

EFFECTO DE LA NUTRICIÓN Y DEL MANEJO SOBRE LA CALIDAD DE LA GRASA EN EL CERDO

C. López Bote, B. Isabel y A.I. Rey
Facultad de Veterinaria
Universidad Complutense de Madrid

1.- INTRODUCCIÓN

La producción de carne de cerdo 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 mediante la manipulación de la alimentación sólo se pueden conseguir modificaciones cuantitativas. Por mucha lisina o metionina que se suministre en la alimentación del cerdo, no se conseguirá retener ni un solo gramo más de lo que los ribosomas tengan capacidad para codificar. Sin embargo, la deposición de grasa es un proceso que depende cuantitativa y cualitativamente de la alimentación recibida. El animal 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 cerdo puedan tener un amplio rango de variación y que existan muchas posibilidades de actuación. El contenido en aminoácidos de un jamón de Cerdo Ibérico de Montanera es prácticamente idéntico al de un animal cebado con un pienso de mala calidad, mientras que la cantidad, composición y distribución de la grasa varían marcadamente según el proceso productivo. Se hace preciso, por tanto, conocer los factores que determinan la composición de la grasa del cerdo porque es ahí principalmente donde residen las diferencias en la calidad y aceptabilidad de los productos.

2.- CALIDAD DE LA GRASA EN EL CERDO

La atención de la calidad de las producciones animales introduce un componente más en el diseño de estrategias productivas y surge como alternativa a la utilización exclusiva de

criterios cuantitativos en el diseño de los programas de alimentación. Es importante producir de forma eficiente, pero cada vez más se hace preciso tener en consideración las propiedades de los productos obtenidos y su capacidad para ser manipulados industrialmente.

El concepto de calidad aplicado a la producción cárnica admite muchos puntos de vista. Para un productor o para un entrador de un matadero, probablemente el ideal de calidad es que la canal tenga un alto rendimiento, una buena conformación, abundantes masas musculares, se encuentre poco engrasada y que la grasa sea firme y de color blanco. Un carnicero probablemente también valorará estos atributos de la grasa, pero al mismo tiempo considerará que la carne tenga un color estable y rosáceo, que no pierda líquidos, que tenga la consistencia adecuada para poderla cortar y manipular, que tenga una elevada conservabilidad, que esté bien estructurada y mantenga la unidad de las masas magras y grasas, etc. Por otra parte, un industrial que se dedique al procesado de productos cárnicos tendrá preocupaciones diferentes si se trata de productos desecados o tratados por el calor, pero en general valorará positivamente aspectos como que tenga un pH adecuado, un elevado contenido de grasa intramuscular, una adecuada estabilidad oxidativa, ausencia de olores y sabores anómalos, alto contenido en ácido oleico, consistencia adecuada para que la carne pueda picarse y manipularse, etc. Por otra parte, el consumidor demandará cosas como el aspecto, el sabor, la jugosidad, el hecho de que se pueda almacenar tiempo en la nevera, que no se generen olores y sabores desagradables al conservarse la carne ya cocinada para un consumo posterior, etc, y estará muy atento a la presencia de aditivos y contaminantes y a posibles problemas asociados al consumo de carnes (colesterol, grasas saturadas, etc).

El objetivo de esta revisión es profundizar en los factores relacionados con la alimentación que pueden afectar a la composición y propiedades físicas (consistencia, color, etc.) y químicas (susceptibilidad a sufrir procesos oxidativos) que determinan la aptitud para la conservación y transformación de la grasa en el cerdo, haciendo indicación expresa de las posibilidades de actuación, los criterios de formulación y las pautas de administración de alimentos que pueden permitir dirigir el proceso hacia la obtención de productos con propiedades determinadas. Dada la extensión del tema nos centraremos principalmente en los factores de mayor importancia comercial.


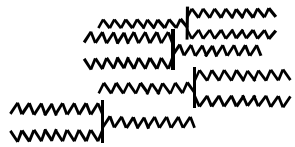

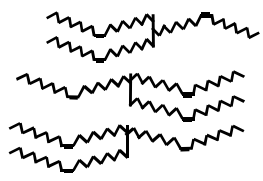

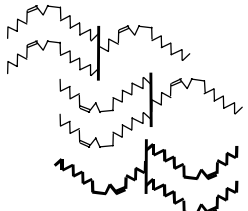
3.- PRINCIPALES FACTORES DE CALIDAD Y SU CONTROL MEDIANTE LA ALIMENTACIÓN

3.1.- Consistencia de la grasa

En la comercialización de la carne fresca, la consistencia de la grasa tiene una gran importancia porque determina la apariencia y facilidad de manipulación. La consistencia de la grasa depende fundamentalmente de la proporción de triglicéridos que se encuentran en forma líquida o sólida a una determinada temperatura, es decir, del número de insaturaciones de las cadenas de ácidos grasos que constituyen los triglicéridos. 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 consecuencia, los triglicéridos con una

elevada proporción de ácidos grasos poliinsaturados pueden permanecer líquidos a temperaturas de refrigeración e incluso de congelación (figura 1). 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 que normalmente se conserva, expone y manipula la carne fresca.

Figura 1.- Estructura de las moléculas de ácidos grasos y triglicéridos según el número de insaturaciones y estimación del punto de fusión.

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

En las carnes destinadas a la elaboración de productos cárnicos (particularmente los desecados propios de nuestra área) los problemas asociados a una deficiente consistencia de la grasa son incluso más importantes. En el caso de productos cárnicos crudos madurados una baja consistencia de la grasa produce problemas de manipulación de la carne (picado, perfilado, embutido, etc), oxidación excesiva con aparición de olores y sabores anómalos y coloraciones amarillentas e incluso anaranjadas. Probablemente incluso de mayor importancia es una ralentización en el proceso de secado porque la grasa fluida impide la migración de agua en el interior de las piezas (Girard et al., 1989). Este es un hecho bien conocido en el sector del Cerdo Ibérico donde se ha descrito la necesidad de mantener las piezas en el secadero durante 12-18 meses adicionales, con el consiguiente encarecimiento del proceso.

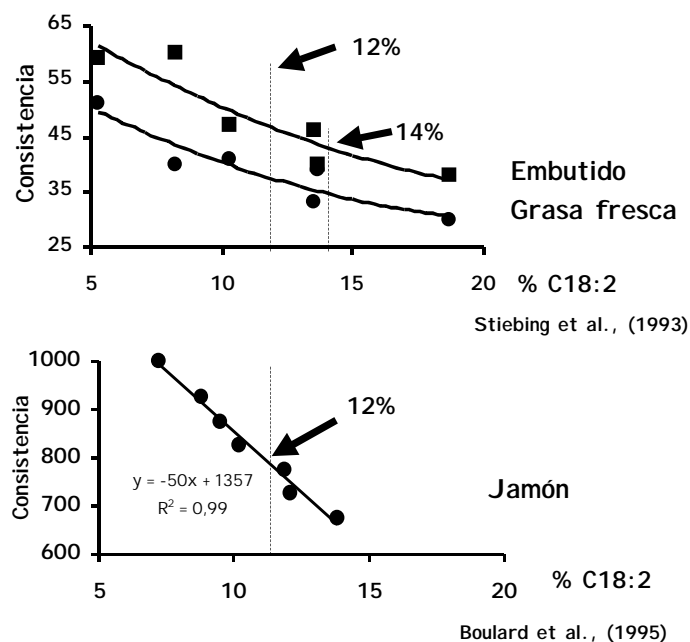
3.1.1.- Factores de variación: el ácido linoleico

Buena parte de los conocimientos actuales sobre la relación entre los problemas de consistencia de la grasa y la composición en ácidos grasos surgió a partir de los estudios realizados en Estados Unidos entre los años 20 y 30 para tratar de resolver el problema de las

grasas blandas de cerdos que comían grandes cantidades de cacahuete o soja (Ellis e Isbell, 1926).

De todos los ácidos grasos, el que muestra una correlación más elevada con la consistencia de la grasa del cerdo es el C18:0, seguido del C18:2, si bien en los límites de variación más próximos a los valores comerciales es éste último el principal responsable (figura 2).

Figura 2.- Relación entre la concentración de C18:2 en los tejidos del cerdo y la consistencia de la grasa. Los valores indicados con una flecha son las recomendaciones del valor máximo admisible de C18:2 señaladas por los autores.



Algunos trabajos clásicos realizados en el Reino Unido con *carne fresca* o destinada a la producción de bacon establecen un umbral crítico del 15% en la concentración de C18:2 en la grasa subcutánea del cerdo, concentración a partir de la cual empiezan a presentarse problemas de grasas blandas o aceitosas o “floppy meat” (Wood, 1984). La gran mayoría de los autores coinciden con esta recomendación para carne fresca, sin embargo, recientemente Warnants et al. (1996) indican que podría llegar a ser aceptable un nivel de hasta el 20-22%, valor que nos parece totalmente desproporcionado.

En partidas de carne destinadas a la elaboración de *embutidos* crudos madurados, Stiebing et al. (1993) establecen un límite del 12% para el C18:2, que en condiciones excepcionales se puede aumentar hasta el 14%. En el caso de *jamones* crudos madurados, Boulard et al. (1995) recomiendan un valor máximo del 12%. Este es un valor de referencia para un buen número de industriales chacineros en el área Mediterránea. Más próximo a nuestro entorno, aunque sea un problema ligeramente diferente, es el caso del Cerdo Ibérico destinado a la elaboración de chacinas, donde el límite máximo recomendable (incluso en los cerdos alimentados con piensos compuestos) se establece en el 9-10%.

3.1.2.- Control de la concentración del ácido linoleico

3.1.2.1.- Nivel de inclusión del ácido linoleico e interacciones

Los ácidos grasos en el cerdo pueden tener un doble origen: (a) deposición directa a partir del alimento y (b) síntesis del animal. El ácido linoleico es un ácido graso esencial, es decir el animal no puede producirlo, pero debe recibirlo necesariamente en la alimentación. Aunque las recomendaciones ofrecen ciertas discrepancias, un valor de referencia durante años es el propuesto por el AFRC del Reino Unido, que establece un límite mínimo del 1,5% en piensos para lechones y del 0,75% para crecimiento y cebo. La proporción de C18:2 en los tejidos dependerá por tanto del aporte en el alimento, de la proporción de otros ácidos grasos (aportados también en la ración o sintetizados por el cerdo) y de la utilización del C18:2 para fines metabólicos. Todo ello hace que sea preciso conocer algunos aspectos relacionados con el metabolismo de las grasas para poder establecer los factores que determinan la concentración de C18:2 en los tejidos del cerdo.

