

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID
FACULTAD DE VETERINARIA
DEPARTAMENTO DE CIENCIA Y TECNOLOGÍA DE LOS ALIMENTOS



TESIS DOCTORAL

Relación entre el tiempo de administración y la composición de las grasas de la ración con la consistencia, estabilidad oxidativa y composición de los ácidos grasos en el tejido adiposo y muscular en pollos de aptitud cárnica

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR

PRESENTADA POR

Juan Manuel Carmona Castaño

DIRECTORA

Ana Isabel Rey Muñoz

Madrid, 2018

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID
FACULTAD DE VETERINARIA
Departamento Ciencia y Tecnología de los Alimentos



Tesis Doctoral presentada por
JUAN MANUEL CARMONA CASTAÑO

PARA LA OBTENCIÓN DEL GRADO DE DOCTOR

Bajo la dirección de la doctora: D^{ÑA}. ANA ISABEL REY MUÑOZ

FDO. JUAN MANUEL CARMONA

MADRID, 2015

D^a. ANA ISABEL REY MUÑOZ, PROFESORA TITULAR DE NUTRICIÓN Y ALIMENTACIÓN ANIMAL DE LA FACULTAD DE VETERINARIA DE LA UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID.

CERTIFICA:

Que la tesis doctoral titulada: “Relación entre el tiempo de administración y la composición de las grasas de la ración con la consistencia, estabilidad oxidativa y composición de ácidos grasos en el tejido adiposo y muscular en pollos de aptitud cárnica”, de la que es autor el licenciado en Ciencias Químicas D. Manuel Carmona Castaño, ha sido realizada en los Departamentos de Producción Animal y Ciencia y Tecnología de los Alimentos, bajo la dirección de la que suscribe y cumple las condiciones exigidas para obtener el título de Doctor.

VBº: Los Directores:

Fdo: Dña. Ana Isabel Rey Muñoz

Madrid a..... de octubre. del 2015

La presente Tesis Doctoral se ha realizado mediante el apoyo de una beca otorgada para la Formación del Personal Investigador concedida por la Universidad Complutense de Madrid. Los trabajos experimentales se han financiado y desarrollado con la empresa Nutreco en el Poultry Research Centre (Casarrubios del Monte, Toledo) y coordinado por la Universidad Complutense de Madrid.

AGRADECIMIENTOS

En primer lugar, y de forma destacada, quiero agradecer a mi directora de tesis, Dra. Ana Isabel Rey Muñoz la dedicación, esfuerzo y ánimo que me ha transmitido a lo largo de todo este trabajo de investigación. Su dirección ha sido mucho más meritoria, si cabe, por la cantidad de tiempo que ha transcurrido desde los inicios del proyecto hasta hoy. En muchas ocasiones que me he sentido desbordado por el trabajo no he escuchado jamás una palabra de desánimo ni de rendición por su parte. No se lo he puesto fácil, pero pese a ello, actitudes como la constancia y el trabajo continuo los he aprendido trabajando con ella. Ahora es momento de que yo se los transmita a mis alumnos.

Las influencias, enseñanzas y vivencias que he compartido durante estos largos años con el Dr. Clemente López Bote en la realización de esta tesis, que deseo seguir compartiendo en el futuro, y en otros muchos aspectos me hacen considerarle el profesor más influyente que he tenido en toda mi carrera abarcando aspectos relativos a mi formación profesional, personal, humana etc. Gracias “Maestro” y vayan para ti mis más emotivas palabras.

Quiero agradecer a la Universidad Complutense de Madrid el haberme concedido una Beca Predoctoral de Personal Investigador para poder desarrollar el trabajo. Quisiera también agradecer a la empresa Nutreco por su inestimable colaboración, su implicación en el proyecto y sus aportaciones.

Al Dr. Manuel Sanz Jiménez por sus consejos, enseñanzas y haber ejercido como nexo de conexión entre la dimensión científica de la tesis y la empresarial.

A todo el Departamento de Producción animal y en especial a todos los amigos con los que he tenido la posibilidad de trabajar en el laboratorio de Nutrición con una mención muy especial para la Dra. Beatriz Isabel, Dr. Marcelo Soares y Dr. David Menoyo. Al Departamento de Nutrición; Bromatología y Tecnología de los alimentos por las facilidades para la realización de algunas pruebas para la presente tesis, por aceptarme en su Programa de Doctorado y en concreto a los Doctores Lorenzo de la Hoz (q.e.p.d.), Juan Antonio Ordóñez y Alberto Álvarez López por su ayuda.

A mis padres y hermano por el gran cariño y apoyo que me han dado cuando más lo he necesitado.

Finalmente agradezco al Dr. Argimiro Daza sus aportaciones en materia estadística, su compañía algunas noches lejos de casa tomando muestras y su extraordinario sentido del humor.

ÍNDICE GENERAL

RESUMEN /ABSTRACT	21
1. INTRODUCCIÓN GENERAL	9
2. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	15
2.1. CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LOS LÍPIDOS	15
2.1.1 Definición de lípido	15
2.1.2 Clasificación de los lípidos.....	15
2.1.2.1 Triacilglicéridos.....	15
2.1.2.2 Fosfoglicéridos	16
2.1.2.3 Esfingolípidos	17
2.1.2.4 Esteroides	17
2.1.3 Características generales de los ácidos grasos.....	18
2.1.3.1 Nomenclatura.....	18
2.1.3.2 Clasificación	19
2.1.3.3 Solubilidad.....	21
2.1.3.4 Ácidos grasos esenciales.....	21
2.2. DIGESTIÓN Y ABSORCIÓN DE GRASAS EN EL POLLO BROILER	24
2.2.1 Digestión de grasas	24
2.2.2 Absorción de grasas	26
2.2.3 Factores que determinan la digestibilidad de la grasa de la ración	27
2.2.3.1 Edad del animal	28
2.2.3.2 Factores relacionados con la composición de la grasa de la ración.....	29
2.2.3.2.1 Longitud de cadena de los ácidos grasos.....	29
2.2.3.2.2 Grado de saturación de los ácidos grasos.....	29
2.2.3.2.3 Interacciones entre ácidos grasos	31
2.2.3.2.4 Contenido en ácidos grasos libres y material no eluible	31
2.2.3.2.5 Distribución posicional del ácido graso dentro de la molécula de acilglicerol.....	32
2.2.3.2.6 Contenido en mono y diglicéridos.	33
2.2.3.2.7 Nivel de inclusión de la grasa en la ración.....	33
2.3. METABOLISMO DE LÍPIDOS.....	34
2.3.1 Re-síntesis de triglicéridos en la mucosa y transporte	34
2.3.2 Lipogénesis	36
2.3.2.1 Mecanismo de síntesis de ácidos grasos (lipogénesis).....	36
2.3.2.1.1. Regulación de la lipogénesis.....	38
2.3.2.1.2 Elongación y desaturación de ácidos grasos	39
2.3.2.1.3 Regulación de la actividad de desaturación.	41
2.3.3 Lipólisis o β -oxidación.....	42
2.3.3.1 Regulación de la β -oxidación	43
2.4. EFECTO DE LA NUTRICIÓN Y DEL MANEJO SOBRE LA CALIDAD DE LA GRASA EN EL POLLO	45
2.4.1 Introducción.....	45
2.4.2 Grasas usadas en la alimentación del pollo	46
2.4.3.- Principales factores de calidad y su control mediante la alimentación.....	46
2.4.3.1 Consistencia de la grasa.....	47
2.4.3.2 Perfil de ácidos grasos	49
2.4.3.2.1 Tiempo de administración.....	53
2.4.3.2 Susceptibilidad a la oxidación	55
2.4.3.2.1 Mecanismo de oxidación lipídica.....	55
2.4.3.2.2 Factores que afectan en el proceso de oxidación de la grasa.....	57
3. PLANTEAMIENTO Y OBJETIVOS.....	65
4. MATERIAL Y MÉTODOS.....	71
4.1. MATERIAL.....	71
4.1.1. Reactivos.....	71
4.1.2. Aparatos.....	71
4.1.3. Biológicos	73
4.2. MÉTODOS.....	73
4.2.1. Ensayo 1. Efecto del tipo de grasa y sus combinaciones sobre la composición de ácidos grasos y textura de la carne en el broiler.	73
4.2.1.1. Objetivo del estudio.....	73

4.2.1.2. Diseño experimental	74
4.2.2. <i>Ensayo 2. Efecto del tiempo de administración de la grasa y de la edad de sacrificio sobre el perfil de ácidos grasos y las características de calidad de la grasa y pechuga del broiler.</i>	77
4.2.2.1. Objetivo del estudio	77
4.2.2.2. Diseño experimental	77
4.2.3. <i>Análisis de laboratorio</i>	81
4.2.3.1. Análisis químico de los piensos	81
4.2.3.1.1. Procedimiento de determinación de la humedad del pienso (Norma ISO-1442).....	81
4.2.3.1.2. Procedimiento de determinación de la proteína bruta	81
4.2.3.1.3. Procedimiento de determinación de la fibra bruta (AOAC, 1984).....	82
4.2.3.1.4. Procedimiento de determinación de las cenizas (Norma ISO R-936)	82
4.2.3.1.5. Procedimiento de determinación de los extractivos libres de nitrógeno.....	82
4.2.3.1.6. Procedimiento de determinación de la grasa bruta.....	82
4.2.3.1.7. Procedimiento de extracción, separación y cuantificación de la grasa de los alimentos suministrados	83
4.2.3.1.8. Procedimiento de metilación de la grasa del pienso.....	83
4.2.3.1.9. Procedimiento de identificación y cuantificación de los ácidos grasos del pienso por cromatografía de gases.....	84
4.2.3.2. Análisis químico de los tejidos animales.	84
4.2.3.2.1. Métodos analíticos del tejido adiposo	84
4.2.3.2.2. Métodos analíticos del tejido muscular (Pectoralis mayor).....	87
4.2.4. <i>Tratamiento estadístico</i>	89
5. RESULTADOS	91
CAPÍTULO 5.1. EFECTO DEL TIPO DE LA GRASA DE LA RACIÓN SOBRE LA COMPOSICIÓN DE ÁCIDOS GRASOS, SUSCEPTIBILIDAD A LA OXIDACIÓN Y TEXTURA DE LA CARNE Y GRASA EN EL BROILER	93
5.1.1. <i>Rendimientos productivos de los pollos broiler y composición de los tejidos</i>	95
5.1.2. <i>Composición de los ácidos grasos de la grasa abdominal y punto de deslizamiento de la grasa</i>	95
5.1.3. <i>Composición de los ácidos grasos de la grasa intramuscular</i>	103
5.1.4. <i>Oxidación inducida del músculo de pollo</i>	111
5.1.5. <i>Estudio sobre la textura de la grasa abdominal y muscular</i>	118
CAPÍTULO 5.2. EFECTO DEL TIEMPO DE ADMINISTRACIÓN DE ACEITE DE GIRASOL O SEBO SOBRE EL PERFIL DE ÁCIDOS GRASOS Y LAS CARACTERÍSTICAS DE CALIDAD DE GRASA Y PECHUGA EN EL BROILER	123
5.2.1 <i>Rendimientos productivos de los pollos broiler y composición de los tejidos a los 49 días de edad</i>	125
5.2.2 <i>Composición de los ácidos grasos de la grasa abdominal a los 49 días de edad</i>	125
5.2.3 <i>Punto de deslizamiento y dureza de la grasa abdominal a los 49 días de edad</i>	126
5.2.4 <i>Composición de los ácidos grasos de la grasa intramuscular a los 49 días de edad</i>	127
5.2.5 <i>Oxidación inducida en el músculo de pollo a los 49 días de edad</i>	129
CAPÍTULO 5.3. ESTUDIO DE LA EVOLUCIÓN DE LA ACUMULACIÓN DE GRASA, PERFIL DE ÁCIDOS GRASOS, PUNTO DE FUSIÓN Y PROPIEDADES REOLÓGICAS DE LA GRASA ABDOMINAL DE POLLOS BROILER SEGÚN EL TIPO Y EL TIEMPO DE ADMINISTRACIÓN DE LA GRASA EN EL PIENSO Y LA EDAD DE SACRIFICIO.	141
5.3.1 <i>Evolución de la acumulación de grasa abdominal según la edad de sacrificio y el tipo y tiempo de administración de la grasa en el pienso</i>	143
5.3.2 <i>Evolución de la composición de los ácidos grasos de la grasa abdominal según la edad de sacrificio y el tipo y tiempo de administración de la grasa en el pienso</i>	144
5.3.3 <i>Evolución en el punto de deslizamiento de la grasa según la edad de sacrificio y el tipo y tiempo de administración de la grasa en el pienso</i>	147
5.3.4 <i>Evolución de la oxidación inducida de la grasa intramuscular de pollo según la edad de sacrificio y el tipo y tiempo de administración de la grasa en el pienso</i>	148
5.3.5 <i>Evolución de las propiedades reológicas de la pechuga de pollo según la edad de sacrificio y el tipo y tiempo de administración de la grasa en el pienso</i>	149
6. DISCUSIÓN	171
6.1. EFECTO DEL TIPO DE GRASA DE LA RACIÓN SOBRE LA COMPOSICIÓN DE ÁCIDOS GRASOS, ESTABILIDAD A LA OXIDACIÓN Y TEXTURA DE LA GRASA Y CARNE EN EL BROILER	173

6.2. EFECTO DEL TIEMPO DE ADMINISTRACIÓN DE ACEITE DE GIRASOL O SEBO
SOBRE EL PERFIL DE ÁCIDOS GRASOS Y LAS CARACTERÍSTICAS DE CALIDAD DE
GRASA Y PECHUGA DE POLLO (A LOS 49 DÍAS DE EDAD Y SU EVOLUCIÓN CON EL TIEMPO) .184

7. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....205

8. CONCLUSIONES231

ÍNDICE DE LAS TABLAS

Tabla 2-1 Nomenclatura de ácidos grasos.....	19
Tabla 2-2 Ejemplos de ácidos grasos saturados de cadena lineal $C_n H_{2n+1}COOH$	20
Tabla 2-3 Ácidos grasos monoinsaturados naturales.....	20
Tabla 2-4 - <i>n-6 ácidos grasos, ácido linoleico (LA) y DHA en carne de pollo, 1970-2006 (fuente: Wang et al., 2009)</i>	24
Tabla 2-5 Punto de fusión en función del grado de saturación (Azain, 2001).	30
Tabla 2-6 - Relación entre el nivel de inclusión de grasa en el pienso, su índice de I:S y su valor de EM (Wiseman y Lessire, 1987)	31
Tabla 4-1 Ingredientes, composición química y composición de ácidos grasos de las raciones experimentales ¹	76
Tabla 4-2 Diseño experimental del segundo experimento	78
Tabla 4-3 Ingredientes, contenido en nutrientes y composición de los ácidos grasos principales de las raciones pre-experimentales y experimentales	80
Tabla 5-1. Efecto del tipo de grasa suministrada en la ración experimental sobre los parámetros zootécnicos.....	99
Tabla 5-2-Efecto del tipo de grasa suministrada en la ración sobre el perfil de ácidos grasos de la grasa abdominal (g / 100 g ácidos grasos totales).....	100
Tabla 5-3-Ratio SAT, MUFA, PUFA de los lípidos neutros de la grasa intramuscular / SAT, MUFA, PUFA del pienso en función del tratamiento experimental y la edad del pollo.....	102
Tabla 5-4- Ratio SAT, MUFA, PUFA de los lípidos neutros de la grasa intramuscular / SAT, MUFA, PUFA del pienso en función del tratamiento experimental y la edad del pollo.....	107
Tabla 5-5- Efecto del tipo de grasa suministrada en la ración sobre el perfil de ácidos grasos de lípidos neutros de la grasa intramuscular (g/100 g ácidos grasos totales).....	108
Tabla 5-6-Efecto del tipo de grasa suministrada en la ración sobre el perfil de ácidos grasos de lípidos polares de la grasa intramuscular (g/100 g ácidos grasos totales).....	110
Tabla 5-7-Peroxidación inducida (nmols MDA/ mg proteína) del músculo de pollo alimentado con las dietas experimentales.....	113
Tabla 5-8- <i>Efecto de los parámetros zootécnicos de los animales experimentales en la peroxidación inducida (nmols MDA/ mg proteína) en el músculo de la pechuga</i>	114
Tabla 5-9- <i>Efecto de los ácidos grasos de los lípidos neutros en la peroxidación inducida (nmols MDA/ mg proteína) en el músculo de la pechuga</i>	115
Tabla 5-10- Efecto de los ácidos grasos de los lípidos polares en la peroxidación inducida (nmols MDA/ mg proteína) en el músculo de la pechuga	117
Tabla 5-11- Efecto del tipo de grasa de la ración sobre los parámetros de textura de la grasa abdominal y la grasa intramuscular.....	120
Tabla 5-12- Estimación de la relación entre la composición de los ácidos grasos y el punto de fusión y parámetros de textura de la grasa abdominal por el método de stepwise (numeros en parentesis indican la desviación standard) ^a	121
Tabla 5-13- Parámetros zootécnicos de los pollos hembras asignados a 5 tipos de programas de alimentación entre los días 21 al 49 de vida	131
Tabla 5-14-Efecto del periodo de alimentación con una ración enriquecida con aceite de girasol (8 %) en el perfil de ácidos grasos de la grasa abdominal (g/100 g ácidos grasos totales) a los 49 días de edad.	132

Tabla 5-15-Efecto del periodo de alimentación con una ración enriquecida con aceite de girasol (8 %) en el perfil de ácidos grasos de lípidos neutros de la grasa intramuscular (g/100 g ácidos grasos totales) a los 49 días de edad.....	134
Tabla 5-16-Efecto del periodo de alimentación con una ración enriquecida con aceite de girasol (8%) en el perfil de ácidos grasos de lípidos polares de la grasa intramuscular (g/100 g ácidos grasos totales) a los 49 días de edad.....	136
Tabla 5-17-Oxidación inducida (nmols MDA/ mg proteína) a diferentes periodos de incubación de muestras de carne de pollo (a los 49 días de sacrificio) alimentados según las raciones experimentales.....	137
Tabla 5-18-Ecuaciones de regresión de la proporción de ácidos grasos (g /100 g ácidos grasos totales) en lípidos neutros en función de los días de suministro de una ración enriquecida en ácido linoleico	138
Tabla 5-19- Ecuaciones de regresión de la proporción de ácidos grasos (g /100 g ácidos grasos totales) en lípidos polares en función de los días de suministro de una ración enriquecida en ácido linoleico	139
Tabla 5-20- Relación entre MDA (nmols/ mg proteína) a 180 minutos de incubación y días de alimentación con una dieta enriquecida con ácido linoleico	140
Tabla 5-21-Efecto del tiempo de administración de una dieta enriquecida con ácido linoleico en las propiedades reológicas de la pechuga del pollo a los 49 días de edad.....	140
Tabla 5-22-Cambios en la acumulación de grasa abdominal según el efecto de la dieta experimental y la edad del pollo.	151
Tabla 5-23- Cambios en el perfil de ácidos grasos de la grasa abdominal (a los 28, 29 y 38 días), según el tiempo de administración y la grasa administrada en el pienso	152
Tabla 5-24- Cambios en el perfil de ácidos grasos (a los 40 días), según el tiempo de administración y la grasa administrada en el pienso	153
Tabla 5-25 - Cambios en el perfil de ácidos grasos (a los 44 días), según el tiempo de administración y la grasa administrada en el pienso	154
Tabla 5-26- Cambios en el perfil de ácidos grasos (a los 46 días), según el tiempo de administración y la grasa administrada en el pienso	155
Tabla 5-27-Efecto del tratamiento experimental y la edad sobre el perfil de ácidos grasos de la grasa abdominal.	156
Tabla 5-28-Evolución de los ácidos grasos principales (total de ácidos grasos saturados: SAT; total de ácidos grasos monoinsaturados: MUFA; y total de ácidos grasos poliinsaturados: PUFA) en función del tipo de dieta y edad.	158
Tabla 5-29-Evolución de los ácidos grasos individuales en función del tratamiento experimental y de la edad	159
Tabla 5-30-Ratio SAT, MUFA, PUFA de la grasa abdominal / SAT, MUFA, PUFA del pienso en función del tratamiento experimental y la edad del pollo	160
Tabla 5-31-Punto de deslizamiento en función de la dieta experimental y la edad.	162
Tabla 5-32- Relación entre el punto de deslizamiento (°C) y los días de alimentación con una dieta enriquecida con ácido linoleico	163
Tabla 5-33-Evolución del punto de deslizamiento en función de la ración experimental y edad de sacrificio	163
Tabla 5-34-Cambios en la peroxidación inducida en la grasa intramuscular de homogeneizados de músculo incubados a 37 °C durante 150 min en función del tipo de dieta y edad del pollo.....	165
Tabla 5-35- Relación entre el punto de deslizamiento y los ácidos grasos principales y la producción de MDA.	166

Tabla 5-36-Cambios en las propiedades reológicas de la grasa intramuscular en función del tipo de dieta y edad del pollo (TTT: Pollos alimentados con sebo todo el periodo experimental (del día 21 al 49 de edad), SSS: Pollos alimentados con girasol todo el periodo experimental (del día 21 al 49 de edad), STT: Pollos alimentados con girasol desde el día 21 al 37 y con sebo desde el día 38 al 49, SST: Pollos alimentados con girasol desde el día 21 al 41 y con sebo desde el día 42 al 49, TSS: Pollos alimentados con sebo desde el día 21 al 37 y con girasol desde el 38-49).....	167
Tabla 5-37-Estudio del efecto del tratamiento y la edad del pollo en las propiedades reológicas del músculo de pechuga	170

ÍNDICE DE LAS ILUSTRACIONES

Ilustración 2-1-Nomenclatura sn de los triglicéridos. R ₁ , R ₂ y R ₃ son las cadenas acilo.	16
Ilustración 2-2- Estructura de fosfoglicéridos	16
Ilustración 2-3- <i>Disminución de los ácidos grasos de la serie (n-6) al aumentar los niveles de ácido linolénico (C18:3 n-3) en la alimentación de ratas (Holman, 1998)</i>	23
Ilustración 2-4 - Representación esquemáticas del proceso de emulsión, hidrólisis y solubilización de la grasa de la dieta.	26
Ilustración 2-5 - Concentración de lipasa en aves según la edad (Noi y Skam, 1995) ..	28
Ilustración 2-6 - Síntesis de novo de ácidos grasos	37
Ilustración 2-7- Rutas metabólicas para la síntesis de los principales ácidos	40
Ilustración 2-8 Reacciones de transporte del ácido graso al interior de la mitocondria durante la β -oxidación	42
Ilustración 2-9 - Reacciones durante la oxidación de los ácidos grasos (β -oxidación)..	43
Ilustración 2-10- Punto de fusión y estructura de los triglicéridos en función de los ácidos grasos que los constituyen (López-Bote et al., 2001).....	48
Ilustración 2-11 - Relación entre el ratio Insaturados/saturados y el punto de deslizamiento de la grasa de pollo (Bavelaar y Beynen, 2003). slippoint= 33.25 (\pm 2.24) – 2.75 dietary U/S ratio (\pm 0.62) (P=0.001; R ² = 0.61)	49
Ilustración 2-12 - Relación entre la cantidad de ácidos grasos ingeridos en la alimentación y los depositados en la grasa (Villaverde et al., 2006). Experimento 1 (○) (aumentando nivel de ácidos grasos poliinsaturados) y experimento 2 (■) (aumentando el nivel de grasa de la ración)	52
Ilustración 2-13- Evolución del porcentaje de C18:2 en la grasa abdominal respecto al tiempo (elaboración propia a partir de datos de la bibliografía).....	54
Ilustración 2-14 - Reacciones en cadena de la oxidación lipídica.....	56
Ilustración 2-15 - Oxidación de la grasa de pollo según el tipo de grasa usado en la ración (Sanz et al., 1999).	59
Ilustración 4-1-Parámetros medidos mediante el analizador de texturas	89
Ilustración 5-1-Punto de deslizamiento de la grasa (°C) según las raciones experimentales	98
Ilustración 5-2-Ratio ácidos grasos insaturados: saturados según las raciones experimentales	98
Ilustración 5-3-Lípidos neutros de la grasa intramuscular de los animales alimentados con las raciones experimentales.....	104
<i>Ilustración 5-4-Lípidos polares de la grasa intramuscular de los animales alimentados con las raciones experimentales</i>	106
Ilustración 5-5-Peroxidación inducida del músculo pectorialis mayor de los pollos broiler alimentados con las raciones experimentales.....	112
Ilustración 5-6-Variaciones en la acumulación de grasa abdominal con la edad de los pollos (A: a día 40; B: a día 42; C: a día 44; D:a día 46) de acuerdo con la grasa de la ración (TTT: Pollos alimentados con sebo todo el periodo experimental (del día 21 al 49 de edad), SSS: Pollos alimentados con girasol todo el periodo experimental (del día 21 al 49 de edad), STT: Pollos alimentados con girasol desde el día 21 al 37 y con sebo desde el día 38 al 49, SST: Pollos alimentados con girasol desde el día 21 al 41 y con sebo desde el día 42 al 49, TSS: Pollos alimentados con sebo desde el día 21 al 37 y con girasol desde el día 38 al 49)	150

Ilustración 5-7 -Cambios en el punto de deslizamiento de la grasa según el tiempo de administración y el tratamiento experimental. TTT: Pollos alimentados con sebo durante todo el periodo experimental de 21 a 49 días; SSS: Pollos alimentados con aceite de girasol durante todo el periodo de 21 a 49 días ; STT: Pollos alimentados con aceite de girasol del día 21 al 37 y sebo del día 38 al 49; SST: Pollos alimentados con aceite de girasol del día 21 al 41 de edad y con sebo del día 42 al 49; TSS: Pollos alimentados con sebo del día 21 al 37 y con aceite de girasol del día 38 al 49.....	161
Ilustración 5-8-Cambios en la peroxidación inducida en la grasa intramuscular de homogeneizados de músculo incubados a 37 °C durante 150 min (A: a día 40; B: a día 42; C: a día 44; D: a día 46) en función del tipo de dieta y edad del pollo (TTT: Pollos alimentados con sebo todo el periodo experimental (del día 21 al 49 de edad), SSS: Pollos alimentados con girasol todo el periodo experimental (del día 21 al 49 de edad), STT: Pollos alimentados con girasol desde el día 21 al 37 y con sebo desde el día 38 al 49, SST: Pollos alimentados con girasol desde el día 21 al 41 y con sebo desde el día 42 al 49, TSS: Pollos alimentados con sebo desde el día 21 al 37 y con girasol desde el día 38 al 49)	164
Ilustración 5-9-Cambios en las propiedades reológicas de la grasa intramuscular en función del tipo de dieta y edad del pollo (TTT: Pollos alimentados con sebo todo el periodo experimental (del día 21 al 49 de edad), SSS: Pollos alimentados con girasol todo el periodo experimental (del día 21 al 49 de edad), STT: Pollos alimentados con girasol desde el día 21 al 37 y con sebo desde el día 38 al 49, SST: Pollos alimentados con girasol desde el día 21 al 41 y con sebo desde el día 42 al 49, TSS: Pollos alimentados con sebo desde el día 21 al 37 y con girasol desde el día 38-49).....	169
Ilustración 6-1. Ratio SAT, MUFA, PUFA de los lípidos neutros del tejido muscular / SAT, MUFA, PUFA del pienso.....	180
Ilustración 6-2-Relación entre la concentración de C18:2 (n-6) y el punto de deslizamiento en la grasa abdominal. Los datos se ajustaron a la ecuación lineal: Punto de deslizamiento (°C) = 35,42 (s.e. 0,79)- 0,47 (s.e. 0,05) x, donde x = concentración de C18:2 (n-6) en la grasa abdominal (g/100 g de ácidos grasos totales).....	183
Ilustración 6-3-Efecto del C18:2 (n-6) en la dureza de la grasa abdominal. Los datos se ajustaron a un punto de corte “ broken line”, tal como se indica en el texto....	183
Ilustración 6-4-Ratio SAT, MUFA, PUFA de la grasa abdominal / SAT, MUFA, PUFA del pienso.	188
Ilustración 6-5-Cambios en el perfil de ácidos grasos (SAT: 2A; MUFA: 2B y PUFA: 2C) de la grasa abdominal con la edad de los pollos de acuerdo a la grasa de la dieta (TTT: Pollos alimentados con sebo todo el periodo experimental (del día 21 al 49 de edad), SSS: Pollos alimentados con girasol todo el periodo experimental (del día 21 al 49 de edad), STT: Pollos alimentados con girasol desde el día 21 al 37 y con sebo desde el día 38 al 49, SST: Pollos alimentados con girasol desde el día 21 al 41 y con sebo desde el día 42 al 49, TSS: Pollos alimentados con sebo desde el día 21 al 37 y con girasol desde el día 38 al 49)	189
Ilustración 6-6- Cambios en el punto de deslizamiento (° C) de la grasa abdominal en función de la edad de los pollos y la grasa suministrada en la dieta (TTT: Pollos alimentados con sebo todo el periodo experimental (del día 21 al 49 de edad), SSS: Pollos alimentados con girasol todo el periodo experimental (del día 21 al 49 de edad), STT: Pollos alimentados con girasol desde el día 21 al 37 y con	

sebo desde el día 38 al 49, SST: Pollos alimentados con girasol desde el día 21 al 41 y con sebo desde el día 42 al 49, TSS: Pollos alimentados con sebo desde el día 21 al 37 y con girasol desde el día 38 al 49).....	195
Ilustración 6-7- Efecto del tiempo de administración de una ración enriquecida con ácido linoleico sobre la composición de ácidos grasos de la grasa intramuscular: lípidos neutros (■) y lípidos polares (▲).....	197
Ilustración 6-8-Relación entre la concentración de MDA de homogeneizados de músculo y los días de administración de una ración enriquecida con ácido linoleico	200

PRINCIPALES ABREVIATURAS

C16:0=Ácido palmítico
C16:1=Ácido palmitoleico
C17:1=Ácido heptdecenoico
C18:0=Ácido esteárico
C18:1n-7=Ácido vacénico
C18:1n-9=Ácido oleico
C18:2=Ácido linoleico
C18:3=Ácido linolénico
C20:0=Ácido aráquico
C20:1=Ácido eicosenoico
C20:3n-9=Ácido eicosatrienoico
C20:4n-6=Ácido arquidónico
C20:5n-3=Ácido eicosapentanoico
EM=Energía metabolizable
Kg= kilogramo
LPL= Lipoprotein lipasa
M=Molar
mg=miligramos
MDA= malondialdehído
min= minutos
MUFA=Ácidos grasos monoinsaturados
N= Newton
NS= No significativo
P=Probabilidad
PUFA=Ácidos grasos poliinsaturados
PV= peso vivo
S=segundo
SAT=Ácidos grasos saturados
SCD=Steroyl-CoA-desaturasa
TBARS=Sustancia reactivas al ácido tiobarbitúrico
Vs.= versus
µg= microgramo
µl= microlitro
Σ= Sumatorio

RESUMEN /ABSTRACT

RESUMEN

El principal objetivo de la tesis doctoral fue estudiar el efecto del tipo de grasa del pienso y tiempo de administración en distintos momentos de instauración sobre las características de calidad de la grasa y carne de broilers, tratando de cuantificar la síntesis endógena y buscar relaciones cuantitativas con el fin de establecer el momento óptimo de cambio de una grasa saturada a insaturada y viceversa.

En el primer experimento, los pollos recibieron desde los 21 a 49 días las siguientes raciones: sebo (8%)(**S**), manteca (8%)(**M**), aceite de girasol (8%)(**G**), una mezcla de sebo y manteca (4%+4%)(**Mz1**), una mezcla de manteca y aceite de girasol (4%+4%)(**Mz2**) y una mezcla de sebo, manteca y aceite de girasol (2-2.8-3.2%)(**Mz3**). En el segundo experimento, se establecieron diferentes programas de alimentación: 1)**TTT**: ración con sebo (8%) desde los 21 a 49 días; 2)**SSS**: ración con aceite de girasol (8%) desde los 21 a 49 días; 3)**STT**: ración con aceite de girasol del día 21 al 37 y sebo del día 38 al 49; 4)**SST**: ración con aceite de girasol del día 21 al 41 y con sebo del 42 al 49; 5)**TSS**: ración con sebo del día 21 al 37 y con aceite de girasol del día 38 al 49. Se realizaron muestreos secuenciales a los 21, 29, 38, 40, 42, 44, 46 y 49 días.

Al administrar Mz2, los ácidos grasos monoinsaturados (MUFA) descendieron mientras que los ácidos grasos saturados (SAT) de la grasa abdominal y lípidos neutros intramusculares no mostraron variaciones significativas al compararlos con animales del grupo M. Cuando se usó Mz3 dichas variaciones fueron menos manifiestas. El C18:2 mostró la mayor correlación entre los ácidos grasos de la ración y los acumulados en la grasa abdominal o intramuscular. La síntesis endógena de SAT fue inferior en los grupos que recibieron un pienso más saturado que aquellos que recibieron un pienso con mayor insaturación siendo el rango de desaturación inferior según se incrementó el contenido en ácido linoleico del pienso. Al aumentar el contenido en PUFA de la dieta, se produjo una menor acumulación de PUFA en los tejidos como consecuencia de un posible incremento en la β -oxidación. La grasa abdominal de animales que recibieron G y Mz2 presentó menor proporción en ácidos grasos n-3 y este efecto también se encontró en la grasa intramuscular del grupo G. Los pollos que recibieron Mz2 y Mz3 presentaron puntos de deslizamiento superiores que G e inferiores que M. El punto de

deslizamiento entre los grupos Mz3 y Mz2 no fue diferente. La dureza de la grasa tampoco varió entre los grupos G, Mz2 y Mz3 aunque el grupo Mz1 presentó mayor dureza. La oxidación estuvo correlacionada con el perfil de ácidos grasos de los lípidos polares siendo necesario al menos un 8% de aceite de girasol para que se modifique el perfil de ácidos grasos de los mismos y se incremente la oxidación de la pechuga de forma significativa. Los resultados de este estudio proporcionan un valor límite de 17.5 % en C18:2 que se relaciona con cambios en la dureza y permite predecir mediante ecuaciones, el punto de deslizamiento o la dureza según la proporción de C18:2 de la grasa abdominal.

En el segundo experimento los grupos STT, SST y SSS presentaron el ratio de conversión más favorable. La utilización del pienso enriquecido con girasol por 12 días o superior en vez de sebo produjo cambios importantes en los PUFA de la grasa abdominal a los 49 días. El grupo SSS mostró el mayor incremento de PUFA con una respuesta cuadrática que alcanzó su máximo el día 40, seguido del grupo TSS. El descenso cuadrático en MUFA y SAT fue de menor intensidad que el incremento de PUFA, y fue atribuido a una mayor síntesis de SAT. El grupo TTT mostró un incremento ligero (10%) y lineal en los SAT y cuadrático en MUFA durante los primeros 10 días a expensas de una disminución cuadrática de los PUFA con valores mínimos después de dos semanas que sugiere un mecanismo de regulación para evitar deficiencia de ácidos grasos esenciales. El grupo TSS fue el que mayor síntesis endógena de SAT y MUFA presentó. La lipogénesis se vio afectada por la edad, disminuyendo con el crecimiento del pollo. El grupo TSS presentó un incremento de la pendiente de la ecuación de regresión para los PUFA hasta 3 veces superior que la pendiente de bajada de los PUFA en el grupo SST. Ello resultó en una composición lipídica de grasa similar a los 49 días entre los grupos TSS y SST a pesar del diferente tiempo de consumo de la ración con aceite de girasol.

Los incrementos o descensos en el punto de deslizamiento de TSS y SST fueron similares al igual que los valores finales a los 49 días. También los grupos STT, SST y TSS mostraron acumulación de grasa similar y no fueron diferentes del grupo TTT.

En la grasa intramuscular la incorporación de una ración rica en C18:2 produjo un incremento de los PUFA tres veces inferior en los lípidos polares que en los lípidos neutros. Los MUFA se modificaron de forma similar en ambas fracciones según los días

de consumo de C18:2, mientras que los SAT disminuyen el doble en los lípidos neutros y se mantienen sin apenas cambios en los lípidos polares. Se puede estimar que con cada día de consumo de la ración rica en linoleico se produce 0.20-0.25% de disminución en la proporción de SAT+MUFA en el tejido muscular.

Los valores de oxidación lipídica estuvieron relacionados linealmente con el tiempo de suministro de una ración rica en C18:2 con incrementos de oxidación por día de baja intensidad (0.025 unidades/día).

Estos resultados pueden ser utilizados para determinar el programa de alimentación más adecuado según la edad de sacrificio y conseguir cambios en el tejido graso del pollo con las características deseadas en términos de punto de deslizamiento, perfil de ácidos grasos, acumulación de grasa y estabilidad oxidativa.

ABSTRACT

The objective of the present research was to study the effect of dietary fat type and administration time at different growing stages on broiler fat and meat quality characteristics trying to quantify the endogenous synthesis and look for quantitative relations in order to establish the optimum switching time from a saturated fat to an unsaturated and viceversa.

In the first experiment, broilers received the following diets from 21 to 49 days of age: tallow (8%)(S), lard (8%)(M), sunflower oil (8%)(G), a mixture of tallow and lard (4%+4%)(Mz1), a mixture of lard and sunflower oil (4%+4%)(Mz2) and a mixture of tallow, lard and sunflower oil (2-2.8-3.2%)(Mz3). In the second experiment the following dietary programs were established: 1)TTT: tallow enriched-diet (8%) from 21 to 49 days; 2)SSS: sunflower oil-enriched diet (8%) from 21 to 49 days ; 3)STT: sunflower oil-enriched diet from 21 to 37 days and a tallow-enriched diet from 38 to 49 days; 4)SST: sunflower oil-enriched diet from 21 to 41 days and tallow-enriched from 42 to 49; 5)TSS: tallow-enriched diet from 21 to 37 and sunflower oil-enriched diet from 38 to 49. Sequential sampling was carried out at 21, 29, 38, 40, 42, 44, 46 and 49 days.

When mixture Mz2 was given, the monounsaturated fatty acids (MUFA) decreased whereas the saturated fatty acids (SAT) of the abdominal fat and

intramuscular neutral lipids were not affected when compared to broilers from group M. When mixture Mz3 was given changes were less marked. In polar lipids changes were of less magnitude. The C18:2 showed the highest correlation between the dietary fatty acids and the fatty acid accumulation in abdominal and intramuscular fat. The fat endogenous synthesis was lower in groups that received a saturated diet than in those that received an unsaturated diet being the desaturation range lower when increasing the linoleic acid content of feed. The increase in dietary PUFA resulted in a lower PUFA tissue accumulation, which it was explained by a possible increase in the β -oxidation. The abdominal fat from birds that received G and Mz2 showed the lower proportion in n-3 fatty acids and this effect was also found in the intramuscular fat from group G. Broilers that received Mz2 and Mz3 showed slip points higher than G group and lower than M group. The slip point between Mz3 and Mz2 was not different. The fat hardness did not change between groups G, Mz2 and Mz3, although Mz1 group showed higher hardness than the others. Muscle from birds that were fed the diet with Mz1, Mz2 or Mz3 showed intermediate oxidation values when compared to G or S. Oxidation was correlated to the fatty acid profile of polar lipids, being necessary a level of at least 8% of sunflower oil in the diet to modify the fatty acid profile of the polar lipids and significantly increase the lipid oxidation of breast muscle. The results of the present study also provide a target value of 17.5 % in C18:2 related to hardness changes and allow predicting by equations the slip point or fat hardness according to C18:2 proportion of abdominal fat.

In the second experiment STT, SST and SS groups showed the most favorable feed conversion ratio. The use of a sunflower oil-enriched diet for 12 days (or higher) instead tallow produced important changes in the PUFA of abdominal fat at 49 days. SSS group showed the highest increase in PUFA (followed by TSS group) and a quadratic response that reached its maximum value at day 40. The quadratic MUFA and SAT decrease was of lower intensity than the PUFA increase and it was attributed to a higher SAT synthesis. The TTT group showed a slight linear increase (10%) and a quadratic increase in MUFA during the first 10 days that result in a quadratic decrease of PUFA reaching minimum values after two weeks of dietary treatment that suggest a regulation mechanism to avoid deficiencies of essential fatty acids. The TSS group showed the lowest endogenous synthesis of SAT and MUFA. Lipogenesis was affected

by age, decreasing as bird weight increases. The TSS had a regression equation slope increase three-fold higher than the slope decrease in STT group. That fact resulted in a similar fatty acid composition for TSS and SST groups at 49 days of age although the consumption days for the sunflower oil-enriched diet were different.

The slip point increase or decrease from groups TSS and SST were similar with time as well as the final values at 49 days of age. Also STT, SST and TSS groups showed similar abdominal fat accumulation that was not different from group TTT.

In abdominal fat the administration of a C18:2-enriched diet resulted in an increase in the PUFA proportion 3-fold lower in the polar lipids than in the neutral lipids. The MUFA were modified similarly in both lipid fractions according to the time of feeding C18:2-enriched diet, whereas the SAT proportion decreased 2-fold in neutral lipids and stayed without changes in polar lipids. It was estimated a 0.20-0.25% decrease in SAT+MUFA of muscle tissue per day of given a sunflower-oil enriched diet.

The lipid oxidation values were related to the time of receiving the C18:2-enriched diet according to a linear equation in which increase in oxidation per day of dietary treatment were of low intensity (0.025%/day).

These results could be used to determinate the most appropriate dietary program according to the slaughter age in order to obtain fatty chicken tissues with desired characteristics in terms of fat melting point, fatty acid profile, fat accumulation and lipid stability.

1. INTRODUCCIÓN

GENERAL

1. INTRODUCCIÓN GENERAL

En España la industria del broiler como tal no comenzó hasta fines de los años 50, con la entrada de las primeras estirpes de aves pesadas, procedentes de Estados Unidos y la posibilidad de utilizar soja de importación para la fabricación de piensos compuestos. Con el tiempo las granjas de selección norteamericanas y en competencia algunas empresas europeas mejoraron la velocidad de crecimiento, junto con una mejora de su conversión alimenticia y unos rendimientos cárnicos cada vez superiores.

El sector español del broiler ha tenido un desarrollo, en el último medio siglo, similar al de los países más desarrollados. Según datos del Ministerio de Agricultura, Alimentación y Medio Ambiente del año 2014, España se sitúa como cuarto país de la Unión Europea en producción de carne de pollo (11.1 % del total producido en la UE, después de países como Polonia, Reino Unido y Alemania) y quinto en producción de carne de ave (10.5 % del total producido en la UE).

La producción del sector avícola de carne durante 2014 fue de 1.486.200 toneladas, lo que supone un aumento del 8 % con respecto al año anterior. De ese total, un 82 % corresponde a la producción de carne de pollo. El sector avícola de carne se ha caracterizado tradicionalmente por su escasa vocación exportadora en contraste con su potencial productivo. Esta situación es consecuencia de la tendencia a orientarse al mercado de producto fresco, demanda casi exclusiva del consumidor nacional, que dificulta el acceso a los mercados exteriores, lo que a su vez dificulta la gestión de excedentes de producción y produce, de manera cíclica, crisis de precios. Aunque el sector mantiene su posición importadora, continúa reforzándose la tendencia a incrementar su presencia en el exterior, evidenciada durante los últimos años. Así, las exportaciones a otros países de la UE se han incrementado cerca de un 11 por ciento y las exportaciones a terceros países en torno a un 2,19 por ciento. En cuanto a las importaciones procedentes de países de la UE, se han incrementado un 1,91 por ciento, mientras que las procedentes de terceros países han descendido ligeramente, en torno a un 0,87 por ciento. La utilización interior total (consumo humano) de carne de aves para

el año 2014 se ha estimado en 1.500.000 toneladas (de los cuales 637.134 toneladas corresponden a carne de pollo), lo que implica un autoabastecimiento del 102.2 %.

Estos resultados constatan la importancia del sector avícola de carne como uno de los principales motores económicos de la ganadería española, con un valor de la producción estimado en 2.333 millones de euros, lo que supone un 5,3% de la Producción Final Agraria y un 15,2 % de la Producción Final Ganadera.

Su importancia, además, radica en su condición de alimento básico y fuente económica y sana de proteína. Es la segunda carne más consumida, sólo por detrás de la carne de cerdo, y la primera si se considera el consumo en fresco. Este hecho se debe fundamentalmente al corto período de crecimiento y engorde del pollo broiler (6-7 semanas) que no solo permite una producción masiva sino un precio muy competitivo y accesible al consumidor. Así por ejemplo en el año 2013 el precio medio de la canal de pollo se cifró en 1.83 € kg.

En este sentido la selección genética en los últimos años se ha dirigido hacia la obtención de estirpes de más rápido crecimiento, con mayor desarrollo muscular que se traduce sobre todo en una mayor producción de pechuga. Así mientras a mediados del siglo pasado un híbrido de raza semipesada tardaba unas 9 semanas para llegar al kg de peso vivo, con las aves pesadas que entonces comenzaban su carrera, se conseguían ya unos 1.3 kg de peso y una conversión de unos 2.4 kg. Ya en 1953 un pollo necesitaba unos 70 días en alcanzar un peso de final de 1.5 kg, sin embargo, alrededor del año 2001, un pollo puede llegar a alcanzar un peso final de 2.5 kg en solo 42 días (Fouad and El-Senousey, 2014). Según datos de Zuidhof et al. (2014), los pesos de los pollos entre 1957 a 2005 se ha multiplicado por cuatro y la producción de pechuga se ha incrementado en un 80 %. Estas mejoras en el crecimiento del animal no sólo propician la aparición de ciertas patologías sino que además pueden afectar en buena medida a la calidad del producto y por tanto a su aceptación por parte del consumidor final. Así la disminución de la edad de las aves y el incremento de su tamaño pueden afectar entre otros a la ternura de la carne de pechuga, uno de los atributos más importantes para los consumidores.

Por otro lado, la alimentación del pollo es uno de los factores responsables en buena medida de la calidad de la carne y ofrece amplias medidas de actuación. Así por ejemplo el control de la composición de la grasa en el pollo mediante la alimentación puede afectar a la apariencia del producto, a la facilidad para que el mismo sea manipulado, modificar su valor nutricional, que la carne tenga una mayor o menor contenido en grasa o que el animal acumule más o menos grasa en la canal, así como hacer que sea más o menos susceptible a sufrir reacciones de oxidación que pueden afectar a su valor nutricional a la génesis de sabores indeseables y al fin y al cabo a la vida útil del producto.

Algunas de estas características de calidad tienen más interés para los consumidores como puede ser la duración del producto o que éste sea sano y no contenga sabores u aromas extraños o desagradables. Sin embargo, otras características pueden ser más interesantes para el industrial, como la facilidad para poder ser manipulado y su vida útil, ambas relacionadas con el tipo de grasa o nivel de grasa que acumule el animal en sus tejidos y que pueden resultar de gran interés teniendo en cuenta que el procesado y derivados de la carne de pollo es un campo de nueva expansión.

Esta tesis se ha realizado con la finalidad de buscar estrategias de alimentación que permitan mejorar la calidad de la carne de pollo en concreto su consistencia, composición de ácidos grasos y estabilidad oxidativa teniendo en cuenta el tiempo de administración de distintos tipos de grasa en el pienso y según la edad o el momento de sacrificio del animal.

2. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

2. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

2.1. CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LOS LÍPIDOS

2.1.1 Definición de lípido

Podemos abordar la definición de lípido desde distintos puntos de vista. Químicamente un lípido es un conjunto de sustancias de muy diversa índole y con pocos puntos estructurales en común. Tienen la característica de ser insolubles en agua y solubles en disolventes orgánicos. Desde el punto de vista de la nutrición animal son sustancias cuyos componentes mayoritarios cuantitativamente son los triacilgliceroles (triglicéridos) y fosfolípidos, aunque también incluyan sustancias de otra índole como esteroides, ácidos grasos, terpenos, sales biliares y vitaminas liposolubles. Básicamente las grasas tienen una triple característica desde el punto de vista nutricional: son una fuente muy importante de energía, suministran ácidos grasos esenciales y transportan vitaminas liposolubles.

2.1.2 Clasificación de los lípidos

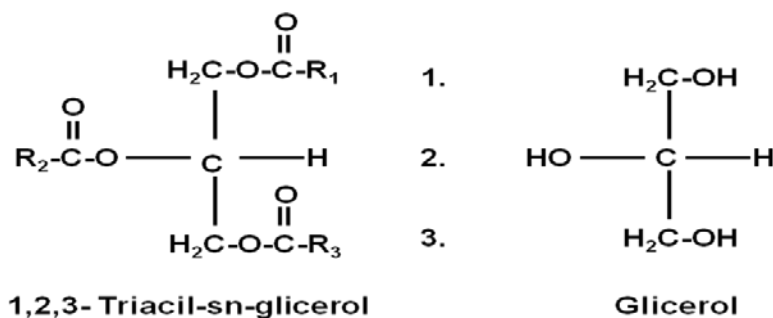
Los lípidos pueden ser clasificados en cinco grupos si atendemos sólo a su estructura química: triacilglicéridos, fosfoglicéridos, esfingolípidos, ceras y esteroides y finalmente ésteres de los correspondientes ácidos grasos. Desde el punto de vista de la polaridad se pueden clasificar como: lípidos polares y lípidos neutros (Small, 1968; Tortoiseshell y Small, 1970; Tortoiseshell y Small, 1972). Si nos basamos en el tipo de función que desarrollan en los seres vivos se dividen en: lípidos de reserva y lípidos estructurales (Enser, 1984). Finalmente si tenemos en cuenta su capacidad de formar jabones se pueden clasificar en: saponificables, que son aquellos que contienen ácidos grasos y insaponificables, que son aquellos que no.

2.1.2.1 Triacilglicéridos

Son los lípidos conocidos como grasas y los más comunes. Los triglicéridos son insolubles en agua ya que son moléculas apolares. Son ésteres de glicerina con tres

moléculas de ácido graso. La hidrólisis con KOH y NaOH (llamada saponificación) da lugar a la formación de jabones de los cationes Na^+ y K^+ .

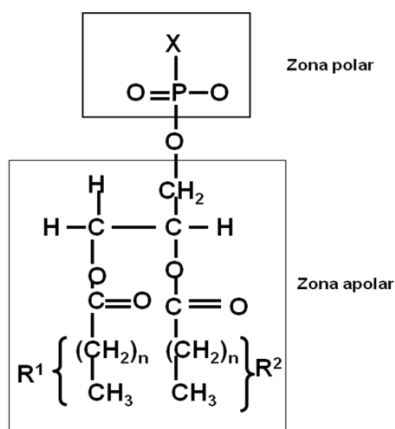
Ilustración 2-1-Nomenclatura *sn* de los triglicéridos. R_1 , R_2 y R_3 son las cadenas acilo.



2.1.2.2 Fosfoglicéridos

Son estructuras que presentan moléculas esterificadas de dos ácidos grasos de la molécula de glicerina en las posiciones donde se localizan los dos primeros grupos OH. En el tercer grupo hidroxilo se establece un enlace tipo éster con el ácido fosfórico, éste a su vez se esterifica por el otro lado con otro grupo alcohol. Esta estructura les confiere una gran polaridad a pH neutro ya que están formados por una parte polar constituida por el ácido fosfórico y el segundo grupo alcohol y dos colas no polares formadas por los restos de las cadenas carbonadas de los ácidos grasos correspondientes.

Ilustración 2-2- Estructura de fosfoglicéridos



Los fosfolípidos son las moléculas más comunes en la fase lipídica de las membranas celulares. Pueden distribuirse en mono-capas, bi-capas en solución acuosa y vesículas cerradas o formar micelas debido a su gran polaridad.

2.1.2.3 Esfingolípidos

Dentro de los lípidos de membrana, los esfingolípidos son cuantitativamente los más importantes después de los fosfolípidos. Pueden ser incluidos en el grupo de los fosfolípidos ya que contienen fósforo en su estructura. Están constituidos por una molécula de esfingosina (aminoalcohol de cadena larga), una molécula de ácido graso de cadena larga y un alcohol de cabeza. Existen tres grupos principales de esfingolípidos: las esfingomielinas, los gangliósidos y cerebrósidos. Las esfingomielinas son las más abundantes y los cerebrósidos y gangliósidos forman parte de las células cerebrales.

2.1.2.4 Esteroides

Junto con los terpenos son los lípidos insaponificables más importantes. Son moléculas de alta complejidad, liposolubles y con cuatro anillos condensados. Así dentro de este grupo los más abundantes son los esteroides que presentan un grupo OH en su estructura siendo el más importante de ellos el colesterol. El colesterol y los ésteres que derivan de él y de ácidos grasos de cadena larga son componentes muy importantes de las lipoproteínas plasmáticas y de la membrana celular externa. La molécula de colesterol presenta una cabeza polar (grupo OH en posición 3) y una cola apolar y por tanto hidrófoba muy rígida que lo constituyen el resto de la cadena carbonada.

El colesterol es precursor de las sales biliares, las cuales están formadas por combinaciones entre el ácido del cólico y por otro lado taurina o glicina. Estas sales son potentes emulsionantes debido a sus características anfipáticas (así la taurina y glicina son hidrofílicas, mientras que el grupo del esteroide es hidrófobo).

2.1.3 Características generales de los ácidos grasos

Los ácidos grasos son los componentes mayoritarios de los lípidos. Están formados por una cadena hidrocarbonada que tiene en uno de sus extremos un grupo carboxilo (COOH) y en el otro un grupo metilo (CH₃).

Desde el punto de vista fisiológico los ácidos grasos tienen funciones muy importantes: forman parte de la estructura de fosfolípidos y de los glicolípidos, muchas proteínas se modifican gracias a su unión covalente con los ácidos grasos almacenándose en el interior de la membrana, se almacenan como triacilgliceroles y pueden bien oxidarse o bien hidrolizarse para producir energía. Hay derivados de ácidos grasos que actúan sobre receptores específicos celulares al igual que lo hacen los mensajeros intracelulares o las hormonas.

2.1.3.1 Nomenclatura

Al igual que una gran mayoría de compuestos orgánicos los ácidos grasos se pueden nombrar por el sistema IUPAC o utilizando su nombre vulgar. Así por ejemplo el ácido graso sin dobles enlaces lineal y de 18 átomos se llama ácido esteárico (nombre vulgar) o ácido octadecanoico (nombre IUPAC). En el sistema IUPAC la numeración de la cadena se lleva a cabo partiendo del carbono del grupo carboxílico que lleva el localizador número 1 y el resto de carbonos que forman parte de la cadena se numeran en orden creciente.

En la nomenclatura vulgar se emplean letras griegas para identificar los distintos carbonos de que consta la cadena carbonada. El carbono a continuación del carbono carboxílico se designa por la letra α , y el resto de carbonos se designan con las letras α , β , γ , etc. La letra griega δ se utiliza para designar el átomo de carbono más alejado del carbono del grupo carboxílico (Rawn, 1989).

Si los ácidos grasos presentan dobles enlaces se debe indicar la situación del doble enlace por un número que recibe el nombre de *localizador* situado delante del nombre del ácido graso y separado de este por un guión. Los isómeros geométricos de los

dobles enlaces se nombran con el prefijo “cis” o “trans” inmediatamente delante del localizador del doble enlace separado de éste por un guión.

Por otro lado hay que considerar que los ácidos grasos suelen incluir una notación que incluye la longitud de la cadena carbonada y, en determinados ácidos grasos el número y la configuración geométrica de los dobles enlaces. La posición de los dobles enlaces puede contarse desde el carbono carboxílico, dando origen a la notación delta o química, o del grupo metilo terminal dando lugar a la notación omega, n- o bioquímica.

Tabla 2-1 Nomenclatura de ácidos grasos

Nombre común	Ácido oleico	Ácido linoleico
Número de átomos de carbono	18	18
Estructura	$\text{CH}_3(\text{CH}_2)_7\text{CH}=\text{CH}(\text{CH}_2)_7\text{COOH}$	$\text{CH}_3(\text{CH}_2)\text{CH}=\text{CHCH}_2\text{CH}=\text{CH}(\text{CH}_2)_7\text{COOH}$
Nombre sistemático	Ácido cis-9-Octadecenoico Ácido (Δ -)9-Octadecadienoico Ácido Δ^9 -Octadecadienoico Ácido ω -9-Octadecadienoico Ácido (n-9)-Octadecadienoico	Ácido cis,cis, 9-12-Octadecadienoico Ácido (Δ -)9,12-Octadecadienoico Ácido $\Delta^{9,12}$ -Octadecadienoico Ácido ω -6,9-Octadecadienoico Ácido (n-6,n-9)-Octadecadienoico
Símbolos	18:01 18:1;9 $\text{C}_{18:1}$ $\Delta^9\text{C}_{18:1}$ $\Delta 9-18:1$ $18:1\Delta^9$ * ω -9-18:1 *18:1 ω 9 *9-18:1 *18:1(n-9)	18:02 18:2;9,12 $\text{C}_{18:2}$ $\Delta^{9,12}\text{C}_{18:2}$ $\Delta 9,12-18:2$ $18:2\Delta^{9,12}$ ω -6,9-18:2 18:2 ω 6,9 6,9-18:2 18:2(n-6)

2.1.3.2 Clasificación

Los ácidos grasos se pueden clasificar en función de su estructura, teniendo en cuenta la longitud de su cadena carbonada y respecto al grado de insaturación (existencia o no de dobles enlaces) que presenta. Según Dupont (1991) se pueden clasificar en: ácidos grasos de cadena corta, que son aquellos que tienen menos de 12 átomos de carbono en la cadena carbonada, de cadena media, que tienen una cadena

carbonada de longitud entre 12 a 17 átomos de carbono, y finalmente de cadena larga con 18 o más átomos de carbono de longitud. Según el número de dobles enlaces que tiene la molécula se pueden clasificar en ácidos grasos saturados, que son aquellos que no presentan dobles enlaces en la molécula, ácidos grasos monoinsaturados si posee un doble enlace y si contienen más de uno reciben el nombre de poliinsaturados.

Tabla 2-2 Ejemplos de ácidos grasos saturados de cadena lineal $C_n H_{2n+1}COOH$

Átomos de carbono	Nombre sistemático	Nombre común	Distribución
12	n-Dodecanoico	Laúrico	Muy distribuido
14	n-Tetradecanoico	Mirístico	Aceites de semillas
16	n-Hexadecanoico	Palmítico	Plantas y animales
18	n-Octadecanoico	Estearico	Muy común, sobre todo en lípidos complejos
20	n-Icosanoico	Araquídico	Aceite de cacahuete
22	n-Docosanoico	Behénico	Triacilglicerolos de las semillas
24	n-Tetracosanoico	Lignocérico	Poca proporción en semillas y cerebrósidos
26	n-Hexanoico	Cerótico	Componente de las ceras, insectos y plantas
28	n-Octacosanoico	Montánico	Ceras vegetales

La influencia de la isomería geométrica tiene una importancia vital en la conformación espacial de la molécula y eso implica cambios sustanciales en sus características fisico-químicas.

Tabla 2-3 Ácidos grasos monoinsaturados naturales.

Átomos de carbono	Nombre sistemático	Nombre común	Distribución
12	<i>cis</i> -5-Dodecenoico	Denticético	Bacterias
	<i>cis</i> -9-Dodecenoico	Lauroleico	
14	<i>cis</i> -5-Tetradecenoico	Fisetérico	Bacterias
	<i>cis</i> -9-Tetradecenoico	Miristoleico	Bacterias y plantas
16	<i>cis</i> -5-Hexadecenoico		Plantas
	<i>cis</i> -7-Hexadecenoico		Plantas, algas, bacterias
	<i>cis</i> -9-Hexadecenoico	Palmitoleico	Muy distribuido
	<i>cis</i> -11-Hexadecenoico	Palmitovaccénico	Aceites de semillas
18	<i>trans</i> -3-Hexadecenoico		Plantas
	<i>cis</i> -6-Octadecenoico	Petroselénico	Plantas y aceites de semillas
	<i>cis</i> -9-Octadecenoico	Oleico	Muy repartido
	<i>cis</i> -11-Octadecenoico	<i>cis</i> -Vaccénico	Bacterias
20	<i>trans</i> -9-Octadecenoico	Elaídico	Grasas en rumiantes
	<i>cis</i> -9-Icosenoico	Gadoleico	Aceites de semillas y pescado
	<i>cis</i> -11-Icosénico		Aceites de semillas y pescado
22	<i>cis</i> -13-Docosenoico	Erúxico	Aceites de semillas y pescado
	<i>trans</i> -13-Docosenoico	Brasídico	Aceites de semillas y pescado
24	<i>cis</i> -15-Tetracosenoico	Nervónico	Cerebrósidos del cerebro

2.1.3.3 Solubilidad

Como se indicó anteriormente la solubilidad en disolventes orgánicos (no en agua) es la característica diferencial más relevante de los lípidos. Sin embargo por tratarse de un conjunto muy heterogéneo de sustancias hay un rango muy amplio de solubilidades en los distintos solventes orgánicos. Los ácidos grasos son moléculas con una cabeza hidrofílica (grupos carboxílicos) y por otro lado una cadena hidrofóbica (el resto de la cadena). Esta cadena hidrocarbonada es la responsable de que los ácidos grasos sean liposolubles y no hidrosolubles. Sin embargo al existir una zona polar, en algunos casos puede existir una solubilidad en disolventes ligeramente polares. Dependiendo de la longitud de la cadena apolar y el número de grupos polares que presente puede variar su capacidad de solubilizarse en distintos disolventes. La estructura de los ácidos grasos les permite formar micelas en soluciones acuosas. Las micelas son estructuras globulares en que los grupos polares están localizados en su superficie y las colas hidrocarbonadas quedan inmersas en el interior (Stryer, 1995). La capacidad de formación de estas estructuras depende del grado de insaturación y de la longitud del ácido graso debido por la distinta polaridad que presenten los grupos de la molécula. Así pues cuanto más corta sea la cadena y mayor el grado de insaturación mayor es la capacidad de formar dichas micelas. De la polaridad surge otra forma de clasificar a los ácidos grasos (Freeman, 1984): ácidos grasos de polaridad baja (saturados y de cadena larga) y ácidos grasos de polaridad media/alta (insaturados de cadena larga y de cadena corta).

2.1.3.4 Ácidos grasos esenciales

Existen algunos ácidos grasos de tipo poliinsaturados que no pueden ser sintetizados por animales superiores y que son necesarios para sus funciones orgánicas. Son los denominados ácidos grasos esenciales. Así, los animales no pueden sintetizar ácidos ni linoleico ni linolénico. Así pues la presencia de ácidos grasos en los alimentos de origen animal es muy importantes desde el punto de vista nutricional para evitar síntomas de deficiencia en algún ácido graso. Las primeras pruebas sobre el carácter esencial de algunos ácidos grasos las llevaron a cabo Burr y Burr en 1929. Los ácidos

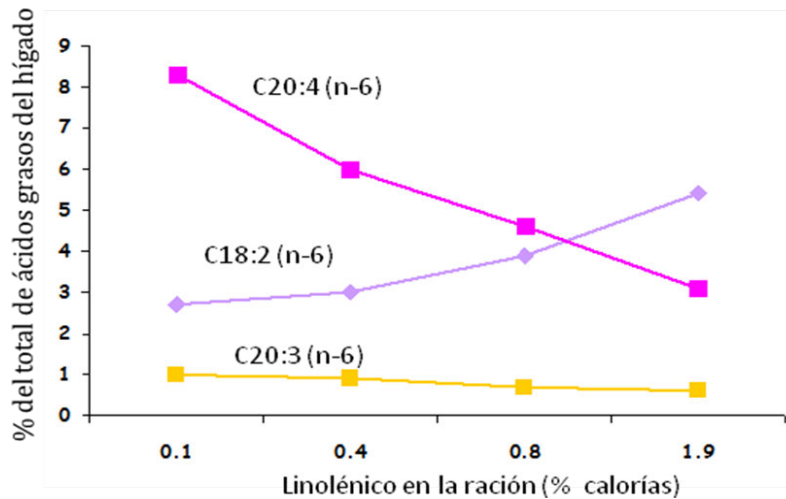
grasos esenciales están relacionados con la regulación del sistema hormonal e inmune, son componentes de las membranas y responsables de muchos factores que afectan al metabolismo. Se han encontrado síntomas de deficiencia en los algunos animales alimentados con raciones deficitarias en ácido linoleico. En el cerdo se ha observado crecimiento lento, fragilidad en los capilares, deshidratación, fallos en el sistema inmune y reproductivo, incremento de la mortalidad perinatal y problemas cardiovasculares. Es en el caso de las hembras en estado de gestación y en los jóvenes donde los efectos como consecuencia de esta carencia son más marcados. Hay también abundantes datos experimentales de la importancia de los ácidos grasos esenciales en el desarrollo neurovegetativo (Crawford et al., 2006).

El ácido linoleico (C18:2, n-6) y el linolénico (C18:3, n-3) son los precursores de las dos familias más importantes de los ácidos grasos: las familias (n-3) y (n-6). El ácido linolénico y el linoleico se metabolizan por el mismo sistema microsomal (Holman, 1998) por desaturación alterna y elongación originándose por dos rutas metabólicas diferentes ácidos grasos de hasta 22 átomos de carbono.

Se ha observado experimentalmente que el contenido de ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga de la serie (n-6) en los tejidos animales se reduce al mantenerse constante el nivel de ácido linoleico en la ración y aumentar el de ácido linolénico (Mohrhauer y Holman, 1963). Igualmente si mantenemos constante el nivel de ácido linolénico se reducen los productos de la serie (n-3) al aumentar la ingestión de ácidos grasos de la serie (n-6) (Rahm y Holman, 1964).

Así pues se puede concluir que los ácidos grasos esenciales (n-6) y (n-3) compiten por las mismas rutas de elongación y desaturación (Mohrhauer y Holman, 1963). Otros estudios posteriores en los que se utilizaron piensos enriquecidos con ambos tipos de ácidos grasos confirman una diferente incorporación de éstos ácidos grasos en las membranas debido a la competición de su sistema enzimático (Pan y Storlien, 1993; López-Bote et al., 1997; Rey et al., 2004)

Ilustración 2-3- *Disminución de los ácidos grasos de la serie (n-6) al aumentar los niveles de ácido linolénico (C18:3 n-3) en la alimentación de ratas (Holman, 1998)*



En los últimos años se ha incrementado el interés por estudiar los efectos de incluir ácidos grasos n-3 en la dieta (Hulan y Ackman, 1989; Lands, 1989; Pletterplace y Watkins, 1989; Pletterplace y Watkins, 1992; etc.). Hope et al. (1990) afirmaron que el consumo de carne de pollo enriquecida con ácidos grasos (n-3) puede disminuir el riesgo de enfermedades coronarias. Chanmugan et al., (1992) aumentaron el nivel de inclusión de ácido linolénico en diferentes raciones suministradas a pollos y observaron que se incrementaba de manera significativa el contenido de ácidos grasos de tipo n-3 y más concretamente el contenido de C20:5 n-3. Con el paso de los años ese interés perdura puesto que las materias primas usadas en la formulación de piensos poseen una alta proporción de ácidos grasos del tipo n-6 (Wang et al., 2009; Zdunczyk y Jankowski, 2013; Ribeiro et al., 2014). Sin embargo, el hecho de aumentar el valor nutricional de la carne de pollo aumentando el contenido en ácidos grasos n-3 incrementa el coste de la alimentación y puede causar un deterioro de las características sensoriales y de la estabilidad de la carne a la oxidación (Zdunczyk y Jankowski, 2013).

