Caproico (C6):	1,7 g
	Caprílico (C8):	58 g
	Cáprico (C10):	38 g
	Láurico (C12):	1,7 g
	Mirístico (C14):	0,6 g
<b>Grasas Trans</b>	g	0
<b>Colesterol</b>	mg	0
<b>Carbohidratos</b>	g	0
<b>Proteínas</b>	g	0

**Tabla 6.** Información nutricional del aceite MCT<sup>18</sup>.

Se ha demostrado que los TAG que componen la leche materna pueden ser hidrolizados más eficientemente por el recién nacido si contienen en posición 1 o 3 un ácido graso de cadena media. Es de destacar que la leche materna tiene cantidades significativas de AGCM (tabla 7)<sup>19</sup>. Así se han obtenido diversas fórmulas lácteas adicionando dichos ácidos grasos, destacando su utilidad en prematuros, en los que están indicadas fórmulas infantiles que contienen porcentajes elevados de AGCM (>50 %) provenientes principalmente del aceite de coco<sup>20</sup>. Estas son adicionadas para favorecer la absorción de calcio y grasa, así como para proveer una fuente rápida de energía<sup>22</sup>.

Ácidos grasos saturados (moles%) en la leche materna madura de madres de RNT y de RNPT		
Ácido graso	Leche materna de RN término (n=35)	Leche materna de RN pretérmino (n=16)
8:0	0,28±0,09 <sup>1</sup>	0,26±0,08
10:0	0,98±0,11	1,14±0,23 <sup>**</sup>
12:0	5,10±0,43	6,85±0,52 <sup>**</sup>

Los valores corresponden al promedio ± DE, n=número de muestras. Componentes menores fueron omitidos. \*P<0,05; \*\*P<0,001.  
RNT: Recién nacidos de término y RNPT: Recién nacidos de pretérmino.

**Tabla 7.** Ácidos grasos saturados en leche materna<sup>19</sup>.

Desde hace tiempo se ha buscado la manera de “confeccionar grasas” o elaborar dietas con AGCM que puedan contribuir al control del peso y reducir su efecto deletéreo en diversas patologías<sup>3,22</sup>, debido a que los triacilgliceroles de AGCM se metabolizan de manera distinta a los que contienen AGCL como se ha comentado anteriormente, ya que no son almacenados en los adipocitos o en otros tejidos.

Por otra parte, los TGCM han sido utilizados como fuente de energía en nutrición clínica y se han propuesto su uso tanto en nutrición oral como enteral, cuando la digestión, absorción, transporte o metabolismo de los TGCL está disminuida y en la alimentación parenteral cuando se requiere una fuente rápida de energía<sup>1</sup>.

Desde 1994 los productos alimenticios que contienen TGCM han merecido por la Agencia de Administración de Alimentos y Drogas de EEUU (FDA) la denominación de sustancia generalmente reconocida como segura (GRAS)<sup>23</sup>.

## ***OBJETIVOS***

Teniendo en cuenta lo anteriormente comentado se plantea los siguientes objetivos.

1. Analizar los conocimientos científicos sobre el nivel de protección que ejercen los ácidos grasos de cadena media en el sistema gastrointestinal.
2. Determinar la utilización de los ácidos grasos de cadena media en diversas patologías digestivas que cursan con malabsorción de grasas.
3. Evaluar la funcionalidad de los ácidos grasos de cadena media en la nutrición deportiva, analizando las ventajas e inconvenientes atendiendo al tipo de deporte y las necesidades de los deportistas.

## ***MATERIAL Y MÉTODOS***

La metodología de este estudio se ha llevado a cabo mediante una revisión bibliográfica en la que se han utilizado diversas fuentes de información basadas en revisión de textos básicos y artículos científicos relacionados con el tema propuesto, obtenidos mediante consulta de diferentes bases de datos actualizadas tanto nacionales como internacionales. Así mismo se ha obtenido información de páginas web científicas reconocidas.

Para la revisión bibliográfica se ha accedido a las siguientes bases de datos:

- PubMed.
- Science Direct.
- Scientific Electronic Library Online (Scielo)

Además, se han consultado fuentes terciarias como libros de texto:

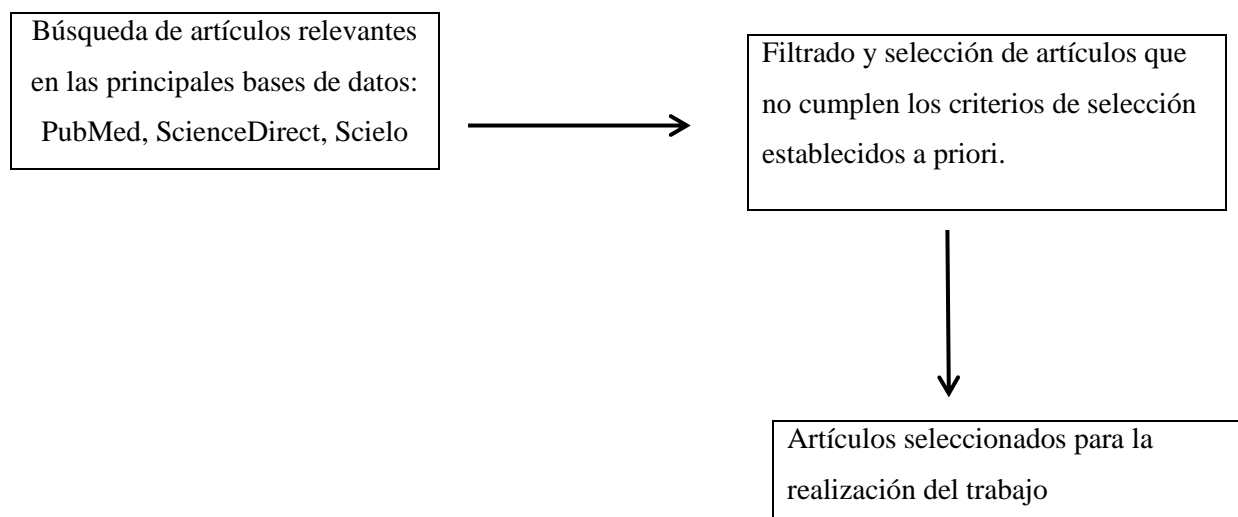
- Florez, J, Farmacología Humana, editorial Masson 6º edición 2014.
- Koolman, Color Atlas of Biochemistry, 2.a ed. Thieme; 2005.
- Alberto B. Houssay y Horacio E. Cingolani. Fisiología humana de Houssay. 7.a ed. editor El Ateneo, 2000.
- L.K. Mahan; S. Escott-Stump; Janice L. Raymond, Krause Dietoterapia. 12.a ed. editor S.A Elsevier España; 2012.
- Miguel Ángel Montoro Huguet. Problemas comunes en la práctica clínica: Gastroenterología y hepatología. 2.a ed. editor Jarypy Editores, 2006.
- Guyton, C.G. and Hall, J.E. Tratado de Fisiología Médica. 11ª Edición. editor Elsevier, 2006.
- Guías de la FAO.
- F. José Mataix Verdú. Tratado de nutrición y alimentación: Nutrientes y alimentos. Editor Oceano/Ergon, 2009.