La deposición directa de ácidos grasos a partir del alimento es un proceso relativamente sencillo. Después de absorberse los ácidos grasos y de resintetizarse triglicéridos en la mucosa del epitelio intestinal, se vierten al sistema linfático como quilomicrones. Tras repartirse por el torrente sanguíneo los triglicéridos llegan a los tejidos donde se hidrolizan por la enzima lipoproteína lipasa (LPL), que está unida al endotelio capilar, y los ácidos grasos libres entran en los tejidos vehiculados a una proteína específica. Las diferencias en la actividad de la LPL entre los distintos tejidos regula la distribución de los triglicéridos plasmáticos. Por ser un ácido graso esencial, ésta es la única ruta posible en el caso de la deposición del C18:2. Es preciso indicar en este apartado que la mayoría de los alimentos de origen vegetal que recibe el cerdo tienen una proporción muy elevada de C18:2 (superior al 50%).

Además de la deposición directa de ácidos grasos de los alimentos en los tejidos, los cerdos pueden sintetizar ácidos grasos a partir de hidratos de carbono y proteínas. Esta síntesis precisa un sistema multienzimático (Acido graso sintetasa y Acetil-CoA carboxilasa) gracias a una serie de procesos secuenciales. El producto final de la síntesis es el ácido palmítico (C16:0). La producción de ácidos grasos de cadena más larga, como el esteárico (C18:0) se lleva a cabo a partir del C16:0, pero a través de un proceso diferente, no vinculado a la ácido graso sintetasa. A partir de estos ácidos grasos saturados se forman insaturados por actuación de desaturasas. En el caso de que el cerdo reciba una alimentación carente absolutamente de ácidos grasos, sintetiza aproximadamente un 55% de ácidos grasos monoinsaturados (C16:1 y C18:1 fundamentalmente) y un 45% de saturados (C16:0 y C18:0) (Brooks, 1971; Leat et al., 1964). Esto hace suponer que, con pequeñas variaciones, ésta sea la proporción de ácidos grasos de síntesis en cualquier situación productiva.

La formación y degradación de triglicéridos del tejido adiposo depende del estatus energético del animal (figura 3). A partir de los trabajos de Chwalibog y Thorbek (1995) con cámaras de respiración, se ha venido aceptando de una forma generalizada que los cerdos de

cebo con alimentación *ad libitum* están prácticamente siempre en balance energético positivo (es decir, apenas hay movilización de la grasa acumulada) y existe una prioridad metabólica para la utilización de calorías de los distintos ingredientes de la ración, de modo que en condiciones normales (con raciones de bajo contenido en grasa, como son la mayor parte de las utilizadas por estos investigadores) la energía de la grasa no se llega a utilizar apenas para obtener energía con fines metabólicos. Sólo hasta que no se ha gastado la energía de los carbohidratos no se empieza a utilizar la de los lípidos. En principio esta regulación parece lógica porque sería un esfuerzo inútil gastar la energía de los lípidos (más trabajosa de obtener) y luego utilizar los hidratos de carbono que sobren para sintetizar nuevos lípidos. Una revisión de los datos publicados indica que efectivamente la concentración de ácidos grasos saturados (mayoritariamente de síntesis) descende a medida que se incorpora una cantidad creciente de aceites vegetales (figura 4). En consecuencia, se ha venido aceptando de una forma bastante generalizada que prácticamente toda la grasa del alimento se retiene en el cuerpo animal con pocas modificaciones y existe una estrecha relación entre el tipo de grasa ingerida y la depositada (St John et al., 1987; Miller et al., 1990; Laric et al., 1992).

Figura 3.- Representación esquemática de las prioridades metabólicas en la utilización de calorías del alimento por el cerdo y estimación (según datos de Chwalibog y Thorbek, 1995) del uso principal de las calorías de los distintos tipos de nutrientes.

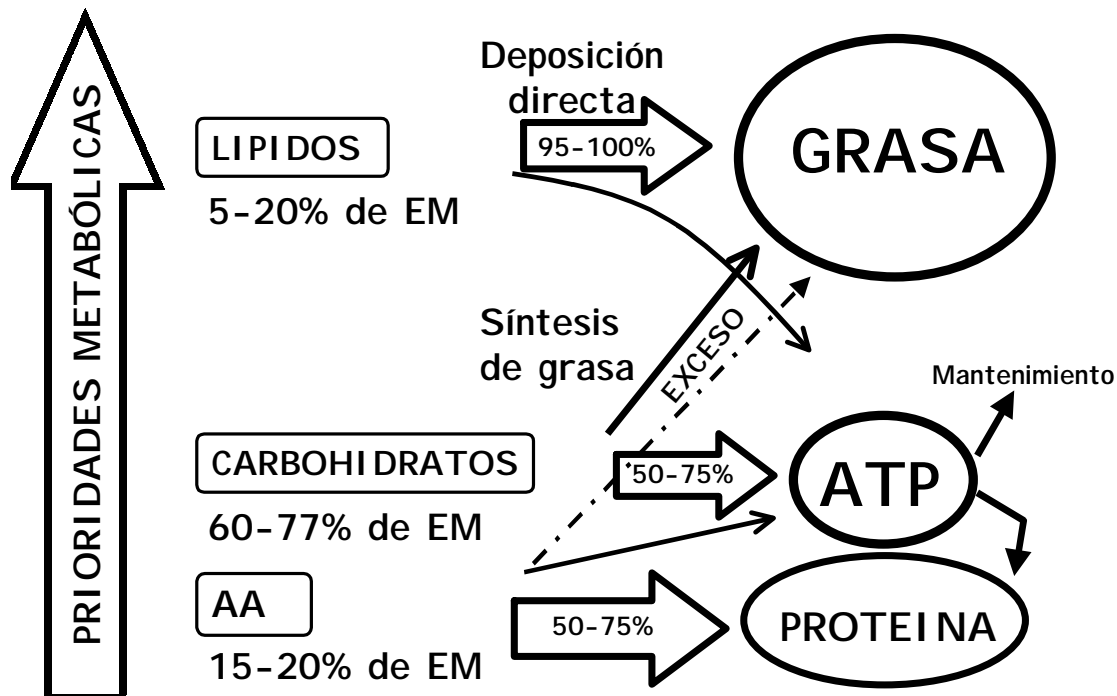
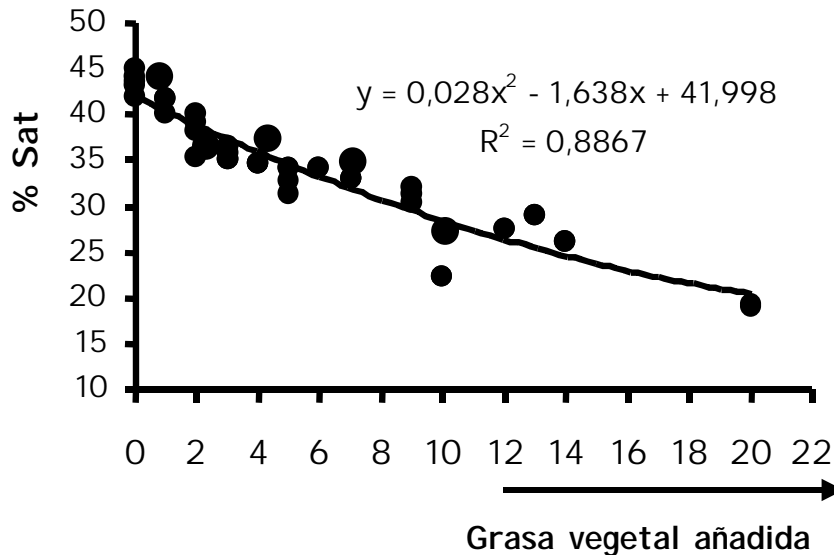


Figura 4.- Relación entre la incorporación de grasa en la ración y la proporción de síntesis de ácidos grasos (estimada por la % de ácidos grasos saturados)



Sin embargo, la situación en la práctica no parece tan sencilla. Aunque no es un proceso suficientemente estudiado y mucho menos cuantificado, existen algunas evidencias que indican que en determinadas ocasiones puede utilizarse grasa para fines metabólicos, incluso aunque simultáneamente se estén utilizando otras fuentes de energía para la síntesis de ácidos grasos. Este uso de la grasa puede propiciar una menor concentración de ácido linoleico en los tejidos de la que cabría esperar si todo lo ingerido se acumulara. La utilización de grasa para fines metabólicos depende del nivel de inclusión de grasa en el pienso y probablemente del tipo de ácido graso de que se trate.

Se puede estimar que un cerdo alimentado *ad libitum* a base de torta de soja-cebada (aproximadamente 2% de grasa) sacrificado a los 95-100 kg de peso vivo a lo largo de toda su vida puede ingerir alrededor de 2-3 kg de grasa, y sin embargo retiene en sus tejidos aproximadamente 15-20 kg. En esta situación hay una gran proporción de síntesis, por lo que la concentración de ácidos grasos saturados sería elevada (alrededor del 40-42%) y la de C18:2 muy baja (inferior al 10%). Si recibiera un pienso equilibrado en energía y proteína pero con un 10% de aceite vegetal rico en C18:2, el contenido en grasa de la canal no debería ser diferente, pero el consumo de grasa total superaría los 20 kg, lo que implica necesariamente cierta utilización de grasa para fines energéticos. De hecho, aunque el consumo de ácidos grasos saturados en este caso representa el 14-15% de la grasa ingerida, en los tejidos animales la concentración se encontraría entre un 25 y un 30% (figura 4), lo que indica que se está produciendo síntesis de ácidos grasos.

Aunque hay un número muy reducido de estudios en los que se hace un balance individualizado de los ácidos grasos en el cerdo, una revisión de los trabajos en los que se compara la cantidad ingerida de un ácido graso esencial (y que por tanto no se puede sintetizar) y la que se encuentra en los tejidos, nos permite estimar que con una inclusión de

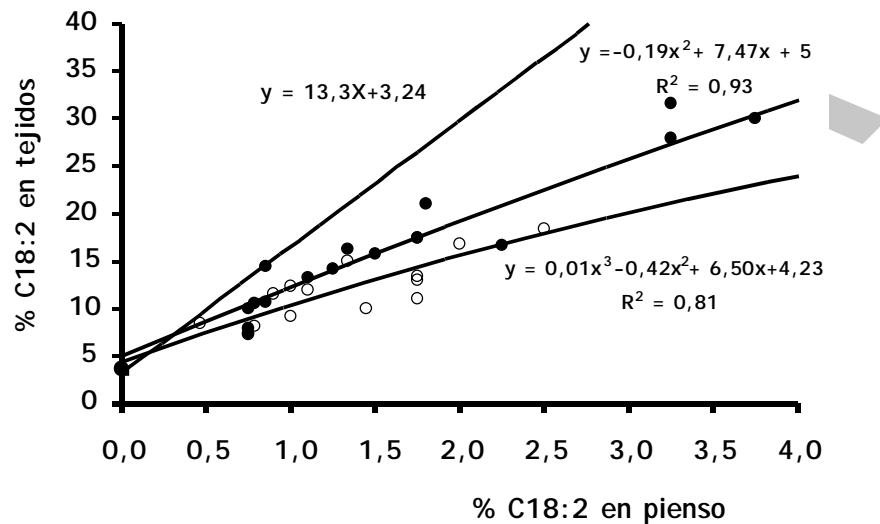
0,75% de C18:2 en el pienso, se utilizan para fines metabólicos (producción de ATP, etc) menos del 3% del C18:2 ingerido, sin embargo, cuando la proporción de C18:2 aumenta, la utilización de calorías a partir de este ácido graso va siendo progresivamente superior. Cuando se incluyen 1,3-1,5 % de C18:2, la relación entre lo ingerido y localizado en la canal disminuye, pudiéndose estimar que la utilización de C18:2 para fines metabólicos es unas cinco veces superior que en el caso anterior (Courboulay y Massabie, 1996). Es decir, cuando el nivel de inclusión de grasa en la ración es pequeño, la utilización de los ácidos grasos para fines metabólicos es escasa o nula, pero al elevarse la concentración en el pienso (dentro de los límites razonables), la proporción de ácidos grasos que se utilizan para fines metabólicos aumenta marcadamente.