Tabla 2-4 - *n-6* ácidos grasos, ácido linoleico (LA) y DHA en carne de pollo, 1970-2006 (fuente: Wang et al., 2009)

Year	Data source/reference	Fatty acid			
		<i>n-6</i> (%)	LA (%)	DHA (%)	DHA (mg/100 g)
1970*-80	M&W fat and fatty acid supplement ⁽⁴⁴⁾	14.4	13.7	1.03	170
1998	M&W fatty acid supplement ⁽²⁰⁾	17.5	15.4	0.41	69
2004	IBCHN (organic, shop)†	20.1	19.2	0.10	<16
2004	IBCHN (organic, farm)†	21.6	20.7	0.42	66
2004	IBCHN (farmed)†	28.5	27.6	0.12	25
2006	USDA ⁽⁴⁵⁾	20.6	20.2	0.21	30

M&W, McCance and Widdowson; IBCHN, Institute of Brain Chemistry and Human Nutrition; USDA, US Department of Agriculture.
 *Data were first obtained in 1970; later the data were reanalysed on twelve samples in collaboration with the Laboratory of the Government Chemist and were then included in M&W's original supplement on fatty acids⁽⁴⁴⁾.
 †IBCHN records.

2.2. DIGESTIÓN Y ABSORCIÓN DE GRASAS EN EL POLLO BROILER

Las aves a pesar de tener bastantes coincidencias en los procesos de absorción, digestión y metabolismo cuando se las compara con los mamíferos, poseen algunas diferencias sobre todo por el hecho de que tienen algunas estructuras anatómicas diferentes. Así las aves poseen un estómago muscular (la molleja) y carecen de sistema linfático.

2.2.1 Digestión de grasas

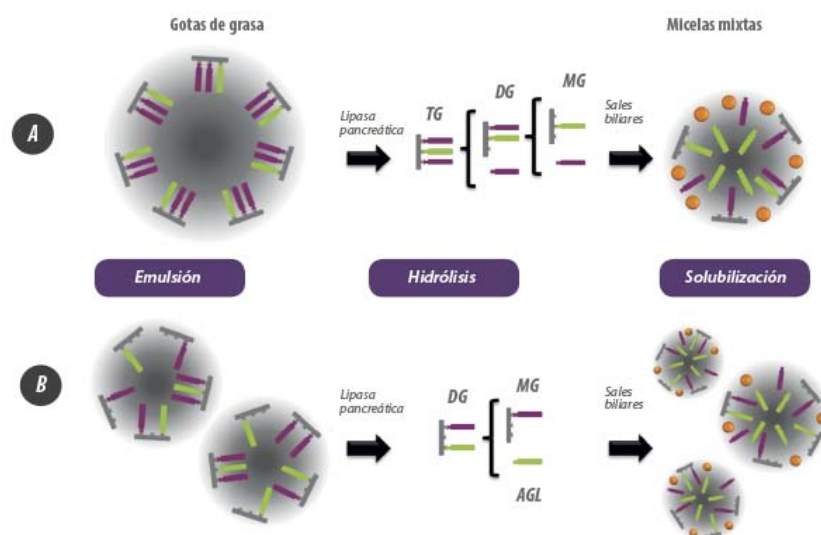
Las grasas deben trasladarse en solución acuosa al lugar donde deben digerirse primero y luego absorberse. Debido a que son compuestos insolubles y a que no son capaces de atravesar la superficie del intestino delgado, éstas deben transformarse en gotas de menor tamaño (emulsión) para que se favorezca el contacto entre las gotas de grasa de pequeño tamaño y las lipasas pancreáticas posteriormente (Freeman, 1984). Este proceso de emulsión se realiza por acción mecánica (Blanch, 1994) y se localiza en la molleja. En algunas especies como el cerdo la hidrólisis de la grasa comienza en el estómago (Jensen et al., 1997), sin embargo, en aves no se han descrito la actuación de lipasas a nivel del tracto gastrointestinal superior.

Una vez que el alimento llega al intestino delgado, la secreción de bicarbonato sódico neutraliza la acidez del bolo alimenticio alcanzando niveles de pH entre 5 y 7.5. Este cambio brusco en el pH produce la ionización parcial de los ácidos grasos que

migran a la interfase de la partícula de emulsión. Además la presencia de alimento en el duodeno estimula la secreción de colecistoquinina, la cual induce la secreción de sales biliares y jugo pancreático. Las sales biliares estabilizan las gotitas de emulsión para la adsorción del complejo lipasa-colipasa. En el proceso de emulsificación de los triglicéridos provenientes del alimento también es necesaria la acción de la colipasa. La colipasa es una proteína de bajo peso molecular secretada por el páncreas en forma de pro-colipasa y posteriormente activada a colipasa por acción de la tripsina en el intestino delgado (Borgstrom et al., 1979). La colipasa protege a la lipasa pancreática de la desnaturalización y permite el acceso de la lipasa al interior del núcleo del triglicérido.

Como consecuencia de la actuación de la lipasa pancreática se hidrolizan los grupos éster en posiciones 1 y 3 del triglicérido para producir dos ácidos grasos libres y un 2-monoglicérido en la interfase lípido-agua (Laws y Moore, 1963). Existen otras enzimas dentro de las secreciones pancreáticas encargadas de la digestión de fosfolípidos y del colesterol: son las llamadas fosfolipasas y las carboxil-éster-hidrolasas. Una vez que se separan los productos de esta lipólisis de la interfase de agua-grasa debido a su relativa baja solubilidad se incorporan a las micelas simples constituidas por las sales biliares y son transportadas al lugar de absorción. Las micelas simples de sales biliares se forman espontáneamente en condiciones fisiológicas normales debido a la alta concentración de sales biliares y la alta temperatura del medio. Los primeros compuestos que son incorporados dentro de las micelas de sales biliares son los monoglicéridos, ácidos grasos de cadena media, ácidos grasos insaturados de cadena larga y fosfolípidos con características apolares dando lugar a la formación de las "micelas mixtas". La entrada de estos compuestos expande la micela mixta que genera un núcleo hidrofóbico que permite solubilizar otros productos insolubles en agua como son los ácidos grasos saturados de cadena larga, diglicéridos, vitaminas liposolubles y ésteres de colesterol (Krogdahl, 1985). La presencia de moléculas polares es necesaria para la utilización de moléculas no polares. Las micelas facilitan la absorción de grasa y favorecen una concentración alta en la capa adyacente a las células de la mucosa intestinal donde son absorbidos.

Ilustración 2-4 - Representación esquemáticas del proceso de emulsión, hidrólisis y solubilización de la grasa de la dieta.



2.2.2 Absorción de grasas

La absorción de lípidos en pollos se realiza fundamentalmente en el yeyuno (Hurwitz et al., 1973) aunque se ha descrito cierto grado de participación del ileon (Noyan et al., 1964; Hurwitz et al., 1973). Sin embargo la captación de sales biliares se produce tanto en el yeyuno como el ileon. Los lugares donde se absorben los lípidos y sales biliares son comunes en gran medida (Krogdahl, 1985).

El mecanismo por el cual se produce el paso de los productos lipolíticos desde las micelas a través de la mucosa no está todavía determinado pero se piensa que se produce la disgregación de las micelas antes de la absorción. Por tanto, se asume que el transporte de lípidos a través de las membranas de las vellosidades intestinales es o bien pasivo (ácidos grasos de cadena corta y media y 2-monoglicéridos) o bien mediado por una proteína (ácidos grasos de cadena larga). Las proporciones de absorción varían dependiendo de la longitud de la cadena y del grado de saturación de los ácidos grasos (Garret y Young, 1975; Bierbach et al., 1979). La proteína que liga los ácidos grasos (PLAG) es la llamada en inglés FABP (fatty acid-binding protein). Esta proteína presenta mayor afinidad por ácidos grasos insaturados que por los saturados y no tiene apenas ninguna afinidad por ácidos grasos de cadena media o corta (Ockner et al., 1972;

Ockner y Manning, 1974). Existen dos tipos de proteínas ligadoras de grasa diferentes que se han aislado en mamíferos: la I-PLAG que es específica del intestino delgado y la L-PLAG también presente en el hígado (Sweetser et al., 1987). La I-PLAG tiene una afinidad por los dos tipos de ácidos grasos (Davidson et al., 1991) sin embargo la L-PLAG presenta mayor afinidad por los ácidos grasos insaturados. Los ácidos grasos libres de cadena larga deben ser re-esterificados, para ello deben de ser transportados desde la membrana de las microvellosidades hasta el retículo endoplasmático a través del citosol; este transporte lo realiza la PLAG. Los triglicéridos se resintetizan en la mucosa intestinal en pollos y se lleva a cabo a través de dos rutas metabólicas diferentes: la monoglicérida y la del ácido fosfatídico (Bockerstaffe y Anninson, 1969). Los triglicéridos recién sintetizados se incorporan seguidamente en las lipoproteínas (Robins, 1971). A continuación estas lipoproteínas, que reciben el nombre de portomicrones, se secretan desde las células absorbentes del intestino hacia el fluido intersticial. En este transporte los portomicrones pasan a través de las células de la lámina propia y se trasladan a través de las células endoteliales de los capilares (Noyan et al., 1964; Holman, 1979). Sin embargo los ácidos grasos de cadena media y corta no precisan ningún mecanismo de transporte en la propia célula del enterocito ni para transportarse a través del torrente circulatorio (Davidson et al. 1991).

Cuando los lípidos atraviesan la membrana de las vellosidades, las sales biliares quedan en el lumen intestinal y son reutilizadas para la siguiente formación de micelas. La grasa no digerida (triglicéridos, diglicéridos y algunos ácidos grasos libres) quedan como gotitas insolubles de grasa en el intestino y son finalmente eliminados por las heces.

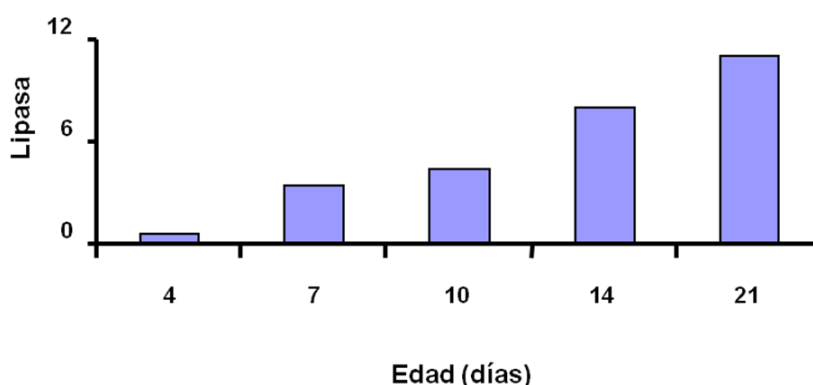
2.2.3 Factores que determinan la digestibilidad de la grasa de la ración

Las grasas se emplean en la alimentación para pollos ya que tienen un gran valor energético como fuentes de energía. Existen diversos factores que están relacionados con la digestibilidad de la grasa como son la composición química, su calidad etc. y no con el animal propiamente.

2.2.3.1 Edad del animal

Las aves jóvenes presentan una capacidad muy limitada para absorber la grasa de la ración (Carew et al., 1972) pero a medida que crece el animal dicha capacidad aumenta. Las causas de esta mejora son los cambios fisiológicos que se dan en el intestino delgado en las primeras semanas de edad. Así por ejemplo, la actividad de la lipasa pancreática en pavos se incrementa lentamente hasta los 14 días mientras que a partir de los 21 días el aumento es mucho más rápido, alcanzando un máximo a los 28-32 días (Krogdhal y Sell, 1989). En pollos y según datos de Noi y Skam (1995), la secreción de la lipasa pancreática al intestino delgado en pollos aumenta más de 10 veces desde los 4 a los 21 días de edad (Noi y Skam, 1995).

Ilustración 2-5 - Concentración de lipasa en aves según la edad (Noi y Skam, 1995)



Existe otro factor en los pollitos jóvenes (menos de 1 semana de vida) que afecta a la capacidad de asimilar la grasa de la ración y es la deficiencia en la producción de sales biliares (Freeman, 1984). Se ha podido observar que la inclusión de sales biliares en el alimento mejora la digestibilidad de la grasa (Feede et al., 1960; Katongole y March, 1980; Polin et al., 1980; Kussaibaiti et al., 1982). También puede justificar ese hecho el que la concentración de PLAG en el enterocito puede ser menor en pollitos de corta edad dificultando de este modo la absorción de lípidos.

El estado de salud de los animales también afecta a la eficiencia de digestión de la grasa. Después del transcurso de una enfermedad infecciosa que afecta al epitelio intestinal la digestión de la grasa se altera. Esto es en parte debido a que como consecuencia de la infección, la profundidad de la cripta aumenta y hay una falta de

estimulación de las células de colecistoquinina, que en consecuencia disminuye la formación de micelas, imposibilitando la absorción de grasa.

2.2.3.2 Factores relacionados con la composición de la grasa de la ración

La estructura de los lípidos de la dieta tiene una importancia decisiva en la capacidad del animal para digerir y absorber las grasas. Las posibilidades que tengan los animales de absorber lípidos “in vivo” y de ser capaces de digerirlos dependerá principalmente de su solubilidad, es decir, de su capacidad de formar micelas mixtas en medio acuoso. Esta capacidad que presentan las grasas para formar micelas depende de su polaridad. Así factores que afectan a la digestibilidad y a la absorción de las grasas son: la longitud de cadena de los ácidos grasos, su grado de insaturación y si la grasa está compuesta por triglicéridos o ácidos grasos libres.

2.2.3.2.1 Longitud de cadena de los ácidos grasos

El enterocito absorbe directamente los ácidos grasos de cadena corta y media. Estos ácidos grasos se mueven a través del citosol y se transportan por la sangre sin ningún “mecanismo externo de ayuda”. No es necesario por tanto, la formación de micelas mixtas, ni de la participación del PLAG o de las lipoproteínas para que sean transportados por la sangre (Davidson, 1991; Blanch, 1994). En el animal la capacidad de absorción de estos ácidos grasos es mayor que cuando son de cadena larga.

2.2.3.2.2 Grado de saturación de los ácidos grasos

La polaridad de los ácidos grasos depende como en la mayoría de las sustancias orgánicas no sólo de la longitud de cadena sino del grado de insaturación. Cuanto mayor es el grado de insaturación y más corta es la cadena mayor es la polaridad del ácido graso y por tanto mayor su capacidad para formar micelas. La más baja digestibilidad de los ácidos grasos saturados se atribuye a su apolaridad y altos puntos de fusión. Cuando se introduce un doble enlace a la cadena carbonada de ácidos grasos, el punto de fusión baja. La incorporación de ácidos grasos saturados a las micelas de las sales biliares es más lento que la de los ácidos grasos insaturados (Anninon, 1974). Además el

transporte del ácido graso a través del citosol de la célula absorptiva parece estar influenciado por la proteína ligadora de ácidos grasos (FABP), que tiene más afinidad por los ácidos grasos insaturados que por los saturados. Esta podría ser la razón por la que los ácidos grasos insaturados de cadena larga se absorben en la porción proximal del intestino delgado, mientras que los ácidos grasos saturados de cadena larga se absorben preferiblemente en la porción distal (Ockner et al., 1972).

El efecto de la insaturación que los ácidos grasos poliinsaturados tienen sobre la disponibilidad de la grasa, ha sido recogido en distintos trabajos como los de Young, 1961; Wiseman y Lessire, 1987; Ketels y De Groot, 1989.

Tabla 2-5 Punto de fusión en función del grado de saturación (Azain, 2001).

Notación	Punto de fusión, °C
C16:0	63,0
C16:1 n-9	1,5
C18:0	71,5
C18:1 n-9	16,3
C18:2 n-6	-5,0
C18:3 n-3	-11,3

Según Wiseman et al. (1991) cuando aumenta la proporción de I:S de la grasa los valores de energía metabolizable de la grasa aumenta, siendo el efecto más señalado en animales jóvenes (1,5 semanas de vida) que en adultos (7,5 semanas de vida).

Así, las materias primas grasas que más se utilizan en alimentación animal son mezclas de triglicéridos con distintas composiciones de ácidos grasos. Como los ácidos grasos insaturados forman micelas más fácilmente que los saturados parece razonable pensar que los ácidos grasos insaturados pueden ayudar a los saturados a incorporarse en las micelas mixtas y así aumentar su absorción (Wiseman y Lessire, 1987a).

Tabla 2-6 - Relación entre el nivel de inclusión de grasa en el pienso, su índice de I:S y su valor de EM (Wiseman y Lessire, 1987)

Inclusión (g/kg pienso)	I/S	E.M. de la grasa (MJ/kg)
80	5:95	29.5
80	20:80	30.8
120	5:95	28.9
120	20:80	30.1

2.2.3.2.3 Interacciones entre ácidos grasos

El ratio insaturado-saturado de la grasa total también afecta a la digestión de los ácidos grasos de cadena larga. Se ha observado que cuando ambos ácidos grasos esteárico y palmítico eran administrados de forma independiente no eran utilizados por el pollo. Sin embargo, cuando estos ácidos grasos saturados eran administrados en una mezcla de ácidos grasos su absorción se incrementaba, especialmente la de ácido palmítico (Renner y Hill, 1961). Esta mejor utilización se atribuía a la presencia de ácidos grasos insaturados en la mezcla de grasa. Esta interacción se conoce como un fenómeno de sinergismo, sin embargo, aunque es aplicable a ácidos grasos de forma independiente no está muy claro entre grasas que tengan diferentes ratio insaturado-saturado.

2.2.3.2.4 Contenido en ácidos grasos libres y material no eluible

Como se ha indicado anteriormente, los triglicéridos que proceden del alimento antes de incorporarse en las micelas simples de las sales biliares deben ser hidrolizados. Si se aportan ácidos grasos libres ya hidrolizados en el alimento se podría pensar que la disponibilidad para el animal debiera ser similar o incluso mayor que la de los triglicéridos. Esto no es así, ya que la hidrólisis “in vivo” de triglicéridos se lleva a cabo a través de la lipasa pancreática, que sólo hidroliza los ácidos grasos en la posición 1 y 3 del triglicérido, produciendo un 2-monoglicérido y dos ácidos grasos libres (Laws y Moore, 1963). La capacidad para formar micelas es mucho más importante en el caso de

los 2-monoglicéridos que en el mismo ácido graso. Así, la presencia del 2-monoglicérido aumenta la polaridad de la fracción grasa y favorece la absorción de micelas (Freeman, 1969). Otros autores han encontrado que la digestibilidad de los ácidos grasos en comparación con los triglicéridos es más baja (Wiseman et al., 1991; Blanch et al., 1995; Vilá y Esteve-García, 1996a).

Además se ha observado que la secreción endógena de sales biliares es estimulada por la presencia de triglicéridos y 2-monoglicéridos en el intestino delgado, pero no por ácidos grasos libres (Sklan, 1979).

Los efectos negativos de la presencia de ácidos grasos libres en la ración están relacionados con el grado de saturación (Wiseman y Salvador, 1991). Vilá y Esteve-García (1996) encontraron que en pollos de 3 días de edad, los ácidos grasos libres saturados (ácidos palmítico y esteárico), disminuían la digestibilidad y el valor de la energía metabolizable de la grasa añadida, mientras que las grasas insaturadas no (ácidos oleico y linoleico). Es bien sabido que el grupo ácido de los ácidos grasos libres reacciona con minerales ionizados (calcio, magnesio) formando jabones. Sin embargo, Atteh y Leeson (1985) observaron que la mayoría de los jabones cálcicos de ácidos grasos insaturados eran absorbidos por las aves al contrario que las formadas con ácidos grasos saturados, debido a su mayor solubilidad y más bajo punto de fusión

En cuanto al contenido en material no eluible, se han propuesto diversas ecuaciones para predecir la energía metabolizable de las oleinas dependiendo de la relación entre los ácidos grasos insaturados: saturados y su contenido en material no eluible (EMN) (factor muy importante cuando se usan grasa sub-producto de la industria refinera) (Vilá y Esteve-García, 1996) $(EM(MJ/kg)=20,899+1,058 (I:S) - 0,298 (EMN))$

2.2.3.2.5 Distribución posicional del ácido graso dentro de la molécula de acilglicerol.

Como se ha indicado, la lipasa pancreática hidroliza específicamente los ácidos grasos en la posición sn-1 y sn-3 del triglicérido. En consecuencia, la distribución posicional del ácido graso en los triglicéridos de la ración determinará si el ácido graso se absorbe como 2-monoglicérido o como ácido graso libre. Los 2-monoglicéridos se absorben bien en relación a su ácido graso constituyente, porque su carácter hidrofílico

hace que sea fácilmente incorporado a las micelas mixtas (Ho y Storch, 2001). Sin embargo, los ácidos grasos libres saturados de cadena larga no son bien absorbidos en parte por sus altos puntos de fusión por encima de la temperatura corporal y su alta tendencia a formar jabones insolubles con cationes divalentes a un pH alcalino.

2.2.3.2.6 Contenido en mono y diglicéridos.

Durante el proceso normal de digestión de los triglicéridos los productos obtenidos son sobre todo 1,2- diglicéridos, y 2,3-diglicéridos, los cuales son a su vez hidrolizados a 2-monoglicéridos y ácidos grasos libres que son absorbidos en la mucosa intestinal y usados para la reconstrucción de los quilomicrones de triglicéridos circulantes. Por el contrario, los 1,3-diglicéridos y 1(3)-monoglicéridos son los principales isómeros posicionales de las fuentes de grasa ricos en monoglicéridos y diglicéridos. En comparación con los triglicéridos estos pueden mostrar un efecto diferencial sobre la digestión de la grasa, absorción y metabolismo (Rudkowska et al., 2005). Antes de la completa hidrólisis del 1,3-diglicérido y 1(3)-monoglicérido a glicerol y ácidos grasos, debido a sus propiedades anfifílicas pueden contribuir a la solubilización intraluminal y por tanto a incrementar la acción de la lipasa, formación de micelas y captación de las fracciones de los lípidos de la ración (Martin et al., 2014). Así, Garrett y Young, (1975) describieron que la eficacia del ácido oleico para aumentar la absorción del ácido palmítico fue comparable a la del 2-monoglicérido de ácido oleico. Aunque el ácido oleico rápidamente forma micelas mixtas con las sales biliares en las que los ácidos grasos saturados son solubilizados, los monoglicéridos de ácidos grasos parecen ser más eficientes en este sentido que los ácidos grasos libres, puesto que el formado tiene propiedades anfifílicas que el último.

2.2.3.2.7 Nivel de inclusión de la grasa en la ración

Se ha estudiado minuciosamente la importancia del nivel de inclusión de la grasa en el alimento. En una de estas investigaciones se ha observado como evoluciona el EMA del alimento de 10 piensos experimentales fabricados teniendo en cuenta 10 niveles diferentes de una mezcla de grasas incluidas en un pienso basal para pollos de 18 días. Los valores de EMA de los diversos piensos experimentales se alejaban de

manera significativa ($P < 0,001$) de la linealidad como consecuencia de los niveles cada vez más altos de grasa añadida. Otra conclusión de este estudio es que la curvilinealidad es una respuesta de la posible reducción progresiva en la capacidad del pollito de utilizar la grasa cuando tiene máximos sus niveles de inclusión (Wiseman y Cole, 1983). La existencia de un límite fisiológico para la utilización de grasa en los pollos fue observada de igual manera por Kussabaiti, (1978) que encontró un aumento de la EMA de piensos con grasa añadida cuando más disminuía el consumo de pienso. Este efecto se atribuye a la capacidad limitada de las aves para usar grasas. También se estudió en esta investigación la influencia de la composición de la grasa añadida y de la edad de los animales en la digestibilidad de la grasa, concluyendo que el descenso en la capacidad de utilización de la grasa es más pronunciado en el caso de grasas animales (tienen más ácido palmítico y esteárico) y mucho menor en animales con mayor edad. Wiseman y Lessire (1987b), también observaron como afecta el nivel de inclusión de una grasa saturada como el sebo.

2. 3. METABOLISMO DE LÍPIDOS

El metabolismo comprende una serie de procesos entre los que se encuentran la re-síntesis de los triglicéridos en la mucosa intestinal una vez absorbidos, su redistribución y almacenamiento en los depósitos de grasa del organismo, su movilización (lipolisis) y la síntesis de novo (lipogénesis).

2.3.1 Re-síntesis de triglicéridos en la mucosa y transporte

Una vez en el enterocito, el destino de los ácidos grasos depende de la longitud de su cadena. Los ácidos grasos de cadena corta y media pasan a través de las células de la mucosa directamente sin ser re-esterificados y se unen a la albúmina de la sangre portal. Sin embargo, los 2-monoglicéridos y ácidos grasos con más de 12 átomos de carbono se unen a proteínas ligadoras de ácidos grasos que las transfieren al retículo endoplásmico (Ockner y Manning, 1974), donde son re-esterificadas en triglicéridos (Sethi et al., 1993). Según Sklan et al. (1984), la re-esterificación de los ácidos grasos no es completa y una alta proporción de grasa se libera en la vena porta en forma de ácidos grasos no esterificados que deben ser transportados ligados a albúmina.

En el caso en el que el triglicérido es re-sintetizado éste es transportado al aparato de Golgi donde es re-empaquetado en lipoproteínas. La estructura resultante está formada por un núcleo central de triglicéridos y ésteres de colesterol cubiertos por una capa superficial de compuestos anfifílicos tales como fosfolípidos, colesterol y apolipoproteínas (Sethi et al., 1993). De esta forma los triglicéridos son los suficientemente estables para ser transportados desde las células de la mucosa intestinal a la circulación sistémica. En las aves las lipoproteínas son secretadas directamente al sistema venoso portal por lo que son llamados portomicrones (Krogdahl, 1985). La captación de portomicrones en el hígado ocurre de una forma lenta, y por tanto la mayoría de los portomicrones segregados pasan a través del hígado directamente hacia los tejidos extrahepáticos (Griffin y Hermier, 1988).

Una vez que las lipoproteínas adquieren la apolipoproteína C-II de la fracción de lipoproteínas de alta densidad (**HDL**) son capaces de activar la lipoproteín lipasa, clave para la hidrólisis de los triglicéridos. La lipoproteín lipasa (**LPL**) se sintetiza sobre todo en el tejido adiposo y músculo esquelético y actúa en el epitelio vascular donde se activa (Cryer, 1981; Sethi et al., 1993). La lipasa hepática es la segunda enzima que participa en la hidrólisis de triglicéridos y fosfolípidos y no necesita apolipoproteína II para su activación (Kirchmair et al., 1995). La LPL cataliza la hidrólisis de triglicéridos de las lipoproteínas plasmáticas a ácidos grasos y glicerol. Una vez esto ha sucedido los ácidos grasos ya pueden entrar en los tejidos circundantes por deslizamiento a través de la membrana celular. Una vez transportados los ácidos grasos a través del endotelio, éstos son de nuevo re-esterificados a triglicéridos como depósito de energía o bien oxidados para obtener energía. La actividad de la lipoproteín lipasa en el tejido adiposo parece estar activada por la insulina. Por el contrario la lipoproteína a nivel muscular parece inhibirse por acción de la insulina.

Una vez que la lipoproteína libera el lípido que transportaba, su volumen disminuye y su densidad aumenta, dando lugar a la formación de otras lipoproteínas de alta densidad (**LDL**) o quilomicrones remanentes (Nilsson-Ehle et al., 1980). Existen partículas como fosfolípidos, colesterol y apoproteínas que se vierten al medio como partículas discoloidales que se incorporarán a **LDL** (Behr et al., 1981). Las **LDL** se sintetizan en el hígado de manera principal y en el caso de las aves sólo presentan una apoproteína, la **APO-AI** y no son hidrolizadas por la **LPL**. En mamíferos, la principal

vía de transporte para llevar el colesterol a los tejidos y desde los tejidos al hígado son las LDL. Seguramente cumplirán un papel similar en las aves (Griffin y Hemier, 1988). Las LAD son el mayor depósito de activadores en el plasma del pollo (Griffin et al., 1982).

2.3.2 Lipogénesis

Existen dos orígenes de la grasa animal que se puede encontrar en los tejidos: origen exógeno, que es la que aporta el alimento y por tanto la grasa que se acumule en el organismo es un reflejo de la misma. Y de origen endógeno, que es la que sintetiza el animal. Así pues, dependiendo del balance entre la cantidad de grasa que entra en el organismo, la que el propio animal sintetiza y la fracción de ella que destina a fines metabólicos se puede saber la cantidad de grasa que el animal depone.

2.3.2.1 Mecanismo de síntesis de ácidos grasos (lipogénesis)

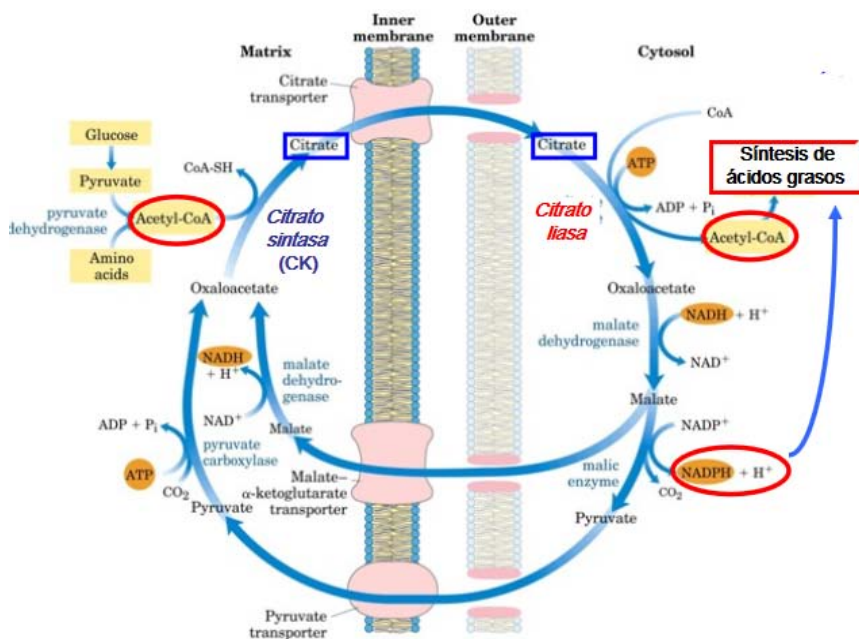
Según la mayoría de estudios, es en el hígado donde se produce de manera prioritaria la síntesis de grasa en el caso de las aves (Yeh y Leveille, 1973; Saadoun y Leclerq, 1983).

El primer compuesto que está involucrado en la síntesis de ácidos grasos es el acetil-CoA, que puede derivar de tres rutas diferentes. En primer lugar puede provenir de la descarboxilación oxidativa del piruvato (que es un producto final de la oxidación de la glucosa); en segundo lugar, de la ruptura de ácidos grasos, ya sean de origen tanto endógeno como exógeno, o finalmente del catabolismo de los aminoácidos, en general glicogénicos, como son la treonina, la alanina y la arginina fundamentalmente. La primera reacción de biosíntesis de los ácidos grasos es la transformación de acetil-CoA en malonil-CoA en presencia de bicarbonato y ATP por la acción de la enzima acetil-CoA carboxilasa (ACC). Después la cadena se va alargando por enlaces sucesivos del acetil-CoA al malonil-CoA. El complejo enzimático ácido graso sintetasa (AGS) es el catalizador de este proceso siendo necesaria la presencia de NADPH y H^+ (Srinivasan y Kumar, 1981). Se forman cadenas pares de ácidos grasos al adicionar dos átomos de carbono a un cebador de acetilo sucesivamente. En algún caso puede ocurrir que el cebador sea un propionilo, que consta de tres átomos de carbono. En este caso el resultado sería una cadena de número impar de átomos de carbono. El producto que se

obtiene mayoritariamente tras la síntesis de ácidos grasos en el hígado y en el tejido adiposo es el ácido palmítico (C16:0) (Enser, 1984).

El acetyl-CoA necesario proviene fundamentalmente de piruvato generado en la mitocondria aunque la síntesis de ácidos grasos se de en el citosol celular. Es, por tanto, necesario un mecanismo que transporte el acetyl-CoA desde la mitocondria al citosol. Como la membrana mitocondrial interna es impermeable al acetyl-CoA, para que se pueda realizar este transporte se debe producir una condensación de acetyl-CoA con oxaloacetato. De esta manera, si la concentración de citrato es alta en el interior de la mitocondria, se transporta al citosol. La membrana mitocondrial se rompe por acción de la enzima citrato liasa, dando lugar a oxaloacetato y a acetyl-CoA nuevamente. El oxaloacetato vuelve nuevamente a la mitocondria aunque su transporte también requiere unas reacciones necesarias ya que la membrana mitocondrial es también impermeable al oxaloacetato. Todos estos procesos generan gran parte del NADPH que necesitan los ácidos grasos para su síntesis. Así por ejemplo, para sintetizar una molécula de ácido palmítico se precisan 8 de acetyl-CoA y 14 de NADPH. Al salir las 8 moléculas de acetyl-CoA al citosol se forman necesariamente 8 NADPH. El resto de los NADPH restantes y necesarios para la síntesis de C16:0 provienen de la ruta de la pentosa fosfato.

Ilustración 2-6 - Síntesis de novo de ácidos grasos



2.3.2.1.1. Regulación de la lipogénesis

La insulina es la hormona más importante vinculada al control de lipogénesis en los mamíferos. Tras las comidas los niveles de insulina se incrementan estimulando de esa manera la síntesis de glucógeno, la oxidación de glucosa y la síntesis de ácidos grasos. Se ha observado experimentalmente que la insulina estimula la lipogénesis en hepatocitos incubados de pollos (Cappuzzi et al., 1971). Este efecto también ha sido estudiado en animales vivos, y se ha observado que la síntesis hepática es la más rápida y estimulada (Vives et al., 1981).

En estado de ayunas sin embargo, aumentan los niveles de glucagón provocando una estimulación del catabolismo de los ácidos grasos. El glucagón tiene un efecto anti-lipogénico en el hígado de pollo (Capuzzi et al., 1975) y parece ser que los glucocorticoides y hormonas sexuales tienen efecto en la lipogénesis (Leclerq, 1984). Para un determinado nivel nutritivo el organismo responde controlando la cantidad de enzimas clave en el metabolismo. En la mayoría de especies se acepta la acetil-CoA carboxilasa (ACC) como la enzima clave en la regulación de la síntesis de ácidos grasos, sin embargo en aves tanto la acetil-CoA carboxilasa (ACC) como la ácido graso sintetasa (AGS) juegan un papel muy importante en la regulación de la lipogénesis (Donaldson, 1979; Enser, 1984).

La palmitil CoA inhibe la lipogénesis al inhibir específicamente la actividad de ACC. Goodridge en 1973 observó también el transporte de citrato desde el interior de la mitocondria al citosol estaba inhibido también por la palmitil-CoA y otros derivados del acil-CoA de cadena larga. Así se puede decir que la síntesis de ácidos grasos está regulada en cierta medida por un mecanismo de retro-alimentación. La ACC se puede inactivar por dos vías también: por la proteína kinasa cíclica AMP –dependiente (Brownsey et al. 1979) y por el nivel de biotina del animal (Donaldson, 1979).

La cantidad y el tipo de grasa del alimento afectan a la actividad lipogénica. En este sentido, Alle *et al.* (1971), observaron que los altos niveles de grasa en la ración disminuían la síntesis endógena. Otros autores confirman ese hecho (Pearce, 1971; Donaldson, 1979). Sin embargo en la mayoría de estos experimentos se incrementa el nivel de grasa en el pienso a costa de disminuir el contenido de hidratos de carbono, por lo que la inhibición de la síntesis de ácidos grasos encontrada cuando el alimento era

suministrado en concentraciones elevadas puede ser debido también al insuficiente contenido en sustratos (hidratos de carbono en su mayoría) y no a una inhibición directa por acción de la grasa del alimento (Enser, 1984). Por otra parte algunos autores (Hillard et al., 1980) han observado que la ingestión de hidratos de carbono se mantiene constante, la concentración de grasa en el pienso no tiene ningún efecto en la lipogénesis. Tanaka et al. (1983a,b) observaron un incremento en la lipogénesis hepática al aumentar el contenido energético de la ración incrementando la inclusión de carbohidratos. Sin embargo incrementaron el contenido energético de la ración aumentando el porcentaje de grasa y observaron un descenso en la actividad lipogénica. Otros estudios sugieren que la regulación de la síntesis endógena de ácidos grasos está relacionada con el grado de saturación de la grasa de la ración. Así Clark et al. (1977) observaron que la inclusión de un 3 % de metil linoleato en el alimento provocó una disminución de un 50 % de la síntesis de ácidos grasos en el hígado de ratas. Sin embargo, la adición de un 8 % de metil estearato no tuvo ningún efecto.

Por otra parte algunas evidencias indican que la síntesis de ácidos grasos parece inhibirse cuando se incluyen altos niveles de proteína en el pienso (Yeh y Leveille, 1969, Tanaka et al., 1989). Es muy probable que el equilibrio redox que se da en el citoplasma (relación NADH: NAD⁺ y NADPH:NADP⁺) tenga alguna relación con el control de la lipogénesis por las concentraciones elevadas de proteína (Yeh y Leville, 1971).

2.3.2.1.2 Elongación y desaturación de ácidos grasos

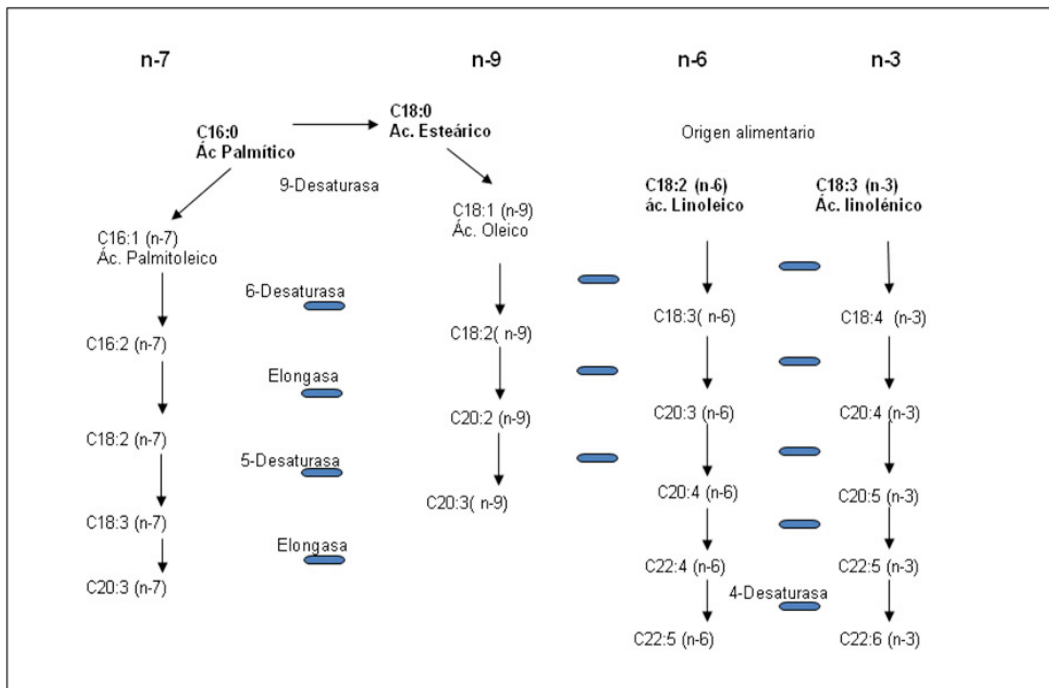
El ácido palmítico es el principal producto final de la síntesis endógena que puede ser elongado a ácido esteárico. El primer doble enlace que se introduce en la cadena saturada es generalmente catalizado por la enzima Δ^9 desaturasa que se encuentra en plantas y animales de forma universal. De esta forma se puede obtener ácido oleico por conversión del ácido esteárico. Estas enzimas elongasas y desaturasas están situadas en la cara citosólica de la membrana del retículo endoplásmico. Así en la elongación de los acilos Co-A grasos se adicionan, secuencialmente, dos átomos de carbono al extremo del grupo carboxílico, siendo el malonil-Co A el que da los dos átomos de carbono. De la misma manera en la membrana mitocondrial se pueden

elongar ácidos grasos usando acetil-CoA como donante de dos átomos de carbono sucesivamente (Blanch, 1994). Sin embargo, los sistemas animales no pueden introducir dobles enlaces más allá de la posición D-9 (medido desde el último grupo metilo del ácido graso), de ahí que las familias n-6 y n-3 sean consideradas esenciales y sea necesario el consumo de estos ácidos grasos para evitar la aparición de deficiencias.

Los procesos de elongación y desaturación se producen en el centro reactivo de la molécula de ácidos grasos, que es el carbono del grupo carboxílico de la cadena, quedando el extremo terminal inalterado. Esto hace que las familias de ácidos grasos poliinsaturados n-6 y n-3 sean independientes (Whitehead, 1984; Watkins, 1994).

Al modificarse las familias n-6 y n-3 de ácidos grasos con los complejos enzimáticos ω^6 , Δ^5 y Δ^4 desaturasa la cantidad de productos finales depende de la afinidad de los enzimas por los sustratos y de la competición entre sustratos de diferentes clases (Enser, 1984). Por ejemplo se ha demostrado que la Δ^6 desaturasa tiene más afinidad por el ácido Δ -linolénico (C18:3n-6) que por el linoleico (C18:2n-6) (Brenner y Peluffo, 1969).

Ilustración 2-7- Rutas metabólicas para la síntesis de los principales ácidos grasos en los mamíferos (adaptada de Gurr, 1984).



2.3.2.1.3 Regulación de la actividad de desaturación.

Legrand et al. (1987) midieron la actividad de la Δ^9 desaturasa en un estudio comparativo entre pollos seleccionados genéticamente por magro (poca deposición de grasa) o en grasa (mucho deposición). Dichos autores observaron que la actividad de la Δ^9 desaturasa era mayor en animales grasos que en los magros. Este aumento de actividad en la enzima en el hígado produciría ácidos grasos de menor punto de deslizamiento que se incorporan más fácilmente en lipoproteínas de baja intensidad (VLDL). Además Legrand et al, en 1997 pusieron de manifiesto que la inhibición de la Δ^9 desaturasa en cultivos de hepatocitos de pollo impedirían la liberación de los triglicéridos confirmando la hipótesis anterior. Los pollos con más tendencia al engrasamiento tienen concentraciones más elevadas de VLDL en sangre (Legrand y Hemier, 1992). Aparentemente un incremento de la actividad de la Δ^9 desaturasa estaría relacionado con un mayor engrasamiento. Pan et al, (1994) propusieron que el aumento de la deposición de grasa que se relaciona con la actividad de la Δ^9 desaturasa está relacionada con los descensos de la actividad de la Δ^5 desaturasa. De hecho, hay algunas evidencias que indican una relación inversa entre el porcentaje de grasa corporal y la actividad de esta enzima (Storlien et al., 1993).

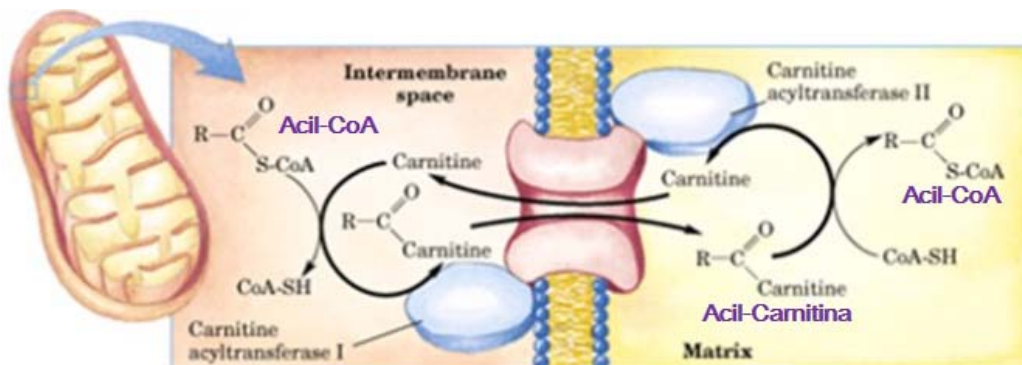
Por otra parte, la presencia y cantidad de algunos nutrientes específicos pueden afectar de forma significativa a la actividad desaturasa. Entre los factores que promueven la actividad desaturasa se encuentran la glucosa o en general los hidratos de carbono y la suplementación con cobre (Tomas *et al.* 1975). Además el tipo de grasa también parece ejercer cierto efecto sobre la actividad de éstas enzimas. Así, se ha observado que el ácido linoleico y los ácidos grasos n-3 inhiben la actividad de la Δ^9 - desaturasa (Lochsen et al., 1997).

Es preciso señalar en este contexto el posible efecto de factores no alimentarios sobre la actividad desaturasa. Entre ellos cabe señalar las diferencias entre especies y razas (Pullen *et al.*, 1990), la edad (Filer *et al.*, 1974) y la temperatura ambiente (Peluffo y Brenner, 1974).

2.3.3 Lipólisis o β -oxidación

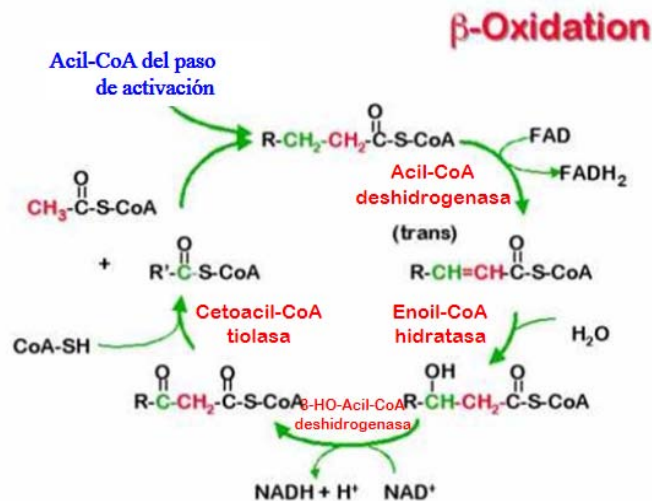
La β -oxidación es el proceso por el cual el ácido graso se rompe u oxida para producir energía. Para ello en primer lugar los ácidos grasos deben entrar en el interior de la célula por medio de proteínas transportadoras. Una vez dentro, el ácido graso debe ser activado a acil-CoA. La reacción de activación tiene lugar en la membrana mitocondrial y es catalizada por el enzima acil-CoA sintetasa. Las moléculas de acil-CoA de cadena larga no pueden cruzar por sí mismas la membrana mitocondrial interna, por lo que necesitan un mecanismo especial de transporte mediado por la carnitina. Los grupos acilo de los acil-CoA (ácido graso activado) se transfieren a la carnitina para formar acil-carnitina en una reacción catalizada por la enzima carnitina aciltransferasa I. La molécula de acil-carnitina formada se transporta hacia la membrana mitocondrial interna por una translocasa. Una vez situados en el lado de la matriz de la membrana mitocondrial interna, los grupos acilo de las acil-carnitinas se transfieren a otro CoA para formar de nuevo acil-CoA. Esta reacción está catalizada por el enzima carnitina aciltransferasa II. Finalmente la carnitina es devuelta al lado citosólico por acción de la translocasa, y siempre a cambio de una molécula de acilcarnitina entrante. Un defecto en la actividad de las transferasas o translocasas, o una deficiencia de carnitina, podría dificultar o impedir la oxidación de los ácidos grasos de cadena larga.

Ilustración 2-8 Reacciones de transporte del ácido graso al interior de la mitocondria durante la β -oxidación



La cadena larga de acil-CoA puede entonces entrar en la ruta de β -oxidación, donde dos unidades de carbono son quitadas desde el final del carboxil de ácido graso cada ciclo. Durante este proceso, se forman moléculas como NADH y FADH₂, los cuales son usados por la cadena de transporte electrónico para producir ATP. Los derivados de acetylCoA resultantes son incorporados dentro del ciclo del ácido cítrico o son usados por el hígado para formar cuerpos cetónicos, los cuales producen menos energía.

Ilustración 2-9 - Reacciones durante la oxidación de los ácidos grasos (β -oxidación)



2.3.3.1 Regulación de la β -oxidación

La capacidad de los animales para catabolizar grasas depende, entre otros factores, de la capacidad mitocondrial para oxidar ácidos grasos, que a su vez es función de la capacidad real del sistema de transporte de carnitina para transferir los ácidos grasos activados de fuera a dentro de la mitocondria (Brouns y Vusse, 1998). La actividad de este sistema está regulada a través del malonil-CoA (McGarry et al., 1983; Saggerson et al, 1992) puesto que el malonil-CoA (el producto de la primera reacción en la síntesis de ácidos grasos) es un potente inhibidor de la carnitina pantoiltransferasa I (CPT-I). Durante el ejercicio, por ejemplo, la formación de malonil-CoA disminuye y, por tanto, la capacidad de transportar los ácidos grasos a

través de la membrana mitocondrial aumenta (Winder et al., 1989). La sensibilidad de la CPT-I a la inhibición de malonil-CoA parece ser diferente en los distintos tejidos y estar influenciada, entre otros factores, por la composición en ácidos de la grasa del alimento (Power et al., 1994; Power et al., 1997). La influencia de la composición en ácidos grasos en la sensibilidad de CPT-I a la inhibición por malonil-CoA se discutirá más tarde en este mismo capítulo. El ayuno parece también aumentar la actividad de la CPT-I (Drynan et al., 1996). El ayuno provoca la movilización del lípidos del tejido adiposo produciendo una mayor concentración en sangre de ácidos grasos no esterificados (Drynan et al., 1996). Además, el ayuno produce una disminución de la concentración de malonil-CoA en el suero y en los tejidos (McGarry et al., 1983; Drynan et al., 1996) provocando por ambas razones una mayor oxidación de lípidos.

Algunos factores relativos al alimento se han correlacionado también con la actividad de carnitina aciltransferasa. Por ejemplo, alimentar ratas con alimentos ricos en grasa provoca un aumento en la actividad de carnitina aciltransferasa muscular (Cheng et al., 1997).

En cuanto al efecto que puede tener el tipo de grasa sobre el desarrollo de la β -oxidación, varios autores confirman que el grado de utilización de lípidos como fuente para la obtención de energía depende en buena medida del grado de insaturación de los ácidos grasos (Leyton et al., 1987). Así Leyton et al. (1987) encontraron una utilización preferente de los ácidos oleico (C18:1 n-9) y linolénico (C18:3, n-3), seguidos de los ácidos grasos linoleico (C18:2 n-6) y esteárico (C18:0). Estudios más recientes (Leyton et al., 2000) confirman la preferente utilización de los ácidos grasos cuando son insaturados lo que podría explicar ciertas diferencias en la acumulación de grasa. Así, se ha observado que las raciones ricas en ácidos grasos insaturados disminuyen la grasa abdominal y el total de la grasa del organismo en comparación con las dietas ricas en ácidos grasos saturados en ratas y en pollos (Shimomura, et al., 1990; Sanz et al., 1999; González-Ortiz et al., 2013).

Otros autores también han descrito una posible relación entre la capacidad de la mitocondria para oxidar ácidos grasos y las distintas velocidades de oxidación de los mismos (Brouns y Vusse, 1998). Así se ha observado que los ácidos grasos de cadena media se oxidan preferentemente frente a los de cadena larga puesto que ellos pueden

difundir pasivamente en la mitocondria sin la presencia de la L-carnitina, la cual podría ser un paso limitante (Noguchi et al., 2002). Estudios más actuales confirman la relación entre la utilización de los ácidos grasos como fuente de energía y la longitud de la cadena. Así el rango de oxidación de los ácidos grasos se incrementa según disminuye la longitud de la cadena (Leyton et al., 2000). Es por esto que otros autores observan que los ácidos grasos de cadena media reducen el peso corporal en humanos (St-Onge et al. 2003).

2.4. EFECTO DE LA NUTRICIÓN Y DEL MANEJO SOBRE LA CALIDAD DE LA GRASA EN EL POLLO

2.4.1 Introducción

La producción de pollos en España es de aproximadamente 600 millones al año, es decir un equivalente a 13 pollos por persona. El consumo de pollos va en aumento no a gran velocidad pero si de forma significativa.

La producción de carne de pollo es un proceso que en grandes líneas consiste en la transformación de alimentos de elevado contenido en carbohidratos y proteínas en tejidos animales formados casi exclusivamente por proteínas de alta calidad y grasa. La síntesis de proteína en el organismo animal se produce en los ribosomas decodificando la información que portan los ácidos nucleicos, por lo que la alimentación solo puede utilizarse para realizar ligeras modificaciones a nivel cuantitativo. Sin embargo, la deposición de grasa es un proceso que depende cuantitativa y cualitativamente de la alimentación recibida (López-Bote et al., 2000). Como se ha indicado en el capítulo anterior de esta tesis doctoral, el pollo puede sintetizar grasa a partir de hidratos de carbono o proteínas, puede depositar los ácidos grasos u otros compuestos liposolubles ingeridos sin apenas modificarlos o puede modificarlos con mayor o menor intensidad. Esto hace que las propiedades de la grasa del pollo puedan tener un amplio rango de variación y que existan muchas posibilidades de actuación. Se hace preciso por tanto conocer los factores que determinan la composición de la grasa del pollo porque es ahí principalmente donde residen las diferencias en la calidad y aceptabilidad de los productos.

2.4.2 Grasas usadas en la alimentación del pollo

Antiguamente el sebo era una de las fuentes de grasa de origen animal más utilizadas. Posteriormente al ser baja su digestibilidad y debido a la preocupación de los consumidores por la ingestión de grasas saturadas fue siendo sustituida sobre todo en pollos jóvenes. También se puede utilizar la manteca de cerdo, a veces incluso mezclada con el sebo, ya que resulta muy económica y de gran calidad. De todas formas la grasa más apropiada para la alimentación de pollos es la grasa de ave ya que presenta una alta digestibilidad. Otras alternativas son por ejemplo las grasas vegetales hidrogenadas (que las protegen contra los excesos de temperatura) aunque su coste es elevado (Leeson y Summers, 1997) o el uso de aceites vegetales o aceites de freiduría o productos derivados de la industria refinera del aceite como son las oleínas, etc.

La calidad de las grasas o aceites de freiduría de buena calidad está sin deteriorar, sin componentes extraños que puedan venir de procesos industriales y son aptas para el consumo. A las grasas con impurezas, alto contenido de material insaponificable, humedad, grado elevado de oxidación y niveles elevados de material no eluible se les pueden considerar como grasas de mala calidad.

El nivel nutritivo de las grasas no tiene por qué ser dependiente de la calidad de la misma ya que hay grasas con una calidad elevada y sin embargo, bajo valor nutritivo (Ketels y De Groote, 1989; Wiseman et al., 1991). La humedad o el contenido de insaponificables si que pueden producir una dilución del valor nutritivo de la grasa desde el punto de vista energético mientras que no presentan un efecto toxico o dañino en los animales.

En el caso de las oleínas puesto que durante el proceso de extracción están expuestos a altas temperaturas pueden dar lugar a la formación de polímeros (Shepersen, 1993) o a la presencia de mayor o menor contenido en ácidos grasos libres, lo que hará que la grasa sea más o menos digestible (Leeson y Summers, 1997).

2.4.3.- Principales factores de calidad y su control mediante la alimentación

El concepto de calidad aplicado a la producción cárnica admite muchos puntos de vista. De modo general podríamos decir que la “calidad” de la carne de pollo es el conjunto de características que influyen su aceptabilidad por parte del consumidor.

Entre las características más demandadas por el consumidor como indicadores de calidad se encuentran que el producto tenga un aspecto, sabor, y jugosidad agradables, que tenga una larga vida útil y además sea una fuente de nutrientes saludable con bajo aporte en grasas saturadas, etc (López-Bote et al., 2000).

2.4.3.1 Consistencia de la grasa


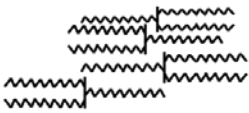


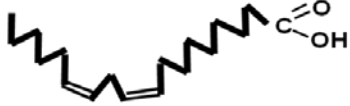
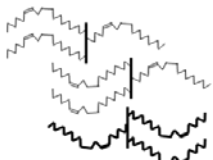
La consistencia de la grasa es una característica que determina en gran medida la apariencia y facilidad de manipulación del producto. Ésta se encuentra relacionada con el punto de fusión (Hrdinka et al, 1996) y por tanto con la proporción de grasa que se encuentra en forma líquida o sólida a una determinada temperatura, y depende del tipo de ácidos grasos que forman parte del mismo (Valencia et al., 1993; Hrdinka et al., 1996; Zollitsch et al., 1997; Sanz et al., 1999; Babelaar y Beynen, 2003). Puesto que el punto de fusión real es difícil de determinar se suele medir el punto de deslizamiento, el cual se define como la temperatura a la que la grasa está lo suficientemente fundida como para fluir dentro de un capilar (Enser, 1984).

Por tanto, las grasas funden o se solidifican en un amplio rango de temperatura. En general un incremento en el número de dobles enlaces origina una disminución de la firmeza y un aumento de consistencia blanda de la carne de pollo (Miller et al., 1990; Bavelaar and Beynen, 2003). Así por ejemplo, el punto de fusión del C18:0 es de 69°C, el del C18:1 de 14°C y el del C18:2 de -5°C. En los ácidos grasos saturados todos los enlaces de carbono están en configuración *cis* y orientados alternativamente produciendo una estructura lineal. Esta linealidad se pierde con la existencia de un doble enlace: al orientarse dos enlaces *cis* consecutivamente en la misma dirección se produce una pérdida de la estructura cristalina organizada (enlaces hidrófobos, etc). En consecuencia los triglicéridos con una elevada proporción de ácidos grasos poliinsaturados pueden permanecer líquidos a temperaturas de refrigeración e incluso de congelación.

El hecho de que se encuentre solidificada no sólo la grasa de cobertura, sino la inter e intramuscular, afecta también a la consistencia del magro. Por ello, lo ideal es que la grasa esté sólida a la temperatura de refrigeración a la que normalmente se conserva, expone y manipula la carne fresca. La pérdida de consistencia de la grasa

intramuscular lleva consigo también una menor consistencia en la carne de pollo y disfruta de poca aceptación por parte de los consumidores. El color también se afecta por el punto de fusión de la grasa: las grasas consistentes presentan un color blanco mientras que las de menor consistencia presentan un color amarillento y oscuro.

Ilustración 2-10- Punto de fusión y estructura de los triglicéridos en función de los ácidos grasos que los constituyen (López-Bote et al., 2001).

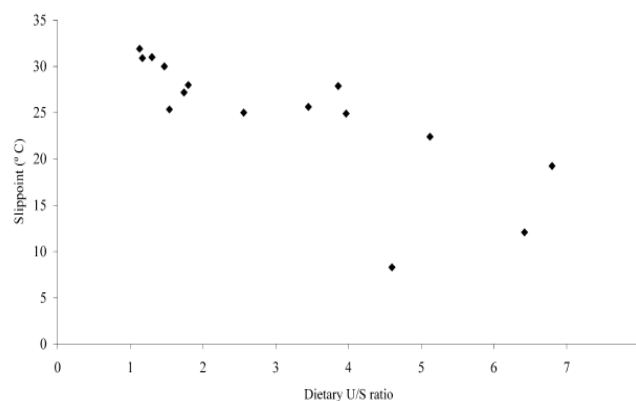
ACIDOS GRASOS	TRIGLICÉRIDOS	PF
 C18:0		69
 C18:1		14
 C18:2		-5

Varios autores han trabajado de establecer relaciones cuantitativas entre el contenido en ácidos grasos y el punto de fusión o deslizamiento. Así, Ortiz et al. (2006) encontraron que la ecuación lineal entre el punto de fusión de la grasa y el contenido en ácidos grasos estaba mejor correlacionado con el contenido en ácidos grasos saturados. Mientras que otros autores han propuesto ecuaciones de regresión que relacionan el ratio U/S a partir de datos obtenidos en la bibliografía con el punto de deslizamiento (Bavelaar y Beynen, 2003).

Por tanto el control del punto de deslizamiento de la grasa pasa por el control de la concentración de determinados ácidos grasos en especial el ácido linoleico que es fácilmente modificable por la alimentación. Sin embargo, en la práctica no resulta tan sencillo sobre todo teniendo en cuenta que la grasa puede utilizarse para fines

metabólicos y por tanto podría encontrarse una menor concentración de ácido linoleico de lo esperado. Se ha estipulado que la utilización de grasa para fines metabólicos podría depender del nivel de inclusión de grasa en el pienso y del tipo de ácido graso de que se trate (Sanz et al., 1999).

Ilustración 2-11 - Relación entre el ratio Insaturados/saturados y el punto de deslizamiento de la grasa de pollo (Bavelaar y Beynen, 2003). $slippoint = 33.25 (\pm 2.24) - 2.75 \text{ dietary U/S ratio} (\pm 0.62) (P=0.001; R^2 = 0.61)$



2.4.3.2 Perfil de ácidos grasos

El contenido en ácidos grasos es un factor que determina en gran medida la calidad de la grasa del pollo. Al tratarse de un animal monogástrico, la grasa del alimento puede depositarse tal cual en los tejidos. Este hecho fue ya observado en 1934 cuando Cruikshank y Hilditch encontraron que había una relación entre la grasa que ingiere el animal y la que se deposita en los distintos tejidos del pollo. Este hecho ha sido estudiado por numerosos investigadores en los últimos años (Hope y Bruce, 1990; Ajuyah et al., 1991; Pinchasov y Nir, 1992; Scaife et al., 1994). Es posible lógicamente y después de lo expuesto modificar el perfil de ácidos grasos de los diversos tejidos del pollo si se modifica su composición en el alimento para adaptarse a la demanda de los consumidores. Yau et al. (1990) alimentaron unos pollos durante un periodo comprendido entre el primer día de vida hasta las siete semanas con raciones que contenían un 8% de aceite de coco, aceite de oliva o aceite de cártamo y posteriormente estudiaron el perfil de ácidos grasos en la grasa abdominal y en la carne de la pechuga.

Los niveles de los ácidos grasos mayoritarios en cada una de las zonas estudiadas reflejaba la composición de los ácidos grasos que los pollos habían ingerido en la ración. La mayor similitud se encontró en la grasa abdominal. La limitación de conseguir influir con la alimentación en el perfil de ácidos grasos en el tejido muscular fue puesto de manifiesto en trabajos como los de Hrdinka et al., (1996) o Olomu y Baracos, (1991). Más concretamente Lipstein y Borstein (1973), López-Bote et al., (1997a), López-Bote et al., (1997b) y Sanz et al., (1999) observaron que, dentro del tejido muscular, la manipulación de la fracción polar de lípidos intramusculares (fundamentalmente constituida por fosfolípidos) era mucho más limitada que la modificación de la fracción neutra (fundamentalmente constituida por triglicéridos). Así puede ser que la limitación que presenta tratar de modificar la composición en ácidos grasos de la fracción de lípidos polares mediante la alimentación en el caso de los pollos justifique por qué razón es menor la capacidad de modificar el perfil de ácidos en el músculo de pollo. La fracción polar varía dependiendo de la parte anatómica del animal. Así en el muslo el contenido en lípidos polares es menor que en la pechuga (Hulan et al., 1989; Sahasrabudhe et al., 1985). Los lípidos polares contienen gran cantidad de C20:4 mientras que los lípidos neutros son ricos en oleico, palmítico o linoleico (Sahasrabudhe et al., 1985).

Entre las alternativas ensayadas con éxito en el pollo se encuentran el enriquecimiento de la carne mediante el aporte en la alimentación de ácidos grasos saturados (Lin et al., 1989; Asghar et al., 1990), ácidos grasos monoinsaturados (Lin et al., 1989; Asghar et al., 1990; Lauridsen et al., 1997; O'Neill et al., 1998; Crespo y Esteve García, 2002), o ácidos grasos poliinsaturados mediante el uso de aceite de girasol (Cherian et al., 1996; López-Ferrer et al., 1999; Crespo y Esteve-García, 2002) o de soja (Scaife et al., 1994; Hrdinka et al., 1996; López-Ferrer et al., 1999) e incluso en ácidos grasos insaturados n-3 mediante el uso de aceite de linaza (Cherian et al., 1996; Nam et al., 1997; Crespo y Esteve-García, 2002) o de pescado (Cherian et al., 1996; López-Ferrer et al., 1999).

En los últimos años las tendencias en este sentido han ido orientadas a tratar de disminuir el aporte de ácidos grasos saturados, favoreciendo el de ácidos grasos insaturados. Han sido varios los estudios que confirman los efectos beneficiosos de los ácidos grasos poliinsaturados en detrimento de los saturados (Kinsella et al., 1990;

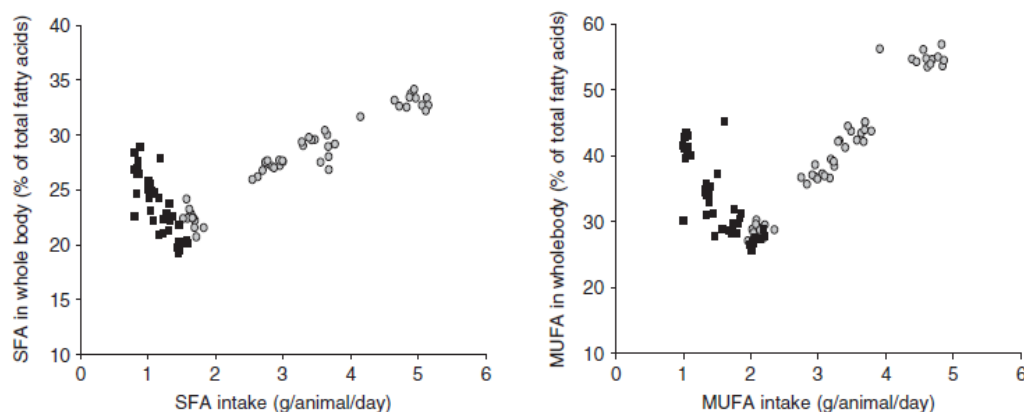
Srinath y Katan, 2004; Zdunczyk y Jankowski, 2013) tienen sobre la aparición de determinadas enfermedades en el hombre.

