



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA CHAPINGO

DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA, INVESTIGACIÓN Y SERVICIO EN ZOOTECNIA

POSGRADO EN PRODUCCIÓN ANIMAL

COMPORTAMIENTO PRODUCTIVO DE POLLOS DE ENGORDA EN RESPUESTA A LA INCLUSIÓN DE ACEITE DE CANOLA EN LA DIETA

TESIS

Que como requisito parcial
para obtener el grado de:

MAESTRO EN CIENCIAS EN INNOVACIÓN GANADERA

Presenta:

LETICIA HERNÁNDEZ ALDERETE

Bajo la supervisión de: MARIANO J. GONZÁLEZ ALCORTA, Ph.D.



DIRECCIÓN GENERAL ACADÉMICA
DEPTO. DE SERVICIOS ESCOLARES
SECRETARÍA DE EXAMENES Y REGISTRO

Mayo 2014

Chapingo, Estado de México

COMPORTAMIENTO PRODUCTIVO DE POLLOS DE ENGORDA EN
RESPUESTA A LA INCLUSIÓN DE ACEITE DE CANOLA EN DIETA

Tesis realizada por **LETICIA HERNÁNDEZ ALDERETE** bajo la supervisión del
Comité Asesor indicado, aprobada por el mismo y aceptada como requisito
parcial para obtener el grado de:

MAESTRO EN CIENCIAS EN INNOVACIÓN GANADERA

DIRECTOR:

Ph.D. MARIANO JESÚS GONZÁLEZ ALCORTA

ASESOR:

Ph.D. MAXIMINO HUERTA BRAVO

ASESOR:

DRA. SILVIA CARRILLO DOMÍNGUEZ

CONTENIDO

LISTA DE CUADROS	v
LISTA DE FIGURAS	vii
DEDICATORIAS.....	viii
AGRADECIMIENTOS	ix
DATOS BIOGRÁFICOS	x
1. INTRODUCCIÓN GENERAL	1
2. REVISIÓN DE LITERATURA.....	3
2.1. Marco de referencia	3
2.1.1 Situación actual de la producción de pollo de engorda en México.....	3
2.1.2 Situación actual de los lípidos en la salud pública	3
2.1.3 Situación actual de la producción de aceite de canola en México	5
2.2 Marco conceptual.....	6
2.2.1 Generalidades de los lípidos.....	6
2.2.2 Efecto de los ácidos grasos poliinsaturados en la salud humana	8
2.2.3 Ácidos grasos poliinsaturados en la carne de pollo	12
2.2.4 Aceites y grasas en la alimentación de las aves.....	14
2.2.5 Digestión y absorción de los lípidos en las aves.....	18
2.2.6 Transporte y metabolismo de los lípidos en las aves	20
2.2.7 Efecto de los ácidos grasos poliinsaturados en el comportamiento productivo de las aves	22
2.2.8 Literatura citada.....	25
3. COMPORTAMIENTO PRODUCTIVO DE POLLOS EN RESPUESTA A NIVELES DE ACEITE DE CANOLA EN LA DIETA.....	30
3.1 Resumen.....	30
3.2 Abstract.....	31
3.3 Introducción	32

3.4 Materiales y Métodos.....	34
3.4.1 Animales y manejo alimenticio.....	34
3.4.2 Tratamientos.....	34
3.4.3 Análisis estadístico.....	36
3.5 Resultados y Discusión	37
3.5.1 Etapa de iniciación.....	37
3.5.2 Etapa de crecimiento	41
3.5.3 Etapa de finalización.....	45
3.6 Conclusión	48
3.7 Literatura citada.....	49

LISTA DE CUADROS

Cuadro 1. Ácidos grasos de la familia omega-6 importantes en la salud humana.	7
Cuadro 2. Ácidos grasos de la familia omega-3 importantes en la salud humana.	8
Cuadro 3. Relación entre omega-6/omega-3 en la salud humana.....	11
Cuadro 4. Perfil lipídico de tejidos de pollos alimentados con aceite de soya en la dieta (%).	13
Cuadro 5. Perfil lipídico del aceite de soya y aceite de canola.	16
Cuadro 6. Relación omega-6: omega-3 en aceites vegetales.....	17
Cuadro 7. Dietas basales y composición nutrimental por etapa.	35
Cuadro 8. Medias ^z de consumo de alimento (C), ganancia de peso (GP), conversión alimenticia (CA) y peso vivo (PV) en etapa de iniciación (1-11 días).	39
Cuadro 9. Medias ^z de consumo de alimento (C), ganancia de peso (GP), conversión alimenticia (CA) y peso vivo (PV) en etapa de crecimiento (12 a 28 días).	43
Cuadro 10. Medias ^z de consumo de alimento (C), ganancia de peso (GP), conversión alimenticia (CA) y peso vivo (PV) en etapa de finalización (29 a 49 días).	46
Cuadro 11. Estimación del peso vivo en etapa de iniciación (1 a 11 d), a partir del nivel de aceite de canola (Canola) en la dieta.....	52
Cuadro 12. Estimación de la ganancia de peso en etapa de iniciación (1 a 11 d), a partir del nivel de aceite de canola (Canola) en la dieta.	52
Cuadro 13. Estimación de la conversión alimenticia en etapa de iniciación (1 a 11 d), a partir del nivel de aceite de canola (Canola) en la dieta.	53

Cuadro 14. Estimación del peso vivo en etapa de crecimiento (12 a 28 d), a partir del nivel de aceite de canola (Canola) en la dieta.	53
Cuadro 15. Estimación de la ganancia de peso en etapa de crecimiento (12 a 28 d), a partir del nivel de aceite de canola (Canola) en la dieta.	54
Cuadro 16. Estimación de la conversión alimenticia etapa de crecimiento (12 a 28 d), a partir del nivel de aceite de canola (Canola) en la dieta.	54
Cuadro 17. Estimación del peso vivo en etapa de finalización (29 a 49 d), a partir del nivel de aceite de canola (Canola) en la dieta.	55
Cuadro 18. Estimación de la ganancia de peso en etapa de finalización (29 a 49 d), a partir del nivel de aceite de canola (Canola) en la dieta.	55
Cuadro 19. Estimación de la conversión alimenticia en etapa de finalización (29 a 49 d), a partir del nivel de aceite de canola (Canola) en la dieta.	56

LISTA DE FIGURAS

Figura 1. Modelo de respuesta al nivel de aceite de canola en la dieta en ganancia de peso durante la etapa de iniciación.	40
Figura 2. Modelo de respuesta al nivel de aceite de canola en la dieta en conversión alimenticia durante la etapa de iniciación.	40
Figura 3. Modelo de respuesta al nivel de aceite de canola en la dieta en la variable peso vivo durante la etapa de iniciación.....	41
Figura 4. Modelo de respuesta al nivel de aceite de canola en la dieta en ganancia de peso durante la etapa de crecimiento.....	43
Figura 5. Modelo de respuesta al nivel de aceite de canola en la dieta en conversión alimenticia durante la etapa de crecimiento.....	44
Figura 6. Modelo de respuesta al nivel de aceite de canola en la dieta en peso vivo durante la etapa de crecimiento.	44
Figura 7. Modelo de respuesta al nivel de aceite de canola en la dieta en ganancia de peso durante la etapa de finalización.	46
Figura 8. Modelo de respuesta al nivel de aceite de canola en la dieta en conversión alimenticia durante la etapa de finalización.	47
Figura 9. Modelo de respuesta al nivel de aceite de canola en la dieta en peso vivo durante la etapa de finalización.	47

DEDICATORIAS

A mis Padres:

J. J. Gerbacio y Paula, por el gran apoyo brindado en todos los proyectos de mi vida, por ser el ejemplo más claro de perseverancia y por su gran amor.

A mi abuela:

Por enseñarme a ser fuerte y dar siempre una buena pelea ante la vida.

A mis hermanos:

M. Vicenta, J. Isidro, J. Gervacio y J. Antonio, por su apoyo incondicional y sus sabios consejos, por estar cerca cuando más los necesité.

A mis cuñadas y sobrinos:

Por el hecho de poderlas llamar hermanas y el permitirme formar parte de sus alegrías. A mis sobrinas y sobrinos que día a día me muestran el sentido de estar vivo.

A mis amigos:

Por ser las personas que compartieron mis alegrías y mis tristezas, porque con ellos siempre pude pensar en voz alta.

AGRADECIMIENTOS

Al Posgrado en Producción Animal de la Universidad Autónoma Chapingo, por haberme permitido ser parte de él, y por el apoyo y conocimientos brindados a lo largo de mi desarrollo profesional.

Al Concejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONACYT) por el apoyo económico brindado que me permitió realizar mis estudios de Maestría.

Al Dr. Mariano J. González Alcorta, por permitirme la posibilidad de ser su alumna, por sus valiosas aportaciones a lo largo del presente trabajo y por enseñarme el valor de trabajar en equipo.

Al Dr. Maximino Huerta Bravo, por sus gratas enseñanzas, acertadas aportaciones y sobre todo por enseñarme que los límites nos lo ponemos nosotros.

A la Dra. Silvia por su apoyo a lo largo del presente trabajo y por la gran disposición y amabilidad mostrada.

A los Maestros del Posgrado en Producción Animal, porque cada una de sus enseñanzas será una herramienta a lo largo de mi vida. En especial al Dr. Agustín Ruíz Flores, porque a pesar de la distancia, siempre estuvo en la mejor disposición de apoyo.

DATOS BIOGRÁFICOS



Datos personales

Nombre: Leticia Hernández Alderete
Fecha de nacimiento: 17 de Junio de 1989
Lugar de nacimiento: Cuautepec, Hidalgo
Profesión: Ingeniero Agrónomo Especialista en Zootecnia
Cédula profesional: 7506418

Desarrollo académico

2004-2007 Preparatoria Agrícola
Universidad Autónoma Chapingo

2007-2011 Ingeniero Agrónomo Especialista en Zootecnia
Departamento de Zootecnia
Universidad Autónoma Chapingo

2012-2014 Maestro en Ciencias en Innovación Ganadera
Posgrado en Producción Animal
Departamento de Zootecnia
Universidad Autónoma Chapingo

1. INTRODUCCIÓN GENERAL

En México como en el mundo una de las principales causas de muerte son las enfermedades cardiovasculares (ECV). El Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) señala que este tipo de padecimientos causan la muerte de más de 160 mil personas al año. Existen varios factores de riesgo asociados a las ECV, entre los que se encuentra el colesterol total y triglicéridos elevados, la hipertensión y la diabetes (IMSS, 2012). La mayoría de dichos factores de riesgo son influenciados por la dieta (Sudheera *et al.*, 1997). La ingesta de alimentos enriquecidos con ácidos grasos poliinsaturados (AGP), principalmente omega-3 (AGP ω 3) y omega-6 (AGP ω 6), son una opción eficaz en la reducción de estos factores, sin originar cambios en los hábitos alimentarios del consumidor (Carrero *et al.*, 2005).

Para que exista un efecto funcional en contra de las ECV, los AGP ω 6 y los AGP ω 3 deben encontrarse en una relación inferior a 10:1 (OMS, 2003). Para poder proporcionar dicha relación la carne de pollo se puede enriquecer con AGP ω 3 por medio de aceites de pescado, de linaza o de canola, mientras que el aceite de soya enriquece la carne de pollo con AGP ω 6 (Palanca *et al.*, 2006).

Salamatdoustnobar *et al.*, (2008) reportan un aumento en la cantidad de AGP ω 3 en la carne de pollo cuando se utiliza el aceite de canola en la dieta; sin embargo es importante considerar el efecto que dicho aceite tiene en el comportamiento productivo de las aves.

El aceite de canola tiene un nivel energético superior a otras fuentes de AGP ω 3 y un alto contenido de ácidos grasos insaturados (De Blas *et al.*, 2010) lo que podría beneficiar el comportamiento productivo del ave. Otra razón por la que podría utilizarse el aceite de canola es su producción y disponibilidad en México, ya que en el país se siembran poco más de 12, 500 hectáreas con canola (Financiera Rural, 2011).

En la presente investigación se plantea que al incluir aceite de canola en sustitución del aceite de soya en la dieta de pollos de engorda, se puede mejorar el comportamiento productivo de las aves, debido al nivel energético y al perfil lipídico que el aceite de canola, en combinación con el aceite de soya, le confiere a la dieta. El objetivo del experimento fue evaluar el comportamiento productivo y calcular el nivel óptimo biológico de aceite de canola, como fuente de ácidos grasos omega-3, en sustitución al aceite de soya en la dieta que mejore los parámetros productivos en pollos de engorda.

El documento se encuentra dividido en tres capítulos. En el Capítulo Uno se encuentra la Introducción General en donde se describe la importancia de la investigación, su justificación, hipótesis y objetivos. El Capítulo Dos corresponde a la Revisión de Literatura, éste capítulo tiene el fin de poder facilitar información que permita comprender los resultados presentados en el Capítulos Tres. En el Capítulo Tres se encuentra el artículo referente al efecto de la inclusión de aceite de canola en el aspecto productivo de los pollos de engorda, así como los niveles óptimos biológicos de aceite de canola que maximizan ganancia de peso y peso vivo, y que minimizan la conversión alimenticia.

2. REVISIÓN DE LITERATURA

2.1. Marco de referencia

2.1.1 Situación actual de la producción de pollo de engorda en México

La avicultura es la actividad agropecuaria en el país que ha tenido una gran importancia durante muchos años, como parte elemental de la economía y de las actividades primarias en el campo mexicano. La Unión Nacional de Avicultores (UNA) reporta que en el 2012 la avicultura participó con el 40.9% del PIB pecuario del país y con el 63% de la producción pecuaria, dentro de la cual, la producción de pollo participa con el 34.6 % (UNA, 2013).

La producción nacional de pollo en el año 2012 fue de 2.9 millones de toneladas y aportó un valor de 68 987 millones de pesos; esto es, un crecimiento de 1.8 % respecto al 2011 en términos de volumen; para el 2013 se espera un promedio en producción de 3 millones de toneladas, lo que significa un incremento en producción de 1.5% (UNA, 2013).

La producción de carne de pollo en México ha mantenido una tendencia constante de crecimiento, situación influenciada principalmente por una creciente demanda por las carnes blanca (de bajo contenido graso), así como por sus precios, el cual es realmente competitivo con respecto a otros cárnicos y además por ser un producto accesible para personas de cualquier estrato social. En México el consumo per-cápita de pollo ha aumentado de 15.83 kg en 1994 a 25.8 kg durante 2012; para el 2013, se estima que el consumo de pollo alcanza los 25.9 kg (UNA, 2013).

2.1.2 Situación actual de los lípidos en la salud pública

Las enfermedades cardiovasculares (ECV) son un grupo amplio de padecimientos entre los que se incluyen las enfermedades del corazón y las relacionadas con los vasos sanguíneos. Por lo tanto, hablar de ECV es hacer referencia a un grupo amplio de patologías, que incluyen hipertensión arterial,

enfermedades o accidentes cerebrovasculares, infarto y otras patologías cardíacas coronarias, entre otras (Sudheera *et al.*, 1997). Las ECV se encuentran entre las primeras causas de muerte en México; datos de la encuesta nacional de salud y nutrición señala que hasta el 30% de la población mayor de 20 años en México, es hipertensa. La hipertensión causa el 54% de las embolias y 47 % de los infartos (Ávila-Burgos *et al.*, 2009).

