

IMPORTANCIA DE LOS ACIDOS GRASOS POLIINSATURADOS DE ORIGEN ANIMAL

El Rol de los Omega 3 en la Salud Humana

Fernando González M.
fgonzalm@puc.cl
Fernando Bas M.
M. Elena Covarrubias R.
Karen Ortega M.
Departamento de Ciencias Animales

Características de los ácidos grasos esenciales

Los ácidos grasos esenciales (AGE) son ácidos grasos poliinsaturados (AGPI) de cadena larga, forman parte de las estructuras celulares básicas e intervienen en los procesos metabólicos en mamíferos. Numero-

sos estudios realizados en las últimas décadas han demostrado que el consumo permanente de estos ácidos grasos en cantidades adecuadas, disminuye el riesgo de enfermedades cardiovasculares, produce un efecto inhibitorio sobre el desarrollo de ciertos tipos de cánceres, estimula las funciones inmunológicas y son requeridos para un desarrollo normal del cerebro y de la visión del feto.

La característica bioquímica que distingue a los AGE es el doble enlace que presentan dentro de los últimos 7 carbonos de la cadena a partir del grupo metilo terminal, ocupando la

posición 3 (serie n-3 u Omega 3) o la posición 6 (serie n-6 u Omega 6). Los mamíferos superiores son incapaces de sintetizar estos ácidos grasos, por lo que necesitan disponer de los precursores de ambas series, los ácidos Linoleico (AL, C18:2, n-6) y Linolénico (ALN, ácido α -linolénico, C18:3, n-3). Ambos se encuentran en los alimentos formando parte de los fosfolípidos y triglicéridos, son usados para propósitos estructurales incorporados a los fosfolípidos de las membranas celulares, participan en procesos de oxidación para producir energía y en la síntesis de hormonas.

Cuadro 1

Composición de ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga de la fracción lipídica de diferentes fuentes de lípidos

Producto	Ácido Graso (% del lípido)				
	AL C18:2 n-6	ALN C18:3 n-3	EPA C20:5 n-3	DPA C22:5 n-3	DHA C22:6 n-3
Harinas de Pescado					
Anchoveta	1,68	0,75	16,68	1,43	8,50
Jurel	1,15	0,60	13,13	2,00	9,88
Menhaden	1,13	1,26	13,83	2,46	7,83
Sardina	1,49	0,80	18,28	1,78	9,46
Capelán	1,15	0,50	7,54	0,45	6,25
Arenque	1,48	1,28	5,51	0,93	5,76
Caballa	1,45	1,40	7,05	0,60	8,40
Aceites de origen marino					
Salmón	3,80	0,91	8,10	3,88	11,55
Anchoveta	2,38	2,38	11,91	1,61	11,50
Jurel	1,05	0,54	10,74	3,30	17,55
Pescado	0,90	0,60	19,0	2,90	6,00
Aceites de origen vegetal					
Coco	2,0	-	-	-	-
Palma	10,00	0,20	-	-	-
Canola	20,20	9,52	-	-	-
Oliva	13,90	0,80	-	-	-
Linaza	16,80	41,0	-	-	-
Lupino	21,20	9,10	-	-	-
Maní	35,00	-	-	-	-
Soya	56,00	7,00	-	-	-
Pepa Uva	71,10	1,00	-	-	-
Grasas de origen animal					
Vacuno	4,20	-	-	-	-
Cerdo	8,10	>1,5	-	-	-
Pollo	25,29	1,36	0,81	0,37	0,71

Fuente: Química Industrial SPES, 2001.

