



Revista Chilena de Nutrición

ISSN: 0716-1549

sochinut@tie.cl

Sociedad Chilena de Nutrición, Bromatología y

Toxicología

Chile

Valenzuela B, Alfonso

EL SALMON: UN BANQUETE DE SALUD

Revista Chilena de Nutrición, vol. 32, núm. 1, abril, 2005

Sociedad Chilena de Nutrición, Bromatología y Toxicología

Santiago, Chile

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=46914635001>

- ▶ Cómo citar el artículo
- ▶ Número completo
- ▶ Más información del artículo
- ▶ Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica

Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal

Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

EL SALMON: UN BANQUETE DE SALUD

SALMON: A HEALTH BANQUET

Alfonso Valenzuela B*

Laboratorio de Lípidos y Antioxidantes, Instituto de Nutrición y Tecnología de los Alimentos (INTA), Universidad de Chile, Santiago, Chile.*E-mail: avalenzu@inta.cl.

RESUMEN

Chile es actualmente el primer exportador de salmón a nivel mundial, un pez muy apetecido por sus características organolépticas. El salmón es, además, una fuente importante de ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga omega-3, particularmente de ácido eicosapentaenoico (20:5, EPA) y de ácido docosahexaenoico (22:6, DHA). El consumo de EPA se asocia con la protección de la salud cardiovascular debido a que ejerce efectos hipotrigliceridémicos, hipocolesterolémicos y antiinflamatorios. El DHA se asocia con el desarrollo y la función del sistema nervioso y visual. Se considera que el consumo de ambos ácidos grasos constituye un importante beneficio para la salud de toda la población y a toda edad. En la población occidental existe un déficit crónico en el consumo de ácidos grasos omega-3, particularmente aquellos de origen marino como el EPA y el DHA. En Chile el consumo de pescado es muy bajo, por lo cual, aunque somos importantes productores y exportadores, no nos beneficiamos con el consumo de pescado. El consumo de solo dos o tres porciones de salmón aporta casi el doble del requerimiento sugerido de EPA y DHA. De esta forma, es necesario propiciar políticas que aumenten el consumo de pescado, particularmente de salmón, por tratarse de un producto de alta disponibilidad y por su alto contenido de ácidos grasos omega-3, entre otras propiedades nutricionales. Para esto es necesario que el salmón se convierta en un producto de fácil acceso para la población y a un costo razonable.

Palabras claves: consumo de salmón, ácidos grasos omega-3, protección de salud cardiovascular, desarrollo del sistema nervioso, aumento del consumo de pescado.

SUMMARY

Presently Chile is at present the first salmon world producer and exporter, a fish highly requested by its organoleptic characteristics. The fish is also a good source of some important omega-3 polyunsaturated fatty acids, particularly of eicosapentaenoic acid (20:5, EPA) and docosahexaenoic acid (22:6, DHA). EPA when consumed is associated to the protection of cardiovascular diseases, because its hipotriglyceridemic, hipocolesterolemic, and anti-inflammatory actions. DHA is related to the development of the nervous and visual system. It has been proposed that the consumption of these fatty acids by the general population may have important health benefits. Consumption of omega-3 fatty acids by the Western

population is very low, particularly those fatty acids from marine origin, such as EPA and DHA. Fish consumption in Chile is very low in spite the position of the country as an important producer of fish. Therefore, the benefit of fish consumption is very restricted to the Chilean population. Two to three salmon servings provide twice the suggested EPA and DHA requirements. It is necessary to promote a policy intended to increase fish consumption, particularly of salmon, because the high content of omega-3 fatty acids, in addition to the other nutritional properties of the fish. To achieve this it is necessary a high availability of the fish for the population at a reasonable cost.

Key words: Salmon consumption, omega-3 fatty acids, cardiovascular health protection, development of the nervous system, increase of fish consumption.

INTRODUCCION

El cultivo del salmón no solo constituye la principal actividad acuicultora en Chile, es además uno de los principales pilares de nuestra economía. El año 2004 nuestro país se convirtió en el principal productor y exportador de salmón a nivel mundial, contabilizando un 36% de la exportación mundial, lo cual no solo es un logro tecnológico y económico de nuestra agresiva industria acuícola, también ha convertido al salmón en un pez de mayor disponibilidad a un precio razonable para una parte de nuestra población, la que curiosamente tiene muy poca disponibilidad y acceso a los productos del mar (1). El salmón, por su particular composición, en parte debida a su alimentación, es una fuente importante de nutrientes esenciales, destacando especialmente por su aporte nutricional de ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga de la serie omega-3 (AGPICL omega-3). En este artículo identificaremos como el salmón constituye, una de las mejores fuentes nutricionales para aportar AGPICL omega-3 a nuestra población, el porqué son tan necesarios estos ácidos grasos durante toda nuestra vida, y como debemos buscar y establecer políticas nutricionales que aumenten considerablemente el consumo de pescado en Chile, particularmente el consumo del salmón, el cual podría llegar a ser considerado como un "banquete de salud".

ACERCA DEL SALMON

El salmón es un pez de agua salada que sin embargo se reproduce en el agua dulce. Su tamaño es variable dependiendo de la especie, que en algunos casos puede producir ejemplares de hasta 45 kg de peso y de más de 1,5 mts. de longitud. El salmón es una especie de captura salvaje, sin embargo su amplia disponibilidad actual deriva de la producción industrializada a través de la acuicultura. Prácticamente el 100% del salmón producido en Chile deriva de la actividad acuicultora. Las dos variedades de cultivo intensivo mas importantes de la acuicultura chilena son el salmón del Atlántico (*Salmo salar*) y el salmón del Pacífico o también conocido como salmón coho (*Oncorhynchus kisutch*). Ambas variedades son físicamente parecidas, pero sus ciclos de crecimiento y producción son distintos. La producción del salmón del Atlántico es continua durante todo el año, en cambio la producción del salmón del Pacífico es estacional, concentrándose principalmente durante los meses del verano. Se cultivan otras variedades de salmones pero en menor escala, como es el caso del salmón rey o chinook, del salmón trucha, y de la trucha arcoiris.

