

ÁCIDOS GRASOS OMEGA-3 EN LAS LESIONES DEPORTIVAS ¿UNA POSIBLE AYUDA TERAPÉUTICA? (I)

OMEGA-3 FATTY ACID: A POSSIBLE THERAPEUTIC AID? (I)

Procesos tan dispares como la broncoconstricción que se produce en esfuerzos aerobios extenuantes, o las tendinitis, comienzan a tratarse con ácidos grasos Omega3. ¿En que puede basarse esta nueva manipulación dietética? ¿Tiene rigor?

En realidad se trata de actuar ante un mecanismo común a estas patologías, que es la inflamación. La inflamación es positiva porque se repara el tejido dañado, no obstante, en todo proceso inflamatorio se destruyen células vivas por leucocitos polimorfonucleares. Además, los macrófagos activan radicales libres que provocan destrucción de tejido. Sin embargo, a partir de cierto punto no es conveniente que se mantenga la inflamación y recurrimos a fármacos antiinflamatorios.

Estos fármacos se caracterizan por inhibir la síntesis de prostaglandinas (PG). Las familias de prostaglandinas se sintetizan a partir de ácidos grasos insaturados en casi todas las células. La cantidad diaria sintetizada es de alrededor de 1 mg. Poseen efectos a muy bajas concentraciones y se inactivan rápidamente en el pulmón. Tienen efectos muy diversos, desde la contracción del músculo liso, disminución de la presión sanguínea a una participación importante en los procesos inflamatorios. Todas derivan del ácido 15-hidroxi- Δ^{13} (trans)-prostanoico (Figura 1).

Pues bien, los derivados de estos ácidos insaturados tienen distintas propiedades, de

modo que las PG que derivan del ácido araquidónico (AA) son las de las series 2 y 4. Es decir, las que participan en reacciones inflamatorias y de hipersensibilidad. Las que derivan del ácido eicosapentanoico (EPA), por el contrario, son de las series 3 y 5, con poca o nula acción inflamatoria, y con función reguladora de la agregación plaquetaria.

La ciclooxigenasa (COX) es la que regula la síntesis de las PG. Se han identificado dos isoformas COX-1 y COX-2. La COX-2 es la precursora del tromboxano A_2 , prostaciclina y PGD_2 , PGE_2 , $PGF_{2\alpha}$, etc. La COX-1 se expresa en la mayoría de las células de los tejidos, mientras que la COX-2 está ausente, aunque es muy fácilmente inducible como respuesta a estímulos inflamatorios (Tapiero H, *et al.* 2002)¹ (Figura 2).

La manipulación dietética consistente en disminuir la fuente de araquidónico y aumentar los Omega3 sería, pues, consistente a nivel teórico (Connor WE, 2001)². Ahora bien, para que sea útil a nivel práctico deben cumplirse ciertas premisas, como son:

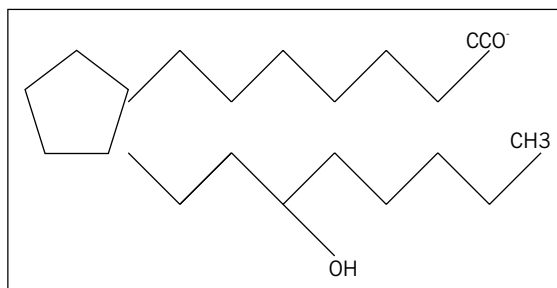


FIGURA 1.-
Ácido 15-hidroxi- Δ^{13}
(trans)-prostanoico

José Antonio Villegas García
María Teresa Martínez Rocamora
Francisco Javier López Román
Ana Belén Martínez González
Antonio José Luque Rubia

Cátedra de Fisiología del Ejercicio
Universidad Católica de Murcia

CORRESPONDENCIA:

José Antonio Villegas García. Universidad Católica de Murcia. Campus de Los Jerónimos. Ctra de Guadalupe, s/n. 30107 Murcia

Aceptado: 03-02-2004 / Revisión nº 179

- Los ácidos grasos ingeridos deben llegar a las membranas y lugares donde se ejercen las acciones fisiológicas.
- Deben alterarse las concentraciones de prostaglandinas y tromboxanos causantes de la inflamación.

