



Brinde salud a sus alimentos de manera natural

Fibregum, es una fibra vegetal con propiedades bifidogénicas. Resultado del exudado natural del árbol de acacia y purificada por medios físicos,

Fibregum es un arabinogalactosacárido y contiene más del 80% de fibra soluble (Método AOAC). Su alta capacidad bifidogénica y su excelente tolerancia gastrointestinal, han sido evaluados tanto en estudios *in Vitro* como *in Vivo*

Fibregum puede ser empleada en un gran número de aplicaciones, con numerosas propiedades y ventajas tecnológicas,

Fibregum es la mejor selección de fibra bifidogénica natural, para el desarrollo de productos saludables.



Magdalena 20 Col. Del Valle
México, D.F. C.P. 03100
Tels. 5687 5828, 5687 4879
5536 8383, 5148 3098
5148 3099 Fax: 5543 4145



Av. Pompéia 2289 CEP 05023-001 São Paulo SP Brasil
Tel./Fax: (55) (11) 3862 2028

Ácidos Grasos de Cadena Larga n-3 Para la Prevención de Cáncer: Estatus y Evidencia Científica

Existe evidencia científica de la inhibición de la carcinogénesis por efecto de los ácidos grasos de cadena larga n-3. Sin embargo, los estudios epidemiológicos no son concluyentes.

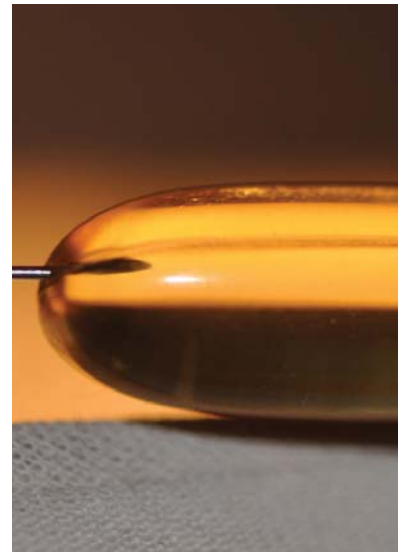


Foto: Rnoltenius

Evidencia sustancial de estudios experimentales y en animales indican que los ácidos grasos de cadena larga n-3 de pescado y aceites de pescado inhiben la carcinogénesis. Estudios epidemiológicos examinan las relaciones del pescado y los ácidos grasos marinos n-3 con el riesgo de desarrollar cáncer, sin embargo, no son concluyentes. De entre un tercio y la mitad de los estudios que examinaron la relación entre el consumo de ácidos grasos de cadena larga n-3 o pescado y cánceres en seno, próstata, endometrio u ovario reportaron una reducción estadísticamente significativa en los riesgos de estos cánceres.

Los estudios restantes encontraron una asociación inversa que no fue estadísticamente significativa o no pudieron demostrar alguna relación. Existen varias explicaciones posibles para declararlos nulos. Primero, en comparación con los efectos protectores consistentes de los ácidos grasos de cadena larga n-3 en animales y estudios in vitro, las asociaciones inconsistentes observados en estudios epidemiológicos analíticos se pueden deber parcialmente al hecho de que el consumo de ácidos grasos de cadena larga n-3 en algunas de las poblaciones estudiadas fue muy bajo para producir un efecto protector. Otra posible explicación incluye una baja variabilidad dentro de la población en el consumo de pescado o ácidos grasos n-3 (lo cual limita el poder estadístico para detectar una relación) y una clasificación errónea no diferencial de los estimados de consumo de ácidos grasos n-3. A pesar de que la mayoría de los mecanismos potenciales por los cuales los ácidos grasos de cadena larga n-3 pueden inhibir la carcinogénesis son durante las fases de pro-

moción y progresión, el periodo crítico para la exposición dietaria de ácidos grasos n-3 puede ser durante la niñez y durante la etapa temprana de la edad adulta. De esta manera, si la exposición se obtiene a una edad media o durante la vejez cuando el cáncer ya fue diagnosticado, la asociación entre el consumo de ácidos grasos n-3 y el cáncer puede perderse.

