



UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID
Facultad de Veterinaria

**ESTUDIO DE LA FRACCIÓN LIPÍDICA DE
CERDOS MANTENIDOS EN MONTANERA O
ALIMENTADOS CON PIENSOS SUPLEMENTADOS
CON COBRE, VITAMINA E O DISTINTOS TIPOS
DE GRASA.**

Ana Rey Muñoz
1999

ACTA DEL GRADO DE DOCTOR

Reunido el Tribunal axaminador, constituido por los miembros que suscriben la presente Acta, el aspirante defendió su Tesis doctoral, que habia escrito libremente sobre el siguiente tema:

Estudio de la fracción lipídica de cereales mantenidos en humedad o alimentados con pieensos suplementados con cohe, vitamina E o distruks tipo de grasa

Ha sido dirigida por: *Dr. Clemente López Bote*
Dr. Rafael Sanz Arias

Terminada la lectura y contestada por el tesando las objeciones formuladas por los Sres. Miembros del Tribunal éste calificó dicho trabajo con la nota de

sobresaliente "cum laude" por unanimidad

Madrid, 16 de Octubre de 1999

EL PRESIDENTE LOS VOCALES EL SECRETARIO

[Signature]

[Signature]
[Signature]

[Signature]

[Signature]

El juez

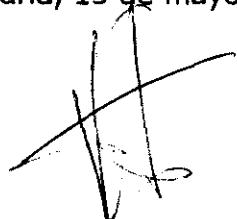
[Signature]

D. CLEMENTE JOSE LÓPEZ BOTE, PROFESOR TITULAR DE NUTRICIÓN Y ALIMENTACIÓN ANIMAL DE LA FACULTAD DE VETERINARIA DE LA UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID.

CERTIFICA:

Que la tesis doctoral titulada "**Estudio de la fracción lipídica de cerdos mantenidos en montanera o alimentados con piensos suplementados con cobre, vitamina E o distintos tipos de grasa**", de la que es autora la licenciada en Veterinaria D^a Ana Isabel Rey Muñoz, ha sido realizada en la Cátedra de Nutrición y Alimentación Animal, bajo la dirección del que suscribe y cumple las condiciones exigidas para optar al título de Doctor en Veterinaria.

Madrid, 15 de mayo de 1999

A handwritten signature in black ink, consisting of several overlapping strokes that form a stylized, somewhat abstract representation of the name 'Clemente López Bote'.

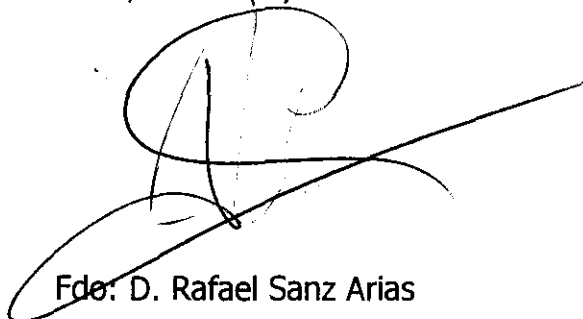
Fdo: D. Clemente López Bote

D. RAFAEL SANZ ARIAS, PROFESOR TITULAR DE NUTRICIÓN Y ALIMENTACIÓN ANIMAL DE LA FACULTAD DE VETERINARIA DE LA UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID.

CERTIFICA:

Que la tesis doctoral titulada "**Estudio de la fracción lipídica de cerdos mantenidos en montanera o alimentados con piensos suplementados con cobre, vitamina E o distintos tipos de grasa**", de la que es autora la licenciada en Veterinaria D^a Ana Isabel Rey Muñoz, ha sido realizada en la Cátedra de Nutrición y Alimentación Animal, bajo la dirección del que suscribe y cumple las condiciones exigidas para optar al título de Doctor en Veterinaria.

Madrid, 15 de mayo de 1999

A handwritten signature in black ink, consisting of a large, stylized 'R' and 'A' followed by a long horizontal stroke.

Fdo. D. Rafael Sanz Arias

Esta Tesis ha sido llevada a cabo gracias a las siguientes **BECAS y PROYECTOS DE INVESTIGACIÓN:**

STUDIES OF THE INFLUENCE OF VITAMIN E ON MEAT QUALITY OF IBERIAN PIGS.
Contrato de Investigación Empresa-Universidad (Art 11 LRU).

DIETARY TREATMENT AND OXIDATIVE STABILITY OF MUSCLES AND MEAT PRODUCTS.
Unión Europea (AIR CT94-1577).

Beca predoctoral Complutense. Convocatoria 1996. UCM.

FAIR CT96-5067. Unión Europea. Marie Curie Training Grants

PUBLICACIONES generadas hasta la fecha.

Rey, A., López, C., Soares, M. and Isabel, B. (1996). Determination of α -tocopherol in pork with high intramuscular fat content. *Grasas y Aceites* Vol 47 Fasc. 5 , 331-334.

Rey, A., López-Bote, C and Sanz Arias (1997). Effect of extensive feeding on α -tocopherol concentration and oxidative stability of muscle microsomes from Iberian pigs. *Animal Science*, 65 : 515-520.

Rey, A., Isabel, B., Cava, R. and López-Bote, C. (1998). Dietary acorns provide a source of gamma-tocopherol to pigs raised extensively. *Can. J. Anim. Sci.* 78:441-443.

Rey, A.I.; Isabel, B; López-Bote, C.J. (1998). Diet-dependent trend of lipid oxidation is modified by salt addition in iberian pigs. *Proceedings del 44th Congreso ICOMST*. Barcelona 31 agosto-5 septiembre.

ABREVIATURAS

@ =Arroba (11.5 kg)
ACERIBER = Asociación de cerdos ibéricos
ASICI = Asociación Interprofesional del Cerdo Ibérico
ACL = Longitud media de la cadena
AEA = Anuario de estadística agraria
aprox = aproximadamente
BHA = Butil hidroxianisol
BHT = Butil hidroxitolueno
BSTFA = Bis (trimetilsilil) trifluoroacetamida
C14:0 = Ácido mirístico
C15:0 = Ácido pentadecanoico
C16:0 = Ácido palmítico
C16:1 n-9 = Ácido palmitoleico
C17:0 = Ácido margárico
C17:1 = Ácido heptadecenoico
C18:0 = Ácido esteárico
C18:1 n-7 = Ácido vacénico
C18:1 n-9 = Ácido oleico
C18:2 = Ácido linoleico
C18:3 = Ácido linolénico
C19:0 = Ácido nonadecanoico
C20:0 = Ácido araquídico
C20:1 n-9 = Ácido eicosenoico
C20:3 n-9 = Ácido eicosatrienoico
C20:4 n-6 = Ácido araquidónico
C20:5 n-3 = Ácido eicosapentanoico
C22:1 n-9 = Ácido erúcido
C22:4 n-6 = Ácido docosatetraenoico
C22:5 n-3 = Ácido docosapentanoico
C22:6 n-3 = Ácido docosahexanoico
CAR = Cardiolípidinas
COPS = Óxidos de colesterol
FABP = Proteína ligadora de ácidos grasos
GMD = Ganancia media diaria
Ha = Hectarea
HDL = Lipoproteínas de alta densidad
HPLC = Cromatografía de líquidos de alta presión
IACE = Informe anual eurocarne
im = intramuscular
IU = Unidades internacionales
LDL = Lipoproteínas de baja densidad
LIN = Aceite de linaza
LPC = Lisofosfatidilcolina
M = Molar
MELN = Materias extractivas libres de nitrógeno
MS = Materia seca

m² = metro cuadrado
MDA = Malonaldehído
mg = miligramos
min = Minutos
mM = milimolar
MUFA = Ácidos grasos monoinsaturados
N = Normal
NS = No significativo
n-3 = Ácidos grasos n-3
n-6 = Ácidos grasos n-6
n-9 = Ácidos grasos n-9
nm = nanómetros
OH = Hidróxido
OL = Aceite de oliva
P = Probabilidad
PC = Fosfatidilcolina
PE = Fosfatidiletanolamina
PI = Fosfatidilinositol
ppm = partes por millón
PS = Fosfatidilserina
PUFA = Ácidos grasos poliinsaturados
rpm = revoluciones por minuto
s = segundo
SD = Desviación standard
SPH = Esfingomielina
SUN = Aceite de girasol
T = Pienso testigo o control
TBARS = Sustancias reactivas al ácido tiobarbitúrico
TBHQ = Terciar-butilhidroquinona
TLC = Cromatografía en capa fina
U/S= Relación insaturado/saturado
UE = Unión europea
UI = Índice de insaturación
v = volumen
Vit = Vitamina
VLDL = Lipoproteínas de muy baja densidad
VP = Valor peróxido
vs = versus
Σ = Sumatorio
μg = microgramo
μl = microlitro

*“Toma tu tiempo para soñar.
Soñemos hoy lo que vamos a realizar mañana”*

ÍNDICE

INDICE

I.- REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	1
I.A.- EL CERDO IBÉRICO Y SU SISTEMA DE PRODUCCION	1
I.A.1.-INTRODUCCIÓN	1
I.A.2.- EL MEDIO NATURAL DEL CERDO IBÉRICO: LA DEHESA	1
I.A.3.- EL CERDO IBÉRICO.	4
I.A.3.a.- DEFINICIÓN E HISTORIA	4
I.A.3.b.- CENSO	7
I.A.3.c.- IMPORTANCIA ECONÓMICA.	8
I.A.4.- LA PRODUCCIÓN TRADICIONAL DEL CERDO IBÉRICO: EL CERDO IBÉRICO Y LA DEHESA.	9
I.A.4.a.- INTRODUCCIÓN. EL SISTEMA TRADICIONAL.	9
I.A.4.b.- INTERÉS ACTUAL.	12
I.B.- IMPORTANCIA DE LA CALIDAD EN LA PRODUCCIÓN DEL CERDO IBÉRICO	13
I.C.- ALTERNATIVAS A LA PRODUCCIÓN TRADICIONAL DEL CERDO IBÉRICO.....	16
I.C.1.- INTRODUCCIÓN.....	16
I.C.2.- MODIFICACIÓN DE LA COMPOSICIÓN Y LAS CARACTERÍSTICAS DE LA GRASA POR LA ALIMENTACIÓN. 18	
I.C.2.a.- GRASA Y ALIMENTACIÓN EN EL CERDO	18
I.C.2.a.1.-Digestión y absorción de la grasa.....	18
I.C.2.a.2.-Síntesis de ácidos grasos	22
I.C.2.a.3.-Deposición tisular	26
I.C.2.b.- MODIFICACIÓN DE LA ESTABILIDAD DE LA GRASA FRENTE A LA OXIDACIÓN MEDIANTE LA ALIMENTACIÓN.....	29
I.C.2.b.1.- Introducción	29
I.C.2.b.2.- Mecanismo de oxidación de los lípidos	30
I.C.2.b.3.- Factores que afectan a la oxidación de la grasa.....	32
I.C.2.b.3.1.- Grado de insaturación de las grasas.....	32
I.C.2.b.3.2.- Sustancias que favorecen la oxidación lipídica.	35
I.C.2.b.3.3.- Sustancias que inhiben la oxidación lipídica	39
I.C.3.- FACTORES NO GRASOS.	56
II.- MATERIAL Y MÉTODOS	58
I.A.- MATERIAL.....	58
II.A.1.- REACTIVOS.....	58
II.A.2.- APARATOS.....	58
II.A.3.- BIOLÓGICOS	61
II.B.- MÉTODOS.....	61
II.B.1.- PRODUCCIÓN DE LOS ANIMALES	61
II.B.1.a. CERDOS IBÉRICOS (<i>EXPERIMENTO 1</i>).	61
II.B.1.b. CERDOS BLANCOS (<i>EXPERIMENTO 2</i>).	62
II.B.2.- TOMA DE MUESTRAS.....	64
II.B.2.a.- CERDOS IBÉRICOS (<i>EXPERIMENTO 1</i>).	64
II.B.2.b.- CERDOS BLANCOS (<i>EXPERIMENTO 2</i>).	64
II.B.3.- ANÁLISIS DE LOS ALIMENTOS SUMINISTRADOS A LOS ANIMALES.....	65
II.B.3.a.- ANÁLISIS POR EL MÉTODO DE WENDE.	65
II.B.3.b.- EXTRACCIÓN, CUANTIFICACIÓN, SEPARACIÓN E IDENTIFICACIÓN DE LA GRASA DE LOS ALIMENTOS SUMINISTRADOS.....	66
II.B.3.c.- DETERMINACIÓN DEL CONTENIDO EN VITAMINA E DE LAS BELLOTAS, HIERBA Y PIENSOS COMPUESTOS.	67
II.B.3.d.- DETERMINACIÓN DEL CONTENIDO EN COBRE DE LOS PIENSOS COMPUESTOS.	68

II.B.4.A.- EXTRACCIÓN, SEPARACIÓN, IDENTIFICACIÓN Y CUANTIFICACIÓN DE LA GRASA SUBCUTÁNEA.....	64
II.B.4.a.1.- Extracción y cuantificación de la grasa subcutánea siguiendo el método de Bligh y Dyer (1959).....	64
II.B.4.a.2.- Separación, identificación y cuantificación de los ácidos grasos por cromatografía de gases.....	64
II.B.5.-ANÁLISIS DE LAS MUESTRAS DEL TEJIDO MUSCULAR.....	65
II.B.5.A.- ANÁLISIS DEL TEJIDO MUSCULAR POR EL MÉTODO DE WENDE.....	65
II.B.5.B.- EXTRACCIÓN, SEPARACIÓN, IDENTIFICACIÓN, Y CUANTIFICACIÓN DE LA GRASA INTRAMUSCULAR.....	65
II.B.5.b.1.- Extracción de la grasa intramuscular por el método de Marmer y Maxwell.....	65
II.B.5.b.2.- Separación, identificación y cuantificación de los ácidos grasos por cromatografía de gases.....	66
II.B.5.b.3.- Separación, identificación y cuantificación de las distintas fracciones de lípidos neutros y polares por cromatografía en capa fina (TLC).....	66
II.B.5.c.- DETERMINACIÓN DEL CONTENIDO EN VITAMINA E DEL TEJIDO MUSCULAR.....	67
II.B.5.c.1.- Cerdos Ibéricos.....	67
II.B.5.c.2.- Cerdos Blancos.....	69
II.B.5.d.- DETERMINACIÓN DEL CONTENIDO EN COBRE DEL TEJIDO MUSCULAR.....	69
II.B.5.e.- DETERMINACIÓN DEL GRADO DE OXIDACIÓN DEL TEJIDO MUSCULAR REFRIGERADO SEGÚN EL ÍNDICE DE TBA.....	69
II.B.5.f.- DETERMINACIÓN DEL GRADO DE OXIDACIÓN DEL TEJIDO MUSCULAR PREVIAMENTE TRATADO CON SAL SEGÚN EL ÍNDICE DE TBA.....	70
II.B.5.g.- DETERMINACIÓN DEL GRADO DE OXIDACIÓN DEL TEJIDO MUSCULAR CALENTADO SEGÚN EL ÍNDICE DE TBA.....	70
II.B.5.h.- DETERMINACIÓN DEL GRADO DE OXIDACIÓN DE HOMOGENEIZADOS DEL TEJIDO MUSCULAR POR INDUCCIÓN.....	71
II.B.5.i.- DETERMINACIÓN DEL CONTENIDO EN ÓXIDOS DE COLESTEROL DEL TEJIDO MUSCULAR CALENTADO.....	72
II.B.5.j.- DETERMINACIÓN DE PIGMENTOS TOTALES DEL TEJIDO MUSCULAR.....	74
II.B.5.k.- MEDIDA DEL COLOR.....	74
II.B.5.l.- DETERMINACIÓN DE LA CAPACIDAD DE RETENCIÓN DE AGUA DEL MÚSCULO <i>LONGISSIMUS DORSI</i>	75
II.B.5.m.- EXTRACCIÓN, DETERMINACIÓN DEL GRADO DE OXIDACIÓN Y ESTUDIO DE LA COMPOSICIÓN DE MICROSOMAS DEL TEJIDO MUSCULAR.....	75
II.B.5.m.1.-Extracción de los microsomas del tejido muscular.....	75
II.B.5.m.2.-Determinación del grado de oxidación de los microsomas.....	76
II.B.5.m.3.-Determinación del contenido en vitamina E de las membranas microsomales.....	77
II.B.5.m.4.-Extracción, identificación y cuantificación de los ácidos grasos de las membranas microsomales.....	77
II.B.6.- ANÁLISIS DE LAS MUESTRAS DE TEJIDO HEPÁTICO.....	78
II.B.6.A.- COMPOSICIÓN DEL TEJIDO HEPÁTICO.....	78
II.B.6.B.- EXTRACCIÓN, SEPARACIÓN, IDENTIFICACIÓN Y CUANTIFICACIÓN DE LA GRASA HEPÁTICA POR EL MÉTODO DE MARMER Y MAXWELL.....	78
II.B.6.b.1.- Extracción de la grasa hepática.....	78
II.B.6.b.2.- Separación, identificación y cuantificación de los ácidos grasos por cromatografía de gases.....	78
II.B.6.c.- DETERMINACIÓN DEL CONTENIDO DE VITAMINA E DEL TEJIDO HEPÁTICO.....	79
II.B.6.d.- DETERMINACIÓN DEL CONTENIDO EN COBRE DEL TEJIDO HEPÁTICO.....	79
II.B.6.e.- DETERMINACIÓN DEL GRADO DE OXIDACIÓN DE HOMOGENEIZADOS DE TEJIDO HEPÁTICO POR INDUCCIÓN.....	79
II.B.7.- TRATAMIENTO ESTADÍSTICO.....	79

III.- PARTE EXPERIMENTAL I 80

III. A.- OBJETIVOS..... 80

III. B.- RESULTADOS 80

III.B.1.- COMPOSICIÓN ANALÍTICA DE LAS RACIONES EXPERIMENTALES.....	81
III.B.2.- PARÁMETROS PRODUCTIVOS DE LOS CERDOS IBÉRICOS EN RELACIÓN CON LA ALIMENTACIÓN.....	83
III.B.3.- COMPOSICIÓN QUÍMICA Y CONTENIDO EN MICROMINERALES DEL TEJIDO MUSCULAR, HEPÁTICO Y MICROSOMAS MUSCULARES EN RELACIÓN CON LA ALIMENTACIÓN.....	84
III.B.4.- COMPOSICIÓN EN ÁCIDOS GRASOS DE LA GRASA DE LOS TEJIDOS MUSCULAR, HEPÁTICO Y SUBCUTÁNEO SEGÚN LA ALIMENTACIÓN.....	90
III.B.4.A.- COMPOSICIÓN EN ÁCIDOS GRASOS DE LA GRASA INTRAMUSCULAR.....	90
III.B.4.B.- COMPOSICIÓN EN ÁCIDOS GRASOS DE LA GRASA SUBCUTÁNEA.....	92
III.B.4.C.- COMPOSICIÓN EN ÁCIDOS GRASOS DE LA GRASA HEPÁTICA.....	92
III.B.4.D.- COMPOSICIÓN EN ÁCIDOS GRASOS DE LOS MICROSOMAS MUSCULARES.....	98
III.B.5.- OXIDACIÓN DE LOS DISTINTOS TEJIDOS DEL CERDO IBÉRICO EN RELACIÓN CON LA ALIMENTACIÓN.....	99
III.B.5.A.- OXIDACIÓN DEL TEJIDO MUSCULAR.....	99

Oxidación del tejido muscular en refrigeración	99
Oxidación inducida de homogeneizados de tejido muscular	100
III.B.5.B.- OXIDACIÓN ESTIMULADA DE LOS MICROSOMAS MUSCULARES	101
III.B.5.C.- OXIDACIÓN DEL TEJIDO MUSCULAR CON 2% DE CLNA CONSERVADO EN REFRIGERACIÓN.	101
III.B.5.D.- DETERMINACIÓN DE ÓXIDOS DE COLESTEROL EN EL TEJIDO MUSCULAR.	104
III.B.5.E.- OXIDACIÓN ESTIMULADA DE HOMOGENEIZADOS DE TEJIDO HEPÁTICO	105
III.B.5.F.- EFECTO DE LA ALIMENTACIÓN SOBRE LA OXIDACIÓN DE LOS PIGMENTOS MUSCULARES.	105
III.B.5.G.- PÉRDIDAS POR EXUDADO DEL MÚSCULO <i>LONGISSIMUS DORSI</i> EN RELACIÓN CON LA ALIMENTACIÓN	107
III.C.- DISCUSIÓN	108
IV.- PARTE EXPERIMENTAL II.....	151
IV. A.- OBJETIVOS.....	151
IV.B.- RESULTADOS	152
IV.B.1.-COMPOSICIÓN ANALÍTICA DE LAS RACIONES EXPERIMENTALES.....	152
IV.B.2.- PARÁMETROS PRODUCTIVOS DE LOS CERDOS BLANCOS SEGÚN LA ALIMENTACIÓN.	155
IV.B.3.- COMPOSICIÓN QUÍMICA DEL TEJIDO MUSCULAR DE CERDOS BLANCOS SEGÚN LA ALIMENTACIÓN.	155
IV.B.4.- CONTENIDO EN α -TOCOFEROL DEL MÚSCULO <i>LONGISSIMUS DORSI</i> DE CERDOS BLANCOS EN RELACIÓN CON LA ALIMENTACIÓN.	155
IV.B.5.- COMPOSICIÓN EN ÁCIDOS GRASOS DEL MÚSCULO <i>LONGISSIMUS DORSI</i> SEGÚN LA ALIMENTACIÓN.	156
IV.B.6.- OXIDACIÓN DEL MÚSCULO <i>LONGISSIMUS DORSI</i> DE CERDOS BLANCOS SEGÚN LA ALIMENTACIÓN.	166
IV.B.6.A.- OXIDACIÓN DEL TEJIDO MUSCULAR EN REFRIGERACIÓN	166
IV.B.6.B.- INDUCCIÓN A LA OXIDACIÓN DE HOMOGENEIZADOS DE TEJIDO MUSCULAR POR HIERRO.	168
IV.B.6.C.- OXIDACIÓN DEL TEJIDO MUSCULAR TRATADO POR EL CALOR Y REFRIGERADO.....	168
IV.B.7.- DETERMINACIÓN DE ÓXIDOS DE COLESTEROL DEL TEJIDO MUSCULAR DE CERDO	173
IV.B.8.- ESTUDIO DE LA OXIDACIÓN DE LOS MICROSOMAS MUSCULARES.	175
IV.B.9.- EFECTO DE LA ALIMENTACIÓN SOBRE OTRAS CARACTERÍSTICAS DEL MUSCULO <i>LONGISSIMUS DORSI</i> DE CERDOS BLANCOS.	178
IV.B.9.A.- CAMBIOS EN EL COLOR DEL TEJIDO MUSCULAR	178
IV.B.9.B.- PÉRDIDAS POR EXUDADO DEL TEJIDO MUSCULAR	179
IV.C.- DISCUSIÓN	182
V.- CONCLUSIONES	203
VI.- BIBLIOGRAFÍA	205

INDICE DE TABLAS Y FIGURAS

TABLA 1.1.- PRECIO DE LOS PRODUCTOS DEL CERDO IBÉRICO Y CERDO BLANCO, SEGÚN SU ALIMENTACIÓN, DURANTE LA CAMPAÑA 1997.	8
TABLA 1.2.- CICLOS PRODUCTIVOS MÁS TÍPICOS SEGÚN LA ÉPOCA DE CUBRICIÓN.	10
TABLA 1.3.- NECESIDADES DE VITAMINA E DE DISTINTAS ESPECIES Y RECOMENDACIONES	42
TABLA 1.4.- CONTENIDO DE α -TOCOFEROL EN DISTINTOS TEJIDOS EN EL CERDO (μ G/G) SEGÚN LA DURACIÓN Y EL NIVEL DE SUPLEMENTACIÓN.	44
TABLA 1.5.- COMPARACIÓN DEL EFECTO ANTIOXIDANTE MEDIDA POR TLC A 45°C	47
TABLA 2.1.- COMPOSICIÓN DEL PIENSO BASE (EXPERIMENTO 1) (G/KG).....	58
TABLA 2.2.-COMPOSICIÓN DE LAS RACIONES EXPERIMENTALES (EXPERIMENTO 2) (G/KG).....	59
TABLA 3.1.- COMPOSICIÓN ANALÍTICA DE LAS RACIONES EXPERIMENTALES DE CERDOS IBÉRICOS	81
TABLA 3.2.- PESOS DE LOS ANIMALES AL INICIO DEL PERIODO DE CEBO, PESOS AL SACRIFICIO, PESO DE LAS CANALES Y MEDIDAS DE LA CANAL Y DE LOS JAMONES DE CERDOS IBÉRICOS ALIMENTADOS CON LAS RACIONES EXPERIMENTALES. ..	83
TABLA 3.3.- COMPOSICIÓN QUÍMICA DEL TEJIDO MUSCULAR DE CERDOS IBÉRICOS ALIMENTADOS CON LAS RACIONES EXPERIMENTALES.	84
TABLA 3.4.- COMPOSICIÓN QUÍMICA DE MUESTRAS DE HÍGADO DE CERDOS IBÉRICOS ALIMENTADOS CON LAS RACIONES EXPERIMENTALES.	85
TABLA 3.5.- CONTENIDO DE VITAMINA E DE LOS MICROSOMAS MUSCULARES DE CERDOS IBÉRICOS ALIMENTADOS CON LAS RACIONES EXPERIMENTALES.	86
TABLA 3.6.- COMPOSICIÓN DE LOS LÍPIDOS NEUTROS DE LA GRASA INTRAMUSCULAR DE CERDOS IBÉRICOS ALIMENTADOS CON LAS RACIONES EXPERIMENTALES.	91
TABLA 3.7.- COMPOSICIÓN DE LOS LÍPIDOS POLARES DE LA GRASA INTRAMUSCULAR DE CERDOS IBÉRICOS ALIMENTADOS CON LAS RACIONES EXPERIMENTALES.	91
TABLA 3.8.- COMPOSICIÓN DE ÁCIDOS GRASOS (%) DE LOS LÍPIDOS NEUTROS DE LA GRASA INTRAMUSCULAR DE CERDOS IBÉRICOS ALIMENTADOS CON LAS RACIONES EXPERIMENTALES.	93
TABLA 3.9.- COMPOSICIÓN DE ÁCIDOS GRASOS (%) DE LOS LÍPIDOS POLARES DE LA GRASA INTRAMUSCULAR DE CERDOS IBÉRICOS ALIMENTADOS CON LAS RACIONES EXPERIMENTALES.	94
TABLA 3.10.- COMPOSICIÓN DE ÁCIDOS GRASOS (%) DE LOS LÍPIDOS TOTALES DE LA GRASA SUBCUTÁNEA DE CERDOS IBÉRICOS ALIMENTADOS CON LAS RACIONES EXPERIMENTALES.	95
TABLA 3.11.- COMPOSICIÓN DE ÁCIDOS GRASOS (%) DE LOS LÍPIDOS NEUTROS DE LA GRASA HEPÁTICA DE CERDOS IBÉRICOS ALIMENTADOS CON LAS RACIONES EXPERIMENTALES.....	96
TABLA 3.12.- COMPOSICIÓN DE ÁCIDOS GRASOS (%) DE LOS LÍPIDOS POLARES DE LA GRASA HEPÁTICA DE CERDOS IBÉRICOS ALIMENTADOS CON LAS RACIONES EXPERIMENTALES.....	96
TABLA 3.13.- COMPOSICIÓN EN ÁCIDOS GRASOS (%) DE LOS LÍPIDOS DE LA GRASA DE MICROSOMAS DEL MÚSCULO LONGISSIMUS DORSI DE CERDOS IBÉRICOS ALIMENTADOS CON LAS RACIONES EXPERIMENTALES.	98
TABLA 3.14.- SUSTANCIAS REACTIVAS AL ÁCIDOS TIOBARBITÚRICO (TBARS) DEL MÚSCULO LONGISSIMUS DORSI CONSERVADO EN REFRIGERACIÓN (4°C) DE CERDOS IBÉRICOS, EXPRESADO COMO MG MALONALDEHIDO/KG MÚSCULO.100	
TABLA 3.15.- OXIDACIÓN INDUCIDA POR HIERRO DE HOMOGENEIZADOS DE MÚSCULO LONGISSIMUS DORSI DE CERDOS IBÉRICOS (NMOLES MALONALDEHIDO/MG DE PROTEÍNA) DURANTE UN PERIODO DE INCUBACIÓN DE 2 HORAS A 37 °C.100	
TABLA 3.16.- OXIDACIÓN INDUCIDA POR MIOGLOBINA-H ₂ O ₂ DE MICROSOMAS DE MÚSCULO LONGISSIMUS DORSI DE CERDOS IBÉRICOS (NMOLES MALONALDEHIDO/MG PROTEÍNA) DURANTE UN PERÍODO DE INCUBACIÓN DE 2 HORAS A 37 °C... 101	
TABLA 3.17.- SUSTANCIAS REACTIVAS AL ÁCIDO TIOBARBITÚRICO (TBARS) (MG MALONALDEHIDO/KG DE MÚSCULO) DEL MÚSCULO LONGISSIMUS DORSI DE CERDOS IBÉRICOS CON UN 2 % DE CLNA, CONSERVADO EN REFRIGERACIÓN (4°C).102	
TABLA 3.18 Y FIG. 3.16.- ÓXIDOS DE COLESTEROL (COPS) (μ G/G) DEL MÚSCULO LONGISSIMUS DORSI CALENTADO DE LOS CERDOS IBÉRICOS ALIMENTADOS CON LAS RACIONES EXPERIMENTALES.	104
TABLA 3.19.- OXIDACIÓN INDUCIDA POR HIERRO DE HOMOGENEIZADOS DE TEJIDO HEPÁTICO DE CERDOS IBÉRICOS (NMOLES MALONALDEHIDO/MG PROTEÍNA) DURANTE UN PERIODO DE INCUBACIÓN DE 2 HORAS A 37°C.	105
TABLA 3.20.- CAMBIOS EN EL COLOR (VALOR CIELAB A*) DEL MÚSCULO LONGISSIMUS DORSI DE CERDOS IBÉRICOS MEDIDOS CON EL MINOLTA CR300.....	106
TABLA 3.21.- CAMBIOS EN EL COLOR (VALOR CIELAB L*) DEL MÚSCULO LONGISSIMUS DORSI DE CERDOS IBÉRICOS MEDIDOS CON EL MINOLTA CR300.....	106
TABLA 3.22.- ÁCIDOS GRASOS DEL MÚSCULO MASÉTERO, GRASA SUBCUTÁNEA E HÍGADO DE CERDOS IBÉRICOS ALIMENTADOS CON BELLOTA O PIENSOS COMPUESTOS	118
TABLA 4.1.- COMPOSICIÓN ANALÍTICA DE LAS RACIONES EXPERIMENTALES	152
TABLA 4.2.- GANANCIA MEDIA DIARIA, PESOS INICIAL Y FINAL, PESO DE LA CANAL, ESPESOR DE TEJIDO ADIPOSO Y MUSCULAR, % MAGRO EN LA CANAL Y PH A LAS 24 HORAS DE SACRIFICIO DE LOS CERDOS ALIMENTADOS CON LOS PIENSOS SIN GRASA AÑADIDA Y CON 20 G/KG DE GRASA AÑADIDA, CON 10 O 200 MG/KG DE ACETATO DE α -TOCOFEROL.	154

TABLA 4.3.- COMPOSICIÓN DEL TEJIDO MUSCULAR DE LOS CERDOS EXPERIMENTALES ALIMENTADOS CON PIENSOS SIN GRASA AÑADIDA Y CON 20 G/KG DE GRASA AÑADIDA, CON 10 O 200 MG/KG DE ACETATO DE α -TOCOFEROL.....	154
TABLA 4.4.- COMPOSICIÓN DE LOS LÍPIDOS POLARES DE LOS ÁCIDOS GRASOS DEL MÚSCULO LONGISSIMUS DORSI DE CERDOS ALIMENTADOS CON RACIONES SIN GRASA AÑADIDA Y CON 20 G/KG DE GRASA AÑADIDA, CON 10 O 200 MG/KG DE ACETATO DE α -TOCOFEROL.....	165
TABLA 4.4BIS.- COMPOSICIÓN DE LOS LÍPIDOS POLARES (CONTINUACIÓN).....	165
TABLA 4.5.- COMPOSICIÓN DE LOS LÍPIDOS NEUTROS DE LOS ÁCIDOS GRASOS DEL MÚSCULO LONGISSIMUS DORSI DE CERDOS ALIMENTADOS CON RACIONES SIN GRASA AÑADIDA Y CON 20 G/KG DE GRASA AÑADIDA, CON 10 O 200 MG/KG DE ACETATO DE α -TOCOFEROL.....	166
TABLA 4.5BIS.- COMPOSICIÓN DE LOS LÍPIDOS NEUTROS(CONTINUACIÓN).....	167
TABLA 4.6.- SUSTANCIAS REACTIVAS AL ÁCIDO TIOBARBITÚRICO (TBARS) EN MUESTRAS DE MÚSCULO LONGISSIMUS DORSI CONSERVADOS EN REFRIGERACIÓN (4°C) DURANTE 9 DÍAS Y OXIDACIÓN INDUCIDA POR HIERRO A 37°C EN HOMOGENEIZADOS DE MÚSCULO DE CERDOS BLANCOS ALIMENTADOS CON LAS RACIONES EXPERIMENTALES.....	171
TABLA 4.7.- SUSTANCIAS REACTIVAS AL ÁCIDO TIOBARBITÚRICO DE MUESTRAS DE MÚSCULO LONGISSIMUS DORSI DE CERDOS CALENTADAS A 70 °C DURANTE 10 MIN. Y CONSERVADAS EN REFRIGERACIÓN (4°C) DURANTE 9 DÍAS.....	171
TABLA 4.8.- ÓXIDOS DE COLESTEROL DE TEJIDO MUSCULAR DE CERDOS CALENTADO A 70 °C DURANTE 20 MIN. Y REFRIGERADO (4°C) DURANTE 9 DÍAS.....	174
TABLA 4.9.- OXIDACIÓN INDUCIDA POR HIERRO DE MICROSOMAS DEL MÚSCULO LONGISSIMUS DORSI DE CERDOS ALIMENTADOS CON LAS RACIONES EXPERIMENTALES.....	177
TABLA 4.10.- CAMBIOS EN EL COLOR (VALOR CIELAB a* Y L*) DEL MÚSCULO LONGISSIMUS DORSI DE CERDOS MEDIDO CON EL MINOLTA CR300.....	181
TABLA 4.11.- % PÉRDIDAS POR EXUDADO EN EL TEJIDO MUSCULAR FRESCO Y CONGELADO DE CERDOS ALIMENTADOS CON LAS RACIONES EXPERIMENTALES.....	181
TABLA 4.12.- NIVELES DE α Y γ -TOCOFEROLES EN ACEITES VEGETALES.....	184
TABLA 4.13.- % DE ÁCIDOS GRASOS DEL MÚSCULO DE CERDO SEGÚN EL TIPO DE GRASA INCORPORADA EN LA RACIÓN.....	186
TABLA 4.14.- ANÁLISIS FACTORIAL DISCRIMINANTE DE LA OXIDACIÓN POR EL PROCEDIMIENTO STEPWISE EN FUNCIÓN DE LA COMPOSICIÓN EN ÁCIDOS GRASOS Y VITAMINA E DEL MÚSCULO REFRIGERADO A 4 °C BAJO LUZ FLUORESCENTE.....	191
TABLA 4.15.- CONTENIDO DE ÓXIDOS DE COLESTEROL DEL TEJIDO MUSCULAR (μ G/G) SEGÚN LA GRASA INCORPORADA EN LA RACIÓN.....	196
TABLA 4.16.- ANÁLISIS FACTORIAL DISCRIMINANTE POR EL PROCEDIMIENTO STEPWISE EN FUNCIÓN DE LA COMPOSICIÓN EN ÁCIDOS GRASOS Y VITAMINA E DE LOS MICROSOMAS MUSCULARES.....	198

FIGURA 1.1.- SUPERFICIES PROVINCIALES DE ENCINAR Y ALCORNOCAL Y CANTIDAD DE CERDOS IBÉRICOS POR COMUNIDADES AUTÓNOMAS (%)......	3
FIGURA 1.2.- RELACIÓN ENTRE LAS NECESIDADES DEL CERDO IBÉRICO Y LA COMPOSICIÓN QUÍMICA DE LA BELLOTA DE ENCINA Y DEL PASTO, EXPRESADA COMO PORCENTAJE DE LA MATERIA SECA.....	15
FIGURA 1.3.- ABSORCIÓN Y TRANSPORTE DE LOS TRIGLICÉRIDOS.....	19
FIGURA 1.4.- BIOSÍNTESIS DE ÁCIDOS GRASOS DE CADENA PAR.....	23
FIGURA 1.5.- ESQUEMA DE LAS REACCIONES EN CADENA DE LA OXIDACIÓN LIPÍDICA.....	30
FIGURA 1.6.- SUSTANCIAS OBTENIDAS POR LA OXIDACIÓN DEL COLESTEROL.....	30
FIGURA 1.7.- OXIDACIÓN DEL MÚSCULO SEGÚN LA GRASA INCORPORADA EN LA RACIÓN.....	32
FIGURA 1.8.- ACTUACIÓN DEL HIERRO COMO CATALIZADOR EN LA PEROXIDACIÓN LIPÍDICA.....	33
FIGURA 1.9.- COMPARACIÓN ENTRE EL EFECTO PROOXIDANTE DEL FE Y CU.....	34
FIGURA 1.10.- ACTUACIÓN DEL RADICAL FERRIL.....	35
FIGURA 1.11.- REPRESENTACIÓN ESQUEMÁTICA DEL SISTEMA MICROSOMAL ADP-Fe ³⁺ DEPENDIENTE.....	36
FIGURA 1.12.- REACCIONES CATALIZADAS POR LAS ENZIMAS ANTIOXIDANTES.....	38
FIGURA 1.13.- ESTRUCTURA DE TOCOFEROLES Y TOCOTRIENOLES.....	41
FIGURA 1.14.- SÍNTESIS DEL DL- α -TOCOFEROL.....	42
FIGURA 1.15.- ABSORCIÓN Y TRANSPORTE DE VITAMINA E.....	43
FIGURA 1.16.- FUNCIÓN ANTIOXIDANTE DEL α -TOCOFEROL EN LA MEMBRANA CELULAR Y OTROS MECANISMOS DE PROTECCIÓN FRENTE A LA OXIDACIÓN.....	46
FIGURA 1.17.- PEROXIDACIÓN INDUCIDA POR METAMIOGLOBINA/H ₂ O ₂ DE LOS LÍPIDOS DE MICROSOMAS AISLADOS DE MÚSCULO LONGISSIMUS DORSI EN EL CERDO.....	46
FIGURA 1.18.- EFECTO DE LA VITAMINA E SOBRE LA ESTABILIDAD LIPÍDICA DE MUESTRAS DE MÚSCULO DE CERDOS ALIMENTADOS CON DISTINTOS TIPOS DE GRASA.....	49
FIGURA 1.19.- CAMBIOS EN EL VALOR HUNTER 'A' DE MUESTRAS DE MÚSCULO LONGISSIMUS DORSI MANTENIDAS A 4°C BAJO LUZ FLUORESCENTE.....	51
FIGURA 1.20.- PÉRDIDAS POR EXUDADO (%) DE MUESTRAS DE MÚSCULO LONGISSIMUS DORSI MANTENIDAS A 4 °C BAJO LUZ FLUORESCENTE.....	52
FIGURA 2.1.- SEPARACIÓN DE LAS DISTINTAS FRACCIONES DE ÁCIDOS GRASOS NEUTROS Y POLARES POR TLC.....	67

FIGURA 2.2.- CROMATOGRAMAS CARACTERÍSTICOS DEL CONTENIDO EN VIT E DEL MÚSCULO DE CERDOS IBÉRICOS MANTENIDOS EN MONTANERA (A) O ALIMENTADOS CON PIENSO (B).....	68
FIGURA 2.3.- CROMATOGRAMA DE ÓXIDOS DE COLESTEROL DEL MÚSCULO LONGISSIMUS DORSI DE CERDOS BLANCOS	73
FIGURA 3.1.- CONTENIDO DE ALFA Y GAMMA-TOCOFEROL EN LAS RACIONES EXPERIMENTALES.....	82
FIGURA 3.2.- CANTIDADES (%) DE ÁCIDO OLEICO (C18:1), ÁCIDO LINOLEICO (C18:2) Y ÁCIDO LINOLÉNICO (C18:3) EN LAS RACIONES EXPERIMENTALES	82
FIGURA 3.3.- CONCENTRACIÓN DE ALFA Y GAMMA-TOCOFEROL DEL MÚSCULO LONGISSIMUS DORSI DE CERDOS ALIMENTADOS CON LAS RACIONES EXPERIMENTALES	86
FIGURA 3.4.- CONCENTRACIÓN DE ALFA Y GAMMA-TOCOFEROL DE MICROSOMAS MUSCULARES DE CERDOS IBÉRICOS ALIMENTADOS CON LAS RACIONES EXPERIMENTALES.....	86
FIGURA 3.5.- CONCENTRACIÓN DE ALFA -TOCOFEROL DE LOS DISTINTOS TEJIDOS ANALIZADOS DE CERDOS IBÉRICOS ALIMENTADOS CON LAS RACIONES EXPERIMENTALES.....	87
FIGURA 3.6.- CONCENTRACIÓN DE GAMMA-TOCOFEROL DE LOS DISTINTOS TEJIDOS ANALIZADOS DE CERDOS IBÉRICOS ALIMENTADOS CON LAS RACIONES EXPERIMENTALES.....	87
FIGURAS 3.7 Y 3.8. CONCENTRACIÓN DE PIGMENTOS DEL MÚSCULO LONGISSIMUS DORSI DE CERDOS IBÉRICOS ALIMENTADOS CON LAS RACIONES EXPERIMENTALES.	88
FIGURAS 3.9 Y 3.10. CONCENTRACIÓN DE COBRE DEL TEJIDO MUSCULAR (A) Y HEPÁTICO (B) DE CERDOS IBÉRICOS ALIMENTADOS CON LAS RACIONES EXPERIMENTALES.....	89
FIGURAS 3.11 A, B Y C.- LÍPIDOS NEUTROS Y POLARES DEL TEJIDO MUSCULAR Y LÍPIDOS TOTALES DEL TEJIDO SUBCUTÁNEO DE LOS ANIMALES ALIMENTADOS CON LAS RACIONES EXPERIMENTALES.....	92
FIGURA 3.12.- TBARS DEL MÚSCULO LONGISSIMUS DORSI CONSERVADO POR REFRIGERACIÓN (4°C), DE LOS CERDOS IBÉRICOS ALIMENTADOS CON LAS RACIONES EXPERIMENTALES	102
FIGURA 3.13.- PEROXIDACIÓN INDUCIDA DEL MÚSCULO LONGISSIMUS DORSI DE LOS CERDOS IBÉRICOS ALIMENTADOS CON LAS RACIONES EXPERIMENTALES	103
FIGURA 3.14.- PEROXIDACIÓN INDUCIDA DE MICROSOMAS MUSCULARES DE LOS CERDOS IBÉRICOS ALIMENTADOS CON LAS RACIONES EXPERIMENTALES.....	103
FIGURA 3.15.- TBARS DEL MÚSCULO LONGISSIMUS DORSI CONSERVADO POR REFRIGERACIÓN (4°C) DE LOS CERDOS IBÉRICOS ALIMENTADOS CON LAS RACIONES EXPERIMENTALES	103
FIGURA 3.16.- DESCENSO DEL COLOR DURANTE EL PERIODO DE CONSERVACIÓN POR REFRIGERACIÓN (9 DÍAS) DEL MÚSCULO LONGISSIMUS DORSI DE CERDOS IBÉRICOS	106
FIGURA 3.17.- PÉRDIDAS DE EXUDADO DEL MÚSCULO LONGISSIMUS DORSI DE CERDOS EN RELACIÓN CON LAS RACIONES EXPERIMENTALES	107
FIGURA 3.18.- VARIACIONES EN LOS CONTENIDOS DE α Y γ -TOCOFEROL DEL MÚSCULO DE ANIMALES MANTENIDOS EN MONTANERA EN RELACIÓN CON LA PLUVIOSIDAD.....	112
FIGURA 4.1.- COMPOSICIÓN DE C18:1, C18:2 Y C18:3 DE LAS RACIONES EXPERIMENTALES.....	153
FIGURA 4.2.- RELACIÓN DE ÁCIDOS GRASOS N-9/N-3 Y N-6/N-3 DE LAS RACIONES EXPERIMENTALES	153
FIGURA 4.3.- α -TOCOFEROL (μ G/G DE MÚSCULO) DEL MÚSCULO LONGISSIMUS DORSI DE ANIMALES ALIMENTADOS CON LAS RACIONES EXPERIMENTALES.....	156
FIGURAS 4.4 A Y B. EFECTO DE LA INCORPORACIÓN EN EL PIENSO DE GRASA (A) O TIPO DE GRASA (B) SOBRE EL CONTENIDO DE α -TOCOFEROL DEL MÚSCULO LONGISSIMUS DORSI.	156
FIGURA 4.5. CONTENIDO EN ÁCIDOS GRASOS SATURADOS, MONOINSATURADOS Y POLIINSATURADOS DE LOS LÍPIDOS POLARES DEL TEJIDO MUSCULAR DE LOS CERDOS ALIMENTADOS CON RACIONES SUPLEMENTADAS CON 2% DE GRASA O SIN SUPLEMENTAR.	158
FIGURA 4.6. EFECTO DE LA INCORPORACIÓN DE VITAMINA E SOBRE EL CONTENIDO DE ÁCIDOS GRASOS MONOINSATURADOS Y ÁCIDO OLEICO (C18:1) DE LOS LÍPIDOS POLARES DEL MÚSCULO LONGISSIMUS DORSI DE CERDOS.	159
FIGURA 4.7.- COMPOSICIÓN DE LOS ÁCIDOS GRASOS N-9, N-6 Y N-3 DE LOS LÍPIDOS POLARES DEL MÚSCULO LONGISSIMUS DORSI DE ANIMALES QUE RECIBIERON LAS RACIONES EXPERIMENTALES	159
FIGURA 4.8.- COMPOSICIÓN DE LOS ÁCIDOS GRASOS N-9, N-6 Y N-3 DE LOS LÍPIDOS NEUTROS DEL MÚSCULO LONGISSIMUS DORSI DE ANIMALES QUE RECIBIERON LAS RACIONES EXPERIMENTALES	160
FIGURA 4.9.- TBARS DEL MÚSCULO LONGISSIMUS DORSI DE CERDOS ALIMENTADOS CON LAS RACIONES EXPERIMENTALES. 166	166
FIGURA 4.10.- COMPARACIÓN DE LOS VALORES DE TBARS DEL MÚSCULO LONGISSIMUS DORSI DE CERDOS ALIMENTADOS CON LA RACIÓN SIN GRASA AÑADIDA (NF) O LAS RACIONES SUPLEMENTADAS CON ACEITE DE LINAZA CON O SIN VITAMINA E.....	167
FIGURA 4.11.- COMPARACIÓN DE TBARS DEL MÚSCULO LONGISSIMUS DORSI DE CERDOS ALIMENTADOS CON LA RACIÓN SIN GRASA AÑADIDA O LAS RACIONES SUPLEMENTADAS CON ACEITE DE GIRASOL U OLIVA CON O SIN VITAMINA E.....	167
FIGURA 4.12.- OXIDACIÓN INDUCIDA DEL MÚSCULO LONGISSIMUS DORSI DE LOS CERDOS ALIMENTADOS CON LAS RACIONES EXPERIMENTALES.....	168
FIGURA 4.13.- OXIDACIÓN DEL MÚSCULO LONGISSIMUS DORSI TRATADO POR CALOR Y REFRIGERADO DE LOS CERDOS ALIMENTADOS CON LAS RACIONES EXPERIMENTALES.....	168
FIGURA 4.14 A Y B- EFECTO DE LA ADMINISTRACIÓN DE GRASA EN LA RACIÓN (A) E INTERACCIÓN DEL ACEITE DE LINAZA CON EL ACEITE DE OLIVA O GIRASOL (B) SOBRE EL CONTENIDO DE TBARS DEL TEJIDO MUSCULAR CALENTADO Y SIN CALENTAR EN EL DÍA 9 DE CONSERVACIÓN EN REFRIGERACIÓN.....	169

FIGURAS 4.15.A Y B- EFECTO DE LA INCORPORACIÓN DE VITAMINA E (200 MG/KG) (A) E INTERACCIÓN DE LA VITAMINA E CON EL ACEITE DE GIRASOL U OLIVA (B) SOBRE EL CONTENIDO DE TBARS DEL TEJIDO MUSCULAR CALENTADO Y SIN CALENTAR EN EL DÍA 9 DE CONSERVACIÓN EN REFRIGERACIÓN.....	170
FIGURA 4.16.- OXIDOS DE COLESTEROL TOTALES MEDIDOS EN LOS DÍAS 0 Y 9 DEL MÚSCULO LONGISSIMUS DORSI TRATADO POR EL CALOR Y CONSERVADO EN REFRIGERACIÓN.....	173
FIGURA 4.17.- OXIDACIÓN INDUCIDA POR HIERRO DE MICROSOMAS MUSCULARES DE CERDOS ALIMENTADOS CON LAS RACIONES EXPERIMENTALES.....	175
FIGURA 4.18.- OXIDACIÓN INDUCIDA POR HIERRO DE MICROSOMAS MUSCULARES DE CERDOS ALIMENTADOS CON UNA RACIÓN NO SUPLEMENTADA CON GRASA Y RACIONES SUPLEMENTADOS CON ACEITE DE OLIVA O GIRASOL Y/O VITAMINA E.....	175
FIGURA 4.19.- OXIDACIÓN INDUCIDA POR HIERRO DE MICROSOMAS MUSCULARES DE CERDOS ALIMENTADOS CON UNA RACIÓN NO SUPLEMENTADA CON GRASA Y RACIONES SUPLEMENTADAS CON UNA MEZCLA DE ACEITE DE LINAZA Y ACEITE DE OLIVA O GIRASOL Y/O VITAMINA E.....	176
FIGURA 4.20.- CAÍDA DEL VALOR A* DEL MÚSCULO LONGISSIMUS DORSI A LO LARGO DEL TIEMPO.....	178
FIGURAS 4.21 A Y B. EFECTO DE LA VITAMINA E (A) O TIPO DE GRASA (B) SOBRE LOS CAMBIOS DEL VALOR A* DEL MÚSCULO LONGISSIMUS DORSI, DESDE EL DÍA INICIAL AL DÍA 9 DE CONSERVACIÓN EN REFRIGERACIÓN.....	178
FIGURAS 4.22. EFECTO DE LA ADMINISTRACIÓN DE GRASA EN LA RACIÓN SOBRE EL VALOR L* DEL MÚSCULO LONGISSIMUS DORSI MEDIDO EL DÍA 9 DE CONSERVACIÓN EN REFRIGERACIÓN.....	179
FIGURAS 4.23. EFECTO DE LA INCORPORACIÓN DE GRASA EN LA RACIÓN SOBRE LAS PÉRDIDAS POR EXUDADO DEL MÚSCULO LONGISSIMUS DORSI EN EL DÍA 10 DE CONSERVACIÓN EN REFRIGERACIÓN.....	179

I. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

I.- REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

I.A.- EL CERDO IBERICO Y SU SISTEMA DE PRODUCCION

I.A.1.-INTRODUCCIÓN

La producción de cerdo ibérico data de tiempos inmemoriales, existiendo referencias históricas desde la época de la dominación romana, en las que se indica que las piezas cármicas procedentes de la península ibérica eran muy apreciadas (Daza, 1996).

La base territorial forestal sobre la que se asienta es la dehesa, de forma que su supervivencia como raza y sistema productivo, se debe a su perfecta adaptación al medio y a la elevada calidad de sus producciones, siendo uno de los escasos tipos raciales no mejorados que ha sobrevivido a las modernas técnicas de producción porcina (López-Bote et al., 1998a).

Existe un interés creciente en la sociedad por los productos de alta calidad, saludables, artesanales, y cuya producción no ocasione daño sobre el medio ambiente, lo que hace que los productos del cerdo ibérico, debido a su alto precio, vuelvan a alcanzar rentabilidad. Su proceso de elaboración es comparable al más exquisito producto de lujo, al obtenerse a partir de él los productos cármicos más caros del mundo.

I.A.2.- EL MEDIO NATURAL DEL CERDO IBÉRICO: LA DEHESA

En el siglo I a.C., el geógrafo grecorromano Estrabón destacaba en sus escritos (Tomo 2, 1.1) la formidable masa arbórea que cubría la península Ibérica, compuesta mayoritariamente por el denominado 'bosque mediterráneo' -encinas, alcornoques, algarrobos, quejigos, robles, madroños- y matorral. Tal era la frondosidad que se decía que una ardilla podría recorrer íntegramente el territorio peninsular de norte a sur sin necesidad de pisar en el suelo. Algunas estimaciones indican que antes de que se iniciase la acción humana,

aproximadamente el 80% del territorio peninsular estaría compuesto por bosque mediterráneo (Cabo, 1975).

Las guerras mantenidas en la península, la continua búsqueda de pastos y zonas cultivables, el mayor espaciamiento arboreo, la poda del arbolado y el control del matorral, son factores que hicieron posible llegar al monte hueco o dehesa como una agrupación vegetal estable.

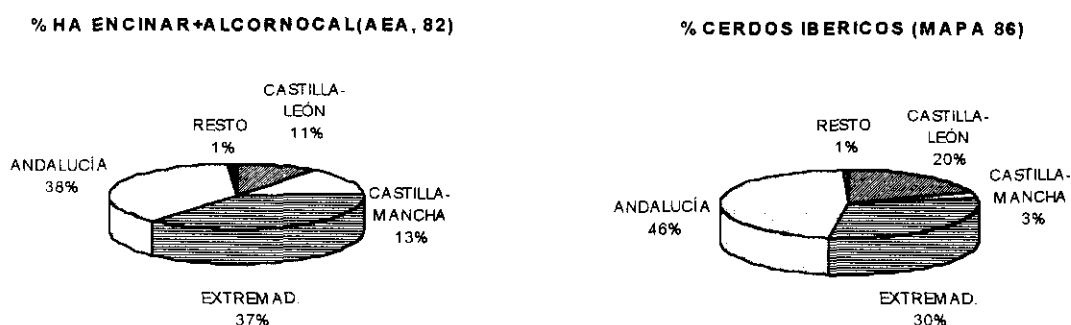
La dehesa, por tanto, es una gran extensión semiarbolada y generalmente acotada, constituida por especies arbóreas pertenecientes al género *Quercus*, entre el que se encuentran la encina (*Quercus ilex*), el alcornoco (*Quercus suber*) y el quejigo (*Quercus faginea*) como especies predominantes. Estas especies se caracterizan por ser de muy lento crecimiento, de forma que una encina comienza a producir una cantidad apreciable de bellotas a los 20-25 años y alcanza el máximo productivo a aproximadamente los 100 años (Daza, 1996). Este lento crecimiento, unido a los hechos de que el clima mediterráneo se caracteriza por sequías extremas y prolongadas e inviernos duros, y a que el suelo sobre el que se asienta es de poca fertilidad y fácil erosión, convierten a la dehesa en un ecosistema que una vez destruido es de difícil recuperación.

El mantenimiento del ecosistema de la dehesa a lo largo del tiempo fue posible gracias al aprovechamiento de la producción de sus recursos forestales. Los cultivos de gramíneas o leguminosas y el aprovechamiento de la leña, carbón, corcho y bellotas proporcionaban importantes ingresos al hombre. Por otra parte, la hierba de primavera y otoño, la bellota durante los meses de noviembre a febrero y las rastrojeras durante el verano eran aprovechados por el cerdo ibérico. Además, el ganado ovino en su periodo de trashumancia aprovechaba una buena parte de los recursos de la dehesa y colaboró de forma importante en el mantenimiento de la misma durante siglos.

Con el tiempo, y debido al avance industrial, el aprovechamiento de algunos de estos recursos fue perdiendo importancia de forma que, en la actualidad, la principal posibilidad de aprovechamiento de la dehesa es la producción de ganado, en concreto la explotación del cerdo ibérico. De no ser así, se estima que la dehesa entraría en una continua regresión (Paz et al., 1995a).

Por tanto, el cerdo ibérico y la dehesa guardan una estrecha relación de forma que la persistencia actual de ésta se debe al mantenimiento de la explotación extensiva del cerdo ibérico y viceversa, como puede comprobarse por la estrecha relación que existe entre la localización geográfica de quercíneas (encinas y alcornoques) que forman parte del ecosistema de la dehesa y la distribución del censo de cerdos ibéricos (Figura 1.1).

Figura 1.1- Superficies provinciales de encinar y alcornoque y cantidad de cerdos ibéricos por comunidades autónomas (%).



La dehesa en España se sitúa principalmente en el suroeste peninsular englobándose en la zona triangular formada al trazar una línea imaginaria desde Zamora a Almería. La encina es la variedad predominante representando aproximadamente 2,0 millones de Ha. frente a los 2,4 millones de Ha. de dehesa aprovechable (AEA, 1982). Las provincias con mayor número de hectáreas son Badajoz (519.750 Ha.), Cáceres (423.344 Ha.), Córdoba (267.030 Ha.) y Huelva (211.493 Ha.), lo que supone 21,6%, 17,6%, 11,1% y 8,8% respectivamente de los 2,4 millones de hectáreas aprovechables totales (AEA, 1982). A estas provincias les siguen Ciudad Real, Sevilla, Salamanca, Toledo, Cádiz, Jaén, Málaga y Avila. Por comunidades autónomas destacan Extremadura y Andalucía con un 40% del total, y Castilla-La Mancha y Castilla-León con un 13,4% y 7,5 % respectivamente (Bullón y Fernández, 1976).

Según los datos del MAPA (1986) el cerdo ibérico se localiza principalmente en las provincias de Badajoz, Huelva, Salamanca, Córdoba y Cáceres con 20,6%, 15,7%, 14,5%, 12,7% y 9,5% respectivamente del total nacional de cerdos ibéricos.

Los alimentos que el ecosistema de la dehesa proporciona al cerdo ibérico y que justifican su mantenimiento son principalmente bellotas y hierba.

La época de maduración de las bellotas es variable y marca la entrada en montanera, de forma que, en el caso de la encina, la maduración se produce entre octubre y noviembre, mientras que el alcornoque, y debido a su continua floración en climas benignos, da lugar a bellotas primerizas o sanmigueléñas a finales de septiembre, a las segunderas o medianas (las más abundantes) en noviembre y diciembre y a las tardías o palomeras a finales de enero. La bellota de encina es más dulce y apetecible para el cerdo que la de alcornoque y su producción depende no sólo del número de árboles por ha., sino también del estado de desarrollo del árbol, de la ubicación de la finca o de la disponibilidad de agua, entre otros factores. Por ejemplo, algunos autores consideran una producción por árbol de 7-8 kg (López et al., 1984), mientras que Espárrago et al. (1994) encontraron una producción media de 15 kg. El número medio de árboles por ha. es de aproximadamente 20-40 pudiendo llegar a 80-100 en algunas ocasiones (Espárrago et al., 1994).

La hierba también es aprovechada por el cerdo ibérico. Este animal siente especial preferencia por la corta y fina de las primeras etapas del desarrollo vegetativo de forma que en la fase de montanera el suelo llega a quedar sin cubierta herbácea.

I.A.3.- EL CERDO IBÉRICO.

I.A.3.A.- DEFINICIÓN E HISTORIA

No está perfectamente establecido si el cerdo ibérico pertenece a una sola raza o a varias, por lo que establecer una definición de lo que se entiende por cerdo ibérico es un asunto muy complejo. Teniendo en cuenta la definición de raza: "población de animales dentro de la especie con una dotación genética semejante e idéntica en aquellos caracteres étnicos que se consideran imprescindibles en esa raza" (Aparicio, 1987), el cambio fenotípico que el cerdo ibérico ha experimentado (Aparicio, 1988) y el cambio genético debido al cruce en mayor o menor grado con otras razas, el cerdo ibérico puede entenderse como una agrupación racial procedente del grupo étnico común que poblaba la península ibérica desde tiempo inmemorial.

De acuerdo con la opinión de la mayoría de los autores, el cerdo ibérico procede del *Sus mediterraneus*, de origen africano y extendido por el sur de España y por la cuenca del mar Mediterráneo. Por el contrario el tronco o grupo céltico procede del *Sus scrofa scrofa*, extendido por el norte de España y por toda Europa. Sin embargo, otros autores consideran al *Sus mediterraneus* como una subespecie del *Scrofa* (Aparicio, 1987) y según el MAPA (1984), el origen del tronco ibérico es consecuencia del cruce del *Sus scrofa ferus* con el *Sus mediterraneus* (Diéguez, 1992).

El tronco o grupo ibérico ha estado formado por un complejo grupo de variedades y formas locales (algunas de las cuales desaparecieron), existiendo variedades negras, retintas, rubias y manchadas (Aparicio, 1960).

La variedad negra presenta dos formas: la negra lampiña y la negra entrepelada con diferencias no solo fenotípicas sino funcionales, presentando la forma lampiña un rendimiento graso mayor y un crecimiento más rápido que el resto de las variedades. La forma negra lampiña era característica de vegas, valles y campiñas de la provincia de Córdoba (Negro Lampiño del Guadiana) y especialmente de la de Badajoz (Negro Lampiño de la Serena), mientras que el negro entrepelado se explotaba en la sierra de Córdoba y valle de los Pedroches. Este último, según el MAPA (1984) y Zuzuárragui et al. (1974), procedería de los cruces del retinto o del rubio andaluz, así como del lampiño con el Large Black. A pesar de que estas dos formas estuvieron a punto de desaparecer (Dieguez, 1992), en la actualidad persisten, siendo la forma negra lampiña la más extendida y frecuentemente la más apreciada en el ecosistema de la dehesa (Penco, 1996).

La variedad colorada, también llamada retinta o colorada extremeña, es la más abundante en la actualidad (MAPA, 1989). Posee capas de color uniforme y tonos de diferente intensidad que van desde el colorado pálido al retinto y es posible que en su formación influyeran tanto la raza portuguesa Alentejana como la inglesa Tamworth. También existen formas lampiñas y entrepeladas (MAPA, 1984). Se localizan fundamentalmente en las provincias de Córdoba, Sevilla, Badajoz, Cáceres, Salamanca, Toledo y Ciudad Real. Estas variedades presentan una menor tendencia al engrasamiento, son más magras y dan lugar a productos cármicos peor valorados.

En ámbito más reducido y prácticamente desaparecidas en la actualidad, se encuentran las variedades manchada y rubia. La primera es denominada Manchada de Jabugo por estar localizada alrededor de esta localidad de la sierra de Huelva y sus alrededores. Se originó por continuos cruces entre las variedades rubia y negra, y según algunos autores, en su origen parecen haber participado cerdos Large-White y Berkshire ingleses (Zuzuárragai et al., 1974). La variedad rubia o campiñesa estaba formada por ejemplares con capa cana o dorada, y se extendía sobre todo por las regiones andaluzas de Sevilla, Cádiz y Córdoba. Otras razas aceptadas dentro del grupo ibérico: El pelón de Guadiana, el Negro de la Puebla, el Torrejano de Torres Vedras ... etc, se encuentran en trance de desaparición.

De la variedad retinta, y como consecuencia de la cría en pureza, se ha seleccionado en los últimos años la estirpe o línea de Valdesequera, mientras que a partir de dos estirpes negras españolas (Campanario y Puebla) y de dos estirpes retintas portuguesas (Ervideira y Caldeira) se creó la estirpe Torbiscal de mayor tamaño y canal más magra.

A pesar de las características diferenciales entre las distintas variedades, en general se puede decir que el cerdo ibérico es un cerdo de conformación redondeada, con gran capacidad adipogénica, crecimiento lento, y gran rusticidad, lo que hizo posible su adaptación al medio físico de la dehesa y el aprovechamiento de sus recursos naturales. Como consecuencia de esta adaptación al medio, presentan unas características morfológicas propias, como son el tener cabeza alargada y jeta fuerte y estirada apta para hozar, orejas en visera y extremidades largas.

Respecto a sus características reproductivas hay que considerar que las hembras pueden realizar su primera cubrición a los 9-10 meses de edad, siendo su vida útil de 2-3 años o algo superior (Daza, 1996). Poseen sin embargo, una baja prolificidad (6-8 lechones/parto) y una limitada capacidad de cría debido al reducido número de mamas funcionales. La prolificidad es significativamente superior en verano (Benito et al., 1996) y puede difícilmente mejorarse por selección debido a su baja heredabilidad, aunque el cruzamiento entre estirpes puede mejorar la prolificidad en 0.5 lechones/camada (Dobao et al., 1985).

Con la finalidad de mejorar los distintos parámetros productivos del cerdo ibérico (sobre todo la prolificidad) y de acortar su ciclo productivo para conseguir una menor producción de grasa, se han realizado reiterados cruces con otras razas. El cruce más importante ha sido el realizado con la raza Duroc-Jersey porque determina una mayor prolificidad, mejor índice de transformación, mayor rendimiento a la canal y mayor peso de los jamones (Sotillo y Serrano, 1985), sin detrimento marcado en la calidad de los productos transformados (Antequera et al., 1994). Otros cruzamientos del cerdo ibérico se han realizado con razas como Tamworth, Wessex, Saddleback, Berkshire, e incluso Large White (Rodríguez et al., 1993).

I.A.3.B.- CENSO

El censo del cerdo Ibérico ha registrado una importante disminución a partir de los años 50 pasando el número de reproductoras entre los años 1955 al 1986, del 36,59% al 3,9% del total de la cabaña porcina española, lo que supone una disminución del número de cabezas desde 567.424 hasta 71.994 (MAPA, 1990). Esta disminución se produjo sobre todo como consecuencia del desarrollo industrial que propició el abandono del campo, y de la aparición de la peste porcina africana. Estos hechos junto con la menor precocidad de la raza ibérica en relación con otras razas como Large White y Landrace, propiciaron la entrada de los sistemas intensivos de producción.

A partir de 1982 el número de reproductoras de cerdo ibérico aumentó ligeramente pasando de 67.143 cabezas en 1982 a 71.994 en 1986 (MAPA, 1990). En la última década el crecimiento ha sido considerable. Según AECERIBER y el Registro de Explotaciones de la Junta de Extremadura (Espárrago et al., 1994) en Extremadura se ha pasado de 35.000 reproductoras en 1986 a 103.600 (55% de un total de 188.400) en 1993, de las cuales 59.700 son puras y 43.900 cruzadas. Igualmente se ha pasado de un total en toda España de 900.000 animales cebados en la campaña 88-89 a 1.351.000 en la campaña 93-94, 40% en régimen de montanera y 60% con pienso (Espárrago et al., 1994).

La recuperación del número de efectivos está basada en la oferta de elaborados industriales de calidad, dirigida a un sector de demanda bien diferenciada y sin competencia directa con el cerdo blanco (Ruiz, 1993).

1.A.3.C.- IMPORTANCIA ECONÓMICA.

España es el segundo país productor de ganado porcino de la U.E., después de Alemania, con una producción de 18.345 millones de cabezas (MAPA, 1994), seguido de países como Holanda y Francia (13.931 y 13.475 millones de cabezas respectivamente). Del total nacional y como se indicó anteriormente, 1.027.245 (que corresponde al 5,5%) son cerdos mantenidos en régimen extensivo (MAPA, 1994).

De la producción total de carne de cerdo, aproximadamente la mitad se dedica a la obtención de chacinas. Sin embargo, la producción de cerdo blanco esta poco estructurada, no existiendo cerdos ligeros y pesados como en otros países, de forma que una cantidad importante de productos procedentes del cerdo blanco se dedica a carne para consumo en fresco. Además, la elaboración de productos cármicos se realiza mejor a partir de cerdos pesados, con un mayor contenido en grasa, lo que permite una adecuada elaboración de los productos, puesto que la grasa actúa como reguladora de la migración de agua durante el procesado. Sin embargo, según el IAEC de las 3.822 industrias de elaborados cármicos, tan solo unas 300 se dedican a la elaboración de productos del cerdo ibérico, número que ha disminuído recientemente al no poder cumplir la normativa comunitaria de 31 de diciembre de 1995. A pesar del poco volumen que representa el porcino ibérico respecto a la producción total de porcino, y al bajo número de industrias dedicadas a la elaboración de sus productos (en comparación con las dedicadas a cerdo blanco), su importancia económica es proporcionalmente mayor debido al alto precio que alcanzan sus productos en el mercado.

El precio de los productos del cerdo ibérico depende en gran medida del sistema de explotación. Así, considerando como cien el precio del cerdo terminado con bellota, el de recebo vendría a suponer 86,7 y el de pienso 76,4. Por otra parte, la diferencia entre los precios del cerdo ibérico de pienso y el de recebo viene a ser del 27,8% (Paz et al., 1995a).

Los productos derivados del cerdo ibérico que mayor revalorización alcanzan en el mercado son el jamón, la paleta y el lomo (Paz et al., 1995b). En concreto, es el lomo el producto más valioso puesto que a diferencia de la paleta y del jamón su precio no varía según su forma de obtención (montanera, recebo o pienso) (Paz et al., 1995b).

Tabla 1.1.- Precio de los productos del Cerdo Ibérico y Cerdo blanco, según su alimentación, durante la campaña 1997.

	BELLOTA	RECEBO	PIENSO	CERDO BLANCO
CANAL (pts/kg)	369.5	333	297.6	211
JAMÓN	5436	4456	2960	
LOMO	6750	5650	4200	

Fuente: Asociación Interprofesional del Cerdo Ibérico y Fac. Ciencias Económicas (Encuestas Industrias Cárnicas).

Además, teniendo en cuenta la localización tan específica del cerdo ibérico en la península (debido al binomio inseparable cerdo ibérico-dehesa), y el hecho de que la elaboración de productos cárnicos procedentes del mismo está muy localizada y es de una calidad excelente, su importancia en las economías regionales es grande, sobre todo en las zonas muy especializadas (Paz et al., 1995b). Un claro ejemplo de ello lo constituyen las zonas de Guijuelo y de Jabugo que son considerados como los principales núcleos de elaborados cárnicos del cerdo ibérico en los que se obtiene hasta el 85 % de la producción (Paz et al., 1995b). Otras zonas de menor producción son Sevilla, Córdoba, Badajoz y Cáceres, siendo aún menores las de Málaga, Mérida, Segovia, Toledo y Avila.

I.A.4.- LA PRODUCCIÓN TRADICIONAL DEL CERDO IBÉRICO: EL CERDO IBÉRICO Y LA DEHESA.

I.A.4.A.- INTRODUCCIÓN. EL SISTEMA TRADICIONAL.

La vinculación entre cerdo ibérico y la dehesa es evidente, de forma que los animales entran en la misma unos meses antes de que se produzca la maduración de los frutos de robles, encinas y alcornoques. El punto esencial en la producción de cerdos ibéricos por el sistema tradicional es que el sacrificio se debe llevar a cabo en invierno (desde Navidad hasta San José) para aprovechar el poder conservante del frío durante las primeras etapas del procesado de los productos cárnicos (López-Bote et al., 1998).

La fecha de la paridera puede estar comprendida entre octubre/noviembre y junio/julio intentando que los animales entren en montanera con un peso y edad adecuados (8-10 meses

de vida), y estando fisiológicamente capacitados (desarrollo del aparato digestivo, locomotor, etc) para aprovechar eficazmente los recursos forestales de la dehesa. Dependiendo del momento del destete existen varias posibilidades (Tabla 1.2):

-Navideños.- Es el sistema más tradicional. El parto se produce en diciembre-enero y el destete a finales del invierno. La duración aproximada del ciclo productivo es de 14 meses.

-Agostones.- El parto tiene lugar en junio-julio y se destetan en agosto. Es el sistema más largo con una duración aproximada de 18 meses, ya que como no llegan a un peso adecuado a la montanera deben esperar a la siguiente.

-Marceños.- El parto tiene lugar en marzo-abril, destetándose en primavera-verano. Es el sistema más empleado con una duración aproximada de 10 meses.

Tabla 1.2.- Ciclos productivos más típicos según la época de cubrición.

DENOMINACIÓN	PARTO	DESTETE	CEBO	SACRIFICIO (MESES)
NAVIDEÑOS	DIC-ENE	FEB-MAR	JUL-AGO	14
AGOSTONES	JUN-JUL	AGO-SEP	ENE-FEB	18
MARCEÑOS	MAR-ABR	MAY-JUN	NOV-DIC	10-12

Durante la fase de cría los lechones alcanzan un peso aproximado de 23 kg (2@). El destete se realiza a distintas edades, según el modelo de explotación, con un valor medio de 45 días, y un peso comprendido entre 13 y 16 kg, momento a partir del cual comienza la alimentación con pienso hasta que el lechón alcanza los 23 kg de peso.

La fase de recría tiene una duración aproximada de 4-5 meses periodo en el que el cerdo alcanza un peso aproximado de 90-100 kg (8-9@), estando en condiciones óptimas para la entrada en montanera. Esta fase es de gran importancia porque durante la misma se produce el desarrollo del esqueleto o estiramiento del animal ("estipao"), de la musculatura y del aparato digestivo de forma que los animales alcancen en el periodo de cebo gran capacidad de ingestión y agilidad para el pastoreo. Los animales aprovechan los pastos y los residuos de la montanera pudiendo ser complementados con pienso según las disponibilidad de recursos naturales. En las explotaciones semiextensivas e intensivas la recría se realiza a

base de pienso lo que supone una práctica más cara y con el inconveniente que supone la falta de ejercicio de los animales.

La fase de cebo en montanera tiene una duración de 45-60 días y se inicia con pesos comprendidos entre 85-100 kg. Los animales aprovechan la hierba y bellota cuyo aporte se racionaliza gracias a los "vareadores" o al empleo de cercados que proporcionan el acceso a los animales a aquellas zonas en las que ya han madurado los frutos. Se suelen consumir primero las bellotas y pasto de las zonas más escarpadas dejando para el final, cuando el animal está más cebado, las zonas más llanas y próximas.

La capacidad de ingestión aumenta con el peso del animal; en los años de buena climatología (lluvia abundante) los cerdos pueden reponer hasta 1kg diario con un consumo de bellotas de 10-12 kg/animal/día (Daza, 1996) y un consumo de pasto que oscila entre 1-1,5 kg/animal/día (Martín, 1996) y 3 kg/animal/día (Aparicio, 1987) llegando al sacrificio con un peso comprendido entre los 150-170 kg (López-Bote et al., 1998 a)

Es de gran importancia planificar la alimentación de los animales no sólo para conseguir el desarrollo adecuado de los mismos y que de esta forma depongan la suficiente cantidad de grasa, sino además, porque es un factor determinante para conocer la carga ganadera que puede soportar la dehesa. Dependiendo del peso que los animales tengan que engordar en montanera, y de las disponibilidades de la finca se puede hacer un cálculo aproximado del número de animales. Si el cálculo sobrepasa las posibilidades productivas de la dehesa, bien porque la producción de bellota y hierba son insuficientes por las malas condiciones climáticas o bien porque estos se hayan agotado y los animales no hayan alcanzado el peso adecuado, se puede terminar el engorde a base de pienso. Estos son los denominados cerdos de "recebo", lo que supone una importante pérdida de calidad del producto final (Daza, 1996).

Existe una posibilidad consistente en que los cerdos se ceben a base de pienso exclusivamente. A pesar de determinar una peor calidad, puede resultar muy interesante en el futuro, como se expondrá más adelante.

I.A.4.B.- INTERÉS ACTUAL.

El cerdo ibérico está considerado como un cerdo "ecológico", que origina unos productos que por su forma de explotación y su excelente calidad, los consumidores estiman como naturales, saludables y artesanales.

El prejuicio de los consumidores hacia las grandes explotaciones porcinas intensivas es creciente en los últimos años puesto que son consideradas como muy contaminantes y auténticas torturas para los animales. Por ello, y aunque el consumo global de carne porcina ha aumentado de forma notable en los últimos años (MAPA, 1994), tres de los cuatro países más productores de carne porcina como son: Dinamarca, Alemania y Holanda empiezan a tener problemas para mantener el consumo. Estos aspectos no tienen tanta importancia en España como en los demás mercados europeos (IAEC, 1996). Ejemplos claros son Holanda y Alemania, donde los ecologistas están haciendo una fuerte campaña en contra del porcino, por la contaminación que origina.

El cerdo ibérico en su sistema de producción extensiva cumple un papel ecológico en el mantenimiento del medio ambiente. No sólo contribuye a la formación del suelo con sus deyecciones, sino que el paso de los animales va mullendo los suelos apelmazados, y, por el contrario, asienta los arenosos en cierta medida (Paz et al., 1995a). Además actúa como regulador de la flora desde el momento que el cerdo no sólo se mantiene con la bellota sino que come raíces, tubérculos y partes verdes (Paz et al., 1995a).

Existe también una cierta sensibilización de la sociedad hacia los temas relacionados con el consumo de carne y grasa y las enfermedades cardiovasculares (López Bote y Ruiz, 1992), lo que puede dar lugar a largo plazo a un descenso del consumo de alimentos de origen animal. De hecho, el consumo de carne y elaborados cármicos alcanzó un máximo en 1992 para reducirse en 1993 y 1994 (IAEU, 1996). Además, como en los otros animales monogástricos, existe una relación entre los ácidos grasos que consumen y los que se deponen (Brooks, 1967; Miller et al., 1990; Larick et al., 1992). El cerdo ibérico criado en montanera (alimentado con bellota), a pesar de ser un animal extremadamente graso, posee una composición elevada de ácidos grasos monoinsaturados, por lo que no se puede

considerar tan perjudicial desde un punto de vista nutricional, como otras grasas animales (Martín et al., 1992).

Estas ventajas unidas al hecho de que en la UE existe una cierta sensibilidad por los sistemas de explotación tradicionales en los que se produce un aprovechamiento integral de los recursos y se conservan los bienes económicos y ambientales (Vargas, 1994), hacen que los productos del cerdo ibérico sean uno de los más adecuados para presentar a un mercado exigente fuera de nuestras fronteras, con el grave inconveniente que supone su elevado precio y la falta de tipificación de los productos.

La presentación de un producto de alta calidad puede actuar, sin embargo, abriendo mercados y facilitando la exportación de los productos procedentes de otros cerdos que aunque hayan seguido otras pautas de alimentación, son más baratos y están mejor tipificados.

I.B.- IMPORTANCIA DE LA CALIDAD EN LA PRODUCCIÓN DEL CERDO IBÉRICO

Definir lo que se entiende por calidad es muy complejo. Hammond definió la calidad como "aquello que gusta al consumidor y por lo que está dispuesto a pagar más que el precio medio" (Hammond, 1955). A partir de esta definición se puede considerar a la calidad como un criterio subjetivo que depende tanto de las distintas culturas y civilizaciones como de las costumbres gastronómicas (López Bote, 1992b). Sin embargo, no existe aun una idea generalmente aceptada de lo que se entiende por calidad.

El cerdo ibérico, dada su peculiar forma de producción basada en el aprovechamiento de los recursos naturales, da lugar a unos productos con unas características organolépticas de sabor, aroma, jugosidad, veteado, etc, que le convierten en un producto de excelente calidad, con gran aceptación por parte del consumidor.

Es precisamente la excelente calidad de los productos del cerdo ibérico, la que hace que el precio que cierto sector de la población está dispuesto a pagar sea extremadamente alto. Este hecho compensa los gastos de producción y favorece su supervivencia. Sin

embargo, el consumidor exige que exista una adecuada correspondencia con las características de calidad por las que paga, lo que supone cuidar minuciosamente la calidad tanto en el proceso productivo como la elaboración de las piezas. Cualquier degradación que se produzca en este sentido es muy grave y conlleva una depreciación tal que no permite hacer frente a los gastos de producción (Ruiz, 1993)

Los cerdos de tipo ibérico son animales con gran predisposición a la formación de grasa. Por ello, el excesivo consumo de energía (a base de bellota) con edades superiores a los 6-8 meses, provoca un engrasamiento muy importante, lo que constituye una de las características más marcadas de este tipo de producción. Además, el régimen de pastoreo proporciona al músculo un mayor contenido de grasa intramuscular que da lugar al típico veteado, y a un color característico (Lawrie, 1985; León, 1992) debido al mayor contenido en mioglobina. El sexo influye en cierta medida, de forma que los machos castrados son considerablemente más grasos que las hembras y los machos enteros (Hammond, 1932; Sancho, 1990).

Algunos factores que pueden actuar negativamente sobre los caracteres de calidad de la materia prima son, por ejemplo, el sacrificio a pesos excesivos, lo que provoca un aumento de la dureza de la carne (Bailey y Robins, 1976) en los machos enteros y un mayor grado de saturación de los lípidos intramusculares (Allen y col., 1967a; Cava et al., 1997) o la presencia de aromas sexuales por la falta de castración del macho.