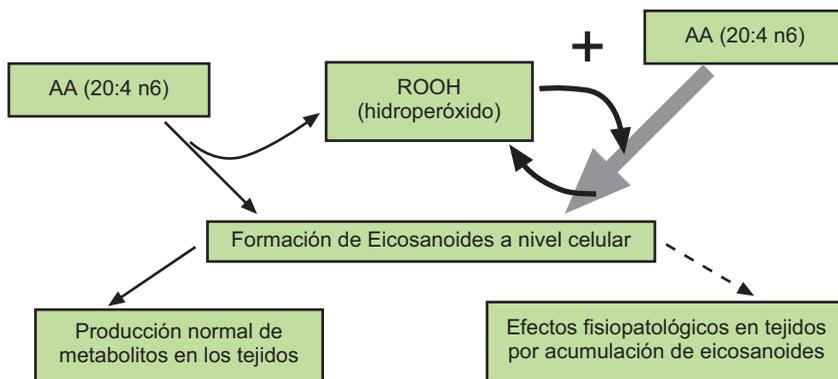


Figura 1. Síntesis y acumulación a nivel celular de los eicosanoides por efecto de los hidroperóxidos.

A partir de los precursores AL y ALN, mediante la acción de un sistema enzimático de elongasas y desaturasas, alternativo y común para ambas series, se sintetizan un conjunto de ácidos grasos más largos (hasta 22 carbonos) y más desaturados (hasta 6 dobles enlaces) que tienen una enorme importancia metabólica, ya que regulan diversas respuestas fisiológicas. La actividad enzimática puede ser desviada competitivamente hacia una de las dos series cuando el precursor se encuentra en exceso.

Los Omega 6 se encuentran principalmente en los aceites vegetales, representados por AL y su metabolito el ácido Araquidónico (AA, C20:4, n-6); los ácidos grasos de la serie Omega 3 son constituyentes de los aceites de pescado, encontrándose en mayor concentración los derivados de ALN, los ácidos Eicosapentaenoico (EPA, C20:5, n-3) y Docosa-

hexaenoico (DHA, C22:6, n-3).

Las especies marinas se caracterizan por acumular en sus tejidos cantidades relativamente importantes de Omega 3. Estos ácidos grasos provienen mayoritariamente de su dieta, ya que ellos son poco eficientes para realizar la biosíntesis de EPA y DHA a partir de precursores más simples (ALN). La fuente primaria de Omega 3 la constituyen una gran diversidad de microorganismos e invertebrados que forman el fito y zooplancton marino, los que transforman el ALN a EPA y posteriormente a DHA, siendo transferidos vía cadena alimenticia a peces, crustáceos y mamíferos. Mientras mayor es el contenido de grasa, mayor es el contenido de EPA y DHA en la carne y el aceite que se obtiene. El EPA se acumula principalmente en el tejido adiposo, mientras que más del 90% de DHA constituye el tejido nervioso y cerebro de estos

animales. De esta manera, peces como el atún, la caballa, la sardina, el jurel, el salmón y la anchoa, constituyen importantes fuentes de EPA y DHA para el ser humano al ser consumidos como tal o a través de productos y subproductos (harina y aceite, principalmente) de su industrialización. Los crustáceos constituyen más bien una alimentación minoritaria o de elite, por lo cual su participación en el aporte de Omega 3 es secundaria. En el Cuadro 1 se observa la composición de ácidos grasos presentes en distintas fuentes de lípidos.

Metabolismo y función de los Eicosanoides

Muchas reacciones fisiológicas y fisiopatológicas, tales como alteraciones cardiovasculares, prevalencia de diabetes tipo 2, trombosis, reacciones inflamatorias y de hipersensibilidad (artritis reumatoídea, alergias) y alteraciones en la coagulación sanguínea, son reguladas por derivados oxigenados de AA y de EPA. Estos metabolitos son colectivamente llamados Eicosanoides e incluyen a las prostaglandinas (PGE), prostaciclina (PGI), tromboxanos (TX), leucotrienos (LT), lipoxinas (Lx) y ácidos grasos hidroxilados (ácidos hidroperoxieicosatetraenoico, HPETE, e hidroxieicosatetraenoico, HETE).