Otro aspecto que se tomó en cuenta cuando se evaluaron los resultados de los estudios epidemiológicos fue que la mayoría de los estudios examinaron la relación entre el riesgo de cáncer y el consumo total de pescado en lugar del consumo de pescado graso, lo cual puede dar una mejor visión del consumo de ácidos grasos marinos n-3. El contenido total de grasa en pescado varía ampliamente entre las especies, de 0.6-0.7g/100 g en mero y bacalao a 16.0-18.5g/100 g en caballa y arenque del Pacífico (Tabla 1). La composición de grasa depende del área geográfica en la cual el pescado vive, la dieta del pescado, las variaciones en las estaciones y los factores ambientales tales como la temperatura, salinidad y profundidad en la cual vive el pescado, con un contenido más alto de EPA (ácido eicosapentaenoico) y DHA (ácido docosahexaenoico) en pescados de agua fría.

En el futuro, la industria agrícola puede tener influencia importante en la composición de grasa del pescado. El ácido graso α -LNA (ácido α -linolénico) n-3, el cual se puede encontrar en vegetales de hoja verde, aceite de canola, semillas de lino, algunas nueces (especialmente nuez de castilla), y soya, puede también dar resultados parciales si solo se toma en

Tabla 1. Cantidades de grasa total (ácidos grasos), ácido α -linolénico (α -LNA), ácido eicosapentaenóico (EPA), ácido docosahexaenóico (DHA), ácido linoléico (LA), y ácido araquidónico (AA) y proporciones de ácidos grasos n-3 y n-6 en especies selectas de pescado y en carne¹

	Grasa Total g/100g	Ácidos grasos n-3			Ácidos grasos n-6		Ácidos grasos n-3 n-6
		α -LNA	EPA	DHA	LA	AA	
		g/100g			g/100		
Pescado							
Bacalao, Atlántico	0.7	Tr	0.06 (13.2)	0,17 (34,4)	Tr	0.02 (4.6)	11.11
Abadejo	0.6	Tr	0.05 (12.2)	0.10 (24.4)	0.01 (2.4)	0.01 (2.4)	7.67
Arenque, Báltico	9.3	0.29 (3.5)	0.56 (6.7)	0.83 (9.9)	0.54 (6.5)	0.03 (0.4)	2.94
Arenque, Pacífico	18.5	0.32 (1.9)	1.03 (6.2)	1.63 (9.8)	0.43 (2.6)	0.07 (0.4)	5.88
Caballa, Atlántico	16.0	0.29 (2.0)	0.89 (6.2)	1.56 (10.8)	0.30 (2.1)	0.07 (0.5)	7.14
Perca, todas las variedades	1.3	0.01 (1.6)	0.08 (8.7)	0.19 (21.4)	0.02 (2.1)	0.05 (6.0)	4.00
Lucio	0.7	0.01 (1.1)	0.04 (7.6)	0.16 (33.0)	0.01 (2.2)	0.02 (3.7)	7.14
Salmón Atlántico	12.0	0.18 (1.7)	0.49 (4.5)	1.33 (12.3)	0.41 (3.8)	0.11 (1.0)	3.85
Salmón Pacífico	5.2	0.05 (1.1)	0.63 (13.5)	0.88 (18.9)	0.07 (1.6)	0.03 (0.7)	16.67
Sardinias, en salsa de tomate	14.8	0.22 (1.6)	1.24 (8.8)	1.77 (12.6)	0.22 (1.6)	0.06 (0.4)	11.11
Trucha Rainbow	9.6	0.15 (1.7)	0.60 (7.0)	1.76 (20.4)	0.41 (4.8)	0.07 (0.8)	5.26
Atún, en agua	1.2	0.01 (1.6)	0.09 (11.3)	0.16 (19.4)	0.01 (1.6)	0.03 (3.2)	6.67
Carne							
Pollo, sin piel	3.1	0.02 (0.9)	0.01 (0.3)	0.01 (0.6)	0.30 (12.2)	0.01 (0.5)	0.13
Bisteces de res	8.8	0.03 (0.3)	Tr	Tr	0.18 (2.1)	0.03 (0.4)	0.14
Filete de puerco	1.6	0.01 (0.5)	Tr	0.01 (0.4)	0.12 (8.1)	0.01 (0.5)	0.25

¹ Todos los valores son \times ; porcentaje de ácidos grasos totales en paréntesis. Tr, rastros (≤ 0.005 g/100 g). Los datos para carne son de la Base de Datos del Swedish National Food Administration.

cuenta el consumo de pescado. Sin embargo, a pesar de que los humanos pueden convertir el α -LNA a EPA, que puede posteriormente alargar y desaturar al DHA, esta conversión no es muy eficiente. La extensión de la conversión de α -LNA a EPA no se ha caracterizado

completamente y puede depender del consumo total de grasa, α -LNA, EPA, DHA y LA (ácido linoleico).