La alimentación del salmón en cultivo es un proceso altamente tecnificado y científicamente elaborado. Los componentes más importantes de la dieta artificial de los salmones son la harina y el aceite de pescado. Ambos productos son obtenidos a partir de la captura industrializada de peces oceánicos como el jurel, la sardina, la anchoveta, entre otras. La harina le aporta al salmón los macro y micro nutrientes esenciales y el aceite, además de constituir un aporte energético importante, le permite incorporar los AGPICL omega-3 fundamentales para su crecimiento y desarrollo. El salmón pertenece a los llamados "peces azules", que son aquellos peces que tienen un alto contenido de tejido adiposo, por lo cual se les llama también "peces grasos". Naturalmente la carne (músculo) del salmón tiene un color rosado muy atractivo para el consumidor y cuya intensidad es una de las bases de la valorización económica del producto. Como este color no se puede lograr con los componentes de la alimentación artificial, a ésta se le agregan carotenoides artificiales como la astaxantina y la cantaxantina, que si bien son de alto costo y contribuyen en forma importante en el valor de la alimentación del salmón, permiten obtener una pigmentación muy intensa en su carne y así un mayor valor comercial. La astaxantina y la cantaxantina, además de ser pigmentantes son también poderosos antioxidantes, por lo cual su presencia en la dieta mejora la calidad y la estabilidad del músculo del salmón una vez que este es procesado.

Una vez cosechado, el salmón es eviscerado, se le corta la cola y la cabeza, y el resto del cuerpo constituye la parte comestible. De esta forma, queda disponible para el consumo como filete fresco, filete congelado o ahumado. Los restos del faenamiento (vísceras, cabezas y colas), que durante un tiempo constituyeron un problema ecológico y eventualmente de salud pública, ahora son procesados con fines productivos. En plantas especialmente diseñadas para el aprovechamiento de los subproductos, se les somete a cocción y a un posterior prensado con lo cual se obtiene la harina y el aceite de salmón. Por razones sanitarias la harina y el aceite de salmón no se reciclan para la alimentación de salmones, como ocurre con los subproductos en la industria avícola. La harina y el aceite de salmón son muy apreciados para la alimentación de aves, cerdos y para la fabricación de alimento para mascotas, por lo cual se utilizan en forma local y también se exportan. El aceite de salmón constituye, por su composición en AGPICL omega-3, un producto muy interesante que será discutido más adelante.

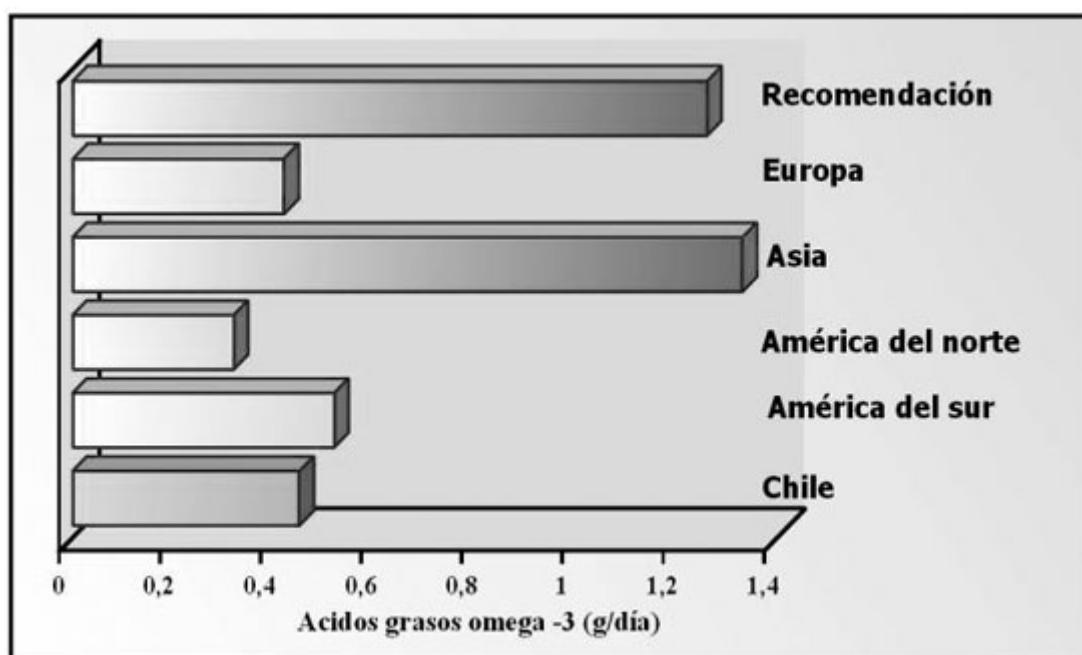
LOS AGPICL omega-3 Y EL CONSUMO DE CARNE DE PESCADO

