
DIFERENCIAS BIOQUÍMICAS Y FISIOLÓGICAS EN EL METABOLISMO DE LIPOPROTEÍNAS DE AVES COMERCIALES

José Henry Osorio¹
Jancy Darly Flórez²

RESUMEN

El trabajo tuvo como objetivos, analizar el metabolismo básico de los lípidos en aves comerciales e identificar las principales diferencias entre líneas genéticas y propósitos productivos, se analizó la literatura disponible de los últimos 50 años en las bases de datos BBCS-LILACS, Fuente Académica, IB-PsycINFO, IB-SSCI, IB-SciELO, Scopus y Scirus, así como artículos históricos, textos y referencias citadas en trabajos públicos. Se obtuvo información pertinente relacionada con los objetivos propuestos en la presente revisión, por lo cual puede clasificarse en cinco secciones a saber: digestión y absorción lipídica en las aves, transporte de lípidos exógenos, transporte endógeno de los lípidos, diferencias del metabolismo lipídico en pollo de engorde y diferencias de metabolismo de lípidos en gallinas ponedoras. En las aves los portomicrones son transportados por vía venosa, y no linfática como los quilomicrones en los mamíferos. El metabolismo de las lipoproteínas, los niveles de lípidos en plasma y la acumulación de lípidos difiere entre machos y hembras y entre estirpes o líneas genéticas.

Palabras clave: gallinas, lípidos, pollo, metabolismo.

BIOCHEMICAL DIFFERENCES IN POULTRY LIPOPROTEIN METABOLISM

ABSTRACT

The objectives of this work were to analyze the basic lipids metabolism in poultry and to identify the main differences between genetic lines and productive purposes: Information from the last 50 years included in the BBCS-LILACS, Fuente Académica, IB-PsycINFO, IB-SSCI, IB-SciELO, Scopus and Scirus, databases as well as historical articles, texts and references cited in research published to date were analyzed. Important information related to the proposed objectives in the present review was found and analyzed, reason why it can be divided into five sections as follows: lipid digestion and absorption in poultry, exogenous lipids transport, endogenous lipids transport, differences on lipid metabolism in broilers and differences for lipid metabolism in laying hens. Portomicrons In poultry are transported by portal vein instead of by lymphatic vessels as it happens with chylomicrons in mammals. In the lipoprotein metabolism, the serum lipids and the lipid accumulation levels are different between males and females and lineage or genetic line.

Key words: broiler, hens, lipids, metabolism.

¹ Laboratorio de Bioquímica Clínica y Patología Molecular, Departamento de Ciencias Básicas de la Salud, Universidad de Caldas.

² Departamento de Salud Animal, Universidad de Caldas, Calle 65 No. 26-10, Manizales, Colombia.

INTRODUCCIÓN

Los lípidos son un grupo de compuestos orgánicos, caracterizados por ser muy pocos solubles en agua pero fáciles de disolver en compuestos orgánicos como el benceno, cloroformo y éter, entre otros. En general, pueden mencionarse en este grupo los ácidos grasos y sus ésteres (acilgliceroles, ceras y fosfolípidos); grasas que a temperatura ambiente son sólidas, aceites (grasas que a temperatura ambiente son líquidas), los cuerpos cetónicos y lípidos no saponificables (esteroides, carotenos y terpenos) (1).

En la alimentación animal, los lípidos son importantes por su elevado valor energético, y entre ellos están los ácidos grasos esenciales y las vitaminas liposolubles. Dentro de las principales funciones de los lípidos, cabe mencionar que son fuente de energía metabólica (ácidos grasos y cuerpos cetónicos) oxidándose para producir ATP (fuente de energía directa); depositarse en el tejido adiposo como acilgliceroles (fuente de energía potencial); también cumplen una función estructural, principalmente formando parte de las membranas (fosfolípidos y glucoesfingolípidos), además sirven como antígenos de superficie (esfingolípidos); como aislante térmico cuando se almacena la grasa en el tejido subcutáneo; y como aislante eléctrico cuando se trata de lípidos no polares, ya que permiten la rápida propagación de las ondas de despolarización a lo largo de los nervios mielinizados (2, 3).