Las prostaglandinas y prostaciclina son hormonas que cumplen funciones muy importantes a nivel cardiovascular (regulación de la presión arterial), renal, inmunitario y en la reproducción. Los tromboxanos, son responsables de la agregación de las plaquetas y por lo tanto son claves para la coagulación de la sangre. Los leucotrienos son importantes en los procesos inflamatorios y en la respuesta alérgica. Finalmente, las lipoxinas participan en las reacciones inhibitorias de la actividad de las células asesinas naturales (AN) del ser humano.

El AA es convertido a eicosanoides de las series dos y cuatro, los que participan en reacciones inflamatorias y de hipersensibilidad (alérgicas), y son generalmente pro-inflamatorios, pro-agregatorios (favorece la actividad de coagulación) e inmu-

Cuadro 2
Origen de los Eicosanoides y sus efectos patológicos

Origen	Eicosanoides	Efecto Patológico
Plaquetas	Tromboxanos	Trombosis Ataque cardíaco
Plaquetas/Neutrófilos	Tromboxanos Leucotrienos	Arteriosclerosis Enfermedades coronarias
Macrófagos /Linfocitos	Prostaglandinas Leucotrienos	Artritis Asma Desórdenes Inmunológicos
Células malignas	Prostaglandinas	Cáncer
Endotelio	Prostaglandinas	Trombosis

Fuente: Adaptado de Weber *et al*, 1986. En Simopolous, A.P.; Kiefer, R.R. y Martin, R.E. Health effects of polyunsaturated fatty acids in sea foods. Academic Press Inc.

Cuadro 3
Requerimientos de ácidos grasos poliinsaturados Omega 3 en adultos.

Ácidos grasos	Dieta de 2000 kcal (g/día)	% de la Energía
AL ¹	4,44	2,0
AL (máximo)	6,67	3,0
ALN	2,22	1,0
DHA +EPA	0,65	1,0
DHA (mínimo)	2,22	0,1
EPA (mínimo)	2,22	0,1
Trans (máximo)	2,00	1,0
Saturados (máximo)	-	Menor a 8,0
Monoinsaturados	-	-

Fuente: Simopoulos, *et al.* 2000. Prostaglandins, leukotrienes and essential fatty acids. 63(3):119-121.
¹Patrón países occidentales.

*Para la embarazada y madre lactante, se recomienda un consumo de 300 mg/día de DHA.

noreactivos. En contraste, EPA es metabolizado a eicosanoides de las series tres y cinco, los cuales presentan poca o nula acción inflamatoria, regulan la agregación de plaquetas y estimulan la reactividad inmune. Los eicosanoides específicos derivados de EPA son biológicamente menos potentes como inductores de inflamación que los derivados de AA.

El primer paso en la biosíntesis de eicosanoides es catalizado por una enzima ácido graso oxigenasa. En la Figura 1 se muestra una representación esquemática de la producción de eicosanoides por acción de lípidos hidropéroxidos. El rápido aumento de los hidropéroxidos permite un incremento de la síntesis de eicosanoides que excede la velocidad a la que se inactivan metabólicamente y posibilita su acción a nivel de receptores celulares para producir efectos patológicos.

Una aplicación interesante de la habilidad de EPA para atenuar el aumento de los hidropéroxidos por acción de las ciclooxigenasas y AA, puede ser en la modificación de eventos inflamatorios relacionados con el cáncer de mamas. Se ha observado un aumento del desarrollo tumoral en presencia de una mayor concentración de ácidos grasos de la serie Omega 6, cuyo efecto es bloqueado con drogas anti-oxigenasas. Los ácidos grasos Omega 3 pueden también actuar como depresores de la acción de las ciclooxigenasas y de este modo, no favorecer el desarrollo tumoral. La baja incidencia de cáncer mamario en mujeres japonesas y esquimales, además de la menor propensión a enfermedades cardiovascu-

lares y reumatoídeas, podrían ser un indicativo de esta acción beneficiosa debido al alto consumo de productos marinos en estas poblaciones.