La alimentación moderna en el mundo occidental, donde estamos insertos los chilenos, adolece de algunas deficiencias (y también de excesos) en su aporte nutricional. Dentro de las deficiencias más importantes, quizás la más relevante, es el escaso aporte de AGPICL omega-3 de nuestra dieta (2), por una razón muy importante: los AGPICL omega-3 están solo presentes en los vegetales y en animales de origen marino, y el consumo de productos del mar es muy bajo en una proporción importante de la población occidental (3). Como ejemplo, el consumo anual per cápita de pescado en un país oriental como Japón es superior a 55 kg. En el otro extremo nos encontramos los chilenos, con un consumo no superior a 5 kg/cápita/año, y con un porcentaje alto de la población que no consume pescado, y lo que es peor "no lo conoce" como alimento. De esta forma, el bajo consumo de productos del mar, particularmente de pescados grasos, nos aleja de los beneficios derivados de una ingesta adecuada de AGPICL omega-3. La importancia nutricional de estos ácidos grasos ha motivado a las autoridades de salud (Comités de Expertos OMS y FAO) a establecer una cantidad recomendable a consumir de estos ácidos grasos, que se estima para un adulto en 1,2-1,5 g/día (4). La figura 1 muestra cual es la situación de aporte nutricional de AGPICL omega-3 en diferentes poblaciones del mundo, particularmente en nuestro país. Se puede apreciar claramente nuestro déficit crónico de AGPICL omega-3. De esta forma, es necesario

incrementar sustancialmente el consumo de pescado en la población ya que estos alimentos constituyen la forma más práctica, nutricional, agradable y eventualmente económica, para incorporar en nuestra alimentación los AGPICL omega-3.

FIGURA**Consumo de ácidos grasos omega-3 en la población mundial y en Chile.**

1



¿CUAL ES EL BENEFICIO PARA LA SALUD DE LOS AGPICL omega-3?

Los AGPICL omega-3 son fundamentalmente dos: El ácido eicosapentaenoico (C20:5, EPA), y el ácido docosahexaenoico (C22:6, DHA) (5). Sus efectos nutricionales y su importancia en la salud son diferentes. El EPA se asocia principalmente con la protección de la salud cardiovascular (6), mientras que el DHA es un ácido graso esencial en la formación y función del tejido nervioso y visual (7).

El EPA y la protección de la salud cardiovascular

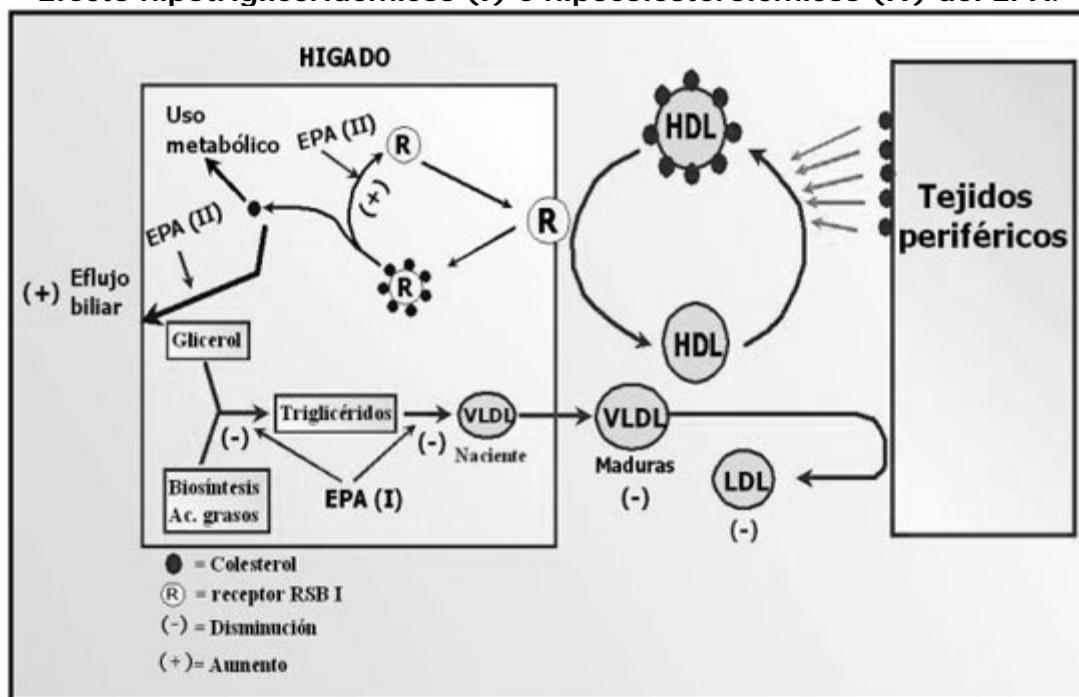
Está clínicamente y epidemiológicamente demostrado que el consumo de EPA produce efectos hipotriglicéricémicos, hipコレsterolemicos, antitrombóticos y antiinflamatorios, procesos que en su conjunto disminuyen en forma sustancial el riesgo de enfermedad cardiovascular y de sus secuelas (8). La hipertrigliceridemia es actualmente considerada como un parámetro clínico de tanta o más relevancia que los niveles plasmáticos de colesterol como un predictor de riesgo de enfermedad cardiovascular (9). El nivel de triglicéridos plasmáticos está principalmente determinado por la cantidad de VLDL circulante, particularmente en el período entre las comidas, ya que inmediatamente después del consumo de un alimento, son los quilomicrones los que determinan en forma mayoritaria y por un corto tiempo (algunos minutos solamente) el nivel de triglicéridos plasmáticos (10). Las VLDL son secretadas en forma constante por el hígado y transportan hacia los tejidos

