

ARTICLES

Àcid esteàric i **salut** **cardiovascular**

RESUM: *L'àcid esteàric (AE) és un àcid gras saturat (AGS) de cadena llarga. Com que la ingesta d'AGS per part de la població és elevada i a causa de la seva implicació en el risc cardiovascular, s'aconsella el fet de disminuir-ne el consum. No obstant això, l'AE, a diferència d'altres AGS, sembla que exerceix poc efecte sobre els lípids i les lipoproteïnes plasmàtiques, encara que falten dades entorn del seu efecte global sobre la salut cardiovascular. Per tal d'aclarir aquest aspecte, els autors han dut a terme una recerca bibliogràfica a la base de dades del Ministeri de Salut Nord-americà (Pubmed/Medline, <http://www.pubmed.gov>), que pertany a la Biblioteca Nacional de Medicina (Bethesda, MD). Les dades disponibles mostren que, tot i que no és necessari el fet de disminuir el consum actual d'AE, no sembla prudent el fet de promoure'n un augment notable del consum per part de la població, a causa de la seva potencial implicació en la diabetis i pel fet que no existeixen dades suficients sobre els efectes que pot exercir una ingesta elevada d'AE sobre certs marcadors del risc cardiovascular.*

PARAULES CLAU: *Àcid esteàric, àcids grassos, àcids grassos saturats, lípids sanguinis, risc cardiovascular.*

ABSTRACT: *Stearic Acid (SA) is a long chain Saturated Fatty Acid (SFA). Because the SFA consumption is high among the population and because of its implication on cardiovascular risk, it is recommended to reduce its consumption. Nevertheless, SA, unlike others SFA, seems to have little effect on plasma lipid and lipoproteins, although more data is necessary about its global effect on cardiovascular health. In order to elucidate this aspect, the authors have carried out a bibliographic search in the United States Department of Health and Human Services database (Pubmed/Medline, <http://www.pubmed.gov>), which belongs to The National Library of Medicine (Bethesda, MD). The available data show that it is not necessary to reduce the present SA consumption, neither it is to promote a remarkable increase due to its potential implication on diabetes and because nowadays there is not enough data to know the effects of a high SA consumption on certain cardiovascular risk markers.*

**JULIO BASULTO MARSET,
MARIA MANERA BASSOLS
I EDUARD BALADIA RODRÍGUEZ**
Associació Espanyola de Dietistes-
Nutricionistes. Grup de Revisió, Estudi
i Posicionament.
A. e: info@grep-aedn.es.
Web: <http://www.aedn.es>.

KEYWORDS: *Stearic acid, fatty acids, saturated fatty acids, plasma lipid, cardiovascular risk.*

INTRODUCCIÓ I JUSTIFICACIÓ

L'àcid esteàric (AE) és un àcid gras saturat (AGS) de cadena llarga. La principal font dietètica d'AGS a Occident són els aliments carnis i els làctics, que aporten aproximadament el 60 % del total ingerit [1, 2]. Més dades disponibles indiquen que les principals fonts d'AE a la dieta occidental són les carns, els peixos, els cereals i els làctics, seguits dels greixos i els olis, les hortalisses i els ous. La contribució de la resta dels aliments és mínima. La figura 1 reflecteix aquestes dades de manera percentual [3]. Dins dels greixos, els més rics en AE són la mantega de cacau, el llard de porc, el seü de boví i la mantega [4]. Del total d'AGS consumits, l'AE és el segon més consumit (25,8 %), després de l'àcid palmític (56,3 %), tal com mostra la figura 2 [5].

La ingesta d'AGS a Occident és, sens dubte, elevada [6, 7]. Conseqüentment, les entitats científiques o sanitàries de referència en salut cardiovascular o en nutrició humana i dietètica aconsellen el fet de disminuir el percentatge d'energia que actualment aporta aquest tipus de greix a la dieta habitual. En general, s'aconsella no superar el 7 % de

l'aportació energètica total a partir d'AGS [1, 2, 8]. No obstant això, aquestes recomanacions no distingeixen entre diferents tipus d'AGS. Tot i això, dues metanàlisis de la literatura científica indiquen que l'AE sembla exercir poc efecte sobre els lípids i les lipoproteïnes plasmàtiques [9, 10]. Cal preguntar-se, per tant, l'efecte global de la ingesta d'AE no només sobre el perfil lipídic, sinó també sobre la salut cardiovascular en general [11], i per això s'ha portat a terme la present revisió.