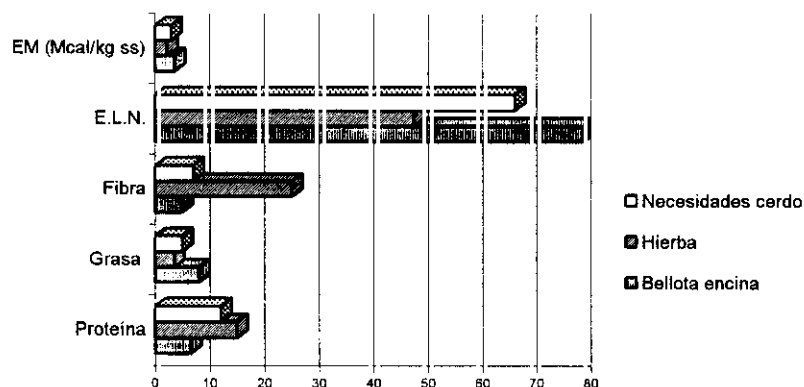
Sin embargo, de todos los aspectos a considerar al establecer los parámetros de calidad de los productos del Cerdo Ibérico, la alimentación es el más importante (León, 1992) porque es el factor que más afecta a la composición de la carne (Ordoñez y de la Hoz, 1992a), a su aceptación por parte del consumidor y al coste de los productos (Ordoñez y de la Hoz, 1992a; Ruiz, 1993).

Las características diferenciales de la montanera se manifiestan con especial intensidad en la grasa y por tanto, sobre ésta se deben dirigir con mayor interés los estudios (Ordoñez y de la Hoz, 1992a). Así, por ejemplo, la cantidad y composición de la grasa intramuscular es un factor decisivo en la calidad de la carne y productos cárnicos puesto que es responsable de la jugosidad (López-Bote, 1992b), de la génesis de compuestos aromáticos

durante el procesado (García et al., 1991; López et al., 1992), del sabor y olor característico de la carne, y de la consistencia y el brillo de la misma.

En el cerdo ibérico la composición de la grasa tisular está determinada fundamentalmente por la alimentación proporcionada durante las últimas etapas (Cava et al., 1997); por tanto, éste factor es de gran trascendencia a la hora de establecer la calidad del producto. La pulpa de bellota (parte que es únicamente aprovechada por el cerdo) se caracteriza por su bajo contenido en proteína (6.5 %) y alto contenido en sustancias amiláceas (78.5 %) y en grasa (8-13.5 %) (Aparicio, 1987) (Figura 1.2). Además, la grasa de la bellota se caracteriza por tener un perfil de ácidos grasos (muy elevado en ácido oleico y bajo en ácido linoleico y ácidos grasos saturados) (Cava et al., 1997) muy diferente al de cualquier otro alimento que pueda administrarse.

Figura 1.2.- Relación entre las necesidades del Cerdo Ibérico y la composición química de la bellota de encina y del pasto, expresada como porcentaje de la materia seca.



Fuente: Elaboración propia a partir de datos de Aparicio (1987).

La escasa cantidad de proteína que proporciona la bellota (hecho que justifica el poco desarrollo magro y la forma longilínea de las piezas procedentes del cerdo ibérico) puede ser corregida parcialmente por el consumo de hierba (Aparicio, 1987), a pesar de que la ingestión de la misma no está garantizada y de que las necesidades proteicas del cerdo en las últimas etapas son bajas (Aparicio, 1987), debido a la avanzada edad y al escaso potencial de

deposición de músculo. Por otra parte, el consumo de hierba en las últimas fases del cebo, aporta ácidos grasos poliinsaturados n-3 y concentraciones elevadas de α -tocoferol, lo que repercute de forma importante en las características de calidad.

I.C.- ALTERNATIVAS A LA PRODUCCIÓN TRADICIONAL DEL CERDO IBÉRICO

I.C.1.- INTRODUCCIÓN.

La explotación tradicional del cerdo ibérico se caracterizaba por un ciclo productivo largo que giraba en torno al aprovechamiento de los recursos forestales disponibles de la dehesa, y al poder del frío como conservante de los productos elaborados. En la actualidad, existen varias alternativas a dicho sistema. Sin embargo, la modificación del sistema tradicional es controvertido porque puede interpretarse como una adulteración del proceso, lo que crea ciertos miedos sociales debido a los numerosos fraudes que giran en torno a los productos derivados del cerdo ibérico por la falta de tipificación de los mismos (López-Bote et al., 1998a),

Una de los principales factores que justifican la modificación del sistema tradicional es la estacionalidad en la producción. Esta hace que la producción de cerdos ibéricos cebados en montanera resulte insuficiente para abastecer la demanda de un mercado a gran escala, porque la cantidad de bellota-hierba producida es limitada. Además, la estacionalidad en la producción del cerdo ibérico, ocasiona que las industrias que sólo se dedican a la matanza del cerdo ibérico infrutilicen sus instalaciones, lo que supone un aumento del ya alto coste de las mismas (superior a las de cerdo blanco), canales de comercialización, personal,...

Por tanto, es necesario evitar la estacionalidad y ofrecer un rango de calidad más amplio ya que en este momento, el mercado está polarizado entre el consumo masivo y creciente de elaborados de baja cualificación y un consumo reducido de productos de alta cualificación procedentes del cerdo ibérico, del orden del 2% (Paz, 1992). Entre la calidad de los productos cárnicos procedentes de cerdos blancos sacrificados a pesos ligeros, y los productos cárnicos procedentes de cerdos ibéricos producidos por el sistema tradicional en montanera, existe una diferencia excesiva.

Para estratificar la demanda existe la posibilidad de mejorar el cerdo blanco incrementando su peso al sacrificio, con la posibilidad de ser utilizado como "cerdo charcutero", como ocurre en otros países como Italia, Francia o Alemania, o por el contrario conseguir un cerdo ibérico de menor precio aunque de peor calidad, con un ciclo productivo más corto y eficiente. Esta última posibilidad parece adecuarse más a la situación española.

Las modificaciones realizadas sobre el sistema tradicional de producción pueden resumirse a continuación:

- (a) La suplementación proteica es una práctica habitual que se lleva a cabo debido a la carencia de proteína de la alimentación en montanera, de la que ya se habló anteriormente. De esta forma se obtiene una mayor proporción de magro en las canales, mayor rendimiento de piezas nobles y mayor crecimiento (Aparicio, 1987). Sin embargo, la apetecibilidad de los suplementos proteicos en comparación con la bellota es mucho menor (Aparicio, 1987), lo que justifica el reducido consumo que alcanza, un máximo de 0.5 kg/día. De todos los suplementos, el más apetecido es el salvado, mientras que con los suplementos de soja se obtiene una ingestión mucho menor. Se ha calculado que un animal puede consumir durante los 45-60 días de estancia en montanera unos 20 kg de salvado, obteniéndose un aumento del peso adicional de aproximadamente 1@.
- (b) Otra práctica generalizada es el acortamiento del tiempo en montanera. Ello permite aumentar la carga ganadera de la dehesa casi al doble, de forma que los animales permanecen menos tiempo en la misma, con aumentos de peso de 3-4@ (desde los 115-120 kg hasta los 160-170 kg), en lugar de la clásica montanera con aumentos de peso de 6@ (desde los 90-100 kg hasta los 160-170 kg). Esta práctica parece deteriorar menos las características positivas de la montanera que la descrita anteriormente como recebo. De hecho, algunos estudios indican que la aceptabilidad de los productos cármicos del cerdo ibérico no es muy distinta para los animales que engordan 3 o 6 @ (Benito et al., 1992).
- (c) El cebo intensivo de los cerdos a base de pienso constituye una práctica bastante extendida puesto que permite la producción de animales durante todo el año,

evitando de esta forma la estacionalidad. Los productos son de peor calidad y más baratos (Cabeza de Vaca et al., 1992) pero son más homogéneos y fáciles de tipificar. Existen muchas posibilidades en la alimentación de cerdos ibéricos en confinamiento, desde la administración de cereales o piensos formulados para el cebo de cerdos blancos, hasta el diseño de piensos específicamente concebidos para el cebo de cerdos ibéricos, con alto nivel de inclusión de grasa (>7%) y proporción de ácido oleico similar a la bellota.

I.C.2.- MODIFICACIÓN DE LA COMPOSICIÓN Y LAS CARACTERÍSTICAS DE LA GRASA POR LA ALIMENTACIÓN

I.C.2.A.- GRASA Y ALIMENTACIÓN EN EL CERDO

I.C.2.A.1.-DIGESTIÓN Y ABSORCIÓN DE LA GRASA

La digestión de las grasas de la ración se inicia en la boca y continúa en el estómago e intestino por la acción de continuos movimientos peristálticos que rompen las gotas de grasa en otras más pequeñas, aumentando de esta forma la superficie de ataque de las enzimas digestivas (Kelly, 1981). Las enzimas que participan son fundamentalmente las lipasas (Desnuelle, 1963).

La digestión de los ácidos grasos tiene lugar fundamentalmente en la parte proximal del intestino delgado donde actúan la bilis (rica en sales biliares y lecitina), el jugo pancreático y las secreciones del intestino delgado. Las sales biliares realizan funciones de vital importancia en la digestión de las grasas debido a sus características anfipáticas, que hacen posible la formación de estructuras micelares (Carey, 1970) y la interacción entre la grasa y las sustancias solubles en agua del contenido intestinal. Esta interacción disminuye en gran medida la tensión superficial de la grasa, de forma que como consecuencia de la agitación a que se ve sometida en el tracto digestivo, se rompe en numerosas gotitas de pequeño tamaño y carga negativa capaz de atraer proteínas (colipasa) (Borgstrom, 1974). La unión de la colipasa a las micelas de sales biliares atrae a la principal enzima que participa en la digestión: la lipasa pancreática (Hoffmann, 1978), dado que colipasa y lipasa se unen en proporción 1:1. Para que la lipasa pancreática ejerza su actividad se necesita además, la presencia de iones calcio y un pH óptimo de 6 a 8 (Borgshom, 1964).

Triglicéridos (Figura 1.3).

La mayoría de los triglicéridos de la ración son degradados a ácidos grasos libres y 2-monoglicéridos (Mattson, 1956; Borgstrom, 1974), como consecuencia de la actividad específica de la lipasa pancreática en las porciones terminales de los triglicéridos, permaneciendo una pequeña cantidad en forma de diglicéridos. El acúmulo de monoglicéridos y ácidos grasos libres en las proximidades de las grasas bloquean rápidamente la digestión. A medida que se van formando monoglicéridos y ácidos grasos libres, las porciones grasas de las mismas se van disolviendo en la porción grasa central de las micelas, con lo que inmediatamente desciende la concentración de productos finales de la digestión, y el proceso digestivo puede proseguir sin interrupción.

Las micelas también hacen posible el transporte de los monoglicéridos y ácidos grasos libres, hasta las células intestinales. De este modo, en la superficie de las microvellosidades, los monoglicéridos y ácidos grasos difunden a través de la membrana celular (Johnston, 1959), y las micelas de sales biliares quedan en la luz intestinal para volver a ser utilizadas.

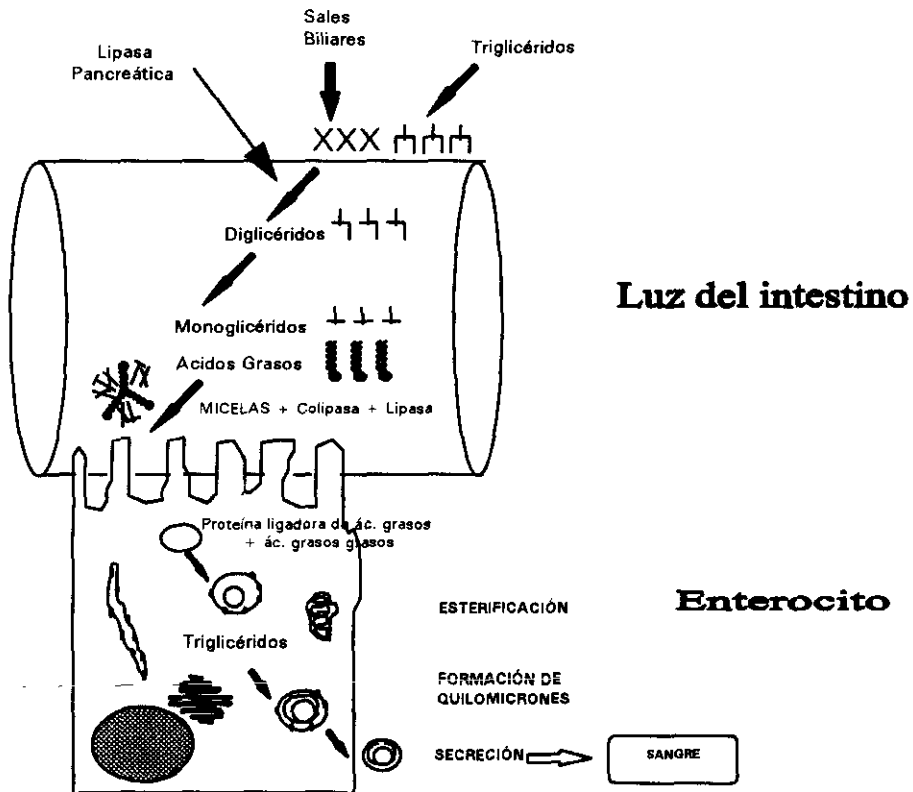
Los diglicéridos y triglicéridos no digeridos, son muy solubles en la membrana lipídica de los enterocitos, pero, a pesar de ello, normalmente sólo se absorben pequeñas cantidades, ya que las micelas no permiten la disolución de ninguno de estos compuestos, por lo que no los transportan hacia la membrana enterocítica.

Tras penetrar en el enterocito, los ácidos grasos y los monoglicéridos son captados por una proteína (FABP) que los transporta hasta el retículo endoplásmico liso, donde son recombinados para formar nuevos triglicéridos (Ockner, 1976). Esta proteína ligadora de ácidos grasos presenta mayor afinidad por los ácidos grasos insaturados que por los saturados y por los de cadena larga sobre los de cadena corta o media (Norum, 1974). Por tanto, la digestibilidad de los ácidos grasos de la ración, disminuye al aumentar la longitud de la cadena (Franzy y col., 1968), al disminuir el grado de insaturación (Hamilton y Mc Donald, 1969) y al aumentar la cantidad de grasa (Franzy, 1969).

En el interior del enterocito se produce una esterificación para lo que previamente se activan los ácidos grasos a acetil-CoA (Rodgers et al., 1974). Para ello se requiere ATP, Mg⁺ y la enzima acetilCoA sintetasa (Clark, 1961). El α -glicerofosfato usado en la esterificación,

procede principalmente del metabolismo de las hexosas (Shiau et al., 1978), aunque se estima que un 4% del glicerol (procedente de la degradación de monoglicéridos por una lipasa intracelular) es reutilizado. El metabolismo de los azúcares proporciona además ATP, necesario para la activación de los ácidos grasos. Si las disponibilidades de glucosa son bajas, no todos los ácidos grasos absorbidos o de nueva síntesis son utilizados para la síntesis de triglicéridos, y algunos de ellos son oxidados.

Figura 1.3.- Absorción y transporte de los triglicéridos



Los triglicéridos reconstruidos se agregan en el interior del retículo endoplásmico y después en el aparato de Golgi, formando glóbulos que contienen colesterol y fosfolípidos absorbidos y de nueva síntesis. Sobre la superficie polar de estos glóbulos se disponen varios tipos de apoproteínas (también sintetizadas en el retículo endoplásmico), formando los llamados quilomicrones. Los lípidos pueden ir también unidos a otro tipo de lipoproteínas, denominadas VLDL (lipoproteínas de muy baja densidad). El aparato de Golgi los excreta por

exocitosis celular pasando al canal linfático central de la vellosidad. Desde aquí son conducidos por la linfa al conducto torácico, desde donde pasan a la circulación sanguínea.

En el caso de ácidos grasos de cadena media y corta, al ser más hidrosolubles, pasan directamente a los vasos linfáticos y a la circulación, en vez de ser convertidos en triglicéridos.

Fosfolípidos.

Los fosfolípidos son hidrolizados por las fosfolipasas pancreáticas A1 y A2, siendo la fosfolipasa A2 la de mayor importancia (Borgstrom, 1980). Como consecuencia, los ácidos grasos de la posición 2 son hidrolizados, obteniéndose lisofosfolípidos que son absorbidos y esterificados intracelularmente a fosfolípidos (Nilsson, 1968) por acción de la lisolecitínaciltransferasa que se sitúa en el extremo de las microvellosidades. Existe otro mecanismo de síntesis a partir de la formación del ácido fosfatídico. La colina se transforma en ácido fosfatídico por acción de la colinofosfotransferasa, que se sitúa a nivel de las criptas de las vellosidades. Puesto que la esterificación de las grasas absorbidas tiene lugar en la punta de las vellosidades, parece que este segundo mecanismo, se utiliza principalmente para la síntesis de fosfolípidos para la producción de membranas celulares (Shiau et al., 1978).

Colesterol.

Los ésteres de colesterol (combinación de colesterol libre con una molécula de ácido graso), son hidrolizados por la enzima pancreática, colesterol éster hidrolasa (Borgstrom, 1980). A pesar de la presencia de las micelas de sales biliares, el colesterol es una sustancia poco soluble y requiere la presencia de otras sustancias anfífilas que incrementan su solubilidad (Carey, 1970). Se calcula que entre el 80 y el 85% del colesterol que pasa a las células epiteliales es esterificado a éster de colesterol (Treadwell, 1968). El colesterol encontrado en la linfa intestinal es transportado por quilomicrones, VLDL, LDL, y HDL (Green, 1981). En el plasma las LDL y HDL parecen ser las lipoproteínas más asociadas al colesterol sérico.

I.C.2.A.2.-SÍNTESIS DE ÁCIDOS GRASOS

En los mamíferos, la síntesis de los ácidos grasos tiene lugar, principalmente, en el tejido adiposo, hígado, mucosa intestinal y glándula mamaria (Chang et al., 1992), a partir de cualquier componente del organismo que de lugar durante su metabolismo, a una unidad constituida por un grupo acetilo y dos átomos de carbono.

La principal ruta de síntesis (Figura 1.4.), comienza con la incorporación de dióxido de carbono al acetil-CoA (formado en la mitocondria a partir de la oxidación del piruvato y del catabolismo de los esqueletos carbonados de los aminoácidos), para producir malonil-CoA, por la actividad de la enzima acetil-CoA carboxilasa. El grupo malonil y un grupo acetilo es entonces transferido desde el CoA al complejo acido-graso-sintetasa, situado en el citosol. La transferencia de otro grupo malonil-CoA y un acetilo, dará lugar a un ácido graso saturado de dos átomos de carbono más largo que el precedente.

La longitud de los ácidos grasos sintetizados depende sobre todo del tejido en el que se produzca la síntesis. En el hígado y tejido adiposo se produce fundamentalmente ácido palmítico, mientras que en la glándula mamaria, los ácidos grasos producidos, son de cadena más corta (Stryer, 1985).

El ácido palmítico (C16:0), es el principal precursor de los ácidos grasos de cadena larga en las células animales. A partir del mismo, se puede formar ácido esteárico (C18:0) o ácidos grasos saturados de cadena más larga por acción del sistema de alargamiento, presente en los microsomas (vesículas cerradas formadas a partir del retículo endoplásmico liso) y en las mitocondrias. Además es posible la obtención de ácidos grasos de cadena más corta por eliminación de dos átomos de carbono (Gunstone y Norris, 1983).

El ácido palmítico y el ácido esteárico dan lugar, por medio de la acil-graso-CoA desaturasa presente en los microsomas, al ácido palmitoleico (C16:1 Δ^9) y al ácido oleico (C18:1 Δ^9), los dos ácidos grasos monoinsaturados más abundantes de los tejidos animales. En el cerdo, la actividad desaturasa se lleva a cabo sobre todo en el hígado y en el tejido adiposo (Stryer, 1981).

Los mamíferos carecen de enzimas para introducir dobles enlaces entre los carbonos más allá del C-9 en la cadena de ácidos grasos, por tanto no pueden sintetizar C18:2 (ácido linoleico), ni C18:3 (ácido linolénico), si bien ambos pueden ser sintetizados por las plantas. Estos ácidos se consideran esenciales, puesto que no pueden sintetizarse en el organismo y deben ser obtenidos a partir de los componentes de la ración. Forman parte de los fosfolípidos estructurales de las membranas celulares y actúan además como precursores de la síntesis de prostaglandinas, leucotrienos y tromboxanos. Prostaglandinas y leucotrienos reciben el nombre conjunto de eicosanoides y actúan como agentes responsables del funcionamiento celular y de las interacciones célula- célula (Kinsella et al., 1990).

Estos dos ácidos grasos (ácido linoleico y linolénico) y el ácido oleico constituyen los ácidos grasos poliinsaturados precursores de las series denominadas n-6, n-3 y n-9, respectivamente, de acuerdo con la posición del doble enlace más cercano al grupo metilo. Como consecuencia de la actividad de ciertas enzimas desaturasas (situadas en la cara citosólica de la membrana del retículo endoplásmico), la cadena de estos ácidos grasos puede elongarse y dar lugar a otros ácidos grasos. La obtención del producto final depende de la afinidad de la $\Delta 4$, $\Delta 5$ y $\Delta 6$ desaturasas por sus sustratos y la competición e inhibición por sustratos de las diferentes series (Enser, 1984). Por ejemplo el ácido oleico no sufre desaturación y extensión a menos que no se encuentren los ácidos linoleico y linolénico, y la relación 5,8,11-C20:3/5,8,11,14-C20:4 (ácido eicosatrienoico/ácido araquidónico) es indicativa de estados carenciales de ácidos grasos esenciales (Hofman, 1960). Si dicha proporción es menor de 0.4 indica que las necesidades mínimas de ácido linoleico han sido cubiertas.

En todos estos procesos, la adición de unidades de dos átomos de carbono a partir del acetyl-CoA en las mitocondrias y del acetyl-CoA o malonil-CoA en los microsomas, supone la formación de ácidos grasos de cadena par. La obtención de ácidos grasos de cadena impar es posible cuando el primer grupo del que parte la síntesis es el propionil-CoA. En los rumiantes (O'Kelly y Spiers, 1991), esta vía de síntesis tiene más importancia que en el cerdo, no solo por la mayor producción de los mismos a partir de los alimentos ingeridos, sino también por su origen microbiano (O'Kelly y Spiers, 1991).

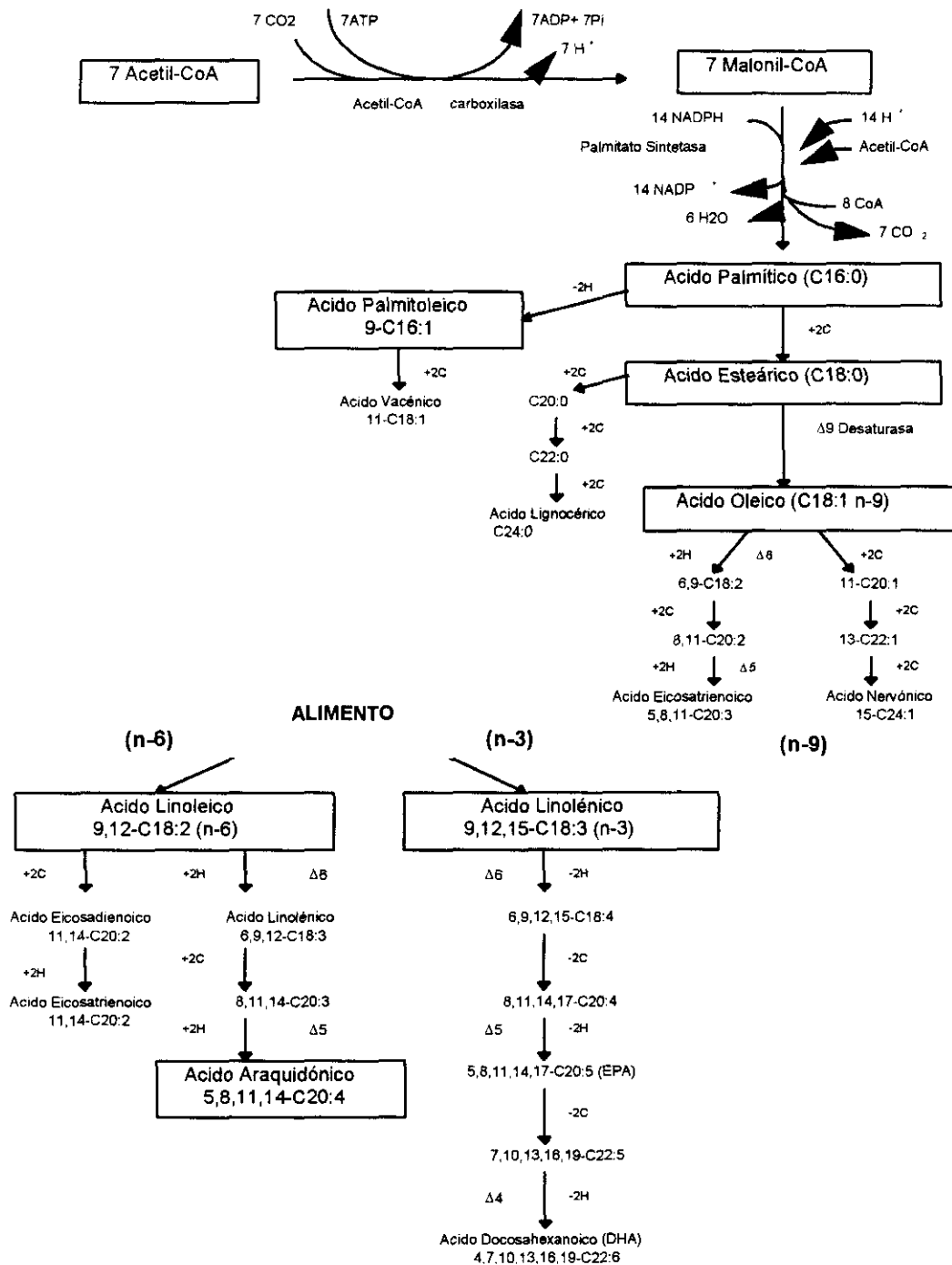


Figura 1.4.- Biosíntesis de ácidos grasos de cadena par.

Regulación de la síntesis.

Cuando una célula u organismo tiene combustible más que suficiente para sus necesidades energéticas, el exceso se convierte generalmente en ácidos grasos almacenándose en forma de lípidos como, por ejemplo, los triglicéridos.

Se considera que la acetilCoA carboxilasa es el factor enzimático limitante en la síntesis de los ácidos grasos. Esta enzima y la ácido graso sintetasa disminuyen cuando el animal sufre periodos de ayuno prolongado y aumentan con la vuelta a la ingestión de alimento.

La acetilCoA carboxilasa está regulada por la ración y bajo control metabólico y hormonal. La enzima es activada por los altos niveles de ácido cítrico (procedente del metabolismo de los hidratos de carbono), que también actúa como una fuente de acetilCoA y es inhibida por las altas concentraciones de acetilCoA (como consecuencia de la ingestión de raciones ricas en grasa) y por el AMP cíclico (Brownsey et al., 1969) que promueve la liberación de ácidos grasos libres. Los altos niveles de proteína en la ración disminuyen también la síntesis endógena (Alle et al., 1971).

La insulina estimula la síntesis de ácidos grasos mediante la activación de la enzima carboxilasa al promover la formación de acetilCoA, en tanto que la fosforilación desencadenada por el glucagón y la adrenalina, la inactivan.

La síntesis de los ácidos grasos monoinsaturados está también bajo control metabólico, dietético y hormonal. La actividad de la $\Delta 9$ acil-CoA desaturasa aumenta al administrar raciones sin grasa (Wirth et al., 1980), enriquecidas con ácidos grasos monoinsaturados (Chang et al., 1992) o ricas en hidratos de carbono (Enser, 1975). Los ácidos grasos poliinsaturados originan el efecto contrario (Enser, 1973).

La regulación de la elongación de los ácidos grasos poliinsaturados de las series n-6 y n-3 depende fundamentalmente de la regulación de la actividad de las enzimas desaturasas. Así por ejemplo, el contenido de la ración en los diferentes ácidos grasos es uno de los factores más importantes a tener en cuenta. El exceso de ácido linoleico, generalmente predominante en la alimentación, utiliza parte de las enzimas para dar lugar al ácido

araquidónico (C20:4 n-6), de modo que la conversión de α -linolénico a ácido eicosapentaenoico (C20:5 n-3, EPA) y ácido docosahexaenoico (C22:6 n-3, DHA) está limitada. El aumento en la concentración de ácido linolénico provoca el efecto contrario, produciéndose una disminución de los derivados de ácidos grasos de la serie n-6, como consecuencia de la disminución tanto de la $\Delta 6$ desaturación como de la $\Delta 5$ desaturación de sus derivados (Garg et al., 1988). Por tanto, los ácidos linoleico y linolénico compiten entre sí (Sprecher, 1989) puesto que usan el mismo complejo enzimático.

Los ácidos grasos eicosapentaenoico (EPA) y docosahexaenoico (DHA) se comportan de igual forma que su precursor el ácido linolénico, inhibiendo la $\Delta 6$ desaturación del ácido linoleico (Bézard et al., 1994) mientras que la actividad inhibidora del ácido araquidónico sobre los ácidos grasos de la serie n-3 no es tan clara. Autores como Zevenbergen y Houstmuller (1989) han observado una disminución en la síntesis de DHA (C22:6 n-3) mientras que otros como Bézard et al. (1994) han encontrado un bajo efecto inhibitor.

Ciertos micronutrientes como el cobre, también afectan a las enzimas desaturasas. Las raciones suplementadas con cobre producen grasas blandas en el cerdo e incrementan la concentración de ácido oleico (Moore et al., 1968) y palmitoleico (Thomson et al., 1973), reduciendo el porcentaje de esteárico. Este hecho parece guardar relación con el incremento de la actividad de la $\Delta 9$ acil-CoA desaturasa (Ho and Elliot, 1973). El mecanismo de acción del cobre puede explicarse como consecuencia de su actuación como componente de una cuproproteína (Ho et al., 1975).

Otros factores que parecen actuar sobre las enzimas desaturasas son la especie y raza (Pullen et al., 1990), edad (Berchauer, 1984), temperatura ambiental (Losada, 1987) y el ejercicio (León, 1992).

I.C.2.A.3.-DEPOSICIÓN TISULAR

La mayor parte de los lípidos, sintetizados o ingeridos, que pasan al torrente sanguíneo, se dirigen a los tejidos donde son utilizados como fuente de energía, o son incorporados a las membranas celulares como fosfolípidos (lípidos polares), o a los depósitos grasos del organismo en forma de triglicéridos (lípidos neutros).

La distribución de los triglicéridos plasmáticos está regulada por la diferente actividad entre los tejidos de la lipoproteín lipasa, enzima unida al endotelio capilar (Enser et al., 1967) y responsable de la hidrólisis de los triglicéridos. En el tejido adiposo tiene lugar la más rápida deposición de la grasa en forma de triglicéridos (99%), como consecuencia de la alta actividad de dicha enzima. Además se produce la principal síntesis lipídica en el cerdo a partir de glucosa como principal precursor (Christensen y Goel, 1972). La cantidad de triglicéridos del tejido adiposo depende del estado energético del animal. Chwalibog et al. (1992) observaron que cuando el suministro de energía es suficiente para cubrir las necesidades de crecimiento, la oxidación de nutrientes para mantener las funciones vitales del animal dependen de la cantidad y calidad de la proteína retenida y de la cantidad de carbohidratos, pero no de la administración de la grasa en el alimento. De forma que cuando se aumenta la cantidad de grasa de la ración, la síntesis endógena disminuye y más ácidos grasos son depositados en el tejido adiposo (Jakobsen y Thorbek, 1991). En consecuencia, prácticamente toda la grasa del alimento parece retenerse en el cuerpo animal con pocas modificaciones, de forma que existe una estrecha relación entre el tipo de grasa ingerida y la depositada (Berchauer, 1984; St. John et al., 1987; Miller et al., 1990; Larick et al., 1992).

Tras la fase de absorción, la actividad de la lipoproteín lipasa en el tejido adiposo disminuye como consecuencia de la demanda de nutrientes por otros tejidos, produciéndose una liberación de ácidos grasos de los depósitos grasos tisulares. Sin embargo, la actividad de la enzima permanece inalterada en el músculo, tejido al que se dirigen preferentemente los ácidos grasos (Enser, 1973). La tercera parte de estos ácidos grasos se dirigen al hígado donde se convierten en triglicéridos y se liberan a la sangre como VLDL (lipoproteína de muy baja densidad).

La síntesis de triglicéridos en los distintos tejidos puede verse afectada también por la disponibilidad de ácidos grasos o por la presencia de sustancias como el cobre. Los cerdos que consumen raciones sin grasa presentan un aumento del porcentaje de ácido oleico en detrimento de ácido linoleico (Anderson et al., 1970; Christie y Moore, 1970a), a pesar de no existir diferencias en la estructura frente a aquellos que recibieron raciones normales. Con la administración de cobre ocurre el fenómeno contrario, dándose un pequeño cambio en los porcentajes pero un mayor cambio en la estructura de los triglicéridos (Christie y Moore, 1970b; Amer y Elliot, 1973).

La composición en ácidos grasos de los triglicéridos del tejido adiposo del cerdo, en comparación con otras especies, destaca por tener una mayor cantidad de ácido oleico y palmitoleico y una menor cantidad de esteárico. Sin embargo, dicha composición está influenciada por factores como la raza, el sexo, la alimentación, la localización anatómica o la temperatura. Por ejemplo, en el cerdo ibérico existe un porcentaje de ácido oleico y palmitoleico mayor que en el cerdo blanco, presentando niveles más bajos de esteárico y palmítico. Además, en las hembras se observa un mayor grado de insaturación, y la región de la capa externa de la grasa subcutánea dorsal es más insaturada que la capa interna (Malmfors et al., 1978). Por otra parte, los animales que se mantienen en climas fríos presentan un mayor porcentaje de insaturación.

A nivel del hígado, los triglicéridos presentan, una mayor concentración de mirístico, palmítico, palmitoleico y araquidónico (en menor concentración en el tejido subcutáneo) (Miller et al., 1990) y una menor cantidad de esteárico, oleico, linoleico y linolénico.

En el músculo, la proporción de triglicéridos oscila entre el 50 y el 68% (Leseigneur-Meyner y Gandemer, 1991), variando la composición de ácidos grasos en el cerdo en función de ciertos factores similares a los anteriormente señalados para la grasa subcutánea. Por ejemplo, el cerdo ibérico, al ser una raza más grasa, posee un nivel de ácidos grasos insaturados menor que otras razas más magras (puesto que al tener mayor cantidad de lípidos de reserva, el porcentaje de fosfolípidos, que presentan muy elevadas proporciones de ácidos grasos insaturados, se ve disminuida). Los machos castrados presentan también una mayor cantidad de triglicéridos en el músculo (Yamano et al., 1990) y también es mayor la cantidad en los músculos con un metabolismo glicolítico (*Longissimus dorsi*) que aquellos que presentan un metabolismo oxidativo (Leseigneur-Meyner y Gandemer, 1991).

Respecto a los fosfolípidos o lípidos polares, se caracterizan por tener carácter anfipático (son hidrofóbicos e hidrofílicos) lo que les permite formar parte de las membranas celulares. En el músculo representan entre 16 al 34% de los lípidos totales (Flores y Nieto, 1985), encontrándose en menor cantidad en el tejido adiposo y apareciendo en mayor porcentaje en el hígado (30-40%).

La composición en ácidos grasos de los fosfolípidos en el hígado se caracteriza por contener un mayor porcentaje de araquidónico que en otros tejidos y cantidades apreciables de eicosapentanoico y docosahexanoico (Otten et al., 1992) además de no ser tan dependientes de la ración como el tejido adiposo (Ordoñez y de la Hoz, 1992b)

En el músculo, al igual que en otros tejidos, el perfil de ácidos grasos de los fosfolípidos varía en función de la alimentación (Monahan et al., 1992a), y del tipo de músculo (Allen et al., 1967b), presentándose un mayor contenido de éstos en los músculos rojos u oxidativos.

La deposición del colesterol se produce principalmente en el hígado, tejido en el que se produce la mayor parte de la síntesis. Una pequeña fracción se incorpora a las membranas de los hepatocitos, pero la mayor parte se exporta en forma de colesterol biliar, ácidos biliares o ésteres de colesterol (que son almacenados en el hígado o enviados a otros tejidos). Si la cantidad de colesterol disponible a partir de LDL de la sangre es suficiente, se impide la acumulación de colesterol intracelular reduciéndose la velocidad de síntesis del mismo. Los niveles de colesterol en hígado pueden oscilar entre 30-350 mg por 100 g de hígado (Flynn et al., 1992).

I.C.2.B- MODIFICACIÓN DE LA ESTABILIDAD DE LA GRASA FRENTE A LA OXIDACIÓN MEDIANTE LA ALIMENTACIÓN

I.C.2.B.1.- INTRODUCCIÓN

La oxidación de la grasa es un aspecto de enorme importancia puesto que determina el aroma y la aceptabilidad de la carne. Por otra parte, se ha relacionado con la aparición de ciertas enfermedades como el cáncer (Fugimoto et al., 1984), o enfermedades cardiovasculares (Rergnstrom et al., 1992), así como con el deterioro de los alimentos, la producción de aromas y sabores indeseables y la pérdida del color, textura y valor nutritivo (Pearson et al., 1983). La oxidación de los lípidos de membrana también conlleva la formación de óxidos de colesterol (COPS), debido a la proximidad del mismo a la zona de ataque, participando de forma importante en la arterioesclerosis y en procesos cancerígenos (Jacobson, 1987; Kumar y Singhal, 1991), siendo además citotóxicos (Sevarian y Peterson, 1986).

La oxidación depende directamente de la alimentación puesto que, por medio de ella, se modifican los niveles de ciertos factores implicados en la misma. Por ejemplo, aunque la incorporación de grasas en la alimentación animal es una práctica habitual porque mejora ciertos parámetros productivos, la utilización de grasas de determinadas características (oxidadas o con un alto grado de insaturación) pueden originar una pérdida de calidad del producto final. De esta forma, la incorporación de ácidos grasos poliinsaturados supone un incremento de la susceptibilidad a la oxidación lipídica (Monahan et al., 1992a; Sheehy, 1995), porque aumenta la formación de radicales libres, moléculas de una enorme capacidad reactiva capaces de continuar las reacciones de oxidación.

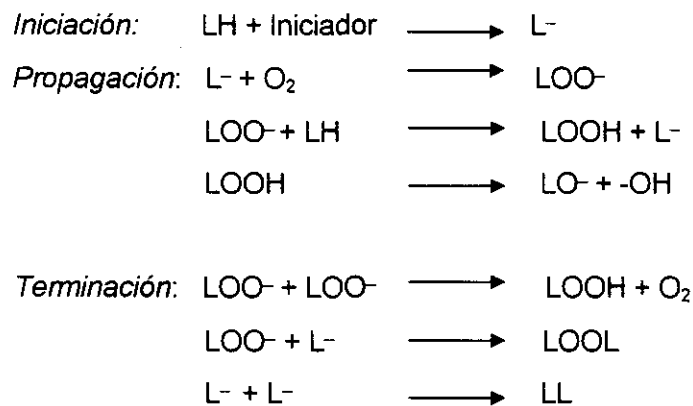
La oxidación en el músculo intacto está notablemente afectada por el nivel de prooxidantes y antioxidantes en el mismo. En la célula existen diversas sustancias capaces de luchar contra los radicales libres. Sin embargo, tras el sacrificio, muchos de los sistemas antioxidantes in vivo se inactivan, a lo que hay que unir ciertas condiciones a las que es sometida la carne como el cocinado o la incorporación de ciertos aditivos que también participan en la oxidación (Gray y Pearson, 1987). Por esta razón, han sido muy numerosos los trabajos en que se ha estudiado la influencia de la ración sobre la composición de los ácidos grasos y los niveles de prooxidantes y antioxidantes de la carne.

Se han utilizado distintos antioxidantes sintéticos en los productos cárnicos: nitritos (Morrissey y Apte, 1988), agentes quelantes (tales como el EDTA, sodio pirofosfato y sodio tripolifosfato) (Ladikos y Lougovois, 1990) y compuestos con un radical fenólico libre (BHT, BHA y TBHQ) (Shahidi et al., 1992). Sin embargo, la resistencia de los consumidores al uso de antioxidantes químicos se ha incrementado debido a la posible toxicidad de los mismos (Ommen et al., 1992), existiendo un creciente interés en el estudio de las propiedades antioxidantes de las sustancias naturales. La vitamina E está considerada como uno de los más importantes antioxidantes naturales in vivo (Burton y Traber, 1990). Se ha demostrado su implicación en la protección contra la carcinogénesis (Gerster, 1995), aterosclerosis (Hodis et al., 1995) e incremento de la función inmune (Meydani, 1995) y ha mostrado un efecto positivo sobre la calidad de la carne y productos cárnicos. Además siempre se la ha asociado con la prevención de ciertas enfermedades (alteraciones reproductivas, distrofias musculares, etc), e incluso se ha descrito que en los cerdos podría mejorar los incrementos de peso y la eficiencia de la alimentación (Asghar et al., 1991b).

I.C.2.B.2.- MECANISMO DE OXIDACIÓN DE LOS LÍPIDOS

La oxidación de los lípidos se inicia en la fracción fosfolipídica de las membranas celulares, muy rica en ácidos grasos poliinsaturados (Gray y Pearson, 1987; Monahan et al., 1993b; Buckley et al., 1995). La reacción comienza cuando un átomo de hidrógeno es sustraído de una molécula de ácido graso dando lugar a un radical lipídico (L⁻) (Figura 1.5). Éste, reacciona con oxígeno molecular para formar un radical peroxi (LOO⁻) que es capaz de sustraer un átomo de hidrógeno de otro ácido graso y propagar la reacción de oxidación. Los hidroperóxidos formados pueden formar radicales oxi (LO⁻) e hidroxilo (OH⁻) que pueden iniciar ambas oxidaciones. 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 que uno de los principales es el malonaldehído (MDA) (Kanner, 1994), que es el compuesto generalmente utilizado para medir el grado de oxidación lipídica.

Figura 1.5.- Esquema de las reacciones en cadena de la oxidación lipídica

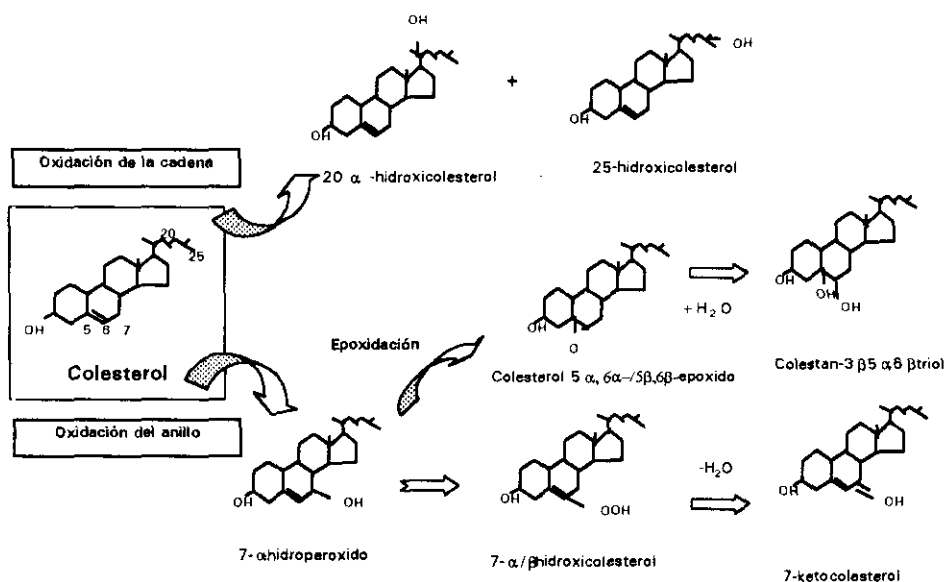


Debido a que la reacción de iniciación es termodinámicamente desfavorable, es necesaria la existencia de un verdadero iniciador o iniciadores de este conjunto de reacciones. Sin embargo, la naturaleza del mismo aun no está aclarada (Buckley, 1995).

Por otra parte, la oxidación de los ácidos grasos está relacionada con la producción de óxidos de colesterol (Monahan et al., 1992b), (Luby et al., 1986) (Osada et al., 1993). La oxidación del anillo B a nivel del carbono 7 del colesterol da lugar a 7 α y 7 β -hidroperóxidos

(Figura 1.6), que se consideran los primeros productos formados como consecuencia de la oxidación del mismo (Maerker, 1987). Debido a su inestabilidad a la temperatura dan lugar a 7α - y 7β -hidroxidos, que por deshidratación originan 7-cetocolesterol. Por un ataque sobre el doble enlace de los carbonos 5-6 de los 7-hidroperoxidos se forman α y β -epoxidos, que por hidratación dan lugar a colestano- $3\beta,5\alpha,6\beta$ -triol. La oxidación de la cadena carbonada da lugar a las formas 20α - y 25 -hidroxicoolesterol (Hubbard et al., 1989).

Figura 1.6.- Sustancias obtenidas por la oxidación del colesterol



I.C.2.B.3.- FACTORES QUE AFECTAN A LA OXIDACIÓN DE LA GRASA

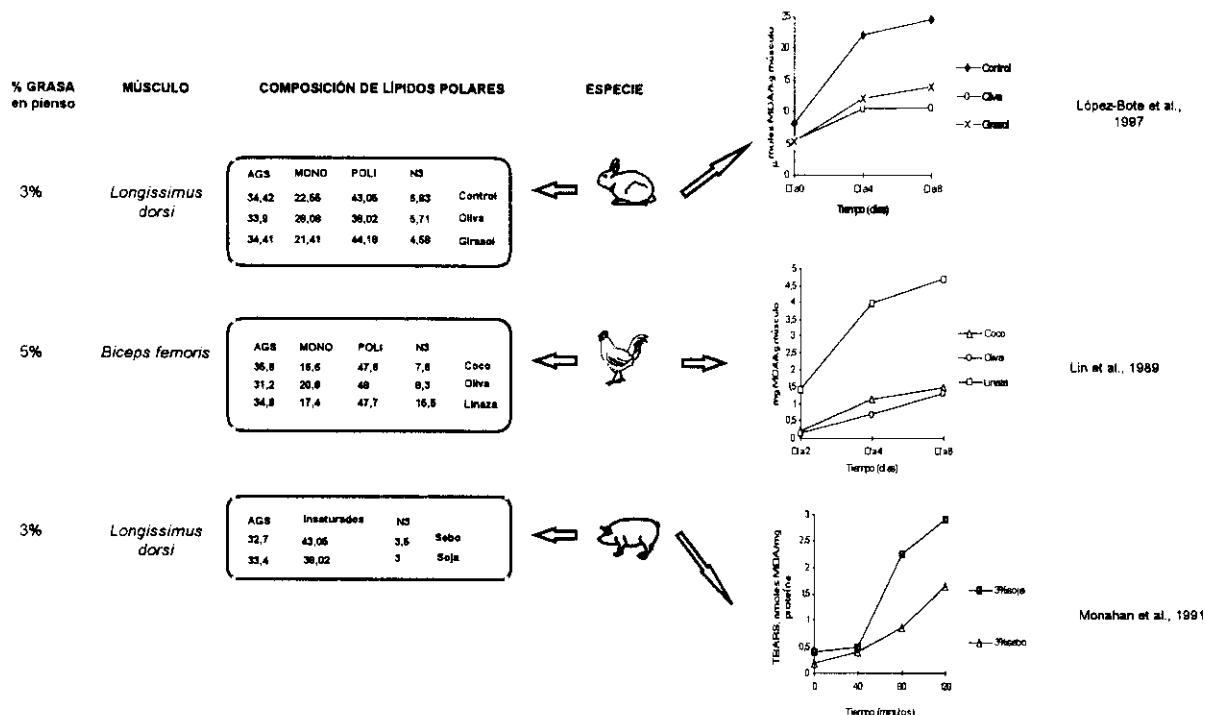
I.C.2.B.3.1.- GRADO DE INSATURACIÓN DE LAS GRASAS

El grado de insaturación de la grasa es uno de los factores más importantes que afectan a la oxidación. Teniendo en cuenta que la oxidación en el músculo esquelético se incrementa cuanto mayor es el grado de insaturación (Labuza et al., 1971), el proceso seguiría el siguiente orden en las distintas especies: vaca < cerdo < pollo < pescado (Rhee, 1992). En un reciente experimento realizado por Rhee et al. (1996), se observó la misma tendencia en el músculo cocinado. En el músculo crudo el orden de oxidación se invirtió ya que el pollo, a

pesar de tener mayor nivel de insaturación, presentó menores niveles de prooxidantes (Fe hemínico) y mayor cantidad de enzima antioxidante (catalasa) que las carnes de cerdo o vaca.

Numerosos estudios han puesto de manifiesto la posibilidad de modificar la composición en ácidos grasos de las membranas y tejidos animales según el tipo de grasa del alimento (Asghar et al., 1988; Larick y Turner, 1989; Monahan et al., 1992a; Lauridsen et al., 1997; López-Bote et al., 1997a). Estas investigaciones se han fomentado por el creciente interés de incrementar el contenido de MUFA (ácidos grasos monoinsaturados) o PUFA (ácidos grasos poliinsaturados) en la carne para disminuir el porcentaje de ácidos grasos saturados, a los que se ha asociado con el aumento del nivel sérico de colesterol LDL, y producir por tanto, unos alimentos comercialmente más saludables. Además existe un gran interés por incrementar el contenido de ácidos grasos poliinsaturados del tipo n-3 a los que se ha asociado con la disminución del riesgo de enfermedades cardíacas, a pesar de que el aumento de PUFA, incrementa la susceptibilidad a la oxidación (Monahan et al., 1992a). Monahan et al. (1992a) observaron que los cerdos alimentados con raciones suplementadas con aceite de soja tuvieron mayores valores C18:2/C18:1 en los lípidos neutros y polares del tejido muscular y en la fracción total del tejido adiposo, que los cerdos cuya ración se suplementó con sebo (Figura 1.7). Además, el tejido muscular de los cerdos que se alimentaron con raciones suplementadas con aceite de soja fue significativamente más susceptible a la oxidación que los músculos de los animales que se alimentaron con raciones enriquecidas con sebo. De igual forma, Lin et al. (1989) encontraron que el músculo de pollos alimentados con aceite de oliva (monoinsaturados) o aceite de coco (saturado) era más estable que el músculo de pollos alimentados con aceite de linaza (poliinsaturado). Rhee y Ziprin (1990), también observaron que un mayor contenido de ácidos grasos monoinsaturados en el músculo, no provocaba un incremento en la oxidación lipídica. López-Bote et al. (1997a) obtuvieron resultados comparables en conejos a los que administraron raciones suplementadas con aceite de girasol y oliva, y sugirieron la existencia de una relación entre el grado de peroxidación lipídica y el nivel de ácidos grasos poliinsaturados n-3. Los mismos resultados que los descritos para el músculo se observaron en las membranas de músculo de cerdos (Monahan et al., 1994a), pollos (Lin et al., 1989; Asghar et al., 1989, 1990; Lauridsen et al., 1997) y conejos (López-Bote et al., 1997b).

Figura 1.7.- Oxidación del músculo según la grasa incorporada en la ración.

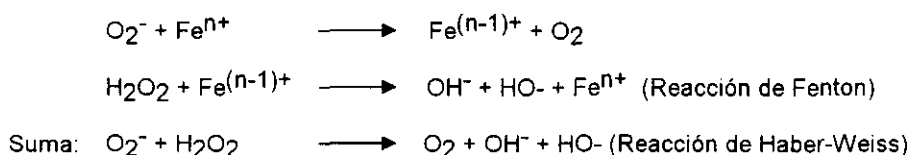
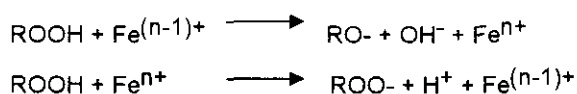


Las necesidades de ácidos grasos esenciales son entre 3.0 y 1.5 por ciento de la energía digestible para cerdos de más de 30 kg y de 30-90 kg, respectivamente (NRC, 1988). De ellos, aproximadamente el 0,10 por ciento de la ración deberían corresponder a ácido linoleico para que los animales alcanzaran el máximo rendimiento y eficiencia de utilización del alimento en cerdos entre 90-100 kg (NRC, 1988). Estos niveles son fácilmente alcanzables a partir de los cereales y de los suplementos proteicos; sin embargo, la incorporación de niveles muy superiores pueden dar lugar a otros problemas, aparte de la mayor susceptibilidad a la oxidación, como es la presentación de canales blandas. Miller et al. (1990) observaron que los cerdos cuya ración se suplementó con 10% de aceite de cártamo, 10% de girasol ó 10% de canola, presentaron la grasa más blanda que los que consumieron la ración testigo a base de cereales y harina de soja. St. John et al., (1987) obtuvieron resultados semejantes. Por este motivo se recomienda no superar un nivel de 15% de ácido linoleico (C18:2) en los tejidos animales. Este nivel se produce con concentraciones superiores al 3-4% de grasa en la ración (1,5-2% de C18:2) (Wood, 1984). Más recientemente, se ha observado que se puede aumentar la concentración de C18:2 en la ración si se administran simultáneamente ácidos grasos saturados (López-Bote, 1995).

I.C.2.B.3.2.- SUSTANCIAS QUE FAVORECEN LA OXIDACIÓN LIPÍDICA.

Metales

Algunos metales tales como el hierro, cobre, cobalto y manganeso, pueden promover la peroxidación lipídica (Hsieh y Kinsella, 1989). El mecanismo de acción de los metales en el desarrollo de la peroxidación lipídica se expone en la **Figura 1.8**.

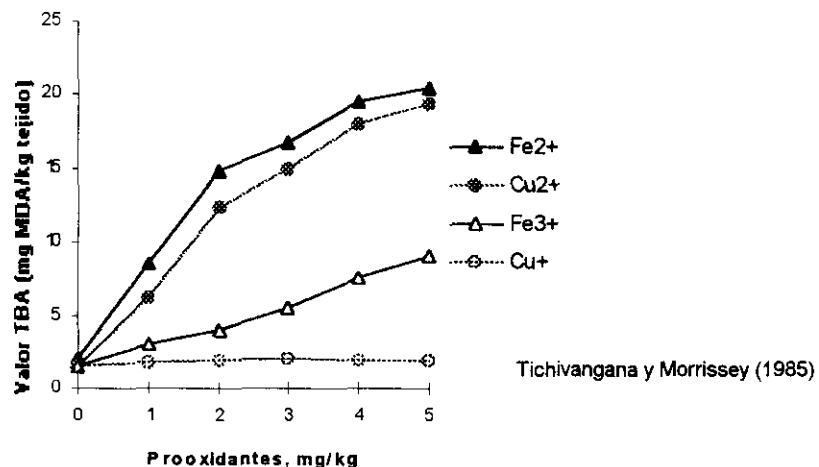
Figura 1.8.- Actuación del hierro como catalizador en la peroxidación lipídica*Formación del radical hidroxilo por iones metálicos:**Descomposición de hidroperóxidos catalizada por metales:*

El radical O_2^- puede reducir los iones metálicos que convierten el H_2O_2 en un radical hidroxilo ($\text{HO}\cdot$) que es un oxidante extremadamente potente y puede extraer hidrógeno de los ácidos grasos insaturados (Halliwell et al., 1995). La reacción de Haber-Weiss finaliza por acción del O_2^- , a pesar de que los agentes reductores tales como el ácido ascórbico, NAD(P)H , cisteína y tioles también pueden reducir los iones metálicos produciendo un ciclo redox (Kanner, 1994). Los metales de transición pueden también estimular la peroxidación lipídica al catalizar la descomposición de los hidroperóxidos formados (ROOH) para formar radicales alcoxi ($\text{RO}\cdot$) y peroxi ($\text{ROO}\cdot$), que pueden iniciar además amplias reacciones en cadena (Hsieh y Kinsella, 1989).

Entre los iones metálicos de transición que pueden participar en la génesis de la peroxidación lipídica, el hierro parece ser el más reactivo en el músculo (Kanner, 1994). Se ha

comprobado que el hierro estimula una mayor peroxidación lipídica que el cobre o el cobalto (Tichivangana y Morrissey, 1985) observándose que la forma ferrosa tiene mayor actividad prooxidante que el hierro en forma férrica (Sato et al., 1971; Pearson et al., 1977; Tichivangana y Morrissey, 1985) (Figura 1.9).

Figura 1.9.- Comparación entre el efecto prooxidante del Fe y Cu



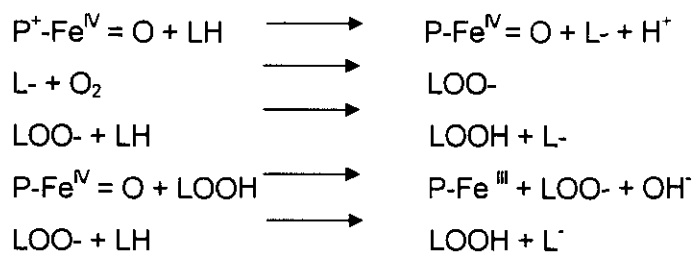
En el músculo, el hierro libre existe en concentraciones micromoleculares y se encuentra unido a pequeñas moléculas como adenosín difosfato o aminoácidos libres (Dunford, 1987; Monahan et al., 1993a). Las ferritinas son las proteínas que proporcionan la mayor fuente de iones de hierro intracelular para la estimulación de la peroxidación lipídica en sistemas musculares (Apte y Morrissey, 1987; Decker y Welch, 1990; Kanner y Doll, 1991) y en los lípidos de membrana (Kanner y Doll, 1991). Además, se ha observado un aumento de los niveles de iones de hierro en el músculo durante el almacenamiento en refrigeración (Kanner et al., 1988; Decker y Hultin, 1990; Miller et al., 1994) y durante el cocinado (Rhee y Ziprin, 1987). Este hecho podría ser el responsable del incremento concomitante de la oxidación lipídica en los músculos cocinados conservados (Igene et al., 1979; Kanner, 1994). Las fuentes de hierro de alto peso molecular como hemoglobina y mioglobina también pueden catalizar la oxidación lipídica (Tichivangana y Morrissey, 1985; Apte y Morrissey, 1987; Monahan et al., 1993a). Sin embargo, la contribución de las diferentes formas de hierro en la catálisis de la peroxidación lipídica no ha sido claramente definida (Decker et al., 1993; Monahan et al., 1993a).

También se ha comprobado que el cobre puede catalizar la peroxidación lipídica en una serie de sistemas *in vitro* en relación con los microsomas (Beckman et al., 1988), eritrocitos (Hamada, 1995) y músculo de pavo (Salih et al., 1989) y pescado (Ramanathan et al., 1992). Además, Ueda et al. 1996 demostraron la capacidad del cobre para descomponer los hidroperóxidos en los radicales peroxi y alkoxi. En la naturaleza, su actuación como catalizador de las reacciones de oxidación no es muy marcada, ya que el cobre se encuentra en pequeña cantidad y la mayoría forma quelatos con péptidos (Kohen et al., 1988).

Compuestos hemínicos

Aunque está bien establecido que las proteínas hemínicas son una fuente de iones catalíticos de hierro, particularmente en el músculo cocinado (Tichivangana y Morrissey, 1985), se considera que también pueden catalizar la peroxidación lipídica por la formación de un radical ferril (Kanner, 1994). Aparentemente, la metamioglobina y H_2O_2 pueden ser producidos por la autooxidación y activación del oxígeno de la oximioglobina. La metamioglobina puede entonces ser activada por H_2O_2 para formar un radical cation porfirínico llamado ferril mioglobina, que contiene hierro en forma tetravalente (figura 1.10). El radical ferril puede entonces iniciar la oxidación de los ácidos grasos por la reducción de dos electrones (Kanner y Harel, 1985; Harel y Kanner, 1985; Asghar et al., 1988).

Figura 1.10.- Actuación del radical ferril

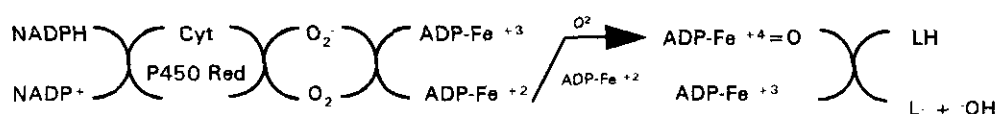


Se han encontrado pruebas de la existencia de las hemoproteínas activadas por H_2O_2 en músculo de pescado (Decker y Hultin, 1990). La oxidación lipídica con H_2O_2 y metamioglobina ha sido inducida en microsomas de músculo de pavo (Kanner y Harel, 1985), cerdo (Asghar et al., 1991a; Buckley et al., 1989), pollo (Asghar et al., 1989) y conejo (López-Bote et al., 1997a).

Enzimas prooxidantes

Aunque se considera que la oxidación lipídica en la carne es de naturaleza no enzimática, se ha comprobado que existen sistemas de peroxidación lipídica enzimática asociados con los microsomas musculares y otras fracciones subcelulares (Asghar et al., 1988). La iniciación de la oxidación lipídica por las enzimas microsomales se realiza por un mecanismo de radical libre en el que está implicada la flavoproteína NADPH-citocromo P-450 reductasa (Figura 1.11). Aparentemente, la activación del oxígeno ocurre por la formación de un complejo hierro-oxígeno, un ejemplo del cual es el ion perferil. Dicho ión es un fuerte prooxidante que puede atacar a los ácidos grasos poliinsaturados. Se forma por la reducción del NADPH del hierro férrico quelado a ADP. El complejo ADP-Fe³⁺ mantiene el ion hierro soluble y modifica su potencial redox. La posterior adición de dioxígeno al complejo del ion ADP-hierro ferroso produce el ion perferil (Hsieh y Kinsella, 1989). Hultin y colaboradores observaron la existencia de un sistema enzimático dependiente de NAD(P)H, ADP-Fe³⁺ y O₂ en la peroxidación lipídica, en fracciones microsomales de músculos de pollo y pescado (Lin y Hultin, 1976; Slabyj y Hultin, 1982). La existencia de un sistema de peroxidación lipídica microsomal también se ha encontrado en vaca, cerdo (Rhee y Ziprin, 1987) y pavo (Kanner y Harel, 1985).

Figura 1.11.- Representación esquemática del sistema microsomal ADP-Fe³⁺ dependiente (Kanner, 1994)



Otras enzimas que podrían participar en la oxidación lipídica son la peroxidasa y lipoxigenasa. Se ha observado que la peroxidasa aislada de leucocitos de pescado puede iniciar la oxidación lipídica en presencia de peróxido de hidrógeno (Kanner y Kinsella, 1983). Por otra parte, la activación de la lipoxigenasa como radical libre puede iniciar la peroxidación de los ácidos grasos poliinsaturados, por inserción del oxígeno en los mismos. La presencia de lipoxigenasa se ha demostrado en músculo de pollos (Grossman et al., 1988), agallas y piel de pescados (German et al., 1986), tejido pulmonar de ratas (Yokoyama et al., 1983) y piel de

cobayas (Ruzicka et al., 1983). No obstante, en los músculos cocinados, la peroxidación lipídica es enteramente dependiente de reacciones no enzimáticas.

I.C.2.b.3.3.- SUSTANCIAS QUE INHIBEN LA OXIDACIÓN LIPÍDICA

Además de la existencia de prooxidantes en las células musculares, existen una serie de sustancias antioxidantes que actúan como mecanismo de defensa natural. Son muchas las sustancias que desarrollan actividad antioxidante en los sistemas musculares, entre las que se encuentran enzimas, péptidos y ciertos micronutrientes como el ácido ascórbico, el β -caroteno o la vitamina E. Sus sinergismos y antagonismos con otras sustancias pro y antioxidantes hacen que el estudio del tema sea muy complejo, porque además solo existe información científica sobre algunos aspectos puntuales. En algunos casos (fundamentalmente los compuestos liposolubles) existe una relación directa entre la alimentación y la deposición en los tejidos según el nivel de suplementación, pero en otros casos su relación es más indirecta. Por este motivo, la mayoría de los estudios se han centrado en estos componentes liposolubles, en concreto la vitamina E.

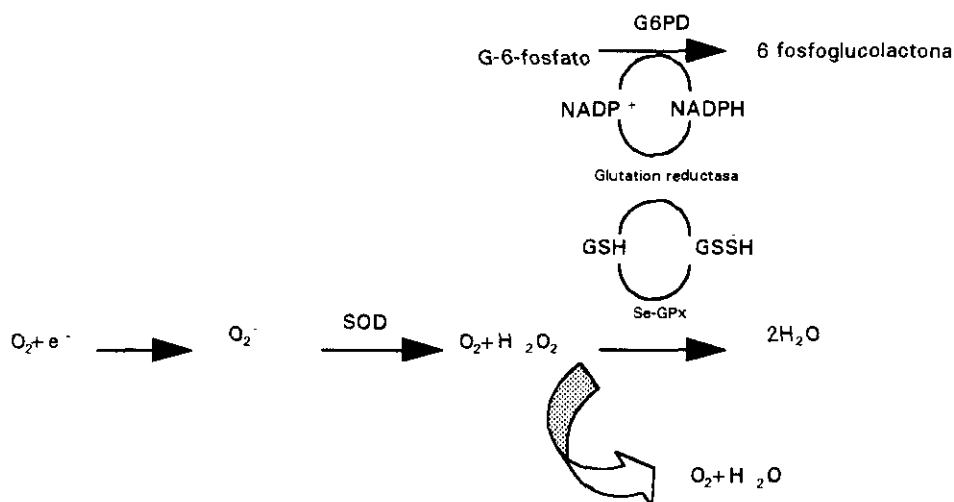
Enzimas con actividad antioxidante

La superóxido dismutasa, catalasa y glutatión peroxidasa pueden inactivar ciertos radicales libres y por tanto controlar la peroxidación lipídica (Kanner et al., 1991; Halliwell et al., 1995).

La superóxido dismutasa (SOD), puede catalizar la reacción de dismutación en la que el radical superóxido es transformado en peróxido de hidrógeno y oxígeno (Figura 1.12). Esta reacción es muy eficaz y tiene una constante de velocidad muy alta (10^9), lo que explica que el rango H_2O_2/O_2^- sea muy elevado en los líquidos biológicos. Existen dos formas de superóxido dismutasa (Kanner, 1994). Una forma citosólica que contiene Cu y Zn (Cu-Zn SOD), y una forma mitocondrial que contiene manganeso (Mn SOD). El acúmulo de peróxido de hidrógeno se evita por la actuación de la catalasa y la glutatión peroxidasa (Figura 1.12). La catalasa (CAT) se encuentra en los peroxisomas, siendo su concentración más baja en las células endoteliales, miocitos y hepatocitos. La glutatión peroxidasa es selenio dependiente (Se-GPX) y tiene tres formas (Ursini, 1993), de las cuales la forma citosólica se encuentra en cantidades importantes en las células hepáticas. Otra forma se encuentra asociada con las membranas.

La eficacia de la Se-GPX, depende en parte de la disponibilidad de la forma reducida (GSH), cuya disponibilidad 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.

Figura 1.12.- Reacciones catalizadas por las enzimas antioxidantes



Ciertos datos indican que la actividad de estas enzimas puede verse modificada por la alimentación, al observarse que la administración de raciones con diferentes aceites determina actividades enzimáticas diferentes (Hayam et al., 1995; D'Aquino et al., 1991). La actividad enzimática también se modifica por la adición de sal (Lee et al., 1997). En pruebas realizadas 'in vitro' por estos autores se observó una menor actividad enzimática al aumentar la cantidad de sal añadida; sin embargo, al realizar las pruebas *in vivo* sobre carne de cerdo no se observaron diferencias en la pérdida de actividad enzimática en comparación con las muestras sin sal (Lee et al., 1997). Las deficiencias de selenio, manganeso, cobre o zinc, podrían provocar una deficiente actividad enzimática con la consiguiente acumulación del radical superóxido y de peróxido de hidrógeno, que podrían dar lugar en presencia de Fe^{2+} a la aparición de radicales hidroxilo.

Péptidos

En el músculo existen una serie de dipéptidos naturales (Chang y Decker, 1994) que podrían actuar como agentes tampón y antioxidantes (Boldyrev et al., 1988). De ellos, y a

pesar de que su concentración puede verse afectada por la alimentación, la carnosina (β -alanil-L-histidina) se encuentra en mayor cantidad en el músculo de cerdo, ternera y pavo, en tanto que la anserina (β -alanil-L-1-metilhistidina) es más abundante en la carne de pollo, conejo y pescado (Chan y Decker, 1994). Se ha sugerido que el mecanismo de acción de la carnosina sería una combinación de su capacidad como factor quelante, de su capacidad para secuestrar radicales libres y de su posibilidad para donar hidrógeno (Chan y Decker, 1994). Además, la actividad antioxidante de la carnosina se ha atribuido a la existencia de enlaces peptídicos y a la composición en aminoácidos de los dipéptidos (Chan et al., 1994). Se ha comprobado que la carnosina inhibe la oxidación lipídica catalizada por el hierro, pigmentos hemínicos, oxígeno libre y lipoxigenasa (Decker y Faraji, 1990), pudiendo secuestrar los radicales hidroxilo y peroxi (Aruoma et al., 1989; Chan et al., 1994), e inhibir la oxidación de la mioglobina (Decker y Crum, 1991). Sin embargo, a pesar de que la carnosina puede inhibir la oxidación lipídica inducida por el hierro o el cobre, solo tiene capacidad para quelar cobre (Decker et al., 1992), de forma que los complejos de cobre-carnosina muestran actividad superóxido dismutasa (Kohen et al., 1991). La actividad antioxidante de la carnosina se ha demostrado en sistemas que contenían emulsiones de ácido linoleico (Kohen et al., 1988), liposomas (Decker y Faraji, 1990), microsomas de músculo esquelético (Decker et al., 1992) y retículo sarcoplásmico (Boldyrev et al., 1988).

La carnosina presenta gran actividad como antioxidante natural en los productos cárnicos procesados. Al ser hidrofílica proporciona una protección al citosol de las células musculares donde se encuentran muchos radicales libres y catabolitos de la oxidación lipídica. Decker y Crum (1991), publicaron que la carnosina inhibía la formación de TBARS en la carne de cerdo cruda en presencia de sal durante la congelación y el mismo efecto se encontró en carne cocinada en presencia y ausencia de sal (Decker y Crum, 1993), con la particularidad de que su actividad antioxidante era mayor que la del butilhidroxitolueno y el α -tocoferol y menor que la del tripolifosfato sódico.

Ácido ascórbico

El ácido ascórbico es otro sistema antioxidante presente en el músculo, actuando como secuestrador de oxígeno y colaborando por tanto en el mantenimiento de las condiciones reductoras (Sato et al., 1971; Benedict y col., 1975). Sin embargo, aunque puede actuar como antioxidante a altas concentraciones, se ha comprobado que pequeña cantidad

(<100 mg/kg) podría tener actividad prooxidante (Sato et al., 1971; Mitsumoto et al., 1991b). Este comportamiento se debe al hecho de que, a baja concentración actúa manteniendo una parte del hierro en estado ferroso, mientras que a concentraciones altas actuaría desequilibrando el balance entre las formas de hierro ferroso y férrico (Sato et al., 1971).

En numerosos experimentos se ha comprobado que la administración de vitamina C en la ración incrementa la estabilidad oxidativa del músculo. Por ejemplo, Rojas et al. (1994) al administrar cantidades de 33, 660 y 13200 mg/kg observaron que los niveles de vitamina C en el músculo cardíaco de cobayas estaba en relación con la cantidad administrada en la ración. Al aumentar la cantidad se produjo un incremento de la estabilidad oxidativa del músculo. Resultados comparables obtuvieron Mitsumoto et al. (1991a) en músculo de vaca al administrar la vitamina C en la ración, al aplicarla directamente sobre el músculo crudo (Mitsumoto et al., 1991b) e *in vitro* (Yin et al., 1993). Además, se ha observado que la vitamina C potencia los efectos de la vitamina E en la prevención de la reacción de oxidación (Mitsumoto y col., 1991a y b; Cadenas et al., 1995) por su posible actuación en la regeneración de la misma (Packer et al., 1979) (Figura 1.16). Cadenas et al. (1995) sugirieron que los niveles óptimos de vitamina E y vitamina C necesarios para la protección contra el estrés oxidativo, eran muy superiores a las necesidades mínimas diarias.

Otra función del ácido ascórbico, y una de las razones por las que es incorporado a los productos cárnicos, consiste en la capacidad de formar en presencia de nitritos compuestos intermedios que favorecen la formación de nitroso-compuestos en las carnes curadas (Izumi et al., 1989), lo que tiene gran importancia en el desarrollo y persistencia del color.

Carotenos

El β -caroteno es otra sustancia con funciones protectoras en el sistema celular. Su efecto antioxidante se ha observado en diferentes tejidos (Woodall et al., 1996), liposomas (Krinsky y Deneke, 1982) y membranas microsomales (Tokarz et al., 1992; Palozza y Krinsky, 1992) y su mecanismo de acción parece estar en relación con la capacidad de secuestrar radicales oxígeno y radicales peroxi (Krinsky, 1989) y alcoxil (Bors et al., 1984) generados durante la oxidación lipídica. Se ha observado además que el β -caroteno y el α -tocoferol presentan una actividad sinérgica (Palozza y Krinsky, 1992). Este sinergismo se explica por la

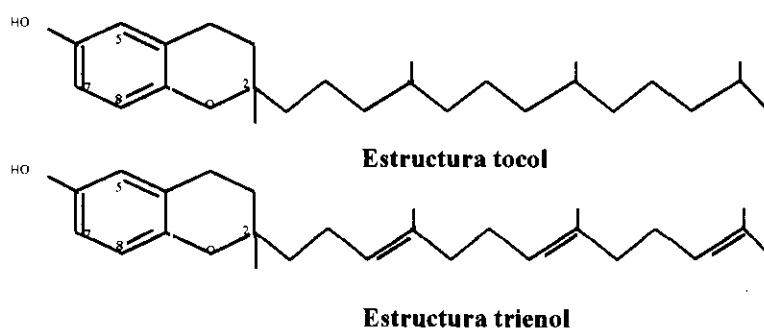
capacidad de los tocoferoles de prevenir la descomposición (Terao et al., 1980) y autoxidación (Handelman et al., 1991) del β -caroteno prolongando su efecto antioxidante.

VITAMINA E

Estructura química

El término vitamina E engloba una serie de compuestos antioxidantes fenólicos liposolubles constituídos por cuatro isómeros, α , β , γ y δ , que se diferencian por el número y posición de grupos metilo unidos al anillo fenólico (Figura 1.13). Están también formados por una cadena hidrocarbonada que puede ser saturada (tocol) o insaturada (tocotrienol) (Shahidi et al., 1992).

Figura 1.13.- Estructura de tocoferoles y tocotrienoles.



Componente	Posición de los grupos metilo
α -Tocopherol / α -Tocotrienol	5, 7, 8
β -Tocopherol / β -Tocotrienol	5, 8
γ -Tocopherol / γ -Tocotrienol	7, 8
δ -Tocopherol / δ -Tocotrienol	8

El α -tocoferol es el isómero más activo de la familia de los tocoferoles en su actividad vitamínica. Es la forma más abundante en los tejidos animales y está disponible comercialmente para la alimentación animal al haber sido sintetizado químicamente. El α -tocoferol sintético, denominado dl- α -tocoferol, no es una única forma química sino una mezcla de estereoisómeros preparados comercialmente a partir de TMHQ (trimetilhidroquinona) con

isofitol (Figura 1.14). A continuación es acetilado para dar lugar a la forma acetato de tocoferol, más estable que la forma alcohol en el procesado y conservación de los alimentos y piensos.

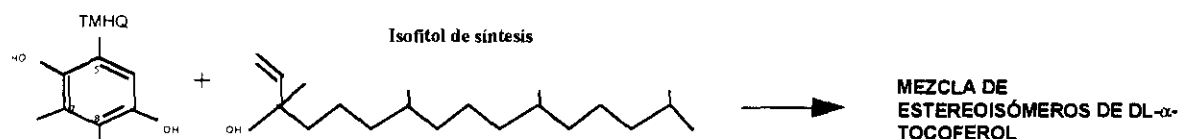


Figura 1.14.- Síntesis del dl- α -tocoferol

En la naturaleza la vitamina E se encuentra ampliamente distribuída en el reino vegetal, siendo los aceites vegetales la principal fuente, por lo que resulta fácil cubrir las necesidades mediante la ingestión de determinados alimentos.

Tabla 1.3.- Necesidades de vitamina E de distintas especies y recomendaciones

Especies	Necesidades de Vit E (IU/kg ración)	Niveles de suplementación recomendados
(Hoffman La Roche, 1998)		
Ganado vacuno^a		Vitamina E (mg/animal/día)
Ternera	15-60	200-500 ⁽¹⁾
Adultos	La ración normal es adecuada	500-1500 ⁽¹⁾
Cerdos^b		Vitamina E (mg/kg alimento)
Lechones (1-10Kg)	16	60-100
Crecimiento (10-50Kg)	11	40-60
Cebo (50-110Kg)	11	30-40 ⁽²⁾
Pollos^c		Vitamina E (mg/kg alimento)
Broiler		
3-6 semanas	10	30-50 ⁽⁴⁾
6-8 semanas	10	30-50 ⁽⁴⁾
Gallinas		
Ponedoras		15-30
Cría		40-80
Pavo		
8-20-24 semanas	10	40-60 ⁽⁵⁾
Ovejas y cabras		50-80
Corderos		500 ⁽⁶⁾

^a NRC, 1984, ^b 1988, ^c 1994

- (1) Para mejorar el color, la conservación y la estabilidad oxidativa de la carne, administrar durante al menos 100 días previo a la comercialización
- (2) Para una óptima calidad de carne, adicionar 150 mg/kg de alimento
- (4) Para una óptima calidad de carne, adicionar 150 mg/kg de alimento en las últimas 3 semanas antes de la comercialización
- (5) Para una óptima calidad de carne, adicionar 200 mg/kg de alimento durante 4-8 semanas antes de la comercialización
- (6) Para una óptima calidad de carne

Metabolismo

La vitamina E se absorbe en el intestino (Figura 1.15), donde los ésteres de tocoferol son hidrolizados previamente (Mathias et al. 1981) por acción de las esterasas (Muller et al., 1976), momento a partir del cual es funcionalmente activa. La absorción se realiza en forma de micelas de sales biliares junto con los lípidos de la ración, y tiene lugar principalmente en la zona de unión entre el tercio superior y medio del intestino delgado (Gallo-Torres, 1980). La molécula es incorporada dentro de quilomicrones y vehiculada en la linfa intestinal, desde donde es transportada en lipoproteínas (McCormick et al., 1960). Una vez en la sangre, la vitamina E se intercambia rápidamente entre los distintos tipos de lipoproteínas, localizándose la mayoría en la fracción de membrana de los diferentes tejidos (Diplock y Lucy, 1973; Chow, 1975). La distribución tisular se explica por la presencia de receptores específicos en los tejidos para las lipoproteínas transportadoras (Traber y Kayden, 1984), por difusión pasiva desde las lipoproteínas de membrana a los tejidos (Parker, 1989) o bien por la acción de la lipoproteín lipasa, que actuaría como una proteína transportadora (Traber et al., 1985). En el hígado, la vitamina E es reexcretada e incorporada a lipoproteínas VLDL y es transportada e incorporada a las células por las lipoproteínas LDL (Traber y Kayden, 1984).

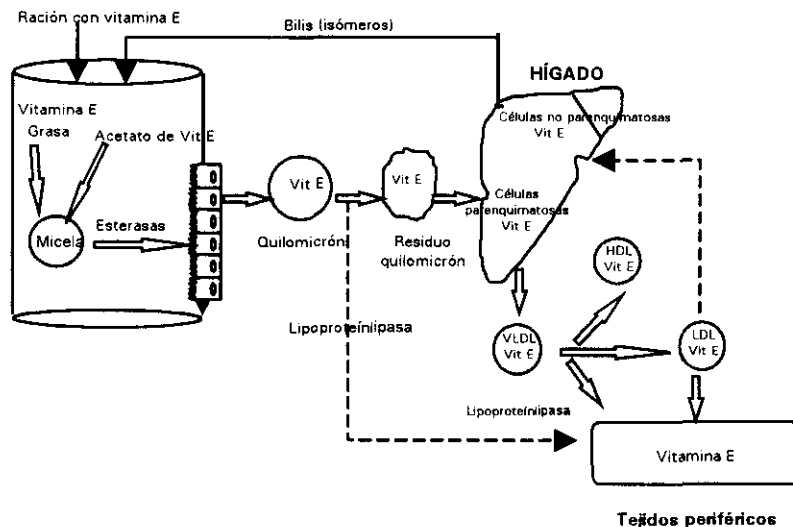


Figura 1.15.- Absorción y transporte de vitamina E

La eficiencia de la absorción del α -tocoferol y tocoferoles en general, es sin embargo, relativamente baja (Machlin, 1984) y depende de la funcionalidad del aparato digestivo (Hollander, 1981), de la presencia de vitamina A, que podría disminuir su absorción (Morrissey, 1994c), o del ion férrico, que podría destruir la vitamina E. Su absorción aumenta con la incorporación de grasa en la ración, en particular los triglicéridos de cadena media (Gallo-Torres y Miller, 1971) ya que la presencia de ácidos grasos poliinsaturados disminuye la eficiencia de absorción (Dam, 1962; Gallo-Torres y Miller, 1971). Sin embargo, otros autores han encontrado más recientemente que el contenido de ácidos grasos poliinsaturados de la ración no modifica la absorción aparente de vitamina E (Lilian et al., 1997). En estudios llevados a cabo con ratas, Gallo-Torres (1980), encontró que la absorción del α -tocoferol y/o sus ésteres ingeridos oralmente fue del 20-40%. La predominancia de el α -tocoferol sobre otros isómeros de tocoferol en los tejidos animales no parece ser el resultado de la alta selectividad de la absorción intestinal para los isómeros de α -tocoferol. Peake et al. (1972), estudiaron el transporte de alfa y gamma tocoferol en la rata, y observaron que aunque el γ -tocoferol parecía ser absorbido al nivel del 85 % del correspondiente al α -tocoferol (diferencia pequeña si se tiene en cuenta la predominancia de la forma alfa en el plasma y tejidos), la forma gamma se perdía más rápidamente que el α -tocoferol del plasma y los tejidos, lo que se explica, en parte, por la diferente actividad de estas dos formas de tocoferoles de la ración. La absorción de las formas β y δ son bajas, lo que se deduce a partir de sus bajas concentraciones en los tejidos (Piironen et al., 1985).