periféricos, también denominados tejidos extrahepáticos (músculo y tejido adiposo, principalmente), el producto de la lipogénesis hepática. De esta forma los triglicéridos, producto de la biosíntesis hepática de ácidos grasos y de la disponibilidad de glicerol proveniente del metabolismo de los carbohidratos, son incorporados al retículo endoplasmático de las células hepáticas y a través de un transporte unidireccional: retículo endoplasmático_cisternas del Golgi_ vesículas de secreción, forman parte de las VLDL nacientes, las que posteriormente son secretadas al plasma sanguíneo como VLDL maduras, constituyendo el principal elemento de transporte de triglicéridos en el plasma sanguíneo (11). El EPA ejerce efectos controladores a dos niveles principales en la formación y liberación de lípidos por parte del hígado: inhibe la lipogénesis hepática a nivel del sistema sintetasa de ácidos grasos, e inhibe el ensamblaje de las VLDL en el retículo endoplasmático/sistema de Golgi (12). De esta forma, su efecto se traduce en una menor cantidad de VLDL liberadas a la circulación y en una menor cantidad de triglicéridos por partícula de VLDL. Como resultado, se producirá una menor conversión de VLDL en LDL (potencialmente aterogénicas) y en una disminución significativa de los triglicéridos sanguíneos.

El efecto hipコレsterolémico del EPA se relaciona principalmente con su acción estimuladora del "transporte reverso del colesterol" que produce el ácido graso (13). El colesterol que se libera como producto del metabolismo lipoproteico a nivel vascular, principalmente por el efecto de la enzima lipoproteína lipasa sobre los quilomicrones postprandiales y sobre la VLDL de origen hepático, y también como producto del recambio celular, debe retornar al hígado para su reutilización o su excreción.

Cabe recordar que el colesterol es la única molécula que no se metaboliza (destruye), de esta forma, o se le reutiliza para que nuevamente cumpla sus funciones como tal (síntesis de hormonas y/o vitaminas), o se le excreta al lumen intestinal a través de la bilis (14). El colesterol plasmático es previamente esterificado a través de la actividad de la enzima lecitina colesterol-acil-transferasa (LCAT), con lo cual aumenta su carácter hidrofóbico, y "recogido" por las HDL que son un tipo de lipoproteínas producidas por el hígado y las células intestinales, y que tienen como misión facilitar el retorno del colesterol al hígado. A este proceso se le llama transporte reverso del colesterol (15). El colesterol que no retorna al hígado es potencialmente aterogénico, sumándose a la aterogenicidad del colesterol contenido en las LDL. Hay que considerar que el 50% en peso de estas lipoproteínas es colesterol. Pues bien, las HDL "recogen" el colesterol y lo transportan hacia el hígado. En la superficie de las células hepáticas este colesterol es captado por una proteína que se conoce como "receptor scavenger tipo B1, RSB1" (16), que toma las moléculas de colesterol y las lleva al interior del hígado, permitiendo que la HDL "descargada del colesterol" retorne nuevamente a cumplir su función (17). Parte del colesterol transportado por la HDL es traspasado a las LDL, proceso que lo realiza una proteína de transferencia de colesterol. Sin embargo, actualmente se considera a este traspaso como un destino secundario del colesterol, aunque nada positivo ya que incrementa la aterogenicidad de las LDL. En el hígado, como ya se comentó, el colesterol es reutilizado y/o excretado a través de la bilis. Mediante modelos experimentales, se ha propuesto que el EPA ejercería su acción hipコレsterolémica a dos niveles: estimularía el reciclaje y la síntesis de los RSB1, acelerando la "descarga" de las HDL (18), y estimularía el eflujo del colesterol hacia la bilis (19). Como resultado de estas acciones, se produciría una disminución neta del colesterol circulante y como resultado un menor efecto aterogénico. La figura 2 resume el mecanismo de los efectos hipotriglyceridémicos e hipコレsterolémicos del EPA.

FIGURA 2
Efecto hipotrigliceridémicos (I) e hipocolesterolémicos (II) del EPA.



Los efectos antiinflamatorios y antitrombóticos del EPA, derivan en términos generales, de un mismo mecanismo. Para comprender este efecto es necesario discutir sobre las acciones a nivel vascular de otro AGPICAL, pero que pertenece a la serie omega-6. Se trata del ácido araquidónico (C20:4, AA). El AA es un AGPICAL omega-6 que se encuentra ampliamente distribuido en prácticamente todas las membranas del organismo, formando parte de los fosfolípidos que constituyen la matriz estructural de estas membranas (20). En las células del sistema vascular el AA es liberado de las membranas por fosfolipasas específicas y transformado por las enzimas ciclooxygenasa y lipooxygenasa en productos de potente actividad biológica conocidos como "eicosanoides" (21). Los eicosanoides derivados del AA más importantes son los tromboxanos (TX) y las prostaciclinas (PC) identificadas como de la serie A2 e I2, respectivamente, y los leucotrienos (LT) identificados como pertenecientes a la serie B4 (22). Los TX A2 estimulan la agregación de las plaquetas, o sea son trombogénicos. En las células del endotelio vascular las PC12 producen vasoconstricción a nivel de los vasos sanguíneos al estimular la contracción de la musculatura lisa de esos conductos, esto es, son hipertensoras. Los LTB4 estimulan a que los leucocitos liberen sustancias químicas que a su vez estimulan los procesos inflamatorios y que aumentan la adhesión celular. El conjunto de estas acciones resulta en efectos proinflamatorios y trombóticos originados por la liberación de AA desde los fosfolípidos de las membranas (23).