En México se registran al año un aproximado de 35 mil a 37 mil muertes por infarto, según datos de la Secretaría de Salud, lo que significa que, más del 27% de la población económicamente activa muere de un infarto. En México, los infartos se presentan en la edad productiva de los pacientes. En los hombres el primer evento de éste tipo se da entre los 40 y 50 años de edad, mientras que en las mujeres 10 años después que los varones (El Universal, 2013).

Las ECV se encuentran influenciadas principalmente por la composición de la dieta de los mexicanos. Hoy en día, las dietas de los países occidentales, entre ellos México, contienen un significativo contenido calórico en forma de grasa, cantidades que se encuentran por encima de lo recomendado (30-35%). Las dietas, son caracterizadas especialmente por su alta proporción de grasas saturadas (>10%), su elevada cantidad de AGP ω 6 y baja proporción de AGP ω 3, lo que resulta en relaciones de AGP ω 6: AGP ω 3 de 20-30:1 (Gómez *et al.*, 2011). Dichas características de la dietas, han sido vinculadas al incremento en las muertes causadas por ECV (Ávila-Burgos *et al.*, 2009). Estudios de epidemiología tanto en humanos como en animales han mostrado que los ácidos grasos de la dieta pueden modificar el riesgo de las enfermedades cardiovasculares. El grado y cantidad de lípidos insaturados en la dieta tienen efectos benéficos en la prevención de las ECV, especialmente la relación AGP ω 6: AGP ω 3 de los alimentos, la cual debe ser menor de 10:1 (Sudheera *et al.*, 1997; Gómez *et al.*, 2011).

2.1.3 Situación actual de la producción de aceite de canola en México

La canola fue derivada de variedades de colza que generalmente contienen de 20 a 55 % de ácido erúxico, compuesto tóxico para los humanos y animales. El término “Canola” (Canadian Oil Low Acid) fue registrado en 1978 por la industria canadiense del nabo para diferenciar a las variedades de colza con bajo contenido de ácido erúxico (menos de 2%) en su aceite, así como de glucosinolatos (menos de 30 micromoles por gramo) en el grano molido. Es por lo anterior que suelen confundirse los términos colza y canola, pero en sentido estricto son dos cosas distintas, pese a que una proviene de otra (Financiera Rural, 2011).

La producción de canola ha retomado gran importancia no únicamente por su uso como fuente de proteína vegetal sino también debido a su perfil de ácido grasos. La canola permite incorporar al organismo los ácidos grasos esenciales que el cuerpo no sintetiza como el ácido linoleico (un ácido graso omega-6) y el ácido alfa linolénico (un ácidos graso omega-3). Dichos ácidos grasos se consideran esenciales en virtud de que el cuerpo humano es incapaz de sintetizarlos y son indispensables en el crecimiento, reproducción, visión y además ayudan a prevenir enfermedades cardiovasculares e inmunes (Ursin, 2003).

El aceite de canola es el único aceite que más se asemeja al balance aconsejado por las guías internacionales para los ácidos grasos omega-6: omega-3, que es igual o menor a dos. Además contiene una baja cantidad de grasa saturada, grasas *trans* y colesterol, lo cual aumenta la demanda de dicho producto en el mercado (Ursin, 2003).

Por lo anterior, la canola podría representar una opción productiva en el campo agrícola, debido a que existen condiciones propicias para su cultivo en algunas regiones del país y la demanda de dicho producto es favorable. De acuerdo con un estudio sobre el potencial productivo de canola bajo condiciones de temporal para el ciclo de primavera verano, dado a conocer por el Instituto Nacional de

Investigaciones Agrícolas, Forestales y pecuarias (INIFAP), existen 419,374 hectáreas con un alto potencial climático, edáfico y topográfico para producir canola en México en el ciclo agrícola primavera verano. Además, se ubicaron geográficamente 2.4 millones de hectáreas con potencial productivo medio (Díaz *et al.*, 2008).

En México los principales estados productores de colza, en orden de importancia en México son Puebla, Tlaxcala, Tamaulipas y Michoacán; mientras tanto los principales productores de canola son México, Tlaxcala, Puebla, Hidalgo y Veracruz (Financiera Rural, 2011).

2.2 Marco conceptual

2.2.1 Generalidades de los lípidos

Los lípidos se definen como pequeñas moléculas hidrófobas o anfipáticas (o anfifílicas) que pueden originarse completamente o en parte a través de condensaciones de tioésteres o unidades de isopreno (Fahy *et al.*, 2005).

Los ácidos grasos constituyen los principales componentes de los lípidos y son necesarios en la nutrición humana como fuente de energía y para cumplir con funciones de carácter metabólico y/o estructural. Los ácidos grasos de la dieta más comunes han sido subdivididos en tres grupos según el grado de insaturación: los ácidos grasos saturados (los cuales no poseen dobles enlaces), los ácidos grasos monoinsaturados (poseen un doble enlace) y los ácidos grasos poliinsaturados (poseen dos o más dobles enlaces) (Fahy *et al.*, 2005).

Los ácidos grasos poliinsaturados (AGP), con dobles enlaces separados por un metilo y de configuración *cis* pueden dividirse en 12 familias diferentes: pueden comprender entre dobles enlaces situados en la posición omega-1 hasta la omega-12. Las familias más importantes, por lo que se refiere al grado de frecuencia en salud y nutrición humanas, son la familia omega-6 y omega-3 (Fahy *et al.*, 2005).

La familia omega-6, se deriva del ácido linoleico (LA), con dos dobles enlaces, y se caracterizan por tener su primer doble enlace en el carbono número 6 de la cadena, contando desde el metilo del extremo de la misma. La familia omega-3, se deriva del ácido α -linolénico (ALA), con tres dobles enlaces, cuyos ácidos grasos tiene su primer doble enlace en el carbono 3 de la cadena (Carrero, 2005). Tanto LA como ALA son ácidos grasos esenciales, ya que no pueden ser sintetizados por el organismo y, por tanto deben ser proporcionados por la dieta (Sanders, 2000).

En los Cuadro 1 y Cuadro 2 se muestran algunos de los ácidos grasos de la familia omega-6 y omega-3 respectivamente, que son importantes en la salud humana.

Cuadro 1. Ácidos grasos de la familia omega-6 importantes en la salud humana.

NOMBRE COMÚN	NOMBRE SISTEMÁTICO	ABREVIATURA OMEGA
Ácido linoleico	Ácido <i>cis</i> -9, <i>cis</i> -12-octadecadienoico	18:2 ω 6 (LA)
Ácido γ -linolénico	Ácido <i>cis</i> -6, <i>cis</i> -9, <i>cis</i> -12-octadecatrienoico	18:3 ω 6 (GLA)
Ácido dihomo- γ -linolénico	Ácido <i>cis</i> -8, <i>cis</i> -11, <i>cis</i> -14-eicosatrienoico	20:3 ω 6 (DHGLA)
Ácido araquidónico	Ácido <i>cis</i> -5, <i>cis</i> -8, <i>cis</i> -11, <i>cis</i> -14-eicosatetraenoico	20:4 ω 6 (AA)
Ácido docosatetraenoico	Ácido <i>cis</i> -7, <i>cis</i> -10, <i>cis</i> -13, <i>cis</i> -16-docosatetraenoico	22:4 ω 6
Ácido docosapentaenoico	Ácido <i>cis</i> -4, <i>cis</i> -7, <i>cis</i> -10, <i>cis</i> -13, <i>cis</i> -16-docosapentaenoico	25:5 ω 6 (DPA)

Fuente: FAO/OMS, 2008.

Cuadro 2. Ácidos grasos de la familia omega-3 importantes en la salud humana.

NOMBRE COMÚN	NOMBRE SISTEMÁTICO	ABREVIATURA OMEGA
Ácido α -linolénico	Ácido <i>cis</i> -9, <i>cis</i> -12, <i>cis</i> -15-octadecatrienoico	18:3 ω 3 (ALA)
Ácido estearidónico	Ácido <i>cis</i> -6, <i>cis</i> -9, <i>cis</i> -12, <i>cis</i> -15-octadecatetraenoico	18:4 ω 3 (SDA)
Ácido eicosapentaenoico	Ácido <i>cis</i> -5, <i>cis</i> -8, <i>cis</i> -11, <i>cis</i> -14, <i>cis</i> -17-eicosapentaenoico	20:5 ω 3 (EPA)
Ácido docosapentaenoico	Ácido <i>cis</i> -7, <i>cis</i> -10, <i>cis</i> -13, <i>cis</i> -16, <i>cis</i> -19-docosapentaenoico	22:5 ω 3 (DPA)
Ácido docosahexaenoico	Ácido <i>cis</i> -4, <i>cis</i> -7, <i>cis</i> -10, <i>cis</i> -13, <i>cis</i> -16, <i>cis</i> -19-docosahexaenoico	22:6 ω 3 (DHA)

Fuente: FAO/OMS, 2008.

Los diferentes números y posiciones de los dobles enlaces de la cadena confieren a los ácidos grasos, diferentes propiedades fisiológicas derivadas de su metabolismo, lo que hace que la relación entre los ácidos grasos omega-6 y omega-3 de la dieta sea muy importante (Sanders, 2000).

Las principales fuentes alimenticias de AGP son los aceites vegetales y el pescado. En cuanto a los aceites vegetales, los de la familia omega-6 los podemos encontrar en aceites de maíz, de cártamo y de soya, mientras que los de la familia omega-3 los encontramos en el aceite de linaza y canola principalmente, y en productos de origen marino (Rodríguez *et al.*, 2005).

2.2.2 Efecto de los ácidos grasos poliinsaturados en la salud humana

En los países occidentales, entre ellos México, las enfermedades cardiovasculares, el cáncer, la obesidad y la diabetes tipo 2, son responsables de más del 80% de la mortalidad. Se ha señalado que los lípidos desempeñan un papel decisivo en el desarrollo de ésta enfermedades, particularmente en

referencia a la cantidad y tipo de ácidos grasos aportados por la dieta (Valenzuela *et al.*, 2011).

La información científica disponible, muestra la influencia de los ácidos grasos poliinsaturados omega-3 (AGP ω 3) y omega-6 (AGP ω 6) en la salud humana. Se ha puesto en evidencia que al ser componentes de la membrana de diferentes tipos de células, influyen en sus funciones (Carrero *et al.*, 2005).

Como se mencionó anteriormente del LA se derivan algunos ácidos grasos de la familia omega-6 como el ácido araquidónico (AA) y del ALA algunos de la familia omega-3 como el ácido eicosapentaenoico (EPA) y el ácido docosahexaenoico (DHA) (Sanders, 2000).

Ronayne (2000), propone que el metabolismo enzimático de los ácidos AA y EPA produce una amplia variedad de productos oxidativos a los que, en conjunto, se denominan eicosanoides. Los eicosanoides desempeñan un papel esencial en las interacciones fisiológicas de coordinación entre las células. Estos productos modulan reacciones secretorias, del músculo liso (contracción o relajación) y de tipo cascada, que son esenciales para una salud normal. Lo anterior indica que los eicosanoides están particularmente involucrados en funciones cardiovasculares, renales y pulmonares y en el rol protector (fagocítico, inmune) de las células sanguíneas, tales como plaquetas, monocitos macrófagos y neutrófilos.

El balance de la dieta entre los ácidos grasos omega-6 y omega-3 altera el perfil de los eicosanoides formados y consecuentemente influyen sobre la agregación plaquetaria, el tono de los vasos, las actividades trombogénicas y sobre las funciones antiinflamatorias, antiinfecciosas e inmunoprotectoras (Ronayne, 2000).

En general, los eicosanoides sintetizados a partir de la familia de AGP ω 3 son menos activos (por ejemplo, tienen menor actividad inflamatoria) que los eicosanoides derivados de la familia AGP ω 6. Al aumentar el consumo de

AGP ω 3 en la dieta, también se puede incrementar la producción de eicosanoides de estas formas menos activas (Carrero *et al.*, 2005).

Debido a que los AGP ω 3 y AGP ω 6 tienen efectos funcional y metabólicamente diferentes, existen recomendaciones sobre la proporción que debe existir entre ellos. Por ejemplo, la OMS (2003), recomienda una relación AGP ω 6: AGP ω 3 inferior a 10:1 para que existan efectos benéficos en la salud. Sin embargo, en la dieta de los países occidentales la proporción se encuentra entre 20-30:1, lo que ocasiona un mayor índice de enfermedades cardíacas y embolias (Gómez *et al.*, 2011). La “dieta mediterránea” que se ha asociado a un menor riesgo cardiovascular es más rica en AGP ω 3, obtenidos de las ensaladas y de los aceites de pescado (Castro, 2002). En el Cuadro 3, se muestra el efecto de distintas relaciones entre AGP ω 6: AGP ω 3, presentes en los alimentos, y su efecto en la salud humana.

Los AGP ω 3 en el sistema cardiovascular, tienen efectos antitrombóticos y antiarrítmicos, aumentan el tiempo de sangrado evitando la adherencia de las plaquetas en las arterias, previenen la aterosclerosis al reducir las concentraciones de colesterol en plasma, además son útiles en pacientes hipertensos, ya que contribuyen a bajar la presión sanguínea, reducen las concentraciones de triglicéridos en plasma y disminuyen el colesterol total (Simopoulos, 1999).

Cuando las células vasculares sufren algún tipo de daño, se desencadena el proceso de agregación de plaquetas. Los intermediarios derivados del metabolismo de los AGP ω 3 son menos protrombóticos y vasoconstrictores que los derivados procedentes de los metabolitos de AGP ω 6. El contenido de ácidos grasos de las plaquetas origina la producción de tromboxano A₂ a partir de la familia omega-6, o de tromboxano A₃ a partir de la familia omega-3, este último posee un efecto pro-agregante menor que el tromboxano A₂, reduciendo, por tanto, la agregación plaquetaria y la trombosis (Connor, 2000).

Cuadro 3. Relación entre omega-6/omega-3 en la salud humana.

AUTOR	RELACIÓN OMEGA-6/OMEGA-3	EFFECTO EN LA SALUD HUMANA
Raheja <i>et al.</i> , 1993	20:1	Aumenta la presencia de Diabetes mellitus tipo 2.
Simopoulos, 2002	15-16.7:1	Relación presente en dietas occidentales. Promueve el desarrollo de enfermedades cardiacas, inflamatorias, inmunes y cáncer.
OMS, 2003	10:1	En pacientes asmáticos se dificulta la respiración.
Raheja <i>et al.</i> , 1993	6:1	Disminuye la presencia de Diabetes mellitus tipo 2.
Broughton <i>et al.</i> , 1997	5:1	Tiene efectos benéficos en pacientes con asma.
De Lorgeril <i>et al.</i> , 1994	4:1	Reduce en 70% la mortalidad a causa de enfermedades de tipo cardiovascular.
James <i>et al.</i> , 1997	2-3:1	Disminuye la inflamación en pacientes con artritis reumatoide.
Bartram <i>et al.</i> , 1995	2.5:1	Suprime proliferación celular epitelial rectal.

2.2.3 Ácidos grasos poliinsaturados en la carne de pollo

El valor nutritivo de los productos cárnicos puede ser mejorado equilibrando su relación AGP ω 6: AGP ω 3. De forma natural la mayoría de las carnes poseen una relación AGP ω 6: AGP ω 3 superior a 15, en el caso particular de las aves, ésta relación es de 12.4 (Palanca, 2006; Crespo y Esteve, 2002).