En estos dos casos se produciría simultáneamente síntesis de ácidos grasos a partir de carbohidratos y proteínas y utilización de los ácidos grasos del alimento para fines metabólicos. En un esfuerzo para tratar de cuantificar la relación entre la ingestión de C18:2, la deposición tisular y su utilización para fines metabólicos, hemos construido un modelo a partir de los datos disponible en la bibliografía y asumiendo una serie de premisas cuando ha sido necesario para el cálculo, como son a) que el engrasamiento no se modifica por la inclusión de grasa en la alimentación en raciones equilibradas en energía y proteína, b) que el contenido total de grasa en un cerdo de 100 kg es de 20 kg y c) que la proporción de ácidos grasos en la grasa es del 75%. En estas condiciones, si no hubiera utilización de grasa para fines metabólicos, la ingestión total de C18:2 en la canal de un cerdo que reciba durante toda su vida un 1,5% de C18:2 sería de alrededor de 3,5 kg, y la proporción en los tejidos del cerdo sería del 23%. Modificando la concentración de C18:2 en el pienso podremos establecer una curva de dosis respuesta (figura 5). Sin embargo, si se contrastan estos datos con valores reales obtenidos de la bibliografía con piensos enriquecidos en aceites de alto contenido en C18:2 (y asumiendo las premisas antes señaladas), se puede observar que la concentración de C18:2 en los tejidos es muy inferior a la esperada, sobre todo a concentraciones elevadas de este ácido graso en el pienso. Se puede establecer una nueva curva de dosis respuesta (mucho más próxima a la realidad) en la que se observa que la utilización de C18:2 para fines metabólicos (el área comprendida entre ambas curvas) es prácticamente nula cuando la concentración en el pienso es reducida, pero aumenta significativamente al aumentar los aportes.

Por otra parte, algunos trabajos recientes indican que en el organismo animal no todos los ácidos grasos se utilizan con la misma facilidad para obtener energía de ellos. Por un fenómeno desconocido, pero probablemente derivado de las dificultades de solubilidad en el transporte por vía circulatoria o en la vehiculación a través de las estructuras celulares, y más concretamente en su llegada a la mitocondria, el hecho es que los ácidos grasos saturados parecen utilizarse mucho peor para fines metabólicos que el C18:2 (Sanz, datos no publicados). En un pienso de alto contenido en grasa que contenga ácidos grasos saturados y C18:2 es probable que sea este último el que se utilice prioritariamente para fines metabólicos, mientras que los de mayor saturación se depositen preferentemente en los tejidos. Una revisión de trabajos de la bibliografía en que se incluyan mezclas de grasa de alto contenido en C18:2 con grasas de origen animal, nos permite obtener una curva dosis

respuesta en la que se observa que la proporción de C18:2 en los tejidos es menor de la que cabría esperar si solo se incluyera en la ración aceites vegetales. Según esto, es posible llegar a concentraciones de C18:2 en el pienso próxima al 2% sin sobrepasar el umbral del 14-15% de C18:2 (figura 5).

Figura 5.- Estimación de la relación entre la administración de C18:2 (como % del pienso) y la concentración de C18:2 en la grasa subcutánea.



La línea superior indica la concentración aproximada de C18:2 si todo lo ingerido se almacenase. Las otras dos líneas se han construido con datos reales. La línea intermedia se ha hecho utilizando los casos en la grasa añadida está formada exclusivamente por aceites vegetales, mientras que la inferior se ha hecho con datos de mezclas de aceites vegetales y grasas animales. El espacio entre estas dos curvas y la superior indica la utilización de C18:2 para fines metabólicos.

También es interesante señalar que no sólo el tipo de alimento, sino la cantidad que reciben los animales influye en la proporción de C18:2 en los tejidos en la especie porcina. Cuando se alimentan dos grupos de cerdos con un mismo pienso, pero en un caso con alimentación restringida y en otro *ad libitum*, existe una mayor insaturación, especialmente por acumulación de C18:2 en los que reciben alimentación restringida. Teniendo en cuenta que la proporción de ácidos grasos recibida es idéntica, las diferencias se explican teniendo en cuenta la distinta síntesis *de novo*. Como el cerdo es incapaz de sintetizar ácido linoleico, la elevada proporción de este ácido se relaciona con la escasa actividad de síntesis en general, precisamente porque el bajo plano nutritivo obliga a dirigir la mayor parte de la energía metabolizable ingerida a cubrir las necesidades de mantenimiento. Existe, por tanto, una relación entre la forma de administración de pienso (*ad libitum* frente a restringido) con la proporción de C18:2 en los depósitos grasos e indirectamente con la consistencia de la grasa.

3.1.2.2.- Tiempo de administración

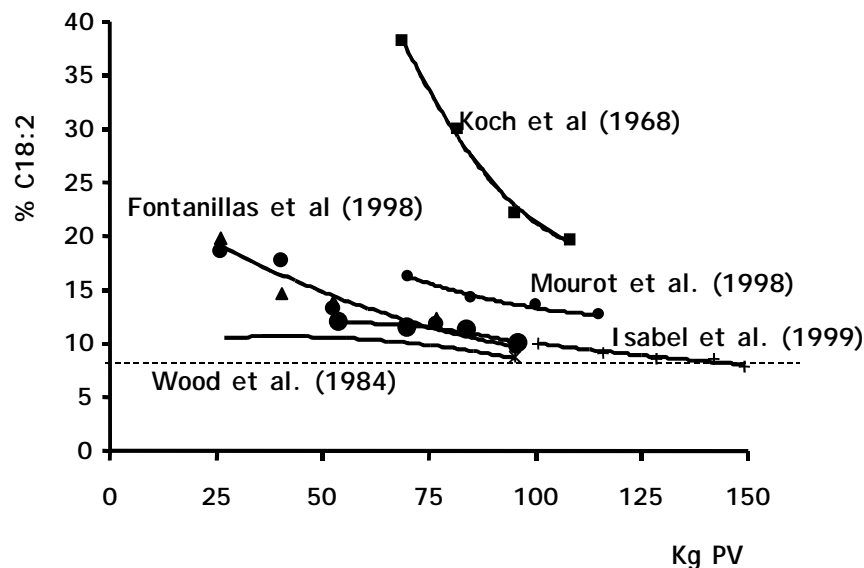
La concentración final en los tejidos de un determinado ácido graso depende no sólo del tipo de pienso que se aporte y de la síntesis endógena, sino de la situación de partida y del tiempo de administración del pienso antes del sacrificio. El balance de ácidos grasos y su almacenamiento en los tejidos se lleva a cabo de una forma muy dinámica, de modo que puede haber días (u horas) 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.

Respecto a la situación de partida, la información que se puede obtener de la bibliografía es muy heterogénea, aunque normalmente la concentración de C18:2 es más elevada en las primeras edades y tiende a decrecer a pesos superiores, entre otros motivos porque las raciones iniciales deben contener obligatoriamente una elevada concentración de C18:2 (mínimo 1,5%, aunque frecuentemente bastante más porque no es planteable en esas edades una restricción). En el rango 25-30 kg, Fontanillas et al (1998) encontraron una concentración de C18:2 cercana al 20%, mientras que Wood (1984) sólo encontró un 14% (con alimentación *ad libitum* incluyendo en el pienso grasas de origen animal). En análisis realizados en nuestro laboratorio hemos encontrado frecuentemente concentraciones del 25 e incluso del 30% en situaciones comerciales. Un valor de referencia se puede situar entre el 18 y el 22%. En etapas posteriores se puede hacer un razonamiento parecido. Por ejemplo alrededor de los 60 kg, Wood et al. (1986) encuentran una concentración de C18:2 alrededor del 13%, mientras que Lebret y Mourot (1998) del 16%. Wiseman y Agunbiade (1998), con alimentación restringida, encuentran un rango que va del 20 al 40%, según hayan recibido previamente pienso con grasa animal (sebo) o vegetal (aceite de girasol).

A partir del momento en que se empieza a aplicar un pienso de menor contenido en C18:2 para conseguir limitar la concentración se produce una reducción progresiva de mayor o menor intensidad según el nivel de inclusión de C18:2, la síntesis endógena o la inclusión simultánea de otras fuentes de grasa en la ración. En la figura 6 se recoge una recopilación de trabajos sobre la evolución de la concentración de C18:2 en la grasa subcutánea de cerdos alimentados con piensos que incorporan grasas saturadas o monoinsaturadas y con una concentración de C18:2 inferior al 1% del pienso. De acuerdo con las ecuaciones antes propuestas, si se hubiera administrado ese pienso durante toda la fase de crecimiento-cebo, la concentración de C18:2 en los tejidos debería situarse entre un 8 y un 10% a los 100 kg de PV. Como se puede ver en la gráfica, efectivamente todos los valores tienden a descender, aunque cada vez con menor intensidad. Esto 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. Por ejemplo, en el experimento de Koch et al. (1968), el cálculo matemático de la extrapolación a pesos superiores indica que es difícil que se pueda reducir la concentración de C18:2 por debajo del 18%. En el experimento de Lebret y Mourot et al. (1998) el valor mínimo teórico alcanzable es el 12% de C18:2. Sin embargo en los trabajos de Wood (1984) e Isabel (1999, datos no publicados) sí es posible alcanzar un 7-8% de C18:2 en los tejidos porque se partió de un punto relativamente cercano. Todo ello indica que la situación de partida es de gran importancia en la concentración final alcanzable.