Estructuralmente el EPA se parece al AA, ambos tienen 20 carbonos aunque el primero posee cinco dobles enlaces y es un omega-3 y el segundo posee cuatro dobles enlaces, siendo un omega-6. El EPA, al igual que el AA también puede formar parte de los fosfolípidos de las membranas celulares, pero solo estará presente cuando es aportado por la dieta, ya que fisiológicamente es un intermediario en la formación del ácido graso terminal de la serie omega-3, el DHA (24). Normalmente hay pequeñas cantidades de EPA en los fosfolípidos celulares lo que determina un contenido mucho más pequeño que el de AA. Si consumimos

productos que contienen EPA, como vegetales de origen marino o más específicamente pescados, como el salmón, estaremos incrementando la disponibilidad vascular y tisular de EPA, el cual se va a depositar principalmente en los fosfolípidos de las membranas celulares de todos los tejidos, y particularmente en el sistema vascular. El EPA también forma eicosanoïdes por la acción de la ciclooxygenasa y de la lipooxygenasa. En las plaquetas forma el TX A3, en las células endoteliales forma las PC I3, y en los leucocitos los LT B5 (25). Sin embargo, los efectos de estos eicosanoïdes son antagonistas a los eicosanoïdes derivados del AA o si no lo son, presentan muy poca efectividad biológica (26). Por ejemplo, el TX A3 es inactivo por lo cual contrarresta el efecto estimulante de la agregación plaquetaria del TX A2 derivado del AA, el resultado es una acción antiagregatoria de las plaquetas. La PC I3 es vaso dilatadora, por consiguiente hipotensora, y el LT B5 es antiinflamatorio. Como resultado de la formación de los eicosanoïdes derivados del EPA en la homeostasis vascular y de su competencia y antagonismo con los eicosanoïdes derivados del AA, se producen a nivel vascular efectos antitrombóticos, vasodilatadores y antiinflamatorios, todos procesos que son importantes en la protección de la salud cardiovascular (27). La figura 3 resume las acciones antitrombóticas, hipotensoras y antiinflamatorias del EPA y su acción de competencia con los eicosanoïdes derivados del AA.

FIGURA

3

Efecto antitrombótico, vasodilatador y antiinflamatorio del EPA

PLAQUETAS	CELULAS ENDOTELIALES	LEUCOCITOS
AA EPA CICLOOXYGENASA ↓ TXA ₂ ↓ Agregación de Plaquetas Vasoconstrictor Efecto antitrombótico	AA EPA CICLOOXYGENASA ↓ PCI ₂ ↓ Vasoconstrictor Efecto vasodilatador	AA EPA LIPOOXYGENASA ↓ LTB ₄ ↓ Proinflamatorio Efecto antiinflamatorio
Biológicamente Inactivo	PCI ₃ Vasodilatador	LTB ₅ Antiinflamatorio

El DHA y el desarrollo del sistema nervioso y visual

El DHA cumple una función fisiológica distinta que el EPA ya que su acción se focaliza particularmente en el desarrollo y en la función del sistema nervioso y visual (28). El cerebro es un órgano esencialmente lipídico ya que el 60% de su peso seco está constituido por fosfolípidos, siendo respectivamente el AA y el DHA los AGPICL omega-6 y omega-3 más importantes en la composición de los fosfolípidos cerebrales (28). El AA proviene del precursor ácido linoleico (C18:2, omega-6, AL) que no es deficitario en nuestra alimentación

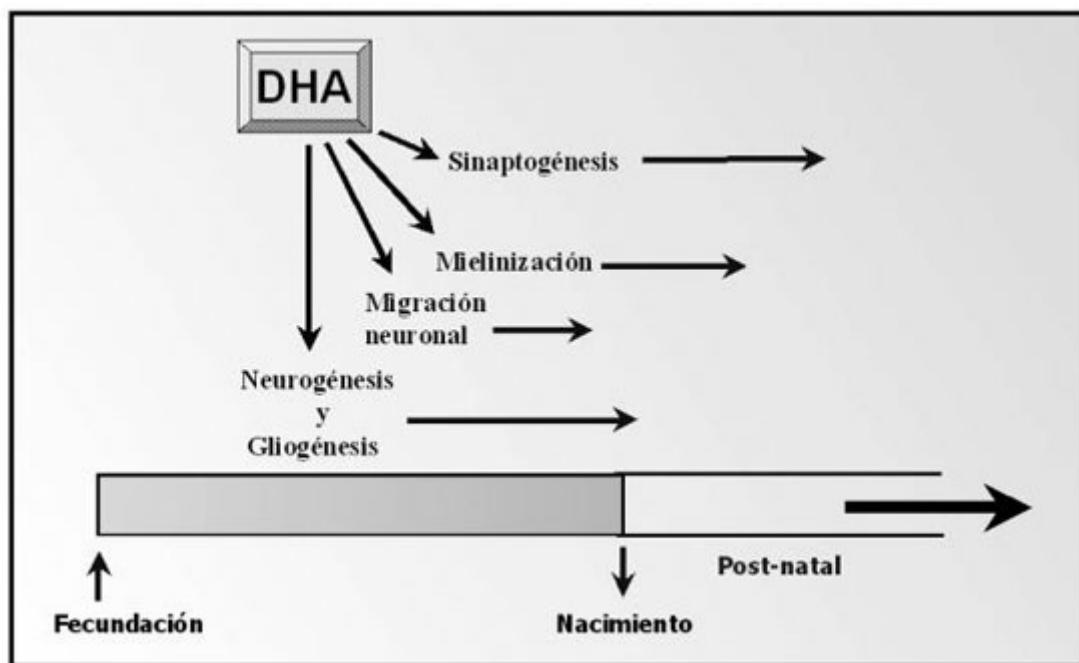
actual. El DHA, al igual que el EPA, proviene del precursor ácido alfa linolénico (C18: 3, omega-3, ALN) que sí es deficitario en nuestra alimentación (29).

