



# **TECNIGRASAS**

SUPLEMENTOS Y NUTRIENTES

## **NOTA TÉCNICA – 31**

### **UNA HISTORIA MAL CONTADA: OMEGA 6 Y 3 EN LA SALUD E INFLAMACIÓN.**

**ROLANDO HERNÁNDEZ**

**Febrero, 2026**

## UNA HISTORIA MAL CONTADA: OMEGA 6 Y 3 EN LA SALUD E INFLAMACIÓN.

**Rolando Hernández**  
**Tecnigrasas SAS**  
**Febrero, 2026**

Nota técnica basada en las conferencias de los Dres. Philip C. Calder y Heidi Lai presentadas en el 2nd Annual Fatty Acid Symposium (FARI), febrero de 2026.

### 1. Comenzamos mal: la discusión no está bien planteada.

En nutrición, lo más fácil es opinar sin argumentos respaldados con datos e investigaciones científicas. Lo he visto en humanos, en ganadería y en cualquier auditorio donde alguien pronuncia “omega”. De un lado se habla de los omega 3 como si fueran una medicina universal. Del otro, los omega 6 como si fueran el culpable de todo. El problema es que la biología no firma contratos con YouTube u otras redes sociales para establecer tendencias.

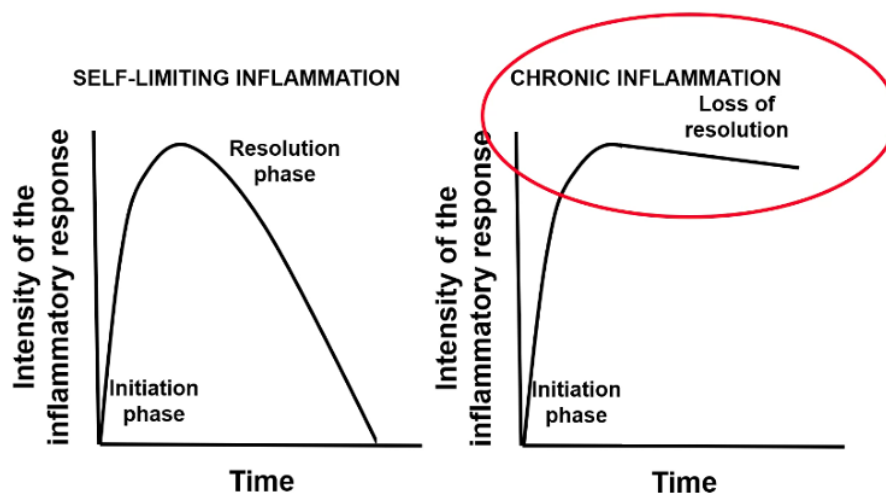
Lo más útil de escuchar a los Dres. Calder y Lai es que ambos, cada uno desde su visión, llevan el debate a un sitio más objetivo: dejar de discutir por opiniones y empezar a discutir por mecanismos, mediciones y resultados (por ciencia). Cuando hacemos eso, aparece una idea que conecta todo lo planteado en este documento, que es obtener un desempeño sostenible (en un atleta o en un animal de alto rendimiento), que es en gran parte, la capacidad de generar una respuesta inflamatoria adecuada y luego finalizarla a tiempo, con los ácidos grasos omega 6 y 3 como protagonistas activos en esta respuesta.



### 2. Inflamación: defensa necesaria, problema cuando no se resuelve.

El Dr. Calder insiste en algo que muchos ignoran porque vende menos: la inflamación no es mala por definición. Es una respuesta de defensa y reparación necesaria del cuerpo. Aumenta el flujo sanguíneo, cambia la permeabilidad vascular, recluta células inmunes y activa mediadores para controlar el daño y empezar a reparar.

El problema aparece cuando el sistema no logra avanzar, en la inflamación, de la fase de iniciación a la fase de resolución (Figura 1). Ahí la inflamación se vuelve crónica, se vuelve metabólicamente “cara” y empieza a reducir el rendimiento por tres vías muy visibles: (1) se prolonga el tiempo de recuperación, (2) se deteriora la eficiencia metabólica, y (3) se eleva el “ruido” inmune que roba recursos a otros tejidos.