La estrategia más favorable para reducir la relación AGP ω 6: AGP ω 3 en la carne de pollo, es incorporar AGP ω 3 en la dieta a través de fuentes que los contengan (Palanca, 2006). Se ha demostrado que el porcentaje relativo de AGP (como linoleico y linolenico) en la dieta de las aves, se relaciona directamente con el porcentaje de esos ácidos grasos en su tejido (Baião y Lara, 2005; Wongsuthava *et al.*, 2007; Crespo y Esteve, 2001). Además como un beneficio extra, la adición de un aceite rico en AGP reduce la cantidad de grasa abdominal en los pollos (Wongsuthava *et al.*, 2007).

El depósito lipídico en los tejidos animales puede tener dos orígenes: exógeno, es decir, procede de la dieta y el endógeno, sintetizado *de novo* por el animal. El tipo de depósito lipídico dependerá del balance entre la proporción lipídica de origen endógeno y exógeno. Así, al administrar a las aves dietas bajas en grasa, la mayoría de los ácidos grasos de los tejidos proceden de la síntesis *de novo* a partir de los carbohidratos (Crespo y Esteve, 2002b).

Los triglicéridos pueden ser sintetizados a partir de la glucosa que resulta de la digestión de los carbohidratos. La composición de la grasa sintetizada a partir de la glucosa se caracteriza por un elevado contenido de ácido palmítico, ácido esteárico y ácido oleico, el cual constituye el 90% del total de los ácidos grasos. La presencia de grasa en la dieta inhibe la síntesis de grasa a partir de los carbohidratos por lo tanto, la composición final de la grasa en el cuerpo del ave es una cantidad media ponderada de la grasa sintetizada endógenamente a partir de glucosa, la cantidad y composición de los ácidos grasos en la dieta y la grasa resultante del catabolismo a través de la beta-oxidación (Baião y Lara, 2005).

Crespo y Esteve (2001), proponen que al alimentar a los pollos con aceites ricos en AGP ω 3, el EPA, DHA y otros derivados de los omega-3, se encontraran en mayor cantidad en pierna y pechuga, sin embargo en grasa abdominal la cantidad de dichos ácido grasos es menor. Estas diferencias en el perfil lipídico puede deberse a que los AGP son preferentemente incorporados a los fosfolípidos, y los fosfolípidos se encuentran en mayor proporción en músculo que en la grasa del tejido adiposo (Crespo y Esteve, 2001). En el Cuadro 4, se muestra el perfil lipídico de algunos tejidos de pollos alimentados con una dieta típica en la cual se incluye aceite de soya (Azman *et al.*, 2004).

Cuadro 4. Perfil lipídico de tejidos de pollos alimentados con aceite de soya en la dieta (%).

	Piel de la pierna	Grasa abdominal	Músculo de la pierna	Músculo de pechuga
Ácidos grasos saturados				
C14:0	0.43	0.98	1.71	0.44
C16:0	29.77	26.29	33.63	39.93
C18:0	1.52	4.99	4.71	3.22
Total	31.72	32.36	42.14	43.58
Ácidos grasos Monoinsaturados				
C16:1	1.27	3.55	0.77	2.71
C18:1	20.17	25.56	28.89	17.32
Total	21.44	29.11	29.66	20.03
Ácidos grasos poliinsaturados				
C18:2	30.11	25.24	13.74	30.58
C18:3	1.71	0.91	1.64	--
Otros	0.08	--	8.77	--
Total	31.36	26.15	22.06	30.58

2.2.4 Aceites y grasas en la alimentación de las aves

La adición de grasas o aceites a la dieta de las aves supone una serie de ventajas difíciles de igualar por ningún otro ingrediente. Así, la presencia de lípidos mejora la presentación y las características del alimento, evita la formación de polvo, facilita el proceso de granulación y disminuye los problemas al hacer la mezcla. Además, la presencia de grasas o aceites en buen estado de conservación facilitan la absorción de ciertos componentes de la dieta, tales como las vitaminas liposolubles y los pigmentos (Mateos *et al.*, 1995).

La grasa suplementaria reduce la velocidad del tránsito digestivo, lo que resultaría en una mejora de la digestibilidad de los componentes no lipídicos de la ración. El nivel de grasa añadida influye sobre el coeficiente de digestibilidad de la misma. A más grasa en la ración, menor digestibilidad, lo anterior es más aplicable en pollos jóvenes y en grasas de escasa calidad (Mateos *et al.*, 1995).

En los actuales sistemas de producción de pollo de engorda se incluyen fuentes concentradas de energía como grasas, aceites vegetales o combinación de ambos, para cubrir las necesidades de energía metabolizable (EM) y de ácido linoleico de dichas aves, con el propósito de que manifiesten en seis o siete semanas su potencial genético productivo (Itzá *et al.*, 2008).

En la valoración energética de las grasas el factor clave a considerar es su digestibilidad, que depende fundamentalmente de su capacidad de solubilización y de formación de micelas en el intestino. En monogástricos, los factores que determinan el valor energético son: 1) el contenido de energía bruta, 2) el porcentaje de triglicéridos vs ácidos grasos libres, 3) el grado de insaturación de los ácidos grasos y 4) la longitud de la cadena de los mismo (De Blas *et al.*, 2010).

Durante los primeros días de edad en los pollos existen limitaciones fisiológicas, bioquímicas y anatómicas que impiden la digestión y absorción completa de las grasas y aceites. Un ejemplo de lo anterior es la menor producción y

concentración de lipasas pancreáticas, al igual que la deficiente circulación enterohepática de las sales biliares, lo que conlleva a una mala emulsificación de grasas y formación de micelas, indispensables para una absorción de los ácidos grasos, independientemente de la inmadurez de las vellosidades intestinales. La emulsificación y digestión de éstos ingredientes, ricos en energía, aumentan cuando los lípidos contienen mayor proporción de AGP en comparación a los ácidos grasos saturados, al igual que con la edad, de tal manera que a la segunda semana de vida el pollo de engorda tiene plena capacidad de digestión de lípidos y absorción de ácidos grasos (Itzá *et al.*, 2008)

Aceite de soya

El aceite de soya es la grasa de origen vegetal de mayor disponibilidad en el mercado. Procede de la industrialización del haba de soya tras la extracción y previo al refinado del aceite para consumo humano. El aceite de soya utilizado en la industria de alimentos para animales, incorpora las gomas que son ricas en colina, fosfolípidos, antioxidantes y vitamina E, lo que favorece la digestibilidad y la conservación del aceite durante el almacenaje (De Blas *et al.*, 2005). El aceite de soya tiene un buen contenido energético (8790 kcal EM/ kg) además de un alto contenido en ácido linoleico (52.78%) lo que hace que su uso sea especialmente aconsejable en piensos para ponedoras y en pollos de engorda alimentados a base de cereales blancos (De Blas *et al.*, 2005; Santiago-Rostagno *et al.*, 2011). En el Cuadro 5, se muestra la composición de ácidos grasos del aceite de soya y aceite de canola propuesta por Dubois *et al.*, (2007), en donde se puede apreciar el alto contenido de omega-6 del aceite de soya.

Cuadro 5. Perfil lipídico del aceite de soya y aceite de canola.

Ácidos grasos	Aceite de soya (%)	Aceite de canola (%)
14:0	0.1	0.1
16:0	10.8	5.1
18:0	3.9	1.7
20:0	0.3	0.6
22:0	0.2	0.3
24:0	0.3	0.2
Total de saturados	15.7	8.0
16:1 ω -7	0.2	0.2
18:1 ω -9		60.1
18:1 ω -7	23.9	
20:1 ω -9	0.1	1.4
22:1 ω -9		0.4
24:1 ω -9		0.3
Total de monosaturados	24.2	62.4
18:2 ω -6	52.1	21.5
18:3 ω -3	7.8	9.9
20:2 ω -6		0.1
Total de poliinsaturados	59.9	31.5
Total de ω -6	52.1	21.6
Total de ω -3	7.8	9.9
Relación ω -6/ ω -3	6.7	2.2

Fuente: Dubois *et al.*, 2007.

Aceite de canola

El aceite de canola se caracteriza por tener más de 90% de ácidos grasos insaturados, un contenido de moderado-alto en fosfolípidos, ácido linoleico y ácido linolenico. Por lo tanto, es una buena fuente energética para todo tipo de animales debido a las características de sus ácidos grasos (Mateos *et al.*, 1996). En pollos de engorda, la energía metabolizable del aceite de canola es de 8784 kcal EM/ kg (Santiago-Rostagno *et al.*, 2011).

La relación AGP ω 6: AGP ω 3 presente en el aceite de canola es en promedio de 2.6: 1. Sin embargo, debido a los efectos benéficos que tienen los AGP ω 3 en la salud humana, la ingeniería genética ha modificado en el aceite de canola el contenido del ácido estearidónico (SDA), que es un metabolito intermedio entre ALA y EPA, con el fin de volver a dicho aceite un producto funcional (Ursin, 2003). En el Cuadro 6 se hace una comparación, de acuerdo a la información proporcionada por Ursin (2003), de algunas relaciones AGP ω 6: AGP ω 3 presentes en distintos aceites.

Cuadro 6. Relación omega-6: omega-3 en aceites vegetales.

Fuente vegetal de aceite	Total de omega-3 (%)	Relación omega-6: omega-3
Girasol	0	69:1
Maíz	1	61:1
Soya	7	7:1
Canola	12	2.6:1
Canola (SDA) ^z	50	1:2

^z Genéticamente modificada con ácido estearidónico (SDA)

2.2.5 Digestión y absorción de los lípidos en las aves

El ave recoge el alimento con su pico y lo traga. En las aves no se reporta la acción de las lipasa lingual en la boca, ni de la lipasa gástrica en el proventrículo, por lo tanto en el intestino (duodeno) es donde principalmente se lleva a cabo la digestión y la emulsificación de los lípidos, formación de micelas y absorción de lípidos (Krogdahl, 1985).

En las aves, la emulsión de los glóbulos de grasa se inicia en la molleja (estómago muscular) y aumenta al llegar al intestino delgado. Durante este recorrido las gotas lipídicas se reducen de tamaño por la fuerza mecánica de los movimientos peristálticos y, posteriormente, se mezclan con las sales biliares y las secreciones pancreáticas (Krogdahl, 1985).

Una vez en el duodeno, la grasa se emulsiona debido a la acción de las sales biliares; dichas sales son liberadas gracias a que la presencia de alimento en el duodeno estimula la secreción de hormonas intestinales que producen la contracción de la vesícula biliar y la secreción de jugos del páncreas. Los movimientos del tracto intestinal, junto con el efecto detergente de las sales biliares, rompen los glóbulos de grasa a partículas de 500 a 1000 μm de diámetro, aumentando la superficie de contacto entre la grasa y las lipasas pancreáticas encargadas de su hidrólisis en las posiciones α -1 y 3 de los ácidos grasos. Los productos de la hidrólisis son fundamentalmente ácidos grasos libres y β -monoglicéridos, y como productos minoritarios encontramos esteroides, lisofosfolípidos, 1, 2-diglicéridos y glicerol (Dolz, 1996; Church *et al.*, 2012).

Los productos resultantes de la hidrólisis (ácidos grasos libres y β -monoglicéridos) son incorporados en las micelas simples de sales biliares (sal-fosfolípidos-colesterol) que son solubles en agua. Las micelas se caracterizan porque la parte hidrofóbica de las sales biliares está dirigida hacia el interior y la parte hidrofílica de cara al exterior. Así pues, el interior hidrofóbico de las micelas podrá solubilizar sustancias insolubles en agua (ácidos grasos

saturados de cadena larga, diglicéridos, vitaminas liposolubles y ésteres de colesterol) formando las denominadas micelas mixtas (Krogdahl, 1985; Church *et al.*, 2012).

Los monoglicéridos y ácidos grasos insaturados de cadena larga cuando se mezclan con las sales biliares forman rápidamente las micelas, mientras que los ácidos grasos saturados tienen menos capacidad para formar micelas debido a su característica de baja polaridad. Ya que los ácidos grasos insaturados de cadena larga tienen una gran habilidad para formar micelas, éstos pueden actuar sinérgicamente en la absorción de ácidos grasos saturados cuando se mezclan entre sí (Baião y Lara, 2005).

Los productos de la lipólisis son transportados por las micelas mixtas hasta la membrana apical en los enterocitos, donde son liberados para su absorción por difusión. La mayor parte de las sales biliares vuelven al hígado donde son reutilizadas (circulación entero-hepática). Por otro lado, hay productos hidrosolubles de la lipólisis como el glicerol, los fosfolípidos y los ácidos grasos de cadena media y corta (de 2 a 10 carbonos) que atraviesan los enterocitos y pasan directamente a la circulación, sin la necesidad de ser incorporados dentro de las micelas. La absorción de los productos de la lipólisis se realiza, fundamentalmente, en el yeyuno (Krogdahl, 1985; Church *et al.*, 2012).

Crespo y Esteve (2002b) enumeran los factores que más influyen en el grado de absorción de las grasas y aceites, y que por efecto directo influyen en su contenido nutricional, reflejado en el comportamiento productivo de las aves.

- ✓ Ácidos grasos libres o monoglicéridos: tras la hidrólisis de los triglicéridos se liberan los llamados ácidos grasos libres y monoglicéridos. Gracias a los dos grupos hidroxilo de los monoglicéridos su grado de polaridad es mayor que el de los ácidos grasos libres, lo cual favorece su absorción. Esto explica la menor digestibilidad de las oleínas respecto a las grasas o aceites.

- ✓ Grado de insaturación: las proteínas transportadoras de ácidos grasos tienen una mayor afinidad por los ácidos grasos insaturados y poliinsaturados, además, este tipo de ácidos grasos tienen más capacidad para formar las micelas por lo que su grado de absorción es mayor respecto a los ácidos grasos saturados.
- ✓ Longitud de cadena: a menor longitud de cadena del ácido graso mayor polaridad con relación al tamaño de la molécula, y por tanto, mayor capacidad de interacción con el medio acuoso. De hecho, los ácidos grasos de cadena media y corta no necesitan estar incorporados en micelas para ser absorbidos, ni necesitan proteínas transportadoras citosólicas, ni lipoproteínas plasmáticas, ya que son transportados unidos a la albúmina.
- ✓ Interacción: la combinación de ácidos grasos insaturados con ácidos grasos saturados mejora la absorción de los últimos. Los ácidos grasos saturados son menos polares que los insaturados y por tanto presentan más dificultades para incorporarse y formar micelas. Además, cuanto mayor es la saturación de la grasa mayor cantidad de sales biliares son necesarias para su emulsión y formación de micelas, resultando en una reducción en la absorción de grasa. El potencial de formación de micelas y absorción de los ácidos grasos saturados aumenta por la presencia de ácidos grasos insaturados o monoglicéridos, y por tanto el valor nutritivo de estos ácidos grasos saturados se incrementa en presencia de insaturados.

2.2.6 Transporte y metabolismo de los lípidos en las aves

Para ser transportados los lípidos hidrolizados en la luz del intestino deben ser reesterificados, para ello se combinan con triglicéridos, fosfolípidos, colesterol, ésteres de colesterol y apolipoproteínas formando portomicrones (en aves sólo el 50% de los lípidos consumidos tienen este proceso dentro de las células de la mucosa intestinal); los ácidos grasos no reesterificados son absorbidos directamente y son transportados por la albúmina (Osorio y Flórez, 2011).

En las aves toma el nombre de portomicrón, debido a que las lipoproteínas formadas entran en vasos sanguíneos a través de las vesículas intracitoplasmáticas endoteliales y son transportados desde las venas pancreaticoduodenal y yeyunal hasta la vena porta, en cambio los quilomicrones en los mamíferos entran en los vasos linfáticos intestinales a través de los espacios intercelulares endoteliales, para ser segregados al torrente circulatorio a través del conducto torácico (Osorio y Flórez, 2011).

