

Metabolismo e importancia de los ácidos grasos poliinsaturados en la gestación y lactancia

Metabolism and importance of polyunsaturated fatty acids in pregnancy
and lactation

Silvina Cuartas^{1*} <https://orcid.org/0000-0003-1618-7896>

María Pérez Torre² <https://orcid.org/0000-0003-0405-7736>

¹Sociedad Argentina de Lípidos, Grupo Dislipidemias. Buenos Aires, Argentina.

²Universidad de Buenos Aires (UBA), Carrera de Médico Especialista en Pediatría y Docente Libre. Buenos Aires, Argentina.

*Autor para la correspondencia: doctoracuartas@gmail.com

RESUMEN

Introducción: Los ácidos grasos polinsaturados de cadena larga son esenciales en la nutrición del feto y del recién nacido.

Objetivo: Examinar la importancia de los ácidos grasos poliinsaturados durante el embarazo y la lactancia, para destacar los requerimientos, las recomendaciones y fuentes alimentarias.

Métodos: Se realizó una revisión sistemática de la literatura internacional de los últimos 15 años en bases de datos, en español y en inglés. Se utilizaron las siguientes palabras clave: embarazo, lactancia, ácidos grasos poliinsaturados, omega 3/6, fuentes y requerimientos. Se identificaron los aspectos más relevantes y controversiales.

Resultados: El ácido araquidónico y docosahexaenoico influyen sobre el perfil lipídico, la sensibilidad a la insulina, la proliferación y diferenciación de los preadipocitos. Sus concentraciones durante la gestación resultan uno de los principales factores responsables de la *programación fetal*, que son las adaptaciones metabólicas que condicionan la evolución de la salud futura. Concentraciones óptimas de ácidos grasos omega 3 y 6 son vitales para el desarrollo neurológico del feto y del recién nacido. La funcionalidad de la placenta puede

afectar la adiposidad y los niveles fetales de nutrientes clave, como los ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga.

Conclusiones: La dieta es uno de los principales factores ambientales durante la gestación. La lactancia materna es la mejor alternativa nutricional durante el primer año de vida, por eso es fundamental promocionarla. Es importante ofrecer una asistencia adecuada y generar estrategias que estimulen el consumo de ácidos omega-3 como una herramienta de prevención a largo plazo.

Palabras clave: ácidos poliinsaturados omega 3 y 6; embarazo; lactancia; requerimientos.

ABSTRACT

Introduction: Long-chain polyunsaturated fatty acids are essential in the nutrition of the fetus and newborns.

Objective: Examine the importance of polyunsaturated fatty acids during pregnancy and lactation to highlight food requirements, recommendations and sources.

Methods: A systematic review of the international literature of the last 15 years was carried out in databases, in Spanish and English, using the following keywords: pregnancy, lactation, polyunsaturated fatty acids, omega 3/6, sources and requirements. The most relevant and controversial aspects were identified.

Results: Arachydonic and docosahexaenoic acid influence lipid profile, insulin sensitivity, proliferation and differentiation of preadipocytes. Their levels during gestation are one of the main factors responsible for *fetal programming* that are metabolic adaptations conditioning the evolution of future health. Optimal levels of omega-3 and 6 fatty acids are vital for the neurological development of the fetus and newborn. Placenta's functionality can affect adiposity and fetal levels of key nutrients, such as long-chain polyunsaturated fatty acids.

Conclusions: Diet is one of the main environmental factors during gestation. Breastfeeding is the best nutritional alternative during the first year of life, which is why it is essential to promote it. It is important to provide adequate assistance and generate strategies that stimulate the consumption of omega-3 acids as a long-term prevention tool.

Keywords: polyunsaturated acids omega 3 and 6; pregnancy; lactation; requirements.

Recibido:10/06/2020

Aceptado: 20/11/2020

Introducción

Los ácidos grasos polinsaturados de cadena larga (AGPI CL) son esenciales en la nutrición del feto y del recién nacido. Tanto la serie omega 6 y omega 3 con sus productos finales, el ácido araquidónico (AA), ácido eicosapentaenoico (EPA) y el ácido docosahexaenoico (DHA) tienen efectos beneficiosos para la salud humana.⁽¹⁾ Estas dos familias constituyen los componentes estructurales y funcionales de las membranas de todas las células. El consumo de estos ácidos grasos durante los últimos meses de gestación y en los primeros años de vida, es importante para la evolución de un embarazo normal, el crecimiento intrauterino del feto y el desarrollo de su sistema nervioso central.⁽²⁾

Los cambios metabólicos durante el embarazo son necesarios para el correcto desarrollo fetal. La nutrición en esta etapa, es determinante para evitar el desarrollo algunas enfermedades metabólicas del futuro adulto.⁽³⁾ Estudios epidemiológicos y clínicos han registrados múltiples beneficios a partir de la ingesta de AGPI CL omega-3^(3,4,5) debido a que cumplen un papel clave en la prevención de enfermedades crónicas no transmisibles como si “programaran” la salud a largo plazo.⁽⁶⁾

El objetivo del presente trabajo es realizar una revisión bibliográfica sobre la importancia de los ácidos grasos poliinsaturados y de la relación entre los ácidos grasos omega-6/omega-3, durante el embarazo y la lactancia, para destacar los requerimientos, las recomendaciones y las fuentes alimentarias, que permitan una ingesta correcta.

Métodos

Se realizó una revisión sistemática de la literatura internacional de los últimos 15 años (desde enero 2005 a marzo 2020) en las bases de datos: Science Direct, Medline, PubMed Central, SciELO, BVS España, Index Medicus Latino-Americano y Español, Sociedad Iberoamericana de Información Científica, Ediciones DOYMA y Elsevier, en español y en inglés utilizando las siguientes palabras claves: embarazo, leche materna, ácidos grasos poliinsaturados, omega 3/6, fuentes y requerimientos.

También se realizó una búsqueda por Google Académico bajo los mismos términos. Se encontraron 51 artículos científicos, de los cuales se seleccionaron 42 documentos que contenían información vinculada con el objetivo de esta revisión.

Se identificaron los aspectos más relevantes y controversiales, que fueron agrupados en cuatro tópicos: 1) Síntesis y metabolismo de los AGPI CL, 2) Importancia de los AGPI CL en la gestación y embriogénesis; 3) lactogénesis y lactancia materna; 4) requerimientos y recomendaciones nutricionales.