Hay ciertas etapas en nuestro desarrollo donde el ALN, y particularmente su producto de elongación y desaturación, el DHA, son nutricionalmente requeridos en cantidades importantes. Esto ocurre durante la formación del sistema nervioso, particularmente del cerebro y del sistema visual, el que anatómicamente deriva del sistema nervioso. El DHA se acumula en los conos y bastoncitos de la retina (30). El cerebro se forma en el humano principalmente durante el último trimestre gestacional, esto es durante los últimos tres meses del embarazo. En este período se produce una activa neurogénesis y migración neuronal, y se inicia la mielinización y la sinaptogénesis, continuando estos dos últimos procesos aún después del nacimiento y hasta aproximadamente los tres años de edad (31). Durante todo este período de la vida intrauterina fetal y el recién nacido y el lactante, requieren de un aporte continuo de AA y de DHA, los que se incorporan a los fosfolípidos que forman los diferentes segmentos del cerebro (32). Ambos AGPICL son aportados por la madre a través de sus reservas, a partir de la transformación de los precursores AL y ALN en AA y en DHA, respectivamente, y también a través del aporte dietario (33). Durante la etapa gestacional estos ácidos grasos traspasan la placenta y se acumulan en el cerebro en formación del feto. La capacidad de este para formar AA y DHA es casi nula, por lo cual es estrictamente dependiente del aporte materno (34).

Después del nacimiento ambos ácidos grasos son aportados por la leche materna (otra de las innumerables virtudes de la lactancia materna). Se ha observado que la deficiencia de AGPICL, especialmente de DHA, durante el período perinatal produce alteraciones en la capacidad de aprendizaje, de concentración, y eventualmente en el coeficiente intelectual del niño, alteraciones que se reflejarían más tarde en la vida adulta (35). Del mismo modo, también se ha observado que la falta de DHA afecta la agudeza visual, trastorno que también se haría más evidente en la edad adulta (36). De esta forma, existen antecedentes clínicos y epidemiológicos que indican que la mujer fértil debería recibir DHA, particularmente durante el embarazo y la lactancia (37), aunque muchos investigadores proponen que también debería existir un mejor aporte de DHA en las mujeres antes del embarazo (38). El embarazo, como estado fisiológico, agota las reservas de DHA de la madre, las que son transferidas al feto y al lactante, por lo cual los embarazos muy frecuentes o multíparos, aumentarían el requerimiento nutricional de DHA (39).

Investigaciones recientes han demostrado que el DHA no solo es requerido en la primera etapa de la vida. Se ha observado que en ciertas enfermedades neurológicas propias del adulto mayor, como es el caso de la enfermedad de Parkinson y de Alzheimer y de otras neuropatías, se produce una pérdida importante del contenido de DHA de las neuronas cerebrales, hecho que se asocia con los efectos devastadores de estas enfermedades (40). Como resultado de estas observaciones, la recomendación de un adecuado aporte de DHA también se extiende en la actualidad al adulto y particularmente al adulto mayor (41). La figura 4 resume los efectos del DHA.

FIGURA**Efecto del DHA en el desarrollo del sistema nervioso.**



¿PORQUÉ CARNE DE SALMON?

De esta forma, y a partir de lo expuesto, resulta de especial relevancia para nuestro desarrollo y nuestra salud el aporte adecuado de EPA y de DHA, no solo durante la primera etapa de la vida, sino en todas ellas. El DHA es requerido durante la gestación, durante la lactancia, durante la madurez, especialmente en las mujeres, y en la edad adulta, particularmente en la tercera edad. El EPA es también requerido en la edad adulta y en la tercera edad, que es cuando existe un mayor riesgo de enfermedades cardiovasculares y también de afecciones neurológicas. ¿Cómo obtener el EPA y el DHA que requerimos para una adecuada nutrición y protección de nuestra salud? La recomendación es aumentar el consumo de pescado. Sin embargo, a todos nos resulta claro, y las dueñas de casa lo saben mejor que nadie, que el pescado es escaso y caro (en relación a otras carnes). Las razones ya son conocidas. El pescado disponible para el consumo proviene principalmente de pesca artesanal, a excepción del pescado en conserva, por lo cual no es un producto de oferta constante, y está sujeto a muchos condicionantes de su calidad, como lo son los problemas de distribución, de conservación y de comercialización los que, además, en la mayoría de los casos aumentan su precio al consumidor hasta en 10 veces su precio de origen (pescado adquirido en "caleta"). De esta forma, en opinión de los especialistas, el pescado en nuestra mesa cada vez será más escaso y caro. Sin embargo, tal como ya ocurrió hace décadas con la avicultura, la porcinocultura y la ganadería, cuya producción intensiva las convirtió en proveedores de productos para la alimentación de alta disponibilidad y de bajo precio, la acuicultura debería seguir un camino muy similar. No solo deberá ser una exitosa actividad empresarial, exportadora y generadora de divisas, también deberá convertirse en una fuente de beneficios nutricionales y de salud para nuestra población. El salmón que produce la acuicultura chilena posee en promedio un 14-19% de grasa y contiene en promedio 1.4-1.6 g de EPA/100g de filete y 2.1-2.3g de DHA/100g de filete. Esto significa que en conjunto el consumo de 80g de filete de salmón, que es considerado como una porción adecuada, aporta nada menos que 2,9 g de AGPICL omega-3 en promedio, casi el doble de la recomendación.