Pero es que además el tipo de ácidos grasos que usemos en la alimentación no solo modifica el valor nutricional del producto, sino que además puede modificar el contenido en grasa abdominal del pollo (Shimomura et al., 1990; Sanz et al., 2000). Esto es un aspecto de interés porque en las aves la grasa abdominal se acumula más rápido en comparación con la grasa de otros tejidos y por tanto, el paquete de grasa abdominal es muy indicativo del contenido de grasa total del organismo (Becker et al., 1979). Así Sanz et al. (1999, 2000) observaron que una dieta que contenía o manteca o sebo (grasa saturada) daba lugar a crecimientos en los pollos similares que una dieta que contenía aceite de girasol, mientras que el contenido de grasa abdominal era significativamente menor en los pollos suplementados con aceite girasol. Estos autores también observaron que esta disminución en la grasa abdominal estaba relacionada con una inhibición de la enzima FAS (involucrada en la síntesis de ácidos grasos) en el hígado, mientras que la actividad de la CPT I y L3HOAD aumentó con la incorporación de aceite de girasol en la ración. Por tanto según estos autores, la inclusión de aceite de girasol en las raciones de pollos favorece la oxidación de los ácidos grasos y disminuye la síntesis de ácidos grasos. Crespo y Esteve-García (2002) también encontraron resultados similares respecto al contenido de grasa abdominal al usar aceite de girasol o de linaza en comparación con otros alimentados con aceite de oliva o sebo. Sin embargo, el aceite de linaza parecía reducir el contenido en grasa abdominal por activación de la oxidación más que por supresión de las síntesis de ácidos grasos.

La utilización de uno u otro tipo de grasa con un determinado contenido en ácidos grasos también va a ser responsable del contenido energético del alimento y por tanto de los niveles de grasa abdominal acumulados. Así la reducción 3200 a 3000 kcal/kg en pollos broiler desde los 21 a 42 días de edad disminuyó el porcentaje grasa abdominal y total de grasa acumulada sin efectos negativos en otros parámetros zootécnicos. Resultados similares se han encontrado por otros autores (Fan et al., 2008). La reducción en los niveles de energía por tanto lleva a una reducción en la acumulación de grasa por incremento de la actividad de una serie de enzimas mencionadas en otro capítulo de esta tesis y relacionadas con la lipogénesis.

Además de la deposición directa de la grasa a partir del alimento, los ácidos grasos en el pollo pueden proceder de la síntesis de novo en el hígado a partir sobre todo de hidratos de carbono y proteína (Hermier, 1997). Igual que se ha venido aceptando de forma generalizada que hay una relación entre el tipo de grasa ingerida y depositada no está muy clara la proporción de ácidos grasos que se sintetiza y la relación entre la grasa que ingiere el animal y la grasa que depone. Así, en un trabajo más reciente llevado a cabo por Villaverde et al. (2006) en el que trataron de cuantificar la síntesis de novo en el pollo en respuesta a diferentes proporciones de ácidos grasos saturados, monoinsaturados o poliinsaturados incluídos en la ración, observaron que la síntesis de novo se redujo cuando se aumentó el contenido en grasa de la ración de 0 a 10 %. Además estos autores observaron que el contenido en ácidos grasos saturados se modificó entre 35 y 18 % aproximadamente para los ácidos grasos saturados y entre 53 y 7 % para los ácidos grasos monoinsaturados cuando se utilizaron raciones con diferente contenido en ácidos grasos poliinsaturados (15 a 61 g/kg) o con diferente contenido en grasa (2, 4, 6 , 8 %). Otros autores sin embargo, observaron que la contribución a la síntesis endógena de grasa fue mínima cuando se utilizaron niveles de grasa del 3, 1.2, 8.5 y 7.5 g de sebo, aceites de oliva, girasol o linaza, respectivamente (Crespo y Esteve-García, 2002).

Ilustración 2-12 - Relación entre la cantidad de ácidos grasos ingeridos en la alimentación y los depositados en la grasa (Villaverde et al., 2006). Experimento 1 (○) (aumentando nivel de ácidos grasos poliinsaturados) y experimento 2 (■) (aumentando el nivel de grasa de la ración)



2.4.3.2.1 Tiempo de administración

La concentración final en los tejidos de un determinado ácido graso depende no sólo del tipo de pienso que se aporte y de la síntesis endógena, sino de la situación de partida y del tiempo de administración del pienso antes del sacrificio. Jen et al. (1970) observaron que la incorporación de los ácidos grasos al tejido adiposo se producía entre las 2 semanas posteriores al cambio en la composición del alimento. Lipstein y Borstein (1973) afirmaron que eran necesarias al menos 3 semanas para que el perfil de ácidos grasos de los tejidos fuera similar al de la ración suministrada. Wiseman (1988) observó que para la gran mayoría de cambios en el perfil de ácidos grasos (80%) fueron en los últimos 14 días posteriores al cambio de dieta. Foglia et al. (1994) calcularon que la vida media de los ácidos grasos en el tejido adiposo era de 20 días aproximadamente.

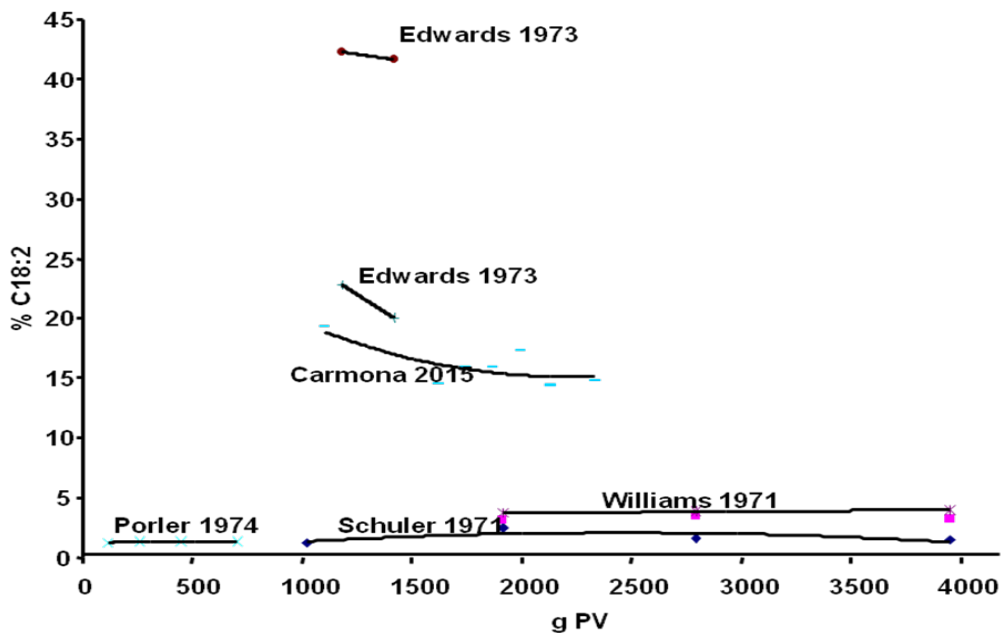
El balance de ácidos grasos y su almacenamiento en los tejidos del pollo se lleva a cabo de una forma muy dinámica, de modo que puede haber momentos en las que se esté depositando una cantidad determinada de ácido linoleico (por ejemplo en las horas que siguen a la ingestión de alimentos) y otros momentos en los que puede haber mayor proporción de síntesis, e incluso movilización de algunos ácidos grasos (por ejemplo en etapas de ayuno entre dos comidas). Estos cambios no necesariamente afectan con igual intensidad a todos los ácidos grasos.

La dificultad de estudio de un proceso tan dinámico impide la realización de trabajos experimentales y dificulta en gran medida el establecimiento de recomendaciones concretas, lo que obliga a estudiarlo desde un punto de vista teórico.

Existen pocos trabajos en que se estudie la evolución de la concentración de C18:2 en la grasa abdominal del pollo con respecto al tiempo. Una revisión de los mismos se muestra en la ilustración 2.13 donde se observa la evolución del C18:2 en pollos alimentados con piensos que incorporan grasas con una concentración de C18:2 inferior al 3,5% del pienso. Como se puede ver en la gráfica, y tal y de igual forma que en el cerdo (López-Bote et al., 2000) todos los valores tienden a descender en mayor y menor medida, aunque cada vez con menor intensidad. Ésto es debido a que el ácido linoleico almacenado en etapas previas de cebo apenas desaparece de los tejidos. Por tanto, si en etapas iniciales hubo un elevado consumo, resulta imposible alcanzar valores muy bajos de este ácido graso en los tejidos y su descenso es atribuible más a

una dilución por incorporación de nuevos ácidos grasos que a una movilización tisular. Así pues la situación de partida es de gran importancia en la concentración final alcanzable.

Ilustración 2-13- Evolución del porcentaje de C18:2 en la grasa abdominal respecto al tiempo (elaboración propia a partir de datos de la bibliografía)



En la ilustración 2.13 se puede observar que la velocidad de descenso de la concentración de C18:2 en los tejidos depende en parte de la concentración inicial de este ácido graso. Efectivamente, se puede encontrar una relación lineal entre el % de C18:2 en los tejidos y la velocidad de descenso expresada como porcentaje por Kg de aumento de PV. Cuando la concentración inicial es del 42,5%, Edwards et al. (1973), encontraron descensos de hasta un 13% por kg de aumento de PV. Es decir, en los pollos que tienen concentraciones muy elevadas se pueden conseguir descensos más marcados, pero el valor final es necesariamente más alto, incluso aunque se prolongue el proceso. En el rango más habitual que se encuentra en condiciones comerciales, la velocidad de descenso puede ser próxima a 5% por kg de aumento de peso. Como la proporción de C18:2 en los tejidos irá reduciéndose, la velocidad de descenso será cada vez más pequeña al aproximarse al mínimo teórico.

Serán las condiciones del mercado en cada caso y el nivel de exigencia en la concentración final de C18:2 el que permita el diseño de la estrategia más adecuada: elaboración de una mezcla de grasas que se administre durante todo el crecimiento o administrar raciones de alto contenido en C18:2 hasta un momento determinado antes del sacrificio y restringir a partir de ahí el aporte de este nutriente o bien suministrar a partir de ahí raciones de menor contenido en C18:2

2.4.3.2 Susceptibilidad a la oxidación

Cuando el pollo es sacrificado se inactivan los sistemas biológicos de protección frente a la oxidación in vivo y consecuentemente se inicia una serie de reacciones de distinta intensidad. La oxidación lipídica es uno de los principales factores responsables del deterioro de la carne además de la proliferación microbiana. Se la ha relacionado con la producción de aromas y sabores indeseables, pérdida de color, textura, valor nutritivo (Pearson et al., 1983) y con la predisposición al padecimiento de diversas enfermedades como cardiopatías o el cáncer (Fugimoto et al., 1984; Severian y Peterson, 1986; Jacobson, 1987; Kumar y Singhal, 1991; Rergnstrom et al., 1992).

2.4.3.2.1 Mecanismo de oxidación lipídica

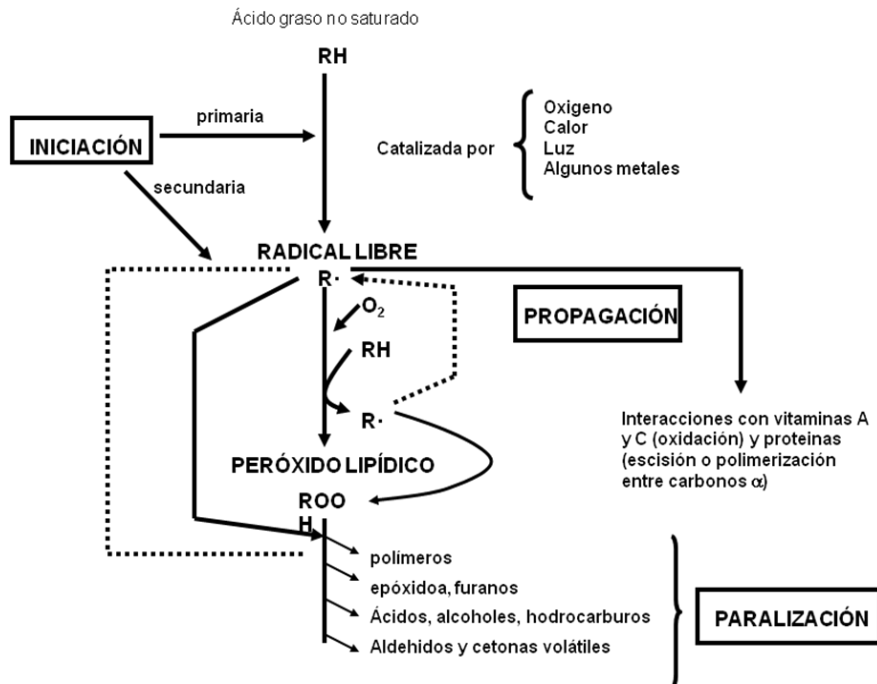
La oxidación de los lípidos se inicia en las membranas celulares, que es donde se encuentran los fosfolípidos, muy ricos en ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga (PUFA) (Gray y Pearson, 1987; Monahan et al., 1993b; Buckley et al., 1995). Es necesario un iniciador o iniciadores de la reacción ya que su comienzo no está favorecido termodinámicamente y de manera espontánea no se da el proceso, sin embargo, el mecanismo de iniciación no está aún muy claro (Buckley, 1995).

El proceso de la oxidación comienza cuando un átomo de hidrógeno es arrancado de una molécula de ácido graso formándose a continuación un radical lipídico ($R\cdot$) muy reactivo. A continuación reacciona con el oxígeno molecular para formar un radical peroxi ($ROO\cdot$) que es capaz de reaccionar con otra molécula de ácido graso sustrayéndole otro átomo de hidrógeno propagando así la reacción de oxidación. Los hidroperóxidos formados pueden formar radicales oxi ($RO\cdot$) e hidroxilo ($OH\cdot$) los

cuales pueden iniciar ambas oxidaciones ya que son radicales libres y por tanto de gran reactividad. La reacción termina con la formación de productos menos reactivos entre los radicales libres. Como consecuencia de esta serie de reacciones se forman compuestos terminales, de los cuales uno de los principales es el malondialdehído o MDA (Kanner, 1994).

En alimentación animal normalmente se utilizan tres técnicas para identificar el nivel de oxidación de una grasa: 1) El índice de peróxidos, medido en mEq de O_2 / kg de grasa, calcula el nivel de peróxidos que están en la grasa. Esta medida tiene el problema de no dar una idea concreta del nivel de oxidación ya que son productos intermedios del proceso. 2) Índice de TBA, expresado en mg malonaldehído / kg de grasa. Nos indica la concentración de este aldehído (etanodial) proveniente de la oxidación de los ácidos grasos poliinsaturados. Es el utilizado normalmente para medir el grado de oxidación lipídica ya que es un producto final del proceso de oxidación y es mucho más fiable (Kanner, 1994). Tiene el inconveniente de no ser muy útil para predecir el valor nutritivo de la grasa (Vila y Esteve-García, 1996). 3). El método de oxígeno activo (MOA) indica la susceptibilidad de la grasa frente a la oxidación aunque no informa del estado de oxidación en que se encuentra. Esta medida indica la variación de la concentración de peróxidos con el tiempo.

Ilustración 2-14 - Reacciones en cadena de la oxidación lipídica



La información existente sobre el nivel máximo aceptable en la oxidación en cada caso no es muy uniforme. La medida del índice de peróxidos es muy poco repetitiva porque mide compuestos intermedios de la oxidación que pueden aumentar o disminuir en el transcurso de la misma, por lo que se suele recurrir al índice del ácido tiobarbitúrico o TBA (expresado como mg de MDA por kg de carne). La cuantificación de TBARS (sustancias reactivas al ácido tiobarbitúrico) es una de las formas de medir la oxidación más frecuentemente utilizada y cuantifica la concentración de MDA, un dialdehído que se forma durante la oxidación. La existencia de distintas técnicas analíticas y el hecho de que la oxidación es un proceso dinámico y por tanto sus valores dependen en buena medida del momento en el que se lleve a cabo, han provocado la dificultad a la hora de recomendar niveles máximos aceptables de oxidación en la carne. En porcino se han sugerido que un valor inferior a 0,5 supone una carne de óptima calidad. Cuando el índice se aproxima a 1 (o como máximo a 1,5) se afecta negativamente la calidad de los productos en fresco (López-Bote et al., 2000). Otros autores han asignado un valor límite de TBA en aves basándose en la correlación positiva que han encontrado entre estos valores y los compuestos volátiles de la carne (O'Neill et al., 1998). Así se ha sugerido que el umbral máximo de detección de olores y sabores desagradables en pollo cocinado se sitúa a partir de un valor de TBA superiores a 0.8 mg MDA/kg (O'Neill et al., 1998).

2.4.3.2.2 Factores que afectan en el proceso de oxidación de la grasa

Entre los factores que afectan a los procesos de oxidación se encuentran por un lado aquellos relacionados con la composición de la carne y por otro lado aquellos relacionados con la manipulación, procesado o métodos de conservación del producto. En este apartado no centraremos en aquellos factores relacionados con la composición.

2.4.3.2.2.1 Grado de insaturación de las grasas

El grado de insaturación de las grasas es uno de los factores fundamentales que afectan a la oxidación. Así la oxidación de los ácidos grasos saturados es 100 veces menor que la del ácido linoleico (Labuza et al., 1971; Hartfiel 1994) porque la presencia

de un doble enlace en la molécula produce un desequilibrio en la molécula que facilitan la formación de radicales libres.

De esta forma se ha estimado en condiciones experimentales que la susceptibilidad a la oxidación de los ácidos grasos aumenta de forma exponencial al incorporarse dobles enlaces en la molécula aproximadamente en la siguiente proporción: C18:0, C18:1, C18:2 y C18:3, 1, 100, 1200 y 2400, respectivamente (Groch, 1970). Por este motivo se admite de forma general que la administración de piensos con alto contenido en ácidos grasos poliinsaturados (PUFA) aumenta marcadamente la susceptibilidad de la carne a sufrir procesos oxidativos.

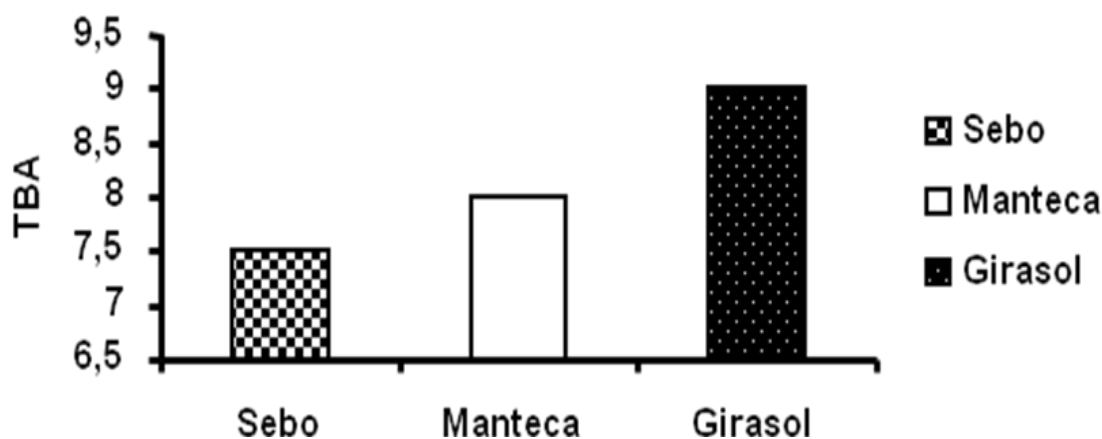
También se puede establecer cierta relación entre especies relacionadas por los ácidos grasos que predominan en su composición. Así, se ha establecido un orden a sufrir reacciones de oxidación en la carne cocinada de la siguiente forma: vaca < cerdo < pollo < pescado (Benedict et al. 1975; Rhee, 1992). En el músculo crudo el orden de la oxidación se invirtió porque el pollo, aunque tiene más nivel de insaturación, presentó más niveles de prooxidantes y más cantidad de la enzima antioxidante (catalasa) que las carnes de las otras especies citadas. (Rhee et al. 1996).

Varios estudios desarrollados en pollos confirman que la incorporación de ácidos grasos monoinsaturados y saturados en la ración producen una menor oxidación de la carne durante el almacenamiento (Lin et al., 1989; O'Neill et al., 1998; Grau et al., 2001). Así en músculo de pollos alimentados con aceite de oliva (monoinsaturados) o aceite de coco (saturados) eran más estables que el músculo de pollos alimentados con aceite de linaza (poliinsaturados) (Lin et al., 1989). Sin embargo, algunos autores señalan que el incremento en la oxidación como consecuencia de la incorporación de aceites vegetales ricos en C18:2 es sólo moderado (Sánz et al., 1999). Otros autores (Kahraman et al. 2004) han encontrado un efecto similar en aves al incorporar aceite de girasol a una mezcla de aceites de pescado y linaza ricos en ácidos grasos n-3. Tampoco Maraschiello et al. (1999) y Cherian et al. (1996) encontraron marcados rangos de oxidación al incorporar aceite de girasol en comparación con la utilización de grasas o aceites ricos en ácidos grasos saturados.

Sin embargo, se ha observado que la incorporación en las raciones de fuentes ricas en ácidos grasos n-3 incrementa de forma importante la oxidación lipídica (Grau et al., 2001; Bou et al., 2004; Zdunczyk y Jankowski, 2013). Los ácidos grasos n-3 son los PUFA mayoritarios de las membranas celulares, donde se ha indicado que se inicia la oxidación, y al tener un número mayor de dobles enlaces son más susceptibles a oxidarse. El creciente interés en su utilización se debe sin embargo, a que se ha asociado su consumo en el hombre con una menor incidencia de enfermedades cardiovasculares a pesar de que su incremento en las raciones para animales aumente la susceptibilidad de la carne frente a la oxidación (Zdunczyk y Jankowski, 2013).

Debido a la existente competición entre los PUFAs de las familias n-6 y n-3 por ocupar lugares en los fosfolípidos de la membrana celular, en el momento en que el que se incrementa el aporte de uno de ellos se manifiesta en la relación n-6/n-3 de las membranas. Frecuentemente la relación es mucho menor en los ingredientes convencionales que se suelen utilizar en alimentación animal que en las grasas que se incorporan en la ración (que tiene un elevado contenido en C18:2), por lo que curiosamente es frecuente encontrar mayor susceptibilidad frente a la oxidación en animales que reciben piensos no engrasados que en aquellos que toman piensos con aceite de girasol u otra fuente de C18:2 (López Bote et al., 1997).

Ilustración 2-15 - Oxidación de la grasa de pollo según el tipo de grasa usado en la ración (Sanz et al., 1999).



2.4.3.2.2 Sustancias que favorecen la oxidación de lípidos

Entre las sustancias que pueden promover la oxidación de lípidos se encuentran metales como el hierro, cobalto, manganeso y cobre (Hsieh y Kinsella, 1989). El catión metálico más reactivo en el caso de la oxidación lipídica en el músculo parece ser el hierro (Kanner, 1994). Así se ha podido observar que el hierro induce a una mayor peroxidación lipídica que metales como el cobre o el cobalto (Tichivangana y Morrissey, 1985) viéndose así que la forma ferrosa (Fe^{2+}) tiene mayor carácter prooxidante que el hierro en forma férrica (Fe^{3+}) (Sato et al., 1971; Pearson et al., 1977; Tichivangana y Morrissey, 1985).

La participación de distintas formas de hierro en la catálisis de la peroxidación lipídica no está del todo clara (Decker et al., 1993; Monahan et al., 1993a) aunque se sabe que fuentes de hierro de gran peso molecular como la hemoglobina y la mioglobina pueden catalizar la oxidación lipídica (Tichivangana y Morrissey, 1985; Apte y Morrissey, 1987; Monahan et al., 1993a).

Existen también sistemas de peroxidación lipídica enzimática que se relacionan con los microsomas musculares y otras fracciones subcelulares (Asghar et al., 1988) aunque se considera que la oxidación de la carne no es de naturaleza enzimática. Hultin et al. (1976) (1982) repararon en la existencia de un sistema enzimático dependiente de NAD (P)H, ADP- Fe^{3+} y O_2 en la peroxidación lipídica en fracciones de microsomas en músculos de pollo y pescado (Lin y Hultin, 1976; Slabyj y Hultin, 1982). En vaca, cerdo (Rhee y Ziprin, 1987) y pavo (Kanner y Harel, 1985) también se ha puesto de manifiesto la existencia de un sistema de peroxidación lipídica.

Hay otras enzimas que podrían estar implicados en la oxidación lipídica como son la peroxidasa y la lipoxigenasa. La peroxidasa aislada de leucocitos de pescado puede iniciar la oxidación lipídica si está en presencia de peróxido de hidrógeno (Kanner y Kinsella, 1983). Otros enzimas como la lipoxigenasa al activarse como radical libre puede iniciar la peroxidación de ácidos grasos poliinsaturados ya que se inserta oxígeno en los mismos. Este hecho a quedado probado en músculos de pollos (Grossman et al., 1988), agallas y piel de pescado (German et al., 1986), tejido pulmonar de ratas (Yokoyama et al., 1983) y piel de cobayas (Ruzicka et al., 1983). Aún así en

músculos cocinados la peroxidación lipídica es independiente de las reacciones enzimáticas.

2.4.3.2.2.3 Sustancias que inhiben la oxidación de lípidos

Existen una serie de sustancias antioxidantes que actúan como mecanismo de defensa natural y que se sitúan bien a nivel de membrana o en el citosol. Así en los sistemas musculares se encuentran enzimas con actividad antioxidante, péptidos y ciertos micronutrientes como el ácido ascórbico, el Δ -caroteno o la vitamina E.

Entre las enzimas con actividad antioxidante se encuentran la superóxido dismutasa, catalasa y glutatión peroxidasa (Kanner y Doll, 1991; Halliwell et al., 1995). Estas enzimas se encuentran en diferentes localizaciones en la célula bien a nivel mitocondrial o en el citosol. La superóxido dismutasa favorece que el radical superóxido sea transformado en peróxido de hidrógeno y oxígeno. La forma citosólica contiene Cu y Zn (Cu-Zn SOD), mientras que la forma mitocondrial que contiene manganeso (Mn SOD). El acúmulo de H_2O_2 se evita por la actuación de la catalasa (CAT) se encuentra en los peroxisomas, teniendo su concentración más baja en miocitos, hepatocitos y células endoteliales. La glutatión peroxidasa es selenio dependiente (Se-GPX) y tiene tres formas (Ursini, 1993), de las cuales la forma citosólica es la que se encuentra en mayor cantidad en las células hepáticas. Existe otra forma que está asociada a las membranas. Su eficacia depende de la disponibilidad de la forma reducida (GSH), la cual viene dada por la actuación de la glutatión reductasa a partir de la forma oxidada (GSSG), que a su vez depende de la producción de NADPH a partir de la glucosa 6-p-deshidrogenasa.

También existen una serie de dipéptidos naturales (Chang y Decker, 1994) en el músculo que podrían actuar como agentes tampón y antioxidantes (Boldyrev et al., 1988). A pesar de que la alimentación puede afectar a la concentración de los mismos es la carnosina (β -alanil-L-histidina) la que se encuentra en mayores cantidades en el músculo de cerdo, ternera y pavo, mientras que la anserina (β -alanil-L-1-metilhistidina) es más abundante en la carne del pollo, conejo y pescado (Chan y Decker, 1994). Se ha propuesto que el mecanismo de acción de la carnosina sería una combinación de su

capacidad a formar radicales libres, de su posibilidad de donar hidrógeno y de su capacidad de formar quelatos (Chan y Decker, 1994).

Otras sustancias que pueden actuar como antioxidantes son sustancias que también pueden encontrarse en la célula como son la vitamina C, vitamina E o carotenos et. La vitamina C Está presente en el músculo y tiene también un poder antioxidante, captura oxígeno y ayuda al mantenimiento de las condiciones reductoras (Sato et al., 1971; Benedict y col., 1975). De todas formas también puede actuar como prooxidante (Sato et al., 1971; Mitsumoto et al., 1991b). Por el contrario la vitamina E se sitú en la membrana celular y es uno de los antioxidantes más potente que es regenerado por la presencia de vitamina C a nivel del citosol (Rey, 1999).

Puesto que muchas de estas sustancias antioxidantes se encuentran en las células, una vez muerto el animal muchos de estos sistemas se inactivan y por tanto se favorece la iniciación y proliferación de las reacciones de oxidación que favorecen el deterioro del producto.

3. PLANTEAMIENTO Y OBJETIVOS

3. PLANTEAMIENTO Y OBJETIVOS

La preocupación de los consumidores por el consumo de grasas y su composición hizo que desde hace años la carne de pollo se convirtiera en una de las más apreciadas. Además de proporcionar un precio competitivo, la carne de pollo posee un alto contenido en magro y posee una proporción de ácidos grasos poliinsaturados superior en comparación con otras carnes como la de cerdo o ternera. Por ello la carne de pollo ha sido considerada una de las más saludables y recomendables por parte de las instituciones sanitarias con el objeto de prevenir patologías cardiovasculares o degenerativas.

Por otra parte los piensos utilizados en la alimentación del pollo incluyen generalmente grasa como fuente concentrada de energía. Durante mucho tiempo se utilizaron grasas saturadas sobre todo en las últimas fases de alimentación partiendo del hecho de que la carne de pollo es altamente insaturada y de que al ser el pollo un animal monogástrico una buena parte de la grasa se acumula en sus tejidos. Con posterioridad y debido a las recomendaciones de disminuir el consumo de grasas saturadas se propició el desarrollo de numerosas investigaciones con el objeto de buscar un perfil graso más adecuado a la demanda de los consumidores. Así grasas saturadas como el sebo que se venían utilizando desde hacía tiempo en la alimentación del pollo empezaron a ser sustituidas por otro tipo de grasas insaturadas con el objeto de conseguir productos más saludables. Sin embargo, el hecho de incluir grasas insaturadas propiciaba la disminución en la consistencia del producto y disminuía su vida útil disminuyendo su apreciación por el consumidor.

Investigaciones posteriores llevadas a cabo por Sanz et al. (2000) también pusieron de manifiesto que el hecho de que el animal consuma grasas poliinsaturadas con alto contenido en ácido linoleico propiciaba una menor acumulación de grasa en sus tejidos debido al incremento en la oxidación de los ácidos grasos. Teniendo en cuenta que los pollos cada vez se sacrifican a edades más tempranas y pesos más elevados y que las nuevas líneas de pollo broiler mejorado cada vez contienen un mayor contenido en grasa (15-20 %), tratar de disminuir la acumulación de la misma es una estrategia interesante tanto desde el punto de vista de los productores como de consumidores. Considerando además que la grasa abdominal representa alrededor del 3 % de peso

vivo, cualquier intento en disminuir la cantidad de la misma puede representar un importante avance económico a nivel empresarial en el que se persigue fundamentalmente máxima producción a mínimo coste.

Por tanto, existe la posibilidad de utilizar una doble estrategia de alimentación (uso de grasas insaturadas o saturadas) con desviación hacia uno u otro extremo según el objetivo, lo que en muchas ocasiones requiere de un pequeño margen de variación para evitar la aparición de características negativas en el producto. En este sentido es de vital interés tener en cuenta que como se ha indicado en la revisión bibliográfica, la grasa que se acumula en el pollo tiene un doble origen: por una parte procede de la alimentación y por otra de la síntesis endógena, siendo ésta última de diferente composición. La mayoría de las investigaciones se han centrado en las posibilidades de actuación por medio de la alimentación, pero hay pocos estudios orientados a cuantificar o tratar de manipular la síntesis endógena dado que todavía los mecanismos metabólicos de regulación no están claros. Se puede tratar de estimar la misma con cierta precisión pero lo crítico es determinarla en cada situación productiva. De forma que la deposición de grasa en los tejidos, su composición y por tanto los factores de calidad asociados, pueden variar según la grasa se digiera mejor o peor, del estatus energético del pollo, o de la diferente utilización metabólica de los ácidos grasos etc. Por tanto para poder atajar con éxito los objetivos marcados deberíamos tratar de determinar las modificaciones esperables a nivel de composición de los tejidos o depósitos grasos del organismo en función del origen y destino de los ácidos grasos.

Además y a pesar de las investigaciones que se han llevado a cabo en pollos con el objeto de estudiar el efecto del tipo de grasa añadida en el pienso sobre la consistencia y el perfil de ácidos grasos de la carne y grasa, apenas existen estudios cuantitativos en los que se establezcan recomendaciones.

Finalmente, y debido al cada vez mayor acortamiento que está experimentando el periodo de engorde del pollo es necesario conocer los efectos que pueda tener la utilización de un determinado tipo de grasa en el pienso sobre las características de calidad de la grasa y carne según el tiempo de administración a lo largo del crecimiento del animal. No existe sin embargo, un estudio completo en el que se determine la composición de los tejidos durante todo el crecimiento del pollo, centrándose la mayoría de los estudios en el producto final en el momento del sacrificio. Ello podría ayudarnos

a establecer estrategias del tiempo de utilización necesario de un tipo u otro de grasa en determinado momento del crecimiento según los efectos observados sobre algunos parámetros de calidad como la consistencia de la grasa, el perfil de ácidos grasos o la estabilidad a la oxidación.

Teniendo en cuenta esta información, planteamos la siguiente HIPÓTESIS de trabajo:

El nivel y tiempo de administración de grasas saturadas o insaturadas en la alimentación de broilers afectan a la deposición de ácidos grasos no sólo procedentes de la alimentación sino a los que se sintetizan de “novo” en el animal, lo que a su vez determina la cantidad de grasa abdominal y características de calidad como el punto de fusión de la grasa, la consistencia y la susceptibilidad a la oxidación de la misma. Teniendo en cuenta que existe una diferente utilización metabólica de los ácidos grasos, estos efectos podrían estar mediados por el momento de instauración durante el crecimiento y de la alimentación previa.

Con el objeto de verificar esta hipótesis, se ha realizado dos ensayos experimentales. El primero se diseñó con el objeto de estudiar la combinación de distintos tipos y niveles de grasas o aceites en el perfil de ácidos grasos tratando de cuantificar la respuesta a la administración y diferenciar aquellos procedentes de la síntesis endógena y los procedentes del alimento, así como cuantificar la relación entre el contenido en ácidos grasos, el punto de fusión y la dureza de la grasa con el objeto de dar recomendaciones prácticas. En un segundo experimento se utilizaron dos grasas diferentes pero con distintos periodos de administración y en distintas etapas de crecimiento del animal y se realizaron muestreos programados en el tiempo con el objeto de cuantificar la evolución de los ácidos grasos, del punto de fusión de la grasa, de la deposición de grasa abdominal y de la estabilidad a la oxidación.

4. MATERIAL Y MÉTODOS

4. MATERIAL Y MÉTODOS

4.1. MATERIAL

4.1.1. Reactivos

Los productos químicos (reactivos y/ o disolventes) utilizados durante la fase experimental de este trabajo, fueron de calidad analítica y se obtuvieron de las firmas comerciales MERCK, PANREAC, CARLO ERBA y SIGMA-Aldrich.

Los gases empleados en cromatografía de gases: Nitrógeno comprimido ALPHAGAZ™ N2 2 B50, Hidrógeno comprimido 1 B50 y Aire sintético comprimido ALPHAGAZ™ Aire. 1, se adquirieron en Air Liquide (todos con una pureza del 99.9999 %).

4.1.2. Aparatos

La preparación de las muestras para su posterior análisis se efectuó con una cortadora de marca MEDOC Modelo Beta 200.

Las muestras de músculo, grasa abdominal y tejido conjuntivo se conservaron en un congelador BALAY Modelo G-6943.

Las pesadas de precisión en el laboratorio se llevaron a cabo en una báscula analítica AND Modelo HR-200, que tiene una capacidad máxima de pasada hasta 210 g con una $d=0,1$ mg.

La determinación del pH se realizó con un pH-metro de marca CRISON Modelo 507 con un electrodo Cat. # 52-00.

La incubación de las muestras, al inducir la oxidación de los tejidos, se realizó en un baño con agitación de la marca P-SELECTA Modelo UNITRONIC – OR.

Las centrifugaciones se realizaron en una centrífuga refrigerada: P-SELECTA Modelo MIXTASEL. Las centrifugaciones de pequeño volumen se llevaron a cabo en una centrífuga refrigerada SIGMA modelo 112.

Para la cuantificación de la oxidación lipídica la lectura de las muestras se realizó en un espectrofotómetro UNICAM 8625 UV/VIS.

La determinación de la humedad se realizó con una estufa de la marca HERAEUS.

Para la determinación de las cenizas de los piensos se usó un horno mufla WC HERAEUS HANAU Modelo 170.

Para realizar determinados análisis se utilizaron pipetas automáticas de 200-1000ul, 5-50 ul y 5ml de la marca BIOHIT.

Para la toma de puntos de deslizamiento se usaron capilares de hematocrito de la marca SIGMA.

La homogeneización de las muestras de músculo y grasa abdominal se realizaron en un homogeneizador OMNI modelo 2000.

Los disolventes orgánicos utilizados durante los análisis fueron eliminados con un rotavapor LABOROTA Modelo 4000.

Para la ebullición a reflujo en la metilación de ácidos grasos del tejido muscular y de la grasa abdominal se utilizó una placa calefactora con agitador de la marca P-SELECTA Modelo AGIMATIC N.

Los ácidos grasos de la grasa intramuscular y abdominal de los animales y por otro lado de los piensos suministrados fueron analizados por un cromatógrafo de gases HEWLETT PACKARD Modelo HP- 6890 (Hewlett-Packard Española S.A., Las Rozas, 20230 Madrid, España). El sistema de inyección empleado fue split y el detector utilizado fue de ionización de llama (FID). La columna utilizada fue HP-Innowax, capilar, de 30 m de longitud, un diámetro interno de 0,32 mm y un grosor de fase de 0,25 um. La fase estacionaria era polar (polietilenglicol).

Los cromatogramas se registraron en un ordenador HEWLETT PACKARD Modelo KAYAK-XA e integrados posteriormente en el mismo mediante el programa de HEWLETT PACKARD ChemStation (versión A.06.01 403).

Para la determinación de las texturas en el tejido muscular se utilizó un ANALIZADOR DE TEXTURAS Modelo TA-XT2i de la marca STABLE MICRO SYSTEM.

Los diagramas de texturas fueron registrados e interpretados mediante el programa de STABLE MICRO SYSTEM Texture Expert for Windows ver 1.0.

4.1.3. Biológicos

Para el primer experimento se han usado un total de 432 machos de la estirpe Ross, sexados, de 1 día de edad, comenzando el experimento a la edad de 21 días de edad.

El segundo experimento se llevó a cabo con un total de 500 pollos broiler de la estirpe Hybro G, hembras, de 1 día de edad, comenzando la fase experimental a partir de los 21 días de edad.

Para todos los experimentos los pollos fueron alojados en una sala especialmente preparada para pollos en suelo (Poultry Research Centre; Nutreco, Casarrubios del Monte, Toledo). La sala tenía unas dimensiones de 18 x 7 m repartidos en dos hileras separadas por un pasillo central de 1 m de anchura y una ventana de 3 x 2 m donde estaba instalado un extractor Fancon con 2200 m³/h de caudal máximo para la ventilación dinámica. Cada una de las hileras estaba separada por un soporte metálico de 0,5 m de altura resultando así doce jaulas por cada una de ellas de unas dimensiones de 1,5 x 3 m de tamaño situada sobre una cama de viruta de madera. La temperatura ambiental estaba controlada por un sistema automático de regulación y se mantuvo constante a 22° C. Cada una de las jaulas disponía de un comedero tipo Tolva con una capacidad de 5 kg de pienso y un bebedero tipo Plassson con agua corriente. La iluminación se realizó situando una lámpara en cada una de las jaulas a una altura de 1m del suelo, la intensidad de la luz se bajó paulativamente a lo largo de la crianza disfrutando los animales en todos los casos de 23 h. al día de luz y 1 h de oscuridad.

4.2. MÉTODOS.

4. 2.1. Ensayo 1. Efecto del tipo de grasa y sus combinaciones sobre la composición de ácidos grasos y textura de la carne en el broiler.

4.2.1.1. Objetivo del estudio

Este experimento se llevó a cabo para estudiar el efecto del tipo de grasa de la ración y el uso de diferentes combinaciones de grasas y aceites sobre la composición de ácidos grasos de la grasa abdominal, lípidos neutros y polares de la grasa intramuscular, así como estudiar la relación entre lo aportado en el alimento y lo acumulado en los tejidos y

cuantificar el efecto que los ácidos grasos de los tejidos producen en el punto de fusión de la grasa y las propiedades reológicas de la grasa abdominal y el músculo de la pechuga (*Pectoralis major*).

4.2.1.2. Diseño experimental

Los animales (n=432) se distribuyeron al azar en 24 unidades experimentales con 18 pollitos por unidad alimentándose con 6 raciones distintas de manera que en todos los casos se cubriesen las necesidades de los pollos para ese peso. La composición de las raciones fue idéntica en todos los casos excepto por el tipo de grasa añadida que alcanzó un contenido máximo de 8%, siendo isoenergéticas (13.4 MJ/kg) e isoproteicas (200 g protein/kg). Los ingredientes, la composición química y composición de ácidos grasos de las raciones experimentales se muestran en la **Tabla 4.1**.

Las distintas grasas que se utilizaron tenían como objetivo variar la relación de ácidos grasos saturados/insaturados. Los tipos de grasas fueron sebo (S), manteca (M), aceite de girasol (G), una mezcla de sebo y manteca que contenía un 4% de cada una de ellas (50:50) (Mz1), una mezcla de manteca y aceite de girasol con un 4% de porcentaje de inclusión respectivamente (Mz2) (50:50) y finalmente una mezcla de sebo, manteca y aceite de girasol con una relación de 2%-2.8%-3.2% respectivamente (Mz3).

En el momento de elaborar los distintos tipos de piensos experimentales, la cantidad de grasa necesaria se pesó con la mayor exactitud posible y se calentó el tiempo suficiente para conseguir la suficiente fluidez que permitiera mezclarla con la mayor facilidad posible. La grasa o mezcla de grasas se incorporó a una pequeña cantidad del pienso base hasta conseguir una mezcla uniforme. Después se añadió esta premezcla al resto del pienso y se mezcló cuidadosamente. Todos los piensos se presentaron en forma de gránulos y colocados en sacos de papel de 20 kg de capacidad que se guardaron en un ambiente oscuro, seco y fresco hasta su uso en las distintas fases del período experimental no habiendo pasado desde la fabricación hasta el momento del consumo más de 6 meses en ningún caso.

El experimento se desarrolló durante las 3 semanas siguientes al día 21 de vida (hasta el día 49 de edad) y se tomaron 8 animales por tratamiento para el posterior análisis de sus muestras.

Los registros de los consumos se realizaron cada vez que se rellenaban los comederos. Para facilitar el control se usaba un recipiente de 3kg de capacidad para añadir el pienso al comedero.

En este primer experimento los pollos se pesaron el día de inicio y final de la prueba coincidiendo en todos los casos con el sacrificio.

El sacrificio se llevó a cabo en un matadero local de aves previo aturdimiento (Herca, Lominchar, Toledo, España). Dos pollos por box fueron seleccionados para su análisis. Se tomaron la grasa abdominal (desde el proventrículo y alrededor de la molleja hasta la cloaca) y el músculo *Pectoralis major* que fueron cuidadosamente identificados, envasados al vacío y almacenados a -20 C hasta su posterior análisis, nunca antes de 10 días ni después de 1 mes de sacrificio.

Tabla 4-1 **Ingredientes, composición química y composición de ácidos grasos de las raciones experimentales**¹

Ingredientes (g/kg)	Sebo+Manteca+Girasol					
	Sebo	Sebo+Manteca	Manteca	ol	Manteca+Girasol	Girasol
Sebo	80	40	0	20	0	0
Manteca	0	40	0	28	40	0
Aceite de Girasol	0	0	80	32	40	80
Composición Química						
Materia Seca	89	90	86	92	93	89
Proteína bruta	196	199	197	191	200	191
Grasa bruta	88	81	84	78	74	84
Fibra bruta	27	27	27	27	27	27
Cenizas	69	69	69	69	69	69
ELN	620	624	623	635	630	629
EM (kcal)	3200	3200	3200	3200	3200	3200
Ácidos grasos (g / 1000 g del total de ácidos grasos)						
C14:0	26,2	20,7	14,4	11,2	6,1	1,0
C16:0	256,9	241,5	234,1	173,8	146,8	84,8
C16:1(n-7)	21,0	20,7	20,5	12,3	9,1	2,0
C18:0	178,2	142,0	117,0	96,1	71,1	42,4
C18:1(n-7)	32,5	37,3	34,9	23,5	20,2	10,1
C18:1(n-9)	349,1	355,4	360,4	320,0	301,6	266,6
C18:2(n-6)	121,6	164,8	198,2	347,6	429,1	582,8
C18:3(n-3)	10,5	12,4	14,4	12,2	10,1	8,1
C20:1	4,2	5,1	6,2	4,1	4,0	2,0
SAT	461,3	404,1	365,5	281,2	223,9	128,3
MUFA	406,8	418,5	422,0	359,9	334,0	280,7
PUFA	132,1	167,2	212,5	359,9	439,3	590,9
UI ²	6,8	7,6	8,6	10,9	12,2	14,7
U:S ³	4,1	5,7	7,5	14,2	21,1	47,2

¹ Raciones experimentales contenían (g/kg pienso): 565,94 g trigo, 304,6 g harina soja, 80 g grasa añadida, 2,5 g cloruro sódico, 20,53 g carbonato cálcico, 15,13 g fosfato bicálcico, 0,5 g suplemento de lisina, 8 g suplemento de metionina, 2,8 g complejo vitamínico mineral.

² Índice de insaturación (número medio de dobles enlaces por ácido graso)

³ Ratio Insaturado a saturado

4.2.2. Ensayo 2. Efecto del tiempo de administración de la grasa y de la edad de sacrificio sobre el perfil de ácidos grasos y las características de calidad de la grasa y pechuga del broiler.

4.2.2.1. Objetivo del estudio

El objetivo de este estudio fue en primer lugar evaluar el efecto del tiempo de administración (0, 11, 16, 20, y 28 días) durante diferentes periodos de crecimiento (por modificación del tiempo de retirada de un tipo u otro de grasa) de raciones que conteñan aceite de girasol o sebo sobre las características productivas de pollos, la acumulación de grasa abdominal, el perfil de ácidos grasos, el punto de fusión de la grasa y la estabilidad oxidativa de la carne de pechuga en el momento final del sacrificio (49 días de edad).

En segundo lugar estudiar la evolución en el tiempo de los ácidos grasos principales, así como ácidos grasos saturados (SAT), monoinsaturados (MUFA) y poliinsaturados (PUFA), punto de fusión de la grasa, acumulación de grasa abdominal y producción de TBARS según la grasa administrada en la ración (saturada o insaturada) y la edad de sacrificio, con el objeto de estudiar el momento óptimo de cambio de una grasa saturada a insaturada y viceversa.

4.2.2.2. Diseño experimental

Se utilizaron 500 pollitos hembras de 1 día de edad Hybro G. Los animales se pesaron y distribuyeron al azar en boxes con suelo de madera y se alimentaron con una ración estándar hasta el comienzo del experimento a los 21 días de edad. Al inicio del periodo experimental, 20 pollos de peso similar fueron distribuidos en 25 corrales de 2x4 metros. Todos los pollos de cada jaula fueron alimentados con uno de los tratamientos experimentales (5 corrales por tratamiento). Las raciones fueron suministradas ad libitum y el agua estuvo continuamente disponible en bebederos. La luz estuvo encendida 23 h durante el periodo experimental y la temperatura de la nave varió entre los 22 y 26°C. Durante todo el experimento los animales se manejaron de acuerdo a los principios de bienestar en experimentación animal.

Los ingredientes, composición y análisis de nutrientes de las raciones pre-experimentales y experimentales se presentan en la **Tabla 4.3**. Las raciones se formularon para mantener un ratio de energía y proteína constantes. La energía metabolizable aparente (EMa) de las grasas sobre las que se basó el experimento (sebo AME=7100 kcal/kg; aceite de girasol AME=8824 kcal/kg) se calcularon por estimación de la diferencia en la disponibilidad de la grasa entre la ración basal sin grasa añadida y una ración experimental que incluía 8 % de la grasa testada, tal y como describió Blanch et al. (1995). Se usó celite en las raciones de aceite de girasol como material inerte de relleno. Una corrección a retención 0 de nitrógeno se hizo asumiendo que la ganancia de peso estaba compuesta de 200 g de proteína/ kg ganancia. La proteína fue igual a 6.25 N y el equivalente de energía fue 34.36 KJ/ g nitrógeno.

Los tratamientos experimentales que se establecieron según el programa de alimentación desde los 21 a 49 días de edad fueron los siguientes (**Tabla 4.2**):

- 1) Pollos alimentados con una ración enriquecida en grasa saturada (sebo) durante 28 días (TTT).
- 2) Pollos alimentados con una ración insaturada (aceite de girasol) por los últimos 12 días y con sebo durante los primeros 16 días desde el día 21 al día 41 de edad (TSS)
- 3) Pollos alimentados con sebo por los últimos 16 días y con aceite de girasol por los primeros 12 días de edad desde el día 21 al 37 (STT)
- 4) Pollos alimentados durante los últimos 8 días con sebo y con aceite de girasol durante los primeros 20 días (SST)
- 5) Pollos alimentados con aceite de girasol durante 28 días (SSS)

Tabla 4-2 Diseño experimental del segundo experimento

	Días de girasol	Días de sebo	Tipo de grasa		
			Desde 21 a 37 días	Desde 38 a 41 días	Desde 42 a 49 días
TTT	0 días	28	sebo	sebo	sebo
TSS	12 días	16	sebo	Aceite girasol	Aceite girasol
STT	16 días	12	Aceite girasol	sebo	sebo
SST	20 días	8	Aceite girasol	Aceite girasol	sebo
SSS	28 días	0	Aceite girasol	Aceite girasol	Aceite girasol

Los controles de peso de los pollos por corral se llevaron a cabo los días 29, 38, 40, 42, 44 y 46 además de los días de inicio y final de la prueba. En estos días el control fue individualizado para cada animal. Los registros de los consumos se realizaron cada vez que se rellenaban los comederos. Para facilitar el control se usaba un recipiente de 3kg de capacidad para añadir el pienso al comedero.

Con el objeto de determinar el cambio en el perfil de ácidos grasos y el punto de fusión de la grasa así como otros parámetros se llevaron a cabo sacrificios secuenciales. El calendario de sacrificios fue de la siguiente manera: Día 21: 12 animales al azar previamente a igualar el número de animales por corral, día 29 y 38: 6 animales al azar de cada grupo con ración diferente; días 40, 42, 44, y 46: 5 animales por tratamiento y finalmente en el día 49: 30 animales por tratamiento.

Por tanto en los días: 21, 29, 38, 40, 42, 44, 46 y 49 los animales se sacrificaron, sangraron y desplumaron en un matadero comercial (Lominchar, Toledo, Spain). Inmediatamente tras el sacrificio, las canales se refrigeraron hasta alcanzar una temperatura de 4-5 °C. En este momento el paquete de grasa abdominal se muestreo y se conservó a -20 °C hasta su análisis. También se tomaron muestras del músculo de la pechuga *Pectoralis major*.

Todas las muestras fueron identificadas cuidadosamente, almacenadas en bolsas de plástico y congeladas a -24°C y se conservaron a esta temperatura hasta el momento de su análisis, nunca antes de 10 días ni después de 1 mes del sacrificio.

Tabla 4-3 Ingredientes, contenido en nutrientes y composición de los ácidos grasos principales de las raciones pre-experimentales y experimentales

	Ración pre-experimental	Ración con sebo	Ración con aceite de girasol
Ingredientes (g/kg pienso)			
Trigo	110,00	105,96	105,96
Maiz	374,72	447,71	399,43
Harina soja (47% PB)	300,00	298,38	306,59
Harina de girasol (33% PB)	50,00
Semilla de soja	67,33	30,00	30,00
Sebo	30,00	80,00	...
Aceite de girasol	29,15	...	80,00
Sal	3,00	3,00	3,00
Carbonato cálcico	5,97	6,20	6,20
Fosfato bicálcico	21,36	21,99	21,99
Celita	39,94
L-Lisina	0,98
DL-Metionina	2,48	1,76	1,73
Complejo vitamínico mineral ¹	5,00	5,00	5,00
Composición calculada de nutrientes (por kg de pienso)			
EMa (kcal)	3100	3200	3200
Proteína bruta (g)	226,9	200,0	200,0
Extracto etereo (g)	92,6	107,1	105,0
Metionia digestible (g)	5,6	4,5	4,5
Lisina digestible (g)	11,9	10,0	10,0
Calcio (g)	9,0	9,0	9,0
Fósforo disponible (g)	4,5	4,5	4,5
Composición analizada de nutrientes (por kg de pienso)			
Proteína bruta (g)	219	196	191
Extracto etéreo (g)	87	100	101
Perfil de ácidos grasos (g/100g ácidos grasos)			
C16:0	16,1	21,4	8,8
C18:0	11,7	16,2	4,6
C18:1(n-9)	32,7	35,9	28,2
C18:2(n-6)	34,1	18,4	56,3
C20:4(n-6)	1,0	1,0	1,2
∑ Saturados	27,8	37,6	13,4
∑ Monoinsaturados	34,2	38,5	28,5
∑ Poliinsaturados	35,1	19,4	57,5
∑ (n-6)	35,1	19,4	57,5
UI ²	1,06	0,79	1,45
U:S ³	2,5	1,5	6,4
ACL ⁴	11,3	10,3	12,7
C18:1/C18:2	1,0	2,0	0,5

¹ Complejo vitamínico mineral (por kg de pienso)= vitamina A, 7,500 IU; colecalciferol, 1,500IU; vitamina E (dl-alpha-tocopheryl acetate), 7,52 IU; vitamina B2, 5,28 mg; ácido pantoténico, 8 mg; vitamina B6, 1,84 mg; ácido fólico, 0,5 mg; vitamina B12, 12,5 mg; colina, 350 mg; Se, 0,15 mg; I, 1,9mg; Co, 0,2 mg; Cu, 6 mg; Fe, 30,8 mg; Zn, 50 mg; Mn 80mg; S, 232 mg.

² Índice de insaturación (número medio de dobles enlaces por residuo de ácido graso); ³ Insaturado a saturado; ⁴ACL (Longitud media de la cadena de ácido graso): Suma de la longitud por ácido graso / número de ácidos grasos totales

4.2.3. Análisis de laboratorio

4.2.3.1. Análisis químico de los piensos

4.2.3.1.1. Procedimiento de determinación de la humedad del pienso (Norma ISO-1442).

Una cápsula de porcelana con unos 20g de arena de mar lavada se desecó en una estufa a 102 °C durante 8 – 10 horas. Una vez se pesó en balanza de precisión y se depositaron en ella 5 g de muestra. A continuación se añadió alcohol etílico para formar una pasta con el contenido de la cápsula. La cápsula con la mezcla se desecó hasta peso constante (12-14 horas) en estufa mantenida a 102 °C. A continuación las cápsulas se colocaron en un desecador hasta que alcanzaron la temperatura ambiente y se pesaron nuevamente. Para calcular la humedad se utilizó la siguiente fórmula matemática:

$$\% \text{ Humedad} = (p_1 - p_2) \cdot (100 / p_1 - p_0)$$

donde:

p_0 = peso en gramos de la cápsula con arena

p_1 = peso en gramos de la cápsulas con arena y muestra antes de desecar

p_2 = peso en gramos de la cápsula con arena y muestra después de desecarla.

4.2.3.1.2. Procedimiento de determinación de la proteína bruta

Se determinó el nitrógeno total de las muestras por el método de Kjeldahl y el valor obtenido se multiplicó por 6,25.

El método de Kjeldhal se realizó siguiendo la norma ISO R – 937. Para ello se sometió a digestión aproximadamente 1 g de muestra pesada con precisión de 0,1 mg y mezclado con 20 ml de H₂SO₄ concentrado, 15 g de sulfato potásico anhidro, 0,4 g de sulfato de cobre y una punta de espátula de selenio como catalizador. El producto obtenido en la digestión se destiló tras la adición de NaOH al 40%, recogándose el destilado sobre 100 ml de ácido bórico al 2%. Finalmente el amoniaco recogido se valoró con HCl 0,1 N.

4.2.3.1.3. Procedimiento de determinación de la fibra bruta (AOAC, 1984)

Se depositó 1 g de la muestra en un vaso de Berzelius y se añadieron 50 ml de ácido sulfúrico 0.30 N. Durante 30 minutos se mantuvo a ebullición y seguidamente se repitió la operación con 25 ml de hidróxido sódico 1,5 N. Se filtró aplicando vacío a través de crisol filtrante y se lavó con agua destilada caliente (90°C). Después se lavó dos veces con acetona, se desecó en estufa, se dejó enfriar hasta temperatura ambiente en una campana de desecación y se pesó. Por último se incineró a 550°C el contenido del crisol filtrante, se enfrió y se pesó de nuevo, tomándose la diferencia entre las dos pesadas como medida de la fibra bruta.

4.2.3.1.4. Procedimiento de determinación de las cenizas (Norma ISO R-936)

Para su determinación se pesaron 5 g de la muestra en una cápsula de incineración previamente desecada y tarada. La cápsula se introdujo en un horno mufla a 550°C hasta la obtención de cenizas blancas. Una vez fría se pesó la cápsula para calcular la cantidad total de cenizas por diferencia con la cápsula vacía.

4.2.3.1.5. Procedimiento de determinación de los extractivos libres de nitrógeno

Las materias extractivas libres de nitrógeno (M.E.L.N.) se calcularon restando a 100 los contenidos de humedad, cenizas, proteína bruta, grasa bruta y fibra bruta.

4.2.3.1.6. Procedimiento de determinación de la grasa bruta

Se pesaron 5 gramos de muestra y se sometieron a una digestión ácida (HCl 6 N) en caliente con agitación durante una hora. El residuo se lavó hasta la desaparición de la reacción ácida y se desecó en una estufa a 100° C durante 8 horas, colocándose a continuación en un cartucho de papel de filtro que se cerró adecuadamente y se introdujo en el extractor Soxhlet, adaptándole el matraz Soxhlet previamente tarado. Posteriormente se añadió éter etílico hasta una altura suficiente para que se produzca el sifonado. Una vez vacío el extractor se volvió a añadir éter etílico, hasta llegar casi al nivel anterior, adaptándose el refrigerante de reflujo y calentándolo moderadamente.

El proceso se continuó durante 6 horas y previa comprobación de que el éter del extracto estaba completamente transparente y limpio. En ese momento se separó el refrigerante y se vació el extractor. El matraz de recogida se evaporó en un rotavapor hasta la completa evaporación de éter y se desecó hasta su peso constante a 40–45 °C.

La diferencia entre el matraz con el extracto y la tara del matraz permite calcular la grasa bruta de la muestra.

4.2.3.1.7. Procedimiento de extracción, separación y cuantificación de la grasa de los alimentos suministrados

Para la extracción de la grasa se utilizó una modificación del método Bligh y Dyer (1959). Se pesaron 1,5 g de muestra, a los que se añadió ácido clorhídrico 6N y una mezcla de cloroformo: metanol 1:2, de forma que la proporción inicial de cloroformo: metanol: agua fue de 1:2:0,8; se agitó durante 2 horas y se filtró al vacío. El filtro se lavó con cloroformo y el filtrado se pasó a un embudo de decantación que contenía disolución salina al 0,9% de forma que la concentración final fuese cloroformo: metanol: agua en una relación 2:2:1,8. Una vez agitado se recogió y se evaporó en el rotavapor a una temperatura inferior a 50°C.

La cuantificación de la grasa se determinó por diferencia de pesada entre el vacío y con grasa.

4.2.3.1.8. Procedimiento de metilación de la grasa del pienso

Una vez obtenida la grasa, se procedió a su metilación en presencia de metilato sódico (Sandler y Karo, 1992). Para ello se añadieron 4 ml de metilato sódico (5 g de sodio metálico en 1 litro de metanol), a continuación se calentó a reflujo durante 5 minutos mientras se sometía también a agitación. A continuación se añadieron 5ml de una mezcla de H₂SO₄ en metanol anhidro (5% de H₂SO₄ concentrado en metanol) calentando a ebullición y a agitación durante 10 minutos. Al alcanzar la temperatura ambiente se añadieron 2ml de éter de petróleo y se agitó suavemente durante 1-2 minutos. A continuación todo el contenido del matraz se transfirió a un tubo de centrífuga, añadiéndose 1ml de agua destilada y 1ml de éter de petróleo. Se centrifugó 5 minutos a 2.000 r.p.m. y se recogió la

fase superior que contiene los ésteres metílicos de los ácidos grasos para proceder al análisis cromatográfico.

4.2.3.19. Procedimiento de identificación y cuantificación de los ácidos grasos del pienso por cromatografía de gases

La composición de los ácidos grasos de la grasa extraída se separó y determinó por cromatografía de gases. El equipo estaba equipado con un detector de Split (1/50), una columna Innowax con fase estacionaria polietilén - glicol HEWLETT PACKARD cuyas dimensiones son (30 m x 0,32mm x 0,25 cm) (Hewlett Packard, Abonadle, PA, USA). Las determinaciones se llevaron a cabo en las siguientes condiciones: la temperatura del horno inicialmente fue de 170 °C y temperatura final 250 °C, la temperatura ascendió a razón de 7°C/min durante 18 minutos. La temperatura del inyector y detector fue de 250 °C y la duración del análisis fue de 37 min. Se utilizó como gas portador Helio y a un flujo de 2 ml/min. La identificación de los ácidos grasos se realizó con mezclas conocidas de patrones externos. El patrón interno utilizado fue el C15:0 (ácido pentadecanoico) (Sigma, St Louis, M.O. USA). Los ácidos grasos se expresaron como porcentaje o como mg de ácido graso por g de muestra.

4.2.3.2. Análisis químico de los tejidos animales.

4.2.3.2.1. Métodos analíticos del tejido adiposo

4.2.3.2.1.1. Procedimiento de determinación del punto de deslizamiento de la grasa abdominal (AOAC, 1996)

Se introdujo grasa fundida en un tubo capilar abierto por los dos extremos hasta una altura de 1cm. Posteriormente los tubos con la grasa se mantuvieron en un refrigerador a 4°C durante 16h. Transcurrido este tiempo cada tubo capilar se introdujo en un baño de agua cuya temperatura se mantuvo a 0 °C. A partir de este momento se aplicó calor para incrementar la temperatura del baño a una velocidad de 5 °C/min, manteniéndolo siempre

en agitación suave. En el momento que la grasa comienza a fundir esta sufre un desplazamiento ascendente a lo largo del capilar empujada por el agua que penetra en el interior, apuntando en ese momento la temperatura. Todas las mediones se llevaron a cabo por triplicado.

4.2.3.2.1.2. Procedimiento de determinación del perfil de ácidos grasos de la grasa abdominal

Procedimiento de extracción de la grasa mediante el método de fusión térmica (Carrapiso y García, 2000). Se procedió a separar la piel de la muestra y se colocó la grasa en un tubo de vidrio que se introdujo en un horno microondas durante 1 minuto aproximadamente, a una potencia de media de (350 w), hasta que la grasa estuviera bien fundida. Posteriormente se colocaron 50 mg = 70 μ l de la grasa fundida en otros tubos de ensayo, se añadió 1 ml de metilato sódico al 5 % y se colocaron los tubos en la estufa a 80°C agitándose en vortex cada 15 minutos. Pasada una hora, se sacaron los tubos de la estufa y se añadió 1 ml de sulfúrico en metanol al 5 %. Nuevamente se taparon los tubos y se introdujeron en la estufa a 80° C una hora más agitándolo en vortex cada 20 minutos. Después de pasada la hora se sacaron y se dejaron enfriar a temperatura ambiente, añadiendo 1 ml de éter de petróleo y agitándolo vigorosamente. Se recogió la capa superior y se colocó en un vial de 2 ml para analizar en el cromatógrafo de gases.

Los ésteres metílicos de los ácidos grasos se separaron mediante un cromatógrafo Agilent Technologies 6892 equipado con un inyector de split (1/50), un detector de ionización de llama (FID) y una columna capilar Innowax con fase estacionaria polietilenglicol (30 m x 0.32 mm x 0.25 μ m) (Agilent Technologies, Waldbronn, Germany). Las condiciones utilizadas fueron las siguientes: Programa de temperaturas: temperatura inicial de 170 °C y temperatura final de 250 °C con un incremento de 4°C/min durante 18 minutos. El inyector y el detector se mantuvieron a 250 °C hasta 37 min. Se utilizó nitrógeno como gas portador a un flujo de 2.5 ml/min. La identificación individualizada de los ácidos grasos se realizó mediante el empleo de mezclas conocidas de patrones externos. El ácido C15:0 (ácido-pentadecanoico) (Sigma, St Louis, M.O. USA) se utilizó como patrón interno. Los ácidos grasos se expresaron como porcentaje sobre el total de los ácidos grasos.

4.2.3.2.1.3. Procedimiento de determinación de la textura de la grasa.

El estudio de texturas fue realizado con un Analizador de texturas (TA.XT 2i/25, Stable Micro Systems, Surrey, UK) equipado con una sonda cilíndrica de aluminio de 25 mm de diámetro con los siguientes parámetros programados:

Velocidad pre-ensayo: 2,0 mm/s

Velocidad ensayo: 2,9 mm/s

Velocidad post-ensayo: 10,0mm/s

Test de distancia de ruptura: 1,0%

Distancia: 50%

Fuerza: 100g

Tiempo: 5,0 s

Sensibilidad 100,0g

Las muestras fueron mantenidas en todos los casos en nevera a una temperatura de $6 \text{ }^{\circ}\text{C} \pm 1$, para que la medida de los parámetros fuese comparable, y en piezas con forma cilíndrica de 25x 15 mm de dimensiones para que se adaptaran perfectamente al tamaño de la sonda.

Se determinaron la dureza, cohesividad, adhesividad, gomosis, masticabilidad y springiness. Para este procedimiento se cortaron las muestras con aproximadamente 2,5 cm de diámetro y 0,8 cm de grosor y fueron comprimidas dos veces al 50 % de su grosor. Se definieron los siguientes parámetros: Dureza (H) = máxima fuerza requerida para alcanzar la compresión; área de la primera compresión (A1) = energía total requerida para la primera compresión; área de la segunda compresión (A2) = energía total requerida para la segunda compresión; adhesividad = área bajo la abscisa después de la primera compresión; springiness (S) = altura que la muestra recupera entre la primera y segunda compresión; cohesividad (C) = $A2/A1$; gomosis (G) = $H \times C$; masticabilidad (Ch) = $S \times G$. Se tomaron tres muestras de cada pollo que se analizaron independientemente.

4.2.3.2.2. Métodos analíticos del tejido muscular (Pectoralis mayor).

4.2.3.2.2.1. Procedimiento de determinación del perfil de ácidos grasos del tejido muscular

Para el fraccionamiento de los lípidos neutros y polares del músculo se llevó a cabo una modificación del método de Marmer y Maxwell (1981). Se pesaron 0,1g de muestra y se mezclaron con sulfato de sodio anhidro, una vez mezclados se añadieron 6 g de celita (tierra de diatomeas). Esta mezcla se empaquetó en una columna de vidrio de 60x2cm que contenía lana de vidrio y 4 g de una mezcla de celita y fosfatobicálcico en la proporción 9:1. A continuación se añadieron 20 ml de diclorometano para humedecerla, posteriormente se añadieron 60 ml de diclorometano con los que se eluyeron los lípidos neutros que se recogieron en un matraz previamente pesado.

Una vez se eluyeron los lípidos neutros se añadieron a la columna 60 ml de una mezcla de diclorometano: metanol en la proporción 9:1 nuevamente fueron recogidos en un matraz tarado anteriormente.