En las aves, la digestión y transporte hasta el hígado de los lípidos difiere en gran manera con los mamíferos; los triglicéridos se almacenan especialmente en los hepatocitos, la yema de huevo o en el tejido adiposo; asimismo, son fuente de energía para el embrión.

DIGESTIÓN Y ABSORCIÓN LIPÍDICA EN LAS AVES

En las aves no se reporta la acción de las lipasa lingual ni de la lipasa gástrica, por lo tanto la

molleja y el intestino son los encargados de la emulsificación de los lípidos, formación de micelas y absorción de lípidos, dicha emulsificación está a cargo de los ácidos biliares y el jugo pancreático, con sus componentes más importantes: las sales biliares y la lipasa pancreática (LP), respectivamente, además, de la fosfolipasa A2 y la colipasa secretadas también por el páncreas (4). En las sales biliares de las aves, el ácido tauroquenodesoxicólico está presente en gran proporción, y es uno de los ácidos de dichas sales que inhiben la LP, efecto que se contrarresta con la colipasa (5); finalmente, los lípidos hidrolizados en el intestino son devueltos a la molleja (reflejo entero-gástrico) (6) antes de ser absorbidos por el duodeno y la parte anterior del yeyuno, principalmente (7).

La regulación del flujo biliar y enzimas pancreáticas, está a cargo de la colecistoquinina (hormona peptídica), la cual es sintetizada por la mucosa del intestino delgado y secretada en el duodeno cuando hay presencia de ácidos grasos y aminoácidos (8).

En las aves comerciales una de las causas de la alteración en la absorción de lípidos, es cuando hay cambios en la composición de la dieta que alteran la microflora intestinal, afectando la conversión de las sales biliares primarias (ácido quenodesoxicólico y cólico) a las secundarias (ácido litocólico y desoxicólico) (4); por tal razón, si se alimenta a las aves con sales biliares primarias y antibióticos para reducir los microorganismos intestinales, se favorece la absorción de los lípidos, hay mejor conversión alimenticia y se disminuye la mortalidad de las aves (9, 10). Pero el uso de antibióticos como promotores de crecimiento son prohibidos actualmente según el Codex Alimentarius (11), por lo tanto actualmente se investigan sustancias tales como polifenoles, los cuales modifican la morfología y microflora intestinal de las aves (12).

Las micelas compuestas facilitan la absorción de los lípidos, debido a que proveen altas concentraciones de los productos de la digestión

de las grasas (TAG, fosfolípidos, ésteres de colesterol y vitaminas liposolubles) en las células de la mucosa intestinal. En el caso de los TAG son monoacilglicéridos y los ácidos grasos de cadena larga, y al entrar a células son resintetizados; en las aves la resíntesis intramucosal de los TAG está dada por las vías de los monoacilgliceroles y la del ácido fosfatídico (13). La reesterificación de los ácidos grasos depende de la suplementación con carbohidratos, debido a que estos proveen substrato y energía para su síntesis (4).

Los fosfolípidos son hidrolizados por la lipasa pancreática, la cual hidroliza el ácido graso en posición 1 y la fosfolipasa A2 también segregada por el páncreas, la cual elimina el ácido graso en posición 2; estas hidrólisis dan lugar a lisofosfoglicéridos más ácidos grasos. El colesterol en la dieta, cuya molécula base es el ciclopentanoperhidrofenantreno, viene en forma de ésteres de colesterol, son hidrolizados en la luz del intestino por la colesterol esterasa, igualmente segregada por el páncreas, este colesterol hidrolizado y el colesterol libre proveniente de las células epiteliales de descamación y junto con los fosfolípidos también hacen parte de las micelas compuestas (3, 14). Otros compuestos lipídicos que hacen parte de las micelas son las vitaminas liposolubles (A, D, E y K). Todos estos lípidos son transportados a las células epiteliales, las cuales los absorben para su posterior paso a la vía sanguínea. La transferencia del medio micelar favorable al medio acuoso desfavorable del epitelio, se facilita por la proteína enlazante de ácidos grasos (FABP, del inglés Fatty Acid Binding Protein). Esta proteína tiene preferencia por los ácidos grasos de cadena larga. En las aves, la concentración de FABP es alta en la porción proximal del intestino y disminuye a medida que se acerca a la parte distal del mismo, aunque su nivel puede estar mediado por las sales biliares (15).