MATERIAL I MÈTODES

S'ha investigat la literatura científica disponible sobre l'efecte de l'àcid esteàric dietètic sobre els lípids plasmàtics, així com sobre la salut cardiovascular. S'ha portat a terme una cerca bibliogràfica a la base de dades del Ministeri de Salut Nord-americà (Pubmed/Medline, <http://www.pubmed.gov>), que pertany a la National Library of Medicine (Bethesda, MD). L'estratègia de cerca utilitzada (<http://www.pubmed.gov>, pestanya «Details») ha estat la següent: («Stearic Acids»[Mesh] OR *stearic*[Title]) AND (*lipid*[Title] OR cardiovasc*[Title] OR «Lipids»[Mesh] OR «Choleste-

rol»[Mesh] OR «Cholesterol, HDL»[Mesh] OR «Cholesterol, VLDL»[Mesh] OR «Cholesterol, LDL»[Mesh] OR «Triglycerides»[Mesh]) AND «humans»[MeSH Terms].

Aquesta estratègia de cerca depèn, com a resultat (a 19 de juliol de 2009), nou-cents noranta-un estudis en humans, dels quals dos són metanàlisis; quaranta-vuit, assajos aleatoritzats controlats; trenta-nou, revisions de la literatura, i la resta (nou-cents dos), altres tipus de publicacions (assajos clínics no controlats, estudis transversals o ecològics, editorials, cartes, documents de posicionament, etc.).

RESULTATS I DISCUSSIÓ

L'AE sembla que es comporta d'una manera diferent a altres AGS de cadena llarga, a causa d'unes característiques i d'unes propietats particulars [12]. Després de la revisió dels estudis detallats a la metodologia i tenint en compte els seus graus d'evidència [13], els firmants de la present revisió han considerat rellevant el fet de destacar els sis aspectes següents en relació amb l'AE i la salut:

Absorció de l'AE en relació amb altres AGS

Encara que s'ha proposat que l'absorció d'AE a l'intestí podria ser menys eficient que la d'altres AGS, fins al moment no hi ha suficients dades que donin consistència a aquesta teoria [12]. Així, les dades disponibles mostren que l'absorció d'AE és relativament similar a la d'altres AGS. En qualsevol cas, l'absorció d'AE procedent de lípids sintètics (presentes en determinats aliments processats) podria ser menor que la d'altres AGS, un fet que podria explicar la menor resposta lipèmica que exerceixen aquests AGS en humans [11, 14-16], tal com es descriu a l'apartat següent.

Resposta lipèmica de l'AE en relació amb altres AGS

L'AE s'ha manifestat, en els estudis en humans, com un substrat molt

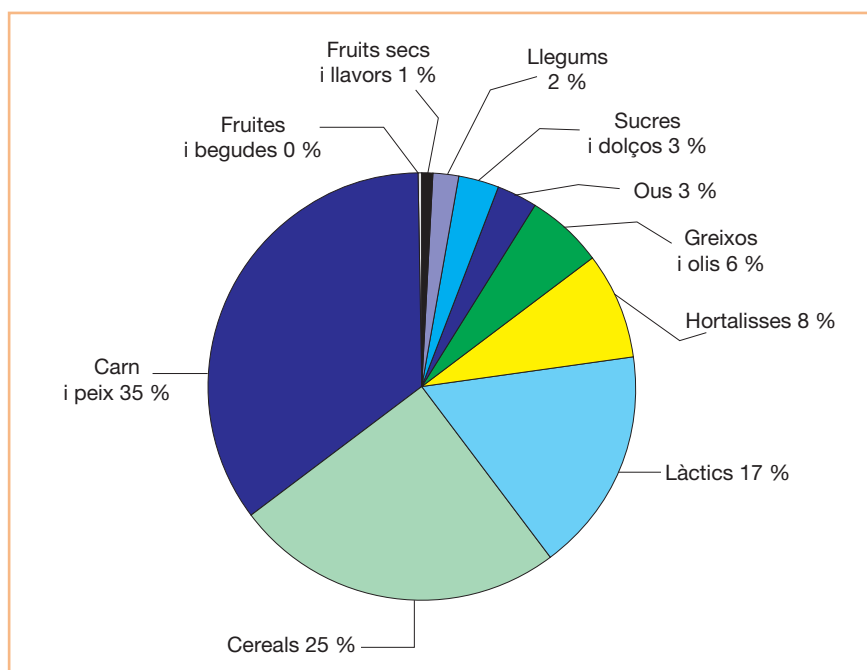


FIGURA 1. Aportació percentual de diferents aliments sobre la ingesta total d'AE (adults > 20 anys). Adaptat d'USDA (2005) [3].

pobre per a la síntesi de triglicèrids, després de comparar-lo amb altres AGS com el mirístic o el palmític. Així mateix, en estudis amb humans, l'AE ha mostrat que genera una resposta lipèmica menor que els AGS de cadena mitjana [12]. Les dades disponibles mostren, en qualsevol cas, que la ingesta actual d'AE exerceix un efecte neutre sobre els lípids plasmàtics o les lipoproteïnes plasmàtiques (triglicèrids, colesterol total, colesterol LDL o colesterol HDL) [9, 10].

