LIFE Science Hub
JOURNAL OF SCIENCE
EXPANDING KNOWLEDGE ABOUT NUTRITION AND HEALTH

ORIGINAL RESEARCH
ISSN 2845-748X

Síntesis de ácidos grasos esenciales y su regulación en mamíferos: revisión de las pruebas

Dr.ssa M. Bitonti[1]

1 Bióloga nutricionista, Italy

ONLINE ARTICLE

ARTICLE INFORMATION

Published: November 25, 2026
Updated: November 25, 2026

DOI 10.5281/zenodo.24529642

1. ABSTRACT

La publicación analizada examina cómo los mamíferos regulan la producción de ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga. El punto central es la Δ6-desaturasa, enzima codificada por el gen FADS2, que inicia la transformación de los ácidos grasos esenciales introducidos con la dieta. Los autores señalan que SREBP-1c, un factor de transcripción que regula la actividad de los genes, activa la transcripción de la Δ6-desaturasa y que los ácidos grasos altamente insaturados ejercen un control de retroalimentación, reduciendo esta señal.En el párrafo 5.3.1 de “La elección de Vivir en la Salud o en la Enfermedad” del Dr. A. Colonnese y R. Panzironi, el estudio contribuye al pasaje según el cual la activación de SREBP-1c aumenta la capacidad celular de iniciar la desaturación de los ácidos grasos omega-6. Estudios independientes en hepatocitos de rata, en el hígado de roedores, en células mamarias de cabra y en células tumorales humanas confirman que SREBP puede aumentar la expresión de FADS2 o unirse a regiones reguladoras del gen. Sin embargo, estas pruebas no demuestran que la hiperinsulinemia provoque directamente inflamación en el ser humano a través de esta vía.

MISSION

LIFE Science Hub – Journal of Science nace con el objetivo de hacer accesible el saber científico sin renunciar al rigor metodológico, a la calidad de las fuentes y a la autoridad de los contenidos. La revista promueve la difusión del conocimiento en las ciencias de la salud, de la nutrición, de la medicina y de la longevidad, creando un puente entre el mundo de la investigación y la sociedad.

A través de artículos, revisiones, análisis en profundidad y aportaciones de expertos, el Journal pone en valor la medicina y la ciencia basadas en la evidencia, favoreciendo una correcta interpretación de los datos científicos y combatiendo la desinformación. Cada contenido se desarrolla con el objetivo de traducir la complejidad de la investigación en información comprensible, útil y aplicable, manteniendo intactos los principios de exactitud, transparencia e independencia científica.

Libre de condicionamientos políticos, industriales y comerciales, la revista se propone como un espacio editorial autorizado e independiente, dedicado a la promoción de la cultura científica, de la actualización profesional y del crecimiento de la conciencia sanitaria en la población.

2. ESTUDIO ANALIZADO

La pregunta de investigación era cómo se mantiene dentro de límites estrictos la cantidad de ácidos grasos altamente insaturados en los tejidos de los mamíferos. La hipótesis discutida por los autores es que la Δ6-desaturasa, es decir, la enzima que inserta un doble enlace en algunos ácidos grasos esenciales, representa un punto de control decisivo y está regulada por SREBP-1c.La relevancia para el párrafo considerado es específica: la publicación objeto de la Revisión de las pruebas describe a SREBP-1c como regulador de la transcripción del gen de la Δ6-desaturasa. Esto corresponde al segmento inicial de la narración: mayor actividad de SREBP-1c mayor capacidad de iniciar la desaturación de los ácidos grasos esenciales omega-6.El estudio analizado puede, por tanto, respaldar un mecanismo de regulación génica. Sin embargo, no puede demostrar, por sí solo, que la activación persistente de este mecanismo cause en el ser humano un aumento de la inflamación, de la producción de eicosanoides o del riesgo de enfermedad.

3. MATERIALES Y MÉTODOS DEL ESTUDIO ORIGINAL

El material disponible es únicamente el resumen (abstract). La publicación se presenta como una síntesis narrativa de la evidencia sobre la biosíntesis de los ácidos grasos esenciales y su regulación en los mamíferos, incluyendo resultados experimentales obtenidos previamente por los autores.En el resumen se mencionan experimentos de transfección en células HepG2, una línea celular derivada de un tumor de hígado humano. En dichos experimentos se introdujeron construcciones que contenían regiones reguladoras del gen humano de la Δ6-desaturasa y una forma nuclear de SREBP-1c. También se hace referencia a análisis de mutación del promotor, es decir, de la región del ADN que controla la activación de un gen.La cantidad de experimentos, los criterios de selección de las muestras, el número de réplicas biológicas, las concentraciones utilizadas, las pruebas estadísticas, los valores de significación y los resultados cuantitativos detallados no se incluyen en el material disponible. No hay participantes humanos ni un seguimiento clínico descritos en el resumen.