Resultados

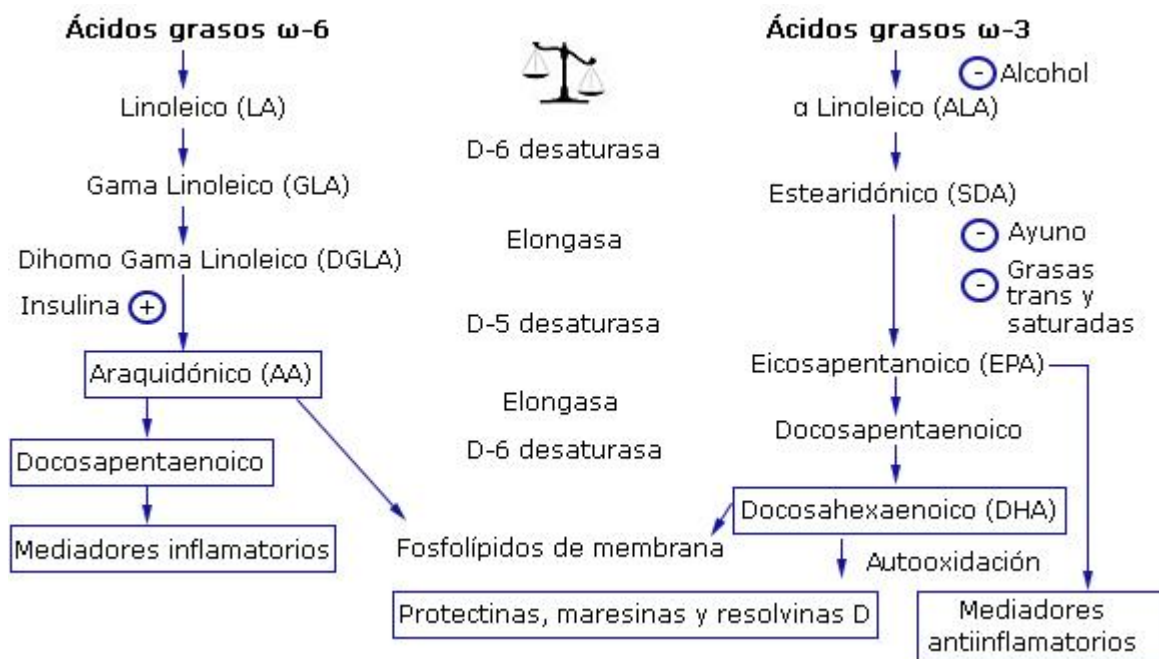
1. Síntesis y metabolismo de los ácidos grasos polinsaturados de cadena larga

Dentro de los AGPI se distinguen los ácidos grasos linoleico (LA) y alfa linolénico (ALA) que son considerados como esenciales porque no pueden ser sintetizados por el organismo y deben obtenerse de la dieta.⁽⁷⁾ Ambos son los precursores, a través de los procesos de elongación y de saturación, de otros ácidos grasos: el eicosapentaenoico (EPA) y el docosahexaenoico (DHA) de la familia omega-3 y el ácido araquidónico (AA) de la familia omega-6, que son los productos finales de cada grupo y se caracterizan por tener 20 átomos de carbono o más, por eso se denominan ácidos de “cadena larga”.⁽¹⁾

Un adecuado desarrollo desde el momento de la concepción y durante la infancia tiene consecuencias favorables a largo plazo, los lípidos que ingerimos tienen múltiples funciones en nuestro organismo y entre ellos, los ácidos grasos de cadena larga son los de mayor importancia. En las últimas décadas la ingesta alimenticia de ácidos grasos omega 3 ha disminuido en forma marcada,⁽⁸⁾ con un desbalance en la relación entre las series omega-6/omega 3 y esto influye muy especialmente, en las gestantes y en las mujeres en edad fértil.⁽⁹⁾ Las fuentes alimentarias de ALA son: vegetales de hojas verdes, nueces, semillas de chía, soja, canola, semillas y aceite de lino, mientras que el EPA y el DHA se encuentran especialmente en el pescado azul (sardina, atún, arenque, bonito, caballa, entre otros) y en mariscos de aguas frías. Los aceites de maíz y girasol son fuentes alimentarias de LA y a partir de este, el AA es fácilmente sintetizado, pero la síntesis de DHA a partir de ALA es más larga y además, la tasa de conversión de ALA/DHA es limitada, sobre todo en los recién nacidos.⁽⁸⁾ (Fig. 1) La conversión del ALA en sus derivados bioactivos (EPA y DHA)

no es uniforme, siendo más eficiente (en porcentaje) la transformación en EPA (0,2 a 6%) que la transformación final en DHA (0,05 %).⁽¹⁰⁾

La conversión de LA y ALA a sus derivados de cadena larga es baja (menos de 5 %)⁽³⁾ y depende de la cantidad absoluta ingerida, pero también de la razón o relación entre ellos.⁽³⁾ Ante lo cual, el aporte exógeno de EPA y DHA (preformado) es muy importante durante la gestación y la lactancia porque es una fuente más eficiente para el tejido neural.^(11,12) Es importante destacar, que en el caso de las embarazadas vegetarianas que no consumen pescado, las concentraciones de DHA pueden no ser óptimas, por lo tanto, debe garantizarse un aporte suficiente de ALA (origen vegetal) además de mantener un adecuado equilibrio entre ácidos grasos omega-6 y 3, que funciona como un sensor hepático para la regulación del metabolismo lipídico, teniendo en cuenta que compiten por las mismas enzimas.^(1,13)



Fuente: Esquema tomado de las referencias bibliográficas.^(1,8,10)

Fig. 1- Metabolismo y síntesis de los ácidos grasos de cadena larga.

En 2014, *Valenzuela* y otros,⁽¹³⁾ en Chile, plantean que queda aún por investigar y demostrar si el consumo de ALA, en cantidades relativamente altas, puede convertirse en el organismo, en ácidos grasos omega-3 metabólicamente activos. Si se verifica la biotransformación del ALA a EPA y DHA, se abrirá una excelente posibilidad para estimular e incentivar el consumo de frutos secos, aceites y semillas ricas en ALA, como una forma más de mejorar sustancialmente el desequilibrio omega-6/omega-3.