Resposta obesogènica i insulinèmica de l'AE

L'AE és el substrat principal de l'enzim estaroyl-CoA desaturassa, que actuaria com a factor protector de l'obesitat (perquè podria augmentar l'activitat de l'hormona leptina, que té efectes anorexígens) i que s'ha implicat amb una menor resistència a la insulina [17-21]. En qualsevol cas, falten estudis amb humans que confirmin aquestes teories.

L'AE i la diabetis

Tot i que en l'apartat anterior s'ha suggerit que teòricament l'AE podria associar-se a disminucions en la resistència a la insulina (indirectament a través d'un metabòlit anomenat estaroyl-CoA desaturassa), els estudis que sustenten aquesta hipòtesi no són consistents. Estudis amb humans, contràriament, indiquen que una major proporció d'AE en els fosfolípids plasmàtics podria estar relacionada amb una més alta incidència de diabetis [22]. Altres estudis indiquen, no obstant això, que en pacients amb diabetis de tipus 2, les dietes amb un elevat contingut en AE podrien no afectar les mesures del metabolisme de la glucosa [23, 24]. En qualsevol cas, convé tenir en compte qualsevol possible factor de risc d'augment de la incidència de la diabetis, ja que és una malaltia molt prevalent i amb una gran pressió assistencial [25].

L'AE i el risc cardiovascular

No existeixen dades suficients per dilucidar els efectes que pot exercir

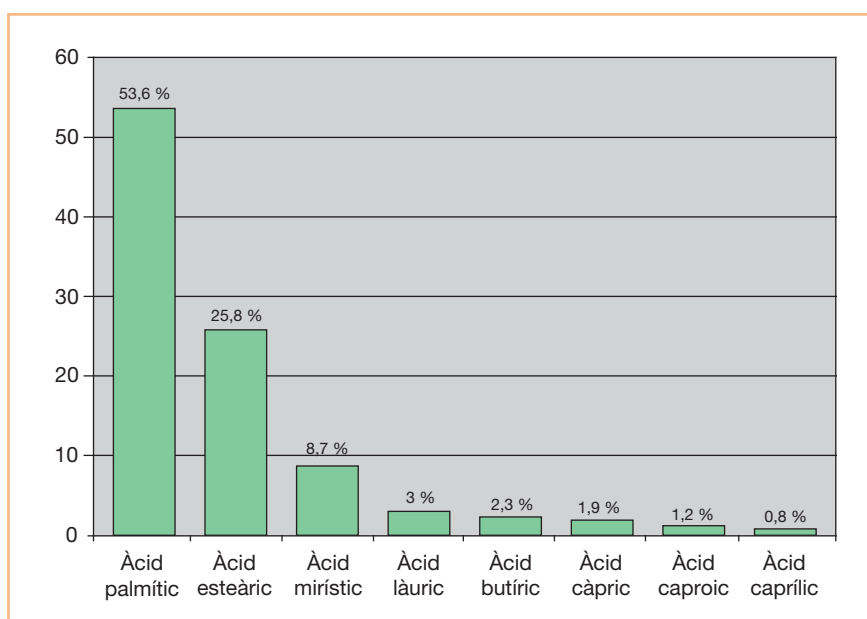


FIGURA 2. Percentatge d'aportació dels diferents AGS a la dieta habitual. Adaptat d'Ervin *et al.* (2004) [5].

una ingesta elevada d'AE sobre certs marcadors del risc cardiovascular, com ara els factors hemostàtics, la trombosi, l'oxidació o la inflamació [11, 26-29].

L'AE com a substitut dels àcids grassos trans (AGT)

L'AE és un ferm candidat a substituir els AGT en molts dels aliments processats disponibles actualment al mercat en la composició dels quals hi hagi presència d'AGT [11]. Això és així perquè, tal com s'ha mostrat als apartats anteriors, lleus augments en la ingesta d'AE no semblen exercir efectes negatius sobre la salut, i perquè s'han tingut en compte els efectes deleteris de l'actual consum d'AGT, com ara disminucions en les concentracions plasmàtiques d'HDL, augments en les concentracions plasmàtiques de LDL i per la seva contribució a la mortalitat i la morbiditat cardiovascular [1, 30].