El sitio de absorción de los lípidos en el intestino delgado es variado según los estudios realizados, por ejemplo unos estudios encontraron que

la mayoría del ácido palmítico en los pollos se absorbe en el duodeno (16), en gallinas ponedoras el ácido linoleico, esteárico y el palmítico se absorben significativamente en el íleon (17), sin embargo, en las aves la mayoría de los lípidos son absorbidos en el yeyuno (18); dicha absorción se realiza a través de los cilios de las membranas celulares de forma pasiva (19), para formar las lipoproteínas encargadas del transporte de lípidos. Las sales biliares se absorben por el yeyuno y por el íleon en similares cantidades, esto indica que la absorción de lípidos y sales biliares se superponen (4, 17), las sales llegan al hígado por el sistema porta-hepático para ser secretados nuevamente por la bilis y las que se pierden por las heces son sustituidas por las síntesis de novo en el hígado (14).

En las aves después de la eclosión, la yema (principal fuente de energía en el pollito) y su digestión es catalizada por las lipasas secretadas desde la cara interna del saco vitelino; la yema no pasa al intestino antes de la eclosión o lo hace en muy pocas cantidades y su tasa de asimilación incrementa después de la eclosión por medio de: la membrana del saco vitelino, el epitelio del conducto onfalomesentérico y la mucosa intestinal. Por otra parte, los procesos que realizan las enzimas pancreáticas, las sales biliares y el hígado en los pollitos recién nacidos, no son importantes hasta que el pollito empiece a comer, ya que la yema lleva a cabo su propia asimilación (20).

La digestibilidad de los lípidos en pollitos va incrementando gradualmente, desde la primera semana hasta estabilizarse en la octava (8), esto se debe probablemente a que los pollitos no tienen la habilidad de incrementar la síntesis de sales biliares para sufragar su demanda, sin embargo, después de la sexta semana esta se estabiliza (21); además, la concentración de FABP es baja en la primera semana de edad pero incrementa hasta en un 50% entre la semana 3 y 5 de edad (22). Sin embargo, los pollitos tienen una concentración alta de lípidos en

sangre e hígado, principalmente de colesterol, lo cual probablemente se debe a la transferencia intacta de éste desde la madre hacia el embrión permaneciendo hasta después de la eclosión (23).

TRANSPORTE DE LÍPIDOS EXÓGENOS

Para ser transportados los lípidos hidrolizados en la luz del intestino deben ser reesterificados, en las aves solo la mitad de los lípidos consumidos tienen este proceso dentro de las células de la mucosa intestinal; luego en las células epiteliales del intestino, se combinan TAG, fosfolípidos, colesterol, ésteres de colesterol y apolipoproteínas formando portomicrones (PM) (24); los ácidos grasos no reesterificados son absorbidos directamente y son transportados por la albúmina (24, 25). En las aves toma el nombre de portomicrón, debido a que las lipoproteínas formadas entran en los vasos sanguíneos a través de las vesículas intracitoplasmáticas endoteliales (26) y son transportados desde las venas pancreaticoduodenal y yeyunal hasta la vena porta (16), en cambio los quilomicrones en los mamíferos entran en los vasos linfáticos intestinales a través de los espacios intercelulares endoteliales (26), para ser segregados al torrente circulatorio a través del conducto torácico. Los portomicrones de las aves, tienen igual tamaño que los quilomicrones de los mamíferos (27), están compuestos por 88,8% de TAG, 6,2% de fosfolípidos, 3,6% de colesterol libre y ésteres de colesterol, y 1,4% de proteína (apolipoproteínas: apo B y apo C-II) (24). Los portomicrones, aunque pasan directamente a la circulación portal, no son metabolizados por el hígado debido al gran tamaño que poseen (26), por lo tanto siguen su camino para ser parcialmente metabolizados en un tiempo entre 3-4 minutos por tejidos extrahepáticos (24).