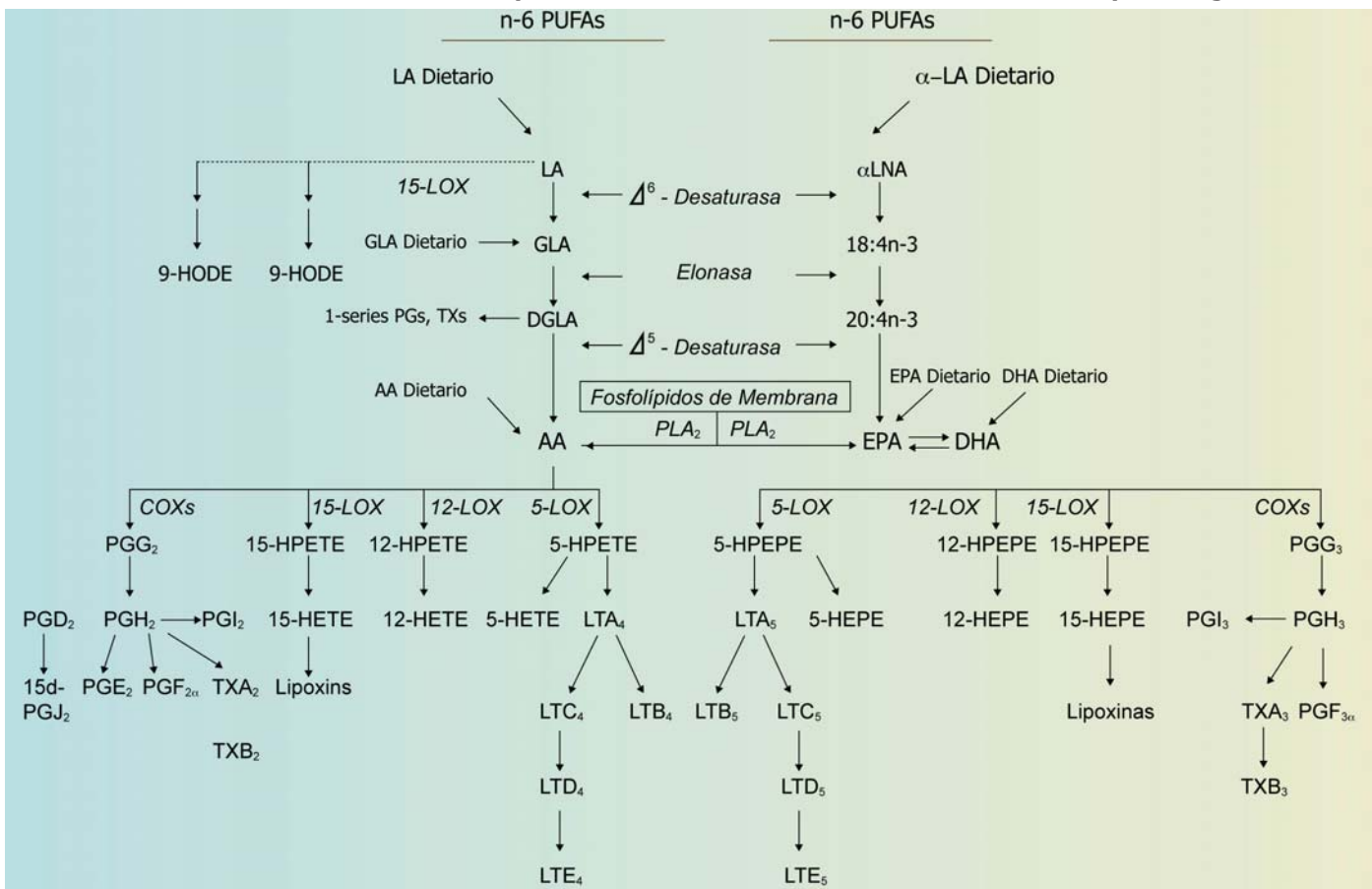
Se ha reportado que cuando el consumo de LA se mantiene constante a 15 g/d, el porcentaje total de conversión de α -LNA a EPA y DHA es 11-18.5%, pero cuando el consumo de LA se aumenta de 15 a 30 g/d, esta conversión se reduce a 5-11%. Un estudio reciente muestra que el consumo de 2.8% de α -LNA dietario se convierte en EPA y que esta conversión fue regulada en ascenso (el doble) en sujetos que consumieron una dieta alta en EPA y DHA. Pawlosky et al reportaron una conversión aún más limitada de α -LNA a EPA en humanos: sólo $\approx 0.2\%$ de plasma de α -LNA se convirtió en EPA. Las dietas bajas en grasa produjeron un aumento de desaturación Δ^5 - y Δ^6 -, lo cual puede incrementar la conversión de α -LNA en EPA.