Los eicosanoides son rápidamente inactivados en el sitio de producción, pero cantidades apreciables de eicosanoides pueden ser formados cuando la velocidad de síntesis excede su inactivación, producto de una mayor presencia del sustrato AA.

Los ácidos grasos de origen marino antagonizan las funciones de AA. Cuando EPA reemplaza a AA en los tejidos pueden ocurrir cuatro tipos de antagonismos:

1. competencia por acceso a las oxigenasas;
2. disminución de la producción de hidropéroxidos;
3. inactivación de las oxigenasas
4. regulación de la síntesis de eicosanoides, disminuyendo su sobreproducción a partir de AA.

Un desbalance en la formación de eicosanoides es un elemento común a varios tipos de enfermedades asociadas a disturbios de la función de células o tejidos y trae consigo la presencia de síntomas no deseados. La corrección de estos problemas requiere el conocimiento de cómo manejar la concentración de los ácidos grasos Omega 3 y Omega 6 en la dieta para prevenir un aumento excesivo de los eicosanoides y su acumulación en ciertas células, lo que produciría alteraciones fisiopatológicas en el organismo (Cuadro 2).

Los ácidos grasos poliinsaturados y el colesterol

Las lipoproteínas son los princi-

pales transportadores de los lípidos del plasma y están formadas principalmente por triglicéridos y apolipoproteínas (apo B-100, C y E). Estas incluyen a las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) producidas en el hígado. Los triglicéridos VLDL son sometidos a una hidrólisis por la enzima lipoproteína lipasa y los VLDL residuales o lipoproteínas de densidad intermedia (IDL) son convertidos a lipoproteínas de baja densidad (LDL). Este último es el mayor transportador de colesterol.

Existe otra clase de lipoproteínas llamadas de alta densidad (HDL), producidas en el hígado e intestino, compuestas por fosfolípidos y apoproteínas A I, A II y E. En circulación, el HDL adquiere colesterol no esterificado desde la superficie de las células y al mismo tiempo interactúa con una enzima, la lecitina colesterol acyltransferasa (LCAT), que esterifica el colesterol. El HDL tiene un rol importante en el transporte reverso del colesterol, es decir, desde las células periféricas hacia el hígado para su excreción. El HDL puede facilitar la remoción del colesterol desde las paredes arteriales y disminuir la aterogénesis.

Metabólicamente, el consumo de ácidos grasos saturados incrementa el colesterol y los niveles de LDL, aumentando el riesgo tromboembólico de arterias coronarias y otras alteraciones cardiovasculares, mientras que el consumo de algunos ácidos grasos poliinsaturados tiene un efecto contrario. Desde hace años se reconoce que el AL produce una modificación oxidativa del colesterol LDL, favoreciendo una disminución de los niveles de colesterol sanguíneo. Un aumento de EPA dietario produce una disminución en los niveles plasmáticos de triglicéridos y LDL, y eventualmente de las concentraciones de colesterol y apolipoproteína B, aumentando la degradación de esta última por las células del hígado. Altos niveles de lipoproteínas en circulación puede ser un factor de riesgo de varias enfermedades y la excesiva formación de eicosanoides derivados de AA puede ser un elemento común a muchas enfermedades.

Los AGE se requieren también

Cuadro 4
Valores promedios del contenido de ácidos grasos de la leche humana y bovina.

Ác. Grasos Totales (% p/p)				AGPI O ₃ (% p/p)				AGPI O ₆ (% p/p)					
Leche	S	M	P(O ₃₊₆)	C _{18:3}	C _{20:5}	C _{22:5}	C _{22:6}	C _{18:2}	C _{20:2}	C _{20:3}	C _{20:4}	C _{22:4}	C _{22:5}
Humana	45,2	38,8	13,6	0,9	0,2	0,2	0,3	11,0	0,3	0,3	0,5	0,1	0,10
Bovina	66,28	30,27	3,45	0,96	-	-	-	2,49	-	-	-	-	-