Los portomicrones se encargan de transportar los lípidos hasta los tejidos, principalmente adiposo y muscular, donde serán almacenados o utilizados. Ya en los tejidos, los portomicrones son hidrolizados gracias a la acción de la enzima lipoproteína lipasa, localizada en el endotelio de los capilares sanguíneos. Una vez en el citosol de la célula del órgano final los ácidos grasos serán utilizados como sustrato energético o serán reesterificados en forma de triglicéridos, constituyendo una reserva energética para el animal. Los portomicrones tras ser captados por la lipoproteína lipasa de los tejidos extrahepáticos son transformados en su forma residual, debido a la pérdida parcial de triglicéridos. Finalmente, después de esta primera liberación, los ácidos grasos transportados en los portomicrones residuales entran al hígado. Por otro lado los ácidos grasos libres que fueron transportados directamente por la albúmina son transportados directamente al hígado (Ferrini *et al.*, 2009; Osorio y Flórez, 2011).

En el hígado se pueden tener ácidos grasos de tres orígenes, en función del estado nutricional en el cual se encuentre el animal: 1) procedentes del alimento, 2) sintetizados *de novo*, 3) procedentes de la movilización desde los depósitos. Los triglicéridos de los tres orígenes pueden ser liberados a la circulación a través de la formación de las lipoproteínas plasmáticas de muy baja densidad (VLDL). Las VLDL también son hidrolizadas por la lipoproteína lipasa, suministrando lípidos a los diferentes tejidos. La pérdida parcial de triglicéridos debida a la acción de la lipoproteína lipasa convierte las VLDL en VLDL residuales denominadas también lipoproteínas de densidad intermedia

(IDL), y estas a su vez tras la eliminación adicional de triglicéridos se transforman en lipoproteínas de baja densidad (LDL). El cuarto tipo principal de lipoproteínas, las lipoproteínas de alta densidad (HDL), absorben el exceso de ésteres de colesterol y fosfolípidos y lo transportan hacia el hígado donde es convertido en sales biliares (Ferrini *et al.*, 2009).

La lipogénesis en el tejido adiposo de las aves es limitada, lo que implica que el depósito de grasa dependa de los lípidos ingeridos en la dieta y de la lipogénesis hepática, por lo tanto la acumulación de los triglicéridos en los adipocitos se relaciona con el metabolismo de la lipoproteínas de baja densidad y otras sustancias, sin embargo ésta puede estar afectada por sustancias que no alteran directamente las VLDL (Osorio y Flórez, 2011).

En cuanto a la síntesis de ácidos grasos en el hígado; la acetil-CoA puede derivar de la oxidación mitocondrial de los ácidos grasos, de la descarboxilación oxidativa del piruvato (producto final de la oxidación de la glucosa) y del catabolismo de aminoácidos (principalmente glucogénicos: treonina, alanina y arginina), por ello constituye un punto común entre el metabolismo lipídico y otras vías de almacenamiento utilización de energía. Cuando una célula tiene más combustible del necesario para sus necesidades energéticas, el exceso de acetil-CoA producido en las mitocondrias es transferido hacia el citosol y convertido en ácidos grasos (síntesis de ácidos grasos) y éstos almacenados en forma de lípidos, especialmente triglicéridos (Ferrini *et al.*, 2009).

2.2.7 Efecto de los ácidos grasos poliinsaturados en el comportamiento productivo de las aves

El comportamiento productivo de las aves se ve influenciado entre otros factores, por el factor nutricional, es decir la cantidad de nutrimentos que el animal consume y sí éste consumo cumple o no con los requisitos nutrimentales de las aves. Los principales componentes de los aceites y grasa que se utilizan en la alimentación de las aves son la Energía Metabolizable, que es 2.5 veces

mayor que la de los carbohidratos, y los AGP esenciales como LA y ALA (Mateos *et al.*, 1996).

Los AGP de cadena larga, como el DHA y el EPA, son componentes importantes de los fosfolípidos estructurales de las membranas y orgánulos celulares y actúan como precursores de prostaglandinas y sustancias relacionadas. Por lo anterior, la adición de niveles adecuados de estos ácidos grasos esenciales repercute favorablemente sobre la producción de las aves (Dolz, 1996).

Itzá (2008) después de realizar un trabajo donde comparan distintos tipos de grasas y aceites, concluye que a mayor proporción de AGP con menor cantidad de ácidos grasos saturados y ácidos grasos libres presentes en la dieta los primeros 21 días de edad de los pollos, se incrementa el rendimiento productivo de los mismos. La afirmación anterior se basa en que, se ha demostrado que la inclusión de omega-6 y los omega-3 en la dieta de pollos jóvenes influyen positivamente en el desarrollo tanto en número como en longitud de las vellosidades intestinales. Un mayor desarrollo en el sistema intestinal tiene un efecto proporcional sobre la capacidad de absorción de los nutrimentos.

En cuanto a la energía, desde hace varias décadas es conocida la mayor eficiencia energética de las dietas con grasa o aceites añadidos que los que las que no los contienen. La sustitución isoenergética de carbohidratos por aceites produce un aumento en la ganancia de peso y una mejora en el índice de conversión. Dicho efecto es debido al aumento de la digestibilidad de las grasas o aceites a nivel intestinal, de forma que dietas con grasas o aceites añadidos presentan mayor energía metabolizable aparente que las dietas sin grasas o aceites pero con la misma concentración energética (Crespo y Esteve, 2002b).

Además, las grasas y aceites tienen un menor costo energético cuando se utilizan para ganancia de peso que los almidones o las proteínas. Este menor incremento de calor es debido principalmente a la deposición directa de la grasa dietética, lo cual produce un incremento en la energía neta de la ración. A este

efecto se le conoce como “extra-calórico” y depende del tipo de ácidos grasos que contenga el aceite o grasa añadidos, siendo más elevado a medida que su grado de poliinsaturación aumenta (Mateos et al.,1995; Crespo y Esteve, 2002b; Cortinas, 2004).

Hulan *et al.*, (1984) estudiaron el efecto de la sustitución de diferentes tipos de grasa animal por aceite de colza, sobre las variables productivas de pollos de engorda. En todos los casos se produjo un aumento del peso vivo y una mejora en el índice de conversión. Teniendo en cuenta que todas las dietas fueron isoenergéticas, dicho efecto se atribuyó al mayor contenido en energía metabolizable de las grasas poliinsaturadas y al efecto sinérgico de la combinación de ácidos grasos saturados e insaturados sobre la absorción de grasa a nivel intestinal.

Zollitsch *et al.*, (1996) después de medir el efecto de diferentes fuentes de grasa (grasa animal y vegetal mezclada, aceite de soya, aceite de canola y grasa procesada) en el comportamiento productivo y características de la canal en pollos, concluyen que el comportamiento productivo de pollos en crecimiento pueden mejorarse si se incorporan AGP en niveles más altos de los que generalmente se recomiendan, sin afectar negativamente las características de la canal. Además proponen que alimentar a las aves con AGP se mejora el perfil lipídico de la carne de pollo, especialmente la grasa abdominal.

Azman *et al.*, (2005) proponen que un incremento en la concentración energética produce un decremento en el consumo de alimentos pero no afecta de manera negativa la ganancia diaria de peso, lo cual resulta en una mejora en eficiencia alimenticia.

2.2.8 Literatura citada

- Ajuyah, A. O., K. H. Lee, R. T. Hardin, and J. S. Sim. 1991. Influence of dietary full-fat seeds and oils and total lipid, cholesterol and fatty acid composition of broiler meats. *Canadian Journal of Animal Science* 71: 10111-1019.
- Ávila-Burgos, L., L. Cahuana-Hurtado, D. González-Domínguez, B. Aracena-Genao, J. C. Montañez-Hernández, E. E. Serván-Mori, y G. Rivera-Peña. 2009. Cuentas en Diabetes Mellitus, Enfermedades Cardiovasculares y Obesidad, México 2006. Instituto Nacional de Salud Pública. México 79 p.
- Azman, M. A., V. Konar, and P. T. Seven. 2004. Effects of different dietary fat sources on growth performances and carcass fatty acid composition of broiler chickens. *Revue de Medicine Veterinaire* 156(5): 278-286.
- Baião, N. C., and J. C. L. Lara. 2005. Oil and fats in broiler nutrition. *Brazilian Journal of Poultry Science* 7(3): 129-141.
- Bartram, H. P., A. Gostner, B. S. Reddy, C. V. Rao, W. Scheppach, G. Dusal, A. Richter, F. Richter, and H. Kasper. 1995. Missing anti-proliferative effect of fish oil on rectal epithelium in healthy volunteers consuming a high-fat diet: potential role of the n-3: n-6 fatty acid ratio. *European Journal of Cancer Prevention* 4: 231-237.
- Broughton, K. S., C. S. Johnson, B. K. Pace, M. Liebman, and K. M. Kleppinger. 1997. Reduced asthma symptoms with n-3 fatty acid ingestion are related to 5 series leukotriene production. *The American Journal of Clinical Nutrition* 65(4): 1011-1017.
- Carrero J., J., E. M. Bautista, L. Baró, J. Fonollá, J. Jiménez, J. J. Boza, y E. López-Huerta. 2005. Efectos cardiovasculares de los ácidos grasos omega-3 y alternativas para incrementar su ingesta. *Nutrición Hospitalaria* XX(1): 63-69.
- Castro G., M. I. 2002. Ácidos grasos omega-3: beneficios y fuentes. *Interciencia* 27(3): 128-136.
- Church, D. C., G. Pond W., y R. Pond K. 2012. Fundamentos de Nutrición y Alimentación de Animales. 2da. ed. Limusa. México. 636 p.
- Connor, W. E. 2000. Importance of n-3 fatty acids in health and disease. *The American Journal of Clinical Nutrition* 71(1): 171-175.
- Cortinas H., L. 2004. Niveles de ácidos grasos poliinsaturados y α -tocoferol en el pienso de broilers: equilibrio entre composición lipídica y estabilidad

- oxidativa de la carne. Tesis Doctoral. Universidad de Barcelona. España. 135 p.
- Crespo-Alcarria, N., and E. Esteve-García. 2001. Dietary fatty acid profile modifies abdominal fat deposition in broiler chickens. *Poultry Science* 80: 71-78.
- Crespo-Alcarria, N., and E. Esteve-García. 2002a. Nutrient and fatty acid deposition in broilers fed different dietary fatty acid profiles. *Poultry Science* 81: 1533-1542.
- Crespo-Alcarria, N., y E. Esteve-García. 2002b. Reducción de la deposición de grasa abdominal en el pollo de carne mediante la modificación del perfil de ácidos grasos de la dieta. Tesis Doctoral. Universitat Rovira i Virgili. España. 222 p.
- De Blas, C., G. G. Mateos, y P. García-Rebollar. 2010. Tablas FEDNA de Composición y Valor Nutritivo de los Alimentos para la Fabricación de Piensos Compuestos. 3ª. ed. FEDNA. Madrid. 502 p.
- De Lorgeril M, S. Renaud, N. Mamelle, P. Salen, J. L. Martin, I. Monjaud, J. Guidollet, P. Touboul, J. Delaye. 1994. Mediterranean alpha-linolenic acid-rich diet in secondary prevention of coronary heart disease. *The Lancet* 343: 1454-1459.
- Díaz P., G., G. Medina G., J. A. Ruíz C., y V. Serrano A. 2008. Potencial productivo del cultivo de canola (*Brassica napus* L.) en México ciclo primavera-verano. Publicación Técnica Número 3. Veracruz, México. 46 p.
- Dolz S. 1996. Utilización de grasas y subproductos lipídicos en monogástricos. *In: XII Curso de Especialización FEDNA. 7 y 8 de noviembre. Madrid, España. p. 13.*
- Dubois, V., S. Breton, M. Linder, J. Fanni, and M. Parmentier. 2007. Fatty acid profiles of 80 vegetable oils with regard to their nutritional potential. *European Journal of Lipid Science and Technology* 109: 710-732.
- El Universal. 2011. Mueren 35 mil personas al año por infartos: SSA. Noviembre 23. <http://www.eluniversal.com.mx/notas/811088.html>. Consultada el 10 de septiembre de 2013.
- Fahy, E., Subramaniam, S. Brown, A. H. Glass, C. K. Merrill J., A. H. Murphy, R. C. Raetz, C. R. H. Russell, D. W. Seyama, Y. Shaw, W. Shimizu, T. Spener, F. Van Meer, G. Van Nieuwenhze, M. S. White, S. H. Witztum, J. L. Dennis. 2005. A comprehensive classification system for lipids. *Journal of Lipid Research* 46: 839-861.

- FAO/OMS. 2008. Grasas y ácidos grasos en nutrición humana. Estudio FAO alimentación y nutrición. Número 91. Ginebra. 10 al 14 de noviembre. 204 p.
- Ferrini G., A. Barrotea L., y E. García M. 2009. Efecto del perfil en ácidos grasos de la ración sobre la cantidad y distribución de lípidos en el pollo de carne. Tesis Doctoral. Universidad de Barcelona. España. 163 p.
- Financiera Rural. 2001. Monografía de colza/canola. http://www.financiararural.gob.mx/informacionsectorrural/Documents/Monografias/Monografia_Colza_Canola.pdf. Consultada el 8 de mayo de 2013.
- Gómez C., C., L. M. Bermejo L., and V. Loria K. 2011. Importance of the balanced omega-6/omega-3 in the ration for the maintenance of health. Nutritional recommendations. *Nutrición Hospitalaria* 26(2): 323-329.
- Hulan, H. W., F. G. Proudfoot and D. M. Nash. 1984. The effects of different dietary fat sources on general performance and carcass fatty acid composition of broiler chickens. *Poultry Science* 63: 324-332.
- IMSS (Instituto Mexicano del Seguro Social). 2012. IMSS: En México mueren más de 160 mil personas al año por enfermedades cardiovasculares: Revista electrónica de información. <http://www.imagenmedica.com.mx/portal/>. Consultada el 8 de noviembre de 2013.
- Itzá-Ortiz, M. F., C. López-Coello, E. Ávila-González, S. Gómez-Rosales, J. Arce-Menocal, y P. A. Velásquez-Madrado. 2008. Efecto de la fuente energética y el nivel de energía sobre la longitud de vellosidades intestinales, la respuesta inmune y el rendimiento productivo en pollos de engorda. *Revista Veterinaria México* 39(4): 357-376.
- James M. J., and L. G. Cleland. 1997. Dietary n-3 fatty acids and therapy for rheumatoid arthritis. *Seminars in Arthritis and Rheumatism* 27: 85-97.
- Krogdahl, A. 1985. Digestion and absorption of lipids in poultry. *Journal of Nutrition* 115: 675-685.
- Mateos G., G., J. Piquer, M. García y P. Medel. 1995. Utilización de grasas y subproductos lipídico en dietas para avicultura. *Selecciones Avícolas*. Universidad Autónoma de Barcelona. pp: 623-631.
- Mateos G., G., P. G. Rebollar, y P. Medel. 1996. Utilización de grasas y productos lipídicos en alimentación animal: Grasas puras y mezclas. *In: XII Curso de Especialización FEDNA*. 7 al 8 de noviembre. Madrid, España. p. 18.