Durante la síntesis endógena ambas familias compiten por las mismas enzimas y no son interconvertibles.⁽⁸⁾ Además, se ha descrito que la D-6-desaturasa tiene una afinidad más elevada por el ALA que por el LA,⁽¹⁴⁾ por tanto, surgen dos puntos nutricionalmente importantes: la necesidad de aportar en la dieta ambos precursores y en una proporción adecuada.⁽⁸⁾ A partir del DHA se genera, por oxidación enzimática o por autooxidación, una familia de compuestos, recientemente descubiertos, denominados protectinas, maresinas y resolvinas con potente actividad antiinflamatoria.⁽¹⁾

Tanto el aporte de ácidos grasos omega-3 como la relación omega-6/omega-3 influyen sobre el perfil lipídico y afectan la sensibilidad a la insulina.^(15,16) La proliferación y diferenciación de los preadipocitos a células maduras del tejido adiposo tiene una relación directa con los ácidos grasos incorporados mediante la alimentación. Por lo tanto, el aumento de la relación omega 6/omega 3 contribuye al depósito temprano de tejido adiposo.^(17,18)

La proporción omega 6/omega 3 más adecuada, en relación con la protección frente a diversas patologías, se sitúa entre 4/1 a 2/1, favorece el descenso de la tasa de mortalidad por enfermedad cardiovascular y la reducción de la inflamación.^(11,12) Sin embargo, esta proporción está alejada de lo que se observa en las dietas actuales de los países occidentales, que registran cantidades excesivas de omega-6 y eso, dificulta la síntesis de mediadores antiinflamatorios a partir de los ácidos grasos omega-3.^(19,20) y disminuye las tasas de conversión de ALA en DHA. Incrementar el aporte de ácidos grasos omega-3 se considera la forma más adecuado de mejorar la proporción.⁽²⁰⁾

Hay distintos factores (nutricionales, ambientales u hormonales) que pueden afectar la producción de AGPI CL. (Fig. 1) El alcohol etílico, el ayuno, el contenido de grasas trans, saturadas y monosaturadas inhiben la actividad de las enzimas desaturasas y elongasas mediante la disminución de la producción de DHA, mientras que el incremento de la insulina que se produce después de una comida con alto índice glucémico, en el marco de una dieta con desbalance omega 6/3 las estimulan y generan un incremento de la producción de AA y un estado inflamatorio, como ocurre en la obesidad y en la diabetes gestacional. Esto explica porque el alto consumo de carbohidratos, sobre todo de sacarosa, puede interferir el efecto benéfico de los ácidos omega 3. Otras variables que también pueden afectar la actividad enzimática son el aporte de vitaminas (A, B6, C, D, niacina) y los componentes minerales de la dieta (selenio, calcio, magnesio, zinc).^(1,21)

A partir de los ácidos grasos omega-6 se derivan eicosanoides que modulan la respuesta inflamatoria, aumentan la vasodilatación y la permeabilidad vascular.⁽²¹⁾ Por su parte, los

ácidos grasos omega-3, reducen la formación de estos mediadores inflamatorios. Por este motivo, es conveniente mantener una dieta balanceada que contenga proporciones similares de ambos ácidos grasos, ya que sus efectos son antagónicos.^(1,21)

2. Gestación y embriogénesis

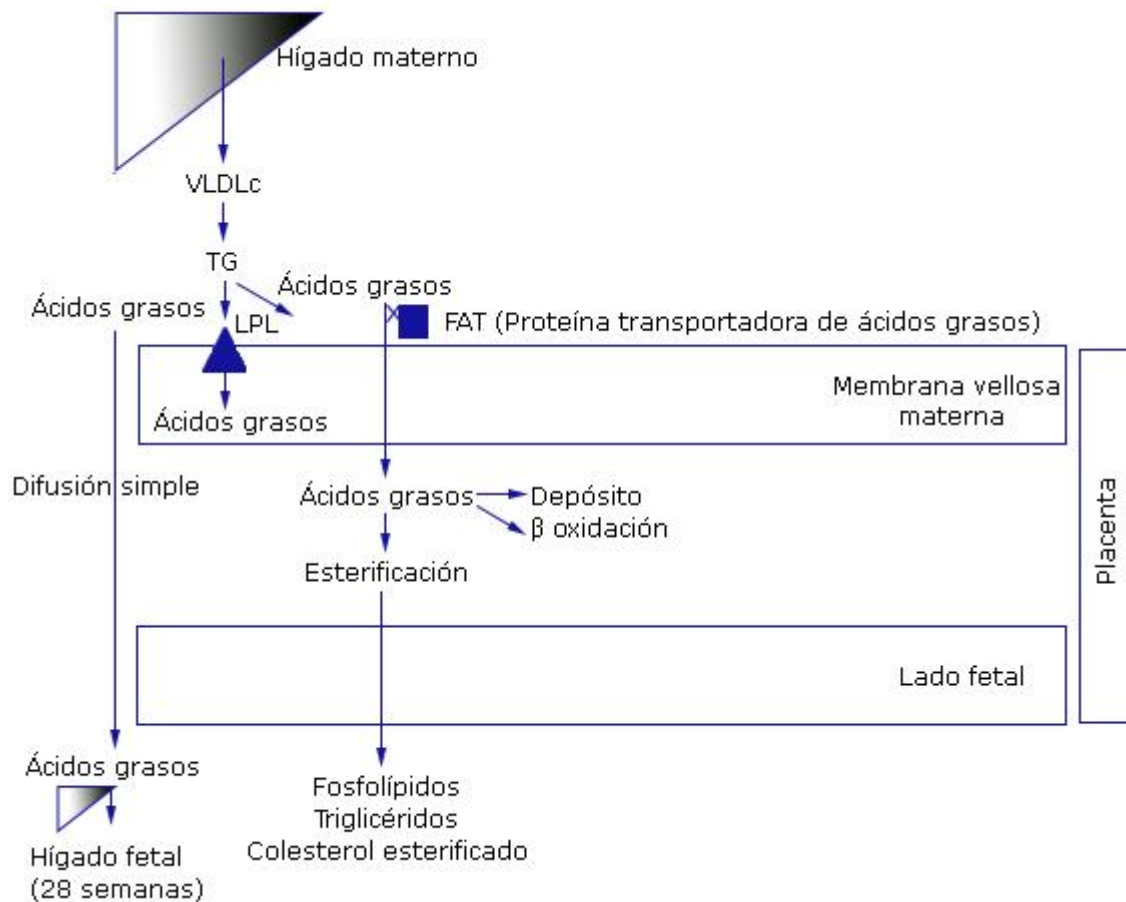
El embarazo es un estado anabólico en el cual la producción hormonal de la placenta afecta el metabolismo de todos los nutrientes, para favorecer el crecimiento fetal, mantener la homeostasis materna y preparar las condiciones para la lactancia.⁽¹⁵⁾ Se genera una demanda considerable de energía, para la acumulación materna de grasa, la preparación de las glándulas mamarias y el crecimiento placentario/fetal, con un requerimiento adicional de 500 kcal/día, que se eleva a 800 kcal/día, cuando las reservas maternas son limitadas.⁽¹⁸⁾