- La clínica debe acompañar a esta hipótesis metabólica (experimentaciones en animales y en seres humanos).

Vamos a comprobar si se cumplen estas premisas. Para éllo recordemos, brevemente, el metabolismo de los ácidos grasos.

CARACTERÍSTICAS DE LOS LÍPIDOS

Los lípidos son un conjunto de biomoléculas que coinciden en su hidrofobia como elemento común. Pueden ser lípidos complejos y simples y dentro de estos últimos están los ácidos grasos, que son ácidos orgánicos monocarboxílicos de cadena lineal, y con un número de átomos de carbono entre 4 y 24, siendo los más abundantes los comprendidos entre 14 y 22. La insaturación se refiere al doble enlace que pueden tener (CH=CH), lo que se puede indicar mediante la letra C y los subíndices m:n, siendo C el carbono, m el número total de átomos de carbono y n el de insaturaciones (por ejemplo, en el ácido oleico, con 18 carbonos y un solo enlace insaturado, la identificación sería C_{18:1}). Otra denominación, más habitual, es la de nombrar la posición del doble enlace dentro de los últimos 7 carbonos de la cadena a partir del grupo metilo terminal (Figura 3), ocupando la posición 3 (serie n3 u Omega3) o la posición 6 (serie n6 u Omega6) (el linoléico sería un representante de los Omega3. El araquidónico sería un Omega6) (Tablas 1 y 2).

La digestión de las grasas se realiza en el intestino delgado, donde los triacilglicérols de la grasa de la comida se transforman en diacilglicérols, monoacilglicérols y ácidos grasos por la lipasa pancreática. La secreción pancreática contiene esterasas que degradan los fosfolípi-

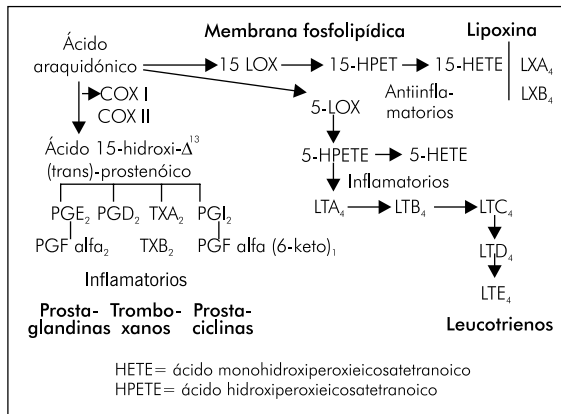


FIGURA 2.- Cascada del ácido araquidónico

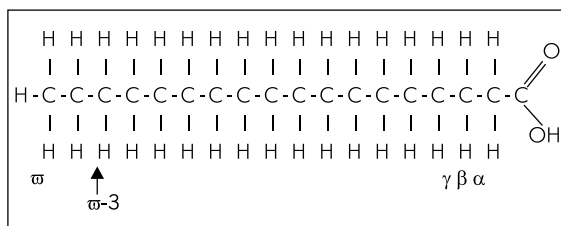


FIGURA 3.- Identificación de la posición ω-3 en un ácido graso

Nomenclatura	Nombre del ácido graso	Abreviatura	Identificación
OMEGA3	Linoléico	ALN	C _{18:3}
	Eicosapentanoico	EPA	C _{20:5}
	Docosahexaenoico	DHA	C _{22:6}
OMEGA6	Linoleico	AL	C _{18:2}
	Araquidónico	AA	C _{20:4}

TABLA 1.- Ácidos grasos insaturados

Nombre	Fórmula química
Mirístico (saturado)	C ₁₄ CH ₃ - (CH ₂) ₁₂ -COOH
Palmítico (saturado)	C ₁₆ CH ₃ - (CH ₂) ₁₄ -COOH
Oléico (monoinsaturado)	C _{18:1} CH ₃ - (CH ₂) ₇ -CH=CH- (CH ₂) ₇ -COOH
Linoléico (poliinsaturado)	C _{18:2} CH ₃ - (CH ₂) ₄ -CH=CH- CH ₂ -CH=CH- (CH ₂) ₇ -COOH
Linoléico (poliinsaturado)	C _{18:3} CH ₃ - (CH ₂ -CH=CH) ₃ - (CH ₂) ₇ -COOH
Araquidónico (poliinsaturado)	C _{20:4} CH ₃ - (CH ₂) ₃ -(CH ₂ -CH=CH) ₄ -(CH ₂) ₃ -COOH

TABLA 2.- Formulación de los ácidos grasos más importantes en nutrición humana

dos (el enzima catalizador es la fosfolipasa A₂, que se sintetiza en el páncreas como proenzima y se activa en el intestino por la tripsina).