Igualmente se han utilizado las siguientes páginas web de carácter científico:

- MedlinePlus en español [Internet]. Bethesda (MD): Biblioteca Nacional de Medicina (EE. UU.); [actualizado 12 ene. 2015; consulta 15 ene. 2015]. Disponible en: <http://medlineplus.gov/esp>.
- FAO (Food and Agriculture Organization of the United Nations), <http://www.fao.org>
- Eatright (de la Academy of Nutrition and Dietetics). <http://www.eatright.com>
- Australian Sports Commission. <http://www.ausport.gov.au>



El criterio de selección de los artículos de revisión y de los artículos originales (fuentes primarias) ha sido atendiendo al grado de evidencia científica, obtenidos de revistas indexadas en las bases de datos anteriormente citadas. (Figura 3)



**Figura 3.** Resumen selección de artículos.

La tabla 8 muestra el resumen de la estrategia de búsqueda realizada.

<b>Bases de datos utilizadas</b>	MEDLINE (PubMed), ELSEVIER (ScienceDirect) y SCIELO
<b>Términos de búsqueda</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• ácidos grasos de cadena media;</li> <li>• malabsorción de grasas;</li> <li>• suplementos nutricionales en el deporte</li> </ul>
<b>Período de publicaciones de artículos</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Desde el año 2004 hasta 2014</li> </ul>
<b>Tipos de artículos</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Revisiones bibliográficas, ensayos clínicos, artículos publicados de intervenciones clínicas.</li> </ul>

**Tabla 8.** Resumen estrategia de búsqueda.

## 4. RESULTADOS y DISCUSIÓN

### 4.1 Importancia de los ácidos grasos de cadena media en diversas patologías que cursan con malabsorción de grasas y su efecto protector a nivel intestinal

Las grasas, más concretamente los triglicéridos, constituyen aproximadamente el 40 % de las calorías en la dieta occidental<sup>6</sup>. La malabsorción de grasas puede producirse por diversas patologías que alteran las condiciones necesarias para una correcta función del aparato digestivo. Entre ellas cabe destacar: enfermedades pancreáticas, biliares, alteraciones en la regulación del pH, así como enfermedades de la mucosa digestiva o del sistema linfático, entre otras<sup>6,25</sup>.

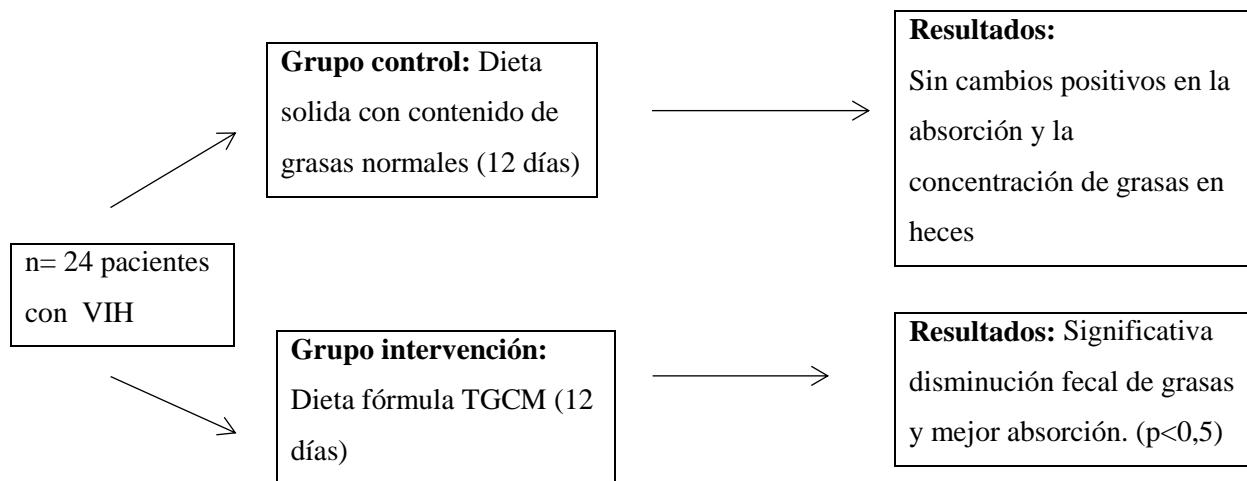
En las enfermedades que cursan con malabsorción de grasas, la esteatorrea (exceso considerable de materia grasa excretada en las heces) es un síntoma muy frecuente. Es un tipo de diarrea, que refleja una alteración en la digestión y absorción de las grasas provenientes de la dieta. Los procesos diarreicos conllevan una baja absorción de líquidos y nutrientes y por consiguiente un aumento en la pérdida fecal de calcio y magnesio entre otros iones<sup>24</sup>.

Las principales causas de la diarrea originadas por malabsorción están relacionadas con las alteraciones en mucosa de la pared intestinal y/o una disfunción del páncreas y sales biliares<sup>24</sup>.

Los triglicéridos de cadena media C8 - C10 mejoran la absorción de grasas en pacientes con resecciones de intestino delgado, aunque los efectos sobre la absorción intestinal de cationes divalentes no están claras según el estudio realizado a cabo por Harderslev *et al.* (2000)<sup>37</sup>.

En los estudios llevados a cabo Craig, *et al* (1997) y Wanke, *et al* (1996) se ha evaluado en pacientes con SIDA que muestran dificultad para la digestión de la grasa dietética, la utilidad de los triglicéridos de cadena media, ya que estos pacientes presentan una disminución del aporte lipídico resultado de una malabsorción de grasas, en la cual la grasa pasa sin cambios a través del intestino y priva al organismo de las calorías y vitaminas solubles procedentes de las mismas. Se han obtenido resultados positivos tras la administración de triglicéridos de cadena media en estos pacientes consiguiendo un aumento de peso sin utilizar para tal fin los ácidos grasos de cadena larga y a su vez se facilita la digestión eliminando y/o mejorando la esteatorrea<sup>26,27</sup>.

La figura 4 resume los resultados de la intervención realizada por Craig, *et al* (1997).



**Figura 4.** TGCM en pacientes con VIH<sup>27</sup>.

El páncreas es un órgano del sistema digestivo encargado de producir enzimas que posteriormente tienen un papel importante en la digestión, tales como lipasas, amilasas y tripsina que son las responsables de descomponer las grasas, los hidratos de carbono y las proteínas respectivamente. Además, el páncreas produce hormonas como la insulina y el glucagón que son responsables de la regulación de la glucemia. En la digestión de las grasas tiene un papel destacado también la bilis, sintetizada en el hígado y almacenada en la vesícula biliar que actúa en la emulsión de las grasas facilitando la acción de las lipasas pancreáticas; por lo tanto las enfermedades que imposibilitan una acción fisiológica normal por parte de estos órganos consecuentemente afectarán la digestión de las grasas.

En cuanto a la pancreatitis crónica, cabe destacar la alta prevalencia de desnutrición que sufren estos enfermos<sup>6</sup>. Los AGCM pueden desempeñar un papel importante en el manejo de esta enfermedad. En condiciones normales, las grasas ingeridas en la alimentación producen un aumento de la colecistoquinina (CCK) que es responsable de estimular la secreción de enzimas pancreáticas y de bilis y además actúa como supresora del apetito. Los AGCM contenidos en los TGCM pueden aportar beneficios a aquellos pacientes con pérdida de peso y mala respuesta a la dieta y las enzimas pancreáticas, a diferencia de los TGCL que requieren sales biliares y lipasa. Los TGCM se absorben directamente en la mucosa intestinal, son poco estimulantes de la secreción pancreática y son transportados como ácidos grasos libres al hígado por la vena porta<sup>25</sup>. Al mismo tiempo, los TGCM pueden aportar calorías "extras" en pacientes con pérdida de peso y mala respuesta a la dieta y a los enzimas pancreáticos. Sin embargo, su efecto para reducir la esteatorrea y la malabsorción de grasas no es tan efectivo como la administración de enzimas digestivas (primera opción terapéutica) como fue comprobado en estudio por Caliari *et al* (1996)<sup>28</sup>.