Otro aspecto destacable de la carne de salmón, además de su alto aporte de AGPICAL omega-3, es que este pescado es el único de los pescados grasos disponibles para nuestro consumo y entre los que se encuentran el jurel, el atún, la sardina, etc, que aporta más DHA que EPA. De esta forma, dos a tres porciones semanales de carne de salmón nos aseguran, dentro de las recomendaciones, los beneficios ya comentados derivados de los AGPICAL omega-3, tan escasos actualmente en nuestra alimentación. La tabla I resume el contenido de grasas total del salmón y su contenido de AGPICAL omega-3. La información contenida en la tabla I fue obtenida a partir de filetes de salmón fresco aportados por las principales acuiculturas de salmón de Chile.

TABLA I

Contenido de grasa y de ácidos grasos del filete de salmón*

	g/100g Salmón (Filete)
Contenido de grasa	15,76
Ac. grasos saturados	3,83
Ac. grasos monoinsaturados	3,94
Ac. grasos poliinsaturados	5,74
EPA	1,39
DHA	2,04
total omega-3	4,35

*Promedio de 4 análisis obtenidos en el Laboratorio de Cromatografía del INTA.

SUGERENCIAS PARA MASIFICAR EL CONSUMO DE SALMON EN NUESTRA POBLACION

Considerando que el salmón constituye el mejor aporte de EPA y de DHA, particularmente de este último ácido graso, la sugerencia es aumentar su consumo. La limitante, es el precio; sin embargo, el autor considera que el éxito de la industria acuicultora del salmón debería reflejarse en algo más que el merecido prestigio de nuestro país al ser el primer exportador mundial, también deberíamos ser los primeros consumidores mundiales de salmón. Evidentemente estamos lejos de serlo. Sin embargo, la implementación de una política para incrementar el consumo interno de salmón, acorde con el poder adquisitivo de la población, el desarrollo de una actividad de comunicación y de divulgación seria y científicamente estructurada sobre los particulares beneficios del salmón, dirigida a todos los estratos de edad y poder adquisitivo, y la diversificación de la oferta de salmón a través de otros productos (cecinas, hamburguesas, entre otras), podrían entre otras acciones, beneficiar a la población con un mejor acceso al producto y al beneficio de salud y de nutrición que aporta el consumo de este pescado. Hay que considerar que no es necesario consumir el producto Premium o el de mejor calidad, en términos de criterios de exportación. La apariencia, el tipo de corte, y hasta el tipo de embalaje, no deberían ser aspectos relevantes en la decisión de consumo interno, pero sí deberían redundar en una oferta de menor precio. Productos

derivados del salmón, atractivos para la población infantil, deberían ser de desarrollo prioritario. El incentivo del consumo de salmón preparado de manera adecuada para los individuos de la tercera edad debería ser otra actividad de desarrollo prioritaria. En resumen, el salmón puede llegar a ser "un banquete de salud" para todos los chilenos.

AGRADECIMIENTOS: El trabajo de investigación y de difusión sobre los efectos nutricionales de los AGPICL omega-3 realizado por el autor ha sido posible gracias al apoyo de FONDECYT, de FONDEF de FONTEC-CORFO, de Ordesa (España) y de Alltech Biotechnology (USA).

REFERENCIAS

- 1.- Valenzuela, A., Uauy, R. Consumption pattern of dietary fats in Chile: n-6 and n-3 fatty acids. *Int, J, Food Sci Nutr* 1999; 50: 127-133.
- 2.- Simopoulos, A. P. Omega-3 fatty acids in health and disease and in growth and development. *Am J Clin Nutr* 1991; 54: 438-463.
- 3.- Simopoulos, A. P. Evolutionary aspects of diet and essential fatty acids. *World Rev Nut Diet* 2001; 88: 18-27.
- 4.- Fats and Oils in Human Nutrition. Report of a Joint Expert Consultation FAO/OMS. FAO Food and Nutrition Paper N° 57, 1994.
- 5.- Sprecher, H., Luthria, D. L. Mohamed, BS., Baykousheva, S. P. Reevaluation of the pathways for the biosynthesis of polyunsaturated fatty acids. *J Lipid Res* 1995; 36: 2471-2477.
- 6.- Uauy, R., Valenzuela, A. Marine oils: the health benefits of omega-3 fatty acids. *Nutrition* 2000; 16: 680-689.
- 7.- Valenzuela, A., Nieto, S. Acido docosahexaenoico (DHA) en el desarrollo fetal y en la nutrición materno-infantil. *Rev Med Chile* 2001; 129: 1203-1211.
- 8.- Harris, W. S. Fish oils and plasma lipid and lipoprotein metabolism in humans: a critical review. *J Lipid Res* 1989; 30: 785-807.
- 9.- Gotto, A. M. Triglyceride, the forgotten risk factor. *Circulation* 1998; 97: 1027-1028.
- 10.- Krauss, R. M. Atherogenicity of triglyceride-rich lipoproteins. *Am J Cardiol* 1998; 81: 13B-17B.
- 11.- Harris, W. S. n-3 Fatty acids and serum lipoproteins: human studies. *Am J Clin Nutr* 1997; 65: 1645-1654.