Figura 6.- Evolución de la concentración de C18:2 en la grasa subcutánea del cerdo por la administración de un pienso de bajo contenido en C18:2 (<1% del alimento)



En la figura 6 se puede observar que la velocidad de descenso de la concentración de C18:2 en los tejidos depende en gran medida 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 (figura 7). Cuando la concentración inicial es del 40%, Koch et al. (1968), encontraron descensos de hasta un 0,6% por kg de aumento de PV. Es decir, en los cerdos que tienen concentraciones muy elevadas se pueden conseguir descensos mucho 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 0,2-0,3% 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. Si se realiza un cálculo basado una situación comercial real se puede estimar el descenso máximo que se puede conseguir en la concentración de C18:2, y por tanto (según los objetivos finales propuestos) el límite máximo admisible que no se debe rebasar para cada peso para que exista todavía capacidad de modificación suficiente. En la figura 8 se muestra el

límite calculado en la concentración de C18:2 que no debe rebasarse para conseguir una concentración del 15% o del 12% en cerdos sacrificados a 95-100 kg. Esta curva puede estar sujeta a variaciones según el consumo, la composición de la ración, sexo, genotipo, etc. Por los mismos motivos señalados al hablar de la alimentación restringida, las posibilidades de reducir la concentración de C18:2 en este caso son mucho más reducidas (figura 9). Esta reflexión es también válida para genotipos de bajo consumo.

Figura 7.- Efecto de la concentración inicial de C18:2 en la grasa del cerdo sobre el potencial máximo de descenso al administrar un pienso de bajo contenido en C18:2 (el potencial de descenso se expresa como % de reducción en la concentración de C18:2 por kg de aumento de PV del cerdo).

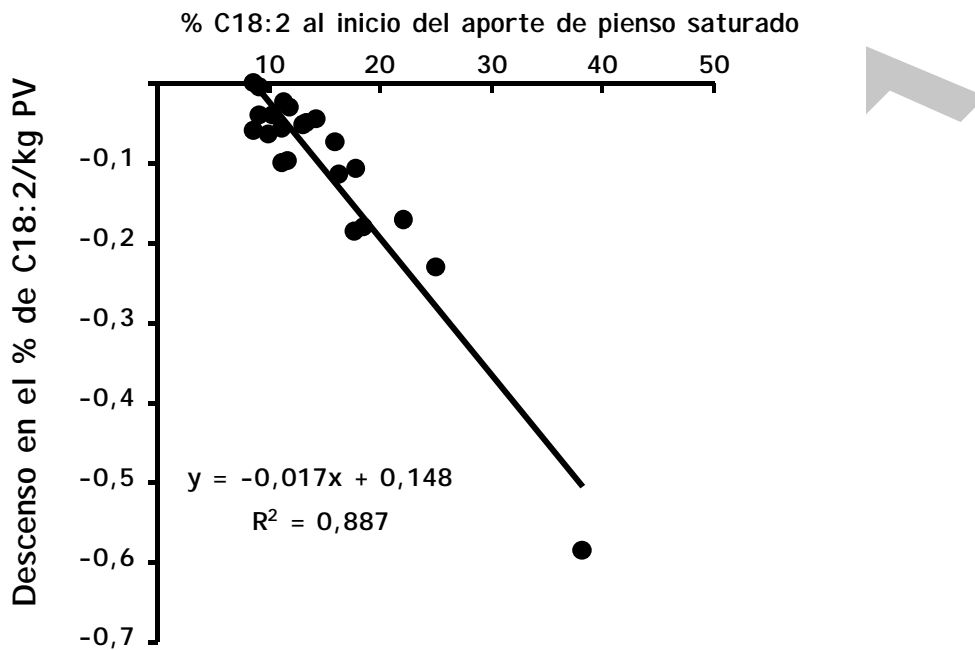


Figura 8.- Concentración máxima admisible de C18:2 en la grasa subcutánea del cerdo según el peso vivo para que exista potencial de reducción en la concentración hasta un valor final del 12% o 15% aportando una ración debajo contenido en C18:2 desde el peso indicado hasta el sacrificio (a los 95-100 kg de PV).

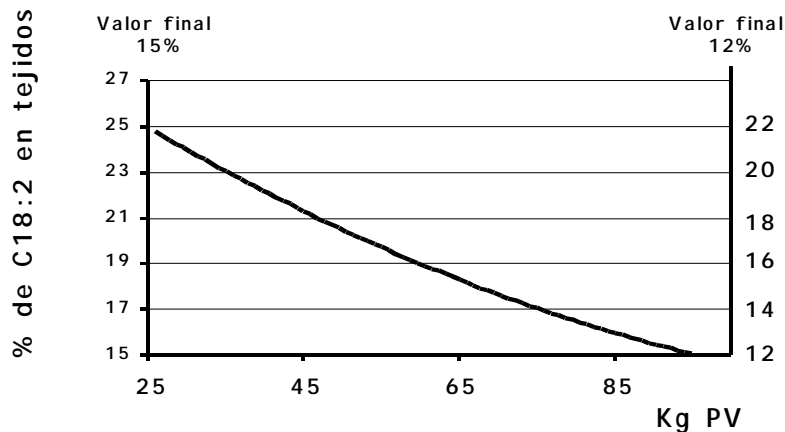
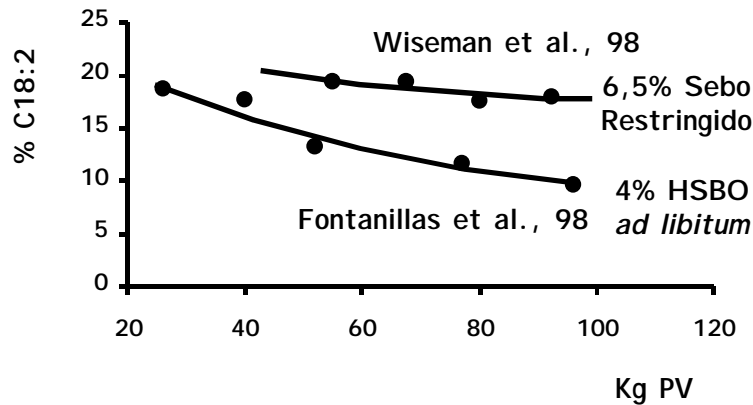


Figura 9.- Efecto de la restricción en el consumo de pienso sobre la velocidad de descenso del C18:2 en la grasa subcutánea del cerdo.



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 toda la fase de crecimiento/cebo (figura 5) 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 (figura 8).

3.2.- Oxidación

Una vez sacrificado el animal se inactivan los sistemas biológicos de protección frente a la oxidación *in vivo*, e inevitablemente se produce una reacción de mayor o menor intensidad según el tipo de tratamiento a que se someta la carne (refrigeración, cocinado, curado, etc), pero en cualquier caso de bastante consideración. Si se consigue retrasar la proliferación microbiana de la carne por cualquier procedimiento tecnológico, la oxidación se convierte en la principal causa de deterioro de la carne.

La oxidación ocurre por un mecanismo de radicales libres, donde un átomo de hidrógeno adyacente a un doble enlace es sustraído del ácido graso (RH) como consecuencia de la exposición a la luz o a iones metálicos. El radical libre así formado ($R\bullet$) se combina entonces con oxígeno molecular para formar un radical peróxido ($RO\bullet$), que a su vez sustrae un átomo de hidrógeno de otro ácido graso insaturado para dar lugar a un hidroperóxido ($ROOH$). La reacción se repite consecutivamente, generándose continuamente productos que vuelven a ser reactivos, por lo que se provoca una reacción en cadena que se desarrolla exponencialmente una vez iniciada. Los primeros productos de la oxidación son los hidroperóxidos, que son inestables y se rompen para producir un amplio rango de productos secundarios, algunos de los cuales afectan negativamente al olor y sabor.

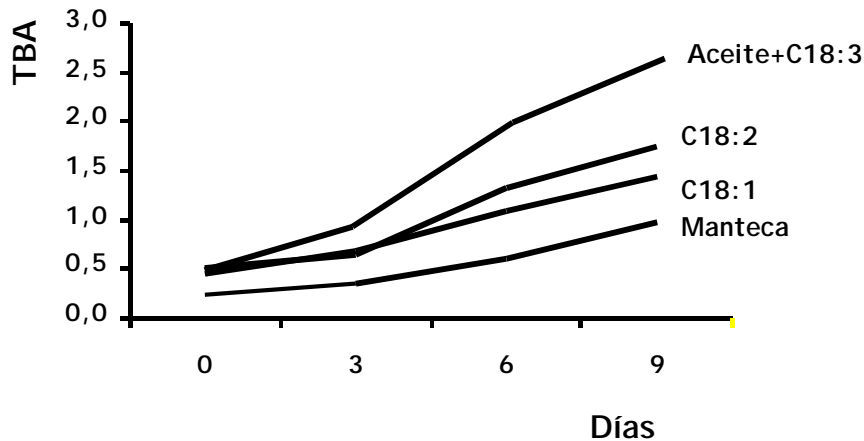
Varios estudios indican que los fosfolípidos ligados a la membranas son el lugar donde se inicia la reacción de oxidación (Gray y Pearson, 1987), porque contienen ácidos grasos poliinsaturados. También influye en esta mayor tendencia a la oxidación el hecho de que las membranas subcelulares (mitocondrias, microsomas) se encuentran fisiológicamente nadando en un fluido que contiene agentes prooxidantes.

Una oxidación excesiva repercute negativamente en las características de calidad de la carne fresca fundamentalmente por la presencia de olores y sabores desagradables (olor a rancio, sabores anómalos, etc), decoloración y pérdida de uniformidad en el color (por oxidación de los pigmentos de la carne), exudado (probablemente por ruptura de las membranas celulares), etc. Estos mismos hechos se manifiestan, pero con mucha mayor intensidad, en los productos cárnicos (colores amarillentos y rojizos de la grasa, olores muy desagradables, etc.) y en los productos pre-cocinados donde se forma un olor y sabor característico al almacenarse en congelación o refrigeración (olor a nevera), formación de agregados proteicos que confieren estructura fibrosa, etc. Finalmente, la ingestión de radicales libres y de alguno de los productos finales de la oxidación se asocia con el desarrollo de enfermedades degenerativas en el consumidor (tumores, enfermedad cardiovascular, etc), lo que provoca una creciente preocupación social.

La información existente sobre el nivel máximo aceptable de 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 con el transcurso de la misma, por lo que se suele recurrir al índice del ácidos tiobarbitúrico o TBA (expresado como mg de MDA por kg de carne). De acuerdo con nuestra experiencia, un valor inferior a 0,5 corresponde a carne de una calidad óptima. Cuando el índice se aproxima a 1 (o como máximo 1,5) afecta negativamente a la calidad de los productos cárnicos que se produzcan. Por encima de 1,5 (o 2) afecta negativamente a la calidad para el consumo en fresco. No obstante, la medida es muy heterogénea y puede variar notablemente entre laboratorios y entre ensayos, por lo que las comparaciones son de poca utilidad cuando no son en las mismas situaciones comerciales o experimentales. Por encima de un valor inicial, lo más importante es la tendencia a sufrir procesos oxidativos.