Nuestro organismo puede sintetizar la mayoría de los ácidos grasos a partir del acetil coenzima A procedente de los carbohidratos mediante un complejo multienzimático denominado sintetasa de ácidos grasos (Figura 4). Además, tenemos sistemas de elongación de cadena de ácidos grasos que permiten aumentar los carbonos hasta 18 en el caso de los saturados y hasta 24 en los insaturados, y sistemas para introducir dobles enlaces mediante las desaturasas de ácidos grasos. Sin embargo, no se pueden introducir dobles enlaces en posiciones posteriores al C₉. Pues bien, algunas biomoléculas de gran importancia para el organismo como las prostaglandinas y tromboxanos derivan de ácidos grasos que no pueden sintetizarse y hay que incorporarlos, por tanto, en la alimentación (Tabla 3).

El organismo humano puede sintetizar los ácidos grasos de la familia Omega-9, pero no puede sintetizar los de la familia Omega-6 u Omega-3. Entre ellos está el linoleico, el araquidónico y el linolénico. Los vegetales en cambio, pueden sintetizar los de la familia Omega-6 y algunos de ellos (especialmente las algas marinas microscópicas), pueden sintetizar la familia Omega-3. Los peces, por ejemplo, acumulan Omega-6 y Omega-3 y lo hacen a partir del plancton marino que consumen.

Sabemos que el contenido y características del fosfolípido presente en las distintas membranas de las diversas células del organismo varía en función de las necesidades de cada órgano. De

esta forma, cada fosfolípido, dependiendo de su estructura, tiene unas propiedades físico-químicas concretas que, al formar parte de la membrana, trasfiere a ésta. Según cuál sea el componente que predomine, la membrana será más o menos fluida, más o menos permeable a tal o cual sustancia, y sus movimientos serán más o menos fáciles (Figura 5). Por ello, hay que reseñar la importancia del porcentaje en que cada lípido se halla en la membrana, porcentaje que viene predeterminado genéticamente. Pues bien, en términos generales podemos decir que no hay una previsión genética sobre el ácido graso concreto que debe ocupar cada posición en cada uno de los fosfolípidos de la membrana lipídica, sino que sólo existe una generalidad sobre las características globales que deben tener. El determinante de cuál es el ácido graso individual que ocupe cada posición depende en gran medida de la dieta.

Si la dieta interviene de manera importante en las propiedades de las membranas, las alteraciones drásticas en ella deberían, por tanto, tener una incidencia directa en muchas patologías (cardiopatía isquémica, diabetes, artritis reumatoide, enfermedad de Crohn, asma,

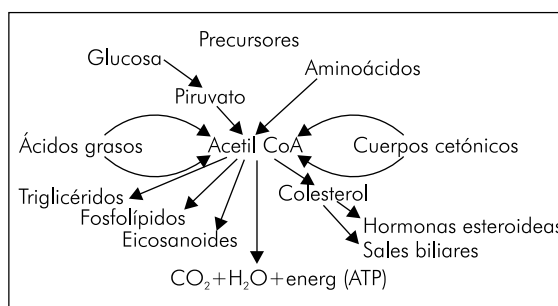


FIGURA 4.- Rutas metabólicas convergentes en acetil-CoA

Denominación	Nombre	Nomenclatura	Peso molecular	MP°C
9,12-octadecadienoico	linoleico	18:2 (n-6)	280.4	-5
6,9,12-octadecatrienoico	γ-linolénico	18:3 (n-6)	278.4	
8,11,14-eicosatrienoico	Dihomo-γ-linolénico	20:3 (n-6)	306.5	
5,8,11,14-eicosatetraenoico	araquidónico	20:4 (n-6)	304.5	-50
9,12,15-octadecatrienoico	α-linolénico	18:3 (n-3)	278.4	-11
5,8,11,14,17-eicosapentaenoico	EPA	20:5 (n-3)	302.5	-54
7,10,13,16,19-docosapentaenoico	DPA	22:5 (n-3)	330.6	
4,7,10,13,16,19-docosahexaenoico	DHA	22:6 (n-3)	328.6	-44