- 12.- Roche, H. M., Gibney, M. J. Postprandial triacylglycerolaemia: the effect of low-fat dietary treatment with and without fish oil supplementation. *Eur J Clin Nutr* 1996; 50: 617-624.
- 13.- Kullak-Ublick, G., Beuers, U., Paumgartner, G. Hepatobiliary transport. *J Hepatol* 2003; 32; 3-18.
- 14.- Tall, A. An overview of reverse cholesterol transport. *Eur Heart J* 1998; 19: A31-A35.
- 15.- Sviridov, D., Nestel, P. Dynamics of reverse cholesterol transport: protection against atherosclerosis. 2002; 161: 245-254.
- 16.- Acton, S., Rigotti, A., Landshulz, K., Xu, Sh., Hobbs, H., Krieger, M. Identification of scavenger receptor SRBI high density lipoprotein receptor. *Science* 1996; 271: 518-520.
- 17.- Kozarsky, K. F., Donahee, M. H., Rigotti, A., Iqbal, S. N., Edelman, E. R., Krieger, M. Overexpression of the HDL receptor SR-BI alters plasma HDL and bile cholesterol levels. *Nature* 1997; 387: 414-417.
- 18.- Spady, D. K., Kearney, D. M., Hobbs, H. Polyunsaturated fatty acids up-regulate hepatic scavenger receptor B1 (SR-B1) expression and HDL cholestryler ester uptake in the hamster. *J Lipid Res* 1999; 40: 1384-1394.
- 19.- Smit, M., Verkade, H., Havinga, R., Vonk, R., Scherphof, G., In't Veld, G., Kuipers, F. Dietary fish oil potentiates bile-acid induced cholesterol secretion into bile in rats. *J Lipid Res* 1994; 35: 301-310.
- 20.- Connor, W. E. Importance of n-3 fatty acids in health and disease. *Am J Clin Nutr* 2000; 71: 171S-175S.
- 21.- Calder, P. Polyunsaturated fatty acids, inflammation, and immunity. *Lipids* 2001; 36: 1007-1024.
- 22.- Benatti, P., Peluso, G., Nicolai, R., Calvani, M. Polyunsaturated fatty acids: biochemical, nutritional and epigenetic properties. *J Am Col Nutr* 2004; 23: 281-302.
- 23.- Grimble, R. F. Dietary lipids and the inflammatory response. *Proc Nutr Soc* 1998; 57: 535-542.
- 24.- Sprecher, H., Chen, Q., Yin, F. Q. Regulation of the biosynthesis of 22:5 n-6 and 22:6 n-3: a complex intracellular process. *Lipids* 1999; 34: S153-S156.
- 25.- Bistrian, B. R. Clinical aspects of essential fatty acid metabolism. *J Parent Enter Nutr* 2003; 27: 168-175.
- 26.- Simopoulos, A. P. Omega-3 fatty acids in inflammation and autoimmune diseases. *J Am Col Nutr* 2002; 21: 495-505.

- 27.- Leaf, A. Cardiovascular effects of fish oils. Beyond the platelet. *Circulation* 1990; 82: 624-628.
- 28.- Morris, M. C., Sacks, F., Rosner, B. Fish oil to reduce blood pressure: a meta-analysis. *Ann Intern Med* 1994; 120: 10-15.
- 29.- Valenzuela, A., Nieto, S. Ácidos grasos omega-6 y omega-3 en la nutrición perinatal: su importancia en el desarrollo del sistema nervioso y visual. *Rev Chil Ped* 2003; 74: 149-157.
- 30.- Sastry, P. Lipids in the nervous tissue: composition and metabolism. *Prog Lipid Res*. 1985; 24: 69-176.
- 31.- Valenzuela, A., Sanhueza, J., Nieto, S. ¿Cuál es el mejor aceite? *Aceites & Grasas* 2003; 50; 54-58.
- 32.- Uauy, R., Mena, P., Rojas, C. Essential fatty acids in early life: structural and functional role. *Proc Nutr Soc* 2000; 59: 3-15.
- 33.- Clandinin, T. Brain development and assessing the supply of polyunsaturated fatty acids. *Lipids* 1999; 34: 131-137.
- 34.- Dutta-Roy, A. K. Transport mechanism for long-chain polyunsaturated fatty acids in the human placenta. *Am J Clin Nutr* 2000; 71: 315S-322S.
- 35.- Al, M., Houwelingen, A. C. Hornstra, G. Relation between birth order and maternal and neonatal docosahexaenoic acid status. *Eur J Clin Nutr* 1997; 51: 548-553.
- 36.- Uauy, R., Mena, P., Valenzuela, A. Essential fatty acids as determinants of lipid requirements in infants, children, and adults. *Eur J Clin Nutr* 1999; 53: S66-S77.
- 37.- Das, U. N. Long-chain polyunsaturated fatty acids in memory formation and consolidation: further evidence and discussion. *Nutrition* 2003; 19: 988-993.
- 38.- Politi, L., Rotstein, N., Carri, N. Effects of docosahexaenoic acid on retinal development : cellular and molecular aspects. *Lipids* 2001; 36; 927-935.
- 39.- Montgomery, C., Speake, B. K., Cameron, A., Sattar, N., Weaver, L. T. Maternal docosahexaenoic acid supplementation and fetal accretion. *Brit J Nutr* 2003; 90: 135-145.
- 40.- Sanhueza, J., Nieto, S., Valenzuela, A. Acido docosahexaenoico (DHA), desarrollo cerebral, memoria y aprendizaje: la importancia de la suplementación perinatal. *Rev Chil Nutr* 2004; 31: 84-92.
- 41.- Wainwright, P. Nutrition and behaviour: the role of n-3 fatty acids in cognitive functions. *Brit J Nutr* 2000; 83: 337-339.
- 42.- Pettegrew, J. W., Panchalingam, K., Hamilton, R. L. McClur, R. J. Brain membrane phospholipid alteration in Alzheimer's disease. *Neurochem Res* 2001; 26: 771-782.

Correspondencia a: Dr. Alfonso Valenzuela B.

Laboratorio de Lípidos y Antioxidantes, Instituto de Nutrición y Tecnología de los Alimentos (INTA), Universidad de Chile, casilla 138-11, Santiago, Chile.*E-mail: avalenzu@inta.cl. FAX: 56-2-2214030.