La deposición tisular varía notablemente según el tejido de que se trate y parece estar relacionada con el logaritmo de la dosis administrada (Machlin y Gabriel, 1982; Jensen et al., 1997) y con el tiempo de suplementación (Jensen et al., 1988; Jensen et al., 1990; Morrissey et al., 1996) (Tabla 1.4). Monahan et al. (1990b), encontraron que el tejido con mayor contenido en α -tocoferol en el cerdo, era el hígado, seguido del corazón, pulmón, riñón y músculo. Morrissey et al. (1996) describieron una tendencia similar, con la particularidad de que estos autores analizaron además la grasa subcutánea y grasa perirrenal, presentando estos tejidos una concentración superior a los demás. Resultados comparables se han obtenido con ratas (Bieri et al., 1972), corderos (Guidera et al., 1997), y ganado vacuno (Arnold et al., 1993). En el caso del músculo también se ha observado que los niveles de α -tocoferol varían según la región anatómica (O'Sullivan et al., 1997) y el tipo de músculo (Liu et al., 1996; Jensen et al.,

1997; Guidera et al., 1997). O'Sullivan et al. (1997) encontraron una mayor concentración de α -tocoferol en los músculos de la región torácica que en el cuarto posterior en el cerdo y Gohil et al. (1987), observaron una disminución del contenido de α -tocoferol en los músculos de rata sometidas a ejercicio en relación con las que se mantuvieron en reposo.

Tabla 1.4.- Contenido de α -tocoferol en distintos tejidos en el cerdo ($\mu\text{g/g}$) según la duración y el nivel de suplementación.

Especie	CERDO								
	10 semanas			14 semanas			10 semanas		
	30	100	200	10	100	200	30	200	
Referencia	Sisk et al., 1994			Asghar et al., 1991			Monahan et al., 1990 *		
Plasma ($\mu\text{g/ml}$)	2.3	3.0	4.4	0.5	2.5	4.1	2.0	5.5	
Pulmón				0.7	5.0	6.1	25.3	71.4	
Hígado				3.1	9.2	12.6	39.2	98.7	
Corazón				1.6	7.8	9.4	27.4	79.9	
Riñón				0.6	3.4	4.0	10.3	28.3	
Músculo (<i>longissimus dorsi</i>)	2.0	3.8	4.5	0.5	2.6	4.7	7.6	21.8	
Mitocondrias musculares ($\mu\text{g/g}$ proteína)				8.2	68.1	98.2	45.3	124.2	
Microsomas musculares ($\mu\text{g/g}$ proteína)				12.0	29.4	53.1	62.4	164.8	

*ng/mg proteína

Mecanismo de acción

Probablemente la función biológica más destacada de los tocoferoles es su capacidad antioxidante en las membranas celulares. Las membranas celulares son muy susceptibles a la oxidación lipídica pues contienen una alta cantidad de fosfolípidos insaturados que se encuentran en contacto con el contenido celular en el que se encuentran distintos catabolitos de la oxidación lipídica y oxígeno (Decker y Hultin, 1992; Kanner et al., 1987). Se cree que es éste el punto de inicio de la reacción de oxidación en el músculo esquelético. Parece ser que la cadena hidrocarbonada de la molécula de vitamina E, aunque no es responsable de su actividad antioxidante, permite la correcta orientación de la molécula y debido a su específica interacción con algunas de las cadenas de fosfolípidos podría ser la causa de la incorporación a las membranas celulares (Diplock, 1983; Macklin, 1980). La actividad antioxidante del α -tocoferol se debe a su anillo cromano, que es capaz de inactivar los radicales peróxido, por donación de un hidrógeno desde el carbono-6, hasta la finalización de las reacciones en cadena de la oxidación lipídica (Halliwell, 1994) (Figura 1.16). El α -tocoferol tiene también la

capacidad de proteger los PUFA de membrana contra los efectos oxidativos del anión superóxido y el radical hidroxilo (Yu, 1994).

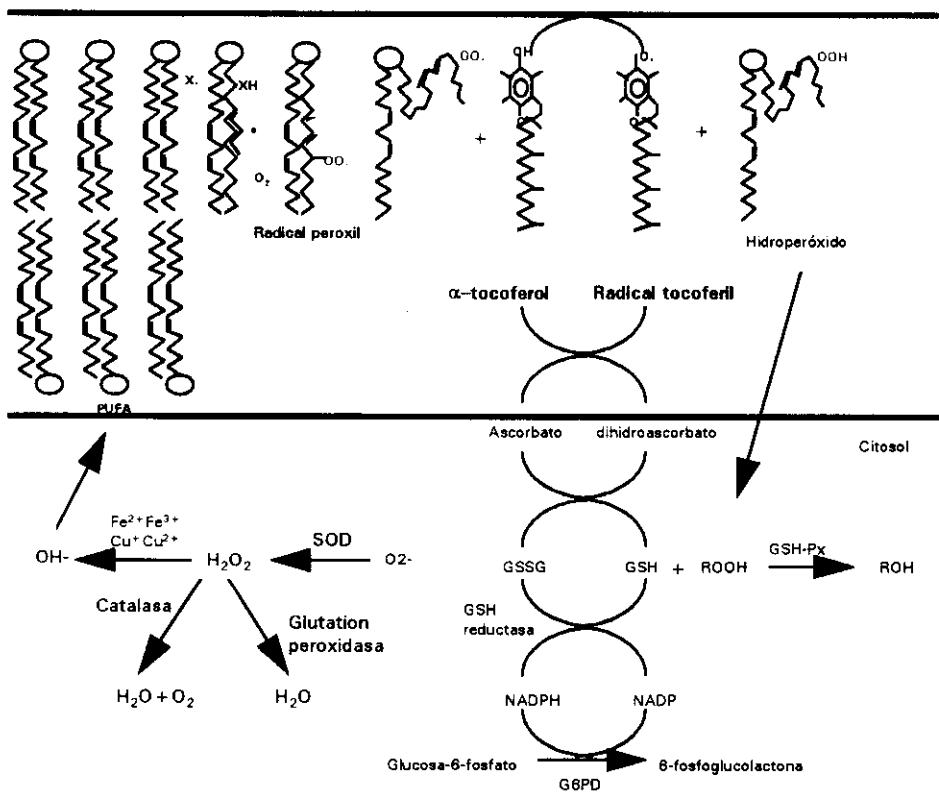
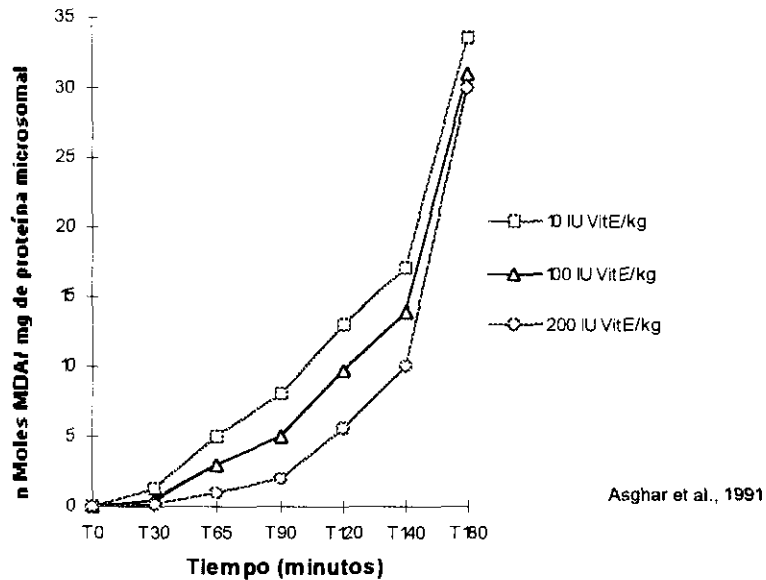


Figura 1.16.- Función antioxidante del α-tocoferol en la membrana celular y otros mecanismos de protección frente a la oxidación.

Está bien comprobado que el α-tocoferol se comporta como un secuestrador de radicales libres en la membranas celulares del músculo. Se ha observado que las raciones de cerdos suplementadas con niveles de α-tocoferol superiores a las necesidades, dieron lugar a elevados niveles de α-tocoferol en las fracciones de microsomas y mitocondrias y a un incremento en la estabilidad oxidativa de estas fracciones (Asghar et al., 1991a; Monahan et al., 1994a, 1993b) (Figura 1.17). Resultados comparables se han observado en temeros (Arnold et al., 1993), pollos (Lauridsen et al., 1997) y conejos (López-Bote et al., 1997a).

Figura 1.17.- Peroxidación inducida por metamioglobina/H₂O₂ de los lípidos de microsomas aislados de músculo longissimus dorsi en el cerdo



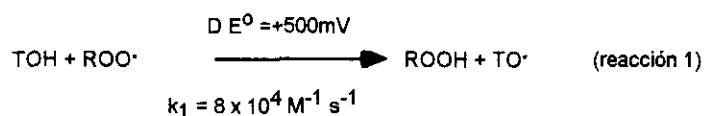
Parece que la incorporación de α -tocoferol en los tejidos como respuesta a la suplementación en la ración es el método más eficiente para que el α -tocoferol actúe como antioxidante, ya que la adición directa al músculo no incrementa la estabilidad oxidativa (Decker y Crum, 1991). Sin embargo, la forma alfa (dl-tocoferol), a pesar de ser la predominante en los tejidos por su mayor solubilidad que las formas delta y gamma en las membranas celulares, no es la que posee la máxima actividad antioxidante (Tabla 1.5). En estudios desarrollados 'in vitro' se ha observado que la capacidad antioxidante de los distintos tocoferoles sigue el siguiente orden $\delta > \beta = \gamma > \alpha$, según el tiempo de permanencia durante el que ejercen su actividad (Niki et al., 1986; Löliger, 1983). Cuando las formas α y γ están juntas, la forma γ actúa más rápidamente mientras que la forma α es retenida más tiempo en el plasma, a pesar de que la absorción de ambas vitaminas es similar (Hoppe, 1991).

Tabla 1.5.- Comparación del efecto antioxidante medida por TLC a 45°C

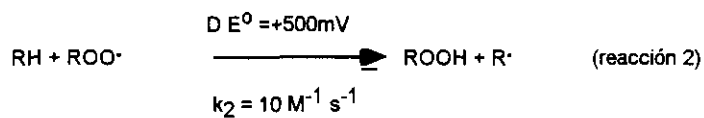
Antioxidante	Concentración (%)	Días hasta alcanzar 20 meq/kg Valor Peróxido (VP)		
		Grasa de pollo	Grasa de cerdo	Grasa de vaca
Ninguno	0	8	3	10
dl- α -tocoferol	0.02	13	15	24
	0.2	10	15	
d- α -tocoferol	0.02	13	15	
	0.2	11	15	
dl- γ -tocoferol	0.02	29	37	
	0.2	46	61	
BHA	0.2	20	28	36
BHT	0.2	15	18	24
Ascorbil palmitato	0.2	10	9	12

Cinética de la actividad del α -tocoferol

El α -tocoferol se reduce a radical tocoferil por medio de radicales peroxi (Figura 1.16). La termodinámica de la reacción de la escisión de la cadena entre el grupo fenólico de el α -tocoferol (TOH) y el radical peroxil (ROO \cdot) para formar hidroperóxidos (ROH) es de la siguiente forma:



La constante (k) para esta reacción de terminación (reacción 1) es mucho mayor que la constante para la reacción de propagación (reacción 2)(Buettner, 1993):



La relación de α -tocoferol/PUFA en la membranas biológicas es aproximadamente 1 mol: 1000 mol. Así, es posible comparar los rangos de la competencia de las reacciones de terminación y propagación (Morrissey et al., 1994b):

$$\frac{\text{reacción 1}}{\text{reacción 2}} = \frac{k_1 [\text{ROO}\cdot] [\text{TOH}]}{k_2 [\text{ROO}\cdot] [\text{RH}]} = \frac{10^6}{10^2} \times \frac{1}{10^3} = 10$$

La capacidad efectiva antioxidante del α -tocoferol es 10. De ahí que, la reacción de escisión de la cadena sea 10 veces más rápida que la reacción de propagación. El α -tocoferol puede secuestrar el 90% de los radicales peroxil antes de que puedan atacar a otros PUFA. Además, un 50% de la reducción en el α -tocoferol de la membrana reduciría el rango de la reacción de terminación a un 83%, indicando la potencia del α -tocoferol y la eficiencia del sistema, aun en el caso de la deplección de α -tocoferol (Morrissey et al., 1994b).

Regeneración del α -tocoferol

Cuando el grupo fenólico cromano del α -tocoferol encuentra un radical peroxil, se forma un radical hidropéroxido, y en el proceso se produce un radical tocoferil (Figura 1.16). El radical tocoferil puede reaccionar con un segundo radical peroxil para formar un producto sin radical (Burton y Traber, 1990). De este modo, una molécula de α -tocoferol tiene la posibilidad de secuestrar dos radicales peroxi. El radical tocoferil podría reaccionar con otro radical tocoferil para formar un dímero (Chow, 1985) o podría ser re-reducido de su forma radical (Morrissey et al., 1994b). El agente reductor más probable para la regeneración del α -tocoferol es el ascorbato (Kagan et al., 1992). Buettner (1993) indicó que el grupo fenólico del radical tocoferil se coloca en la interfase membrana-agua, permitiendo a las moléculas hidrofílicas de ascorbato acceder al radical para la reacción de reparación (Figura 1.16). La capacidad del ascorbato de reciclar el α -tocoferol se ha comprobado en una serie de sistemas *in vitro* (Vatassery et al., 1989). Por otra parte, Burton y Traber (1990) han discutido la regeneración del α -tocoferol por ascorbato *in vivo*. Se ha observado que el α -tocoferol puede ser regenerado por NADPH o NADH (Morrissey et al., 1994a), un sistema no enzimático que implica al glutatión y a una enzima conocida como GSH-vitamina E dependiente reductasa (Leedle y Aust, 1990).

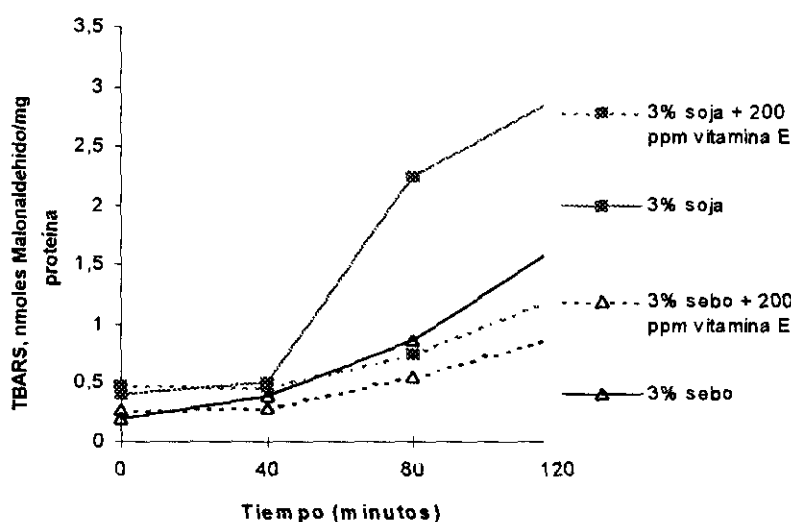
Funciones

(1) Suplementación con α -tocoferol y peroxidación lipídica

Numerosos experimentos han puesto de manifiesto que la suplementación con α -tocoferol origina una elevada concentración de α -tocoferol en los tejidos, lo que da lugar a una mejora en la estabilidad oxidativa del músculo de los cerdos (Monahan et al., 1990a y b;

Asghar et al., 1991a; Morrissey et al., 1996; Cannon et al., 1996; Jensen et al., 1997), pollos (Sheehy et al., 1993; Morrissey et al., 1997), vacas (Faustman et al., 1989b), corderos (Guidera et al., 1997), terneros (Engeseth et al., 1993), conejos (López-Bote, 1997 a y b) y peces (Frigg et al., 1990). La efectividad de la vitamina E también se ha observado en el músculo cocinado (Monahan et al., 1990a, 1992b) y en presencia de sal (Buckley et al., 1989; Isabel et al., 1997). Se han realizado además distintos estudios con el fin de observar el efecto antioxidante de la vitamina E en relación con la composición de la grasa de la ración. Monahan et al. (1992a) observaron un efecto antioxidante positivo de la vitamina E al suplementar con 200 ppm las raciones de los cerdos enriquecidas con un 3% de aceite de soja y sebo (Figura 1.18).

Figura 1.18.- Efecto de la vitamina E sobre la estabilidad lipídica de muestras de músculo de cerdos alimentados con distintos tipos de grasa.



Monahan et al., 1992

Leskanick et al. (1997) observaron efectos semejantes y sugirieron además, que cuanto mayor era la incorporación de ácidos grasos insaturados mayor debía ser la dosis de incorporación de vitamina E, puesto que cuando se administró la misma dosis de vitamina E a raciones con 2% de aceite de colza y 1% de aceite de pescado, y a raciones testigo con sebo y aceite de soja, los niveles fueron menores en el primero de los casos. Este hecho podría explicarse por un incremento en el metabolismo de la vitamina como consecuencia del mayor

nivel de ácidos grasos poliinsaturados n-3. Por tanto, las necesidades de vitamina E aumentan al hacerlo la proporción de ácidos grasos poliinsaturados (Wang et al., 1996; Cowey et al., 1983).

Existen estudios que muestran cómo la suplementación de la ración con α -tocoferol inhibe la producción de óxidos de colesterol en la carne de cerdo calentada y conservada por refrigeración tras un período de 2 ó 4 días. Monahan et al. 1992b, observaron una disminución del total de COPS formados en carne de cerdo de animales cuyas raciones habían sido suplementados con 200 mg/kg de acetato de α -tocoferol, en relación con los que consumieron las raciones sin suplementar. Se han obtenido resultados comparables en ternera cocinada (Engeseth et al., 1993) y en pollos (Galvin et al., 1995)

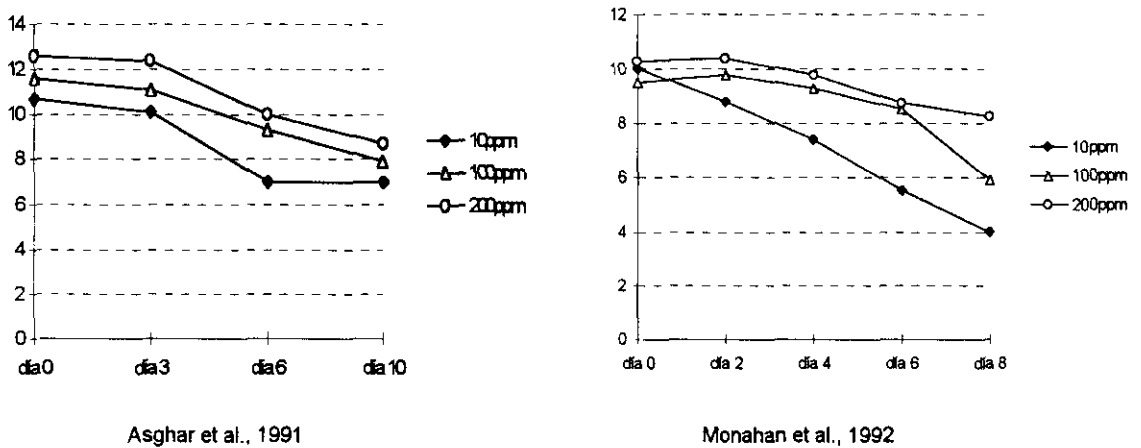
(2) Vitamina E y color de la carne

El color de la carne está determinado principalmente por la concentración y forma química del pigmento hemínico mioglobina. El grupo hemo de la mioglobina contiene un átomo de hierro central que puede formar 6 enlaces coordinados, cuatro de los cuales tienen lugar con átomos de N del anillo de porfirina y un quinto con una apoproteína hemínica. El sexto enlace, junto con el estado del hierro hemínico, determina el color de la carne. Si la molécula que se une es O₂, se obtiene oximioglobina, de color rojo brillante, que con el tiempo cambia a color marrón oscuro, debido a la formación de metahemoglobina.

Rhee y Ziprin (1987) encontraron una correlación entre el pigmento total y el contenido en mioglobina y la peroxidación lipídica en carne cruda. La suplementación de las raciones de los animales con distintas cantidades de acetato de α -tocoferol originaron una mayor estabilidad del color y una disminución de los valores de 'a' (directamente relacionados con el color rojo) de menor intensidad que los encontrados para los animales que no habían sido suplementados. Estos hechos se han observado en cerdos (Monahan et al., 1994b; Asghar et al., 1991a, Lanari et al., 1995), ganado vacuno (Faustman et al., 1989a,b; Arnold et al., 1993; Liu et al., 1996) y corderos (Wulf et al., 1995) y parecen estar en relación con el nivel de suplementación. Se ha observado, que cuanto mayor es la suplementación menor es la pérdida del color (Asghar, 1991a; Monahan et al., 1994b) aunque algunos autores no han encontrado diferencias significativas entre los altos niveles de suplementación (Jensen et al.,

1997). Lanari et al. (1995) observaron que en la estabilidad del color del músculo de cerdo producido por la suplementación con vitamina E no era tan evidente como la observada en los músculos de vaca. Por lo que se refiere al cerdo, Cannon et al. (1996) utilizando suplementos de 100 mg/kg no encontraron diferencias significativas, lo que atribuyeron a la pequeña cantidad empleada. Faustman et al. (1989a) observaron en músculo de vaca que para estabilizar el color era necesaria una concentración de 3.0 a 3.7 $\mu\text{g/g}$ de tejido. En el cerdo, Asghar et al., (1991a) observaron que al suplementar las raciones con 100 ó 200 mg/kg la deposición en el músculo *longissimus dorsi* fue 2.60 y 4.72 mg de α -tocoferol/kg, cantidades suficientes para estabilizar el color. Se ha indicado que el posible mecanismo de actuación del α -tocoferol sería la inactivación de los radicales libres que pueden oxidar la mioglobina o los sistemas de reducción de la metamioglobina del músculo esquelético.

Figura 1.19.- Cambios en el valor Hunter 'a' de muestras de músculo longissimus dorsi mantenidas a 4°C bajo luz fluorescente

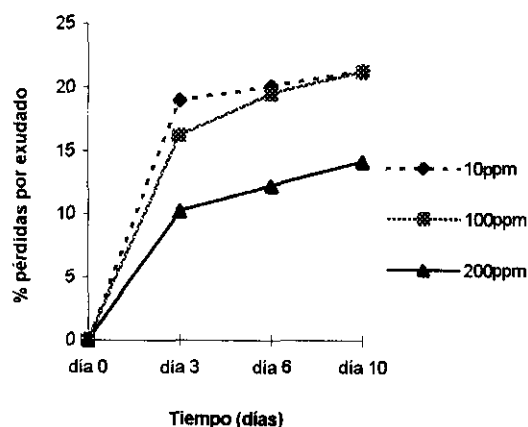


(3) Vitamina E y capacidad de retención de agua.

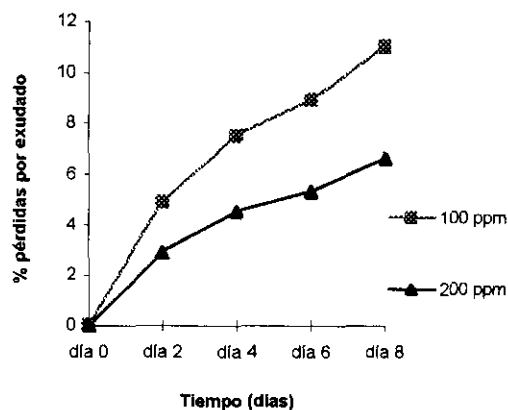
Existen pruebas de que es posible reducir las pérdidas de exudado por la incorporación de altos niveles de acetato de α -tocoferol en la ración. Asghar et al. (1991a) observaron que muestras de carne congelada procedentes de cerdos que habían consumido raciones suplementadas con 200 IU de acetato de α -tocoferol/kg de pienso, tuvieron menores

pérdidas de exudado que los que consumieron piensos suplementados con 100 o 10 IU/kg, después de 10 días de conservación en refrigeración (4°C) bajo luz fluorescente (Figura 1.20). Monahan et al. (1994a) obtuvieron resultados comparables en músculo fresco. Estos autores sugirieron que este hecho podría explicarse al tener en cuenta que los cambios en la concentración del α -tocoferol podrían alterar el paso de biomoléculas a través de la membranas de la célula y por tanto el grado de exudación del músculo, debido a las interacciones fisicoquímicas del α -tocoferol con las moléculas en la membrana lipídica (Lucy, 1972). Cualquier otro cambio en el microambiente lipídico podría alterar la posibilidad de las membranas para actuar como una barrera semipermeable (Monahan et al., 1994a). Además, el α -tocoferol actuaría preservando la integridad de las membranas celulares del músculo mediante la prevención de la oxidación de sus fosfolípidos, lo que impediría el paso del líquido sarcoplásmico a su través (Asghar et al., 1991a; Monahan et al., 1994a; Cheah et al., 1995). Al igual que para el color, existe una relación con el nivel de suplementación, aunque el efecto parece ser de menor magnitud (Cannon et al., 1996).

Figura 1.20.- Pérdidas por exudado (%) de muestras de músculo longissimus dorsi mantenidas a 4 °C bajo luz fluorescente.



Asghar et al., 1991



Monahan et al., 1994

Sin embargo, a pesar del efecto positivo de la vitamina E sobre la oxidación lipídica y la capacidad de retención de agua, ambos procesos no parecen estar directamente relacionados (Monahan et al., 1994a).

I.C.3.- FACTORES NO GRASOS.

Además de la alimentación como principal factor determinante de la calidad de la carne y productos cármicos, existen otros factores no relacionados con la cantidad o calidad de la grasa que también participan en la misma. Entre éstos se encuentran: el pH, el manejo en el momento del sacrificio, la capacidad de retención de agua, la cantidad de tejido conectivo y ciertos factores postmortem (López-Bote, 1992a). Por ejemplo, el pH final, que depende de las reservas de glucógeno del animal, está relacionado con las posibilidades de conservación de la carne y con la dureza de la misma por la mayor o menor capacidad de retención de agua. Otro ejemplo es la degradación de proteínas y glúcidos por las enzimas tisulares a partir del sacrificio, así como la degradación de nucleótidos, que participan de forma crítica en el desarrollo del sabor y olor de la carne (López-Bote, 1992a).

II. MATERIAL Y MÉTODOS

II.- MATERIAL Y MÉTODOS

I.A. - MATERIAL

II.A.1.- REACTIVOS

Todos los productos químicos utilizados durante la fase experimental de este trabajo, fueron de calidad reactivo y se obtuvieron de las firmas comerciales PANREAC, SIGMA y MERCK.

Los patrones de vitamina E fueron donados por Hoffman La-Roche (Basilea, Suiza) y los estándares de ácidos grasos fueron suministrados por SIGMA.

Los disolventes utilizados en la cromatografía líquida fueron de calidad HPLC y suministrados por MERCK.

Los gases empleados en cromatografía gaseosa se adquirieron en Air Liquide.

II.A.2.- APARATOS

Las pesadas de precisión en el laboratorio se llevaron a cabo en una balanza analítica AND Modelo HR-200, con una precisión de 0.1 mg y las pesadas rutinarias se realizaron en una balanza COBOS G-6000 de 10mg de precisión.

La determinación de la humedad de los piensos, bellota, hierba, hígado y músculo se realizó con una estufa SELECTA modelo 381.

Para la determinación de las cenizas de los alimentos, hígado y músculo se utilizó un horno mufla WC Heraeus Hanau tipo 170.

La determinación de la proteína bruta de las distintas muestras se realizó en un digestor SELECTA modelo 507 y un destilador PRO-NITRO II.

Las muestras de músculo, grasa subcutánea e hígado se conservaron en un congelador Balay Modelo G-6943.

La determinación del pH se realizó con un pH-metro Metrohm Modelo 654.

La homogeneización de las muestras de músculo, hígado y grasa subcutánea se llevó a cabo en un homogeneizador OMNI modelo 2000. En el experimento 2, la homogeneización de las muestras de músculo y grasa subcutánea se llevó a cabo en un homogeneizador Ultraturbax T25 modelo T2557.

La incubación de las muestras, al inducir la oxidación de los distintos tejidos, se realizó en un baño con agitación HAAKE SWB20 modelo 8582.

Las centrifugaciones se realizaron en una centrifuga refrigerada BECKMAN modelo J2-21 y en una ultracentrifuga Krontron Modelo T-1055. El rotor utilizado fue Krontron modelo TFT 6538. En el experimento 2, las centrifugaciones de pequeño volumen se llevaron a cabo en una centrifuga refrigerada SIGMA modelo 3K10.

Para la eliminación de disolventes orgánicos se utilizó un rotavapor LABSON Modelo L, conectado a una trompa de vacío NEUBERGER Modelo N735.AT18. En el experimento 2, se utilizó un rotavapor Rovac RE 100, Bibby.

Para la ebullición a reflujo en la metilación de ácidos grasos de músculo, de hígado, de grasa subcutánea, de microsomas y del pienso, se utilizó un agitador magnético SBS A-160.

Los ácidos grasos de la grasa intramuscular, hepática, subcutánea, de microsomas y de los distintos alimentos (bellota, hierba y pienso), se analizaron utilizando un cromatógrafo de gases HEWLETT PACKARD modelo HP-5890 serie II. El sistema de inyección empleado fue split y el detector utilizado fue de ionización de llama (FID). La columna utilizada fue HP-

Innowax, capilar, con una longitud de 30 m, un diámetro interno de 0,32mm y un grosor de fase de 0,25 μm . La fase estacionaria era polar (polietilenglicol).

Los cromatogramas fueron registrados en un ordenador HEWLETT PACKARD modelo Vectra 486/33 VL, e integrados posteriormente en el mismo ordenador mediante el programa de HEWLETT PACKARD ChemStation (versión A.01.14).

La determinación de óxidos de colesterol se realizó en un cromatógrafo de gases SHIMADZU 14A, equipado con un detector de ionización de llama y un integrador SHIMADZU Chromatopac modelo C-R6A. La columna utilizada fue RTX-1, capilar, con una longitud de 15 metros, un diámetro interno de 0.32mm y un grosor de fase de 0,25 μm . La fase estacionaria era polar (dimetilpolisilaxano). La integración y registro de los cromatogramas se realizó en un ordenador Dell Dimension 466V, mediante el programa Millenium™ 2010.

La vitamina E del músculo, de los piensos, de la bellota y de la hierba se analizó mediante un HPLC HEWLETT PACKARD serie 1050, equipado con una bomba isocrática HPIB 16, un detector UWD, HPIB 10, y una columna Lichrospher 100 de fase reversa. La integración y registro de los cromatogramas se realizó en un ordenador HEWLETT PACKARD modelo Vectra 486/33 VL, mediante el programa de HEWLETT PACKARD ChemStation (versión A.03.01). En el experimento 2, para el análisis de la vitamina E del pienso y del músculo se utilizó un HPLC equipado con una bomba isocrática Waters modelo 510, un inyector automático Waters Plus modelo 717 y un detector Waters modelo 486. La columna utilizada fue Machery-Nagel Nucleosil C18 (250 x 4mm de diámetro interno, 5 μm de tamaño de partícula). La integración y registro de los cromatogramas se realizó en un ordenador Dell Dimension 466V, mediante el programa Millenium™ 2010.

La lectura de las placas de TLC se llevó a cabo con un densitómetro Shimadzu modelo CS-9001PC.

La lectura espectrofotométrica de las muestras se realizó en un espectrofotómetro UNICAM 8625 UV/VIS. En el experimento 2, se utilizó un espectrofotómetro SHIMADZU UV-120-02.

Para la determinación de los pigmentos totales del músculo se utilizó un colorímetro Spectronic 20D.

La estimación del color de las muestras de carne se realizó con un Minolta Modelo CR-300. La placa tomada como referencia para el color rojo fue TILE RM N_ 78 con valores de L: 25.8, a: 33.7 y b: 14.8. El color blanco se midió tomando como referencia una placa con valores de D_{65} Y: 93.1, x: 0.3162 e y: 0.3326.

El tratamiento estadístico de los datos se llevó a cabo en un ordenador HEWLETT PACKARD modelo Vectra 486/33VL y se realizó mediante el paquete estadístico SAS (1996).

II.A.3.- BIOLÓGICOS

Para la realización de la primera parte experimental se utilizaron cerdos ibéricos cruzados con Duroc al 75%. Todos los animales procedieron de la misma explotación y eran del mismo origen.

Para la segunda parte experimental se utilizaron cerdos blancos (machos) Landrace x Large White, seleccionados a los 50 kg de peso vivo.

II.B.- MÉTODOS.

II.B.1.- PRODUCCIÓN DE LOS ANIMALES

II.B.1.A. CERDOS IBÉRICOS (EXPERIMENTO 1).

Las pruebas y determinaciones se realizaron sobre un total de 125 cerdos ibéricos hembras y machos castrados.

Los cerdos ibéricos se criaron siguiendo los métodos tradicionales de producción. Durante el periodo de cría los animales recibieron la misma alimentación. A partir de este momento y a un peso aproximado de 100 kg, los cerdos se agruparon al azar en 5 grupos compuestos por 25 animales, que recibieron las correspondientes raciones experimentales. El

primer grupo consumió bellotas y hierba en régimen extensivo. Los grupos 2, 3, 4 y 5 consumieron en régimen intensivo, un pienso base enriquecido con manteca de cerdo ibérico (2%) (Tabla 2.1), que se suplementó con distintas cantidades de cobre o vitamina E del siguiente modo:

Grupo 2: Pienso Base + 10 ppm de acetato de α -tocoferol. GRUPO TESTIGO (T)

Grupo 3: Pienso Base + 100 ppm de acetato de α -tocoferol (T+E)

Grupo 4: Pienso Base + 125 ppm de sulfato de cobre (T+ Cu)

Grupo 5: Pienso Base + 100 ppm de acet de α -toc + 125 ppm de sulfato de cobre (T+ E+ Cu)

Los cerdos ibéricos recibieron las correspondientes raciones experimentales *ad libitum* durante un periodo de 56 días.

Tabla 2.1.- Composición del pienso base (experimento 1) (g/kg).

	Raciones 2-5
Cebada	475 g
Trigo	400 g
Soja 44	80 g
Manteca de cerdo ibérico	20 g
Carbonato cálcico	8 g
Fosfato cálcico	12 g
NaCl	3 g
Complejo vitamínico	2 g
Total	1000 g

Todos los cerdos se sacrificaron al alcanzar un peso aproximado de 160 kg, en el matadero frigorífico MAFRESA (Jerez de los Caballeros, Badajoz) previo aturdimiento en restrainer.

II.B.1.B. CERDOS BLANCOS (EXPERIMENTO 2).

Para el desarrollo de esta segunda prueba experimental, se utilizaron 90 cerdos Landrage x Large White (machos). Los cerdos se criaron en Teagasc, Moorepark, Fermoy, Co. Cork, Irlanda, donde fueron mantenidos en un ambiente controlado hasta que alcanzaron el peso de 50 kg. A partir de este momento se repartieron al azar en 9

grupos de 10 animales. Los animales fueron asignados a cada uno de los siguientes tratamientos:

- 1= Ración base sin grasa añadida + 10 mg/kg acetato de α -tocoferol (NF)
- 2= Ración base suplementada con 2% de aceite de girasol + 10 mg/kg acetato de α -tocoferol (SUN)
- 3= Ración base suplementada con 1.5% de aceite de girasol y 0.5% de aceite de linaza + 10 mg/kg acetato de α -tocoferol (SUN+LIN)
- 4= Ración base suplementada con 2% de aceite de oliva + 10 mg/kg acetato de α -tocoferol (OL)
- 5= Ración base suplementada con 1.5% de aceite de oliva y 0.5% de aceite de linaza + 10 mg/kg de acetato de α -tocoferol (OL+LIN)
- 6= Ración 2 suplementada con 200 mg/kg acetato de α -tocoferol (SUN + E)
- 7= Ración 3 suplementada con 200 mg/kg acetato de α -tocoferol (SUN+LIN + E)
- 8= Ración 4 suplementada con 200 mg/kg acetato de α -tocoferol (OL + E)
- 9= Ración 5 suplementada con 200 mg/kg acetato de α -tocoferol (OL+LIN + E)

Estos niveles de grasa se añadieron para obtener distintas relaciones de ácidos grasos de diferentes clases (n-9/n-3, n-6/n-3, etc) entre los contenidos en ácidos grasos de las raciones experimentales.

Los animales se alimentaron *ad libitum* con el pienso experimental formulado para cada lote (Tabla 2.2), durante un periodo de 42 días.

Tabla 2.2.-Composición de las raciones experimentales (Experimento 2) (g/kg).

	Ración 1(Sin grasa)	Raciones 2-9 (con grasa)
Cebada	250.00	250.00
Trigo	506.75	486.75
Soja HI-Pro	220.00	220.00
Grasa	0.00	20.00
Lisina sintética	2.50	2.50
Metionina sintética	0.50	0.50
Treonina	0.75	0.75
Fosfato-dicálcico	5.00	5.00
Carbonato cálcico	10.00	10.00
Sal	3.00	3.00
Corrector vit-mineral	1.50	1.50
Totales	1000	1000

El sacrificio se realizó en un matadero comercial (Cappoquin House, Cappoquin, Co. Waterford, Irlanda) previo aturdimiento con restrainer, a un peso aproximado de 90 kg de peso vivo.

II.B.2.- TOMA DE MUESTRAS.

II.B.2.A.- CERDOS IBÉRICOS (*EXPERIMENTO 1*).

Las bellotas y la hierba de pastos se recogieron en las distintas zonas de la dehesa en la que se mantuvieron los animales en montanera.

Los piensos de los distintos lotes se mezclaron en la misma explotación, recogándose las muestras necesarias para su posterior análisis.

Las muestras de grasa subcutánea, hígado y músculo se tomaron durante el despiece de los animales. Las muestras de grasa subcutánea se tomaron del tocino de la región torácica de los cerdos. Las muestras de hígado se obtuvieron del lóbulo lateral derecho. El músculo *longissimus dorsi* se recogió en su totalidad. Las muestras se congelaron a -24 °C y conservaron a esta temperatura hasta el momento de su análisis, nunca antes de 10 días ni después de 1 mes del sacrificio.

II.B.3.B.- CERDOS BLANCOS (*EXPERIMENTO 2*).

Las muestras de los distintos piensos administrados se recogieron en la misma explotación en la que se realizó la mezcla y fueron envasadas al vacío y congeladas hasta el momento de su análisis.

Las muestras de grasa subcutánea se recogieron de la región torácica y el músculo *longissimus dorsi* se recogió de la media canal derecha. Las muestras se envasaron al vacío en bolsas de baja permeabilidad al oxígeno (45 ml O₂/m²/24 h.) y conservaron a -20 °C hasta el momento de su análisis.

II.B.3.- ANÁLISIS DE LOS ALIMENTOS SUMINISTRADOS A LOS ANIMALES.

II.B.3.A.- ANÁLISIS POR EL MÉTODO DE WENDE.

- Humedad (Norma ISO-1442).

Los recipientes donde se pesaron las muestras, se secaron en una estufa a 100°C durante una hora. A continuación se pesaron 5 g de la muestra y se mantuvieron en la estufa de desecación a 100-105°C hasta peso constante. El cálculo de la humedad se realizó por diferencia de pesadas.

- Proteína bruta

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

El método Kjeldahl se realizó siguiendo la norma ISO R-937. Para ello se sometió a digestión aproximadamente 1g de muestra con 20 ml de ácido sulfúrico concentrado, 15g de sulfato potásico anhidro, 0.4 g de sulfato de cobre y selenio como catalizador. El producto obtenido en la digestión se destiló tras adición de hidróxido sódico al 40%, recogiénose el destilado sobre 100ml de ácido bórico al 2%. Finalmente, el amoníaco recogido se valoró con ácido clorhídrico 0.1N.

- Fibra bruta (AOAC, 1984)

~~Se depositó 1g de la muestra en un vaso de Berzelius y se añadieron 50 ml de ácido sulfúrico 0.30N. Durante 30 minutos se mantuvo a ebullición y seguidamente se repitió la operación con 25ml de hidróxido sódico 1,5N . 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.~~

- 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.

- 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.

II.B.3.B.- EXTRACCIÓN, CUANTIFICACIÓN, SEPARACIÓN E IDENTIFICACIÓN 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 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 solución salina al 0,9% de forma que la concentración final fuese cloroformo:metanol:agua (2:2:1.8). Una vez agitado se dejó reposar durante la noche para conseguir la separación de las distintas fases. La fase inferior 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 matraz vacío y con grasa.

Una vez obtenida la grasa, se procedió a su metilación en presencia de metilato sódico (Sandler y Karo, 1992). Para ello se añadieron 3ml de metilato sódico (5g de sodio metal en 1l de metanol absoluto), calentando a reflujo durante 5 min.

A continuación, se añadieron 3ml de una mezcla de ácido sulfúrico concentrado con metanol (5% de ácido sulfúrico en metanol anhidro) calentando a ebullición 5 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 centrifuga, añadiéndose 1 ml de agua destilada y 1 ml de éter de petróleo. Se centrifugó

durante 5 minutos a 2.500 r.p.m. y se recogió la fase superior que contiene los ésteres metílicos de los ácidos grasos para proceder al análisis cromatográfico.

La composición de los ácidos grasos de la grasa extraída se determinó por cromatografía de gases en las siguientes condiciones:

- Temperatura del horno: 170°C
- Temperatura del inyector: 250°C
- Temperatura del detector: 250°C
- Flujo del gas portador: 2,5ml/min°C
- Split: 1/50

La identificación de los ácidos grasos se llevó a cabo por inyección de ésteres metílicos de patrones y su posterior comparación con los tiempos de retención de los ésteres metílicos de los ácidos grasos. Los ácidos grasos se expresaron como porcentaje (g de ácido graso/100 g de ácidos grasos).

II.B.3.C.- DETERMINACIÓN DEL CONTENIDO EN VITAMINA E DE LAS BELLOTAS, HIERBA Y PIENSOS COMPUESTOS.

La determinación del contenido en vitamina E, en forma de alfa tocoferol, gamma tocoferol y acetato de alfa tocoferol, se realizó siguiendo una modificación del método descrito por Buttriss y Diplock (1984).

Una vez molido y liofilizado el alimento a analizar, se pesaron 0.2 g de muestra en un tubo opaco. Se añadieron 1 ml de ClK al 1.15 % , 2 ml de pirogalol (solución al 1 % en etanol) y 0.3 ml de KOH al 70 %. Se mezcló bien y se procedió a la incubación de las muestras a 70 °C en agitación durante 2.5- 3 horas. A continuación se dejaron enfriar las muestras en hielo y se añadieron 1 ml de agua destilada y 3 ml de hexano. Los tubos se agitaron vigorosamente durante 5 minutos para asegurar la extracción correcta y se centrifugaron durante 10 minutos a 2.500 rpm. Una vez centrifugados se recogió la fase superior de hexano y se añadieron de nuevo 3 ml de hexano agitando el tubo previamente a la centrifugación tal y como se procedió anteriormente. Recogidos los últimos 3ml de hexano, se evaporaron, diluyendo la muestra en 200 µl de etanol absoluto y procediendo al análisis por HPLC. Para el análisis cromatográfico

por HPLC se utilizó una longitud de onda de 292nm. La fase móvil fue metanol:agua (97:3) (v/v) a un flujo de 2.0 ml/min.

La identificación de las distintas formas de vitamina E se determinó por comparación de los tiempos de retención de los patrones y de las muestras. La cuantificación se realizó a partir de una cantidad conocida de los distintos patrones y se expresó en forma de $\mu\text{g/g}$ de alimento.

$$\mu\text{g/g de Vit E} = \frac{\text{concentración estándar} * \text{area muestra} * 200}{\text{area del estándar} * 1000} * 5$$

II.B.3.D.- DETERMINACIÓN DEL CONTENIDO EN COBRE DE LOS PIENSOS COMPUESTOS.

La determinación del contenido en cobre de los alimentos se llevó a cabo en la Consejería de Agricultura y Comercio de la Junta de Extremadura.

Todo el material de vidrio se mantuvo en una solución de 5 % de HNO_3 durante 48 horas y fue enjuagado con agua destilada antes del análisis. Se pesaron 10 g de pienso en vasos de porcelana que se introdujeron en un horno mufla a 550°C durante 6 horas. El residuo se transfirió a un matraz de 10 ml que fue llevado a este volumen con 5 ml de HNO_3 y 5 ml de agua. A continuación, se filtró y diluyó (1:100). El contenido en cobre fue determinado usando un espectrofotómetro de absorción atómica a una longitud de onda de 248,3. La identificación se llevó a cabo mediante patrones preparados en agua previamente al análisis. Los resultados se expresaron en forma de %.

II.B.4.-ANÁLISIS DE LAS MUESTRAS DE GRASA SUBCUTÁNEA.

II.B.4.A.- EXTRACCIÓN, SEPARACIÓN, IDENTIFICACIÓN Y CUANTIFICACIÓN DE LA GRASA SUBCUTÁNEA.

II.B.4.A.1.- EXTRACCIÓN Y CUANTIFICACIÓN DE LA GRASA SUBCUTÁNEA SIGUIENDO EL MÉTODO DE BLIGH Y DYER (1959).

Para la extracción de la grasa se utilizó el método Bligh y Dyer (1959). Se homogeneizaron 2g de muestra con 6ml de cloroformo/metanol (1:2). El homogeneizado se filtró en un embudo de decantación y los restos se volvieron a homogeneizar con 5 ml de cloroformo, dos veces consecutivas, vaciando cada vez el contenido a través del filtro al embudo de decantación. Se añadieron 100 ml de agua destilada y una punta de espátula de CIK y se agitó y dejó reposar durante la noche. La fase inferior se recogió en un matraz y se evaporó en un rotavapor hasta sequedad.

La cuantificación de la grasa subcutánea se realizó por diferencia de pesada entre el matraz vacío y el matraz con la grasa.

II.B.4.A.2.- SEPARACIÓN, IDENTIFICACIÓN Y CUANTIFICACIÓN DE LOS ÁCIDOS GRASOS POR CROMATOGRAFÍA DE GASES.

La grasa subcutánea extraída por el método de Bligh y Dyer fue previamente metilada siguiendo el método de Sandler y Karo, (1992). Se pesaron 0.3 g de grasa en un matraz y se añadieron 3 ml de metilato sódico (5 g de sodio metal en 1l de metanol), calentando a ebullición durante 5 minutos. A continuación se añadieron 3 ml de ácido sulfúrico en metanol (5 % de ácido sulfúrico concentrado en metanol anhidro) y se mantuvo 5 minutos más en ebullición. Una vez enfriado el matraz se añadieron 2 ml de éter de petróleo 40-60 y se agitó suavemente. Toda la muestra se transfirió a un tubo de centrifuga y una vez añadidos 1 ml de agua destilada y 1 ml de éter de petróleo se centrifugó durante 5 minutos a 2.500 rpm. El sobrenadante se recogió y analizó por cromatografía de gases siguiendo el mismo procedimiento y las mismas condiciones cromatográficas que para el análisis de los alimentos (apartado II.B.3.B).

II.B.5.-ANÁLISIS DE LAS MUESTRAS DEL TEJIDO MUSCULAR.

II.B.5.A.- ANÁLISIS DEL TEJIDO MUSCULAR POR EL MÉTODO DE WENDE.

El análisis de cenizas, proteína bruta y extractivos libres de nitrógeno, del tejido muscular se llevó a cabo por el método de Wende que ha sido descrito en el apartado II.B.3.a.

II.B.5.B.- EXTRACCIÓN, SEPARACIÓN, IDENTIFICACIÓN, Y CUANTIFICACIÓN DE LA GRASA INTRAMUSCULAR.

II.B.5.B.1.- EXTRACCIÓN DE LA GRASA INTRAMUSCULAR POR EL MÉTODO DE MARMER Y MAXWELL.

La extracción de la fracción polar y apolar de la grasa intramuscular del músculo *longissimus dorsi*, se llevó a cabo por el método descrito por Marmar y Maxwell (1981).

Para el desarrollo de éste método se utilizó una columna de vidrio que se relleno con 10 g de tierra de diatomeas y fosfato bicálcico en proporción 9:1.

Se pesaron 5 g de muestra con una precisión de 0.01 g y se mezclaron y homogeneizaron con 20 g de sulfato sódico anhidro. A continuación se añadieron 15 g de tierra de diatomeas y la mezcla homogeizada se empaquetó en la parte superior de la columna de vidrio. Se añadieron 200 ml de diclorometano y la fracción correspondiente a los lípidos neutros se recogió en un matraz de boca esmerilada previamente desecado y pesado. Posteriormente se añadieron 200 ml de diclorometano-metanol (9:1) para obtener la fracción correspondiente a los lípidos polares. Para eliminar el disolvente se empleó un rotavapor que no sobrepasó en ningún caso la temperatura de 60°C.

La cantidad de cada una de las fracciones de grasa intramuscular se determinó por diferencia de peso entre el matraz vacío y el matraz con la grasa extraída. Posteriormente se diluyeron en 2 ml de cloroformo metanol y se procedió a su metilación y análisis cromatográfico.

II.B.5.B.2.- SEPARACIÓN, IDENTIFICACIÓN Y CUANTIFICACIÓN DE LOS ÁCIDOS GRASOS POR CROMATOGRAFÍA DE GASES.

Las distintas fracciones de grasa obtenidas por el método de Marmer y Maxwell se metilaron y analizaron por cromatografía de gases siguiendo el mismo procedimiento indicado para los alimentos que recibieron los animales (apartado II.B.3.B).

II.B.5.B.3.- SEPARACIÓN, IDENTIFICACIÓN Y CUANTIFICACIÓN DE LAS DISTINTAS FRACCIONES DE LÍPIDOS NEUTROS Y POLARES POR CROMATOGRAFÍA EN CAPA FINA (TLC).

La separación de las distintas fracciones de lípidos neutros y polares de la grasa intramuscular fue realizada por cromatografía en capa fina según el método de Kates, 1986.

Se utilizaron placas de gel de sílice G-60 de 10 x 20 y de 20 x 20 cm (0,25 mm de grosor) de la casa Merck. La activación de las placas se realizó a 120 °C durante un periodo de 6-18 horas.

Se depositó cuidadosamente la muestra de grasa (0.17 mg para la fracción polar y 1 mg para la fracción apolar) con una microjeringa en la superficie de la placa a unos 2 cm del borde. A continuación se colocó la placa en el interior de una cubeta, cuya atmósfera estaba adecuadamente saturada con una mezcla de cloroformo, metanol, ácido acético y agua (25/15/4/1) para la separación de los ácidos grasos de la fracción polar y una mezcla de éter de petróleo, éter etílico y ácido acético (25/15/0.45) para la separación de la fracción apolar. El revelado de las placas para visualizar las diferentes fracciones se realizó con el reactivo de Lowry (1968) formado por $\text{FeCl}_3 \cdot 6\text{H}_2\text{O}$ al 0.05% en una mezcla de agua/ácido acético/ácido sulfúrico (90/5/5) (v/v/v). Tras rociar las placas con el reactivo se calentaron durante 20 minutos a 100°C.

La identificación de las fracciones se realizó por comparación de los R_fs (distancia recorrida desde el origen) con los de las sustancias patrones obtenidos en igualdad de condiciones.

La lectura de las distintas fracciones se realizó en un densitómetro Shimadzu a una longitud de onda de 390 nm. La cuantificación se realizó a partir de los valores proporcionados por la integración de cada uno de los picos obtenidos. Los resultados se expresaron en %.

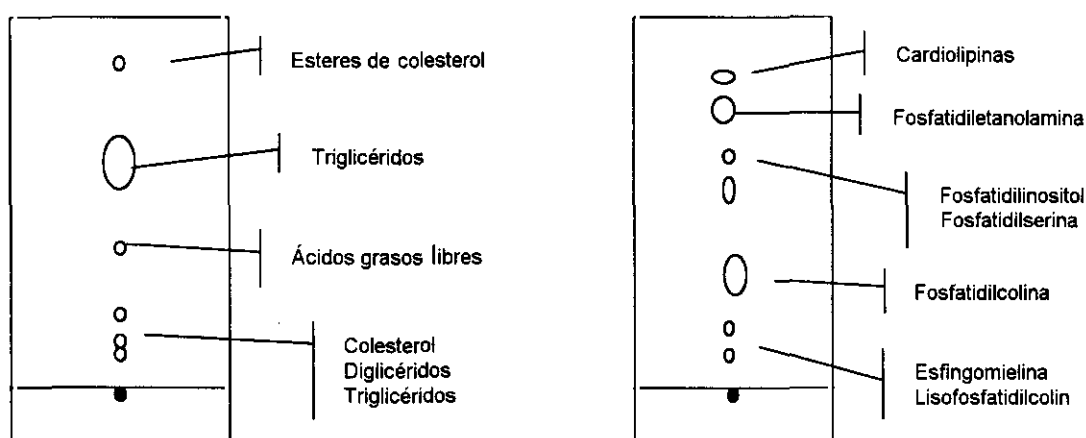


Fig 2.1.- Separación de las distintas fracciones de ácidos grasos neutros y polares por TLC.

II.B.5.C.- DETERMINACIÓN DEL CONTENIDO EN VITAMINA E DEL TEJIDO MUSCULAR.

II.B.5.C.1.- CERDOS IBÉRICOS

La determinación del contenido en vitamina E del tejido muscular de cerdos ibéricos se realizó según el método descrito por Mallarino (1992).

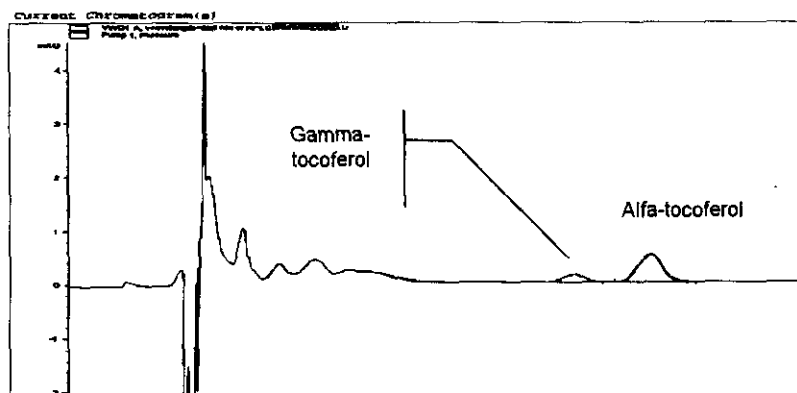
Se pesaron 0,8 g de tejido muscular congelado con una precisión de 0.001 y se introdujeron en un tubo de ensayo al que se añadieron 3 ml de tampón de fosfato de sodio y EDTA en solución acuosa. Se homogeneizó y se añadieron otros 3 ml. La operación se repitió hasta alcanzar un volumen final de 10 ml. Del homogeneizado se tomaron 2 ml que se mezclaron intensamente con un volumen de 3ml de etanol. A continuación, se añadió 1ml de éter de petróleo al tubo de la mezcla, se agitó y se centrifugó, recogiendo la capa superior.

El análisis cromatográfico se realizó inmediatamente por HPLC utilizando una longitud de onda de 292nm. La fase móvil fue metanol:agua (97:3) (v/v) a un flujo de 2.0 ml/min. La identificación del α -tocoferol y γ -tocoferol se realizó por comparación del tiempo de retención de los patrones con el tiempo de retención de las muestras en las mismas condiciones.

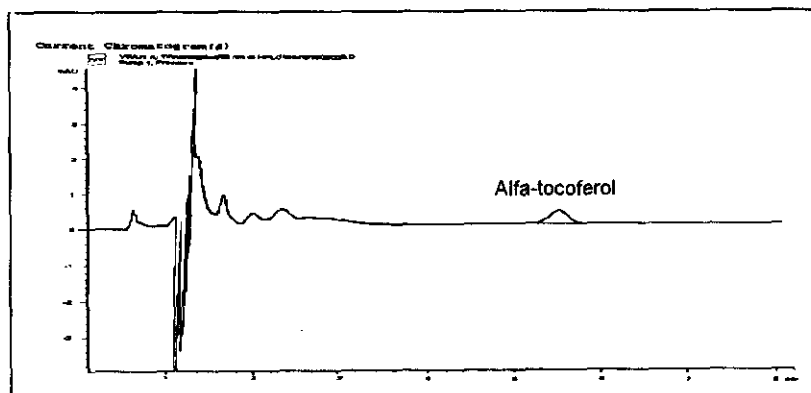
La cuantificación del contenido en vitamina E, en forma de α -tocoferol y γ -tocoferol, de las muestras se realizó considerando la recuperación de la misma a partir de cantidades conocidas de estos compuestos que se añadieron antes de comenzar el análisis. Los resultados se expresaron en $\mu\text{g/g}$ de músculo

Fig 2.2.- Cromatogramas característicos del contenido en vit E del músculo de cerdos ibéricos mantenidos en montanera (a) o alimentados con pienso (b)

(a)



(b)



II.B.5.C.2.- CERDOS BLANCOS

Para la determinación del contenido en α -tocoferol del tejido muscular de cerdos blancos se utilizó una modificación del método descrito por Buttriss y Diplock (1984).

Se preparó un homogeneizado de tejido al 20% utilizando una solución de KCl al 1.15%. Se trasladó 1 ml del homogeneizado a un tubo de ensayo al que se añadieron 2ml de una solución de pirogalol en etanol al 1%. A continuación se añadieron 0.3 ml de KOH al 50% y el tubo se agitó vigorosamente en un vortex. Las muestras se saponificaron en un baño en agitación a 70°C durante 30 minutos. Después se enfriaron en hielo y posteriormente se añadieron 1 ml de agua destilada y 4 ml de hexano. Se centrifugaron los tubos durante 10 minutos a 2.000 rpm y la fase superior se trasladó a otro tubo de ensayo. La extracción se repitió con otros 2 ml de hexano que se evaporó hasta sequedad bajo una corriente de nitrógeno. El extracto se redisolvió en 200 ml de etanol.

El análisis cromatográfico utilizado fue idéntico al descrito con anterioridad para la determinación de vitamina E en los cerdos ibéricos.

II.B.5.D.- DETERMINACIÓN DEL CONTENIDO EN COBRE DEL TEJIDO MUSCULAR.

El contenido de cobre del tejido muscular se llevó a cabo a partir de muestras liofilizadas. Se pesaron 10 g de cada muestra por triplicado en vasos de porcelana que se situaron en un horno mufla a 550 °C durante 6 horas. Después del enfriamiento, se añadieron 5 ml de una solución acuosa al 20 % de CIH y las muestras se calentaron durante, aproximadamente, 30 min. Antes de que las muestras se evaporaran totalmente se retiraron del calor y se transfirieron a un matraz de 10 ml con una pipeta Pasteur, añadiéndose agua destilada hasta completar el volumen del matraz. El contenido del matraz se filtró y el cobre se determinó por espectrofotometría de absorción atómica a una longitud de onda de 248, 3.

II.B.5.E.- DETERMINACIÓN DEL GRADO DE OXIDACIÓN DEL TEJIDO MUSCULAR REFRIGERADO SEGÚN EL ÍNDICE DE TBA.

El grado de oxidación del músculo *longissimus dorsi* se determinó sobre cortes del mismo, según el método de Salih et al. (1987). Cortes representativos del músculo se colocaron en bandejas, cubiertos con plástico permeable al oxígeno (6-8 l O₂/m²/24 hrs) y se conservaron a 4°C bajo luz fluorescente, durante 9 días. Los muestreos periódicos se realizaron a intervalos fijos de tiempo (0, 3, 6 y 9 días).

Se pesaron muestras de 5 g que se colocaron en frascos de vidrio que contenían 15 ml de una solución acuosa de ácido perclórico al 3.86% y 0.5 ml de BHT al 4.2% en etanol. Cada muestra se homogeneizó durante 1 minuto y se filtró inmediatamente. De la solución filtrada se recogieron 0.7 ml que se mezclaron con 0.7 ml de una solución de ácido tiobarbitúrico (0.02M) para paralizar la reacción de oxidación. A continuación, esta mezcla se colocó en un baño de agua hirviendo durante 30 minutos, apareciendo un color rosa característico de las sustancias producidas en la oxidación. La lectura del color se realizó a 532nm.

Se construyó una curva patrón desde 10⁻¹ a 10⁻⁸ M de 1,1,3,3-Tetraetoxipropano (TEP) en agua destilada. El valor de TBARS se expresó en forma de mg MDA/kg de músculo y se calculó utilizando la ecuación de regresión para la curva patrón después de corregir por la dilución y el porcentaje de recuperación, como se indica a continuación:

$$\text{Valor TBA} = (\text{Concentración de MDA de la curva patrón}) * K$$
$$K = \text{peso molecular del MDA} * 100 / \% \text{recuperación} * 10^{-2} / 1$$

II.B.5.F.- DETERMINACIÓN DEL GRADO DE OXIDACIÓN DEL TEJIDO MUSCULAR PREVIAMENTE TRATADO CON SAL SEGÚN EL ÍNDICE DE TBA.

El procedimiento utilizado para la determinación del grado de oxidación del tejido muscular previamente tratado con sal fue el mismo que el descrito en el apartado anterior. La principal diferencia consistió en el tratamiento previo de la muestra ya que a los cortes obtenidos del músculo *longissimus dorsi*, se les añadió un 2% de ClNa. A continuación, el

procedimiento utilizado fue el mismo, realizando muestreos periódicos cada 15 días, aproximadamente.

II.B.5.G.- DETERMINACIÓN DEL GRADO DE OXIDACIÓN DEL TEJIDO MUSCULAR CALENTADO SEGÚN EL ÍNDICE DE TBA.

El procedimiento utilizado para la determinación del grado de oxidación del tejido muscular calentado fue el mismo que el descrito en el apartado II.B.5.E. La principal diferencia consistió en el tratamiento previo de la muestra que fue calentada a 200 °C durante 10 min., consiguiendo una temperatura interna de 70 °C.

II.B.5.H.- DETERMINACIÓN DEL GRADO DE OXIDACIÓN DE HOMOGENEIZADOS DEL TEJIDO MUSCULAR POR INDUCCIÓN.

La inducción a la oxidación se realizó por una modificación del método de Kombrust y Mavis, 1980.

Se prepararon Tris-maleico 80mM a pH 7.4, TBA-TCA-ClH (1.875g de TBA, 75g de TCA y 250 ml de ClH 0.5N), sulfato ferroso 5mM y ácido ascórbico 2mM. Se pesaron 3 g de muestra a los que se añadieron 27 ml de KCl 1.15% y se homogeneizaron durante 35-40 s. El homogeneizado se conservó en hielo. Posteriormente se recogió 1 ml del homogeneizado para determinar la cantidad de proteína. Al mismo tiempo, se introdujo 1 ml del homogeneizado en un tubo de ensayo que contenía una mezcla de 5ml de Tris-maleico, 2ml de ácido ascórbico y 2ml 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 0.4ml que se mezclaron con 0.8ml de TBA-TCA-HCl para paralizar la reacción de oxidación. Se realizaron muestreos sucesivos durante los 30, 60, 90, 120 y 180 minutos. A continuación, se desarrolló el color en agua caliente (90°C) durante 30 minutos. Los tubos se centrifugaron durante 10 minutos y la lectura se realizó a 532nm.

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

$$c = \frac{A \times l}{\epsilon}$$

ϵ

$c = \text{TBARS}$

$A = \text{absorbancia a } 532 \text{ nm}$

$l = \text{Paso del haz de luz (1cm)}$

$\epsilon = \text{Coeficiente de extinción molar del complejo MDA-TBA } (1.56 \times 10^5 \text{ M}^{-1} \text{ cm}^{-1})$

$$\text{MDA (nmol/mg proteína)} = \frac{192.308 \times \text{Absorbancia}}{\text{Proteína (mg/ml)}}$$

La cantidad de proteína se determinó por el método de Bradford (1976).

Se preparó una curva standard pipeteando cantidades de 0, 10, 20, 30, 40, 50 y 60 μl 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 μl del reactivo de Bradford y se agitó rápidamente. Transcurridos 20 minutos 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 standard.

II.B.5.1.- DETERMINACIÓN DEL CONTENIDO EN ÓXIDOS DE COLESTEROL DEL TEJIDO MUSCULAR CALENTADO.

Para la determinación de los óxidos de colesterol se procedió en primer lugar a una extracción de la grasa del tejido muscular por el método de Folch et al. (1956). Previamente a la extracción se sometió al tejido muscular a un calentamiento en un horno a 200°C durante 20 minutos de forma que en el interior del tejido la temperatura osciló entre los 60-70°C; a continuación, se pesaron 5 g y se homogeneizaron en 100 ml de cloroformo: metanol 2:1. El homogeneizado se filtró a través de un filtro Whatman nº1 en un embudo de decantación. Se añadieron 25 ml de agua destilada y se mezclaron. Para conseguir una buena separación de las distintas fases se esperaron unas 12 horas recogiendo la fase inferior y añadiendo 50 mg de estándar interno (6-ketocolesterol). Esta mezcla se evaporó a una temperatura no superior a 37°C y se redisolvió en 5ml de hexano:etilacetato (9:1).

Para la purificación de la muestra se utilizó el método de Park y Addis (1985). Se pesaron 4g de silica gel a los que se añadieron 20ml de hexano:etilacetato (9:1) y la mezcla se dejó reposar durante 15 minutos. A continuación la mezcla se dispuso sobre una columna en cuyo fondo se colocó lana de vidrio. Una vez absorbido el exceso de disolvente, se añadieron aproximadamente 2 g de Na_2SO_4 , sobre los que se vertió la muestra añadiéndose a continuación 26 ml de hexano:etilacetato (9:1) y 20 ml de hexano:etilacetato (8:2). Los óxidos de colesterol se obtuvieron al añadir 45 ml de acetona. El volumen recogido (que contenía los óxidos de colesterol) se evaporó y se redisolvió en 4 ml de etil acetato de los cuales se tomó 1 ml y se colocó en un vial para su derivatización.

Para derivatizar la muestra se evaporó la cantidad recogida con una corriente de N_2 y sobre el extracto evaporado se añadieron 100 μl de piridina y 50 μl de BSTFA (Bis-trimetilsilil-trifluoroacetamida). Se agitó la mezcla durante 30 segundos, se dejó en la oscuridad a temperatura ambiente 30 minutos y se evaporó y redisolvió en 100 μl de etilacetato.

Para la preparación de los estándares, se tomaron 20 μl de cada estandar que se colocaron en un vial para su derivatización con 200 μl de piridina y 100 μl de BSTFA. La mezcla se evaporó y se redisolvió en 200 μl de etilacetato.

El análisis cromatográfico se llevó a cabo inmediatamente después de la derivatización de la muestra y se realizó en las siguientes condiciones:

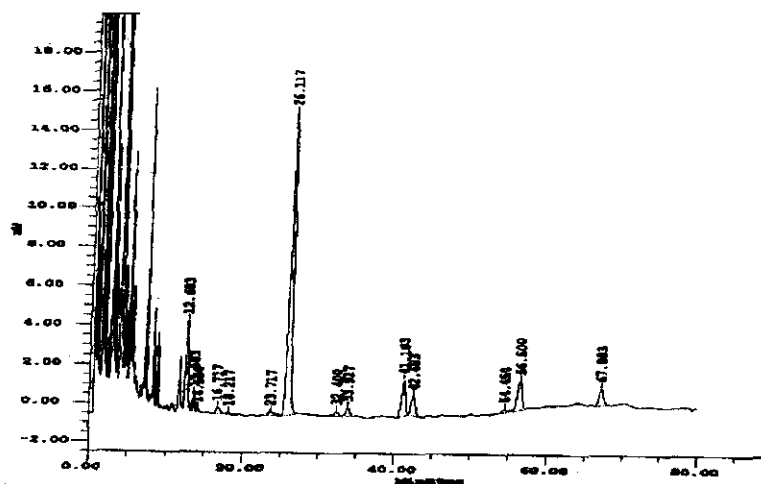
- Temperatura del horno: 170°C
- Temperatura del inyector: 300°C
- Temperatura del detector: 300°C
- PSI: 0.1 Kg/cm²
- Split: 1/50

La cantidad de óxidos de colesterol en $\mu\text{g/ml}$ se obtiene a partir de la siguiente fórmula:

$$\mu\text{g/ml oxidos col} = \frac{\text{concentración estandar}(\mu\text{g/ml}) \times \text{area muestra}}{\text{area del estandar}}$$

La cantidad total se obtiene tras corregir por el % de recuperación obtenido para cada muestra.

Fig 2.3- Cromatograma de óxidos de colesterol del músculo longissimus dorsi de cerdos blancos



II.B.5.J.- DETERMINACIÓN DE PIGMENTOS TOTALES DEL TEJIDO MUSCULAR.

La determinación de los pigmentos totales se realizó siguiendo el método de Homsey, (1956).

Se pesaron 10g de tejido muscular picado a los que se añadieron 40ml de acetona y 2ml de agua. A continuación se añadió 1ml de ClH concentrado y tras agitar se mantuvo en la oscuridad durante toda la noche. Se filtró con papel de filtro y finalmente se midió la absorbancia a 640nm.

La concentración de hematina en $\mu\text{g/g}$ se obtuvo a partir de la Ley de Lamber-Beer al multiplicar la densidad óptica por el valor 680.

II.B.5.K.- MEDIDA DEL COLOR

El color del músculo *longissimus dorsi* se midió utilizando un colorímetro Minolta Modelo CR-300. Se utilizó el sistema CIELAB y los valores obtenidos fueron L^* como variable de luminosidad, y a^* y b^* como coordenadas de cromaticidad.

La medida del color se realizó sobre cortes representativos de músculo *longissimus dorsi*, mantenidos a 4°C y bajo luz fluorescente durante 9 días. El muestreo se realizó a intervalos regulares de 0, 3, 6 y 9 días.

II.B.5.L.- DETERMINACIÓN DE LA CAPACIDAD DE RETENCIÓN DE AGUA DEL MÚSCULO *LONGISSIMUS DORSI*.

La capacidad de retención de agua del músculo *longissimus dorsi* se determinó en fresco y tras la congelación de las muestras, siguiendo el método descrito por Honikel et al. (1986).

Se realizaron cortes planos uniformes de aproximadamente 15g de carne magra que se introdujeron en bolsas de rejilla que, a su vez, se colocaron en bolsas de plástico, de forma que no tocasen las paredes. Se conservaron a 4°C durante 48-72 horas y transcurrido este tiempo se calculó por diferencia de peso la cantidad de agua perdida.

Los valores de capacidad de retención de agua se expresaron como porcentaje del peso inicial, a partir de la siguiente fórmula:

$$\% \text{ perdida} = \frac{\text{peso inicial} - \text{peso final}}{\text{peso inicial}} \times 100$$

II.B.5.M.- EXTRACCIÓN, DETERMINACIÓN DEL GRADO DE OXIDACIÓN Y ESTUDIO DE LA COMPOSICIÓN DE MICROSOMAS DEL TEJIDO MUSCULAR.

II.B.5.M.1.-EXTRACCIÓN DE LOS MICROSOMAS DEL TEJIDO MUSCULAR.

- Cerdos Ibéricos

La extracción de microsomas de cerdos ibéricos se realizó según el procedimiento propuesto por Kanner y Harel (1984).

Se homogeneizaron 30 g de tejido muscular en 3 volúmenes de una solución tampón constituido por 0.12M KCl y 5mM de histidina a pH de 7.3 en dos periodos de 10 y 45 s., tras los cuales se centrifugaron a 21,500 *g durante 30 minutos. El sobrenadante se volvió a centrifugar a 100.000 *g durante 60 minutos y posteriormente el sedimento se mezcló con una solución tampón de 0,6 M KCl y 5mM de histidina y se centrifugó a 100.000 g. El sedimento fue finalmente redisolto en 3 ml del tampón inicial.

- Cerdos Blancos

La extracción de microsomas de cerdos blancos se realizó según el método de Kanner y Harel (1984) según las modificaciones de Ashgar et al. (1990). Para acelerar la sedimentación de los microsomas se añadió CaCl_2 al sobrenadante final hasta alcanzar una concentración de 8mM.

II.B.5.M.2.-DETERMINACIÓN DEL GRADO DE OXIDACIÓN DE LOS MICROSOMAS

- Cerdos Ibéricos

La estabilidad a la oxidación de las membranas del tejido muscular de cerdos ibéricos se evaluó siguiendo el método de Harel y Kanner (1985). Una muestra de solución de microsomas se introdujo en un medio tamponado (ClK 0,1M, NaOH 0,05M y ácido láctico 0,13M) en presencia de peróxido de hidrógeno y metamioglobina 300 μ M, de forma que la concentración final de la muestra fuese de 1 mg de proteína/ml.

La oxidación se registró a los 0, 15, 30, 60, 90 y 120 minutos al poner una alícuota de la mezcla anterior con TBA-TCA-ClH (0.4%, 10% y 0.25M respectivamente) que paralizó la reacción de oxidación.

El valor de TBARS se expresó en mM de MDA por mg de proteína y se calculó dividiendo el valor de la absorbancia a 532nm por los mg/ml de proteína y posterior multiplicación por 19,23 de acuerdo con la Ley de Lambert-Beer.

- Cerdos blancos

La estabilidad a la oxidación de las membranas del tejido muscular de cerdos blancos se midió siguiendo el método de Krombrust y Mavis (1980), que ha sido descrito con anterioridad en el apartado II.B.5.H.

La cantidad de proteína se determinó por el método de Bradford et al. (1976) que ha sido descrito en el apartado II.B.5.H..

II.B.5.M.3.-DETERMINACIÓN DEL CONTENIDO EN VITAMINA E DE LAS MEMBRANAS MICROSOMALES

La determinación del contenido en vitamina E de los microsomas se realizó según una modificación del método descrito por Mallarino (1992).

Se utilizaron 0,04 g de microsomas que se añadieron a un tubo de color topacio al que se añadió el volumen correspondiente de tampón de fosfato de sodio y EDTA en solución acuosa hasta un volumen final de 1ml. Se mezcló y se añadió 1ml de etanol. A continuación, se añadió 1ml de éter de petróleo al tubo de la mezcla, se agitó y se centrifugó, recogiendo la capa superior.

El análisis cromatográfico se realizó inmediatamente por HPLC utilizando las mismas condiciones que han sido descritas con anterioridad para la determinación de α -tocoferol en músculo y alimento.

La identificación del α -tocoferol se realizó por comparación del tiempo de retención del patrón con el tiempo de retención de la muestra en las mismas condiciones.

La cuantificación del contenido en vitamina E, en forma de α -tocoferol, de la muestra se realizó considerando la recuperación de la misma a partir de una curva patrón standard.

II.B.5.M.4.-EXTRACCIÓN, IDENTIFICACIÓN Y CUANTIFICACIÓN DE LOS ÁCIDOS GRASOS DE LAS MEMBRANAS MICROSOMALES

Para la extracción de los ácidos grasos de los microsomas se utilizó una modificación del método de Bligh y Dyer (1959), que hemos desarrollado nosotros mismos tras varios análisis previos.

Se utilizó una cantidad de 0.04 g de microsomas a los que se añadió una cantidad de KCl al 0.9% hasta un volumen total de 0.8 ml. A continuación se añadieron 3 ml de Clorofomo:Metanol 1:2 y se agitó con ayuda de un vortex. Finalmente se añadieron 1 ml de agua destilada y 1ml de clorofomo y se volvió a agitar en un vortex. Se centrifugó y se eliminó la fase superior. Sobre la fase restante se añadió una punta de espátula de Na_2SO_4 anhidro para eliminar los posibles restos de agua y se dejó reposar durante unos 30 minutos. Seguidamente se recogió el extracto, que se evaporó hasta sequedad a una temperatura inferior a los 50°C y se metiló en presencia de ácido sulfúrico y metilado sódico como se ha descrito previamente.

El análisis cromatográfico se realizó en las siguientes condiciones cromatográficas:

- Temperatura del horno: 170°C
- Temperatura del inyector: 250°C
- Temperatura del detector: 250°C
- Flujo del gas portador: 2,5ml/min°C
- Split: 1/50

La identificación de los ésteres metílicos se realizó utilizando como referencia el tiempo de retención de los distintos estándares. Los distintos ácidos grasos se expresaron en % respecto al total de ácidos grasos identificados.

II.B.6.- ANÁLISIS DE LAS MUESTRAS DE TEJIDO HEPÁTICO.

II.B.6.A.- COMPOSICIÓN DEL TEJIDO HEPÁTICO.

El análisis del tejido hepático (cenizas, proteína bruta y extractivos libres de nitrógeno) se llevó a cabo por el método de Wende que se describió en el apartado II.B.3.a.

II.B.6.B.- EXTRACCIÓN, SEPARACIÓN, IDENTIFICACIÓN Y CUANTIFICACIÓN DE LA GRASA HEPÁTICA POR EL MÉTODO DE MARMER Y MAXWELL

II.B.6.B.1.- EXTRACCIÓN DE LA GRASA HEPÁTICA.

La extracción de la fracción polar y apolar de la grasa hepática se realizó mediante el método Marmor y Maxwell (1981), que se ha descrito en el apartado II.B.5.b.

II.B.6.B.2.- SEPARACIÓN, IDENTIFICACIÓN Y CUANTIFICACIÓN DE LOS ÁCIDOS GRASOS POR CROMATOGRAFÍA DE GASES.

Las distintas fracciones de grasa obtenidas por el método de Marmor y Maxwell se metilaron y analizaron por cromatografía de gases siguiendo el mismo procedimiento que el indicado para los alimentos y el tejido muscular.

II.B.6.C.- DETERMINACIÓN DEL CONTENIDO DE VITAMINA E DEL TEJIDO HEPÁTICO.

La determinación del contenido en vitamina E del tejido hepático de cerdos ibéricos se realizó según el método de Mallarino (1992), que se ha descrito en el apartado de determinación del contenido en vitamina E del tejido muscular (II.B.5.C.1)

II.B.6.D.- DETERMINACIÓN DEL CONTENIDO EN COBRE DEL TEJIDO HEPÁTICO.

Se llevó a cabo de igual forma que en el tejido muscular, según se ha descrito en el apartado II.B.5.D.

II.B.6.E.- DETERMINACIÓN DEL GRADO DE OXIDACIÓN DE HOMOGENEIZADOS DE TEJIDO HEPÁTICO POR INDUCCIÓN.

La inducción a la oxidación de homogeneizados de tejido hepático se realizó por una modificación del método de Kombrust y Mavis (1980), descrito en el apartado dedicado al análisis del músculo (II.B.5.G).

II.B.7.- TRATAMIENTO ESTADÍSTICO.

Para llevar a cabo el estudio estadístico se empleó el procedimiento GLM (General Linear Model) del paquete estadístico SAS (SAS, 1996).

El análisis comparativo entre medias se realizó usando contrastes ortogonales (para el análisis de los datos procedentes de los cerdos ibéricos) y contrastes no ortogonales (para los datos procedentes de los cerdos blancos).

Cada individuo se consideró como una unidad experimental para el análisis de los datos. Los datos se presentaron como la media de cada grupo y la desviación estandar (s.d.) junto con los niveles de significación de los principales efectos.

III.- PARTE EXPERIMENTAL I

EFFECTO DE LA ALIMENTACIÓN EN MONTANERA Y LA ADMINISTRACIÓN DE α -TOCOFEROL Y/O COBRE EN LA RACIÓN, SOBRE LA COMPOSICIÓN Y LA SUSCEPTIBILIDAD A LA OXIDACIÓN DE TEJIDOS DE CERDO IBÉRICO.