Los lípidos sufren modificaciones según la etapa gestacional y en líneas generales es un proceso de activa movilización. Durante los primeros meses de gestación se produce una acumulación del tejido adiposo, que será utilizado para el final de embarazo, cuando la tasa de crecimiento es máxima y los requerimientos muy elevados. Para mejorar la calidad de este depósito aumenta la absorción intestinal de ácidos grasos esenciales y poliinsaturados (en particular AA y DHA). En el tercer trimestre se desarrolla en la madre una resistencia fisiológica a la insulina, que promueve la lipólisis a partir de los depósitos de grasa e incrementa los niveles circundantes de ácidos grasos, con la posterior acumulación en el tejido adiposo y en el cerebro fetal.^(22,23) Los AGPI CL omega 3 se mantienen constantes al final del embarazo para satisfacer las demandas fetales y posteriormente descienden antes del parto.⁽²³⁾

Uno de los parámetros más afectados es la concentración de triglicéridos maternos, que experimenta un descenso inicial, seguido de un aumento progresivo hasta el momento del parto.⁽²⁴⁾ Los triglicéridos maternos no atraviesan la barrera placentaria, pero esta dispone de enzimas (como la lipoprotein-lipasa) que le permite obtener los ácidos grasos libres,⁽²⁵⁾ para formar AGPI CL de las series omega 6 y omega 3 a partir de VLDL colesterol y triglicéridos maternos, cuya composición refleja el tipo de grasa ingerida durante la gestación.⁽²⁶⁾ Existen modificaciones genéticas, epigenéticas y nutricionales que condicionan el nivel de actividad de dichas enzimas y la transferencia placentaria.^(27,28)

El feto sintetiza algunos ácidos grasos saturados y monosaturados a partir de glucosa,⁽²⁷⁾ pero debido a que la síntesis fetal de AGPI CL es insuficiente, existe un transporte preferencial de estos hacia el feto, que se denomina “biomagnificación”.⁽²⁹⁾ (Fig. 2) Este

mecanismo de transferencia permite a los ácidos grasos libres atravesar la placenta por difusión simple o mediante la unión con una proteína específica.^(23,25) La transferencia materno-fetal de ácidos grasos es un proceso lento que requiere más de 12 horas.⁽³⁰⁾ Posteriormente se produce la síntesis de triglicéridos en el hígado fetal.⁽²⁵⁾ La difusión simple acontece por la presencia de un gradiente de concentración materno-fetal, que es menor en el feto, para lograr el desplazamiento unidireccional con una diferencia cualitativa, donde predominan los ácidos AA y DHA. No obstante, a pesar de este transporte selectivo, la transferencia placentaria de ácidos grasos es diferente en cada madre y está condicionada por la calidad de la dieta.



FAT: proteína transportadora de ácidos grasos; LPL: lipoprotein-lipasa hormono sensible; VLDL: lipoproteínas de muy baja densidad; TG: triglicéridos

Fuente: Esquema tomado de las referencias bibliográficas. (23,25,29)

Fig. 2 - Transporte placentario de ácidos grasos (biomagnificación).

Se ha demostrado una mayor concentración de DHA en cordón umbilical en comparación con el plasma materno.⁽²⁷⁾ La funcionalidad de la placenta puede afectar la adiposidad

neonatal y las concentraciones fetales de nutrientes claves como los AGPI CL, como ocurre en las embarazadas con diabetes gestacional o con obesidad.⁽³⁰⁾ La expresión y la actividad de las proteínas involucradas en el transporte de ácidos grasos están influenciadas por la insulina y la leptina.⁽²⁹⁾ El colesterol también tiene un papel importante en el desarrollo fetal porque es un componente esencial de las membranas celulares y un precursor de las hormonas esteroideas. Si bien el feto puede sintetizarlo de manera endógena, la placenta lo transporta a través de lipoproteínas portadoras de colesterol: de baja densidad (LDL), de alta densidad (HDL) y de muy baja densidad (VLDL) que llegan al feto a través de transportadores especializados ubicados en las células endoteliales de los vasos fetales.⁽²⁹⁾

Entre la semana 11 y la 35 de gestación aumenta la lipólisis y eleva la presencia de ácidos grasos libres alrededor de 47 %. El depósito de tejido graso en el feto aumenta de manera exponencial con la edad gestacional y el 80 % de esa acumulación se produce al llegar a las 40 semanas.⁽¹⁴⁾ Se calcula que al final del embarazo, el feto almacena diariamente entre 30-50 mg/día de DHA que se localiza principalmente en el cerebro y en los fotorreceptores de la retina.⁽¹⁴⁾

Durante el embarazo el aporte AGPI CL proviene de la dieta, de las reservas de tejido adiposo y de la síntesis materna. A partir de la semana 28 de gestación el hígado fetal posee las enzimas necesarias para elongar y desaturar a los precursores de ambas familias, pero en forma limitada, es por eso que el aporte de ácidos grasos provenientes de la madre debe ser adecuado, inclusive durante la lactancia.^(14,29)