**Figura 1. Iniciación de la inflamación, respuesta y necesidad de resolución para retornar a la homeostasis. Fallas en la fase de resolución conducen a inflamación crónica. (Calder, 2026).**

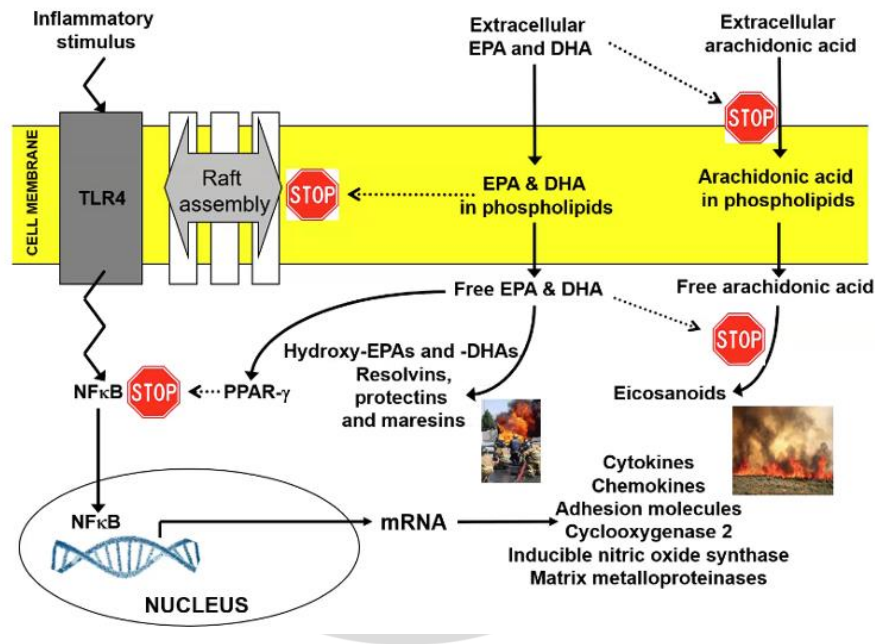
Por lo anterior, podemos afirmar que no gana el que más se esfuerza; gana el que se recupera mejor. Y recuperarse no es solo descanso, es resolución de la inflamación.

### **3. Omega 3 menos “antiinflamatorio”, más pro-resolutivo.**

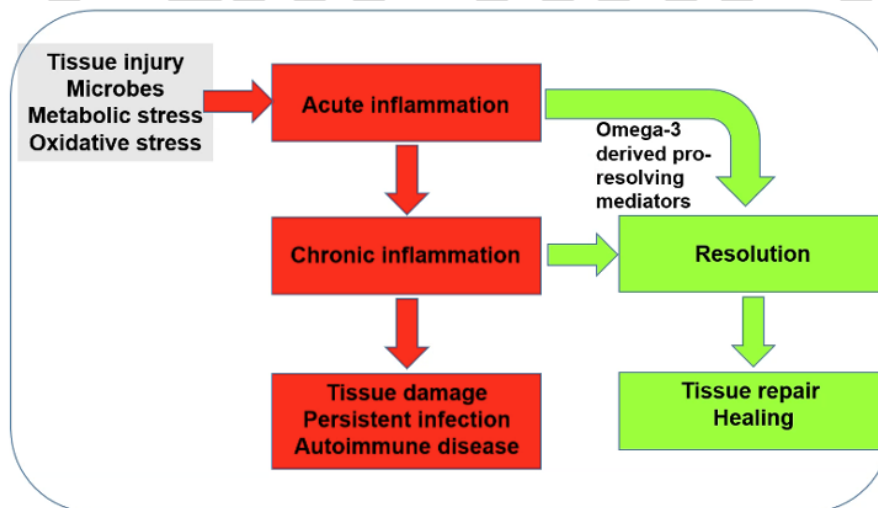
El término “antiinflamatorio” se usa genéricamente, pero puede ser impreciso desde un punto de vista estrictamente médico. En el enfoque que presenta el Dr. Calder, EPA y DHA no se entienden como un botón de apagado de la inflamación. Se definen como moduladores de la respuesta inflamatoria: cambian membranas celulares, cambian señalización celular y cambian el perfil de los mediadores inflamatorios (Figura 2 y 3).

- a) Cambios en la membrana: EPA y DHA se incorporan en los fosfolípidos de la membrana celular. Esto no es un simple tema estructural; la membrana es parte del sistema de comunicación de la célula. Cambiar su composición puede modificar microdominios (llamados “rafts”) y, con eso, modificar rutas de activación que terminan regulando genes y mediadores inflamatorios.
- b) Cambios en la señalización celular: Se producen cambios en las rutas bioquímicas relacionadas con compuestos como TLR4 y NF- $\kappa$ B (proinflamatorios), además de moduladores como PPAR- $\gamma$ . El mensaje no es “bloqueo total”, sino modulación y control del exceso de señales químicas inflamatorias.