Fuente: Adaptado de Koletzko *et al.*, (1992). The Journal of Pediatrics. 120(4):S62S70.
S= saturados; M= monoinsaturados; P= poliinsaturados.

para la esterificación del colesterol plasmático, necesario para su transporte por lipoproteínas de alta densidad y la excreción normal como esteroles y ácidos biliares. Los ácidos grasos Omega 3 son considerablemente más hipocolesterolémicos que los Omega 6, debido a que EPA aumenta la captación de colesterol en hígado y su excreción a través de la bilis, y además produce un aumento de los receptores hepáticos de HDL. También es considerado hipotriglicéridémico por su acción inhibitoria de la síntesis de triglicéridos a nivel hepático y de la secreción de VLDL.

La presencia de ácidos grasos poliinsaturados en la dieta estaría relacionado con los siguientes efectos: 1) reemplazo de los ácidos grasos saturados, 2) disminución de la síntesis de ácidos grasos saturados, 3) disminución de los niveles circulantes de lipoproteínas y 4) regulación de la síntesis de eicosanoides.

Las tres primeras situaciones pueden ser corregidas con cualquier dieta rica en AGPI, pero todas ellas y

especialmente la formación de una cantidad excesiva de eicosanoides es regulada más eficientemente por los ácidos grasos poliinsaturados Omega 3, presentes en los aceites de pescado. Al consumir un alto contenido de Omega 6 en desmedro de Omega 3, los eicosanoides originados de AA, se forman en mayor cantidad. Normalmente, los eicosanoides originados de AA se encuentran en pequeñas concentraciones, pero en grandes cantidades contribuyen a la formación de trombos y ateromas, al desarrollo de desordenes alérgicos e inflamatorios (particularmente en individuos susceptibles) y dan paso a una mayor proliferación celular.

Existen evidencias que sugieren que el consumo de Omega 3 retarda la velocidad de formación de los eicosanoides y así previenen que la acumulación de éstos se traduzca en acciones patológicas. Se sugiere que la relación adecuada de AL:ALN en el alimento debe ser 4:1 o menos para una adecuada producción de EPA. Se ha estimado que en condiciones ópti-

mas, 11g de ALN dan origen a 1g de EPA en el hombre. En la medida que AL aumenta en la dieta, la eficiencia de conversión de ALN a EPA disminuye. En el Cuadro 3, se muestran los requerimientos estimados de consumo de ácidos grasos en adultos y la contribución energética en el total de una dieta de 2000 kcal.

Función de los ácidos grasos Omega 3 durante la gestación y lactancia

Los ácidos grasos Omega 3 tienen una gran importancia en el desarrollo gestacional y en los procesos de crecimiento y desarrollo neonatal. El feto es incapaz de sintetizar AL y ALN y necesariamente debe recibirlos a través de la placenta. Por otra parte, la placenta no elonga la cadena de carbonos ni la desatura y el sistema enzimático fetal de elongasas y desaturasas es muy débil, por lo que también debe recibir por vía transplacentaria los metabolitos de mayor importancia, fundamentalmente los ácidos grasos AA, EPA y DHA. Los dos últimos son los únicos que atraviesan fácilmente la barrera hematoencefálica, existiendo además, un transporte placentario preferencial para ellos, que favorece su aumento con la gestación, de forma que el aporte directo de éstos es diez veces más eficaz para el crecimiento de las células nerviosas que el de su precursor ALN.

Los mayores requerimientos de los ácidos grasos poliinsaturados AA, EPA y DHA, ocurren en el feto durante el tercer trimestre de gestación y en la etapa lactante debido al rápido crecimiento fetal y del sistema nervio-

Cuadro 5

Requerimiento estimado de consumo de ácidos grasos poliinsaturados en niños lactantes

Ácidos Grasos	% de los Ácidos grasos
AL ¹	10,00
ALN	1,50
AA ²	0,50
DHA ²	0,35
EPA ³ (máximo)	0,10

Fuente: Simopoulos *et al.*, 2000. Prostaglandins, leukotrienes and essential fatty acids. 63(3):119-121.