III.- PARTE EXPERIMENTAL I

III. A.- OBJETIVOS

Según se ha indicado en la revisión bibliográfica, hablar de cerdo ibérico y de los productos cármicos que de él se obtienen, es hablar de calidad. El sabor, aroma, jugosidad y veteado son alguno de los atributos propios de su carne y productos cármicos. La oxidación de la grasa es un parámetro que sirve para medir la calidad de la carne, puesto que se ha relacionado a la misma con el deterioro de los alimentos y la producción de olores y sabores indeseables (Pearson et al., 1983).

Por otra parte, la alimentación de cerdos ibéricos a base de piensos compuestos es una práctica cada vez más habitual. Teniendo en cuenta las posibilidades de manipulación de las características de la grasa mediante la alimentación, en los últimos años se han utilizado piensos enriquecidos con diferentes tipos de grasas con el fin de imitar la alimentación de los animales mantenidos en régimen extensivo. La alimentación que recibe el cerdo ibérico en las últimas etapas de cebo proporciona fundamentalmente ácidos grasos monoinsaturados y en menor cantidad ácidos grasos poliinsaturados n-3 (Cava et al., 1997), mientras que el ejercicio realizado por los animales explotados en régimen extensivo, incrementa el contenido en mioglobina (fuente de Fe) (León Crespo, 1992). La bellota y hierba podrían aportar ciertos micronutrientes. Sin embargo, no existe apenas información sobre el aporte de los antioxidantes naturales proporcionados por la alimentación en montanera.

El principal objetivo de este experimento fue estudiar los efectos de la alimentación en montanera o con piensos que trataban de imitar la alimentación de los animales mantenidos en régimen extensivo, sobre la oxidación lipídica de los tejidos de cerdo ibérico. Los piensos se enriquecieron con grasa monoinsaturada y se estudió la incorporación de distintos micronutrientes, α -tocoferol como antioxidante, y/o cobre (utilizado de forma habitual como promotor del crecimiento) como posible modificador del perfil de ácidos grasos insaturados y pro-oxidante.

III. B.- RESULTADOS

III.B.1.- COMPOSICIÓN ANALÍTICA DE LAS RACIONES EXPERIMENTALES

La composición analítica de las raciones experimentales aparece en la Tabla 3.1. Los piensos formulados presentaron una composición química similar en proteína, fibra bruta, cenizas, grasa y MELN y un porcentaje en ácidos grasos muy semejante. La bellota se caracterizó por presentar contenidos muy elevados en grasa e hidratos de carbono y un contenido muy bajo en proteína en relación con los piensos compuestos y la hierba. Esta última presentó elevados contenidos en fibra y cenizas, y MELN inferiores al resto de los alimentos.

El contenido en grasa de la bellota se caracterizó por tener una concentración muy elevada en ácido oleico (C18:1 n-9) respecto a los piensos (66 % vs 30%). La hierba, sin embargo, tuvo un elevado contenido en ácido linolénico (C18:3 n-3), hasta cuarenta veces superior al del resto de los alimentos. Tanto la bellota como la hierba presentaron niveles de ácidos grasos saturados inferiores a los de los piensos compuestos.

El contenido en α -tocoferol fue muy superior en las raciones suplementadas con 100 mg/kg de α -tocoferol (T+VitE, T+VitE+Cu) en comparación con las no suplementadas (Testigo, T+Cu). Conviene señalar que las raciones suplementadas con α -tocoferol y cobre (T+VitE+Cu) presentaron valores inferiores de α -tocoferol que la no suplementada con cobre (T+Vit E). La hierba tuvo un valor de α -tocoferol incluso superior al de los piensos suplementados (171 mg/kg pienso m.s.). La bellota, presentó un valor de α -tocoferol (20.2 mg/kg pienso m.s.) similar al de los piensos que tenían un nivel base de 10 mg/kg de α -tocoferol. El contenido en γ -tocoferol fue aproximadamente 23 veces superior en la bellota que en los piensos compuestos (94.8 vs 4.1). Aunque la hierba presentó un nivel inferior de γ -tocoferol, éste fue más de 14 veces superior a la concentración detectada para los piensos compuestos (61 vs 4.1).

El contenido en cobre de las raciones suplementadas con 125 mg/kg de sulfato de cobre 5-hidrato (35 mg cobre/kg de pienso) fue superior en comparación con aquellas raciones que no se suplementaron (47 y 42 mg/kg vs 17 y 16 mg/kg).

Tabla 3.1.- Composición analítica de las raciones experimentales de cerdos ibéricos

	Montanera		Piensos			
	1		2	3	4	5
	Bellota	Hierba	Testigo	T+Vit E	T+Cu	T+Vit E+Cu
Materia seca	67,05	26,35	89,01	88,95	90,47	90,78
Proteína bruta (% MS)	4,71	13,72	13,62	13,56	12,19	13,39
Grasa (% MS)	6,34	6,26	4,47	4,75	4,84	4,24
Fibra bruta (% MS)	5,7	22,22	4,92	4,32	4,39	4,54
Cenizas (% MS)	1,7	7,31	6,92	5,08	4,80	4,89
MELN (% MS)	81,55	50,49	70,07	72,29	73,78	72,94
α-Tocoferol (mg/kg pienso)	13,5	45,05	8,5	111,5	19,5	98,0
α-Tocoferol (mg/kg MS)	20,2	171,0	9,5	125,4	21,6	108,0
γ-Tocoferol(mg/kg)	63,5	16,1	3,8	2,9	3,1	5,0
γ-Tocoferol (mg/kg MS)	94,8	61,0	4,2	3,3	3,4	5,5
Cobre (mg/kg)	nd	nd	17,4	15,6	46,6	41,8
Ácidos grasos (g/100 g ácido graso)						
C12:0	0,02	0,21	0,05	0,05	0,04	0,05
C14:0	0,09	0,44	0,84	0,84	0,84	0,84
C15:0	0,04	0,20	0,07	0,07	0,06	0,06
C16:0	12,59	15,57	23,72	23,93	23,51	24,03
C16:1 (n-7)	0,09	0,35	1,33	1,27	1,38	1,35
C17:0	0,10	0,24	0,20	0,21	0,19	0,20
C18:0	3,22	2,03	9,37	9,74	8,99	10,01
C18:1 (n-8)	66,06	9,35	30,31	30,18	30,44	29,55
C18:2 (n-6)	14,67	11,82	28,82	29,00	28,65	27,89
C18:3 (n-3)	1,01	44,94	3,18	3,08	3,28	2,92

nd: no analizado

Figura 3.1.- Contenido de alfa y gamma-tocoferol en las raciones experimentales

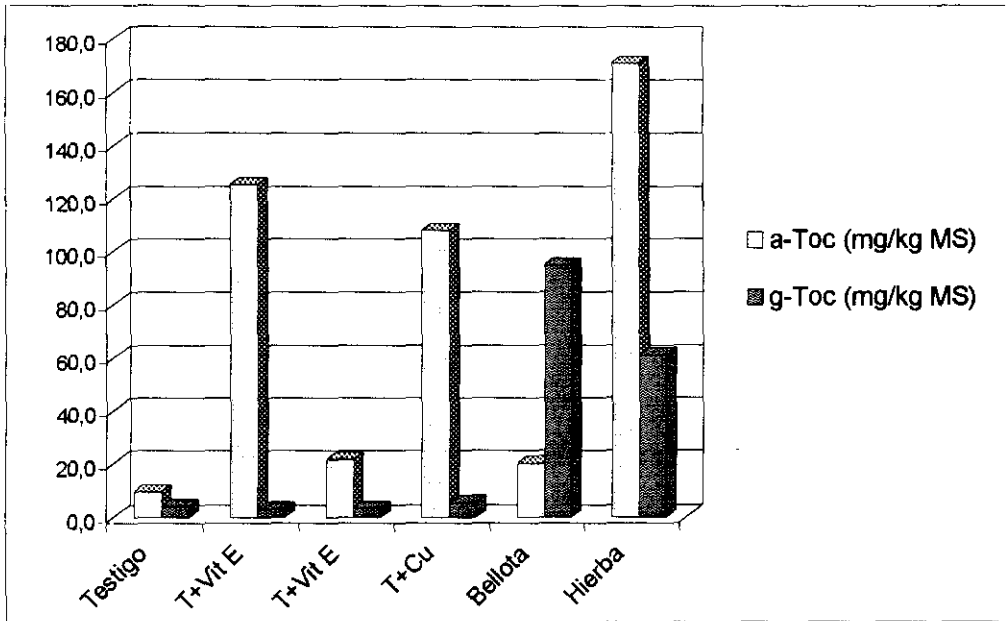
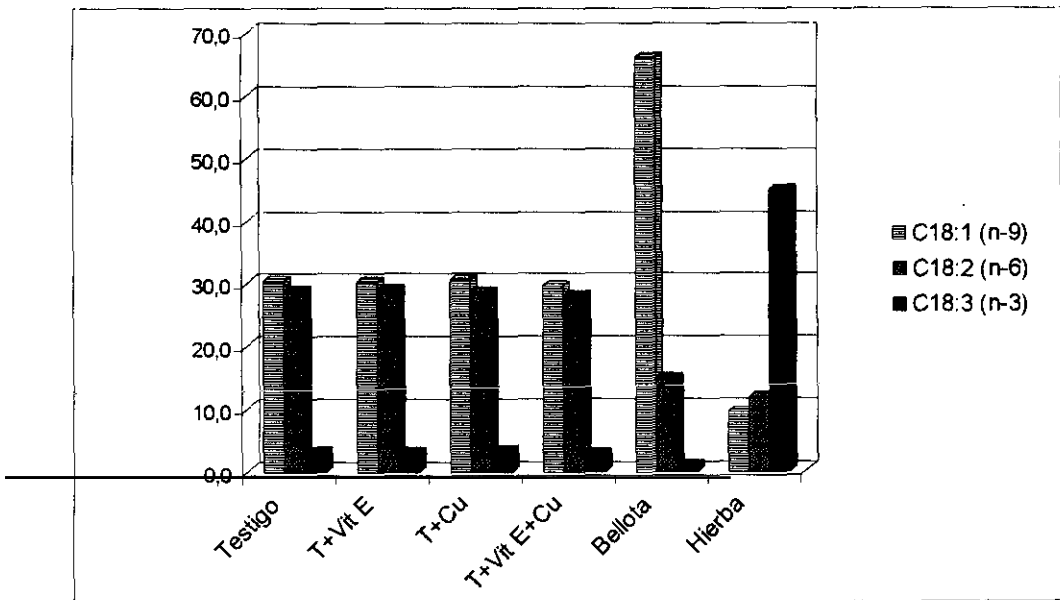


Figura 3.2.- Cantidades (%) de ácido oleico (C18:1), ácido linoleico (C18:2) y ácido linolénico (C18:3) en las raciones experimentales.



III.B.2.- PARÁMETROS PRODUCTIVOS DE LOS CERDOS IBÉRICOS EN RELACIÓN CON LA ALIMENTACIÓN.

Los parámetros productivos de los cerdos ibéricos aparecen en la Tabla 3.2. Los pesos iniciales de los distintos grupos experimentales, los pesos al sacrificio, pesos de las canales, espesor de tocino a nivel de la última costilla, espesor de la grasa a nivel de la masa glútea, perímetro y peso de los jamones fueron significativamente superiores en los cerdos mantenidos en montanera que en los de los cerdos que se alimentaron con piensos en régimen intensivo. Los animales alimentados con piensos compuestos sólo presentaron una diferencia significativamente inferior del espesor de la grasa a nivel de la última costilla ($P < 0.0001$) en los animales suplementados con sulfato de cobre en la ración. Los animales suplementados con α -tocoferol presentaron también un valor significativamente inferior ($P < 0.05$) del mismo parámetro, respecto a aquellos animales que recibieron la ración base.

Tabla 3.2.- Pesos de los animales al inicio del periodo de cebo, pesos al sacrificio, peso de las canales y medidas de la canal y de los jamones de cerdos ibéricos alimentados con las raciones experimentales.

	Montanera	Piensos Compuestos				Pooled SD	Contrastes			
		Testigo	T+E	T+Cu	T+E+Cu		1	2	3	4
Peso inicial (kg)	117,3	101,85	103,25	100,35	101,22	8,352	0,0001	NS	NS	NS
Peso de sacrificio (kg)	169,11	152,44	153,44	152,08	148,28	11,838	0,0001	NS	NS	NS
Peso de la canal (kg)	134,46	123,40	124,84	124,45	120,43	10,186	0,0001	NS	NS	NS
Esp. tocino últ. costilla (cm)	6,35	6,73	5,31	3,65	3,88	0,906	0,0001	0,0001	0,0359	0,004
Esp. tocino 1ª costilla (cm)	9,98	8,06	7,90	5,51	5,88	0,716	0,0857	NS	NS	NS
Esp. grasa glútea	5,47	4,46	4,12	4,29	4,27	0,877	0,0001	NS	NS	NS
Longitud del jamón (cm)	42,76	42,00	41,78	41,60	42,94	1,633	NS	NS	NS	NS
Perímetro del jamón (cm)	76,52	69,10	69,11	71,00	70,25	2,969	0,0001	0,0988	NS	NS
Peso del jamón (kg)	10,90	9,82	10,16	9,53	9,57	0,873	0,0001	NS	NS	NS

Contrastes: (1) Montanera vs otros; (2) Cobre vs no cobre; (3) Vit E vs no suplementada Vit E; (4) Interacción cobre* vit E

III.B.3.- COMPOSICIÓN QUÍMICA Y CONTENIDO EN MICROMINERALES DEL TEJIDO MUSCULAR, HEPÁTICO Y MICROSOMAS MUSCULARES EN RELACIÓN CON LA ALIMENTACIÓN

TEJIDO MUSCULAR

Los distintos tratamientos no dieron lugar a modificaciones en la composición en proteína, grasa o cenizas del músculo *longissimus dorsi* (Tabla 3.3). El grupo mantenido en montanera se caracterizó por tener un contenido ligeramente mayor de lípidos neutros que no fue estadísticamente significativo.

Respecto a la deposición de α -tocoferol, fue significativamente mayor ($p < 0.0001$) en los animales suplementados con 100 mg/kg de acetato de α -tocoferol en la ración. Es interesante observar que el grupo mantenido en montanera presentó valores de α -tocoferol intermedios; no obstante, el contenido en γ -tocoferol fue significativamente mayor ($P < 0.0001$) respecto al resto de los grupos, presentando valores hasta 1.5 μ g superior a los del resto de los animales alimentados a base de pienso.

El contenido en cobre del músculo *longissimus dorsi* fue ligeramente mayor aunque la diferencia no fue estadísticamente significativa en los grupos suplementados con cobre en comparación con los que no se suplementaron (1.73 y 1.70 vs 1.63 y 1.66).

Tabla 3.3.- Composición química del tejido muscular de cerdos ibéricos alimentados con las raciones experimentales.

	Montanera	Pienso Compuestos				Pooled SD	Contrastes			
		Testigo	T+E	T+Cu	T+E+Cu		1	2	3	4
Proteína bruta (%)	21,52	21,15	21,65	21,78	20,80	1,432	NS	NS	NS	NS
Lípidos neutros (%)	8,88	7,66	8,58	8,13	7,34	3,222	NS	NS	NS	NS
Lípidos polares (%)	0,79	0,78	0,86	0,85	1,03	0,009	NS	NS	NS	NS
Cenizas (% DM)	1,33	1,77	1,71	1,89	1,55	0,774	NS	NS	NS	NS
α -tocoferol (μ g/g)	2,968	2,159	3,807	2,636	3,600	0,742	NS	NS	0,0001	NS
γ -tocoferol (μ g/g)	1,503	0,004	0,010	0,004	0,003	0,256	0,0001	NS	NS	NS
Cu (mg/kg)	1,67	1,63	1,66	1,73	1,70	0,253	NS	NS	NS	NS
Pigmentos Tot. (μ ghematina/gmúsculo)	77,75	53,92	66,41	59,36	66,36	8,648	0,0001	NS	0,008	NS

Contrastes: (1) Montanera vs otros; (2) Cobre vs no cobre; (3) Vit E vs no suplementada Vit E; (4) Interacción cobre* vit E

El contenido en pigmentos totales del tejido muscular de los animales alimentados en régimen extensivo fue significativamente mayor ($P < 0.0013$) (Tabla 3.4) que en el del resto de los grupos alimentados en régimen intensivo a base de piensos compuestos, aunque no se vio afectado de forma significativa por la administración de 100 mg/kg de acetato de α -tocoferol y/o 35 mg/kg de cobre en la ración.

TEJIDO HEPÁTICO

Los contenidos de proteína bruta, cenizas, lípidos neutros y polares del tejido hepático fueron semejantes, no observándose diferencias significativas entre los distintos grupos (Tabla 3.4).

La deposición de α -tocoferol fue superior en el tejido hepático que en el musculo (Tabla 3.4), y, al igual que ocurría en el tejido muscular, los animales que recibieron 100 mg/kg de acetato de α -tocoferol en el pienso, presentaron valores significativamente superiores de α -tocoferol ($P < 0.0001$), en tanto que el grupo mantenido en régimen extensivo presentó valores intermedios de este micronutriente. Los animales suplementados con cobre presentaron niveles de α -tocoferol significativamente ($P < 0.006$) menores a los de los demás grupos que se alimentaron con pienso y al mismo tiempo se detectó una interacción entre el cobre y α -tocoferol, de forma que el grupo suplementado con cobre y vitamina E presentó niveles bastante inferiores al suplementado exclusivamente con α -tocoferol (8.70 vs 6.28).

La suplementación con 35 mg de cobre/kg de pienso, a diferencia de lo que ocurría en el tejido muscular, dio lugar a valores significativamente mayores de cobre en el tejido hepático (29.50 y 19.33 vs 11.00 y 15.50) ($p < 0.0001$) (Tabla 3.4). El grupo de animales alimentados en montanera presentó una concentración de cobre en el tejido hepático mayor a la de los animales no suplementados con cobre, pero las diferencias no fueron significativas.

Tabla 3.4.- Composición química de muestras de hígado de cerdos ibéricos alimentados con las raciones experimentales.

	Montanera	Piensos compuestos				Pooled SD	Contrastes			
		Testigo	T+Vit E	T+Cu	T+E+Cu		1	2	3	4
Prot.bruta (%)	21,23	20,85	20,68	20,87	19,99	0,755	NS	NS	NS	NS
Lip.neutros (%)	5,30	4,94	5,25	5,45	5,06	0,582	NS	NS	NS	NS
Lip.polares (%)	1,89	1,83	1,81	2,00	1,84	0,127	NS	NS	NS	NS
Cenizas (%)	4,85	4,81	4,95	4,82	4,83	0,290	NS	NS	NS	NS
α -tocof. (μ g/gr)	4,959	4,325	8,708	4,269	6,283	1,250	NS	0,0055	0,0001	0,0078
Cu (mg/kg)	19,00	11,00	15,50	21,33	19,33	5,928	NS	0,0261	NS	NS

Contrastes: (1) Montanera vs otros; (2) Cobre vs no cobre; (3) Vit E vs no suplementada Vit E; (4) Interacción cobre* vit E

MICROSOMAS MUSCULARES

Los contenidos en α -tocoferol de los microsomas (vesículas formadas a partir del retículo endoplásmico liso) del músculo *longissimus dorsi*, fueron muy superiores a los encontrados en el músculo e hígado (Fig. 3.5). Los animales suplementados con 100 mg/kg de acetato de α -tocoferol en el pienso se caracterizaron por presentar un contenido de α -tocoferol en los microsomas musculares significativamente mayor ($P < 0.0001$) al de los grupos que recibieron el nivel base de 10 mg/kg (Tabla 3.5). El grupo suplementado con 100 mg/kg de α -tocoferol y cobre (T+Cu+E) también presentó, como en el músculo e hígado, un contenido ligeramente menor de α -tocoferol que el grupo que sólo se suplementó con altos niveles de α -tocoferol (T+E) (15.40 vs 15.57). Lo mismo ocurrió al comparar el grupo que recibió pienso con el nivel base de α -tocoferol (Testigo), con el que se suplementó con cobre (T+Cu) (4.69 vs 4.06). Los animales del grupo mantenido en montanera presentaron valores intermedios y en éste caso los niveles se acercaron más a los de los animales suplementados con 100 mg/kg. Además, en este grupo el contenido de γ -tocoferol de los microsomas fue casi quinientas veces superior a la cantidad observada en el tejido muscular.

Tabla 3.5.- Contenido de vitamina E de los microsomas musculares de cerdos ibéricos alimentados con las raciones experimentales.

	Montanera	Piensos Compuestos				Pooled SD	Contrastes			
		Basal	B+Vit E	B+Cu	B+Vit E+Cu		1	2	3	4
α -Toc (μ g/g)	9,775	4,696	15,578	4,065	15,400	3,437	NS	NS	0,0001	NS
γ -Toc (μ g/g)	5,808	0,163	0,001	0,002	0,238	1,622	0,0001	NS	NS	NS

Contrastes: (1) Montanera vs otros; (2) Cobre vs no cobre; (3) Vit E vs no suplementada Vit E; (4) Interacción cobre* vit E

Figura 3.3.- Concentración de alfa y gamma-tocoferol del músculo longissimus dorsi de cerdos alimentados con las raciones experimentales

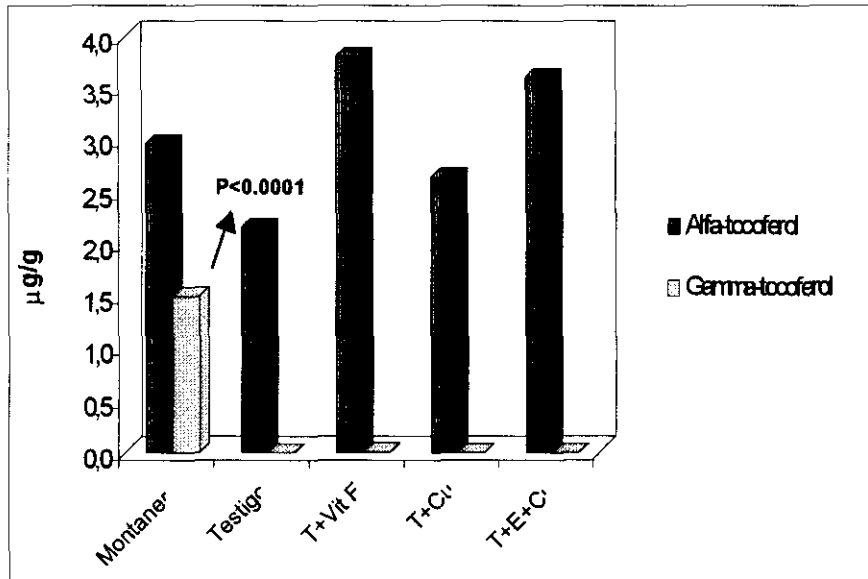


Figura 3.4.- Concentración de alfa y gamma-tocoferol de microsomas musculares de cerdos ibéricos alimentados con las raciones experimentales.

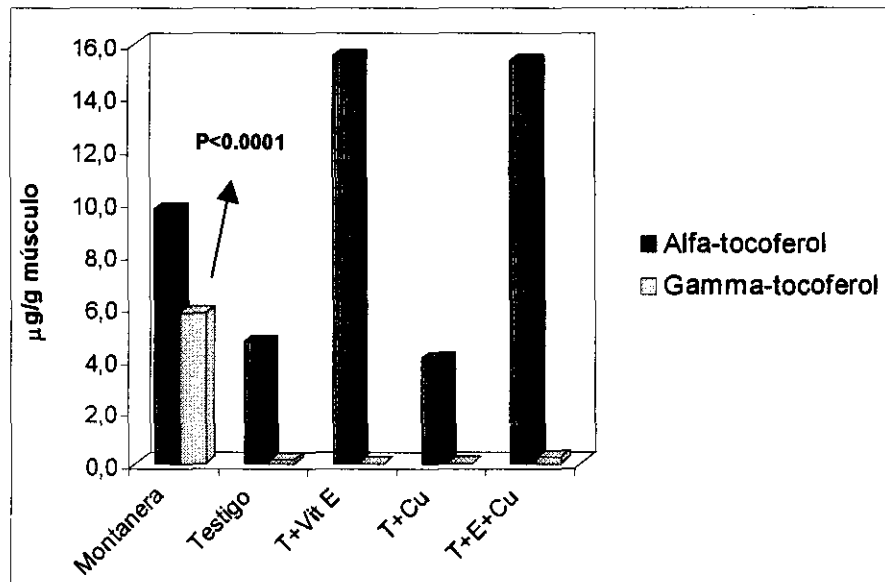


Figura 3.5.- Concentración de alfa -tocoferol de los distintos tejidos analizados de cerdos ibéricos alimentados con las raciones experimentales.

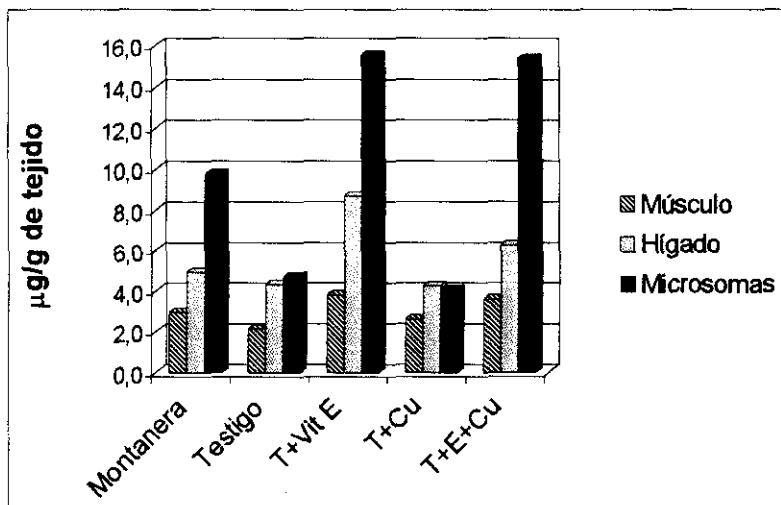
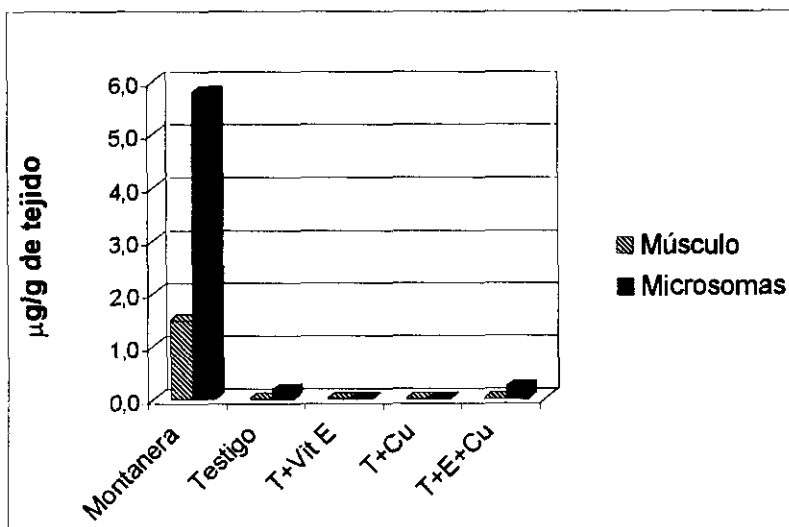
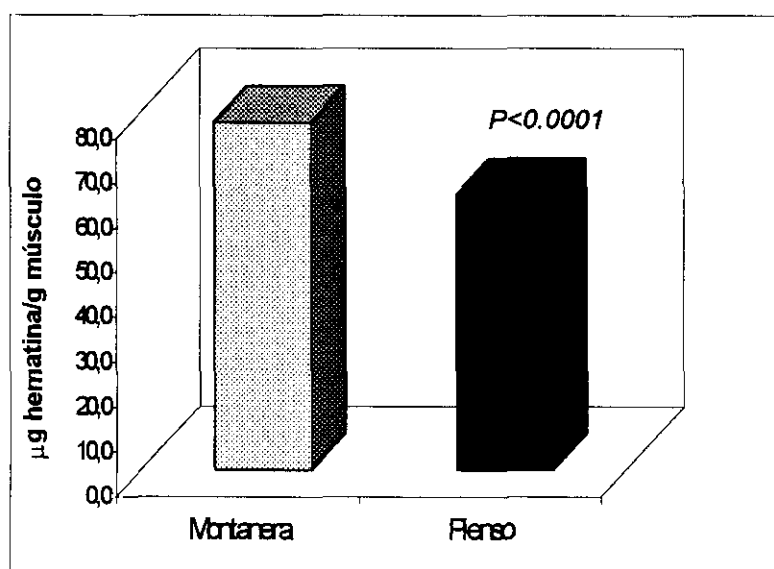
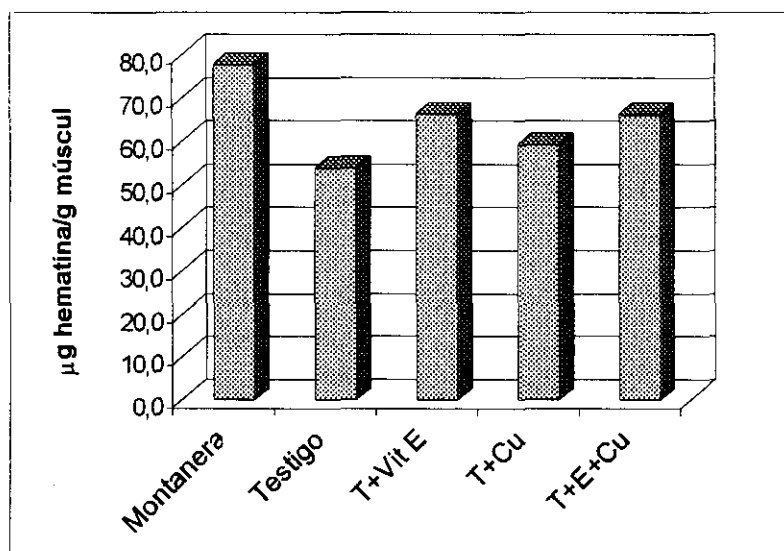


Figura 3.6.- Concentración de gamma-tocoferol de los distintos tejidos analizados de cerdos ibéricos alimentados con las raciones experimentales.

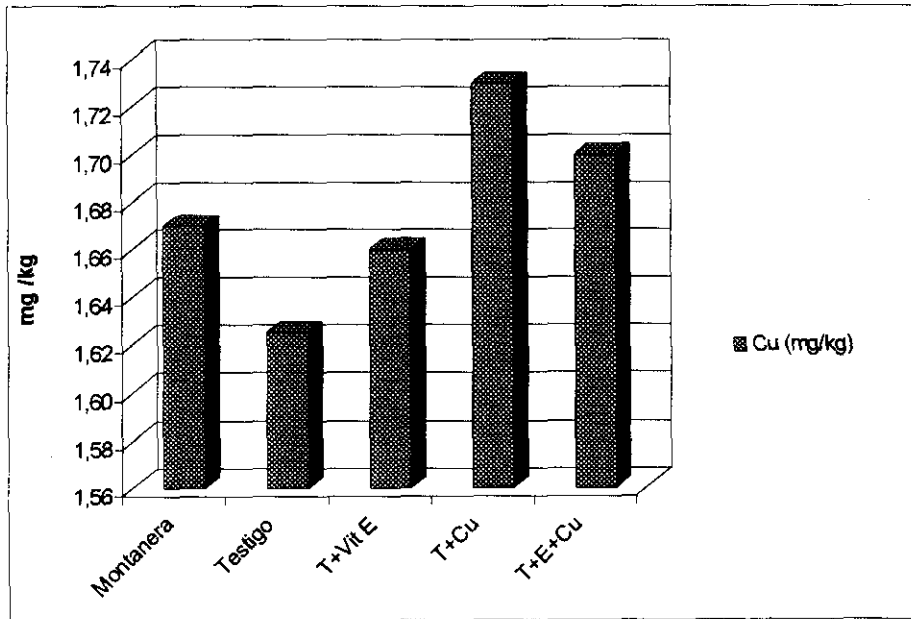


Figuras. 3.7 y 3.8. Concentración de pigmentos del músculo longissimus dorsi de cerdos ibéricos alimentados con las raciones experimentales.

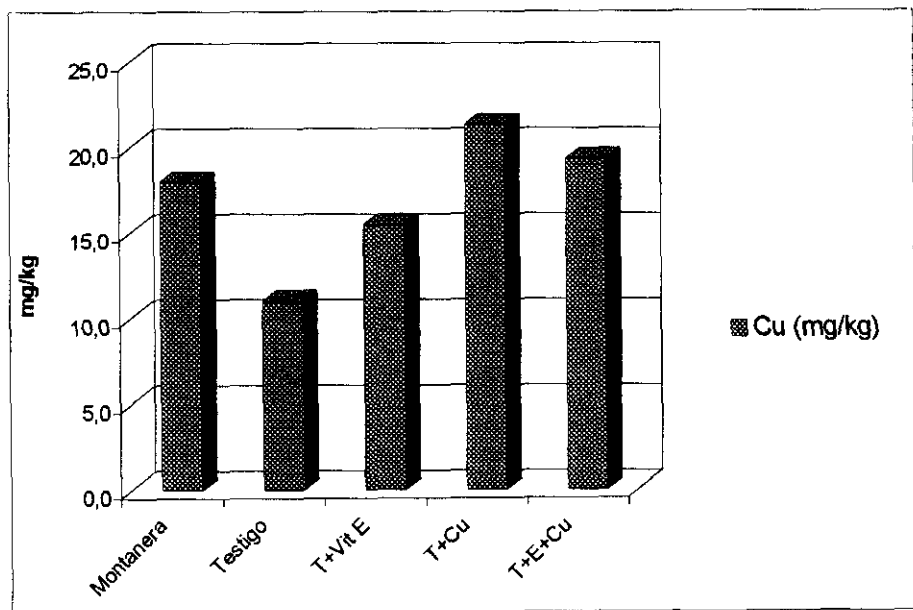


Figuras 3.9 y 3.10. Concentración de cobre del tejido muscular (a) y hepático (b) de cerdos ibéricos alimentados con las raciones experimentales.

(a) Tejido muscular



(b) Tejido hepático



III.B.4.- COMPOSICIÓN EN ÁCIDOS GRASOS DE LA GRASA DE LOS TEJIDOS MUSCULAR, HEPÁTICO Y SUBCUTÁNEO SEGÚN LA ALIMENTACIÓN

III.B.4.a- COMPOSICIÓN EN ÁCIDOS GRASOS DE LA GRASA INTRAMUSCULAR.

La composición en ácidos grasos de los lípidos neutros del tejido muscular aparece en la **Tabla 3.8**. Los ácidos grasos mayoritarios correspondientes a esta fracción fueron los ácidos oleico (C18:1), palmítico (C16:0) y esteárico (C18:0), que en conjunto constituyeron aproximadamente el 80 % del total de los ácidos grasos. El ácido oleico fue el ácido graso mayoritario en todos los grupos, presentando valores entre el 49 y el 52% del total de ácidos grasos. El ácido palmítico representó valores entre 25.3 y 26.25% y el ácido esteárico mostró porcentajes entre 10.49 y 11.47 del total de ácidos grasos. Los animales mantenidos en montanera presentaron una cantidad ligeramente mayor de ácido oleico que los animales alimentados con pienso (51.87 vs 50.69), diferencia que no fue significativa. Respecto a los ácidos grasos saturados C16:0 y C18:0, los animales mantenidos en montanera presentaron valores ligeramente menores, no significativos, a los de los cerdos alimentados con piensos (25.41 vs 25.93 y 10.54 vs 11.05 respectivamente) (**Fig 3.11 a**). En cuanto a los ácidos grasos poliinsaturados, es de destacar que los animales mantenidos en montanera presentaron un valor de ácido linoleico (C18:2 n-6) significativamente ($P<0.03$) mayor al del resto de los grupos alimentados con pienso.

La composición de los lípidos polares de la grasa intramuscular figura en la **Tabla 3.9** y **Fig. 3.11 b**). Los lípidos polares mayoritarios fueron los ácidos palmítico (C16:0), esteárico (C18:0), oleico (C18:1) y linoleico (C18:2), el conjunto de los cuales constituyó aproximadamente el 70% del total de ácidos grasos. El ácido linoleico se encontró en cantidad muy superior (de hasta veinte unidades) en los lípidos polares respecto a la cantidad observada en los lípidos neutros. Los animales mantenidos en montanera se caracterizaron por poseer un valor de ácido palmítico (C16:0) significativamente mayor ($P<0.0001$) mientras que el nivel de esteárico (C18:0) fue significativamente menor ($P<0.04$) respecto a la media de los grupos alimentados con piensos. Otros ácidos grasos saturados minoritarios como el C19:0 y C20:0 (araquídico) también presentaron valores significativamente menores. La suma de todos los ácidos grasos saturados dio lugar a valores superiores en el grupo de montanera en comparación con el resto de grupos alimentados con piensos.

El contenido de ácido oleico fue prácticamente igual en los grupos mantenidos en montanera (22.61 vs 22.37) y en el resto de los animales alimentados con piensos. Los animales mantenidos en montanera se caracterizaron por presentar valores de C20:4 n-6 y C22:4 n-6 significativamente menores y niveles de ácidos grasos n-3 significativamente mayores ($P<0.02$) que los animales alimentados con piensos compuestos.

La incorporación de 35 mg/kg de sulfato de cobre sólo afectó al contenido en C19:0 que fue significativamente menor ($P<0.007$) en la fracción de lípidos polares.

La suplementación del pienso con 100 mg/kg de acetato de α -tocoferol dio lugar a una variación significativamente mayor ($P<0.0001$) en el contenido de ácido palmitoleico, no observándose ningún efecto del α -tocoferol sobre la composición del resto de los ácidos grasos.

La separación de las distintas fracciones de lípidos neutros: monoglicéridos, colesterol, ácidos grasos libres, triglicéridos, ésteres de colesterol e hidrocarburos, no ofreció diferencias apreciables entre los distintos grupos (Tabla 3.6). Tan sólo el grupo mantenido en montanera presentó un contenido en ácidos grasos libres significativamente mayor ($P<0.003$) y un contenido en ésteres de colesterol significativamente menor ($P<0.004$).

En los lípidos polares se obtuvieron las siguientes fracciones: lisofosfatidilcolina (LPC), esfingomielina (SPH), fosfatidilcolina (PC), fosfatidilserina (PS), fosfatidilinositol (PI), fosfatidiletanolamina (PE) y cardiolipinas (CAR) (Tabla 3.7). La fracción predominante fue la PC que representó, aproximadamente, el 50% del total de fosfolípidos, mientras que LPC, SPH y PE representaron alrededor del 20 %. El grupo mantenido en montanera presentó contenidos en lisofosfatidilcolina y fosfatidilserina significativamente mayores ($P<0.03$ y $P<0.006$) y un contenido significativamente menor ($P<0.03$) de esfingomielina que los grupos alimentados con piensos compuestos. Los cerdos alimentados en montanera presentaron unos valores de PE/PC y SPH/PC inferiores, aunque no fueron estadísticamente significativos.

Tabla 3.6.- Composición de los lípidos neutros de la grasa intramuscular de cerdos ibéricos alimentados con las raciones experimentales.

	Montanera	Piensos Compuestos				SD	Contrastes			
		Testigo	T+Vit E	T+Cu	T+E+Cu		1	2	3	4
Monoglicéridos	1,06	1,09	1,01	0,99	0,85	0,218	ns	ns	ns	ns
Colesterol	7,69	9,35	8,12	8,24	8,64	2,419	ns	ns	ns	ns
Acidos grasos libres	6,91	4,94	4,52	4,22	3,65	1,967	0,0021	ns	ns	ns
Triglicéridos	81,32	82,77	82,61	82,91	83,92	3,309	ns	ns	ns	ns
Esteres de colesterol	0,54	0,95	0,80	1,15	0,87	0,302	0,0034	ns	ns	ns
Hidrocarburos	2,57	1,83	3,34	2,93	2,07	1,386	ns	ns	ns	ns

Contrastes: (1) Montanera vs otros; (2) Cobre vs no cobre; (3) Vit E vs no suplementada Vit E; (4) Interacción cobre* vit E

Tabla 3.7.- Composición de los lípidos polares de la grasa intramuscular de cerdos ibéricos alimentados con las raciones experimentales.

	Montanera	Piensos Compuestos				SD	Contrastes			
		Testigo	T+Vit E	T+Cu	T+E+Cu		1	2	3	4
Lisofosfatidilcolina	3,39	2,82	2,70	2,74	2,66	0,847	0,0237	ns	ns	ns
Esfingomielina	6,56	8,85	6,98	7,44	7,80	1,576	0,0254	ns	ns	ns
Fosfatidilcolina	53,20	57,06	55,60	55,55	56,12	5,704	ns	ns	ns	ns
Fosfatidilserina	3,10	2,08	2,68	1,66	1,63	1,098	0,0051	0,079	ns	ns
Fosfatidilinositol	8,34	9,26	7,28	7,14	6,80	4,966	ns	ns	ns	ns
Fosfatidiletanolamina	8,41	10,09	10,92	10,14	11,14	4,997	ns	ns	ns	ns
Cardiolipinas	17,04	16,42	16,14	15,67	13,51	6,367	ns	ns	ns	ns
FE/FC	0,16	0,18	0,20	0,19	0,21	0,096	ns	ns	ns	ns
Esfingomielina/FC	0,13	0,16	0,13	0,13	0,13	0,022	ns	ns	ns	ns

Contrastes: (1) Montanera vs otros; (2) Cobre vs no cobre; (3) Vit E vs no suplementada Vit E; (4) Interacción cobre* vit E

III.B.4.b.- COMPOSICIÓN EN ÁCIDOS GRASOS DE LA GRASA SUBCUTÁNEA.

La composición de los ácidos grasos totales de la grasa subcutánea aparece en la Tabla 3.10. Los animales mantenidos en montanera presentaron contenidos en C16:0 y C18:0 significativamente menores ($P < 0.0003$ y $P < 0.0010$) y contenidos en ácido oleico, linoleico y linoléico significativamente mayores ($P < 0.0003$, $P < 0.0001$ y $P < 0.0001$ respectivamente) que los animales alimentados a base de piensos (Fig 3.11 c).

Los animales suplementados con cobre presentaron un contenido mayor de C18:2 y de ácidos grasos n-6, que no fueron significativos.

La administración de 100 mg/kg de α -tocoferol no afectó a la composición de los ácidos grasos de forma significativa.

III.B.4.c.- COMPOSICIÓN EN ÁCIDOS GRASOS DE LA GRASA HEPÁTICA.

La composición de los ácidos grasos de los lípidos neutros y polares del tejido hepático aparecen en las Tablas 3.11 y 3.12 respectivamente. En la fracción de lípidos neutros los ácidos grasos mayoritarios fueron los ácidos palmítico (C16:0), esteárico (C18:0), oleico (C18:1), linoleico (C18:2) y araquidónico (C20:4), que constituyeron más del 85% del total de ácidos grasos. El porcentaje de ácido araquidónico, a diferencia de lo observado para la grasa intramuscular y subcutánea, fue mayor en el tejido hepático, representando hasta el 15% del total de ácidos grasos. Los lípidos neutros del tejido hepático de los animales mantenidos en montanera presentaron contenidos en ácido esteárico (C18:0), linoleico (C18:2), C20:4 n-6, C20:5 n-3 y C22:6 n-3 significativamente mayores ($P<0.005$, $P<0.004$, $P<0.05$, $P<0.009$ y $P<0.02$ respectivamente) que los animales alimentados con piensos. Por el contrario, el contenido en ácido palmítico fue significativamente menor ($P<0.003$).

Los lípidos polares en el tejido hepático se encuentran en mayor porcentaje que en otros tejidos como el músculo o la grasa subcutánea. Además, y como ocurría con los lípidos neutros, el contenido en ácido araquidónico es muy alto llegando a alcanzar en éste caso hasta el 17% del total de ácidos grasos. Los lípidos polares del tejido hepático de los animales mantenidos en montanera presentaron contenidos en ácido palmitoleico (C16:1 n-9), linoléico (C18:3), C20:5 n-3 y C22:5 n-3 significativamente mayores ($P<0.04$, $P<0.03$, $P<0.04$ y $P<0.0005$ respectivamente) que los animales alimentados con piensos.

La administración de 35 mg/kg de sulfato de cobre en la ración dio lugar a mayores diferencias significativas que las observadas en la grasa intramuscular o subcutánea. Los animales que consumieron las raciones suplementadas con cobre, presentaron un menor contenido de ácidos grasos saturados y mayor contenido en ácidos grasos insaturados que los que consumieron las raciones sin suplementar. En el caso de los lípidos neutros, los

contenidos de ácido palmítico y C17:0 fueron significativamente inferiores ($P < 0.003$ y $P < 0.02$ respectivamente). Además los contenidos en C18:2 y C22:6 n-3 fueron significativamente mayores ($P < 0.004$ y $P < 0.05$) como consecuencia de la administración de cobre. En el caso de los lípidos polares se observó un contenido significativamente mayor en ácido oleico ($P < 0.03$) y C19:1 ($P < 0.002$), en detrimento del porcentaje de ácidos grasos saturados.

Figura 3.11 a, b y c.- Lípidos neutros y polares del tejido muscular y lípidos totales del tejido subcutáneo de los animales alimentados con las raciones experimentales.

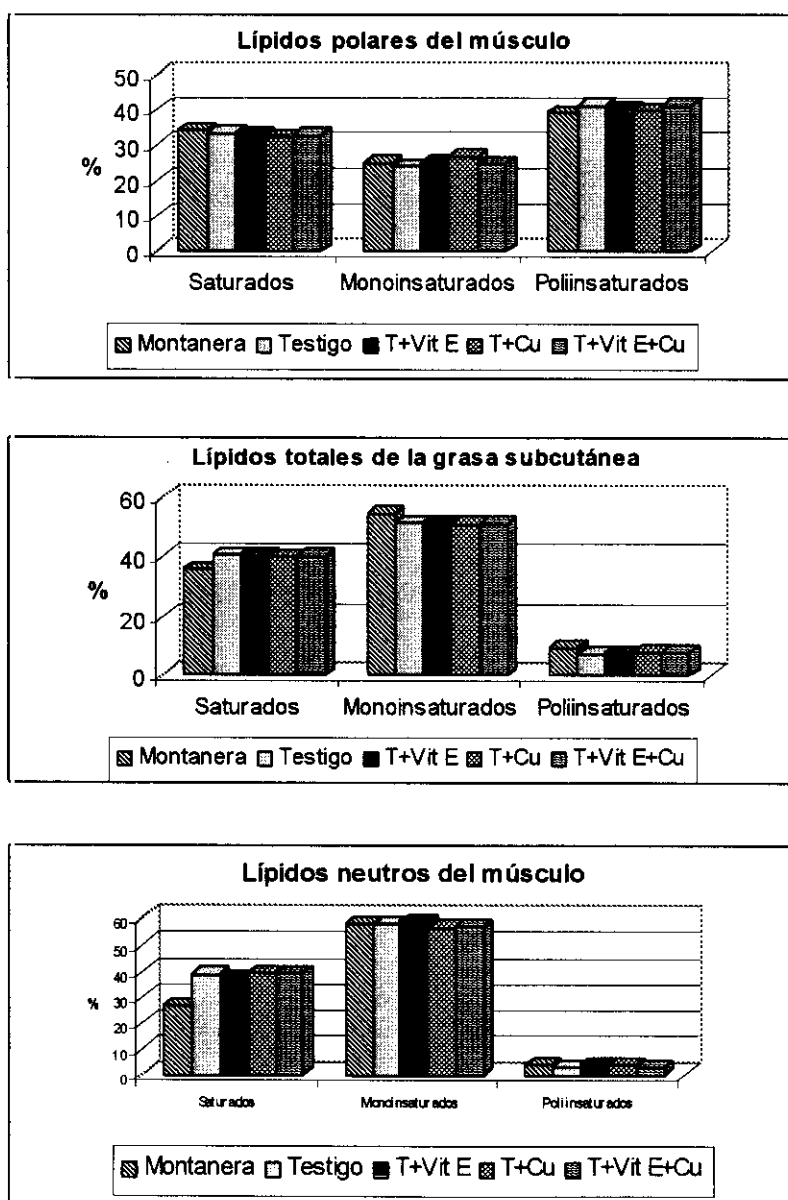


Tabla 3.8.- Composición de ácidos grasos (%) de los lípidos neutros de la grasa intramuscular de cerdos ibéricos alimentados con las raciones experimentales.

	Montanera	Piensos Compuestos				Pooled SD	Contrastes			
		Testigo	T+Vit E	T+Cu	T+Vit E+Cu		1	2	3	4
Fatty acids										
c14:0	1,47	1,49	1,41	1,49	1,41	0,135	NS	NS	NS	NS
c15:0	0,03	0,02	0,02	0,02	0,02	0,012	NS	NS	NS	NS
c16:0	25,41	26,25	25,31	26,03	26,14	1,074	NS	NS	NS	NS
c16:1 (n-7)	4,64	4,78	4,52	4,43	4,58	0,423	NS	NS	NS	NS
c17:0	0,11	0,10	0,11	0,12	0,11	0,025	NS	NS	NS	NS
c17:1	0,16	0,15	0,17	0,17	0,15	0,022	NS	NS	NS	NS
c18:0	10,54	10,73	10,49	11,51	11,47	1,059	NS	NS	NS	NS
c18:1 (n-9)	51,87	51,34	52,02	50,12	49,29	2,321	NS	NS	NS	NS
c18:1 (n-7)	1,39	1,49	1,76	1,87	3,19	1,904	NS	NS	NS	NS
c18:2 (n-6)	3,24	2,32	2,89	2,84	2,61	0,645	0,0246	NS	NS	NS
c19:0	0,03	0,03	0,03	0,03	0,03	0,009	NS	NS	NS	NS
c19:1	0,07	0,10	0,11	0,09	0,10	0,054	NS	NS	NS	NS
c18:3 (n-3)	0,33	0,28	0,40	0,32	0,32	0,181	NS	NS	NS	NS
c20:0	0,19	0,19	0,19	0,20	0,19	0,016	NS	NS	NS	NS
c20:4 (n-6)	0,20	0,17	0,19	0,19	0,18	0,055	NS	NS	NS	NS
c20:5 (n-3)	0,02	0,03	0,03	0,02	0,04	0,017	NS	NS	NS	NS
c22:6 (n-3)	0,20	0,44	0,26	0,46	0,11	0,447	NS	NS	NS	NS
n-3	0,55	0,75	0,69	0,81	0,46	0,597	NS	NS	NS	NS
n-6	3,44	2,49	3,08	3,03	2,79	0,671	0,0251	NS	NS	NS
n-9	51,87	51,34	52,02	50,12	49,29	2,321	NS	NS	NS	NS
n-7	6,03	6,27	6,29	6,29	7,77	2,015	NS	NS	NS	NS
Ui	67,74	66,81	68,03	66,97	65,02	4,507	NS	NS	NS	NS
acl	17,35	17,34	17,36	17,35	17,34	0,042	NS	NS	NS	NS
c181/c182	16,16	23,30	19,29	19,22	19,22	4,311	0,0176	NS	NS	NS
n-6/n-3	7,43	6,45	8,55	7,87	7,47	4,305	NS	NS	NS	NS

Contrastes: (1) Montanera vs otros; (2) Suplementados con cobre vs no suplementados; (3) No suplementados con Vit E vs suplementados; (4) Interacción cobre x Vitamina E.

Ui: Índice de insaturación (Σ % ácido graso x insaturación/total de ácidos grasos)

ACL: Longitud media de la cadena (Σ % ácido graso x longitud de la cadena / total de ácidos grasos)

Tabla 3.9.- Composición de ácidos grasos (%) de los lípidos polares de la grasa intramuscular de cerdos ibéricos alimentados con las raciones experimentales.

	Montanera	Piensos Compuestos			Pooled SD	Contrastes				
		Testigo	T+Vit E	T+Cu		T+Vit E+Cu	1	2	3	4
Acidos grasos										
C14:0	1,189	0,655	0,779	0,846	1,005	0,321	0,0004	NS	NS	NS
C15:0	0,129	0,217	0,217	0,167	0,270	0,199	NS	NS	NS	NS
C16:0	22,083	20,222	19,732	19,827	19,459	1,178	0,0001	NS	NS	NS
C16:1	(n-9) 0,342	0,229	0,371	0,266	0,369	0,055	NS	NS	0,0001	NS
C16:1	(n-7) 1,692	1,768	1,735	1,997	1,676	0,448	NS	NS	NS	NS
C17:0	0,266	0,249	0,353	0,352	0,277	0,129	NS	NS	NS	NS
C17:1	0,252	0,249	0,405	0,290	0,335	0,171	NS	NS	NS	NS
C18:0	10,408	11,712	11,252	10,793	11,307	1,371	0,0322	NS	NS	NS
C18:1	(n-9) 22,614	21,574	22,257	23,848	21,828	4,663	NS	NS	NS	NS
C18:2	(n-6) 25,856	26,833	26,119	25,672	26,898	3,924	NS	NS	NS	NS
C18:3	(n-3) 1,263	0,732	0,936	1,275	1,127	0,585	NS	0,0879	NS	NS
C19:0	0,154	0,252	0,365	0,234	0,234	0,074	0,0001	0,0062	NS	NS
C19:1	0,213	0,205	0,256	0,325	0,337	0,152	NS	NS	NS	NS
C20:0	0,125	0,163	0,231	0,143	0,173	0,085	0,0404	NS	NS	NS
C20:4	(n-6) 9,021	10,721	10,473	9,931	10,394	2,461	0,0578	NS	NS	NS
C20:5	(n-3) 0,524	0,533	0,513	0,500	0,568	0,120	NS	NS	NS	NS
C22:4	(n-6) 1,084	1,554	1,442	1,553	1,288	0,520	0,0143	NS	NS	NS
C22:6	(n-3) 1,243	0,761	0,800	0,838	0,954	0,867	NS	NS	NS	NS
N3	4,767	3,727	4,043	3,786	4,308	1,166	0,0194	NS	NS	NS
N6	35,961	39,107	38,034	37,156	38,581	5,778	NS	NS	NS	NS
N9	22,819	21,665	22,535	24,008	22,074	4,585	NS	NS	NS	NS
N7	1,692	1,768	1,735	1,997	1,676	0,448	NS	NS	NS	NS
UI	139,635	144,349	143,971	141,630	145,078	12,712	NS	NS	NS	NS
ACL	18,062	18,055	18,084	18,074	18,111	0,127	NS	NS	NS	NS
C181/C182	0,899	0,852	0,927	0,974	0,861	0,340	NS	NS	NS	NS
N6/N3	8,390	10,834	9,447	9,874	9,486	2,489	0,0365	NS	NS	NS

Contrastes: (1) Montanera vs otros; (2) Suplementados con cobre vs no suplementados; (3) No suplementados con Vit E vs suplementados; (4) Interacción cobre x Vitamina E.

UI: Índice de insaturación (Σ % ácido graso x insaturación/total de ácidos grasos)

ACL: Longitud media de la cadena (Σ % ácido graso x longitud de la cadena / total de ácidos grasos)

Tabla 3.10.- Composición de ácidos grasos (%) de los lípidos totales de la grasa subcutánea de cerdos ibéricos alimentados con las raciones experimentales.

Acidos grasos	Montanera	Piensos Compuestos			Pooled SD	Contrastes				
		Testigo	T+Vit E	T+Cu		T+Vit E+Cu	1	2	3	4
C14:0	1,36	1,50	1,45	1,47	1,48	0,152	NS	NS	NS	NS
C15:0	0,03	0,04	0,04	0,04	0,03	0,005	NS	NS	NS	NS
C15:1	0,011	0,008	0,011	0,009	0,008	0,001	0,0029	NS	NS	NS
C16:0	22,95	25,23	25,06	24,94	25,25	1,087	0,0002	NS	NS	NS
C16:1	(n-9) 0,31	0,19	0,18	0,19	0,21	0,022	0,0001	0,0714	NS	NS
C16:1	(n-7) 2,05	2,09	2,17	2,16	2,08	0,311	NS	NS	NS	NS
C17:0	0,24	0,29	0,27	0,30	0,27	0,040	0,0275	NS	NS	NS
C17:1	0,24	0,29	0,27	0,30	0,27	0,042	0,0587	NS	NS	NS
C18:0	11,06	13,56	13,53	13,28	13,19	1,354	0,0009	NS	NS	NS
C18:1	(n-9) 51,75	48,66	48,70	48,58	48,51	1,356	0,0002	NS	NS	NS
C18:1	(n-7) 0,11	0,11	0,13	0,12	0,10	0,019	NS	NS	NS	NS
C18:2	(n-6) 8,49	6,88	7,02	7,37	7,49	0,581	0,0001	0,0593	NS	NS
C18:3	(n-3) 0,62	0,43	0,46	0,47	0,46	0,047	0,0001	NS	NS	NS
C19:0	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,005	0,0696	NS	NS	NS
C19:1	0,04	0,03	0,05	0,04	0,03	0,019	NS	NS	NS	NS
C20:0	0,20	0,22	0,22	0,25	0,24	0,027	0,0126	0,0827	NS	NS
C20:4	(n-6) 0,12	0,13	0,13	0,13	0,13	0,013	0,0315	NS	NS	NS
C20:5	(n-3) 0,019	0,031	0,030	0,038	0,037	0,011	0,0218	NS	NS	NS
C22:4	(n-6) 0,06	0,09	0,09	0,10	0,08	0,018	0,0023	NS	NS	NS
C22:5	(n-3) 0,07	0,04	0,05	0,06	0,03	0,039	NS	NS	NS	NS
C22:6	(n-3) 0,12	0,06	0,07	0,08	0,04	0,088	NS	NS	NS	NS
n-3	0,79	0,56	0,60	0,62	0,56	0,118	0,0009	NS	NS	NS
n-6	8,66	7,10	7,22	7,61	7,68	0,597	0,0001	0,0632	NS	NS
n-9	52,06	48,85	48,88	48,73	48,69	1,567	0,0001	NS	NS	NS
n-7	2,17	2,20	2,30	2,28	2,19	0,325	NS	NS	NS	NS
ui	74,98	68,02	68,48	69,30	68,81	2,487	0,0001	NS	NS	NS
acl	17,43	17,39	17,40	17,40	17,39	0,034	0,0369	NS	NS	NS
c181/c182	6,12	7,10	6,97	6,60	6,51	0,482	0,005	0,0244	NS	NS
n-6/n-3	11,49	12,75	12,22	12,49	13,90	1,690	0,094	NS	NS	NS

Contrastes: (1) Montanera vs otros; (2) Suplementados con cobre vs no suplementados; (3) No suplementados con Vit E vs suplementados; (4) Interacción cobre x Vitamina E.
 UI: Índice de insaturación (Σ % ácido graso x insaturación/total de ácidos grasos). ACL: Long. media de la cadena (Σ %ácido graso x long. cadena/total ácidos grasos)

Tabla 3.11.- Composición de ácidos grasos (%) de los lípidos neutros de la grasa hepática de cerdos ibéricos alimentados con las raciones experimentales.

Acidos grasos	Montanera	Piensos Compuestos				Pooled SD	Contrastes			
		Testigo	T+Vit E	T+Cu	T+Vit E+Cu		1	2	3	4
C14:0	0,75	0,91	0,98	0,75	0,91	0,155	0,0282	0,0849	NS	NS
C15:0	0,33	0,28	0,17	0,15	0,18	0,177	0,0445	NS	NS	NS
C15:1	0,15	0,22	0,14	0,08	0,13	0,167	NS	0,0164	NS	NS
C16:0	15,35	18,19	19,69	16,44	17,49	1,388	0,0001	0,002	NS	NS
C16:1 (n-7)	1,41	2,69	2,57	2,09	2,34	0,526	0,0001	0,0738	NS	NS
C17:0	0,38	0,49	0,44	0,36	0,38	0,090	NS	0,019	NS	NS
C17:1	0,28	0,54	0,40	0,27	0,30	0,148	0,0769	0,007	NS	NS
C18:0	21,76	19,54	18,67	19,48	19,04	2,222	0,0049	NS	NS	NS
C18:1 (n-9)	27,83	28,89	30,04	30,59	30,83	3,880	NS	NS	NS	NS
C18:1 (n-7)	0,10	0,18	0,15	0,10	0,10	0,061	NS	0,0238	NS	NS
C18:2 (n-6)	12,62	10,69	11,54	12,82	11,55	0,809	0,0036	0,0038	NS	NS
C18:3 (n-3)	1,03	0,80	0,76	0,54	0,60	0,494	0,0687	NS	NS	NS
C19:0	0,56	0,96	0,76	0,79	1,00	0,208	0,0003	NS	NS	NS
C19:1	0,10	0,09	0,11	0,07	0,09	0,034	NS	NS	NS	NS
C20:0	0,11	0,08	0,07	0,06	0,06	0,028	0,0012	NS	NS	NS
C20:4 (n-6)	15,35	13,75	12,19	13,80	13,98	0,425	0,0462	NS	NS	NS
C20:6 (n-3)	0,76	0,72	0,50	0,54	0,42	0,198	0,008	0,0475	NS	NS
C22:6 (n-3)	1,10	0,85	0,80	1,02	0,96	0,191	0,0136	0,049	NS	NS
n-3	2,89	2,38	2,06	2,10	1,98	0,669	0,0056	NS	NS	NS
n-6	27,97	24,44	23,73	26,62	25,53	2,915	0,0141	NS	NS	NS
n-9	27,83	28,89	30,04	30,59	30,83	3,880	NS	NS	NS	NS
n-7	1,50	2,87	2,70	2,19	2,04	0,636	0,0005	0,0171	NS	NS
ui	130,00	120,14	114,84	124,49	122,06	8,479	0,0057	NS	NS	NS
acl	17,98	17,85	17,79	17,92	17,89	0,082	0,0006	0,0175	NS	NS
c181/c182	2,21	2,72	2,64	2,40	2,71	0,457	0,0277	NS	NS	NS
n-6/n-3	10,03	10,40	13,91	12,84	13,91	3,553	0,0517	NS	NS	NS

Contrastes: (1) Montanera vs otros; (2) Suplementados con cobre vs no suplementados; (3) No suplementados con Vit E vs suplementados; (4) Interacción cobre x Vitamina E.
 UI: Índice de insaturación (Σ % ácido graso x insaturación/total de ácidos grasos). ACL: Long. media de la cadena (Σ % ácido graso x long. cadena/total ácidos grasos)

Tabla 3.12.- Composición de ácidos grasos (%) de los lípidos polares de la grasa hepática de cerdos ibéricos alimentados con las raciones experimentales.

	Montanera	Formulated feeds				Pooled SD	Contrastes				
		Tesstigo	T+Vit E	T+Cu	T+Vit E+Cu		1	2	3	4	
C14:0		0,31	0,29	0,26	0,39	0,23	0,131	NS	NS	NS	NS
C15:0		0,10	0,08	0,07	0,15	0,09	0,052	NS	0,0443	NS	NS
C16:0		14,54	15,01	15,65	14,97	15,65	1,044	0,0527	NS	NS	NS
c16:1	(n-9)	0,08	0,05	0,04	0,05	0,04	0,029	0,0303	NS	NS	NS
c16:1	(n-7)	1,00	1,01	0,96	1,13	0,89	0,239	NS	NS	NS	NS
C17:0		0,39	0,38	0,36	0,42	0,39	0,069	NS	NS	NS	NS
C17:1		0,23	0,20	0,16	0,23	0,18	0,077	NS	NS	NS	NS
C180		29,22	29,99	28,92	26,81	29,78	2,675	NS	NS	NS	NS
C18:1	(n-9)	15,96	16,03	16,60	20,04	17,47	2,403	0,085	0,0227	NS	NS
C18:2	(n-6)	12,25	11,11	11,98	12,87	11,26	0,954	NS	NS	NS	NS
C18:3	(n-3)	0,62	0,65	0,48	0,43	0,28	0,186	0,0241	0,0129	NS	NS
C19:0		0,39	0,52	0,63	0,59	0,74	0,135	0,0001	NS	NS	NS
C19:1		0,06	0,11	0,06	0,06	0,04	0,023	NS	0,0017	NS	NS
C20:0		0,07	0,09	0,04	0,05	0,04	0,040	NS	NS	NS	NS
C20:4	(n-6)	17,49	17,93	17,50	16,23	16,83	1,506	NS	0,0727	NS	NS
C20:5	(n-3)	0,81	0,74	0,71	0,59	0,60	0,177	0,0318	0,0903	NS	NS
C22:4	(n-6)	0,78	0,79	0,75	0,97	0,74	0,141	NS	NS	NS	NS
C22:5	(n-3)	2,96	2,59	2,48	2,35	2,40	0,346	0,0004	NS	NS	NS
C22:6	(n-3)	2,69	2,43	2,28	1,91	2,42	0,753	NS	NS	NS	NS
n-3		7,08	6,41	5,94	5,27	5,70	0,048	0,0012	0,0949	NS	NS
n-6		30,51	29,82	30,23	30,06	28,72	1,288	NS	NS	NS	NS
n-9		16,03	16,05	16,63	20,06	17,50	2,397	0,0943	0,0223	NS	NS
n-7		1,00	1,01	0,96	0,91	0,89	0,301	NS	NS	NS	NS
ui		151,73	147,61	145,78	143,17	141,34	6,784	0,007	NS	NS	NS
acl		18,41	18,39	18,33	18,29	18,28	0,071	0,0018	0,0177	NS	NS
c181/c182		1,31	1,46	1,39	1,57	1,56	0,230	0,0382	NS	NS	NS
n-6/n-3		4,46	4,66	5,17	5,79	5,12	0,793	0,0193	NS	NS	NS

Contrastes: (1) Montanera vs otros; (2) Suplementados con cobre vs no suplementados; (3) No suplementados con Vit E vs suplementados; (4) Interacción cobre x Vitamina E.
 UI: Índice de insaturación (Σ % ácido graso x insaturación/total de ácidos grasos). ACL: Long. media de la cadena (Σ %ácido graso x long. cadena/total ácidos grasos)

III.B.4.d.- COMPOSICIÓN EN ÁCIDOS GRASOS DE LOS MICROSOMAS MUSCULARES.

La composición en ácidos grasos de los lípidos totales de los microsomas del músculo *longissimus dorsi* aparece en la **Tabla 3.13**. Los ácidos grasos mayoritarios fueron linoleico (C18:2 n-6), palmítico (C16:0), esteárico (C18:0) y oleico (C18:1 n-9). Los ácidos grasos de los animales mantenidos en montanera se caracterizaron por su contenido significativamente ($P < 0.05$) mayor de ácido oleico (C18:1 n-9), ácido vacénico (C18:1 n-7), C20:1 n-9, ácido eicosatrienoico (C20:3 n-9) y su contenido significativamente ($P < 0.002$) menor de C18:3 n-6 y C22:4 n-6, que en los animales alimentados con piensos compuestos. El contenido en ácidos grasos n-3 de los animales mantenidos en montanera fue superior al de los animales alimentados a base de piensos, aunque las diferencias no fueron significativas. Al igual que ocurrió con los lípidos polares, el contenido en ácidos grasos n-6 disminuyó a expensas del aumento en ácidos grasos n-3 y el índice de insaturación se mantuvo sin diferencias significativas entre los diferentes grupos. La suplementación con cobre o α -tocoferol tampoco modificó la composición de los ácidos grasos, pero en los animales que recibieron cobre se observó un mayor contenido en ácidos grasos insaturados que en los animales del grupo testigo. El grupo suplementado con cobre y vitamina E (B+VitE+Cu) presentó la mayor relación insaturado/saturado a diferencia de lo observado en el tejido muscular.

Resultados

Tabla 3.13.- Composición en ácidos grasos (%) de los lípidos de la grasa de microsomas del músculo longissimus dorsi de cerdos ibéricos alimentados con las raciones experimentales.

	Montanera	Piensos Compuestos			SD	Contrastes				
		Testigo	T +Vit E	T+ Cu		T+E+Cu	1	2	3	4
Acidos grasos										
C14:0	0,75	1,02	1,07	0,86	0,91	0,608	NS	NS	NS	NS
C15:0	0,26	0,36	0,35	0,36	0,39	0,208	NS	NS	NS	NS
C16:0	20,15	19,64	19,09	19,12	18,10	1,856	NS	NS	NS	NS
C16:1 (n-9)	0,82	1,16	0,95	1,22	0,93	0,352	NS	NS	NS	NS
C16:1 (n-7)	1,32	1,22	1,13	1,12	1,00	0,153	0.0049	0.0605	NS	NS
C17:0	0,26	0,36	0,38	0,38	0,36	0,106	0.0240	NS	NS	NS
C17:1	0,14	0,27	0,28	0,29	0,28	0,114	0.0082	NS	NS	NS
C18:0	11,58	12,93	12,67	13,10	12,30	1,123	0.0266	NS	NS	NS
C18:1 (n-9)	19,91	18,60	17,85	17,63	16,93	2,147	0.0317	NS	NS	NS
C18:1 (n-7)	5,02	4,31	4,25	4,07	4,17	0,492	0.0007	NS	NS	NS
C18:2 (n-6)	24,05	24,20	25,35	25,20	26,47	2,069	NS	NS	NS	NS
C18:3 (n-6)	0,12	0,19	0,22	0,20	0,22	0,038	0.0001	NS	NS	NS
C19:0	0,05	0,08	0,12	0,09	0,08	0,046	0.0798	NS	NS	NS
C19:1	0,08	0,13	0,13	0,12	0,07	0,070	NS	NS	NS	NS
C18:3 (n-3)	0,51	0,64	0,69	0,60	0,60	0,202	NS	NS	NS	NS
C20:0	0,20	0,25	0,23	0,26	0,17	0,074	NS	NS	NS	NS
C20:1 (n-9)	0,63	0,55	0,50	0,51	0,50	0,089	0.0072	NS	NS	NS
C20:3 (n-9)	0,62	0,44	0,44	0,45	0,43	0,053	0.0001	NS	NS	NS
C20:4 (n-6)	9,85	10,06	10,55	10,68	12,04	1,804	NS	NS	NS	NS
C20:5 (n-3)	0,53	0,62	0,54	0,68	0,42	0,344	NS	NS	NS	NS
C22:1 (n-9)	0,10	0,07	0,09	0,07	0,08	0,029	0.0609	NS	NS	NS
C22:4 (n-6)	0,93	1,20	1,33	1,21	1,51	0,251	0.0016	NS	NS	NS
C22:5 (n-3)	1,43	1,27	1,39	1,32	1,52	0,227	NS	NS	NS	NS
C22:6 (n-3)	0,56	0,48	0,49	0,54	0,48	0,065	0.0546	NS	NS	NS
saturados	33,64	35,19	34,45	34,78	32,81	3,359	NS	NS	NS	NS
monoinsaturados	28,03	26,29	25,23	25,01	23,97	2,318	0.0086	NS	NS	NS
poliinsaturados	38,59	38,87	40,86	40,58	43,61	4,014	NS	NS	NS	NS
n-3	3,02	2,78	2,89	2,84	2,93	0,487	NS	NS	NS	NS
n-6	34,95	35,65	37,52	37,29	40,24	3,776	NS	NS	NS	NS
n-9	22,09	20,82	19,87	19,87	18,88	2,153	0.0272	NS	NS	NS
n-7	6,34	5,52	5,39	5,20	5,17	0,554	0.0002	NS	NS	NS
ui	1,36	1,35	1,39	1,38	1,47	0,118	NS	NS	NS	NS
acl	14,02	14,32	14,33	14,24	14,20	0,225	0.0192	NS	NS	NS
c181/c182	0,83	0,79	0,71	0,71	0,64	0,147	0.0880	NS	NS	NS
n-6/n-3	11,75	13,04	13,44	13,22	13,92	1,837	0.0524	NS	NS	NS

Contrastes : (1) Montanera vs otros; (2) Suplementados con cobre vs no suplementados; (3) No suplementados con Vit E vs suplementados; (4) Interacción cobre x vitamina E

UI: Índice de insaturación (Σ % ácido graso x insaturación / total de ácidos grasos)

ACL: Longitud media de la cadena (Σ % ácido graso x longitud de la cadena / total de ácidos grasos)

III.B.5.- OXIDACIÓN DE LOS DISTINTOS TEJIDOS DEL CERDO IBÉRICO EN RELACIÓN CON LA ALIMENTACIÓN

III.B.5.A.- OXIDACIÓN DEL TEJIDO MUSCULAR

OXIDACIÓN DEL TEJIDO MUSCULAR EN REFRIGERACIÓN

La oxidación del tejido muscular en refrigeración aumentó con el transcurso del tiempo, presentándose una mayor concentración de TBARS el noveno día de conservación en todos los tratamientos (Tabla 3.14). El mayor valor de TBARS correspondió a los animales mantenidos en montanera, siendo la diferencia estadísticamente significativa ($P < 0.02$). La incorporación de 100 mg/kg de acetato de α -tocoferol en el pienso de cerdos ibéricos dio lugar a un descenso significativo ($P < 0.02$) en la oxidación del músculo *longissimus dorsi* los días 0, 3, 6 y 9 de conservación en refrigeración respecto a los grupos que recibieron piensos con cantidades base de α -tocoferol. La suplementación con 35 mg/kg de cobre no produjo efectos significativos sobre la oxidación del tejido muscular. A pesar de que las diferencias no fueron significativas, el grupo suplementado con 35 mg/kg de cobre (B+Cu) presentó valores de oxidación superiores al resto de los animales alimentados con los piensos sin suplementar. El grupo que presentó menores valores de TBARS fue el suplementado con cobre y α -tocoferol (B+VitE+Cu) aunque no se detectó una interacción significativa.

Tabla 3.14.- Sustancias reactivas al ácidos tiobarbitúrico (TBARS) del músculo *longissimus dorsi* conservado en refrigeración (4°C) de cerdos ibéricos, expresado como mg malonaldehído/kg músculo.

	Montanera	Piensos Compuestos				SD	Contrastes			
		Testigo	T+Vit E	T+Cu	T+E+Cu		1	2	3	4
dia 0	0,22	0,16	0,15	0,17	0,11	0,052	0,0001	NS	0,0170	NS
dia 3	0,68	0,58	0,45	0,63	0,40	0,254	0,0195	NS	0,0076	NS
dia 6	1,22	0,75	0,62	0,89	0,55	0,380	0,0001	NS	0,0182	NS
dia 9	1,49	1,21	1,00	1,39	0,90	0,432	0,0028	NS	0,0019	NS

Contrastes: (1) Montanera vs otros; (2) Cobre vs no cobre; (3) Vit E vs no suplementada Vit E; (4) Interacción cobre x vit E

OXIDACIÓN INDUCIDA DE HOMOGENEIZADOS DE TEJIDO MUSCULAR

La estabilidad de homogeneizados de tejido muscular inducidos a la oxidación *in vitro* (Tabla 3.15), presentó una tendencia similar a la observada para las muestras conservadas en refrigeración (Tabla 3.14), siendo los valores de MDA crecientes a lo largo del tiempo para todos los tratamientos. Los animales mantenidos en montanera presentaron valores significativamente mayores ($P < 0.03$) que los animales de los otros tratamientos, correspondiendo los valores más bajos al grupo suplementado con vitamina E y cobre (B+vitE+Cu). Los grupos que recibieron pienso suplementado con α -tocoferol presentaron niveles de oxidación significativamente menores ($P < 0.04$) que el resto de los tratamientos. No se observaron efectos significativos como consecuencia de la administración de cobre en la ración, aunque la suplementación con este micronutriente determinó la obtención de valores de oxidación ligeramente inferiores.

Tabla 3.15.- Oxidación inducida por hierro de homogeneizados de músculo Longissimus dorsi de cerdos ibéricos (nmoles malonaldehído/mg de proteína) durante un periodo de incubación de 2 horas a 37 °C.

	Montanera	Pensos Compuestos				Pooled SD	Contrastes			
		Testigo	T+Vit E	T+Cu	T+E+Cu		1	2	3	4
0 minutos	0,51	0,69	0,92	0,64	0,92	0,127	0,0001	NS	0,0001	NS
30 minutos	1,87	1,75	1,68	1,81	1,60	0,209	0,0292	NS	0,0487	NS
60 minutos	2,78	2,37	2,14	2,22	2,01	0,303	0,0001	NS	0,0374	NS
90 minutos	3,29	2,73	2,45	2,65	2,41	0,386	0,0001	NS	0,0541	NS
120 minutos	3,59	3,07	2,67	2,81	2,50	0,461	0,0001	NS	0,0261	NS

Contrastes: (1) Montanera vs otros; (2) Cobre vs no cobre; (3) Vit E vs no suplementada Vit E; (4) Interacción cobre x vit E

III.B.5.b.- OXIDACIÓN ESTIMULADA DE LOS MICROSOMAS MUSCULARES

Los valores de la oxidación estimulada de los microsomas musculares fueron superiores a los observados en la oxidación estimulada de homogeneizados de tejido muscular, siendo en todo caso los valores de oxidación crecientes (Tabla 3.16). En esta fracción y al contrario de los valores obtenidos para el tejido muscular refrigerado, los microsomas procedentes de animales alimentados en régimen de montanera presentaron valores significativamente menores ($P < 0.05$) que los otros grupos. También se observó que los animales suplementados con 100 mg/kg de acetato de α -tocoferol en la ración presentaron valores significativamente menores ($P < 0.02$) de oxidación lipídica. En este caso la suplementación con cobre dio lugar a valores ligeramente superiores de oxidación respecto a los grupos no suplementados, aunque las diferencias no fueron significativas. El grupo que presentó la menor oxidación fue el grupo suplementado con vitamina E (B+E), seguido del grupo que recibió cobre y vitamina E (B+VitE+Cu).

Tabla 3.16.- Oxidación inducida por mioglobina- H_2O_2 de microsomas de músculo longissimus dorsi de cerdos ibéricos (nmoles malonaldehído/mg proteína) durante un período de incubación de 2 horas a 37 °C.

	Montanera	Piensos Compuestos				SD	Contrastes			
		Testigo	T+Vit E	T+Cu	T+E+Cu		1	2	3	4
t0	0,23	0,19	0,13	0,33	0,25	0,098	NS	0,0175	NS	NS
t15	1,85	2,97	1,77	2,62	1,92	0,528	0,0400	NS	0,0020	NS
t30	2,86	4,93	3,16	5,16	3,36	0,904	0,0022	NS	0,0009	NS
t60	3,87	7,67	4,95	8,71	6,09	1,556	0,0001	NS	0,0029	NS
t90	4,66	8,95	6,69	11,83	8,04	2,032	0,0001	0,0535	0,0081	NS
t120	5,28	10,38	8,25	13,55	9,76	2,287	0,0001	0,0567	0,0187	NS

Contrastes: (1) Montanera vs otros; (2) Cobre vs no cobre; (3) Vit E vs no suplementada Vit E; (4) Interacción cobre x vit E

III.B.5.c.- OXIDACIÓN DEL TEJIDO MUSCULAR CON 2% DE CLNA CONSERVADO EN REFRIGERACIÓN.

La aplicación de un 2% de cloruro sódico a muestras conservadas en refrigeración (4°C) bajo luz fluorescente, afectó a la estabilidad oxidativa del tejido muscular (Tabla 3.17) e incrementó los valores de oxidación en todos los tratamientos en comparación con los datos observados al no administrar ClNa (Tabla 3.14). Los animales alimentados en régimen de montanera, que habían presentado los máximos valores de oxidación en refrigeración sin administración de ClNa, disminuyeron su oxidación de forma muy marcada cuando se añadió ClNa, presentando en este caso valores intermedios respecto al resto de los tratamientos. Los animales suplementados con 100 mg/kg presentaron valores significativamente menores ($P < 0.03$) a partir del día 4 de conservación en refrigeración respecto a los otros grupos; como ocurrió en los músculos no tratados con sal, no se observaron diferencias significativas como consecuencia de la administración de 35 mg/kg de cobre en la ración.

Tabla 3.17.- Sustancias reactivas al ácido tiobarbitúrico (TBARS) (mg malonaldehído/kg de músculo) del músculo longissimus dorsi de cerdos ibéricos con un 2 % de ClNa, conservado en refrigeración (4°C).