En la práctica, la evolución del índice TBA en la carne del cerdo es muy variable. Mientras en algunas ocasiones se alcanza el umbral de 1,5-2 en pocos días, otras veces la oxidación se desarrolla tan lentamente que prácticamente nunca llega a constituir un problema (figura 10). Aunque algunos factores de variación y sus interacciones no son suficientemente conocidos, existe abundante información que demuestra que la susceptibilidad de los tejidos a sufrir procesos de oxidación depende de la alimentación recibida por los animales, fundamentalmente el tipo de ácido graso y la presencia de agentes antioxidantes en los tejidos.

Figura 10.- Relación entre el tipo de grasa añadida en el alimento y la evolución de la oxidación en muestras conservadas en refrigeración (datos medios obtenidos a partir de otros autores y de trabajos no publicados).



3.2.1.-Ácidos grasos

La susceptibilidad de la grasa a sufrir procesos de oxidación depende del número de insaturaciones de los ácidos grasos que la constituyen, porque la presencia de un doble enlace produce un desequilibrio en la molécula que facilita la formación de radicales libres. En un estudio en condiciones experimentales se ha estimado 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 (Grosch, 1970). Por este motivo, se admite de forma generalizada que la administración de piensos con alto contenido en ácidos grasos poliinsaturados (PUFA) aumenta marcadamente la susceptibilidad de la carne a sufrir procesos oxidativos. En la figura 10 se puede observar la evolución del índice TBA en varios grupos de cerdos alimentados con piensos que incorporan distintas fuentes de grasa (datos medios obtenidos a partir de otros autores y de trabajos no publicados). Se puede observar que efectivamente la incorporación de grasas de origen animal (de elevado contenido en ácidos grasos monoinsaturados y saturados) y aceites de alto contenido en ácidos grasos monoinsaturados produce una menor oxidación en las carnes durante el almacenamiento que la utilización de piensos de alto contenido en C18:2, si bien es preciso señalar que la diferencia no es de gran magnitud. En un trabajo recientemente publicado en pollos se ha puesto de manifiesto también una escasa diferencia en la susceptibilidad frente a la oxidación, señalándose que las recomendaciones que limitan el aporte de C18:2 basadas en la obtención de canales con una consistencia adecuada son suficientes para garantizar una estabilidad frente a la oxidación aceptable (Sanz et al, 1999). Es probable que la situación en ganado porcino sea parecida. No obstante, cuando se rebasa el umbral del 12-15% de C18:2 y se va a destinar la carne a la elaboración de productos cárnicos

se puede producir una marcada oxidación con desarrollo de coloraciones indeseables y olores y sabores a rancio que fuerzan la necesidad de estabilizar la oxidación con un aporte adecuado de antioxidantes.

Como se ha señalado anteriormente, en sistemas musculares se cree que el lugar donde se inicia la oxidación es en los lípidos de membrana, porque tienen una proporción elevada de ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga (PUFA) con un gran número de insaturaciones (≥ 4). Dentro de los PUFA, el principal representante de los ácidos grasos de la familia n-6 es el ácido araquidónico, con 4 dobles enlaces. A partir de los ácidos grasos de la familia n-3, los PUFA mayoritarios en las membranas celulares son el C20:5 y el C22:6, con un número de insaturaciones superior y por ello mucho más susceptibles a sufrir procesos oxidativos. Por este motivo la incorporación de aceites con alto contenido en ácidos grasos del tipo n-3 produce un efecto mucho más marcado sobre la oxidación que los de la familia n-6 (figura 10). En este caso sí se hace preciso enriquecer los piensos con vitamina E, incluso aunque se destine al mercado de carne fresca.

Existe una competición entre los PUFA de las familias n-6 y n-3 por ocupar lugares en los fosfolípidos de la membrana celular, de modo que si existe un desequilibrio en el alimento, se manifiesta en la relación n-6/n-3 de las membranas. Frecuentemente la relación es mucho menor en los ingredientes convencionales utilizados en alimentación animal que en las grasas que se incorporan en la ración (que suelen tener 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 consumen piensos con aceite de girasol u otra fuente de C18:2 (López Bote et al, 1997) (figura 10).

3.2.2.- Antioxidantes

La adición de antioxidantes fenólicos (BHT, BHA, etoxiquín) retrasa el desarrollo de la reacción de oxidación, por lo que se utilizan de una forma generalizada en alimentación animal. No obstante, estos antioxidantes apenas se absorben por lo que solo ejercen su efecto estabilizando las grasas de los alimentos pero no la de los productos animales. Por otra parte existe abundante información que indica que estos compuestos son potencialmente cancerígenos, lo que ha generado un creciente interés en estabilizar los productos frente a la oxidación con alternativas más naturales. Algunos antioxidantes pueden ser absorbidos y almacenados en los tejidos, ejerciendo su función *in vivo*. El principal beneficio de esta práctica es que la efectividad es muy superior por distribuirse uniformemente en todos los tejidos y estructuras subcelulares. De hecho el tratamiento es efectivo incluso en piezas no troceadas ni picadas y que por tanto no podrían ser alcanzadas por antioxidantes añadidos después del sacrificio. A ello hay que añadir que son compuestos naturales y que no se añaden durante la manipulación o procesado (por tanto no debe etiquetarse en el producto final).

Algunos trabajos recientes indican que la vitamina E se degrada muy poco durante la elaboración de productos cárnicos, y su papel antioxidante se ejerce todavía en los productos finales, colaborando en la estabilización del color y retrasando el deterioro oxidativo y la

desección (Isabel et al., 1999). Todo ello proporciona un interés adicional a la suplementación del pienso con antioxidantes, dado el gran valor añadido de estos productos. En este mismo sentido hay que añadir que el Cerdo Ibérico recibe un aporte considerable de α y γ tocoferol en su alimentación característica en montanera, lo que posiblemente esté relacionado con la alta calidad de sus productos (Rey et al., 1998).

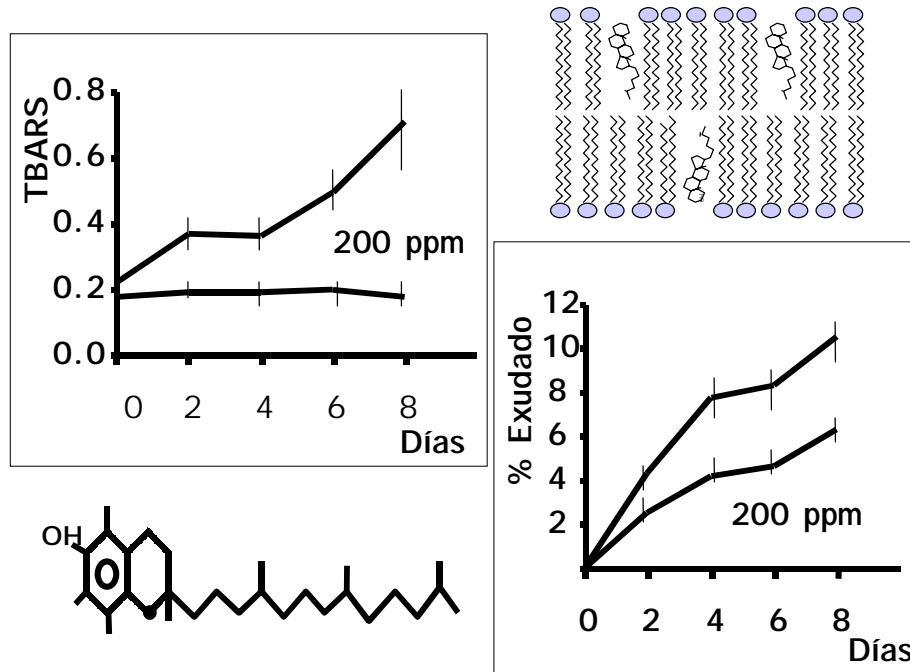
3.2.2.1.- Vitamina E

En la naturaleza existen de forma natural cuatro tocoferoles (α , β , δ , γ) y cuatro tocotrienoles (α , β , δ , γ) con actividad vitamina E. De ellos algunos tienen un potente efecto antioxidante tanto *in vitro* como *in vivo*, como es el caso fundamentalmente del α y del γ tocoferol. El α -tocóferol se acumula en las membranas celulares y es el antioxidante liposoluble con mayor concentración en ellas, protegiendo frente a la acción de radicales libres *in vivo* (Asghar et al., 1989). Las necesidades de vitamina E se han establecido considerando la mínima dosis que evita la presentación de problemas biológicos en los cerdos y se estiman en 16 UI/kg de pienso hasta 10 kg de peso vivo, 11 UI/kg de pienso hasta los 120 kg de peso vivo. Esto produce una concentración en el tejido muscular de alrededor de 2 $\mu\text{g/g}$ (Rey et al., 1997). En cerdas gestantes y lactantes la recomendación asciende a 44 UI/kg (NRC, 1998).

Como ocurre con la mayor parte de los compuestos liposolubles, una vez absorbidos por el organismo animal, los excesos no necesarios para realizar una función biológica a corto plazo pueden ser almacenados, al permanecer disueltos en los lípidos animales, por lo que existe una relación directa entre dosis y concentración en los tejidos. Por ello, a diferencia de los que ocurre con las vitaminas hidrosolubles, puede ser interesante en algunas circunstancias comerciales administrar dosis superiores a las mínimas establecidas para obtener un beneficio adicional.

La vitamina E tiene un núcleo hidroquinona o anillo cromanol unido a una cadena isoprenoide de 12 carbonos (figura 11). Las diferencias entre las distintas formas son debidas a la posición y el número de grupos metilo en el anillo cromanol. La diferente posición en el espacio de los grupos metilo crea las distintas formas racémicas de los tocoferoles y tocotrienoles. Si los grupos metilo se encuentran en el mismo plano en el espacio, se habla de formas R y si son en planos diferentes, se habla de formas S. El isómero natural del α -tocóferol, posee tres grupos metilos en las posiciones 2, 4 y 8 de la cadena isoprenoide en un mismo plano y por eso se llama también 2R, 4R, 8R o RRR α -tocóferol, o bien d- α -tocóferol. La forma sintética, es conocida como dl- α -tocóferol, y es una mezcla en la misma proporción de los isómeros R y S. En la posición 6 del anillo cromanol posee un grupo alcohol. Si esta posición es ocupada por otros grupos se tienen las formas ésteres de la vitamina E. El grupo más importante que suele sustituir al alcohol en esa posición es el acetato, el isómero natural es el d- α -tocóferol acetato y el sintético es conocido como acetato de dl- α -tocóferol.