- OMS. 2003. Dieta, nutrición y prevención de enfermedades crónicas. Serie de Informes Técnicos 916. Ginebra. pp: 87-96.
- Osorio H., J., y J. D. Flórez. 2011. Diferencias bioquímicas y fisiológicas en el metabolismo de lipoproteínas de aves comerciales. *Biosalud* 10(1): 88-98.
- Palanca V., E. Rodríguez, J. Señoráns, y G. Reglero. 2006. Bases científicas para el desarrollo de productos cárnicos funcionales con actividad biológica combinada. *Nutrición Hospitalaria* 21(2): 199-202.
- Raheja, B. S., S. M. Sadikot, R. B. Phatak, and M. B. Rao. 1993. Significance of the n-6/n-3 ratio for insulin action in diabetes. *Annals of the New York Academy of Sciences* 683: 258-271.
- Rodríguez-Cruz, M., A. R. Tovar, M. Del Prado, y N. Torres. 2005. Mecanismos moleculares de acción de los ácidos grasos poliinsaturados y sus beneficios en la salud. *Revista de Investigación Clínica* 57(3): 457-472.
- Ronayne de Ferrer, P. A. 2000. Importancia de los ácidos grasos poliinsaturados en la alimentación del lactante. *Archivos Argentinos de Pediatría* 98(4): 231-238.
- Rymer, C., and D. I. Givens. 2005. n-3 fatty acid enrichment of edible tissue of poultry: a review. *Lipids* 40(2): 121-130.
- Salamatdoustnobar, R., H. Aghdamshahriar, and A. Gorbani. 2008. Enrichment of broiler meat with n-3 polyunsaturated fatty acids. *Asian Journal of Animal and Veterinary Advances* 3(2): 70-77.
- Sanders, T. A. 2000. Polyunsaturated fatty acids in the food chain in Europe. *The American Journal of Clinical Nutrition* 71: 176-180.
- Santiago-Rostagno, H., L. F. Teixeira-Albino, J. Lopes-Donzele, P. C. Gomes, R. F. De Oliveira, D. C. Lopes, A. Soares-Ferreira, S. L. De Toledo-Barreto, y R. F. Euclides. 2011. Tablas Brasileñas para Aves y Cerdo: Composición de Alimentos y requerimientos Nutricionales. 3a. ed. Universidad Federal de Viçosa-Departamento de Zootecnia. Viçosa, MG. 259 p.
- Segura R., Javierre C., y De Flores T. 2007. Los ácidos grasos omega-3 en la promoción de la salud y la prevención de las enfermedades crónicas (1º parte: el sistema cardiovascular). *Revista Española de Obesidad* 5(1): 39-59.
- Simopoulos, A. P. 1999. Essential fatty acids in health and chronic disease. *The American Journal of Clinical Nutrition* 70: 560-569.

- Simopoulos, A. P. 2002. The importance of the ration of omega-6/omega-3 essential fatty acids. *Biomedicine Pharmacotherapy* 56: 365-379.
- Sudheera S., D. N., J. W. Leitch, J. Falconer, and M. L. Garg. 1997. Prevention of cardiac arrhythmia by dietary (n-3) polyunsaturated fatty acids and their mechanism of action. *The Journal of Nutrition* 127(3): 383-393.
- UNA (Unión Nacional de Avicultores). 2013. Situación de la avicultura mexicana. <http://una.org.mx/2013/avicultura-mexicana>. Consultada el 08 de julio de 2013.
- Ursin, V. M. 2003. Modification of plant lipids for human health: development of functional land-based omega-3 fatty acids. *Journal of Nutrition* 133: 4271-4274.
- Valenzuela B., R., K. Bascuñan G., R. Chamorro, y A. Valenzuela B. 2011. Ácidos grasos omega-3 y cáncer, una alternativa nutricional para su prevención y tratamiento. *Revista Chilena de Nutrición* 38(2): 219-226.
- Wongsuthavas, S., S. Terapuntuwat, W. Wongsrikeaw, S. Katawatin, C. Yuangklang, and A. C. Beynen. 2007. Influence of amount and type of dietary fat on deposition, adipocyte count and iodine number of abdominal fat in broiler chickens. *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition* 92: 92-98.
- Zollitsch, W., W. Knaus, F. Aichinger, and F. Lettner. 1997. Effects of different dietary fat sources on performance and carcass characteristics of broiler. *Animal Feed Science and Technology* 66: 63-73.

3. COMPORTAMIENTO PRODUCTIVO DE POLLOS EN RESPUESTA A NIVELES DE ACEITE DE CANOLA EN LA DIETA

3.1 Resumen

El objetivo de la investigación fue evaluar el comportamiento productivo de pollos de engorda en respuesta a la inclusión del aceite de canola, como fuente de ácidos grasos omega-3, en sustitución de aceite de soya en la dieta. Asimismo se calculó el nivel óptimo biológico (NOB) de aceite de canola para maximizar ganancia de peso y peso vivo, y minimizar conversión alimenticia. Se utilizaron 300 pollos machos de la línea Ross 308 de un día de edad, por un periodo de 49 días. Se formularon dietas para las etapas de iniciación (1-11 días), crecimiento (12-18 días) y finalización (19-49 días) en base a los requisitos nutrimentales de la línea Ross 308. Se establecieron cinco tratamientos que consistieron en sustituir diferentes niveles de aceite de soya (4 a 0%) por aceite de canola (0 a 4%) en la dieta. Se utilizó un diseño experimental completamente al azar, donde se evaluó el efecto de los tratamientos sobre las variables consumo de alimento (C), ganancia de peso (GP), conversión alimenticia (CA) y peso vivo (PV). Para calcular los NOB que maximizaran GP y PV y minimizaran CA, se utilizaron modelos econométricos que incluyeron modelos de regresión. Los resultados mostraron que, el incluir aceite de canola a partir de un 2% en las dietas, puede mantener o mejorar ($p \leq 0.05$) C, GP y PV a lo largo del periodo de engorda, excepto CA en la etapa de finalización. Los NOB de aceite de canola que maximizan GP fueron 4% para iniciación, 1.6% para crecimiento y 3.5% en finalización, con mejoras de 9.3%, 19.6% y 2.9% en comparación al testigo. De manera análoga, para PV los NOB fueron de 4%, 1.5% y 4% con mejoras de 11.5%, 15.5% y 6.3%. Los NOB de aceite de canola que minimizan CA fueron 0.8% para iniciación, 1.5% para crecimiento y 4% para finalización, con mejoras de 3.2%, 13.8% y 0.5%.

Palabras clave: aceite de canola, aceite de soya, comportamiento productivo, pollos de engorda.

Tesis de Maestría en Ciencias en Innovación Ganadera, Universidad Autónoma Chapingo
Autor: Leticia Hernández Alderete
Director de Tesis: Ph. D. Mariano Jesús González Alcorta.

PRODUCTIVE PERFORMANCE OF BROILERS IN RESPONSE TO DIETARY LEVELS OF CANOLA OIL

3.2 Abstract

This research was carried out in order to evaluate the broiler productive performance in response to dietary levels of canola oil, as a source of omega-3 fatty acids, in substitution of dietary levels of soybean oil. The biological optimum level (BOL) of canola oil was calculated to maximize weight gain and body weight, and to minimize feed conversion. Three hundred male broilers (Ross 308 one-day old) were fed during 49 days. Three diets, starter (1-11 days), grower (12-18 days) and finisher (19-49 days) were formulated to meet the nutritional requirements of Ross 308. In the experimental stage, five treatments, which consisted of substituting different levels of soybean oil (4 to 0%) by canola oil (0 to 4%) in the diet, were established. A completely randomized design was used, where the effect of treatments on the variables food intake (FI) weight gain (WG), feed conversion (FC) and body weight (BW) was assessed. Econometric models that included regression models were used to calculate the BOL that maximized WG, BW and minimized FC. The results showed that inclusion of canola oil $\geq 2\%$ in the diet maintained or improved ($p \leq 0.05$) FI, WG and BW throughout the experiment, except FC at the finisher period. The BOL of canola oil to maximizing WG were 4% for starter, 1.6% for grower and 3.5% for finisher diets, with improvements of 9.3%, 19.6% and 2.9% compared to the control. Similarly, for BW the BOL of canola oil were 4%, 1.5% and 4% with improvements of 11.5%, 15.5% and 6.3%. The BOL that minimizing feed conversion were 0.8% for starter, 1.5% for grower and 4% for finisher diets, with improvements of 3.2%, 13.8% and 0.5%.

Key words: canola oil, soybean oil, productive performance, broilers

Master of Science Thesis, Universidad Autónoma Chapingo
Author: Leticia Hernández Alderete
Advisor: Ph. D. Mariano Jesús González Alcorta

3.3 Introducción

Los aceites y grasas son de uso común en la alimentación de pollos de engorda por su alta concentración energética y por ser fuente de ácidos grasos poliinsaturados (AGP) esenciales para la salud animal y humana tanto de la familia omega-6 (AGP ω 6) como de la familia omega-3 (AGP ω 3). La inclusión de AGP en la dieta de pollos de engorda, puede mejorar algunos parámetros productivos como ganancia de peso y peso vivo al final del periodo de engorda (Aghdam *et al.*, 2011).

En México, los principales aceites de origen vegetal que son utilizados en nutrición humana y animal son el aceite de soya y el aceite de canola (ANIAME, 2010). El aceite de canola tiene un perfil lipídico alto en ácidos grasos insaturados (AGI) y AGP ω 3 en comparación al aceite de soya, lo que podría anteponerlo como una fuente excelente para mejorar el comportamiento productivo del pollo de engorda y al mismo tiempo, el perfil lipídico de la carne de los mismos (Gallardo *et al.*, 2012). Por otro lado, es muy importante estudiar al aceite de canola porque se produce en México, en el país se siembran poco más de 12, 500 hectáreas con canola y existen 419,374 hectáreas con un alto potencial climático, edáfico y topográfico para producir canola en México en el ciclo agrícola primavera verano (Financiera Rural, 2011).

En la valoración energética de las grasas el factor clave a considerar es su digestibilidad, que depende fundamentalmente de su capacidad de solubilización y de formación de micelas en el intestino. En aves, los factores que determinan el valor energético de los aceites son: el contenido de energía bruta, el porcentaje de triglicéridos y ácidos grasos libres, el grado de insaturación de los ácidos grasos y la longitud de la cadena de los mismos (Leeson, 1995).

Por otro lado, existe una clara evidencia de que el consumo de productos ricos en AGP ω 3 reduce la mortalidad en humanos a causa de problemas cardiovasculares, previenen diabetes y promueven el desarrollo del sistema

nervioso e inmunológico (Yurico y Darshan, 2010; Gleissman *et al.*, 2010). Los AGP ω 3 se encuentran principalmente en alimentos de origen marino. Sin embargo el consumo de productos de origen marino es bajo en comparación al consumo de la mayoría de las carnes (SIAP, 2012). La carne con mayor consumo en México es la carne de pollo, con un consumo per cápita de 25.8 kg durante 2012 (UNA, 2013). Por lo tanto una manera de incrementar el consumo de ácidos grasos omega-3 es a través de incrementar el contenido de los mismos en la carne de pollo (Olmedilla-Alonso *et al.*, 2013).

La concentración de AGP ω 3 en el tejido del pollo se incrementa cuando se eleva la cantidad de éstos mismos en su dieta. Debido a sus propiedades, algunas de las fuentes que pueden utilizarse para enriquecer con AGP ω 3 la dieta de las aves pueden ser aceites de origen animal y vegetal como el aceite de pescado, aceite de linaza, aceite de canola, algas marinas, etc. (Kouba y Mourot, 2011). Sin embargo se debe considerar el efecto negativo del uso de dichos aceites sobre los parámetros productivos de los pollos de engorda. Por ejemplo, la inclusión de aceite de pescado en la dieta de pollos de engorda afecta de manera negativa los parámetros productivos de las aves, debido a su bajo nivel de EM y a la baja palatabilidad que dicho producto transmite al alimento de los pollos (Chashnidel *et al.*, 2010).

En la presente investigación se plantea que la inclusión de aceite de canola en sustitución del aceite de soya en la dieta de pollos de engorda, mejora el comportamiento productivo de las aves, debido principalmente al perfil lipídico que el aceite de canola le confiere a la dieta. Los objetivos de este experimento fueron, en primer lugar, evaluar el comportamiento productivo del pollo de engorda en respuesta a la inclusión de aceite de canola en sustitución al aceite de soya en dieta. En segundo lugar, se calcularon los niveles óptimos biológicos de inclusión de aceite de canola para maximizar la ganancia de peso y el peso vivo de las aves, así como para minimizar la conversión alimenticia.

3.4 Materiales y Métodos

La fase experimental se llevó a cabo en una nave de pollos, ubicada en Texcoco, Estado de México, a una altitud de 2250 msnm y con un clima C(W0)(W)b(i)g, que corresponde a un clima templado–subhúmedo, con una precipitación media anual de 664.8 mm distribuida principalmente en los meses de junio a septiembre, con 5% de lluvia invernal (García, 1988).

3.4.1 Animales y manejo alimenticio

Se utilizaron 300 pollos machos de la línea Ross 308 de un día de edad. El periodo experimental tuvo una duración de 49 días. Los animales fueron distribuidos al azar en cinco tratamientos, cada tratamiento con tres repeticiones de 20 pollos, cada una. A los animales se les asignó un espacio de 0.1 m²pollo⁻¹, con temperatura y ventilación acordes a su edad.

En cuanto a la alimentación, ésta fue dividida en tres etapas: iniciación (1-11 días), crecimiento (12-28 días) y finalización (29 a 49 días). El alimento ofrecido en cada etapa fue formulado en base a los requerimientos nutrimentales de la línea genética Ross 308 (Aviagen, 2007). En el Cuadro 7 se muestran las dietas basales de cada etapa y su contenido nutrimental calculado.

El agua y el alimento fueron ofertados a libre acceso hasta la quinta semana, a partir de la cual el alimento fue restringido a 8 horas por día, con el fin de prevenir el síndrome ascítico que frecuentemente ocurre en explotaciones ubicadas a una altitud mayor de los 1000 msnm (Wideman *et al.*, 2013).

3.4.2 Tratamientos

Fueron evaluados cinco tratamientos, los cuales consistieron en sustituir diferentes niveles de aceite de soya en la dieta, utilizado comúnmente como fuente de ácidos grasos omega-6, por aceite de canola como una fuente de ácidos grasos omega-3. Los tratamientos fueron los siguientes Tratamiento 1: 4% aceite de soya y 0% aceite de canola, Tratamiento 2: 3% aceite de soya y 1% aceite de canola, Tratamiento 3: 2% aceite de soya y 2% aceite de canola,

Tratamiento 4: 1% aceite de soya y 3% aceite de canola y Tratamiento 5: 0% aceite de soya y 4% aceite de canola. Los tratamientos fueron implementados desde el día 1 al 49 del periodo de engorda. Las dietas de los tratamientos fueron isoenergéticas e isoproteicas.

Cuadro 7. Dietas basales y composición nutrimental por etapa.