	Montanera	Piensos Compuestos				SD	Contrastes			
		Testigo	T+Vit E	T+Cu	T+E+Cu		1	2	3	4
día 0	0,24	0,15	0,15	0,16	0,10	0,053	0,0014	NS	0,2039	NS
día 4	0,48	0,67	0,34	0,67	0,33	0,135	NS	NS	0,0001	NS
día 19	2,52	2,68	1,74	3,06	2,15	0,837	NS	NS	0,0223	NS
día 25	3,02	3,40	2,40	3,63	2,69	0,831	NS	NS	0,0169	NS
día 39	3,92	4,51	3,36	4,31	3,22	0,616	NS	NS	0,0006	NS

Contrastes: (1) Montanera vs otros; (2) Cobre vs no cobre; (3) Vit E vs no suplementada Vit E; (4) Interacción cobre x vit E

Figura 3.12.- TBARS del músculo longissimus dorsi conservado por refrigeración (4°C), de los cerdos ibéricos alimentados con las raciones experimentales

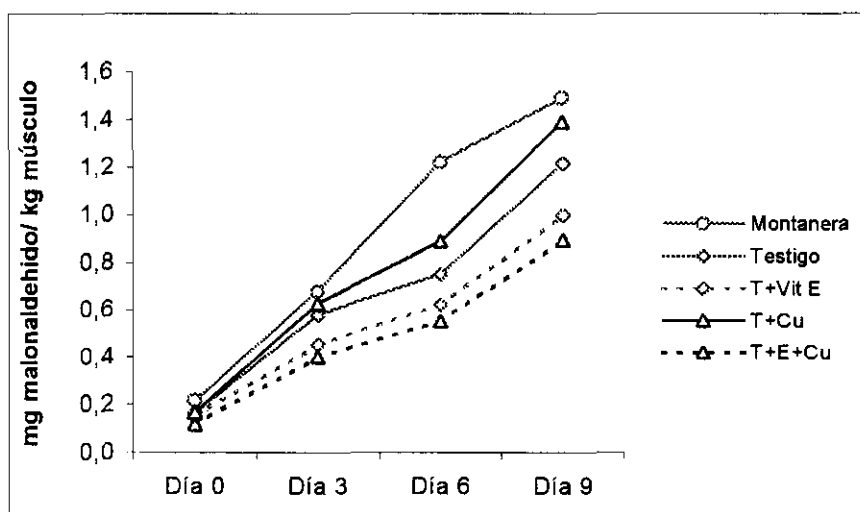


Figura 3.13.- Peroxidación inducida del músculo longissimus dorsi de los cerdos ibéricos alimentados con las raciones experimentales

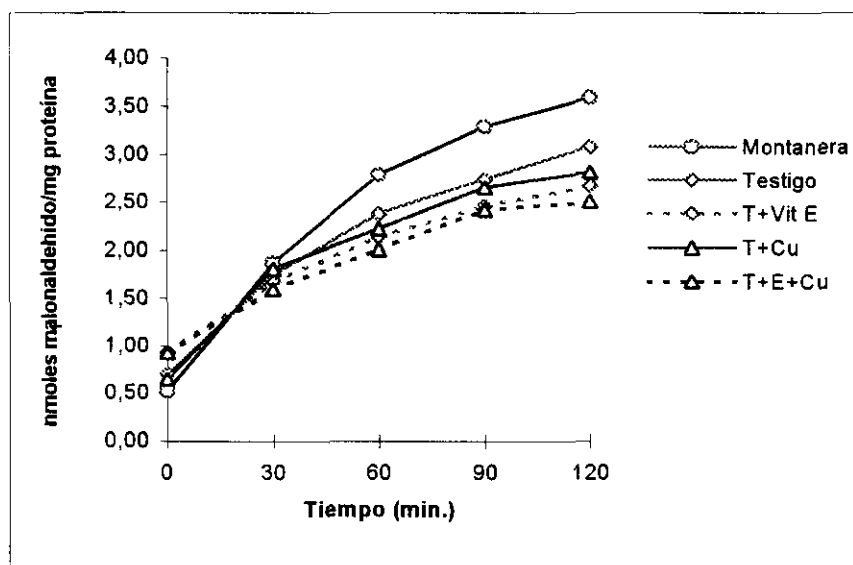


Figura 3.14.- Peroxidación inducida de microsomas musculares de los cerdos béricos alimentados con las raciones experimentales

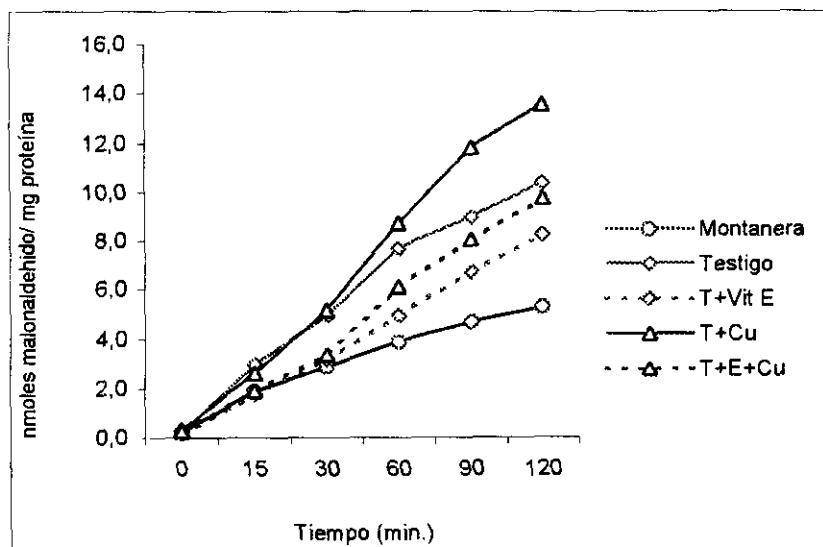
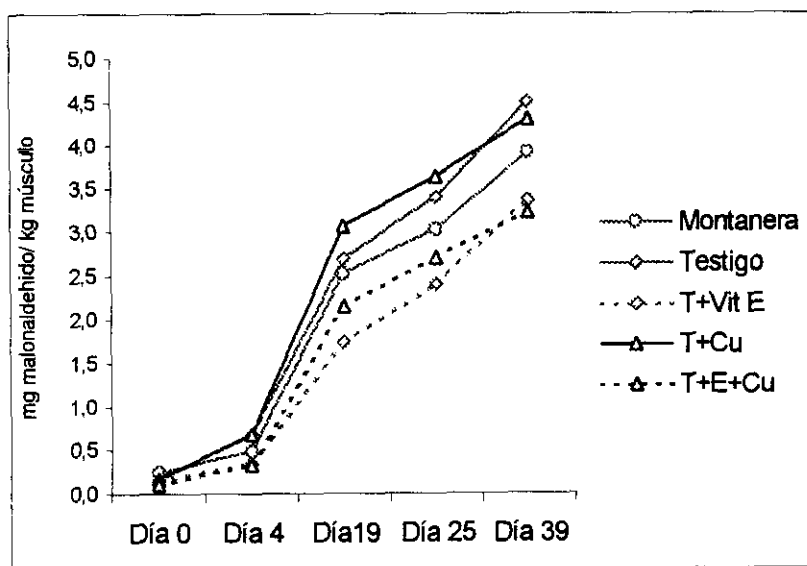


Figura 3.15.- TBARS del músculo longissimus dorsi conservado por refrigeración (4°C) de los cerdos ibéricos alimentados con las raciones experimentales



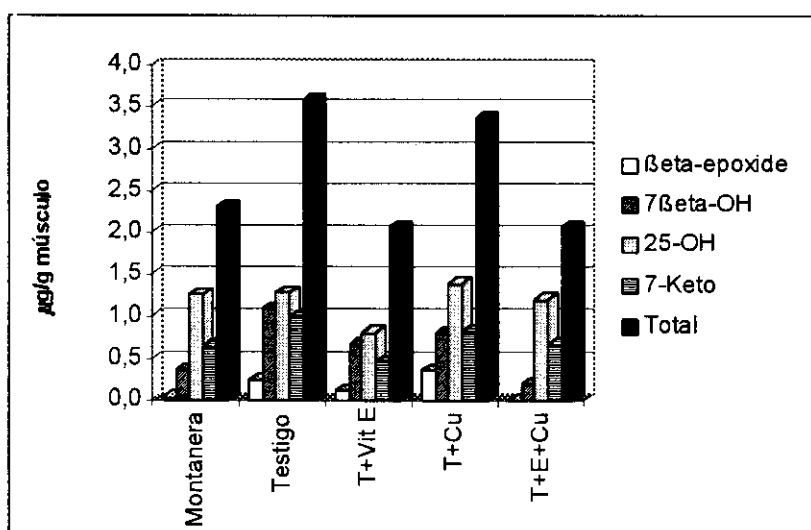
III.B.5.d.- DETERMINACIÓN DE ÓXIDOS DE COLESTEROL EN EL TEJIDO MUSCULAR.

El contenido en óxidos de colesterol del músculo *longissimus dorsi* calentado aparece en la Tabla 3.18. La suplementación con 100 mg/kg de α -tocoferol dio lugar a una cantidad de óxidos de colesterol totales, β epoxido, 7β -hidroxido y 25-hidróxido significativamente menor que en los demás grupos. Los animales mantenidos en montanera y los que recibieron los piensos suplementados con cobre no presentaron diferencias significativas respecto al resto de los grupos en la concentración total de óxidos de colesterol, aunque los cerdos mantenidos en montanera presentaron valores próximos a los de los cerdos suplementados con grandes cantidades de α -tocoferol.

Tabla 3.18 y Fig. 3.16.- Óxidos de colesterol (COPS) ($\mu\text{g/g}$) del músculo *longissimus dorsi* calentado de los cerdos ibéricos alimentados con las raciones experimentales.

	Montanera	Piensos Compuestos				SD	Contrastes			
		Testigo	B+Vit E	B+Cu	B+E+Cu		1	2	3	4
β epoxide	0,04	0,24	0,12	0,36	nd	0,130	0,073	ns	0,0016	ns
7BOH	0,36	1,08	0,66	0,79	0,20	0,368	ns	0,055	0,013	ns
25 OH	1,25	1,27	0,81	1,38	1,19	0,312	ns	ns	0,0508	ns
7Keto	0,63	0,99	0,45	0,82	0,67	0,417	ns	ns	ns	ns
Total	2,29	3,58	2,05	3,36	2,06	0,758	ns	ns	0,0015	ns
C 7	1,00	2,07	1,12	1,62	1,00	0,581	ns	ns	0,0136	ns
C 25	1,25	1,27	0,81	1,38	1,23	0,310	0,05	ns	0,062	ns
Epoxide	0,11	0,35	0,12	0,36	nd	0,178	ns	ns	0,004	ns
Total	2,36	3,68	2,05	3,36	2,22	0,799	ns	ns	0,0027	ns

Contrastes: (1) Montanera vs otros; (2) Cobre vs no cobre; (3) Vit E vs no suplementada Vit E; (4) Interacción cobre x vit E



III.B.5.e.- OXIDACIÓN ESTIMULADA DE HOMOGENEIZADOS DE TEJIDO HEPÁTICO

La oxidación estimulada de homogeneizados de tejido hepático figura en la **Tabla 3.19**. La estabilidad del tejido hepático a la oxidación se vio afectada por la alimentación y siguió una tendencia similar a la oxidación del tejido muscular.

Los animales mantenidos en montanera presentaron valores significativamente mayores ($P < 0.004$) que los cerdos de los otros grupos. Así mismo, la administración de acetato de α -tocoferol en el alimento originó valores significativamente menores ($P < 0.04$) en los animales suplementados con grandes cantidades en relación con los que recibieron la ración testigo. La suplementación con cobre tampoco modificó la estabilidad oxidativa de forma significativa. Los animales suplementados con cobre exclusivamente (T+Cu), presentaron niveles de oxidación semejantes a los del grupo de montanera, siendo los cerdos suplementados con cobre y vitamina E (T+VitE+Cu) los que presentaron los mínimos valores de oxidación.

Tabla 3.19.- Oxidación inducida por hierro de homogeneizados de tejido hepático de cerdos ibéricos (nmoles Malonaldehído/mg proteína) durante un periodo de incubación de 2 horas a 37°C.

	Montanera	Pensos Compuestos				SD	Contrastes			
		Testigo	T+Vit E	T+Cu	T+E+Cu		1	2	3	4
0 minutos	0,86	0,68	0,66	0,89	0,66	0,159	0.0938	NS	0.0959	NS
30 minutos	1,27	1,04	0,87	1,27	0,85	0,160	0.0038	NS	0.0006	NS
60 minutos	1,69	1,39	1,29	1,50	1,14	0,185	0.0009	NS	0.0124	NS
90 minutos	1,91	1,61	1,43	1,80	1,36	0,077	0.0001	0.0774	0.0001	0.0009

Contrastes: (1) Montanera vs otros; (2) Cobre vs no cobre; (3) Vit E vs no suplementada Vit E; (4) Interacción cobre x vit E

III.B.5.f.- EFECTO DE LA ALIMENTACIÓN SOBRE LA OXIDACIÓN DE LOS PIGMENTOS MUSCULARES.

El color (valores CIE a^* y L^*) se determinó los días 0, 3, 6 y 9, observándose una tendencia a disminuir del valor a^* , responsable del color rojo de la carne, con el transcurso del tiempo (Tabla 3.20). Las muestras obtenidas de cerdos mantenidos en montanera presentaron valores significativamente mayores ($P < 0.0012$) en el día 0. Los animales suplementados con 100 mg/kg de α -tocoferol presentaron valores a^* significativamente menores en el día 6, pero significativamente mayores en el día 9 que los que consumieron la ración testigo. El resultado más destacado es el descenso del valor a^* con el paso del tiempo (Fig. 3.16), siendo significativamente menor ($P < 0.0003$) en el caso de los animales suplementados con 100 mg/kg de α -tocoferol, y significativamente mayor ($P < 0.005$) en los animales mantenidos en montanera.

El valor L^* , o variable de luminosidad, fue inferior en el tejido muscular de los animales mantenidos en montanera, aunque las diferencias solo fueron significativas en el día inicial (Tabla 3.21). La suplementación de la ración con 100 mg/kg de α -tocoferol dio lugar a valores L^* significativamente inferiores en el día 9 de conservación en refrigeración.

La suplementación con cobre también afectó muy ligeramente a los valores a^* y L^* , produciéndose valores a^* significativamente mayores y valores L^* significativamente menores en el día 9. No se observaron interacciones significativa entre el cobre y la vitamina E.

Tabla 3.20.- Cambios en el color (valor CIELAB a^*) del músculo longissimus dorsi de cerdos ibéricos medidos con el Minolta CR300.

	Montanera	Piensos Compuestos				SD	Contrastes			
		Testigo	T+Vit E	T+Cu	T+E+Cu		1	2	3	4
Día 0	14,58	13,29	11,09	12,12	11,95	1,628	0,0012	NS	0,0633	NS
Día 3	10,05	11,81	9,90	10,72	9,29	1,579	NS	NS	0,0089	NS
Día 6	9,74	9,37	8,73	9,38	8,96	0,952	NS	NS	0,1552	NS
Día 9	6,62	5,08	6,44	6,53	7,78	1,125	NS	0,0032	0,0053	NS

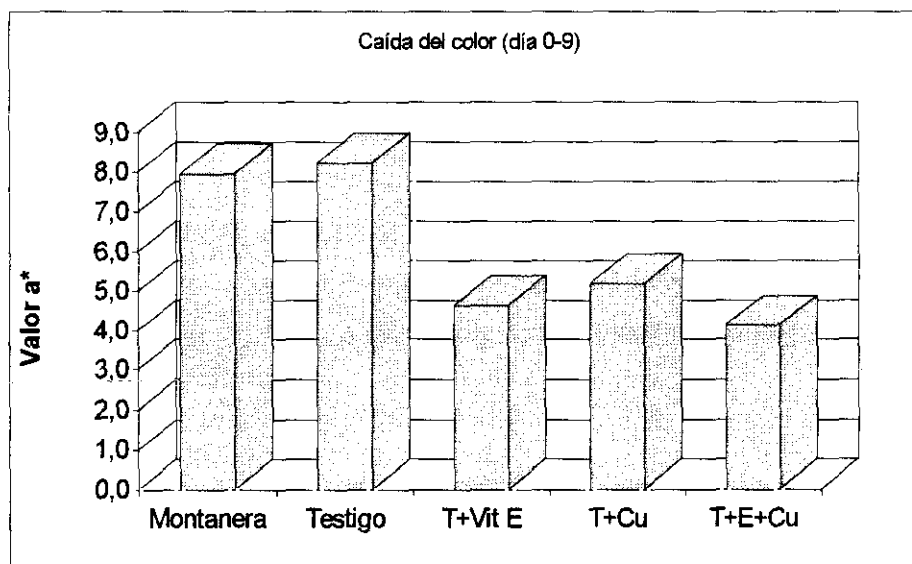
Contrastes: (1) Montanera vs otros; (2) Cobre vs no cobre; (3) Vit E vs no suplementada Vit E; (4) Interacción cobre x vit E

Tabla 3.21.- Cambios en el color (valor CIELAB L*) del músculo longissimus dorsi de cerdos ibéricos medidos con el Minolta CR300.

	Montanera					SD	Contrastes			
	Testigo	T+Vit E	T+Cu	T+E+Cu	1		2	3	4	
Día 0	47,45	50,62	54,37	49,64	54,95	3,979	0,0002	NS	0,0001	NS
Día 3	50,17	50,25	52,98	48,10	50,25	4,632	NS	0,0622	NS	NS
Día 6	49,15	52,81	53,13	49,09	47,27	4,491	NS	0,0003	NS	NS
Día 9	50,95	55,79	51,11	52,55	48,82	4,258	NS	0,0226	0,0007	NS

Contrastes: (1) Montanera vs otros; (2) Cobre vs no cobre; (3) Vit E vs no suplementada Vit E; (4) interacción cobre x vit E

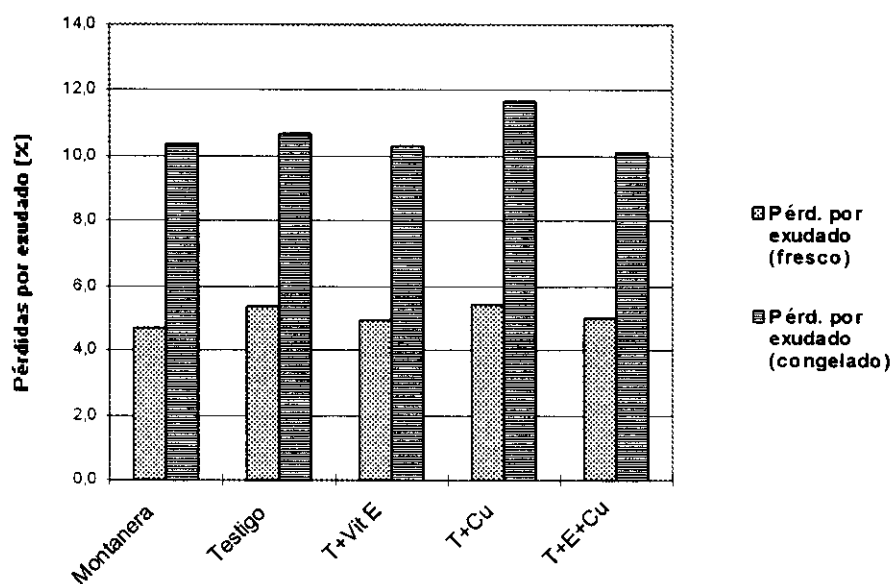
Figura. 3.16.- Descenso del color (valor a*) durante el periodo de conservación por refrigeración (9 días) del músculo longissimus dorsi de cerdos ibéricos



III.B.5.g.- PÉRDIDAS POR EXUDADO DEL MÚSCULO *LONGISSIMUS DORSI* SEGÚN LA ALIMENTACIÓN

Las pérdidas por exudado aparecen en la Fig. 3.17. Las diferencias observadas entre las pérdidas por exudado del músculo *longissimus dorsi* fresco y congelado, determinadas a las 72 horas, no fueron significativas entre los distintos grupos. Las mayores pérdidas correspondieron al tejido muscular congelado y tanto en el tejido fresco como congelado, se observaron valores más bajos para los animales de los grupos suplementados con 100 mg/kg de α -tocoferol que en los que recibieron la ración testigo. Los animales del grupo de montanera, presentaron los valores más bajos, en el tejido muscular fresco, y valores intermedios, superiores al de los animales suplementados con una alta concentración de α -tocoferol, en el tejido muscular congelado. Los animales suplementados con 35 mg/kg de cobre (T+Cu) presentaron las mayores pérdidas por exudado tanto en el tejido muscular fresco como congelado aunque las diferencias, como se ha indicado anteriormente, no fueron significativas.

Fig 3.17.- Pérdidas de exudado del músculo *longissimus dorsi* de cerdos en relación con las raciones experimentales



III.C. - DISCUSIÓN

COMPOSICIÓN ANALÍTICA DE LAS RACIONES EXPERIMENTALES

Por lo que se refiere al análisis de las raciones experimentales que recibieron los cerdos, cabe destacar el distinto contenido en nutrientes de la bellota y la hierba en comparación con los piensos compuestos (Tabla 3.1). Algunos autores (Aparicio Macarro, 1987; Cava et al., 1997) han señalado los bajos contenidos en proteína y altos contenidos en grasa e hidratos de carbono de la bellota, en tanto que la hierba puede considerarse como una importante fuente de fibra, cenizas y MELN que ser responsable de las deficiencias en proteína a las que se ve sometido el cerdo durante su periodo de estancia en la montanera (Aparicio Macarro, 1987). La menor cantidad de ácidos grasos saturados de las bellotas y la hierba, la elevada concentración de ácido oleico de la bellota en comparación con los piensos compuestos (66 vs 30%) y el contenido en ácido linolénico próximo al 45 % que contrasta con la presencia de este ácido graso en los alimentos restantes, en los que se encuentra en niveles inferiores al 3.5%, son datos también coincidentes con los existentes en la bibliografía (Cava et al., 1997).

El menor contenido en α -tocoferol en el grupo al que se añadió α -tocoferol y cobre en comparación con el suplementado solo con α -tocoferol (108 vs 125), podría deberse al poder prooxidante del cobre sobre los componentes del pienso (Macklin, 1984). El valor de α -tocoferol detectado en la hierba (171 mg/kg pienso en m.s.) está dentro del intervalo de 70 a 200 mg/kg M.S. publicado por distintos autores (Brown, 1953; Lynch, 1991; Mutetikka y Mahan, 1993; Tramontano et al., 1993), lo que permite considerarla como una importante fuente de este nutriente. Por el contrario, según nuestros análisis, la bellota puede considerarse como la principal fuente de γ -tocoferol. Conviene resaltar que en la bibliografía no existen datos sobre el contenido de este micronutriente en los alimentos consumidos por el cerdo ibérico en la dehesa.

El cobre es un elemento traza esencial, que forma parte de muchas proteínas como las enzimas antioxidantes, superóxido dismutasa y glutatión peroxidasa (Johnson et al., 1992). Además participa en el metabolismo del hierro (Dove y Haydon, 1990) habiéndose indicado que puede actuar modificando la cantidad (Ho y Elliot, 1973; Amer y Elliot, 1973) y estructura

(Christie y Moore, 1970) de ciertos ácidos grasos por actuación sobre el metabolismo lipídico. Las necesidades de cobre para los cerdos de pesos comprendidos entre 50-110 kg, se han fijado en 9,33 mg al día (NRC, 1988); sin embargo se ha observado que cantidades de 100 a 250 mg/kg en el pienso estimulan el crecimiento (Amer y Elliot, 1973; Cromwell, 1983; Dove, 1995), por lo que los piensos suelen suplementarse con este elemento. No obstante, se ha observado que la administración continuada de 250 mg/kg puede provocar la intoxicación (NRC, 1988). Debido a la contaminación medioambiental, especialmente en las zonas con elevada concentración de ganado porcino, la administración en los piensos se ha limitado a 35 mg/kg para los cerdos de más de 6 meses de edad (B.O.E., 1988). Teniendo en cuenta el nivel de suplementación utilizada en este experimento (35 mg/kg), los niveles detectados en el pienso se corresponden con los datos existentes en la bibliografía (Dove y Ewan, 1990). No se analizaron los contenidos en cobre de la bellota y la hierba, si bien, se han publicado valores de 6.4 mg/kg M.S., en la hierba y de 90 mg/kg en las bellotas (Cooke, 1983).

ASPECTOS PRODUCTIVOS DE LOS CERDOS IBÉRICOS SEGÚN LA ALIMENTACIÓN

Por su alto contenido en grasa e hidratos de carbono, la alimentación a base de bellotas de los animales mantenidos en régimen extensivo, justifica el mayor engrasamiento de las canales. El efecto de la suplementación con α -tocoferol o cobre de los animales alimentados con piensos compuestos, no está tan claro (Tabla 3.2). En tanto que algunos autores no han encontrado efectos relacionados con la suplementación con α -tocoferol (Cannon et al., 1996) o cobre (Amer y Elliot, 1973; Myer et al., 1992) sobre las características de la canal, otros han obtenido mejoras en el ritmo de crecimiento, aumentos de peso diarios e índices de transformación de los cerdos alimentados con piensos enriquecidos en cobre (Wallace, 1967; Dove, 1993) o suplementados con 100 y 200 mg/kg de acetato de α -tocoferol (Asghar et al., 1991). Amer y Elliot (1973) al administrar 200 mg/kg de cobre y distintas cantidades de α -tocoferol en la ración, no observaron diferencias significativas en los aumentos de peso diarios o en los índices de transformación, aunque apreciaron cierta tendencia a la mejora de dichos parámetros. En nuestro caso puede observarse un ligero efecto del cobre, que se manifiesta por un menor contenido en grasa en determinadas zonas, lo que estaría en relación directa con la mejora de los parámetros mencionados anteriormente.

COMPOSICIÓN QUÍMICA Y CONTENIDO EN MICROMINERALES DEL TEJIDO MUSCULAR, TEJIDO HEPÁTICO Y MICROSOMAS MUSCULARES SEGÚN LA ALIMENTACIÓN

Los valores de proteína, grasa y cenizas del tejido muscular estuvieron dentro del intervalo esperado para el cerdo ibérico (López-Bote, 1992b) (Tabla 3.3), siendo los lípidos neutros, fracción principalmente responsable del típico veteado del tejido muscular, superiores al 4.5% descrito por Ordoñez y de la Hoz (1992) para cerdos blancos. El contenido ligeramente mayor, aunque no estadísticamente significativo, en lípidos neutros de los cerdos ibéricos mantenidos en montanera (8.88 vs 7.7, 8.6, 8.1, 7.3), respecto a los alimentados con pienso, podría estar relacionado con el mayor contenido en grasa y en general, con el elevado contenido energético de la bellota. Generalmente, el cerdo ibérico se considera como un animal propenso al engrasamiento. Una gran parte de la grasa que se deposita como consecuencia del exceso de energía ingerida, se dispone en el tejido subcutáneo y forma la grasa de cobertura. Al aumentar la edad, parte de la grasa se deposita en el tejido muscular dando lugar al típico veteado característico de la raza ibérica. Algunos autores han señalado una tendencia diferente en la deposición de grasa en los cerdos ibéricos en régimen extensivo (Antequera, 1990; Ordoñez y de la Hoz, 1992) en comparación con los animales alimentados con piensos compuestos (Flores et al., 1985). El contenido en grasa no sólo depende de la aportada en la ración, sino también de la síntesis endógena a partir de hidratos de carbono y proteínas si se encuentran en cantidad suficiente. Sin embargo, la síntesis endógena, está regulada enzimáticamente y las enzimas se inhiben si los contenidos en grasa (Brownsey, 1969) y proteína (Alle et al., 1971) de la ración son elevados.

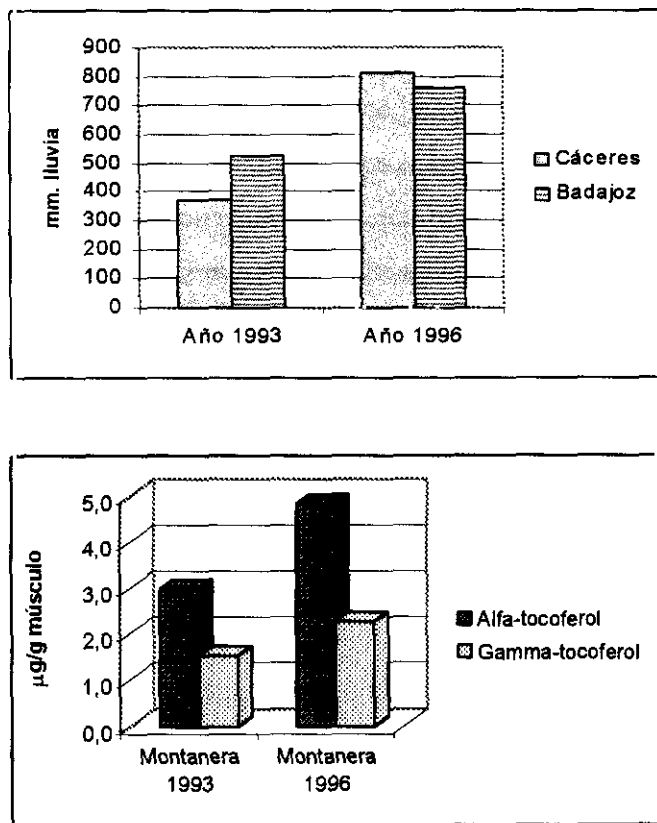
Los mayores valores de α -tocoferol en el tejido muscular de los animales suplementados con acetato de α -tocoferol (100 mg/kg) (Tabla 3.3) coinciden con los datos publicados por distintos autores para cerdos blancos, teniendo en cuenta la duración de la suplementación, la cantidad administrada y el tejido analizado (Sisk et al., 1994; Asghar et al., 1991). Dichos autores encontraron valores entre 1-1.5 veces mayores en los animales que consumieron pienso enriquecido con 100 mg/kg de α -tocoferol, que los que recibieron el pienso testigo. Las pequeñas diferencias existentes entre los dos grupos suplementados con acetato de α -tocoferol (T+VitE y T+VitE+Cu), en las que el grupo suplementado con cobre presentó un menor contenido de α -tocoferol en el tejido muscular (3.80 vs 3.60), podrían ser

atribuidas, según se ha indicado anteriormente para el pienso, al poder prooxidante del cobre. Sin embargo, las pérdidas de tocoferol pueden atribuirse no solo a la administración de cobre en el pienso (Dove y Ewan, 1991) sino también a la destrucción del α -tocoferol por acción de agentes prooxidantes (Murphy et al., 1991) como puede ser el propio cobre en el tracto gastrointestinal.

Respecto al grupo mantenido en montanera (Fig. 3.3 y Tabla 3.3), no existen referencias sobre los niveles de α -tocoferol. Mutetikka y Mahan (1993), observaron que las cerdas alimentadas a base de hierba presentaron mayores cantidades de α -tocoferol en la leche y suero que las que recibieron piensos testigo con un contenido de acetato de α -tocoferol de 22 mg/kg. Por otra parte, en trabajos llevados a cabo con terneros se ha puesto de manifiesto que los animales mantenidos a base de pastos de buena calidad tienen mayores concentraciones de α -tocoferol en sus tejidos que los que no consumen hierba (Piironen et al., 1985). El contenido relativamente elevado de α -tocoferol en el tejido muscular de los cerdos ibéricos producidos en montanera en comparación con el de los alimentados con piensos compuestos con una cantidad normal de acetato de α -tocoferol, cabe atribuirlo al elevado contenido de α -tocoferol en la hierba de otoño y primavera que consume el cerdo ibérico durante su estancia en la dehesa. Se ha señalado la importancia de la ingestión de hierba por el cerdo ibérico durante la montanera, particularmente por lo que se refiere al aporte de proteína necesaria para compensar la muy baja concentración de este nutriente en la bellota (Aparicio, 1987; 1992). También se ha indicado la posible importancia de los productos herbáceos en cuanto al aporte de micronutrientes, pigmentantes, etc que pueden influir favorablemente sobre las características de los productos del cerdo. Sin embargo, no existen pruebas definitivas sobre la posible importancia de estos micronutrientes. Aunque no se ha cuantificado de forma sistemática, está bien comprobado que el cerdo ingiere (y le gusta) la hierba fresca y tierna. Las estimaciones de consumo realizadas por diferentes autores oscilan entre 3 kg (Aparicio, 1987) y 1-1.5 kg (Martín, 1996). Los datos que figuran en la Tabla 3.3, ponen de manifiesto la importancia de la hierba, al proporcionar α -tocoferol, que a su vez tiene un papel esencial en la regulación de las reacciones de oxidación, lo que sin duda debe influir de una forma marcada en el desarrollo de las características organolépticas durante la maduración de los productos cárnicos. Por otra parte, es interesante señalar que la disponibilidad de hierba es muy variable según la pluviosidad del año y la zona geográfica en que se producen los cerdos. En el norte

de Andalucía y sur de Badajoz los inviernos son templados y la producción de hierba desde noviembre hasta febrero es abundante, en tanto que en la provincia de Salamanca, con inviernos bastante rigurosos la disponibilidad de hierba en los meses característicos de montanera es escasa. En un estudio llevado a cabo en nuestro laboratorio pudo observarse como el contenido de α y γ -tocoferoles del músculo de cerdos ibéricos en montanera estaba relacionado con las precipitaciones y por tanto con el consumo de bellota y hierba fundamentalmente, tal y como puede apreciarse en la Fig. 3.18.

Fig. 3.18.- Variaciones en los contenidos de α y γ -tocoferol del músculo de animales mantenidos en montanera en relación con la pluviosidad.



Fuente: Instituto Nacional de Meteorología y datos propios no publicados

De acuerdo con los resultados obtenidos en esta Tesis Doctoral, este hecho podría ser una de las razones que permitan explicar, en parte, la gran variabilidad de los productos del cerdo ibérico según la zona de elaboración. Parece necesario profundizar en estos aspectos del aporte de hierba. Además, hay que tener en cuenta la gran variedad de especies

herbáceas que se encuentran en la dehesa y el variable contenido en tocoferol de las mismas (Lynch, 1991; Brown, 1953). Por otra parte, conviene indicar que en trabajos realizados con ratas se ha descrito una disminución en el contenido de α -tocoferol en los músculos de animales sometidos a ejercicio en comparación con los mantenidos inactivos (Gohil, 1987). Ello explicaría el contenido ligeramente menor de α -tocoferol del músculo de los animales mantenidos en montanera en relación con los suplementados con 100 mg/kg, a pesar de su alta ingestión con la ración.

Se ha comprobado que los animales mantenidos en régimen extensivo presentan mayor contenido en mioglobina (Tabla 3.3 y Figs. 3.7 y 3.8), principal pigmento responsable del color de la carne fresca (Lawrie, 1985), lo que parece deberse al ejercicio realizado (León Crespo, 1992). Puesto que las hemoproteínas pueden estimular la oxidación (Tichivangana y Morrissey, 1985), su presencia puede causar pérdida de α -tocoferol al actuar como prooxidante. Por otra parte, el contenido de hemoproteínas no se ve afectado por la presencia de α -tocoferol. Omara y Blakley (1993) suministraron distintas cantidades de hierro en la ración de ratones e inyecciones subcutáneas de vitamina E, no observando efectos de esta última sobre los depósitos hepáticos de hierro. En nuestro caso, la adición de 35 mg/kg de cobre tampoco produjo modificaciones en el contenido de hemoglobina muscular. Luo y Dove (1996) observaron que la administración de 250 mg/kg de cobre produjo una disminución en los depósitos de hierro desde el tercer día del estudio, en aquellos órganos en los que tiende a depositarse el cobre, lo que está de acuerdo con los resultados de otros autores (Dove y Haydon, 1991; Shurson et al., 1990) que observaron que los contenidos en hierro del hígado, riñón, cerebro, plasma y hemoglobina disminuyen por acción del cobre. Por otra parte, existen pruebas de que la disminución del consumo de cobre puede ocasionar un aumento del hierro celular (Johnson et al., 1992). Sin embargo, el cobre es necesario para el correcto metabolismo del hierro y para la formación de la hemoglobina. En nuestro caso, los animales del grupo suplementado con cobre (B+Cu), presentaron niveles ligeramente mayores de pigmentos totales que los animales de los otros grupos alimentados con piensos compuestos, aunque estos valores fueron menores que en el grupo de montanera, sin que las diferencias fueran significativas. Esta observación no se corresponde con lo indicado anteriormente, aunque es necesario tener en cuenta que las cantidades empleadas fueron muy inferiores a las utilizadas por otros autores. Dove y Haydon (1991), observaron una disminución en la

hemoglobina sanguínea al administrar 250 ppm de cobre el día 14 del estudio; no obstante, no apreciaron efectos el día 28, en tanto que otros autores encontraron efectos en días posteriores, considerando que podía deberse a un acostumbramiento a los altos niveles de cobre por diferencias en el contenido en proteínas y minerales. Además, en otros trabajos se ha demostrado que la administración de cobre tiene efectos variables sobre la concentración de este elemento dependiendo de la composición de la ración (DeGoey et al., 1971; Kline et al., 1972).

La administración de 35 mg/kg de cobre en la ración determinó una escasa deposición de cobre en el tejido muscular en comparación con los grupos que no recibieron el suplemento (Tabla 3.3). Luo y Dove (1996) no observaron diferencias en los niveles de cobre en el músculo del corazón al suplementar con dosis de 15 y 250 mg/kg, y llegaron a la conclusión de la limitada deposición de este mineral en el músculo. Sin embargo, los mismos autores observaron una importante deposición de cobre en el hígado, que estaba relacionada con el nivel de suplementación. En general, el cobre se absorbe mal, estimándose que sólo se retiene entre un 5 y un 10 % del cobre ingerido (Bowland et al., 1961). Por consiguiente, los animales no suplementados presentaron niveles muy bajos de cobre (Tablas 3.3 y 3.4), lo que guarda relación con los bajos niveles de cobre aportados por los cereales del pienso.

En el caso del tejido hepático, los resultados de los análisis de proteína y cenizas estuvieron de acuerdo con los datos normales, destacando el mayor contenido en cenizas del tejido hepático, cuatro veces superior al tejido muscular, debido a su mayor contenido de minerales (Luo y Dove, 1996) (Tabla 3.4). Los contenidos de lípidos neutros y polares, no fueron tampoco significativamente diferentes entre grupos, tal y como ocurrió en el tejido muscular. Sin embargo, se observó un contenido ligeramente mayor de los mismos en el tejido hepático de los animales mantenidos en montanera respecto a los demás (5.30 vs 5.17 y 1.89 vs 1.87). López et al. (1990) encontraron valores de 7.05 y 5.74% de grasa para cerdos alimentados en régimen de montanera y recebo, respectivamente. Nuestros datos están de acuerdo con los encontrados por estos autores aunque las diferencias observadas en nuestro caso entre los animales mantenidos en montanera y los alimentados con piensos fueron mucho menores. De igual forma que se ha indicado para el tejido muscular, la grasa no solo procede de los alimentos sino de la síntesis endógena y esta se inhibe con un exceso de

grasa. Ello podría explicar el hecho de que las diferencias observadas no fueran de gran magnitud.

El mayor acúmulo de α -tocoferol en el tejido hepático (Tabla 3.4) es coincidente con las observaciones de distintos autores (Monahan et al., 1990; Buckley et al., 1995; Morrissey et al., 1996) en cerdos de capa blanca, para los que se ha indicado que el mayor contenido de α -tocoferol se encuentra en la grasa subcutánea, seguido del hígado, pulmón, riñón y músculo. Al parecer, el acúmulo tiene lugar con más rapidez en los órganos metabólicamente más activos (Jensen et al., 1990). Por otra parte, el mayor acúmulo de α -tocoferol en los animales suplementados con 100 mg de acetato de α -tocoferol/ kg de pienso respecto a los animales que no recibieron el suplemento (8.70 vs 4.32) es comparable a los valores encontrados en la bibliografía (Ashgar et al., 1991). El contenido en α -tocoferol se vio directamente afectado por la presencia de cobre, como ocurrió, aunque con menor intensidad, en el tejido muscular. Las mayores diferencias observadas en el tejido hepático respecto al tejido muscular podrían deberse a que los tocoferoles no sólo son oxidados por efecto del cobre en el pienso o en el tracto digestivo (Dove y Ewan, 1990), sino que la pérdida podría continuar en el propio hígado. Murphy et al. (1991) observaron una menor concentración de α -tocoferol en el músculo e hígado de cerdos alimentados con aceites oxidados, por lo que es posible que otros prooxidantes actúen de igual forma. Los valores intermedios de α -tocoferol de los cerdos mantenidos en montanera, más cercanos a los de los animales que recibieron el pienso testigo, podrían deberse a la misma causa en la que se implicaría además del cobre la hemoglobina. No se determinó la cantidad de hemoglobina en el tejido hepático, pero es bien sabido que es muy abundante debido a su elevado contenido en sangre. El mayor nivel de hemoglobina en los animales mantenidos en montanera y su capacidad prooxidante puede explicar el menor contenido de α -tocoferol en este grupo de forma aun más marcada que en el tejido muscular. Omara y Blakley (1993) apreciaron la existencia de una relación negativa entre la concentración de vitamina E en el tejido hepático de ratones y la concentración de hierro en la ración, lo que resulta comparable con los datos encontrados para el grupo de montanera. Además, este micromineral tiende a depositarse en el hígado (Luo y Dove, 1996) lo que favorece la actividad prooxidante sobre el contenido de α -tocoferol.

Los contenidos en α -tocoferol de los microsomas (vesículas formadas a partir del retículo endoplásmico liso) del músculo *longissimus dorsi*, fueron muy superiores a los encontrados en los tejidos muscular y hepático (Figs. 3.4 y 3.5 y Tabla 3.5). La mayor concentración de α -tocoferol en comparación con otros tejidos y órganos ha sido descrita por distintos autores (Asghar, 1991; Monahan et al., 1990, 1994; Buckley, 1995) y se debe a la capacidad de la vitamina E de internarse en las membranas celulares (Monahan et al., 1990; Asghar et al., 1991; Macklin, 1980). Las menores diferencias encontradas en este tejido respecto a los posibles efectos prooxidantes del cobre y mioglobina sobre el contenido en α -tocoferol, hicieron pensar que los microsomas constituyeron un sistema aislado en el que la actuación de estos prooxidantes es posible que fuese menor.

La deposición de γ -tocoferol, al igual que ocurrió con el α -tocoferol, estuvo directamente relacionada con la ingestión de dicho isómero de vitamina E en la ración. En los microsomas musculares de los animales mantenidos en montanera el contenido de γ -tocoferol fue cuatro veces mayor que el contenido en el tejido muscular (Fig. 3.6 y Tabla 3.5). Los datos coinciden con las diferencias anteriormente descritas para el α -tocoferol. El nivel de absorción del γ -tocoferol en relación con su isómero alfa se ha estudiado en ratas encontrándose pocas diferencias entre ambas formas (Bieri, 1972). No existen datos acerca de los valores de este isómero del tocoferol en el tejido muscular ni microsomas musculares de cerdos ibéricos explotados en régimen extensivo o intensivo, pero es muy probable que las grandes diferencias observadas entre ambos grupos sean debidas a la alta ingestión de γ -tocoferol aportado por la bellota y en menor cantidad por la hierba, en comparación con el bajo aporte por parte de los piensos compuestos. Este hecho pone de manifiesto la importancia de la bellota. Por mucho que se intente elaborar piensos comparables, es muy difícil o prácticamente imposible imitar a la bellota. Por otra parte, el contenido de antioxidantes (α y γ) y su relación (determinado por la ingestión de hierba/bellota), puede tener gran importancia sobre la calidad de los productos. Además, un aspecto de gran importancia para evitar el fraude, es que puede servir como punto de referencia para la diferenciación comercial de las canales de acuerdo con la forma de explotación de los animales.

COMPOSICIÓN EN ÁCIDOS GRASOS DE LA GRASA DEL TEJIDO MUSCULAR, TEJIDO HEPÁTICO, TEJIDO SUBCUTÁNEO Y MICROSOMAS EN RELACIÓN CON LA ALIMENTACIÓN

Los lípidos neutros son la fracción predominante del total de ácidos grasos y están compuestos mayoritariamente por triglicéridos que se localizan en los adipocitos y entre los haces musculares, constituyendo la grasa intramuscular (Ordoñez y de la Hoz, 1992). Diversos autores (Ordoñez, 1996; Cava et al., 1997) han señalado que el ácido graso mayoritario es el ácido oleico con lo que coinciden nuestros resultados.

Los menores porcentajes de ácidos grasos saturados, así como los mayores contenidos de ácido oleico de los animales mantenidos en montanera, respecto a los alimentados a base de piensos compuestos (Tabla 3.8), son comparables a los descritos en la bibliografía (Ordoñez, 1996; Cava et al., 1997), aunque dichos autores encontraron mayores diferencias entre el grupo mantenido en montanera y los animales alimentados con pienso.

El cerdo, al ser un animal monogástrico, acumula los ácidos grasos del alimento en los depósitos grasos sin sufrir apenas modificaciones (Brooks, 1967); teniendo en cuenta este hecho, numerosos autores han demostrado la posibilidad de modificar el contenido en ácidos grasos monoinsaturados de la grasa intramuscular (St. John et al., 1987; Miller et al., 1990) cambiando el tipo de grasa en la alimentación. Sin embargo, la composición en ácidos grasos no sólo viene determinada por la ingestión de los mismos con el alimento, sino también por la síntesis endógena de grasa que se produce a partir del exceso de ingestión de energía en forma de hidratos de carbono (fuente de energía primeramente utilizada) (López-Bote et al., 1998). Las enzimas reponsables están reguladas de forma metabólica y hormonal y se ven activadas por las altas concentraciones de hidratos de carbono e inhibidas por los altos niveles de grasa, ácidos grasos libres y proteína (Brownsey, 1969; Alle et al., 1971). La actividad de las enzimas desaturasas (responsables de la formación de ácidos grasos monoinsaturados a partir de los saturados) se activan por la administración de raciones sin grasa, ricas en ácidos grasos monoinsaturados o ricas en hidratos de carbono (Wirth et al., 1980; Chang et al., 1992; Enser, 1975). Los ácidos grasos poliinsaturados determinan, sin embargo, el efecto contrario. Los animales mantenidos en montanera consumen gran cantidad de hidratos de carbono, pero también lo hacen de grasa, que actúa como inhibidora de la síntesis endógena. Por otra parte, reciben a partir de la bellota un importante aporte de ácidos grasos monoinsaturados,

que se considera el principal responsable del mayor contenido de ácido oleico de los animales mantenidos en montanera respecto a los alimentados a base de piensos compuestos (Cava et al., 1997). En nuestro caso, los animales alimentados a base de pienso también recibieron grasa rica en ácido oleico (manteca de cerdo ibérico) aunque a un nivel de inclusión de grasa en el pienso inferior al aportado por la bellota. Por tanto, éste hecho podría explicar diferencias no tan marcadas como las descritas por ciertos autores para el tejido muscular de animales explotados en régimen extensivo respecto a los alimentados con piensos.

Respecto a los ácidos grasos poliinsaturados (Tabla 3.8), resulta difícil explicar el mayor contenido de ácido linoleico en el tejido muscular de los animales mantenidos en montanera, si se tiene en cuenta que éste ácido graso es esencial y el mayor aporte en los piensos que en la bellota. Según las observaciones llevadas a cabo en cerdos blancos (Miller et al., 1990; Larick et al., 1992), cabría esperar menor contenido de ácido linoleico en los animales mantenidos en montanera. Nuestros resultados sin embargo, están de acuerdo con los resultados obtenidos por Flores et al., (1988) en grasa de cerdo ibérico. También Cava et al. (1997) obtuvieron resultados semejantes en el músculo masétero, sugiriendo que podría ser debido a diferencias en el metabolismo de las grasas entre el cerdo ibérico y otros tipos raciales. Por otra parte se ha descrito la relación entre la cantidad de ácido linoleico y la de ácido linolénico, de forma que al aumentar el linoleico disminuye el linolenato (Larick et al., 1992). Este hecho se observó también en los resultados obtenidos en cerdo ibérico por Ordoñez et al. (1996) aunque otros autores no encontraron esta tendencia (Cava et al., 1997). En nuestro caso, a pesar de la diferencia entre los valores de ácido linoleico (3.24 vs 2.66) no se apreciaron diferentes niveles de ácido linolénico (0.33 vs 0.33) en los lípidos neutros intramusculares, y la relación entre los ácidos grasos n-6 y n-3 (n-6/n-3) fue ligeramente menor, aunque no significativa, en los animales mantenidos en montanera (7.43 vs 7.58).

Los lípidos polares se encuentran en pequeña cantidad y forman parte de la estructura de las membranas celulares, ciertas hormonas y vitaminas (Ordoñez y de la Hoz, 1992). El mayor contenido de ácidos grasos insaturados de los fosfolípidos ha sido descrito por otros autores en cerdos ibéricos (Ordoñez et al., 1992; Cava et al., 1997) en cerdos blancos (Monahan et al., 1992b) y en conejos (López-Bote et al., 1997b).

Los mayores valores de ácidos grasos n-3 y los menores de ácidos grasos n-6 de los fosfolípidos del tejido muscular de los animales mantenidos en montanera (Tabla 3.9), indican que es posible modificar la composición de los mismos mediante la alimentación. Numerosos autores han observado este hecho mediante la administración de raciones ricas en grasas de diferentes características. Larick y Turner (1989) observaron que los terneros alimentados con hierba, rica en ácidos grasos n-3, presentaron mayor cantidad de éstos ácidos grasos en los lípidos neutros y polares de la grasa intramuscular que los alimentados a base de grano. Los animales mantenidos en montanera, al consumir hierba ingieren una importante cantidad de ácidos grasos poliinsaturados n-3, en tanto que el aporte de ácidos grasos poliinsaturados n-6 es mucho menor que en los piensos compuestos. Por tanto podrían esperarse valores de n-3 muy superiores en los cerdos mantenidos en montanera. No obstante, la deposición de ácidos grasos en los fosfolípidos está sujeta a sinergismos y antagonismos con otros ácidos grasos de los alimentos. López-Bote et al. (1997b) observaron un menor porcentaje de ácidos grasos n-3 en los fosfolípidos al añadir a los piensos grasas ricas en ácidos grasos n-9 o n-6. El descenso es más acusado con los ácidos grasos n-6. Se ha descrito la intervención de las mismas desaturasas para los ácidos grasos n-6 y n-3, lo que crea una competencia entre los ácidos grasos de ambas familias (Lee et al., 1989), que puede explicar los valores de éstos ácidos grasos encontrados en el grupo de animales mantenidos en montanera.

Tabla 3.22.- Ácidos grasos del músculo masétero, grasa subcutánea e hígado de cerdos ibéricos alimentados con bellota o piensos compuestos

Tipo de alimentación	Bellota			Pienso				
	Grasa dorsal	Músculo maseter		Hígado	Grasa dorsal	Músculo maseter		Hígado
% Grasa en el músculo	LT	LN	LP	LT	LT	LN	LP	LT
C18:0	3,09	9,71	18,24	26,4	12,21	12,52	9,32	25,55
C18:1 n-9	63,81	50,5	20,43	24,36	41,82	47,68	13,16	21,12
C18:2 n-6	16,07	6,69	15,3	12,77	9,85	4,67	27,12	11,4
C18:3 n-3	0,77	0,41	0,98	0,41	1,08	0,22	1,11	0,29

Fuente: Ruiz et al., (1998)

Es interesante observar como la suma de todos los ácidos grasos saturados de los lípidos polares, dio lugar a valores superiores en el grupo de montanera que en los grupos alimentados con pienso (34.35 vs 32.86) (Tabla 3.9). Cava et al. (1997) obtuvieron resultados comparables en cerdos ibéricos alimentados en régimen extensivo o a base de pienso. Así mismo, Monahan et al. (1992) apreciaron una tendencia similar en cerdos blancos que consumieron grasas ricas en ácidos grasos poliinsaturados (aceite de soja) o ricas en ácidos grasos saturados (sebo). Los animales alimentados con aceite de soja presentaron mayor porcentaje de ácidos grasos saturados en los fosfolípidos. Ello hace pensar en la dependencia no solo de la alimentación sino en la posible existencia de alguna regulación metabólica a nivel de las membranas que permita mantener un determinado grado de insaturación en las mismas.

La suplementación con sulfato de cobre (35 mg/kg) no produjo efectos significativos en la composición de los ácidos grasos de los lípidos neutros y polares del músculo *longissimus dorsi* (Tablas 3.8 y 3.9). Según describieron Ho y Elliot (1973) el cobre actúa activando la $\Delta 9$ desaturasa dando lugar a un incremento en el ácido oleico y palmitoleico y a un descenso en los ácidos grasos saturados esteárico y palmítico principalmente. Amer et al., (1973a), al administrar 250 mg/kg observaron una disminución en los ácidos grasos saturados y un incremento en los ácidos oleico y linoleico en la grasa del cerdo. Por otra parte, muchos de los estudios llevados a cabo en órganos de rata, cerdo y ratón, indican que el efecto del cobre sobre la composición en ácidos grasos depende del tejido de que se trate y suele ser variable (Cunnane, 1989), de forma que resulta difícil establecer el mecanismo de acción de este nutriente sobre el metabolismo lipídico. Nuestros resultados parecen indicar un predominio de ácidos grasos saturados en la fracción de lípidos neutros de los animales suplementados con cobre frente a los monoinsaturados, mientras que en los lípidos polares parece seguirse la tendencia descrita en la bibliografía, con un aumento de la insaturación al administrar cobre, aunque en ningún caso las diferencias fueron significativas. Por otra parte, Stryer (1981) indica que la principal actividad desaturasa tiene lugar en el hígado y tejido subcutáneo, lo que unido a la pequeña cantidad empleada (35 ppm frente 250 ppm usados generalmente) puede explicar las ligeras diferencias encontradas.

La suplementación de la ración con 100 mg/kg de acetato de α -tocoferol apenas afectó al contenido en ácidos grasos del tejido muscular. Tan solo se observó una cantidad

significativamente mayor de C16:1 n-9 en los lípidos polares (Tabla 3.9). Fuhmann y Sallmann (1996) observaron que la administración de α -tocoferol modificaba el contenido de los ácidos grasos n-9. Sin embargo, otros autores no han encontrado diferencias significativas sobre el contenido de los ácidos grasos como consecuencia de la administración de α -tocoferol en cerdos (Monahan et al., 1992b), pollos (Lin et al., 1989) y conejos (López-Bote et al., 1997b).

Con la finalidad de profundizar en la composición de los ácidos grasos como consecuencia de la administración de las diferentes raciones experimentales, se llevó a cabo un estudio de las fracciones de lípidos neutros y polares del músculo por cromatografía en capa fina.

Los alimentos consumidos en la montanera parecen aumentar la cantidad de ácidos grasos libres y disminuir el porcentaje de ésteres de colesterol de los lípidos neutros del tejido muscular (Tabla 3.6). Brasitus et al. (1975), observaron en mucosa de rata que los animales que recibieron una alimentación más rica en ácidos grasos poliinsaturados presentaron un menor contenido en ésteres de colesterol y mayor en ácidos grasos libres de la fracción de lípidos neutros que los que recibieron una ración rica en ácidos grasos saturados. La fracción de lípidos neutros de los animales mantenidos en montanera se caracteriza por poseer un mayor contenido en ácidos grasos poliinsaturados, lo que concuerda con los datos publicados por otros autores.

El fraccionamiento de lípidos polares por cromatografía en capa fina reveló que la PC (fosfatidilcolina) es la fracción mayoritaria (Tabla 3.7). Los valores obtenidos para las distintas fracciones, guardan relación con las obtenidas por otros autores (Christie and Moore, 1973; Larick y Turner, 1989).

La alimentación en montanera dio lugar a un mayor contenido en LPC (lisofosfatidilcolina) y PS (fosfatidilserina) y menor en esfingomielina (SPH) que la alimentación a base de piensos (Tabla 3.7). Larick y Turner (1989) publicaron valores mayores de PC, PE (fosfatidiletanolamina) y PI (fosfatidilinositol) y menores de PS (fosfatidilserina) y LPC (lisofosfatidilcolina) en los fosfolípidos del músculo de los animales que recibieron piensos con elevado contenido en ácidos grasos poliinsaturados, en comparación con los animales que recibieron piensos con menor contenido en ácidos grasos poliinsaturados. En nuestro caso los

resultados obtenidos en los animales alimentados con piensos (los que presentaron un contenido ligeramente mayor de ácidos grasos poliinsaturados en la fracción de los lípidos polares) coinciden con los presentados por otros autores. Las relaciones PE/PC y SPH/PC, que se han descrito como indicadoras de la rigidez de la membrana (Brasitus, 1985), no fueron significativamente diferentes entre nuestros grupos experimentales aunque los animales mantenidos en montanera, presentaron valores más bajos que los alimentados con piensos.

COMPOSICIÓN EN ÁCIDOS GRASOS DE LA GRASA SUBCUTÁNEA.

El porcentaje de ácidos grasos totales de la grasa subcutánea fue semejante a los descritos para los lípidos neutros del tejido muscular, puesto que esta fracción es la mayoritaria en el tejido adiposo frente a los fosfolípidos, que representaron una cantidad muy baja. Sin embargo, las diferencias observadas entre los animales de los distintos grupos experimentales fueron mayores para el caso de la grasa subcutánea (Tabla 3.10). Ordoñez y de la Hoz (1996) al comparar la composición de la grasa intramuscular y subcutánea observaron más diferencias significativas en la segunda en comparación con las observadas para el tejido muscular. Según los autores citados podría deberse a que el efecto de la alimentación es más rápido en el tejido subcutáneo que en los lípidos musculares (Brooks, 1971). Por otra parte, en el tejido adiposo la síntesis de ácidos grasos (Chang et al., 1992) y la actividad desaturasa (Stryer, 1981) son muy intensas.

La alimentación en montanera dio lugar a contenidos significativamente menores de ácidos grasos saturados (C16:0 y C18:0), y porcentajes de ácidos grasos monoinsaturados (ácido oleico fundamentalmente), y poliinsaturados (linoleico y linolénico) significativamente mayores en los lípidos totales de la grasa subcutánea que los que se alimentaron con pienso (Fig. 3.11 c). Estos datos concuerdan con las cifras encontradas por Flores et al. (1988) e Izquierdo y Nieto (1989) en cerdos ibéricos. En este caso, y tal y como ocurría en el tejido muscular, no existió una relación directa entre el nivel de ingestión de C18:2 n-6 y su deposición. Flores et al. (1988) encontraron resultados similares, observando contenidos de C18:2 n-6 mayores en la grasa subcutánea de cerdos mantenidos en montanera que los alimentados con piensos.

La suplementación de la ración con 35 mg/kg de cobre no originó más diferencias que las observadas a partir de los lípidos neutros. A pesar de que las diferencias no fueron significativas, se observó un contenido ligeramente mayor de ácidos grasos poliinsaturados, especialmente del tipo n-6, lo que es comparable a los datos de Amer et al., (1973). Myres y Bowland (1973) también describieron un aumento de la monoinsaturación de la grasa subcutánea del cerdo. Por tanto, parece que la incorporación de 35 mg/kg de sulfato de cobre, no fue suficiente para dar lugar a diferencias tan marcadas como las encontradas por otros autores.

La suplementación con 100 mg/kg de acetato de α -tocoferol tampoco tuvo efectos sobre la composición de los ácidos grasos totales de la grasa subcutánea, de forma similar a la indicada anteriormente para los lípidos neutros de la grasa intramuscular.

COMPOSICIÓN EN ÁCIDOS GRASOS DE LA GRASA HEPÁTICA.

El alto contenido en ácido araquidónico de los lípidos neutros y polares del hígado en comparación con los encontrados en el tejido muscular (Tabla 3.11 y 3.12), está de acuerdo con los datos presentados por otros autores para el tejido hepático de cerdo ibérico (Ruiz et al., 1998). En general, nuestros resultados siguen la tendencia general indicada por Ruiz et al., (1998). Sin embargo, éste y otros autores (Ordoñez y de la Hoz, 1992) observaron que la característica más notable del tejido hepático de los animales alimentados en montanera era el alto contenido en ácido oleico. En nuestro caso, el contenido en ácido oleico (C18:1) de los animales mantenidos en montanera no fue significativamente diferente al de los animales de los otros grupos debido posiblemente al elevado contenido de C18:1 en los piensos utilizados. Ordoñez y de La Hoz (1992) consideran el tejido hepático como punto de referencia para diferenciar la alimentación recibida por el cerdo ibérico en la fase final del cebo. Al ser un órgano metabólicamente muy activo, en él deberían reflejarse los cambios ocasionados por la ración. Por otra parte el hígado del cerdo tiene una escasa capacidad de síntesis de ácidos grasos, por lo que los ácidos grasos que utiliza para la síntesis de lípidos proceden de los ácidos grasos circulantes aportados por el tejido adiposo o por la ración. Debido a la escasa capacidad de secreción del mismo (Kleppe et al., 1988) la mayoría de los triglicéridos allí sintetizados son esterificados o almacenados, por lo que su composición es un reflejo de la

composición de los ácidos grasos del plasma, determinado en parte por la alimentación (Otten et al., 1993). Por tanto, los resultados obtenidos sobre los contenidos de n-3 y n-6 se ajustan más al tipo de alimentos consumidos en montanera, a pesar de que el contenido en C18:2 como en el resto de los lípidos neutros, sigue siendo ligeramente superior al de los animales alimentados con piensos, siendo en este caso las diferencias de menor significación que las observadas para los tejidos muscular y subcutáneo.

Los mayores niveles de ácidos palmitoleico y linolénico en los lípidos polares del tejido hepático de los animales mantenidos en montanera (Tabla 3.12) se han publicado con anterioridad para los lípidos totales (Ruiz, et al., 1998). Pueden apreciarse tendencias similares a las obtenidas para los lípidos neutros de los animales mantenidos en montanera, con un aumento de los ácidos grasos n-3, niveles menores de los ácidos grasos n-9 (no significativos) y diferencias entre los contenidos de ácidos grasos n-6 de los animales de montanera y pienso, inferiores a los anteriormente descritos para la grasa intramuscular y subcutánea. En el caso de la fracción de lípidos polares, a pesar de su importancia en el tejido hepático, no depende tanto de la ración (Ordoñez y de la Hoz, 1992).

La administración de cobre al nivel de 35 mg/kg produjo efectos más marcados sobre la composición de los ácidos grasos del tejido hepático que sobre la grasa intramuscular o subcutánea (Tabla 3.11). El menor contenido en ácidos grasos saturados y mayor de ácidos grasos insaturados de los lípidos neutros del hígado de los animales suplementados con cobre, son tendencias que coinciden con las observaciones de Ho y Elliot (1973), Amer et al. (1973) y Cunnane (1989). Nuestros resultados parecen confirmar que las ligeras diferencias en el músculo como consecuencia de la suplementación con cobre pueden atribuirse a la baja deposición del mismo en este tejido, pues en el hígado los efectos fueron mucho más marcados para la misma cantidad. No se apreciaron efectos significativos sobre la composición en ácidos grasos como consecuencia de la incorporación de acetato de α -tocoferol en la ración.

COMPOSICIÓN EN ÁCIDOS GRASOS DE LOS MICROSOMAS MUSCULARES.

El estudio de la composición en ácidos grasos de los microsomas musculares se llevo a cabo para conocer si los procesos oxidativos pueden afectarse al modificar la composición de dichos ácidos grasos al consumir las distintas raciones experimentales.

Las células tienen un gran número de organelas membranosas de distinta composición estructura y función. Los lípidos mayoritarios de las membranas celulares son los fosfolípidos, por lo que cabría esperar una tendencia similar a los resultados descritos para los lípidos polares del tejido muscular. Los niveles de ácidos grasos de los microsomas, en los que los ácidos linoleico, palmítico, esteárico y oleico fueron los mayoritarios (Tabla 3.13), son comparables a los datos encontrados por otros autores (Yamauchi et al., 1984; Asghar et al., 1989).

La composición de los ácidos grasos de los lípidos de membrana también depende de la composición de la grasa de la ración (Lin et al., 1989; Asghar et al., 1990; Lauridsen et al., 1997). Los resultados obtenidos para el cerdo ibérico se corresponden con la ración consumida en montanera, rica en ácidos grasos monoinsaturados y ácidos grasos n-3, distinta a la de los animales alimentados a base de piensos. El menor contenido de ácidos grasos n-6 en los animales mantenidos en montanera puede ser comparable a la fracción de los fosfolípidos del tejido muscular. Respecto al cobre y la vitamina E, pueden servir los argumentos expuestos al estudiar la composición del tejido muscular.

OXIDACIÓN DE LOS DISTINTOS TEJIDOS DEL CERDO IBÉRICO SEGÚN LA ALIMENTACIÓN

OXIDACIÓN DEL TEJIDO MUSCULAR EN REFRIGERACIÓN.

La oxidación lipídica es una de las principales causas del deterioro de la carne y productos cárnicos crudos y cocinados durante su conservación (Buckley, 1995). Como consecuencia de los procesos oxidativos se forman una serie de compuestos (aldehidos, cetonas etc), entre los cuales el malonaldehido (MDA) es uno de los mayoritarios. El método habitual de determinación del malonaldehido en los alimentos y muestras biológicas, por su sencillez y rapidez, es el test del ácido tiobarbitúrico (TBA), que determina

espectrofotométricamente el complejo rosa formado por una molécula de MDA con dos moléculas de TBA (Raharjo y Sofos, 1993). Puesto que estabilidad a la oxidación y la calidad de la carne están directamente relacionados, cabría esperar una menor oxidación de los animales mantenidos en montanera, según se ha indicado para los productos cárnicos procedentes de éstos animales (Ventanas et al., 1992). La mejora en la estabilidad oxidativa del tejido muscular de cerdos suplementados con α -tocoferol en la ración ha sido descrita por numerosos autores (Monahan et al., 1990 a y b; Asghar, 1991a, Morrissey et al., 1996; Cannon et al., 1996; Jensen, 1997), y el efecto antioxidante del γ -tocoferol (isómero encontrado en altas concentraciones en el tejido muscular de animales en montanera) está bien documentado (Niki, 1986; Piironen, 1985; Löliger, 1983). Los resultados obtenidos con los animales suplementados con 100 mg/kg de α -tocoferol respecto a los que consumieron la ración testigo, concuerdan con los de los autores citados, pero no ocurre lo mismo con los animales mantenidos en montanera que presentaron una oxidación del tejido muscular mayor que el de los animales alimentados con pienso, a pesar de que su contenido en α -tocoferol y γ -tocoferol fue superior. Sin embargo, en el músculo existe una gran cantidad de sustancias que pueden actuar como prooxidantes. Se ha observado que la hemoglobina muscular que es uno de los prooxidantes que se encuentra en cantidad significativamente mayor en los animales mantenidos en montanera que en los alimentados con piensos. Según Kanner (1994), las proteínas hemínicas no son sólo una fuente de iones de hierro (iones de alto poder prooxidante) sino que éstas también podrían catalizar la peroxidación lipídica.

Por otra parte, la oxidación del tejido aumenta al hacerlo la insaturación de la grasa (Rhee, 1992), sobre todo si dicha insaturación se relaciona con un elevado contenido de ácidos grasos n-3 que forman parte principalmente de los ácidos grasos insaturados de las membranas celulares. López-Bote et al., (1997) sugirieron que los mayores valores de TBARS obtenidos del músculo de animales alimentados con una ración testigo respecto a los alimentados con raciones ricas en ácidos grasos n-6 o n-9, se debió al alto contenido de ácidos grasos n-3 en la fracción de los lípidos neutros y fosfolípidos. Por otra parte, Hu et al. (1989) al comparar la oxidación de los ácidos grasos poliinsaturados n-3 y n-6, *in vitro*, obtuvieron mayores valores de TBARS para los tejidos que contenían altos niveles de ácidos grasos n-3. Los animales mantenidos en montanera presentaron un contenido significativamente mayor de ácidos grasos n-6 y, en general, un mayor contenido en ácidos grasos poliinsaturados e índice de insaturación en la fracción de lípidos neutros (la

predominante) que en los animales de los otros grupos (Tabla 3.8). A pesar de que el contenido de ácidos grasos n-3 en los lípidos neutros de los animales mantenidos en montanera no fue significativamente diferente, la concentración en la fracción de lípidos polares, donde se considera que se inicia la peroxidación lipídica (Gray y Pearson, 1987; Buckley, 1995), fue significativamente superior. No obstante, resulta difícil aceptar que tan marcadas diferencias en la oxidación respecto a los demás animales, sean debidas exclusivamente a éste factor, máxime si se tiene en cuenta lo minoritaria de la fracción de fosfolípidos.

La suplementación de la ración con 35 mg/kg de cobre no tuvo efectos muy marcados sobre la susceptibilidad a la oxidación (Tabla 3.14). El poder prooxidante del cobre ha sido muy estudiado *in vitro* (Beckman et al., 1988; Hamada, 1995) y en sistemas musculares (Salih et al., 1989; Love, 1987). No obstante, existe muy poca información sobre su posible efecto prooxidante *in vivo*. Puesto que la cantidad de cobre que suele añadirse a los piensos es muy superior a las necesidades, se pensó que el exceso podría actuar aumentando su disponibilidad y podría cambiar su papel de nutriente esencial a prooxidante. La mayor oxidación en los animales del grupo suplementado exclusivamente con 35 mg/kg respecto a los demás animales que recibieron cobre no puede explicarse por un mayor contenido en cobre del músculo, puesto que la deposición de cobre en este tejido es muy limitada (Luo y Dove, 1996) y las mínimas diferencias observadas del contenido en cobre no se corresponden con la oxidación encontrada en los animales que consumieron piensos suplementados. Tampoco pueden explicarse dichas diferencias por las distintas cantidades de vitamina E depositadas en el tejido muscular puesto que, por ejemplo, el grupo suplementado con cobre y vitamina E (B+VitE+Cu) presentó valores menores de vitamina E, y sin embargo fue donde menos se desarrolló la oxidación. Es posible que las diferencias observadas puedan explicarse por las pequeñas variaciones en el contenido de ácidos grasos del tejido muscular de los animales que recibieron pienso (Tabla 3.8). Por ejemplo, se observó que el contenido en ácidos grasos n-3 de los lípidos neutros (fracción mayoritaria) fue mayor en el tejido muscular de los animales que recibieron cobre y el menor valor en el músculo de los animales que recibieron pienso, correspondió al grupo suplementado con cobre y vitamina E (B+VitE+Cu), lo que está de acuerdo con las tendencias de oxidación observadas. Amer y Elliot (1973) estudiaron los efectos de la administración de 250 ppm de cobre en el pienso, que a su vez combinaron con distintas cantidades de α -tocoferol (22 IU, 44IU y 88 IU), comparando todos ellos con un grupo

testigo. Los mayores valores de TBARS de la grasa subcutánea correspondieron a los animales suplementados con cobre, lo que atribuyeron al mayor porcentaje de ácidos grasos insaturados de los mismos. Además, dichos autores, también observaron una menor oxidación en los animales suplementados con cobre y altas cantidades de vitamina E (88 UI) ya que este grupo modificó en menor grado su contenido en ácidos grasos insaturados respecto al grupo testigo. En nuestro caso se ha observado que los animales suplementados con cobre y vitamina E, presentaron un índice de insaturación menor o semejante a los suplementados con α -tocoferol en la fracción de los lípidos neutros (Tabla 3.8), aunque las diferencias fueron muy pequeñas y en ningún caso significativas. Sin embargo, los animales que consumieron los piensos suplementados con cobre (B+Cu) presentaron un índice de insaturación mayor en los lípidos neutros.

OXIDACIÓN INDUCIDA DE HOMOGENEIZADOS DE TEJIDO MUSCULAR

Los metales de transición como el Fe^{2+} , pueden incrementar las reacciones de peroxidación *in vivo* (Harel y Kanner, 1985) por lo que la inducción a la oxidación por Fe^{2+} es un método ampliamente utilizado por varios autores de forma eficaz (Monahan et al., 1990b; Morrissey et al., 1996; López-Bote et al., 1997) con el fin de conocer la forma en que se modifica la oxidación en un periodo corto de tiempo (horas). No obstante, aunque el hierro es el principal metal implicado en el inicio de la reacción de oxidación (Tichivangana y Morrissey, 1885), el cobre también participa.

La administración de 100mg/kg de acetato de α -tocoferol en la ración, produjo un aumento de los niveles de α -tocoferol en el tejido muscular, que fue efectivo frente a los efectos catalíticos del Fe^{2+} , produciéndose un incremento en la estabilidad oxidativa (Tabla 3.15). La capacidad del α -tocoferol para actuar como secuestrador de radicales libres *in vivo* paralizando las reacciones de oxidación ha sido puesto de manifiesto en cerdos por numerosos autores (Monahan et al., 1990 a y b; Morrissey et al., 1996), pollos (Sheehy et al., 1993; Morrissey et al., 1997) y conejos (López-Bote et al., 1997b). Por el contrario, y al igual que ocurría para la medida de la oxidación por el índice de TBA, los animales mantenidos en montanera a pesar de tener un alto contenido de antioxidantes, también presentan gran cantidad de prooxidantes (hemoglobina). Al inducir a la oxidación por Fe^{2+} , los altos valores del grupo de montanera se confirmaron. A pesar de todo, no está aclarado el hecho de que las

marcadas diferencias de oxidación puedan deberse exclusivamente a dichos factores (hemoglobina y nivel de ácidos grasos n-3 en los fosfolípidos), teniendo en cuenta el potente efecto antioxidante de los tocoferoles (alfa y gamma).

En este caso, tampoco se observaron diferencias significativas como consecuencia de la administración de 35 mg/kg de sulfato de cobre en la ración. Las tendencias observadas fueron similares a la medida de la oxidación del tejido muscular refrigerado por el índice de TBA, lo que concuerda con lo observado por otros autores (López-Bote et al., 1997b). Sólo se detectaron niveles de oxidación ligeramente menores en el grupo suplementado con cobre (B+Cu), respecto al grupo testigo. El contenido de cobre en el pienso no fue suficiente para producir un marcado efecto sobre el porcentaje de ácidos grasos del tejido muscular y por tanto las ligeras diferencias en la oxidación como consecuencia de tales variaciones carecen de significación.

OXIDACIÓN ESTIMULADA DE LOS MICROSOMAS MUSCULARES

La extracción de los microsomas musculares con el objeto de estimular la oxidación de esta fracción, se llevó a cabo por dos motivos principales: (1) porque la bioquímica de la membrana microsomal es comparable a la de la membrana celular (Albert et al., 1989), lugar en el que se cree se inicia la peroxidación lipídica y (2) porque existen sistemas enzimáticos asociados con los microsomas (Asghar et al., 1988; Kanner y Harel, 1985; Rhee y Ziprin, 1987), de modo que el conocimiento del comportamiento frente a la oxidación de esta fracción permitiría aclarar los factores implicados en la oxidación de los sistemas musculares.

La membrana microsomal presenta un alto contenido en ácidos grasos poliinsaturados y el oxígeno y metales que forman parte de los lípidos en los que se encuentran inmersos los microsomas en la célula (Aghar et al., 1990) son factores que hacen que ésta sea especialmente susceptible a la oxidación lipídica. Además la oxidación microsomal está estimulada por un sistema enzimático microsomal dependiente de NADPH, hierro ferroso unido a ADP y oxígeno (Kanner, 1994).

La suplementación de la ración con 100 mg/kg de α -tocoferol dio lugar a un aumento de la estabilidad a la oxidación de los microsomas musculares tal como han observado distintos autores (Asghar et al., 1991a; Monahan et al., 1994a; López-Bote et al., 1997;

Lauridsen et al., 1997). La efectividad del α -tocoferol en la protección de la membrana celular es tal que podría secuestrar hasta un 90 % de los radicales peroxil evitando el ataque a otros PUFA (Morrissey et al., 1994b).

Los datos más sorprendentes recogidos de la oxidación microsomal correspondieron a los animales mantenidos en montanera (Tabla 3.16). Dichos animales se caracterizaron por presentar los menores valores de oxidación, que fueron estadísticamente significativos respecto a los otros tratamientos, lo que está en contraposición con la tendencia a la oxidación observada hasta ahora para este grupo. La composición de los ácidos grasos de la membrana microsomal estuvo relacionada con la composición de los fosfolípidos del músculo; por tanto tan distinta tendencia a la oxidación del tejido muscular y los microsomas musculares de los animales mantenidos en montanera no pudo deberse a este factor. Los tocoferoles, debido a su estructura, pueden incorporarse a las membranas celulares (Macklin, 1980) en las que ejercen su principal acción antioxidante. Sin embargo, el contenido en α -tocoferol de cerdos ibéricos explotados en régimen extensivo, se caracterizó por tener niveles intermedios de este tocoferol, lo que no podría justificar tan marcada estabilidad oxidativa en la membrana microsomal, en comparación con el resto de los animales. Por otra parte, los animales mantenidos en montanera presentaron niveles muy superiores de γ -tocoferol a los de los animales de los demás grupos presentando éste isómero mayor efecto antioxidante que el isómero alfa (Löliker, 1983). Además, es posible la actuación de otros antioxidantes naturales como consecuencia de la alimentación en régimen extensivo. Se ha señalado la presencia de ciertas sustancias en hierbas aromáticas (romero, salvia, orégano, etc), con una importante actividad antioxidante (Houlihan et al., 1985; Dapkevicius, 1997). López-Bote et al. (1992c) observaron que la inclusión de oleoresina de romero y oleoresina de salvia en el pienso producía aumentos en la estabilidad oxidativa del tejido muscular y membranas de pollo en comparación con los animales que recibieron un pienso convencional. Por otra parte, Ji et al. (1986) describieron un incremento de las enzimas antioxidantes al aumentar el ejercicio, lo que pudo justificar los bajísimos valores de oxidación de los microsomas musculares de los animales del grupo mantenido en montanera. Parece que la actuación de los posibles prooxidantes entre los que se encuentra el ión perferil como consecuencia de la existencia del sistema enzimático a nivel microsomal, está muy bien controlada mediante distintos antioxidantes.

Los mayores valores observados como consecuencia de la suplementación con cobre no fueron estadísticamente diferentes (Tabla 3.16). Beckman et al. (1988) comprobaron que el cobre puede potenciar la peroxidación inducida en microsomas hepáticos de rata. Sin embargo, no se conocen los efectos del cobre endógeno sobre la oxidación microsomal. El cobre intracelular es principalmente citoplasmático, y existe una cantidad muy pequeña en los microsomas (Vulpe y Packman, 1995), aunque es probable que forme parte principalmente de enzimas. Teniendo en cuenta la baja deposición de cobre a nivel muscular y la baja suplementación (35 mg de cobre/kg pienso) es posible la participación de otros factores. Las pequeñas diferencias en la oxidación pueden explicarse por las ligeras variaciones en el contenido en α -tocoferol de los microsomas y por el contenido ligeramente mayor de ácidos grasos insaturados de los microsomas de los animales que consumieron las raciones suplementadas con cobre.

OXIDACIÓN DEL TEJIDO MUSCULAR REFRIGERADO CON 2% DE CLNA

El objetivo de la administración de sal, fue (1) observar su efecto sobre la oxidación del tejido muscular en relación con la alimentación, y por tanto observar el comportamiento de los micronutrientes añadidos a los piensos en presencia de sal y (2) estudiar otros factores de naturaleza enzimática que pueden participar en la oxidación del tejido muscular. Puesto que el cerdo ibérico es muy graso, la mayoría de sus productos se dedican a la elaboración de productos cármicos (López-Bote et al., 1998). El cloruro sódico (ClNa) es un aditivo usado comunmente en la industria cármica por su capacidad para reducir las alteraciones microbianas (debido al descenso en la actividad de agua que provoca) (Murphy y col., 1981; Wu y col., 1990) y por la posibilidad de modificar la actividad de ciertas enzimas lipolíticas (Toldrá, 1992; Dominguez y Zumalacárregui, 1991; Stanhke, 1995) y proteolíticas (Sárraga y col, 1989; Toldrá, 1992), consiguiendo un aumento de la vida útil del músculo. La sal (ClNa) puede provocar una pérdida de color de los productos cármicos (Huffman et al., 1981; Mandigo y Booren, 1981). A pesar de que ciertos autores (Chang y Watts, 1950; Mabrouk y Dugan, 1960) han indicado la posibilidad de que podría actuar como antioxidante, su efecto prooxidante en las concentraciones a las que habitualmente se incluye para la elaboración de los productos cármicos, está bien comprobada (Love y Pearson, 1971; Kanner y Kinsella, 1983; Buckley et al., 1989; Wheeler, 1990; Andersen y Skibsted, 1991; Kanner et al., 1991). No obstante el mecanismo prooxidante no está aclarado (Rhee et al., 1983; Hultin, 1988). Se considera que podría actuar incrementando el efecto catalítico de los iones hierro quelados por

la sal (Kanner et al., 1991), provocar la ruptura del anillo de porfirina de la mioglobina, con liberación de Fe^{2+} que puede dar lugar a Fe^{3+} de alto poder oxidante (Seidermann et al., 1984; Osinchak et al., 1992), o incluso favorecer la exposición de los lípidos de membrana a otros agentes prooxidantes debido al daño ejercido por la sal sobre la membrana celular (Shomer et al., 1987; Ahn et al., 1993).

Los resultados obtenidos como consecuencia de la salazón se caracterizaron por seguir las tendencias observadas para el tejido muscular sin sal (Tabla 3.17). El incremento de los valores de oxidación en el tejido muscular salado respecto al tejido sin sal, ha sido señalado por diversos autores (Buckley et al., 1989; Wheeler et al., 1990; Lee et al., 1997). La suplementación con 100 mg/kg de α -tocoferol disminuyó la oxidación a partir del día 4 de conservación. Investigaciones previas han demostrado la efectividad de la actividad antioxidante del α -tocoferol en presencia de sal (Buckley et al., 1989; Brandon et al., 1993). Isabel et al. (1999), en un estudio llevado a cabo con jamones de cerdo blanco, observaron la persistencia del efecto antioxidante del α -tocoferol (200 mg/kg) durante todo el periodo de maduración del producto. Además, nuestros resultados parecen indicar un mayor efecto antioxidante del α -tocoferol en presencia de sal.