Figura 11.- Estructura y localización en el interior de las membranas celulares de la molécula de tocoferol. Efecto en la pérdida de exudado y en la oxidación de la carne durante el almacenamiento (Monahan et al., 1993)



Se acepta que *in vivo* la mayor capacidad antioxidante la posee el α -tocoferol (Machlin, 1991), mientras *in vitro* la mayor actividad antioxidante corresponde al γ -tocoferol (Duthie et al., 1991). Efectos adicionales relacionados con la calidad de la carne por la suplementación de vitamina E es una menor pérdida de exudado durante el almacenamiento, probablemente debido a que preserva la integridad de las membranas (Figura 11). Aunque en la especie porcina los resultados sobre el color de la carne son de mucha menor magnitud que en ganado vacuno, se ha señalado que podría estabilizar la oxidación de los pigmentos hemínicos (Monahan et al., 1993).

Al parecer, la absorción del γ -tocoferol es muy pobre comparada con la del α -tocoferol, y algunos autores han encontrado la participación de sistemas preferenciales para la deposición de α -tocoferol en los animales (Behrens y Madere, 1982). La absorción de α -tocoferol a partir de acetato de α -tocoferol (forma éster) parece ser similar a la de formas no sintéticas (Mathias et al., 1981), sin embargo, en estudios realizados con concentraciones elevadas de formas sintéticas en humanos se ha demostrado que existe una limitación para la hidrólisis del enlace éster (consumos mayores a 900 mg dl- α -tocoferol acetato por día) (Baker et al., 1986).

La principal fuente de vitamina E comercializada para formulación es la mezcla de isómeros dl- α -acetato de α -tocoferol. Este compuesto se considera como referencia para el establecimiento de la actividad biológica (1mg = 1 UI).

- Nivel de inclusión

Existen un gran número de estudios que han demostrado la relación positiva entre la administración de vitamina E y su posterior concentración en los tejidos. Sin embargo existen pocos trabajos sistemáticos que fijen unas recomendaciones en dosis y tiempos de administración. Por otra parte, la dificultad analítica de los tocoferoles en piensos y tejidos animales hacen que los datos aportados en la bibliografía sean muy heterogéneos y por ello escasamente comparables entre sí.

Roth y Kirchgessner (1975) aportaron cantidades crecientes de acetato de tocoferol en pienso desde 5 hasta 95 mg/kg y encontraron una respuesta lineal de la incorporación de vitamina E en los tejidos según la dosis suministrada. Sin embargo Machlin y Gabriel (1982) trabajando con ratas, pollos, patos y terneros, encontraron una respuesta logarítmica entre el α -tocoferol aportado en el alimento y el analizado en plasma y diversos tejidos. En un trabajo más reciente Hoppe et al., (1993) administraron dosis de 0, 20, 40, 80 y 160 IU de acetato de dl- α -tocoferol/kg de pienso respectivamente (6 animales por tratamiento). Los análisis de α -tocoferol se realizaron a través de una saponificación de la muestra y detector de fluorescencia. De acuerdo con estos autores, existe una relación logarítmica entre la dosis de vitamina E (expresado en mg de acetato de dl- α -tocoferol/kg de pienso) y la concentración de α -tocoferol en los distintos tejidos (expresado como μg α -tocoferol/g de tejido fresco), pudiéndose establecer diversas ecuaciones:

Plasma	$y = - (1,08 \pm 0,27) + (0,89 \pm 0,07) \ln x$ ($r^2 = 0,61$, $p < 0,0001$)
M. Longissimus dorsi	$y = - 3,2 + 2,09 \ln x$ ($r^2 = 0,77$, $p < 0,0001$)
Hígado	$y = - 10,2 + 5,54 \ln x$ ($r^2 = 0,62$, $p < 0,0001$)
Tejido adiposo	$y = - 13,9 + 7,63 \ln x$ ($r^2 = 0,63$, $p < 0,0001$)

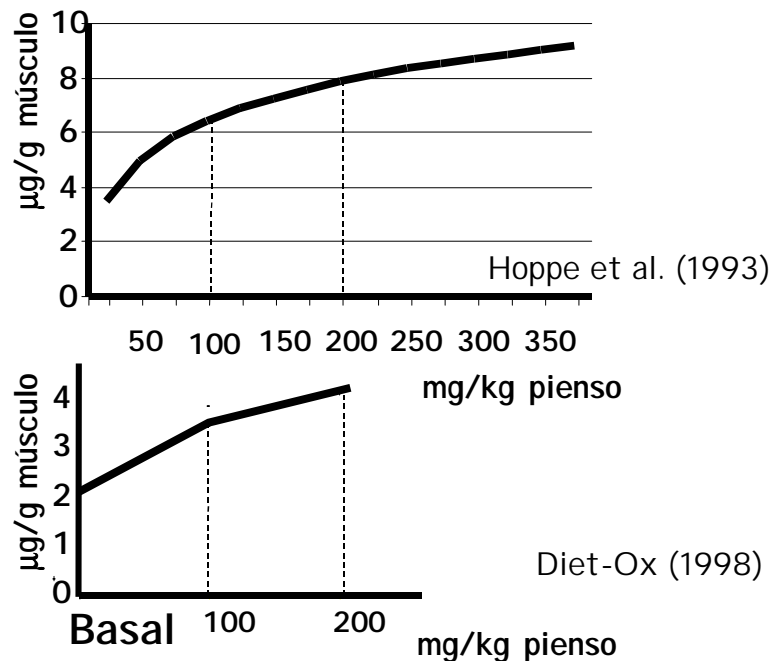
Como se puede observar, las mayores concentraciones de vitamina E se encuentran en el siguiente orden decreciente: tejido adiposo, hígado y músculo Longissimus dorsi.

No obstante, cuando se comparan las concentraciones que encuentran estos autores con la mayor parte de la bibliografía existente (figura 12) se puede observar que son mucho más elevadas (casi el doble) que en la mayor parte de los casos.

Recientemente se ha desarrollado un proyecto de investigación en el ámbito de la Unión Europea (Diet-Ox, 1998), que incluye un total de 14 laboratorios que se han intercalibrado entre sí, por lo que los datos son perfectamente comparables. Si se utiliza la información aportada exclusivamente por estos 14 laboratorios (y sólo en experimentos en los que se aportan piensos enriquecidos en vitamina E durante al menos siete semanas) se obtiene una curva de respuesta muy parecida a la de Hoppe et al. (1993), pero con concentraciones en los tejidos mucho menores. De acuerdo con los datos de estos 14 grupos de investigación, la concentración en tejidos de α -tocoferol en el músculo debe situarse entre 3,5 y 4 $\mu\text{g/g}$ para que tenga un efecto antioxidante. Por debajo de esta concentración el efecto es muy poco marcado. Esto equivale a la inclusión de 100 - 200 mg de acetato de α -tocoferol por kg de

pienso. Estos datos están de acuerdo con la mayor parte de la bibliografía existente y con las recomendaciones más generalmente utilizadas (Buckley et al., 1995).

Figura 12.- Relación entre la concentración de acetato de α -tocoferol en el pienso y la concentración de α -tocoferol en el tejido muscular.



- Tiempo de administración

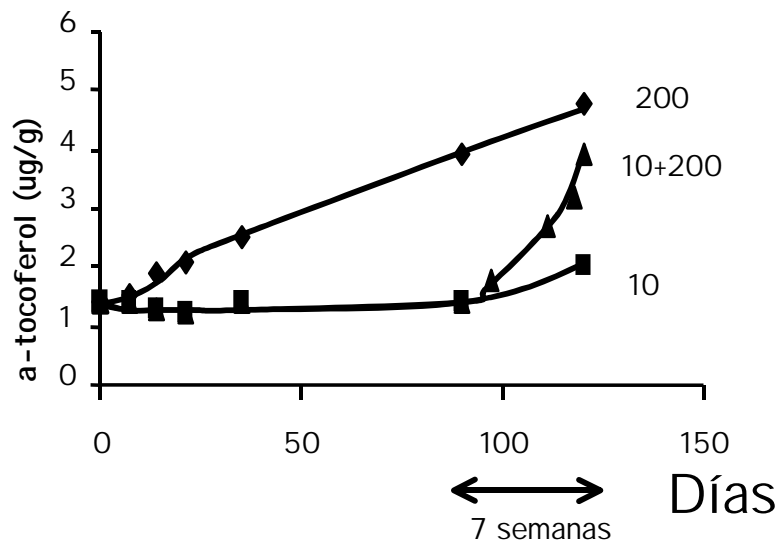
Por tratarse de un nutriente de elevado coste, al tratar de establecer una recomendación de suplementar con vitamina E el pienso de cerdos se hace preciso considerar no solo la dosis óptima, sino el tiempo de administración.

También en este caso se han seleccionado los trabajos de dos grupos de investigación pertenecientes al grupo de los 14 que constituían el proyecto Diet-Ox. Por una parte, Morrissey et al. (1996) encontraron que la suplementación con 200 mg/kg de pienso durante 7 semanas antes del sacrificio produce una concentración de 4 $\mu\text{g/g}$ de tejido, sólo levemente inferior a la de los animales que recibieron pienso suplementado con esta misma concentración durante toda la fase de crecimiento. De acuerdo con estos trabajos, el pienso enriquecido durante las últimas 7 semanas hace ascender la concentración de α -tocoferol en el tejido muscular mucho más eficientemente (alrededor de 0,07 $\mu\text{g/g}$ al día) que el aporte mantenido durante un periodo mucho más elevado (0,03 $\mu\text{g/g}$ al día) (figura 13).

Mucho más recientemente Monahan (1999, comunicación personal) han llevado a cabo un estudio que incluye varios tiempos de administración y distintas dosis. La administración un pienso con 1000, 500 ó 200 mg/kg de vitamina E produce un aumento medio de 0,18; 0,10

y 0,04 $\mu\text{g/g}$ de músculo al día. Es decir, aproximadamente 0,20 ng por g de tejido al día por cada mg de vitamina E aportado en el pienso por encima de las necesidades. Esto quiere decir que si se aportan 1000 mg/kg de pienso, en solo una semana se alcanzan 3,8 $\mu\text{g/g}$ de tejido. En el experimento de Monahan no se llega a alcanzar esta concentración en músculo en las cuatro semanas de duración del ensayo aportando 200 mg/kg, si bien un cálculo teórico permite fijar el periodo necesario alrededor de las seis semanas. De una forma similar, en el trabajo de Morrissey et al (1996) se tardaron cinco semanas en alcanzar 3,9 $\mu\text{g/g}$ de tejido muscular suplementando con 200 mg vitamina E/kg pienso.