Ingrediente	Iniciación de 1 a 11 días (%)	Crecimiento de 12 a 29 días (%)	Finalización de 29 a 49 días (%)
Sorgo, grano	56.74	56.74	62.57
Pasta de soya	31.06	31.06	26.11
Gluten de maíz	3.86	3.86	3.30
Aceite de soya	4.0	4.0	4.0
Carbonato de calcio	0.72	0.72	0.63
Ortofosfato de calcio	2.31	2.31	2.13
Treonina	0.09	0.09	0.08
Metionina	0.20	0.20	0.15
Lisina	0.23	0.23	0.23
Premezcla de vitaminas y minerales traza ^z	0.30	0.30	0.30
Sal	0.35	0.35	0.35
Análisis calculado			
EM (Mcal kg ⁻¹)	3025	3150	3200
Proteína cruda (%)	23	21	19
Lípidos Totales (%)	5.72	5.75	5.77
Calcio (%)	1.05	0.90	0.85
Fósforo (%)	0.50	0.45	0.42

^z Premezcla de vitaminas y minerales traza (aporte por kg de dieta): Vit. A, 9999 UI; Vit. D₃, 2500.5 UI; Vit. E, 20 mg; Vit. K₃, 6 mg; Vit. B₁, 2 mg; Vit. B₂, 6 mg; Vit. B₆, 2 mg; Vit. B₁₂, 0.02 mg; Nicotinamida, 65 mg; Ácido pantoténico, 12 mg; Ácido fólico, 1 mg; Biotina, 0.1 mg; Colina, 420 mg; Cu, 6 mg; Fe, 60 mg; Mn, 65 mg; I, 0.2 mg; Zn, 60 mg; y Se, 0.15 mg.

3.4.3 Análisis estadístico

Las variables productivas a evaluar fueron consumo de alimento (C), ganancia de peso (GP), conversión alimenticia (CA) y peso vivo (PV). Dichas variables fueron calculadas por etapa.

Se utilizó un diseño experimental completamente al azar, con el modelo estadístico siguiente:

$$Y_{ij} = \mu + T_i + E_{ij}$$

Donde: Y_{ij} = variable de respuesta medida en la j-ésima repetición del i-ésimo tratamiento ($i = 1, 2, 3, 4$ y 5 ; $j = 1, 2, 3$); μ = media general; T_i = efecto fijo del i-ésimo tratamiento y E_{ij} = error experimental. El análisis estadístico fue por medio del procedimiento GLM del programa Statistical Analysis System (SAS, 2012) y la comparación de medias se hizo a través de la prueba de Tukey.

Se utilizaron contrastes ortogonales para detectar alguna tendencia en las variables en función del nivel de aceite de canola en la dieta. Los resultados de los contrastes fueron comparados con los resultados de los modelos de regresión lineal, para tener una mayor seguridad al seleccionar la tendencia de la variable en función de aceite, al Calcular los Niveles Óptimos Biológicos (NOB).

Para calcular los Niveles Óptimos Biológicos (NOB) se utilizaron modelos de regresión por variable, para detectar tendencias de las variables de respuesta al nivel de aceite de canola en la dieta. Para cada variable productiva se seleccionó el modelo de regresión lineal que fuese explicativo (con $P \leq 0.05$) y con el mayor poder predictivo (R^2 cercana a 1).

Los modelos de regresión lineal utilizados fueron:

$$Y_{ij} = \beta_0 + \beta_1 X_i + E_{ij}$$

$$Y_{ij} = \beta_0 + \beta_1 X_i + \beta_2 X_i^2 + E_{ij}$$

$$Y_{ij} = \beta_0 + \beta_1 X_i + \beta_2 X_i^2 + \beta_3 X_i^3 + E_{ij}$$

Donde: Y_{ij} = variable dependiente; β_0 a β_3 = parámetros estimados y β_0 = Coeficiente de regresión del intercepto, β_1 = coeficiente de regresión del efecto lineal, β_2 = coeficiente de regresión del efecto cuadrático y β_3 = coeficiente de regresión del efecto cúbico; X_i = nivel de aceite de canola en la dieta y E_{ij} = error aleatorio.

Los parámetros de cada uno de los modelos de regresión seleccionados por variable, fueron incluidos en un modelo econométrico (1) que permitió obtener el mínimo o máximo deseado para cada variable en función del nivel de aceite de canola en la dieta.

(1) Función objetivo: Maximizar o Minimizar $Y = f(w)$; Sujeto a $Ax \geq b$ y $x \geq 0$

Donde, Y es el parámetro, $f(w)$ es la curva respuesta del modelo de regresión en función del nivel de aceite de canola (w), A es el aporte nutrimental de los ingredientes, x son los ingredientes, b son los requisitos nutrimentales y $x \geq 0$ representa la condición de no negatividad. Para realizar el cálculo de los NOB de las variables se utilizó la herramienta Solver de programa Excel.

3.5 Resultados y Discusión

En los Cuadros 8, 9 y 10 se muestran las medias obtenidas en el análisis estadístico para las etapas de iniciación, crecimiento y finalización.

3.5.1 Etapa de iniciación

La inclusión de aceite de canola en sustitución al aceite de soya, en dietas de pollos durante la etapa de iniciación, afecta ($p \leq 0.05$) parámetros productivos como consumo de alimento (C) ganancia de peso (GP), conversión alimenticia (CA) y peso vivo (PV) (Cuadro 8).

Es importante hacer notar que todos los tratamientos que incluyen aceite de canola incrementaron ($p \leq 0.05$) el C en comparación al T1 con aceite de soya

únicamente. En comparación al tratamiento T1 o testigo, los tratamientos T2, T3 aumentan ($p \leq 0.05$) el C en promedio 4.4%, mientras que el T4 y T5 lo aumentan en 2.6% y 9.3% respectivamente. El incremento en C puede deberse a una mejora en palatabilidad del alimento (Fouladi *et al.*, 2008).

El mayor C de los tratamientos T2 y T5 se refleja en una mayor GP y PV en los animales. En lo que concierne a la CA, el tratamiento T2 mejora ($p \leq 0.05$) la CA en un 3.3% con respecto al tratamiento T5. Dicha mejora puede deberse principalmente al menor C de tratamiento T2 con respecto al tratamiento T5.

Los contrastes ortogonales mostraron tendencias lineales y cúbicas para las variables GP y PV, y únicamente cúbica para CA. Dichas tendencias coinciden con las encontradas por el análisis de regresión (Cuadro 11, Cuadro 12 y Cuadro 13 del Apéndice 1). El modelo de regresión para cada una de las variables se escogió con base en la mayor significancia a la prueba de t y con el mayor coeficiente de determinación.

Los modelos de respuesta al nivel de aceite de canola en la dieta para las variables de interés se muestran en las Figuras 1, 2 y 3. El NOB de aceite de canola en dieta que maximiza PV y GP fue de 4%, dicho nivel mejora en un 9.3% la GP y en 11.5% el PV respecto al tratamiento testigo. Estos resultados pueden deberse a la cantidad y relación entre ácidos grasos poliinsaturados (AGP) y ácidos grasos saturados (AGS) presentes en el aceite de canola incorporado a la dieta (Itzá, 2008).

Itzá (2008), después de comparar distintos tipos de grasas y aceites, concluye que a mayor proporción de AGP con menor cantidad de AGS presentes en la dieta los primeros 21 días de edad de los pollos, se incrementa el rendimiento productivo de los mismos. La afirmación anterior se basa en que, se ha demostrado que la inclusión de omega-6 y omega-3 en las dietas de pollos jóvenes influyen positivamente en el desarrollo tanto en número como en longitud de las vellosidades intestinales. Un mayor desarrollo en el sistema

intestinal tiene un efecto proporcional sobre la capacidad de absorción de los nutrientes.

Por otro lado, el NOB de aceite de canola en la dieta que minimiza la CA fue de 0.8%, el cual mejora en un 3.2% la CA respecto al tratamiento testigo. Dicho resultado puede explicarse principalmente al menor C como se mencionó anteriormente.

Cuadro 8. Medias^z de consumo de alimento (C), ganancia de peso (GP), conversión alimenticia (CA) y peso vivo (PV) en etapa de iniciación (1-11 días).

Ti (AS, AC)	C, g	GP, g	CA	PV, g
1 (4, 0)	270 ^d	214 ^c	1.26 ^a	260 ^b
2 (3, 1)	282 ^b	232 ^a	1.22 ^b	277 ^a
3 (2, 2)	282 ^b	220 ^b	1.28 ^a	265 ^b
4 (1, 3)	277 ^c	215 ^c	1.29 ^a	260 ^b
5 (0, 4)	295 ^a	234 ^a	1.26 ^a	280 ^a
Contrastes ortogonales				
Lineal	***	*	NS	*
Cuadrático	NS	NS	NS	NS
Cúbico	***	***	*	***

^z Medias sin una letra en común, dentro de una misma columna son diferentes (Tukey, $p \leq 0.05$). Ti: Tratamiento. AS: % aceite de soya en la dieta, AC: % de aceite de canola en la dieta. NS, *, **, ***; No significativo, y significativo a una $p \leq 0.05$, 0.01, 0.001, respectivamente.

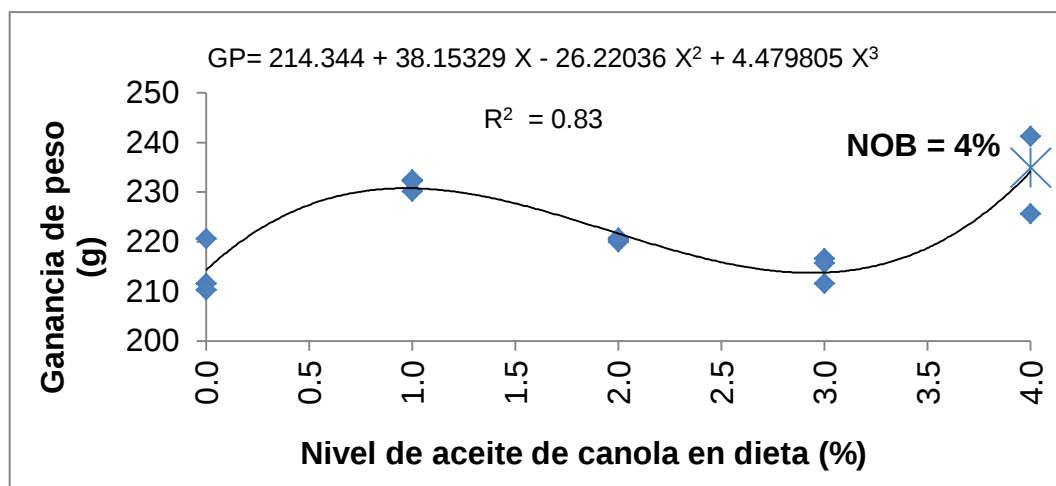


Figura 1. Modelo de respuesta al nivel de aceite de canola en la dieta en ganancia de peso durante la etapa de iniciación.

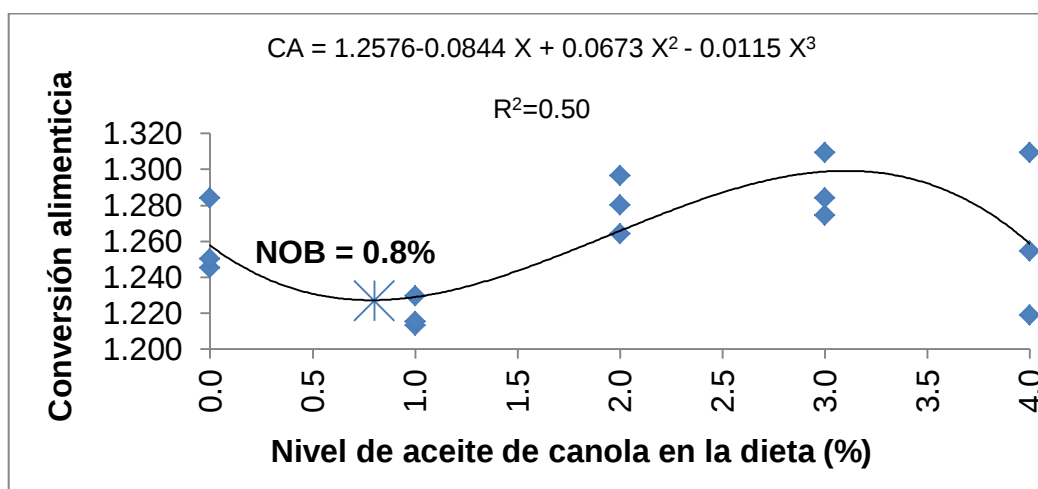


Figura 2. Modelo de respuesta al nivel de aceite de canola en la dieta en conversión alimenticia durante la etapa de iniciación.

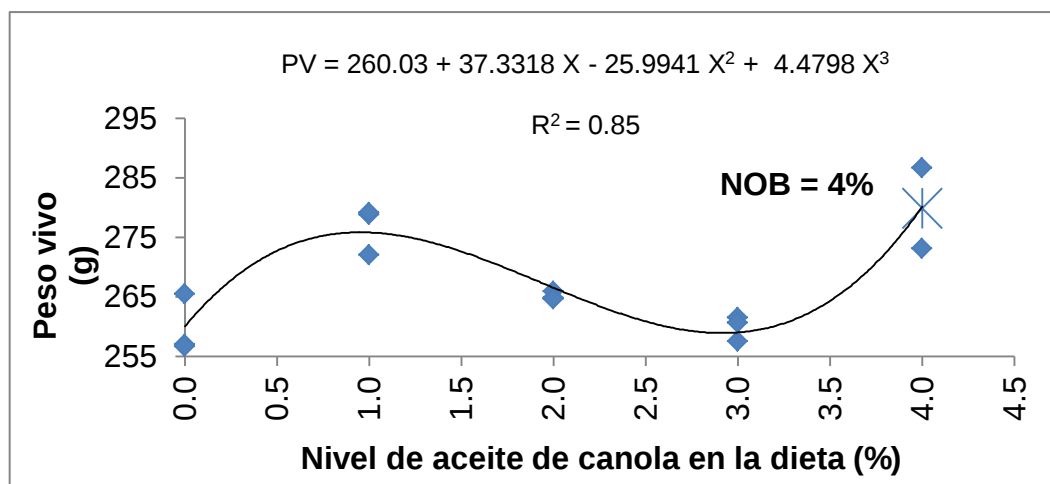


Figura 3. Modelo de respuesta al nivel de aceite de canola en la dieta en la variable peso vivo durante la etapa de iniciación.

De igual manera es importante considerar que aunque una tendencia cúbica puede mostrar prácticamente dos NOB para una misma variable en determinada etapa, el nivel que se recomienda considerar es aquel que cumpla con los objetivos que se buscan, biológicos y económicos. El interés de utilizar el aceite de canola es poder transferirle propiedades benéficas a la carne de pollo, por cual sería más recomendable utilizar los NOB más altos en aceite de canola.

3.5.2 Etapa de crecimiento

Los parámetros productivos de pollos de engorda en etapa de crecimiento fueron afectados de manera positiva ($p \leq 0.05$) por los tratamientos en los cuales se incluyó aceite de canola (Cuadro 9).

En C no existen diferencias significativas ($p \geq 0.05$) en el T1 y T2, por otro lado, a partir del tratamiento T3 se puede aumentar en promedio 4.1% el C con respecto al testigo, este efecto puede deberse a un aumento en la palatabilidad del alimento.

En cuanto a GP los tratamientos muestran diferencias significativas ($p \leq 0.05$) con respecto al testigo. En general los tratamientos donde se incluye aceite de

canola aumentan la GP, mostrando un máximo cuando se utiliza el tratamiento T3 en la dieta de los animales.

El aumento en GP respecto al testigo puede deberse al efecto del perfil lipídico de los aceites utilizados en la dieta. Al aumentar el aceite de canola, el cual contiene 92% de ácidos grasos insaturados (AGI), en la dieta, también se aumenta la relación AGI: AGS lo que aumenta la digestibilidad y energía metabolizable de la dieta (Leeson, 1995). Guerreiro-Neto *et al.*, (2011) señalan que una relación de 3:1 AGI: AGS mejora la digestibilidad y EM de la dieta.