Las fases recogidas se evaporaron en el rotavapor con una temperatura inferior en todos los casos a 37 °C, se dejaron enfriar y se pesaron.

La fracción de los lípidos neutros se recogió con 2ml de éter de petróleo con 0,05% BHT y la de lípidos polares con 2 ml de una disolución de cloroformo con metanol en la proporción 1:2 y 0,05% de BHT.

Una vez extraída la grasa intramuscular, se procedió a su metilación en iguales condiciones de las descritas en el apartado 4.2.4.7.

Los ésteres metílicos de los ácidos grasos (lípidos neutros y polares) se separaron mediante un cromatógrafo HEWLETT PACKARD Modelo HP- 6890 (Hewlett-Packard Española S.A., Las Rozas, 20230 Madrid, España) equipado con un inyector de split (1/50), un detector de ionización de llama (FID) y una columna capilar Innowax con fase estacionaria polietilen-glicol en condiciones semejantes a las descritas en el apartado IV.2.4.6. Los ácidos grasos se expresaron como porcentaje.

4.2.3.2.2.2. Procedimiento de determinación del grado de oxidación de homogeneizados de tejido muscular por inducción.

La inducción a la oxidación de homogeneizados de tejido hepático se realizó por una modificación del método de Kornbrust y Mavis (1980). Brevemente se prepararon Tris-maleico 80 mM a pH 7.4, TBA-TCA-ClH (1.875 g de TBA, 75 g de TCA y 250 ml de ClH 0.5 N), sulfato ferroso 5mM y ácido ascórbico 2 mM. Se pesaron 3 g de muestra a los que se añadieron 27 ml de KCl 1.15% y se homogeneizaron durante 35-40 s a 9500 r.p.m. en hielo. Entonces se recogió 1 ml del homogeneizado para determinar la cantidad de proteína posteriormente. A continuación se tomó de nuevo 1 ml del homogeneizado que se introdujo en un tubo de ensayo que contenía una mezcla de 5 ml de Tris-maleico, 2 ml de ácido ascórbico y 2 ml de sulfato ferroso preparado previamente. Rápidamente, y antes de introducir los tubos con la mezcla en un baño a 37°C, se tomaron de los mismos 0.4 ml que se mezclaron con 0.8 ml de TBA-TCA-HCl en un tubo eppendorf. A continuación se introdujeron los tubos en un baño con agitación a 37 °C para inducir la oxidación en tiempos sucesivos de 30, 60, 90, 120 y 180 minutos en los que se tomaron también una fracción de la disolución y se introdujo en la disolución de TBA-TCA-HCl para detener la reacción de oxidación. A continuación, todas las fracciones obtenidas en los distintos tiempos que se pusieron en contacto con el reactivo de TBA se calentaron en agua hirviendo a 100 °C durante 30 minutos. Los tubos se centrifugaron a 4000 r.p.m. durante 10 minutos y la lectura se realizó a 532nm frente a un blanco.

El valor de TBARS se expresó en forma de nmoles de MDA/mg de proteína y se calculó usando la ley de Lambert Beer:

$$C = (\text{Abs} \times I) / e$$

Donde:

c = La concentración de TBARS.

Abs= Es la absorbancia de la muestra a 532 nm.

I= Paso del haz de luz (1cm).

e= Coeficiente de extinción molar del complejo MDA-TBA

Así:

$$\text{MDA (nmol/mg proteína)} = (192,308 \times \text{Abs}) / \text{Proteína (mg/ml)}$$

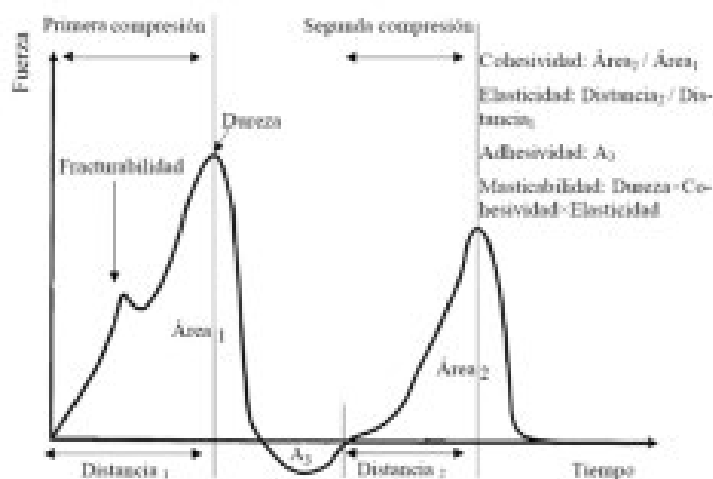
4.2.3.2.3. Procedimiento de determinación de la proteína

La cantidad de proteína se determinó por el método de Bradford (1976). Se preparó una curva estándar pipeteando cantidades de 0, 10, 20, 30, 40, 50 y 60 μ l de una solución de BSA (albúmina sérica bovina) (0.1 mg/ml) a las que se añadió agua destilada hasta alcanzar un volumen final de 0.8 ml. La muestra recogida del homogeneizado del músculo se centrifugó, realizándose a continuación dos diluciones 1:50 del sobrenadante. Se añadieron 200 μ l del reactivo de Bradford y se agitó rápidamente. Transcurridos 20 minutos en oscuridad se realizó la lectura a 595 nm. La cantidad de proteína se expresó en forma de mg/ml de proteína que se calcularon por extrapolación a partir de la curva estándar.

4.2.3.2.4. Procedimiento de determinación de la textura del músculo.

El estudio de texturas fue realizado con un Analizador de texturas equipado con una sonda cilíndrica de aluminio de 25 mm de diámetro siguiendo el mismo procedimiento que el descrito para la determinación de la textura de la grasa.

Ilustración 4-1-Parámetros medidos mediante el analizador de texturas



4.2.4. Tratamiento estadístico.

La unidad experimental para el análisis de los datos fue el pollo, el corral (para los datos productivos). Los datos se analizaron siguiendo un diseño completamente al azar,

utilizando el modelo lineal general (GLM) contenidas en la versión 9.2 de SAS (Statistical Analysis Institute, 1999). Para la comparación individual de medias se realizó un test Duncan. Las medias fueron consideradas estadísticamente diferentes cuando $P < 0.05$. Para estudiar el efecto del tiempo, tratamiento y la interacción entre ambos en la determinación de la oxidación, se realizó un análisis por medidas repetidas. El procedimiento proc CORR del SAS se utilizó para estudiar la relación entre los ácidos grasos individuales del alimento y aquellos presentados en la grasa abdominal y fracciones de la grasa intramuscular. El análisis de la regresión por pasos (Stepwise) se llevó a cabo para determinar la relación entre la combinación de los ácidos grasos como variable independiente y el punto de fusión de la grasa y la textura como variables dependientes. Un análisis “broken line” se llevó a cabo para cuantificar el efecto del ácido linoleico sobre los parámetros de textura de la grasa abdominal.

En el Segundo experimento, la unidad experimental fue el corral. Los datos se analizaron siguiendo un diseño completamente al azar, utilizando el modelo lineal general (GLM) contenidas en la versión 9.2 de SAS (Statistical Analysis Institute, 1999). Un test de medidas repetidas se llevó a cabo para comparar diferencias en el rango de oxidación entre grupos. El análisis de modelos lineales y cuadráticos de regresión se llevó a cabo para estimar la relación entre el punto de fusión y los principales ácidos grasos en la grasa abdominal para cada uno de los tratamientos según la edad de sacrificio (Statgraphics 5 plus). También se establecieron modelos de regresión para estimar las relaciones entre los distintos ácidos grasos o grupos de ácidos grasos y el tiempo de administración de ácido linoleico en la ración o la edad de sacrificio. Un test “t” de Student se utilizó para comparar las pendientes. El análisis comparativo de las medias se llevó a cabo usando un test Duncan (SAS V.9, SAS Inst. Inc., Cary, NC). Las medias fueron consideradas estadísticamente diferentes cuando $P < 0.05$.

5. RESULTADOS

CAPÍTULO 5.1. EFECTO DEL TIPO DE LA GRASA DE LA RACIÓN SOBRE LA COMPOSICIÓN DE ÁCIDOS GRASOS, SUSCEPTIBILIDAD A LA OXIDACIÓN Y TEXTURA DE LA CARNE Y GRASA EN EL BROILER

5.1. ESTUDIO DEL EFECTO DE LA GRASA DE LA RACIÓN SOBRE LA COMPOSICIÓN DE ÁCIDOS GRASOS, ESTABILIDAD A LA OXIDACIÓN Y TEXTURA DE LA CARNE Y GRASA EN EL BROILER.

5.1.1. Rendimientos productivos de los pollos broiler y composición de los tejidos

En la tabla 5.1. se puede observar el efecto del tipo de grasa suministrada en la ración experimental sobre los parámetros zootécnicos de los animales. Aunque se ven ciertas variaciones entre el peso vivo y el peso canal de los pollos alimentados con sebo frente a los que recibieron una dieta con aceite de girasol las diferencias no fueron significativas. Por tanto, no se observó ningún efecto en los parámetros zootécnicos de los pollos broiler debido al tipo de grasa suministrada en la ración (peso inicial (g): 942.6 ± 21.29 ; peso final (g): 3509.9 ± 64.7 ; consumo de alimento (g): 188.7 ± 5.0 ; incremento de peso (g): 95.1 ± 2.21). Era en parte esperable ya que las dietas experimentales tenían un perfil nutricional similar con solo modificaciones en el grado de saturación de las grasas añadidas. Tampoco se observaron diferencias significativas en el porcentaje de muslos o pechugas, grasa o en el rendimiento a la canal.

Respecto al contenido en grasa o lípidos neutros y polares de la pechuga tampoco se observaron diferencias significativas. Aunque sí se observó una tendencia en el contenido en grasa intramuscular de la pechuga ($P=0.09$). Así los animales suplementados con aceite de girasol tendieron a tener un menor contenido en grasa que aquellos que consumieron manteca +sebo o manteca+sebo+aceite de girasol.

5.1.2. Composición de los ácidos grasos de la grasa abdominal y punto de deslizamiento de la grasa

La composición en ácidos grasos de la grasa abdominal aparece en la tabla 5.2. El contenido en ácidos grasos de la grasa estuvo relacionado con el perfil de ácidos grasos de las raciones experimentales. Los ácidos grasos mayoritarios de la grasa abdominal fueron el palmítico (C16:0), esteárico (C18:0), oleico (C18:1 n-9) y linoleico (C18:2 n-6). El ácido

oleico fue el ácido graso mayoritario en todos los grupos, presentando valores entre el 36,2 y 46%. El ácido palmítico representó valores entre 18,1 y 24,2% y el ácido linoleico mostró porcentajes entre 12 y 33,5%. Aunque en menor proporción el ácido C16:1 n-7 presentó valores que oscilaron entre el 2,7 y 5,5%. La grasa de pollos alimentados con sebo o sebo+manteca fue la más saturada, incluso más que la que procedía de animales alimentados con sólo manteca. Los pollos alimentados con sebo, manteca o sebo+manteca también tuvieron el mayor contenido en ácidos grasos monoinsaturados (MUFA) y el menor contenido en ácidos grasos poliinsaturados (PUFA) que fue similar en el grupo suplementado con sebo+manteca+aceite de girasol. Los pollos suplementados con aceite de girasol presentaron un contenido en ácidos grasos saturados (SAT) y MUFA inferior que el resto de los grupos ($P=0.0001$), mientras que éstos presentaron la mayor proporción de PUFA. Al añadir aceite de girasol (40 g/kg) a la dieta enriquecida con manteca ($P<0.0001$) se incrementó la proporción de ácidos grasos poliinsaturados en la grasa abdominal, hubo un descenso en los monoinsaturados mientras que los ácidos grasos saturados no mostraron variaciones significativas al compararlos con animales que fueron alimentados únicamente con raciones enriquecidas con manteca. Sin embargo, cuando se añadió aceite de girasol (32g /kg) a la ración sebo+manteca las variaciones en el perfil de ácidos grasos poliinsaturados en la grasa abdominal no fueron significativas. Aunque, sí se detectó un descenso significativo en los perfiles de ácidos grasos monoinsaturados y saturados en comparación con el grupo alimentado con sebo + manteca.

Estas diferencias observadas en el total de SAT, MUFA, PUFA fueron similares que las de los ácidos grasos mayoritarios de cada uno de sus grupos. Así los animales suplementados con sebo y sebo+manteca fueron los grupos con mayor proporción de C16:0 en comparación con el resto ($P=0.0001$). El mayor contenido en C18:1 n-9 se observó en la grasa de los animales suplementados con sebo, sebo + manteca y manteca no existiendo diferencias significativas entre estos tres grupos. Mientras que el C18:2 fue el ácido graso más modificable, y fue estadísticamente diferente en cada uno de los tratamientos.

También es interesante observar que los animales suplementados con aceite de girasol y con aceite de girasol+manteca tuvieron el menor contenido en ácidos grasos n-3 respecto al resto ($P=0.0001$). El grupo girasol también tuvo el mayor contenido en n-6 y menor de n-9 ($P=0.0001$) que el resto, mientras que grupo girasol+manteca tuvo valores intermedios de n-6

y n-9. La grasa de animales que recibieron grasas más saturadas en su alimentación fueron los que tuvieron mayor contenido en n-9 y n-3 y menor n-6 ($P=0.0001$)

También se observa que mientras el C14:0 varió claramente entre tratamientos, el C10:0, C12:0, C18:0 y C20:0 fueron casi constantes en todos los grupos y el C16:0 mostró valores intermedios.

Al estudiar la correlación entre los ácidos grasos de la ración y los acumulados en la grasa abdominal, se puede observar que los ácidos grasos mejor correlacionados fueron el C14:0 ($P=0.0001$), C16:1n-9 ($P=0.0001$), C16:1n-7 ($P=0.0001$), C18:1n-7 ($P=0.0001$), C18:1n-9 ($P=0.0001$), y C18:2n-6 ($P=0.0001$) que estuvieron positivamente correlacionados. De todos ellos el C14:0 ($r=0.924$) y el C18:2 ($r=0.82$) fueron los que mayor correlación mostraron. El C18:0 fue el que mostró una correlación más baja ($P=0.26$) y el C16:0 ($r=0.76$), C16:1n-7 ($P=0.72$) y C18:1n-9 ($r=0.76$) mostraron correlaciones intermedias. Por tanto, el total de SAT, MUFA, PUFA, n-6, n-9 ($P=0.0001$) estuvieron también directamente correlacionados con los ácidos grasos del pienso en una forma similar a los ácidos grasos mayoritarios (SAT, $r=0.83$; MUFA, $r=0.76$; PUFA= 0.82). El contenido en n-3 no estuvo correlacionado con los ácidos grasos del pienso. También encontramos una interesante correlación ($r=0,64$) entre el C18:2 de la ración y el ácido araquidónico (C20:4) en la grasa abdominal.

Para poder evaluar la consistencia de la grasa se midió el punto de deslizamiento. El menor punto de deslizamiento se encontró en la grasa de pollos alimentados con aceite de girasol, mientras que el mayor fue en la grasa de aquellos pollos que recibieron sebo o sebo+manteca ($P=0.0001$). La grasa de pollos alimentados con manteca tuvieron un punto de deslizamiento inferior que aquellos que recibieron sebo o sebo+manteca. Al incorporar aceite de girasol a la ración de sebo+manteca y manteca el punto de deslizamiento disminuyó significativamente ($P<0.0001$). El descenso más marcado al incorporar aceite de girasol se produjo en los animales que recibieron sebo+manteca+girasol (5.5 puntos) mientras que el grupo manteca+girasol, a pesar de que el contenido de aceite de girasol incorporado en el pienso fue superior (40 g/kg vs. 32 g/kg), presentó un descenso del punto de deslizamiento inferior (4.94 puntos), de forma que al final ambos grupos (sebo+manteca+girasol y manteca+girasol) presentaron puntos de deslizamiento similares que no difirieron entre sí estadísticamente.

Resultados

El punto de deslizamiento estuvo en parte relacionado con el ratio U:S. Así la grasa con el ratio más bajo fue la que procedía de animales suplementados con sebo y sebo+manteca y la que presentó el ratio más alto la procedente de animales que habían recibido girasol. También los grupos sebo+manteca+girasol y manteca+girasol presentaron un ratio U:S similar entre ellos, de igual forma que ocurrió en el punto de deslizamiento de la grasa.

Ilustración 5-1-Punto de deslizamiento de la grasa (°C) según las raciones experimentales

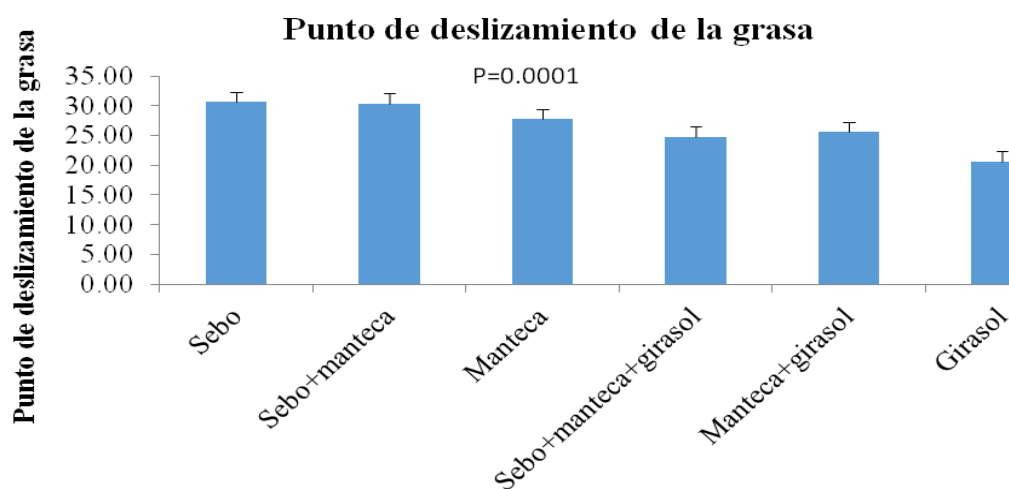


Ilustración 5-2-Ratio ácidos grasos insaturados: saturados según las raciones experimentales

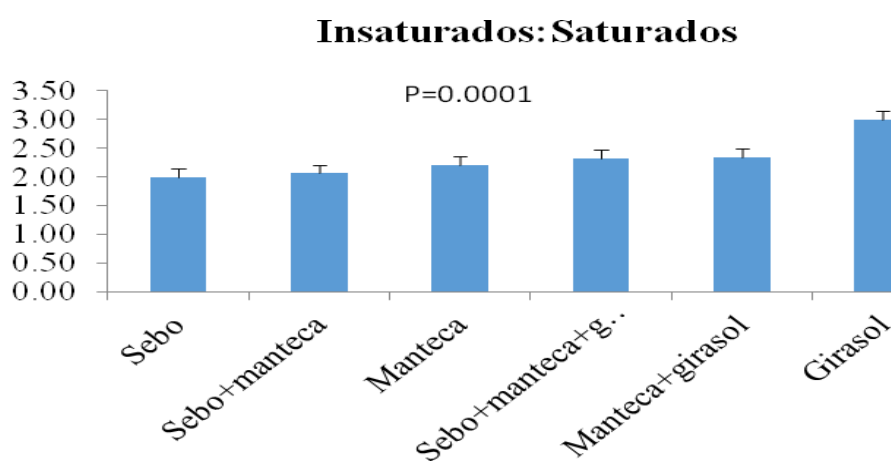


Tabla 5-1. Efecto del tipo de grasa suministrada en la ración experimental sobre los parámetros zootécnicos

	Grasa de ración						Pooled SD	P>F Efecto trat
	Sebo	Sebo+manteca	Manteca	Sebo+manteca+Girasol	Manteca+Girasol	Girasol		
Características de la canal								
Peso vivo (g)	3676.1 ^{ba}	3665.3 ^{ba}	3497.1 ^b	3665.4 ^{ba}	3622.0 ^{ba}	3757.9 ^a	273.4969	0.1958
Peso canal (g)	3006.7 ^{ba}	3000.8 ^{ba}	2857.5 ^b	3003.6 ^{ba}	2979.9 ^{ba}	3056.5 ^a	230.974	0.2822
Rendimiento de la canal	81.7714	81.8839	81.6519	81.9503	82.3075	81.3334	1.535	0.5701
Pechuga (g)	21.2535	21.9125	21.4181	21.2774	21.0888	21.258	1.559	0.7267
Muslo (g)	29.2044	29.1509	28.8063	29.1058	28.8048	29.0682	1.086	0.8249
Grasa subcutánea	2.3425	2.3782	2.3425	2.4658	2.1962	2.1478	0.571	0.6433
Composición de la carne (pechuga)								
% Grasa	62.167 ^{ba}	65.211 ^a	62.912 ^{ba}	64.550 ^a	62.258 ^{ba}	60.124 ^b	5.231	0.0998
% LN	1.158	1.436	1.114	1.172	1.373	1.518	0.878	0.6977
% LP	0.906	0.558	0.931	1.080	0.579	0.562	0.895	0.4040

Resultados

Tabla 5-2-Efecto del tipo de grasa suministrada en la ración sobre el perfil de ácidos grasos de la grasa abdominal (g / 100 g ácidos grasos totales)

	Sebo	Sebo+manteca	Manteca	Sebo+manteca+aceite de girasol	Manteca+aceite de girasol	Aceite de girasol	Pooled SD	Pr>F	Correlación ¹	Pr>F de Cor
C10:0	0,01	0,01	0,01	0,01	0,01	0,01	0,002	NS	NS ²	NS
C12:0	0,03 ^a	0,03 ^a	0,04 ^a	0,03 ^b	0,03 ^b	0,02 ^c	0,003	0,0001	NS	NS
C14:0	1,38 ^a	1,16 ^b	0,96 ^c	0,87 ^{cd}	0,79 ^d	0,43 ^e	0,100	0,0001	0,924	0,0001
C14:1 n-7	0,29 ^a	0,22 ^b	0,16 ^{cd}	0,17 ^c	0,13 ^d	0,07 ^e	0,029	0,0001	NS	NS
C15:1n-7	0,07 ^a	0,05 ^b	0,03 ^c	0,03 ^c	0,02 ^c	-	0,007	0,0001	NS	NS
C16:0	23,21 ^a	23,20 ^a	22,05 ^b	20,86 ^c	20,81 ^c	17,29 ^d	0,993	0,0001	0,762	0,0001
C16:1n-9	0,43 ^b	0,44 ^b	0,49 ^a	0,39 ^c	0,41 ^{bc}	0,31 ^d	0,038	0,0001	NS	NS
C16:1n-7	5,62 ^a	5,16 ^{ab}	4,90 ^b	4,63 ^b	3,94 ^c	2,80 ^d	0,546	0,0001	0,720	0,0001
iC17:0	0,15 ^a	0,11 ^b	0,06 ^c	0,07 ^c	0,06 ^c	0,02 ^d	0,015	0,0001	NS	NS
aC17:0	0,36 ^a	0,27 ^b	0,21 ^c	0,25 ^b	0,22 ^c	0,19 ^c	0,027	0,0001	NS	NS
C17:0	0,36 ^a	0,30 ^b	0,25 ^c	0,24 ^c	0,22 ^c	0,14 ^d	0,032	0,0001	NS	NS
C17:1	0,41 ^a	0,34 ^b	0,29 ^c	0,24 ^d	0,21 ^e	0,10 ^g	0,030	0,0001	NS	NS
C18:0	6,33	6,45	5,91	5,68	6,30	5,66	0,747	NS	0,263	NS
C18:1n-7	2,43 ^a	2,50 ^a	2,44 ^a	2,12 ^b	2,03 ^b	1,30 ^c	0,229	0,0001	0,532	0,0001
C18:1n-9	41,47 ^a	40,74 ^a	40,25 ^a	36,80 ^b	36,95 ^b	33,28 ^c	1,222	0,0001	0,759	0,0001
C18:2n-6	11,51 ^e	12,74 ^d	13,76 ^d	19,44 ^c	22,10 ^b	31,96 ^a	1,166	0,0001	0,821	0,0001
C19:0	0,12 ^c	0,12 ^c	0,13 ^{bc}	0,15 ^b	0,15 ^b	0,18 ^a	0,022	0,0001	NS	NS
C18:3n-3	0,80 ^c	0,87 ^{ab}	0,93 ^a	0,82 ^{bc}	0,74 ^d	0,68 ^d	0,063	0,0001	NS	NS
C18:4n-6	0,09 ^b	0,07 ^c	0,06 ^d	0,16 ^a	0,05 ^d	0,03 ^e	0,012	0,0001	NS	NS
C20:0	0,06 ^b	0,05 ^b	0,05 ^b	0,05 ^b	0,06 ^b	0,08 ^a	0,009	0,0001	NS	NS
C20:1n-9	0,41 ^{bc}	0,43 ^{bc}	0,55 ^a	0,44 ^{bc}	0,46 ^b	0,37 ^c	0,069	0,0004	0,125	NS
C20:3n-9	0,12 ^d	0,17 ^c	0,22 ^b	0,18 ^c	0,22 ^b	0,26 ^a	0,021	0,0001	NS	NS
C20:4n-6	0,10 ^d	0,11 ^{cd}	0,16 ^{bc}	0,14 ^{bcd}	0,18 ^b	0,24 ^a	0,045	0,0001	NS	NS
C20:5 n-3	0,03	0,03	0,03	0,03	0,03	0,05	0,042	NS	NS	NS
C22:5n-3	0,02 ^a	0,03 ^a	0,03 ^a	0,02 ^{ab}	0,02 ^{ab}	0,02 ^b	0,006	0,0105	NS	NS
C22:6n-3	0,03	0,03	0,02	0,02	0,02	0,03	0,004	NS	NS	NS

Tabla 5.2- Continuación

	Sebo	Sebo+manteca	Manteca	Sebo+manteca+aceite de girasol	Manteca+aceite de girasol	Aceite de girasol	Pooled SD	Pr>F	Correlación ⁶	Pr>F de Cor
Σ SAT ¹	32,01 ^a	31,71 ^a	29,67 ^b	28,20 ^b	28,65 ^b	24,02 ^c	1,387	0,0001	0,835	0,0001
Σ MUFA ²	51,14 ^a	49,87 ^{ab}	49,10 ^b	44,82 ^c	44,17 ^c	38,25 ^d	1,479	0,0001	0,761	0,0001
Σ PUFA ³	12,69 ^c	14,05 ^c	15,20 ^c	20,81 ^{bc}	23,36 ^b	33,26 ^a	4,859	0,0001	0,823	0,0001
Σ n3	1,09 ^a	1,20 ^a	1,29 ^a	1,23 ^a	1,08 ^b	1,06 ^b	0,093	0,0001	NS ⁷	NS
Σ n6	11,60 ^c	12,85 ^c	13,92 ^c	19,58 ^{bc}	22,28 ^b	32,20 ^a	4,808	0,0001	0,8216	0,0001
Σ n7	8,41 ^a	7,92 ^{ab}	7,52 ^{bc}	6,95 ^c	6,13 ^d	4,17 ^e	0,670	0,0001	0,6985	0,0001
Σ n9	42,44 ^a	41,78 ^a	41,50 ^a	37,81 ^b	38,05 ^b	34,23 ^c	1,225	0,0001	0,759	0,0001
UI ⁴	0,78 ^b	0,80 ^b	0,81 ^b	0,88 ^b	0,93 ^b	1,07 ^a	0,098	0,0001	0,730	0,0001
U:S ⁵	2,00 ^d	2,06 ^{cd}	2,20 ^{bc}	2,32 ^b	2,34 ^b	2,99 ^a	0,155	0,0001	0,627	0,0001
Punto fusión	30,60 ^a	30,35 ^a	27,80 ^b	24,80 ^c	25,60 ^c	20,66 ^d	1,745	0,0001		

¹ SAT: Suma de ácidos grasos saturados

² MUFA: Suma de ácidos grasos monoinsaturados

³ PUFA: Suma de ácidos grasos poliinsaturados

⁴ UI (Índice de insaturación): promedio de dobles enlaces en ácidos grasos residuales

⁵ Relación ácidos grasos insaturados-saturados

⁶ Coeficiente de correlación de Pearson entre el perfil de ácidos grasos de la ración y ácidos grasos medidos en la grasa abdominal (r)

⁷ No significativo

a, b, c, d: valores con diferente subíndice son significativamente diferentes (P<0.05)

Para tratar de estimar la síntesis endógena de ácidos grasos se determinó el ratio acumulación tisular:proporción de SAT, MUFA y PUFA en el pienso (Tabla 5.3). Ratios por encima de 1 indicarían una síntesis neta de ácidos grasos mientras que valores por debajo de 1 indicarían catabolismo neto de ácidos grasos. La síntesis endógena de SAT fue inferior en aquellos tratamientos que recibieron un pienso más saturado que en aquellos que recibieron un pienso con mayor insaturación. El ratio de MUFA tejido:MUFA superó el valor de la unidad en todos los tratamientos. En cuanto al ratio PUFA tejido:PUFA pienso pudo observarse que puesto que estos ácidos grasos proceden de la alimentación el ratio fue inferior o igual a 1. Además se observó que según aumenta el contenido en PUFA de la dieta, se produce una menor acumulación de PUFA en los tejidos.

Tabla 5-3-Ratio SAT, MUFA, PUFA de los lípidos neutros de la grasa intramuscular / SAT, MUFA, PUFA del pienso en función del tratamiento experimental y la edad del pollo

	SAT ³		MUFA ⁴		PUFA ⁵	
girasol	1.9	a	1.4	a	0.6	d
sebo + girasol	1.3	b	1.3	b	0.5	e
sebo+mantec+girasol	1.0	c	1.2	c	0.6	d
manteca	0.8	d	1.2	d	0.8	c
sebo+manteca	0.8	d	1.2	d	0.8	b
sebo	0.7	e	1.3	c	0.9	a
RMSE¹	0.057		0.037		0.064	
Ptrat²	0.0001		0.0001		0.0001	

¹ RMSE = raíz cuadrado medio del error del efecto tratamiento, ²P = probabilidad del efecto tratamiento;

³ SAT: Suma de ácidos grasos saturados

⁴ MUFA: Suma de ácidos grasos monoinsaturados

⁵ PUFA: Suma de ácidos grasos poliinsaturados

a, b, c, d: valores con diferente subíndice son significativamente diferentes (P<0.05);

5.1.3. Composición de los ácidos grasos de la grasa intramuscular

La composición de ácidos grasos en la pechuga (lípidos neutros) se muestra en la Tabla 5.4. Los ácidos grasos mayoritarios de esta fracción fueron palmítico (C16:0), esteárico (C18:0), oleico (C18:1 n-9) y linoleico (C18:2 n-6). El ácido oleico fue el ácido graso mayoritario en todos los grupos, presentando valores entre el 34,7 y 43,7%. El ácido palmítico representó valores entre 17,6 y 24,3% y el ácido linoleico mostró porcentajes entre 12 y 34%. Aunque en menor proporción el ácido C16:1 n-7 presentó valores que oscilaron entre el 2,2 y 4,8%. Los ácidos grasos principales C16:0, C16:1 n-7, C18:0 y C18:2 n-6 mostraron una respuesta similar a la encontrada en la grasa abdominal con apenas variaciones en los porcentajes. También como ocurrió en la grasa abdominal los grupos sebo, manteca+sebo y manteca son los que tuvieron un porcentaje de SAT superior en los lípidos neutros de la grasa intramuscular mientras que los grupos manteca+girasol y girasol son los que tuvieron el menor contenido. Los ácidos grasos saturados no mostraron apenas diferencias entre los grupos alimentados con sebo respecto a los que consumieron manteca en la ración (26,84 vs 26,89 g/100g ácidos grasos totales) (Ilustración 5.3). Además en la fracción de los lípidos neutros de la grasa intramuscular las diferencias no fueron tan marcadas como en la grasa abdominal. Así el contenido en MUFA fue similar en los grupos: sebo, sebo+manteca, manteca, sebo+manteca+girasol, mientras que la incorporación de niveles de 40 g/kg de aceite de girasol o superior en el pienso produjo un descenso significativo en los MUFA de la grasa intramuscular ($P=0.0060$). Además del descenso en los MUFA cuando se incorporó aceite de girasol (40 g/kg) junto con manteca en el pienso, la proporción en el músculo de ácidos grasos poliinsaturados aumentó ($P<0.0001$), mientras que los ácidos grasos saturados variaron ligeramente al compararlos con animales que fueron alimentados únicamente con raciones enriquecidas con manteca. Al añadir aceite de girasol (32g /kg) a la ración sebo+manteca la proporción de ácidos grasos poliinsaturados en el músculo se incrementó de forma significativa ($P=0.0001$). Sin embargo no fueron significativas las variaciones de los ácidos grasos monoinsaturados entre estos dos grupos (sebo+manteca y sebo+manteca+girasol).

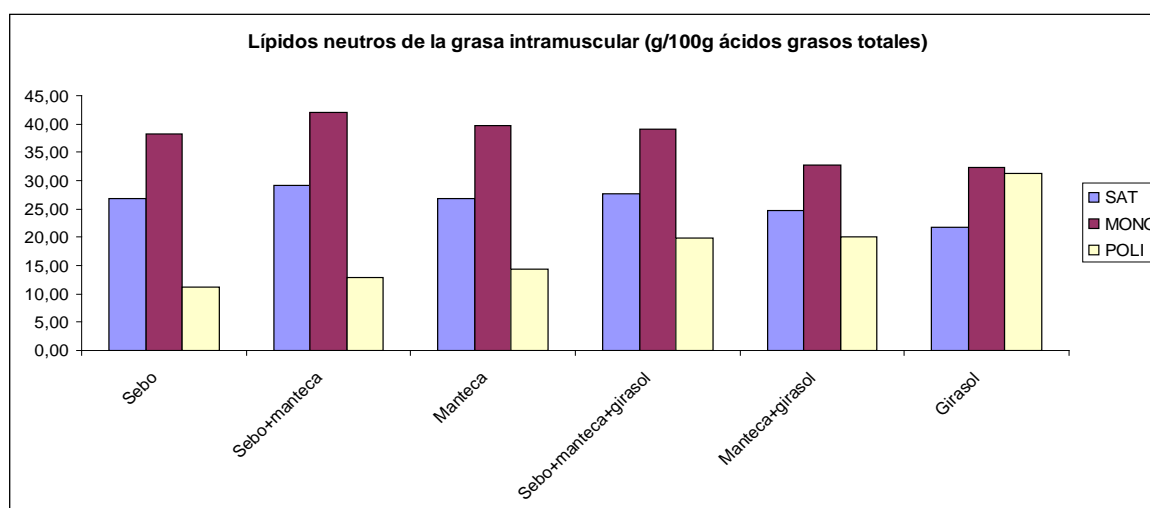
Las diferencias en el total de n-3, n-6 y n-9 entre tratamientos tampoco fueron tan marcadas en los lípidos neutros intramusculares como en la grasa abdominal. Así el grupo con menor proporción en n-3 en los lípidos neutros de la grasa intramuscular fue el suplementado

con aceite de girasol ($P=0.0002$) en comparación con el resto que presentaron un contenido similar. También el grupo suplementado con aceite de girasol fue el que presentó un mayor contenido en n-6 ($P=0.0001$) en los lípidos neutros respecto al resto de grupos, mientras que los grupos sebo, sebo+manteca y manteca presentaron las proporciones más bajas y los grupos sebo+manteca+girasol y manteca+girasol tuvieron valores intermedios. El contenido en el total de n-9 en los lípidos neutros de la grasa intramuscular tampoco fue tan marcado entre tratamientos como en el caso de la grasa abdominal.

En referencia a los ácidos grasos específicos el C18:2 (n-6) fue el ácido graso que mostró variaciones más grandes entre grupos, oscilando entre un 9.1 a un 29%. Estos valores fueron muy similares a los resultados encontrados en la grasa abdominal (entre un 11,5 a un 31,9%).

Al estudiar el coeficiente de correlación entre el perfil de ácidos grasos de los lípidos neutros y los ácidos grasos del pienso, pudo observarse una correlación positiva en los siguientes ácidos grasos: C14:0, C16:1n-7, C18:1n-7, C18:2n-6. El ácido graso que presentó una mayor correlación fue el C14:0 ($r=0.82$) seguido del C18:2n-6 ($r=0.78$).

Ilustración 5-3-Lípidos neutros de la grasa intramuscular de los animales alimentados con las raciones experimentales.



La composición de los lípidos polares de la grasa intramusculares figura en la Tabla 5.5. Los ácidos grasos mayoritarios fueron los ácidos palmítico (C16:0), esteárico (C18:0), oleico (C18:1), linoleico (C18:2), y araquidónico (C20:4 n-6). El conjunto de los cuales

constituyó aproximadamente el 65% del total de ácidos grasos. El ácido oleico fue el ácido graso mayoritario en todos los grupos, presentando valores entre el 20.8 % y 16.0 %. El ácido palmítico representó valores entre 19.3 y 17.8 %, el ácido esteárico mostró valores entre el 11,76 y 9,6% y finalmente el ácido linoleico osciló entre 11,8 y 16,6%.

El ácido linoleico se mantuvo casi invariable en niveles similares a los detectados en los lípidos neutros en los grupos experimentales sebo, sebo+manteca y manteca. El C18:2 sufrió un incremento con la incorporación de aceite de girasol en el pienso en proporciones de 3.2%, 4 % o 8% (grupos sebo+manteca+girasol, manteca+girasol y girasol, respectivamente). Sin embargo no se observaron diferencias significativas en el contenido en C18:2 de los lípidos polares con la incorporación de 3.2 % o 4 % de aceite de girasol en sustitución de sebo+manteca o manteca.

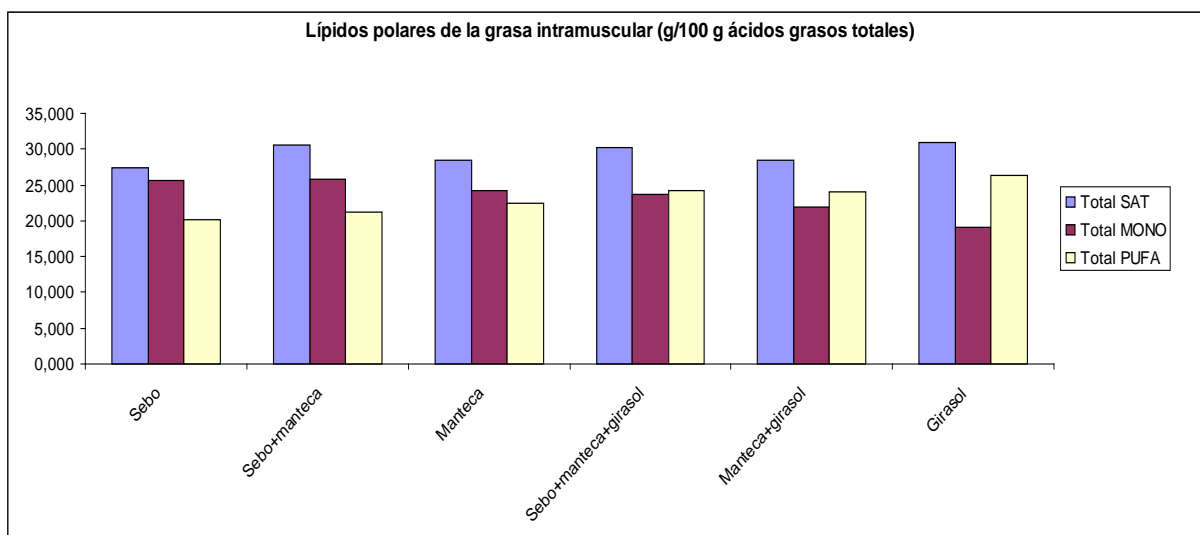
El ácido esteárico apenas sufrió variación entre los distintos grupos experimentales, mientras que el C18:1 y C16:1 como principales representantes de los ácidos grasos monoinsaturados presentaron variaciones intermedias. Así por ejemplo, la proporción en C16:1 y C18:1 n-9 de los lípidos polares no fue diferente entre los grupos sebo, manteca, sebo+manteca o sebo+manteca+girasol, sin embargo, la incorporación en la ración de concentraciones superiores de girasol (4% o 8%) disminuyó de forma significativa la proporción de estos ácidos grasos en la fracción de los lípidos polares de la grasa intramuscular.

En cuanto a la totalidad de los SAT, MUFA y PUFA, la proporción de ácidos grasos saturados se mantuvo prácticamente con pocas modificaciones. El músculo con mayores valores en SAT fue el procedente de animales que habían consumido 8 % de sebo en la ración y el menor se encontró en los animales que consumieron 8 % de aceite de girasol en el pienso ($P=0.057$). El resto de grupos presentaron concentraciones de SAT en la grasa intramuscular intermedias que no fueron diferentes estadísticamente en comparación con el resto. La proporción de MUFA y PUFA sin embargo, sufrieron mayores modificaciones con el tratamiento experimental. Así la proporción de MUFA fue inferior en el músculo de los animales que habían consumido aceite de girasol en comparación con el resto que presentaron valores intermedios ($P>0.0001$). Además el grupo que recibió la mezcla de manteca+girasol también presentó valores inferiores de MUFA respecto a los que consumieron sebo o sebo+manteca ($P=0.0001$), sin embargo, la sustitución de un 4% de manteca por aceite de girasol no modificó de forma significativa el contenido en MUFA de los lípidos polares de la

grasa intramuscular. Tampoco se modificó de forma significativa la proporción de MUFA de los lípidos polares por la sustitución de parte de sebo+manteca (4%) por girasol. En los lípidos polares los grupos experimentales alimentados con girasol (8%) en la ración tuvieron mayor proporción de ácidos grasos poliinsaturados PUFA ($P=0.0001$), no encontrándose variaciones significativas entre el grupo sebo+manteca+girasol respecto a los animales alimentados con manteca y girasol. (Ilustración 5.3). La sustitución de un 4% de manteca por girasol en la ración tampoco modificó la proporción de PUFA de los lípidos polares de forma significativa. Sin embargo, si que se modificó de forma significativa la proporción de PUFA al sustituir parte de sebo+manteca por aceite de girasol en el pienso (2% sebo, 2.8 % manteca, 3.2 % girasol).

El ratio entre los ácidos grasos de los tejidos (tabla 5.4) y los ácidos grasos del pienso siguió la misma tendencia que la observada en la grasa abdominal con la particularidad que en el tejido muscular la síntesis de novo fue inferior.

Ilustración 5-4-Lípidos polares de la grasa intramuscular de los animales alimentados con las raciones experimentales



Además, en los lípidos polares de la grasa intramuscular se observaron diferencias más marcadas respecto a la proporción en el total de n-3, n-6 y n-9 que en los lípidos neutros. El músculo de animales que consumieron la ración con 8% de aceite de girasol fue el que presentó la proporción más baja de n-3 y n-9 en detrimento de una mayor proporción de n-6. Los grupos que incorporaron concentraciones de 4% o 3.2 % de aceite de girasol en el pienso

tuvieron una mayor proporción de n-3 y n-9 en los lípidos polares de la grasa intramuscular que los que consumieron 8 % de aceite de girasol y estos a su vez difirieron en el contenido en n-3, n-6 y n-9 que los que habían consumido una fuente de grasa saturada (8% sebo, 4% sebo+ 4% manteca o 8% manteca). Sin embargo, los grupos que consumieron 8% sebo, 4% sebo+ 4% manteca o 8% manteca no se diferenciaron por su contenido de n-9, n-6 o n-3 en los lípidos polares intramusculares.

Al estudiar la correlación entre los ácidos grasos de la fracción polar del músculo y los ácidos grasos de la ración (Tabla 5.4), pudo observarse como los ácidos grasos C16:0, C16:1, C18:0, C18:1 n-9, C18:1 n-7 y C18:2 presentaron una correlación negativa, siendo el ácido graso C18:2 el que mayores valores de correlación mostró ($r=-0.71$).

Tabla 5-4- Ratio SAT, MUFA, PUFA de los lípidos neutros de la grasa intramuscular / SAT, MUFA, PUFA del pienso en función del tratamiento experimental y la edad del pollo

	SAT ³		MUFA ⁴		PUFA ⁵	
girasol	2.1	a	1.3	a	0.4	d
sebo + girasol	1.1	b	1.1	b	0.5	d
sebo+mantec+girasol	0.9	c	0.9	b	0.5	d
manteca	0.8	d	0.9	b	0.7	c
sebo+manteca	0.7	ed	0.9	b	0.9	b
sebo	0.6	e	1.0	b	1.0	a
RMSE¹	0.141		0.161		0.084	
Ptrat²	0.0001		0.0001		0.0001	

¹ RMSE = raíz cuadrado medio del error del efecto tratamiento, ²P = probabilidad del efecto tratamiento;

³ SAT: Suma de ácidos grasos saturados

⁴ MUFA: Suma de ácidos grasos monoinsaturados

⁵ PUFA: Suma de ácidos grasos poliinsaturados

a, b, c, d: valores con diferente subíndice son significativamente diferentes ($P<0.05$);

Resultados

Tabla 5-5- Efecto del tipo de grasa suministrada en la ración sobre el perfil de ácidos grasos de lípidos neutros de la grasa intramuscular (g/100 g ácidos grasos totales)

	Sebo	Sebo+manteca	Manteca	Sebo+manteca+aceite de girasol	Manteca+aceite de girasol	Aceite de girasol	Pooled SD	Pr>F	Correlación ¹	Pr>F de Cor
C10:0	0,02 ^b	0,01 ^b	0,01 ^b	0,02 ^b	0,02 ^b	0,03 ^a	0,009	0,0184	NS ²	NS
C12:0	0,04	0,06	0,04	0,06	0,06	0,04	0,023	NS	NS	NS
C14:0	1,07 ^a	1,01 ^a	0,79 ^b	0,83 ^b	0,65 ^c	0,41 ^d	0,131	0,0001	0,821	0,0001
C14:1 n-7	0,18 ^a	0,17 ^a	0,10 ^{bc}	0,13 ^b	0,08 ^{cd}	0,06 ^d	0,028	0,0001	NS	NS
C15:1n-7	0,05 ^b	0,04 ^b	0,07 ^{ab}	0,03 ^b	0,10 ^a	ndd ³	0,037	0,0159	NS	NS
C16:0	18,53 ^{abc}	20,98 ^a	19,32 ^{ab}	19,68 ^{ab}	17,23 ^{bc}	15,00 ^c	2,570	0,0016	NS	NS
C16:1n-9	0,36 ^{ab}	0,36 ^{ab}	0,42 ^a	0,32 ^b	0,34 ^b	0,30 ^b	0,068	0,0225	NS	NS
C16:1n-7	3,51 ^a	4,01 ^a	3,43 ^a	3,39 ^a	2,58 ^b	1,91 ^c	0,619	0,0001	0,507	0,0003
iC17:0	0,11 ^a	0,09 ^b	0,06 ^c	0,07 ^c	0,05 ^c	0,02 ^d	0,013	0,0001	NS	NS
aC17:0	0,22 ^a	0,20 ^a	0,13 ^b	0,16 ^b	0,15 ^b	0,14 ^b	0,032	0,0001	NS	NS
C17:0	0,30 ^a	0,28 ^{ab}	0,23 ^{cd}	0,24 ^{bc}	0,20 ^d	0,14 ^e	0,037	0,0001	NS	NS
C17:1	0,31 ^a	0,28 ^a	0,23 ^b	0,22 ^b	0,16 ^c	0,10 ^d	0,039	0,0001	NS	NS
C18:0	6,41	6,49	6,15	6,44	6,13	5,75	0,880	NS	NS	NS
C18:1n-9	30,84 ^{abc}	34,25 ^a	32,66 ^{ab}	32,48 ^{ab}	27,22 ^c	28,31 ^{bc}	3,893	0,0079	NS	NS
C18:1n-7	2,52 ^a	2,57 ^a	2,44 ^a	2,02 ^b	1,87 ^b	1,29 ^c	0,211	0,0001	0,662	0,0001
C18:2n-6	9,09 ^c	10,88 ^c	12,00 ^c	17,21 ^b	17,52 ^b	28,99 ^a	2,727	0,0001	0,778	0,0001
C19:0	0,08 ^{bc}	0,06 ^c	0,09 ^b	0,11 ^{ab}	0,10 ^{ab}	0,13 ^a	0,027	0,0013	NS	NS
C18:3n-3	0,54 ^{bc}	0,64 ^{ab}	0,68 ^a	0,66 ^{ab}	0,56 ^{bc}	0,49 ^c	0,101	0,0035	NS	NS
C18:4n-6	0,18 ^a	0,17 ^a	0,11 ^b	0,12 ^b	0,09 ^b	0,05 ^c	0,032	0,0001	NS	NS
C20:0	0,06 ^{bc}	0,05 ^c	0,06 ^{bc}	0,06 ^b	0,06 ^b	0,08 ^a	0,008	0,0001	NS	NS
C20:1n-9	0,41 ^{abc}	0,44 ^{ab}	0,46 ^a	0,42 ^{ab}	0,37 ^{bc}	0,33 ^c	0,072	0,0148	NS	NS
C20:3n-9	0,19 ^c	0,19 ^c	0,26 ^b	0,26 ^b	0,30 ^b	0,39 ^a	0,061	0,0001	NS	NS
C20:4n-6	0,67	0,49	0,69	0,68	0,93	0,96	0,368	NS	NS	NS
C20:5 n-3	0,09	0,07	0,08	0,08	0,10	0,04	0,042	NS	NS	NS
C22:5n-3	0,20	0,15	0,19	0,17	0,20	0,15	0,091	NS	NS	NS
C22:6n-3	0,31	0,24	0,28	0,58	0,34	0,18	0,388	NS	NS	NS

Tabla 5.5.- *Continuación*

	Sebo+mantec		Sebo+manteca+aceite		Manteca+aceite de	Aceite de girasol	Pooled SD	Pr>F	Correlación ¹	Pr>F de Cor
	Sebo	a	Manteca	de girasol	girasol					
Σ SAT ¹	26,84 ^b	29,24 ^a	26,89 ^{ab}	27,67 ^{ab}	24,64 ^{bc}	21,74 ^c	3,464	0,0026	0,407	0,0044
Σ MUFA ²	38,18 ^a	42,11 ^a	39,81 ^a	39,01 ^a	32,73 ^b	32,30 ^b	4,596	0,0060	0,327	0,025
Σ PUFA ³	11,28 ^d	12,84 ^{cd}	14,29 ^c	19,76 ^b	20,06 ^b	31,26 ^a	2,581	0,0001	0,793	0,0001
Σ n3	1,51 ^a	1,47 ^a	1,60 ^a	1,87 ^a	1,60 ^a	1,31 ^b	0,202	0,0002	NS	NS
Σ n6	9,77 ^d	11,37 ^{dc}	12,69 ^c	17,89 ^b	18,46 ^b	29,95 ^a	2,654	0,0001	0,785	0,0001
Σ n7	6,25 ^a	6,79 ^a	6,04 ^{ab}	5,57 ^{bc}	4,63 ^c	3,26 ^d	0,924	0,0001	0,588	0,0001
Σ n9	31,80 ^{abc}	35,23 ^a	33,80 ^{ab}	33,48 ^{ab}	28,24 ^{bc}	29,34 ^c	5,723	0,0152	NS	NS
UI ⁴	0,65 ^b	0,72 ^{ab}	0,73 ^{ab}	0,84 ^a	0,78 ^{ab}	0,99 ^a	0,142	0,0470	0,641	0,0001
U:S ⁵	1,84 ^b	1,88 ^b	2,02 ^b	2,13 ^b	2,14 ^b	3,47 ^a	0,823	0,0027	0,3163	0,0322

¹ SAT: Suma de ácidos grasos saturados

² MUFA: Suma de ácidos grasos monoinsaturados

³ PUFA: Suma de ácidos grasos poliinsaturados

⁴ UI (Índice de insaturación): promedio de dobles enlaces en ácidos grasos residuales

⁵ Relación ácidos grasos insaturados-saturados

⁶ Coeficiente de correlación de Pearson entre el perfil de ácidos grasos de la ración y ácidos grasos medidos en la grasa abdominal (r)

⁷ No significativo

a, b, c, d: valores con diferente subíndice son significativamente diferentes (P<0.05)

Resultados

Tabla 5-6-Efecto del tipo de grasa suministrada en la ración sobre el perfil de ácidos grasos de lípidos polares de la grasa intramuscular (g/100 g ácidos grasos totales)

	Sebo	Sebo+manteca	Manteca	Sebo+manteca+Girasol	Manteca+Girasol	Girasol	Pooled SD	P>F	Correlation ¹	Pr>F de Cor
C16:0	17.822	19.367	18.385	19.353	18.335	19.213	1.519	0.2306	-0.297	0,042
C16:1	1.216 ^a	1.172 ^a	1.133 ^a	1.106 ^a	0.908 ^a	0.607 ^b	0.189 ^c	0.0001	-0.553	0,0001
C18:0	9.645 ^b	11.183 ^{ab}	10.055 ^{ab}	10.846 ^{ab}	10.052 ^{ab}	11.765 ^a	1.586 ^a	0.0917	-0.325	0,0280
C18:1n-9	20.780 ^a	20.861 ^a	19.312 ^{ab}	19.462 ^{ab}	17.993 ^b	16.082 ^{bc}	1.890 ^c	0.0001	-0.477	0,0007
C18:1n-7	3.631 ^a	3.762 ^a	3.728 ^a	3.173 ^b	3.100 ^b	2.447 ^c	0.355 ^c	0.0001	-0.488	0,0005
C18:2n-6	11.804 ^c	11.819 ^c	12.176 ^c	14.278 ^b	14.421 ^b	16.648 ^a	1.455 ^a	0.0001	-0.707	0,0001
C18:3n-3	0.208 ^{ab}	0.180 ^b	0.223 ^a	0.206 ^{ab}	0.180 ^{ab}	0.124 ^b	0.035 ^c	0.0001	NS ²	NS
C18:4n-3	0.150 ^a	0.110 ^b	0.084 ^c	0.078 ^{cd}	0.061 ^d	0.040 ^e	0.019 ^e	0.0001	NS	NS
C20:4n-6	4.812 ^c	5.925 ^{bc}	6.328 ^{bc}	6.928 ^{ab}	6.549 ^b	7.752 ^a	1.119 ^a	0.0002	NS	NS
C20:5 n-3	0.461 ^a	0.407 ^a	0.425 ^a	0.268 ^b	0.292 ^b	0.105 ^c	0.078 ^c	0.0001	NS	NS
C22:5n-3	1.174 ^{ab}	1.221 ^{ab}	1.355 ^a	1.101 ^b	1.091 ^b	0.724 ^c	0.202 ^c	0.0001	NS	NS
C22:6n-3	1.543 ^b	1.519 ^b	1.829 ^a	1.392 ^b	1.485 ^b	1.001 ^c	0.250 ^c	0.0001	NS	NS
Total SAT	27.466 ^b	30.550 ^{ab}	28.440 ^{ab}	30.199 ^{ab}	28.386 ^{ab}	30.978 ^a	2.599 ^a	0.0576	-0.352	0,0151
Total MUFA	25.626 ^a	25.795 ^a	24.172 ^{ab}	23.741 ^{ab}	22.001 ^{ab}	19.136 ^b	2.161 ^c	0.0001	-0.521	0,0002
Total PUFA	20.152 ^d	21.181 ^{cd}	22.419 ^{bc}	24.253 ^b	24.078 ^b	26.394 ^a	1.922 ^a	0.0001	-0.720	0,0001
Total n3	3.537 ^{ab}	3.437 ^{ab}	3.915 ^a	3.046 ^b	3.108 ^b	1.994 ^c	0.450 ^c	0.0001	NS	NS
Total n6	16.616 ^c	17.744 ^c	18.504 ^c	21.207 ^b	20.970 ^b	24.400 ^a	1.797 ^a	0.0001	-0.760	0,0001
Total n9	3.631 ^a	3.762 ^a	3.728 ^a	3.173 ^b	3.100 ^b	2.447 ^c	0.355 ^c	0.0001	-0.475	0,0007
UI³	0.871 ^b	0.914 ^{ab}	0.947 ^a	0.961 ^a	0.936 ^a	0.941 ^{ab}	0.0644 ^{ab}	0.110	-0.421	0,0032
U:S⁴	1.673 ^a	1.541 ^{ab}	1.653 ^a	1.532 ^{ab}	1.6436 ^a	1.46 ^b	0.133 ^b	0.015	-0.317	0,030

¹Coefficiente de correlación de Pearson entre el perfil de ácidos grasos de la ración y ácidos grasos medidos en la grasa intramuscular (r)

²No significativo; ³Índice de insaturación (promedio de dobles enlaces de ácidos grasos residuales)

5.1.4. Oxidación inducida del músculo de pollo

La oxidación en el tejido muscular inducido a la oxidación *in vitro* aumentó con el transcurso del tiempo ($P=0.0001$), presentándose mayor concentración de TBARS a los 180 minutos en todos los tratamientos (Tabla 5.7). El músculo de los animales que consumieron el pienso enriquecido con aceite de girasol presentaron los mayores valores de oxidación ($P<0.05$), mientras que aquellos suplementados con sebo fueron los más estables (Ilustración 5.5). Estas diferencias se observaron desde los 30 min. de inducción a la oxidación. La sustitución de sebo por aceite de girasol (4%) en el pienso, produjo valores de oxidación numéricamente superiores en la pechuga, sin embargo las diferencias no fueron significativas en ninguno de los tiempos muestreados. La incorporación de aceite de girasol en una proporción al 3.2% junto con una mezcla de sebo (2%) y manteca (2.8%) % tampoco incrementó de forma significativa los valores de oxidación del músculo *pectoralis major*.

Para evaluar las posibles causas que determinan en mayor o menor medida la oxidación del músculo se llevó a cabo un estudio de la correlación entre la oxidación y otros parámetros determinados en el presente experimento (parámetros zootécnicos, composición músculo, perfil de ácidos grasos del músculo).

No se observó ninguna correlación significativa entre la oxidación del músculo y los parámetros zootécnicos de los animales experimentales (Tabla 5.8, excepto a partir de los 150 min de incubación en el que se observó una relación positiva ($r=0.31$) entre el contenido en grasa abdominal y los valores de MDA).

En cuanto al estudio de correlación de los valores de TBARS obtenidos con el tiempo y el perfil de lípidos neutros de la grasa intramuscular, apenas se observaron diferencias significativas (Tabla 5.9).

En la Tabla 5.10 se muestra la relación entre los ácidos grasos de los lípidos polares de la grasa intramuscular y los valores de MDA. En este caso se encontraron mayores diferencias que en el caso de los lípidos neutros. De forma que a partir del momento inicial (tiempo 0 de incubación) se encontró una correlación negativa entre los MUFA y los valores de TBARS. Así según disminuye la presencia de MUFA (en concreto C18:1 y C16:1) en la grasa intramuscular de la pechuga los valores de oxidación se incrementaron de forma significativa. No se encontraron correlaciones significativas entre la proporción de SAT de la grasa

Resultados

intramuscular y los valores de TBARS a lo largo del tiempo, sin embargo sí que se observó cierta correlación con la proporción de PUFA. Así a partir de los 90 min. de incubación pudo observarse una relación positiva entre los PUFA (principalmente C18:2n-6) y la concentración de MDA en el músculo. Por tanto, la oxidación en el músculo de la pechuga se incrementa con la presencia de PUFA y disminuye con la presencia de MUFA a nivel de los lípidos polares de la grasa intramuscular.

Ilustración 5-5-Peroxidación inducida del músculo pectorialis major de los pollos broiler alimentados con las raciones experimentales

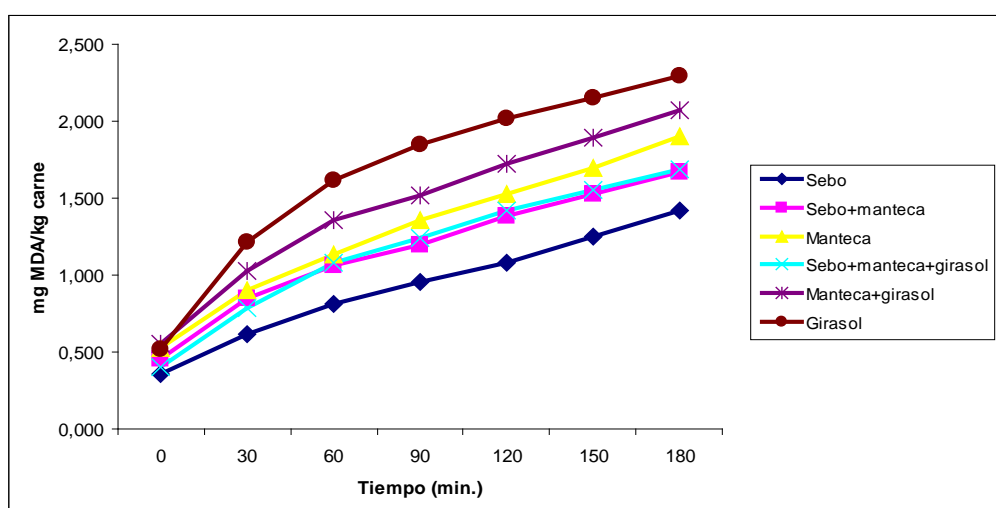


Tabla 5-7-Peroxidación inducida (nmols MDA/ mg proteína) del músculo de pollo alimentado con las dietas experimentales

	TBARS						
	0 min.	30 min.	60 min.	90 min.	120 min.	150 min.	180 min.
Sebo	0,357 ^a	0,616 ^c	0,816 ^c	0,952 ^c	1,078 ^c	1,246 ^b	1,422 ^b
Sebo+manteca	0,451 ^a	0,847 ^{bac}	1,067 ^{bc}	1,198 ^{bc}	1,388 ^{bc}	1,524 ^{ba}	1,667 ^{ba}
Manteca	0,525 ^a	0,904 ^{bac}	1,137 ^{bc}	1,353 ^{bac}	1,524 ^{bac}	1,700 ^{ba}	1,899 ^{ba}
Sebo+manteca+girasol	0,403 ^a	0,789 ^{bc}	1,081 ^{bc}	1,237 ^{bc}	1,420 ^{bc}	1,556 ^{ba}	1,691 ^{ba}
Manteca+girasol	0,550 ^a	1,029 ^{ba}	1,357 ^{ba}	1,518 ^{bac}	1,726 ^{bac}	1,893 ^a	2,071 ^{ba}
Girasol	0,520 ^a	1,219 ^a	1,619 ^a	1,847 ^a	2,017 ^a	2,149 ^a	2,294 ^a
RMSE 1¹	1,601						
RMSE 2²	0,253						
Contraste de probabilidades							
Efecto tratamiento	0,0281						
Efecto tiempo	0,0001						
Tratamiento x tiempo	0,0003						

¹RMSE: raíz del cuadrado medio del error del efecto tratamiento; ²RMSE: raíz del cuadrado medio del error del efecto del tiempo;

Resultados

Tabla 5-8-*Efecto de los parámetros zootécnicos de los animales experimentales en la peroxidación inducida (nmols MDA/ mg proteína) en el músculo de la pechuga*

	MDA 0		MDA 30 min		MDA 60 min		MDA 90 min		MDA 120 min		MDA 150 min		MDA 180 min	
	Correlation ¹ Corr	Pr>F of Cor	Correlation	Pr>F of Cor	Correlation	Pr>F of Cor	Correlation	Pr>F of Cor	Correlation	Pr>F of Cor	Correlation	Pr>F of Cor	Correlation	Pr>F of Cor
Peso vivo	NS ¹	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
Peso Canal	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
Rendimiento Canal	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
Pechuga	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
Muslos	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
Grasa	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
% LN³	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
% LP⁴	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
% Grasa Abd	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	0.30755	0.0423	NS	NS

¹ Coeficiente de correlación de Pearson entre la concentración de MDA y los parámetros zootécnicos (r)

² No significativo

³ %LN: % de lípidos neutros

⁴ %LP: % de lípidos polares

Tabla 5-9- *Efecto de los ácidos grasos de los lípidos neutros en la peroxidación inducida (nmols MDA/ mg proteína) en el músculo de la pechuga*

	MDA 0		MDA 30 min		MDA 60 min		MDA 90 min		MDA 120 min		MDA 150 min		MDA 180 min	
	Correlation ¹ Corr	Pr>F of Cor	Correlation	Pr>F of Cor	Correlation	Pr>F of Cor	Correlation	Pr>F of Cor	Correlation	Pr>F of Cor	Correlation	Pr>F of Cor	Correlation	Pr>F of Cor
C10:0	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
C12:0	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
C14:0	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
C14:1 n-7	-0.40265	0.0074	-0.33981	0.0258	-0.32718	0.0322	-0.3037	0.0477	NS	NS	NS	NS	NS	NS
C15:1n-7	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
C16:0	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
C16:1n-9	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
C16:1n-7	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
iC17:0	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
aC17:0	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
C17:0	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
C17:1	NS	NS	NS	NS	-0.331	0.0323	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
C18:0	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
C18:1n-7	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
C18:1n-9	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
C18:2n-6	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
C19:0	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
C18:3n-3	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
C18:4n-3	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
C20:0	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
C20:1n-9	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
C20:3n-9	NS	NS	NS	NS	0.32627	0.0307	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
C20:4n-6	NS	NS	0.35202	0.0206	0.30778	0.0447	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
C20:5 n-3	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
C22:5n-3	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
C22:6n-3	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS

Resultados

Tabla 5.9.-
Continuación

	MDA 0		MDA 30 min		MDA 60 min		MDA 90 min		MDA 120 min		MDA 150 min		MDA 180 min	
	Correlation ⁶ Corr	Pr>F of Cor	Correlation	Pr>F of Cor	Correlation	Pr>F of Cor	Correlation	Pr>F of Cor	Correlation	Pr>F of Cor	Correlation	Pr>F of Cor	Correlation	Pr>F of Cor
ΣSAT ¹	NS ⁷	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
ΣMUFA ²	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
ΣPUFA ³	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
Σn3	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
Σn6	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
Σn7	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
Σn9	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
UI ⁴	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
U:S ⁵	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS

¹ SAT: Suma de ácidos grasos saturados

² MUFA: Suma de ácidos grasos monoinsaturados

³ PUFA: Suma de ácidos grasos poliinsaturados

⁴ UI (Índice de insaturación): promedio de dobles enlaces en ácidos grasos residuales

⁵ Relación ácidos grasos insaturados-saturados

⁶ Coeficiente de correlación de Pearson entre el perfil de ácidos grasos de la ración y ácidos grasos medidos en la grasa abdominal (r)

⁷ No significativo

Tabla 5-10- Efecto de los ácidos grasos de los lípidos polares en la peroxidación inducida (nmols MDA/ mg proteína) en el músculo de la pechuga

	MDA 0		MDA 30 min		MDA 60 min		MDA 90 min		MDA 120 min		MDA 150 min		MDA 180 min	
	Correlation ¹ Corr	Pr>F of Cor	Correlation	Pr>F of Cor	Correlation	Pr>F of Cor	Correlation	Pr>F of Cor	Correlation	Pr>F of Cor	Correlation	Pr>F of Cor	Correlation	Pr>F of Cor
C16:0	NS ²	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
C16:1	NS	NS	-0.33518	0.0244	NS	NS	-0.30334	0.0428	-0.29314	0.0507	NS	NS	NS	NS
C18:0	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
C18:1	-0.44276	0.0023	-0.42172	0.0039	-0.36344	0.0141	-0.36959	0.0125	-0.36196	0.015	-0.32585	0.0289	-0.31546	0.0348
C18:1 n-7	NS	NS	NS	NS	NS	NS	-0.29647	0.048	-0.30682	0.040	-0.30122	0.0443	-0.29649	0.048
C18:2n-6	NS	NS	0.35063	0.0182	0.35728	0.016	0.38199	0.0096	NS	NS	0.38733	0.0086	0.39875	0.0067
C18:3n-3	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
C18:4n-3	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
C20:4n-6	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
C20:5 n-3	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
C22:5n-3	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
C22:6n-3	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
ΣSAT³	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
ΣMONO⁴	-0.44667	0.0021	-0.44667	0.0021	-0.39313	0.0076	-0.40475	0.0058	-0.39913	0.0066	-0.3644	0.0139	-0.35574	0.0165
ΣPUFA⁵	NS	NS	NS	NS	NS	NS	0.3206	0.0318	NS	NS	0.31124	0.0374	0.31833	0.0331
Σn3	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
Σn6	NS	NS	0.39098	0.0079	NS	NS	0.4384	0.0026	0.40553	0.0057	0.43211	0.003	0.43746	0.0027
Σn7	NS	NS	NS	NS	NS	NS	-0.29647	0.048	-0.30682	0.0404	-0.30122	0.0443	-0.29649	0.048
UI⁶	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS

¹ Coeficiente de correlación de Pearson entre el perfil de ácidos grasos de la grasa intramuscular y la concentración de MDA (r)

² No significativo

³ SAT: Suma de ácidos grasos saturados; ⁴ MUFA: Suma de ácidos grasos monoinsaturados; ⁵ PUFA: Suma de ácidos grasos poliinsaturados

⁶ UI: Índice de insaturación (promedio de dobles enlaces de ácidos grasos residuales)

5.1.5. Estudio sobre la textura de la grasa abdominal y muscular

El efecto de las dietas suministradas sobre los análisis de textura de la grasa abdominal e intramuscular se presenta en la Tabla 5.11. La dureza de la grasa abdominal mostró una clara variación (de 4,3 a 2,02 n/cm²) según el tipo de grasa administrado en el pienso. Igualmente sucedió con la elasticidad con valores que oscilaron entre 0,061 y 0,029 cm. El resto de parámetros de la grasa abdominal (cohesividad, adhesividad, gomosidad, masticabilidad) no se vieron sin embargo, modificados de forma significativa por la incorporación de distintos tipos de grasa en la ración. La grasa que presentó menor dureza fue la procedente de animales suplementados con 8% de aceite de girasol en el pienso, mientras que la grasa con mayor dureza procedió de animales que habían recibido sebo o sebo+manteca. La sustitución de manteca por 4% de aceite de girasol (manteca+girasol) produjo una disminución leve de la dureza de la grasa que no fue estadísticamente significativo en comparación con la grasa de animales que habían recibido 8 % de manteca. Sin embargo, la sustitución de sebo+manteca por aceite de girasol (3.2%) sí que modificó de forma significativa (P=0.003) la dureza de la grasa en comparación con el grupo que se alimentó con 4% sebo y 4% manteca. Por tanto, según aumentó la concentración de ácidos grasos poliinsaturados se observó en distinta medida un descenso en la dureza. La elasticidad presentó variaciones similares entre los tratamientos aunque las diferencias fueron de menor intensidad. De forma que el grupo suplementado con sebo fue el que presentó mayor elasticidad de la grasa en comparación con los que recibieron manteca o mezclas que incorporaron aceite de girasol. Estos datos siguieron la misma tendencia que los valores observados para el punto de deslizamiento (Tabla 5.2).