El ingreso de los TAG que transportan los portomicrones a los tejidos, depende de la hidrólisis realizada por la lipoproteína lipasa (LPL), la cual se encuentra en los tejidos

extrahepáticos en la cara externa de las células endoteliales que rodean los capilares; la LPL hidroliza a los TAG a glicerol y ácidos grasos, el glicerol es transportado al hígado y al riñón para su posterior metabolismo y los ácidos grasos son captados por el tejido donde se realizó la hidrólisis; no obstante, para que los portomicrones sean sustrato de la LPL deben adquirir apolipoproteína C-II a partir de las HDL (28), una vez ha disminuido la relación la relación lípido/proteína quedan partículas más pequeñas que son metabolizadas en el hígado, las cuales en los mamíferos toman el nombre de quilomicrones remanentes (29, 30). La LPL es sintetizada en el tejido adiposo, muscular, pulmonar y renal pero solo una fracción es secretada a la cara externa de los capilares para realizar su función (28). La LPL es sensible a hormonas como la insulina, glucagón, glucocorticoides y tiroxina, y su actividad difiere según el tejido o el estado nutricional ya que es mayor en estados de ayuno en tejidos como músculo estriado y cardíaco, y en estados de alimentación es mayor en el tejido adiposo (24).

TRANSPORTE ENDÓGENO DE LOS LÍPIDOS

El transporte endógeno de los lípidos se realiza desde el hígado a los tejidos periféricos. Este transporte está a cargo de las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL). Las VLDL de las aves tienen una densidad $<1,013 \text{ g/cm}^3$, están compuestas por 41,7% de TAG, 15,2% de fosfolípidos, 3,1% de colesterol, 15% de ésteres de colesterol y 26,8% de proteína (apo A-I, apo B-100, apo B48, apo C-II y además las apo VLDL-II para gallinas), siendo la apo B-100 de mayor cantidad en las VLDL (24, 31).

Debido a que el hígado en las aves es el mayor productor de TAG (32), se destacan las tres fuentes de ácidos grasos para la síntesis de VLDL: a partir del acetil coenzima A (acetil-CoA) en la síntesis de novo; de los portomicrones y por captación de los AG libres unidos a la

albúmina procedentes del tejido adiposo (28); además de generar TAG, el hígado es también la fuente principal de colesterol y fosfolípidos (28). La síntesis y la lipogénesis de novo de las VLDL es mejorada por la insulina, mientras que la tiroxina y el glucagón tienen el efecto contrario, esta situación activa la lipoproteína lipasa, aumentando los ácidos grasos libres en sangre (32). Después de adquirir la apo C-II, las VLDL son hidrolizadas por la LPL, liberando sus TAG para su acumulación respectiva; después de la disminución en la relación lípido/proteína se producen las lipoproteínas de densidad intermedia (IDL), las cuales siguen metabolizándose hasta formar las lipoproteínas de baja densidad (LDL) (28). Las IDL tienen una densidad entre 1,013-1,023 g/cm³ y están compuestas por 14,4% de TAG, 17,7% de fosfolípidos, 7,3% de colesterol libre, 30,3% de ésteres de colesterol y 29,8% de proteína, y las LDL tienen una densidad entre 1,023-1,046 g/cm³ y están compuestas por 7,5% de TAG, 21,9% de fosfolípidos, 10,1% de colesterol libre, 30,4% de ésteres de colesterol y 29,7% de proteína (33), siendo la misma para las dos lipoproteínas (apo A-I y apo B) (24), estas diferencias se deben a que las IDL pierden TAG por la hidrólisis de la LPL, y entregan las apo C y reciben ésteres de colesterol de las HDL. Las LDL suministran su colesterol para la síntesis de membranas celulares en su degradación o para su almacenamiento, la proteína de las apolipoproteínas se hidroliza a aminoácidos. La acumulación de colesterol y ésteres de colesterol a nivel intracelular, se puede controlar inhibiendo la enzima hidroximetilglutaril CoA reductasa (HMG-CoA reductasa), la que es específica para la biosíntesis del colesterol (34), o con la disminución de los receptores de LDL debido a un aumento de la concentración de colesterol (35).