Otra dificultad es que la mayoría de los estudios epidemiológicos analizan ampliamente el consumo de PUFAs (ácidos grasos poliinsaturados) n-3 sin tomar en



Foto: Rnoltenius

Panorama del metabolismo de los PUFAs n-3 y n-6 en eicosanoides involucrados en la inflamación y carcinogénesis



Pone a su disposición métodos confiables, rápidos y competitivos para el monitoreo eficaz de:

MÉTODOS RÁPIDOS S.A. de C.V.
INNOVADORES EN CALIDAD

FISICOQUÍMICOS

MICROBIOLÓGICOS ▶ Cuenta Estándar
Hongos y Levaduras
Coliformes / E.Cóli

PATÓGENOS ▶ Salmonella
Listeria
Campylobacter
Staphylococcus
Pseudomonas

ALERGENOS

TRANSGÉNICOS

PLAGUICIDAS

ANTIBIÓTICOS EN LECHE

VALIDACIÓN DE LIMPIEZA



MÉTODOS RÁPIDOS, S.A. DE C.V.
PASEO ALEXANDER VON HUMBOLDT NO. 8 OFNA. 202
COL. 3a. SECCION LOMAS VERDES
53120 NAUCALPAN, ESTADO DE MEXICO

TELS: (55) 5343-2314, (55) 5343-1739, (55) 5343-2171
FAX: (55) 5343-6085

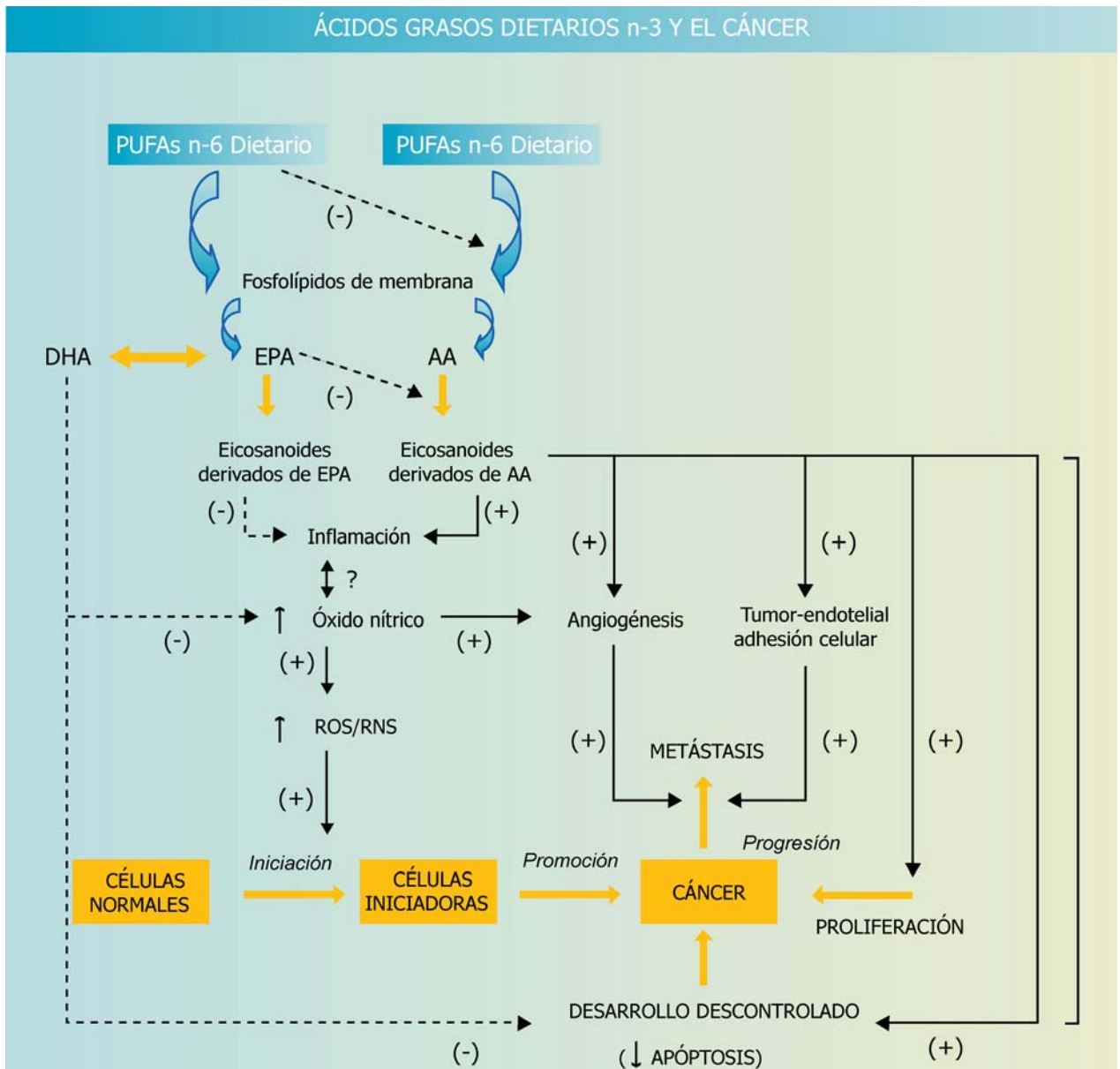
www.metodosrapidos.com
e-mail: info@metodosrapidos.com

cuenta el consumo de PUFAs n-6. Dado el mecanismo descrito anteriormente a través del cual el EPA y DHA pueden disminuir el riesgo de desarrollo de cáncer, la proporción de PUFAs n-3 a n-6, es aparentemente más importante que un consumo absoluto de PUFAs n-3. De hecho, las proporciones de PUFAs n-3 a n-6; pero no sus concentraciones absolutas en biopsias de tejido adiposo de especímenes, se relacionaron inversamente con el riesgo de cáncer de seno en un estudio epidemiológico multinacional.