Además, se estudió el efecto de la proporción de ácido linoleico suministrado en el pienso con el punto de deslizamiento y la dureza de la grasa abdominal obtenidos. El análisis de regression por pasos “Stepwise” (Tabla 5.12) mostró una correlación entre el punto de deslizamiento y el ácido linoleico ($R^2=0.76$; $P=0.0001$) y en un segundo paso el contenido en PUFA incrementó levemente el ajuste ($R^2=0.76$; $P=0.0001$). Teniendo en cuenta este análisis previo se encontró una relación entre estos dos parámetros (punto de deslizamiento y C18:2) que se ajustó a una ecuación de regresión lineal ($P<0.001$). La ecuación lineal a la que se ajustó fue la siguiente ($R^2=0.76$): Punto de deslizamiento (°C) = 35,42 (s.e. 0,79) - 0,47 (s.e.

0,05) x, donde x = concentración de C18:2 (n-6) en la grasa abdominal (g/100 g ácidos grasos totales).

Respecto al estudio de los efectos del contenido en ácidos grasos y la dureza de la grasa abdominal, el análisis de regression Stepwise mostró una correlación con los ácidos grasos C18:1 en primer lugar seguido del C16:1 ($R^2=0.31$). Además se encontró una respuesta cuadrática y lineal entre la dureza de la grasa y el contenido en C18:2 que se ajustó a una ecuación de tipo exponencial. Se obtuvo la siguiente ecuación: Dureza (N/cm^2)= $4.92-111.19 \cdot (1-e^{-0.001 \cdot C18:2(n-6)})$ ($P<0.001$, $R^2=0.31$). Además el análisis de cambio de pendiente o “Broken line” de los datos permitió calcular un límite de concentración de C18:2 (n-6) de 17.53 g / 100 g que correspondía a una concentración en el pienso de 34,28 g / 100g pienso. La regresión Stepwise mostró un efecto de la concentración de C18:2 (n-6) en la ración y el encontrado en el músculo de pollo ($P<0.0001$, $R^2=0.67$). Los datos obtenidos se adaptaron a la siguiente ecuación lineal: concentración de C18:2 (n-6) (g/100g de ácidos grasos)= 29.87 (s.e. 1.32)- 0.36 (s.e.0.038) · x, donde x = C18:2 (n-6) suministrado en la dieta (g / 100 g dieta).

Las restantes propiedades reológicas medidas en este experimento no se vieron afectadas por el tipo de dieta suministrada. Tampoco se observó efecto entre la grasa administrada en la ración y las propiedades reológicas del músculo *Pectoralis major*.

Al evaluar el resto de propiedades de textura de la grasa (elasticidad, adhesividad, cohesividad, gomosidad y masticabilidad) con el procedimiento estadístico stepwise, se encontró que la adhesividad estuvo relacionada con la proporción de C18:1 ($R^2=0,41$; $P=0.0001$). Mientras que el resto de propiedades también estuvieron relacionadas con distintos ácidos grasos (Tabla 5.12) pero con un ajuste R^2 inferior al 30%.

Resultados

Tabla 5-11- Efecto del tipo de grasa de la ración sobre los parámetros de textura de la grasa abdominal y la grasa intramuscular

		Sebo	Sebo+manteca	Manteca	Sebo+manteca+aceite de girasol	Manteca+aceit e de girasol	Aceite de girasol	Pooled SD	Pr>F
Grasa abdominal	Dureza (N/cm ²)	4,397 ^a	4,083 ^a	3,060 ^{ab}	2,192 ^b	2,014 ^b	2,020 ^b	1,405	0,003
	Elasticidad (cm)	0,061 ^a	0,045 ^{ab}	0,031 ^b	0,028 ^b	0,029 ^b	0,028 ^b	0,025	0,075
	Cohesividad	0,142	0,168	0,158	0,156	0,163	0,184	0,044	NS ¹
	Adhesividad (Ns)	-0,281	-0,449	-0,227	-0,158	-0,286	-0,062	0,171	0,004
	Gomosidad (N/cm ²)	0,785	0,744	0,538	0,366	0,404	0,433	0,353	NS
	Masticabilidad (N/cm)	0,941	0,133	0,023	0,011	1,119	0,017	1,029	NS
Grasa intramuscular	Dureza (N/cm ²)	2,442	2,531	2,608	2,734	2,314	3,198	0,889	NS
	Elasticidad (cm)	2,058	1,214	1,946	2,003	1,916	1,852	0,946	NS
	Cohesividad	0,338	0,343	0,336	0,346	0,341	0,339	0,047	NS
	Adhesividad (Ns)	0,232	0,254	0,210	0,230	0,194	0,178	0,071	NS
	Gomosidad (N/cm ²)	0,917	0,919	0,969	0,949	1,014	1,222	0,421	NS
	Masticabilidad (N/cm)	1,389	0,578	0,738	0,417	1,749	1,551	1,038	NS

¹NS: No-significativo

Tabla 5-12- Estimación de la relación entre la composición de los ácidos grasos y el punto de fusión y parámetros de textura de la grasa abdominal por el método de stepwise (numeros en parentesis indican la desviación standard) ^a

	Ecuaciones	R ²	P
Punto deslizamiento °C)	Step1: 35,423(±0,793)-0,470(±0,039) C18:2(n-6)	0,756	0,0001
	Step1: 36,011((±0,834)-0,470(±0,039)Poli	0,758	0,0001
Dureza (N/cm2)	Step1: -8.284(±2.596)+0.292(±0.067) C18:1(n-9)	0.309	0.0001
	Step2: -9.620 (±2.619) -8.155 (±4.332) C16:1(n-9) + 0.414 (±0.092) C18:1(n-9)	0.364	0.0001
	Step1: -5,810(±2,147) + 0,188(±0,046) mono	0,285	0,0002
Elasticidad (cm)	Step1: 0.057(±0,011) -0.001(±0.0006) C18:2(n-6)	0,084	0.0555
	Step2: 0,145 (±0,046) -0,163 (±0,084)C16:1(n-9) -0,002 (± 0,001)C18:2(n-6)	0,161	0,0271
	Step1: -0,051(±0,041) + 0,003(±0,0014) Sat	0,097	0,0393
Cohesividad	Step1: 0,315(±0,064) -0,007(±0,003) C16:0	0,121	0,0206
	Step2: 0,444(±0,086) -0,010(±0,003) C16:0 -1,125(±0,526) C20:0	0,209	0,0081
	Step1: 0,333(±0,068) -0,006 (±0,002) Sat	0,011	0,0142
Adhesividad (Ns)	Step1: -1,040 (±0,237)+0,032 (±0,006)C18:1(n-9)	0,406	0,0001
	Step2: -1,167(±0,238) -0.769(±0,394)C16:1(n-9)-0,044(±0,008)C18:1(n-9)	0,456	0,0001
	Step1: -0,815(±0,206)+0,036(±0,007) Sat	0,381	0,0001
Gomosidad (N/cm2)	Step1: -1,189(±0,631)+0,044(±0,016)C18:1(n-9)	0,163	0,027
	Step1: 1,735(±0,906)-0,0757(±0,047) C16:0+5,830(±2,063) IC17:0	0,236	0,026
	Step1: -0.816(±0,516)-0,029(±0,011)Mono	0,141	0,012
Masticabilidad (N/cm)	Step1: -0,635(±0,421)+4,651(±1,984)C14:1(n-7)	0,164	0,026
	Step2: -2,970(±1,200)+ 4,531(±1,878)C14:1(n-7)+91,530(±44,355)C22:6(n-3)	0,278	0,012

**CAPÍTULO 5.2. EFECTO DEL TIEMPO DE
ADMINISTRACIÓN DE ACEITE DE GIRASOL O SEBO
SOBRE EL PERFIL DE ÁCIDOS GRASOS Y LAS
CARACTERÍSTICAS DE CALIDAD DE GRASA Y
PECHUGA EN EL BROILER**

5.2.- EFECTO DEL TIEMPO DE ADMINISTRACIÓN DE LA GRASA SOBRE EL PERFIL DE ÁCIDOS GRASOS Y LAS CARACTERÍSTICAS DE CALIDAD DE LA GRASA Y PECHUGA EN EL BROILER (ESTUDIO EN EL MOMENTO FINAL DEL SACRIFICIO A LOS 49 DÍAS DE EDAD)

5.2.1 Rendimientos productivos de los pollos broiler y composición de los tejidos a los 49 días de edad

No hubo diferencias significativas en los pesos iniciales y finales de los animales (Tabla 5.13). El grupo que consumió la ración enriquecida con aceite de girasol durante 12 días (desde el día 38 al 49 de crecimiento: TSS) tuvo un mayor ratio de conversión ($P<0.05$) frente a los otros grupos que fueron alimentados durante 16 (STT), 20 (SST) y 28 días (SSS).

5.2.2 Composición de los ácidos grasos de la grasa abdominal a los 49 días de edad

El perfil de ácidos grasos de la grasa abdominal se muestra en la tabla 5.14 y guarda relación con los ácidos grasos de las dietas. Los pollos que fueron alimentados con una dieta enriquecida con sebo (TTT) mostraron un mayor porcentaje de SAT (31.26%) ($P<0,001$) al compararlos con aquellos alimentados con aceite de girasol por 12 días (26.43%), 20 días (27.52 %) o 28 días (22,69 %). Sin embargo, los animales que consumieron sebo en la dieta experimental durante 28 días (TTT) tuvieron un contenido en SAT similar que aquellos que consumieron aceite de girasol los 16 primeros días y sebo los 12 últimos días (STT). Los animales alimentados con raciones enriquecidas con sebo también tuvieron un mayor porcentaje de MUFA (50.04 %) respecto a los que consumieron aceite de girasol en algún momento de su vida o durante todo el periodo (35.6 %). El contenido en MUFA además fue intermedio en aquellos animales que consumieron aceite de girasol durante algún momento de su vida, no observándose diferencias significativas en el porcentaje de MUFA entre estos grupos que consumieron aceite de girasol durante 12 días (TSS), 16 días (STT) o 20 días (44.33, 43.79 y 41.53 %, respectivamente) ($P<0.05$). El contenido en PUFA presentó mayores

variaciones entre tratamientos que el resto de grupos de ácidos grasos. El grupo TTT, SSS y SST presentaron proporciones de PUFA diferentes entre sí ($P=0.0001$) y respecto a los grupos TSS y STT que no se diferenciaron entre ellos. Por último es interesante destacar que los animales que consumieron SSS presentaron un ratio $n6:n3$ superior que el resto de los grupos. El grupo con menor ratio $n6:n3$ fue el grupo TTT (14.3), seguidos de TSS (28.16) y STT (26.54) que no difirieron entre sí, mientras que el grupo SST presentó valores intermedios (22.64).

Al evaluar de forma individualizada los ácidos grasos (Tabla 5.14), se puede observar como los ácidos grasos C18:0 y C18:1n-9 no se vieron afectados de forma significativa por tanto las variaciones en los SAT se debieron fundamentalmente a cambios en la proporción de C14:0 ($P=0.0001$) y C16:0 ($P=0.007$) como ácidos grasos saturados mayoritarios. Las diferencias entre estos ácidos grasos C14:0 y C16:0 fueron marcadas entre los tratamientos TTT y SSS, mientras que el resto presentaron valores intermedios. Las variaciones en los MUFA por otra parte se debieron a variaciones en el contenido de C16:1n-7 y C18:1n-7, observándose valores numéricamente diferentes en el contenido en C18:1n-9 que sin embargo no llegaron a alcanzar significación estadística ($P=0.082$).

El ácido graso poliinsaturados que mayores diferencias presentó entre los tratamientos experimentales fue el C18:2n-6, cuya proporción fue diferente entre TTT y SSS (14.3 vs 37.7, respectivamente). Sin embargo, los grupos TSS y STT (25.2 y 23.8 respectivamente) o SST y SSS (31.5 y 37.7 respectivamente), no variaron en su contenido en C18:2.

5.2.3 Punto de deslizamiento y dureza de la grasa abdominal a los 49 días de edad

El punto de deslizamiento de la grasa abdominal se muestra en la tabla 5.13. Se detectó una diferencia de $18.9 \pm C$ en el punto de deslizamiento entre los grupos TTT y SSS. Tal como se esperaba, a mayor grado de insaturación en la ración menor era el punto de deslizamiento en la grasa abdominal. Sin embargo, conviene destacar que no hubo diferencias significativas entre TSS (alimentados durante 12 días con aceite de girasol en la fase final de crecimiento) y SST (alimentados durante 20 días al inicio del crecimiento con aceite de girasol). Pero los animales que consumieron aceite de girasol al principio del crecimiento durante 16 días

tuvieron un mayor ($P < 0.001$) punto de deslizamiento que los grupos anteriormente indicados. En consecuencia, las diferencias en el punto de deslizamiento de la grasa abdominal no estuvieron directamente relacionadas con el tiempo de administración de aceite de girasol en el pienso. La modificación en el perfil de ácidos grasos, principalmente el ratio SAT: PUFA de los diferentes grupos experimentales (TTT (1.83), STT (1.10), TSS (0.96), SST (0.82) y SSS (0.56)) fue lo que determinó las variaciones del punto de deslizamiento de la grasa abdominal

En este experimento la dureza de la grasa abdominal a los 49 días no se vio afectada por el tiempo o periodo de incorporación de aceite de girasol en el pienso ($P > 0,05$).

Cuando se consideraron sin embargo, únicamente los tratamientos TTT, SSS y TSS en el músculo de pechuga (Tabla 5.21), tampoco se detectaron diferencias significativas para la dureza, adhesividad, gomosidad y masticabilidad. Sin embargo, la elasticidad (la capacidad de la muestra en recobrar su forma original al dejar de aplicar una fuerza que la deforme) y la cohesividad (el punto previo a la ruptura donde una muestra comienza a deformarse) variaron de forma significativa ($P < 0.05$) en pollos alimentados con una dieta enriquecida en ácidos grasos saturados respecto a aquellos a los que se les suministró una ración enriquecida en ácido linoleico durante 12 o 28 días. En el músculo de la pechuga hay un efecto limitado en las propiedades reológicas respecto al tipo de grasa suministrada en la dieta. Las variaciones en la composición de ácidos grasos fueron menores respecto a la grasa abdominal.

5.2.4 Composición de los ácidos grasos de la grasa intramuscular a los 49 días de edad

El perfil de ácidos grasos de los lípidos neutros y lípidos polares en la pechuga de los pollos experimentales se muestra en la Tabla 5.15 y 5.16, respectivamente. El efecto del tiempo de administración de aceite de girasol fue menos pronunciado en los lípidos neutros que en la grasa abdominal.

En los **lípidos neutros** (Tabla 5.15) los contenidos en MUFA y n-9 no se vieron afectados de forma significativa por el tratamiento experimental. El porcentaje en SAT de los lípidos neutros presentes en el músculo siguió una tendencia similar a la observada para la

Resultados

grasa abdominal, aunque en general la grasa intramuscular fue más saturada que la grasa abdominal. También los animales que consumieron sebo en la ración mostraron el mayor porcentaje en SAT de los diferentes grupos. Además al cambiar el tiempo de administración de aceite de girasol en la ración se observó una diferencia en el perfil de PUFA. Los pollos que consumieron raciones enriquecidas con aceite de girasol durante 28 días (SSS) mostraron una mayor proporción ($P < 0.001$) de PUFA y n-6 al compararlos con el resto de los grupos. Sin embargo, los pollos que consumieron aceite de girasol durante 12 (TSS), 16 (STT) o 20 (SST) días no mostraron diferencias significativas entre ellos en el contenido en PUFA, n-6 y el ratio n-6/n-3. El presente estudio indica que el grado de similitud con el perfil de ácidos grasos de la ración es mayor en los tejidos adiposos que en el músculo de la pechuga.

En cuanto a los efectos observados en los **lípidos polares**. No se encontraron diferencias significativas en los SAT de los lípidos polares del músculo entre los grupos experimentales (Tabla 5.14). Consecuentemente, el perfil de SAT en los lípidos polares del músculo no dependió significativamente del tiempo de suministro de aceite de girasol en la dieta. Por otra parte, los animales que consumieron una ración sin contenido en girasol mostraron un mayor porcentaje ($P < 0.05$) de MUFA que los grupos alimentados con girasol durante 12 (TSS) y 28 días (SSS) mostrando los grupos a los que se suministró girasol durante 16 (STT) y 20 días (SST) valores intermedios que no difirieron de los observados para el grupo que no consumió girasol (TTT).

El rango de variación en los ácidos grasos de los lípidos polares fue menor que en la grasa abdominal y lípidos neutros de la pechuga, siendo el contenido en PUFA el grupo de ácidos grasos que más se vio afectado entre tratamientos. Así el grupo TTT presentó menor contenido en PUFA, n-6 y mayor n-3 que se tradujo en un ratio n6:n3 inferior para este grupo experimental.

Además la incorporación de aceite de girasol durante los últimos 12 días de tratamiento en lugar de sebo (TSS) produjo un incremento significativo en el contenido en C18:2 que se tradujo en menores valores en MUFA de los lípidos polares de la grasa intramuscular a los 49 días de edad, en comparación con aquellos que recibieron aceite de girasol por un periodo más prolongado de 16 o 20 días en las primeras fases de crecimiento.

Para cuantificar la relación entre los principales ácidos grasos de la grasa intramuscular y los días que los pollos recibieron una dieta enriquecida con ácido linoléico se

calcularon ecuaciones de regresion (Tabla 5.18 y 5.19). Las ecuaciones de regresión fueron calculadas para cuantificar la relación entre los ácidos grasos de lípidos neutros (Tabla 5.18) y polares (Tabla 5.19) y el tiempo de suministro de una ración enriquecida con ácido linoleico. En los lípidos neutros, C16:0, C18:0, C18:2, SAT y PUFA mostraron una respuesta lineal significativa. Según fue aumentando el tiempo de alimentación con la dieta rica en ácido linoleico se produjo un incremento en C18:2 y PUFA, mientras se observó un descenso en el C16:0 y C18:0. Sin embargo, las ecuaciones para C18:1, C18:3 y MUFA no fueron estadísticamente significativas.

En los lípidos polares, (Tabla 5.19) C18:1n-9, MUFA y PUFA mostraron una respuesta lineal menor ($P < 0.05$). Además, la respuesta de los ácidos grasos fue diferente en los lípidos polares al compararlos con los lípidos neutros. Según iba aumentando el tiempo de alimentación con la dieta enriquecida con ácido linoleico se observó un incremento en los PUFA y un descenso en los SAT más marcado en los lípidos neutros que polares. Ni el C18:0 o los SAT de los lípidos polares se vieron influidos por el tiempo en que fue suministrada la dieta enriquecida con ácido linoleico. Además, el C18:3n-3 no cambió ($P = 0.06$). Sin embargo, otros ácidos grasos n-3 de cadena larga derivados del C18:3n-3 por elongación y desaturación (datos no mostrados) descendieron ($P < 0.0001$) en función de los días de alimentación con la dieta enriquecida en ácido linoléico. Por consiguiente, el C18:2 aumentó un 26 % después de 28 días de alimentación con una dieta enriquecida con ácido linoléico, y se observó un descenso en el C20:5n-3 de un 60%.

5.2.5 Oxidación inducida en el músculo de pollo a los 49 días de edad

Las medidas de TBARS se muestran en la Tabla 5.17. El análisis de la oxidación lipídica en la pechuga del animal muestra que la producción de MDA (malonaldehído) se incrementa con el tiempo de incubación ($P < 0.001$). Los pollos alimentados con una dieta enriquecida con aceite de girasol durante 28 días (SSS) mostraron valores de MDA numéricamente superiores durante el intervalo de 0 a 180 minutos de tiempo de incubación que los grupos alimentados con sebo (TTT). Este efecto fue más acusado en la pechuga del animal y al finalizar el periodo de incubación; sin embargo, las diferencias numéricas como consecuencia del tratamiento no fueron estadísticamente significativas. Por otra parte sí que

Resultados

se pudo observar una diferente evolución en la producción de MDA con el tiempo de incubación, de forma que el grupo alimentado con el pienso enriquecido con sebo (TTT) incrementó sus valores de MDA más lentamente que el grupo alimentado con un pienso enriquecido con aceite de girasol (SSS) que lo hizo más rápidamente ($P=0.0001$).

El rango de la oxidación lipídica al final del tiempo de incubación (180 min.) fue desde 0.80 a 1.5 nmol MDA/mg proteína entre pollos alimentados con una dieta sin presencia de aceite de girasol y aquellos que consumieron una dieta enriquecida en girasol durante 28 días respectivamente. Por otro lado, los pollos alimentados con aceite de girasol durante 12, 16 o 20 días no mostraron diferencias estadísticamente significativas en los valores de TBARS a 120, 150 y 180 minutos cuando se compararon con los grupos TTT o SSS.

La oxidación de los lípidos en la pechuga de los pollos fue también cuantificada y se calcularon ecuaciones de regresión al final del tiempo de incubación (180 min.) en función de los días de alimentación con la dieta enriquecida con ácidos grasos poliinsaturados (Tabla 5.20). Según se incrementaban los días de suministro a los pollos de una dieta enriquecida en ácido linoleico se observaron mayores valores de MDA como se muestra en la pendiente positiva en las ecuaciones de regresión.

Tabla 5-13- Parámetros zootécnicos de los pollos hembras asignados a 5 tipos de programas de alimentación entre los días 21 al 49 de vida

Tratamiento	TTT	TSS	STT	SST	SSS		
Tiempo consumo dieta con sebo	28 días	16 días	12 días	8 días	0 días		
Tiempo consumo dieta con aceite girasol	0 días	11 días	16 días	20 días	28 días	s.d.	Pr<F
Peso inicial (g)	692,5	692,3	691,5	691,5	692,7	1,604	ns ¹
Peso final (g)	2699,3	2701,2	2721,6	2779,3	2738,8	61,59	ns
Ganancia diaria de peso (g)	71,7	69,25	72,5	74,6	73,1	4,112	ns
Consumo de alimento diario (g)	145,1	145,3	144,7	147,9	144	2,174	ns
Ratio de conversión del alimento	2,02	ab ²	a	1,99	b	1,98	b
Punto de deslizamiento (°C)	31,643	a	22,5	c	25,904	b	21,875
Dureza (N / m²)	3,770	2,900	3,756	4,558	3,913	1,198	ns
% Lípidos neutros	0,958	0,975	0,936	0,935	0,883	0,387	ns
% Lípidos polares	0,647	0,609	0,617	0,702	0,559	0,181	ns

¹ ns: no significativo

² sd: desviación standard

a, b, c, valores con diferente subíndice son significativamente diferentes (P<0.05)

Tabla 5-14-Efecto del periodo de alimentación con una ración enriquecida con aceite de girasol (8 %) en el perfil de ácidos grasos de la grasa abdominal (g/100 g ácidos grasos totales) a los 49 días de edad.

Tratamiento	TTT	TSS	STT	SST	SSS		
Tiempo de administración aceite girasol	0 días	12 días	16 días	20 días	28 días	s.d.	Pr<F
C100	0.011 ^a	0.008 ^b	0.008 ^b	0.007 ^{bc}	0.005 ^c	0.002	0.0006
C120	0.045 ^a	0.035 ^b	0.037 ^b	0.029 ^{bc}	0.022 ^c	0.005	0.0001
C140	1.510 ^a	1.041 ^b	0.955 ^b	0.899 ^b	0.409 ^c	0.117	0.0001
C141N7	0.246 ^a	0.162 ^b	0.143 ^{bc}	0.105 ^c	0.049 ^d	0.032	0.0001
C151N7	0.071 ^a	0.042 ^b	0.036 ^b	0.033 ^c	0.006 ^d	0.005	0.0001
C160	21.001 ^a	19.040 ^a	19.081 ^a	20.290 ^{ab}	15.241 ^b	2.506	0.0070
C161N9	0.459	0.413	0.377	0.441	0.345	0.094	0.3083
C161N7	3.852 ^a	3.167 ^{ba}	3.041 ^{ba}	2.642 ^b	1.560 ^c	0.676	0.0003
C170	0.404 ^a	0.316 ^b	0.301 ^b	0.310 ^b	0.171 ^c	0.049	0.0001
C171	0.411 ^a	0.273 ^b	0.256 ^b	0.236 ^b	0.104 ^c	0.034	0.0001
C180	7.526	4.940	7.186	4.921	5.907	2.058	0.1665
C181N9	42.605 ^a	39.452 ^{ba}	38.157 ^{ba}	33.007 ^b	32.254 ^b	6.230	0.0828
C181N7	2.041 ^a	0.512 ^c	1.412 ^{ba}	0.551 ^c	1.053 ^{bc}	0.532	0.0022
C182N6	14.335 ^c	25.232 ^b	23.821 ^b	31.527 ^a	37.732 ^a	4.622	0.0001
C190	0.146	0.174	0.177	0.179	0.212	0.051	0.4608
C183N3	0.864	0.794	0.810	0.607	0.766	0.223	0.4021
C184N3	0.089 ^a	0.056 ^b	0.049 ^c	0.027 ^{cd}	0.025 ^d	0.010	0.0001
C200	0.059 ^b	0.085 ^a	0.084 ^a	0.097 ^a	0.101 ^{ab}	0.014	0.0049
C201N9	0.358	0.317	0.375	0.339	0.297	0.113	0.7430
C203N9	0.111 ^c	0.159 ^{bc}	0.188 ^{ab}	0.119 ^c	0.235 ^a	0.044	0.0004
C204N6	0.147 ^b	0.255 ^b	0.259 ^b	0.245 ^b	0.418 ^a	0.105	0.0101
C205N3	0.021 ^a	0.017 ^{ba}	0.016 ^{ba}	0.014 ^{ba}	0.006 ^b	0.010	0.1895
C225N3	0.016	0.018	0.020	0.016	0.014	0.006	0.3932
							0.8977
C226N3	0.020	0.021	0.019	0.017	0.018 ^b	0.008	

Tabla 5.14 (continuación)

Tratamiento	TTT	TSS	STT	SST	SSS		
Tiempo de administración aceite girasol	0 días	12 días	16 días	20 días	28 días	s.d.	Pr<F
SAT ¹	31.262 ^a	26.429 ^b	28.631 ^{ba}	27.524 ^b	22.697 ^c	2.653	0.0003
MUFA ²	50.042 ^a	44.330 ^b	43.795 ^b	41.531 ^b	35.666 ^c	2.496	0.0001
PUFA ³	15.585 ^d	26.534 ^c	26.714 ^c	29.544 ^b	39.201 ^a	1.944	0.0001
N3	1.009 ^a	0.906 ^{ba}	0.916 ^{ba}	0.648 ^b	0.828 ^{ba}	0.241	0.1635
N6	14.481 ^d	31.772 ^c	24.080 ^c	25.487 ^c	38.150 ^a	4.586	0.0001
N9	43.533 ^a	40.340 ^{ba}	39.099 ^{ba}	33.906 ^b	33.131 ^b	6.013	0.0462
N7	6.209 ^a	3.878 ^{cb}	4.629 ^b	3.328 ^{cd}	2.666 ^d	0.721	0.0001
UI ⁴	0.848 ^a	0.730 ^{cb}	0.760 ^b	0.674 ^{cd}	0.644 ^d	0.047	0.0001
ACL ⁵	17.050 ^c	17.227 ^b	17.227 ^b	17.227 ^b	17.543 ^a	0.119	0.0001
C181C182	3.120 ^a	1.593 ^{cb}	1.747 ^b	1.192 ^{cd}	0.883 ^b	0.375	0.0001
N6N3	14.352 ^c	28.158 ^b	26.539 ^b	22.639 ^{cb}	46.123 ^a	8.250	0.0001

¹ SAT: Suma de ácidos grasos saturados

² MUFA: Suma de ácidos grasos monoinsaturados

³ PUFA: Suma de ácidos grasos poliinsaturados

⁴ UI (Índice de insaturación): promedio de dobles enlaces en ácidos grasos residuales

⁵ ACL (Promedio de la longitud de cadena de los ácidos grasos residuales): Suma de la longitud de cadena por ácidos grasos/ número total de ácidos grasos

a, b, c, d: valores con diferente subíndice son significativamente diferentes (P<0.05)

Tabla 5-15-Efecto del periodo de alimentación con una ración enriquecida con aceite de girasol (8 %) en el perfil de ácidos grasos de lípidos neutros de la grasa intramuscular (g/100 g ácidos grasos totales) a los 49 días de edad.

Tratamiento	TTT	TSS	STT	SST	SSS		
Tiempo de administración							
aceite girasol	0 días	12 días	16 días	20 días	28 días	s.d.	Pr<F
C10:0	0,050	0,032	0,055	0,042	0,026	0,019	ns
C12:0	0,091 ^a	0,074 ^{ab}	0,092 ^a	0,076 ^{ab}	0,042 ^b	0,027	ns
C14:0	1,455 ^a	0,970 ^{bc}	1,098 ^b	0,865 ^c	0,459 ^d	0,116	0,0001
C14:1n-7	0,187 ^a	0,138 ^b	0,133 ^{bc}	0,106 ^c	0,051 ^d	0,024	0,0001
C15:1n-7	0,067 ^a	0,039 ^{cb}	0,045 ^b	0,037 ^c	0,008 ^d	0,005	0,0001
C16:0	22,255	19,712	21,269	18,680	16,000	2,294	ns ¹
C16:1n-9	0,558	0,508	0,448	0,481	0,422	0,315	ns
C16:1n-7	3,215 ^a	3,076 ^{ab}	2,739 ^{ab}	2,303 ^{bc}	1,674 ^c	0,486	0,0001
C17:0	0,438 ^a	0,284 ^{bc}	0,348 ^b	0,291 ^c	0,097 ^d	0,043	0,0001
C17:1	0,361 ^a	0,241 ^{bc}	0,265 ^b	0,203 ^c	0,112 ^d	0,038	0,0001
C18:0	9,205 ^a	7,331 ^{ab}	8,539 ^a	7,765 ^{ab}	5,835 ^b	0,923	ns
C18:1n-9	40,760	37,153	37,159	35,723	34,159	5,329	ns
C18:1n-7	2,665 ^a	2,072 ^{ab}	2,248 ^{ab}	1,877 ^b	0,810 ^c	0,322	0,0001
C18:2n-6	15,386 ^c	25,674 ^b	22,604 ^b	28,370 ^b	37,899 ^a	4,346	0,0001
C19:0	0,129 ^{ab}	0,181 ^a	0,152 ^{ab}	0,192 ^a	0,080 ^b	0,046	0,0171
C18:3n-3	0,713	0,692	0,733	0,684	0,631	0,163	ns
C18:4n-3	0,214 ^a	0,136 ^b	0,041 ^c	0,135 ^b	0,053 ^c	0,037	0,0001
C20:2	0,083 ^b	0,087 ^b	0,093 ^b	0,094 ^b	0,103 ^a	0,009	0,0002
C20:1n-9	0,452	0,363	0,379	0,347	0,299	0,092	ns
C20:3n-9	0,204	0,142	0,186	0,173	0,145	0,062	ns
C20:4n-6	0,636 ^b	0,778 ^{ab}	0,827 ^{ab}	0,877 ^{ab}	0,804 ^a	0,175	ns
C20:5n-3	0,510	0,462	0,241	0,390	0,125	0,203	ns
C22:5n-3	0,131 ^a	0,127 ^a	0,117 ^a	0,106 ^{ab}	0,061 ^b	0,030	0,0421
C22:6n-3	0,234 ^a	0,213 ^a	0,190 ^{ab}	0,185 ^{ab}	0,106 ^b	0,058	ns

Tabla 5.15 (continuación)

Tratamiento	TTT	TSS	STT	SST	SSS		
Tiempo de administración	0 días	12 días	16 días	20 días	28 días	s.d.	Pr<F
aceite girasol							
Σ SAT ²	33,706 ^a	28,670 ^{bc}	31,647 ^{ab}	28,005 ^{bc}	22,643 ^c	4,960	0,0091
Σ MUFA ³	48,266	43,106	43,415	41,077	37,535	9,053	ns
Σ PUFA ⁴	18,028 ^c	28,223 ^b	24,938 ^b	30,919 ^b	39,822 ^a	1,091	0,0001
Σ n-3	1,802 ^a	1,630 ^a	1,322 ^b	1,499 ^a	0,975 ^b	0,708	0,0001
Σ n-6	16,022 ^c	26,452 ^b	23,431 ^b	29,246 ^b	38,703 ^a	0,384	0,0001
Σ n-9	41,974	40,734	38,172	36,724	35,025	3,317	ns
Σ n-7	6,134 ^a	2,273 ^c	5,164 ^{ab}	4,323 ^b	2,543 ^c	5,785	0,0001
UI ⁵	0,906 ^c	1,056 ^b	0,986 ^{bc}	1,087 ^b	1,212 ^a	0,118	0,0001
ACL ⁶	17,448	17,538	17,493	17,569	17,648	2,025	ns
C18:1C18:2	2,822 ^a	1,528 ^{bc}	1,743 ^b	1,325 ^{cd}	0,923 ^d	19,439	0,0001
n-6:n-3	8,890 ^c	16,228 ^b	17,730 ^b	19,506 ^b	39,698 ^a	0,542	0,0001

¹ ns : no significativo

² SAT: Suma de ácidos grasos saturados

³ MUFA: Suma de ácidos grasos monoinsaturados

⁴ PUFA: Suma de ácidos grasos poliinsaturados

⁵ UI (Índice de insaturación): promedio de dobles enlaces en ácidos grasos residuales

⁶ ACL (Promedio de la longitud de cadena de los ácidos grasos residuales): Suma de la longitud de cadena por ácidos grasos/ número total de ácidos grasos

a, b, c, d: valores con diferente subíndice son significativamente diferentes (P<0.05)

Tabla 5-16-Efecto del periodo de alimentación con una ración enriquecida con aceite de girasol (8%) en el perfil de ácidos grasos de lípidos polares de la grasa intramuscular (g/100 g ácidos grasos totales) a los 49 días de edad

Tratamiento	TTT	TSS	STT	SST	SSS		
Tiempo de administración							
aceite girasol	0 días	12 días	16 días	20 días	28 días	s.d.	Pr<F
C16:0	18,659 ^a	20,631 ^{ab}	20,269 ^{ab}	20,774 ^{bc}	19,684 ^c	2,154	ns ¹
C16:1	0,828 ^a	0,711 ^{ab}	0,686 ^{ab}	0,548 ^{bc}	0,395 ^c	0,204	0,0047
C18:0	9,073	9,374	9,509	10,059	9,768	1,270	ns
C18:1n-9	21,339 ^{ab}	18,948 ^b	19,547 ^{ab}	19,738 ^{ab}	18,052 ^b	1,923	0,0456
C18:1n-7	3,220 ^a	2,733 ^{bc}	2,878 ^{ab}	2,768 ^{bc}	2,343 ^c	0,374	0,0035
C18:2n-6	13,228 ^b	17,078 ^a	13,351 ^b	14,696 ^b	17,830 ^a	2,021	0,0002
C18:3n-3	0,174	0,134	0,149	0,140	0,150	0,037	ns
C18:4n-3	0,154 ^a	0,091 ^b	0,102 ^b	0,093 ^b	0,041 ^c	0,027	0,0001
C20:4n-6	7,426 ^d	8,466 ^{cd}	9,165 ^{bc}	10,408 ^{ab}	11,055 ^a	1,487	0,0005
C20:5n-3	0,376 ^a	0,331 ^a	0,250 ^{ab}	0,272 ^{ab}	0,127 ^b	0,133	0,0176
C22:5n-3	1,007 ^a	0,818 ^a	0,876 ^{ab}	0,864 ^{ab}	0,691 ^b	0,176	0,0361
C22:6n-3	1,270 ^a	1,059 ^{ab}	1,044 ^{ab}	1,021 ^{ab}	0,917 ^b	0,257	ns
ΣSAT²	27,732	30,005	29,777	30,833	29,452	2,950	0,3985
ΣMUFA³	25,388 ^a	22,392 ^b	23,111 ^{ab}	23,053 ^{ab}	20,790 ^b	2,285	0,0150
ΣPUFA⁴	23,636 ^c	27,976 ^{ab}	24,938 ^{bc}	27,494 ^b	30,811 ^a	2,891	0,0007
Σn-3	2,982 ^a	2,433 ^b	2,421 ^b	2,390 ^{bc}	1,926 ^c	0,426	0,0020
Σn-6	20,654 ^c	25,544 ^b	22,517 ^{bc}	25,104 ^b	28,885 ^a	2,772	0,0001
Σn-7	3,220 ^a	2,733 ^{bc}	2,878 ^{ab}	2,768 ^{bc}	2,343 ^c	0,374	0,0035
UI⁵	0,972 ^b	1,033 ^{ab}	0,992 ^{ab}	1,067 ^{ab}	1,109 ^a	0,097	ns
ACL⁶	13,673	14,291	13,855	14,511	14,476	1,105	ns
C18:1C18:2	1,857 ^a	1,270 ^{cd}	1,680 ^{ab}	1,531 ^{bc}	1,144 ^d	0,233	0,0001
n-6:n-3	6,927 ^c	10,501 ^b	9,299 ^b	10,502 ^b	15,000 ^a	1,891	0,0001

¹ ns : no significativo; ² SAT: Suma de ácidos grasos saturados; ³ MUFA: Suma de ácidos grasos monoinsaturados; ⁴ PUFA: Suma de ácidos grasos poliinsaturados; ⁵ UI (Índice de insaturación): promedio de dobles enlaces en ácidos grasos residuales; ⁶ ACL (Promedio de la longitud de cadena de los ácidos grasos residuales): Suma de la longitud de cadena por ácidos grasos/ número total de ácidos grasos; a, b, c, d: valores con diferente subíndice son significativamente diferentes (P<0.05)

Tabla 5-17-Oxidación inducida (nmols MDA/ mg proteína) a diferentes periodos de incubación de muestras de carne de pollo (a los 49 días de sacrificio) alimentados según las raciones experimentales.

Grasa	TTT	TSS	STT	SST	SSS
Tiempo de aceite de girasol (8%) en la dieta	0 días	12 días	16 días	20 días	28 días
0 minutos	0,210	0,234	0,216	0,211	0,282
30 minutos	0,390	0,518	0,592	0,693	0,819
60 minutos	0,514	0,672	0,592	0,690	0,803
90 minutos	0,599	0,768	0,690	0,847	1,014
120 minutos	0,633 ^b	0,871 ^{ab}	0,803 ^{ab}	0,948 ^{ab}	1,176 ^a
150 minutos	0,703 ^b	0,967 ^{ab}	0,864 ^{ab}	1,063 ^{ab}	1,272 ^a
180 minutos	0,808 ^b	1,126 ^{ab}	1,002 ^{ab}	1,198 ^{ab}	1,508 ^a
RMSE 1¹	0,0042				
RMSE 2²	0,1222				
Contraste de probabilidades					
Efecto tratamiento	ns ¹ (0,9196)				
Efecto tiempo	0,0001				
Tratamiento x tiempo	0,0001				

¹RMSE: raíz del cuadrado medio del error del efecto tratamiento;

²RMSE: raíz del cuadrado medio del error del efecto del tiempo;

³ ns: no significativo;

a, b, c: valores con diferente subíndice son significativamente diferentes (P<0.05)

Tabla 5-18-Ecuaciones de regresión de la proporción de ácidos grasos (g /100 g ácidos grasos totales) en lípidos neutros en función de los días de suministro de una ración enriquecida en ácido linoleico

Ácidos grasos	Intercept (\pm s.e.m ¹)	días (\pm s.e.m ¹)	R ²	RSD ³	⁴ P <
C16:0	16.745 \pm 0.76	-0.0952 \pm 0.04	0.21	2.249	0.0392
C18:0	6.802 \pm 0.30	-0.0628 \pm 0.02	0.43	0.896	0.0017
C18:1n-9	30.334 \pm 1.80	-0.0194 \pm 0.10	0.20	5.318	0.8490
C18:2n-6	11.424 \pm 1.40	0.7750 \pm 0.08	0.84	4.140	0.0001
C18:3n-3	0.525 \pm 0.04	0.0038 \pm 0.002	0.13	0.121	0.1249
SAT⁵	25.558 \pm 0.98	-0.1960 \pm 0.05	0.41	2.918	0.0024
MUFA⁶	36.049 \pm 2.04	-0.1150 \pm 0.11	0.05	6.020	0.3200
PUFA⁷	13.365 \pm 1.37	0.7650 \pm 0.07	0.84	4.059	0.0001
UI⁸	0.671 \pm 0.036	0.0137 \pm 0.002	0.72	0.105	0.0001

¹ s.e.m. = error estándar de la muestra,

² R² = coeficiente de correlación,

³ RSD = desviación residual standard,

⁴ P = probabilidad;

⁵ SAT: Suma de ácidos grasos saturados;

⁶ MUFA: Suma de ácidos grasos monoinsaturados;

⁷ PUFA: Suma de ácidos grasos poliinsaturados;

⁸ UI= Índice de insaturación (número de dobles enlaces promedio por ácido graso residual)

Tabla 5-19- Ecuaciones de regresión de la proporción de ácidos grasos (g /100 g ácidos grasos totales) en lípidos polares en función de los días de suministro de una ración enriquecida en ácido linoleico

Ácidos grasos	Intercept (\pm s.e.m ¹)	días (\pm s.e.m ¹)	días ² (\pm s.e.m ¹)	R ²	³ RSD	⁴ P <	
						lineal	cuadrática
C16:0	17.866 \pm 0.61	0.354 \pm 0.11	-0.010 \pm 0.004	0.40	1.506	0.0056	0.0126
C18:0	9.074 \pm 0.43	0.025 \pm 0.02	-	0.05	1.278	0.32	-
C18:1n-9	20.968 \pm 0.65	-0.114 \pm 0.03	-	0.33	1.946	0.0062	-
C18:2n-6	13.228 \pm 0.60	0.581 \pm 0.12	-0.0148 \pm 0.004	0.70	1.577	0.0001	0.0018
C18:3n-3	0.174 \pm 0.01	-0.005 \pm 0.003	0.0001 \pm 0.0001	0.20	0.036	0.0592	0.0900
SAT⁵	28.313 \pm 0.92	0.056 \pm 0.05	-	0.06	2.740	0.2950	-
MUFA⁶	25.000 \pm 0.78	-0.161 \pm 0.04	-	0.41	2.340	0.0019	-
PUFA⁷	24.116 \pm 1.04	0.252 \pm 0.06	-	0.48	3.110	0.0004	-
UI⁸	0.982 \pm 0.03	0.005 \pm 0.002	-	0.24	0.099	0.0220	-

¹ s.e.m. = error estándar de la muestra,

² R² = coeficiente de correlación,

³ RSD = desviación residual standard,

⁴ P = probabilidad;

⁵ SAT: Suma de ácidos grasos saturados;

⁶ MUFA: Suma de ácidos grasos monoinsaturados;

⁷ PUFA: Suma de ácidos grasos poliinsaturados;

⁸ UI= Índice de insaturación (número de dobles enlaces promedio por ácido graso residual)

Tabla 5-20- Relación entre MDA (nmols/ mg proteína) a 180 minutos de incubación y días de alimentación con una dieta enriquecida con ácido linoleico

Ecuación de regresión	Intercept (\pms.e.m¹)	días (\pms.e.m)	R²	RSD	P<
MDA_{180 min.}	0.8154 \pm 0.1306	0.0249 \pm 0.0072	0.40	0.368	0.0030

¹ s.e.m. = error estándar de la muestra, R² = coeficiente de correlación, RSD = desviación residual estándar, P = probabilidad

Tabla 5-21-Efecto del tiempo de administración de una dieta enriquecida con ácido linoleico en las propiedades reológicas de la pechuga del pollo a los 49 días de edad

Tratamiento	Dureza (N/cm²)	Elasticidad (cm)	Cohesividad	Adhesividad (Ns)	Gomosidad (N/cm²)	Masticabilidad (N/cm)
SSS¹	7.42	0.12 ^b	0.21 ^{ab}	0.06	1.61	0.27
TSS²	7.17	0.12 ^b	0.14 ^b	0.07	1.01	0.13
TTT³	7.87	0.20 ^a	0.22 ^a	0.07	1.96	0.55
s.e.m.⁴	0.301	0.005	0.005	0.002	0.078	0.026
P<	ns ²	0.04	0.05	ns	ns	ns

¹SSS: Pollos alimentados con dieta enriquecida con ácido linoleico durante 28 días;

²TSS: Pollos alimentados con dieta enriquecida con ácido linoleico durante 12 días;

³TTT: Pollos alimentados con una dieta enriquecida en ácidos grasos saturados durante 28 días (0 días de dieta enriquecida con ácido linoleico)

⁴ s.e.m. = error estándar de la muestra; ² ns = no diferencias significativas;

^{a,b}: valores con diferentes superíndices son significantivamente diferentes (P<0.05).

CAPÍTULO 5.3. ESTUDIO DE LA EVOLUCIÓN DE LA ACUMULACIÓN DE GRASA, PERFIL DE ÁCIDOS GRASOS, PUNTO DE FUSIÓN Y PROPIEDADES REOLÓGICAS DE LA GRASA ABDOMINAL DE POLLOS BROILER SEGÚN EL TIPO Y EL TIEMPO DE ADMINISTRACIÓN DE LA GRASA EN EL PIENSO Y LA EDAD DE SACRIFICIO.

5.3.- ESTUDIO DE LA EVOLUCIÓN DE LA ACUMULACIÓN DE GRASA, PERFIL DE ÁCIDOS GRASOS, PUNTO DE FUSIÓN Y PROPIEDADES REOLÓGICAS DE LA GRASA ABDOMINAL DE POLLOS BROILER SEGÚN EL TIPO Y EL TIEMPO DE ADMINISTRACIÓN DE LA GRASA EN EL PIENSO Y LA EDAD DE SACRIFICIO.

5.3.1 Evolución de la acumulación de grasa abdominal según la edad de sacrificio y el tipo y tiempo de administración de la grasa en el pienso

La acumulación de grasa abdominal en la etapa del crecimiento y las dietas experimentales aparecen en la Ilustración 5.6 y Tabla 5.22. El día 38 de vida no se detectaron diferencias en la grasa abdominal de pollos alimentados con TTT, SSS, STT o TSS. El día 40, los pollos pertenecientes al grupo SSS tuvieron un menor contenido en grasa abdominal en comparación con el grupo TTT que obtuvo los valores más altos ($P=0.05$). El día 42 se registraron diferencias parecidas entre los grupos TTT y SSS ($P=0.0048$) mientras que la cantidad de grasa abdominal fue similar en los grupos STT, SST y TSS y el grupo SST tampoco presentó diferente contenido de grasa abdominal respecto al SSS. El día 44 de vida, el grupo SSS también fue el que presentó un menor acúmulo de grasa abdominal mientras que los grupos STT, SST y TSS mostraron una acumulación de grasa abdominal similar entre ellos y menor a la del grupo TTT ($P=0.0028$). El día 46, los grupos STT, SST y TSS mostraron cantidades intermedias de grasa abdominal cuando se les comparó con los grupos TTT y SSS ($P=0.14$). El grupo SSS mostró una menor acumulación de grasa abdominal los días 42, 44 y 46 y fue estadísticamente diferente respecto de los grupos STT y TSS los días 42 y 44 y del grupo TTT desde el día 40 de vida. Al estudiar el efecto del tiempo en su conjunto se pudo observar que la acumulación de grasa abdominal aumentaba con la edad, siendo el grupo que presentó menor contenido el SSS, mientras que el grupo TTT fue en su conjunto el que mayor acumulación mostró. El resto de los grupos mostraron una acumulación intermedia con diferencias estadísticas claras respecto al grupo SSS, detectándose una interacción entre el tiempo x tratamiento que indicaría una evolución diferente entre tratamientos de la acumulación de la grasa abdominal con la edad.

5.3.2 Evolución de la composición de los ácidos grasos de la grasa abdominal según la edad de sacrificio y el tipo y tiempo de administración de la grasa en el pienso

Los cambios en el perfil de ácidos grasos de la grasa abdominal a los 28, 29, 38, 40, 44 y 46 días en función del tiempo de administración y el tipo de grasa en la dieta se muestran en las Tablas 5.23, 5.24, 5.25, 5.26, 5.27. Los diferentes ácidos grasos de la grasa estuvieron relacionados con los ácidos grasos suministrados en las raciones experimentales. Los ácidos grasos mayoritarios de la grasa abdominal fueron el palmítico (C16:0), esteárico (C18:0), oleico (C18:1 n-9) y linoleico (C18:2 n-6). El ácido oleico fue el ácido graso mayoritario en todos los grupos, presentando valores entre el 42,73% (día 38 en el grupo TTT) y 32,03% (día 46 en el grupo SSS). El ácido palmítico representó valores entre 22,17% (día 38 en el grupo TTT) y 14,8% (sin apenas variaciones desde el día 44 en el grupo SSS) y el ácido linoleico mostró porcentajes entre 37,16% (día 46 en el grupo SSS) y 13,21% (día 40 en el grupo TTT), los días posteriores (44 y 46) se mantuvo prácticamente constante en 14,4%. Aunque en menor proporción el ácido C16:1 n-7 presentó valores que oscilaron entre 4,35% (día 29 en el grupo TTT) y 1,55% (sin apenas variaciones desde el día 44 en el grupo SSS). La grasa de pollos alimentados con una dieta enriquecida con sebo durante todo el periodo experimental (grupo TTT) fue la más saturada alcanzando valores del 31% el día 40 manteniéndose sin apenas variaciones hasta el final. Al cambiar a una dieta rica en aceite de girasol en los animales alimentados con sebo (grupo TSS) se produjo un descenso significativo de los SAT llegando a un 27,27% el día 44 que se mantuvo prácticamente constante hasta el final. El grupo alimentado todo el experimento con una ración rica en aceite de girasol presentó la grasa menos saturada llegando a valores mínimos del 21,92% el día 40 sin variar apenas hasta el final. Al cambiar una dieta rica en aceite de girasol por otra enriquecida con sebo hubo un aumento en los SAT del día 40 al 44 (27,17% grupo STT vs. 21,25% grupo SSS). Estas diferencias se incrementaron el día 46 (26,7% grupo STT vs. 24,05% grupo SST vs. 22,95% grupo SSS). De manera similar al cambiar la dieta enriquecida con sebo por una ración rica en aceite de girasol los SAT disminuyeron significativamente del día 40 al 44 (31,24% grupo TTT vs. 27,27% grupo TSS). Esta diferencia se mantuvo prácticamente igual hasta el día 46.

Los pollos alimentados con sebo (TTT) tuvieron el mayor contenido en MUFA el día 40 (50,26%) frente al grupo de animales alimentados con girasol durante todo el experimento

(SSS) que presentaron los valores más bajos 35,52% el día 46. Conviene destacar que el grupo alimentado con sebo (TTT) durante todo el experimento sufrió un descenso de los MUFA a partir del día 40 quedando los MUFA en un 48% prácticamente constante.

Cuando se cambió el grupo alimentado con sebo a una dieta rica en girasol desde el día 40 (TSS), se produjo un descenso significativo de los MUFA a partir del día 44 variando apenas un 1% al final del periodo experimental. El grupo alimentado todo el experimento con una ración rica en aceite de girasol (SSS) fue la que mostró menores cantidades de MUFA en todo momento. La inclusión de sebo en el pienso (SST y STT) sólo hizo aumentar la cantidad de MUFA el día 46 en relación a los grupos alimentados todo el periodo experimental con una ración rica en girasol (grupo SSS), obteniéndose respectivamente los valores de MUFA en la grasa de 35,52% (SSS) vs. 38,18% (SST) vs. 41,36% (STT) a los 46 días de sacrificio.

La grasa de pollos alimentados con una dieta enriquecida con aceite de girasol durante todo el periodo experimental (grupo SSS) fue la más insaturada con valores de PUFA máximos del 38% a partir del día 44. La cantidad de PUFA en el grupo SSS si bien se incrementó desde el día 29 al 44, el incremento fue cada vez menor quedando constante en los últimos días del periodo. Al cambiar a una dieta rica en sebo en los animales alimentados con aceite de girasol (grupo STT) se produjo un descenso de los PUFA entre los días 38 y 40 respecto al grupo SSS. Cuando ese mismo cambio se produjo entre los días 44 y 46 de nuevo se observó un descenso de los PUFA.

No se mostraron diferencias significativas en los PUFA al final del periodo experimental en aquellos grupos experimentales donde la ración enriquecida en sebo se sustituyó por aceite de girasol y viceversa (grupos TSS y STT respectivamente) aunque los días 40 y 44 sí manifestaron niveles de PUFA significativamente diferentes.

El grupo alimentado todo el experimento con una ración rica en sebo fue la menos poliinsaturada (TTT) y la variación en los PUFA no fue tan grande respecto a la encontrada en el grupo que consumió una dieta rica en aceite de girasol (SSS).

Adicionalmente, se calcularon ecuaciones de regresión de los SAT, MUFA y PUFA de la grasa abdominal en función del día de sacrificio (21, 29, 38, 40, 42, 44, 46 y 49 días) (Tabla 5.28 y 5.29). En relación a los SAT, la proporción disminuyó al principio en los grupos SSS y TSS (pendientes negativas), mientras que en TTT, STT y SST hubo un incremento proporcional con la edad del pollo. Es interesante destacar que la tendencia en esta evolución

Resultados

fue ligeramente diferente a la observada para el punto de deslizamiento de la grasa. Por tanto, el principal descenso de SAT en el grupo SSS ocurrió desde el día 21 al 39 (etapa inicial) (respuesta cuadrática), mientras en el grupo que recibió una dieta rica en ácidos grasos saturados desde el día 21 al 49 (TTT), los cambios fueron lineales desde el principio (Tabla 5.28). También es interesante observar que cuando a los pollos alimentados con una dieta rica en ácidos grasos poliinsaturados se les cambió a una ración con mayor cantidad de ácidos grasos saturados después de 39 o 42 días durante 12 y 8 días (STT y SST, respectivamente), la proporción de SAT aumentó en un rango superior a la observada en pollos que consumieron una dieta rica en ácidos grasos saturados desde el día 21 al 40 (TTT) (pendiente lineal: 0.21 y 0.17 vs 0.10). Sin embargo, en el día 46 los grupos TSS y STT mostraron proporciones similares en SAT (26.6 % vs 27.2 %). También, se observó un nivel similar de SAT el día 49 en los grupos TSS y SST (26.6 % vs 25.6 %).

Las proporciones de PUFA fueron opuestas a las encontradas en los SAT. Sin embargo, en la grasa abdominal, los pollos alimentados con una dieta enriquecida en ácidos grasos poliinsaturados (SSS) incrementaron su contenido en PUFA un 50% desde los días 21 al 49, con un aumento principalmente del día 21 al 38 (36%). Por otro lado, el contenido de PUFA en pollos alimentados con una ración rica en ácidos grasos saturados (TTT) disminuyó (60%) desde el día 21 al 38 a valores mínimos. Además, los pollos alimentados con una ración rica en ácidos grasos saturados durante 16 días que fue cambiada el día 39 (TSS) a una dieta enriquecida con ácidos grasos poliinsaturados incrementaron su proporción en PUFA rápidamente (67 % desde el día 38 al 46) cuando fueron comparados con los pollos alimentados con raciones ricas en ácidos grasos poliinsaturados desde el principio. También, los pollos alimentados con una ración rica en ácidos grasos poliinsaturados durante 16 días a los que se les cambió a una dieta rica en ácidos grasos saturados el día 39 (STT) mostraron un mayor descenso en PUFA que el grupo SST (alimentados con una dieta rica en ácidos grasos poliinsaturados durante los 20 primeros días del periodo experimental) (Tabla 25. (pendiente de regresión: - 0.44 vs -0.30).

Los resultados de los MUFA se muestran en la Tabla 5.28). Estos ácidos grasos siguieron una respuesta cuadrática en los grupos TTT y SSS. Los pollos alimentados con una dieta rica en ácidos grasos saturados desde el día 21 (TTT) tuvieron un valor máximo el día 38. De manera similar, los grupos STT y SST mostraron un incremento en el contenido de MUFA con la edad. El día 49 los grupos STT y TSS alcanzaron valores similares de MUFA. Es

interesante destacar que el incremento en la proporción de MUFA en el grupo STT fue superior al presentado en el grupo SST (pendientes de regresión: 0.21 vs 0.17). Los otros grupos (SSS y TSS) mostraron un descenso en los MUFA con la edad de sacrificio como se mostró con la pendiente negativa en los términos de la ecuación de regresión, que fue menor para el grupo SSS.

Los ratios entre los ácidos grasos de los tejidos y los ácidos grasos del pienso también se afectaron por el tiempo de administración de la dieta enriquecida con ácido linoleico (Tabla 5.30). Un mayor tiempo de consumo de la ración enriquecida con aceite de girasol produjo mayor síntesis de SAT aunque la proporción de MUFA fue inferior en comparación con la proporción de SAT sintetizada. El grupo TTT también presentó un ratio de MUFA mayor que los grupos STT y SST. El grupo con mayor síntesis de SAT y MUFA fue el grupo TSS.

5.3.3 Evolución en el punto de deslizamiento de la grasa según la edad de sacrificio y el tipo y tiempo de administración de la grasa en el pienso

Los cambios en el punto de deslizamiento de la grasa abdominal según los grupos experimentales aparecen en la ilustración 5.7 y Tabla 5.31. Como se esperaba, los grupos a los que se les suministró una dieta enriquecida con ácidos grasos saturados desde el día 21 (TTT) mostraron los valores más altos de punto de deslizamiento de la grasa, mientras que los valores más bajos de punto de deslizamiento se registraron en aquellos grupos que consumieron raciones enriquecidas con ácidos grasos poliinsaturados (SSS). Los tratamientos experimentales también mostraron un comportamiento diferente en cuanto al punto de deslizamiento a lo largo del tiempo (interacción tiempo x tratamiento) ($P < 0.0001$). Para cuantificar la relación entre el punto de deslizamiento de la grasa abdominal y la edad de sacrificio en función del tipo de dieta suministrada se calcularon ecuaciones de regresión en los grupos TTT, TSS, STT, SST y SSS (Tabla 5.31). La correlación más alta en las ecuaciones de regresión se obtuvo en el grupo SSS ($R^2 = 0.83$) seguido del TTT ($R^2 = 0.80$). Ambas fueron significativas ($P < 0.05$) al ajustarse a una respuesta lineal y cuadrática. La relación entre el punto de deslizamiento y la edad en los grupos STT, SST y TSS fue lineal ($R^2 = 0.48$, $R^2 = 0.46$ y $R^2 = 0.21$, respectivamente). Es interesante observar que el grupo SSS tuvo una respuesta menor frente a las raciones experimentales en el periodo inicial (desde el día 21 al 39) si lo comparamos con el grupo TTT cuya respuesta fue más alta tal como puede observarse en las pendientes de las ecuaciones de regresión (0.71 vs 1.01). Sin embargo, los cambios de mayor magnitud se produjeron en el

grupo SSS después del día 39 de vida al compararlos con el grupo TTT, como se muestra en los términos de las ecuaciones de regresión (-0.015 vs -0.009). Por consiguiente, el punto de deslizamiento de pollos alimentados con dietas enriquecidas con ácidos grasos poliinsaturados desde el día 21 (SSS) no cambió o sólo varió ligeramente durante los 6-7 primeros días, mientras que el punto de deslizamiento de la grasa en pollos alimentados con raciones ricas en ácidos grasos saturados fue superior, en un intervalo aproximado de 8 °C. Desde el día 39 al 49 de vida, el punto de deslizamiento en pollos alimentados con SSS disminuyó más (7 °C), mientras que el punto de deslizamiento en el grupo TTT tuvo un descenso menor (1 °C). Es también interesante reseñar que cuando el tipo de grasa de la dieta se cambió hacia mayor saturación (STT) o insaturación (TSS) después del día 39 de vida, el punto de deslizamiento se incrementó o disminuyó en un rango similar (pendientes: 0.45 vs 0.43). Entonces, en el día 46 de vida, ambos grupos (STT y TSS) mostraron un punto de fusión de 24.3 °C. Finalmente, cuando los pollos fueron alimentados con una ración rica en ácidos grasos insaturados y enriquecida con ácidos grasos saturados después del día 42 de vida (SST), el punto de deslizamiento aumentó en menor medida que en el grupo STT como se observó en una pendiente estadísticamente diferente de la ecuación de regresión (0.36 vs 0.43), obteniéndose un valor final el día 49 cercano al observado en los grupos TSS (21.2 vs 23.4 °C).

La relación entre el punto de deslizamiento y los ácidos grasos principales respecto a la edad de sacrificio fue cuantificada mediante ecuaciones de regresión (Tabla 5.31). El punto de deslizamiento tuvo una correlación muy alta con la cantidad de ácidos grasos saturados (SAT) ($R^2=0.86$), monoinsaturados (MUFA) ($R^2=0.78$) y poliinsaturados (PUFA) ($R^2=0.86$). El punto de deslizamiento también se relacionó con la producción de TBARS ($R^2=0.46$).

5.3.4 Evolución de la oxidación inducida de la grasa intramuscular de pollo según la edad de sacrificio y el tipo y tiempo de administración de la grasa en el pienso

Los cambios en la oxidación de la grasa intramuscular se muestran en la Ilustración 5.8. El día 38 ya se observaron diferencias en la oxidación a los 150 min de incubación entre los tratamientos que consumieron un pienso enriquecido con aceite de girasol o sebo (SSS y TTT) ($P=0.04$). De forma que la incorporación de aceite de girasol en el pienso incrementó los valores de oxidación de la grasa intramuscular en comparación con el grupo que consumió sebo. A los 40 días el grupo SSS mostró el valor más alto de concentración de MDA durante las

medidas iniciales y después de 150 minutos de incubación y el patrón observado fue similar al del día 38 con valores de oxidación superiores para aquellos grupos que habían consumido aceite de girasol durante la mayor parte del tiempo (SSS y STT) e inferiores para aquellos que habían consumido sobre todo sebo (TTT y TSS). Por tanto, el cambio de aceite de girasol o sebo en la ración desde el día 38 al 40 no produjo cambios significativos en los valores de oxidación en estos grupos TSS y STT. En el día 44 y después de 5 días desde el cambio de dieta, las concentraciones de MDA no fueron significativamente diferentes entre grupos aunque el grupo SSS siguió presentando los valores de MDA numéricamente superiores. En el día 46 y 7 días después del cambio de ración, para los grupos STT y TSS ya se modificó el patrón de oxidación de la grasa intramuscular entre tratamientos. De forma que el cambio de un pienso enriquecido con ácidos grasos saturados a uno enriquecido con ácidos grasos poliinsaturados o viceversa a partir del día 38 y hasta el día 46 (TSS o STT) incrementó o disminuyó de forma significativa la concentración de MDA ($P=0.043$). No se detectaron sin embargo, diferencias estadísticamente significativas entre la interacción del tratamiento y el tiempo o edad del animal.

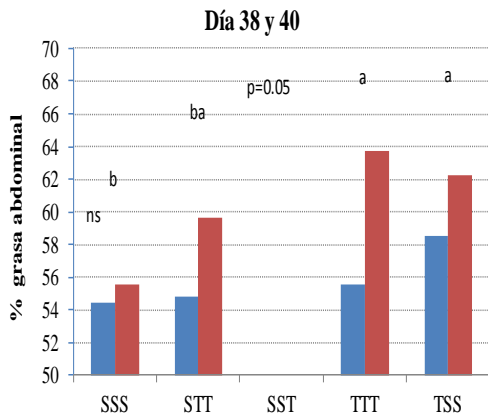
5.3.5 Evolución de las propiedades reológicas de la pechuga de pollo según la edad de sacrificio y el tipo y tiempo de administración de la grasa en el pienso

Los cambios en las propiedades reológicas de la grasa se muestran en la Tabla 5.36 e ilustración 5.9. No se observaron diferencias significativas en ninguno de los parámetros de dureza, elasticidad, cohesividad, gomosidad o masticabilidad de la grasa entre los distintos tratamientos experimentales a los 29, 38, 40, 42, 44, 46 o 49 días. La adhesibilidad a los 44 días de edad pareció verse afectada por los tratamientos experimentales pero se trata de un dato que al presentarse de forma individualizada en el tiempo requiere de confirmación.