Las HDL tienen una densidad entre 1,052-1,130 g/cm³, están compuestas por 1,7% de TAG, 28,6% de fosfolípidos, 3,9% de colesterol, 23,4% de ésteres de colesterol y 45,4% de proteínas (apo A-I y C-II) (24). La apo A-I es la proteína más importante en las HDL (36) y la mayoría de

los fosfolípidos se asocian a la apo A-I dentro de las HDL (28). El hígado en las aves es el mayor productor de HDL y dentro del aparato de Golgi se encuentran formas esféricas y discoidales de dicha lipoproteína (36), pero en la circulación a diferencia de los mamíferos solo se conoce una forma de HDL (24) en las aves sin importar el estado de alimentación, línea de pollo de engorde o sexo (pollos y gallinas inmaduras), la concentración es mayor comparada con las otras lipoproteínas (37, 38).

Las funciones de las HDL son las de aceptar las apolipoproteínas y fosfolípidos de las lipoproteínas degradadas, aceptar el colesterol de los tejidos y de las lipoproteínas, entregar a estas los ésteres de colesterol para mantener el equilibrio lípido/proteína, para esto necesita de la fosfolipasa A2 adherida al endotelio capilar y de la lecitina-colesterol aciltransferasa (LCAT); la fosfolipasa actúa sobre los fosfolípidos que transportan las lipoproteínas y la LCAT es necesaria para la conversión del colesterol de las HDL a ésteres de colesterol, los ésteres de colesterol entregados por las HDL a las LDL y a los remanentes proteicos son transportados hacia el hígado y a los tejidos extrahepáticos (39, 40). Asimismo, enzimas como la LCAT y la proteína de transferencia de ésteres de colesterol participan en el transporte inverso del colesterol, transportando el colesterol de las paredes arteriales al hígado usando como intermediario a la cascada de las VLDL, además del hígado las HDL pueden proporcionar colesterol a las glándulas suprarrenales, ovarios y testículos (40, 41).

DIFERENCIAS DEL METABOLISMO LIPÍDICO EN POLLOS DE ENGORDE

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 (32), por lo tanto la acumulación de los triglicéridos en los

adipocitos se relacionan con el metabolismo de las VLDL y otras sustancias, sin embargo ésta puede estar afectada por sustancias que no alteran directamente las VLDL (42).

Las líneas genéticas modernas de pollo de engorde, se seleccionan a partir de altas o bajas concentraciones en el plasma de VLDL dando lugar a las líneas grasas y magras de pollo, respectivamente (32). Debido a la mayor concentración de VLDL en sangre en las líneas grasas, hay una mayor cantidad de TAG disponible para ser depositado en el tejido adiposo con una menor cantidad de ésteres de colesterol y proteína. Las IDL, LDL y HDL presentan menor cantidad de ésteres de colesterol en las líneas grasas, pero solo las IDL tienen mayor contenido de TAG en dichas líneas (33). No obstante, se ha encontrado que la mayor cantidad de grasa abdominal en pollos tipo graso, está relacionada positivamente con los niveles de LDL y colesterol total y negativamente con los niveles de TAG, HDL, VLDL, pero, en los pollos tipo magro, la grasa abdominal se relaciona positivamente con TAG, VLDL, HDL, LDL y colesterol total (38). Además, la selección de aves para un rápido y mayor crecimiento muscular a partir de un incremento en el consumo de alimento, repercutió en un aumento en el depósito de grasa (43) y se ha demostrado que el tipo de alimentación ejerce un papel importante en el metabolismo lipídico, en la acumulación de grasa abdominal, haciendo parte dichos lípidos del tejido muscular, esquelético o visceral (44-46). Por otra parte, los niveles de insulina también están involucrados en las diferencias entre líneas magras y grasas de pollo, pues altas concentraciones de ésta, están asociadas con alto contenido de grasa abdominal (47).