Datos experimentales indican que la proporción de PUFAs n-3 y n-6 en 1:1 o 1:2 son necesarios para proteger contra el desarrollo de cáncer. En la mayoría de los países occidentales, la proporción es \approx 1:10-1:20; sin embargo no se esperan efectos sobre la car-

cinogénesis. A pesar de que el consumo de LA dietario de hasta 2-3% de la ingesta de energía aumenta las concentraciones de AA (ácido araquidónico) en el tejido, el consumo de >3% de la ingesta de energía se relaciona poco con las concentraciones de AA en tejido. Debido a que el promedio de consumo de LA en Estados Unidos y en Europa del Oeste es de 6-7% de la ingesta energética, un cambio moderado en el consumo de LA dietario no regularía las concentraciones de LA en el tejido. Sin embargo, una ingesta >12% de energía podría disminuir las concentraciones de AA debido a la inhibición de la actividad de la Δ^6 -desaturasa. Por otro lado, el AA preformado, el cual se encuentra en carne y pescado (Tabla 1), es mucho más efectivo en enriquecer el tejido fosfolípido de la membrana celular que el LA. Por tanto, un

Esquema hipotético de los mecanismos potenciales donde los PUFAs n-6 y n-3 pueden promover y suprimir la carcinogénesis, respectivamente



bajo consumo de LA y un mayor consumo de ácidos grasos n-3 aparentemente se necesita para suprimir los eicosanoides derivados de AA, tal dieta no es muy común en sociedades occidentales. Debido a que las concentraciones de AA en tejido, en contraste con las de LA, se ven fuertemente afectadas por la ingesta diaria, estudios epidemiológicos de la relación entre la proporción de AA a PUFAs n-3 y riesgo de cáncer se deben garantizar.