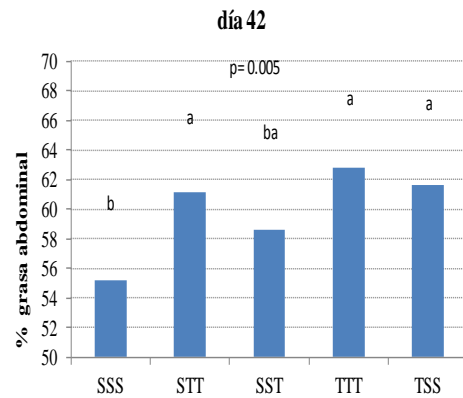
Resultados

Ilustración 5-6-Variaciones en la acumulación de grasa abdominal con la edad de los pollos (A: a día 40; B: a día 42; C: a día 44; D:a día 46) de acuerdo con la grasa de la ración (TTT: Pollos alimentados con sebo todo el periodo experimental (del día 21 al 49 de edad), SSS: Pollos alimentados con girasol todo el periodo experimental (del día 21 al 49 de edad), STT: Pollos alimentados con girasol desde el día 21 al 37 y con sebo desde el día 38 al 49, SST: Pollos alimentados con girasol desde el día 21 al 41 y con sebo desde el día 42 al 49, TSS: Pollos alimentados con sebo desde el día 21 al 37 y con girasol desde el día 38 al 49)

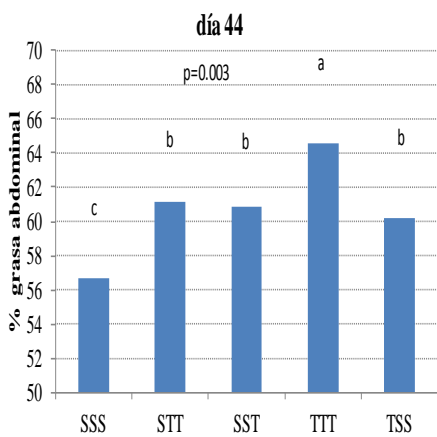
3A



3B



3 C



3 D

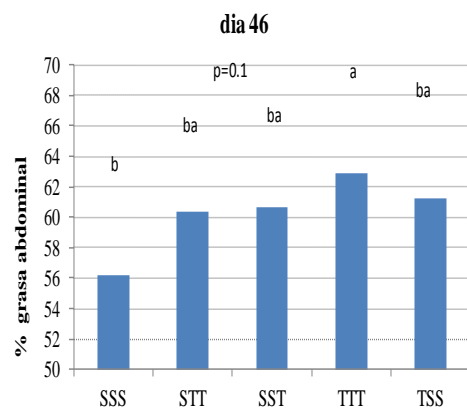


Tabla 5-22-Cambios en la acumulación de grasa abdominal según el efecto de la dieta experimental y la edad del pollo.

dia 29-49	Grasa (g)	
SSS¹	56.1	c
STT²	59.8	ba
SST³	60.6	ba
TTT⁴	62.4	a
TSS⁵	61.9	ba
dia 29	56.5	d
dia 38	56.9	cd
dia 40	59.0	cbd
dia 42	59.6	cbd
dia 44	60.0	b
dia 46	60.8	cb
dia 49	64.0	a
RMSE⁷	4.92	
P trat²	0.0001	
P edad⁸	0.0001	
P edad xtrat⁹	0.0225	

¹ SSS: Pollos alimentados con girasol todo el periodo experimental (del día 21 al 49 de edad)

² STT: Pollos alimentados con girasol desde el día 21 al 37 y con sebo desde el día 38 al 49

³ SST: Pollos alimentados con girasol desde el día 21 al 41 y con sebo desde el día 42 al 49

⁴ TTT: Pollos alimentados con sebo todo el periodo experimental (del día 21 al 49 de edad)

⁵ TSS: Pollos alimentados con sebo desde el día 21 al 37 y con girasol desde el día 38 al 49

⁶ RMSE = raíz cuadrado medio del error del efecto tratamiento; ⁷P = probabilidad del efecto tratamiento; ⁸P = probabilidad del efecto tiempo; ⁹P = probabilidad de la interacción entre el efecto tiempo y el tratamiento; a, b, c, d: valores con diferente subíndice son significativamente diferentes (P<0.05);

Resultados

Tabla 5-23- Cambios en el perfil de ácidos grasos de la grasa abdominal (a los 28, 29 y 38 días), según el tiempo de administración y la grasa administrada en el pienso

EDAD	21 DÍAS	29 DÍAS				38 DÍAS			
	PRE- TRATAMIENT O	TTT	SSS	RMSE	P	TTT	SSS	RMSE	P
DIAS ACEITE GIRASOL	0	0	28			0	28		
DIAS SEBO	0	28	0			28	0		
C10:0	0.016	0.010	0.009	0.001	0.553	0.014	0.009	0.053	0.4546
C12:0	0.108	0.054	0.045	0.008	0.378	0.050	0.037	0.010	0.2396
C14:0	0.999	1.307 a	0.597 b	0.075	0.011	1.512 a	0.569 b	0.107	0.0024
C14:1N7	0.108	0.048 a	0.010 b	0.005	0.020	0.219 a	0.056 b	0.021	0.0035
C15:1N7	0.020	0.051 a	0.012 b	0.005	0.015	0.066 a	0.012 b	0.003	0.0003
C16:0	20.302	20.555 a	16.204 b	0.428	0.010	22.171 a	16.477 b	1.508	0.0257
C16:1N9	3.056	0.489	0.591	0.137	0.534	0.512	0.402	0.049	0.0919
C16:1N7	0.031	4.348	2.383	0.552	0.071	3.743 a	1.676 b	0.588	0.0309
C17:0	0.283	0.325 a	0.189 b	0.023	0.026	0.430 a	0.199 b	0.054	0.0186
C17:1	0.282	0.363 a	0.179 b	0.036	0.036	0.400 a	0.138 b	0.016	0.0004
C18:0	6.794	6.600	5.810	0.390	0.180	5.839	7.031	1.840	0.5291
C18:1N9	37.833	40.426 a	34.816 b	0.898	0.025	42.730 a	32.202 b	1.148	0.0021
C18:1N7	2.164	2.129	1.550	0.139	0.053	1.954 a	1.256 b	0.138	0.0117
C18:2N6	20.795	16.060 b	29.803 a	1.828	0.017	14.564 b	32.995 a	0.825	0.0001
C18:3N3	1.448	1.084	1.006	0.060	0.323	0.915	0.825	0.048	0.1295
C20:0	0.086	0.075	0.081	0.006	0.423	0.072	0.097	0.013	0.1237
C20:1N9	0.017	0.446	0.386	0.022	0.108	0.439	0.332	0.047	0.0862
C20:3N9	0.160	0.151	0.254	0.035	0.098	0.134 b	0.240 a	0.017	0.0065
C20:4N6	0.354	0.173 b	0.564 a	0.067	0.028	0.156 b	0.358 a	0.006	0.0357
C20:5N3	0.048	0.026	0.036	0.098	0.456	0.028	0.031	0.011	0.7866
C22:5N3	0.041	0.025	0.027	0.004	0.588	0.023	0.026	0.006	0.6500
C22:6N3	0.045	0.028	0.042	0.006	0.138	0.062	0.076	0.041	0.9544
SAT ¹	28.998	29.381 a	23.438 b	0.496	0.007	30.596	24.807	2.025	0.0520
MUFA ²	43.510	48.299 a	39.927 b	1.677	0.038	50.063 a	36.073 b	1.644	0.0026
PUFA ³	22.941	17.811 b	31.820 a	1.705	0.015	15.958 b	34.517 a	0.835	0.0002
N3	1.632	1.425	1.199	0.092	0.132	1.103	0.924	0.071	0.1293
N6	21.149	16.234 b	30.367 a	1.761	0.015	14.720 b	33.352 a	0.879	0.0002
N6N3	12.992	11.387 b	25.596 a	3.394	0.053	13.352 b	36.454 a	3.378	0.0053
N9	41.066	41.512 a	36.047 b	0.994	0.032	43.449 a	33.176 b	1.090	0.0018
N7	2.323	6.576	3.955	0.688	0.063	5.528 a	3.000 b	0.727	0.0206
UI ⁴	0.922	0.863 b	1.065 a	0.015	0.005	0.831 b	1.072 a	0.025	0.0020
ACL ⁵	16.669	16.631	16.746	0.109	0.403	16.656	16.789	0.240	0.9883
C18:1/C18:2	1.930	2.652 a	1.227 b	0.137	0.009	3.042 a	1.014 b	0.118	0.0003

¹ SAT: Suma de ácidos grasos saturados; ² MUFA: Suma de ácidos grasos monoinsaturados; ³ PUFA: Suma de ácidos grasos poliinsaturados; ⁴ UI (Índice de insaturación): promedio de dobles enlaces en ácidos grasos residuales; ⁵ ACL (Promedio de la longitud de cadena de los ácidos grasos residuales): Suma de la longitud de cadena por ácidos grasos/ número total de ácidos grasos; a, b, c, d: valores con diferente subíndice son significativamente diferentes (P<0.05); RMSE = raíz cuadrado medio del error, P = probabilidad

Tabla 5-24- Cambios en el perfil de ácidos grasos (a los 40 días), según el tiempo de administración y la grasa administrada en el pienso

EDAD	40 DÍAS								RMSE	P
	TRATAMIENTO	TTT	TSS	STT	SSS					
DIAS ACEITE										
GIRASOL	0	12	16	28						
DIAS SEBO										
	28	16	12	0						
C10:0	0.01	a	0.01	ba	0.01	bc	0.01	c	0.00	0.0211
C12:0	0.05	a	0.05	a	0.03	b	0.03	b	0.01	0.0004
C14:0	1.37	a	1.18	a	0.65	b	0.46	b	0.22	0.0001
C14:1N7	0.23	a	0.09	b	0.08	b	0.06	b	0.05	0.0003
C15:1N7	0.06	a	0.05	a	0.02	b	0.01	b	0.01	0.0001
C16:0	21.40	a	19.80	a	16.54	b	14.61	b	1.84	0.0002
C16:1N9	0.49		0.45		0.39		0.44		0.06	0.1821
C16:1N7	4.15	a	3.29	a	1.99	b	1.72	b	0.75	0.0006
C17:0	0.34	a	0.33	a	0.23	b	0.18	b	0.05	0.0004
C17:1	0.36	a	0.31	a	0.17	b	0.13	b	0.05	0.0001
C18:0	7.16	a	7.37	a	6.76	ba	6.03	b	0.77	0.073
C18:1N9	42.38	a	40.34	a	33.19	b	32.45	b	2.49	0.0001
C18:1N7	2.20	a	1.08	b	1.30	b	1.16	b	0.51	0.0201
C18:2N6	13.21	c	20.33	b	32.05	a	35.36	a	4.96	0.0001
C18:3N3	0.85		0.90		0.84		0.81		0.05	0.0001
C20:0	0.06	b	0.08	b	0.10	a	0.10	a	0.01	0.0004
C20:1N9	0.44	a	0.37	ba	0.32	bc	0.30	c	0.05	0.0034
C20:3N9	0.12	b	0.11	b	0.24	a	0.22	a	0.06	0.0081
C20:4N6	0.16	b	0.16	b	0.45	a	0.47	a	0.15	0.0042
C20:5N3	0.03		0.02		0.03		0.03		0.01	0.4480
C22:5N3	0.03		0.02		0.02		0.03		0.01	0.5894
C22:6N3	0.02		0.02		0.03		0.03		0.01	0.6561
SAT ¹	30.99	a	29.29	a	24.81	b	21.92	b	2.38	0.0001
MUFA ²	50.26	a	46.02	a	37.46	b	36.26	b	3.31	0.0001
PUFA ³	14.49	c	16.94	c	33.69	b	36.94	a	1.97	0.0001
N3	0.99	a	1.01	a	0.94	b	0.89	b	0.07	0.0001
N6	16.05	d	20.61	c	32.50	b	35.83	a	1.93	0.0001
N6N3	16.16	c	20.38	b	34.51	a	40.43	a	4.05	0.0001
N9	43.38	a	43.27	a	34.15	b	33.41	b	1.00	0.0001
N7	6.56	a	4.51	b	3.39	bc	2.94	c	1.03	0.0005
UI ⁴	0.81	b	0.90	b	1.07	a	1.12	a	0.01	0.0001
ACL ⁵	16.59	b	16.83	a	16.88	a	16.78	ba	0.12	0.0366
C18:1/C18:2	3.38	a	2.33	b	1.08	c	0.96	c	0.20	0.0001

¹ SAT: Suma de ácidos grasos saturados; ² MUFA: Suma de ácidos grasos monoinsaturados; ³ PUFA: Suma de ácidos grasos poliinsaturados; ⁴ UI (Índice de insaturación): promedio de dobles enlaces en ácidos grasos residuales; ⁵ ACL (Promedio de la longitud de cadena de los ácidos grasos residuales): Suma de la longitud de cadena por ácidos grasos/ número total de ácidos grasos; a, b, c, d: valores con diferente subíndice son significativamente diferentes (P<0.05); RMSE = raíz cuadrado medio del error, P = probabilidad

Resultados

Tabla 5-25 - Cambios en el perfil de ácidos grasos (a los 44 días), según el tiempo de administración y la grasa administrada en el pienso

EDAD	44 DÍAS											
TRATAMIENTO	TTT		TSS		STT		SST		SSS		RMSE	P
O												
DIAS ACEITE												
GIRASOL	0		12		16		20		28			
DIAS SEBO	28		16		12		8		0			
C10:0	0.013	ba	0.010	b	0.019	a	0.015	ba	0.012	ba	0.005	0.1431
C12:0	0.007	b	0.044	a	0.014	b	0.013	b	0.012	b	0.008	0.0001
C14:0	1.505	a	1.099	b	0.823	c	0.583	d	0.446	d	0.096	0.0001
C14:1N7	0.236	a	0.162	b	0.104	c	0.064	d	0.050	d	0.016	0.0001
C15:1N7	0.070	a	0.046	b	0.028	c	0.016	d	0.008	d	0.005	0.0001
C16:0	20.913	a	18.750	b	18.258	b	15.056	c	14.860	c	0.732	0.0001
C16:1N9	0.479	a	0.453	ba	0.364	bc	0.383	bc	0.377	c	0.050	0.0207
C16:1N7	3.748	a	3.094	b	2.279	c	1.674	d	1.555	d	0.345	0.0001
C17:0	0.460	a	0.320	b	0.260	cb	0.226	cd		d	0.041	0.0001
C17:1	0.427	a	0.303	b	0.197	c	0.155	d	0.117	e	0.024	0.0001
C18:0	7.922	a	6.735	ba	7.458	a	6.502	ba	5.336	b	1.236	0.0646
C18:1N9	41.584	a	38.594	a	33.775	b	32.437	b	32.766	b	2.071	0.0001
C18:1N7	1.952	a	1.838	ba	1.405	b	1.037	c	1.037	c	0.344	0.0003
C18:2N6	14.390	d	22.080	c	28.584	b	35.945	a	37.047	a	2.268	0.0001
C18:3N3	0.905		0.833		0.793		0.828		0.802		0.072	0.3026
C20:0	0.113	a	0.073	c	0.098	b	0.113	a	0.107	ba	0.008	0.0000
C20:1N9	0.387	a	0.368	a	0.327	b	0.306	b	0.297	b	0.027	0.0011
C20:3N9	0.125	c	0.160	cb	0.179	b	0.255	a	0.249	a	0.025	0.0001
C20:4N6	0.191	b	0.208	b	0.220	b	0.369	ba	0.501	a	0.122	0.0061
C20:5N3	0.037	ba	0.022	b	0.051	a	0.048	a	0.033	ba	0.012	0.0316
C22:5N3	0.020				0.040		0.039		0.029		0.014	0.3328
C22:6N3	0.014		0.024		0.011		0.017		0.015			
SAT ¹	31.248	a	27.273	b	27.177	b	22.844	c	21.256	c	1.667	0.0001
MUFA ²	48.859	a	44.858	b	38.480	c	35.812	c	36.000	c	2.307	0.0001
PUFA ³	16.003	d	23.532	c	30.002	b	37.575	a	38.733	a	2.339	0.0001
N3	1.297	a	1.083	b	1.018	cb	1.006	cb	0.936	c	0.084	0.0004
N6	14.581	d	22.288	c	28.805	b	36.314	a	37.548	a	2.304	0.0001
N6N3	11.242	e	20.574	d	28.288	c	36.090	b	40.127	a	2.509	0.0001
N9	42.575	a	39.577	a	34.646	b	33.381	b	33.690	b	2.040	0.0001
N7	6.005	a	5.140	a	3.817	b	2.531	c	2.442	c	0.611	0.0001
UI ⁴	0.831	d	0.939	c	1.005	b	1.133	a	1.159	a	0.035	0.0001
ACL ⁵	16.734	b	16.727	b	16.774	b	16.969	a	16.940	a	0.087	0.0014
C18:1/C18:2	3.026	a	1.840	b	1.250	c	0.928	d	0.911	d	0.154	0.0001

¹ SAT: Suma de ácidos grasos saturados; ² MUFA: Suma de ácidos grasos monoinsaturados; ³ PUFA: Suma de ácidos grasos poliinsaturados; ⁴ UI (Índice de insaturación): promedio de dobles enlaces en ácidos grasos residuales; ⁵ ACL (Promedio de la longitud de cadena de los ácidos grasos residuales): Suma de la longitud de cadena por ácidos grasos/ número total de ácidos grasos; a, b, c, d: valores con diferente subíndice son significativamente diferentes (P<0.05); RMSE = raíz cuadrado medio del error, P = probabilidad

Tabla 5-26- Cambios en el perfil de ácidos grasos (a los 46 días), según el tiempo de administración y la grasa administrada en el pienso

EDAD	46 DÍAS											
TRATAMIENTO	TTT	TSS	STT	SST	SSS	RMSE	P					
DIAS ACEITE												
GIRASOL	0	12	16	20	28							
DIAS SEBO	28	16	12	8	0							
C10:0	0.021	a	0.020	a	0.007	b	0.007	b	0.006	b	0.004	0.0001
C12:0	0.048	a	0.040	ba	0.034	bc	0.030	bc	0.026	c	0.007	0.0009
C14:0	1.571	a	1.067	b	0.897	c	0.693	d	0.443	e	0.061	0.0001
C14:1N7	0.235	a	0.151	b	0.124	c	0.085	d	0.050	e	0.012	0.0001
C15:1N7	0.071	a	0.043	b	0.036	c	0.022	d	0.009	e	0.004	0.0001
C16:0	21.589	a	18.793	b	18.000	b	16.115	c	14.881	c	1.006	0.0001
C16:1N9	0.447	a	0.414	ba	0.377	b	0.401	ba	0.361	b	0.042	0.0752
C16:1N7	3.643	a	2.659	b	2.513	b	1.954	c	1.579	c	0.300	0.0001
C17:0	0.400	a	0.138	b	0.151	b	0.233	c	0.247	c	0.036	0.0001
C17:1	0.418	a	0.278	b	0.238	c	0.180	d	0.117	e	0.026	0.0001
C18:0	7.200		6.694		7.375		6.756		6.159		1.133	0.5495
C18:1N9	40.916	a	37.539	b	36.228	b	33.851	c	32.030	d	1.491	0.0001
C18:1N7	1.933	a	1.753	ba	1.546	ba	1.374	ba	1.089	b	0.452	0.0958
C18:2N6	14.416	d	24.009	c	26.007	c	32.056	b	37.161	a	1.541	0.0001
C18:3N3	0.892	a	0.837	ba	0.803	ba	0.803	ba	0.795	b	0.062	0.1355
C20:0	0.070	c	0.087	b	0.086	b	0.099	ba	0.106	a	0.009	0.0001
C20:1N9	0.384	a	0.354	ba	0.299	bc	0.314	bc	0.290	c	0.042	0.0140
C20:3N9	0.123	c	0.160	bc	0.190	ba	0.219	a	0.211	a	0.027	0.0002
C20:4N6	0.181	b	0.256	ba	0.334	a	0.326	a	0.370	a	0.085	0.0223
C20:5N3	0.029		0.020		0.020		0.020		0.018		0.004	0.1029
C22:5N3	0.024		0.021		0.022		0.021		0.017		0.005	0.2936
C22:6N3	0.027		0.022		0.025		0.020		0.023		0.008	0.8365
SAT ¹	31.125	a	27.002	b	26.698	b	24.054	c	21.954	d	1.327	0.0001
MUFA ²	48.046	a	43.191	b	41.362	b	38.181	c	35.525	d	1.393	0.0001
PUFA ³	15.986	d	25.512	c	27.427	c	33.470	b	38.598	a	1.662	0.0001
N3	1.268	a	1.086	b	0.897	c	0.869	c	0.855	c	0.081	0.0001
N6	14.596	d	24.265	c	26.341	c	32.382	b	37.532	b	1.591	0.0001
N6N3	11.517	e	22.365	d	29.401	c	37.349	b	44.312	a	2.360	0.0001
N9	42.475	a	38.468	b	37.094	cb	34.785	cd	32.894	d	1.814	0.0001
N7	5.276	a	4.606	ba	4.219	bac	3.435	bc	2.724	c	1.128	0.0281
UI ⁴	0.822	a	0.963	b	0.981	c	1.070	c	1.146	d	0.030	0.0001
ACL ⁵	16.557	c	16.749	b	16.740	b	16.839	ba	16.952	a	0.126	0.0028
C18:1/C18:2	3.030	a	1.639	b	1.467	b	1.101	c	0.892	d	0.136	0.0001

¹ SAT: Suma de ácidos grasos saturados; ² MUFA: Suma de ácidos grasos monoinsaturados; ³ PUFA: Suma de ácidos grasos poliinsaturados; ⁴ UI (Índice de insaturación): promedio de dobles enlaces en ácidos grasos residuales; ⁵ ACL (Promedio de la longitud de cadena de los ácidos grasos residuales): Suma de la longitud de cadena por ácidos grasos/ número total de ácidos grasos; a, b, c, d: valores con diferente subíndice son significativamente diferentes (P<0.05); RMSE = raíz cuadrado medio del error, P = probabilidad

Resultados

Tabla 5-27-Efecto del tratamiento experimental y la edad sobre el perfil de ácidos grasos de la grasa abdominal.

TRATAMIENTO	TTT	TSS	STT	SST	SSS	RMSE ⁶	RMSE ⁷	Ptrat	P edad	P trat x edad					
DIAS ACEITE GIRASOL	0	12	16	20	28										
DIAS SEBO	28	16	12	8	0										
C10:0	0,01	a	0,01	b	0,01	cb	0,01	c	0,01	cb	0,00	0.0046	0.003	0.0001	0.0001
C12:0	0,06	a	0,04	b	0,03	c	0,03	c	0,04	b	0,01	0.013	0.0001	0.0001	0.0001
C14:0	1,36	a	1,17	b	0,80	c	0,65	d	0,58	e	0,11	0.377	0.0001	0.015	0.0001
C14:1N7	0,19	a	0,16	b	0,10	c	0,07	d	0,06	d	0,03	0.065	0.0001	0.0001	0.0001
C15:1N7	0,05	a	0,05	b	0,03	c	0,02	d	0,01	e	0,01	0.021	0.0001	0.0001	0.0001
C16:0	21,14	a	19,62	b	17,79	c	16,71	d	16,20	d	1,55	2.715	0.0001	0.0001	0.0001
C16:1N9	1,17	a	0,46	c	0,38	d	0,42	dc	0,95	b	0,13	0.1276	ns	0.1326	0.0001
C16:1N7	2,81	bc	3,25	a	2,37	c	1,95	d	1,33	e	0,51	0.937	0.0001	0.0001	0.0001
C17:0	0,26	a	0,24	a	0,19	b	0,17	c	0,17	c	0,04	0.072	0.0001	0.0001	0.0001
C17:1	0,37	a	0,31	b	0,20	c	0,17	d	0,16	d	0,03	0.1022	0.0001	0.0012	0.0001
C18:0	6,96	a	6,34	ba	6,84	ba	6,05	b	6,07	b	1,56	1.568	0.056	ns	ns
C18:1N9	43,33	a	43,23	a	36,74	b	35,86	cb	34,64	c	3,33	5.344	0.0001	0.0001	0.0001
C18:1N7	1,90	a	1,24	cb	1,37	b	0,99	c	1,29	b	0,49	0.567	0.0001	0.0001	0.0073
C18:2N6	15,97	d	21,18	c	28,47	b	32,98	a	32,98	a	3,22	8.471	0.0001	0.0001	0.0001
C18:3N3	1,07	a	0,84	b	0,82	c	0,78	c	0,96	b	0,13	0.1764	ns	0,0001	ns
C18:4N3	0,14	a	0,13	b	0,05	c	0,04	d	0,04	d	0,02	0.0719	0.0001	0.0001	0.0001
C20:0	0,11	bc	0,14	a	0,10	c	0,14	a	0,12	ba	0,03	0.039	0.0001	0.0001	0.0001
C20:1N9	0,26	c	0,29	ba	0,30	a	0,27	bc	0,21	d	0,06	0.062	0.0001	0.0001	ns
C20:3N9	0,13	bc	0,14	b	0,19	ba	0,28	a	0,20	ba	0,23	0.235	0.054	ns	ns
C20:4N6	0,20	c	0,20	c	0,27	b	0,30	b	0,37	a	0,12	0.1421	0.0001	0.0001	0.0046
C20:5N3	0,03	a	0,02	c	0,02	b	0,02	cb	0,02	cb	0,01	0.011	0.036	0.0001	0.0001
C22:5N3	0,03	a	0,02	c	0,02	b	0,02	b	0,02	b	0,01	0.010	ns	0.0001	0.0012
C22:6N3	0,03	a	0,02	c	0,02	c	0,01	c	0,02	b	0,01	0.014	0.015	0.0001	ns
SAT¹	30,42	a	27,97	b	26,17	c	24,18	d	23,59	d	1,90	3.577	0.0001	0.0011	0.0001
MUFA²	47,91	a	45,88	b	40,06	c	36,90	d	37,76	d	3,41	5.931	0.0001	ns	0.0001
PUFA³	17,49	d	22,50	c	29,78	b	35,06	a	34,51	a	2,64	8.334	0.0001	0.0023	0.0001
N3	1,35	a	1,02	c	0,95	dc	0,90	d	1,12	b	0,14	0.156	0.0001	0,0001	ns

Tabla 5.27- Continuación

TRATAMIENTO	TTT	TSS	STT	SST	SSS	RMSE ⁶	RMSE ⁷	Ptrat	P edad	P trat x edad					
N6	16,17	d	20,06	c	28,74	b	34,13	a	33,35	a	3,11	8.794	0.0001	0.0001	0.0001
N6N3	12,35	d	22,30	c	29,96	b	35,35	a	34..0717	a	3,16	5.716	0.0001	0.0001	0.0001
N9	42,71	a	39,81	b	36,18	c	33,88	c	35,12	c	4,79	5,312	0.0001	ns	ns
N7	4,88	a	4,70	a	3,86	b	3,03	c	2,69	c	0,82	1.346	0.0001	0.0001	ns
UI⁴	0,85	c	0,85	c	0,97	b	1,00	a	0,99	a	0,04	0.1132	0.0001	0.0001	0.0001
ACL⁵	16,68	d	16,86	c	16,91	bc	16,99	a	16,94	ba	0,14	0.1638	0.0001	0.0001	0.0001
C18:1/C18:2	2,69	a	1,89	b	1,34	c	1,04	d	1,15	dc	0,43	0.8038	0.0001	0.0001	0.0103
C180/C181	0,16	bc	0,15	c	0,19	a	0,18	ba	0,18	ba	0,04	0.0431	0.0017	0.0041	ns

¹ SAT: Suma de ácidos grasos saturados; ² MUFA: Suma de ácidos grasos monoinsaturados; ³ PUFA: Suma de ácidos grasos poliinsaturados; ⁴UI (Índice de insaturación): promedio de dobles enlaces en ácidos grasos residuales; ⁵ ACL (Promedio de la longitud de cadena de los ácidos grasos residuales): Suma de la longitud de cadena por ácidos grasos/ número total de ácidos grasos; a, b, c, d: valores con diferente subíndice son significativamente diferentes (P<0.05); RMSE⁶ = raíz cuadrado medio del error del efecto tratamiento; RMSE⁷ = raíz cuadrado medio del error del efecto tiempo; P = probabilidad

Resultados

Tabla 5-28-Evolución de los ácidos grasos principales (total de ácidos grasos saturados: SAT; total de ácidos grasos monoinsaturados: MUFA; y total de ácidos grasos poliinsaturados: PUFA) en función del tipo de dieta y edad.

		N	Intercept	x (edad)	x ² (edad ²)	R ²	RSD ⁹	P lineal	Pcuadrático
TTT ¹	SAT ⁶	35	20.9 ± 3.72	0.10 ± 0.02		0.40	0.93	0.0001	
SSS ²	SAT	40	48.2 ± 3.87	-1.21 ± 0.24	0.01 ± 0.003	0.78	1.05	0.0001	0.0004
TTT	MUFA ⁷	35	20.5 ± 4.02	1.50 a ± 0.28	-0.02 ± 0.004	0.76	1.10	0.0001	0.0001
SSS	MUFA	40	60.4 ± 3.43	-1.02 b ± 0.22	0.01 ± 0.003	0.84	1.08	0.0001	0.0001
TTT	PUFA ⁸	36	48.0 ± 2.8	-1.61 b ± 0.18	0.02 ± 0.003	0.93	0.73	0.0001	0.0001
SSS	PUFA	40	-6.76 ± 4.64	1.78 a ± 0.29	-0.02 ± 0.004	0.92	1.87	0.0001	0.0003
STT ³	SAT	32	17.1 ± 2.70	0.21 b ± 0.06	±	0.28	1.72	0.0028	
SST ⁴	SAT	32	16.2 ± 2.77	0.17 c ± 0.06	±	0.35	1.86	0.0008	
TSS ⁵	SAT	30	50.8 ± 3.12	-0.51 a ± 0.07	±	0.68	1.38	0.0001	
STT	MUFA	32	27.3 ± 3.06	0.30 b ± 0.07	±	0.40	1.94	0.0003	
SST	MUFA	32	26.7 ± 3.83	0.26 c ± 0.09	±	0.25	2.40	0.0080	
TSS	MUFA	30	75.0 ± 7.33	-0.65 a ± 0.16	±	0.38	3.25	0.0006	
STT	PUFA	32	48.9 ± 3.98	-0.44 b ± 0.09	±	0.45	2.53	0.0001	
SST	PUFA	32	47.8 ± 4.06	-0.30 c ± 0.09	±	0.30	2.49	0.0038	
TSS	PUFA	30	21.5 ± 4.04	0.99 a ± 0.09	±	0.83	1.69	0.0001	

¹ TTT: Pollos alimentados con sebo todo el periodo experimental (del día 21 al 49 de edad)

² SSS: Pollos alimentados con girasol todo el periodo experimental (del día 21 al 49 de edad)

³ STT: Pollos alimentados con girasol desde el día 21 al 37 y con sebo desde el día 38 al 49

⁴ SST: Pollos alimentados con girasol desde el día 21 al 41 y con sebo desde el día 42 al 49

⁵ TSS: Pollos alimentados con sebo desde el día 21 al 37 y con girasol desde el día 38 al 49

⁶SAT: Suma de ácidos grasos saturados; ⁷ MUFA: Suma de ácidos grasos monoinsaturados; ⁸ PUFA: Suma de ácidos grasos poliinsaturados; ⁹RMSE = raíz cuadrado medio del error, P = probabilidad; a, b, c, d: valores con diferente subíndice son significativamente diferentes (P<0.05);

Tabla 5-29-Evolución de los ácidos grasos individuales en función del tratamiento experimental y de la edad

		Intercept	x (edad)	x ² (edad ²)	R ²	RSD	P linear	Pquadratic
TTT	C16:0	19.4 ± 0.61	0.05 ± 0.02		0.22	0.67	0.0070	
	C18:0	6.66 ± 0.85	0.01 ± 0.02		0.25	0.97	0.7719	
	C18:1	29.2 ± 2.84	0.39 ± 0.08		0.48	3.00	0.0001	
	C18:2	42.4 ± 2.38	-1.38 ± 0.15	0.02 ± 0.002	0.93	0.60	0.0001	0.0001
SSS	C16:0	35.6 ± 2.15	-0.97 ± 0.14	0.01 ± 0.002	0.87	0.86	0.0001	0.0001
	C18:0	7.29 ± 0.51	-0.03 ± 0.01		0.13	0.79	0.0290	
	C18:1	52.2 ± 6.74	-0.93 ± 0.43	0.01 ± 0.006	0.78	2.71	0.0360	0.0710
	C18:2	-12.0 ± 4.53	1.98 ± 0.29	-0.02 ± 0.004	0.93	1.82	0.0001	0.0001
STT	C16:0	12.2 ± 1.41	0.13 ± 0.03		0.36	0.90	0.0006	
	C18:0	4.52 ± 1.47	0.06 ± 0.03		0.09	0.95	0.1043	
	C18:1	19.1 ± 5.71	0.42 ± 0.13		0.27	3.69	0.0037	
	C18:2	47.2 ± 4.04	-0.42 ± 0.09		0.44	2.57	0.0001	
SST	C16:0	8.49 ± 2.07	0.18 ± 0.05		0.36	1.30	0.0009	
	C18:0	3.85 ± 0.81	0.07 ± 0.02		0.37	0.47	0.0019	
	C18:1	12.7 ± 9.87	0.56 ± 0.23		0.20	6.18	0.0204	
	C18:2	47.2 ± 4.67	-0.32 ± 0.11		0.27	2.92	0.0060	
TSS	C16:0	27.9 ± 2.40	-0.19 ± 0.05		0.34	1.90	0.0180	
	C18:0	18.6 ± 3.74	-0.27 ± 0.08		0.17	2.11	0.1109	
	C18:1	59.0 ± 6.31	-0.42 ± 0.14		0.28	2.75	0.0090	
	C18:2	-19.7 ± 3.72	0.93 ± 0.08		0.84	1.56	0.0001	

¹ TTT: Pollos alimentados con sebo todo el periodo experimental (del día 21 al 49 de edad)

² SSS: Pollos alimentados con girasol todo el periodo experimental (del día 21 al 49 de edad)

³ STT: Pollos alimentados con girasol desde el día 21 al 37 y con sebo desde el día 38 al 49

⁴ SST: Pollos alimentados con girasol desde el día 21 al 41 y con sebo desde el día 42 al 49

⁵ TSS: Pollos alimentados con sebo desde el día 21 al 37 y con girasol desde el día 38 al 49

⁶SAT: Suma de ácidos grasos saturados; ⁷ MUFA: Suma de ácidos grasos monoinsaturados; ⁸ PUFA: Suma de ácidos grasos poliinsaturados; ⁹RMSE = raíz cuadrado medio del error, P = probabilidad; a, b, c, d: valores con diferente subíndice son significativamente diferentes (P<0.05);

Tabla 5-30-Ratio SAT, MUFA, PUFA de la grasa abdominal / SAT, MUFA, PUFA del pienso en función del tratamiento experimental y la edad del pollo

	SAT		MUFA		PUFA	
TTT¹	0.78	e	1.24	c	0.90	c
TSS²	1.93	a	1.56	a	0.44	e
STT³	0.85	d	1.09	d	1.07	a
SST⁴	0.92	c	1.10	d	1.05	b
SSS⁵	1.76	b	1.33	b	0.60	d
d21	1.47	a	1.33	a	0.79	cb
d38	1.29	bc	1.33	a	0.71	cd
d40	1.40	ba	1.28	ba	0.86	b
d42	1.19	e	1.32	a	0.77	cb
d44	1.17	fe	1.20	c	1.09	a
d46	1.11	f	1.20	c	1.06	a
d49	1.24	de	1.23	bc	1.01	a
RMSE⁶	0.112		0.096		0.123	
RMSE⁷	0.599		0.215		0.476	
P trat	0.0001		0.0001		0.0001	
P edad	0.0001		0.0001		0.0001	
P trat x edad	0.0001		0.0001		0.0001	

¹TTT: Pollos alimentados con sebo todo el periodo experimental (del día 21 al 49 de edad)

²TSS: Pollos alimentados con sebo desde el día 21 al 37 y con girasol desde el día 38 al 49

³STT: Pollos alimentados con girasol desde el día 21 al 37 y con sebo desde el día 38 al 49

⁴SST: Pollos alimentados con girasol desde el día 21 al 41 y con sebo desde el día 42 al 49

⁵SSS: Pollos alimentados con girasol todo el periodo experimental (del día 21 al 49 de edad)

⁶RMSE = raíz cuadrado medio del error del efecto tratamiento; ⁷P = probabilidad del efecto tratamiento; ⁸P = probabilidad del efecto tiempo; ⁹P = probabilidad de la interacción entre el efecto tiempo y el tratamiento; a, b, c, d: valores con diferente subíndice son significativamente diferentes (P<0.05);

Ilustración 5-7 -Cambios en el punto de deslizamiento de la grasa según el tiempo de administración y el tratamiento experimental. TTT: Pollos alimentados con sebo durante todo el periodo experimental de 21 a 49 días; SSS: Pollos alimentados con aceite de girasol durante todo el periodo de 21 a 49 días ; STT: Pollos alimentados con aceite de girasol del día 21 al 37 y sebo del día 38 al 49; SST: Pollos alimentados con aceite de girasol del día 21 al 41 de edad y con sebo del 42 al 49; TSS: Pollos alimentados con sebo del día 21 al 37 y con aceite de girasol del día 38 al 49.

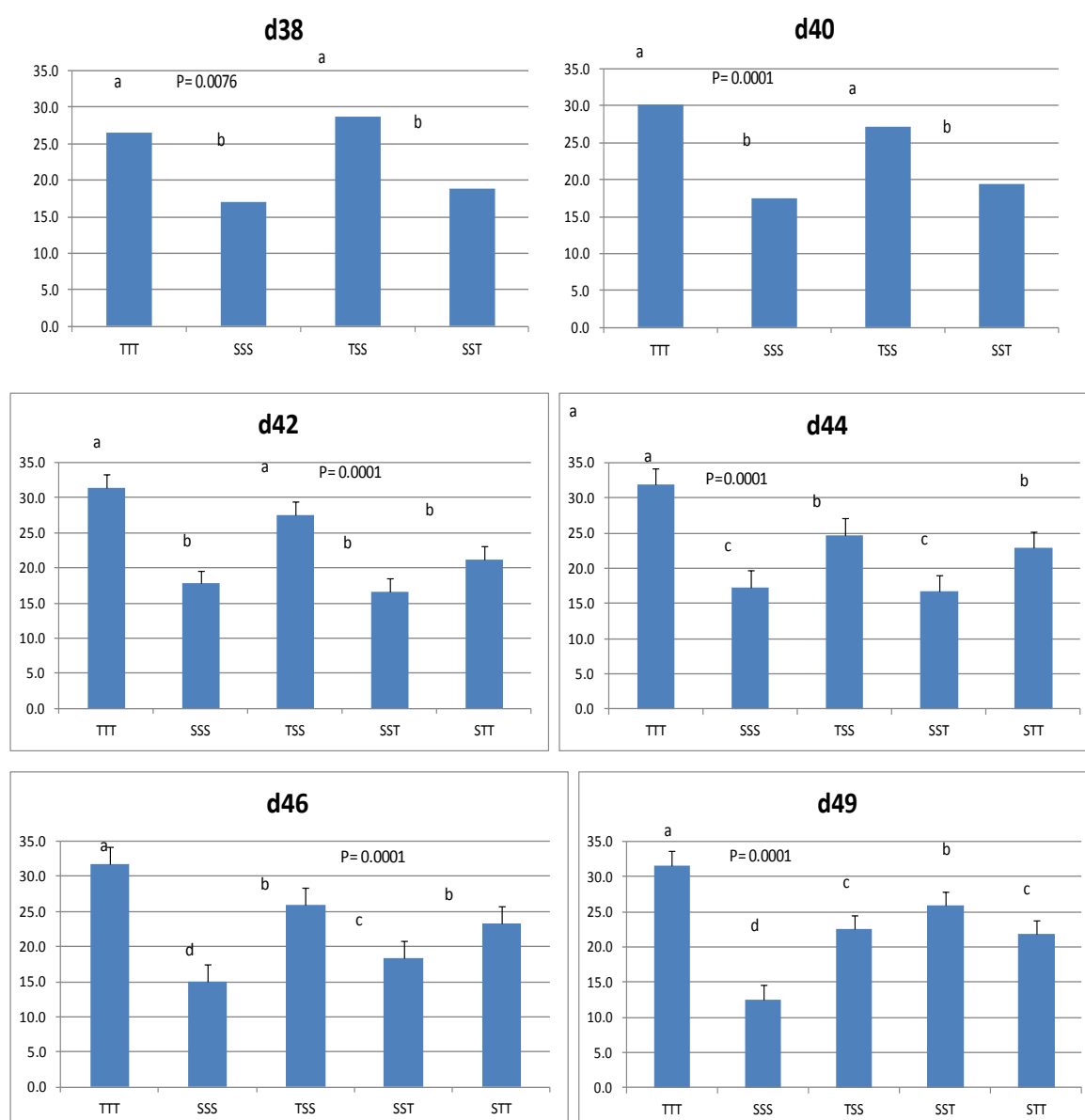


Tabla 5-31-Punto de deslizamiento en función de la dieta experimental y la edad.

	Punto deslizamiento (°C)
TTT ¹	28.9 a
TSS ²	25.8 b
STT ³	21.1 c
SST ⁴	19.0 d
SSS ⁵	17.4 e
d38	22.5 ba
d40	22.7 ba
d42	22.9 ba
d44	22.6 ba
d46	23.7 a
d49	22.2 ba
RMSE ⁶	2.27
RMSE ⁷	5.851
Ptrat	0.0001
Pedad	0.0949
Ptratx edad	0.0001

¹TTT: Pollos alimentados con sebo todo el periodo experimental (del día 21 al 49 de edad)

²TSS: Pollos alimentados con sebo desde el día 21 al 37 y con girasol desde el día 38 al 49

³STT: Pollos alimentados con girasol desde el día 21 al 37 y con sebo desde el día 38 al 49

⁴SST: Pollos alimentados con girasol desde el día 21 al 41 y con sebo desde el día 42 al 49

⁵SSS: Pollos alimentados con girasol todo el periodo experimental (del día 21 al 49 de edad)

⁶RMSE = raíz cuadrado medio del error del efecto tratamiento, ⁷P = probabilidad del efecto tratamiento; ⁸P = probabilidad del efecto tiempo; ⁹P = probabilidad de la interacción entre el efecto tiempo y el tratamiento;

a, b, c, d: valores con diferente subíndice son significativamente diferentes (P<0.05);

Tabla 5-32- Relación entre el punto de deslizamiento ($^{\circ}\text{C}$) y los días de alimentación con una dieta enriquecida con ácido linoleico

Ecuación de regresión	Intercept (\pm s.e.m ¹)	días (\pm s.e.m)	R ²	RSD	P<
P deslizamiento	29.05 \pm 0.49	-0.4396 \pm 0.0277	0.60	3.64	0.0001

¹ s.e.m. = error estándar de la muestra, R² = coeficiente de correlación, RSD = desviación residual estándar, P = probabilidad

Tabla 5-33-Evolución del punto de deslizamiento en función de la ración experimental y edad de sacrificio

	n	Intercept	x (edad)	x ² (edad ²)	R ²	RSD ¹	P lineal	Pcuadrática
TTT ²	41	5.17 \pm 4.31	1.01 a \pm 0.27	-0.009 \pm 0.004	0.80	1.82	0.001	0.019
SSS ³	40	13.5 \pm 3.62	0.71 b \pm 0.23	-0.015 \pm 0.003	0.83	1.46	0.038	0.0001
TSS ⁴	30	47.0 \pm 8.03	-0.48 a \pm 0.18		0.21	3.66	0.013	
STT ⁵	28	2.67 \pm 3.79	0.43 a \pm 0.08		0.48	2.31	0.0001	
SST ⁶	26	-1.49 \pm 4.44	0.36 b \pm 0.03		0.45	1.98	0.038	0.0001

¹RSD = desviación residual standard, P = probabilidad

²TTT: Pollos alimentados con sebo todo el periodo experimental (del día 21 al 49 de edad)

³SSS: Pollos alimentados con girasol todo el periodo experimental (del día 21 al 49 de edad)

⁴TSS: Pollos alimentados con sebo desde el día 21 al 37 y con girasol desde el día 38 al 49

⁵STT: Pollos alimentados con girasol desde el día 21 al 37 y con sebo desde el día 38 al 49

⁶SST: Pollos alimentados con girasol desde el día 21 al 41 y con sebo desde el día 42 al 49

Resultados

Ilustración 5-8-Cambios en la peroxidación inducida en la grasa intramuscular de homogeneizados de músculo incubados a 37 °C durante 150 min (A: a día 40; B: a día 42; C: a día 44; D: a día 46) en función del tipo de dieta y edad del pollo (TTT: Pollos alimentados con sebo todo el periodo experimental (del día 21 al 49 de edad), SSS: Pollos alimentados con girasol todo el periodo experimental (del día 21 al 49 de edad), STT: Pollos alimentados con girasol desde el día 21 al 37 y con sebo desde el día 38 al 49, SST: Pollos alimentados con girasol desde el día 21 al 41 y con sebo desde el día 42 al 49, TSS: Pollos alimentados con sebo desde el día 21 al 37 y con girasol desde el día 38 al 49)

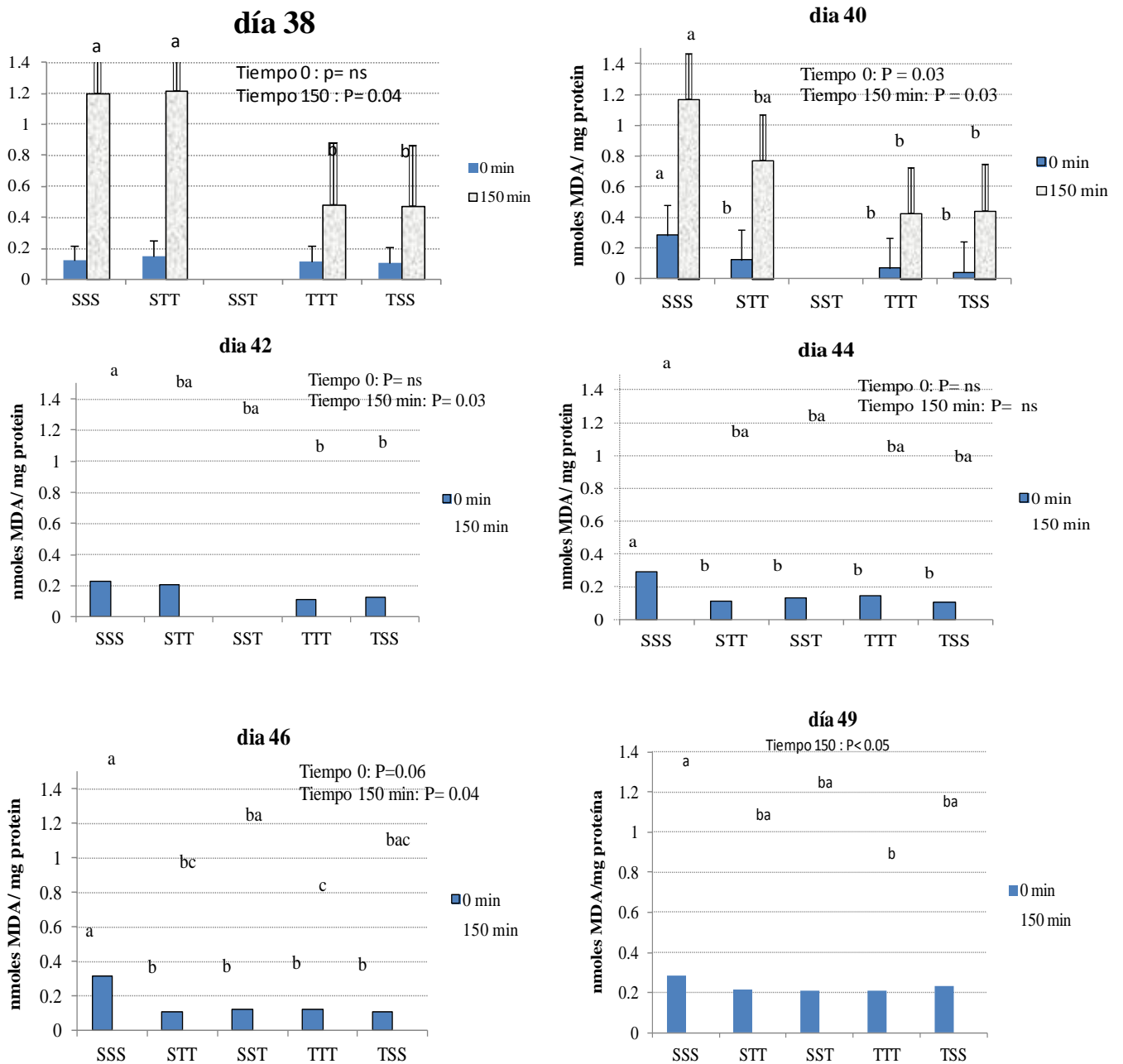


Tabla 5-34-Cambios en la peroxidación inducida en la grasa intramuscular de homogeneizados de músculo incubados a 37 °C durante 150 min en función del tipo de dieta y edad del pollo

	MDA (nmoles MDA/mg protein)											
	0 min	30 min.	60 min	90 min	120 min	150 min						
SSS¹	0.277	a	0.625	a	0.837	a	0.976	a	1.090	a	1.172	a
STT²	0.143	b	0.443	b	0.573	cb	0.680	b	0.791	b	0.875	b
SST³	0.151	b	0.377	b	0.654	b	0.790	b	0.881	b	0.966	b
TTT⁴	0.132	b	0.271	c	0.427	d	0.468	c	0.543	c	0.613	c
TSS⁵	0.124	b	0.306	c	0.367	cd	0.506	c	0.579	c	0.641	c
día 29	0.214		0.470	a	0.686	a	0.812	a	0.946	a	1.032	a
día 38	0.133		0.422	ba	0.590	ba	0.750	ba	0.862	ba	0.932	ba
día 42	0.176		0.453	ba	0.616	ba	0.732	ba	0.825	ba	0.920	ba
día 44	0.160		0.367	ba	0.524	ba	0.611	b	0.691	b	0.762	b
día 46	0.154		0.342	ba	0.494	b	0.592	b	0.660	b	0.721	b
RMSE⁶	0.14		0.20		0.26		0.29		0.32		0.33	
P trat⁷	0.0030		0.0001		0.0001		0.0001		0.0001		0.0001	
P edad⁸	0.4750		0.0616		0.0385		0.0141		0.0060		0.0021	
P tratxedad⁹	0.8098		0.2152		0.2240		0.1088		0.1485		0.1527	

¹ SSS: Pollos alimentados con girasol todo el periodo experimental (del día 21 al 49 de edad)

² STT: Pollos alimentados con girasol desde el día 21 al 37 y con sebo desde el día 38 al 49

³ SST: Pollos alimentados con girasol desde el día 21 al 41 y con sebo desde el día 42 al 49

⁴ TTT: Pollos alimentados con sebo todo el periodo experimental (del día 21 al 49 de edad)

⁵ TSS: Pollos alimentados con sebo desde el día 21 al 37 y con girasol desde el día 38 al 49

⁶ RMSE = raíz cuadrado medio del error del efecto tratamiento; ⁷ P = probabilidad del efecto tratamiento; ⁸ P = probabilidad del efecto tiempo; ⁹ P = probabilidad de la interacción entre el efecto tiempo y el tratamiento;

a, b, c, d: valores con diferente subíndice son significativamente diferentes (P<0.05);

Resultados

Tabla 5-35- *Relación entre el punto de deslizamiento y los ácidos grasos principales y la producción de MDA.*

	Intercept	Punto de deslizamiento (x)	R ² (%)	RSD ⁴	P (lineal)
SAT ¹	10.1 ± 1.21	0.74 ± 0.053	85.8	1.311	0.0001
MUFA ²	25.2 ± 1.50	0.70 ± 0.064	78.1	1.638	0.0001
PUFA ³	58.7 ± 2.07	-1.34 ± 0.089	86.0	2.177	0.0001
MDA a 0 min	0.28 ± 0.05	-0.01 ± 0.002	18.5	0.051	0.0126
MDA a 30 min	0.86 ± 0.11	-0.20 ± 0.005	32.7	0.115	0.0003
MDA a 60 min	1.23 ± 0.14	-0.03 ± 0.001	41.7	0.138	0.0001
MDA a 90 min	1.47 ± 0.16	-0.03 ± 0.007	42.1	0.166	0.0001
MDA a 120 min	1.69 ± 0.17	-0.004 ± 0.007	44.9	0.180	0.0001
MDA a 150 min	1.81 ± 0.18	-0.04 ± 0.008	45.3	0.189	0.0001
MDA a180 min	2.01 ± 0.20	-0.04 ± 0.009	45.1	0.213	0.0001

¹SAT: Total de ácidos grasos saturados

²MUFA: Total de ácidos grasos monoinsaturados

³PUFA: Total de ácidos grasos poliinsaturados

⁴RSD: desviación residual standard,

⁵P = probabilidad

Tabla 5-36-Cambios en las propiedades reológicas de la grasa intramuscular en función del tipo de dieta y edad del pollo (TTT: Pollos alimentados con sebo todo el periodo experimental (del día 21 al 49 de edad), SSS: Pollos alimentados con girasol todo el periodo experimental (del día 21 al 49 de edad), STT: Pollos alimentados con girasol desde el día 21 al 37 y con sebo desde el día 38 al 49, SST: Pollos alimentados con girasol desde el día 21 al 41 y con sebo desde el día 42 al 49, TSS: Pollos alimentados con sebo desde el día 21 al 37 y con girasol desde el 38-49).

DÍA	TRAT	Días girasol	Días Sebo	DUREZA	RMSE	P	ELASTICIDAD	RMSE	P	COHESIVIDAD	RMSE	P	ADHESIVIDAD	RMSE	P	
D29	TTT	0	28	3.366	1.392	0.621	1.437	1.536	0.818	0.294	0.064	0.578	0.061	0.137	0.078	
	SSS	28	0	3.895			1.167			0.266			0.273			
D38	TTT	0	28	5.826	2.178	0.327	1.351	1.589	0.621	0.302	0.055	0.328	0.272	0.185	0.814	
	SSS	28	0	4.529			1.820			0.270			0.298			
D40	TTT	0	28	6.211	2.529	0.931	2.201	1.509	0.711	0.320	0.035	0.228	0.317	0.155	0.936	
	TSS	12	16	5.041			0.236			0.297			0.330			
	SST	16	12	5.333			1.057			0.313			0.331			
	SSS	28	0	5.986			2.465			0.318			0.258			
D42	TTT	0	28	4.337	1.647	0.332	1.709	1.715	0.970	0.268	0.041	0.703	0.185	0.091	0.196	
	TSS	20	8	5.021			1.733			0.303			0.196			
	SST	16	12	5.771			1.103			0.289			0.330			
	STT	20	8	6.732			1.469			0.284			0.280			
	SSS	28	0	4.197			1.076			0.266			0.208			
D44	TTT	0	28	6.991	2.095	0.274	2.236	1.770	0.814	0.273	0.049	0.495	0.352	a	0.078	0.009
	TSS	12	16	3.827			1.926			0.312			0.160	bc		
	SST	20	8	4.175			1.692			0.316			0.212	c		
	STT	16	12	4.541			1.026			0.282			0.323	ba		
	SSS	28	0	6.190			2.735			0.256			0.120	c		
D46	TTT	0	28	6.170	1.984	0.422	1.434	1.514	0.964	0.301	0.031	0.638	0.289	0.148	0.561	
	TSS	12	16	4.702			1.519			0.289			0.229			
	SST	20	8	7.131			1.381			0.301			0.207			
	STT	16	12	5.281			1.288			0.320			0.118			
	SSS	28	0	4.575			0.953			0.303			0.215			

Resultados

Tabla 5.36.- Continuación

DÍA	TRAT	GOMOSIDAD	RMSE	P	MASTICABILIDAD	RMSE ⁶	P
D29	TTT ¹	0.910	0.200	0.592	1.214	1.437	0.941
	SSS ²	0.993			1.132		
D38	TTT	1.727	0.652	0.198	1.711	1.468	0.354
	SSS	1.208			0.887		
D40	TTT	1.864	0.805	0.992	3.149	1.826	0.645
	TSS	1.737			0.423		
	SST	1.921			1.394		
	SSS	1.368			2.727		
D42	TTT	1.108	0.467	0.120	1.894	2.054	0.939
	TSS ³	1.425			1.677		
	SST ⁴	1.801			1.838		
	STT ⁵	1.953			2.642		
	SSS	1.092			1.216		
D44	TTT	1.852	0.437	0.204	0.541	1.828	0.616
	TSS	1.102			2.201		
	SST	1.173			2.150		
	STT	1.307			2.441		
	SSS	1.554			2.919		
D46	TTT	1.931	0.620	0.457	2.553	2.431	0.907
	TSS	1.318			2.210		
	SST	2.079			2.277		
	STT	1.716			1.975		
	SSS	1.348			1.240		

¹ TTT: Pollos alimentados con sebo todo el periodo experimental (del día 21 al 49 de edad)

² SSS: Pollos alimentados con girasol todo el periodo experimental (del día 21 al 49 de edad)

³ TSS: Pollos alimentados con sebo desde el día 21 al 37 y con girasol desde el día 38 al 49

⁵ STT: Pollos alimentados con girasol desde el día 21 al 37 y con sebo desde el día 38 al 49

⁴ SST: Pollos alimentados con girasol desde el día 21 al 41 y con sebo desde el día 42 al 49

⁶ RMSE = raíz cuadrado medio del error del efecto tratamiento, ⁷ P = probabilidad; a, b, c, d: valores con diferente subíndice son significativamente diferentes (P<0.05);

Ilustración 5-9-Cambios en las propiedades reológicas de la grasa intramuscular en función del tipo de dieta y edad del pollo (TTT: Pollos alimentados con sebo todo el periodo experimental (del día 21 al 49 de edad), SSS: Pollos alimentados con girasol todo el periodo experimental (del día 21 al 49 de edad), STT: Pollos alimentados con girasol desde el día 21 al 37 y con sebo desde el día 38 al 49, SST: Pollos alimentados con girasol desde el día 21 al 41 y con sebo desde el día 42 al 49, TSS: Pollos alimentados con sebo desde el día 21 al 37 y con girasol desde el 38-49).

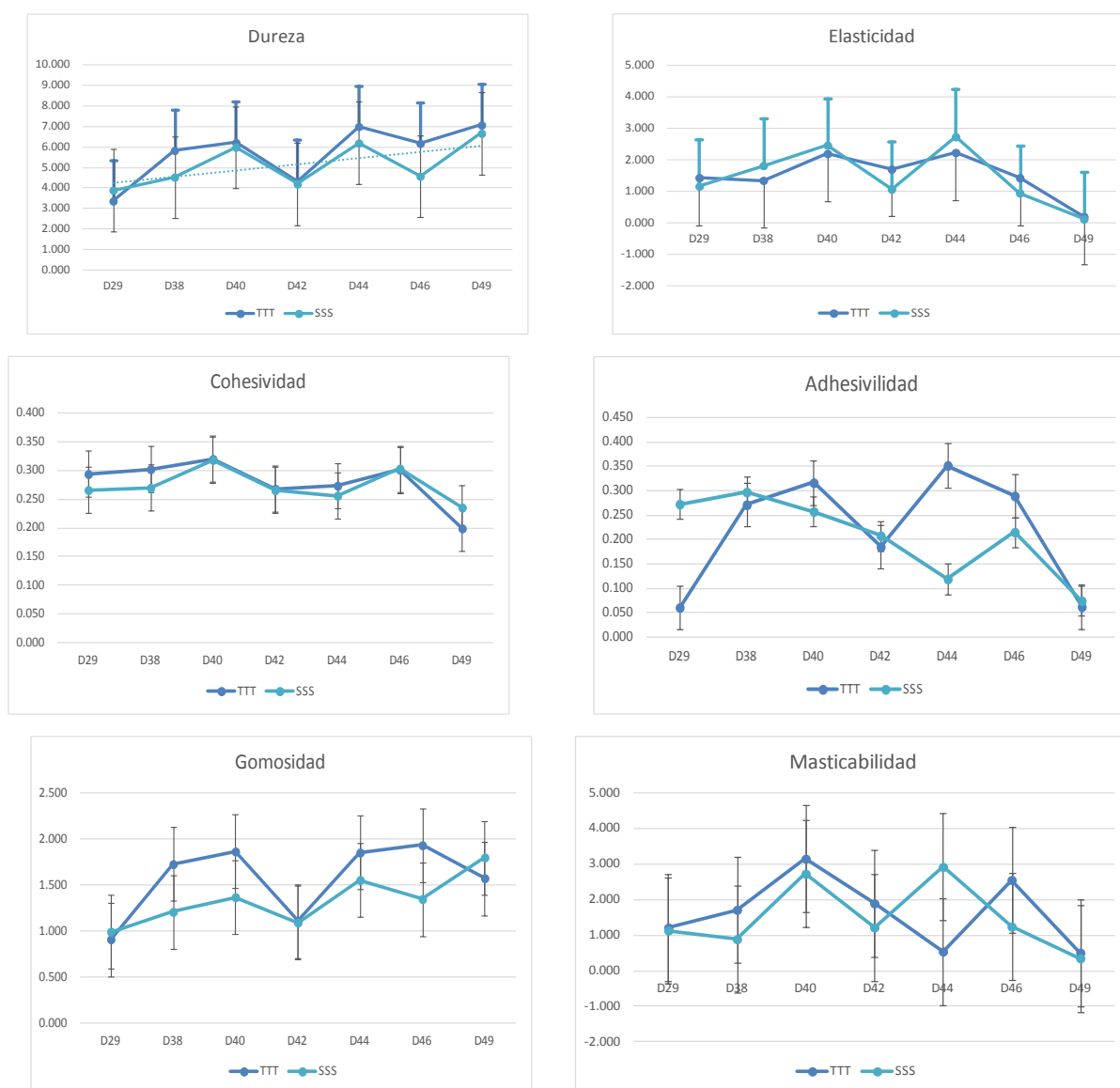


Tabla 5-37-Estudio del efecto del tratamiento y la edad del pollo en las propiedades reológicas del músculo de pechuga

	DUREZA	ELASTICIDAD	COHESIVIDAD	ADHESIVIDAD	GOMOSIDAD	MASTICABILIDAD		
TTT ¹	5.00	1.30	0.29	0.24	1.44	1.45		
TSS ²	5.02	1.86	0.30	0.22	1.45	2.07		
SST ³	5.01	1.65	0.29	0.24	1.42	2.00		
STT ⁴	5.09	1.31	0.29	0.24	1.54	1.79		
SSS ⁵	5.36	1.42	0.28	0.28	1.51	2.01		
día 29	3.70	b	1.27	0.28	0.19	0.96	b	1.16
día 38	5.18	ba	1.59	0.29	0.28	1.47	a	1.30
día 40	5.23	ba	1.37	0.31	0.28	1.61	a	1.74
día 42	5.34	ba	1.52	0.29	0.25	1.53	a	2.12
día 44	4.82	ba	1.81	0.29	0.23	1.33	ba	2.05
día 46	5.50	a	1.35	0.30	0.21	1.63	a	2.10
RMSE ⁶	2.0302	1.5913	0.04537	0.1269	0.5843			2.0722
RMSE ⁷	2.044	1.487	0.04339	0.1365	0.5917			1.9027
P trat ⁸	0.8228	0.856	0.7913	0.6157	0.9024			0.8814
P edad ⁹	0.4321	0.9008	0.3449	0.4024	0.1509			0.7135
P tratX edad ¹⁰	0.2376	0.9483	0.6847	0.0296	0.2042			0.9874

¹TTT: Pollos alimentados con sebo todo el periodo experimental (del día 21 al 49 de edad)

²TSS: Pollos alimentados con sebo desde el día 21 al 37 y con girasol desde el día 38 al 49

³SST: Pollos alimentados con girasol desde el día 21 al 41 y con sebo desde el día 42 al 49

⁴STT: Pollos alimentados con girasol desde el día 21 al 37 y con sebo desde el día 38 al 49

⁵SSS: Pollos alimentados con girasol todo el periodo experimental (del día 21 al 49 de edad)

⁶RMSE = raíz cuadrado medio del error del efecto tratamiento, ⁷RMSE = raíz cuadrado medio del error del efecto tiempo, ⁸P = probabilidad del efecto tratamiento; ⁹P = probabilidad del efecto tiempo; ¹⁰P = probabilidad de la interacción entre el efecto tiempo y el tratamiento;

a, b, c, d: valores con diferente subíndice son significativamente diferentes (P<0.05);

6. DISCUSIÓN

6.1. EFECTO DEL TIPO DE GRASA DE LA RACIÓN SOBRE LA COMPOSICIÓN DE ÁCIDOS GRASOS, ESTABILIDAD A LA OXIDACIÓN Y TEXTURA DE LA GRASA Y CARNE EN EL BROILER

6.1.1. Rendimientos productivos de los pollos broiler y composición de los tejidos

Los parámetros zootécnicos de los pollos broiler según el tipo de grasa administrada en el pienso no fueron significativos. Este hecho era esperable en parte puesto que el perfil nutricional de las raciones fue similar siendo isoenergéticas e isoproteicas con solo diferencias en el grado de saturación de las grasas añadidas. Existen varios experimentos que indican que la fuente de grasa de la ración no tiene efecto sobre las características productivas en tanto el ratio energía: proteína o energía: aminoácidos y otros nutrientes están balanceados (Fuller y Rendon, 1977; Pichasov y Nir, 1992).

Por otra parte se observó que los animales suplementados con aceite de girasol tendieron a tener un menor contenido en grasa intramuscular que aquellos que consumieron manteca +sebo o manteca+sebo+aceite de girasol. Estudios antiguos indican que el tipo de grasa y por tanto el grado de saturación de la misma no tiene efectos en la acumulación de grasa (Fuller y Rendon, 1977; Pichasov y Nir, 1992). Sin embargo, estudios más recientes (Vilá y Esteve-García, 1996; Sanz et al., 2000; Crespo y Esteve-García, 2002) demuestran lo contrario. También existen evidencias de una oxidación más rápida de los ácidos grasos poliinsaturados en comparación con los saturados (Leyton et al., 1987) y de la diferente utilización metabólica de la grasa según el tipo (Sanz et al., 2000) y nivel de grasa que se incluye en el pienso (Villaverde et al., 2006). Ello podría justificar que los animales que recibieron el pienso enriquecido con aceite de girasol al 8% tendieran a acumular menos grasa intramuscular que el resto de grupos.