Figura 13.- Evolución de la concentración de α -tocoferol como consecuencia de la administración de un pienso con una concentración basal o enriquecido en 200 mg/kg y administrado durante toda la fase de crecimiento cebo o exclusivamente durante las últimas 7 semanas (Morrissey et al, 1996).



De acuerdo con estas estimaciones se puede conseguir la misma concentración en músculo administrando una concentración de 1000 mg/kg durante 1 semana, que 500 mg/kg durante 2 semanas o 200 mg/kg durante 5-6 semanas. En todos los casos el consumo extra se sitúa alrededor de 20-22 g por cerdo y la eficiencia de acumulación de tocoferol en los tejidos se puede estimar que es inferior al 5% del total ingerido.

- Otros factores que afectan a la deposición de vitamina E en los tejidos

La relación entre el consumo y la deposición tisular de vitamina E en los tejidos del cerdo puede verse afectada por otros factores como el selenio, la presencia de ácidos grasos insaturados, aminoácidos sulfurados, retinol, cobre, hierro y antioxidantes sintéticos (Ullrey, 1981).

Al comparar piensos con o sin la inclusión de grasa añadida, se observa de forma general una concentración más elevada (entre un 10 y un 15%) en los grupos que reciben piensos engrasados. Este hecho puede ser parcialmente debido al alto contenido de tocoferoles

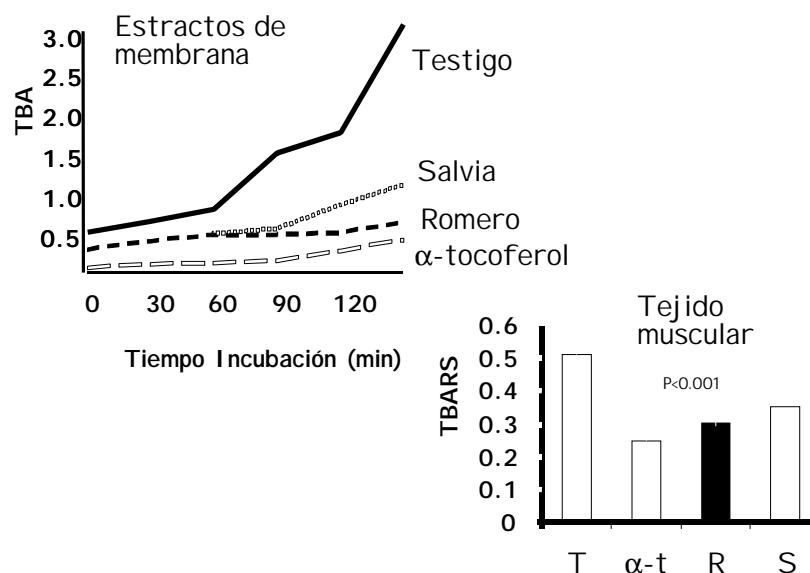
en aceites vegetales, aunque no exclusivamente, porque se continúa observando el mismo fenómeno (aunque con menor magnitud) incluso aunque se aporten grasas animales, por lo que es probable que la absorción de tocoferoles se favorezca por la presencia de grasa añadida en el pienso. Otro factor que afecta a la deposición de α -tocoferol es la capacidad oxidativa de la fibra muscular, los músculos oxidativos presentan una mayor concentración de vitamina E asociada a una mayor contenido en fosfolípidos, un mayor desarrollo vascular en estos músculos y una mayor actividad de las enzimas mitocondriales (Jensen et al., 1998).

3.2.2.2.- Otros antioxidantes

Se ha sugerido recientemente que la presencia de β -caroteno puede tener un importante papel frente a la peroxidación lipídica, aunque la utilización práctica dista mucho de conocerse adecuadamente, debido a la complejidad de los fenómenos implicados y de las interacciones con otros antioxidantes y ácidos grasos. Por otra parte, la vitamina C, además de participar directamente captando radicales libres en el citoplasma, también puede participar en la regeneración de vitamina E y el glutatión. Algunas proteínas plasmáticas también se ha demostrado que poseen poder antioxidante.

En una serie de experimentos realizados en pollos de aptitud cárnica se ha puesto de manifiesto que la incorporación de extractos de plantas con actividad antioxidante (salvia, romero) en el pienso puede estabilizar la carne frente a la oxidación. Incluso fue posible aislar e identificar algunos compuestos antioxidantes (carnosol, rosmarínquinona) en los tejidos del pollo (López Bote et al., 1998, figura 14). No obstante, cuando se ensayó con estos mismos extractos en piensos para cerdos no se encontró ningún efecto antioxidante y no se pudo poner de manifiesto la presencia de estos compuestos en los tejidos. Es probable que las diferencias en la absorción y metabolismo de grasas entre cerdo y pollos sean los responsables de esta diferencia.

Figura 14.- Efecto de la inclusión de extractos de salvia y romero en la alimentación del pollo de aptitud cárnica en la oxidación de la carne (López Bote et al., 1998).



3.3.- Color

En la carne fresca existe una relación entre el color y la consistencia de la grasa, por lo que todo lo señalado referente al control de la consistencia (fundamentalmente a través del ácido linoleico) son también de utilidad para conseguir una grasa blanca. La grasa líquida permite observar otros constituyentes como el tejido conectivo, carotenoides o capilares sanguíneos. Por este motivo, cuando el tejido adiposo no se encuentra totalmente solidificado tiene una apariencia gris o amarillenta.

3.4.- Grasa intramuscular

La grasa intramuscular o de veteado proporciona sapidez, aroma, sabor y jugosidad a la carne. En bibliografía anglosajona y centroeuropea se encuentran recomendaciones de que para mantener los atributos de calidad es preciso que la carne contenga al menos un 2% de grasa intramuscular (Bejerholm y Barton Gade, 1986), si bien, nuestras costumbres gastronómicas y la tradición en el procesado de la carne hacen que se prefieran carnes con un contenido superior, aunque no exactamente cuantificado.

El contenido en grasa intramuscular está muy relacionado con el engrasamiento global de la canal, aunque algunos factores pueden modificar el reparto de grasa y favorecer su deposición entre las fibras musculares sin modificar marcadamente el engrasamiento (y por tanto la eficiencia productiva). Por ejemplo, la raza Duroc y los híbridos que de ella se obtienen, tienen mayor proporción de grasa intramuscular (Núñez et al., 1990). Si se descuenta el efecto general sobre el engrasamiento, la administración *ad libitum* o restringida no parece afectar de forma marcada el contenido en grasa intramuscular (Barton Gade, 1987). Por otra parte, los animales castrados tienen mayor porcentaje de grasa intramuscular.

Se han realizado un gran número de ensayos para explorar las posibilidades de modificar el contenido de grasa intramuscular mediante la alimentación con resultados poco satisfactorios. En una revisión reciente, Madsen et al. (1992) señalan un posible efecto de la insaturación de la grasa (grasa animal o de palma frente a aceite de colza o de girasol), pero no queda suficientemente aclarado al no aportar los autores información sobre los piensos, el engrasamiento de la canal, el consumo, etc. En este mismo sentido, Warnants et al., (1996) observan un moderado efecto significativo de la concentración de C18:2 en el pienso, que a concentraciones elevadas podrían aumentar el contenido de lípidos neutros (triglicéridos). Este es sin duda un hecho que merece ser estudiado con mayor profundidad. Ni estos autores ni Rey et al. (datos no publicados) no observan un efecto en la grasa intramuscular relacionado con la relación n-6/n-3 en el pienso.

Por otra parte, Cisneros et al. (1996) han señalado un posible efecto del aporte de proteína en la grasa intramuscular. La hipótesis de estos autores es que el aporte de determinados aminoácidos por encima de las necesidades hace que se introduzcan en el músculo, pero no se lleguen a utilizar (por estar en desequilibrio respecto a la demanda de los ribosomas). Por economía de transporte, es posible que estos aminoácidos se utilicen para sintetizar lípidos en el propio tejido muscular, aumentando así la grasa de veteado. Aunque en

alguno de los tratamientos llegan a encontrar un efecto significativo, los datos ofrecen poca repetibilidad y necesitan confirmación

3.5.- Otras posibilidades de actuación

Dado el gran potencial que ofrece la grasa para ser modificada mediante la alimentación, existen muchas alternativas de incuestionable interés futuro. En este apartado solo se mencionarán brevemente algunas de las posibilidades.

3.5.1.- Manipulación de la concentración de ácidos grasos

Existen amplias posibilidades para modificar la proporción de ácidos grasos en los tejidos del cerdo para adaptarse a la demanda de los consumidores. Entre las alternativas ensayadas con éxito se encuentran el enriquecimiento con C18:1 (hasta el 60% de la grasa) o con ácidos grasos de la familia n-3, la reducción en la concentración de ácidos grasos saturados (hasta el 22-25%), etc. (St John et al., 1987, Miller et al., 1990).

3.5.2.- Separación de la grasa y el magro

La separación de la grasa y el magro (o *splitting meat*) es un fenómeno asociado al sacrificio de animales jóvenes y a un deficiente desarrollo del tejido conectivo. Algunos trabajos recientes indican la posibilidad de modificar la maduración del colágeno mediante una reducción de la relación n-6/n-3 hasta un valor próximo a 10-12. La actual tendencia al aporte de piensos con alto contenido en C18:2 podría provocar un desequilibrio en los eicosanoides que regulan la maduración del colágeno (Wander et al., 1997). También la suplementación de vitamina D podría producir un efecto beneficioso en este sentido.

3.5.3.- Síndrome del estrés porcino/ Carnes PSE

Aunque el síndrome del estrés porcino es un problema de base genética, frecuentemente resulta poco aconsejable prescindir de unos animales muy eficientes y bien conformados, por lo que puede ser interesante tratar de minimizar mediante una alimentación adecuada los problemas de las carnes pálidas, blandas y exudativas. Algunos trabajos recientes indican que los animales estrés susceptibles tienen alterada la relación n-6/n-3 de los fosfolípidos celulares, tendencia a sufrir procesos oxidativos *in vitro* y fractura de las membranas celulares, lo que propicia la pérdida de líquidos (Otten et al., 1997). Aunque se ha ensayado con poco éxito la suplementación con antioxidantes, es posible que una correcta combinación de ácidos grasos y antioxidantes pueda ofrecer interés.

4.- REFERENCIAS

- ANDERSON, R.E., BOTTINO, N.R. y REISER, R. (1970) *Lipids* 5: 161-164.
ASHGAR, A., LIN, C.F., GRAY, J.I., BUCKELY, D.J., BOOREN, A.M., CRACKEL, R. y FLEGAL, C.J. (1989) *Br. Poultry Sci.* 30:815-823.