CONCLUSIÓ

Malgrat que la ingesta actual d'AE no sembla que exerceixi efectes negatius sobre la salut i tenint en compte que l'AE és un ferm candidat a substituir els AGT en molts dels aliments processats disponibles actualment al mercat, no sembla

prudent el fet de promoure un augment notable del consum d'AE per part de la població, a causa de la seva potencial implicació en la diabetis i perquè no existeixen dades suficients per dilucidar els efectes que pot exercir una ingesta elevada d'AE sobre certs marcadors del risc cardiovascular.

REFERÈNCIES BIBLIOGRÀFIQUES

- [1] AMERICAN DIETETIC ASSOCIATION; DIETITIANS OF CANADA (2007). «Position of the American Dietetic Association and Dietitians of Canada: Dietary fatty acids». *J. Am. Diet. Assoc.*, 107 (9): 1599-1611.
- [2] AMERICAN HEART ASSOCIATION. NUTRITION COMMITTEE (2006). «Diet and lifestyle recommendations revision 2006: A scientific statement from the American Heart Association Nutrition Committee». *Circulation*, 114 (1): 82-96.
- [3] USDA. AGRICULTURAL RESEARCH SERVICE (2005). *Data tables: Intakes of 19 individual fatty acids: Results from the 1994-1996 continuing survey of food intakes by individuals*. Beltsville: USDA.
- [4] USDA. AGRICULTURAL RESEARCH SERVICE (2002). *USDA national nutrient database for standard reference, release 15*. Nutrient Data Laboratory Home Page.
- [5] ERVIN, R. B.; WRIGHT, J. D.; WANG, C. Y.; KENNEDY-STEPHENSON, J. (2004). «Dietary intake of fats and fatty acids for the United States population: 1999-2000». *Adv. Data*, 8: 1-6.