6.1.2. Composición de los ácidos grasos de la grasa abdominal y punto de deslizamiento de la grasa

El perfil de ácidos grasos de los tejidos estuvo relacionado con el perfil de ácidos grasos suministrados con los piensos experimentales. Al ser el pollo un animal monográstico

existe una relación directa entre el tipo de grasa que este ingiere y la que acumula. Estos resultados concuerdan con los datos de experimentos previos en broilers (Sklan y Ayal, 1989; Blanch et al., 1995; Zollitsch et al., 1997; Lopez-Ferrer et al., 1999, Sanz et al., 2000) y con los resultados de otros autores que han incorporado aceite de girasol en el pienso (Cherian et al., 1996; López-Ferrer et al., 1999; Crespo y Esteve-García, 2002; Sanz et al., 2000).

En el presente trabajo al administrar aceite de girasol en proporciones de 8% o bien 4% y 3,2% en sustitución de otras grasas de mayor grado de saturación (manteca o manteca+sebo, respectivamente) se produjo una disminución de los ácidos grasos monoinsaturados y de los saturados en mayor o menor grado según el nivel de aceite de girasol incorporado. La disminución de las proporciones de SAT y MUFA se debe a la relación inversa entre los PUFA y SAT y MUFA, ya descrita en la bibliografía (Ajuyah et al., 1991; López-Ferrer et al., 2001). De igual forma la utilización de grasas de mayor grado de saturación (sebo, manteca o sebo+manteca) produjo una disminución de la proporción de PUFA de la grasa abdominal en detrimento de una mayor proporción de SAT sobre todo en los grupos que recibieron sebo o sebo+manteca.

Hay que tener en cuenta que la composición de los tejidos del pollo es una combinación de la síntesis de novo procedente de los carbohidratos y precursores de proteínas además de la deposición directa de la dieta y de la utilización que de estos ácidos grasos para fines metabólicos. Los SAT y MUFA tienen este doble origen, sin embargo, los PUFA dependen exclusivamente de la alimentación. Para tratar de estimar la respuesta a la acumulación en los tejidos de los ácidos grasos por la administración de la grasa en el pienso se llevaron a cabo estudios de correlación entre los ácidos grasos de la ración y los acumulados en la grasa abdominal. Los ácidos grasos mejor correlacionados fueron entre los PUFA el C18:2 y entre los SAT el C14:0 mostrando los MUFA y el C18:1 y C16:0 correlaciones intermedias. Las correlaciones observadas son similares a las encontradas por Scaife et al., (1994), a excepción del C14:0. Por el contrario, Sanz et al., (2002) encontraron una elevada correlación lineal ($r=0,98$) entre el C14:0 de la dieta y el C14:0 de la grasa abdominal similar a la que se encontró en nuestro experimento. Este resultado podría ser atribuido a una mayor digestibilidad de este ácido graso. Los resultados del presente trabajo por tanto indicarían que al ser los MUFA los ácidos grasos con ajustes (r) inferiores entre lo administrado y acumulado serían los más afectados o modificados como consecuencia de la síntesis de novo de ácidos grasos y desaturación de los ácidos grasos junto con una posible

utilización metabólica de los mismos. Resultados que son coincidentes con los presentados por Smink et al. (2010).

También se observó que mientras el C14:0 fue el ácido graso saturado más variable entre tratamientos, el C18:0 fue casi constante en todos los grupos y el C16:0 mostró valores intermedios. Pinchasov and Nir (1992), Valencia et al. (1993) y Sanz et al. (2002) también encontraron que el nivel de C18:0 en la grasa corporal fue relativamente invariable y mostraron una correlación muy pequeña de este ácido graso en dietas enriquecidas con sebo. Esta observación la atribuyeron a una menor digestibilidad de este ácido graso. Por otra parte el contenido variable en C16:0 sería indicador de la existencia de una lipogénesis de diferente intensidad según el tratamiento puesto que el C16:0 es el producto que se obtiene mayoritariamente tras la síntesis de ácidos grasos en el hígado y tejido adiposo (Enser, 1984).

Para tratar de estimar la síntesis endógena de ácidos grasos por grupos y ver su grado de participación en la composición de la grasa según el tipo de grasa administrada en el pienso se determinó el ratio acumulación tisular: proporción de SAT, MUFA y PUFA en el pienso. Según Crespo y Esteve-García (2002) ratios por encima de 1 indicarían una síntesis neta de ácidos grasos mientras que valores por debajo de 1 indicarían catabolismo neto de ácidos grasos. Teniendo en cuenta estas premisas la síntesis endógena de SAT fue inferior (<1) en aquellos tratamientos que recibieron un pienso más saturado que en aquellos que recibieron un pienso con mayor insaturación. Esto podría indicar que las dietas con mayor contenido en PUFA ejercieron una más baja inhibición sobre la lipogénesis hepática que las dietas enriquecidas con SAT de igual forma que han encontrado otros autores (Crespo y Esteve-García, 2002; Villaverde et al., 2006). El ratio de MUFA tejido: MUFA sin embargo, superó el valor de la unidad en todos los tratamientos. De forma que los grupos que recibieron las raciones más saturadas (sebo, sebo+manteca y manteca), presentaron mucha mayor formación de MUFA que de SAT, por el contrario los animales que recibieron el 8% de aceite de girasol presentaron más formación de SAT que de MUFA. Estos resultados indicarían por tanto que teniendo en cuenta la síntesis de SAT, el rango de desaturación (formación de MUFA a partir de los SAT) fue superior en aquellos animales que consumieron una ración más saturada. Por tanto se podría considerar que el rango de desaturación fue inferior según se incrementó el contenido en ácido linoleico de la ración. Estos resultados están de acuerdo con el hecho de que los ácidos grasos poliinsaturados en la dieta puede inhibir la actividad de la Δ -9 desaturasa en el hígado (Fisher, 1984; Kouba y Mourot, 1998). Tal y como se ha descrito

en la revisión bibliográfica de esta tesis doctoral una menor actividad de estas enzimas se traduciría en una menor síntesis de MUFA a partir de SAT. Smink et al. (2010) compararon la incorporación de aceite de girasol o aceite de palma al 8 % durante la fase de crecimiento de pollos (15-35 días) y observaron que la síntesis de novo de ácidos grasos monoinsaturados (teniendo en cuenta los ácidos grasos acumulados respecto a los ácidos grasos digeridos) fue hasta un 50% inferior en el grupo que recibió un pienso enriquecido con aceite de girasol. En el presente trabajo se observa como no se encontraron diferencias en la proporción de SAT, MUFA o PUFA al incorporar o 3.2 % o 4 % de aceite de girasol.

En cuanto al ratio PUFA tejido: PUFA pienso pudo observarse que puesto que estos ácidos grasos proceden de la alimentación el ratio fue inferior o igual a 1. Además se observó que según aumenta el contenido en PUFA de la dieta, se produce una menor acumulación de PUFA en los tejidos como consecuencia posiblemente de un incremento en la β -oxidación, de forma que la incorporación de grasas saturadas en combinación con otras fuentes insaturadas en porcentajes superiores al 4% incrementan la proporción de PUFA acumulados en los tejidos. Otros autores también han descrito que los PUFA producen un incremento en la β -oxidación (Sanz et al., 2000), sin embargo, los mismos autores describieron que los mismos producían una inhibición de la síntesis de ácidos grasos.

Por otra parte también es interesante observar que los animales suplementados con 8 % de aceite de girasol y con 4 % aceite de girasol+ 4% manteca tuvieron menor contenido en ácidos grasos n-3 respecto al resto ($P=0.0001$). El grupo que recibió 8 % aceite de girasol también presentó mayor contenido en n-6 y menor de n-9 ($P=0.0001$). La grasa de animales que recibieron grasas más saturadas en su alimentación fueron los que tuvieron mayor contenido en n-9 y n-3 y menor n-6 ($P=0.0001$). Estos resultados han sido observados previamente (Pan y Storlien, 1993; López-Bote et al., 1997; Rey et al., 2004) y son atribuidos a que los ácidos grasos n-6 y n-3 compiten por las mismas rutas de elongación y desaturación (Mohrhauer y Holman, 1963). Estos resultados nos indicarían que para conseguir un ratio de n6:n3 más favorable se debe controlar el empleo de los niveles de aceite de girasol en el pienso.

Al estudiar la correlación entre el contenido en n-3 de la grasa abdominal y el administrado en el pienso no se encontraron diferencias significativas. El ácido graso C18:3 n-3 es el ácido graso esencial n-3 mayoritario cuyo origen solo puede ser la alimentación, sin embargo, este puede elongarse por acción enzimática y dar lugar a otros ácidos grasos. De

igual forma el ácido graso esencial C18:2 n-6 puede elongarse a otros ácidos grasos de cadena larga. Por tanto la falta de correlación entre los ácidos grasos n-3 acumulados en el tejido graso y los proporcionados con la alimentación pudo deberse a su transformación en otros ácidos grasos de cadena larga y a la baja proporción que estos representan en los tejidos.

La incorporación de aceite de girasol en niveles de 3.2 o 4 % en los piensos que contenían sebo+manteca y manteca respectivamente produjo una disminución en el punto de deslizamiento de forma significativa ($P < 0.0001$). El uso de niveles de 3.2 o 4% también dio lugar a puntos de deslizamiento superiores que el uso de aceite de girasol al 8%. A pesar de que se hemos estimado que hubo más síntesis endógena de SAT y mayor oxidación de PUFA en la grasa de animales alimentados con el pienso que incluía los niveles de aceite de girasol al 8%, el índice de insaturación y U:S ratio fueron superiores en este grupo. En el resto de tratamientos también se encontró el patrón inverso en el punto de deslizamiento de la grasa y los parámetros antes señalados (U: S e índice de insaturación). Por tanto la grasa con el ratio más bajo fue la que procedía de animales suplementados con sebo y sebo+manteca y por tanto tuvieron mayor punto de deslizamiento mientras que la que presentó el ratio U:S más alto fue la procedente de animales que consumieron aceite de girasol y éstos por tanto mostraron el punto de deslizamiento más bajo. Bavelaar y Beynen (2003) detectaron también una correlación lineal negativa entre el punto de deslizamiento y la relación U/S de la dieta ($r = -0.77$) en un estudio en el que recopilaban datos de la bibliografía entre los años 1975 y 2002. Otros autores (Sanz et al., 2002) también encontraron que la concentración de ácidos grasos poliinsaturados proporciona una buena estimación del punto de deslizamiento ($R^2 = 0.92$). Sin embargo, Ortiz et al. (2006) propusieron una ecuación lineal entre el punto de fusión de la grasa y el contenido en ácidos grasos saturados ya que éstos son los que presentaron una mayor correlación.

Teniendo en cuenta que en el análisis de regresión por pasos, se encontró una relación entre la proporción de ácido linoleico suministrado en el pienso y el punto de deslizamiento, se calculó una ecuación de regresión lineal ($R^2 = 0.76$): Punto de deslizamiento ($^{\circ}\text{C}$) = $35,42$ (s.e. 0,79) - $0,47$ (s.e. 0,05) x, donde x = concentración de C18:2 (n-6) en la grasa abdominal (g/100 g ácidos grasos totales) (Ilustración 6.1).

Por tanto desde el punto de vista tecnológico una incorporación de aceite de girasol a niveles del 3.2 % en lugar de otras grasas saturadas permitiría conseguir un punto de fusión más adecuado que el empleo de niveles de aceite de girasol superiores.

6.1.3. Composición de los ácidos grasos de la pechuga

También como ocurrió en la grasa abdominal los grupos sebo, manteca+sebo y manteca fueron los que tuvieron un porcentaje de SAT superior en los lípidos neutros de la grasa intramuscular mientras que los grupos manteca+girasol y girasol son los que tuvieron el menor contenido. Los ácidos grasos saturados no mostraron apenas diferencias entre los grupos alimentados con sebo respecto a los que consumieron manteca en la ración (26,84 vs 26,89 g/100g ácidos grasos totales). Además en la fracción de los lípidos neutros de la grasa intramuscular las diferencias no fueron tan marcadas como en la grasa abdominal. Al igual que en la grasa abdominal la incorporación de niveles de 40 g/kg de aceite de girasol o superior en el pienso produjo un descenso significativo en los MUFA de la grasa intramuscular ($P=0.0060$) mientras que los ácidos grasos saturados variaron ligeramente al compararlos con animales que fueron alimentados únicamente con raciones enriquecidas con manteca. Sin embargo, en el músculo la incorporación de niveles más bajos de aceite de girasol en el pienso (32 g/kg) junto con sebo+manteca no produjo variaciones significativas en la proporción de ácidos grasos monoinsaturados entre estos dos grupos (sebo+manteca y sebo+manteca+girasol). Las diferencias en el total de n-3, n-6 y n-9 entre tratamientos tampoco fueron tan marcadas en los lípidos neutros intramusculares como en la grasa abdominal. Así el grupo con menor proporción en n-3 en los lípidos neutros de la grasa intramuscular fue el suplementado con aceite de girasol ($P=0.0002$) en comparación con el resto que presentaron un contenido similar. También los coeficientes de correlación entre el perfil de ácidos grasos de los lípidos neutros y los ácidos grasos del pienso, fueron positivos y siguieron una tendencia similar. La concentración y respuesta similar entre los ácidos grasos de la grasa abdominal y lípidos neutros de la grasa intramuscular y la ración era de esperar puesto que en ambos casos el tipo de grasa que predomina son los triglicéridos (López-Bote et al., 2002). Yau et al. (1991) y Hrdinka et al. (1996) encontraron un efecto significativo entre la ración suministrada y la grasa abdominal, efecto que fue menor en los lípidos intramusculares.

Al estudiar los lípidos polares o estructurales las modificaciones como consecuencia de los cambios en la alimentación fueron de menor magnitud que la encontrada en los lípidos neutros. De forma que aunque la incorporación de aceite de girasol en el pienso al 8 % incrementó el contenido en C18:2 en comparación con el resto de los grupos, sin embargo, no

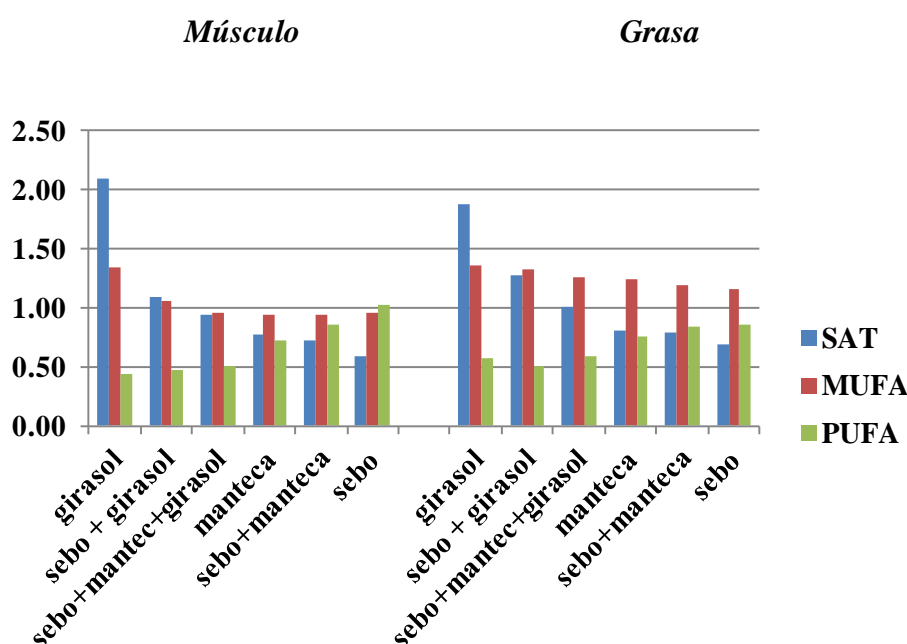
se observaron diferencias significativas en el contenido en C18:2 de los lípidos polares con la incorporación de 3.2 % o 4 % de aceite de girasol en sustitución de sebo+manteca o manteca. El C18:0 y el total de SAT apenas sufrieron variaciones y la incorporación en la ración de concentraciones de aceite de girasol del 8 % disminuyó de forma significativa la proporción de C16:1, C18:1n-9 y MUFA respecto al resto de los grupos. Wenk et al. (2000) y López-Bote et al. (1997) indicaron que el efecto de la dieta sobre la grasa intramuscular en cerdos dependía de la fracción lipídica: los cambios son mayores en los lípidos neutros del tejido intramuscular mientras que los lípidos estructurales sufren únicamente pequeñas variaciones. Sanz et al. (1999) encontraron variaciones similares entre la fracción de lípidos neutros y polares en la grasa intramuscular de pollos. En el presente estudio además se trató de correlacionar el contenido en ácidos grasos polares acumulados en el músculo y la grasa de la ración, y pudo observarse una correlación negativa. Este resultado confirmaría los efectos menos marcados de la alimentación sobre esta fracción de ácidos grasos. El ácido graso que mejor correlación mostró en la fracción de lípidos polares fue el C18:2 ($r=-0.71$) y el total de PUFA ($r=-0.72$). Hay que destacar además que en la fracción de los lípidos polares se observaron diferencias más marcadas en el total de ácidos grasos n-3, n-6 en comparación con los lípidos neutros y el patrón fue similar al observado en la grasa abdominal. Este resultado estaría en relación con la alta correlación observada entre los ácidos grasos PUFA del pienso y los acumulados y se debe sobre todo a la mayor proporción de estos ácidos grasos en los lípidos polares como constituyentes de las membranas celulares (Gray y Pearson, 1987; Buckley et al., 1995).

En un intento por tratar de estimar en que medida el tipo de grasa o insaturación de la ración afectaba a la acumulación de ácidos grasos en los tejidos calculamos de nuevo el ratio de los principales grupos de ácidos grasos de los tejidos respecto a los suministrados en el pienso (Ilustración 6.1). En este caso se observó una tendencia similar a la observada en la grasa aunque con una menor capacidad de formación de MUFA a partir de SAT (Ilustración 6.1). Estos resultados indicarían la mayor actividad desaturasa a nivel del tejido adiposo respecto al tejido muscular, que son coincidentes con la bibliografía (Paton y Ntambi, 2009).

Por tanto desde el punto de vista nutricional la incorporación de niveles de aceite de girasol al 3,2 % o 4 % en sustitución de grasas saturadas permiten la obtención de niveles de

n-3, ratios n6:n3 y proporciones de MUFA más adecuados desde el punto de vista de la salud del consumidor que la utilización de niveles superiores de aceite de girasol.

Ilustración 6-1. Ratio SAT, MUFA, PUFA de los lípidos neutros del tejido muscular y adiposo / SAT, MUFA, PUFA del pienso.



6.1.4. Estabilidad a la oxidación del músculo de la pechuga

El músculo de los animales que consumieron el pienso enriquecido con aceite de girasol presentaron los mayores valores de oxidación desde los 30 min de incubación, mientras que aquellos suplementados con sebo fueron los más estables al deterioro oxidativo. Se ha demostrado que la susceptibilidad a la oxidación de los ácidos grasos aumenta de forma exponencial al incorporarse dobles enlaces en la molécula (Groch, 1970). Así, varios estudios desarrollados en pollos confirman que la incorporación de ácidos grasos saturados o monoinsaturados en la ración aumentan la estabilidad de la carne a la oxidación (Lin et al., 1989; O'Neill et al., 1998; Grau et al., 2001). Cortinas et al. (2005), encontraron una relación directa y lineal entre la oxidación lipídica y la concentración de PUFA de la carne. Sin embargo, otros autores señalan que el incremento en la oxidación como consecuencia de la incorporación de aceites vegetales ricos en C18:2 es solo moderado (Cherian et al., 1996; Sanz et al., 1999; Kahraman et al., 2004). En el presente estudio sólo al incorporar aceite de

girasol al 8 % se observaron valores de oxidación diferentes respecto a la incorporación de 8% de sebo. Sin embargo, el uso de niveles de aceite de girasol inferiores (4 o 3.2 %) en sustitución de sebo o manteca no produjo cambios significativos en los rangos de oxidación lipídica.

Al estudiar la correlación entre la oxidación de la grasa intramuscular y otros parámetros medidos en el presente estudio, se pudo observar que la oxidación estuvo sobre todo correlacionada con el perfil de ácidos grasos de los lípidos polares. De forma que la producción de MDA en el músculo de la pechuga se incrementa con la presencia de PUFA (C18:2 principalmente) y disminuye con la presencia de MUFA (C18:1 y C16:1) a nivel de los lípidos polares de la grasa intramuscular. Estos resultados están de acuerdo con las observaciones de Cortinas et al. (2005) en el que los valores de oxidación los relaciona de forma lineal con la proporción de PUFA. Sin embargo, teniendo en cuenta que esta fracción es más difícilmente acumulable sobre todo en grupos que han recibido una dieta más insaturada en los que se ha descrito una mayor utilización metabólica, como indicamos previamente, podría en parte explicar que los cambios en los valores de TBARS derivados del tratamiento dietético no fueran tan marcados en ciertas ocasiones. Además los bajos rangos de oxidación por la incorporación de niveles de aceite de girasol en el pienso podrían en parte ser atribuidos a la mayor síntesis de SAT y MUFA en comparación con los grupos que recibieron dietas más saturadas.

Por tanto la incorporación de un 8% de aceite de girasol que es capaz de incrementar las proporciones de PUFA y disminuir los MUFA de forma significativa en los lípidos polares del músculo es el nivel de grasa de los ensayados que produce incrementos más notables en la oxidación de la carne de pollo. Mezclas que incorporan aceite de girasol en menor proporción administrándolas durante el mismo tiempo no produjeron efectos marcados.

6.1.5. Análisis de la textura de la grasa abdominal y muscular

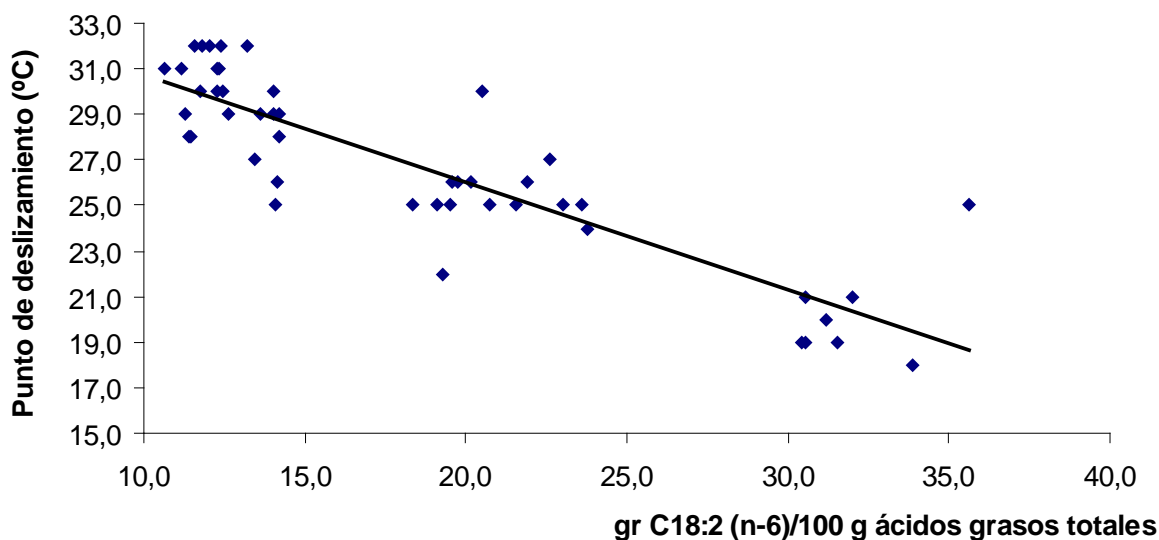
Al estudiar los efectos que el cambio en el perfil de ácidos grasos produjo en los parámetros de textura de la grasa y el músculo pudo observarse pequeñas variaciones en las mismas. La dureza y elasticidad se vieron afectadas de forma significativa en la grasa abdominal. La grasa que presentó menor dureza fue la procedente de animales suplementados con 8% de aceite de girasol en el pienso, mientras que la grasa con mayor dureza procedió de

animales que habían recibido sebo o sebo+manteca. Por tanto, el descenso de la dureza en principio pareció estar relacionada con una mayor concentración de ácidos grasos poliinsaturados y en mayor parte con los valores U/S y con el punto de deslizamiento de la grasa. La elasticidad presentó variaciones similares entre los tratamientos aunque las diferencias fueron de menor intensidad. Miller et al. (1990) y López-Bote et al. (2002) que encontraron una respuesta similar en la grasa subcutánea de cerdos y propusieron que existían otros factores aparte de la composición de la grasa que jugarían un papel más relevante en las propiedades reológicas. Entre estos posibles factores se encuentra la temperatura. En nuestro experimento las propiedades reológicas fueron medidas en un rango de entre 4-6 °C. También Ruiz et al. (2001) encontraron que los pollos suplementados con manteca presentaron mayor dureza de la grasa interna que aquellos que recibieron aceites vegetales.

En los estudios de la dureza desarrollados en el presente estudio además se encontró una respuesta cuadrática y lineal entre la dureza de la grasa y el contenido en C18:2 que se ajustó a una ecuación de tipo exponencial. Se obtuvo la siguiente ecuación: Dureza (N/cm²)= 4.92-111.19·(1-e^{-0.001·C18:2(n-6)}) (P<0.001, R²=0.31). Además el análisis de cambio de pendiente o “Broken line” de los datos (Ilustración 6.2) permitió calcular un límite de concentración de C18:2 (n-6) de 17.53 g / 100 g que correspondía a una concentración en el pienso de 34,28 g / 100g pienso. Este umbral crítico está cercano al establecido en cerdos (15%) a partir del cual empiezan a presentarse problemas de grasas blandas (Wood, 1984). Estos niveles se sobrepasarían con la incorporación de más de 3,2 % de aceite de girasol en el pienso en combinación con otras grasas saturadas.

Los resultados de este estudio muestran la posibilidad de obtener diferentes concentraciones de C18:2n-6 y perfil de ácidos grasos en la grasa abdominal al mezclar diferentes tipos de grasa en la ración suministrada a los pollos. También proporciona un valor límite en la concentración de C18:2n-6 que se relaciona con cambios en la dureza.y permite predecir mediante una ecuación lineal, el punto de deslizamiento según la proporción de C18:2n-6 de la grasa abdominal. Con el objeto de dar recomendaciones prácticas de acuerdo con los resultados de este estudio niveles de 3,2% de aceite de girasol en sustitución de otras grasas saturadas no solo producirían carne con un perfil lipídico más favorable desde el punto de vista de la salud del consumidor, sino que también permitiría conseguir un producto estable y con un punto de fusión y textura aceptables que evitarían problemas de apariencia o tecnológicos.

Ilustración 6-2-Relación entre la concentración de C18:2 (n-6) y el punto de deslizamiento en la grasa abdominal. Los datos se ajustaron a la ecuación lineal: Punto de deslizamiento (°C) = 35,42 (s.e. 0,79)- 0,47 (s.e. 0,05) x, donde x = concentración de C18:2 (n-6) en la grasa abdominal (g/100 g de ácidos grasos totales).



6.2. EFECTO DEL TIEMPO DE ADMINISTRACIÓN DE ACEITE DE GIRASOL O SEBO SOBRE EL PERFIL DE ÁCIDOS GRASOS Y LAS CARACTERÍSTICAS DE CALIDAD DE GRASA Y PECHUGA DE POLLO (A LOS 49 DÍAS DE EDAD Y SU EVOLUCIÓN CON EL TIEMPO)

6.2.1 Rendimientos productivos de los pollos broiler a los 49 días de edad y cambios de acumulación de grasa abdominal con el tiempo de administración de la grasa

A pesar de que las dietas fueron isoenergéticas e isoproteicas y a que existen autores que señalan que la fuente de grasa de la ración no tiene efecto sobre las características productivas cuando el ratio energía:proteína están balanceados (Fuller y Rendon, 1977), en el presente estudio se observó un peor índice de conversión final en los animales que recibieron un pienso enriquecido con sebo entre los 21 y 37 días (16 días) y aceite de girasol durante los últimos 12 días y entre los 38 y 49 días de edad (TSS). Sin embargo, los animales que recibieron aceite de girasol por un periodo superior y durante las primeras fases de crecimiento (grupos STT, SST y SSS) presentaron un ratio de conversión más favorable en comparación con el grupo TSS, siendo las diferencias entre estos últimos (STT, SST y SSS) no significativas. Otros autores han descrito que un incremento en los ácidos grasos poliinsaturados de la ración mejora el índice de conversión del alimento (Pinchasov y Nir, 1992; Sanz et al., 2000). La estructura química de los lípidos de la dieta puede afectar a la capacidad del animal para digerir y absorber las grasas como se ha indicado en la revisión bibliográfica de esta tesis doctoral. De forma que cuanto mayor es el grado de insaturación y más corta es la cadena, mayor es la polaridad del ácido graso y su capacidad para formar micelas. Por tanto la incorporación de ácidos grasos poliinsaturados a las micelas será más rápida que la de los saturados (Anninon, 1974). Además se ha descrito que la proteína ligadora de ácidos grasos (FABP) siente mayor afinidad por los ácidos grasos poliinsaturados que por los saturados (Ockner y Manning, 1974). Por otra parte, la edad del pollo es otro factor que puede determinar en mayor o menor medida la capacidad de

asimilar la grasa de la ración (Freeman, 1984). Además, las diferencias en el índice de conversión podrían deberse a un uso diferente de la energía procedente o del aceite de girasol o del sebo. En este sentido Sanz et al. (2000) encontraron que la eficiencia de la energía metabolizable ingerida y utilizada para ganancia de peso fue mayor en pollos alimentados con dietas que contenían aceite de girasol que aquellos alimentados con dietas que contenían sebo. Por tanto, según los resultados de este estudio la incorporación de aceite de girasol en el pienso es más recomendable hacerlo en las primeras edades que al final de la fase de crecimiento si queremos que los rendimientos productivos y en particular el índice de conversión no se afecte negativamente.

Por otra parte, investigaciones previas también describen un efecto beneficioso de la incorporación de aceite de girasol para reducir la acumulación de grasa abdominal (Sanz et al., 2000; Crespo y Esteve-García, 2002). Esto se ha explicado porque los PUFA son preferentemente oxidados (Beynen y Katan, 1985) y a que la inclusión de aceite de girasol en las dietas promueve la β -oxidación, por eso el porcentaje de grasa abdominal disminuye significativamente. También Smink et al. (2010) encontraron más tarde que fuentes saturadas de grasa vegetal incrementaban la deposición de grasa corporal al compararlas con dietas ricas en ácidos grasos poliinsaturados en pollos alimentados entre el día 15 y 35. Los resultados del presente experimento son compatibles con aquellos descubrimientos. De ahí que, a los 40 días de edad y tras más de dos semanas alimentados con las dietas experimentales, los pollos del grupo SSS tuvieron el contenido más bajo en grasa abdominal frente al grupo TTT que tuvo las cantidades mayores. Además los resultados del presente experimento muestran información adicional sobre los cambios en la grasa abdominal según el programa de alimentación y la edad del sacrificio. Así pues, el día 44 y 46 y después de 6 y 8 días de cambiar a una ración saturada o insaturada, los grupos STT, SST y TSS mostraron acumulación de grasa abdominal similares entre sí. Estos grupos además no fueron estadísticamente diferentes respecto a la dieta TTT y en general acumularon una cantidad de grasa abdominal superior que la que experimentó el grupo SSS. Tal y como se ha descrito en el primer experimento al estudiar los ratios acumulación tisular de ácidos grasos: ácidos grasos de la dieta y tal y como se presenta en la Ilustración 6.4, los PUFA parecieron ejercer una menor inhibición sobre la lipogénesis, mientras que

parecieron incrementar la β -oxidación. Los resultados relativos al efecto de los ácidos grasos de la ración sobre la inhibición o activación de la β -oxidación y la síntesis del novo son todavía controvertidos (Smink et al, 2010). Algunos autores han descrito que los ácidos grasos poliinsaturados no solo incrementan la β -oxidación sino también la lipogenesis (Crespo y Esteve-Garcia, 2002; Villaverde et al., 2006), mientras que otros autores describen que éstos producen un incremento en la β -oxidación y una inhibición de la síntesis de ácidos grasos (Sanz et al., 2000). Por tanto, un menor rango de oxidación y una mayor síntesis de MUFA podrían ser los responsables de los mayores incrementos en la acumulación de grasa corporal como consecuencia de la administración de fuentes saturadas de grasa vegetal en comparación con el uso de dietas ricas en ácidos grasos poliinsaturados en pollos. También Smink et al. (2010) encontraron resultados similares.

De acuerdo con los resultados observados en este estudio la sustitución en la dieta de una fuente de grasa saturada por otra enriquecida con aceite de girasol en algún momento de la vida del pollo aunque no produjo cambios estadísticamente significativos en la acumulación de la grasa abdominal respecto a la utilización de una grasa saturada durante el todo el periodo de crecimiento del pollo, sí que podría ser una estrategia de alimentación adecuada para conseguir valores numéricamente inferiores.

6.2.2 Composición de los ácidos grasos de la grasa abdominal a los 49 días de edad y su evolución con el tiempo

El perfil de ácidos grasos de la ración afectó a la composición de ácidos grasos del organismo en consonancia con lo observado en el primer experimento y numerosos autores en la bibliografía (Pinchasov and Nir, 1992, Scaife et al., 1994 and Hrdinka et al., 1996; Villaverde et al., 2006; Smink et al., 2010). La proporción de PUFA fue la más afectada como consecuencia de la utilización por periodos variables en el tiempo de las dietas enriquecidas con aceite de girasol. Fueron los grupos SSS y TSS los que mostraron mayor incremento de PUFA durante el periodo experimental. También la sustitución de aceite de girasol por sebo en la dieta produjo cambios significativos. De forma que la proporción de ácidos grasos poliinsaturados disminuyó en los grupos TTT, STT, SST como consecuencia del consumo de sebo en algún momento de su vida. Existen evidencias en la literatura de que son necesarios entre 7-14 días para encontrar

modificaciones del 80% y observar diferencias en el perfil de ácidos grasos tras un cambio de dieta (Wiseman, 1988; Sanz et al. 2000). En un estudio desarrollado por Nam et al. (1997) en el que los pollos recibieron una ración enriquecida con aceite de linaza durante una o dos semanas tras una dieta control, se pudo observar que la administración durante los últimos 7 días eran suficientes para observar cambios.

La evolución de los PUFA con el tiempo se ajustó a una respuesta cuadrática en el grupo SSS con un máximo en el día 40 (a los 20 días de iniciar la suplementación) (Ilustración 6.5), que sugiere una preferente utilización metabólica de los ácidos grasos poliinsaturados. Estudios de oxidación en los que se usaron grasas marcadas en la alimentación de animales (Leyton et al., 1987) y humanos (Watkins et al., 1982) sugieren que los ácidos grasos poliinsaturados se oxidan como fuente de combustible más rápidamente que los ácidos grasos saturados de cadena larga. Si el ajuste de puntos de la evolución de los PUFA se realizara a una ecuación lineal en vez del ajuste cuadrático real que se obtiene, se producirían incrementos de aproximadamente 60-70 % al cabo de 28 días de suplementación con una ración enriquecida con ácido linoleico y se podría estimar que aproximadamente más del >35 % de la grasa abdominal que no es acumulada es utilizada para fines metabólicos. En cualquier caso la utilización puede variar en función de la situación productiva del animal. Al estimar el ratio PUFA tejido: PUFA pienso (Ilustración 6.4) pudo observarse que en el grupo SSS se acumularon el 60 % de los PUFA aproximadamente siendo el resto (40%) oxidado. Puesto que la subida de los PUFA fue cuadrática, también los MUFA y SAT del grupo SSS presentaron una disminución cuadrática debido a la relación inversa en la acumulación de los ácidos grasos monosaturados, poliinsaturados y saturados (Ajuyah et al., 1991; Villaverde et al., 2006). Aunque hay que destacar que la caída fue de menor intensidad que el incremento de PUFA como se puede observar en las pendientes de las ecuaciones de regresión. Tal y como se describió en el primer experimento cuanto mayor es el consumo de PUFA, la inhibición sobre la lipogénesis es menor (Crespo y Esteve-García, 2002; Villaverde et al., 2006) y así pudo estimarse mediante los ratios SAT MUFA tejido: SAT MUFA pienso, que este grupo SSS presentó una mayor síntesis de SAT que otros grupos que consumieron SAT en el pienso. También el grupo SSS presentó más síntesis de SAT que MUFA con una mayor inhibición de la actividad desaturasa (Fisher, 1984; Kouba y Mourot, 1998; Hodson & Fielding, 2013). Por tanto

Discusión

la síntesis de novo podría ser la responsable de explicar porque la caída de SAT y MUFA no fue tan marcada como se esperaría. Este hallazgo resulta sorprendente y sugieren la existencia de un mecanismo de regulación para mantener un nivel de SAT mínimo. También en el presente estudio y considerando otros grupos que recibieron raciones enriquecidas con aceite de girasol por un tiempo inferior, los cambios fueron de mayor magnitud en los ácidos grasos monoinsaturados que en los saturados como se observó en las pendientes de las ecuaciones de regresión según las dietas experimentales. Villaverde et al. (2006) también encontraron resultados similares con descensos más intensos en la proporción de MUFA que de SAT al incrementar el contenido de PUFA en la ración. Los autores sugirieron para explicar esta observación que existía un mecanismo para cambiar el ratio de la síntesis del novo con el objetivo de mantener una relación constante entre ácidos grasos insaturados (monoinsaturados + poliinsaturados): saturados en las membranas celulares.

Ilustración 6-4-Ratio SAT, MUFA, PUFA de la grasa abdominal total / SAT, MUFA, PUFA del pienso de los experimentos 1 y 2.

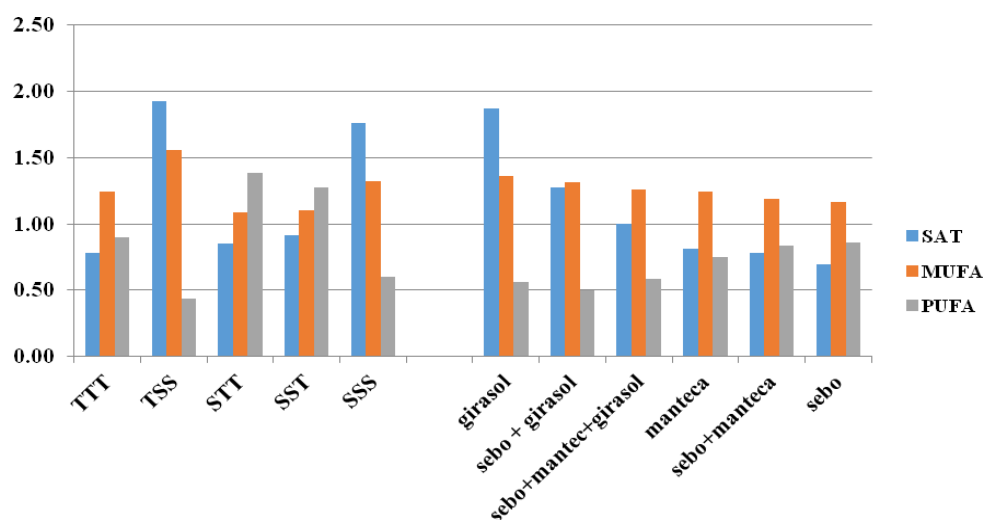
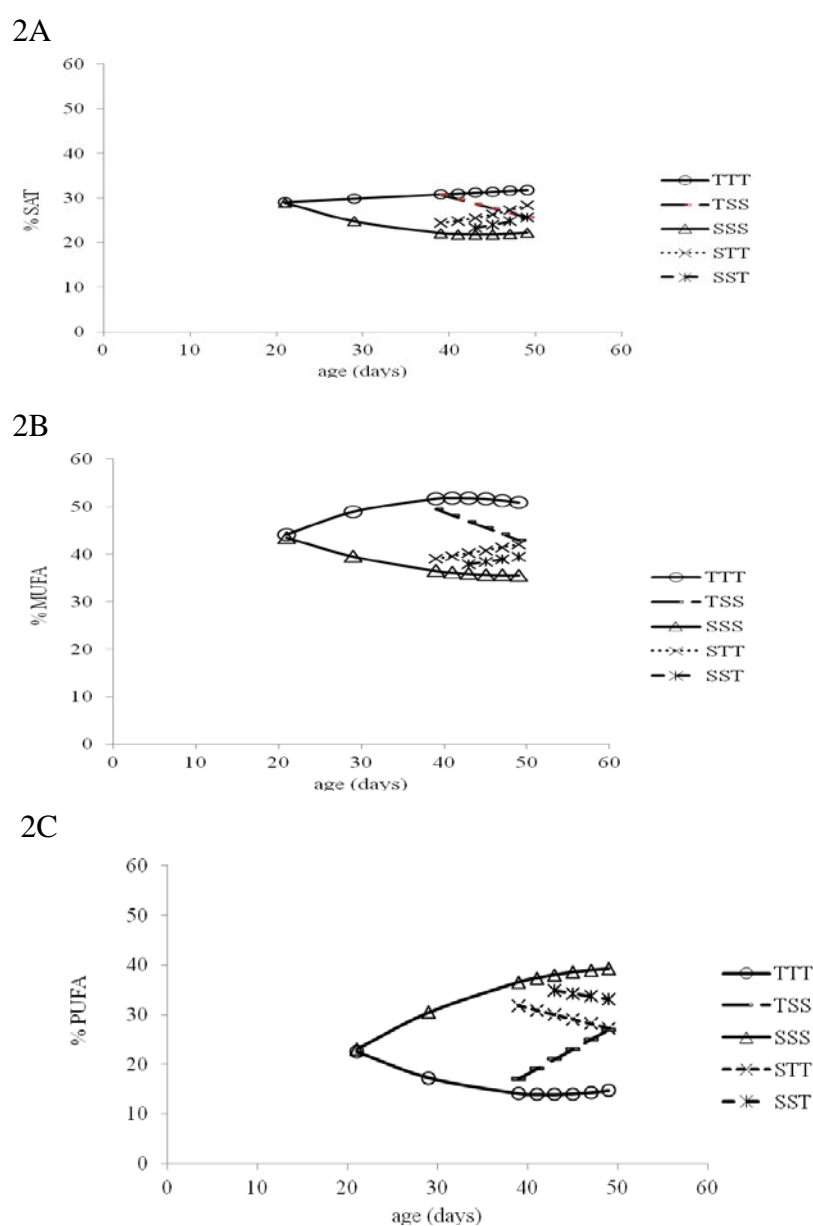


Ilustración 6-5-Cambios en el perfil de ácidos grasos (SAT: 2A; MUFA: 2B y PUFA: 2C) de la grasa abdominal con la edad de los pollos de acuerdo a la grasa de la dieta (TTT: Pollos alimentados con sebo todo el periodo experimental (del día 21 al 49 de edad), SSS: Pollos alimentados con girasol todo el periodo experimental (del día 21 al 49 de edad), STT: Pollos alimentados con girasol desde el día 21 al 37 y con sebo desde el día 38 al 49, SST: Pollos alimentados con girasol desde el día 21 al 41 y con sebo desde el día 42 al 49, TSS: Pollos alimentados con sebo desde el día 21 al 37 y con girasol desde el día 38 al 49)



Respecto al grupo TTT, que se alimentó con sebo durante todo el periodo experimental, mostró un incremento ligero y lineal en los ácidos grasos saturados (Ilustración 6.5). Además, se observó un incremento cuadrático elevado en la proporción de ácidos grasos monoinsaturados durante los primeros 10 días de alimentar con una ración enriquecida con sebo a expensas de una menor proporción de ácidos grasos poliinsaturados que disminuían cuadráticamente. Los valores mínimos para los ácidos grasos poliinsaturados fueron encontrados el día 38, después de dos semanas recibiendo una dieta enriquecida con sebo y este nivel se mantuvo con el tiempo. Esta disminución cuadrática de los PUFA podría indicar que existe un mecanismo de regulación para evitar la deficiencia de ácidos grasos esenciales (por debajo del 14 % aproximadamente de ácidos grasos poliinsaturados). La diferente respuesta entre los SAT, MUFA y PUFA en este grupo nos hace pensar en una actividad de desaturación muy elevada desde el inicio que podría explicar, en parte, los bajos incrementos de SAT después de los primeros días de proporcionar una dieta rica en sebo. La esteroil-CoA-desaturasa es una proteína de membrana del retículo endoplasmático que cataliza el paso limitante en la biosíntesis de ácidos grasos monoinsaturados a partir de ácidos grasos saturados (Heineman and Ozols, 2003). Estas enzimas inducen a un enlace doble de configuración *cis* en los sustratos generando ácidos palmitoleico y oléico (Enoch et al. 1976). Así, en el presente experimento, la proporción de ácidos grasos saturados se reguló probablemente con un incremento de la actividad desaturasa dependiendo de la disponibilidad de los ácidos grasos poliinsaturados para ser oxidados aunque esto es sólo una hipótesis. Dridi et al. (2007) determinaron que la stearoyl-CoA-desaturasa (SCD) se expresa ubicuamente en pollos y es regulada por factores como el estado nutricional, etc. de una manera específica del tejido indicando el potente papel de la SCD en el control del peso corporal y en la homeostasis de la energía. Además, en este experimento, la actividad de la desaturasa y por tanto la proporción de ácidos grasos monoinsaturados parecieron detenerse o mantenerse estables después de 15 días de proporcionar una dieta rica en ácidos grasos saturados como se observó en el tratamiento TTT. Este resultado podría indicar una posible pérdida de la capacidad lipogénica en función del tiempo o una utilización de esos ácidos grasos monoinsaturados para las funciones fisiológicas. Paton and Ntambi (2008) revelaron que la síntesis endógena de los ácidos grasos monoinsaturados por SCD la mayoría de

las veces sirvió como el sustrato principal para la síntesis de triglicéridos hepáticos y ésteres de colesterol. Otra posibilidad podría ser una inhibición de SCD por una producción elevada de ácidos grasos monoinsaturados. Sin embargo, Duran-Montgé et al. (2008) afirmaron que la desaturación de ácidos grasos no es inhibida por sus productos de reacción como muestra el hecho de que una dieta rica en ácido oleico no reduce la expresión de SCD.

El estudio del ratio MUFA grasa/MUFA pienso, confirmó que hubo síntesis de MUFA (valores superiores a 1) y que esta fue de mayor magnitud en los grupos que recibieron una dieta enriquecida en sebo durante un tiempo más prolongado (TTT y TSS).

Es de especial relevancia observar el comportamiento del grupo TSS. Considerando el ratio tejido/pienso, podríamos estimar que este grupo fue el que mayor síntesis endógena de SAT y MUFA presentó en su conjunto. Los intercepts de las ecuaciones de regresión para los SAT, MUFA de este grupo revelan valores de partida de SAT y MUFA 2-3 veces superiores en comparación con los grupos STT y SST, lo que confirmaría que partieron de una situación en la que la síntesis endógena y la capacidad de desaturación era muy elevada en comparación con el resto de grupos. Esta situación de partida también ocasionó que al cambiar a una dieta más insaturada en el grupo TSS se produjera un descenso de los SAT y MUFA entre 2-3 veces superior a como se produjo la subida de los SAT y MUFA en los grupos STT y SST al cambiar a una dieta saturada. Resulta sorprendente observar como la proporción total de SAT y MUFA en este grupo fue superior que en el grupo STT que consumió una ración con aceite de girasol ó sebo durante periodos de tiempo similares, con solo cuatro días de diferencia en el consumo de uno u otro tipo de grasa. La principal diferencia con este último grupo fue el momento de administración de la grasa. Al evaluar el efecto de la edad en los ratios tejido/pienso pudo observarse como la síntesis de SAT y MUFA fue superior entre los 21 y 42 días y disminuyó a partir de los 44 días. Estos datos coinciden con los estudios de otros autores en cerdos (Daza et al. 2007; Ayuso et al., 2015) en los que se ha observado un descenso en los SAT con la edad. Por otra parte Skiba et al., (2013) también observaron que la actividad de ciertas enzimas desaturadas disminuían con el crecimiento, e indicaron que existía una relación inversa entre la actividad de

estas enzimas y la edad del animal. Por tanto en vista de estos resultados el hecho de que el animal reciba un pienso saturado a una edad más temprana parece inducir una síntesis endógena más intensa asociado también a una mayor capacidad de desaturación. De hecho el índice C18:0/C18:1n9 fue inferior en los grupos TTT y TSS respecto al resto de los grupos. Existe posiblemente un mecanismo de regulación de la activación de las enzimas desaturasas por parte de diferentes clases de ácidos grasos. En este sentido es también de relevante importancia la presencia de mayor contenido de C16:1n7 en los pollos TSS, seguido del grupo TTT (Tabla 5.27). Existen investigaciones que demuestran que el C16:1n-7-ácido palmitoleico actúa como una especie de hormona lipídica derivada del tejido adiposo que estimula la secreción de insulina muscular suprimiendo la esteatosis hepática (Cao et al., 2008). El ácido palmitoleico actuaría pues como un marcador para la lipogénesis de novo (conversión de glucosa a ácidos grasos) y aunque sus concentraciones son bajas en los tejidos pueden rápidamente incrementarse bajo la activación de la síntesis de novo (Cao et al., 2008). Por tanto, niveles elevados de C16:1n-7 podría ser el cambio clave en el metabolismo lipídico que proporcione mayor energía a nivel sistémico.

Por otra parte el grupo TSS fue el que presentó menor ratio PUFA grasa/PUFA pienso (siendo incluso 50 % inferior que en el grupo SST), lo que indicaría una oxidación superior incluso que la observada en el grupo SST y el incremento de la pendiente de la ecuación de regresión para los PUFA tras el cambio de una dieta saturada a una insaturada fue hasta 3 veces superior que la pendiente de bajada de los PUFA en el grupo SST (0.99 vs. -0.33) al cambiar de una dieta insaturada a saturada. Ello resultó en una composición lipídica de grasa similar a los 49 días entre los grupos TSS y SST a pesar del diferente tiempo de consumo de la ración con aceite de girasol. Este resultado confirmaría que el pollo prefiere la utilización de una fuente de grasa poliinsaturada, hecho que ya fue descrito por otros autores en la bibliografía como se indicó anteriormente, aunque no existen apenas estudios cuantitativos debido a la variedad de situaciones productivas y a la dificultad que conlleva la cuantificación. Este resultado indica que la alimentación previa es un punto interesante a tener en cuenta para obtener cambios mayores o menores en la proporción de ácidos grasos. Así de forma general cuanto mayor sea el valor inicial, mayor será la disminución y menor el incremento y viceversa. En consecuencia, los resultados de este experimento indicarían

que hay probablemente una regulación de los niveles de saturación en los animales alimentados con ácidos grasos saturados (especialmente en aquellos que reciben una grasa saturada durante toda la fase experimental o al principio de la fase de crecimiento) para evitar un descenso de ácidos grasos poliinsaturados por debajo del umbral fisiológico, en el cual los ácidos grasos monoinsaturados pueden ser usados como una fuente de energía en lugar de los poliinsaturados. La regulación, probablemente, esté basada en cambios en el rango de desaturación que podría ser controlado por los niveles disponibles de ácidos grasos poliinsaturados para la β -oxidación. En cualquier caso esto es solo una proposición y son necesarias investigaciones más profundas para confirmar estas sugerencias.

Por tanto en su conjunto y teniendo en cuenta el efecto del tratamiento en su totalidad, el grupo TSS presentó mayor contenido en SAT y MUFA, y el contenido en PUFA y $n\acute{o}n3$ fue inferior respecto a los grupos STT y SST, sin embargo, a los 49 días STT y TSS y debido a la diferente respuesta de los tratamientos con el tiempo, no presentaron diferencias en ninguno de estos grupos de ácidos grasos. Teniendo en cuenta la rápida velocidad de crecimiento que están teniendo los pollos en los últimos años y el acortamiento en los días de sacrificio, es de especial importancia tener en cuenta la evolución diferente de los ácidos grasos según el tiempo y momento de administración de la dieta con el objeto de conseguir los parámetros de calidad adecuados.

6.2.3 Punto de deslizamiento y dureza de la grasa abdominal a los 49 días de edad y su evolución con el tiempo

El punto de deslizamiento es una característica de las grasas que determina en gran medida la apariencia y facilidad de manipulación y depende de su composición en ácidos grasos. En el caso de cerdos, el punto de fusión y deslizamiento se usa como indicador de la consistencia de la grasa y se encuentran directamente relacionados con la proporción de ácido esteárico (Wood et al., 1978). En pollos, se ha evidenciado que la proporción de ácidos grasos saturados y la suma de ácidos grasos monoinsaturados y poliinsaturados pueden predecir con gran exactitud el punto de fusión (Hrdinka et al., 1996). Las diferencias en el punto de deslizamiento de la grasa abdominal estuvieron relacionadas con el perfil de ácidos grasos al igual que se observó en el experimento 1.

En el presente estudio la relación entre diferentes ácidos grasos y el punto de fusión se cuantificó mediante ecuaciones de regresión. Así, la pendiente de la ecuación de regresión fue positiva para los ácidos grasos saturados y monoinsaturados y negativa para los ácidos grasos poliinsaturados y el ajuste fue similar para los diferentes ácidos grasos observándose una mayor correlación entre el punto de fusión y el contenido de ácidos grasos saturados y poliinsaturados ($R^2 = 0.86$) y menor para los monoinsaturados. Varios autores han establecido relaciones entre el punto de fusión y distintos ácidos grasos previamente o bien saturadas (Ortiz et al., 2006) o poliinsaturadas (Hrdinka et al. 1996; Sanz et al, 2002) o bien a ambos (Bavelaar y Beynen, 2002). Igualmente en el primer estudio de esta tesis se observó una correlación elevada entre el contenido en ácido linoleico y el punto de fusión de la grasa, observándose también proximidad con el ratio U:S.

El punto de fusión también estuvo relacionado con el tiempo de consumo de la ración enriquecida con ácido linoleico. Cuando la evolución del punto de deslizamiento fue estudiada en función del tiempo de consumo de las dietas experimentales (Ilustración 6.6), éste siguió un patrón gráfico similar a la proporción de ácidos grasos saturados mientras que la evolución de los ácidos grasos poliinsaturados fue la inversa. En los estudios encontrados en la bibliografía no hay apenas información sobre la evolución de la acumulación de ácidos grasos en diferentes tejidos, la respuesta a partir del cambio de dieta y sus características de calidad asociadas. Valencia et al. (1993), Hrdinka et al. (1996) y Rebolé et al. (2006) observaron los efectos de diferentes grasas y aceites a los 42 días de edad, Pinchasov y Nir (1992) y Villaverde et al. (2010) a los 40 días, y Scaife et al. (1994) a los 54 días de edad. En nuestro experimento, es interesante observar que de acuerdo a la ecuación de regresión que relaciona el tiempo de consumo de la ración enriquecida con ácido linoleico y el punto de deslizamiento, por cada día de consumo se produce un descenso de -0.43 puntos. Hay que remarcar sin embargo, que al estudiar la evolución del punto de fusión con la edad del pollo en función del tratamiento dietético el comportamiento de cada tratamiento sobre la fluidez de la grasa fue diferente (interacción trat x edad).

Ilustración 6-6- Cambios en el punto de deslizamiento (°C) de la grasa abdominal en función de la edad de los pollos y la grasa suministrada en la dieta (TTT: Pollos alimentados con sebo todo el periodo experimental (del día 21 al 49 de edad), SSS: Pollos alimentados con girasol todo el periodo experimental (del día 21 al 49 de edad), STT: Pollos alimentados con girasol desde el día 21 al 37 y con sebo desde el día 38 al 49, SST: Pollos alimentados con girasol desde el día 21 al 41 y con sebo desde el día 42 al 49, TSS: Pollos alimentados con sebo desde el día 21 al 37 y con girasol desde el día 38 al 49)



Al comparar las pendientes de la ecuaciones lineales de los grupos TSS, STT y SST, se observó que el grupo TSS mostró descensos en el punto de deslizamiento de similar magnitud que los incrementos que experimentó el grupo STT (Tabla 5.33) a pesar de que ambos grupos consumieron la dieta enriquecida con aceite de girasol durante 12 y 16 días respectivamente. También es sorprendente que el grupo SSS que presentó una alta proporción de PUFA en la grasa abdominal no presentara un marcado descenso del punto de deslizamiento de la grasa hasta transcurridos más de 7 días de consumo que se ajustó a una respuesta cuadrática. Sanz et al. (2000b) también detectaron variaciones muy rápidas en el punto de fusión durante las primeras semanas antes del sacrificio en pollos que habían consumido un pienso enriquecido con aceite de girasol. De nuevo estos cambios de magnitud diferente de los esperado en los grupos, SSS, TSS podrían ser explicados por la diferente lipogénesis de SAT y MUFA que disminuye con la edad o la mayor o menor disponibilidad de PUFA para ser oxidados durante la vida del animal tal y como se ha detallado en el apartado anterior. De hecho

el grupo SSS presentó más de un 60 % de síntesis de SAT+MUFA. Como conclusión práctica podríamos decir que en apenas 5 días después del cambio de dieta los puntos de fusión de los grupos TSS y STT se igualan y presentan un punto de deslizamiento aceptable. En el caso del grupo SSS son también necesarios más de 7 días de suplementación para empezar a experimentar descensos importantes en el punto de deslizamiento de la grasa.

6.2.4 Composición de los ácidos grasos de la grasa intramuscular a los 49 días de edad

El efecto del tiempo de administración de la grasa en la proporción de lípidos neutros de la grasa intramuscular fue menos marcado que en la grasa abdominal y por ello el grado de similitud entre el perfil de ácidos grasos de la grasa del pienso y la encontrada en la grasa abdominal fue mayor que en el músculo, de forma similar a otros estudios (Yau et al., 1991; Hrdinka et al., 1996; Sanz et al., 2000).

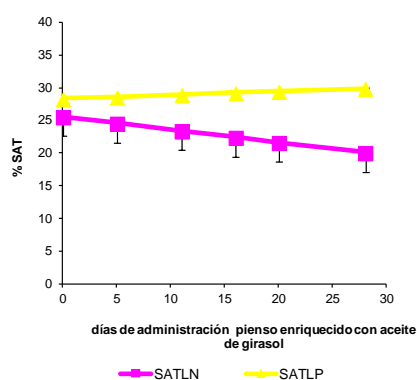
Los grupos TSS y STT que recibieron la ración con aceite de girasol al 8% por 12 ó 16 días respectivamente pero en distintos momentos de la fase de crecimiento (entre los 38 y 49 días o entre los 21-37 días), presentaron diferente proporción de C18:2 en la fracción de los lípidos polares de la grasa intramuscular a los 49 días de edad. Además a los 49 días de edad el grupo TSS presentó un contenido en C18:2 y MUFA similar que el grupo SSS que había consumido durante 28 días una ración enriquecida con aceite de girasol. Estos resultados son atribuibles al marcado incremento en C18:2 que experimentó este grupo al cambiar de un pienso saturado a uno insaturado tal y como está patente en las ecuaciones que relacionan la evolución de los ácidos grasos de la grasa y la edad, siendo este grupo el que mayor síntesis de SAT+MUFA experimentó.

El estudio cuantitativo de los datos mediante ecuaciones de regresión mostró que la incorporación de una ración rica en ácido linoleico produce un incremento de los PUFA, tres veces inferior en los lípidos polares del músculo que en los lípidos neutros (0.25 vs 0.75). Los MUFA se modifican de forma similar en ambas fracciones según los días de consumo de ácido linoleico (-0.12 vs. - 0.16), mientras que los ácidos grasos saturados disminuyen el doble en los lípidos neutros (-0.20) y se mantienen sin apenas cambios en los lípidos polares. Otros autores han descrito un pequeño límite de variación en la concentración de ácidos grasos saturados en la fracción de los

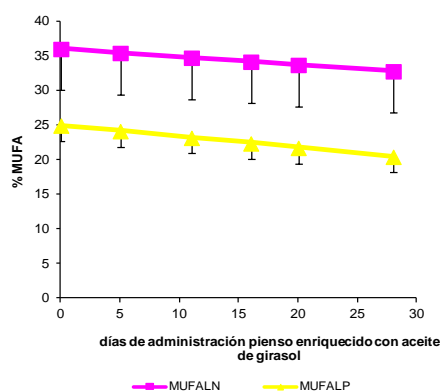
fosfolípidos, que fue atribuida a la necesidad fisiológica de mantener un rango de saturación (Villaverde et al., 2006) y las características físicas de la estructura celular (Pan et al., 1994; Lopez-Bote et al., 1997). Sin embargo, no existen apenas estudios cuantitativos en la bibliografía. Es posible que la composición lipídica de las membranas celulares tenga un papel de regulación en la síntesis endógena de grasa. Se ha observado que la composición de los ácidos grasos de la membrana inducida por el tratamiento dietético puede afectar a la respuesta a la insulina y podría afectar al metabolismo lipídico (Pan et al., 1994).

Ilustración 6-7- Efecto del tiempo de administración de una ración enriquecida con ácido linoleico sobre la composición de ácidos grasos de la grasa intramuscular: lípidos neutros (■) y lípidos polares (▲).

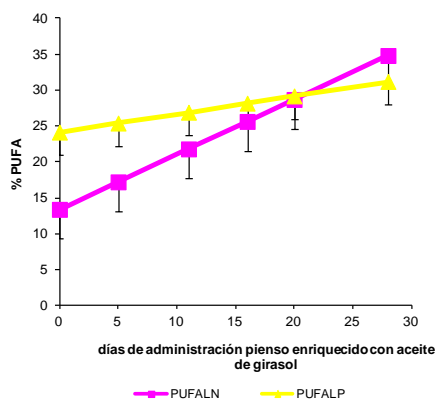
(a) % SAT



(b) % MUFA



(c) % PUFA



Por otra parte en las ecuaciones de regresión que se presentan en este estudio es posible predecir que con cada día de consumo de la ración rica en linoleico se produce aproximadamente 0.20-0.25 % de disminución en la proporción de ácidos grasos saturados+monoinsaturados en la fracción de lípidos neutros y de un 0.15 % de los MUFA de los lípidos polares. Además se podría estimar a partir de las ecuaciones y teniendo en cuenta que el intercept se correspondería a un consumo 0 de ácido linoleico que se puede alcanzar alrededor de un 50 % de síntesis endógena a nivel muscular.

6.2.5. Cambios en la oxidación inducida en el músculo de pollo con el tiempo de administración de la grasa en el pienso

La oxidación de los lípidos en la pechuga es la causa principal de la pérdida de calidad limitando su uso después del sacrificio. La concentración de ácido tiobarbitúrico al reaccionar con diferentes sustancias (TBARS), expresado como concentración de malonaldehído (MDA), es un buen indicador de la oxidación (Guo et al., 2001; Kahraman et al., 2004). El análisis de oxidación lipídica del músculo de pechuga a los 49 días de edad mostró valores numéricamente superiores en las muestras de animales alimentados con el pienso enriquecido con aceite de girasol durante todo el periodo experimental aunque las diferencias debido al tratamiento no fueron estadísticamente significativas (Tabla 5.17). Sin embargo, los incrementos de los valores de MDA con el tiempo de incubación fueron diferentes según el tratamiento.

Cuando se estudió la evolución en la producción de MDA según la edad del pollo y el tipo de dieta (Tabla 5.34) se observó como era de esperar que la sustitución de una dieta rica en grasa insaturada por una grasa saturada aumentaba la estabilidad de la carne a la oxidación (Cortinas et al., 2005). El aceite de girasol es rico en ácidos grasos insaturados de cadena larga que hacen que se incremente la oxidación de los ácidos grasos de la carne. Otros estudios previos han demostrado que los valores de TBARS dependen del grado de poliinsaturación que presenten las dietas (Maraschiello et al., 1999; Ruiz et al., 1999; Cortinas et al., 2005). Los ácidos grasos saturados y monoinsaturados sin embargo, se han relacionado de forma inversa con el proceso de oxidación lipídica (Lin et al., 1989). En el presente trabajo los cambios en la oxidación de la pechuga por la incorporación de una ración enriquecida en aceite de girasol fueron

ligeros a pesar de los cambios significativos encontrados en el perfil de los lípidos polares de membrana los cuales son considerados el lugar de inicio de las reacciones de oxidación (Gray y Pearson, 1987; Ashgar et al., 1990). Varios autores han encontrado también cambios ligeros en la oxidación de la carne con el uso de aceites vegetales. Sanz et al. (1999b) usando sebo, manteca o girasol determinaron que la fuente de grasa de la dieta rica en ácido linoleico producía un ascenso moderado en la susceptibilidad a la oxidación lipídica. Kahraman et al. (2004) mostraron también que los pollos alimentados con un 4% de una mezcla de girasol con aceites de pescado y linaza durante 21 días tuvieron valores ligeramente menores de oxidación cuando se comparaban con pollos alimentados en la ración con una mezcla de aceite de pescado + linaza en las raciones (2.37 vs 3.0), incluso cuando la concentración de ácidos grasos poliinsaturados en las dietas fue más elevada (51.81 vs 42.12). Se ha asociado un incremento en los rangos de oxidación con la mayor presencia de ácidos grasos n-3 en los tejidos de broilers (Lin et al., 1989) al igual que ocurre en otras especies (López-Bote et al., 1997b; Nurnberg et al., 1999; Rey et al., 2001). De hecho se ha observado que es principalmente su presencia en las membranas celulares el que determina un más rápido desarrollo del deterioro oxidativo de la carne (Rey et al., 2001). Esto podría explicar en cierta medida junto con la síntesis endógena de ácidos grasos SAT y MUFA del grupo SSS la sólo ligera mayor oxidación con el tiempo de la carne de pollos que recibieron durante 28 días aceite de girasol en el pienso. La grasa intramuscular de animales que consumieron durante más tiempo aceite de girasol fue la que menor contenido en ácidos grasos n-3 presentó, lo que se atribuye como se ha descrito anteriormente a la competencia entre los ácidos grasos n-6 y n-3 (Pan y Storlien, 1993; Mohrhauer y Holman, 1963). Así una administración de la ración enriquecida con aceite de girasol durante un periodo más corto de tiempo va a permitir que la carne acumule un mayor contenido en ácidos grasos n-3 con el consiguiente mayor valor nutricional de la misma.

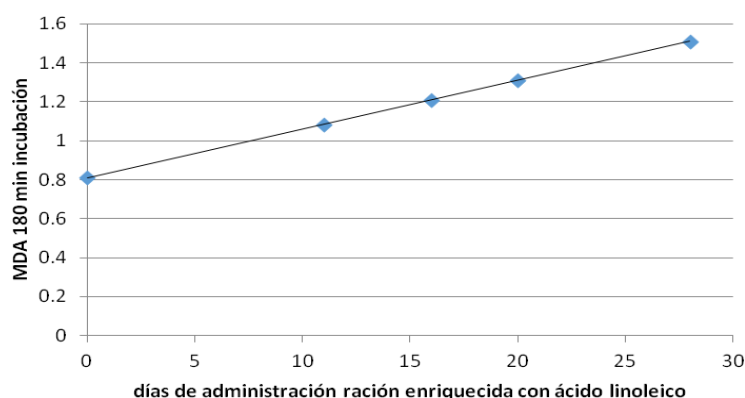
Además se observó que eran necesarios más de 7 días para obtener un incremento o disminución en la estabilidad de los lípidos al sustituir una dieta enriquecida con sebo por otra con girasol (STT) o viceversa (TSS). La oxidación lipídica estuvo relacionada con los días de consumo de la dieta enriquecida con aceite de girasol y con los cambios en los ácidos grasos que las mismas produjeron. De forma

Discusión

que el grupo TSS (12 días de suplementación de aceite de girasol) presentó junto con el grupo TTT los rangos menores de oxidación lipídica con la edad. Mientras que los grupos STT y SST (16 y 20 días de consumo de la ración enriquecida con aceite de girasol) presentaron en conjunto valores intermedios.