El resultado más notorio como consecuencia de la salazón fue la disminución del rango de oxidación del tejido muscular de los animales mantenidos en montanera, que presentaron valores de oxidación intermedios. Este hecho no concuerda con las distintas teorías que explican el mecanismo de acción prooxidante de la sal, lo que permite considerar la intervención de otros factores como la posible inhibición de enzimas prooxidantes. Grossman et al. (1988), comprobaron la existencia de enzimas prooxidantes lipoxigenasas en el músculo de pollo y sugirieron que podían ser responsables de algunos de los cambios oxidativos que se daban en los ácidos grasos del músculo de pollo conservado por congelación. Existen abundantes pruebas de la disminución de la actividad lipolítica (Toldrá, 1992; Stanhke, 1995) y proteolítica (Sárraga y col, 1989; Toldrá, 1992) de ciertas enzimas por acción de la sal. Puesto que la disminución de la actividad enzimática puede deberse a la desnaturalización de la enzima o a una disminución de la actividad catalítica (Richardson y Hyslop, 1985), también pueden verse afectadas otras enzimas. Por otra parte, Lee et al. (1997), al añadir distintas cantidades de sal a músculos de cerdo observaron que la sal no aceleraba la inactivación de las enzimas antioxidantes catalasa, superóxido dismutasa y glutatión peroxidasa del músculo

durante la conservación. Sin embargo, en ensayos realizados *in vitro* se observó la disminución de actividad de dichas enzimas, de forma que los autores citados apuntaron a que el ClNa podría alterar la actividad de dichas enzimas en el músculo, siendo éste otro de los motivos por los que los productos salados presentaban menor estabilidad oxidativa. De igual forma que se altera la actividad de enzimas antioxidantes celulares, es posible que puedan inactivarse las enzimas prooxidantes asociadas a los microsomas musculares (Asghar et al., 1988) o al complejo muscular. A partir de nuestros resultados no es posible conocer con exactitud qué factores se modificaron en el tejido muscular por acción de la sal. Sin embargo, la ingestión de vitamina E con la ración pareció ser efectiva sobre la estabilidad oxidativa del tejido muscular en presencia de sal, como puede observarse en el tejido de los animales suplementados con vitamina E en el pienso y los que se alimentaron en extensivo.

La suplementación de la ración con 35 mg/kg de cobre no produjo efectos significativos sobre la oxidación del tejido muscular a pesar de la adición de sal (Tabla 3.17). No existe información sobre el posible efecto de la combinación de ambos, pero parece que la adición de ClNa no modificó los ligeros efectos observados por la administración de cobre en la ración. Los animales que consumieron las raciones suplementadas con cobre y vitamina E (B+VitE+Cu) presentaron valores de oxidación superiores a los animales que consumieron las raciones suplementadas sólo con vitamina E, a diferencia de los valores más bajos observados sin la administración de sal. La sal pudo dañar la membrana celular favoreciendo la exposición de la misma a agentes prooxidantes (Shomer et al., 1987).

DETERMINACIÓN DE ÓXIDOS DE COLESTEROL DEL TEJIDO MUSCULAR

La determinación de los óxidos de colesterol se llevó a cabo como complemento del estudio de la membrana microsomal, ya que debido a la situación del colesterol en las membranas celulares, se considera que los radicales de los ácidos grasos poliinsaturados de la misma podrían favorecer el ataque de la molécula de colesterol (Maerke, 1987). Además se ha comprobado que la oxidación del colesterol está relacionada con la oxidación de los ácidos grasos (Monahan et al., 1992b). El estudio se llevó a cabo en músculo calentado puesto que las diferencias descritas para carne en fresco son menores (Pie et al., 1991) y porque la oxidación del músculo calentado es independiente de las reacciones enzimáticas.

La cantidad de óxidos de colesterol del tejido muscular depende de los niveles de colesterol, del grado de insaturación de los lípidos circundantes (Li et al., 1994), del almacenamiento prolongado (Pie et al., 1991) y de las condiciones del procesado (Osada et al., 1993). No obstante, el contenido en óxidos de colesterol del tejido muscular de cerdo ibérico no se ha descrito con anterioridad. Las cantidades totales de óxidos de colesterol del músculo *longissimus dorsi* de los cerdos ibéricos fueron cercanas a las publicadas para cerdos blancos (Pie et al., 1991; Zubillaga et al. 1991). Por otra parte, la administración de α -tocoferol en la ración dio lugar a un aumento de la estabilidad oxidativa y en consecuencia a un menor contenido de óxidos de colesterol (Tabla 3.18). El efecto del α -tocoferol sobre el contenido de óxidos de colesterol ha sido descrito con anterioridad. Monahan et al. (1992), observaron niveles significativamente menores de β -epóxido, 7β -hidróxido, 7 ceto y contenido total de COPS en tejido muscular calentado de cerdos al administrar cantidades de α -tocoferol de 100 mg/kg y 200 mg/kg frente a una cantidad testigo de 10 mg/kg. Se han encontrado resultados similares en pollos (López-Bote et al., 1998) y temeras (Engeseth et al., 1993). La localización del α -tocoferol a nivel de las membranas (Asghar et al., 1989) es responsable del incremento de la estabilidad oxidativa de los lípidos y el colesterol a ese nivel. Por otra parte, la alimentación en condiciones de montanera dio lugar a bajos niveles de COPS que fueron, sin embargo, algo mayores que la de los animales suplementados con α -tocoferol. Teniendo en cuenta los valores intermedios de α -tocoferol y los altos valores de γ -tocoferol, así como la tendencia observada en la oxidación de las membranas microsomales, cabría esperar un menor contenido en COPS en los animales mantenidos en montanera, aunque es necesario tener en cuenta que, en este caso, el tejido muscular se calentó. Rhee et al. (1996) compararon la oxidación lipídica de tejidos musculares sin calentar o calentados de vaca, cerdo y pollo, y observaron que en el tejido muscular sin calentar, las especies con mayor contenido en hierro hemínico (vaca y cerdo) presentaban un mayor contenido en H_2O_2 y una menor estabilidad a la oxidación. El mayor contenido de oximioglobina daría lugar a metamioglobina que con el H_2O_2 daría lugar a radicales ferrimioglobina capaces de iniciar la oxidación de los ácidos grasos (Kanner, 1994). Además, según Rhee et al. (1996) en el tejido sin calentar, la actividad de la catalasa (capaz de catalizar la reacción de la H_2O_2) también determinaría la oxidación lipídica. Sin embargo, en el tejido muscular calentado, puesto que la catalasa y las proteínas hemínicas se desnaturalizan, el contenido en ácidos grasos poliinsaturados tiene más importancia a la hora de explicar la oxidación. En nuestro caso, el

contenido de ácidos grasos poliinsaturados de la fracción microsomal entre los distintos grupos de animales no fue significativamente diferente. Es bien sabido que el calentamiento produce la liberación del ion hierro de la mioglobina y puede desnaturalizar la membrana dejando a los fosfolípidos en contacto más cercano con catabolitos y sustancias reactivas (Rhee et al., 1996). Este hecho puede explicar la cantidad ligeramente mayor de COPS del tejido muscular calentado de los animales mantenidos en montanera respecto a los que recibieron α -tocoferol.

La suplementación con 35 mg/kg de cobre no dio lugar a diferencias significativas en el contenido de óxidos de colesterol del tejido muscular calentado (Tabla 3.18). No existen datos acerca del efecto del cobre administrado *in vivo* sobre el contenido en óxidos de colesterol, aunque se ha observado que el contenido en óxidos de colesterol sigue una tendencia similar a la oxidación lipídica (Monahan et al., 1992).

OXIDACIÓN ESTIMULADA DE HOMOGENEIZADOS DE TEJIDO HEPÁTICO

Con el fin de estudiar el efecto oxidativo del cobre *in vivo*, y una vez comprobado que la administración de 35 mg/kg modificó de forma más notable el porcentaje de ácidos grasos en el tejido hepático, se llevó a cabo un estudio de la oxidación del mismo.

Los resultados obtenidos como consecuencia del estímulo de la oxidación de homogeneizados de hígado, siguió la misma tendencia que la oxidación del tejido muscular y sirvió para confirmar el ligero efecto prooxidante del cobre en cantidades de 35 mg/kg (Tabla 3.19). A pesar de la modificación en los ácidos grasos que se produjo en este órgano como consecuencia de la administración de cobre y de la deposición en dicho órgano, su posible efecto prooxidante *in vivo* fue muy limitado con las cantidades suministradas. Los efectos observados como consecuencia de la alimentación en montanera y de la suplementación con 100 mg/kg de α -tocoferol, son iguales que para el tejido muscular, puesto que la tendencia observada fue similar, y ya ha sido comentada en apartados anteriores.

EFFECTO DE LA ALIMENTACIÓN SOBRE LA OXIDACIÓN DE LOS PIGMENTOS MUSCULARES.

La apariencia visual de un producto es el principal criterio que influye en el consumidor a la hora de adquirirlo. Aunque el mecanismo por el que se oxidan los pigmentos musculares es diferente al de la oxidación de los ácidos grasos, se ha demostrado previamente que la estabilización de la oxidación lipídica mediante la administración de antioxidantes liposolubles en el pienso también disminuye la oxidación de los pigmentos musculares (Monahan et al., 1992). Los cambios oxidativos de los pigmentos hemínicos tienen gran importancia porque afectan al deterioro del color de la carne, que es uno de los principales parámetros que determinan la aceptabilidad de los productos. El color rojo brillante se asocia a la carne fresca en tanto que los consumidores muestran una discriminación hacia la carne de color marrón (Lynch et al., 1986). Parece que la concentración de metamioglobina (responsable del pigmento marrón de la carne) está relacionada con los procesos oxidativos y sistemas enzimáticos reductores, que darían lugar a diferencias en el grado de decoloración (Faustman y Cassens, 1989).

El valor inicial significativamente mayor de los animales mantenidos en montanera (Tabla 3.20) puede atribuirse al mayor contenido en mioglobina del tejido muscular debido al ejercicio y al mayor contenido en pigmentantes proporcionados por los alimentos que el cerdo encuentra en la dehesa. La mayor estabilidad del valor CIE a^* como consecuencia de la suplementación con 100 mg/kg de α -tocoferol en el alimento ha sido observada en cerdos por diversos autores (Monahan et al., 1994b; Asghar et al., 1991; Lanari, 1995). Por el contrario, otros autores (Jensen et al., 1996; Cannon, 1996) no encontraron diferencias significativas a pesar de que las cantidades de α -tocoferol en el tejido muscular superaron a las observadas por los autores que describieron la existencia de diferencias significativas. Faustman et al. (1989) señalaron que para estabilizar el color de la carne de vacuno eran necesarias concentraciones de α -tocoferol de 3.0 a 3.7 μ g/g de tejido. Por otra parte, Asghar et al., (1991) encontraron que la administración de 100 mg/kg de acetato de α -tocoferol en el pienso de los cerdos produjo una deposición en el músculo *longissimus dorsi* de 2.60 mg/kg de α -tocoferol que fue suficiente para estabilizar el color. Las concentraciones de α -tocoferol del músculo *longissimus dorsi* de cerdos ibéricos encontradas en nuestro experimento oscilaron entre 3.6 y 3.8 μ g/g de músculo, para los animales que consumieron los piensos suplementados con 100

mg/kg de α -tocoferol, y fueron suficientes para disminuir el grado de formación de metamioglobina. Por el contrario, la alimentación en condiciones de montanera determinó una pérdida del color significativamente mayor desde el día 0 al día 9 de conservación en refrigeración. Este hecho parece indicar que la oxidación de los pigmentos y la oxidación lipídica puede estar relacionada (Faustman et al., 1989b). El mayor contenido de mioglobina de los animales mantenidos en montanera puede dar lugar a mayores contenidos de metamioglobina (Rhee et al., 1996) con mayores pérdidas de color e iniciación de procesos oxidativos, debido a la formación de distintos cationes oxidativos a partir de la metamioglobina.

PÉRDIDAS POR EXUDADO DEL TEJIDO MUSCULAR SEGÚN LA ALIMENTACIÓN

Las pérdidas por exudado de la carne fresca marcan la calidad de la misma puesto que pueden estar relacionadas con la pérdida de integridad de la membrana y por tanto con los procesos oxidativos (Asghar et al., 1991).

El efecto del α -tocoferol sobre la capacidad de retención de agua del tejido muscular ha sido descrita por distintos autores (Asghar et al., 1991a; Monahan et al., 1994). Parece que el α -tocoferol puede actuar de diferentes formas manteniendo la integridad de la membrana de la célula muscular y evitando de esta forma la oxidación de los fosfolípidos de la membrana durante la conservación (Monahan et al., 1994). Las pérdidas por exudado aumentaron con el transcurso del tiempo y fueron más marcadas en el tejido muscular congelado, puesto que el proceso de congelación pudo dañar la estructura de la membrana. Nuestros datos parecen indicar que la administración de 100 mg/kg de α -tocoferol produjo una ligera disminución de las pérdidas por exudado que no fue significativamente diferente a la de los grupos que recibieron pienso con una cantidad de 10 mg/kg (Fig. 3.17). Cannon et al., (1996) al administrar 100 mg/kg tampoco encontraron diferencias significativas en el músculo de cerdo, atribuyéndolo al bajo contenido de α -tocoferol en los tejidos en comparación con los observados por Asghar et al. (1991). En nuestro caso, la concentración de α -tocoferol en el músculo *longissimus dorsi* fue 3.8 y 3.6 μ g/g de músculo para los grupos suplementados con vitamina E (B+Vit E) y vitamina E y cobre (B+Vit E+Cu) respectivamente, y estas concentraciones son superiores a las encontradas por Ashgar al suplementar con 100 mg/kg de α -tocoferol (2.6 μ g/g). Jensen et

al. (1997) al suplementar con 100 mg/kg encontraron concentraciones muy superiores de α -tocoferol en el tejido muscular (5.3 $\mu\text{g/g}$ de músculo) respecto a los niveles encontrados por Asghar et al. (1991) aunque las diferencias no fueron significativas, por lo que llegaron a la conclusión de que la cantidad de α -tocoferol esperada en su estudio, era suficiente para producir unos óptimos resultados tecnológicos. De acuerdo con los resultados de los animales mantenidos en montanera parece que los tocoferoles (α y γ), incrementaron la capacidad de retención de agua ya que los valores observados para este grupo fueron los más bajos, no observándose diferencias significativas respecto al resto de los grupos. Según Lanari et al. (1995), es más complejo encontrar diferencias en los parámetros tecnológicos de las carnes de cerdos que en las de ganado bovino u ovino.

IV.- PARTE EXPERIMENTAL II

**EFFECTO DE LA ADMINISTRACIÓN EN LA RACIÓN
DE DISTINTAS GRASAS Y α -TOCOFEROL SOBRE
LA COMPOSICIÓN Y SUSCEPTIBILIDAD LIPIDICA
A LA OXIDACIÓN DE TEJIDOS DE CERDO BLANCO**

IV.- PARTE EXPERIMENTAL II

IV. A.- OBJETIVOS

Las grasas son muy utilizadas en alimentación animal por varios motivos, el principal es por ser una fuente concentrada en energía. En el caso del cerdo, por tratarse de un animal monogástrico, al añadir grasa al pienso, se modifica la composición de los ácidos grasos de los tejidos. Este hecho tiene gran importancia por su relación con la calidad de la producción cárnica y por su importancia sanitaria, dada la relación entre el consumo de grasas de distintos tipos y la aparición de ciertas enfermedades degenerativas en el hombre.

Una vez estudiada la oxidación de los distintos tejidos del cerdo como consecuencia de la incorporación de los micronutrientes α -tocoferol y/o cobre en los piensos tratando de imitar las condiciones de los animales en montanera, y con el objeto de profundizar en el estudio del tipo de grasa utilizada en la alimentación sobre la oxidación, se diseñó un segundo experimento. No se utilizó el cobre dada la imposibilidad de incorporar cantidades mayores de 35 mg/kg (prohibidos por la legislación vigente) y los limitados efectos a las concentraciones utilizadas anteriormente. Teniendo en cuenta la actividad del α -tocoferol como antioxidante se incorporó en cantidad de 200 mg/kg con el objeto de observar el comportamiento del mismo con distintas fuentes de grasa. La no utilización del isómero gamma del tocoferol en el diseño experimental a pesar de su importante participación en la estabilidad oxidativa de las membranas, se debió a la no existencia de la forma comercial de este isómero. En este segundo experimento se utilizaron híbridos porcinos mejorados por la no disponibilidad de cerdos ibéricos en extensivo fuera de España, donde se llevó a cabo esta experiencia, y para agilizar la obtención de resultados. Los resultados encontrados creemos que son útiles tanto para cerdo blanco como para cerdo ibérico.

IV.B.- RESULTADOS**IV.B.1.-COMPOSICIÓN ANALÍTICA DE LAS RACIONES EXPERIMENTALES.**

La composición de las raciones experimentales se muestra en la Tabla 4.1. La ración sin grasa añadida presentó los más bajos valores de grasa como era previsible.

Tabla 4.1.- Composición analítica de las raciones experimentales

	Raciones experimentales								
	Sin grasa (NF)	Con grasa añadida							
		SUN		OL		SUN+LIN		OL+LIN	
	10	200	10	200	10	200	10	200	
α -Tocoferol									
Materia seca	87,01	88,30	87,99	87,4	88,14	88,0	87,73	88,14	87,78
Proteína bruta (% MS)	18,46	17,97	18,98	18,30	18,25	17,75	18,93	18,67	18,79
Grasa (% MS)	2,09	4,12	4,59	4,32	4,60	4,31	4,13	4,63	4,01
Fibra bruta (% MS)	3,20	3,20	3,20	3,20	3,20	3,20	3,20	3,20	3,20
Cenizas (%MS)	4,31	4,66	4,63	4,33	4,86	4,79	4,17	4,60	4,67
ELN (% MS)	71,94	70,05	68,60	69,86	69,09	69,95	69,57	68,90	69,32
α -tocoferol (mg/kg pienso)	16,21	19,15	170,65	19,19	169,07	19,24	186,15	16,30	173,31
α -tocoferol (mg/kg MS)	18,63	21,68	193,94	21,96	191,82	21,97	212,17	18,52	197,42
Ácidos grasos (g/100 g ácido graso)									
C16:0	26,68	12,14	14,52	15,67	14,89	13,33	14,40	14,65	13,82
C18:0	3,38	3,78	3,66	2,20	2,08	3,49	3,60	2,26	2,19
C18:1 (n-9)	14,54	18,68	17,08	45,78	46,88	17,77	16,10	38,82	40,99
C18:2 (n-6)	50,61	62,68	61,36	33,04	32,85	54,27	55,34	33,00	32,14
C18:3 (n-3)	4,79	2,73	3,38	3,32	3,30	11,14	10,57	11,27	10,86
n9/n3	3,04	6,84	5,06	13,79	14,19	1,59	1,52	3,44	3,77
n6/n3	10,56	22,95	18,16	9,95	9,94	4,87	5,24	2,93	2,96
saturados	30,06	15,91	18,18	17,86	16,97	16,82	18,00	16,91	16,01
monoinsaturados	14,54	18,68	17,08	45,78	46,88	17,77	16,10	38,82	40,99
polinsaturados	55,40	65,41	64,74	36,36	36,15	65,41	65,90	44,28	43,00
U/S	1,80	4,11	3,79	2,03	2,13	3,88	3,66	2,61	2,68

RACIONES: NF=sin grasa;SUN=2% aceite de girasol con 10 o 200 mg/kg de vit E; OL= 2% aceite de oliva con 10 o 200 mg/kg de Vit E; SUN+LIN= 1,5% aceite de girasol + 0,5 % de aceite de linaza con 10 o 200 mg/kg de vit E; OL+LIN = 1,5 % de aceite de oliva + 0,5 % de aceite de linaza con 10 o 200 mg/kg de vit E.

La composición de los ácidos grasos de las distintas raciones varió de acuerdo con el tipo de grasa añadida en el pienso. La ración sin grasa añadida presentó una alta proporción en

ácidos grasos saturados y un menor contenido en ácidos grasos poliinsaturados. Los piensos a los que se añadió aceite de girasol tuvieron un mayor contenido en ácido linoleico (C18:2, n-6) y un menor contenido en ácido oleico (C18:1, n-9), mientras que los que se suplementaron con aceite de oliva presentaron el efecto contrario. Los piensos que conteniendo aceite de girasol o aceite de oliva se suplementaron con aceite de linaza (0,5%) mostraron un alto contenido de ácido linolénico (C18:3, n-3) en comparación con el resto de los piensos experimentales.

Figura 4.1.- Composición de C18:1, C18:2 y C18:3 de las raciones experimentales

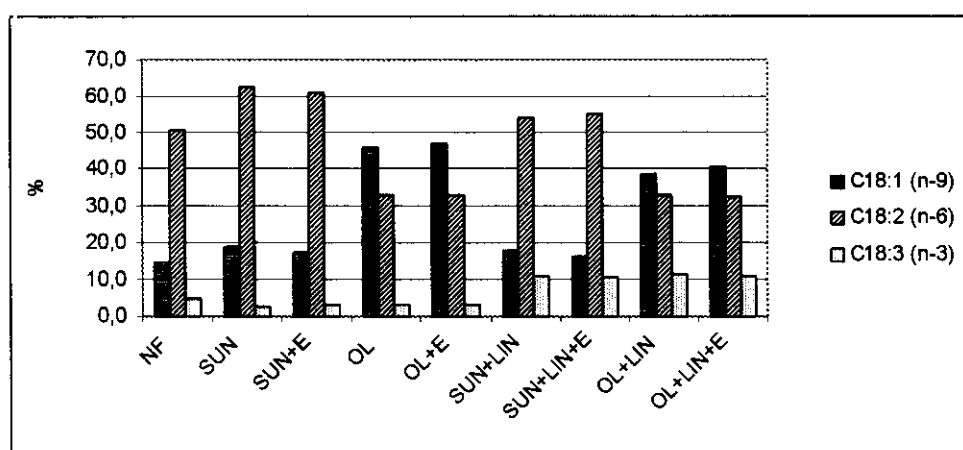


Figura 4.2.- Relación de ácidos grasos n-9/n-3 y n-6/n-3 de las raciones experimentales

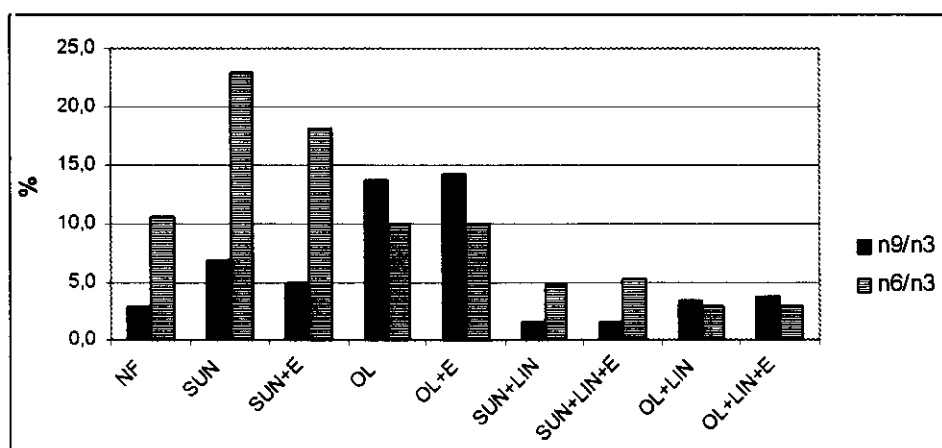


Tabla 4.2.- Ganancia media diaria, pesos inicial y final, peso de la canal, espesor de tejido adiposo y muscular, % magro en la canal y pH a las 24 horas de sacrificio de los cerdos alimentados con los piensos sin grasa añadida y con 20 g/kg de grasa añadida, con 10 o 200 mg/kg de acetato de α -tocoferol.

	Raciones experimentales																
	Sin grasa		Con grasa añadida						SEM	CONTRASTES							
	NF	SUN		OL		SUN+LIN		OL+LIN		1	2	3	4	5	6	7	
	10	10	200	10	200	10	200	10	200								
α -tocoferol																	
Peso inicial (kg)	48,00	46,90	54,00	48,30	47,70	52,80	51,40	51,80	52,00								
GMD (kg/d)	0,94	0,91	0,81	0,89	0,97	0,93	0,86	0,96	0,90								
Peso final (kg)	93,60	89,90	91,90	89,60	93,00	97,60	92,50	96,50	94,90								
Peso canal caliente (kg)	68,04	65,96	69,22	67,28	69,59	71,53	70,85	70,22	72,09	1,696	NS	NS	NS	0,0124	NS	NS	NS
Esp. grasa 3ª costilla (mm)	14,23	12,57	12,66	12,40	13,60	12,97	13,14	13,41	11,81	0,770	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
Músculo (mm)	46,11	44,17	43,40	42,07	45,60	44,57	42,40	44,87	43,14	1,177	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
Magro (%)	53,50	55,37	53,97	54,83	54,29	55,06	54,34	54,70	55,47	0,687	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
pH	5,41	5,43	5,45	5,44	5,42	5,50	5,49	5,40	5,47	0,025	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS

Tabla 4.3.- Composición del tejido muscular de los cerdos experimentales alimentados con piensos sin grasa añadida y con 20 g/kg de grasa añadida, con 10 o 200 mg/kg de acetato de α -tocoferol.

	Raciones experimentales																
	Sin grasa		Con grasa añadida						SEM	CONTRASTES							
	NF	SUN		OL		SUN+LIN		OL+LIN		1	2	3	4	5	6	7	
	10	10	200	10	200	10	200	10	200								
α -tocoferol																	
Proteína bruta (%)	22,58	23,22	22,95	23,29	23,29	22,25	22,75	23,34	22,57	0,081	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
Cenizas (%)	1,07	1,05	1,08	1,12	1,12	1,07	1,01	1,04	1,09	0,031	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
Lípidos neutros (%)	1,07	1,13	1,01	1,30	0,98	1,00	1,29	1,12	1,33	0,174	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
Lípidos polares (%)	0,76	0,72	0,71	0,75	0,76	0,73	0,78	0,72	0,86	0,045	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
Total grasa im (%)	1,82	1,85	1,56	2,04	1,60	1,57	2,07	1,84	2,19	0,189	NS	NS	NS	NS	NS	NS	0,036
α -tocoferol (μ g/g músculo)	0,99	1,14	2,63	1,03	2,26	1,23	2,71	0,99	2,62	0,111	0,0001	0,0001	0,0136	NS	NS	NS	NS

RACIONES: NF=sin grasa; SUN=2% aceite de girasol con 10 o 200 mg/kg de vit E; OL= 2% aceite de oliva con 10 o 200 mg/kg de Vit E; SUN+LIN= 1,5% aceite de girasol + 0,5 % de aceite de linaza con 10 o 200 mg/kg de vit E; OL+LIN = 1,5 % de aceite de oliva + 0,5 % de aceite de linaza con 10 o 200 mg/kg de vit E.

CONTRASTES: (1) NF vs grasa; (2) Vit E vs no Vit E; (3) OL vs SUN; (4) LIN vs no LIN; (5) LIN x grasa; (6) grasa x Vit E; (7) LIN x Vit E.

IV.B.2.- PARÁMETROS PRODUCTIVOS DE LOS CERDOS BLANCOS SEGÚN LA ALIMENTACIÓN.

Los parámetros productivos de los cerdos blancos alimentados con las distintas raciones experimentales se muestran en la Tabla 4.2. Los cerdos a cuya ración se añadió aceite de linaza presentaron un mayor peso a la canal. Los espesores de los tejidos muscular y adiposo y la proporción de magro de la canal no fueron significativamente diferentes en los distintos grupos experimentales. No se observaron diferencias significativas en el pH del músculo como consecuencia de la alimentación con las distintas raciones.

IV.B.3.- COMPOSICIÓN QUÍMICA DEL TEJIDO MUSCULAR DE CERDOS BLANCOS SEGÚN LA ALIMENTACIÓN.

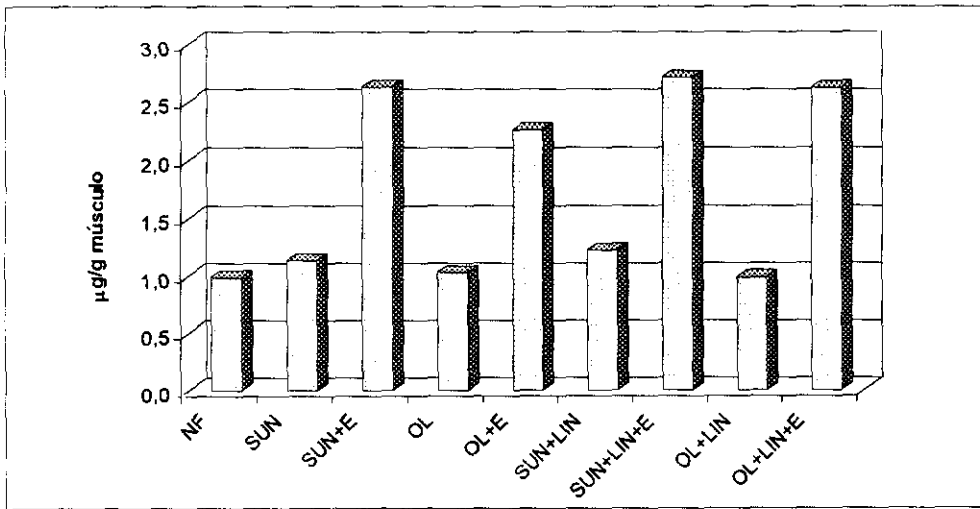
No se observaron diferencias significativas en la composición química del tejido muscular como consecuencia de la alimentación (Tabla 4.3). El contenido de grasa intramuscular total fue aproximadamente 4 veces menor en los cerdos blancos que en los cerdos ibéricos, siendo la fracción de lípidos neutros la que estableció principalmente la diferencia. No existieron diferencias estadísticamente significativas en el contenido en grasa total ni en ninguna de las fracciones de la misma. Tan solo se observó una interacción entre la administración de aceite de linaza y 200 mg/kg de vitamina E que se manifestó por un mayor contenido en la grasa total intramuscular al consumir la ración enriquecida con aceite de linaza y vitamina E .

IV.B.4.- CONTENIDO EN α -TOCOFEROL DEL MÚSCULO LONGISSIMUS DORSI DE CERDOS BLANCOS EN RELACIÓN CON LA ALIMENTACIÓN.

El contenido de α -tocoferol del músculo *longissimus dorsi* de los animales suplementados con 200 mg/kg (Tabla 4.3) fue significativamente mayor ($P < 0.0001$) que el de los que consumieron la ración sin suplementar, siendo la diferencia entre 2-2,5 veces mayor para el grupo suplementado con acetato de α -tocoferol. El grupo que no recibió grasa en la ración presentó un contenido de α -tocoferol significativamente menor ($P < 0.0001$) que los demás grupos (Fig 4.4 a), mientras que los animales que consumieron

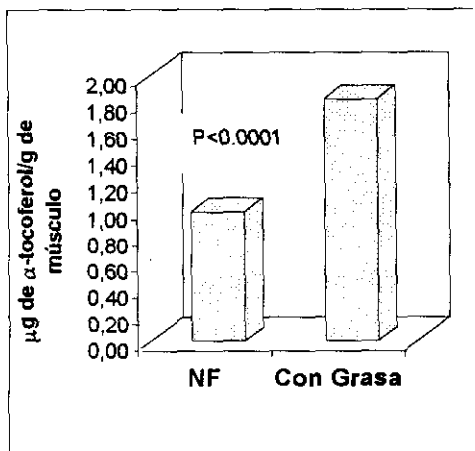
aceite de girasol en la ración presentaron valores significativamente mayores ($P < 0.02$) de α -tocoferol en comparación con aquellos a los que se añadió aceite de oliva (Fig. 4.4 b). No se observaron interacciones entre los distintos tipos de grasa y el nivel de α -tocoferol sobre la deposición de α -tocoferol en el tejido muscular.

Figura 4.3.- α -tocoferol ($\mu\text{g/g}$ de músculo) del músculo longissimus dorsi de animales alimentados con las raciones experimentales.

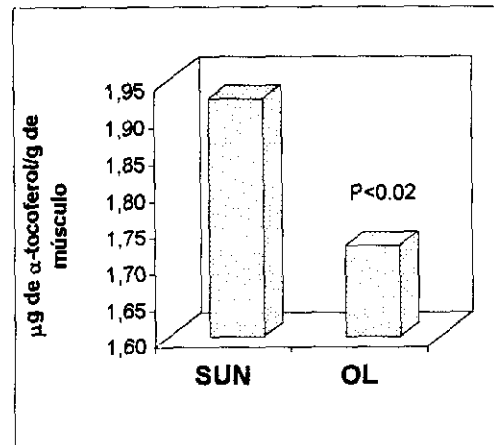


Figuras 4.4 a y b. Efecto de la incorporación en el pienso de grasa (a) o tipo de grasa (b) sobre el contenido de α -tocoferol del músculo longissimus dorsi.

(a)



(b)



IV.B.5.- COMPOSICIÓN EN ÁCIDOS GRASOS DEL MÚSCULO *LONGISSIMUS DORSI* SEGÚN LA ALIMENTACIÓN.

La composición de los ácidos grasos de los lípidos polares y neutros aparece en las Tablas 4.4, 4.4bis y 4.5, 4.5bis respectivamente.

La composición de los lípidos neutros de los animales que consumieron la ración sin grasa añadida se caracterizó por presentar un porcentaje de ácidos grasos poliinsaturados significativamente menor ($P < 0.02$), en tanto que el contenido de ácidos grasos saturados fue mayor que en el resto de los grupos (Tabla 4.5bis). La administración de un 2% de aceite de oliva dio lugar a un contenido en ácidos grasos monoinsaturados, sobre todo C18:1 n-9 y C16:1 n-9 significativamente mayor y un contenido en ácidos grasos poliinsaturados, en particular ácido linoleico (C18:2 n-6) significativamente menor (Tabla 4.5). La adición de aceite de girasol a la ración dio lugar a un contenido de ácidos grasos poliinsaturados n-6 significativamente mayor ($P < 0.0001$) y un contenido de ácidos grasos monoinsaturados significativamente menor ($P < 0.0001$), que los animales de los grupos que recibieron aceite de oliva. Se produjo además una disminución de ácido linolénico como consecuencia de la administración de aceite de girasol, que fue más marcada en la fracción de fosfolípidos. Los animales suplementados con aceite de linaza presentaron un contenido de ácidos grasos poliinsaturados n-3, significativamente mayor ($P < 0.0001$) que se manifestó en una disminución significativa de los ácidos grasos monoinsaturados n-9 (Tabla 4.5bis). Los ácidos grasos n-3 que aumentaron como consecuencia de la administración de aceite de linaza fueron el ácido linolénico (C18:3 n-3), docosahexaenoico (C22:6 n-3) y eicosapentanoico (C22:5 n-3) (Tabla 4.5). Respecto a las interacciones, se observó que la inclusión de aceite de linaza afectó de forma diferente a la composición del ácido linolénico (C18:3 n-3) y araquídico (C20:0) según la fuente de grasa que se añadiera junto con el aceite de linaza (aceite de oliva o girasol) de forma que los animales que recibieron aceite de oliva y linaza presentaron un menor contenido de C18:3 n-3 en los lípidos neutros, mientras que los que recibieron aceite de girasol y linaza presentaron un mayor contenido de éste ácido graso, observándose la misma tendencia para el C20:0 (Interacción 5). También se ha detectado una interacción entre la presencia de vitamina E y el tipo de grasa (oliva o girasol) observándose que la suplementación con vitamina E en un pienso que contiene aceite de girasol, provoca una menor concentración de C20:4 n-6, un aumento del ácido palmítico (C16:0) y una disminución del índice de

insaturación, al contrario de lo que ocurre cuando se añade vitamina E a un pienso que contiene aceite de oliva (Interacción 6). Además la adición de vitamina E a los piensos que contenían aceite de linaza aumentó significativamente el contenido de ácido oleico y ácidos grasos monoinsaturados que no tuvo lugar al suplementar la ración con vitamina E y otro tipo de grasa (Interacción 7).

Respecto a los fosfolípidos (Tablas 4.4 y 4.4bis), los animales del grupo que no recibieron grasa añadida presentaron cantidades mayores de ácidos grasos saturados ($P < 0.008$) y menores de ácidos grasos poliinsaturados ($P < 0.01$) (Fig. 4.5) e índice de insaturación ($P < 0.05$). Los animales de los grupos suplementados con 200 mg/kg presentaron cantidades de ácido oleico (C18:1 n-9), C18:1 n-7 y ácidos grasos monoinsaturados significativamente mayores (Fig.4.6). Además los animales que recibieron aceite de oliva presentaron una mayor cantidad de ácidos grasos monoinsaturados ($P < 0.0001$) y menor cantidad de ácidos grasos poliinsaturados ($P < 0.0001$) que los que recibieron aceite de girasol. Los principales ácidos grasos que variaron de forma significativa fueron el ácido oleico (C18:1 n-9), vacénico (C18:1 n-7), linolénico (C18:3 n-3), linoleico (C18:2 n-6) y C20:3 n-9. La administración de aceite de linaza dió lugar a un aumento significativo ($P < 0.0001$) de los ácidos grasos n-3 de la fracción de los fosfolípidos en detrimento de los ácidos grasos n-9, que disminuyeron de forma significativa ($P < 0.0001$). Los principales ácidos grasos afectados fueron el ácido oleico (C18:1 n-9), ácido linolénico (C18:1 n-3), ácido eicosapentanoico (C20:5 n-3) y docosapentaenoico (C22:5 n-3). Respecto a las interacciones en la fracción de los fosfolípidos, pudo observarse que la administración de aceite de linaza a una ración con aceite de oliva produjo una disminución significativa de los ácidos grasos saturados y monoinsaturados (C18:1 n-9), observándose el efecto contrario cuando se administró con aceite de girasol (interacción 5). También se produjo una interacción entre la vitamina E y el tipo de grasa (interacción 6). Así, al administrar α -tocoferol con aceite de girasol se observó un aumento significativo de los ácidos grasos n-3 (C20:5 n-3, C22:6n-3) y una disminución de los ácidos C22:4 n-6 y C17:0, al contrario de lo observado al administrar α -tocoferol con aceite de oliva.

Figura 4.5. Contenido en ácidos grasos saturados, monoinsaturados y poliinsaturados de los lípidos polares del tejido muscular de los cerdos alimentados con raciones suplementadas con 2% de grasa o sin suplementar.

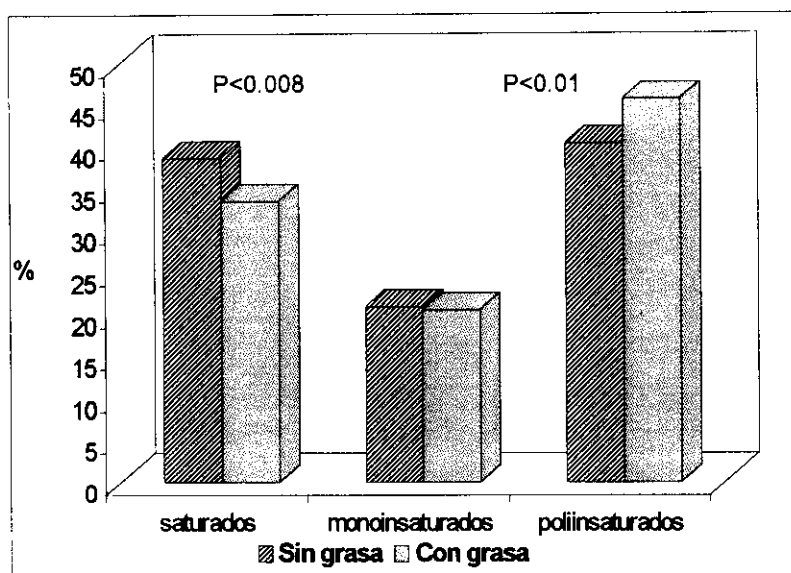


Figura 4.6. Efecto de la incorporación de Vitamina E sobre el contenido de ácidos grasos monoinsaturados y ácido oleico (C18:1) de los lípidos polares del músculo longissimus dorsi de cerdos.

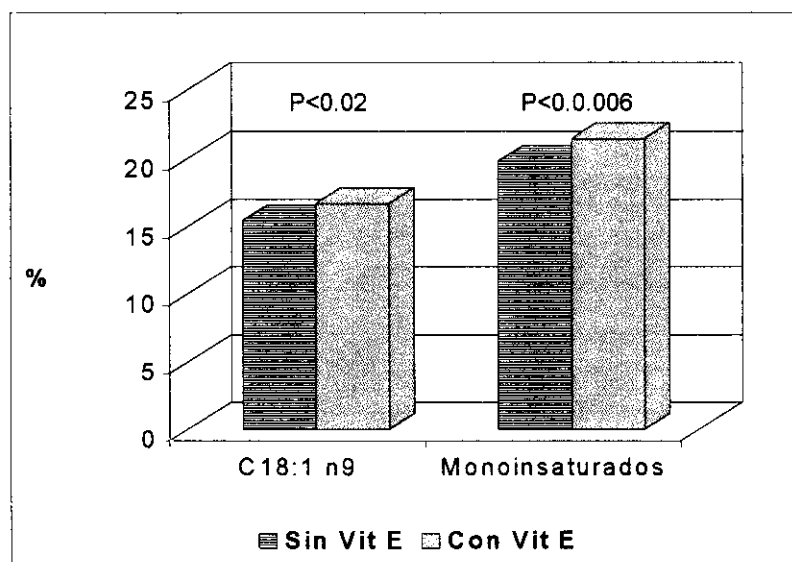


Figura 4.7.- Composición de los ácidos grasos n-9, n-6 y n-3 de los lípidos polares del músculo longissimus dorsi de animales que recibieron las raciones experimentales

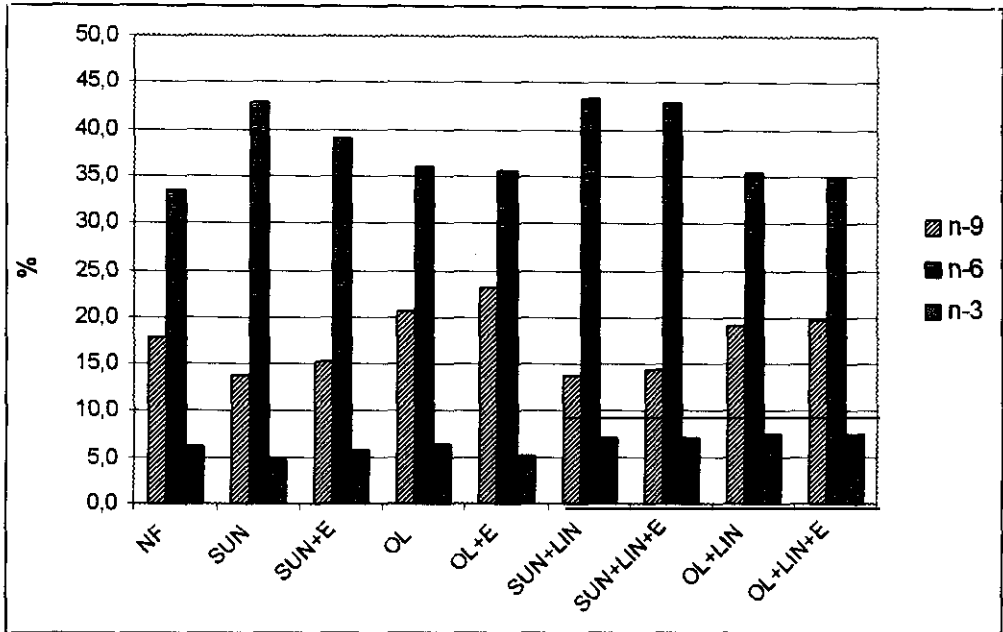


Figura 4.8.- Composición de los ácidos grasos n-9, n-6 y n-3 de los lípidos neutros del músculo longissimus dorsi de animales que recibieron las raciones experimentales

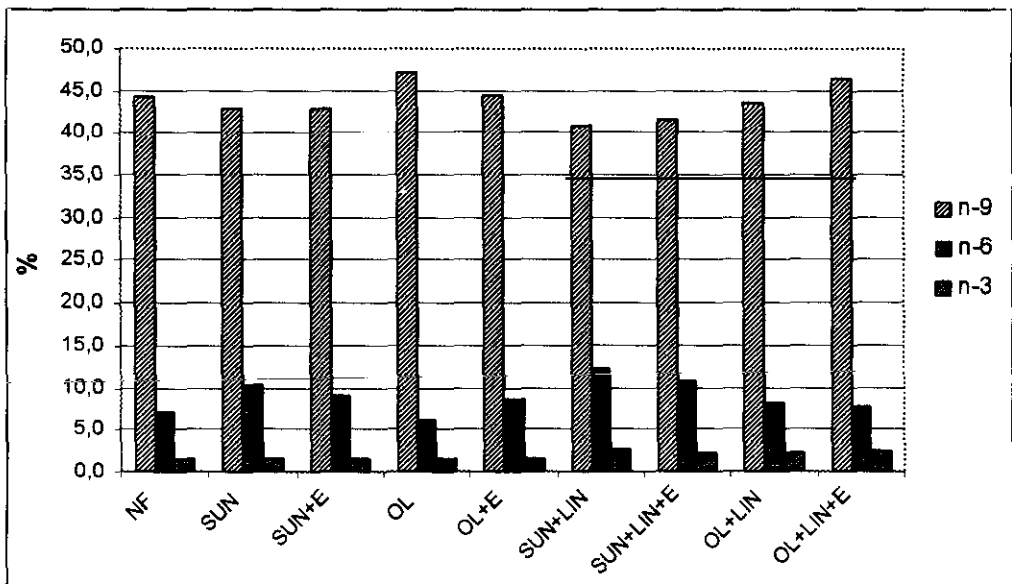


Tabla 4.4.- Composición de los lípidos polares de los ácidos grasos del músculo longissimus dorsi de cerdos alimentados con raciones sin grasa añadida y con 20 g/kg de grasa añadida, con 10 o 200 mg/kg de acetato de α -tocoferol.

α -tocoferol	Sin grasa NF	Raciones experimentales								SD	CONTRASTES						
		Con grasa añadida									1	2	3	4	5	6	7
		SUN		OL		SUN+LIN		OL+LIN									
10	10	200	10	200	10	200	10	200									
C14:0	1,54	2,01	1,76	1,93	1,53	1,69	2,03	1,55	1,62	0,598	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
C15:0	0,21	0,18	0,18	0,17	0,19	0,16	0,17	0,18	0,20	0,046	0,0794	NS	NS	NS	NS	NS	NS
C16:0	24,69	22,18	22,30	21,17	19,96	20,59	20,18	22,00	22,20	3,035	0,0076	NS	NS	NS	0,0387	NS	NS
C16:1	0,44	0,51	0,39	0,69	0,66	0,42	0,43	0,55	0,71	0,190	NS	NS	0,0001	NS	NS	NS	NS
C17:0	0,54	0,51	0,41	0,45	0,45	0,42	0,36	0,45	0,54	0,119	0,0525	NS	NS	NS	0,0740	0,0483	NS
C17:1	0,90	0,86	1,19	0,81	0,86	0,81	0,86	0,57	0,76	0,409	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
C18:0	11,55	10,43	11,14	9,22	9,70	9,37	9,65	9,99	9,29	2,271	0,0665	NS	NS	NS	NS	NS	NS
C18:1 n-9	15,84	12,50	13,60	19,13	21,55	12,48	13,29	17,63	18,45	1,976	NS	0,0166	0,0001	0,0214	0,0453	NS	NS
C18:1 n-7	3,40	2,70	3,09	3,17	3,43	2,73	2,85	3,28	3,11	0,261	0,0012	0,0340	0,0001	NS	NS	NS	0,0136
C18:2 n-6	26,02	34,59	31,56	28,58	27,24	35,32	34,89	28,41	27,75	3,980	0,0026	NS	0,0001	NS	NS	NS	NS
C18:3 n-3	0,99	0,64	0,54	0,94	0,91	1,67	1,36	1,76	1,73	0,343	NS	NS	0,0031	0,0001	NS	NS	NS
C20:0	0,20	0,10	0,16	0,07	0,12	0,11	0,09	0,33	0,08	0,092	NS	NS	NS	NS	NS	NS	0,0319
C20:1 n-9	0,66	0,25	0,53	0,26	0,36	0,23	0,22	0,31	0,28	0,284	0,0029	NS	NS	NS	NS	NS	NS
C20:3 n-9	0,81	0,55	0,77	0,45	0,54	0,56	0,55	0,52	0,41	0,213	0,0024	NS	0,0262	NS	NS	NS	0,0684
C20:4 n-6	6,58	7,42	6,82	6,96	7,45	7,33	7,23	6,40	6,65	1,133	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
C20:5 n-3	1,56	1,03	1,67	1,67	1,11	1,78	1,82	2,03	2,01	0,348	NS	NS	NS	0,0001	NS	0,0011	NS
C22:4 n-6	0,84	0,95	0,75	0,63	0,98	0,79	0,70	0,67	0,65	0,155	NS	NS	NS	0,0037	NS	0,0004	NS
C22:5 n-3	2,02	1,66	2,08	2,12	1,90	2,40	2,35	2,35	2,41	0,333	NS	NS	NS	0,0001	NS	NS	NS
C22:6 n-3	1,59	1,39	1,57	1,77	1,22	1,27	1,50	1,43	1,43	0,318	NS	NS	NS	NS	NS	0,0056	0,0801

Tabla 4.4bis.- Composición de los lípidos polares (continuación).

	Raciones experimentales										CONTRASTES						
	Sin grasa	Con grasa añadida								SD							
	NF	SUN		OL		SUN+LIN		OL+LIN			1	2	3	4	5	6	7
10	10	200	10	200	10	200	10	200	10	200							
α -tocoferol	38,67	35,28	35,84	32,97	31,93	32,25	32,10	34,26	33,83	4,615	0,0077	NS	NS	NS	0,0456	NS	NS
saturados	20,95	16,50	18,40	23,92	26,73	16,64	17,50	22,18	23,14	2,157	NS	0,0058	0,0001	0,0095	0,0493	NS	NS
monoinsaturados	40,42	48,22	45,76	43,11	41,34	51,11	50,40	43,56	43,04	4,960	0,0087	NS	0,0001	0,0695	NS	NS	NS
poliinsaturados	17,76	13,74	15,29	20,53	23,10	13,65	14,48	19,00	19,81	2,054	NS	0,0102	0,0001	0,0108	0,0756	NS	NS
$\Sigma n-9$	33,45	42,96	39,13	36,16	35,67	43,43	42,82	35,48	35,05	4,507	0,0042	NS	0,0001	NS	NS	NS	NS
$\Sigma n-6$	6,16	4,71	5,86	6,50	5,13	7,13	7,03	7,56	7,57	1,084	NS	NS	0,0797	0,0001	NS	0,0391	NS
$n-9/n-3$	2,98	2,96	3,01	3,26	4,50	1,93	2,10	2,59	2,76	0,755	NS	0,0458	0,0002	0,0001	NS	NS	NS
$n-6/n-3$	5,47	9,17	6,72	5,68	6,96	6,11	6,15	5,01	4,76	0,922	0,0257	NS	0,0001	0,0001	NS	0,0008	NS
ui	1,36	1,44	1,44	1,45	1,42	1,55	1,55	1,45	1,45	0,132	0,0377	NS	NS	0,0910	NS	NS	NS
acl	17,80	17,79	17,83	17,84	17,86	17,87	17,88	17,84	17,83	0,087	NS	NS	NS	NS	0,0803	NS	NS

RACIONES: NF= sin grasa; SUN= 2% aceite de girasol con 10 o 200 mg/kg de pienso de vit E; OL= 2% aceite de oliva con 10 o 200 mg/kg de pienso de vit E; SUN+LIN= 1,5% aceite de girasol + 0,5 % de aceite de linaza con 10 o 200 mg/ kg de pienso de vit E; OL+LIN= 1,5 % de aceite de oliva + 0,5 % de aceite de linaza con 10 o 200 mg /kg de pienso de vit E

CONTRASTES: (1) NF vs grasa; (2) Vit E vs no Vit E; (3) OL vs SUN; (4) LIN vs no LIN; (5) LIN * grasa; (6) grasa*Vit E; (7) LIN * Vit E

UI: Índice de insaturación (S % ácido graso * insaturación / total de ácidos grasos)

ACL: Longitud media de la cadena (S % ácido graso * longitud de la cadena / total de ácidos grasos)

Tabla 4.5.- Composición de los lípidos neutros de los ácidos grasos del músculo longissimus dorsi de cerdos alimentados con raciones sin grasa añadida y con 20 g/kg de grasa añadida, con 10 o 200 mg/kg de acetato de α -tocoferol.

α -tocoferol	Raciones experimentales										CONTRASTES						
	Sin grasa	Con grasa añadida								SD							
	NF	SUN		OL		SUN+LIN		OL+LIN			1	2	3	4	5	6	7
	10	10	200	10	200	10	200	10	200								
C14:0	1,34	1,36	1,30	1,33	1,29	1,27	1,32	1,32	1,22	0,098	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
C16:0	23,91	23,49	23,87	23,22	22,13	22,32	24,34	23,80	22,98	2,028	NS	NS	NS	NS	NS	0,0558	NS
C16:1:n-9	0,37	0,37	0,39	0,36	0,45	0,42	0,33	0,45	0,50	0,080	NS	NS	0,0045	NS	NS	0,0172	NS
C16:1:n-7	3,37	3,44	2,88	3,44	3,13	2,74	2,85	3,32	3,13	0,363	NS	0,0189	0,0071	0,0370	NS	NS	0,0490
C17:0	0,26	0,24	0,24	0,24	0,27	0,27	0,27	0,24	0,32	0,055	NS	NS	NS	0,0467	NS	NS	NS
C18:0	14,01	12,62	13,96	13,39	14,13	13,79	12,85	13,20	11,91	2,093	NS	NS	NS	NS	NS	NS	0,0661
C18:1n-9	42,52	41,35	41,08	45,57	42,83	39,29	40,06	41,98	44,79	2,331	NS	NS	0,0001	0,0688	NS	NS	0,0118
C18:1n-7	4,14	4,02	3,83	3,32	4,19	3,60	3,54	3,92	3,83	0,738	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
C18:2n-6	6,37	9,16	8,43	5,63	7,75	10,87	9,91	7,41	8,00	1,880	0,0099	NS	0,0001	0,0148	NS	0,0378	NS
C18:3n-3	0,53	0,51	0,53	0,63	0,71	1,34	1,21	1,06	1,08	0,258	0,0012	NS	NS	0,0001	0,0143	NS	NS
C20:0	0,21	0,18	0,21	0,20	0,23	0,21	0,21	0,18	0,18	0,038	NS	NS	NS	NS	0,0083	NS	NS
C20:1n-9	0,98	0,82	1,03	0,86	0,84	0,89	0,85	0,87	0,94	0,130	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
C20:3n-9	0,34	0,41	0,44	0,27	0,46	0,44	0,44	0,34	0,33	0,108	NS	0,0925	0,0048	NS	NS	NS	0,0699
C20:4n-6	0,47	0,91	0,57	0,36	0,74	1,03	0,75	0,60	0,91	0,329	0,0543	NS	0,0757	0,0570	NS	0,0006	NS
C20:5n-3	0,12	0,14	0,13	0,10	0,11	0,26	0,21	0,19	0,29	0,080	NS	NS	NS	0,0001	NS	0,0688	NS
C22:5n-3	0,49	0,52	0,56	0,48	0,51	0,58	0,47	0,55	0,62	0,208	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
C22:6n-3	0,44	0,42	0,35	0,41	0,33	0,58	0,38	0,45	0,55	0,197	NS	NS	NS	0,0415	NS	NS	NS

Tabla 4.5bis.- Composición de los lípidos neutros(continuación)

	Raciones experimentales									SD	CONTRASTES						
	Sin grasa NF	Con grasa añadida									1	2	3	4	5	6	7
		SUN		OL		SUN+LIN		OL+LIN									
	10	10	200	10	200	10	200	10	200								
α -tocoferol	39,74	37,88	37,25	38,38	38,04	37,86	38,99	38,74	36,60	3,411	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
saturados	51,37	50,00	49,20	53,55	51,44	46,94	47,51	50,54	53,04	2,746	NS	NS	0,0001	0,0439	NS	NS	0,0503
monoinsaturados	8,90	12,29	11,14	8,08	10,52	15,20	13,50	10,72	10,36	2,552	0,0149	NS	0,0001	0,0072	NS	0,0808	NS
poliinsaturados	44,20	42,95	42,93	47,06	44,57	41,04	41,56	43,64	46,40	2,302	NS	NS	0,0001	0,0566	NS	NS	0,0244
Σ n-9	7,00	10,29	9,13	6,19	8,52	12,11	10,79	8,12	7,68	2,292	0,0262	NS	0,0001	NS	NS	0,0846	NS
Σ n-6	1,56	1,59	1,57	1,62	1,55	2,64	2,27	2,26	2,34	0,470	0,0302	NS	NS	0,0001	NS	NS	NS
n-9/n-3	28,89	28,30	28,37	34,51	31,70	16,19	18,82	20,41	21,04	6,991	NS	NS	0,0401	0,0001	NS	NS	NS
n-6/n-3	4,63	6,57	5,94	4,35	6,12	4,57	4,73	3,83	3,20	1,590	NS	NS	0,0155	0,0003	NS	NS	NS
ui	0,75	0,81	0,77	0,75	0,78	0,86	0,82	0,79	0,81	0,063	0,0457	NS	0,0614	0,0219	NS	0,0427	NS
acl	16,93	16,97	16,60	16,93	17,01	17,10	17,02	16,95	17,01	0,345	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS

RACIONES: NF= sin grasa; SUN= 2% aceite de girasol con 10 o 200 mg/kg de pienso de vit E; OL= 2% aceite de oliva con 10 o 200 mg/kg de pienso de vit E; SUN+LIN= 1,5% aceite de girasol + 0,5 % de aceite de linaza con 10 o 200 mg/ kg de pienso de vit.E; OL+LIN = 1,5 % de aceite de oliva + 0,5 % de aceite de linaza con 10 o 200 mg /kg de pienso de vit E

CONTRASTES: (1) NF vs grasa; (2) Vit E vs no Vit E; (3) OL vs SUN; (4) LIN vs no LIN; (5) LIN * grasa; (6) grasa*Vit E; (7) LIN * Vit E

UI: Índice de insaturación (S % ácido graso * insaturación / total de ácidos grasos)

ACL: Longitud media de la cadena (S % ácido graso * longitud de la cadena / total de ácidos grasos)

IV.B.6.- OXIDACIÓN DEL MÚSCULO *LONGISSIMUS DORSI* DE CERDOS BLANCOS SEGÚN LA ALIMENTACIÓN.

IV.B.6.A.- OXIDACIÓN DEL TEJIDO MUSCULAR EN REFRIGERACIÓN

La oxidación del tejido muscular en refrigeración presentó valores crecientes de oxidación con el transcurso del tiempo (Fig. 4.9, 4.10 y 4.11). Los animales que consumieron la ración sin grasa añadida presentaron valores de oxidación mayores que los que recibieron aceite de oliva o girasol, siendo la diferencia significativamente mayor ($P<0.02$) a partir del día 6 de conservación (Tabla 4.6). Los valores de este grupo fueron intermedios al considerar la totalidad de los grupos, ya que la administración de aceite de linaza dio lugar a valores significativamente mayores ($P<0.05$) de oxidación a partir del día 3. La oxidación siempre fue mayor en los grupos a los que se añadió aceite de girasol respecto a los que recibieron aceite de oliva siendo las diferencias significativas desde el primer momento ($P<0.05$). La interacción entre la administración del aceite de linaza y el tipo de grasa (interacción 5) fue significativamente visible ($P<0.05$) en los días 3, 6 y 9 de conservación, incrementándose los valores de TBARS de forma más marcada cuando el aceite de linaza se mezcló con aceite de girasol. Además, la administración de 200 mg/kg de α -tocoferol dio lugar a valores menores de oxidación a partir del día inicial, no observándose interacciones entre el α -tocoferol y el tipo de grasa añadida a la ración.

Figura 4.9.- TBARS del músculo *longissimus dorsi* de cerdos alimentados con las raciones experimentales

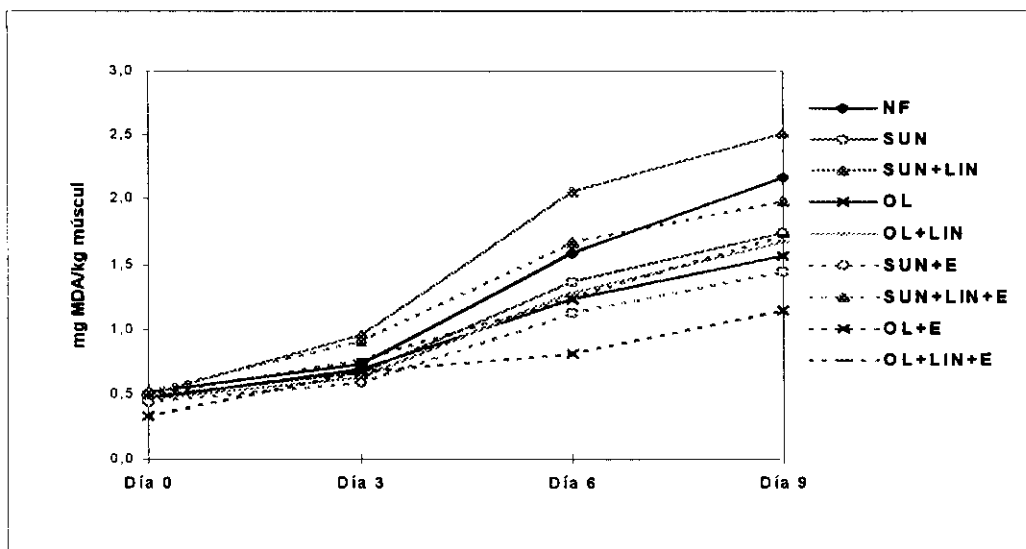


Figura 4.10.- Comparación de los valores de TBARS del músculo longissimus dorsi de cerdos alimentados con la ración sin grasa añadida (NF) o las raciones suplementadas con aceite de linaza con o sin vitamina E

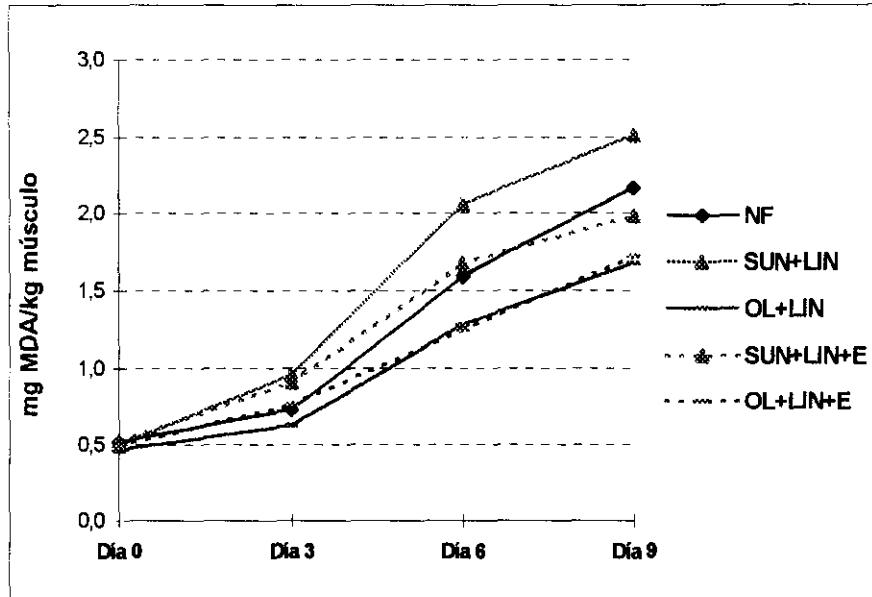
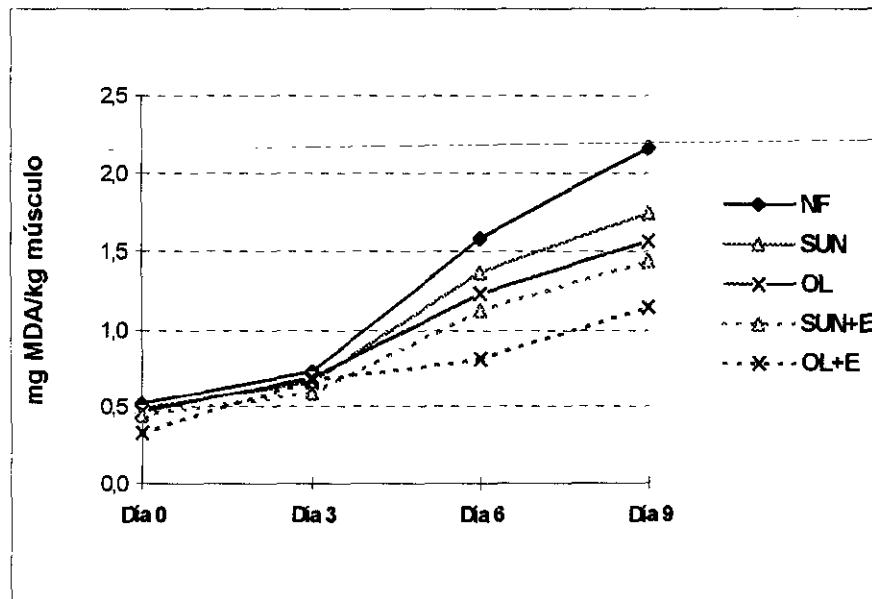


Figura 4.11.- Comparación de TBARS del músculo longissimus dorsi de cerdos alimentados con la ración sin grasa añadida o las raciones suplementadas con aceite de girasol u oliva con o sin vitamina E



IV.B.6.B.- INDUCCIÓN A LA OXIDACIÓN DE HOMOGENEIZADOS DE TEJIDO MUSCULAR POR HIERRO.

Los resultados obtenidos al estimular la oxidación de homogeneizados de tejido muscular se exponen en la **Tabla 4.6** y **Fig. 4.12**. La tendencia general observada fue igual que para el tejido muscular conservado en refrigeración bajo luz fluorescente. Los animales sin grasa añadida presentaron valores de oxidación intermedios. Los animales que recibieron aceite de linaza presentaron la máxima oxidación aunque sólo se detectaron diferencias significativas en los minutos 60 y 90. La mayor oxidación de los animales que recibieron aceite de girasol respecto a los que recibieron aceite de oliva sólo fue significativa en los minutos 30 y 60. Los valores fueron significativamente menores ($P<0.05$) al administrar 200 mg/kg de α -tocoferol a lo largo del tiempo. No se detectaron interacciones significativas como consecuencia del tipo de grasa o la suplementación con vitamina E.

IV.B.6.C.- OXIDACIÓN DEL TEJIDO MUSCULAR TRATADO POR EL CALOR Y REFRIGERADO.

Los valores de oxidación del tejido muscular tratado por calor y conservado en refrigeración durante 9 días se exponen en la **Tabla 4.7** y **Fig.4.13**. La oxidación siguió una tendencia creciente a lo largo del tiempo y los valores fueron superiores a los observados para el tejido sin calentar (**Figs. 4.14 a,b** y **4.15 a,b**). El grupo sin grasa añadida presentó valores de oxidación superiores al grupo que recibió aceite de oliva y aceite de oliva y vitamina E (OL y OL+E) pero inferiores a los demás tratamientos. Los animales que consumieron aceite de linaza presentaron valores de oxidación significativamente mayores ($P<0.05$) a lo largo del tiempo. Sin embargo, y aunque los grupos a los que se añadió aceite de girasol presentaron mayores valores de oxidación que los que recibieron aceite de oliva, las diferencias no fueron tan evidentes como en estudios realizados sobre tejido no calentado (**Fig. 4.14 b**). En este caso los grupos suplementados con α -tocoferol presentaron valores de oxidación significativamente menores ($P<0.01$) en los días 0, 3, 6 y 9 de conservación en refrigeración. Además se observó una interacción entre el tipo de grasa y la concentración de α -tocoferol, de forma que el α -tocoferol pareció ser más efectivo desde el día inicial en los animales que recibieron aceite de girasol que en los que consumieron aceite de oliva (**Fig. 4.15b**).

Figura 4.12.- Oxidación inducida del músculo longissimus dorsi de los cerdos alimentados con las raciones experimentales

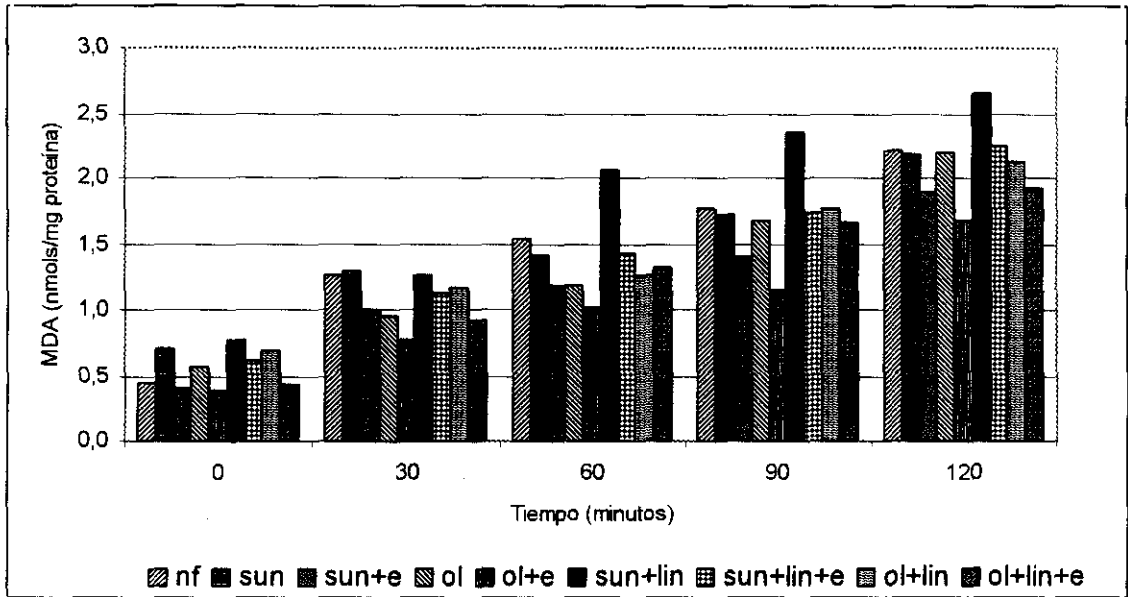
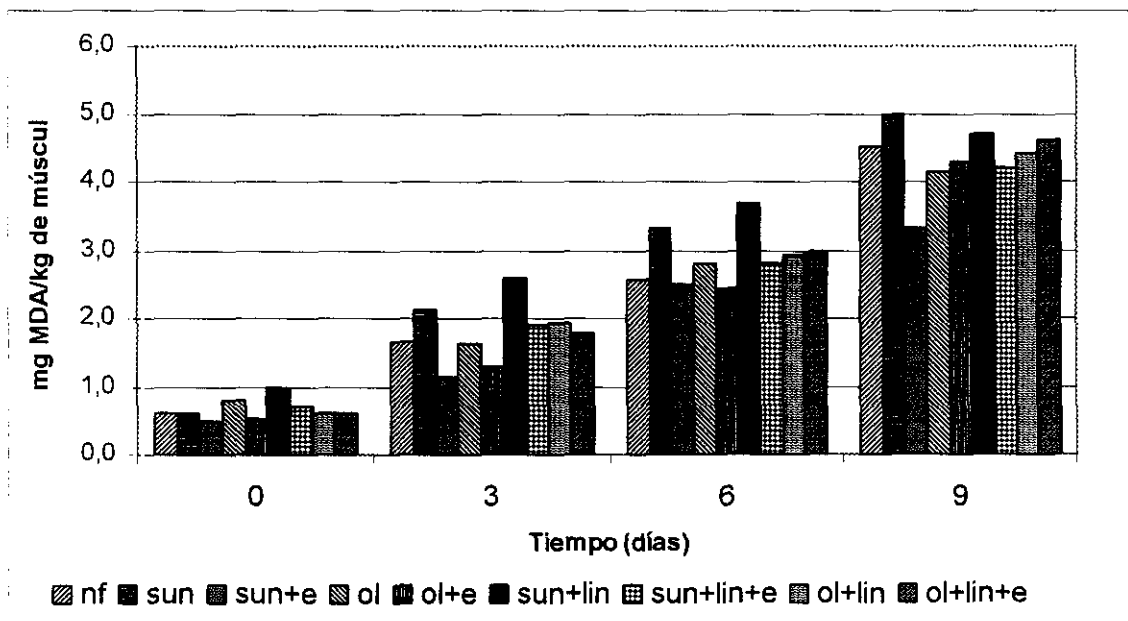
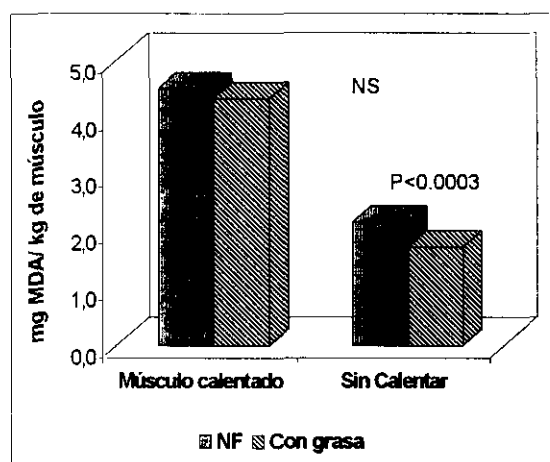


Figura 4.13.- Oxidación del músculo longissimus dorsi tratado por calor y refrigerado de los cerdos alimentados con las raciones experimentales

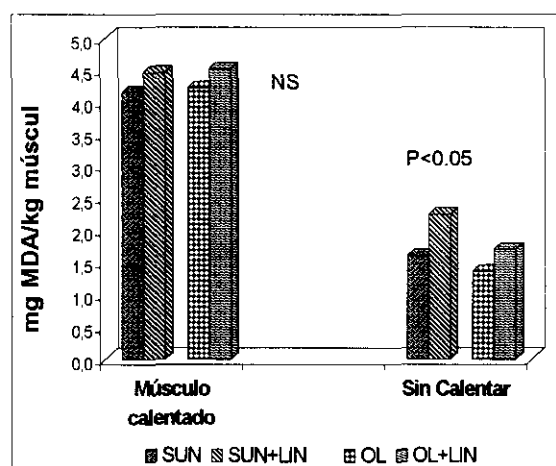


Figuras 4.14 a y b- Efecto de la administración de grasa en la ración (a) e interacción del aceite de linaza con el aceite de oliva o girasol (b) sobre el contenido de TBARS del tejido muscular calentado y sin calentar en el día 9 de conservación en refrigeración.

(a)

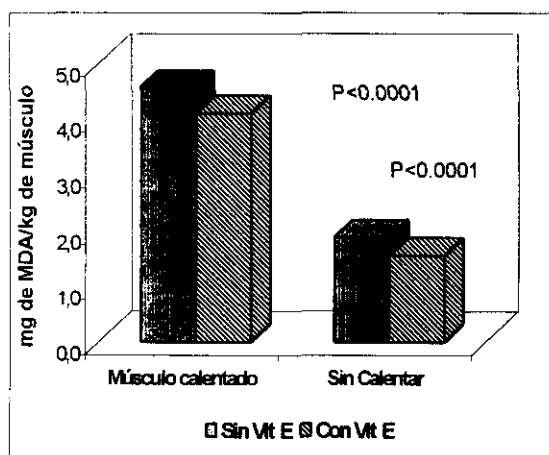


(b)



Figuras 4.15.a y b- Efecto de la incorporación de Vitamina E (200 mg/kg) (a) e interacción de la Vitamina E con el aceite de girasol u oliva (b) sobre el contenido de TBARS del tejido muscular calentado y sin calentar en el día 9 de conservación en refrigeración.

(a)



(b)

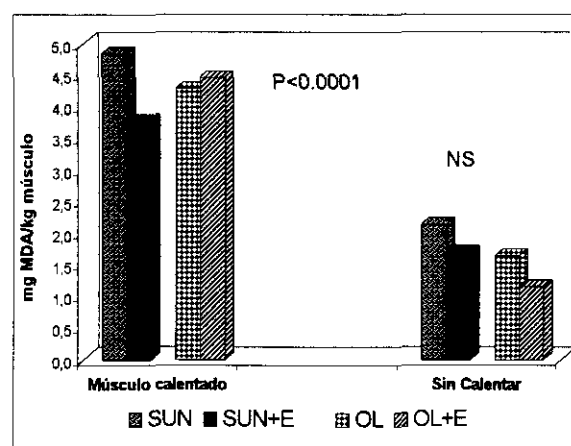


Tabla 4.6.- Sustancias reactivas al ácido tiobarbitúrico (TBARS) en muestras de músculo longissimus dorsi conservados en refrigeración (4°C) durante 9 días y oxidación inducida por hierro a 37°C en homogeneizados de músculo de cerdos blancos alimentados con las raciones experimentales.

	Raciones Experimentales									SEM	CONTRASTES							
	Sin grasa	Con grasa añadida									1	2	3	4	5	6	7	
	NF	SUN		OL		SUN+LIN		OL+LIN										
10	10	200	10	200	10	200	10	200										
α-tocopherol																		
TBARS muestras refrigeradas																		
Día	mg MDA/kg músculo																	
0	0,52	0,48	0,44	0,46	0,33	0,50	0,52	0,49	0,46	0,038	NS	0,0530	0,0378	0,0058	NS	NS	NS	
3	0,73	0,67	0,59	0,69	0,67	0,96	0,91	0,76	0,63	0,052	NS	0,0323	0,0048	0,0001	0,0001	NS	NS	
6	1,58	1,37	1,13	1,23	0,81	2,05	1,67	1,25	1,28	0,098	0,0100	0,0001	0,0001	0,0001	0,0027	NS	NS	
9	2,16	1,74	1,44	1,56	1,15	2,51	1,98	1,72	1,67	0,124	0,0002	0,0001	0,0001	0,0001	0,0428	NS	NS	
Oxidación inducida por hierro-ascorbato																		
Minutos	MDA (nmols/mg proteína)																	
0	0,44	0,71	0,41	0,58	0,39	0,76	0,62	0,70	0,43	0,122	NS	0,0136	NS	NS	NS	NS	NS	
30	1,26	1,29	1,00	0,96	0,78	1,26	1,13	1,16	0,93	0,135	NS	0,0320	0,0305	NS	NS	NS	NS	
60	1,53	1,42	1,18	1,18	1,02	2,06	1,44	1,26	1,33	0,154	NS	0,0345	0,0044	0,0052	NS	NS	NS	
90	1,77	1,72	1,40	1,67	1,16	2,35	1,74	1,77	1,66	0,213	NS	0,0125	NS	0,0118	NS	NS	NS	
120	2,21	2,19	1,88	2,20	1,68	2,66	2,24	2,12	1,92	0,249	NS	0,0529	NS	NS	NS	NS	NS	

RACIONES: NF=sin grasa;SUN=2% aceite de girasol con 10 o 200 mg/kg de vit E; OL= 2% aceite de oliva con 10 o 200 mg/kg de Vit E; SUN+LIN= 1,5% aceite de girasol + 0.5 % de aceite de linaza con 10 o 200 mg/kg de vit E; OL+LIN = 1.5 % de aceite de oliva + 0.5 % de aceite de linaza con 10 o 200 mg/kg de vit E.

CONTRASTES: (1) NF vs grasa; (2) Vit E vs no Vit E; (3) OL vs SUN; (4) LIN vs no LIN; (5) LIN x grasa; (6) grasa x Vit E; (7) LIN x Vit E.

Tabla 4.7. - Sustancias reactivas al ácido tiobarbitúrico de muestras de músculo longissimus dorsi de cerdos calentadas a 70 °C durante 10 min. y conservadas en refrigeración (4°C) durante 9 días.

α-tocopherol	Raciones Experimentales										CONTRASTES						
	Sin grasa	Con grasa añadida								SD							
	NF	SUN		OL		SUN+LIN		OL+LIN			1	2	3	4	5	6	7
10	10	200	10	200	10	200	10	200	10	200							
TBARS de músculo refrigerado																	
Día	mg MDA/kg músculo																
0	0,630	0,630	0,485	0,792	0,538	0,972	0,694	0,602	0,625	0,143	NS	0,0001	0,0496	0,0001	0,0001	0,0919	NS
3	1,647	2,126	1,141	1,623	1,295	2,573	1,894	1,935	1,786	0,484	NS	0,0001	0,0047	0,0001	NS	0,0023	NS
6	2,565	3,330	2,491	2,795	2,418	3,681	2,790	2,922	2,977	0,677	NS	0,0002	0,0284	0,0133	NS	0,0092	NS
9	4,513	4,993	3,321	4,146	4,298	4,708	4,218	4,425	4,620	0,485	NS	0,0001	NS	0,0019	NS	0,0001	0,0017

RACIONES: NF=sin grasa;SUN=2% aceite de girasol con 10 o 200 mg/kg de vit E; OL= 2% aceite de oliva con 10 o 200 mg/kg de Vit E; SUN+LIN= 1,5% aceite de girasol + 0.5 % de aceite de linaza con 10 o 200 mg/kg de vit E; OL+LIN = 1.5 % de aceite de oliva + 0.5 % de aceite de linaza con 10 o 200 mg/kg de vit E.