- [6] MENOTTI, A.; LANTI, M.; KROMHOUT, D.; BLACKBURN, H.; NISSINEN, A.; DONTAS, A.; KAFATOS, A.; NEDELJKOVIC, S.; ADACHI, H. (2007). «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.*, 22 (11): 747-754.
- [7] IQBAL, R.; ANAND, S.; OUNPUU, S.; ISLAM, S.; ZHANG, X.; RANGARAJAN, S.; CHIFAMBA, J.; AL-HINAI, A.; KELTAI, M.; YUSUF, S. (2008). «INTERHEART study investigators. Dietary patterns and the risk of acute myocardial infarction in 52 countries: Results of the INTERHEART study». *Circulation*, 118 (19): 1929-1937.
- [8] COMITÉ ESPAÑOL INTERDISCIPLINARIO PARA LA PREVENCIÓN CARDIOVASCULAR (2005). «Adaptación española de la *Guía europea de prevención cardiovascular*». *Clin. Invest. Arterioscl.*, 17 (1): 19-33.
- [9] MENSINK, R. P. (2005). «Effects of stearic acid on plasma lipid and lipoproteins in humans». *Lipids*, 40 (12): 1201-1205.
- [10] YU, S.; DERR, J.; ETHERTON, T. D.; KRIS-ETHERTON, P. M. (1995). «Plasma cholesterol-predictive equations demonstrate that stearic acid is neutral and monounsaturated fatty acids are hypocholesterolemic». *Am. J. Clin. Nutr.*, 61 (5): 1129-1139.
- [11] KRIS-ETHERTON, P. M.; GRIEL, A. E.; POTA, T. L.; GEBAUER, S. K.; ZHANG, J.; ETHERTON, T. D. (2005). «Dietary stearic acid and risk of cardiovascular disease: intake, sources, digestion and absorption». *Lipids*, 40 (12): 1193-1200.
- [12] SAMPATH, H.; NTAMBI, J. M. (2005). «The fate and intermediary metabolism of stearic acid». *Lipids*, 40 (12): 1187-1191.
- [13] BALADIA, E.; BASULTO, J. (2008). «Sistema de clasificación de los estudios en función de la evidencia científica. Dietética y nutrición aplicada basadas en la evidencia (DNABE): Una herramienta para el dietista-nutricionista del futuro». *Act. Diet.*, 12: 11-19.
- [14] BAER, D. J.; JUDD, J. T.; KRIS-ETHERTON, P. M.; ZHAO, G.; EMKEN, E. A. (2003). «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.*, 133 (12): 4129-4134.
- [15] DENKE, M. A.; GRUNDY, S. M. (1991). «Effects of fats high in stearic acid on lipid and lipoprotein concentrations in men». *Am. J. Clin. Nutr.*, 54 (6): 1036-1040.
- [16] EMKEN, E. A. (1994). «Metabolism of dietary stearic acid relative to other fatty acids in human subjects». *Am. J. Clin. Nutr.*, 60 (6): 1023S-1028S.
- [17] MIYAZAKI, M.; DOBRZYN, A.; MAN, W. C.; CHU, K.; SAMPATH, H.; KIM, H. J.; NTAMBI, J. M. (2004). «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.*, 279 (24): 25164-25171.
- [18] NTAMBI, J. M.; MIYAZAKI, M. (2003). «Recent insights into stearoyl-CoA desaturase-1». *Curr. Opin. Lipidol.*, 14 (3): 255-261.
- [19] RAHMAN, S. M.; DOBRZYN, A.; DOBRZYN, P.; LEE, S. H.; MIYAZAKI, M.; NTAMBI, J. M. (2003). «Stearoyl-CoA desaturase 1 deficiency elevates insulin-signaling components and down-regulates protein-tyrosine phosphatase 1B in muscle». *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 100 (19): 11110-11115.
- [20] RAHMAN S. M.; DOBRZYN, A.; LEE, S. H.; DOBRZYN, P.; MIYAZAKI, P.; NTAMBI, J. M. (2005). «Stearoyl-CoA desaturase 1 deficiency increases insulin signaling and glycogen accumulation in brown adipose tissue». *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.*, 288 (2): E381-387.
- [21] COHEN, P.; MIYAZAKI, M.; SOCCI, N. D.; HAGGE-GREENBERG, A.; LIEDTKE, W.; SOUKAS, A. A.; SHARMA, R.; HUDGINS, L. C.; NTAMBI, J. M.; FRIEDMAN, J. M. (2002). «Role for stearoyl-CoA desaturase 1 in leptin-mediated weight loss». *Science*, 297 (5579): 240-243.
- [22] WANG, L.; FOLSOM, A. R.; ZHENG, Z. J.; PANKOW, J. S.; ECKFELDT, J. H. (2003). «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.*, 78 (1): 91-98.
- [23] LOUHERANTA, A. M.; TURPEINEN, A. K.; SCHWAB, U. S.; VIDGREN, H. M.; PARVAINEN, M. T.; UUSITUPA, M. I. A. (1998). «High-stearic acid diet does not impair glucose tolerance and insulin sensitivity in healthy women». *Metabolism*, 47: 529-534.
- [24] STORM, H.; THOMSEN, C.; PEDERSEN, E.; RASMUSSEN, O.; CHRISTIANSEN, C.; HERMANSSEN, K. (1997). «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*, 20: 1807-1813.
- [25] MAIER, M.; KNOPP, A.; PUSARNIG, S.; RURIK, I.; OROZCO-BELTRÁN, D.; YAMAN, H.; EYGEN, L. van. (2008). «Diabetes in Europe: Role and contribution of primary care-position paper of the European Forum for Primary Care». *Qual. Prim. Care*, 16 (3): 197-207.
- [26] BAER, D. J.; JUDD, J. T.; KRIS-ETHERTON, P. M.; ZHAO, G.; EMKEN, E. A. (2003). «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.*, 133 (12): 4129-4134.
- [27] DANESH, J.; LEWINGTON, S.; THOMPSON, S. G.; LOWE, G. D.; COLLINS, R.; KOSTIS, J. B.; WILSON, A. C.; FOLSOM, A. R.; WU, K.; BENDERLY, M. [et al.] (2005). «Plasma fibrinogen level and the risk of major cardiovascular diseases and nonvascular mortality: An individual participant meta-analysis». *JAMA*, 294: 1799-1809.
- [28] THIJSSSEN, M. A.; MENSINK, R. P. (2005). «Small differences in the effects of stearic acid, oleic acid and linoleic acid on the serum lipoprotein profile of humans». *Am. J. Clin. Nutr.*, 82: 510-516.
- [29] SIMON, J. A.; FONG, J.; BERNERT JR., J. T. (1996). «Serum fatty acids and blood pressure». *Hipertensión*, 27: 303-307.
- [30] WILLETT, W. C. (2006). «Trans fatty acids and cardiovascular disease-epidemiological data». *Atheroscler. Suppl.*, 7 (2): 5-8.