Al cuantificar la relación entre los días de alimentación con una ración enriquecida con ácido linoleico y la concentración de MDA de la carne medida a los 180 min de incubación pudimos observar que efectivamente los incrementos de oxidación son de baja intensidad (0.025 unidades de MDA x día de consumo de la ración enriquecida) y respondían a una ecuación lineal ($MDA=0.81+0.025 \times \text{días}$; $R^2=0.4$; $P=0.003$).

Ilustración 6-8-Relación entre la concentración de MDA de homogeneizados de músculo y los días de administración de una ración enriquecida con ácido linoleico



Por tanto de acuerdo a los resultados de este trabajo, el tiempo de administración de una ración enriquecida con aceite de girasol afecta ligeramente a la oxidación del músculo de pechuga de broilers y por tanto, se puede concluir que la alimentación de las aves con un pienso enriquecido con aceite de girasol entre 12-16 días junto con una grasa saturada es una estrategia más interesante que la alimentación durante todo el periodo de crecimiento con un pienso enriquecido con aceite de girasol.

Los resultados de este experimento, puede ser utilizados para determinar el programa de dieta más adecuado y óptimo en función de la edad de sacrificio para conseguir cambios en el tejido graso del pollo con las características deseadas en términos de punto de fusión de la grasa abdominal, perfil de ácidos grasos, acumulación

de grasa y estabilidad oxidativa. Estas estrategias en la alimentación deben de tener en cuenta que un elevado punto de deslizamiento al igual que altos contenidos en ácidos grasos mono y poliinsaturados y una elevada estabilidad lipídica serían las características óptimas para mantener la calidad del producto y conseguir niveles saludables para su consumo. El uso de cantidades elevadas de sebo durante un periodo corto incrementa la proporción de ácidos grasos monoinsaturados, probablemente para aportar un sustrato utilizado por el pollo para obtener energía, y también permite la obtención de un adecuado punto de fusión y un producto estable. Para obtener adecuadas proporciones de ácidos grasos poliinsaturados el aceite de girasol de la dieta debería ser combinado con una grasa saturada durante un periodo de tiempo corto (8-16 días) para mantener la calidad del producto resultante (perfil nutricional de n6:n3, PUFA y fluidez de grasa). Sin embargo, para obtener rendimientos productivos adecuados la administración de la grasa saturada debe hacerse preferentemente antes del sacrificio.

Además, las fórmulas de regresión presentadas en este estudio podrían ayudar a obtener parámetros de calidad: adecuado perfil de ácidos grasos principales y punto de fusión de acuerdo al tipo de grasa suministrada en la dieta y el tiempo de administración de la misma o la edad de sacrificio.

7.-REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

7. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Ajuyah, A.O., Lee, K.H., Hardin, R.T., y Sims, J.S. (1991). Changes in yield and in the fatty acid composition of whole carcass and selected meat portions of broiler chickens fed full-fat oil seeds. *Poultry Science* 70: 2304-2314.
- Alle, G. L., Baker, D. H. y Leville, G. A. (1971). Influence of level of dietary fat on adipose tissue lipogenesis and enzymatic activity in the pig. *Journal of Animal Science* 33:1248-1254.
- Aninson, E.F. (1974). Dietary sources of energy. *Energy Requirements of Poultry*. Morris, T.R. and Freeman, B.M. (ed.). British Poultry Science LTD. Edimburg.
- AOAC, (1996). Official methods of analysis (15th ed). Association of Official Analytical Chemists, Washington, DC.
- Asghar, A., Gray, J.I., Buckley, D.J., Pearson, A.M., y Booren, A.M. (1988). Perspectives on warmed-over flavour. *Food Technology* 6: 102-108.
- Asghar, A., Lin, C.F., Gray, J.I., Buckley, D.J., Booren, A. M. Y Flegal, C.J. (1990). Effects of dietary oils and α -tocopherol supplementation on membranal lipid oxidation in broiler meat. *Journal of Food Science* 45: 46-50.
- Asghar, A., Lin, C.F., Gray, L.I., Buckley, D.J., Booren, A.M., Crackel, R.L., y Flegal, C.J. (1989). Influence of oxidized dietary oil and antioxidant supplementation on membrane-bound lipid stability in broiler meat. *British Poultry Science* 30: 815-823.
- Atteh, J.O. Leeson, S. (1985). Influence of age, dietary cholic acid and calcium levels on performance, utilization of free fatty acids, and bone mineralization in broilers. *Poultry Science* 64: 1959-1971.
- Avery, N.C., Sims, T.J., Warkup, C., Bailey, J.A. (1996). Collagen cross-linking in porcine M. longissimus lumborum: absence of a relationship with variation in texture at pork weight. *Meat Science* 3: 355-369.
- Ayuso M, Fernandez A, Isabel B, Rey A, Benitez R, Daza A, et al. (2015) Long term vitamin A restriction improves meat quality parameters and modifies gene expression in Iberian pigs. *Journal of Animal Science* 93(6):2730-44.
- Azain, M.J. (2001). Fat in swine nutrition. In: Lewis, A.J., Southern, L-L. (ed.). *Swine nutrition*, 2nd ed. CRC Press, Boca Raton, FL, USA: 95-105.

Referencias Bibliográficas

- Baavelar, F.J. and Beyen, A.C., (2003). Relationship between dietary fatty acid composition and either melting point or fatty acid profile of adipose tissue in broilers. *Meat Science* 64: 133-140.
- Becker, W.A., J.V. Spencer, L.W. Mirosh, and J.A., Verstrate. (1979). Prediction of fat and fat free live weight in broiler chickens using back skin fat, abdominal fat and live body weight. *Poultry Science* 58: 835-842.
- Behr, S.F., Patsch, J.R., Forte, T. y Bensadoun, A. (1981). Plasma lipoprotein changes resulting from immunologically blocked lipolysis. *Journal of Lipid Research* 22: 443-451.
- Benedict, R.C., Strange, E.D. y Swift, C.E. (1975). Effect of lipid antioxidants on the stability of meat during storage. *Journal of Agricultural Food Chemistry*, 23: 167-173.
- Beynen, A.C., and Katan, M.C. 1985. Why do polyunsaturated fatty acids lower serum cholesterol?. *American Journal for Clinical Nutrition* 42:560-563.
- Bierbach, H., Haag, G.F. y Holldorf, A.W. (1979). Uptake and metabolism of long chain fatty acids in isolated chicken intestinal epithelial cells. *Digestion* 19: 392-403.
- Bilal, T., zpinar, H., Abas, I., Kutay, H.C. (2001). The effects of different fat sources used in broiler rations on performance, abdominal fat accumulation and fat digestibility. *Arch.Geflgelk.* 65, 251-257.
- Blanch, A. (1994). Valoraci nutritiva de diferents matries greixoses utilitzades a l'alimentaci d'aus domstiques. Tesis Doctoral. Facultat de Veterinria. Universitat Autónoma de Barcelona.
- Blanch, A., Barroeta A., Baucells, M., Puchal, F. (1995). The nutritive value of dietary fats in relation to their chemical composition. Apparent fat availability and metabolizable energy in two-week-old chicks. *Poultry Science* 74: 1335-1340.
- Bligh, E. G. y W. J. Dyer. (1959). A rapid method of total lipid extraction and purification. *Can. J. Bioch. Phys.* 37: 911-917.
- Bockerstaffe, R y Anninson, E.F. (1969). Tryglyceride synthesis by the small intestinal epithelium of pig, sheep and chicken. *Biochemistry Journal* 111: 419-429.
- BOE. 2005. RD 1201/2005, de 21 de octubre sobre la protección de los animales utilizados para experimentación y otros fines científicos. Spain. *Boletín Oficial del Estado* 252: 34367-34391.
- Boldyrev, A.A., Dupin, A.M., Pindel, E.V. y Severin, S.E. (1988). Antioxidative properties of histidine-containing dipeptides from skeletal muscles of vertebrates. *Comprehensive Biochemistry and Physiology*, 89B: 245-250.

- Borgström, B., Wieloch, T., Erlanson-Albertsson, C. (1979). Evidence for a pancreatic procolipase and its activation by trypsin. *FEBS letters*, 108: 407-410.
- Bou et al. 2004. Bou, R., Guardiola, F., Tres, A., Barroeta, A.C & Codony, R. (2004). Effect of dietary fish, alpha-tocopheryl acetate, and zinc supplementation on the composition and consumer acceptability of chicken meat. *Poultry Science*, 83: 282-292.
- Bourdillon, A., Carre, B., Conan, L., Francesch, M., Fuentes, M., Huyghebaert, G., Janssen, W.M.M.A., Leclerq, B., Lessire, M., McNab, J., Rigoni, M., Wiseman, J. (1990). European reference method for the in vivo determination of metabolizable energy in poultry: Reproducibility, effect of age and comparison with predicted values. *Poultry Science* 31: 567-576.
- Bradford, M. (1976). A rapid and sensitive method for the quantification of microgram quantities of protein utilizing the principle of protein-dye binding. *Analytical Biochemistry* 72: 248-254.
- Brenner, R.R. y Peluffo, R.O. (1969). Regulation of unsaturated fatty acid biosynthesis. Effects of unsaturated fatty acid of 18 carbons on the microsomal desaturation of linoleic acid to alpha-linolenic acid. *Biochimica et Biophysica Acta* 176: 471-479.
- Brouns, F. y Vusse, Ger J. (1998). Utilisation of lipids during exercise in human subjects: metabolic and dietary constraints. *British journal of Nutrition* 79: 117-128.
- Brownsey, R.W., Hughes, W.A. y Denton, R.M. (1979). Adrenaline and the regulation of acetyl-CoA carboxilase in rat epididymal adipose tissue. *Biochemical Journal* 184: 23-32.
- Buckley, K.J., Morrissey, P.A. Y Gray, J.I. (1995). Influence of dietary vitamin E on the oxidative stability and quality of pig meat. *Journal of Animal Science* 73: 3122-3130.
- Cao, H., Gerhold, K., Mayers, J.R., Wiest, M.M., Watkins, S.M., Hotamisligil, G.S. (2008). Identification of a lipokine, a lipid hormone linking adipose tissue to systemic metabolism. *Cell* 134: 933-944.
- Capuzzi, D.M., Lackman, R.D., y Reed, M.A. (1975). Species differences in the hormonal control of lipogenesis in rat and chicken hepatocytes. *Comparative Biochemistry and Physiology* 50B: 169-175
- Capuzzi, D.M., Rothman, V. y Margolis, S. (1971). Simplified method for isolation of intact avian and rat liver parenchymal cells. *Biochem. Biophys. Res. Comm.* 45: 421-429 (Cited by Leclerq, 1984)
- Carew, L.B., Machemer, Jr, R.H., Sharp, R.W. y Foss, D.C. (1972). Fat absorption by the very young chick. *Poultry Science* 51: 738-742.

Referencias Bibliográficas

- Clark, S.D., Romsos, D.R. y Leveille, G.A. (1977). Influence of dietary fatty acids on liver and adipose tissue lipogenesis and on liver metabolites in meal-fed rats. *Journal of Nutrition* 107: 1277-1287.
- Cortinas, L., A. C. Barroeta, C. Villaverde, J. Galobart, F. Guardiola, M.D. Baucells. (2005). Influence of the dietary polyunsaturation level on chicken meat quality: lipid oxidation. *Poultry Science* 84: 48-55.
- Cortinas, L., C. Villaverde, J. Galobart, M.D. Baucells, R. Codony, A.C. Barroeta, (2004). Fatty acid content in chicken thigh and breast as affected by dietary polyunsaturation level. *Poultry Science* 83: 1155-1164.
- Crawford, M.A., Golfetto, I., Bistanis, D., Ghebremeskel, K., Min, Y., Moodley, T., Poston, L., Phylactos, A., Cunnane, S. & Schmidt, W. (2003). Arachidonic and docosahexaenoic acids in protection against central nervous system damage in preterm infants. *Lipids* 38: 303-315.
- Crespo, N & Esteve García, E. (2002). Nutrient and fatty acid deposition in broilers fed different dietary fatty acid profiles. *Poultry Science* 81: 1533-1542.
- Cruikshank, E.M. (1934). Studies in fat metabolism in the fowl. I. the composition of the egg fat and depot fat of the fowl as affected by ingestion of large amounts of different fats. *Biochemical Journal* 28: 965-977.
- Cryer, A. (1981). Tissue lipoprotein lipase and its action in lipoprotein metabolism. *International Journal of Biochemistry* 13: 525-541.
- Chan, K.M. y Decker, E.A. (1994). Endogenous skeletal muscle antioxidants. *Critical Review in Food Science and Nutrition* 34: 403-426.
- Chanmugam, P., Boudreau, M., Boutte, T., Park, R.S., Hebert, J., Berrio, L. y Hwang, D. H. (1992). Incorporation of different types of n-3 fatty acids into tissue lipids of poultry. *Poultry Science* 71: 516-521.
- Cheng, B., Karamizrak, O., Noakes, T.D., Dennis, S.C. y Lambert, E.V. (1997). Time course of the effects of a high-fat diet and voluntary exercise on muscle enzyme activity in Long-Evans rats. *Physiology and Behaviour* 61: 701-705.
- Cherian, G., Wolfe, F.W. y Sim, J.S. (1996). Dietary oils with added tocopherols: Effects on egg or tissue tocopherols, fatty acids and oxidative stability. *Poultry Science* 75: 423-431.
- D'Arrigo, M., Hoz, L., Lopez Bote, C.J., Cambero, I., Pin, C., Rey, A.I., Ordoñez, J.A. (2002). Effect of dietary linseed oil and α -tocopherol on selected properties of pig fat. *Canadian Journal of Animal Science* 82: 339-346.

- Davidson, N.O., Magun, A.M. y Glickman, R.M. (1991). Enterocyte lipid absorption and secretion. In: Handbook of Physiology, Section 6, Vol. IV: Intestinal absorption and secretion. pp. 505-587. Field, M. and Fizzell, R.A. (ed.). American Physiological Society. Bethesda, Maryland.
- Daza, A., Rey, A.I., Isabel, B., López Bote, C.J. (2005). Effect of dietary vitamin E and partial replacement of poly- with monounsaturated fat on fatty acid patterns of backfat and intramuscular fat in heavy pigs (Iberian x Duroc). *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition* 89: 20-28.
- Daza, A., Rey, A.I., Menoyo, D., Bautista, J.M., Olivares, A., López Bote, C.J. (2007). Effect of level of feed restriction during growth and/or fattening on fatty acid composition and lipogenic enzyme activity in heavy pigs. *Animal Feed Science and Technology* 138: 61-74.
- Daza A, Lopez-Bote CJ, Olivares A, Menoyo D, Ruiz J. (2007). Age at the beginning of the fattening period of Iberian pigs under free-range conditions affects growth, carcass characteristics and the fatty acid profile of lipids. *Animal Feed Science and Technology* 139(1-2): 81-91.
- Decker, E.A. y Crum, A.D. (1993). Antioxidant activity of carnosine in cooked pork. *Meat Science* 34: 245-253.
- Donaldson, W.E. (1979). Regulation of fatty acid synthesis. *Federation Proceedings* 38: 3617-3621.
- Dridi, S., M. Taouis, A. Gertler, E. Decuyper, J. Buyse. (2007). The regulation of stearoyl-CoA desaturase gene expression is tissue specific in chickens. *Journal Endocrinology* 192: 229-236.
- Drynan, L. Quant, P.A. y Zammit, V.A. (1996). The role of changes in the sensitivity of hepatic mitochondrial carnitine palmitoyltransferase in determining the onset of ketosis of starvation in the rat. *Biochemical Journal of London* 318: 767-770.
- Dupont, J. (1991). Present Knowledge in nutrition. En *Lipids*. Ed. M. Brow. International Life Science Institute. 6th edition. 56-66.
- Duran-Montgé, P., P. K. Theil, C. Lauridsen, and E. Esteve-García, E. (2009). Dietary fat source affects metabolism of fatty acids in pigs as evaluated by altered expression of lipogenic genes in liver and adipose tissues. *Animal* 3(4): 535-542.

- Edwards, H.M. Jr., Denman, F., Abor-Ashour, A. y Nugara, D. (1973). Carcase composition studies. 1. Influences of age, sex and type of dietary fat supplementation on total carcase and fatty acid composition. *Poultry Science* 52: 934.
- El-Wafa, S.A., El-Hussiny, O.M., Shabaan, M. (2000). Influence of different dietary oil and fat sources on broiler performance. *Egypt. Poultry Science* 20: 741-756.
- Elliot, J.I., Bowland, J.P. (1969). Correlation of melting point with the sum of the unsaturated fatty acids in samples of porcine depot fat. *Canadian Journal of Animal Science* 49: 397-398.
- Enoch, H. G., A. Catala and P. Strittmatter. (1976). Mechanism of rat liver microsomal stearyl-Coa desaturase. Studies of the substrate specificity, enzyme-substrate interactions, and the function of lipid. *Journal of Biological Chemistry* 251: 5095-5103.
- Enser, M. (1984) .The chemistry, biochemistry, and nutritional importance of animal fats. In: *Fats in animal nutrition*, pp.: 23-51. J. Wiseman (ed.). Ed. Butterworths, London.
- Fan, H.P., Xie, M., Wang, W.W., Hou, S.S. and Huang, W. 2006. Effects of dietary energy on growth performance and carcass quality of white growing pekin ducks from two to six weeks of age. *Poultry Science* 87: 1162-1164.
- Fedde, M.R., Waibel, P.F. y Burger, R.E. (1960). Factors affecting the absorbability of certain dietary fats in the chick. *Journal of Nutrition* 70: 447-452.
- Filer, L.J.Jr., Fomon, S.J., Anderson, T.A., Nixt, T.I. y Anderson, D.W. (1974). Effects of aged sex and diet upon carcass and liver fatty acid composition of Pitman-Moore miniature pigs. *Lipids*, 9: 536-540
- Fisher, C., (1984). Fat deposition in broilers. In: *Fats in Animal Nutrition*. Wiseman, J. (Ed). Butterwords, Nottingham.
- Foglia, T.A., Cartwright, A.L., Gyurik, R.J. y Philips, J.G. (1994). Fatty acid turnover rates in the adipose tissues of the growing chicken (*Gallus Domesticus*). *Lipids* 29: 497-502.
- Fontanillas, R., Barroeta, A., Baucelles, M.D and Guardiola, F., (1998). Backfat fatty acid in swine fed diets high in either cis- monounsaturated, trans, or (n-3) fats. *Journal of Animal Science* 76: 1045-1055.
- Freeman, C. P. (1984). The digestion, absorption and transport of fat in non-ruminants. En: *Fats in Animal Nutrition*. pp. 117-142. Wiseman, J. (ed.). Butterworths. Londres.
- Freeman, C.P. (1969). Properties of fatty acids in dispersion of emulsified lipid and bile salt and the significance of these properties in fat absorption in the pig and the sheep. *British Journal of Nutrition* 23: 249.

- Freeman, C.P. (1984) The digestion absorption and transport of fats-non ruminants. En: Fats in animal nutrition, pp.: 23-51. J. Wiseman (ed.). Ed. Butterworths, Londres.
- Fugimoto, K., Neff, W.E. y Frankel, E.N. (1984). The reaction of DNA with lipid oxidation product, metals and reducing agents. *Biochimica et Biophysica Acta* 795: 100-107.
- Garret, R.L. (1996) Factors affecting the quality of feed grade fats and oils. En: Proceedings Maryland Nutrition Conference for Feed Manufacturers, pp.: 37-52. Cornell University, Ithaca, NY.
- German, J.B., Bruckner, G.G. and Kinsella, J.E. (1986). Lipoxygenase in trout gill tissue acting on arachidonic, eicosapentaenoic and docosahexaenoic acids. *Biochim. Biophys. Acta* 875: 12-20.
- Girolami, A., Zullo, A., Benassi, M.C., Giorio, G., Tocchini, M. (1985). Effect of age at slaughter and type of dietary fat on the quality of turkey meat. 1. Rheological characteristics. *Produzione Animale* 4: 83-99.
- González-Ortiz, G., Sala, R., Cánovas, E., Abed, N., Barroeta, A.C. (2013). Consumption of dietary n-3 fatty acids decreases fat deposition and adipocyte size, but increases oxidative susceptibility in broiler chickens. *Lipids* 48: 705-717.
- Grau, A., Guardiola, F., Grimpa, S., Barroeta, A.C., and Codony, R. (2001). Oxidative stability of dark chicken meat through frozen storage: Influence of dietary fat and α -tocopherol and ascorbic acid supplementation. *Poultry Science* 80: 1630-1642.
- Gray, J.I. y Pearson, A.M. (1987). Rancidity and Warmed-over flavour. *Advances in Meat Research* 3: 221-269.
- Griffin, H. y Hermier, D. (1988). Plasma lipoprotein metabolism and fattening in poultry. In: *Leanness in domestic birds*, pp. 175-201 (Leclercq, B. and Whitehead, C.C. ed.), Butterworths, London.
- Griffin, H., Grant, G. y Perry, M. (1982). Hydrolysis of plasma triacylglycerol-rich lipoproteins from immature and laying hens (*Gallus domesticus*) by lipoprotein lipase in vitro. *Biochemical Journal* 206: 647-654.
- Grosch, W. (1970). Der oxidative Fettverderb. *Chemie in unserer Zeit*, 4:121.
- Grossman, S., Bergman, M., y Sklan, D. (1988). Lipoxygenase in chicken muscle. *Journal of Agricultural Food Chemistry*, 36: 1268-1270.
- Guo, Y., Tang, Q., Yuan, J., Jing, Z. (2001). Effects of supplementation with vitamin E on the performance and the tissue peroxidation of broiler chicks and the stability of thigh meat against oxidative deterioration. *Animal Feed Science and Technology* 89: 65-173.

Referencias Bibliográficas

- Gurr, M. I., (1984). Role of Fats in Food and Nutrition. Elsevier Applied Science Publishers. London.
- Halliwell B., Aeschbach, r., Loliger, J. y Aruome, O.I. (1995). The characterization of antioxidants. Food and Chemical Toxicology 33: 601-617.
- Hamdy, A.M., Soliman, M.A., Abdalla, A.G., Ismail, Z.S. (2003). Effects of dietary polyunsaturated fatty acids on some immune responses of broiler chicks. Egyptian Poultry Science 23 (3), 601-616.
- Heineman, F. S. and J. Ozols. (2003). Stearoyl-CoA desaturase, a short lived protein of endoplasmic reticulum with multiple control mechanisms. Prostaglandins Leukotrienes and Essential Fatty Acids 68: 122-133.
- Hermier, D. (1997). Lipoprotein metabolism and fattening in poultry. Journal of Nutrition 127: 805S-808S.
- Hillard, B.L., Lundin, P. y Clarke, S.D. (1980). Essentiality of dietary carbohydrate for maintenance of liver lipogenesis in the chick. Journal of Nutrition 110: 1533-1542.
- Ho, S. Y., Storch, J. (2001). Common mechanisms of monoacylglycerol and fatty acid uptake by human intestinal Caco-2-cells. American Journal of Physiology. Cell Physiology 281: 1106-1117.
- Hodson, L, B. A.Fielding. (2013). Stearoyl-CoA desaturase: rogue or innovent bystander?. Prog Lipid Res. 52:15-42.
- Holman, J. (1979) Absortion of lipid by the small intestinal enterotocytes of the chicken. Acta Veterinarian Brno 48: 9-13.
- Holman, R.T. (1998). The slow discovery of the importance of the ω 3 esencial fatty acids in human health. Am. Soc. Nutr. Sci., 427-433
- Hood, R.L. (1984) Cellular and biochemical aspects of fat deposition in the broiler chicken. World's Poultry Science Journal 40: 160-169.
- Hope, W., Phetteplace and Bruce A. Watkins (1990). Lipid measurements in chickens fed different combinations of chicken and menhaden oil. Journal of Agriculture and Food Chemistry 38: 1848-1853.
- Hrdinka, C., Zollitsch, W., Knaus, W. y Lettner, F. (1996). Effects of dietary fatty acid pattern on melting point and composition of adipose tissues and intramuscular fat of broiler carcasses. Poultry Science 75: 208-215.
- Hsieh, R.J. y Kinsella, J.E. (1989). Oxidation of polyunsaturated fatty acids: mechanims, products, and inhibition with emphasis on fish. Advances in Food Nutrition Research 33: 233-241.

- Hulan, H.W., Ackman, R.G., Ratnayake, W.M.N. y Proudfoot, F.G. (1989). Omega-3 Fatty acid levels and general performance of commercial broilers fed practical levels of redfish meal. *Poultry Science* 68: 153-162.
- Hultin, H.O. (1988). Potential lipid oxidation problems in fatty fish processing. Fatty fish utilization. Upgrading from feed to food. En: UNC sea grant college publication, UNC-SG_88_04; p. 185. University of North Carolina. Raleigh, NC.
- Hultin, H.O., McDonald, R.E. and Kelleher, S.D. (1982). Lipid oxidation in fish muscle microsomes. Chapter 1 in "Chemistry and biochemistry of marine foods products"
- Hurwitz, S., Bar, A., Katz, M., Sklan, D., Budowski, P. (1973). Absorption and secretion of fatty acids and bile acids in the intestine of the laying fowl. *The Journal of Nutrition* 103: 543-547.
- Jacobson, M.S. (1987). Cholesterol oxides in Indian ghee: Possible cause of unexplained high risk of atherosclerosis in Indian immigrant populations. *Lancet* ii, 656-658.
- Jen, J.J., Williams, W.P. y Paynter, V.A. (1970). The effect of dietary fats on the fatty acid distribution of chicken adipose tissues. *Poultry Science* 49: 1400-1401.
- Jensen, M.S., Jensen, S.K., Jakobsen, K. (1997). Development of digestive enzymes in pigs with emphasis on lipolytic activity in the stomach and pancreas. *Journal of Animal Science* 75: 437-445.
- Kahraman, R., Özpınar, H., Abas, I., Kutay, H.C., Eseceli, H., Grashorn, M.A. (2004). Effects of different dietary oil sources on fatty acid composition and malonaldehyde levels of thigh meat in broiler chickens. *Arch.Geflügelk.* 68: 77-86.
- Kanner, J. y Harel, S. (1985). Initiation of membranous lipid peroxidation by activated metmyoglobin and methemoglobin. *Agricultural and Food Chemistry*, 193: 265-275. (a)
- Kanner, J. (1994). Oxidative processes in meat and meat products: Quality implications. *Meat Science*, 36: 169-189.
- Kanner, J. and Kinsella, J.E. (1983). Initiation of lipid peroxidation by a peroxidase/hydrogen peroxide/halide system. *Lipids*, 18: 204-210.
- Kanner, J. Y Doll, L. (1991). Ferritin in turkey muscle a source of catalytic iron ions for lipid peroxidation. *Journal of Agricultural Food Chemistry*, 39: 247-249.
- Katongole, J.B.D. and March, B.E. (1980). Fat utilisation in relation to intestinal fatty acid binding protein and bile salts in chicks of different genetic sources. *Poultry Science* 59: 819-827.

- Ketels, E. y De Groote, G. (1989). Effect of ratio of unsaturated to saturated fatty acids of the dietary lipid fraction on utilisation and metabolisable energy of added fats in young chicks. *Poultry Science* 68: 1506-1512.
- Kinsella, J.E., Loresh, B. & Stone, R.A. (1990). Dietary n-3 polyunsaturated fatty acids and amelioration of cardiovascular disease: possible mechanisms. *American Journal of Clinical Nutrition*, 52: 1-28.
- Knapp, H.R., (1991). Effects of dietary fatty acids on blood pressure: epidemiology and biochemistry. Health effects of dietary fatty acids. Gary, J. Nelson, ed. American Oil Chemist Society, Champaign, IL: 94-106.
- Kouba, M., Y Mouro, (1998). Effect of high linoleic acid diet on d-9 desaturase activity, lipogenesis and lipid composition of pig subcutaneous adipose tissue. *Reprod. Nutr. Dev.* 38: 31-37.
- Kraus, R.M., R. H. Eckel, B. Howard, L.J. Appel, S.R. Daniels, R.J. Deckelbaum, J.W. Erdman, P. Kris-Etherton, I.J. Goldberg, T. A. Kotchen, A. H. Lichtenstein, W.E. Mitch, R. Murriss, K. Robinson, J. Wylie-Rossett, S.S. Jeor, J. Suttie, D. L. Tribble, and T. L. and Bazzare. (2001). Revision 2000. Statement for health-care professionals from the nutrition committee of the American Heart Association. *Journal of Nutrition* 131: 132-146.
- Krichmair, R., Ebenbichler, C.F., Patsch, J.R. (1995). Post-prandial lipaemia. *Bailliere's Clinical Endocrinology and Metabolism* 9: 705-719.
- Krogdahl, A. (1985). Digestion and absorption of lipids in poultry. *Journal of Nutrition* 115: 675-685.
- Krogdahl, A y Sell, J.L. (1989) Influence of age on lipase, amylase, and protease activities in pancreatic tissue and intestinal contents of young turkeys. *Poultry Science* 68: 1561-1568.
- Kronbrust, D.J., R. D. Mavis, R.D. (1980). Relative susceptibility of microsomes from lung, heart, liver, kidney, brain and testes to lipid peroxidation: correlation with vitamin E content. *Lipids*, 15: 315-322.
- Kumar, N y Singhal, O.P. (1991). Cholesterol oxides and arteriosclerosis: a review. *Journal of science and Food Agriculture* 55: 497-510.
- Kussaibaiti, R (1978). Influence of dietary intake level on the metabolisable energy and the digestibility of lipids in the growing chicken and the adult cockerel. In: *Proceedings, 2nd European Symposium on Poultry Nutrition*. pp. 14-22. Kan, C.A. and Simons, P.C.M. (ed.). Beekbergen, Holland. World's Poultry Science Association.

- Kussaibaiti, R. Guillaume, J. y Lequereq, B. (1982). The effects of age, dietary fat and bile salts and feeding rate on AME and TME values in chickens. *British Poultry Science* 23: 393-403.
- Labuza, T.P, Silver, M., Cohn, M., Heidlbanh, N.D. y Karel, M. (1971). Metal-catalysed oxidation in the brain and testes to lipid peroxidation: correlation with vitamin E. *Lipids* 15: 315-318.
- Lands, W.E.M., (1989). N-3 fatty acids as precursor for active metabolic substances:dissonance between expected and observed events. *J. Int. Med.* 225: 11-20.
- Lauridsen, C., Bukley, D. J. y Morrissey, P.A. (1997). Influence of dietary fat and vitamin E supplementation on α -tocopherol levels and fatty acid profiles in chicken muscle membranal fractions and on susceptibility to lipid peroxidation. *Meat Science* 46: 9-22.
- Laws, B.M. y Moore, J.H. (1963). The lipase and estearase activities of the pancreas and small intestine of the chick. *Biochemistry Journal* 87: 632-638.
- Lea, C.H., Swoboda, P.A.T., Gatherum, D.P. (1970). A chemical study of soft fat in cross-bred pigs. *Journal of Agricultural Science* 74: 279-284.
- Leclercq, B. (1984). Adipose tissue metabolism and its control in birds. *Poultry Science* 63: 2044-2054.
- Leeson, S y Summers, J.D. (1997). Feeding programs for broilers. In: *Commercial Poultry Nutrition* 2th edition. University Books, Guelph, Ontario, Canada.
- Legrand, P. y Hermier, D. (1992). Hepatic DELTA9 desaturation and plasma VLDL level in genetically lean and fat chickens. *International Journal of Obesity* 16: 289-294.
- Legrand, P., Catheline, D., Fichot, M.C. y Lemarchal, P. (1997). Inhibitory DELTA9-desaturase activity impairs triacylglycerol secretion in cultured chicken hepatocytes. *Journal of Nutrition* 127: 249-256.
- Leyton, J., Drury, P.J. y Crawjoed, M.A. (1987). Differential oxidation of saturated and unsaturated fatty acids in vivo in the rat. *British Journal of Nutrition* 57: 383-393.
- Leyton, J., Drury, P.J., Crawford, M.A. (2000). Differential oxidation of saturated and unsaturated fatty acids in vivo in the rat. *The British Journal of Nutrition*, 57: 383-393.
- Lin, C.F., Gray, J.I., Asghar, A., Buckley, D.J., Booren, A.M. y Flegal, C.J. (1989). Effects of dietary oils and α -tocopherol supplementation on lipid composition and stability of broiler meat. *Journal of Food Science*, 54: 1457-1460.
- Lin, T.S. y Hultin, H.O. (1976). Enzymic lipid peroxidation in microsomes of chicken skeletal muscle. *Journal of Food Science*, 41: 1488-1489.

- Lipstein, B. y Bornstein, S. (1973). The effect of dietary fish oil soapstock on the performance, carcass fat and flavour of broilers. *British Poultry Science* 14: 279-289.
- Lochsen, T., Ormstad, H., Braud, H., Brodal, B., Christiansen, E.N. y Osmundsen, H. (1997). Effects of fish oil and n-3 fatty acids on the regulation of DELTA9-fatty acid desaturase mRNA and - activity in rat liver. *Journal of Nutritional Biochemistry* 8: 408-413.
- López Bote, C.J. La calidad de la carne. En: *Enciclopedia de la carne y los productos cárnicos*. Ed. Martín Bejarano. Ediciones M&M. 2000
- López Bote, C.J., Isabel, B. and Daza, A., (2002). Partial replacement of poly- with monounsaturated fatty acids and vitamin E supplementation in pig diets: effect on fatty acid composition of subcutaneous and intramuscular fat and lean firmness. *Animal Science* 75: 349-358.
- López Bote, C.J., Rey, A.I., Sanz, M., Gray, J.I., Buckley, D.J., (1997). Dietary vegetable oils and α -tocopherol reduce lipid oxidation in rabbit muscle. *Journal of Nutrition* 127: 1176-1182.
- López-Bote, C., A. I. Rey, M. Sanz, J. I. Gray, and D. J. Buckley. (1997). Dietary vegetable oils and α -tocopherol reduce lipid oxidation in rabbit muscle. *Journal of Nutrition* 127: 1176-1182.
- López-Bote, C., Rey, A., Isabel, B. Y Sanz Arias, R. (1997a). Effect of feeding diets high in monounsaturated fatty acids and α -tocopheryl acetate to rabbits on resulting carcass fatty acid profile and lipid oxidation. *Animal Science* 64: 177-186.
- López-Bote, C., Rey, A.I., Saz, M., Gray, J.I. y Buckley, D.J. (1997b). Dietary vegetable oil and α -tocopherol reduce lipid oxidation in rabbit muscle. *Journal of Nutrition* 127: 1176-1182.
- López-Bote, C.J., Sanz, M., Isabel, B. Perez de Ayala, P. y Flores, A. (1997) Effect of dietary lard on performance, fatty acid composition and susceptibility to lipid peroxidation in growing-finishing female and entire male pigs. *Canadian Journal of Animal Science* 77: 301-306.
- López-Ferrer, S., Baucells, M.D., Barroeta, A.C. and Grashorn, M.A., (1999). Influence of vegetable oil sources on quality parameters of broiler meat. *Archiv für Geflügelkunde* 63(1): 29-35.
- López-Ferrer, S., Baucells, M.D., Barroeta, A.C. and Grashorn, M.A., (1999). n-3 Enrichment of chicken meat using fish oil: Alternative substitution with rapeseed and linseed oils. *Poultry Science* 78: 356-365.

- Maraschiello, C., Sarraga, C., García Regueiro, J.A. (1999). Glutathione peroxidase activity, TBARS, and a-tocopherol in meat from chicken fed different diets. *J. Agric. Food Chem.* 47: 867-872.
- Marmer, W.N., Maxwell, R.J. (1981). Dry column method for the quantitative extraction and simultaneous class separation of lipids from muscle tissue. *Lipids* 16: 365-371.
- Martin, D., Moran-Valero, M.I., Vázquez, L., Reglero, G., Torres, C.F., (2014). Comparative *in vitro* intestinal digestion of 1,3-diglyceride and 1-monoglyceride rich oils and their mixtures. *Food Research International* 64: 603-609
- McGarry, J.D., Mills, S.E., Long, C.S. y Foster, C. (1983). Observations on the affinity for carnitine, and malonyl-CoA sensitivity, of carnitine palmitoyltransferase I in animal and Human tissues. *Biochemistry Journal* 214: 21-28.
- Mercier, Y., Gatellier, P., Vicent, A., Renner, M. (2001). Lipid and protein oxidation in microsomal fraction from turkeys: influence of dietary fat and vitamin E supplementation. *Meat Science* 58: 125-134.
- Miller, M.F., Shackelford, S.D., Hayden, K.D. y Reagan, J.O. (1990). Determination of the alteration in fatty acid profiles, sensory characteristics and carcass traits of swine fed elevated levels of monosaturated fats in the diet. *Journal of Animal Science* 68: 1624-1631.
- Mitsumoto, M., Faustman, C., Cassens, R.G., Arnold, R.N., Schaefer, D.M. y Scheller, K.K. (1991b). Vitamins E and C improve pigment and lipid stability in ground beef. *Journal of Food Science* 56: 191-194.
- Mohrhauer, H y Holmann, R.T. (1963). The effect of dose level of essential fatty acids upon fatty acid composition of the rat liver. *Journal of Lipid Research* 4: 151-159.
- Monahan, F.J., Crackel, R.L., Gray, J.I., Buckley, D.J. y Morrissey, P.A. (1993a). Catalysis of lipid oxidation in muscle model systems by haem and inorganic iron. *Meat Science* 34: 95-106.
- Monahan, F.J., Gray, J.I., Asghar, A., Haug, A., Shi, B. y Buckley, D.J. (1993b). Effect of dietary lipid and vitamin E supplementation on free radical production and lipid oxidation in porcine muscle microsomal fractions. *Food Chemistry* 46: 1-6.
- Morcuende, D., Estévez, M., Ruiz, J., Cava, R. (2003). Oxidative and lipolytic deterioration of different muscles from free-range reared Iberian pigs under refrigerated storage. *Meat Science* 65: 1157-1164.

Referencias Bibliográficas

- Nam, K.T., Lee, H.A., Min, B.S., Kang, C.W. (1997). Influence of dietary supplementation with linseed oil and vitamin E on fatty acids, α -tocopherol and lipid peroxidation in muscles of broiler chicks. *Animal Feed Science Technology* 66: 149-158.
- National Research Council (1994). Nutrient requirements of poultry, 9th ed. National Academy Press Publication, Washington DC, US.
- National research council (1985). Guide for the care and Use of Laboratory Animals. Publication no.85-23. National Academy Press Washinton, DC.
- Navidshad, B., Shivazad, M., Shahneh, A.Z., Rahimi, G. (2005). The effect of different dietary unsaturated to saturated fatty acids ratios on the performance and serum lipids in broiler chickens. *Proceedings of the British Society of Animal Science annual conference*, York, UK. Pp. 162.
- Nilsson-Ehle, P., Garfinkel, A.S., Schotz, M.C. (1980). Lipolytic enzymes and plasma lipoprotein metabolism. *Annual Review of Biochemistry* 49: 667-693.
- Nishioka, T., Irie, M. (2006). Fluctuation and criteria of fat firmness. *Animal Science* 82: 929-935.
- Noguchi, O., Takeuchi, H., Kubota, F., Tsuji, H., Aoyam, T. (2002). Comparison of effects of lauric acid and palmitic acid on plasma lipids and lipoproteins, *Journal of Nutritional Science and Vitaminology*, 48: 524-529.
- Noy, Y. y Sklan, D., (1995) Digestion and absorption in the young chick. *Poultry Science* 74: 366-373.
- Noyan, A., Lossow, L.J., Brot, N. y Chaikoff, I.L (1964). Pathway and form of absorption of palmitic acid in the chicken. *Journal of Lipid Research* 5:538-542.
- NRC, (1994). Nutrient requirements of poultry, 9th ed. National Academy Press, Washington, DC, USA.
- Ntambi, J. M. (1999). Regulation of stearyl-CoA desaturase by polyunsaturated fatty acids and cholesterol. *Journal of Lipid Research* 40: 1549-1558.
- Nurnberg, K., U. Kuchenmeister, G. Nurnberg, K. Ender, and W. Hackl. (1999). Influence of exogenous application of n-3 fatty acids on meat quality, lipid composition, and oxidative stability in pigs. *Schwein. Fett-Lipid* 100: 353-358.
- O, Neill, L.M., Galvin, K., Morrissey, P.A., Buckley, D.J. (1998). Comparison of effects of dietary olive oil, tallow and vitamin E on the quality of broiler meat and meat products. *British Poultry Science* 39: 365-371.

- Ockner, R.K. y Manning, J.A. (1974). Fatty acid-binding protein in small intestine. Identification, isolation, and evidence for its role in cellular fatty acid transport. *Journal of Clinical Investigation* 54: 326-338.
- Ockner, R.K., Manning, J.A. Poppenhausen, R.B. y Ho, W.K.L. (1972). A binding protein for fatty acids in cytosol of intestinal mucosa, liver, myocardium and other tissues. *Science (Washington, DC)* 77: 56-58.
- Olomu, J.M. y Baracos, V.E. (1991). Influence of dietary flaxseed oil on the performance, muscle protein deposition and fatty acid composition of broiler chicks. *Poultry Science* 70: 1403-1411.
- Ortiz, L. T., C. Alzueta, A. Rebole, M. L. Rodriguez, A. Arija, and A. Brenes. (2006). Effect of dietary high-oleic acid and conventional sunflower seeds and their refined oils on fatty acid composition of adipose tissue and meat in broilers chickens. *Journal of Animal Feed Science* 15: 83-95.
- Pan D.A., Hulbert, A.J. y Storlien, L.H. (1994) Dietary fats, membrane phospholipids and obesity. *Journal of Nutrition* 124: 1555-1565.
- Pan, D.A., Storlien, L.H. (1993). Dietary lipid profile is a determinant of tissue phospholipid fatty acid composition and rate of weight gain in rats. *Journal of Nutrition* 123: 512-519.
- Paton, C. M. and J. N. Ntambi. (2009). Biochemical and physiological function of stearyl-CoA desaturase. *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.* 297: E28-E37.
- Pearce, J. (1971) An investigation on the effects of dietary lipids on hepatic lipogenesis in the growing chick. *Comparative Biochemistry and Physiology* 40B: 215-220.
- Pearson, A.M., Gray, J.I., Wolzak, A.M., y Horestein, N.A. (1983). Safety implications of oxidized lipids in muscle foods. *Food Technology*, 37: 121-129.
- Pearson, A.M., Love, J.D. y Shorland, F.B. (1977). Warmed-over flavour in meat, poultry and fish. *Advances in Food Research*, 23: 1-74.
- Peluffo R.O., Brenner R.R. (1974) . Influence of dietary protein on 6- and 9-desaturation of fatty acids in rats of different ages and in different seasons. *Journal of Nutrition* 104(7): 894-900.
- Phetteplace, H.W., Watkins, B.A. (1992). Influence of dietary n-6 and n-3 polyunsaturates on lipids in chickens divergently selected for body weight. *Poultry Sci.* 71: 1513-1519.
- Phetterplace, H.W. and Watkins, B. A. (1989). Effects of various n-3 lipid sources on fatty acid composition in chicken tissues. *Journal of Food Composition and Analysis* 2: 104-117.

Referencias Bibliográficas

- Pinchasov, Y. y Nir, I. (1992). Effect of dietary polyunsaturated fatty acid concentration on performance, fat deposition and carcass fatty acid composition in broiler chickens. *Poultry Science* 71: 1504-1512.
- Polin, D., Wing, T.L., Ki, P. y Pell, K.E. (1980) The effect of bile acids and lipase on absorption of tallow in young chicks. *Poultry Science* 59: 2738-2743.
- Porter, P.J. and Britton, W.M. (1974). Fatty Acid Composition of Chicks Fed Full-Fat Soybeans. *Poultry Science* 53: 1137-1141
- Power, G.W., Calder, P.C. y Newsholme, E.A. (1997). The influence of dietary fatty acids on the activity and metabolic control of peroxisomal carnitine palmitoyltransferase in the liver. *Nutrition Research* 17: 847-860.
- Power, G.W., Yaqoob, P., Harvey, D.J., Newsholme, E.A. y Calder, P.C. (1994) the effect of dietary lipid manipulation on hepatic mitochondrial phospholipid fatty acid composition and carnitine palmitoyltransferase activity. *Biochemistry and Molecular Biology International* 34: 671-684.
- Pullen, D. L., Liesman, J. S. and Emery, R. S. (1990) A species comparison of liver slice synthesis and secretion of triacylglycerol from nonesterified fatty acids in media. *Journal of Animal Science* 68: 1395-1399.
- Rahm, J.J. y Holman, R.T. (1964). Effect of linoleic acid upon the metabolism of linoleic acid. *Journal of Nutrition* 84: 15-19.
- Rawn, D. *Biochemistry* (1989). pp 1105. Neil Patterson Publishers, Carolina Biological Supply Co, 1308 Rainey Street, Burlington, NC 27216-2827. USA.
- Rebolé, A., M. L. Rodríguez, L. T. Ortiz, C. Alzueta, C. Centeno, A. Viveros, A. Brenes, A. Arija, I. (2006). Effect of dietary high-oleic acid sunflower seed, palm oil and vitamin E supplementation on broiler performance, fatty acid composition and oxidation susceptibility of meat. *British Poultry Science* 47: 581-591
- Renner, R., Hill, F. W. (1961). Factors affecting the absorbability of saturated fatty acids in the chick. *The Journal of Nutrition* 74: 254-258.
- Rergnstrom, J., Nilsson, J., Tornvall, P., Landou, C. y Hamsten, A. (1992). Susceptibility to low-density lipoprotein oxidation and atherosclerosis in man. *Lancet* 1183-1186.
- Rey, A. I. (1999). Estudio de la fracción lipídica de cerdos mantenidos en montanera o alimentados con piensos suplementados con cobre, vitamina E o distintos tipos de grasa. Tesis Doctoral. Universidad Complutense de Madrid.
- Rey, A.I., Kerry, J.P., Lynch, P.B., López Bote, C.J., Buckley, D.J., Morrissey P.A. (2001). Effect of dietary oils and α -tocopheryl acetate supplementation on lipid (TBARS) and cholesterol oxidation in cooked pork. *Journal of Animal Science* 79: 1201-1208.

- Rey, A.I., López-Bote, C.J., Kerry, J.P., Lynch, P.B., Buckley, D.J., Morrissey, P.A. (2004). Modification of lipid composition and oxidation in porcine muscle and muscle microsomes as affected by dietary supplementation of n-3 with either n-9 or n-6 fatty acids and α -tocopheryl acetate. *Animal Feed Science and Technology* 113: 223-238.
- Rey, A.I., López-Bote, C.J., Kerry, J.P., Lynch, P.B., Buckley, D.J., Morrissey, P.A. (2001). Effects of dietary vegetable oil inclusion and composition on the susceptibility of pig meat to oxidation. *Animal Science* 72: 457-463.
- Rhee, K. S., Anderson, L. M. and Sams, A. R. (1996) Lipid oxidation potential of beef, chicken and pork. *Journal of Food Science* 61: 8-12.
- Rhee, K.S. (1992). Fatty acids in meats and meat products. En: *Fatty Acids in Foods and Their Health Implications*, Chow, C.K., Ed. Marcel Dekker, New York.
- Rhee, K.S., Ziprin, Y.A. y Ordoñez, G. (1987). Catálisis of lipid oxidation in raw and caged beef by metmyoglobin- H_2O_2 , nonheme iron, and enzyme system. *Journal of Agriculture and Food Chemistry* 35: 1013-1016.
- Ribeiro, T., Lordelo, M.M., Costa, P., Alves, S.P., Benvides, W.S., Bessa, R.J.B., Lemos, J.P.C., Pinto, R.M.A., Ferreira, L.M.A., Fontes, C.M.G.A., Prates, J.A.M., (2014). Effect of reduced dietary protein and supplementation with a docosahexaenoic acid product on broiler performance and meat quality. *British Poultry Science* 55: 752-765.
- Robins, S.J., Small, D.M., Frier, J.S. y Donaldson, R.M. (1971) Localization of fatty acid re-esterification in the brush border region of intestinal absorptive cells. *Biochemical and Biophysical Acta* 233: 550-561.
- Rudkowska, I., Royonette, C.E., Demonty, I., Vanstone, C.A., Jew, S., Jones, P.J.H. (2005). Diacylglycerol: Efficacy and mechanism of action of an anti-obesity agent. *Obesity Research* 13: 1864-1876.
- Ruiz, J.A., Guerrero, L., Arnau, J., Guardia, M.D., Esteve-García, E. (2001). Descriptive sensory analysis of meat from broilers fed diets containing vitamin E or β -carotene as antioxidants and different supplemental fats. *Poultry Science* 80: 976-982.
- Ruzicka T, Walter JF, and Printz MP (1983) Changes in arachidonic acid metabolism in UV-irradiated hairless mouse skin. *J Invest Dermatol* 81: 300–303.
- Saadoun, A. y Leclercq, B. (1983) Comparison of in vivo fatty acid synthesis of the genetically lean and fat chickens. *Comparative Biochemistry and Physiology* 75B: 641-644.
- Saggerson, D., Ghadiminejad, I. y Awan, M. (1992) Regulation of mitochondrial carnitine palmitoyl transferase from liver and extrahepatic tissues. *Advances in Enzyme Regulation* 32: 285-306.

Referencias Bibliográficas

- Sahasrabudhe, M.R., Fillion Delorme, N. and Wood, D.F. (1985). Neutral and polar lipids in chicken parts and their fatty acid composition. *Poultry Science* 64: 910-916.
- Sanz, M., C. J. López-Bote, Flores, A. and Carmona, M. (2000a). Effect of the inclusion time before slaughter of dietary saturated and unsaturated fat on the accumulation and composition of abdominal fat in broiler chickens. *Poultry Science* 9: 1320-1325.
- Sanz, M., Carmona, J.M., and López Bote, C., (2002). Quantitative effect of dietary fatty acids on fatty acid composition and fat firmness in broiler. *Archiv fur geflugelkunde* 66: 211-215.
- Sanz, M., Flores A. and López Bote, C. (1999). Effect of fatty acid composition in broiler diets on abdominal fat and breast muscle fatty acid composition and susceptibility to lipid oxidation. *Poultry Science* 78: 378-382.
- Sanz, M., Flores A. and López Bote, C. (2000). The metabolic use of energy from dietary fat in broiler is affected by fatty acid saturation. *British Poultry Science*, 41: 61-68
- Sanz, M., Flores A. and López Bote, C. (1999). Effect of fatty acid saturation in broiler diets on abdominal fat and breast muscle fatty acid composition and susceptibility to lipid oxidation. *Poultry Science* 78: 378-382.
- Sanz, M., Flores A., Pérez de Ayala, P., and López Bote, C. (1999) Higher lipid accumulation in broiler fed on saturated fats than in those fed on unsaturated. *British Poultry Science* 40: 95-101.
- Sanz, M., Lopez-Bote, CJ, Menoyo, D, Bautista, J.M. (2000). Abdominal fat deposition and fatty acid synthesis are lower and beta-oxidation is higher in broiler chickens fed diets containing unsaturated rather than saturated fat. *The Journal of Nutrition* 130: 3034-3037.
- SAS, 1999. SAS® Use's guide: Statistics. Statistical Analysis System Institute Inc, Cary, NC, USA.
- Sato, K., Hegarty, G.R. y Herring, H.K. (1971). The inhibition of warmed-over flavour in cooked meats. *Journal of Food Science* 38: 398-403.
- Scaife, J.R., Moyo, J., Galbraith, H., Michie, W. y Campbell, V. (1994) Effect of different dietary supplemental fats and oils on the tissue fatty acid composition and growth of female broilers. *British Poultry Science* 35: 107-118.
- Schneiderová, D., J. Zelenka, J., E. Mrkvicová. (2007). Poultry meat production as a functional food with a voluntary n-6 and n-3 polyunsaturated fatty acids ration. *Czech Journal of Animal Science* 52 (7): 203-213.

- Sethi, S., Gibney, M.J., Williams, C.M. (1993). Postprandial lipoprotein metabolism. *Nutrition Research Reviews* 6: 161-183.
- Sevastian, A., Peterson, H. (1986). Induction of cytotoxicity caused by *terbutylhydroperoxide*: free radical scavenging versus iron chelating mechanism. *Free Radic. Biol. Med.* 25: 196–200.
- Sheperson, N. (1993). *Procesos industriales y calidad de las grasas: Grasas técnicas y recuperadas*. IX Curso de Especialización - Tecnología y nutrición. F.E.D.N.A., Barcelona.
- Shimomura, Y., Tamura, T., and Suzuki M. (1990) . Less body fat accumulation in rats fed a safflower oil diet than in rats fed a beef tallow diet. *Journal of Nutrition* 120: 1291-1296.
- Sinclair, L.D., Cuthbertson, A., Rutter, A., Franklin, M.F. (1998). The effects of age at slaughter, genotype and finishing system on the organoleptic properties and texture of bull beef. *Animal Science* 66: 329-340.
- Skiva, G., Raj, S., Stanialawa, S., Polawska, E. (2013). Profile of fatty acids and activity of elongase and delta 5 and delta 9 desaturase of growing pigs differ in concentration of intramuscular fat in *musculus longissimus dorsi*. *Animal Science papers and reports* 31: 123-137.
- Skivan, M., Skrivanová, V., Marounek, M., Tumová, E., Wolf, J. (2000). Influence of dietary fat source and copper supplementation on broiler performance, fatty acid profile of meat and depot fat, and on cholesterol content in meat. *British Poultry Science* 41: 608-614.
- Sklan, D. and Ayal, A., (1989). Effect of saturated fat on growth, body fat composition and carcass quality in chicks. *British Poultry Science* 30: 407-411.
- Sklan, D., Geva, A., Budowsky, P. y Hurwitz, S. (1984) Intestinal absorption and plasma transport of lipids in chicks and rats. *Comparative Biochemistry and Physiology* 78A: 507-510.
- Slabyj, B.M. y Hultin, H.O. (1982). Lipid peroxidation by microsomal fractions isolated from light and dark muscles of herring (*Clupea harengus*). *Journal of food Science* 47: 1395-1398.
- Small, D.M. (1968) A classification of biological lipids based upon their interaction in aqueous systems. *Journal of American Oil Chemistry Society* 45: 108-119.
- Smink, W., W. J. J. Gerrits, R. Hovenier, J. H. Geelen, W. A. Verstegen, and A. C. Beynen. (2010). Effect of dietary fat sources on fatty acid deposition and lipid metabolism in broilers chickens. *Poultry Science* 89: 2432-2440.

- Srinath, R.K., Katan, M.B. (2004). Diet, nutrition and the prevention of hypertension and cardiovascular diseases. *Public Health Nutrition* 7: 167-186.
- Srinivasan, K.R. y Kumar, S. (1981) Kinetic analysis of malonyl coenzyme A decarboxylation and the condensation reaction of fatty acid synthesis. Application to the study of malonyl coenzyme A inactivated chicken liver fatty acid synthetase. *Biochemistry* 20: 3400-3404.
- St-Onge, M.P., Ross, R., Parsons, W.D., Jones, P.J.H. (2003). Medium-chain triglycerides increase energy expenditure and decrease adiposity in overweight men. *Obesity Research* 11: 395-402.
- Storlien, L.H., Pan, D.A., Milner, M. y Lilioja, S. (1993). Skeletal muscle membrane lipid composition is related to adiposity in man. *Obesity Research* 1: 77s (abs).
- Stryer, L. (1988) *Biochemistry*, Freeman W. H. y Co. (ed.), New York, US.
- Stryer, L. (1988) Integration of metabolism. In: *Biochemistry*, pp 627-645 (W.H. Freeman and Co., ed.) New York.
- Sweetser, D.A., Hechkeroth, R.O. y Gordon, J.I. (1987) The metabolic significance of mammalian fatty acid binding proteins: abundant proteins in search of a function. *Annual Review Nutrition* 7: 337-359.
- Tanaka, K., Ohtani, S. y Shigeno, K. (1983a) Effect of increasing dietary energy on hepatic lipogenesis in growing chicks. I. Increasing energy by carbohydrate supplementation. *Poultry Science* 62: 445-451.
- Tanaka, K., Ohtani, S. y Shigeno, K. (1983b) Effect of increasing dietary energy on hepatic lipogenesis in growing chicks. II. Increasing energy by fat or protein supplementation. *Poultry Science* 62: 452-458.
- Tichivangana, J.Z. y Morrissey, P.A. (1985). The influence of pH on lipid oxidation in coded meats from several species. *Irish Journal of Food Science and Technology* 9: 99-106.
- Tomas, M.E., Mercuri, O. Y Peluffo, R. (1975). Adaptive changes in $\Delta 9$ desaturase activity in rat liver. *Lipids* 10: 360.
- Ursini, F. (1993). Antioxidant activity of selenium dependent peroxidases: the molecular basis of the synergistic effect between selenium and vitamin E. En: *Antioxidants, free radicals and polyunsaturated fatty acids in biology and medicine*, pp: 105-9. Diplock AT, Gutteridge JMC, Shukla VKS eds. International Food Science Centre A/S.
- Valencia, M.E.; Watkins, S.E., Waldroup, A.L., Waldroup, P.W. and Fletcher, D.L. (1993). Utilization of crude and refined palm kernel oils in broiler diets. *Poultry Science* 72: 2200-2215.

- Vilá, B. y Esteve-García, E., (1996). Studies on acid oils and fatty acids for chickens. III. Effect of chemical composition on metabolisable energy of by-products of vegetable oil refining. *British Poultry Science* 37: 131-144.
- Vilá, B. y Esteve-García, E. (1996) Studies on acid oils and fatty acids for chickens. I. Influence of age, rate of inclusion and degree of saturation on fat digestibility and metabolisable energy of acid oils. *British Poultry Science* 37: 105-117.
- Villaverde, C., M. D. Baucells, L. Cortinas, A. Barroeta. (2006). Effects of dietary concentration and degree of polyunsaturation of dietary fat on endogenous synthesis and deposition of fatty acids in chickens. *British Poultry Science* 47: 173-179.
- Vives, F., Sancho, J., Langslow, D.R. y Gomez-Capilla, J.A. (1981) Studies in vivo and in vitro on the metabolism of glucose in different chicken tissues. *Comparative Biochemistry and Physiology* 69B: 479-485.
- Wang, Y., Lehane, C., Ghebremeskel., K., Crawford, M.A. (2009). Modern organic and broiler chickens sold for human consumption provide more energy from fat than protein. *Public health Nutrition* 13: 400-408.
- Watkins, B.A. (1994). Polyunsaturated, labelling to give rise to designer foods. *Feedstuffs* 17: 40-42.
- Watkins, J.B., P.D. Klein, D.A.Schoeller, B.S. Kirschner, P. Park and J.A. Perman. (1982). Diagnosis and differentiation of fat malabsorption in children using ¹³C-labeled lipids: triolein, triolein and palmitic acid breath tests. *Gastroenterology* 82: 911-917.
- Wenk, C., Leonhardt, M., and Scheeder, M.R.L.,(2000). Monogastric nutrition and potential for improving muscle quality. Pages 199-228 in E.A: Decker, C. Faustman and C.J. López-Bote (Eds) *Antioxidants in muscle Foods: Nutritional Strategies to Improve Quality*. Wiley Interscience. New York.
- Whitehead, C.C. (1984) Essential fatty acids in poultry nutrition. In: *Fats in animal nutrition*, pp. 153-166 (Wiseman, J., ed), London, Butterworths.
- Winder, W.W., Arogyasami, J., Barton, R.J., Elayan, I.M. y Vehrs, R. (1989) muscle malonyl-CoA decreases during exercise. *Journal of Applied Physiology* 67:2230-2233.
- Wiseman, J. (1988) Nutrition and carcass fat. *Poultry International* 27: 7, 12-14.
- Wiseman, J. y Cole, D.J.A. (1983) Determination of the metabolisable energy content of a commercial fat blend fed to broiler chicks. *World's Poultry Science Journal* 39: 242.
- Wiseman, J. y Lessire, M. (1987) Interactions between fats of differing chemical content: Apparent metabolisable energy values and apparent fat availability. *British Poultry Science* 28: 663-676.

Referencias Bibliográficas

- Wiseman, J. y Salvador, F. (1991) The influence of free fatty acid content and degree of saturation on the apparent metabolizable energy value of fats fed to broilers. *Poultry Science* 70: 573-582.
- Wiseman, J., Salvador, F. y Craigon, J. (1991) Prediction of the apparent metabolizable energy content of fats fed to broiler chickens. *Poultry Science* 70:1527-1533.
- Wood, J. D., H. B. Enser, H. J. H. Mc Gie, W. C. Smith, J. P. Chadwick, M. Ellis, and R. Laird, R. (1978). Fatty acid composition of backfat in Large White pig selected for low bakfat thickness. *Meat Science* 2: 289-300
- Wood, J. D., R. I. Richardson, G. R. Nute, A. V. Fisher, M. M. Campo, E. Kasapidou, P. R. Sheard, M. Enser. (2004). Effects of fatty acids on meat quality: a review. *Meat Science* 66: 21-32.
- Wood, J.D., Enser, M. (1997). Factors influencing fatty acids in meat and the role of antioxidants in improving meat quality. *British Journal of Nutrition* 78: S49-S60
- Yau, J.C., Denton, J.H., Biley, C.A. & Sams, A.R. (1991) Customizing the fatty acid content of broiler tissues. *Poultry Science* 70: 167-172.
- Yeh, S.J. C. y Leveille, G.A., (1973) Significance of skin as site of fatty acid and cholesterol synthesis in the chick. *Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine* 142: 115.
- Yeh, Y.Y. y Leveille, G.A. (1969) Effect of dietary protein on hepatic lipogenesis in the growing chick. *Journal of Nutrition* 98: 356-366.
- Yeh, Y.Y. y Leveille, G.A. (1971) Studies on the relationship between lipogenesis and the level of coenzyme A derivatives, lactate and pyruvate in the chick liver. *Journal of Nutrition* 101: 911-918.
- Yokoyama K, Naito R, Tsuda Y, Fukaya C, Watanabe M, Hanada S, Suyama T. (1983) Selection of 53 PFC substances for better stability of emulsion and improved artificial blood substitutes. *Prog Clin Biol Res.* 122: 189-96.
- Young, R.J. (1961). The energy value of fats and fatty acids for chicks. 1.- metabolisable Energy. *Poultry Science* 40: 1225-1233.
- Zdunczykm Z., Jankowski, J. (2013). Poultry meat as functional food: modification of the fatty acid profile- A review. *Ann Anim. Sci.* 13: 463-480.
- Zollitsch, W.; Knaus, W.; Aichinger, F. and Lettner, F. (1997) Effects of different dietary fat sources on performance and carcass characteristics of broiler. *Animal Feed Science and Tecnology* 66: 63-73.
- Zuidhof, M.J., Schneider, B.L., Carney, V.L., Korver, D.R., Robinson, F.E. (2014). *Poultry Science* 93: 1-13.

8.- CONCLUSIONES

8. CONCLUSIONES

Los resultados encontrados en la presente Tesis Doctoral nos permiten obtener las siguientes conclusiones:

1. La eficiencia de acumulación de PUFA en los tejidos es inferior cuanto mayor es el nivel de la grasa insaturada en la dieta como consecuencia posiblemente de un incremento en la β -oxidación. Las dietas enriquecidas con aceite de girasol también parecen ejercer una menor inhibición de la actividad lipogénica y un rango de desaturación inferior.

2. Son necesarios niveles elevados de aceite de girasol en el pienso para que se produzcan modificaciones en el perfil de ácidos grasos de los lípidos polares y para que se incremente la oxidación del músculo de pechuga de forma significativa.

3. El punto de deslizamiento de la grasa está relacionado de forma lineal con el nivel de C18:2 de la misma, siendo 17.5 % el nivel mínimo de C18:2 a partir del que se empiezan a producir cambios en la dureza de la grasa. Este umbral se alcanza con niveles de 3.2 % de aceite de girasol en el pienso en combinación con otras grasas saturadas.

4. El tiempo de administración de una grasa saturada o insaturada produce modificaciones diferentes en la acumulación de ácidos grasos en función del tejido o fracción lipídica. Se ha cuantificado que con cada día de consumo de la ración rica en linoleico se produce aproximadamente un -0.20-0.25 % de descenso en la proporción de SAT y MUFA en los lípidos neutros y -0.15% en los MUFA de los lípidos polares a nivel muscular.

5. La alimentación previa y el momento de cambio de un pienso enriquecido con una grasa saturada o insaturada también determinan la composición en ácidos grasos en los tejidos del broiler y por tanto las características de calidad de la carne y grasa. Un consumo inicial de grasa saturada que va asociado a una alta lipogénesis y mayor capacidad de desaturación, produce con la edad incrementos muy marcados de PUFA.

6. La utilización de una fuente de grasa saturada desde los 21 días de edad al sacrificio produce sólo un incremento ligero y lineal de los ácidos grasos saturados de la grasa abdominal que va acompañado de un incremento de los ácidos grasos monoinsaturados y descenso de los ácidos grasos poliinsaturados de forma cuadrática que sugieren la existencia de un posible mecanismo de regulación para evitar deficiencia de ácidos grasos esenciales.

7. La sustitución de sebo por aceite de girasol en el pienso o viceversa durante periodos de tiempo entre 12-20 días en distintos momentos de crecimiento del pollo no produce cambios significativos en la acumulación de grasa abdominal respecto a la utilización de una grasa saturada durante 28 días.

8. La sustitución de sebo por aceite de girasol en el pienso durante los últimos 12 días produce una velocidad de cambio lineal del punto de deslizamiento de la grasa similar a la sustitución de aceite de girasol por sebo durante los últimos 16 días. El descenso en el punto de deslizamiento se produce a razón de -0.43 puntos por día de consumo de la ración enriquecida con ácido linoleico.

9. La sustitución de sebo por aceite de girasol en el pienso o viceversa durante periodos de tiempo entre 12-20 días en distintos momentos de crecimiento del pollo produce cambios en la oxidación de baja intensidad a razón de 0.025 unidades por día de suministro de la ración enriquecida en ácido linoleico.

10. Es suficiente un tiempo de administración de 12 a 16 días de una fuente de ácido linoleico en distintos momentos de crecimiento del pollo para conseguir un perfil nutricional de la carne y grasa así como otros parámetros de calidad adecuados; sin embargo, los rendimientos productivos mejoran con la incorporación inicial de una grasa insaturada en vez de saturada en el pienso.