4. RESULTADOS

El resultado central es que SREBP-1c activa la transcripción del gen humano de la Δ6-desaturasa. En términos sencillos, cuando este regulador génico está activo, la célula recibe una señal más fuerte para producir la enzima que inicia la transformación de los ácidos grasos esenciales en productos más insaturados.Los autores informan que una región de 90 pares de bases del promotor de la Δ6-desaturasa era necesaria tanto para la activación por parte de SREBP-1c como para la supresión inducida por los ácidos grasos altamente insaturados. Los análisis de mutación identificaron un elemento de respuesta a los esteroles, denominado SRE-2, como esencial para ambos efectos. El resumen no indica la magnitud numérica del aumento de la expresión génica ni valores P.La publicación también informa que los ácidos grasos altamente insaturados reducen la actividad del gen de la Δ6-desaturasa a través del mismo elemento regulador. Se trata de un control de retroalimentación: cuando ciertos productos finales están disponibles en gran cantidad, se reduce el impulso de producir otros a partir de los precursores.Por último, los autores describen un papel de la beta-oxidación peroxisomal, es decir, de la degradación de los ácidos grasos en los peroxisomas celulares, en la síntesis del ácido docosahexaenoico. Este resultado pertenece a la exposición general del estudio, pero no es el pasaje por el cual se utilizó la publicación en el párrafo del libro.

5. INTERPRETACIÓN

El significado biológico más inmediato es que SREBP-1c no solo regula la producción de nuevas grasas saturadas y monoinsaturadas. También puede aumentar la expresión de FADS2, el gen de la Δ6-desaturasa, y por tanto la disponibilidad de la enzima que abre la vía metabólica de los ácidos grasos poliinsaturados.En la ruta de los omega-6, el ácido linoleico se transforma primero en ácido gamma-linolénico mediante la Δ6-desaturasa; a continuación, se produce un alargamiento de la cadena y la acción de la Δ5-desaturasa, que contribuyen a la formación de DGLA y, posteriormente, de ácido araquidónico. Por este motivo, aumentar la Δ6-desaturasa puede incrementar la capacidad potencial de la célula para procesar el

ácido linoleico. Sin embargo, esto no equivale a demostrar que el ácido araquidónico aumente necesariamente en todos los tejidos o en todas las condiciones alimentarias.En el apartado 5.3.1 de "La elección de Vivir en la Salud o en la Enfermedad" del Dr. A. Colonnese y R. Panzironi, el segmento directamente documentado por el estudio original es SREBP-1c transcripción de la Δ6-desaturasa. El vínculo posterior entre esta regulación y una mayor disponibilidad de ácido araquidónico requiere de otras enzimas, la disponibilidad de los sustratos y el contexto del tejido. Por lo tanto, el paso final hacia los mediadores inflamatorios sigue siendo una extensión biológicamente plausible, pero no una consecuencia clínica directamente demostrada por la publicación analizada.

6. EVIDENCIAS INDEPENDIENTES DE CONFIRMACIÓN

Una confirmación independiente especialmente pertinente proviene de experimentos en el hígado y en hepatocitos primarios de roedores. Wang y sus colegas observaron que el aumento de la forma nuclear de SREBP-1c incrementaba la expresión de la Δ6-desaturasa en los modelos estudiados. En hepatocitos primarios de rata, la sobreexpresión de SREBP-1c aumentó el transcrito de la Δ6-desaturasa aproximadamente 4,8 veces. El resultado respalda la dirección de la relación propuesta en el párrafo: una mayor actividad de SREBP-1c se asocia con una mayor expresión de la enzima. Sin embargo, el mismo estudio muestra que también PPARa, otro regulador de la transcripción, puede modificar la expresión de las desaturasas; por lo tanto, la regulación no depende de un solo factor [1].Un segundo estudio verificó la relación directa entre SREBP1 y FADS2 en células epiteliales de la glándula mamaria de cabra. Los autores combinaron experimentos con promotores, mutaciones dirigidas, inmunoprecipitación de cromatina —técnica que verifica si una proteína se une a una región específica del ADN— e interferencia CRISPR. SREBP1 se unió a dos elementos reguladores del promotor de FADS2; bloquearlos redujo la expresión de FADS2. Además, la sobreexpresión de FADS2 aumentó las concentraciones celulares de DGLA. Esta evidencia confirma de manera directa el mecanismo transcripcional, pero se refiere a una especie y un tejido distintos al hígado humano [2].Se obtuvo una validación adicional en células tumorales humanas y murinas. Triki y sus colegas demostraron, mediante inmunoprecipitación de cromatina, que SREBP-1 puede unirse al promotor de FADS2; el aumento de SREBP incrementó la expresión de FADS2. En este modelo, sin embargo, la atención se centró principalmente en la producción de ácido sapienico en las células tumorales. El trabajo confirma la regulación de FADS2 por parte de SREBP, pero no demuestra específicamente la conversión de ácido linoleico en DGLA o ácido araquidónico en un organismo sano [3].En conjunto, estas investigaciones reconstruyen una cadena convergente: SREBP-1c puede ser activado por señales nutricionales e insulínicas; una vez presente en el núcleo, puede unirse a elementos reguladores del gen FADS2 y aumentar su transcripción; una mayor cantidad de Δ6-desaturasa aumenta la capacidad de iniciar la transformación de los precursores poliinsaturados. Las pruebas más directas son experimentales y celulares o animales; falta una demostración clínica que cuantifique en humanos el paso completo hasta los eicosanoides inflamatorios.