- c) Resolución de la inflamación: EPA y DHA son precursores de mediadores químicos especializados pro-resolutivos (resolvinas, protectinas, maresinas). Esta idea es fundamental porque define un objetivo más que ser antiinflamatorios. No se trata de suprimir la respuesta inflamatoria, se trata de guiarla para que termine bien y se retome el equilibrio.



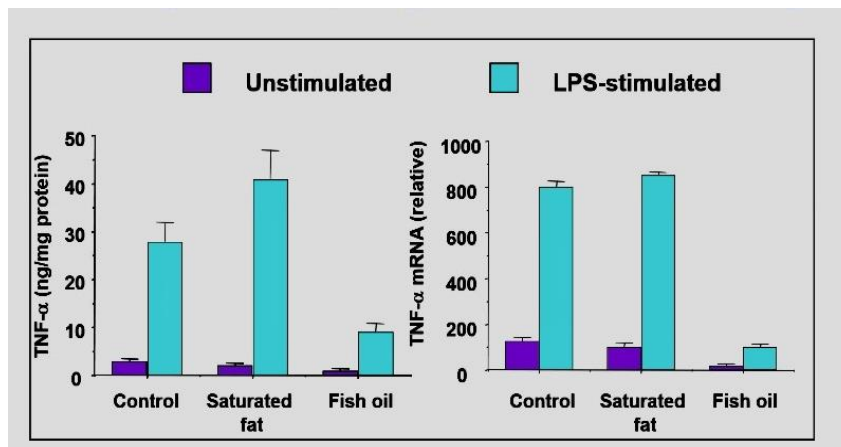
**Figura 2. Incorporación de EPA/DHA en la membrana celular y cambios en señalización celular asociados a la respuesta inflamatoria (Calder, 2026).**



**Figura 3. Inflamación, resolución y reparación: rol de los mediadores pro-resolutivos derivados de los omega 3 (Calder, 2020).**

#### 4. Como la ciencia mide y conecta los mecanismos.

Una cosa es el mecanismo; otra es si ese mecanismo deja una huella medible. En la figura 4 se muestra uno de los trabajos clásicos sobre este tema, macrófagos sometidos a un estímulo inflamatorio (LPS) producen menos TNF- $\alpha$  (un mediador inflamatorio) cuando provienen de animales alimentados con aceite de pescado (Fish oil, fuente de EPA+DHA), comparado con el control (sin lípidos) y con grasa saturada (aceite de palma).



**Figura 4. Producción de TNF- $\alpha$  en macrófagos de ratones bajo estímulo inflamatorio (LPS) expuestos a diferentes fuentes lipídicas. (Renier *et al.*, 1993).**

Esto no quiere decir que los ácidos grasos omega 3 “curan todo”. Esto es una evidencia objetiva de que si cambias la disponibilidad de sustratos lipídicos y la señalización, cambias el perfil de mediadores inflamatorios.

En la práctica, esto se traduce en una pregunta más retadora: ¿busco reducir un marcador aislado o busco mejorar la capacidad de respuesta y resolución en un contexto real (entrenamiento, enfermedad, estrés productivo)?

#### 5. Reivindicando los Omega 6: el problema no es el ácido graso, es la generalización.

La Dra. Heidi Lai señala que el punto más peligroso de los opinadores nutricionales sin formación, es hablar de “omega 6” como si fuera una sola cosa, esto es metodológicamente débil. Los omega 6 son una familia. Y cuando una familia no es homogénea, cualquier conclusión “en bloque” tiende a ser errada.

Su enfoque se apoya en biomarcadores (por ejemplo, contenido de omega 6 medido en glóbulos rojos), lo cual corrige una limitación frecuente en las encuestas dietarias, que capturan intención y memoria; pero los biomarcadores capturan exposición real (ingesta + metabolismo).