La síntesis de EPA y DHA en el feto recién se incrementa en las últimas cinco semanas^(8,14) y se produce en el hígado y en el cerebro.⁽¹⁰⁾ El ALA atraviesa la barrera hematoencefálica, en los astrocitos se produce la desaturación, elongación y beta-oxidación con la formación de DHA que pasa a integrar los fosfolípidos de las neuronas.⁽¹⁰⁾ El promedio de acumulación es distinto para cada ácido graso: LA 342 mg/día, AA 95 mg/día y el DHA 42 mg/día.⁽¹⁴⁾ Aunque el AA se acumula en mayor cantidad en el organismo fetal, a las 40 semanas alrededor de 26 % de DHA se encuentra en tejido cerebral, mientras que el AA ocupa solamente el 11 %.⁽³¹⁾

A lo largo de una media de 280 días, se desarrolla un nuevo ser humano. Durante este periodo se establecen las bases fisiológicas de cada órgano y se produce lo que se denomina “programación fetal”, que consiste en el conjunto de adaptaciones fisiológicas y metabólicas que se generan en respuesta a los estímulos o condiciones desfavorables experimentados en el ambiente intrauterino.⁽³²⁾ Uno de los principales factores responsables de esa

programación, es la nutrición materna y el contenido de AGPI CL, que condicionan en forma permanente la función de algunos órganos y la evolución de la salud en la adultez.⁽³³⁾ Por eso es muy importante que los hábitos nutricionales estén fuertemente instaurados ya en la etapa pregestacional para asegurar una buena alimentación desde las primeras semanas del embarazo.

Los AGPI CL son lípidos plásticos y se localizan en órganos de jerarquía máxima como cerebro, cerebelo y retina, integran la bicapa lipídica de todas las membranas elevando la permeabilidad y elasticidad.^(8,14) Son importantes mediadores de la expresión génica, a través de la activación de los receptores que controlan la expresión de genes involucrados en el metabolismo de los lípidos, de la glucosa y en la adipogénesis.⁽²⁴⁾ Estos ácidos grasos tienen funciones nutraceuticas, son componentes de gran importancia nutricional tanto para el feto (especialmente durante el último trimestre) para el recién nacido y durante los primeros seis meses de vida. Juegan un papel importante en la actividad del receptor periférico de insulina, además funcionan como ligandos de factores nucleares de transcripción e intervienen en el transporte y la oxidación del colesterol. La deficiencia de estos se relaciona con retinopatía del prematuro, enterocolitis necrosante, displasia broncopulmonar y déficit de mielina.⁽¹⁴⁾

Bernard y otros, en 2016 analizan el desarrollo psicomotor en niños de la cohorte madre-hijo y la exposición temprana a los AGPI CL pre- y posnatal y concluyen que no es posible afirmar que estos AGPI favorecen el desarrollo psicomotor posterior, sin embargo, observan que un alto índice omega-6/ omega-3 en la dieta materna, por alto consumo de LA, se asocia negativamente con el desarrollo psicomotor.⁽³⁴⁾

Se define como período crítico, a una fase con mayor sensibilidad a estímulos exógenos y durante la etapa fetal, esto puede determinar susceptibilidad y condicionar el desarrollo de determinadas enfermedades en el futuro. Debido a que los tejidos fetales están experimentando una rápida reproducción celular, resultan más sensibles a los cambios ambientales. *Hauer* y otros, sugieren que las etapas tempranas de la vida deben ser consideradas como un período crítico para el desarrollo de los adipocitos y el tejido adiposo.⁽³⁵⁾

Estudios experimentales y epidemiológicos han demostrado que el aporte de nutrientes durante la gestación y en los primeros años de vida, tiene implicancias a largo plazo en el desarrollo de enfermedades metabólicas, cardiovasculares y diabetes tipo II.⁽²³⁾ La hipótesis de *Baker* en 1993 y de *Hattersley* sobre la insulina en 1999, han propuesto que el deterioro de la salud cardiovascular de los adultos, se programa durante el embarazo. *Barrera Reyes* y

otros, consideran que la programación metabólica se genera con una nutrición materna adecuada durante el embarazo y la lactancia.⁽⁴⁾ Aportes no equilibrados o deficitarios, pueden impactar sobre el ADN del recién nacido y generar cierta propensión a determinadas enfermedades, mientras que una adecuada ingesta de AGPI CL puede influir, positivamente sobre la salud fetal y del lactante (principalmente en relación con el neurodesarrollo).⁽⁹⁾

El consumo de ácidos grasos omega-3 durante la gestación tiene un efecto hipolipemiante, que se produce a través de la interacción de los AGPI CL entre estos dos factores de transcripción: 1) el receptor de proliferación de la proteínas del peroxisoma (PPAR) que participa en la activación de los procesos de oxidación de los ácidos grasos y 2) la proteína fijadora del elemento regulador del colesterol (conocida como SREBP-1) que participa en la inhibición de la síntesis de triglicéridos, controla el metabolismo del colesterol y otras vías glucolíticas.⁽²¹⁾

En líneas generales, los AGPI CL son componentes fundamentales de los fosfolípidos de las membranas celulares, reflejan la composición de la dieta materna, ejercen efectos biológicos sobre el metabolismo lipídico, incrementan la β -oxidación y disminuyen la lipogénesis.⁽⁵⁾ Intervienen en la transcripción genética, ejercen una importante función en el control de la inflamación, de la neurotransmisión y en la función cognitiva.

3. Lactogénesis y lactancia materna

Los lípidos también tienen un papel fundamental en el desarrollo mamario y en la producción de leche materna. Durante el embarazo, las altas concentraciones de progesterona mantienen la glándula en reposo, pero alrededor de la mitad de la gestación, se produce un aumento de gotas de grasa en las células mamarias que contribuyendo a su aumento de tamaño.⁽²⁴⁾ La glándula está formada por células madre y células alveolares secretoras, las primeras son estimuladas por la hormona del crecimiento y la insulina, mientras que la prolactina es el factor estimulante de las células alveolares secretoras.