¹Patrón países occidentales.

²Dada su mayor importancia en el desarrollo infantil, adicionar a todas las dietas formuladas para lactantes.

³EPA es un constituyente natural de la leche materna, pero en cantidades mayores al 0,1% en la dieta infantil, puede producir un efecto antagónico con el AA e interferir en el crecimiento del niño.

so central, por lo que se debe asegurar un aporte suficiente y equilibrado de los mismos durante el embarazo y periodo neonatal, ya que son necesarios para el normal desarrollo de las funciones neurológicas y visuales y como promotores del crecimiento prenatal y neonatal.

A través de la leche materna, el lactante continúa recibiendo tanto los precursores de las dos series de ácidos grasos esenciales como sus derivados. Esto hace suponer que el sistema enzimático del neonato aún no se encuentra completamente activo como para sintetizar AA, EPA y DHA a partir de AL y ALN. Considerando la relativa inmadurez en la formación de estos derivados por parte del recién nacido, la leche materna los aporta ya preformados. A pesar de que la leche materna humana tiene una cantidad balanceada de ácidos grasos esenciales de las series Omega 3 y Omega 6, los primeros se encuentran en una baja concentración en la leche materna y son particularmente sensibles a cambios dietarios (Cuadro 4). Algunos estudios indican que estos ácidos constituyen entre el 1,1 a 1,8% del total de ácidos grasos en la leche de madres bien alimentadas y particularmente el DHA puede alcanzar a un 0,59 % del total de ácidos grasos de la leche.

Una deficiencia de DHA en niños como resultado de una fórmula alimenticia desbalanceada o leche de madres vegetarianas que no consumen especies vegetales con mayor concentración de ALN en su dieta, resulta en una disminución en los lípidos a niveles menores que la mitad de aquellos encontrados en niños amamantados con leche de mujeres que consumieron una dieta balanceada. Por otra parte, también se ha encontrado una marcada disminución de los ácidos grasos de las series Omega 3 y Omega 6 en los triglicéridos sanguíneos en niños de seis semanas de edad alimentados con leche de vaca y un aumento de 26 veces en la relación trieno/tetraeno (ácidos grasos con tres dobles enlaces/ácidos grasos con cuatro dobles enlaces), índice de deficiencia de ácidos grasos esenciales. Por el contrario, la suplementación de ácidos grasos de la serie Omega 3 en la die-

ta de madres lactantes mediante la adición de aceites de pescado, aumenta el contenido de DHA en proporción al nivel de aceite de pescado consumido. Se ha demostrado en mujeres, que el consumo de 47 g/día de aceite de pescado durante ocho días produjo una leche con un contenido de 4,8% de DHA.

Un consumo adecuado en niños se espera que alcance o exceda la cantidad necesaria para mantener un estado nutricional definido o cumpla con un criterio adecuado para todos los integrantes de una población específica y saludable. En el Cuadro 5 se muestra el consumo estimado de AGPI en niños lactantes.

La ausencia de ácidos grasos Omega 3 en la dieta, tiene muy poco efecto sobre el contenido de DHA en el sistema nervioso central y en la retina, en individuos adultos.

El cerebro de un individuo adulto es resistente a la pérdida de DHA, por lo que un estado de deficiencia sólo puede ser alcanzado privando al lactante del consumo de Omega 3 en los primeros estados del desarrollo neonatal o a la madre durante la gestación, lo cual podría resultar en una severa depleción de DHA en los lípidos cerebrales, neuronas, terminaciones nerviosas y mielina en estos niños.

Los niños con bajo peso al nacer conforman un grupo particularmente vulnerable al déficit de Omega 3. Esto se debe a que no tienen reservas grasas al nacer y a que poseen una insuficiente capacidad de elongar y desaturar el ALN. Las leches artificiales para lactantes basadas en aceites de maíz o de maravilla pueden presentar una relación Omega 6:Omega 3 superior a 50:1, en circunstancias que la leche materna presenta una relación que varía de 5:1 a 15:1, dependiendo del tipo de aceites consumidos por la madre, lo cual puede condicionar un déficit de Omega 3, caracterizado por niveles de DHA significativamente más bajos frente al consumo de fórmulas suplementadas con Omega 3 proveniente de aceites marinos.