En un estudio realizado en niños con atresia biliar se ha demostrado una reducción de la pérdida de grasas en heces, así como una mejora en la función del intestino y sobretodo una recuperación del

crecimiento tras la utilización de ácidos grasos de cadena media (AGCM). Asimismo, se ha comprobado que no ha aparecido ningún efecto adverso significativo tras una cuidadosa evaluación clínica y de laboratorio en estos niños<sup>29</sup>.

En relación con el posible papel protector a nivel hepático de los TGCM, un estudio realizado por Ronis *et al* (2004) mostró que dosis crecientes de TGCM, a expensas de aceite de maíz, reducen la hepatotoxicidad inducida por el alcohol, incluyendo la acumulación de triglicéridos y el estrés oxidativo en animales de laboratorio<sup>35</sup>.

Aunque los triglicéridos de cadena media derivados de aceite de coco (TGCM) se consideran tradicionalmente como una mera fuente de energía fácil de oxidar, datos recientes apoyan la idea de que también pueden exhibir propiedades inmunomoduladoras<sup>62,73</sup>.

La adición de ácidos grasos alternativos en las emulsiones lipídicas para compensar los efectos proinflamatorios e inmunomoduladores de los ácidos grasos polinsaturados n-6 (AGPI n-6) ha llevado al desarrollo de una gama de nuevas formas lipídicas para uso parenteral. Los esfuerzos iniciales en la reducción de AGPI n-6, contenido en las emulsiones para uso parenteral, se centraron en la sustitución de algunas de las grasas provenientes de la soja por lípidos a base de aceite de coco, una fuente de AGCM. Los ácidos grasos de cadena media no participan en la síntesis de eicosanoides, evitando así al menos un mecanismo de respuestas inflamatorias e inmunes adversas atribuibles los AGPI n-6<sup>62</sup>. A diferencia del ácido linoleico que es precursor del ácido araquidónico que da lugar a diferentes eicosanoides pro-inflomatorios<sup>66,67</sup>.

Además, fue demostrado por Versleijen *et al* (2005) que los AGCM, como parte de una emulsión TGCM / TGCL, están involucrados en la activación de leucocitos (células sanguíneas que son ejecutoras de la respuesta inmunitaria, interviniendo así en la defensa del organismo contra sustancias extrañas o agentes infecciosos)<sup>63</sup>.

Sin embargo, en el estudio de Wanten *et al* (2004) concluye que desde un punto de vista general, no suficiente evidencia para definir claramente el papel de los TGCM vía parenteral mediante emulsiones lipídicas con respecto a la función inmunológica<sup>64</sup>. No obstante, en cuanto al uso de emulsiones TGCM / TGCL, Ulrich *et al* (1996) confiere una menor carga sobre la función hepática en comparación con emulsiones convencionales de aceite de soja<sup>65</sup>.

Las EII (enfermedades inflamatorias intestinales) incluyen dos entidades destacadas, la colitis ulcerosa y la enfermedad de Crohn. Aunque su etiología aún no está del todo clara, es ampliamente aceptado que pueden ocurrir por alteraciones de la respuesta inmune en personas genéticamente predispuestas. En las dos últimas décadas, la nutrición enteral ha sido valorada como tratamiento primario en la enfermedad de Crohn activa. Aunque los diversos meta-análisis indican que la nutrición enteral no es

mejor que la terapia estándar con esteroides, la tasa global de remisión de la enfermedad fue del 60 %, una cifra muy superior a las respuestas esperada con un placebo (alrededor de 20-30 %), lo que soporta la idea que la nutrición enteral es una terapia efectiva primaria en la enfermedad de Crohn<sup>68</sup>. En este sentido, hay datos clínicos que sugieren que la sustitución de parte de la grasa de la dieta con TGCM contribuiría al efecto terapéutico principal de la nutrición enteral en la enfermedad de Crohn<sup>32,33</sup>. De hecho, a menudo los TGCM se administran a los pacientes con Enfermedad de Crohn o síndrome de intestino corto. Así, estudios que han utilizado emulsiones grasas intravenosas que contenían AGCM sugieren que esta fuente de lípidos puede influir en la respuesta inmune, (por ejemplo incrementando la superficie de los marcadores de adhesión de los monocitos y granulocitos en sangre)<sup>69</sup>. Algunos datos clínicos de pacientes con enfermedad de Crohn sugieren que reemplazando parte de las grasas de la dieta por AGCM puede ayudar en la remisión clínica<sup>70,71</sup>.

En estudios realizados en modelos espontáneos inducidos en animales con inflamación intestinal cada vez hay más evidencia experimental de que TGCM son capaces de mejorar el daño intestinal<sup>31</sup>. Así se ha visto que su consumo protege el intestino de ratas mediante la modulación de la respuesta inmune (Kono, 2004)<sup>33</sup>.

En cuanto a la colitis ulcerosa, aunque no existen muchos trabajos al respecto, el reemplazamiento parcial en la dieta de los ácidos grasos polinsaturados n-6 por AGCM disminuye la incidencia de colitis ulcerosa en modelos experimentales en ratas<sup>68</sup>.

En la enfermedad celíaca se podría sugerir una mejora del sistema inmune mediante el uso de TGCM. Cabe recordar que la celíaca es una enfermedad inflamatoria intestinal donde el sistema inmunitario ataca la mucosa del intestino, los TGCM podrían reducir la respuesta inmunológica comparados con aceites ricos en ácidos grasos polinsaturados, sin embargo es necesario realizar pruebas y estudios que certifiquen que el uso de TGCM favorecen a los pacientes celíacos.

En caso de pacientes con ileítis o resección extensa del intestino delgado, es importante que cuando se utilice aceite de TGCM no exceda la dosis umbral para evitar efectos secundarios tales como la diarrea osmótica. En cuanto a la posología se ha establecido que una dosis de aceite de TGCM hasta 50g / día (8 cucharadas) puede ser introducida en pequeñas cantidades a lo largo del día con las comidas sin producir efectos adversos a nivel digestivo principalmente<sup>30</sup>.

Un estudio realizado en animales y humanos sanos indica que los TGCM son bastante seguros cuando se consumen a un nivel mayor del 50 % de la grasa dietética total. Sin embargo, algunas personas que consumen TGCM, en especial en ayunas, experimentan retorcijones abdominales molestos, aunque no severos, y distensión. La dosis segura máxima de TGCM en niños pequeños, mujeres embarazadas o lactantes, o personas con enfermedad hepática o renal severa no ha sido establecida<sup>36</sup>.

Un punto a destacar en el ámbito pediátrico es la utilización de los TGCM en el tratamiento de la epilepsia infantil. Las dietas cetogénicas clásicas están basadas en la oxidación de ácidos grasos de cadena larga, una dieta cetogénica variante (mediante la utilización de ácidos grasos de cadena media proporcionados en forma de aceite (aceite TGCM) como suplemento dietético) es comúnmente utilizada en el ámbito nutricional de estos pacientes<sup>38</sup>.