La hipertrigliceridemia del tercer trimestre contribuye a la preparación de la madre para la lactancia, se acompaña de un aumento de la actividad de la lipoprotein-lipasa de la glándula mamaria para favorecer la captación de ácidos grasos libres y contribuir luego del alumbramiento, a la normalización de los parámetros metabólicos y al descenso progresivo de los triglicéridos maternos.⁽³⁶⁾

Se denomina lactogénesis al inicio de la síntesis y secreción de leche, se distinguen tres fases: el calostro durante los primeros días de vida, la leche de transición y luego de transcurridos 15-20 días del parto, aparece la producción de leche madura.⁽²⁴⁾

Durante los primeros 6 meses de vida, la lactancia materna exclusiva es suficiente para cubrir adecuadamente las necesidades nutricionales del recién nacido a término.⁽³⁷⁾ Los lípidos constituyen la mayor fracción energética de la leche y representan entre 40 a 60 % del total de la energía, su contenido oscila entre 3,5 y 4,5 g/100 ml⁽³⁷⁾ y se mantiene relativamente estable durante los primeros meses.⁽³⁸⁾ El 97-98 % está compuesto por triglicéridos de los cuales los AGPI-CL representan 88 %.

Durante los primeros meses de vida, la leche humana es la única fuente exógena para el recién nacido y por su contenido de AGPI-CL omega 3 y DHA en especial, contribuye a la reducción de enfermedades metabólicas a largo plazo (diabetes mellitus, obesidad, hipertensión, hiperlipemias, enfermedades cardiovasculares y otras)⁽²³⁾ Además, un déficit de omega-3 puede afectar la composición corporal en la infancia y favorecer el depósito adiposo.⁽¹⁹⁾ Un estudio realizado en niños y adolescentes españoles con obesidad sugiere que sostener la lactancia durante al menos 3 meses, disminuye el síndrome metabólico con respecto a los que no lactaron ese periodo o recibieron otro tipo de alimento.⁽³⁹⁾

La lactancia materna proporciona numerosos beneficios para la salud del lactante, tanto a corto como a largo plazo y el DHA resulta esencial para la maduración del sistema nervioso y el neuro-desarrollo, porque es un componente importante de los fosfolípidos de membrana, se acumula rápidamente durante la primera infancia y favorece la neurogénesis y sinaptogénesis.^(10,23) Los lactantes mayores, pueden incorporarlo preformado a través de la leche materna o a partir de precursores vegetales provenientes de la dieta, aunque la tasa de bioconversión de ALA en EPA y DHA es baja.^(10,13)

Desde la atención primaria se insiste una y otra vez, sobre los factores protectores que ayudan a prevenir las enfermedades cardiovasculares. Sin embargo, la decisión de amamantar, puede ejercer un impacto positivo sobre el futuro riesgo cardiovascular de la madre y del recién nacido, que no siempre es valorado en su verdadera dimensión. Esto debe ser tenido en cuenta a la hora de proporcionar apoyo y asesoramiento, especialmente a las pacientes de riesgo, cuyas tasas de lactancia suelen ser bajas, porque la lactancia favorece la disminución el peso, del perímetro de cintura, de los niveles promedio de LDL-colesterol, triglicéridos y de la resistencia a la insulina.⁽¹⁾

4. Recomendaciones nutricionales

La embarazada debe recibir una dieta equilibrada con adecuado control del balance energético, Moderar el cociente LA/ALA para reducir el riesgo de padecer enfermedades crónicas.⁽¹⁹⁾ En la práctica se propone sustituir el consumo excesivo de carne roja por fuentes alternativas de proteínas como el pescado y frutos secos, asociado a una dieta rica en frutas, hortalizas, verduras, legumbres y cereales integrales, baja en harináceos refinados, bebidas azucaradas y sal.⁽¹²⁾ Las fuentes vegetales (linaza, chía, nueces) son ricas en ALA y las fuentes marinas (algas y pescados grasos como el salmón) son ricos en EPA y DHA.^(10,11,12) Estos ácidos grasos pueden consumirse directamente de fuentes marinas o indirectamente a través de ALA. Para asegurar la ingesta de ALA de 1-1,5 g/día es necesario consumir diariamente 3-4 nueces, una cucharadita y media de semillas de lino molidas, una cucharadita de aceite de chía o lino,⁽⁴⁰⁾ además, para conseguir un adecuado equilibrio omega-3/ omega-6, es necesario reducir el consumo de aceites ricos en omega-6 (girasol, maíz o soja) margarinas y otras grasas industriales. Se recomienda utilizar preferentemente aceite de oliva o canola y consumir DHA preformado.^(11,12,40)

Durante el primer trimestre de lactancia, la alimentación debe aportar entre 3 y 4 g/día de ácidos grasos esenciales adicionales y pasado el tercer mes, debe aumentarse a 5 g/ día, debido a que las reservas grasas disminuyen.⁽³⁷⁾ Sostener un aporte ≥ 200 mg de DHA/ día permite lograr una concentración de 0,3 % de este ácido graso aproximadamente.⁽¹⁹⁾

Se desaconseja el consumo de alcohol durante la gestación por su toxicidad y porque ejerce un efecto inhibitorio sobre la enzima D-6 desaturasa y disminuye las concentraciones de DHA en el feto.^(1,8) Lo mismo ocurre con el consumo elevado de ácidos grasos trans, presentes en los alimentos industriales: embutidos, panificados y colaciones industriales universalmente conocidas como snacks, que inhiben la actividad de esta enzima y reducen la producción de AGPI CL, lo cual es perjudicial para el binomio materno-fetal.^(1,8,12)

Es importante recordar que la rápida acumulación de DHA a nivel del sistema nervioso se produce, principalmente, durante la vida intrauterina y la lactancia materna, por lo tanto, la dieta de la madre durante el embarazo y en el período de lactancia resulta un factor clave para asegurar un estatus óptimo.

Existen múltiples razones para reflexionar sobre los conocimientos vinculados con la lactancia, la educación prenatal y sanitaria sobre nutrición que reciben las embarazadas y su efecto positivo para la madre y el recién nacido.

Se concluye que la dieta es uno de los principales factores ambientales durante la gestación. La lactancia materna es la mejor alternativa nutricional durante el primer año de vida, por

eso es fundamental promocionarla. Es importante ofrecer una asistencia adecuada y generar estrategias que estimulen el consumo de ácidos omega-3 como una herramienta de prevención a largo plazo.