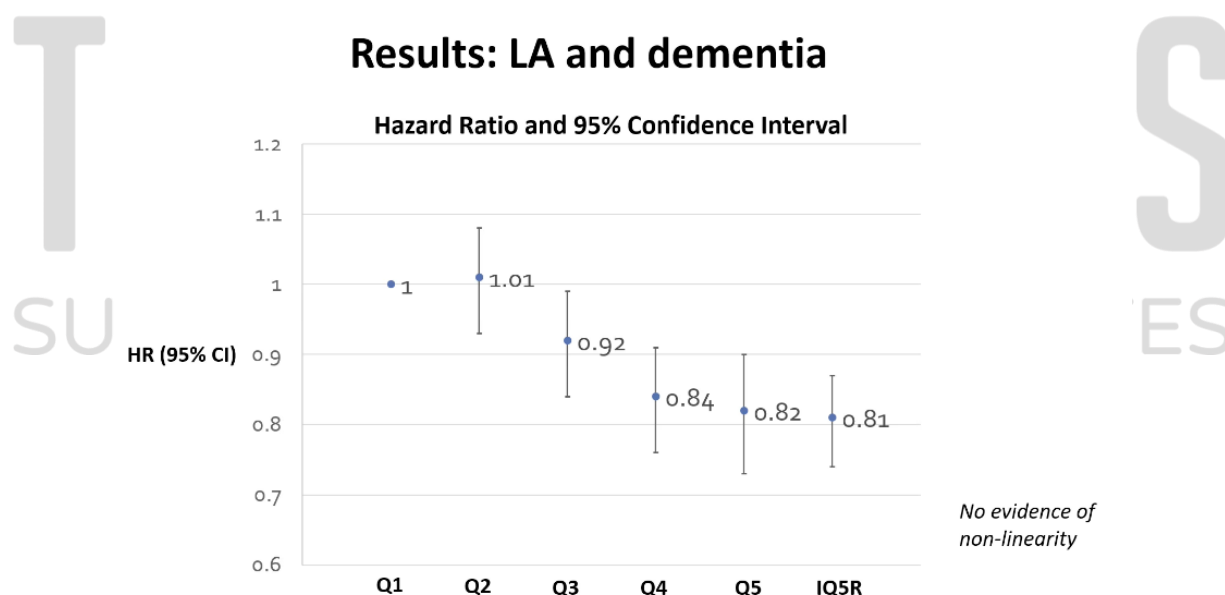
En su presentación, el ácido linoleico (LA) aparece repetidamente asociado con resultados favorables en la salud o, como mínimo, no compatibles con el mito de que los omega 6 son inevitablemente “proinflamatorios”. La Dra. Lai concluye que altos niveles de LA fueron asociados a perfiles inflamatorios más bajos, asociaciones inversas con adiposidad, indicadores favorables en demencia, y estimados consistentes en mortalidad por diversas causas.

Lo anterior no prueba causalidad. Pero sí es suficiente para decir algo incómodo y que seguramente generará controversia: demonizar al ácido linoleico como causa universal de inflamación, obesidad o deterioro neurológico no está respaldado por estos análisis cuando se miden biomarcadores a gran escala (ciencia como debe ser).

### 5.1. Demencia: LA también tiene algo que decir en este tema.

En el estudio presentado en el gráfico de la figura 5, las personas se dividieron en cinco grupos (quintiles) según su nivel de ácido linoleico (LA) circulante: Q1 es el más bajo y Q5 el más alto. El grupo Q1 se usa como referencia (HR = 1), y los demás puntos muestran la comparación del riesgo en el tiempo (HR) de cada grupo comparado con Q1.

La Dra Lai explicó que a medida que aumenta el LA circulante, el HR tiende a disminuir. En el quintil más alto (Q5), el HR está alrededor de 0.82, lo que se interpreta como un riesgo aproximadamente 18% menor de demencia frente al grupo con niveles más bajos (Q1), dentro del periodo de seguimiento.



**Figura 5. Riesgo de demencia por grupos de LA circulante (HR) (Lai, 2026).**

Además, la nota “No evidence of non-linearity” indica que no se observó un patrón curvilíneo (por ejemplo, en “U”) donde el riesgo baje y luego vuelva a subir; la relación se comporta de forma gradual y consistente hacia la reducción del riesgo.

### 5.2. Mortalidad: no siempre es culpa de la vaca (Omega 6).

En el cuadro mostrado en la figura 6, se resumen resultados de múltiples cohortes comparando niveles más altos vs más bajos de biomarcadores de distintos ácidos grasos de la familia omega 6. Para LA las asociaciones son consistentes y favorables, evidenciando menor mortalidad por todas las causas (RR 0.83), menor mortalidad cardiovascular (RR 0.86) y menor mortalidad por cáncer (RR 0.80). En términos simples, esos valores corresponden aproximadamente a reducciones relativas del 17%, 14% y 20%, respectivamente, frente al grupo de referencia.