La evidencia clínica sugiere que la dieta con TGCM puede ser tan eficaz como la dieta cetogénica y puede tener ventajas con respecto a la dislipemia. Actualmente la dieta cetogénica con aceite de TGCM se usa predominantemente en Canadá y el Reino Unido<sup>33</sup>. Durante muchos años, la dieta cetogénica, incluyendo variantes recientes como la dieta con triglicéridos de cadena media, se ha utilizado con buenos resultados clínicos en el tratamiento de las epilepsias refractarias, particularmente en niños. Los efectos antiepilépticos de la dieta, como los efectos antiepilépticos del hambre, se han atribuido a la acumulación de cetonas y hay datos experimentales en modelos animales para apoyar esta hipótesis<sup>39</sup>. Recientemente, han surgido nuevos datos sobre la respuesta neuroendocrina a la fase aguda de reacción (estrés), lo que indica la implicación de varios neuropéptidos, entre ellos el neuropéptido Y, que se considera como un anticonvulsivo endógeno. La liberación de este neuropéptido también es estimulada por los nutrientes en el intestino, en particular por las grasas de cadena larga pero en mayor medida por los triglicéridos de cadena media, que son componentes de la dieta cetogénica, estimulando así la secreción del neuropéptido Y. En efecto, existe una relación indirecta entre TGCM y control de la epilepsia mediante el manejo nutricional que provoca una acción de un tercero, en este caso el neuropéptido Y.<sup>39</sup>

Como se ha comentado anteriormente se ha sugerido frecuentemente la utilización de los triglicéridos de cadena media (TGCM) en pacientes con mala absorción de grasas. Desafortunadamente, son muy caros y no siempre son bien recibidos por los pacientes en general. Para mejorar la palatabilidad y el coste se incorpora a los aceites TGCL los TGCM, y también con el objetivo de reducir el alto contenido de omega - 6 presente en el aceite de soja (con alto contenido de TGCL). Asimismo, los TGCM tienen bajo punto de fusión provocando mucha espuma, esto se resuelve mediante la transesterificación de los TGCM con los TGCL originando una molécula nueva llamada MLCT (triglicéridos de cadena media-larga)<sup>73</sup>. Así, en esta línea, nuevas emulsiones lipídicas intravenosas se basan en aceite de soja con TGCM o con aceite de oliva. Además, en comparación con TGCL (derivados de aceites de soja o de cártamo), los aceites de TGCM son más fácilmente metabolizados, originando una rápida fuente de lípidos y energía; promoviendo una mejor depuración plasmática y no se acumulan en el hígado. El uso de estas emulsiones para nutrición parenteral basada en TGCL y TGCM para pacientes quirúrgicos pediátricos se ha demostrado que mejora la respuesta inmune y el ahorro proteico en comparación con las emulsiones lipídicas intravenosas tradicionales<sup>34</sup>.

En relación a lo anteriormente descrito, la tabla 9 recoge los mecanismos y aplicaciones de los ácidos grasos de cadena media<sup>1</sup>.

Uso/Aplicación	Mecanismo
Nutrición oral, enteral y parenteral	Fuente rápida de energía. Triglicéridos conteniendo ácidos caprílico y cáprico → hidrolizados por las lipasas gástrica y lingual → rápidamente absorbidos
Síndrome del intestino corto, insuficiencia pancreática biliar, fibrosis cística	Son digeridos y absorbidos con rapidez. Probable que no sean afectados por factores intestinales que inhiben la absorción grasa
Obesidad	No son almacenados en los adipocitos o en otros tejidos. ↑ Efecto termogénico, ↑ Saciedad, ↑ Oxidación ↓ Lipogénesis, ↓ Grasa corporal y ↓ Peso corporal
Alimentación infantil	↑ Absorción de calcio Fuente de energía y rápida absorción
Epilepsia infantil	Mantenimiento del estado de cetosis
Fármacos y cosméticos	Agentes acondicionantes de la piel Aumenta la viscosidad del producto (excipientes)

**Tabla 9.** Mecanismos y aplicaciones de los ácidos grasos de cadena media<sup>1</sup>.

## 4.2 Ácidos grasos de cadena media en el deporte

En los últimos años las pruebas deportivas de ultra-resistencia o de larga duración se están expandiendo y ganando nuevos adeptos cada día; en estas competiciones existe un gran desgaste físico y tisular. El gasto energético en competiciones de ultra resistencia varía de 5.000 kcal (triatlón con piscina de 2 km, 90 kilómetros carrera de ciclismo y 21 km) a 18.000 kcal (carrera con 24 horas de duración)<sup>41</sup>. Se estima que el gasto medio de energía en el Tour de Francia es de 6.500kcal / día pudiendo llegar incluso a las 9.000kcal / día en las etapas de montaña <sup>42</sup>. En vista de esta gran demanda energética, se están investigando nuevas estrategias para mejorar el rendimiento entre las cuales está el estudio de los beneficios que podría ofrecer la administración de TGCM solos o en combinación con otros nutrientes<sup>43</sup>.

Cabe recordar que los AGCM tienen una absorción y metabolismo mucho más rápidos que los AGCL, eso ocurre porque la hidrólisis de los TGCM empieza en el estómago, su absorción es más rápida y efectiva teniendo lugar en la porción proximal del intestino delgado y además su paso por el sistema linfático no es necesario, lo que facilita su llegada al hígado vía portal mediante su unión a la albumina (proteína transportadora más abundante en la sangre)<sup>43</sup>.

Se ha demostrado la independencia de la L-carnitina (en hígado) para que los AGCM entren en la matriz mitocondrial para producción de energía, a diferencia de los AGCL. Sin embargo, esta independencia es solo parcial ya que en el músculo es imprescindible la L-carnitina para que los AGCM se incorporen a nivel mitocondrial para su oxidación. Una de las propiedades más importantes de los TGCM es su carácter cetogénico, ya que una parte significativa de acetil- CoA producido abundantemente durante la oxidación se dirige a la producción de cuerpos cetónicos. Así, se ha observado que una dosis oral única de 45 a 100 g TGCM suministrado a individuos sanos eleva las concentraciones plasmáticas de cuerpos cetónicos a 7.000umol/L en el intervalo de dos horas. Estos valores son de dos a cuatro veces superiores a los observados en sujetos alimentados con dietas ricas en TGCL<sup>44</sup>.

Debido a que son relativamente independientes de la L-carnitina, los AGCM escapan del mecanismo que controla el metabolismo de los AGCL. Una vez en la matriz mitocondrial, la beta oxidación es el destino exclusivo de todos los ácidos grasos sin importar el tamaño de la cadena hidrocarbonada. Eso explica porque la oxidación de los AGCM está poco influenciada por factores nutricionales u hormonales del organismo, al contrario de lo que ocurre con los AGCL<sup>44,45</sup>.

Igualmente, los TGCM tienden a elevar ligeramente las concentraciones de insulina circulante promoviendo la lipogénesis como resultado de un desequilibrio entre insulina y glucagón.<sup>44</sup>.

El almacenamiento de las grasas en tejido adiposo o su oxidación depende en grande parte a la LPL (lipoprotein lipasa), esta enzima está aumentada en el tejido muscular para su oxidación en los



períodos de ayuno así como en los tejidos adiposos en el período postprandial. Los AGCM son poco afines a esta enzima y por lo tanto son los AGCL los que más se relacionan con la lipogénesis y la lipólisis<sup>44</sup>.