7. EVIDENCIAS DISCORDANTES

No se han identificado evidencias directamente discordantes lo suficientemente pertinentes; esto no demuestra la ausencia de resultados contrarios.Sin embargo, existen importantes elementos de contexto. En el estudio sobre modelos hepáticos, la expresión de la Δ6-desaturasa resultaba regulada también por PPARa, un factor de transcripción vinculado al metabolismo de los ácidos grasos. Este dato no contradice la acción de SREBP-1c, sino que indica que el gen FADS2 responde a múltiples señales metabólicas y que el efecto de SREBP-1c puede variar según el estado nutricional, el tejido y la especie [1].Además, las confirmaciones directas disponibles provienen de hepatocitos de roedores, células mamarias de cabra o células tumorales. Estos sistemas son útiles para establecer un mecanismo, pero no permiten trasladar automáticamente el resultado a monocitos humanos, a personas con hiperinsulinemia o a resultados clínicos inflamatorios.

8. QUADRO COMPARATIVO E SINTESI DELLE EVIDENZE

La tabla distingue la publicación objeto de la revisión de las evidencias independientes seleccionadas para confirmar el paso específico del párrafo.

Quadro comparativo

Referencia	Tipo de estudio	Población o modelo	Resultado principal	Dirección de la evidencia	Fuerza de la evidencia
Estudio original	Síntesis narrativa con experimentos de promotor mencionados en el resumen	Células HepG2 y gen humano de la Δ6-desaturasa; detalles completos no disponibles	SREBP-1c activa la transcripción de la Δ6-desaturasa a través de un elemento SRE del promotor	evidencia biológicamente coherente	moderada
[1]	Animal y celular	Hígado de roedores y hepatocitos primarios de rata	La sobreexpresión de SREBP-1c aumenta la expresión del transcrito de la Δ6-desaturasa	confirmación directa	moderada
[2]	Celular	Células epiteliales mamarias de cabra	SREBP1 se une al promotor de FADS2; el bloqueo de los sitios reguladores reduce la expresión de FADS2	confirmación directa	moderada
[3]	Celular	Líneas celulares tumorales humanas y murinas	SREBP-1 se une al promotor de FADS2 y aumenta su expresión	confirmación indirecta	preliminar

9. SINTESI EDITORIALE E CONCLUSIONI

CONCLUSIONES

La publicación analizada respalda de manera pertinente el planteamiento de que SREBP-1c puede aumentar la transcripción de la Δ6-desaturasa. Evidencias independientes confirman que SREBP puede regular FADS2 a través de la unión a regiones específicas del ADN y puede aumentar su expresión en diversos modelos experimentales.La narrativa está, por tanto, bien respaldada a nivel mecanístico. Sin embargo, el vínculo con las consecuencias metabólicas posteriores, como el aumento del ácido araquidónico, sigue estando moderadamente respaldado y requiere validación en humanos el paso adicional hacia una amplificación clínicamente relevante de las vías proinflamatorias.

Aggiornato al 25/11/2026. Questo contenuto riflette una sintesi divulgativa delle evidenze scientifiche al momento della pubblicazione e non sostituisce il parere medico.

10. TRANSPARENCIA Y RESPONSABILIDAD CIENTÍFICA

La Inteligencia Artificial se ha empleado exclusivamente como herramienta de apoyo editorial y documental. Todos los contenidos, las interpretaciones, las citas bibliográficas y las conclusiones han sido verificados, revisados y aprobados por el autor, quien asume la plena responsabilidad científica de los mismos.

El manuscrito ha sido además sometido a una revisión por pares (peer review) independiente antes de su publicación.

Para garantizar la máxima transparencia, el historial completo del artículo, incluidas las fechas de envío, revisión, aceptación y publicación, así como la información sobre el proceso de revisión por pares, está disponible en la página dedicada al Historial del artículo.

11. RIFERIMENTI BIBLIOGRAFICI

[1] **Regulation of hepatic fatty acid elongase and desaturase expression in diabetes and obesity**
Wang et al., 2006
Journal of Lipid Research
DOI: https://doi.org/10.1194/jlr.M600177-JLR200

[2] **Goat FADS2 controlling fatty acid metabolism is directly regulated by SREBP1 in mammary epithelial cells**
Wu et al., 2023
Journal of Animal Science
DOI: https://doi.org/10.1093/jas/skad030

[3] **mTOR Signaling and SREBP Activity Increase FADS2 Expression and Can Activate Sapienate Biosynthesis**
Triki et al., 2020
Cell Reports
DOI: https://doi.org/10.1016/j.celrep.2020.107806