Un punto adicional importante es que este patrón no se interpreta igual para toda la familia omega 6. Al agrupar omega 6 distintos de LA (“no-LA omega-6”), el comportamiento no es idéntico. Esto refuerza la idea central de la presentación de la Dra. Lai: “los omega 6 no deben tratarse como una clase homogénea de ácidos grasos”.

### Results: Omega-6 and cause-specific mortality

| Fatty Acid       | Cohorts (N) | Mortality | RR (95% CI)       |
|------------------|-------------|-----------|-------------------|
| Linoleic acid    | 32          | All-cause | 0.83 (0.81, 0.85) |
|                  | 30          | CVD       | 0.86 (0.83, 0.91) |
|                  | 26          | Cancer    | 0.80 (0.76, 0.83) |
|                  | 26          | Other     | 0.83 (0.80, 0.87) |
| Arachidonic acid | 31          | All-cause | 0.99 (0.96, 1.01) |
|                  | 29          | CVD       | 0.95 (0.91, 0.99) |
|                  | 25          | Cancer    | 0.80 (0.77, 0.83) |
|                  | 25          | Other     | 0.97 (0.93, 1.00) |
| Non-LA omega-6   | 32          | All-cause | 1.02 (1.00, 1.04) |
|                  | 30          | CVD       | 0.99 (0.94, 1.03) |
|                  | 26          | Cancer    | 0.80 (0.76, 0.83) |
|                  | 26          | Other     | 1.02 (0.99, 1.06) |

**Figura 6. Mortalidad (RR) por tipo de ácido graso omega 6: LA vs AA vs no-LA omega-6 (Lai, 2026).**

### 5.3. Adiposidad: cuando el villano pasa a ser salvador.

En el cuadro de la figura 7, se observa que las personas objetos del estudio se agruparon en cinco niveles según su proporción de ácido linoleico. El biomarcador Q1 corresponde a los

niveles más bajos y Q5 a los más altos de este omega 6. Luego se compara el extremo alto (Q5) contra el extremo bajo (Q1).

El resultado es consistente, el grupo con mayor LA (Q5; mediana ~33% LA del total de ácidos grasos) presenta menores valores de adiposidad que el grupo con menor LA (Q1; mediana ~24% LA). En resumen, Q5 vs Q1 se asocia con una cintura 11.04 cm menor, un peso 11.77 kg menor y una masa grasa 7.87 kg menor (con intervalos de confianza con poca variación).

| Outcome             | Median LA, Q5 vs. Q1 (%) | Q5 vs. Q1                         |
|---------------------|--------------------------|-----------------------------------|
| Waist circumference | 33% vs. 24% total FAs    | <b>-11.04</b> (-11.17, -10.91) cm |
| Weight              | 33% vs. 24% total FAs    | <b>-11.77</b> (-11.92, -11.62) kg |
| Fat mass            | 33% vs. 24% total FAs    | <b>-7.87</b> (-7.97, -7.77) kg    |

**Figura 7. Asociación entre LA y medidas de adiposidad (UK Biobank), diferencias entre grupos altos y bajos (Lai, 2026).**

Esto no demuestra que “el LA adelgace” por sí mismo. Lo que sí muestra es que, en estos datos, un mayor estado de LA medido como biomarcador se alinea con un fenotipo metabólico menos adiposo. Y, como mínimo, contradice la narrativa popular de que los omega 6 sean inevitablemente obesogénicos por generar inflamación crónica.

## 6. La conexión con ejercicio y con producción animal: estrés, daño, reparación.

En humanos, el ejercicio se considera un estrés fisiológico intencional. Genera microdaños, activa la respuesta inmune, eleva mediadores de inflamación y aumenta la demanda de reparación tisular. Si la respuesta inflamatoria se resuelve bien, el organismo se adapta. Si se resuelve mal, aparece sobrecarga o fatiga muscular, produciendo dolor prolongado, recuperación lenta y mayor riesgo de lesión.