TABLA 3.- Ácidos grasos insaturados

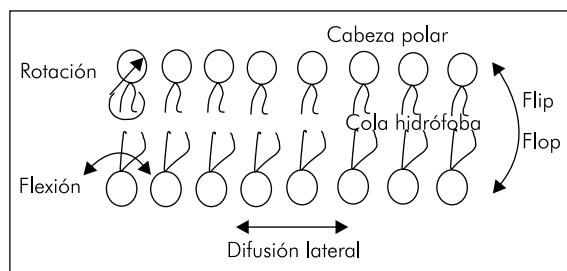


FIGURA 5.-
Movimientos en la
membrana celular

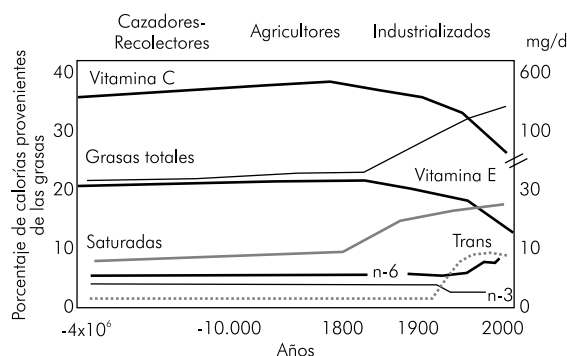


FIGURA 6.-
Variaciones
de las ingestas de las
diversas variedades
de grasas de la
alimentación en el
transcurso de la
evolución del
hombre

Tomado de Simopoulos AP, 2001 (con permiso del autor)

nefropatía IgA, depresión y, en general, muchas patologías inflamatorias). Pues bien, sólo hay que hacer una búsqueda bibliográfica para ver que es así (Li D 2003)³.

MODIFICACIONES EN LA INGESTA DE GRASAS CON LA INDUSTRIALIZACIÓN

Las alteraciones en la dieta provienen del súbito cambio sufrido por nuestra especie, que de ser cazadores recolectores durante miles de años ha

pasado a formar parte de una sociedad sedentaria industrializada. Es decir, que tras salir de un nicho ecológico muy reducido en las orillas del mar del este de Africa, alimentándonos de peces, vegetales, animales salvajes y frutas (una alimentación rica en ácidos grasos Omega3) (Crawford MA, 1990)⁴, hemos pasado a alimentarnos de animales de granja criados con pienso, cereales y leguminosas cultivados, lácteos y alimentos procesados (una alimentación rica en Omega6 y grasas saturadas) (Figura 6). Un cambio brutal para una especie que no ha tenido tiempo de modificar su información genética y que, por tanto, sigue necesitada de una ingesta alta de Omega3 (Simopoulos AP, et al., 2001)⁵.

La forma más clara de verificar esta hipótesis sería estudiar la salud de una población que hubiera pasado rápidamente de un tipo de alimentación paleolítico a una alimentación cercana a la de cualquier país industrializado. Esto se ha hecho analizando en una revisión exhaustiva las publicaciones en los índices de revistas médicas, en los últimos dieciséis años, con las palabras clave: ártico, circumpolar, dieta, Omega3, trastornos afectivos estacionales y suicidio. Además, se han añadido los archivos de la Universidad de Alaska y publicaciones no disponibles en formato electrónico. El resultado es un incremento notable de los enfermedades con sustrato inflamatorio en las poblaciones del círculo polar ártico cuya dieta ha pasado en pocos años de una ingesta muy alta en ácidos grasos Omega3 a una dieta occidentalizada (McGrath-Hanna NK, et al., 2003)⁶.

La bibliografía citada se publicará en la segunda parte del artículo