Los tratamientos T2 y T3 mejoran ($p \leq 0.05$) la CA en comparación al T1 en un 12.7%, mientras que los tratamientos T4 y T5 la mejoran en un 8.0 %. De igual manera, en comparación al T1 los tratamientos T2 y T3 mejoran PV en un 14.3% mientras que los tratamientos T4 y T5 lo mejoran en 10.8%. Teniendo en cuenta que las dietas fueron isoenergéticas, dicho comportamiento se atribuye al mayor efecto “extra-calórico” de los aceites que contienen una cantidad más alta de ácidos grasos poliinsaturados y al efecto sinérgico de la combinación de ácidos grasos saturados e insaturados sobre la absorción de grasa a nivel intestinal (Leeson, 1995).

Por otro lado, los contrastes ortogonales muestran tendencias lineales, cuadráticas y cúbicas para las variables GP, CA y PV. Dichas tendencias coinciden con las expuestas por los modelos de regresión lineal (Cuadro 14, Cuadro 15 y Cuadro 16 del Apéndice 1). El modelo de regresión para cada una de las variables se escogió con base en la mayor significancia a la prueba de t y con el mayor coeficiente de determinación. En las Figura 4, Figura 5 y Figura 6 se muestran las tendencias seleccionadas para las variables GP, CA y PV.

Los NOB de aceite de canola en dieta, que permiten obtener la máxima GP y PV son de 1.6% y 1.5%, los cuales permiten aumentar en 19.6% la GP y 15.5% el PV en comparación al testigo. El NOB que minimiza CA es de 1.5%, dicho nivel permite mejorar la CA en 13.8% en comparación al tratamiento testigo.

Cuadro 9. Medias^z de consumo de alimento (C), ganancia de peso (GP), conversión alimenticia (CA) y peso vivo (PV) en etapa de crecimiento (12 a 28 días).

Ti (AS, AC)	C, g	GP, g	CA	PV, g
1 (4, 0)	1227 ^b	677 ^d	1.81 ^a	937 ^c
2 (3, 1)	1250 ^{ab}	797 ^a	1.57 ^c	1075 ^a
3 (2, 2)	1276 ^a	802 ^a	1.59 ^c	1067 ^a
4 (1, 3)	1286 ^a	778 ^b	1.65 ^b	1038 ^b
5 (0, 4)	1270 ^a	758 ^c	1.68 ^b	1038 ^b

Contrastes ortogonales				
Lineal	***	***	***	***
Cuadrático	**	***	***	***
Cúbico	NS	***	***	***

^zMedias sin una letra en común, dentro de una misma columna son diferentes (Tukey, $p \leq 0.05$).
Ti: Tratamiento. AS: % aceite de soya en la dieta, AC: % de aceite de canola en la dieta. NS, *, **, ***; No significativo, y significativo a una $p \leq 0.05$, 0.01, 0.001, respectivamente.

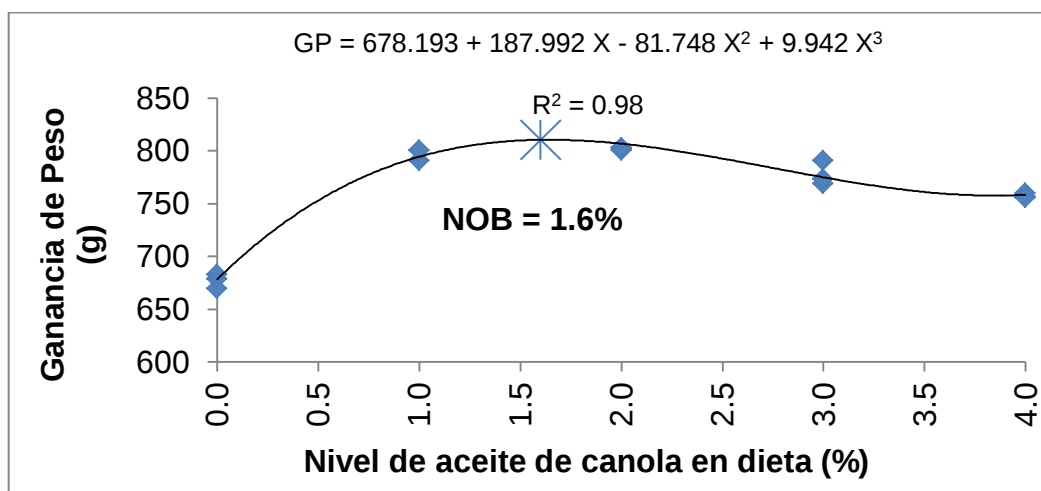


Figura 4. Modelo de respuesta al nivel de aceite de canola en la dieta en ganancia de peso durante la etapa de crecimiento.

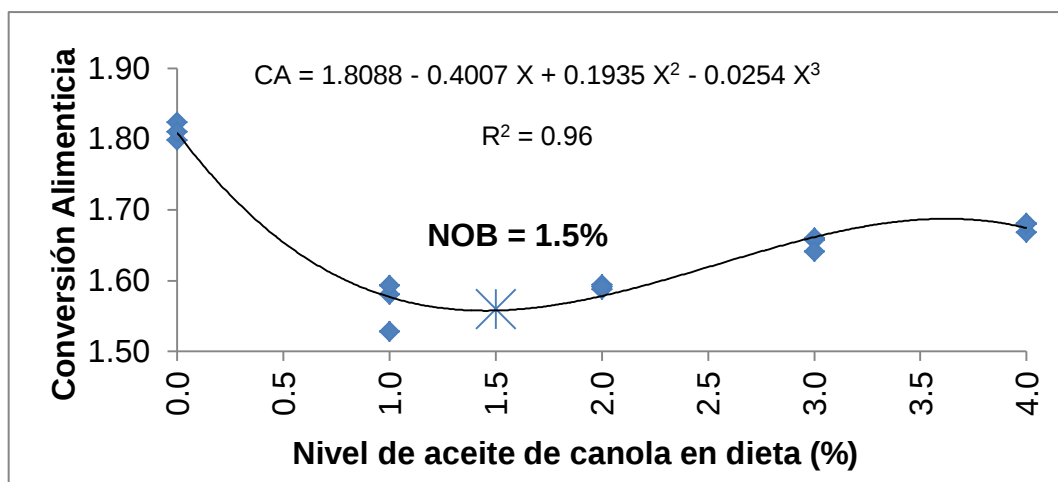


Figura 5. Modelo de respuesta al nivel de aceite de canola en la dieta en conversión alimenticia durante la etapa de crecimiento.

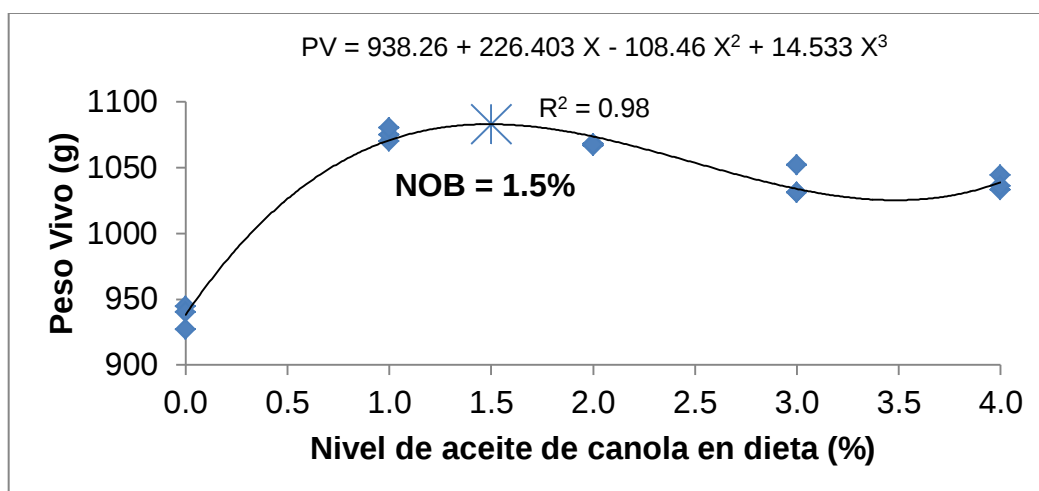


Figura 6. Modelo de respuesta al nivel de aceite de canola en la dieta en peso vivo durante la etapa de crecimiento.

La tendencia cúbica de las variables puede explicarse de la siguiente manera: Dvorin *et al.*, (1998) propone que las relaciones entre AGPI: AGS+AGM (ácidos grasos monoinsaturados) en la dieta de pollos de engorda no deben disminuir de 0.72 ya que podría afectar de manera negativa GP, CA y PV. En el caso del aceite de canola, éste contiene una cantidad elevada de AGM (62%) en comparación al aceite de soya (24%) lo que hace que al aumentar su inclusión también se disminuya la relación AGPI: AGS+AGM por ello, a pesar de que los tratamientos que incluían aceite de canola mejoraron ($p \leq 0.05$) la GP, CA y PV

con respecto al testigo, los tratamientos T2 y T3 mejoran en mayor medida GP, CA y PV en comparación de los tratamientos T4 y T5.

3.5.3 Etapa de finalización

En el Cuadro 10 se muestra el comportamiento productivo de los pollos de engorda en etapa de finalización al ser implementados los distintos tratamientos. Parámetros productivos como C, GP, CA y PV fueron afectadas ($p \leq 0.05$) por la inclusión de aceite de canola en la dieta.

En C se observa que la sustitución de aceite de canola por aceite de soya en la dieta provoca un máximo en el tratamiento T3, lo anterior coincide con lo propuesto por Nobakht *et al.* (2011), y Nobakht y Mehmannaavaz (2012); quienes informaron mayores consumos cuando se combinaban ambos aceites en proporciones iguales.

Si se comparan los pesos vivos de los tratamientos T2 y T3, el mayor consumo de alimento ($p \leq 0.05$) en el tratamiento T3 se reflejó en una mayor GP y PV ($p \leq 0.05$); de manera análoga el menor consumo de alimento ($p \leq 0.05$) del T2 se reflejó en una menor GP y PV ($p \leq 0.05$). Las diferencias en peso vivo entre tratamientos pueden deberse, no solo al efecto cuantitativo del mayor C, sino también a un efecto cualitativo debido al aumento de ácidos grasos de cadena larga en las dietas con aceite de canola (Leeson, 1995).

En cuanto a la tendencia de las variables, GP y CA muestran una tendencia cúbica (Cuadro 18 y Cuadro 19 del Apéndice 1), mientras que PV muestra una tendencia lineal (Cuadro 17 del Apéndice 1). Los modelos de regresión de cada una de las variables se muestran en las Figuras 7, 8 y 9. Los NOB que maximizan GP y PV son de 3.5% y 4% respectivamente; éstos niveles permiten incrementar GP en 2.9% y PV en 6.3% en comparación al tratamiento testigo. En cuanto al NOB que minimiza CA, éste es de 4%, éste nivel reduce la CA en 0.5% en comparación al tratamiento testigo.

Cuadro 10. Medias^z de consumo de alimento (C), ganancia de peso (GP), conversión alimenticia (CA) y peso vivo (PV) en etapa de finalización (29 a 49 días).

Ti (AS, AC)	C, g	GP, g	CA	PV, g
1 (4, 0)	3052 ^c	1486 ^a	2.06 ^c	2423 ^c
2 (3, 1)	3006 ^d	1377 ^b	2.18 ^a	2452 ^c
3 (2, 2)	3257 ^a	1508 ^a	2.16 ^{ab}	2575 ^a
4 (1, 3)	3093 ^b	1481 ^a	2.10 ^{bc}	2519 ^b
5 (0, 4)	3120 ^b	1524 ^a	2.05 ^c	2562 ^{ab}
Contrastes ortogonales				
Lineal	***	***	NS	***
Cuadrático	***	*	***	**
Cúbico	*	**	**	NS

^zMedias sin una letra en común, dentro de una misma columna son diferentes (Tukey, $p \leq 0.05$).
Ti: Tratamiento. AS: % aceite de soya en la dieta, AC: % de aceite de canola en la dieta. NS, *, **, ***; No significativo, y significativo a una $p \leq 0.05$, 0.01, 0.001, respectivamente.

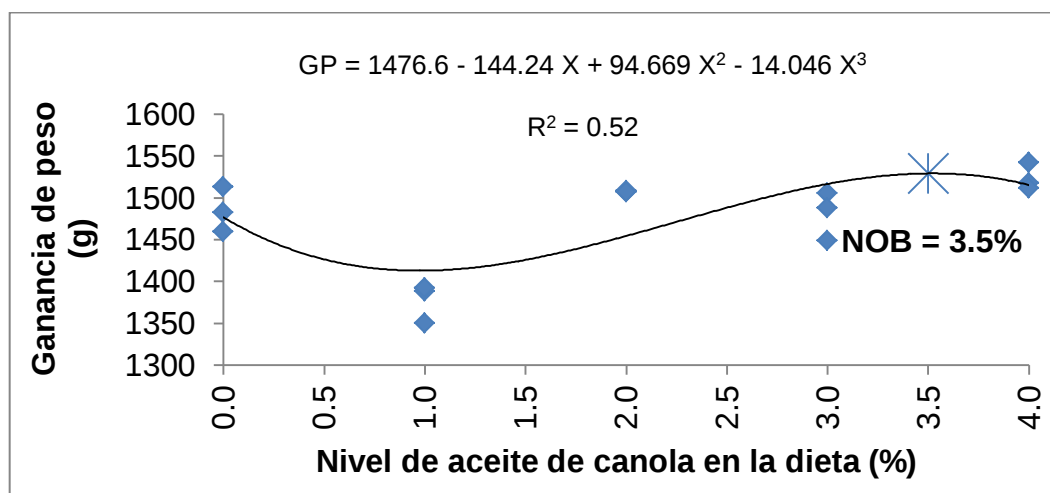


Figura 7. Modelo de respuesta al nivel de aceite de canola en la dieta en ganancia de peso durante la etapa de finalización.

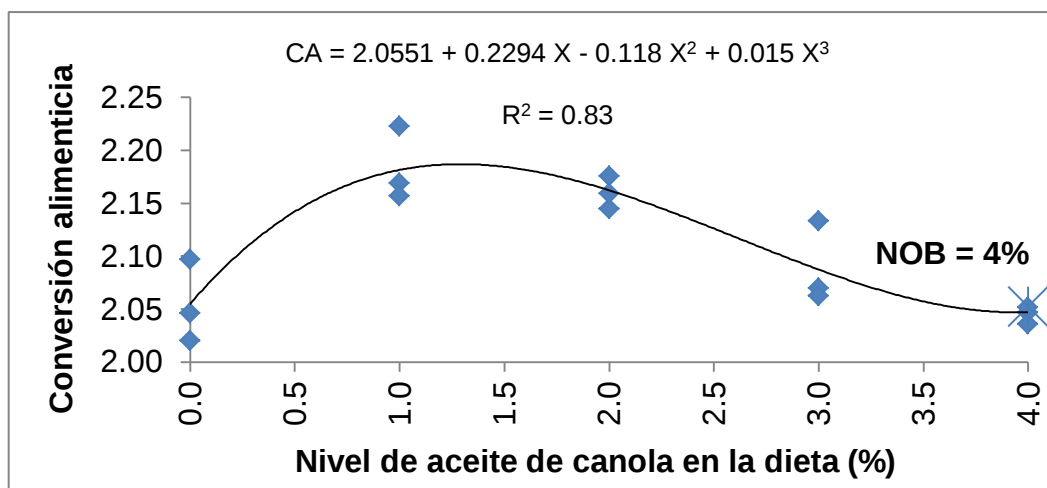


Figura 8. Modelo de respuesta al nivel de aceite de canola en la dieta en conversión alimenticia durante la etapa de finalización.