Los principales sustratos energéticos usados durante el ejercicio de intensidad moderada y alta son los ácidos grasos y los carbohidratos. Los carbohidratos se almacenan principalmente en hígado y músculo en forma de glucógeno y son usados para ejercicios aeróbicos y anaeróbicos dependiendo de la intensidad del ejercicio. La grasa almacenada en forma de TG se utiliza durante el ejercicio aeróbico. Dada esta característica podría ser ventajoso conseguir ahorrar glucógeno a expensas de la utilización de lípidos para llegar a las etapas finales de este tipo de competición con una mayor disponibilidad de glucosa<sup>43</sup>. Así, un incremento en la capacidad de utilización de grasas ha sido asociado con mayor resistencia a la fatiga<sup>72</sup>. De hecho, en atletas bien entrenados se ha demostrado que se ha aumentado la capacidad de oxidación de las grasas<sup>74</sup>.

Como se ha comentado anteriormente, la utilización de los lípidos como fuente de energía en los ejercicios de larga duración es muy importante y representan la principal forma de reserva de energía (en la forma de TG en el tejido adiposo, en el músculo esquelético y en el plasma) llegando a ser 60 veces mayor comparados con el glucógeno<sup>48,49</sup>. Además, se sabe que la oxidación de glucosa aporta 4kcal/g y lípidos aproximadamente 9kcal/g<sup>50</sup> y que los depósitos de glucógeno suelen agotarse sobre todo en ejercicios de larga duración mientras los lípidos abundan en mayores cantidades en el organismo en forma de tejido graso.

Se han realizado varias investigaciones en la década de los 90 e inicios del siglo XXI para comprobar la teoría de que los TGCM pueden aportar beneficios en el rendimiento de los deportistas.

Decombaz *et al* (1983)<sup>51</sup> analizaron 12 sujetos que fueron sometidos a una prueba de 60 minutos en cicloergómetro (60% VO<sub>2</sub> máx), una hora tras la ingesta de ( $\pm$  250kcal) de TGCM o carbohidratos. La oxidación durante el periodo de dos horas fue de 30 % y 40 % (del total ingerido) respectivamente. Se realizó biopsia del músculo vasto lateral en la que no hallaron diferencias entre los dos grupos de estudio, concluyendo que una simple comida de TGCM o carbohidratos antes del ejercicio (cuando los niveles de glucógeno están dentro de lo normal) no alteran la utilización de carbohidratos ni ahorran glucógeno durante una hora de ejercicio submáximo.

Jeukendrup *et al* (1995), sometieron a ocho ciclistas bien entrenados a cuatro sesiones de 180 minutos al 57 % de VO<sub>2</sub> máximo.

- 1º sesión: Inicio 4ml/kg de peso corporal de una solución 15 % de carbohidratos y durante el ejercicio la misma solución a 2ml/kg de peso corporal cada 20min.
- 2º sesión: Inicio 4ml/kg de peso corporal de una solución 149g de carbohidratos + 29g de TGCM y durante el ejercicio la misma solución a 2ml/kg de peso corporal cada 20min.

- 3° sesión: Inicio 4ml/kg de peso corporal de una solución 214g de carbohidratos + 29g de TGCM y durante el ejercicio la misma solución a 2ml/kg de peso corporal cada 20min.
- 4° sesión: Inicio 4ml/kg de peso corporal de una solución de 29g de TGCM y durante el ejercicio la misma solución a 2ml/kg de peso corporal cada 20min.

Los resultados observados concluyen una mayor oxidación de los TGCM cuando fueron ingeridos con carbohidratos en la misma mezcla, confirmando la hipótesis de que los TGCM pueden ser usados como fuente de energía en combinación con la glucosa durante el ejercicio ya que su disponibilidad metabólica fue mayor para ambos cuando el ejercicio sobrepasaba los 60 minutos.

En otro estudio similar llevado a cabo por los mismos autores a excepción del tiempo de ejercicio que fue de 90 minutos, han encontrado una menor tasa de oxidación de los TGCM. Estos resultados sugieren que los TGCM actúan en mayor medida cuando se trata de pruebas físicas de larga duración. No obstante, existe controversia en este tema, ya que en un tercer estudio los autores concluyeron que la ingesta de 29g de TGCM + carbohidratos durante ejercicio de 180 minutos no influenciaban la utilización de carbohidratos o glucógeno<sup>53,54,56,61</sup>.

Para estudiar el rendimiento Van Zyl *et al.* (1996)<sup>55</sup> evaluaron seis ciclistas entrenados que realizaron, en tres ocasiones separadas por 10 días, estímulos de 2 horas a 60 % VO<sub>2</sub>max, y después de cada estímulo una contrarreloj de 40 kilómetros. Para cada estímulo, los atletas ingirieron tres soluciones diferentes: 10% de carbohidratos o 4,3 % de TGCM o 10 % de carbohidratos + 4,3 % de TGCM. Al final del estudio, los autores observaron que, en el estímulo que fueron consumidos TGCM + carbohidratos, el tiempo en la sesión de contrarreloj fue menor en comparación con las otras sesiones. En el estímulo en el que solo se ingiera TGCM, se registran los peores tiempos. Un hecho a destacar en este estudio es la cantidad de TGCM complementado durante la estimulación, que fue equivalente a 86g. Esta cantidad choca con las recomendaciones y los hallazgos de otros autores, indicando que cantidades superiores a 30 g de TGCM causan molestias gastrointestinales y diarrea<sup>57</sup>.

En un estudio similar al anterior, Jeukendrup (1998)<sup>61</sup> utiliza la misma cantidad (86g) de TGCM combinando con carbohidratos o ingeridos solos; no se han encontrado resultados positivos con respecto al rendimiento, incluso cuando los TGCM fueron ingeridos solos, hubo disminución en el rendimiento relacionado con la incomodidad gastrointestinal. Además, este autor indica que la oxidación de los TGCM exógenos esta aumentada si son ingeridos conjuntamente con hidratos de carbono.

Noakes *et al* (2001)<sup>58</sup> particulariza que la suplementación con TGCM parece ser más efectiva en las actividades de duración de cinco horas o más, lo que podría explicar el hecho de que la mayoría de los estudios no encontraron mejoría en el rendimiento.

En 2001, Misell *et al*<sup>59</sup> evaluaron en atletas de carrera las consecuencias del consumo crónico de TGCM. La muestra estudiada fue de 12 sujetos entrenados que consumían suplementos dietéticos en

dos fases, la primera conteniendo 56g de TGCL y en la otra 60g de TGCM diariamente durante dos semanas. En cada fase los sujetos pasaron por una prueba en estera eléctrica compuesta de dos secciones de 30min a 85 % del VO<sub>2</sub> máx y otra a posterior a 75 % VO<sub>2</sub> máx hasta el agotamiento. Los resultados mostraron que el consumo crónico de TGCM no mejoró el rendimiento y tampoco altera significativamente el metabolismo relacionado el rendimiento en corredores entrenados<sup>59</sup>.

En el estudio de Kern *et al.* (2000) se analizaron las concentraciones lipídicas en sangre en atletas de carrera que fueron sometidos a dieta pobre en lípidos e instruidos a consumir, dos veces al día durante dos semanas, 30g de TGCM y posteriormente durante otras dos semanas 28g de TGCL con un intervalo de tres semanas entre ellas. Al final de las semanas fueron recolectadas muestras de sangre para análisis de colesterol total, HDL, LDL y triglicéridos. Los resultados destacan un aumento en LDL, HDL, TG, pero todas dentro del rango considerado normal. Los autores concluyeron que el consumo de TGCM durante dos semanas altera negativamente el perfil lipídico en sangre y recomiendan futuros estudios para evaluar las repercusiones del consumo durante mayor tiempo<sup>60</sup>.