Referencias bibliográficas

1. Sanhueza Catalán J, Durán Agüero S, Torres García J. Los ácidos grasos dietarios y su relación con la salud. *Nutr Hosp.* 2015;32 (3):1362-75. doi: <http://dx.doi.org/10.3305/nh.2015.32.3.9276>
2. Carlson SE, Colombo J. Docosahexaenoic Acid and Arachidonic Acid Nutrition in Early Development. *Adv Pediatr.* 2016;63 (1):453-71. doi: [10.1016 / j.yapd.2016.04.011](https://doi.org/10.1016/j.yapd.2016.04.011)
3. Innis SM. Metabolic programming of long term outcomes due to fatty acid nutrition in early life. *Maternal Child Nutrit.* 2011;7:112-23. doi: <https://doi.org/10.1111/j.1740-8709.2011.00318.x>
4. Barrera Reyes R, Fernández Carrocera L. Programación fetal Perinatal *Reprod Hum.* 2015;29(3): 99-105. doi:10.1016/j.rprh.2015.12.003
5. Reyna S, Valenzuela R, Villanueva M. Acción de flavonoides sobre la conversión de ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga a partir de ácidos grasos esenciales. *Rev Chil Nutr.* 2018;45(2):153-62. doi: <http://dx.doi.org/10.4067/s0717-75182018000300153>
6. Rodríguez Vargas N, Martínez Pérez T, Martínez García R, Garriga Reyes M, Fernández-Britto J, Martínez Fure G. Programación in útero: un desafío. *Rev Cubana Invest Bioméd.* 2014 [acceso 28/05/2020];33(1):94-101. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-03002014000100010&lng=es.
7. Sanchez Gila M, Valverde Pareja M, Puertas Prieto A. Ácidos grasos omega 3 y programación fetal. *Rev Latin Perinat.* 2018 [06/05/2020];21(4):200-4. Disponible en: http://www.revperinatologia.com/images/4Vol_21_4_2018_ART3.pdf
8. Campoy C, Cabero L, Sanjurjo P, Serra-Majem L, Anadón A, Morán J, *et al.* Actualización, recomendaciones y consenso sobre el papel de los ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga en la gestación, lactancia y primer año de vida. *Med Clin (Barc).* 2010 [acceso 30/04/2020];135(2):75-82. Disponible en: <https://www.researchgate.net/publication/246619050>

9. Delplanque B, Gibson R, Koletzko B, Lapillonne A, Strandvik B: Lipid quality in infant nutrition: current knowledge and future opportunities. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2015;61:8-17. doi: 10.1097/MPG.0000000000000818
10. Morales PJ, Valenzuela BR, González MD, González EM, Tapia OG, Sanhueza CJ, *et al.* Nuevas fuentes dietarias de ácido alfa-linolénico: una visión crítica. *Rev Chil Nutr.* 2012;39(3):79-87. doi: <http://dx.doi.org/10.4067/S0717-75182012000300012>
11. Cruz Gilarte Y. Sobre las asociaciones entre los lípidos séricos y el riesgo cardiovascular. *Rev Cubana Aliment Nutric.* 2019 [acceso 20/05/2020];28(1):125-51. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/revcubalnut/can-2018/can181k.pdf>
12. Sherry C, Oliver J, Marriage B. Docosahexaenoic acid supplementation in lactating women increases breast milk and plasma docosahexaenoic acid concentrations and alters infant omega 6:3 fatty acid ratio. *Prostaglandins, Leukotrienes and Essential Fatty Acids.* 2015;95:63-9. doi: 10.1016/j.plefa.2015.01.005. Epub: 2015 Feb 11.
13. Valenzuela BR, Morales IG, González AM, Morales PJ, Sanhueza CJ, Valenzuela BA. Ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga ω -3 y enfermedad cardiovascular. *Rev Chil Nutr.* 2014;41 (3): 319-27. doi: <http://dx.doi.org/10.4067/S0717-75182014000300014>
14. Bernabe-García M, Villegas-Silva R, López-Alarcón M. Ácido docosahexaenoico y ácido araquidónico en neonatos: ¿el aporte que reciben es suficiente para cubrir sus necesidades? *Bol Med Hosp Infant Mex.* 2012 [acceso 06/07/2020];69(5):337-46. Disponible en: <http://www.scielo.org.mx/pdf/bmim/v69n5/v69n5a4.pdf>
15. Casart Quintero Y, Garrido Cisneros D, Guevara Flores C, Castillo Andrade R, Salas Salas H, Hernández Guerracol H. Perfil lipídico en embarazadas durante el tercer trimestre según índice de masa corporal y consumo de grasas. *Rev Cubana Obstet Ginecol.* 2016 [27/04/2020];(42):1. Disponible en: <http://www.revginecobstetricia.sld.cu/index.php/gin/article/view/36>
16. Martín de Santa Olalla L, Sánchez-Muniz F, Vaquero M. N3 fatty acids in glucose metabolism and insulin sensitivity. *Nutr Hosp.* 2009;24:3-17.
17. Muhlhausler M, Ailhaud G. Omega-6 polyunsaturated fatty acids and the early origins of obesity. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes.* 2013;20(1):56-61. doi: 10.1097 / MED.0b013e32835c1ba7