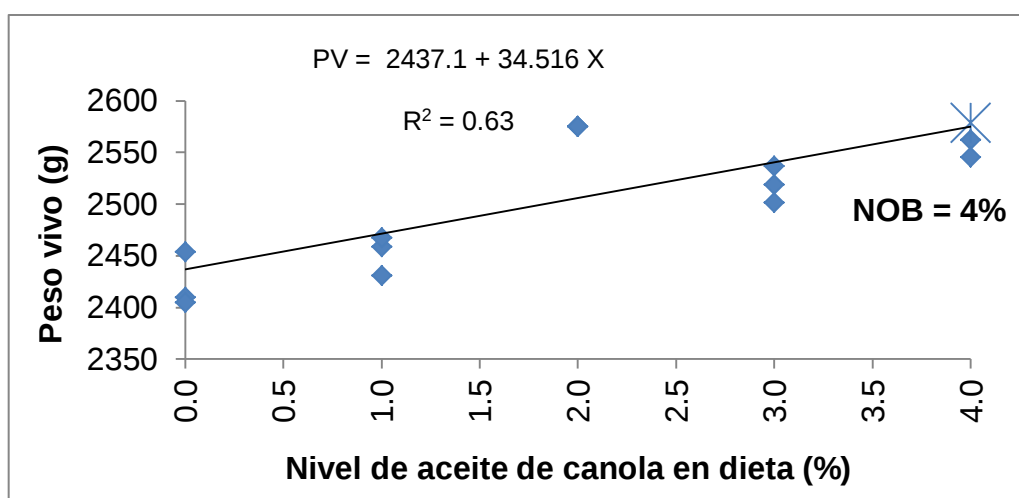


Figura 9. Modelo de respuesta al nivel de aceite de canola en la dieta en peso vivo durante la etapa de finalización.

Como se mencionó anteriormente las tendencias pueden explicarse principalmente por la relación entre AGPI: AGS + AGM presentes en las dietas Dvorin *et al.*, (1998).

3.6 Conclusión

La inclusión de aceite de canola, como fuente de ácidos grasos omega-3, en sustitución del aceite de soya en la dieta de pollos de engorda, modifica los parámetros productivos durante el proceso de engorda.

- La sustitución de aceite de soya por aceite de canola en las dietas, no afecta de manera negativa el PV de los animales durante las etapas de inicio, crecimiento y finalización.
- Durante la etapa de iniciación, el NOB de aceite de canola que maximiza GP y PV es de 4% mientras que el NOB para minimizar CA es de 0.8%.
- Durante la fase de crecimiento, la inclusión de cualquier nivel de aceite de canola en sustitución de aceite de soya en la dieta de pollos de engorda mejora los parámetros productivos de C, GP, CA y PV.
- En la fase de finalización, el NOB de aceite de canola que maximiza GP y PV es de 3.5% y 4% respectivamente, mientras que el NOB para minimizar CA es de 4%.

3.7 Literatura citada

- Aghdam S., F., R. Salamatdoust-Nobar, A. Lak, and A. Lotfi. 2011. Effect of dietary supplemented canola oil and poultry fat on the performance and carcass characterizes of broiler chickens. *Current Research Journal of Biological Sciences* 3(4): 388-392.
- ANIAME (Asociación Nacional de Industriales de Aceites y Mantecas Comestibles). 2010. Aumenta el conocimiento y el consumo de aceite de canola en México. *Revista ANIAME* 14 (67). http://portal.aniname.com/articulo_281.shtml. Consultada el 14 de marzo de 2014.
- Aviagen. 2007. Ross x Ross 308. North American Broiler Performance Objectives. Aviagen, Inc. Huntsville, Alabama, USA. 8 p.
- Chashnidel, Y., H. Moravej, A. Towhidi, F. Asadi, and S. Zeinodini. 2010. Influence of different levels of n-3 supplemented (fish oil) diet on performance, carcass quality and fat status in broilers. *African Journal of Biotechnology* 9(5): 687-691.
- Dvorin, A., Z. Zoref, S. Mokady, y Z. Nitsan. 1998. Nutritional aspects of hydrogenated and regular soybean oil added to diets of broiler chickens. *Poultry Science* 77: 820-825.
- Financiera Rural. 2011. Monografía de colza/canola. http://www.financierarural.gob.mx/informacionsectorrural/Documents/Monografias/Monografia_Colza_Canola.pdf. Consultada el 8 de mayo de 2013.
- Fouladi, P. R., S. Doust N., and A. Ahmadzade. 2008. Effect of choline chloride supplement and canola oil on the performance and feed efficiency in the broiler chickens. *Research Journal of Poultry Science* 2(3): 58-62.
- Gallardo, M. A., D. D. Pérez, and F. M. Leighton. 2012. Modification of fatty acid composition in broiler chickens fed canola oil. *Biology Research* 45: 149-161.
- García M., E. 1988. Modificaciones al Sistema de Clasificación Climática de Köppen: para adaptarla a las condiciones climáticas de la República Mexicana. 4ª edición. Instituto de Geografía-UNAM. México, D.F. 130 p.
- Gleissman, H., J. I. Johnsen, and P. Kogner. 2010. Omega-3 fatty acids in cancer, the protectors of good and the killers of evil? *Experimental Cell Research* 316: 1365-1373.

- Guerreiro-Neto, A. C., A. C. Pezzato, J. R. Sartori, C. Mori, V. C. Cruz, V. B. Fascina, D. F. Pinheiro, L. A. Madeira, and J. C. Goncalvez. 2011. Emulsifier in broiler diets containing different fat sources. *Brazilian Journal of Poultry Science* 13(2):119-125.
- Itzá-Ortiz, M. F., C. López-Coello, E. Ávila-González, S. Gómez-Rosales, J. Arce-Menocal, y P. A. Velásquez-Madrado. 2008. Efecto de la fuente energética y el nivel de energía sobre la longitud de vellosidades intestinales, la respuesta inmune y el rendimiento productivo en pollos de engorda. *Revista Veterinaria México* 39(4): 357-376.
- Kouba, M., and J. Mouro. 2011. A review of nutritional effects on fat composition of animal products with special emphasis on n-3 polyunsaturated fatty acids. *Biochimie* 93: 13-17.
- Leeson, S. 1995. Fats in poultry diets. Fats and Proteins Research Foundation, Inc. Number 267. Department of Animal and Poultry Science, University of Guelph. Ontario, Canadá. 11 p.
- Nobakht A. and A. Mehmannaavaz Y. 2012. Effects of saturated and unsaturated fats in starter and grower feeds on performance and carcass traits of broilers. *Journal of Basic and Applied Scientific Research* 2(2): 967-770.
- Nobakht A., S. Tabatbaei, and S. Khodaei. 2011. Effects of different sources and levels of vegetable oils on performance, carcass traits and accumulation of vitamin E in breast meat of broilers. *Current Research Journal of Biological Sciences* 3(6): 601-605.
- Olmedilla-Alonso, B., F. Jiménez-Colmenero, and F. J. Sánchez- Muniz. 2013. Development and assessment of healthy properties of meat and meat products designed as functional foods. *Meat Science* 95: 919-930.
- SAS (Statistical Analysis System). 2012. SAS/STAT User's Guide (Release 9.2). Cary, NC, USA. SAS Institute Inc.
- SIAP (Servicio de Información Agroalimentaria y Pesquera). 2012. Aumentó 89.5% el consumo de carne por persona en México en dos décadas. <http://www.siap.gob.mx/opt/123/103/102.html>. Consultado el 22 de octubre de 2013.
- UNA (Unión Nacional de Avicultores). 2013. Situación de la avicultura mexicana. <http://una.org.mx/2013/avicultura-mexicana>. Consultada el 08 de julio de 2013.
- Wideman, R. F., D. D. Rhoads, G. F. Erf, and N. B. Anthony. 2013. Pulmonary arterial hypertension (ascites syndrome) in broilers: a review. *Poultry Science* 92: 64-83.

Yurico, A., and K. Darshan S. 2010. Mechanisms underlying the cardioprotective effects of omega-3 polyunsaturated fatty acids. *Journal of Nutritional Biochemistry* 21: 781-792.

Apéndice 1

Cuadro 11. Estimación del peso vivo en etapa de iniciación (1 a 11 d), a partir del nivel de aceite de canola (Canola) en la dieta.

PARÁMETROS DE REGRESIÓN	P	EE	P	EE	P	EE
Intercepto	263.63	4.10	265.41	5.11	260.03	2.41
Efecto lineal de Canola	2.34	1.67	-1.19	6.05	37.33 ^{***}	6.14
Efecto cuadrático de Canola			0.88	1.45	-25.99 ^{***}	3.90
Efecto cúbico de Canola					4.48 ^{***}	0.64
R ²	0.13		0.16		0.85	

P: valor del parámetro, EE: error estándar. R² = Coeficiente de Determinación. Significancia: * = (p ≤ 0.05), ** = (p ≤ 0.01), *** = (p ≤ 0.001).

Cuadro 12. Estimación de la ganancia de peso en etapa de iniciación (1 a 11 d), a partir del nivel de aceite de canola (Canola) en la dieta.

PARÁMETROS DE REGRESIÓN	P	EE	P	EE	P	EE
Intercepto	218.40	4.10	219.72	5.15	214.34	2.52
Efecto lineal de Canola	2.26	1.68	-0.37	6.10	38.15 ^{***}	6.41
Efecto cuadrático de Canola			0.66	1.46	-26.22 ^{***}	4.07
Efecto cúbico de Canola					4.48 ^{***}	0.67
R ²	0.12		0.14		0.83	

P: valor del parámetro, EE: error estándar. R² = Coeficiente de Determinación. Significancia: * = (p ≤ 0.05), ** = (p ≤ 0.01), *** = (p ≤ 0.001).

Cuadro 13. Estimación de la conversión alimenticia en etapa de iniciación (1 a 11 d), a partir del nivel de aceite de canola (Canola) en la dieta.

PARÁMETROS DE REGRESIÓN	P	EE	P	EE	P	EE
Intercepto	1.25	0.01	1.24	0.02	1.26	0.02
Efecto lineal de Canola	0.01	0.01	0.01	0.02	-0.08*	0.04
Efecto cuadrático de Canola			-0.002	0.01	0.07*	0.02
Efecto cúbico de Canola					-0.01*	0.004
R ²	0.10		0.11		0.50	

P: valor del parámetro, EE: error estándar. R² = Coeficiente de Determinación. Significancia: * = (p ≤ 0.05), ** = (p ≤ 0.01), *** = (p ≤ 0.001).

Cuadro 14. Estimación del peso vivo en etapa de crecimiento (12 a 28 d), a partir del nivel de aceite de canola (Canola) en la dieta.

PARÁMETROS DE REGRESIÓN	P	EE	P	EE	P	EE
Intercepto	998.21	21.08	955.70	15.62	938.26	4.86
Efecto lineal de Canola	16.39	8.61	101.41***	18.50	226.40***	12.36
Efecto cuadrático de Canola			-21.26***	4.44	-108.46***	7.85
Efecto cúbico de Canola					14.53***	1.29
R ²	0.22		0.73		0.98	

P: valor del parámetro, EE: error estándar. R² = Coeficiente de Determinación. Significancia: * = (p ≤ 0.05), ** = (p ≤ 0.01), *** = (p ≤ 0.001).

Cuadro 15. Estimación de la ganancia de peso en etapa de crecimiento (12 a 28 d), a partir del nivel de aceite de canola (Canola) en la dieta.

PARÁMETROS DE REGRESIÓN	P	EE	P	EE	P	EE
Intercepto	734.31	19.74	690.12	10.89	678.19	4.06
Efecto lineal de Canola	14.11	8.06	102.49 ^{***}	12.90	187.99 ^{***}	10.33
Efecto cuadrático de Canola			-22.09 ^{***}	3.09	-81.75 ^{***}	6.55
Efecto cúbico de Canola					9.94 ^{***}	1.08
R ²	0.19		0.85		0.98	

P: valor del parámetro, EE: error estándar. R² = Coeficiente de Determinación. Significancia: * = (p ≤ 0.05), ** = (p ≤ 0.01), *** = (p ≤ 0.001).

Cuadro 16. Estimación de la conversión alimenticia etapa de crecimiento (12 a 28 d), a partir del nivel de aceite de canola (Canola) en la dieta.

PARÁMETROS DE REGRESIÓN	P	EE	P	EE	P	EE
Intercepto	1.70	0.04	1.78	0.03	1.80	0.01
Efecto lineal de Canola	-0.02	0.02	-0.18 ^{***}	0.03	-0.40 ^{***}	0.03
Efecto cuadrático de Canola			0.04 ^{***}	0.01	0.19 ^{***}	0.02
Efecto cúbico de Canola					-0.03 ^{***}	0.003
R ²	0.09		0.72		0.96	

P: valor del parámetro, EE: error estándar. R² = Coeficiente de Determinación. Significancia: * = (p ≤ 0.05), ** = (p ≤ 0.01), *** = (p ≤ 0.001).

Cuadro 17. Estimación del peso vivo en etapa de finalización (29 a 49 d), a partir del nivel de aceite de canola (Canola) en la dieta.

PARÁMETROS DE REGRESIÓN	P	EE	P	EE	P	EE
Intercepto	2437.13	18.13	2415.42	20.10	2414.84	22.14
Efecto lineal de Canola	34.52 ^{***}	7.40	77.94 ^{**}	23.81	82.12	56.32
Efecto cuadrático de Canola			-10.86	5.71	-13.77	35.76
Efecto cúbico de Canola					0.49	5.88
R ²	0.63		0.71		0.71	

P: valor del parámetro, EE: error estándar. R² = Coeficiente de Determinación. Significancia: * = (p ≤ 0.05), ** = (p ≤ 0.01), *** = (p ≤ 0.001).

Cuadro 18. Estimación de la ganancia de peso en etapa de finalización (29 a 49 d), a partir del nivel de aceite de canola (Canola) en la dieta.

PARÁMETROS DE REGRESIÓN	P	EE	P	EE	P	EE
Intercepto	1438.93	23.02	1459.72	27.13	1476.57	25.27
Efecto lineal de Canola	18.13	9.40	-23.44	32.13	-144.24 [*]	64.29
Efecto cuadrático de Canola			10.39	7.70	94.67 [*]	40.82
Efecto cúbico de Canola					-14.05 [*]	6.71
R ²	0.22		0.32		0.52	

P: valor del parámetro, EE: error estándar. R² = Coeficiente de Determinación. Significancia: * = (p ≤ 0.05), ** = (p ≤ 0.01), *** = (p ≤ 0.001).

Cuadro 19. Estimación de la conversión alimenticia en etapa de finalización (29 a 49 d), a partir del nivel de aceite de canola (Canola) en la dieta.

PARÁMETROS DE REGRESIÓN	P	EE	P	EE	P	EE
Intercepto	2.13	0.03	2.07	0.02	2.06	0.02
Efecto lineal de Canola	-0.01	0.01	0.10 ^{**}	0.03	0.23 ^{***}	0.04
Efecto cuadrático de Canola			-0.03 ^{***}	0.01	-0.12 ^{***}	0.03
Efecto cúbico de Canola					0.02 ^{***}	0.004
R ²	0.07		0.65		0.83	

P: valor del parámetro, EE: error estándar. R² = Coeficiente de Determinación. Significancia: * = (p ≤ 0.05), ** = (p ≤ 0.01), *** = (p ≤ 0.001).