CONTRASTES: (1) NF vs grasa; (2) Vit E vs no Vit E; (3) OL vs SUN; (4) LIN vs no LIN; (5) LIN x grasa; (6) grasa x Vit E; (7) LIN x Vit E.

IV.B.7.- DETERMINACIÓN DE ÓXIDOS DE COLESTEROL DEL TEJIDO MUSCULAR DE CERDO

La determinación de los óxidos de colesterol del tejido muscular calentado medidos en los días 0 y 9 de conservación en refrigeración aparecen en la *Tabla 4.8*. En el día 0 no se observaron diferencias significativas en los contenidos totales de óxidos de colesterol entre grupos. Los animales que recibieron las raciones suplementadas con 200 mg/kg de α -tocoferol presentaron un menor contenido de óxidos de colesterol aunque las diferencias no fueron significativas en el día 0, sólo el contenido de 7-cetocolesterol fue significativamente menor ($P < 0.05$) que en los demás grupos. El contenido total de óxidos de colesterol del día inicial no se afectó por el tipo de grasa administrada en la ración. En el día 9 de conservación el contenido de óxidos de colesterol fue mayor que en el día 0 (*Fig. 4.16*), debiendo señalarse que los grupos suplementados con 200 mg/kg de α -tocoferol presentaron valores significativamente menores ($P < 0.005$) tanto en el contenido total de óxidos de colesterol como en el de β -epoxido. La suplementación de la ración con aceite de oliva o girasol no afectó al contenido total de óxidos de colesterol en el día 9 de conservación, a pesar de que el contenido de 7-cetocolesterol fue significativamente menor ($P < 0.04$).

Figura 4.16.- Oxidos de colesterol totales medidos en los días 0 y 9 del músculo longissimus dorsi tratado por el calor y conservado en refrigeración

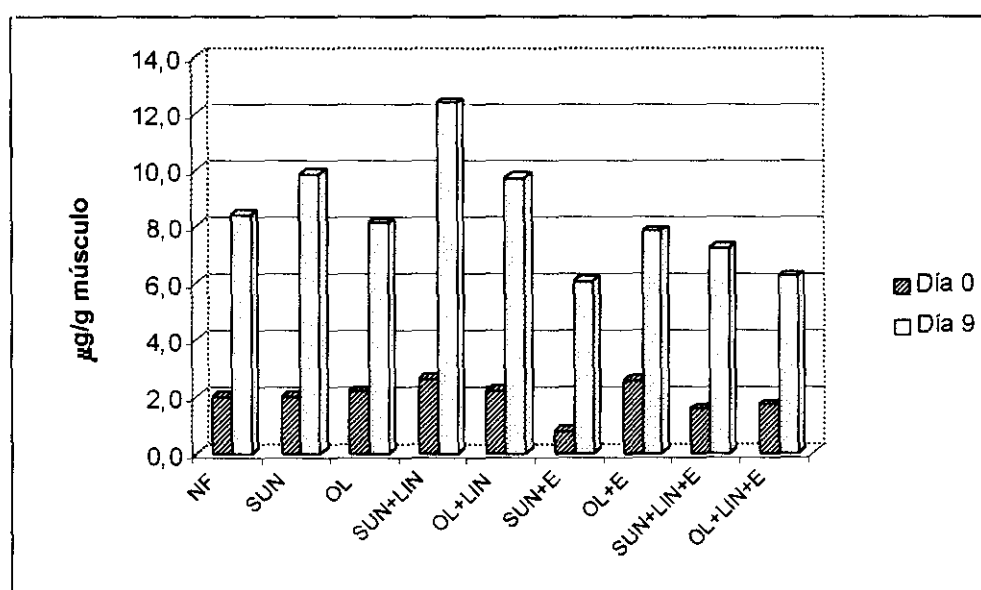


Tabla 4.8.- Oxidos de colesterol de tejido muscular de cerdos calentado a 70 ° C durante 20 min. y refrigerado (4°C) durante 9 días.

	Raciones Experimentales									CONTRASTES								
	Sin grasa NF	Con grasa añadida								SEM								
		SUN		OL		SUN+LIN		OL+LIN			1	2	3	4	5	6	7	
	10	200	10	200	10	200	10	200										
αtocopherol																		
COP's día 0																		
			ug COP's/g músculo															
β-epoxido	1,040	0,653	nd	nd	1,929	2,152	0,690	1,724	0,146	0,479	NS	NS	NS	NS	NS	NS	0,0109	
7βOH	0,372	0,268	0,118	0,372	0,413	0,425	0,383	0,377	0,379	0,068	NS	NS	NS	0,062	0,0346	NS	NS	
7ceto	0,579	1,662	0,637	1,899	0,275	0,589	0,655	0,680	1,184	0,300	NS	0,0329	NS	NS	NS	NS	0,0019	
Total	1,990	2,004	0,754	2,178	2,549	2,628	1,555	2,180	1,672	0,649	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	
COP's día 9																		
			ug COP's/g músculo															
β-epoxido	3,247	3,108	1,075	1,848	3,927	6,499	1,756	3,620	1,020	0,965	NS	0,0126	NS	NS	NS	0,03	0,0117	
7β-OH	2,655	2,787	1,907	3,011	1,852	3,202	2,127	3,030	3,440	0,566	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	
7ceto	2,519	3,967	3,088	3,240	2,044	2,694	3,377	3,076	1,784	0,470	NS	0,0534	0,0331	NS	NS	NS	NS	
Total	8,421	9,862	6,070	8,098	7,823	12,395	7,259	9,726	6,245	1,403	NS	0,0035	NS	NS	NS	NS	NS	

RACIONES: NF=sin grasa;SUN=2% aceite de girasol con 10 o 200 mg/kg de vit E; OL= 2% aceite de oliva con 10 o 200 mg/kg de Vit E; SUN+LIN= 1,5% aceite de girasol + 0.5 % de aceite de linaza con 10 o 200 mg/kg de vit E; OL+LIN = 1.5 % de aceite de oliva + 0.5 % de aceite de linaza con 10 o 200 mg/kg de vit E.

CONTRASTES: (1) NF vs grasa; (2) Vit E vs no Vit E; (3) OL vs SUN; (4) LIN vs no LIN; (5) LIN x grasa; (6) grasa x Vit E; (7) LIN x Vit E.

IV.B.8.- ESTUDIO DE LA OXIDACIÓN DE LOS MICROSOMAS MUSCULARES.

La oxidación inducida de microsomas musculares aparece en la Tabla 4.9, y se muestra en las Figs. 4.17, 4.18 y 4.19. No se encontraron diferencias significativas entre los animales del grupo no suplementado con grasa, que tuvieron valores intermedios, y los demás grupos. Los animales que consumieron las raciones suplementadas con aceite de girasol presentaron una oxidación significativamente mayor ($P < 0.005$) que los que consumieron las raciones con aceite de oliva. Sin embargo, y siguiendo la tendencia observada para el músculo, los animales que recibieron aceite de linaza presentaron valores significativamente mayores de oxidación que los animales de los otros tratamientos ($P < 0.02$). La suplementación con 200 mg/kg de acetato de α -tocoferol produjo valores de oxidación significativamente inferiores desde el minuto inicial. No se observaron interacciones significativas.

Figura 4.17.- Oxidación inducida por hierro de microsomas musculares de cerdos alimentados con las raciones experimentales.

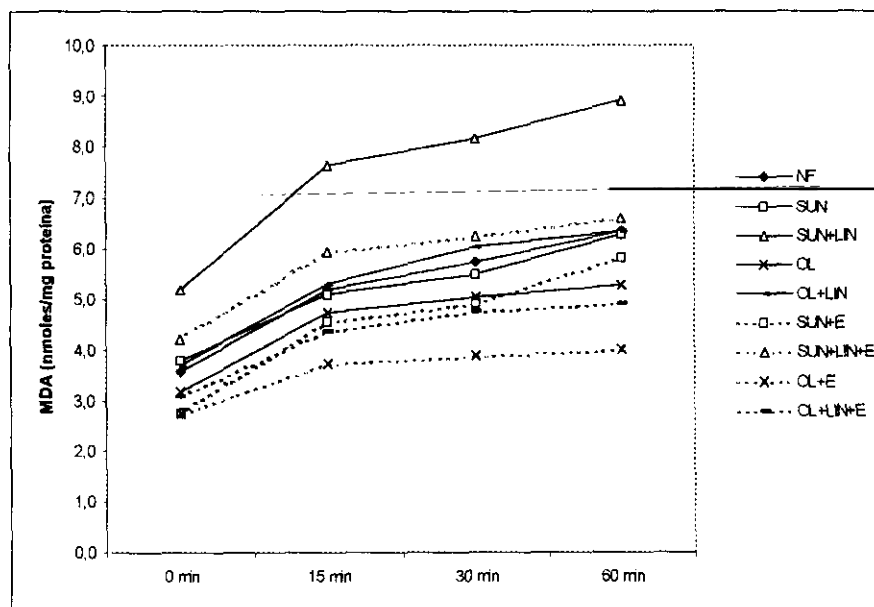


Figura 4.18.- Oxidación inducida por hierro de microsomas musculares de cerdos alimentados con una ración no suplementada con grasa y raciones suplementadas con aceite de oliva o girasol y/o vitamina E.

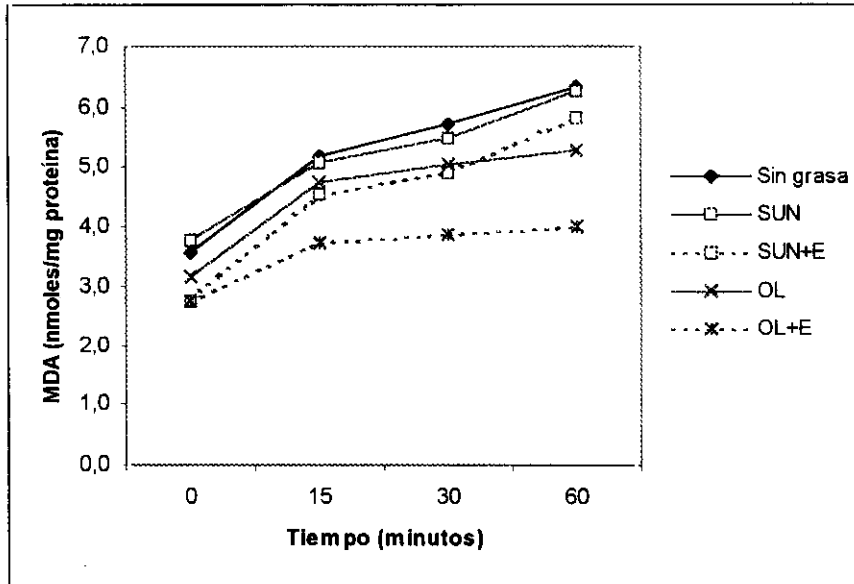


Figura 4.19.- Oxidación inducida por hierro de microsomas musculares de cerdos alimentados con una ración no suplementada con grasa y raciones suplementadas con una mezcla de aceite de linaza y aceite de oliva o girasol y/o vitamina E

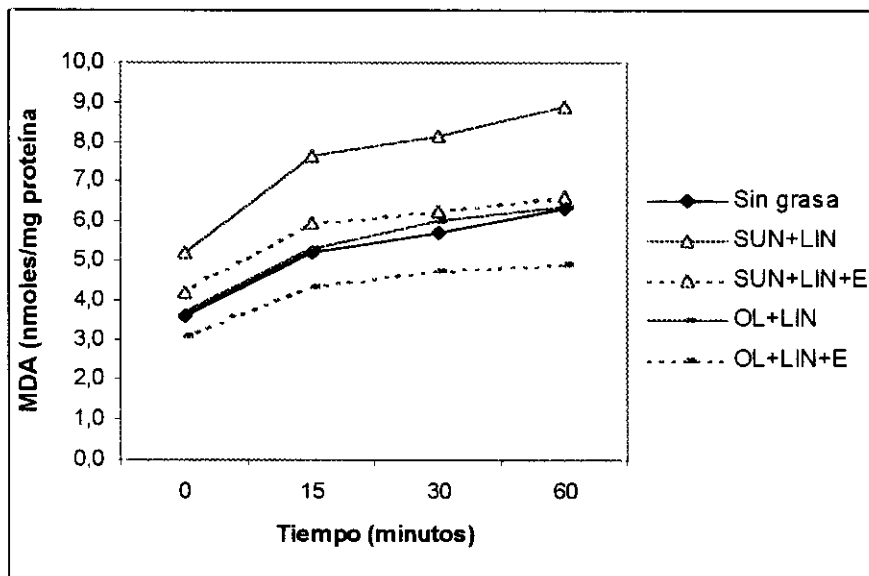


Tabla 4.9.- Oxidación inducida por hierro de microsomas del músculo longissimus dorsi de cerdos alimentados con las raciones experimentales.

α -tocopherol	Raciones Experimentales										CONTRASTES						
	Sin grasa NF	Con grasa añadida								SEM							
		SUN		OL		SUN+LIN		OL+LIN			1	2	3	4	5	6	7
	10	200	10	200	10	200	10	200	10	200							
Oxidación inducida por hierro-ascorbat																	
Minutos	MDA (nmols/mg proteína)																
0	3,58	3,78	2,74	3,17	2,76	5,18	4,21	3,68	3,08	0,451	NS	0,0143	0,0090	0,0029	NS	NS	NS
15	5,18	5,09	4,55	4,74	3,73	7,63	5,94	5,31	4,36	0,620	NS	0,0132	0,0030	0,0027	NS	NS	NS
30	5,73	5,50	4,92	5,04	3,88	8,15	6,25	6,02	4,76	0,711	NS	0,0120	0,0085	0,0029	NS	NS	NS
60	6,34	6,27	5,81	5,28	4,01	8,91	6,61	6,34	4,90	0,817	NS	0,0144	0,0018	0,0156	NS	NS	NS

RACIONES: NF=sin grasa;SUN=2% aceite de girasol con 10 o 200 mg/kg de vit E; OL= 2% aceite de oliva con 10 o 200 mg/kg de Vit E; SUN+LIN= 1,5% aceite de girasol + 0.5 % de aceite de linaza con 10 o 200 mg/kg de vit E; OL+LIN = 1.5 % de aceite de oliva + 0.5 % de aceite de linaza con 10 o 200 mg/kg vit E.

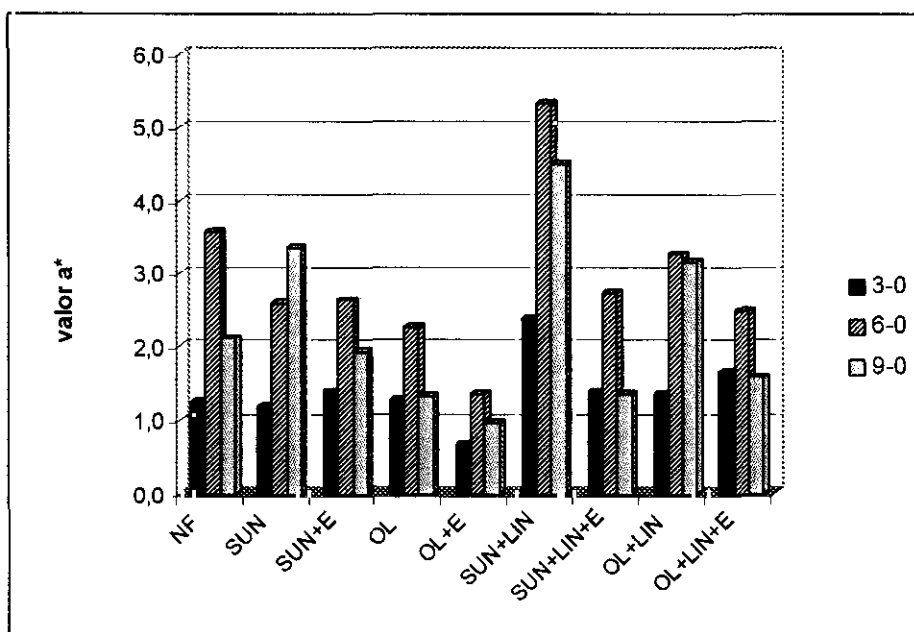
CONTRASTES: (1) NF vs grasa; (2) Vit E vs no Vit E; (3) OL vs SUN; (4) LIN vs no LIN; (5) LIN x grasa; (6) grasa x Vit E; (7) LIN x Vit E.

IV.B.9.- EFECTO DE LA ALIMENTACIÓN SOBRE OTRAS CARACTERÍSTICAS DEL MUSCULO *LONGISSIMUS DORSI* DE CERDOS BLANCOS.

IV.B.9.A.- CAMBIOS EN EL COLOR DEL TEJIDO MUSCULAR

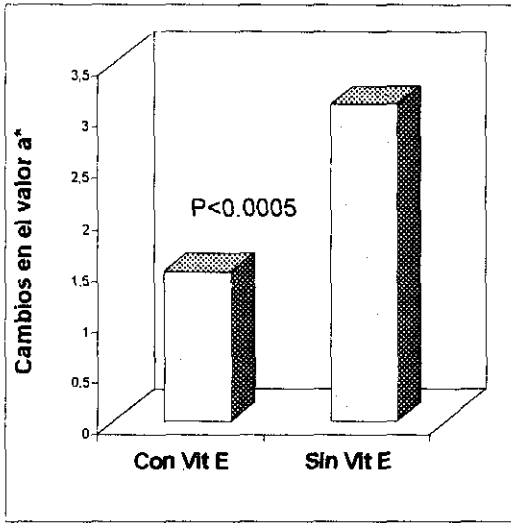
Los valores CIELAB a^* del color aparecen en la Tabla 4.10. Al calcular el descenso de dicho valor a lo largo del tiempo (Fig. 4.20), se observó la misma tendencia que para la oxidación, con un descenso más pronunciado para los animales que recibieron aceite de girasol y aceite de linaza y un descenso moderado para los animales que consumieron aceite de oliva y 200 mg/kg de α -tocoferol. En la Fig. 4.21 a se observa que los animales suplementados con α -tocoferol presentaron una estabilidad de los valores a^* significativamente mayores con el tiempo de conservación en refrigeración. El valor a^* también se modificó ligeramente según el tipo de grasa utilizada (Fig. 4.21 b). Los valores L^* o luminosidad aparecen en la Tabla 4.10. En el día 9 el valor L^* de los animales no suplementados con grasa fue significativamente superior ($P < 0.004$) que el de los animales a cuya ración se añadió grasa (Fig. 4.22). El tipo de grasa o la suplementación con vitamina E no afectaron de forma significativa al valor L^* .

Fig 4.20.- Caída del valor a^* del músculo longissimus dorsi a lo largo del tiempo

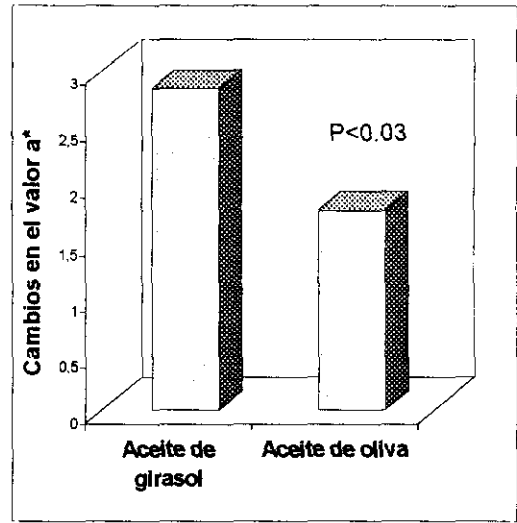


Figuras 4.21 a y b. Efecto de la vitamina E (a) o tipo de grasa (b) sobre los cambios del valor a^* del músculo longissimus dorsi, desde el día inicial al día 9 de conservación en refrigeración.

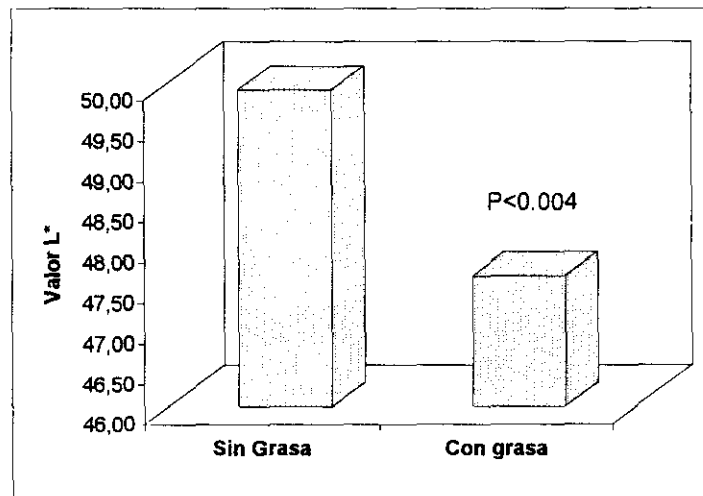
(a)



(b)



Figuras 4.22. Efecto de la administración de grasa en la ración sobre el valor L^* del músculo longissimus dorsi medido el día 9 de conservación en refrigeración.



IV.B.9.B.- PÉRDIDAS POR EXUDADO DEL TEJIDO MUSCULAR

Las pérdidas por exudado del tejido muscular medidas a las 96 horas (Tabla 4.11) fueron mayores en el tejido congelado que en el tejido fresco. El tejido fresco de los animales que no recibieron grasa presentó mayores pérdidas que los demás animales ($P<0.03$), ocurriendo lo mismo en el congelado (Fig. 4.23). Además, el tejido muscular congelado de los animales que consumieron aceite de linaza presentaron pérdidas por exudado significativamente mayores ($P<0.05$) que los demás grupos. No se observaron efectos como consecuencia de la administración de α -tocoferol (contraste 2) o por el tipo de grasa (contraste 3), ni interacciones significativas.

Figura 4.23. Efecto de la incorporación de grasa en la ración sobre las pérdidas por exudado del músculo longissimus dorsi en el día 10 de conservación en refrigeración.

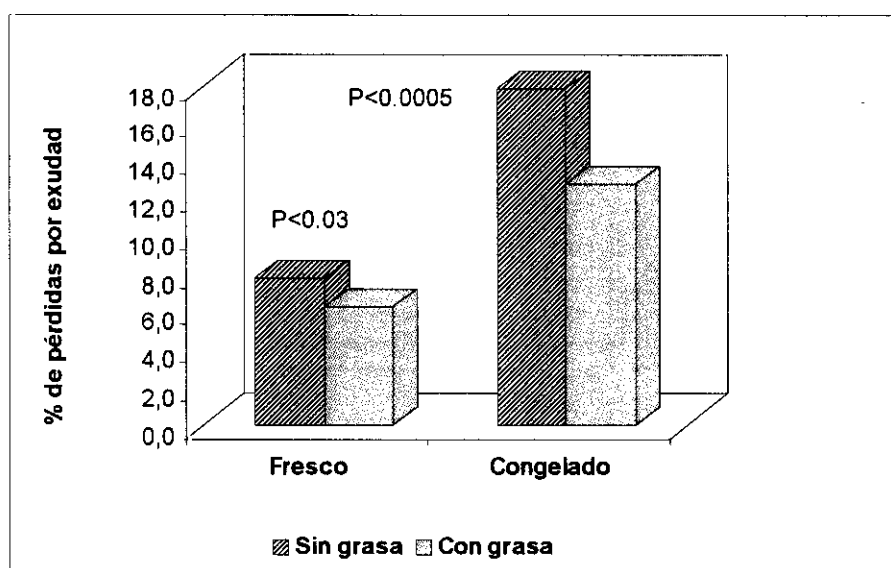


Tabla 4.10.- Cambios en el color (valor CIELAB a* y L*) del músculo longissimus dorsi de cerdos medido con el Minolta CR300.

	Raciones Experimentales										CONTRASTES						
	Sin grasa	Con grasa añadida								SEM							
		NF	SUN		OL		SUN+LIN		OL+LIN		1	2	3	4	5	6	7
α -tocopherol		10	200	10	200	10	200	10	200								
Valor a																	
Día																	
0	6,987	8,172	6,927	6,994	5,067	9,072	6,400	8,301	6,688	0,557	NS	0,0001	0,0261	0,0366	NS	NS	NS
3	5,939	7,783	6,324	6,417	4,740	6,705	5,241	6,945	5,020	0,350	NS	0,0001	0,0049	NS	0,0044	NS	NS
6	4,169	6,098	4,717	5,068	4,227	3,749	3,662	5,872	4,215	0,350	NS	0,0002	NS	0,0101	0,0001	NS	NS
9	4,872	4,805	6,267	5,862	5,201	4,565	5,046	5,123	5,440	0,396	NS	NS	NS	NS	NS	SN	NS
0-3	1,24	1,19	1,40	1,27	0,68	2,36	1,38	1,35	1,66	0,40	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
0-6	3,58	2,58	2,63	2,26	1,36	5,32	2,73	3,26	2,47	0,50	NS	0,0038	0,0072	0,0009	NS	NS	NS
0-9	2,11	3,36	1,94	1,33	0,98	4,50	1,35	3,17	1,59	0,56	NS	0,0004	0,0210	0,080	NS	NS	NS
Valor L																	
Día																	
0	51,22	48,62	51,08	50,19	48,06	51,04	47,72	49,40	48,57	1,101	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
3	54,11	51,99	53,58	53,13	51,36	55,20	53,82	52,27	54,52	1,121	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
6	52,70	47,92	52,17	51,72	49,25	53,22	51,52	49,66	54,12	1,343	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
9	49,92	47,41	47,22	47,45	46,69	48,35	47,38	47,86	48,56	0,739	0,0037	NS	NS	NS	NS	NS	NS

RACIONES: NF=sin grasa;SUN=2% aceite de girasol con 10 o 200 mg/kg de vit E; OL= 2% aceite de oliva con 10 o 200 mg/kg de Vit E; SUN+LIN= 1,5% aceite de girasol + 0.5 % de aceite de linaza con 10 o 200 mg/kg de vit E; OL+LIN = 1.5 % de aceite de oliva + 0.5 % de aceite de linaza con 10 o 200 mg/kg de vit E.

CONTRASTES: (1) NF vs grasa; (2) Vit E vs no Vit E; (3) OL vs SUN; (4) LIN vs no LIN; (5) LIN x grasa; (6) grasa x Vit E; (7) LIN x Vit E.

Tabla 4.11.- % Pérdidas por exudado en el tejido muscular fresco y congelado de cerdos alimentados con las raciones experimentales.

	Raciones experimentales										CONTRASTES						
	NF	GRASA								SEM							
		SUN		OL		SUN+LIN		OL+LIN			1	2	3	4	5	6	7
α -tocopherol	10	10	200	10	200	10	200	10	200								
% Pérdidas por exudado (Músculo fresco)																	
Día 2	3,17	2,28	2,83	2,62	2,25	2,36	2,50	2,06	2,59	0,338	0,0362	NS	NS	NS	NS	NS	NS
Día 4	4,47	3,01	4,07	3,61	3,15	3,80	3,93	2,79	3,82	0,419	0,0290	NS	NS	NS	NS	NS	NS
Día 6	5,28	3,59	4,82	4,22	4,00	4,65	4,67	3,68	4,56	0,460	0,0347	NS	NS	NS	NS	NS	NS
Día 8	6,32	4,47	5,69	5,25	4,71	5,37	5,31	4,46	5,08	0,447	0,0071	NS	NS	NS	NS	NS	NS
Día 10	7,79	5,82	7,03	6,63	5,79	6,65	6,55	5,91	5,93	0,469	0,0025	NS	NS	NS	NS	NS	NS
% Pérdidas por exudado (Músculo congelado)																	
Día 2	6,29	3,78	5,29	3,80	5,42	5,27	5,82	4,29	6,17	0,913	0,1852	0,038	NS	NS	NS	NS	NS
Día 4	12,28	8,35	8,39	8,45	9,82	9,75	11,32	9,44	10,96	1,117	0,0274	NS	NS	0,048	NS	NS	NS
Día 6	13,48	9,25	9,90	9,33	10,85	10,85	12,10	10,77	11,62	1,192	0,0279	NS	NS	0,084	NS	NS	NS
Día 10	17,88	12,13	13,04	12,14	13,42	12,54	13,38	12,32	12,92	1,269	0,0005	NS	NS	NS	NS	NS	NS

RACIONES: NF=sin grasa;SUN=2% aceite de girasol con 10 o 200 mg/kg de vit E; OL= 2% aceite de oliva con 10 o 200 mg/kg de Vit E; SUN+LIN= 1,5% aceite de girasol + 0.5 % de aceite de linaza con 10 o 200 mg/kg de vit E; OL+LIN = 1.5 % de aceite de oliva + 0.5 % de aceite de linaza con 10 o 200 mg/kg de vit E.
 CONTRASTES: (1) NF vs grasa; (2) Vit E vs no Vit E; (3) OL vs SUN; (4) LIN vs no LIN; (5) LIN x grasa; (6) grasa x Vit E; (7) LIN x Vit E.

IV.C.- DISCUSIÓN

PARÁMETROS PRODUCTIVOS DE LOS CERDOS BLANCOS EN RELACIÓN CON LA ALIMENTACIÓN.

La ingestión de raciones sin grasa añadida, raciones con 20g/kg de aceite de girasol o de oliva, o raciones con 15 g/kg de aceite de oliva o girasol y 0,5 g/kg de aceite de linaza con 10 o 200mg/kg de α -tocoferol, no provocaron modificaciones significativas en los parámetros productivos de los cerdos (Tabla 4.2). El mayor peso de la canal de los cerdos a cuya ración se añadió aceite de linaza puede atribuirse al mayor peso inicial de estos animales aunque puede haberse debido al mayor grado de insaturación de la grasa de las raciones de los mismos, ya que la ganancia diaria de los animales que recibieron raciones suplementadas con aceite de linaza y otra fuente de grasa, fue superior. Leskanich et al. (1997) obtuvieron mayores aumentos de peso (GMD) en los animales que recibieron una ración suplementada con aceite de colza y pescado. Otros autores han encontrado mejoras en el crecimiento al administrar aceites ricos en ácidos grasos poliinsaturados (Suomi et al., 1993). La no existencia de diferencias entre los demás parámetros productivos coincide con los datos encontrados por distintos autores (Leszczynski et al., 1990; Romans et al., 1995; Fontanillas et al., 1997; Leskanich et al., 1997).

COMPOSICIÓN QUÍMICA DEL TEJIDO MUSCULAR DE CERDOS BLANCOS SEGÚN LA ALIMENTACIÓN.

El consumo de las distintas raciones experimentales no produjo diferencias significativas en el contenido en proteína bruta, cenizas y grasa del tejido muscular (Tabla 4.3), estando los resultados dentro de los valores normales para la composición de la carne de cerdo (López Bote, 1992b). El porcentaje de lípidos estructurales (fosfolípidos) estuvo dentro del margen de 0.5-1% del peso total del músculo (Dungan, 1987). El contenido de fosfolípidos no está relacionado con el contenido en grasa de la carne, ya que esta fracción es relativamente constante a pesar de lo variable que es el contenido total de grasa. Por tanto, las mayores variaciones respecto al contenido en grasa dependen de la fracción de los lípidos neutros, aunque el contenido de fosfolípidos puede variar ligeramente entre especies (Allen y Foedeging, 1981) y según la localización

(Dugan, 1987). Allen y Foederling (1981) obtuvieron valores totales de grasa para el músculo *longissimus dorsi* del cerdo de 4.6 %, muy por encima de los obtenidos por nosotros (2%) aunque la proporción de las fracciones de lípidos neutros y polares respecto al total de la grasa fueron semejantes. El mayor contenido en grasa, aunque no estadísticamente significativo, obtenido con las raciones enriquecidas con aceite de linaza podría deberse a que la digestibilidad y absorción de la grasa depende del índice de insaturación. Stahly (1984) indicó que las raciones con 5% de grasa y una relación insaturado/saturado de ácidos grasos de 1.5 daba lugar a una digestibilidad del 85-92% en tanto que las relaciones comprendidas entre 4-4.8 daban lugar a una digestibilidad de hasta 90-95%. Por otra parte, hay que tener en cuenta que los animales que consumieron la ración sin grasa añadida no presentaron diferente contenido de grasa total en el tejido muscular.

La interacción estadísticamente significativa ($P < 0.05$) entre el aceite de linaza y la administración de 200 mg/kg de vitamina E puso de manifiesto una mayor cantidad de grasa intramuscular en los cerdos alimentados con raciones enriquecidas con aceite de linaza y vitamina E, que en los grupos que tomaron pienso con otra fuente de grasa. La mayor absorción de grasa en éstos grupos estuvo favorecida no solo por su alto contenido en ácidos grasos insaturados sino por la presencia de vitamina E. Ajuyag et al. (1993) observaron una mayor deposición de ácidos grasos n-3 en el músculo de pollos, al incluir aceite de semillas de lino en raciones que contenían vitamina E. Es probable que la presencia de vitamina E en el intestino disminuya su oxidación durante la digestión y deposición tisular, al consumir raciones enriquecidas con aceite de linaza.

CONTENIDO EN α -TOCOFEROL DEL MÚSCULO LONGISSIMUS DORSI DE CERDOS BLANCOS SEGÚN LA ALIMENTACIÓN.

Los valores observados de α -tocoferol en el tejido muscular fueron aproximadamente 2-2.5 veces mayores en los animales que recibieron raciones suplementadas con acetato de α -tocoferol (Tabla 4.3). Estos resultados se encuentran dentro de los márgenes descritos para cerdos por varios autores (Asghar et al., 1991b) y guardan relación con la cantidad y el tiempo de suplementación (Tabla 1.4).

La administración de aceites en la ración de los cerdos produce un aumento del contenido de α -tocoferol en los tejidos como consecuencia de la presencia del mismo en las distintas grasas y porque la absorción aumenta con la incorporación de grasa en la ración (Gallo-Torres y Miller, 1971). Por tanto, las raciones sin grasa dieron lugar a un menor contenido de α -tocoferol en el tejido muscular (Fig. 4.4 a). Estos resultados son comparables a los observados por Jensen (1998), al administrar a cerdos una ración sin grasa añadida y raciones suplementadas con aceite de colza.

El contenido de vitamina E también varía según el tipo de grasa administrada en la ración, observándose valores mayores de α -tocoferol en el tejido muscular de animales alimentados con una ración enriquecida con aceite de girasol que con aceite de oliva (Fig. 4.4 b). Diversos autores han señalado el distinto contenido de α -tocoferol de los aceites vegetales (Slover et al., 1983; Lynch, 1991, Kamal and Anderson, 1997) poniendo de manifiesto el mayor contenido de α -tocoferol del aceite de girasol que en el de oliva (Tabla 4.12).

Tabla 4.12.-Niveles de α y γ -tocoferoles en aceites vegetales.

Tipo de aceite vegetal	α -tocoferol	γ -tocoferol
Aceite de oliva	96 ¹ , 179 ²	12 ¹ , 11 ²
Aceite de girasol	671 ¹ , 783 ²	4 ¹ , 19 ²
Aceite de linaza	-	588 ¹

¹ Kamal and Anderson, (1997). Contenido expresado en %

² Lynch (1991). Contenido expresado en mg/kg

Es interesante destacar los mayores valores (aunque no diferentes significativamente) de α -tocoferol en el tejido muscular de los animales que consumieron la ración suplementada con aceite de linaza (Tabla 4.3). El aceite de linaza se caracteriza por su alto contenido en γ -tocoferol y bajo en α -tocoferol (Kamal et al., 1997) lo que no explica los mayores valores de α -tocoferol detectados en el tejido muscular de dichos animales. Este valor mayor de α -tocoferol podría ser relativo teniendo en cuenta que el γ -tocoferol es de más rápida actuación que la forma alfa y las mayores necesidades de vitamina E al aumentar el nivel de ácidos grasos poliinsaturados especialmente del tipo n-3 (Leiboritz et

al., 1990, Wang et al., 1996). En los aceites de oliva y girasol el α -tocoferol es el isómero mayoritario, por tanto éste es posiblemente más utilizado una vez agotada la forma gamma. Esto podría explicar por qué a pesar del alto contenido de α -tocoferol del aceite de girasol en comparación con el de oliva (Tabla 4.12), su concentración en el tejido muscular no fue mucho mayor (1.14 vs 1.03 y 2.63 vs 2.26).

COMPOSICIÓN EN ÁCIDOS GRASOS DEL MÚSCULO LONGISSIMUS DORSI SEGÚN LA ALIMENTACIÓN.

La inclusión de aceites vegetales al 2% en los piensos produce una ligera disminución de la saturación de la grasa intramuscular de los animales en los lípidos neutros y polares, teniendo lugar diferencias más marcadas en la última de las fracciones (Tablas 4.4bis y 4.5 y Fig. 4.5). Numerosos autores han señalado la disminución de la saturación de la grasa al administrar aceites vegetales a cerdos (Madsen et al., 1992; Cherian y Sim, 1995; Miller et al., 1990; Monahan et al., 1992a) ratas (Pan y Storlien, 1993) y conejos (López-Bote et al., 1997b). Este hecho se atribuye a que la ingestión de grasa en la ración inhibe la enzima desencadenante de la síntesis endógena (Brownsey, 1969). Según Wood (1984) la síntesis endógena ocurre sobre todo con niveles de grasa inferiores al 4%, siendo los principales ácidos grasos sintetizados el ácido palmítico (C16:0), palmitoleico (C16:1), oleico (C18:1) y esteárico (C18:0).

La inclusión en la ración de distintos tipos de grasas ricas en ácidos grasos n-9, n-6 y n-3, da lugar a variaciones en el perfil de los ácidos grasos de los lípidos neutros y polares del músculo, produciéndose un incremento de los ácidos grasos n-9, n-6 y n-3 respectivamente, en los cerdos alimentados con dichas raciones experimentales (Figs. 4.7 y 4.8). Existen abundantes datos acerca de la posible modificación del perfil de ácidos grasos del músculo al incluir grasas en las raciones de los cerdos (Tabla 4.13). St. John et al., (1988) demostraron que la cantidad de ácido oleico aumentaba al administrar cantidades de 10 y 20% de aceite de colza. Miller et al. (1990) obtuvieron resultados semejantes al utilizar un 10% de aceites de colza, cártamo y girasol modificado. Por otra parte, Fontanillas et al. (1997) al administrar un 4% de aceite de orujo de oliva y aceite de linaza modificaron el perfil de ácidos grasos n-9 y n-3 del músculo respectivamente. En

nuestro caso la administración de un 2% de grasa fue suficiente para obtener diferencias significativas.

Tabla 4.13.- % de ácidos grasos del músculo de cerdo según el tipo de grasa incorporada en la ración

Referencia	Miller et al., (1990)		Fontanillas et al., 1997	Monahan et al., 1992			
Tipo de grasa en pienso	Grasa animal	Aceite de girasol mod.	Aceite de linaza	Sebo		Aceite de soja	
Nivel de incorporación	10%	10%	4%	3%		3%	
C18:0	10,20	3,00	4,65	21		6,4	
C18:1 n-9	45,30	76,00	22,72	27,4		20,7	
C18:2 n-6	18,20	4,00	27,58	13,7		42,3	
C18:3 n-3	2,00	*	25,79	3,1		7,7	
% Grasa en el músculo	Lípidos Tot.	Lípidos Tot.	Lípidos Tot.	LN	LP	LN	LP
C18:0	11,10	9,40	12,28	13,6	11,8	13,3	13,6
C18:1 n-9	44,60	51,70	35,73	45,2	23,6	40,8	15,6
C18:2 n-6	11,50	8,40	11,21	5,9	28,9	13,4	37,8
C18:3 n-3	1,60	1,50	9,04	2,3	2,2	3	2,1

El incremento de los ácidos grasos monoinsaturados, especialmente ácido oleico, como consecuencia de la administración de aceite de oliva da lugar a una disminución de los ácidos grasos poliinsaturados en la fracción de lípidos neutros y polares, hecho que coincide con los resultados de los autores citados. También se ha publicado una disminución de los ácidos grasos n-9 y n-3 como consecuencia del incremento de los ácidos grasos n-6 por la administración de aceite de girasol (López-Bote et al. 1997b), siendo las diferencias más visibles en los fosfolípidos. Los ácidos grasos n-3 compiten por las mismas enzimas metabólicas que los ácidos grasos n-6 (Sprecher, 1989), lo que explica la disminución de los n-3 como consecuencia de la administración de aceite de girasol (Tabla 4.4bis). El mismo fenómeno fue observado en los fosfolípidos de los animales que recibieron aceite de linaza (Tabla 4.4bis). La administración de 0.5% de aceite de linaza, con aceite de girasol u oliva dio lugar a una concentración de los ácidos grasos n-3 del músculo de aproximadamente 1.5 unidades superior en relación al resto de los animales. Los principales ácidos grasos que aumentaron fueron el ácido linolénico y sus derivados el ácido eicosapentanoico (C20:5 n-3) y el docoxapentanoico (C22:5 n-3)

en la fracción de los fosfolípidos (Tabla 4.4), mientras que en la fracción de los lípidos neutros se vieron más afectados el ácido eicosapentanoico (C20:5 n-3) y docosaheptanoico (C22:6 n-3) (Tabla 4.5). Cherian y Sim (1995), Romans et al. (1995) y Fontanillas et al. (1997), observaron en la fracción de lípidos totales que el C22:6 n-3 no se modificaba de forma significativa, lo que atribuyeron a la posible existencia de otra ruta metabólica más compleja para la formación de C22:6 n-3 a partir de C22:5 n-3. Otros autores (Leskanich et al., 1997), observaron un incremento del C22:6 n-3, en los lípidos totales del músculo de cerdo al administrar aceite de pescado como fuente de ácidos grasos n-3. La administración de grasas ricas en ácidos grasos n-3 produjo una disminución significativa del ácido graso C22:4 n-6 y en menor intensidad del C20:4 n-6 en la fracción de los fosfolípidos (Tabla 4.4), lo que sugiere nuevamente la posible competencia entre estas familias de ácidos grasos. Aparentemente, la presencia de una mayor cantidad de C18:3 n-3 atenúa la actuación de la enzima $\Delta 6$ desaturasa sobre el C18:2 n-6 para dar lugar a sus derivados. Además, la incorporación de una fuente de grasa rica en ácidos grasos n-3 (aceite de linaza) en el pienso enriquecido con aceite de oliva, dio lugar a un aumento en el músculo de los ácidos grasos saturados y un descenso relativo de los ácidos grasos monoinsaturados en comparación con los que recibieron aceite de girasol y linaza (Tabla 4.4bis), (interacción 5). Esto nos indicaría la no competencia entre los ácidos grasos n-9 y n-3 en la fracción de los fosfolípidos, puesto que el descenso significativo de los ácidos grasos n-9 como consecuencia de la incorporación de una fuente rica en ácidos grasos n-3, solo se produjo en presencia de aceite de oliva. Estos hechos no se presentaron en la fracción de los lípidos neutros (Tabla 4.5), de forma que la administración de grasa rica en ácidos grasos n-3 (aceite de linaza) junto con aceite de girasol u oliva en la ración produjo un aumento del ácido linolénico (C18:3 n-3) y del linoleico (C18:2 n-6) (contraste 4), según se observó en el experimento 1 realizado en cerdos ibéricos. Además la interacción detectada entre el tipo de grasa y aceite de linaza (interacción 5) puso de manifiesto el mayor incremento de los ácidos grasos C18:2 n-6, C18:3 n-3 y C20:0 de los lípidos neutros en los animales que recibieron aceite de linaza y girasol, en comparación con los que recibieron aceite de linaza y oliva. Parece que la competencia no es tan evidente en la fracción de los lípidos neutros, aunque no se conocen las razones por las que se produce este fenómeno. En los lípidos polares, no solo es donde se manifiestan con más intensidad los cambios por la

alimentación sino que con el objeto de mantener las características de las membranas de las que forman parte, existe una regulación metabólica.

La administración de 200 mg/kg de α -tocoferol dio lugar a un aumento de ácidos grasos monoinsaturados, sobre todo de ácido oleico, de forma más apreciable en los fosfolípidos (contraste 2) (Tabla 4.4 y Fig. 4.6). Aunque algunos autores no han encontrado diferencias significativas en la composición de los ácidos grasos por la administración de α -tocoferol (López-Bote et al., 1997 a y b; Monahan et al., 1992a; Lin et al., 1989), otros investigadores han apreciado efectos de la administración de vitamina E sobre la composición de los ácidos grasos (Infante, 1986; Fuhrmann y Sallmann, 1996). Fuhrmann y Sallmann (1996), observaron en pollos que la deficiencia en α -tocoferol provoca un incremento de la insaturación, mientras que el contenido en ácidos grasos n-9 disminuye, observándose aumentos del contenido de ácidos grasos n-9 al administrar 125 mg/kg de α -tocoferol. Así mismo, encontraron efectos más pronunciados sobre los fosfolípidos debidos a la suplementación con α -tocoferol, al verse afectada la actividad de la Δ 9-desaturasa (Okayasu et al., 1977). Además, la suplementación de la ración con 200 mg/kg de acetato de α -tocoferol permite aumentar el contenido de ácidos grasos insaturados n-3, en el músculo de los animales que consumieron los piensos suplementados con un 2% de aceite de girasol, en comparación con los que recibieron un 2% de aceite de oliva, como puede apreciarse por la interacción detectada entre el tipo de grasa y el α -tocoferol (interacción 6) (Tabla 4.4bis). Aparentemente la deposición conjunta de α -tocoferol y ácidos grasos monoinsaturados estabiliza de tal forma la membrana que podría permitir una mayor deposición de ácidos grasos poliinsaturados. Respecto a los lípidos neutros, la suplementación con 200 mg/kg de α -tocoferol favoreció la deposición de C18:2 n-6 y C20:4 n-6 en los animales que recibieron aceite de oliva (interacción 7) (Tabla 4.5). Ajuyah et al. (1993) observaron en pollos que la administración de antioxidantes determinó un aumento en los ácidos grasos poliinsaturados en los tejidos. Cherian et al. (1996), obtuvieron resultados comparables, de forma que el contenido en C20:5 n-3 y C22:6 n-3 de la yema de huevos, tejidos subcutáneo y muscular de la pechuga de las aves cuya ración se suplementó con aceite de arenque, fue mayor cuando la ración se suplementó con tocoferoles lo que justificaron por el posible incremento en la actividad de la Δ 6 desaturasa por el tocoferol. Leskanich et al. (1995), encontraron un ligero menor

contenido de ácidos grasos insaturados n-3 y n-9, en el músculo de cerdos que recibieron un 2% de colza y 1% de aceite de pescado con 100 ppm de vitamina E en comparación con los de los cerdos que recibieron una ración enriquecida con los mismos niveles de grasa y 250 ppm de vitamina E.

OXIDACIÓN DEL MÚSCULO LONGISSIMUS DORSI DE CERDOS BLANCOS SEGÚN LA ALIMENTACIÓN.

OXIDACIÓN DEL TEJIDO MUSCULAR REFRIGERADO

El contenido en lípidos de la ración afectó de forma significativa a la susceptibilidad a la oxidación de los tejidos de los animales alimentados con las raciones experimentales (Figs. 4.9, 4.10, 4.11). La inclusión de 2% de aceite de oliva (grasa monoinsaturada) en la ración estabiliza oxidativamente el tejido muscular. Por el contrario la administración de 0.5% de aceite de linaza, con 1.5% de aceite de girasol o de oliva da lugar a una menor estabilidad oxidativa del músculo *longissimus dorsi*, que es más manifiesta al mezclar el aceite de linaza con aceite de girasol que al hacerlo con aceite de oliva. Este hecho se pone de manifiesto por la interacción detectada entre el aceite de linaza y el aceite de oliva o girasol (interacción 5) (Tabla 4.6). La mayor estabilidad oxidativa de los ácidos grasos monoinsaturados se ha descrito por varios autores en cerdos (Rhee et al., 1988; Ziprin et al., 1994), conejos (López-Bote et al., 1997a) y pollos (Lin et al., 1989). Es bien conocido que el malonaldehído, se produce a partir de la oxidación de los ácidos grasos poliinsaturados (dos-tres o más dobles enlaces) por lo que los mayores valores de TBARS se obtuvieron en los animales que recibieron aceite de linaza y especialmente de la mezcla de aceite de linaza y girasol. Cherian et al. (1996) al administrar distintas grasas ricas en ácidos grasos n-3, n-6 o n-9, observaron mayores valores de oxidación en el tejido muscular al administrar ácidos grasos n-3 en las raciones. Otros autores han publicado resultados comparables (López-Bote et al., 1997b; Lin et al., 1989; Hue et al., 1989). Estos datos parecen estar en contraposición con lo observado en el grupo sin grasa añadida en la ración, en cuyos animales el contenido de ácidos grasos poliinsaturados fue menor que en los animales de los otros grupos, presentando valores de oxidación intermedios (Figs. 4.9, 4.10 y 4.11). Parece que las relaciones relativas de los ácidos grasos n-3 en relación con el contenido de ácidos grasos n-6 o n-9 son

importantes. Es interesante señalar que el índice n-9/n-3 fue semejante, presentando los animales testigo (sin grasa añadida) una menor relación n-6/n-3, lo que indicaría el alto contenido relativo de los ácidos grasos n-3 en relación con los ácidos grasos n-6. Además, hay que tener en cuenta el mayor contenido en α -tocoferol de los animales que consumieron los distintos tipos de grasa en comparación con el grupo sin grasa añadida, así como la posible mayor actividad de ciertas enzimas antioxidantes por la administración de distintos tipos de grasa (Hayam et al., 1995). También se ha descrito la presencia de compuestos fenólicos (de alto poder antioxidante) en los aceites (Pokorný, 1991, Shukla et al., 1997). Así por ejemplo, el aceite de oliva contiene una cantidad considerable de compuestos fenólicos que junto con su alto contenido en ácido oleico le dan una excepcional estabilidad (Shukla et al., 1997).

La mayor susceptibilidad a la oxidación del tejido muscular de cerdos que recibieron el pienso testigo al compararla con la oxidación del tejido muscular de cerdos que recibieron piensos enriquecidos con aceite vegetal es un resultado no esperado que está en contraposición con una de las creencias más extendidas en alimentación animal: la incorporación de grasas poliinsaturadas (independientemente del tipo de grasa) en los piensos aumenta la oxidación de la grasa de la carne. Se trata de una creencia que no se basa en datos experimentales, sino especulativos pero que tiene una amplia difusión. Resultados similares han sido observados en conejos (López-Bote et al., 1997b), en los cuales, el consumo de aceite de girasol redujo la susceptibilidad de los tejidos a la oxidación.

La inclusión de 200 mg/kg de acetato de α -tocoferol en las raciones experimentales con distintos tipos de grasa, incrementó la estabilidad oxidativa del tejido muscular en refrigeración (Figs. 4.9, 4.10, 4.11). El efecto antioxidante del α -tocoferol con distintas grasas se ha observado en cerdos (Monahan et al., 1992a; Dirinck et al., 1996, Pfalgraf et al., 1995) pollos (Galvin et al., 1994; Sheehy et al., 1993) y conejos (López-Bote et al., 1997). Otros autores, no encontraron valores menores de TBARS debido a la administración de acetato de α -tocoferol en las raciones a las que se añadieron distintas grasas (Cherian et al., 1996; Leskanich et al., 1997). Leskanick et al. (1997) utilizando raciones con un alto contenido en ácidos grasos poliinsaturados (3% de aceite de colza y pescado), no encontraron diferencias marcadas entre los animales de los diferentes

grupos al administrar distintas cantidades de α -tocoferol (100 y 250 mg/kg de α -tocoferol), en comparación con una ración testigo (3% de sebo y aceite de soja con 100 mg/kg de α -tocoferol). Las diferencias se acortaron debido posiblemente a las mayores necesidades de vitamina E al aumentar la insaturación de la grasa y a la mayor deposición de ácidos grasos poliinsaturados n-3 en los cerdos que recibieron mayor cantidad de vitamina E. A pesar de la falta de interacciones significativas entre el α -tocoferol y el tipo de grasa, pudo observarse un mayor efecto antioxidante del α -tocoferol en el tejido muscular de los animales que recibieron aceite de girasol o aceite de girasol y linaza en la ración, lo que podría explicarse por el mayor contenido en α -tocoferol del aceite de girasol (Tabla 4.6).

A partir de estos resultados parece difícil establecer con claridad qué ácidos grasos específicos u otros factores (α -tocoferol) intervinieron con mayor intensidad en la oxidación del tejido muscular. Por esta razón se llevó a cabo un estudio factorial discriminante mediante el procedimiento stepwise, de forma que las variables elegidas fueron el C20:5 n-3 y C22:5 n-3 de la fracción de los lípidos neutros y el C18:2 n-6 de la fracción de los lípidos polares (Tabla 4.14), lo que parece confirmar que el contenido en ácidos grasos n-3 es un factor de enorme importancia.

Tabla 4.14.- Análisis factorial discriminante de la oxidación por el procedimiento stepwise en función de la composición en ácidos grasos y vitamina E del músculo refrigerado a 4 °C bajo luz fluorescente.

Variable	Orden de entrada	R ²	P
C20:5 n-3 (ln)	1	0.1312	0.0035
C22:5 n-3 (ln)	2	0.2292	0.0076
C18:2 n-6 (lp)	3	0.2832	0.0392

INDUCCIÓN A LA OXIDACIÓN DE HOMOGENEIZADOS DE TEJIDO MUSCULAR POR HIERRO.

Las tendencias observadas son similares a las descritas para el tejido muscular mantenido en refrigeración con menores diferencias entre los tratamientos en el caso de

la oxidación inducida (Tabla 4.6), pudiéndose considerar los mismos argumentos para la discusión de los resultados.

OXIDACIÓN DEL TEJIDO MUSCULAR TRATADO POR CALOR Y REFRIGERADO

El estudio del tejido muscular de cerdo tratado por calor se llevó a cabo con el objeto de observar diferencias mayores en la oxidación, así como para estudiar la posible persistencia del efecto de la administración de α -tocoferol con distintos tipos de grasa. Además en el tejido muscular tratado por calor se trataba de estudiar la oxidación eliminando los posibles efectos enzimáticos. En el tejido muscular sin calentar la oxidación lipídica se produce como consecuencia de la acción de procesos enzimáticos y no enzimáticos. Entre los procesos no enzimáticos que pueden iniciar la oxidación lipídica, la mioglobina juega un papel importante (Rhee y Ziprin, 1987) aunque en la iniciación del proceso intervienen otros compuestos no hemínicos. Por ejemplo, Rhee et al. (1987) observaron que la metamioglobina combinada con H_2O_2 podía catalizar la oxidación del tejido muscular calentado o sin calentar, llegando a la conclusión de que los factores no hemínicos realizan una función importante en la aceleración de las reacciones de oxidación.

Los mayores valores de TBARS del tejido muscular calentado y almacenado, incluso inmediatamente después del calentamiento, podían esperarse al tener en cuenta la información bibliográfica disponible (Pearson y Gray, 1983). El calentamiento no sólo destruye la estructura en anillo de la porfirina de los pigmentos hemínicos y deja libres a los iones de hierro que pueden catalizar la oxidación, sino que desorganiza la estructura de membrana de tal forma que los lípidos quedan expuestos más fácilmente a los catabolitos oxidativos (Rhee, 1988).

El calentamiento también modificó la tendencia a la oxidación del tejido muscular de los animales a los que no se añadió grasa en el pienso. En este caso no se observaron los valores de oxidación significativamente mayores del grupo no suplementado con grasa respecto a los que si se suplementaron (Fig. 4.14 a). De éste modo, los valores de oxidación del tejido muscular calentado de los animales sin grasa añadida fueron menores respecto a los animales que consumieron los piensos enriquecidos con aceite de linaza

(LIN+SUN, LIN+SUN+E, LIN+OL, LIN+OL+E) y del grupo enriquecido con aceite de girasol (SUN) (Tabla 4.7). Este hecho pudo deberse a la pérdida por el calentamiento de algunos de los componente del tejido muscular de los animales cuyas raciones se suplementaron con grasa. Tal y como señalamos anteriormente, el tejido muscular de los animales cuya ración se enriqueció con grasa contiene un mayor contenido en α -tocoferol, y podría contener una concentración de enzimas antioxidantes variable según el tipo de grasa (Hayam et al., 1995) y otras sustancias antioxidantes (compuestos fenólicos) (Fremont et al., 1998) aportadas por determinados aceites en el pienso (Shukla et al., 1997). La inactivación por el calentamiento de las posibles enzimas antioxidantes (catalasa, glutatión peroxidasa, etc) del tejido muscular de los animales que consumieron las grasas, pudo aumentar la oxidación del mismo, acortando las diferencias respecto al grupo al que no se añadió grasa en la ración. El contenido de α -tocoferol del tejido muscular calentado no se analizó pero el calentamiento parece producir ligeras pérdidas (Jensen, 1998). Por otra parte, Ruiz et al. (1999) describieron pérdidas más intensas en el tejido muscular calentado de animales que habían sido suplementados con aceite de girasol mientras que el contenido de los suplementados con aceite de oliva o manteca de cerdo no se afectaron. Otros autores no han encontrado pérdidas significativas de vitamina E con el calentamiento (Wen et al., 1996) por lo que debido a la variedad de opiniones no puede decirse si en el incremento de los valores de oxidación del tejido muscular calentado de los animales suplementados con distintos tipos de grasas, participó la posible pérdida de α -tocoferol. Tampoco se tienen referencias de la posible pérdida de los compuestos fenólicos por el calentamiento.

Al igual que ocurrió con el tejido muscular sin calentar, la administración de distintos tipos de grasa afectó a la oxidación lipídica del tejido muscular calentado. De este modo los animales que recibieron aceite de girasol en la ración presentaron valores de oxidación superiores en el tejido muscular que los que recibieron aceite de oliva, y al administrar aceite de linaza los valores de oxidación se incrementaron. Conviene destacar el hecho de que en el tejido muscular calentado, las diferencias entre los animales que presentaron los mayores y menores valores de oxidación no fueron tan acusadas. Además, al contrario de lo que ocurría con el tejido muscular sin calentar, no se observó un mayor efecto sobre la oxidación como consecuencia de la administración de aceite de linaza con aceite de girasol en vez de aceite de oliva (interacción 5) (Fig. 4.14 b). Monahan et al. (1992b), observaron la misma tendencia al

administrar a cerdos, piensos con diferentes tipos de grasa oxidada y fresca con distintos niveles de α -tocoferol, de forma que la separación entre los animales con mayor y menor oxidación fue más evidente al utilizar tejido muscular sin calentar. Aunque los valores de oxidación del tejido muscular calentado fueron superiores, las diferencias entre las cifras extremas fueron menores.

La suplementación de la ración con 200 mg/kg de α -tocoferol tuvo un efecto antioxidante sobre la estabilidad oxidativa del tejido muscular a partir del día 0 del calentamiento y hasta el día 9 de conservación en refrigeración. Estos resultados están de acuerdo con las observaciones de Monahan et al. (1992b) en cerdos, que determinaron la efectividad de la administración de α -tocoferol con aceite, tanto fresco como oxidado. Wen et al. (1996) también encontraron menores valores de TBARS en el músculo calentado de pavos como consecuencia de la administración de α -tocoferol en el pienso.

En nuestros resultados es también interesante destacar el distinto comportamiento del α -tocoferol en presencia de aceite de girasol u oliva (interacción 6) en el tejido muscular calentado (Tabla 4.7). Según los datos presentados en la Tabla 4.7 parece que la suplementación de la ración con 200 mg/kg de vitamina E sería más efectiva reduciendo la oxidación del tejido muscular, en presencia de aceite de girasol que con aceite de oliva, de forma que los menores valores de oxidación correspondieron al tejido de los animales cuya ración se enriqueció con aceite de girasol y vitamina E (Fig. 4.15 b). Estos datos no coinciden con los presentados para el tejido muscular sin calentar en el que los animales con menores valores de oxidación fueron los que recibieron aceite de oliva en la ración (Fig. 4.11). Además resulta difícil discutir el hecho de que los grupos que se suplementaron con aceite de oliva y vitamina E o aceite de oliva/linaza y vitamina E superasen en valores de oxidación a los que recibieron aceite de girasol y vitamina E (SUN+E y SUN+LIN+ E), teniendo en cuenta la conocida alta estabilidad del aceite de oliva, por su alto contenido en ácidos grasos monoinsaturados (Ziprin et al. 1994) y en antioxidantes de naturaleza fenólica (Sulkia et al., 1997). Una posible explicación sería que el tejido muscular de los animales suplementados con aceite de oliva, podrían haber sufrido mayores pérdidas de exudado con el proceso de cocción y por tanto más pérdida de vitamina E y otros antioxidantes. El calentamiento permitiría una más fácil pérdida de la vitamina E al

desorganizarse la estructura de la membrana. Se ha descrito en la bibliografía que el enriquecimiento en ácidos grasos monoinsaturados produce mayores pérdidas de exudado en el músculo (Leskanich et al., 1997; Whiting, 1987). Como observamos en el apartado IV.B.5 relativo a la composición de los ácidos grasos, la administración de 200 mg/kg de α -tocoferol produjo un significativo mayor contenido de ácidos grasos monoinsaturados en la fracción de los fosfolípidos y también se ha descrito que el calentamiento da lugar a un mayor porcentaje en ácidos grasos monoinsaturados (Ruiz, 1999). Por tanto, las posibles mayores pérdidas de vitamina E del tejido muscular calentado de los animales suplementados con aceite de oliva hizo que se acortaran las diferencias entre los distintos grupos, no observándose los intensos valores de oxidación que se esperaban como consecuencia del calentamiento del músculo de animales alimentados con una fuente de grasa rica en ácidos grasos insaturados (aceite de girasol o linaza). Esta información sugiere que la administración de 200 mg/kg de vitamina E en el alimento de cerdos es especialmente recomendable si se administra una grasa rica en ácidos grasos poliinsaturados, sobre todo si el músculo va a ser sometido a un calentamiento exhaustivo antes de consumir el producto.

DETERMINACIÓN DE ÓXIDOS DE COLESTEROL EN EL TEJIDO MUSCULAR DE CERDO

La localización del colesterol en la membrana, con los ácidos grasos poliinsaturados y el hecho de que sea una molécula con un doble enlace, hacen que sea propensa a oxidarse (Paniangvait et al., 1995). La determinación de los óxidos de colesterol del tejido muscular calentado se realizó los días 0 y 9 de conservación en refrigeración. A pesar del largo periodo, permitió aclarar la tendencia seguida por los animales de los distintos grupos experimentales.

El calentamiento del tejido muscular de los cerdos de los distintos grupos experimentales y su conservación en refrigeración (4°C) dio lugar a la aparición de óxidos de colesterol, cuya cantidad se incrementó con el transcurso del tiempo (Tabla 4.8). La detección de β -epóxido, 7β -hidróxido y 7-ceto en el tejido muscular calentado de cerdo y su incremento con el tiempo de conservación ha sido observada por otros autores en cerdos (Pie et al., 1991; Monahan et al., 1992b). Monahan et al. (1992b) demostraron a

partir de sus resultados que el grado de oxidación del colesterol en el cerdo no sólo aumentaba de forma importante durante la conservación después del calentamiento, sino que parecía seguir la misma tendencia que la oxidación lipídica en general.

La administración de distintas grasas en la ración dio lugar a un contenido total de COPS en el día 9 de conservación que siguió la misma tendencia que el contenido de TBARS del tejido muscular calentado, al igual que observaron Monahan et al. (1992b), de forma que los grupos que recibieron aceite de linaza presentaron valores superiores de COPS que el resto de los animales, aunque sin alcanzar el grado de significación estadística. Engeseth y Gray (1994), indicaron la gran importancia que tiene sobre la susceptibilidad a la oxidación del colesterol el ambiente de las células musculares, y puesto que con las distintas grasas se modifica la composición de los fosfolípidos, es posible que la mayor insaturación en las membranas puedan dar lugar a radicales libres que ataquen al colesterol. En nuestros resultados observamos un mayor contenido total de óxidos de colesterol en el tejido muscular de animales suplementados con aceite de girasol respecto a los suplementados con aceite de oliva, sin embargo, las diferencias no fueron significativas. Monahan et al., (1992b) tampoco encontraron diferencias significativas en el contenido total de óxidos de colesterol al administrar grasas de diferentes características (fresca u oxidada). Por otra parte, nuestras observaciones siguen la misma tendencia que las encontradas por Maraschiello et al. (1997) en pollos. Estos autores determinaron el contenido de óxidos de colesterol del tejido muscular de pollos alimentados con distintos tipos de grasa (Tabla 4.15), y observaron que la cantidad de óxidos de colesterol era mayor en el tejido de los animales que consumieron una ración con aceite de girasol que con aceite de oliva.

La administración de 200 mg de acetato de α -tocoferol disminuyó de forma significativa el contenido total de óxidos de colesterol del tejido muscular calentado el día 9 de conservación en refrigeración (Fig. 4.16, Tabla 4.8) y determinó un menor contenido de β -epóxido, 7β -hidróxido y 7-ceto. El contenido total de óxidos de colesterol también disminuyó en el día inicial como consecuencia de la suplementación de la ración con α -tocoferol, aunque las diferencias no fueron significativas. Resultados comparables se han encontrado en cerdos (Monahan et al., 1992b), pollos (Maraschiello et al., 1997) y terneros

(Engeseth et al., 1993). Tal y como se observó en la oxidación del tejido muscular calentado, en este caso también el grupo que se suplementó con aceite de girasol y vitamina E presentó el contenido de óxidos de colesterol menor. Sin embargo, no se observaron interacciones significativas entre el tipo de grasa y vitamina E.

Tabla 4.15. Contenido de óxidos de colesterol del tejido muscular ($\mu\text{g/g}$) según la grasa incorporada en la ración

Especie	Tipo grasa	Día de análisis	Músculo fresco		Músculo calentado	
			Control	Vit E	Control	Vit E
<i>Pollos</i> ¹	<i>Grasa animal</i>	0	0,39	0,17	3,69	0,97
	<i>Aceite de girasol</i>	0	0,48	0,22	4,3	2,9
	<i>Aceite de oliva</i>	0	0,17	0,05	1,81	1,18
<i>Cerdos</i> ²	<i>Aceite de maíz fresco</i>	2			16,15	10,33
		4			20,53	17,99
	<i>Aceite de maíz oxidado</i>	2			17,47	9,82
		4			23,48	18,34

¹Mariaschiello et al., 1997

² Monahan et al., 1992

OXIDACIÓN INDUCIDA DE MICROSOMAS MUSCULARES

La administración de un 2% de grasa en la ración dio lugar a valores menores de oxidación en los microsomas musculares que la no administración de grasa, tal y como fue observado en el tejido muscular, sin embargo, en este caso las diferencias observadas no fueron significativas.

La administración de grasas ricas en ácidos grasos n-9, n-6 y n-3 modificó la oxidación lipídica de los microsomas musculares, del mismo modo que en el tejido muscular. El tipo de aceite administrado en la ración afecta a la composición de los ácidos grasos de los microsomas musculares (Lauridsen et al., 1997; Lin et al., 1989; Asghar et al., 1990), que es uno de los factores que interviene en la oxidación lipídica. La mayor oxidación microsomal de la carne de los animales que recibieron aceite de linaza en la ración respecto a los que recibieron aceite de oliva, ha sido descrita por Lin et al. (1989) en pollos. Por otra parte, Lauridsen et al. (1997) encontraron en pollos menores valores de

oxidación en las membranas del músculo de animales suplementados con aceite de oliva respecto a los suplementados con sebo. López-Bote et al. (1997a) también describieron una menor oxidación de los microsomas de conejos que recibieron aceite de oliva respecto a los que consumieron aceite de girasol. Estos datos coinciden con nuestras observaciones en cerdos.

La suplementación de la ración con 200 mg/kg de acetato de α -tocoferol y distintos tipos de grasa (aceite de girasol, oliva o linaza) es efectiva para reducir la oxidación lipídica de las membranas microsomales (Figs 4.17, 4.18, 4.19). La situación del α -tocoferol en la membrana hace que las diferencias observadas a este nivel sean más apreciables que las observadas en los sistemas musculares. El efecto antioxidante del α -tocoferol en los microsomas musculares ha sido observado en cerdos (Monahan et al., 1993b), en pollos al administrarlo con aceite de oliva y sebo (Lauridsen et al., 1997) y aceite de oliva y linaza (Asghar et al., 1990) y en conejos con aceite de oliva y girasol (López-Bote et al., 1997 a y b).

El análisis factorial discriminante llevado a cabo para estudiar los factores principales que justifican la oxidación a nivel microsomal (Tabla 4.16), escogió el valor inicial de oxidación, el contenido en C20:5 n-3 y el valor de α -tocoferol elevado al cuadrado. Estos resultados vuelven a confirmar la importancia del contenido de ácidos grasos poliinsaturados n-3 y de la vitamina E en la oxidación de las membranas (donde se encuentra en mayor concentración).

Tabla 4.16.- Análisis factorial discriminante por el procedimiento stepwise en función de la composición en ácidos grasos y vitamina E de los microsomas musculares.

Variable	Orden de entrada	R ²	P
tiempo 0	1	0.8857	0.0001
C20:5 n-3	2	0.9021	0.0024
(Vit E) ²	3	0.9083	0.0505

EFFECTO DE LA ALIMENTACIÓN SOBRE OTRAS CARACTERÍSTICAS DEL TEJIDO *LONGISSIMUS DORSI* DE CERDOS BLANCOS.

Las características organolépticas del alimento son de gran importancia para la aceptabilidad del producto y se ven modificadas de forma importante por la oxidación de la grasa.

CAMBIOS EN EL COLOR DEL TEJIDO MUSCULAR

Los valores CIE a^* (color rojo del músculo) tendieron a disminuir a lo largo de los días 0, 3, 6, y 9 de conservación en refrigeración siguiendo la misma tendencia que los valores de TBARS del tejido muscular (Fig. 4.20). Por tanto, las mayores pérdidas de color correspondieron a los animales que recibieron una ración suplementada con aceite de girasol y linaza. Además el grupo suplementado con aceite de girasol presentó pérdidas del valor a^* significativamente superiores ($P < 0.03$) respecto al grupo suplementado con aceite de oliva (Tabla 4.10 y Fig. 4.21b). Los valores de a^* y su disminución con el tiempo de conservación están directamente relacionados con la oxidación lipídica del músculo, según indicaron Faustman et al. (1989b). Los procesos oxidativos darían lugar a la aparición de metamioglobina, con la consiguiente pérdida del color rojo brillante de la carne.

El tipo de aceite administrado en la ración afectó ligeramente a los valores a^* , de forma que los animales suplementados con aceite de girasol presentaron valores a^* mayores que los suplementados con aceite de oliva en los días 0 y 3 de conservación (Tabla 4.10). Ruiz (1999) encontró valores Hunter a^* superiores en el músculo de pollos al administrar aceite de girasol que cuando se administraba aceite de oliva o manteca de cerdo. Mercier et al. (1998) también encontraron valores a^* mayores al administrar aceite de soja en las raciones de pavos. Otros autores sin embargo, no encontraron diferencias significativas al administrar grasas en la ración (Monahan et al. 1994b).

La administración de 200 mg/kg de acetato de α -tocoferol en el pienso dio lugar a pérdidas significativamente menores del valor CIE a^* del tejido muscular desde el día inicial al día 9 de conservación en refrigeración independientemente del tipo de grasa

administrada en la ración (Fig. 4.21a y Tabla 4.10). Estos resultados están de acuerdo con los observados por Monahan et al. (1994) y Asghar et al. (1991 a) en cerdos.

El parámetro L* o luminosidad se afectó por la incorporación de grasas en el pienso. Los valores L* del tejido muscular de los cerdos que consumieron el pienso sin grasa añadida y de los que recibieron un pienso enriquecido con aceite de girasol y linaza, fueron superiores que el resto a lo largo del tiempo (Tabla 4.10 y Fig. 4.22). Sin embargo, en el día 9 de conservación, el valor L* del grupo sin grasa añadida superó de forma significativa a los demás grupos ($P < 0.004$). Honikel (1995) observó resultados comparables, de modo que el valor L* del músculo de cerdos a cuya ración no se añadió grasa era superior que los que recibieron un 6 % de aceite de colza en el pienso.

El tipo de aceite administrado en el pienso o la suplementación con 200 mg/ kg de α -tocoferol no afectaron al valor CIE L*. Tal y como describe Honikel (1998) el valor L* no se modificó de forma significativa por el tipo de aceite administrado en la ración, dándose cambios muy ligeros en la luminosidad del músculo con la incorporación de distintos tipos de grasa o/y vitamina E. Por otra parte, Asghar et al. (1991) tampoco encontraron efectos significativos sobre el valor L* en el músculo de cerdos suplementados con vitamina E en el pienso.

PÉRDIDAS POR EXUDADO DEL TEJIDO MUSCULAR

La inclusión de 2% de grasa en la ración aumenta de forma significativa la capacidad de retención de agua del tejido muscular fresco y congelado (Fig. 4.23). Honikel (1995) encontró resultados comparables, existiendo una relación entre las pérdidas de agua del tejido muscular y el valor L* o luminosidad. Estos resultados son muy interesantes y sugieren de nuevo la posible participación de sustancias antioxidantes presentes en los aceites vegetales que actuarían preservando la integridad de la membrana.

La suplementación con distintas grasas y/o 200 mg/kg de acetato de α -tocoferol no afectó significativamente este parámetro (Tabla 4.11). Es interesante destacar como el tejido muscular de los animales que consumieron el pienso enriquecido con aceite de oliva

pareció tener ligeras mayores pérdidas, aunque no significativas, que los que recibieron un pienso suplementado con aceite de girasol. Whiting (1987) señaló la relación entre las pérdidas por exudado y el contenido de ácidos grasos monoinsaturados, de forma que cuanto mayor era el contenido de los mismos, mayores eran las pérdidas. También Leskanich et al. (1997) observaron mayores pérdidas de exudado en animales que recibieron aceite de colza en la ración, aunque las diferencias por el tipo de grasa o vitamina E administrados no fueron significativas. Por otra parte, O' Neill et al. (1998) tampoco encontraron en carne de pollo efectos significativos como consecuencia del tipo de grasa administrada (aceite de oliva o sebo) aunque observaron un claro efecto positivo como consecuencia de la administración de vitamina E, como han publicado otros autores en cerdos (Asghar et al. 1991a; Monahan et al., 1994b; Cheah et al., 1995). La falta de diferencias significativas como consecuencia de la administración de 200 mg/kg de acetato de α -tocoferol en el alimento podrían indicar que la cantidad empleada fue insuficiente. Según se indicó al estudiar los resultados obtenidos en el experimento 1 con cerdos ibéricos y de acuerdo con las observaciones realizadas por los distintos autores (Jensen et al., 1997), la concentración de α -tocoferol en el tejido muscular es de gran importancia para establecer diferencias. Las concentraciones de α -tocoferol en el tejido muscular de los cerdos que consumieron las raciones suplementadas con 200 mg/kg de acetato de α -tocoferol fueron semejantes a las empleadas por Asghar et al. (1991a), si bien hay que tener en cuenta que, en nuestro caso se incorporaron distintos tipos de grasa. Además, como han señalado Jensen et al. (1997) y Lanari et al. (1995), las diferencias observadas en el cerdo no son tan marcadas como en otras especies. En cualquier caso, y a pesar de que las diferencias no fueron significativas resulta interesante destacar que las pérdidas por exudado del tejido muscular congelado de los animales suplementados con vitamina E fueron ligeramente superiores, lo cual parece estar en contraposición con la creencia de que la vitamina E mejora la integridad de las membranas y por tanto incrementa la capacidad de retención de agua del tejido muscular (Monahan et al., 1994 b; Asghar et al., 1991 a). Una posible explicación podría ser que como observamos en el apartado referente a la composición de los ácidos grasos, la suplementación con vitamina E en la ración provocó un aumento significativo de los ácidos grasos monoinsaturados, que como se ha señalado anteriormente, está directamente relacionada con mayores pérdidas de exudado.

Nuestros resultados también indican la existencia de ligeras mayores pérdidas de exudado como consecuencia de la administración de aceite de linaza en el tejido muscular congelado, aunque no es posible llegar a conclusiones definitivas. La congelación provoca la desnaturalización de las proteínas, a la que se encuentra unida el agua por fuerzas polares (López-Bote et al., 1992b), por lo que en el tejido congelado es más fácil observar diferencias de este parámetro. Es por tanto, en el tejido muscular congelado en el que las pérdidas de vitamina E sería mayores y los ácidos grasos poliinsaturados quedarían expuestos a la oxidación dándose un incremento de la pérdida de la estructura de la membrana, con las consiguientes mayores pérdidas de agua.

V.- CONCLUSIONES

V.- CONCLUSIONES

- 1.- La bellota es una buena fuente de γ -tocoferol en tanto que la hierba lo es de α -tocoferol con lo que el elevado contenido de α y γ -tocoferol en el tejido muscular de cerdos ibéricos cabe atribuirlo al consumo de bellota y hierba que realiza el cerdo durante la montanera.
- 2.- La presencia de γ -tocoferol en el músculo de los cerdos ibéricos mantenidos en montanera, puede servir como punto de referencia para la diferenciación comercial de canales según la forma de explotación de los animales.
- 3.- La ingestión de antioxidantes naturales por los cerdos ibéricos en la dehesa protege del stress oxidativo a los fosfolípidos y colesterol de las membranas celulares del músculo.
- 4.- El cebo de cerdos ibéricos en montanera produce una menor estabilidad de los tejidos muscular y hepático a la oxidación, que la alimentación con piensos enriquecidos con grasa monoinsaturada.
- 5.- La incorporación de 100 mg/kg de acetato de α -tocoferol y grasa monoinsaturada en el pienso de los cerdos ibéricos, da lugar a concentraciones de α -tocoferol en los tejidos muscular y hepático más efectivas contra la oxidación que la alimentación en montanera. La incorporación de 100 mg/kg de acetato de α -tocoferol y grasa monoinsaturada en el pienso de los cerdos ibéricos, no es efectiva sin embargo, sobre el mantenimiento de las características tecnológicas del músculo (color y capacidad de retención de agua).
- 6.- La inclusión de un 2% de sal en el tejido muscular de los cerdos ibéricos, provoca un cambio en la tendencia a la oxidación del tejido de los animales cebados en montanera o suplementados con 100 mg/kg de α -tocoferol.
- 7.-La incorporación de 35 mg/kg de cobre en el pienso de los cerdos ibéricos no afecta a la oxidación lipídica de los tejidos muscular y hepático, pero modifica ligeramente las proporciones de los ácidos grasos del tejido hepático.
- 8.- La incorporación de 2 % de grasa en la ración de cerdos es suficiente para disminuir la saturación de la grasa intramuscular y modificar el contenido en ácidos grasos n-9, n-6 y n-3 según la grasa añadida en la ración (aceite de oliva, girasol o linaza).
- 9.- La incorporación de un 2 % de grasa rica en ácidos grasos monoinsaturados o poliinsaturados n-6 en la ración de cerdos produce una mayor estabilidad oxidativa del tejido muscular y membranas celulares y disminuye las pérdidas por exudado que la no inclusión de grasa, a pesar del mayor contenido en ácidos grasos insaturados.
- 10.- La incorporación de 0.5 % de aceite de linaza como fuente de ácidos grasos n-3 con aceite de oliva o girasol en la ración, modifica el perfil de los ácidos grasos del tejido muscular de un modo diferente en la fracción de los lípidos neutros o polares. En los lípidos polares el aumento de ácidos grasos n-3 provoca una disminución de los ácidos grasos n-6 probablemente por una competencia metabólica entre ambos tipos de ácidos grasos.

11.- La incorporación de un 0,5 % de aceite de linaza como fuente de ácidos grasos n-3 con una grasa rica en ácidos grasos monoinsaturados (aceite de oliva) o poliinsaturados (aceite de girasol) en las raciones de los cerdos, produce una mayor susceptibilidad a la oxidación de los tejidos que es más intensa cuando se incorpora con la grasa poliinsaturada que con la monoinsaturada.

12.- La incorporación de 200 mg/kg de acetato de α -tocoferol en el pienso de cerdos enriquecido con grasa, favorece la deposición de ácidos grasos insaturados en los lípidos neutros y polares del músculo *longissimus dorsi*, disminuye la susceptibilidad a la oxidación en el tejido muscular y membranas celulares y las pérdidas de color del músculo.