La calidad de la nutrición fetal y probablemente también de la neonatal temprana puede tener consecuencias en la vida posterior del individuo,

afectando los índices de morbilidad y mortalidad. El concepto de “programación”, según el cual estímulos positivos o negativos en momentos críticos del desarrollo pueden tener repercusiones incluso para toda la vida, se aplicaría perfectamente a situaciones metabólicas de riesgo cardiovascular, diabetes no insulina dependiente o enfermedad pulmonar obstructiva, relacionadas a estas etapas del crecimiento.

Los posibles efectos a largo plazo no pueden ser descartados ya que estudios de la concentración de DHA en la corteza cerebral, han demostrado que niños que recibieron desde un comienzo leche materna presentaron mayor contenido de DHA en la corteza cerebral en comparación con los que recibieron una fórmula artificial con alto contenido de AL. Al respecto, un estudio controlado de alimentación con leche materna con un contenido normal de DHA v/s una fórmula artificial que no contenía DHA, en niños prematuros con bajo peso al nacer, dio evidencia indirecta a favor de la existencia de efectos a largo plazo. El estudio reveló, a los ocho años de edad, una diferencia de 8 puntos en el cociente intelectual a favor del grupo que recibió leche materna. Lo único que explicó la diferencia en el cociente intelectual -luego de las correcciones por el nivel cultural y social de la madre- fue el haber recibido leche materna a través de una sonda gástrica por 30 días.

A corto plazo, importantes deficiencias nutricionales fetales en AGPI de cadena larga, especialmente en AA y DHA, pueden facilitar grandemente la morbilidad de los neonatos, sobretodo en niños prematuros. En ellos, el déficit de dichos ácidos grasos se acompaña de una insuficiencia de antioxidantes exógenos y endógenos (los individuos inmaduros son muy deficitarios). El ambiente en que se encuentra el recién nacido prematuro le proporciona una oxigenación superior a la que recibe en el seno materno, y como es muy deficiente en antioxidantes se facilita la peroxidación de los lípidos de las membranas celulares con alteración de la integridad de la misma. A raíz de esto, se produce una liberación de enzimas lisoso-

males y la formación en exceso de eicosanoides a partir de AA, lo cual da lugar a la ruptura de las membranas celulares, alteración plaquetaria, vasoconstricción y alteraciones de la presión arterial, agravando los problemas del niño nacido prematuramente.

Consideraciones finales

Durante la gestación, el periodo neonatal y toda la etapa de crecimiento, el aporte de ácidos grasos esenciales de la serie Omega 3 es fundamental para el óptimo desarrollo de las funciones intelectuales y de la visión. Por esta razón, es de vital importancia la existencia un balance nutricional que cubra los requerimientos del niño en cada una de estas etapas. La madre debe consumir una dieta equilibrada que aporte un nivel de ácidos grasos esenciales adecuado para satisfacer sus propios requerimientos nutricionales y los del feto. En la madre, a partir del primer trimestre de la gestación, se produce una gran demanda nutricional debido a la acumulación normal de grasa, crecimiento uterino y desarrollo de las glándulas mamarias. En el caso del feto, el requerimiento comienza a aumentar desde el segundo trimestre en adelante, alcanzando una mayor demanda de ácidos grasos esenciales en el último trimestre de gestación. En el caso de los lactantes menores de seis meses, la leche materna debería constituir la mejor fuente de grasa, ya que aporta entre el 50 y 60 por ciento de la energía en forma de lípidos. Por otra parte, aproximadamente el 15 por ciento de la grasa láctea está constituida por ácidos grasos esenciales, de los cuales cerca del dos por ciento está en forma de ácidos grasos poliinsaturados Omega 3.