El estudio llevado a cabo por Behrend *et al* (2002), mostró que la suplementación con TGCM antes del ejercicio aumenta la oxidación de las grasas de cadena media, disminuye la oxidación de la glucosa y reduce la carga de trabajo de forma aguda durante el ejercicio cardiovascular para la misma cantidad de trabajo realizado en comparación con la pre-suplementación mediante el uso de carbohidratos. Proponen que los TGCM pueden ampliar el suministro de energía utilizable, en particular en forma de cuerpos cetónicos, y mejorar la capacidad oxidativa del corazón en esta población<sup>76</sup>.

Los datos hallados por Nosaka *et al* (2008) muestran resultados que podrían sugerir que la ingesta, a corto plazo, de alimentos con TCGM podrían disminuir la oxidación de los hidratos de carbono debido a un aumento de la oxidación de los ácidos grasos para la generación de energía. Concluyeron que una pequeña cantidad de TGCM suprime el aumento de la concentración de lactato en sangre y baja la puntuación en el test de índice de esfuerzo percibido durante el ejercicio de intensidad moderada comparados con los resultados encontrados en los mismos atletas cuando estos habían ingerido alimentos que contenían TGCL<sup>74</sup>.

Según la revisión de Nagao *et al* (2010) varios estudios indican que los triglicéridos de cadena media han logrado resultados prometedores en el tratamiento del síndrome metabólico; disminuyendo el tejido graso en aquellos pacientes con sobrepeso y obesidad, además de un efecto positivo frente a la diabetes tipo 2<sup>77</sup>. No obstante, en atletas entrenados no existen estudios concluyentes de los efectos a largo plazo de los AGCM sobre el cambio en la composición corporal, este hecho podría ser objeto de futuras investigaciones en el campo de la nutrición deportiva<sup>78</sup>.

La discordancia en los resultados obtenidos según los diferentes autores, en relación al papel de los AGCM en el ejercicio físico y el deporte hallados en las literatura científica podría deberse a aspectos

relacionados con el diseño de los mismos como por ejemplo en lo relativo al pequeño tamaño muestral y/o diferenciación en relación al género, edad de los deportistas y al tipo de deporte entre otros.

En definitiva, es importante el consejo y la orientación de personal especializado en la nutrición deportiva para conseguir una mayor eficacia en el ejercicio, dada la gran cantidad de suplementos nutricionales que hay en el mercado y el fácil acceso a diferentes fuentes de informaciones que en algún momento puede/ llevar a prácticas erróneas que pueden ser perjudiciales para la salud.

## CONCLUSIONES

Las principales conclusiones derivadas de esta revisión son las siguientes:

1. Los ácidos grasos de cadena media aportan beneficios en patologías que cursan con malabsorción de grasas en las que la digestión y absorción de lípidos está comprometida.
2. Los AGCM están comercializados bajo el nombre de aceite MCT y pueden ser utilizados en la cocina del día a día siempre y cuando no sobrepasen las recomendaciones, debido a que pueden provocar efectos adversos a nivel digestivo principalmente.
3. Los efectos protectores a nivel gastrointestinal de los AGCM están relacionados con su fácil digestión y absorción que ayuda a controlar los efectos de la esteatorrea, que origina importantes pérdidas de nutrientes.
4. El sistema inmunológico se ve favorecido al sustituir los ácidos grasos poliinsaturados n-6 por los TGCM, los cuales realizan una importante disminución de diferentes mediadores inflamatorios, que proporcionan efectos beneficiosos en enfermedades inflamatorias intestinales como la enfermedad Crohn y posiblemente la colitis ulcerosa.
5. En las enfermedades pancreáticas que cursan con una importante desnutrición, los AGCM pueden aportar beneficios a aquellos pacientes con pérdida de peso y mala respuesta a la dieta y las enzimas pancreáticas, a diferencia de los TGCL que requieren sales biliares y lipasa para su digestión y absorción.
6. Existe controversia sobre la utilización de los AGCM en cuanto a la mejora del rendimiento deportivo en ejercicio aeróbico de larga duración por su posible papel como ahorrador de las reservas de glucógeno y menor generación de ácido láctico, lo que podría suponer un retraso en la aparición de la fatiga.
7. Es importante la intervención del dietista/nutricionista para realizar una orientación personalizada tanto en el ámbito deportivo como clínico, dada la gran cantidad de suplementos nutricionales y alimentos funcionales presentes en el mercado y el fácil acceso a diferentes fuentes de informaciones que en algún momento pueden llevar a prácticas erróneas que pueden ser perjudiciales para la salud.

## **BIBLIOGRAFIA:**

1. Sáyago-Ayerdi S. G., Vaquero M. P., Schultz-Moreira A., Bastida S., Sánchez-Muniz F. J.. Utilidad y controversias del consumo de ácidos grasos de cadena media sobre el metabolismo lipoproteico y obesidad. *Nutr. Hosp.* 2008;23(3):191-202
2. Almarza J., Souki A., Cano C., Fuenmayor E., Albornoz A., Aguirre M., Reyna N. Ácidos grasos trans y riesgos cardiovascular. *AVFT Caracas* 2007; v.26 n.2
3. Berit Marten, Maria Pfeuffer, Jurgen Schrezenmeir. Medium-chain triglycerides. *International Dairy Journal* 16 (2006) 1374–1382
4. Koolman, *Color Atlas of Biochemistry*, 2.a ed. Thieme; 2005.
5. Food and Agriculture Organization of the United Nations. Grasas y ácidos grasos en nutrición humana. *fao.org* [portal en internet]. [actualizado en 2015; citado 15 de enero de 2015]. Disponible en <http://www.fao.org/docrep/V4700E/V4700E00.htm#Contents>.
6. Miguel Angel Montoro Huguet. Problemas comunes en la práctica clínica: Gastroenterología y hepatología. 2.a ed. editor Jarpyo Editores, 2006.
7. L.K. Mahan; S. Escott-Stump; Janice L. Raymond, Krause *Dietoterapia*. 12.a ed. editor S.A Elsevier España; 2012.
8. P. P. García Luna y G. López Gallardo. Evaluación de la absorción y metabolismo intestinal. *Nutr. Hosp.* v.22 supl.2 Madrid mayo 2007.
9. Alberto B. Houssay y Horacio E. Cingolani. *Fisiología humana de Houssay*. 7.a ed. editor El Ateneo, 2000.
10. MedlinePlus en español [Internet]. Bethesda (MD): Biblioteca Nacional de Medicina (EE. UU.); [actualizado 12 ene. 2015; consulta 15 ene. 2015]. Disponible en: <http://medlineplus.gov/esp>.
11. Gertow K, Bellanda M, Eriksson P y cols. Genetic and structural evaluation of fatty acid transport protein-4 in relation to markers of the insulin resistance syndrome. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89:392-399.
12. Middleton SJ, Rucker JT, Kirby GA, Riordan AM, Hunter JO. Long-chain triglycerides reduce the efficacy of enteral feeds in patients with active Crohn's disease. *Clin Nutr.* 1995; 14 :229–236.
13. McLaughlin, J, Grazia Luca, M, Jones, MN, D'Amato, M, Dockray, GJ, and Thompson, DG. Fatty acid chain length determines cholecystokinin secretion and effect on human gastric motility. *Gastroenterology*. 1999; 116: 46–53