18. Foster B, Escaname E, Powell T, Larsen B, Siddiqui S, Menchaca J, *et al.* Randomized Controlled Trial of DHA Supplementation during Pregnancy: Child Adiposity Outcomes. *Nutrients*. 2017;9:566. doi: 10.3390/nu9060566
19. Pedersen L, Lauritzen L, Brasholt M, Buhl T, Bisgaard H. Polyunsaturated fatty acid content of mother's milk is associated with childhood body composition. *Pediatric Res*. 2012;72:631-6. doi: 10.1038/pr.2012.127. Epub 2012 Sep 24.
20. Ortega Anta R, González Rodríguez L, Villalobos Cruz T, Perea Sánchez J, Aparicio Vizueté A, López Sobaler A. Fuentes alimentarias y adecuación de la ingesta de ácidos grasos omega-3 y omega-6 en una muestra representativa de adultos españoles *Nutr Hosp*. 2013;28(6):2236-45. doi: <http://dx.doi.org/10.3305/nh.2013.28.6.6905>
21. Escobar J, Estrada L, Gómez L, Gil A, Cadavid A ¿Pueden los ácidos grasos omega 3 y 6 contrarrestar los efectos negativos de la obesidad en la gestación? *Rev Chil Obstet Ginecol*. 2013;78 (3):244-50. doi: <http://dx.doi.org/10.4067/S0717-75262013000300013>
22. Larqué E, Pagán A, Prieto MT, Blanco JE, Gil-Sánchez A, Zornoza-Moreno M, *et al.* Placental fatty acid transfer: A key factor in fetal growth. *Ann Nutr Metab*. 2014;64(3-4):247-53. doi: 10.1159/000365028. Epub 2014 Oct 2.
23. Román Collazo C, Hernández Rodríguez Y, Andrade Campoverde D. Lactancia materna, programación metabólica y su relación con enfermedades crónicas. *Salud Uninorte (Barranquilla, Col.)*. 2018 [acceso 01/06/2020];34(1):126-43. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/sun/v34n1/2011-7531-sun-34-01-126.pdf>
24. Aguilar Cordero M, Baena García L, Sánchez López A, Guisado Barrilao R, Rodríguez E, Mur Villar N, *et al.* Nivel de triglicéridos como factor de riesgo durante el embarazo; modelado biológico; revisión sistemática. 2015. *Nutr Hosp*. 2015 [acceso 24/04/2020];32(2):517-27. Disponible en: <https://www.medes.com/publication/101888>
25. Andrade-Finol E, Reyna-Villasmil E, Mejía-Montilla J, Santos-Bolívar J, Torres-Cepeda D, Reyna-Villasmil N. Lípidos y lipoproteínas plasmáticas en neonatos de pacientes preeclámpticas y embarazadas normotensas. *Prog Obstet Ginecol*. 2017 [acceso 22/05/2020];60(1):41-6. Disponible en: https://sego.es/documentos/progresos/v60-2017/n1/007_Lipidos_y_lipoproteinas.pdf
26. Larqué E, Demmelmair H, Gil-Sánchez A, Prieto-Sánchez MT, Blanco JE, Pagán A, *et al.* Placental transfer of fatty acids and fetal implications. *Am J Clin Nutr*. 2011;96:1908-13. doi: 10.3945/ajcn.110.001230

27. Gil-Sánchez A, Koletzko B, Larqué E. Current understanding of placental fatty acid transport. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 2012;15:265-72. doi: 10.1097/MCO.0b013e3283523b6e
28. Krause B, Castro-Rodríguez J, Uauy R, Casanello P. Conceptos generales de epigenética: proyecciones en pediatría. *Rev Chil Pediatr.* 2016;87(1):4-10. doi: <https://doi.org/10.1016/j.rchipe.2015.12.002>
29. Brett K, Ferraro Z, Yockell-Lelievre J, Gruslin A, Adamo K. Transporte de nutrientes materno-fetales en las patologías del embarazo: el papel de la placenta. *Int J Mol Sci.* 2014;15 (9):16153-85.
30. Gázquez A, Prieto-Sánchez M, Blanco-Carnero J, Ruíz-Palacios M, Nieto A, van Harskamp D, *et al.* Altered Materno-Fetal Transfer of 13 C-polyunsaturated FattyAcids in Obese Pregnant Women. *Clin Nutr.* 2020;39(4):1101-07. doi: 10.1016/j.clnu.2019.04.014
31. Kuipers R, Luxwolda M, Offringa P, Boersma E, Dijck-Brouwer D, Muskiet F. Fetal intrauterine whole body linoleic, arachidonic and docosahexaenoic acid contents and accretion rates. *Prostaglandins, Leukotrienes and Essential Fatty Acids.* 2012;86:13-20. doi: 10.1016/j.plefa.2011.10.012. Epub 2011 Nov 23.
32. Casanello P, Krause Bernardo J, Castro-Rodríguez J, Uauy R. Programación fetal de enfermedades crónicas: conceptos actuales y epigenética. *Rev Chil Pediatr.* 2015;86(3):135-7. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.rchipe.2015.06.008>
33. Ramírez-Vélez R. Programación Fetal in útero y su impacto en la salud del adulto. *Endocrinol Nutr.* 2012;59(6):383-93. doi: <https://doi.org/10.1016/j.endonu.2012.02.002>
34. Bernard J, Armand M, Forhan A, De Agostini M, Charles M, Heude B. Early life exposure to polyunsaturated fattyacids and psychomotor development in children from the EDEN mother-child cohort. *OCL.* 2016;23(1). doi: <https://doi.org/10.1051/ocl/2015060>
35. Hauner H, Brunner S, Amann-Gassner U. The role of dietary fatty acids for early human adipose tissue growth. *Am J Clin Nutr.* 2013;98:5495-555.
36. Fritz M, González S, Schilliro L, Moldes S, Del Duca S, De Luján-Calcagno M, *et al.* Límites de referencia de las concentraciones de lípidos en embarazos no complicados. *Ginecol Obstet Mex.* 2018;86(1):1-12. doi: <http://dx.doi.org/10.24245/gom.v86i1.1658>
37. Koletzko B. Lipids in breastmilk. *Ann Nutr Metab.* 2016;69(2):28-40. doi: 10.1159/000452819

38. Grote V, Verduci E, Scaglioni S, Vecchi F, Contarini G, Giovannini M, *et al.* Breastmilk composition and infant nutrient intakes during the first 12 months of life. *Eur J Clin Nutr.* 2016;70:250-6. doi: 10.1038/ejcn.2015.162
39. Chung S, Kim Y, Yang S, Lee Y, Lee M. Nutrigenomic Functions of PPARs in Obesogenic Environments. *PPAR Res.* 2016;1-17. doi: 10.1155/2016/4794576
40. Baroni L, Goggi S, Battaglino R, Berveglieri M, Fasan M, Filippin D, *et al.* Vegan Nutrition for Mothers and Children: Practical Tools for Health care Providers. *Nutrients.* 2018;11(1):5. doi: 10.3390/nu11010005.

Conflicto de intereses

Las autoras declaran no tener conflicto de intereses en la realización del estudio.

Declaración de contribución autoral

Silvina Cuartas: participación en la idea y diseño de la investigación, selección de los textos revisados, redacción del borrador del trabajo y su versión final.

María Pérez Torre: participación en la idea y diseño de la investigación, revisión crítica de la versión final y aprobación de la que se publicará.