Por otro lado, los grupos constituidos por jóvenes, adultos y adultos mayores también necesitan de una cantidad adecuada de ácidos grasos poliinsaturados de la serie Omega 3, por la importancia de estos en la prevención de alteraciones cardiovasculares, procesos inflamatorios, de hipersensibilidad y colesterolémicos, que aumentan su incidencia con el ritmo de vida acelerado, el sedentarismo y el consumo de dietas hipercalóricas.

En países desarrollados y, en general, en los grupos de altos ingresos, existe una alta tasa de mortalidad de origen cardiovascular, lo que ha estimulado el consumo de carnes y productos lácteos bajos en grasas y colesterol, situación que, paralelamente, podría causar un déficit de Omega 3 tanto en niños como en adultos activos de grupos de bajos ingresos, en donde el consumo de grasa es ya insuficiente.

A partir de estudios realizados en el país, se desprende que la dieta promedio del chileno aporta bajas concentraciones de Omega 3. Dentro de los productos de origen animal que se consumen, la leche es deficitaria absoluta en estos ácidos grasos. Por otra parte, el bajo consumo "per cápita" de productos marinos cercanos a 5,1 Kg/año en promedio, comparado con el de otros países de la región como Perú (22,5 Kg/año), o países europeos como Noruega (38,0 Kg/año) y España (37,1 Kg/año), o el de países asiáticos como Japón (72,1 Kg/año), sea por hábitos alimenticios, precio o disponibilidad de productos frescos, se traduce en un aporte deficiente de estos ácidos grasos a la dieta.

Una alternativa interesante y con un futuro muy auspicioso es utilizar la cadena alimentaria natural, a

través de una manipulación nutricional de los animales, como un vehículo para proveer masivamente el consumo de Omega 3 (carne, huevos). Otra, es adecuar estrategias de alimentación para estimular el consumo de productos que contengan naturalmente o sean enriquecidos con EPA y DHA, de manera que los distintos sectores de la sociedad, especialmente aquellos de menores ingresos y más susceptibles a presentar deficiencias de ácidos grasos esenciales (sector materno-infantil y adulto mayor), puedan cubrir este requerimiento y obtener beneficios adicionales de salud que mejoren significativamente los estándares de vida de la población.

En los países desarrollados de occidente, existe una variada oferta de productos que aportan ácidos grasos esenciales Omega 3, pero en países como Chile esta vía es aún de muy bajo impacto debido a la escasa disponibilidad y al mayor costo que significa la importación de estos productos. Sin embargo, existe una empresa a nivel nacional que está produciendo aceites esenciales Omega 3 para su incorporación a productos alimenticios y farmacológicos, iniciativa que ha requerido de una alta inversión en plantas de refinación y deodorización, esfuerzo que es digno de destacar.

Los antecedentes antes expuestos enfatizan la gran importancia para la salud humana de los ácidos grasos poliinsaturados de la serie Omega 3 en los diversos y complejos procesos metabólicos, en la prevención de enfermedades y en el desarrollo psicomotor del recién nacido, por lo que es indispensable tomar conciencia de los beneficios que otorga el consumo constante de alimentos que contengan estos ácidos grasos. **FAF**

La Fundación Copec - Universidad Católica llama a su Primer Concurso Nacional de Proyectos de Desarrollo de Recursos Naturales

Se busca seleccionar y financiar proyectos de investigación y desarrollo en el ámbito de los recursos naturales que tengan un alto impacto económico-social.

Podrán postular personas naturales y jurídicas, sean profesionales independientes, universidades, institutos de investigación u otros organismos.

Los proyectos serán recibidos hasta las 12:00 pm del día 17 de Abril de 2003, en las oficinas de la fundación, Av. Libertador Bernardo O'Higgins 406, piso 5, Santiago.

Para mayor información visite nuestro sitio web www.fundcopec-uc.cl