14. GUYTON, C.G. and HALL, J.E. Tratado de Fisiología Médica. 11ª Edición. editor Elsevier, 2006.
15. Geert J. Wanten and Anton H. Naber. Cellular and Physiological Effects of Medium-Chain Triglycerides. Mini-Reviews in Medicinal Chemistry. Bentham Science Publishers Ltd. 2004. 4, 847-857.
16. P. B. Hawk, O. Bergeim, Blakiston. Fatty acids in butter. Percentage composition from Practical Physiological Chemistry, Philadelphia.
17. Stéphane Dussert, Chloé Guerin, Mariette Andersson, Thierry Joët, Timothy J. Tranbarger, Maxime Pizot, Gautier Sarah, Alphonse Omoro, Tristan Durand-Gasselín, Fabienne Morcillo. Comparative Transcriptome Analysis of Three Oil Palm Fruit and Seed Tissues That Differ in Oil Content and Fatty Acid Composition Plant Physiol. 2013 July; 162(3): 1337–1358. Published online 2013 June 5. doi: 10.1104/pp.113.220525
18. Nestle Health Science. Products. <http://www.nestlehealthscience.us/> [portal en internet]. [actualizado en 2013; citado 15 de enero de 2015]. Disponible en <http://www.nestlehealthscience.us/products/mct-oil%C2%AE>
19. Dra. María C. Marína, Dra. Adriana L. Sanjurjob, Dr. Gustavo Sagerc, Dr. César Margheritisc y Dra. María J. T. de Alaniza. Composición en ácidos grasos de leche de madres de recién nacidos de pretérmino y de término. Scielo, Arch Argent Pediatr 2009; 107(4):315-320
20. Klein CJ. Nutrient requirements for preterm infant formulas. J Nutr 2002; 139:1575S-1577S.
21. Telliez F, Bach V, Leke A, Chardon K, Libert JP. Feeding behaviour in neonates whose diet contained medium-chain triacylglycerols: short-term effects on thermoregulation and sleep. Am J Clin Nutr 2002; 76:1091-1095.
22. Beermann C, Jelinek J, Reinecker T, Hauenschild A, Boehm G, Klör HU. Short term effects of dietary medium-chain fatty acids and n-3 long-chain polyunsaturated fatty acids on the fat metabolism of healthy volunteers. Lipids in Health and Disease 2003; 2:10.
23. ADA reports. Position of the American Dietetic Association: Fat replacers. J Am Diet Assoc 2005; 105:266-275.
24. F. José Mataix Verdú. Tratado de nutrición y alimentación: Nutrientes y alimentos. Editor Oceano/Ergon, 2009.
25. F. Botella Romero y J. J. Alfaro Martínez. Repercusiones nutricionales y manejo de la pancreatitis crónica Nutr. Hosp. v.23 supl.2 Madrid mayo 2008

26. Craig GB, Darnell BE, Weinsier RL, et al. Decreased fat and nitrogen losses in patients with AIDS receiving medium-chain-triglyceride-enriched formula vs those receiving long-chain-triglyceride-containing formulas. *J Am Diet Assoc* . 1997;97:605 - 611.
27. Wanke CA, Pleskow D, Degirolami PC, et al. A medium chain triglyceride-based diet in patients with HIV and chronic diarrhea reduces diarrhea and malabsorption: a prospective, controlled trial. *Nutrition* . 1996;12:766 - 771.
28. Caliari S, Benini L, Sembenini C, et al. Medium-chain triglyceride absorption in patients with pancreatic insufficiency. *Scand J Gastroenterol* . 1996;31:90 - 94.
29. M.D. Michael I. Cohena, b, c, \*, M.D. Lawrence M. Gartnera,. The use of medium-chain triglycerides in the management of biliary atresia. Available online 16 February 2006
30. Carol Rees Parrish, M.S., R.D., Kelly Anne Eiden, M.S., R.D., *Nutritional Considerations in Inflammatory Bowel Disease. NUTRITION ISSUES IN GASTROENTEROLOGY, SERIES #5* Series Editor: CNSD, 2003.
31. Kono H, Fujii H, Ogiku M, Tsuchiya M, Ishii K, Hara M. Enteral diets enriched with medium-chain triglycerides and N-3 fatty acids prevent chemically induced experimental colitis in rats. *Transl Res*. 2010;156:282–291
32. Sakurai T, Matsui T, Yao T, Takagi Y, Hirai F, Aoyagi K, Okada M. Short-term efficacy of enteral nutrition in the treatment of active Crohn's disease: a randomized, controlled trial comparing nutrient formulas. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2002;26:98–103
33. Paul R. Lee, Eric H. Kossoff Dietary treatments for epilepsy: Management guidelines for the general practitioner. *Epilepsy & Behavior* 21 115–121. Elsevier 2011.
34. Hau D. Le, MDa, Erica M. Fallon, MDa, Vincent E. de Meijer, MD, MScA, Alpin D. Malkan, MDa, Mark Puder, MD, PhDa, Kathleen M. Gura. Innovative parenteral and enteral nutrition therapy for intestinal failure. *Seminars in Pediatric Surgery*. Elsevier, Volume 19, Issue 1, February 2010, Pages 27–34
35. Ronis MJ1, Korourian S, Zipperman M, Hakkak R, Badger TM. Dietary saturated fat reduces alcoholic hepatotoxicity in rats by altering fatty acid metabolism and membrane composition. *J Nutr*. 2004 Apr;134(4):904-12.
36. Traul KA, Driedger A, Ingle DL, et al. Review of the toxicologic properties of medium-chain triglycerides. *Food Chem Toxicol*. 2000;38:79 - 98.



37. K Haderslev, P Jeppesen, P Mortensen, and M Staun. Absorption of calcium and magnesium in patients with intestinal resections treated with medium chain fatty acids. *Gut*. Jun 2000; 46(6): 819–823.
38. Tein I. Role of carnitine and fatty acid oxidation and its defects in infantile epilepsy. *J Child Neurol* 2002;17(Suppl 3):S57–82.
39. Mainardi P, Albano C. Is the antiepileptic effect of the ketogenic diet due to ketones? Elsevier, *Medical Hypotheses* 2008, Vol 70, P536-539.
40. Curi R, Pompéia C, Miyasaka CK, Procopio J, editores. Entendendo a gordura: os ácidos graxos. São Paulo: Manole, 2002:439-54.
41. Colleone VV, Miller GD. Aplicações clínicas dos ácidos graxos de cadeia média. Carboidratos na ultra-resistência e no desempenho atlético. In: Wolinsky I, Hickson JF Jr, editores. *Nutrição no exercício e no esporte*. 2a ed. São Paulo: Roca, 1996:51-67.
42. Mcardle WD, Katch FI, Katch VL. *Sports & exercise nutrition*. USA: Lippincott, Williams & Wilkins, 1999.
43. Antonio Marcio Domingues Ferreira, Paula Edila Botelho Barbosa e Rolando Bacis Ceddia. A influência da suplementação de triglicérides de cadeia média no desempenho em exercícios de ultra-resistência. Department of Biology – York University. Toronto, Canadá. Recebido em 2003.
44. Colleone VV. Aplicações clínicas dos ácidos graxos de cadeia média. Curi R, Pompéia C, Miyasaka CK, Procopio J, editores. Entendendo a gordura: os ácidos graxos. São Paulo: Manole, 2002:439-54.
45. Jeukendrup AE. Regulation of fat metabolism in skeletal muscle. *Ann N Y Acad Sci* 2002;967:217-35.
46. Jeukendrup AE, Saris WHM, Wagenmakers AJM. Fat metabolism during exercise: a review. Part II: Regulation of metabolism and the effects of training. *Int J Sports Med* 1998;19:293-302.
48. Garcia Jr. JR, Lagranha CJ, Pithon-Curi TC. Metabolismo dos ácidos graxos no exercício físico. Curi R, Pompéia C, Miyasaka CK, Procopio J, editores. Entendendo a gordura: os ácidos graxos. São Paulo: Manole, 2002:199-214.
49. Hawley JA, Brouns F, Jeukendrup A. Strategies to enhance fat utilization during exercise. *Sports Med* 1998;25:4:241-57.
50. Hawley JA, Jeukendrup AE, Brouns F. Fat metabolism during exercise. Maughan RJ, editor. *Nutrition in sport*. Oxford: Blackwell Science, 2000:184-191.