La ausencia de una relación entre los ácidos grasos de cadena larga y el riesgo de cáncer en algunos estudios epidemiológicos no puede excluir la posibilidad de diferentes efectos en subgrupos. El potencial del efecto protector de los ácidos grasos de cadena larga n-3 se puede modificar con el consumo de antioxidantes, tales como la vitamina E y C; dicha modificación se ha observado en estudios experimentales pero no se han tomado en cuenta en los análisis de datos de estudios epidemiológicos.

Un punto importante es que los aceites de pescado y ácidos grasos n-3 marinos usados en marcos experimentales pueden diferir de los que normalmente consumen los humanos con respecto al contenido de sustancias. Por tanto, un posible efecto benéfico de ácidos grasos n-3 marinos puede contrarrestarse por sustancias carcinogénicas potenciales como algunos pesticidas y metales pesados (ej., mercurio), que se acumula en pescados grasos. Además, se ha demostrado que las aminas heterocíclicas formadas durante la cocción del pescado a altas temperaturas producen cáncer en varios órganos en animales.

Otra posible explicación sobre la discrepancia entre estudios epidemiológicos y en animales involucran diferencias en las dosis y etapas de desarrollo del tumor. En estudios en animales, grandes dosis de PUFAs n-3 se usaban a la par de la inducción artificial de tumores. Además, la mayoría de estos estudios no toman en cuenta la etapa inicial de la carcinogénesis.

Por consiguiente, altas dosis de PUFAs n-3 aplicados durante la promoción y progresión del desarrollo de tumores puede, de hecho, inhibir la carcinogénesis en animales, mientras que la exposición a largo plazo a dosis bajas de PUFAs de cadena larga n-3 pueden no ser tan efectivas contra el desarrollo de cáncer en humanos. Alternativamente, las inconsistencias en los resultados entre estudios epide-

miológicos y en animales se puede deber a cierta parcialidad de la publicación. Estudios cortos en animales, los cuales no requieren mucho dinero, tienden a sufrir más inconsistencias que las publicaciones de estudios epidemiológicos más largos y bien diseñados. Consecuentemente, la percepción general puede ser parcial con respecto a los estudios sobre los efectos protectores en animales.

A la luz de las dificultades metodológicas mencionadas anteriormente y las limitaciones de los estudios epidemiológicos observacionales, no sorprende que los resultados publicados en estos estudios a la fecha sobre la relación entre ácidos grasos de cadena larga n-3 y el riesgo de cáncer sean inconsistentes. En el futuro los estudios epidemiológicos deben tomar en cuenta más aspectos, en la recolección y análisis de datos. En análisis epidemiológicos, la interacción biológica – observada en estudios experimentales – entre ácidos grasos n-3 y n-6 y otros factores (ej., vitamina E y fármacos antiinflamatorios) se deben tomar en cuenta en análisis estadísticos apropiados.

Con base a los posibles múltiples mecanismos, los PUFAs n-3 pueden tener efectos importantes en la carcinogénesis. Se necesitan realizar estudios posteriores para identificar nuevos mecanismos y evaluar y verificar estos mecanismos en humanos para entender mejor los efectos del consumo de ácidos grasos n-3 marinos sobre el riesgo de cáncer en situaciones de la vida real.

Se necesitan estudios epidemiológicos con información más detallada sobre la exposición de ácidos grasos n-3 y n-6, así como aproximaciones analíticas no comprobadas que tomen en cuenta la interacción biológica entre varios factores nutricionales y el desarrollo de cáncer.

Fuente de la que tomó la sección Discussion del documento para la realización de este artículo:

Susana C Larsson, Maria Kumlin, Magnus Kngelman-Sundberg y Alicja Wolk. Dietary Long-Chain n-3 Fatty for the Prevention of Cancer: A review of Potential Mechanisms. American Journal for Clinical Nutrition. USA, 2004.

Traducción: I.A. Violeta Morales Vértiz.