- BAKER, H., HANDELMAN, G.J. SHORT, S., MACHLIN, L.J., BCHAGAVAN, H.M., DRATZ, E.A. y FRANK O. (1986) *Am. J. Clin. Nutr.* **43**: 382-387.
- BARTON-GADE, P.A. (1987) *Livest. Prod. Sci.* **16**: 187-196.
- BEHRENS, W.A. y MADERE, R. (1982) *Nutr. Research* **2**: 611-618.
- BEJERHOLM, C. y BARTON GADE P.A. (1986) *Proc 32nd EAA EMMRW*, pp: 389.
- BENSADOUN, A. y KOMPIANG, I.P. (1979) *Federation Proceedings* **38**: 2622-2626.
- BERSCHAWER, F. (1984) *Commision of the European Communities, Luxemburgo, Ed. J.D. Wood.* pp: 74-82.
- BOLES, J.A., PATIENCE, J.F., SCHAEFER, A.L. y AALHUS, J.L. (1994) *Meat Sci.* **37**: 181-194.
- BOULARD, J., BOUYSSIERE, M., CHEVILLON, P., KERISIT, R. y JOSSEC, P. (1995) *Techni-Porc* pp: 21-31.
- BROOKS, C.C. (1971) *J. Anim. Sci.* **33**: 1224-1231.
- BUCKLEY, D.J. MORRISEY, P.A. y GRAY, J.I. (1995) *J. Anim. Sci.* **73**: 3122-3130.
- CHRISTIE, W.W. y MOORE, J.H. (1970a) *Bioch. Biophys. Acta.* **210**: 46-56.
- CHRISTIE, W.W. y MOORE, J.H. (1970b) *Lipids* **5**: 921-928.
- CHWALIBOG, A. JAKOBSEN, K.; HENCKEL, S. y THORBEEK, G. (1992) *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr.* **68**: 123-135.
- CHWALIBOG, A. y THORBEEK, G. NA. (1995) *Archiv. Anim. Nitr.* **48**: 53-61.
- CISNEROS, F., ELLIS, M., BAKER, D.H., EASTER, R.A. y MCKEITH, F.K. (1996) *Anim. Sci.* **63**: 517-522.
- CLARKE, S.D.; ROMSOS, D.R. y LEVEILLE, G.A. (1977) *J. Nutr.* **107**: 1277-1287.
- COURBOULAY, V. y MASSABIE, P. (1994) *Journ. Recherche Porcine France* **26**: 207-212.
- COURBOULAY, V. y MASSABIE, P. (1996) *Journ. Recherche Porcine France* **28**: 157-162.
- CUNNANE, S.C. y ANDERSON, M.J. (1997) *J. Nutr.* **1**: 146-152.
- CUNNINGHAM, H.M. (1968) *J. Anim. Sci.* **27**: 424-430.
- DUTHIE, G.G., GONZALEZ, B.M., MORRICE, P.C. y ARTHUR, J.R. (1991) *Free Rad. Res.* **15**: 35-40.
- DUTHIE, G.G.; WAHLKE, K.W.J., HARRIS, C.I., ARTHUR, J.R. y MORRICE, P.C. (1992) *Arch. Biochem. Biop.* **296**: 592-596.
- ELLIS e ISBELL (1926) *J. Biol. Chem.* **69**: 239-248.
- EMKEN, E.A. (1994) *Am. J. Clin. Nutr.* **6**: S1023-S1028.
- ENGESETH, N.J. (1990) Ph.D. Thesis. Michigan State University. USA.
- FONTANILLAS, R., BARROETA, A., BAUCCELLS, M.D. y GUARDIOLA, F. (1998) *J. Anim. Sci.* **76**: 1045-1055.
- GRAY, J.I. y PEARSON, A.M. (1987) *Adv. Meat Res.* **3**: 221-269.
- GIRARD, J.P., BUCHARLES, C., BERDAGUE, J.L. y RAMIHONE, M. (1989) *Fleischwirtsch* **69**: 255-260.
- HOPPE, P.P., SCHONER, F.-J., WIESCHE, H., STAHLER-GEYER, A., KAMMER, J., y HOCHADEL, H. (1993) *J. Vet. Med. S.A.* **40**: 219-228.
- ISABEL, B., LOPEZ-BOTE, C.J., REY, A.I. y SANZ, R. (1999) *Meat Sci.* **51**: 227-232.
- JENSEN, C. (1998) Ph.D.-thesis. The Royal Veterinary and Agricultural University Copenhagen.
- KAMAL-ELDIN, A. y APPELQVIST, L. (1996) *Lipids* **31**: 671-701.
- KANNER, J. y HAREL, S. (1985) *Arc. Biochem. Biophys.* **237**: 314-321.
- KOCH, D.E., PEARSON, A.M., MAGEE, W.T., HOEFER, J.A. y SCHWEIGERT, B.S. (1968) *J. Anim. Sci.* **27**: 360-365.
- LARICK, D.K.; TURNER, B.E.; SCHOENHERR, M.T.; COFFEY, M.T. y PILKINGTON, D.H. (1992) *J. Anim. Sci.* **70**: 1397-1403.
- LEAT, W.M.F., CUTHBERTSON, A., HOWARD, A.N. y GRESHAM, G.A. (1964) *J. Agric. Sci.* **63**: 311-317.
- LEBRET, B. y MOUROT, J. (1998) *INRA Prod Anim.* **11**: 131-143.
- LIN, C.F., GRAY, J.I., ASGHAR, A., BUCKLEY, D.J., BOOREN, A.E. y FLEGAL, C.J. (1989) *J. Food Sci.* **54**: 1457-1460.
- LÓPEZ BOTE, C., SANZ, M., ISABEL, B., PEREZ DE AYALA, P. y FLORES, A. (1997) *Can. J. Anim. Sci.* **77**: 301-306.
- LOPEZ-BOTE, C.J., GRAY, J.I., GOMAA, E.A. y FLEGAL, C.J. (1998) *Br. Poult. Sci.* **39**: 57-61.
- MACDOUGALL, D. y DISNEY, J.G. (1967) *J. Food Technol.* **2**: 285-297.
- MACHLIN, L.J. y GABRIEL, E. (1982) *Annals New York Acad. Sci.* **393**: 48-60.
- MACHLIN, L.J. (1991) Marcel Dekker, New York. L.J. Machlin, Editor. pp: 99-144.
- MADSEN, A., JAKOBSEN, K. y MORTENSEN, H.P. (1992) *Acta Agric. Scan. Anim. Sci.* **42**: 220-225.
- MATHIAS, P.M., HARRIES, T.J., PETERS, T.J. y MULLER, D.T. R. (1981) *J. Lipid Res.* **22**: 829-836.
- MILLER, M.F.; SCHACKELFORD, S.D.; HAYDEN, K.D. y REAGAN, J.O. (1990) *J. Anim. Sci.* **68**: 1624-1631.
- MONAHAN, F.J., GRAY, J.I., BOOREN, A.M., MILLER, E.R., BUCKLEY, D.J., MORRISSEY, P.A. y GOMAA, E.A. (1993) *J. Agric. Food Chem.* **40**: 1310-1315.
- MORGAN, C.A., NOBLE, R.C., COCCHI, M. y McCARTNEY, R. (1992) *J. Sci. Food Agric.* **58**: 357-368.
- MORRISSEY, P.A., BUCKLEY, D.J., SISK, H., LYNCH, B. y SHEEHY, P.J. (1996) *Meat Sci.* **44**: 275-283.

- MOUROT, J., AUMAITRE, A. y MOUNIER, A. (1992) *Scienc. Aliments.* 12: 743-755.
- MOUROT, J., KOUBA, M. y PEINIAU, P. (1995) *Com. Biochem. Physiol.* 111B: 379-384.
- MYER, R.O., JOHNSON, D.D., KNAUFT, D.A., GORBET, D.W., BRENDEMUHL, J.H. y WALKER, W.R. (1992) *J. Anim. Sci.* 70: 3734-3741 .
- NATIONAL RESEARCH COUNCIL (1998) 10th edition. Nat. Acad. Press.
- NUÑEZ, F., LOPEZ-BOTE, C.J., GARCÍA, C. y VENTANAS, J. (1990) *Anaporc* 88: 45-50.
- OTTEN, W., LAIZZO, P.A. y EICHINGER, H.M. (1997) *J. Lipid Res.* 38: 2023-2034.
- REY, A.I., LÓPEZ BOTE, C. y SANZ, R. (1997) *Anim. Sci.* 65: 515-520.
- REY, A.I., ISABEL, B., CAVA, R. y LOPEZ-BOTE, C.J. (1998) *Can. J. Anim. Sci.* 78: 441-443.
- RHEE, K.S., ZIPRIN, Y.A., ORDONEZ, G. y BOHAC, C.E. (1988) *Meat Sci.* 23: 201-207.
- ROTH, F.X. y KIRCHGESSENER, M. (1975) *Int.. Z. Vit. Ern. Forschung* 45: 333-341.
- SANZ, M., FLORES, A. y LOPEZ-BOTE. (1999) *Poult. Sci.* 78: 378-382.
- SHACKELFORD, S.D., REAGAN, J.O., HAYDON, K.D. y MILLER.M.F. (1990) *Meat Sci.* 30: 59-73.
- SMITH, L.L. (1981) Plenum Press. New York.
- ST.JOHN, L.C.RULE, D.C., KNABE, D.A., MERSMANN, H.J. y SMITH, S.B. (1987) *J. Nutr.* 117: 2021-2026.
- ST.JOHN, L.C., YOUNG, C.R., KNABE, D.A., THOMPSON, L.D., SCHELLING, G.T., GRUNDY, S.M. y SMITH, S.B. (1987) *J. Anim. Sci.* 64: 1441-1447.
- STIEBING, A., KUHNE, D. y RODEL, W. (1993) *Fleisch.* 73: 1169-1172.
- WANDER, C.R., HAKK, A.H., GRADUB, L.G., DU, S. y JEWELL, E.D. (1997) *J.Nutr.* 127: 1198-1205.
- WARNANTS, N., VAN OECKEL, M.J. y BOUCQUE, C.C. (1996) *Meat Sci.* 44: 125-144.
- WISEMAN, J. y AGUNBIADÉ, J.A. (1998) *Livest. Prod. Sci.* 54: 217-227.
- WHITTINGTON, F.M., PRESCOTT, N.J., WOOD, J.D. y ENSER, M. (1986) *J. Sci. Food Agric.* 37: 753-761.
- WOOD, J.D. (1984) *Commision of the European Communities, Luxemburgo, Ed. J.D. Wood.* pp 9-14.
- WOOD, J.D., BOUXTON, P.J., WHITTINGTON, F.M. y ENSER, N. (1986) *Livestock Prod. Sci.* 25: 73-82.
- WOOD, J.D., WHELEHAN, O.P., ELLIS, M., SMITH, W.F. y LAIRD, R. (1983) *Anim. Prod.* 36: 389-397.