51. Decombaz J, Arnaud MJ, Milon H, Moesch H, Philipposian G, Thelin AL, et al. Energy metabolism of medium-chain triglycerides versus carbohydrates during exercise. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1983;52:1:9-14.
52. Massicotte D, Peronnet F, Brisson GR, Hillaire-Marcel C. Oxidation of exogenous medium-chain free fatty acids during prolonged exercise: comparison with glucose. *J Appl Physiol* 1992;73:4:1334-9.
53. Jeukendrup AE, Saris WH, Schrauwen P, Brouns F, Wagenmakers AJ. Metabolic availability of medium-chain triglycerides coingested with carbohydrates during prolonged exercise. *J Appl Physiol* 1995;79:3:756-62.
54. Jeukendrup AE, Saris WH, Van Diesen R, Brouns F, Wagenmakers AJM. Effect of endogenous carbohydrate availability on oral medium-chain triglyceride oxidation during prolonged exercise. *J Appl Physiol* 1996; 80:949-54.
55. Van Zyl CG, Lambert EV, Hawley JA, Noakes TD, Dennis SC. Effects of medium-chain triglyceride ingestion on fuel metabolism and cycling performance. *J Appl Physiol* 1996;80:2217-25.
56. Jeukendrup AE, Saris WHM, Wagenmakers AJM. Fat metabolism during exercise: a review. Part I: Fatty acid mobilization and muscle metabolism. *Int J Sports Med* 1998;19:231-44.
57. Williams MH. *The ergogenics edge*. Champaign: Human Kinetics, 1998.
58. Noakes TD. Comunicação pessoal em 22 de junho de 2001, durante o XV Congresso Brasileiro de Medicina do Esporte realizado no Rio de Janeiro. 2001.
59. Misell LM, Lagomarcino ND, Schuster V, Kern M. Chronic mediumchain triacylglycerol consumption and endurance performance in trained runners. *J Sports Med Phys Fitness* 2001;41:2:210-5.
60. Kern M, Lagomarcino ND, Misell LM, Schuster VV. The effect of medium-chain triacylglycerols on the blood lipid profile of male endurance runners. *J Nutr Biochem* 2000;11:5:288-92.
61. Jeukendrup AE, Thielen JJ, Wagenmakers AJ, Brouns F, Saris WH. Effect of medium-chain triacylglycerol and carbohydrate ingestion during exercise on substrate utilization and subsequent cycling performance. *Am J Clin Nutr* 1998;67:397-404.15.
62. Geert J.A. Wanten. Parenteral lipids in nutritional support and immune modulation. *Clinical Nutrition Supplements*. Volume 4, Issue 1, 2009, Pages 13–17.
63. Versleijen M, Roelofs H, Preijers F, Roos D, Wanten G. Parenteral lipids modulate leukocyte phenotypes in whole blood, depending on their fatty acid composition. *Clin Nutr* 2005;24:822–9.

64. Wanten GJ, Naber AH. Cellular and physiological effects of medium-chain triglycerides. *Mini Rev Med Chem* 2004;4:847–57.
65. Ulrich H, Pastores SM, Katz DP, Kvetan V. Parenteral use of medium-chain triglycerides: a reappraisal. *Nutrition* 1996;12:231–8.
66. Tsujikawa T, Ohta N, Nakamura T, Satoh J, Uda K, Ihara T, Okamoto T, Araki Y, Andoh A, et al. Medium-chain triglycerides modulate ileitis induced by trinitrobenzene sulfonic acid. *J Gastroenterol Hepatol.* 1999; 14:1166-72.
67. Kapoor R, Huang YS. Gamma linolenic acid: membrane organization, T cells, and antigen presentation. *Am J Clin Nutr.* 2006;7:351-4.
68. Josep Mañe, Elisabet Pedrosa, Violeta Lorén, Isabel Ojanguren, Lourdes Fluvià, Eduard Cabré, Gerhard Rogler, Miguel A. Gassull. Partial Replacement of Dietary (n-6) Fatty Acids with medium-chain triglycerides Decreases the Incidence of Spontaneous Colitis in Interleukin – 10 – Deficient Mice. *The Journal of Nutrition.* 2008.
69. Wanten GJA, Naber AH. Cellular and physiological effects of medium chain fatty acids. *Mini Rev Med Chem.* 2004;4:847-57.
70. Borrelli O, Cordishi L, Cirulli M, Paganelli M, Labalestra V, Uccini S, Russo PM, Cucchiara S. Polymeric diet alone versus corticosteroids in the treatment of active pediatric Crohn's disease: a randomized controlled open-label trial. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2006;4:744-53.
71. Gassull Mañe J, Pedrosa E, Cabré E. Macronutrients and bioactive molecules: is there a specific role in the management of inflammatory bowel disease? *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2005,29 Suppl: S179-83.
72. Kiens B. 2006. Skeletal muscle lipid metabolism in exercise and insulin resistance. *Physiol Rev* 86:205-243.
73. The application of medium-chain fatty acids: edible oil with a suppressing on body fat accumulation. Central Research Laboratory, Asia Pac *J Clin Nutr* 2008;17(SI):320-323.
74. Naohisa Nosaka, Yoshi S, Nagatoishi A, Kasai M, Wu J, Motoko T. Effect of ingestion of medium-chain triacylglycerols on moderate and high intensity exercise in recreational athletes.
75. Geert J. Wanten and Anton H. Naber. Cellular and Physiological Effects of Medium-Chain Triglycerides. *Mini-Reviews in Medicinal Chemistry.* Bentham Science Publishers Ltd. 2004. 4, 847-857.
76. Harding CO, Shoemaker JD, Matern D, Sahn DJ, Elliot DL, Gillingham MB. Substrate oxidation and cardiac performance during exercise in disorders of long chain fatty acid oxidation. *Mol Genet Metab.* 2012;105:110–115.
77. Koji Nagao, Teruyoshi Yanagita. Medium-chain fatty acids: Functional lipids for the prevention and treatment of the metabolic syndrome. Elsevier, *Pharmacological Research* 61 (2010) 208–212.

78. Clegg ME. Medium-chain triglycerides are advantageous in promoting weight loss although not beneficial to exercise performance. PubMed, *International Journal Food Science Nutrition*. 2010 Nov;61(7):653-79.

79. Universidad de Alcalá. El mundo de los lípidos [portal en internet]. [Sin fecha de actualización]. Disponible en <http://www.uah.es> .