VI.-BIBLIOGRAFÍA

VI.- BIBLIOGRAFÍA

- Ajuyag, A.O., Ahn, D.U. Hardin, R.T. and Sim, J.S. (1993). Dietary antioxidants and storage affect chemical characteristics of n-3 fatty acid enriched broiler chicken meats. *Journal of Food Science*, 58:1, 43-46.
- Albert, B. Lewis, R. and Roberts, W. (1989). *Molecular biology of the cell* (2nd de). Garland Publishing New York.
- Allee, G.L., O'Hea, E.K., Leveille, G.A. y Baker, D.H. (1971). Influence of dietary protein and fat on lipogenesis and enzymatic activity in pig adipose tissue. *Journal of Nutrition*. 101 p.p.: 869-871.
- Allen, C.E. and Foeding, E.A. (1981). Some lipid characteristics and interactions in muscle foods-a review. *Food Technol.* 35:253.
- Allen, C.E., Cassems. R.G., and Bray, R.W. (1967b). *Journal of Animal Science*, 26: 36.
- Allen, E., Bray, R.W. y Cassens, R.G. (1967a). Changes in fatty acid composition of porcine muscle lipid associated with sex and weight. *Journal Food Science* 32, 26-29.
- Amer, M.A y Elliot, G.I. (1973a). Effects of supplemental dietary copper on glyceride distribution in the backfat of pigs. *Canadian Journal of Animal Science* 53 p.p.: 147-152.
- Amer, M.A. y Elliot, J.I. (1973b). Influence of supplemental dietary copper and vitamin E on the oxidative stability of porcine depot fat. *Journal of Animal Science* 37:87-90.
- Andersen, H.J. & Skibsted, L.H. (1991). Oxidative stability of frozen pork patties. Effect of light and added salt. *Journal of Food Science* 56, 1182-1184.
- Anderson, R.E.; Bottino, N.R. y Reiser, R. (1970). Animal endogenous triglycerides: 1. Swine adipose tissue. *Lipids* 5. p.p.: 161-164.
- Antequera, T. (1990). Cambios madurativos del jamón de cerdo ibérico. Tesis Doctoral. Universidad de Extremadura.
- Antequera, T., García, C., López-Bote, C., Ventanas, J., Asensio, M.A., Córdoba, J.J. (1994). Evolution of different physicochemical parameters during ripening iberian ham from Iberian (100-percent) and Iberian * duroc pigs (50%). *Revista española de Ciencia y Tecnología de Alimentos*, 34, 178-190.
- Anuario de estadística agraria. Ministerio de Agricultura Pesca y Alimentación (1982). Servicio de Publicaciones Agrarias. MAPA. Madrid.
- Aparicio Macarro, J.B. (1987). El cerdo ibérico. Premio de investigación Sánchez Romero Carvajal. Jabugo S.A. Huelva pp24
- Aparicio Macarro, J.B. (1988). El cerdo ibérico. Cádiz.
- Aparicio Sanchez, G. (1960). *Zootecnia Especial*. Imprenta Moderna. Córdoba.

Apte, S. & Morrissey, P.A. (1987). Effect of Haemoglobin and ferritin on lipid oxidation in raw and cooked muscle systems. *Food Chemistry* 25, 127-134.

Arnold, R. N., Arp, S.C., Scheller, K.K., Williams, S.N., and Scheffe, D.M. (1993). Tissue equilibration and subcellular distribution of vitamin E relative to myoglobin and lipid oxidation in displayed beef. *Journal of Animal Science* 71, 105.

Aruoma, O.I., Laughton, M.L. & Halliwell, B. (1989). Carnosine, homocarnosine and anserine: could they act as antioxidants in vivo? *Biochemical Journal* 264, 863-869.

Asghar, A., Gray, J.I., Booren, A.M., Gomaa, E.A., Abouzied, M.M., Miller, E.R. & Buckley, D.J. (1991a). Effects of supranutritional dietary vitamin E levels on subcellular deposition of α -tocopherol in the muscle and on pork quality. *Journal of Scientific and Food Agriculture* 57, 31-41.

Asghar, A., Gray, J.I., Buckley, D.J., Pearson, A. M., & Booren, A.M. (1988). Perspectives on warmed-over flavour. *Food Technology* 6, 102-108.

Asghar, A., Gray, J.I., Miller, E.R., Ku, P.K. and Booren, A.M. (1991b). Influence of supranutritional vitamin E supplementation in feed on swine growth performance and deposition in different tissues. *J. Sci. Food Agric.* 57, 19-29.

Asghar, A., Lin, C. F., Gray, J. I., Buckley, D. J., Booren, A. M. & Flegal, C. J. (1990). Effects of dietary oils and α -tocopherol supplementation on membranial lipid oxidation in broiler meat. *Journal of Food Science* 45(1), 46-50.

Asghar, A., Lin, C.F., Gray, L.I., Buckley, D.J., Booren, A.M., Crackel, R.L., and 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.

ASSOCIATION OF OFFICIAL ANALYTICAL CHEMIST. (1984). *Official Methods of Analysis* 3rd ed., Washinton, D.C.: AOAC. 7060:160.

Barley, A. J. y Robins, S.P. (1976). Current topics in the biosynthesis, structure and function of collagen. *Sci. Prog. Oxford*, 63: 419.

Barton-Gade, P.A. (1987). Meat and fat quality in boards, castrates and gilts. *Livest. Prod. Sci.*, 16, 187-196.

Beckman, J.K., Borowitz, S.M., Greene, H.L., Burr, I.M.. (1988) Promotion of iron induced rat liver microsomal lipid peroxidation by copper. *Lipids* 23(6):559-563.

Benedict, R.C., Strange, E.D. & Swift, C.E. (1975). Effect of lipid antioxidants on the stability of meat during storage. *Journal of Agricultural Food Chemistry* 23(2), 167-173.

Benito, J. (1996). Las bases de la explotación extensiva. El cerdo Ibérico. En: *Zootecnia. Bases de Producción Animal IV*. Ed. C.Buxadé. Mundiprensa. Madrid. Pp 315-331.

Berchauer, F. (1984). Influence of fatty acid intake on the composition of the backfat in pigs. En: *Fat quality in lean pigs*. De. J.D. Wood. Commision of the European Communities, Luxemburgo, pp 74-82.

Bézar, J., Blond, J.P., Bernard, A. y Clonet, P., (1994). The metabolism and availability of essential fatty acids in animal and human tissues. *Rep. Nutr. Dev.*, 34:539-568.

- Bieri, J.G. and Poukka Evarts, R. (1972). Vitamin E activity of gamma-tocopherol in the rat, chick and hamster. *Journal of Nutrition*, 104, 850.
- Bligh, E.G. and Dyer, W.J. (1959). A rapid method of total lipid extraction and purification. *Canadian Journal of Biochemistry and Physiology* 37: 911-917
- Boldyrev, A.A., Dupin, A.M., Pindel, E.V. & Severin, S.E. (1988). Antioxidative properties of histidine-containing dipeptides from skeletal muscles of vertebrates. *Comprehensive Biochemistry and Physiology* 89B, 245-250.
- Boletín Oficial del Estado (B.O.E.). 16 Abril 1988, pg 11623.
- Borgshom, B. (1964). Influence of bile salt, pH and time on the action of pancreatic lipase. Physiological implications. *J. Lipid Res.*, 5:522-531.
- Borgstrom, B. (1974). Fat digestion and absorption. In: *Biomembranes*, edited by D.H. Smyth, pp. 555-620. Plenum Press, New York.
- Borgstrom, B. (1980). Importance of phospholipids, pancreatic phospholipase A₂, and fatty acid for the digestion of dietary fat. *Gastroenterology*, 70:954-962.
- Bors, W., Michel, C., and Saran, M. (1984). *Biochim. Biophys. Acta* 796, 312-319.
- Bowland, J.P., Braude, R., Chamberlain, A.G., Glascock, R.F. y Mitchell, K.G. (1961). The absorption, distribution and excretion of labelled copper in young pigs given different quantities, as sulphate or sulphide, orally or intravenously. *Brit. J. Nutr.*, 15:59-74.
- Bradford, M. (1976). *Analytical Biochemistry*, 72: 248-254.
- Brandon, S., Morrissey, P.A., Buckley, D.J. and Frigg, M. (1993). Influence of dietary α -tocopheryl acetate on the oxidative stability of chicken tissues. In: *Proceedings of the 11th European Symposium on the Quality of Poultry Meat*, pp. 397-403. Tours, France.
- Brasitus, T., Davidson, N. and Schachter, D. (1985). Variations in dietary triacylglycerol saturation alter the lipid composition and fluidity of rat intestinal plasma membranes. *Biochimica et Biophysica Acta* 812, 460-472.
- Brooks, C.C. (1967). Effect of sex, soybean oil, bagasse and molasses on carcass composition and composition of muscle and fat tissue in swine. *Journal of Animal Science*. 26, 504-509
- Brown, F. 1953. The tocopherol content of farm feedstuffs. *Journal of the Science of Food and Agriculture* 4: 161-165.
- Brownsey, R. W., Hughes, W.A. and Denton, R.M. (1969). Adrenaline and the regulation of acetyl-Coenzyme A carboxylase in rat epididymal adipose tissue. *Journal of Agriculture Science*, 106: 601-609.
- Buckley, D.J., Gray, J.I., Asghar, A., Price, J.F., Crackel, R.L., Booren, A.M., Pearson, A.M. & Miller, E.R. (1989). Effects of dietary antioxidants and oxidized oil on membranal lipid stability and pork product quality. *Journal of Food Science* 54, 1193-1197.
- Buckley, D.J., Morrissey, P.A. & 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.

- Buettner, G. R. (1993). The pecking order of free radicals and antioxidants: Lipid peroxidation, α -tocopherol, and ascorbate. *Archives of Biochemistry and Biophysics* 300, 535-543.
- Bullón Infante, F. y Fernández Delgado, J. (1976). La explotación extensiva del Cerdo Ibérico. *El Campo* no. 57, mayo-junio.
- Burton, G.W y Traber, M.G. (1990). Vitamin E: antioxidant activity, biokinetics, and bioavailability. *Ann. Rev. Nutr.*, 10:357-382.
- Butriss, J. L. and Diplock, A.T. (1984). High-performance liquid chromatography methods for vitamin E in tissues. *Methods in enzymology* 105, 131-138.
- Cabeza de Vaca, F., Espárrago, F., Fallola, A., y Vazquez, F. M^a. (1992). Coste de la calidad en las producciones de cerdo ibérico: montanera, recebo y pienso. *Jornadas Técnicas sobre Obtención de Productos Ganaderos Naturales en el Ecosistema de la Dehesa*.
- Cabo, A. (1975). Condicionamientos geográficos de la Historia de España. *Historia de España* Alfaguara. Alianza Universidad.
- Cadenas, S., Rojas, C. Perez-Campo, R., Lopez Torres, M., Barja, G. (1995). Vitamin E protects guinea pig liver from lipid peroxidation without depressing levels of antioxidants. *International Journal of Biochemistry and Cell Biology*, 27:11, 1175-1181.
- Cannon, J.E., Morgan, J.B., Schmidt, G.R., Tatum, J.D., Sofos, J.N., Smith, G.C., Delmore, R.J., Willians, S.N. (1996). Growth and fresh meat quality characteristics of pigs supplemented with vitamin E. *J. Anim. Sci.*, 74:98.
- Carey, M.C. and Small, D.M. (1970). The characteristics of mixed micellar solution with particular reference to bile. *Am. J. Med.*, 49:590-608.
- Cava López, R. (1994). Efecto del Sistema de Alimentación en la Composición y Características de la Grasa Intramuscular de Cerdo Ibérico. Tesis de Licenciatura. Universidad de Extremadura.
- Cava, R., Ruiz, J., López-Bote, C., Martín, L., García, C., Ventanas, J. y Antequera, T. (1997). Influence of finishing diet on fatty acid profiles of intramuscular lipids, triglycerides and phospholipids in muscle of Iberian Pig. *Meat Science* Vol 45, no.2 263-270.
- Clark, B., and Hubscher, G. (1961). Biosynthesis of glycerides in the mucosa of the small intestine. *Nature*, 185:35-37.
- Cooke, B.C. (1983). Copper in Animal Feeds. En: *Recent advances on Animal Nutrition*. De. Butterworth. Haresing W.
- Cowey, C.B., Adron, J.W., and Youngton, A. (1983). The vitamin E requirement for of rainbow trout (*Salmo gairdneri*) given diets containing polyunsaturated fatty acids derived from fish oil. *Aquaculture*, 30, 85.
- Cromwell, G.L.,(1983). Copper sulphate as a growth promotant for swine. *Proceedings of the Mineral nutrition institute*. West DesMoinesm, Iowa: National Feed Ingredients Association.
- Cunnane,S.C. (1984), Essential fatty -acid/mineral interactions with reference to the pig. Pp. 167-183 in *Fats in Animal Nutrition*. J. Wiseman, ed. London: Butterworth.

- Chan, K.M. and Decker, E. A. (1994). Endogenous skeletal muscle antioxidants. *Crit. Rev. Food Sci. Nutrition*, 34: 403.
- Chan, W.K.M., Decker, E.A., Chow, C.K. & Boissonneault, G.A. (1994). Effect of dietary carnosine on plasma and tissue antioxidant concentrations and on lipid oxidation in rat skeletal muscle. *Lipids* 29, 461-466.
- Chang, I. & Watts, B.M. (1950). Some effects of salt and moisture on rancidity in fats. *Food Research* 15, 313-321.
- Chang, J.H.P., Lunt, D.K. and Smith, S.B. (1992). Fatty acid composition and fatty acid elongase and stearoyl-CoA desaturase activities in tissues of steers fed high oleate sunflower seed. *Journal of Nutrition*, 122: 2074-2080.
- Cheah, K.S., Cheah, A.M. & Krausgrill, D.I. (1995). Effect of dietary supplementation of vitamin E on pig meat quality. *Meat Science* 39, 255-264.
- Cherian, G., Sim, J.S. (1995). Dietary α -linolenic acid alters the fatty acid composition of lipid classes in swine tissues. *J. Agric. Food Chem.*, 43:2911-2916.
- Cherian, G., Wolfe, F.W. and 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.
- Chow, C.K. (1975). Distribution of tocopherols in human plasma and red blood cells. *Am. J.Clin.Nutr.* 28, 756-760.
- Chow, C.K. (1985). Vitamin E and Blood. *World Rev. Nutr. Diet.* 45 :133-166.
- Christensen, K. and Goel, V.D. (1972). The influence of various glucose and insulin concentrations on in vitro lipis synthesis by adipose tissue isolated from adult pigs. *Int. J. Biochem.*, 3, 591-597.
- Christie, W.W. and Moore, J.H. (1974). The phospholipids of pig adipose tissue. *Comp. Biochem. Physiol.* Vol. 47B, 409-415.
- Christie, W.W. y Moore, J.H. (1970a). A comparison of the structure of triglycerides from various pig tissues. *Biochimica et Biophysica Acta* 210 p.p.: 46-56.
- Christie, W.W. y Moore, J.H. (1970b). The variation of triglyceride structure with fatty acid composition in pig adipose tissue. *Lipids* 5 p.p.: 921-928.
- Chwalibog, A.; Jakobsen, K.; Henckel, S. y Thorbek, G. (1992). Estimation of quantitative oxidation and fat retention from carbohydrate, protein and fat in growing pigs. *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition* 68 p.p.: 123-135.
- D'Aquino, M., Benedetti, PC, Felice, M., Gentili, V., Tomassi, G. Maiorino, M., Ursini, F., Di-Felice, M. (1991). Effect of fish oil and coconut oil aon antioxidant defense system and lipid peroxidation in rat liver. *Free radical research communications*. 12-13: 1, 147-152.
- Dam, H. (1962). Interrelationships between vitamin E and polyunsaturated fatty acids in animals. *Vitam. Horm.*, 20:527.
- Dapkevicius, A., Venskutonis, R., van Beek, T.A. and Linssen, J.P.H. (1998). Antioxidant activity of extracts obtained by different isolation procedures from some aromatic herbs grown in Lithuania. *J.*

Sci Food Agric. 77, 140-146.

Daza, A. (1996). El sector del Porcino Ibérico II. Mundo Ganadero, 84, 30-34.

Decker, E. A., and Welch, B. (1990). Role of ferritin as a lipid oxidation catalyst in muscle food. J. Agric. Food Chem., 38: 674.

Decker, E. A. and Hultin, H.O. (1990). Factors influencing the catalysis of lipid oxidation by soluble fractions of mackerel muscle. J. Food Sci. 55: 947.

Decker, E. A. and Hultin, H.O. (1992). Lipid Oxidation in Muscle Foods via Redox Iron, American Chemical Society Symposium Series, Vol. 500, A.J. St. Angelo, De., American Chemical Society, Washington D.C.

Decker, E.A. & Crum, A.D. (1991). Inhibition of oxidative rancidity in salted ground pork by carnosine. Journal of Food Science 56, 1179-1181.

Decker, E.A. & Crum, A.D. (1993). Antioxidant activity of carnosine in cooked ground pork. Meat Science 245-253.

Decker, E.A. & Faraji, H. (1990). Inhibition of lipid oxidation by carnosine. Journal of the American Oil Chemists Society 67(10), 650-652.

Decker, E.A., Crum, A.D., and Calvet, J.T. (1992). Differences in the antioxidant mechanism of carnosine in the presence of copper and iron. J. Agric. Food Chem., 40, 756.

Decker, E.A., Crum, A.D., Shantha, N.C. and Morrissey, P.A. (1993). Catalysis of lipid oxidation by iron from an insoluble fraction of beef diaphragm muscle. Journal of Food Science 58, 233-236.

DeGoey, L.W., Wahlstrom, R.C. and Emerick, R.J. (1971). Studies of high level copper supplementation to rations for growing swine. J. Anim. Sci. 33:52.

Desnuelle, P. and Savary, P. (1963). Specificities of lipase. J. Lipid Res., 4:369-384.

Dieguez Garbayo E. (1992). Historia, evolución y situación actual del cerdo ibérico. En: El cerdo ibérico, la naturaleza, la dehesa. Simposio del cerdo Ibérico. Ministerio de Agricultura Pesca y Alimentación. Zafra. p.p.: 9-35.

Diplock, A. T. and Lucy, J.A. (1973). The biochemical modes of action of vitamin E and selenium: a hypothesis. FEBS Letters 29: 205-210.

Diplock, A.T. (1983). The role of vitamin E in biological membranes. In: Biology of Vitamin E, pp. 45-55 (Ciba Foundation Symposium 101). Pitman Books. London.

Dirinck, P., De Winne, A., Casteels, M. And Frigg, M. (1996). Studies on vitamin E and meat quality. 1. Effect of feeding high vitamin E levels on time-related pork quality. J. Agric. Food Chem., 44:65-68.

Dobao et al., 1985. Agricultura, 442:442-446.

Dominguez, M.C. and Zumalacárregui, J.M. (1991). Lypolitic and oxidative changes in 'chorizo' during ripening. Meat Sci., 29, 99.

Dove, C.D. (1993). The effect of adding copper and various fat sources to the diets of weaning swine on

- growth performance and serum fatty acid profiles. *J. Anim. Sci.* 71:8, 2187-2192.
- Dove, C. D. and Ewan, R.C. (1990). Effect of trace minerals on the stability of vitamin E in swine grower diets. *J. Anim. Sci.* 69: 1994-2000.
- Dove, C. R. and Haydon, K.D. (1991). The effect of copper addition to diets with various iron levels on the performance and haematology of weaning swine. *J. of Animal Science* 69: 2013-2019.
- Dove, C.R. and Ewan, R.C. (1991). Effect of vitamin E and copper on the vitamin E status and performance of growing pigs. *J. Anim. Sci.*, 69:2516.
- Dove, C.R. (1995). The effect of copper level on nutrient utilisation of weaning pigs. *J. Anim. Sci.* 73, 166-171.
- Dunford, H. B. (1987). Free radicals in iron-containing systems. *Free Radical Biol. and Med.* 3:405.
- Dungan, L. R. 1987. Fats. In " The Science of meat and meat products" 3rd ed., p.103, Eds. Price, J.F. and Schweigert, B.S. Food and Nutrition Press, Inc., Westport, CT.
- Durán, R. y Lizaso, J. (1997). Alimentación del cerdo Ibérico. *Anaporc* 170, 82-106.
- Engeseth, N. and Gray, J.I. (1994). Cholesterol oxidation in muscle tissue. *Meat Science* 36, 309-320.
- Engeseth, N. J., Gray, J.I., Booren, A.M. and Asghar, A. (1993). Improved oxidative stability of veal lipids and cholesterol through dietary vitamin E supplementation. *Meat Science* 35, 1-15.
- Enser, (1984). The chemistry, biochemistry and nutritional importance of animal fats. En: *Fats in animal nutrition*. Ed. Wiseman, J. Butterworths. pp.:23-51.
- Enser, M. (1973). Clearing factor lipase in muscle and adipose tissue of pigs. *Biochemical Journal*, 136: 381-385.
- Enser, M. (1975). Desaturation of stearic acid by liver and adipose tissue from obese-hyperglycemic mice. *Biochemistry Journal*, 148: 551-555.
- Enser, M.B., Kunz, F., Borensztajn, J., Opie, L.H. and Robinson, D.S. (1967). Metabolism of triglyceride fatty acid by the perfused rat heart. *Biochemical Journal* 104,306-317.
- Espárrago F., et al, 1994. En: *La Agricultura y Ganadería Extremeñas en 1993*, 229-240. Ed. Caja de Badajoz.
- Faustman, C. And Cassens, R.G. (1989). Strategies for improving fresh meat colour. En: *Proceedings 35th Int. Congr. Meat Sci. Technol.* Copenhage. Dinamarca. pp: 449.
- Faustman, C., Cassens, R.G., Schaefer, D.M., Buege D.R., Williams, S.N. and Scheller, K.K. (1989b). Improvement of pigment and lipid stability in Holstein Steer beef by dietary supplementation with vitamin E. *J. Food Sci.*, 54, 858-862.
- Faustman, C., Cassens, R.G., Schaefer, D.M., Buege, D.R. and Scheller, K.K. (1989a). Vitamin E supplementation of Holstein steer diets improves sirloin steak color. *J. Food Sci.*, 54, 485-486.
- Flanzy, J. (1969). *Journées de la recherche porcine en France*. I.N.R.A.-I.T.P. de Paris.

Fianzy, J.; Rerat, A. y Stonley, G.H.S. (1968). *Ann. Biol. Anim. Bioch. Biophys.* 8, pp 537

Flores, J. y Nieto, P. (1985). Composición y características de los lípidos de los tejidos adiposo y muscular del cerdo ibérico. *Rev. Agroquim. Tecnol. Aliment.* 25, 305-315.

Flores, J. y Nieto, P. (1985). Composición y características de los lípidos de los tejidos adiposo y musculares de cerdo. *Revista de Agroquímica y Tecnología de Alimentos* 25: 305-315.

Flores, J., Biron, C., Izquierdo, L. Y Nieto, P. (1988). Characterization of green hams from Iberian pigs by fast analysis of subcutaneous fat. *Meat Science* 23: 253-262.

Flynn, T.T., Kubena, K.S. y Rhee, K.S. (1992). Modification of plasma and hepatic lipids of guinea pigs by feeding high oleic acid pork compared with regular pork. *American Institute of Nutrition.* 22 p.p. :1855-1861.

Folch J., Lees M. and Sloane Stanley G. H., (1956). A simple method for the isolation and purification of total lipides from animal tissues. *J. Biol. Chem.* 266: 497-509.

Fontanillas, R., Barroeta, A., Baucells, M.D., Codony, R. (1997). Effect of feeding highly cis-monounsaturated, trans, or n-3 fats on lipid composition of muscle and adipose tissue of pigs. *J. Agric. Food Chem.*, 45, 3070-3075.

Frémont, L. Gozzélino, M.T., Franchi, M.P. and Unand, A. (1998). Dietary flavonoids reduce lipid peroxidation in rats fed polyunsaturated or monounsaturated fat diets. *J. of Nutrition* 128: 1495-1502.

Frigg, M., Prabucki, A. L. and Ruhdel, E.U. (1990). Effect of dietary vitamin E levels on oxidative stability of trout fillets. *Aquaculture*, 84, 145.

Fugimoto, K., Neff, W. E. and Frankel, E.N. (1984). The reaction of DNA with lipid oxidation product, metals and reducing agents. *Biochimica et Biophysica Acta* 795, 100-107.

Fuhrmann, H. and Sallman, H.P. (1996). Phospholipid fatty acid of brain and liver are modified by α -tocopherol and dietary fat in growing chicks. *British Journal of Nutrition*, 76, 109-122.

Galvin, K., Morrissey, P.A. & Buckley, D.J. (1995). Effect of dietary α -tocopheryl acetate supplementation on the formation of cholesterol oxides in cooked chicken. *Proceedings of the 41st International Congress of Meat Science and Technology*, pp.372-373. (San Antonio,USA).

Galvin, K., Morrissey, P.A. and Buckley, D.J. (1994). Effect of dietary oil quality and α -tocopherol supplementation on the oxidative stability of broiler tissues. *In Proc. Nutr. Soc.* 53, 13A.

Gallo Torres, H.E. and Miller, O. N. (1971). Tissue uptake and metabolism of d, 1-3, 4-H₂- α -tocopheryl nicotinate and d,1- α -tocopheryl-1,2-H₂-acetate following intravenous administration. *Int. J. Vitam. Nutr. Res.* 41: 339-354.

Gallo-Torres, H.E. (1980). Absorption. *In: Vitamin E: A Comprehensive Treatise*, De Machlin L.J. Marcel Dekker, New York, pp 170-192.

García Martín, M. (1995). Los sistemas productivos del Cerdo Ibérico: Cerdo Ibérico en explotación intensiva y Cerdo Ibérico en la Dehesa. *En: Porci* 29,41-59

García, C., Berdagué, J.J., Antequera, J., López-Bote, C., Córdoba, J.J. y Ventanas, J. (1991). *Food Chem.*,

41, 23.

Garg, M. L., Thompson, A.B.R. y Clandinin, M.T. (1988). Effect of dietary cholesterol and/or n-3 fatty acids on lipid composition and D5 desaturase activity in rat liver microsomes. *J.Nutr.*, 118:661-668.

Gerster, H. (1995). β -carotene, vitamin E and vitamin C in different stages of experimental carcinogenesis. *European Journal of Clinical Nutrition* 49, 155-168.

Gohil Kishorchandra, Rothfuss, L., Lang, J., and Packer, L. (1987). Effect of exercise training on tissue vitamin E and ubiquinone content. *The American Physiological Society*.

Gray, J.I. & Pearson, AM. (1987). Rancidity and warmed-over flavour. *Advances in Meat Research* 3, 221-269.

Green, P.H.R., and Glickman, R.M. (1981). Intestinal lipoprotein metabolism. *J. Lipid Res.*, 22: 1153-1173.

Grossman, S., Bergman, M., and Skan, D. (1988). Lipoxygenase in chicken muscle. *J. Agric. Food Chem.* 36, 1268-1270.

Guidera, J., Kerry, J.P., Buckley, D.J., Lynch, P.B. and Morrissey, P.A. (1997). The effect of dietary vitamin E supplementation on the quality of fresh and frozen lamb meat. *Meat Sci.*, 45: 33.

Gunstone, F.D. and Norris, F.A. (1983). *Lipids in Foods. Chemistry, biochemistry and technology*, Pergamon Press. Oxford.

Halliwell B., Aeschbach, R., Loliger, J and Aruome, O.I. (1995). The characterization of antioxidants. *Food and Chemical Toxicology* 33, 601-617.

Halliwell, B. (1994). Free radicals and antioxidants: a personal view. *Nutrition Reviews* 52, 253-265.

Hamada, T. (1995). Antioxidant and prooxidant roles of copper in Tween 20-induced hemolysis of hamster and pig erythrocytes containing marginal vitamin E. *Experientia* 51(6): 572-576.

Hamilton, R.M.G. y MacDonald, B.E. (1969). *J. Nutr.* 97, pp.33

Hammond, J. (1932). *Growth and development of mutton qualities in the sheep*. Ed. Oliver y Boyd. Londres.

Hammond, J. (1955). *J. Yorkshire Agric. Soc.* 1.

Handelman, G.I., Van Kuijk, F.J.G.M., Chatterjee, A., and Krinsky, N.I., (1991). *Free Radical biol. Med.* 10, 427-437.

Harel, S. and Kanner, Y. (1985). Muscle membranal lipid peroxidation initiated by H₂O₂-activated metmyoglobin. *J. Agric. Food. Chem.*, 33: 1188-1192.

Hayam, Y., Cogan, U. and Mokady, S. (1995). Dietary oxidized oil and the activity of antioxidant enzymes and lipoprotein peroxidation in rats. *Nutrition Research*, 15: 7, 1037-1044.

Ho, S.K. and Elliot, J.I. (1973). Supplemental dietary copper and the saturation of 1-¹⁴C-stearoyl-CoA by porcine hepatic and adipose microsomes. *Canadian Journal of Animal Science*, 53: 537-545.

- Ho, S.K., Elliot, J.I., and Jones, G.M. (1975). Effects of copper on performance, fatty acid composition of depot fat and fatty acyl desaturase activities in pigs fed a diet with or without supplemental copper. *Canadian Journal of Animal Science*, 55: 587-594.
- Hodis, H. N., Mack, W.J., LaBree, L., Cashin-Hemphill, L., Sevanian, A., Johnson, R. and Azen, S.P. (1995). Serial coronary angiographic evidence that antioxidant vitamin intake reduces progression of coronary artery atherosclerosis. *Journal of the American Medical Association* 273, 1849-1854.
- Hofman, R.T. (1960). The ratio of trienoic: tetraenoic acids in tissue lipids as a measure of essential fatty acid requirement. *Journal of Nutrition* 70:405-410.
- Hofmann, A.F. (1978). Lipase, colipase, amphipatic dietary proteins and bile acids. New interactions at an old interface. *Gastroenterology*, 75:530-532.
- Hollander, D. (1981). Intestinal absorption of vitamins A, E, D, and K. *J. Lab. Clin. Med.* 97: 449-462.
- Honikel, K.O., Kim, C. J., Roncales, P. and Hamm, R. (1986). Sarcome shortening and their influence on drip loss. *Meat Science* 16, 267-270.
- Honikel, K. (1995). Dietary treatments and oxidative stability of muscle and meat products. DIETOX meeting. Basel. Switzerland.
- Honikel, K. (1998). Dietary treatments and oxidative stability of muscle and meat products. Subgroup 2: Meat colour and water holding capacity. DIETOX Final report.
- Hoppe, P:P. (1991). Comparison of plasma alpha- and gamma-tocopherols after oral and intramuscular administration of RRR-alpha-tocopherol or RRR-gamma-tocopherol to weanling pigs. *Int. Vitamin. Nutr. Res.* 61: 114-119.
- Homsey H.C. (1956). The colour of cooked cured pork meat. *J. Sci. Food Agric.* 7: 534-540
- Houlihan, C.M., Ho, C.-T. and Chang, S.S. 1985. The structure of romariquinone-a new antioxidant isolated from *Rosmarinus officinalis* L. *J. Am. Oil. Chem. Soc.* 62:1, pp 96-98.
- Hsieh, R. J. and Kinsella, J.E. (1989). Oxidation of polyunsaturated fatty acids: mechanisms, products, and inhibition with emphasis on fish. *Adv. Food Nutr. Res.*, 33:233.
- Hu, M.L., Frankel, E.N., Leibovitz, B.E. and Tappel, A.L. (1989). Effect of dietary lipid and vitamin E on in vitro lipid peroxidation in rat liver and kidney homogenates. *J.Nutr.* 119: 1574-1582.
- Hubbard, R. W., Ono, Y. and Sanchez, A. (1989). Atherogenic effect of oxidized products of cholesterol. *Progress in Food and Nutrition Science* 13, 17-44.
- Hue, M.L., Frankel, E.N., Leibovitz, B.E. and Tappel, A.L. (1989). Effect of dietary lipid and vitamin E on in vitro lipid per-oxidation in rat liver and kidney homogenates. *J.Nutr.* 119: 1574-1582.
- Hultin, H.O. (1988). Potential lipid oxidation problems in fatty fish processing. Fatty fish utilization. Upgrading from feed to food. In UNC sea grant college publication, UNC-SG_88_04; University of North Carolina. Raleigh, NC, p. 185.
- Igene, J.O., King, J.A., Pearson, A.M. & Gray, J.I. (1979). Influence of heme pigments, nitrite, and non-heme iron on development of warmed-over flavour in meat. *Journal of Agricultural Food Chemistry* 27(4), 838-841.

Infante, J.P. (1986). Vitamin E and selenium participation in fatty acid desaturation. A proposal for an enzymatic function of these nutrients. *Molecular and Cellular Biochemistry* 69, 93-108.

Informe Anual Eurocarne (1996). El consumo de carne y productos cárnicos en España pp 49-58.

Isabel, B., López-Bote, C.J., Rey, A.I. and Sanz, R. (1999). Influence of dietary α -tocopheryl acetate supplementation of pigs on oxidative deterioration and weight loss in dry cured ham. *Meat Science* 51: 227-232

Izumi, K., Cassens, R.G. and Freaser, M.L. (1989). Reaction of nitrite with ascorbic acid and its significant role in nitrite-cured food. *Meat Sci.* 26:161.

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.

Jakobsen, K. y Thorbek, G. (1991). The respiratory quotients in relation to fat retention from carbohydrates or lipids in growing pigs. In: 12th symposium on Energy Metabolism of Farm Animals. Dartansee, Ittingen, CH. September 1st-7th. 1991. EAAP Publication no. 58 pp. 126-129.

Jensen, C., Guidera, J., Skovgaard, I.M., Staun, H., Skibted, L.H., Jensen, S.K., Moller, A.J. Buckley, J., and Bertelsen, G. (1997). Effects of dietary α -tocopheryl acetate supplementation on α -tocopherol deposition in Psoas major and m. longissimus dorsi and on drip loss, colour stability and oxidative stability of pork meat. *Meat Sci.*, 45:491-500.

Jensen, C. (1998). Dietary Vitamin E and pork meat quality. Ph D thesis. Department of Dairy and Food Science. The Royal Veterinary and Agricultural University. Copenhagen.

Jensen, M., Hakkarainen, J., Lindholm, A. y Jonson, L. (1988). Vitamin E requirement of growing swine. *J. Anim. Sci.*, 66:3101-3111.

Jensen, M.A., Lindholm, A. and Hakkarainen, J. (1990). The vitamin E distribution in serum, liver, adipose and muscle tissues in the pig during depletion. *Acta Vet. Scand.*, 31:129-136.

Ji, L.L., Dillon, D. And Wu, E. (1986). Alteration of antioxidant enzymes with ageing in rat skeletal muscle and liver. *Am. J. Physiol.*, R918.

Johnson, M.A., Fischer, J.G. and Kays, S.E. (1992). Is copper an antioxidant nutrient?. *Critical reviews in Food Science and Nutrition* 32, 1-31.

Johnston, J.M. (1959). The absorption of fatty acids by the isolated intestine. *J. Biol. Chem.*, 234: 1065-1067.

Kamal, A. and Anderson, R. (1997). A multivariable study of the correlation between tocopherol content and fatty acid composition in vegetable oils. *JAOCS* 74, 375-380.

Kanner, J. & Doll, L. (1991). Ferritin in turkey muscle a source of catalytic iron ions for lipid peroxidation. *Journal of Agricultural Food Chemistry* 39, 247-249.

Kanner, J. (1994). Oxidative processes in meat and meat products: Quality implications. *Meat Sci.*, 36: 169.

Kanner, J. and Harel, S. (1985). Initiation of membranal lipid peroxidation by activated metmyoglobin and methemoglobin. *Agricultural and Food Chemistry* 193: 265-275.

- Kanner, J. and Kinsella, J.E. (1983). Initiation of lipid peroxidation by a peroxidase/hydrogen peroxide/halide system. *Lipids* 18, 204.
- Kanner, J., German, J.B. and Kinsella, J.E. (1987). Initiation of lipid peroxidation in biological systems. *Crit. Rev. Food Sci. Nutr.*, 25 (4), 317.
- Kanner, J., Harel, S. & Jaffe, R. (1991). Lipid peroxidation of muscle food as affected by NaCl. *Journal of Agricultural Food Chemistry* 39, 1017-1021.
- Kanner, J., Hazan, B., & Doll, L. (1988a). Catalytic "free" iron ions in muscle foods. *Journal of Agricultural and Food Chemistry* 36, 412-415.
- Kanner, J., Shegalovich, I., Harel, S. & Hazan, B. (1988b). Muscle lipid peroxidation dependant on oxygen and free metal ions. *Journal of Agricultural and Food Chemistry* 36(3), 409-412.
- Kates M. (1986). *Techniques of lipidology. Isolation, analysis and identification of lipids.* Eds: R.H. Burdon and P.H. van Knippenberg. Amsterdam. Elsevier
- Kelly, K.A. (1981). Motility of the stomach and gastroduodenal junction. In: *Physiology of the Gastrointestinal Tract*, edited by L.R. Johnson, pp. 393-410. Raven Press, New York.
- Kinsella, J.E., Lakesh, B. and 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.
- Kleppe, B.B., Aiello, R.J., Grummer, R.R. y Armentano, L.E. (1988). Triglyceride accumulation and very low density lipoprotein secretion by rat and goat hepatocytes in vitro. *J. Dairy Sci.* 71:1813-1822.
- Kline, R.D., Hays, V.W. and Cromwell, G.L. (1972). Ralted effects of copper, zinc and iron on performance, haematology and copper stores of pigs. *J. Anim. Sci.* 34:393.
- Kohen, R., Misgav, R., Ginsburg, Y. (1991). The SOD like activity of copper: carnosine, Coper: anserine and copper: homocarnosine complexes. *Free-Radic-Res-Commun*, 1:179-185.
- Kohen, R., Yamamoto, Y., Cundy, K. & Ames, B.N. (1988). Antioxidant activity of carnosine, homocarnosine and anserine present in muscle and brain. *Proceedings of the Natural Academy of Science USA* 85, 3175-3179.
- Krinsky, N.I. (1989). *Free radical Biol. Med.* 7, 617-635.
- Krinsky, N.I. and Deneke, S. M. (1982). The interaction of oxygen and oxy-radicals with carotenoids. *J. NaH. Cancer Inst. (JNCI)* 69, 205-210
- Kronbrust, D.J. and 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 and Singhal, O.P. (1991). Cholesterol oxides and arteriosclerosis: a review. *J. Sci. Food Agric.* 55, 497-510.
- Labuza, T.P, Silver, M., Cohn, M., Heidlbanch, N.D. and Karel, M. (1971). Metal-catalysed oxidation in the brain and testes to lipid peroxidation: correlation with vitamin E. *Lipids*, 15: 315.
- Ladikos, D. and Lougovois, V. (1990). Lipid oxidation in muscle foods: A review. *Food Chem.*, 35: 295-314.

- Lanari, M.C., Schaefer, D.M. and Scheller, K.K. (1995). *Meat Sci.* 41, 237.
- Larick, D. K. and Turner, B.E. (1989). Influence of finishing diet on the phospholipid composition and fatty acid profile of individual phospholipids in lean muscle of beef cattle. *J. Anim. Sci.* 67, 2282-2293.
- Larick, D. K., Turner, B. E., Scoenherr, W.D., Coffey, M. T. and Pilkington, D. H. (1992). Volatile compound content and fatty acid composition of pork as influenced by linoleic acid content of the diet. *Journal of Animal Science*, 70: 1397-1403.
- Lauridsen, C., Bukley, D.J., Morrissey, P. A. (1997). Influence of dietary fat and vitamin E supplementation on α -tocopherol levels and fatty acid profiles in chicken muscle membranous fractions and on susceptibility to lipid peroxidation. *Meat Sci.*, 46:9.
- Lawrie, R.A. (1985). Chemical and biochemical constitution of muscle. En: *Meat Science*. Ed. M.C. Robert Maxwell Pergamon Press Oxford. pp 43.
- Leat, W.M.T.F., Cuthbertson, A., Howard, A.N. y Gresham, G.A. (1964). Studies on pigs reared on semisynthetic diets containing no fat, beef tallow and maize oil: composition of carcass and fatty acid composition of various depot fats. *J. Agric. Sci.* 63:311-317.
- Lee, J.H., Fukumoto, M., Nishida, H., Ikeda, Y., and Sugano, M. (1989). The interrelated effects of n-6/n-3 and polyunsaturated/saturated ratios of dietary fats on the regulation of lipid metabolism in rats. *J. Nutr.* 119:1893-1899.
- Lee, S.K., Mei, L. and Decker, E.A. (1997). Influence of sodium chloride on antioxidant enzyme activity and lipid oxidation in frozen ground pork. *Meat Sci.*, 46: 349.
- Leedle, R.A., Aust, S.D. (1990). The effect of glutathione on the vitamin E requirement for inhibition of liver microsomal lipid peroxidation. *Lipids* 25(5): 241-245.
- Leibovitz, B; Hu, M. And Tappel, A. (1990). Lipid peroxidation in rat tissue slices: Effect of Dietary vitamin E, corn oil-lard and menhaden oil. *Lipids* 25, 125-129.
- León Crespo, F. (1992). Factores que determinan la calidad de la canal de cerdo Ibérico. Jornadas sobre tecnología de valoración de canales y carnes y defensa de la calidad de los productos ganaderos. F.I.G. Zafra.
- Lesigneur-Meyner, A. y Gandemer, G. (1991). Lipid composition of pork muscle in relation to the metabolic type of the fibres. *Meat Science*, 29: 229-241.
- Leskanick, C.O., Matthews, K.R., Warkup, C.C. Noble, R.C. and Hazzledine, M. (1997). The effect of dietary oil containing (n-3) fatty acids on the fatty acid, physicochemical, and organoleptic characteristics of pig meat and fat. *J. Anim. Sci.* 75: 673-683.
- Leskanich, C.O. (1995). Manipulation of the fatty acid composition of porcine tissues with respect to the human diet. Ph. D. Thesis. University of Glasgow, U.K.
- Leszczynski, D.E., Pikul, J., Easter, R.A., Mckeith, F.K., McLaren, D.G., Novakofski, J., Bechtel, P.J. y Jewell, D.E., (1992). Characterisation of lipid in loin and bacon from finishing pigs fed full-fat soybeans or tallow. *J. Anim. Sci.*, 70:2175-2181.
- Li, N., Ohshima, T., Shozen, K., Ushio, H. and Koizumi, C. (1994). Effects of the degree of

unsaturation of co-existing triacylglycerols on cholesterol oxidation. *Journal of the American Oil Chemist Society* 71, 623-627.

Lilian B.M., Tijburg, Edward Haddeman, Gerard A.A. Kivits, Jan A. Weststrate and Elizabeth J. Brink. (1997). Dietary linoleic acid at high and reduced dietary fat level decreases the faecal excretion of vitamin E in young rats. *British Journal of Nutrition* 77, 327-336.

Lin, C.F., Gray, J.I., Asghar, A., Buckley, D.J., Booren, A.M. & 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. and Hultin, H.O. (1976). Enzymic lipid peroxidation in microsomes of chicken skeletal muscle. *J. Food Sci.* 41: 1488.

Liu, Q., Scheller, K.K., Arp, S.C., Schaefer, D.M., and Frigg, M. (1996). Color coordinates for assessment of dietary vitamin E effects on beef color stability. *J. Anim. Sci.* 74: 106-116.

Löfliger, J. (1983). *Natural Antioxidants*. Editores :J.C. Allen and R.J. Hamilton; Applied Science publishers. LTD. London.

López et. al (1984). *Hoja Técnica*. SIA nº3 (Badajoz).

López, M.O., de la Hoz, L., Cambero, M.I., Gallardo, E., Martín-Álvarez, P.J. y Ordoñez, J.A. (1990). Fatty acid composition of the lard, muscle and liver fat from pigs. 36th International Congress of Meat Science and Technology. Vol. I, 269-275.

López, M.O., de la Hoz, L., Cambero, M.I., Gallardo, E., Reglero, G. y Ordoñez, J.A. (1992). Fatty acid composition of the lard, muscle and liver fat from the Iberian pig. *Meat Sci.*, 31. 267.

López-Bote, C., Goma, E.A., Gray, J.I. and Flegal, C.J. (1992c). Stabilisation of broiler lipids (including cholesterol) through dietary supplementation with spice extracts. Proc. 38th ICoMST. Clermont-Ferrand. Francia.

López-Bote, C. (1992b). La calidad de la carne. En: *Manual práctico de la carne*. Editado por S. Martín Bejerano. pp 143-179.

López-Bote, C. (1995). Nuevas tendencias en alimentación porcina: Alimentación y calidad. *Anaporc*, no. 148, 5-22.

López-Bote, C. y Ruiz Carrascal, J. (1992a). Carne de Cerdo y enfermedad cardiovascular. Perpetivas de Manipulación. En: *Biotecnología aplicada a la especie porcina*. Consejo General de Colegios Veterinarios de España, no. 10, 135-161.

López-Bote, C., Rey, A.I., Sanz, M., Gray, J.I. and Buckley, D.J. (1997b). Dietary vegetable oils and α -tocopherol reduce lipid oxidation in rabbit muscle. *J. Nutr.* 127: 1176-1182.

Lopez-Bote, C., Gray, J. Goma, E. and Flegal, C. (1998b). Effect of dietary oat administration on lipid stability in broiler meat. *British Poultry Science* 39:57-61.

López-Bote, C., Isabel, B., Rey, A. (1998a). Alimentación del cerdo Ibérico y calidad de la producción cárnica. *Anaporc* 177, 50-72.

López-Bote, C., Rey, A., Isabel, B. and 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.

Losada, A. V. and Peluffo, R.D. (1987). Effect of cold environment on hepatic microsomal Δ^6 and Δ^9 desaturase activity on male rats. *Lipids*, 22: 583-587.

Love, J. D. and Pearson, A.M. (1971). Lipid oxidation in meat and meat products. A review. *J. Am. Oil Chem. Soc.*, 48: 547.

Lowry, O.H., Rosebrough, N.J., Farr, A.L. and Randall, R.J. (1951). Protein measurement with the Folin-phenol reagent. *Journal of Biological Chemistry* 193: 265-275

Luby, J.M., Gray, J.I., Harte, B.R. and Ryan, T.C. (1986). Photooxidation of cholesterol in butter. *Journal of Food Science* 51, 904-907.

Lucy, J.A. (1972). Functional and structural aspects of biological membranes : a suggested structural role for vitamin E in the control membrane permeability and stability. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 203, 4-11.

Luo, X. G. and Dove, C.R. (1996). Effect of dietary copper and fat on nutrient utilisation, digestive enzyme activities, and tissue mineral levels in weaning pigs. *J. Anim. Sci.* 74:1888-1896.

Lynch, G.L. 1991. Natural occurrence and content of vitamin E in feedstuffs. In *Vitamin E in Animal Nutrition and Management* (ed. M.B. Coelho), pp 43-48. BASF corporation. Parsippany, NJ.

Lynch, N.M., Kastner, C.L. and Kropf, D.M. (1986). Consumer acceptance of vacuum packaged beef as influenced by product colour and educational materials. *J. Food Sci.* 51, 253-255.

Mabrouk y Dugan, 1960 Mabrouk, A.F. & Dugan, L.R. jr. (1960). A kinetic study of the autoxidation of methyl linoleate and linoleic acid emulsions in the presence of sodium chloride. *Journal of the American Oil Chemists Society* 37, 486-489.

Macklin, M.J. (Ed.). (1980). *Vitamin E*, Marcel Dekker, New York.

Machlin, L.J. (1984). Vitamin E. En 'Handbook of vitamins: Nutritional, Biochemical and Clinical Aspects.' Ed. L.J. Machlin, p. 99-145. Marcel Dekker, Inc. Nueva York.

Machlin, L.J. and Gabriel, E. (1982) Kinetics of tissue α -tocopherol uptake and depletion following administration of high level of vitamin E. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 393, 48-60.

Madsen, A., Jakobsen, K. And Mortensen, H.P. (1992). Influence of dietary fat on carcass fat quality in pigs. A review. *Acta Agric. Scand.*, 42:220-225.

Maerker, G. (1987). Cholesterol autoxidation-current status. *Journal of the American Oil Chemists Society* 64, 388-392.

Malmfors, B., Lundstrom, K. y Hansson, I. (1978). Fatty acid composition of porcine backfat and muscle lipids as affected by sex, weight and anatomical location. *Swedish Journal of Agricultural Research*. 8 No. 1. pp: 25-38.

Mallarino, E.G. (1992). Effect of dietary sunflower meal, fish meal, and vitamin E on turkeys uninfected and infected with stunting syndrome. Doctoral Thesis, Iowa State University, Ames, Iowa.

Mandigo, R.W. and Booren, A.M. (1981). Restrured meats. p. 44. Proc. Nat'l Beef Grading Cong., Ames,

IA.

Maraschiello, C, García Regueiro, J.A. (1997). La oxidación del colesterol y su influencia en la calidad de la carne y productos derivados. Eurocarne 53, 67-73.

Marmar, W.N. and Maxwell, R.J. (1981). Dry column method for the quantitative extraction and simultaneous class separation of lipids from muscle tissue. Lipids 16: 365-371.

Martín Cáceres, L. (1996). Influencia de las Condiciones del Procesado sobre los Cambios Madurativos en el Jamón Ibérico. Tesis Doctoral. Facultad de Veterinaria. Universidad de Extremadura.

Martín Peña, G., Acevedo, M.T. y Ruiz Galiana, J. (1992). Contenido de ácidos grasos monoinsaturados en la grasa del Cerdo Ibérico y sus implicaciones nutricionales. Eurocarne no. 7, pp 49-53.

Mathias, P.M., Harries, J.T., Peters, T.J. and Muller, D.P.R. (1981). Studies on the in vivo absorption of micellar solutions of tocopherol and tocopheryl acetate in the rat. J. Lipid Res. 22, 829-837.

Mattson, F.M. and Beck, L.N. (1956). The specificity of pancreatic lipase for the primary hydroxyl groups of glycerides. Journal of Biological Chemistry, 219, 735-740.

McCormick, E.C., Cornwell, D.G. and Brown, J.B. (1960). Studies of the distribution of tocopherol in human serum lipoproteins. J. Lipid Res. 1, 221-228.

Mercier, Y., Gatellier, P., Viau, M., Remignon, H. And Renere, M. (1998). Effect of dietary fat and vitamin E on colour stability and on lipid and protein oxidation in turkey meat during storage. Meat Science, 48: 301-318.

Meydani, M. (1995). Vitamin E. Lancet i, 170-175.

Meydani, S.N., A.C. Shapiro, M. Meydani, J.B. Macauley, and J.B. Blumberg. (1987). Effect of age and dietary fat (fish, corn and coconut oils) on α -tocopherol status of C57BL/6Nia mice. Lipids 22:345.

Miller, D.K., Smith, V.L., Kanner, J., Miller, D.D. & Lawless, H.T. (1994). Lipid oxidation and warmed-over flavour in cooked ground pork from swine fed increasing levels of iron. Journal of Food Science 59, 751-756.

Miller, M.F., Shackelford, S.D., Hayden, K.D. y Reagan, J.O. (1990). Determination of the alteration in fatty profiles, sensory characteristics and carcass traits of swine fed elevated levels of monounsaturated fats in the diet. J. Anim. Sci., 68: 1624-1631.

Ministerio de Agricultura Pesca y Alimentación (1984). Una imagen de calidad: los productos del cerdo Ibérico. Servicio de Publicaciones Agrarias. MAPA. Madrid.

Ministerio de Agricultura Pesca y Alimentación (1986). Anuario de estadística agraria. Servicio de Publicaciones Agrarias. MAPA. Madrid.

Ministerio de Agricultura Pesca y Alimentación (1989). Anuario de estadística agraria. Servicio de Publicaciones Agrarias. MAPA. Madrid.

Ministerio de Agricultura Pesca y Alimentación (1990). Anuario de estadística agraria. Servicio de Publicaciones Agrarias. MAPA. Madrid.

- Ministerio de Agricultura Pesca y Alimentación (1994). Anuario de estadística agraria. Servicio de Publicaciones Agrarias. MAPA. Madrid.
- Mitsumoto, M., Cassens, D.M., Schefer, D.M., Arnold, R.N. and Scheller, K.K. (1991a). Improvement of color and lipid stability in beef longissimus with dietary vitamin E and vitamin C dip treatment. *J. Food Sci.*, 56, 1489.
- Mitsumoto, M., Faustman, C., Cassens, R.G., Arnold, R.N., Schaefer, D.M. and Scheller, K.K. (1991b). Vitamins E and C improve pigment and lipid stability in ground beef. *J. Food Sci.*, 56:194.
- Monahan, F.J., Asghar, A., Gray, J.I., Buckley, D.J. and Morrissey, P.A. (1994b). Effect of Oxidized Dietary Lipid and Vitamin E on the Colour Stability of Pork Chops. *Meat Science* 37, 205-215.
- Monahan, F.J., Buckley, D.J., Gray, J.I., Morrissey, P.A., Asghar, A., Hanrahan, T.J. & Lynch, P.B. (1990a). Effect of dietary vitamin E on the stability of raw and cooked pork. *Meat Science* 27, 99-108.
- Monahan, F.J., Buckley, D.J., Morrissey, P.A., Lynch, P.B. & Gray, J.I. (1990b). Effect of dietary α -tocopherol supplementation on α -tocopherol levels in porcine tissues and on susceptibility to lipid peroxidation. *Food Science and Nutrition* 42, 203-212.
- Monahan, F.J., Buckley, D.J., Morrissey, P.A., Lynch, P.B. & Gray, J.I. (1992a). Influence of dietary fat and α -tocopherol supplementation on lipid oxidation in pork. *Meat Science* 31, 229-241.
- Monahan, F.J., Crackel, R.L., Gray, J.I., Buckley, D.J. & 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. & 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.
- Monahan, F.J., Gray, J.I., Asghar, A., Haug, A., Strasburg, G.M., Buckley, D.J. & Morrissey, P.A. (1994a). Influence of diet on lipid oxidation and membrane structure in porcine muscle microsomes. *Journal of Agricultural Food Chemistry* 42, 59-63.
- Monahan, F.J., Gray, J.I., Booren, A.M., Miller, E.R., Buckley, D.J., Morrissey, P.A. & Goma, E.A. (1992b). Influence of dietary treatment on lipid and cholesterol oxidation in pork. *Journal of Agricultural Food Chemistry* 40, 1310-1315.
- Moore, J.H., Christie, W.W., Braude, R. and Mitchell, K.J. (1968). The effect of 250ppm of copper in the diet of growing pigs on fatty acid composition of the adipose tissue lipids. *Proceedings of the Nutrition Society* 27,45A-46A.
- Morrissey, P.A., Buckley D.J., Sisk, H., Lynch, P.B. and Sheehy, P.J.A. (1996). Uptake of α -tocopherol in Porcine Plasma and Tissues. *Meat Science*, Vol 44, 4: 275-283.
- Morrissey, P.A., Quinn, P.B. and Sheehy, P.J.A. (1994b). Newer aspects of micronutrients in chronic disease: vitamin E. *Proceedings of the Nutrition Society* 53, 571-582.
- Morrissey, P. A. and Apte, S. (1988). Influence of species, haem and non-haem iron fractions and nitrite on hexanal production in cooked muscle systems. *Sciences des Aliments* 8, 3-14.
- Morrissey, P.A. (1994c). Overview of vitamin E. Symposium on vitamin E and meat quality. University

College Cork. Ireland.

Morrissey, P.A., Brandon, S., Buckley, D.J., Sheehy, P.J.A. and Frigg, M. (1997). Tissue content of α -tocopherol and oxidative stability of broilers receiving dietary α -tocopheryl acetate supplement for various periods pre-slaughter. *British Poultry Science* 38: 84-88.

Morrissey, P.A., Buckley, D.J., Sheehy, P.J.A. & Monahan, F.J. (1994a). Vitamin E and meat quality. *Proceedings of the Nutrition Society* 53, 289-295.

Muller, D.P.R., Manning, J.A., Mathias, P.M. and Harris, J.T. (1976). Studies on the intestinal hydrolysis of α -tocopheryl esters. *Int. J. Vitamin. Nutr. Res.* 46, 207-210.

Murphy, C., Cardello, A.V. and Brand, J. G. (1981). Taste of 15 halide salts following water and NaCl: anion and cation effects. *Physiol. Behav.*, 26: 1083.

Murphy, T.K., Lynch, P.B., Buckley, D.J., Monahan, F.J. and Morrissey, P. A. (1991). Effect of dietary fat quality and α -tocopheryl acetate supplementation on the susceptibility of porcine tissue to lipid peroxidation. *Proc. 37th Int. Congr. Meat Sci. Technol.* pp 1269-1273. Kulmbach, Germany.

Mutetikka, D.B. and Mahan, D.C. 1993. Effect of pasture, confinement, and diet fortification with vitamin E and selenium on reproducing gilts and their progeny. *Journal of Animal Science* 71: 3211-3218.

Myer, R. O.; Lamkey, J.W., Walker, W.R. Brendemuhl, J.H., Combs, G.E. (1992). Performance and carcass characteristics of swine when fed diets containing canola oil and added copper to alter the unsaturated:saturated ratio of pork fat. *J. Animal Science*, 70:5, 1417-1423.

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.

Myres A.W., and Bowland, J.P. (1973). Effects of environmental temperature and dietary copper on growth and lipid metabolism in pigs. II. Fatty acid composition of adipose tissue lipids. *Canadian Journal of Animal Science.* 53,121-126.

National Research Council (1988). *Nutrient requirement of swine.* 9th edition. National academy press.

Niki, E., Tsuchiya, J., Yosohikawa, Y., Yamamoto, Y. and Kamiya, Y. (1986). Oxidation of Lipids. XIII. Antioxidant activities of α -, β -, γ - and δ - tocopherols. *Chemical Society of Japan*, 59, 497-501.

Nilsson, A. (1968). Intestinal absorption of lecithin and lypolecithin by lymph fistula rats. *Biochim. Biophys. Acta*, 152:379-390.

Norum, K.R. (1974). The enzymology of cholesterol esterification. *Scand. J. Clin. Lab. Invest.*, 33:7.

O'Kelly, J. C. and Spiers, W.G. (1991). Influence of host diet on the concentration of fatty acids in rumen bacteria from cattle. *Aust. J. Agric. Res.* 42, 243-252.

O'Neill, L.; Galvin, K.; Morrissey, P.A. and Buckley, J.D. (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.

O'Sullivan, M.G., Kerry, J.P., Buckley, D.J., Lynch, P.B. and Morrissey, P.A. (1997). The distribution of dietary vitamin E in the muscles of the porcine carcass. *Meat Science*, Vol. 45, 3: 297-305.

Ockner, R. K., and Manning, J. A. (1976). fatty acid binding protein: Role in esterification of absorbed long

chain fatty acid in rat intestine. *J. Clin. Invest.*, 58:632-641.

Okayasu, T., Kameda, K., Ono, T. and Imai, Y. (1977). Effect of dietary vitamin B₂ and vitamin E on the Δ -9-desaturase and catalase activities in rat liver microsomes. *Biochimica et Biophysica Acta*, 489, 389-402.

Omara, F.O., Blakley, BR. (1993). Vitamin E is protective against iron toxicity and iron-induced hepatic vitamin E depletion in mice. *J. Nutr.* 123,10,1649-1655.

Ommen, B. V., Koster, A., Verhagen, H. and Blsderen, P.J.V. (1992). The glutathione conjugates of tert-butyl hydroquinone as potent redox cycling agents and possible reactive agents underlying the toxicity of butylated hydroxyanisole. *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 189 (1): 309,.

Ordoñez, J.A. y de la Hoz, L. (1992a). Alimentación y calidades de carnes del Cerdo Ibérico. El Cerdo Ibérico, la naturaleza, la dehesa. Simposio del Cerdo Ibérico, Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación. Zafra: 9-35.

Ordoñez, J.A. y de la Hoz, L. (1992b). Evaluación de la calidad de la carne de cerdo Ibérico destinada a la elaboración de jamones y otros productos. Jornadas sobre tecnología de valoración de canales y carnes y defensa de la calidad de los productos ganaderos. F.I.G. Zafra-92.

Ordoñez, J.A., López, M.O., Hierro, E., Cambero, M.I. y De la Hoz, L. (1996). Efecto de la dieta de cerdos ibéricos sobre la composición en ácidos grasos del tejido adiposo y muscular. *Food Science and Technology international* 2, 383-390.

Osada, K., Kodama, T., Yamada, K. & Sugano, M. (1993). Oxidation of cholesterol by heating. *Journal of Agriculture and Food Chemistry* 41, 1198-1202.

Osinchak, J.E., Hultin, H.O., Olver, T.Z., Kelleher, S., and Huang, C.H. (1992). Effect of NaCl on catalysis of lipid oxidation by the soluble fraction of fish muscle. *Free Rad. Biol. Med.*, 12: 35.

Otten, W, Wirth, C. , Itazzo, P.A. y Eichinger, H.M. (1993). A high omega 3 fatty acid diet alters fatty acid composition of heart, liver, kidney, adipose tissue and skeletal muscle in swine. *Ann. Nutr. Metab.* 37:134-141.

Otten, W.; Wirth, C. y Eichinger, H.M. (1992). Effects of n-3 fatty acid supplementation on lipid composition in muscle, subcutaneous fat, liver and kidney of swine. 38 th International Congress of Meat Science and Technology. Clermont-Ferrant, France. 3:31. p.p.: 444-447.

Packer, J.E., Slater, T.F. and Wilson, R.A., (1979). Direct observation of a free radical interaction between vitamin E and vitamin C. *Nature Lond.*, 278:737-738.

Palozza, P. and Krinsky, N. (1992). β -carotene and α -tocopherol are synergistic antioxidants. *Archives of biochemistry and biophysics*, 15: 184-187.

Pan, D.A. and Storlien, L.H. (1993). Dietary lipid profile is a determinant of tissue phospholipid fatty acid composition and rate of weight gain in rats. *J. Nutr.* 123: 512-519.

Paniangvait, P., King, A.J., Jones, A.D. and German, B.G. (1995). Cholesterol oxides in foods of animal origin. *Journal of Food Science* 60, 1159-1174.

Park S.W. and Addis P. B., (1985). HPLC Determination of C-7 oxidized cholesterol derivatives in foods. *Journal of Food Science*. Vol 50 (5), 1437-1441.

- Parker, R.S. (1989). Dietary and biochemical aspects of vitamin E. *Advances in Food and Nutrition Research* 33, 157-232.
- Paz Sáez, A. (1992). El mercado de los productos del Cerdo Ibérico. *Mundo Ganadero* 9, 38-43
- Paz Sáez, A.; Rouco Pérez, P.F.; De la Morena Peña, P. (1995a). Las Dehesas: Ecología y Producción. En *Porci* no.29, 19-23
- Paz Sáez, A.; Ruiz Abad L.; Calahorra Fernández F.J. (1995b). Elaborados cárnicos del Cerdo Ibérico. En: *Porci* no.29, 25-31
- Peake, Y. R., Windmueller, H. G. and Bieri, J.G. (1972). A comparison of the intestinal absorption, lymph and plasma transport, and tissue uptake of α - and γ -tocopherols in the rat. *Biochim. Biophys. Acta* 260: 279-688.
- Pearson, A. M., Gray, J.I., Wolzak, A.M., and Horenstein, N.A. (1983). Safety implications of oxidized lipids in muscle foods. *Food Technol.* 37(7), 121-129.
- Pearson, A.M. and Gray, J.I. (1983). Mechanism responsible for warmed-over flavor in cooked meat. In: *The Maillard reaction in Foods and Nutrition*, G.R. Waller and M.S. Feather (Ed.). ACS Symposium Series 215, Am. Chem. Soc. Washington, D.C. p. 287.
- Pearson, A.M., Love, J. D. and Shorland, F.B. (1977). Warmed-over flavour in meat, poultry and fish. *Adv. Food Res.*, 23: 1.
- Penco, A.D. (1996). Variedades de cerdo Ibérico. *Mundo Ganadero*, 73: 55-57.
- Pfatzgraf, A., Frigg, M. And Steinhart, H. (1995). α -tocopherol contents and lipid oxidation in pork muscle and adipose tissue during storage. *J. Agric. Food Chem.* 43:1339-1342.
- Pie, J.E., Spahis, K. and Seillan, C. (1991). Cholesterol oxidation in meat products during cooking and frozen storage. *Journal of Agriculture and Food Chemistry* 39, 250-254.
- Piironen, V., Syväoja, E.L., Varo, P., Salminen, K. and Koivistoinen, P. (1985). Tocopherols and tocotrienols in Finnish foods: meat and meat products. *J. Agric. Food Chem.*, 33, 1215.
- Pokorný, Ian. Natural antioxidants for food use. (1991). *Trends in Food Science and Technology*. Sept 1991. Elsevier Science Publishers Ltd (UK).
- Pullen, D. L., Liesman, J.S. y 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 p.p.: 1395-1399.
- Raharjo, S. and Sofos, J.N.. (1993). Methodology for measuring malonaldehyde as a product of lipid peroxidation in muscle tissues: a review. *Meat Science* 35, 145-169.
- Ramanathan, L., and Das, N.P (1992). Studies of the control of lipid oxidation in ground fish by some polyphenol natural products. *J. Agric. Food Chem.* 40: 17-21.
- Rergnstrom, J., Nilsson, J., Tornvall, P., Landou, C. and Hamsten, A. (1992). Susceptibility to low-density lipoprotein oxidation and atherosclerosis in man. *Lancet* y, 1183-1186.
- Rhee, K. S. (1992). Fatty acids in meats and meat products, in *Fatty Acids in Foods and Their Health*

Implications, Chow, C.K., De., Marcel Dekker, New York.

Rhee, K.S. (1988). Enzymatic and non-enzymatic catalysis of lipid oxidation in muscle foods. *Food Technol.* 6: 127.

Rhee, K.S. and Ziprin, Y.A. (1987). Lipid oxidation in retail beef, pork and chicken muscles as affected by concentrations of heme pigments and nonheme iron and microsomal enzymic lipid peroxidation activity. *J. Food Biochem.* 11, 1-15.

Rhee, K.S. and Ziprin, Y.A. (1990). Characteristic of pork products from swine fed a high monounsaturated fat diet: part 2-uncured processed products. *Meat Sci.* 27:343-357.

Rhee, K.S., Anderson, L.M. and Sams, A. R. (1996). Lipid Oxidation Potential of Beef, Chicken, and Pork. *Journal of Food Science*, 61, 1: 8-12.

Rhee, K.S., Smith, G.C. & Terrell, R.N. (1983). Effect of reduction and replacement of sodium chloride on rancidity development in raw and cooked ground pork. *Journal of Food Protection* 46, 578-581.

Rhee, K.S., Ziprin, Y.A. and Ordoñez, G. (1987). Catalysis of lipid oxidation in raw and cooked beef by metmyoglobin-H₂O₂, nonheme iron, and enzyme system. *J. Agric. Food Chem.* 35: 1013.

Rhee, K.S., Ziprin, Y.A., Ordoñez, G., Bohac, C.E. (1988). Fatty acid profiles of the total lipids and lipid oxidation in pork muscles as affected by canola oil in the animal diet and muscle location. *Meat Sci.*, 23: 201-210.

Richardson, T. and Hyslop, D. B. (1985). Enzymes. In *Food Chemistry*, 3rd edn, de. O.R. Fennema, pp. 420-421. Marcel Dekker, NY.

Rodgers, J.B., Tanson, R., and Fromm, H. (1974). Acyl CoA synthetase for long chain fatty acid in rat small bowel and the influence of diet containing different compositions of fatty acid on intestinal lipid esterifying enzyme activities. *Biochim. Biophys. Acta*, 270:453-462.

Rodrigañez, J., Silio, L., Rillo, SM. (1993). The Iberian Pig and its production system. *Animal Genetic Resources Information*. No. 12, 93-103.

Rojas, C., Cadenas, S., Perez-Campo, R., Lopez Torres, M., Barja, G. (1994). Effect of vitamin C on antioxidants, lipid peroxidation, and GSH system in the normal guinea pig heart. *Journal of Nutritional Science and Vitaminology*, 40: 5, 411-420.

Romans, J.R., Johnson, R.C., Wulf, D.M., Libal, G.W., Y Costello, W.J., 1995. Effects of ground flaxseed in the diets on pig performance and on physical and sensory characteristics and omega-3 fatty acid content of pork : I. Dietary level of flaxseed. *J. Anim. Sci.*, 73:1982-1986.

Ruiz, J., Cava, R., Antequera, T., Martín, L., Ventanas, J. and López-Bote, C. (1998). Prediction of the feeding background of Iberian Pig using the fatty acid profile of subcutaneous, muscle and hepatic fat. *Meat Sci.*, Vol 49, no.2, 155-163.

Ruiz, J.A. (1999). Estabilidad oxidativa en músculo y carne de pollo. Efecto de la suplementación de grasas con diferentes grados de insaturación, antioxidantes y la retirada de Fe y Cu en la dieta. Tesis Doctoral. IRTA. Cataluña.

Salih, A. M., Price, J.F., Smith, D.M. and Dawson, L.E. (1989). Lipid oxidation in turkey meat as influenced

by salt, metal cations and antioxidants. *J. Food Quality*, 12: 71.

Salih, M., Smith, D.M., Price, J.F. and Dawson, L.E. (1987) Modified extraction 2-thiobarbituric acid method for measuring lipid oxidation in poultry. *Poultry Sci.* 66: 1483-1488.

Sancho, G. (1990). Problemas asociados a la calidad de la carne del cerdo macho. Influencia de la castración y del tratamiento con acetato de trembolona. Tesis Doctoral. Universidad de Extremadura.

Sandler, S.R. and Karo, W., (1992). Sourcebook of advanced laboratory preparations. Academic Press. San Diego.

Sárraga, C., Gil, M., Arnau, J., Monfort, J.M. and Cusso, R. (1989). Effect on curing salt and phosphate on the activity of porcine muscle proteases. *Meat Sci.*, 25: 241.

SAS (1996) SAS Use's guide: Statistics. Statistical Analysis System Institute Inc, Cary, NC.

Sato, K., Hegarty, G.R. & Herring, H.K. (1971). The inhibition of warmed-over flavour in cooked meats. *Journal of Food Science* 38, 398-403.

Shackelford, S.D., Reagan, J.O., Haydon, K.D. y Miller, M.F. (1990). Acceptability of low-fat frankfurters as influenced by the feeding of elevated levels of monounsaturated fats to growing finishing swine. *Meat Science* 30, 59-73.

Shahidi, F., Janitha, P.K. and Wanasundara, P.D. (1992). Phenolic antioxidants, *Crit. Rev. Food Sci. Nutr.*, 32 (1), 67.

Sheehy, P.J.A., Morrissey, P.A. and Buckley, D.J. (1995). Advances in research and application of vitamin E as an antioxidant for poultry meat. In: *Proceedings of the 12th European Symposium on the Quality of Poultry Meat*. pp. 425-433. Zaragoza, Spain.

Sheehy, P.J.A., Morrissey, P.A. and Flynn, A. (1993). Increased storage stability of chicken muscle by dietary α -tocopherol supplementation. *Irish J. Agric.*, 32:67-73.

Shiau, Y.F., Long, W.B. and Weiss, J.B. (1978). Effect of sugar and monoglyceride on fatty acid esterification. *Am. J. Physiol.*, 234:E236-E242.

Shomer, Y., Weinberg, Z.G. and Vasilever, R. (1987). Structural binding properties of silver carp muscle as affected by NaCl and CaCl₂ treatments. *Food Microstruct.*, 6 :199.

Shukla, V.K.S., Wanasundara, P.K., Shahidi, F. (1997). Natural antioxidants from oilseeds. In: *Natural Antioxidants*. Pp97- 130. AOCS Press, Illinois.

Shurson, G.C., P.K. Ku, Waxler, G.L., Yokoyama, M.T. and Miller, E.R. (1990). Physiological relationship between microbiological status and dietary copper levels in the pig. *J. Anim. Sci.* 68:1061.

Sisk, H., Molloy, M., Morrissey, P.A. and Buckley, D. J. (1994). Uptake of α -tocopherol in porcine plasma and adipose tissue . *Proceedings of the Nutrition Society* 53 (In the Press).

Slabyj, B. M. y Hultin, H.O. (1982). Lipid peroxidation by microsomal fractions isolated from light and dark muscles of herring (*Clupea harengus*). *J. food Sci.* 47: 1395.

Slover, R.H., Thomson, J.R. and Merola, M.V. (1983). Determination of tocopherols and sterols by

capillary Gas chromatography. JAOCS, 60: 1524-1528.

Sotillo, J.L. y Serrano, V. (1985). Cerdo Ibérico x Duroc. En *Etnología Zootécnica*. Tomo II. Tebas Flores. p.p.:153-203.

Sprecher, H. (1989). Interactions between metabolism of n-6 and n-3 fatty acids. *J. intern. Med.*, 225:5-11.

Sprecher, H., Luthria, D.L., Mohammed, B. S.L., Bay Koushera, P., (1995). Revaluation of the pathways for the biosynthesis of polyunsaturated fatty acids. *J. Lipid Res.*, 36:2471-2477.

St. John, L.C., Young, C.R., Knabe, D.A., Thompson, L.D., Schelling, G.T., Grundy, S.M. and Smith, S.B. (1987). Fatty acid profiles and sensory and carcass traits of tissues from steers and swine fed an elevated monounsaturated fat diet. *Journal of Animal Science*, 64: 1441-1447.

Stahly, T. (1984). Use of fats in diets of growing pigs. En: *Fats in Animal Nutrition*. Butterworths.

Stanhke, (1995). Dried sausages fermented with *Staphylococcus xylosus* at different temperatures and with different ingredient levels - Part 1. Chemical and bacteriological data. *Meat Sci.*, 41: 179.

Stryer, L. (1981). En: *Biosíntesis de lípidos de membrana y de hormonas esteroideas*. Bioquímica. Editorial Reverté. Barcelona: 421-444.

Stryer, L. (1985). *Bioquímica*. Editorial Reverté. Barcelona, p.p.: 871.

Suomi, K., T. Alaviuhkola, J. Valaja, V. Kankare, and A.Kemppinen (1993). Effects of milk fat, unhydrogenated and partially hydrogenated vegetable oils on fat metabolism of growing pigs. Y. Growth, feed utilisation and carcass quality in pigs fed different fats and oils. *Agric. Sci. (Finl.)* 2:7.

Terao, J., Yamauchi, R., Murakami, H., and Matsushita, S. (1980). *J. Food Process Presert.* 4, 79-93.

Thompson, E.H., Allen, L.E. and Meade, R.J. (1973). Influence of copper on stearic acid desaturation and fatty acid composition in the pigs. *Journal of Animal Science*, 36: 868-873.

Tichivangana, J.Z. & Morrissey, P.A. (1985). The influence of pH on lipid oxidation in cooked meats from several species. *Irish Journal of Food Science and Technology* 9, 99-106.

Tokarz, A., Oledzka, R. and Sulinski, A. (1992). Effect of diet on lipid peroxidation in liver microsomes, intestine brush border membrane and in blood serum of rats. *Polish Journal of Food and Nutrition Sciences*. 1:1, 65-72.

Toldrá, F. (1992). In *New technologies for meat and meat products*, de J.M Smulders, F. Toldrá, J.Flores and M.Prieto, p.209.

Traber, M. G., Olivecrona, T., and Kaiden, H.J. (1985). Bovine milk lipoprotein lipase transfers tocopherol to human fibroblasts during triglyceride hydrolysis *in vitro*. *J. Clin. Invest.* 75: 1729-1734.

Traber, M.G. and Kayden, H. J. (1984). Vitamin E is delivered to cells via the high affinity receptor for low-density lipoprotein. *Am. J. Clin. Nutr.*, 40: 747-751.

Tramontano, W.A., Ganci, D., Pennino, M. and Dierenfeld, E.S. 1993. Distribution of α -tocopherol in early foliage samples in several forage crops. *Phytochemistry* 34: 389-390.

Treadwell, C.B., and Vahouny, G.V. (1968). Cholesterol absorption. In: Handbook of Physiology, edited by C.F. Code, pp. 1407-1438. American Physiological Society, Washington, DC.

Ueda, J., Saito, N. & Ozawa, T. (1996). Detection of free radicals produced from reactions of lipid hydroperoxide model compounds with Cu (II) complexes by ESR Spectroscopy. Archives of Biochemistry and Biophysics 25, 65-76.

Ursini, F. (1993). Antioxidant activity of selenium dependent peroxidases: the molecular basis of the synergistic effect between selenium and vitamin E. In: Antioxidants, free radicals and polyunsaturated fatty acids in biology and medicine. Diplock AT, Gutteridge JMC, Shukla VKS eds. International Food Science Centre A/S, 105-9.

Vargas Giraldo, J. de D (1994). Introducción al Análisis Técnico y Económico del Cerdo Ibérico en la Dehesa Extremeña. Tesis de Licenciatura. Facultad de Veterinaria. Universidad de Extremadura.

Vatassery, G.T., Smith, W.E., Quoch, H.T. (1989). Ascorbic acid, glutathione and synthetic antioxidants prevent the oxidation of vitamin E in platelets. Lipids 24(12): 1043-1047.

Ventanas, J., Córdoba, J.J., Antequera, T., García, C., López-Bote, C.J. and Asensio, M.A. 1992. Hydrolysis and Maillard reactions during ripening of Iberian ham. Journal of Food Science 57:813-815.

Wallace, H.D. (1967). High level copper in swine feeding. Int. Copper Research Assoc., Inc., New York.

Wang, Y. H., Leibholz, J., Bryden, W.L. and Fraser, D.R. (1996). Lipid peroxidation status as an index to evaluate the influence of dietary fats on vitamin E requirements of young pigs. Br. J. Nutr. 75: 81.

Wen, J., Morrissey, P.A., Buckley, D.J. and Sheehy, P.J.A. (1996). Oxidative stability and α -tocopherol retention in turkey burgers during refrigerated and frozen storage as influenced by dietary α -tocopheryl acetate. Br. Poult. Sci., 37: 787-795.

Wheeler, T. L., Seideman, S. C., Davis, G.W. and Rolan T.L. (1990). Effect of chloride salts and antioxidants on sensory and storage traits of restructured beef steaks. Journal of Food Science, 55: 1274-1277.

Whiting, R.C. (1987). Influence of lipid composition on the water and fat exudation and gel strength of meat batters. J. Food Sci., 52: 1126-1129.

Wirth, A., Heuch, C.C., Holm, G. and Bjorntorp (1980). Changes in the composition of fatty acids of total lipids in various tissues and serum due to physical training and food restriction in the rat. Scandinavian Journal of Clinical Laboratory Investigation, 40:55-61.

Wood, J.D. (1984). Fat deposition and the quality of fat tissues in meat animals. In : Fats in animal Nutrition, ed. Wiseman J. Butterworth, London, UK, pp 407-435.

Woodall, A.A., Briton, G., Jackson, M.J. (1996). Dietary supplementation with carotenoids: effects on alpha-tocopherol levels and susceptibility of tissues to oxidative stress. British Journal of Nutrition. 76: 2, 307-317.

Wu, C.K., Ramsey, C.B. and Davis, G.W. (1990). Effects of infused glucose, sodium and potassium chlorides and reaction products between D-xylose and glycine. Prog. Food Nutr. Sci., 5: 429

Wulf, D.M., Morgan, J.B., Sanders, S.K., Tatum, J.D., Smith, J. D. and Williams, S. (1995). Effects of dietary

supplementation of vitamin E on storage and caselife properties of lamb retail cuts. *J. Anim. Sci.* 73: 399.

Yamano, Y., Matsuoka, A., Furukawa, N., Takahashi, T. and Yamanaka, Y. (1990). Studies on meat quality of Berkshire * wild boar pigs. Differences in the composition of lipids and fatty acids in muscles in relation to sex anatomical location. *Japanese Journal of Swine Science*, 27: 159-166.

Yamauchi, K., Nagal, Y., Yada, K., Ohashi and Pearson, A.M. 1984. A relationship between α -tocopherol and polyunsaturated fatty acids in chicken and porcine skeletal muscle mitochondria. *Agricultural and Biological Chemistry* 11: 2827-2830.

Yin, M.C., Faustman, D., Riesen, J.W., and Willians, S. N. (1993). α -tocopherol and ascorbate delay oxymyoglobin and phospholipid oxidation in vitro. *J. Food Sci.*, 58:1273.

Yu, B.P., (1994). Celular defenses against damage from reactive oxygen species. *Phys. Rev.*, 74:139-162.

Zevenbergen, J.L. y Houtsmuller, U.M.T. (1989). Effect of dietary fats on linoleic acid metabolism a radiolabel study. *Biochim. Biophys Acta*, 1002:312-323.

Zinder, O., Hamosh, M., Fleck, T.R.C. and Scow, R.O. (1974). Effect of prolactin on lipoprotein lipase in mammary gland and adipose tissue of rats. *American Journal of Physiology* 226, 744-748.

Ziprin, Y.A., Rhee, K.S., Bravo-Gutierrez, L.M., and Osburn, W.N. (1994). Antioxidative fat replacer and high-monounsaturated oil used for pork fat in pre-cooked sausage.

Zubillaga, M.P. and Maerker, G. (1991). Quantification of three cholesterol oxidation products in raw meat and chicken. *J. Food Sci.* 56(5), 1194-1202.

Zuzuárragui Martos, J., Aparicio Macarro, J.B., Odriozola, M. y Jodral Gutiérrez, A., (1974). *Ganadería, Revista del organo del Sindicato Nacional de Ganadería.*