En producción animal, el estrés no siempre es voluntario. Se puede generar bajo diversas condiciones de manejo, transporte, competencia, cambios de dieta, transición metabólica, enfermedades subclínicas, etc. Pero el patrón biológico es similar a lo reportado en humanos. Hay un estímulo, que produce una respuesta inflamatoria y se genera una necesidad de resolución. Cuando esa resolución de la inflamación falla, el costo se ve en productividad, fertilidad, salud, eficiencia y vida útil.

Por eso, discutir sobre ácidos grasos esenciales y verlos solo como calorías es quedarse corto y negar evidencia científica clara. El valor real está en cómo estos nutrientes modulan señalización, mediadores y resolución de la inflamación. Ahí EPA y DHA (omega 3 de

origen marino) tienen un marco funcional convincente. Y para el caso de los omega 6, especialmente LA, merece una lectura menos dogmática: lo relevante es la forma, el contexto, el equilibrio y cómo se mide la exposición, y no asumir automáticamente que es un nutriente proinflamatorio.

### **7. Una historia de estudio, pruebas y desarrollo: por qué esto no es solo teoría.**

Llevo 20 años (en compañía de otras personas) construyendo una propuesta nutricional alrededor de una apuesta técnica: que los ácidos grasos esenciales, bien formulados y protegidos según el sistema donde se usen, no son un accesorio, son una herramienta nutricional con evidencia y experiencia acumulada, aplicada con criterio.

Con el tiempo aprendí algo incómodo (para técnicos, propietarios y ganaderos), la mayoría de los fracasos no ocurren porque “los suplementos no sirven”. Ocurren por expectativas mal planteadas y por decisiones de uso sin marco técnico. Cuando el objetivo es alto desempeño, humano o animal, hay preguntas que no se pueden dejar de hacer: ¿qué problema quiero resolver? ¿inflamación excesiva? ¿recuperación lenta? ¿respuesta inmune descontrolada? Si no se define la meta, cualquier suplemento termina siendo una apuesta a ciegas.

Lo que más me gustó de estas conferencias, a parte de la actualización en un tema que me apasiona, es que te devuelven a un marco científico honesto basado en mecanismos, medición y resultados probados sobre el uso de los ácidos grasos esenciales en la salud y la inflamación.

### **8. ¿Qué aprendí de estas conferencias? (Conclusiones).**

Para una comprensión más sencilla de quien lea este material, las voy a enumerar así, sin orden de importancia:

- 1) Inflamación no es un enemigo; es una fase. El enemigo es la falta de resolución.
- 2) Los Omega 3 (EPA/DHA) no son “antiinflamatorios” por inmunosuprimir; lo son porque modulan la respuesta inflamatoria y ayudan a su resolución.
- 3) Los Omega 6 no se pueden ver como una sola cosa. El ácido linoleico no se comporta como el villano nutricional que a veces se presenta en redes sociales, en especial cuando se mide con biomarcadores en estudios con grandes cohortes.
- 4) El contexto importa: debe considerarse la dieta completa, el procesamiento, estado metabólico del evaluado (animal o humano), dosis y duración de la suplementación y objetivo del sistema.
- 5) Las conclusiones sobre los efectos de los omegas sean negativas o positivas, deben basarse en mediciones, bajo metodologías científicas validas. Debemos dejar de repetir “verdades” basadas en tendencias sin evidencia que las respalde.

Al final, lo que buscamos es rendimiento sostenible. Y rendimiento sostenible, casi siempre, significa lo mismo: una respuesta adecuada al estrés y capacidad real de volver al equilibrio previo al evento que lo desencadenó. En esto los omega 6 y 3 pueden tener mucho que ver, atreviéndome a afirmar que son moléculas que contribuyen a retomar el “equilibrio” después del caos.

Artículo elaborado por:

**Rolando Hernández**

**Médico Veterinario**

**Máster en Nutrición Animal**

**Tecnigrasas, Suplementos y Nutrientes S.A.S**

Para información adicional relacionada con la aquí presentada (bibliografía citada y otras notas técnicas relacionadas) les invito a visitar la página web de Tecnigrasas SAS en el siguiente enlace:

<https://www.tecnigrasas.com>

### **Referencias bibliográficas**

1. Philip C. Calder, PhD (University of Southampton). “Omega-3 in inflammatory conditions”. 2nd Annual Fatty Acid Symposium (FARI), Feb 9–13, 2026.
2. Heidi Lai, PhD (Fatty Acid Research Institute; PhD University of Leeds). “Omega-6 Research Update”. 2nd Annual Fatty Acid Symposium (FARI), Feb 9–13, 2026.