En cuanto a la actividad de la LPL en las dos líneas (grasas y magras), es un poco mayor en los músculos cardíaco y estriado de las líneas con concentraciones bajas de VLDL (32), lo contrario ocurre con las líneas de alta concentración de VLDL, pues hay una mayor

actividad funcional de la LPL en el tejido adiposo debido a la hipertrofia e hiperplasia de los adipositos, (48); por otro parte, la concentración de β -hidroxibutirato en el plasma de las líneas de baja concentración VLDL es más alta, esto indica que los ácidos grasos tienden a ser oxidados en vez de transportarse para la síntesis de VLDL (32). La actividad de la LPL se puede inhibir para modificar la grasa abdominal en los pollos (49), pero no es un factor limitante para la acumulación de TAG en el tejido adiposo, debido a que este almacenamiento depende del sustrato de las VLDL del plasma hacia dicho tejido (32). Respecto a las HDL en los pollos tipo magro y graso, también se han reportado diferencias. Se postula que no hay relación de las HDL con el colesterol total y TAG en los tipo graso, pero sí entre las HDL con el colesterol total en algunas tipo magro (38, 50).

DIFERENCIAS DE METABOLISMO DE LÍPIDOS EN AVES DE POSTURA

La vitelogenénesis se caracteriza por la acumulación de lípidos especialmente TAG (51), por tal razón la cantidad sérica de VLDL es mayor en las líneas de huevo comparadas con los machos (52) o hembras inmaduras (53), además en las gallinas existe la vitelogenina (VTG) la cual es una lipofosfoproteína de alta densidad que junto con otras lipoproteínas van a ser parte de la yema de huevo (54).

En las hembras hay un aumento en la concentración y secreción de VLDL, y no solo de manera cuantitativa sino también cualitativa debido a que hay mayor cantidad de colesterol libre que de ésteres de colesterol en su composición lo cual difiere de los machos (51, 54), además, hay diferencias en la concentración de las lipoproteínas entre las mismas gallinas, lo cual puede ir relacionado con la cantidad de 17 β -estradiol pues las gallinas inmaduras están en un rango menor que las gallinas en producción (54).

Los oocitos son los receptores de los TAG de las VLDL con apo B-100 en las gallinas ponedoras, únicamente la subclase lipoproteínas apo B tiene acceso a los oocitos receptores. Las VLDL con tamaño mayor a 44 nm sufren una serie de cambios metabólicos y de ensamblaje para formar las VLDLy, que son más pequeñas en diámetro (25-44 nm) pero ricas en TAG y son las encargadas de transportar energía necesaria para la yema de huevo (la "y" viene del inglés "yolk", por esta razón se han denominado VLDLy); las VLDLy contienen grandes cantidades de apo VLDL-II, son resistentes a la actividad lipolítica de la LPL, por lo tanto previenen la formación de IDL o LDL; las VLDLy tienen gran cantidad de TAG pero bajos niveles de ésteres de colesterol (55). El proceso de ensamble de las VLDLy depende del nivel de estrógenos (31, 55).

Los estrógenos estimulan la síntesis fosfolípidos y TAG, así como la incorporación de acetato y glucosa para la formación de los TAG, además, de la liberación de estos hacia el torrente sanguíneo y la síntesis y acumulación en el hígado, mientras que la síntesis de colesterol aumenta en menor grado por el hígado (56, 57). Los estrógenos también estimulan la síntesis de apo B (58) y apo VLDL-II por el hígado (31), pero la apo B formada en el riñón no depende de los estrógenos (59). En las aves, en el retículo endoplásmico de los túbulos proximales del riñón se ensamblan partículas de VLDL de 60 nm de diámetro, estas VLDL nacientes son excretadas y llegan rápidamente a la sangre, mientras que son sintetizadas las apo B a lo largo del tubo, por lo tanto se ha considerado a los túbulos proximales como análogos del intestino delgado. Al parecer, en las gallinas ponedoras los estrógenos transforman todas las VLDL nacientes en VLDLy en los hepatocitos; las VLDLy poseen apo B-100 y apo VLDL-II, pero los túbulos proximales no sintetizan apo VLDL-II, por lo tanto, las VLDL estarían expuestas a la hidrólisis por parte de la LPL mientras llegan al hígado (55).

En las aves los estrógenos pueden causar un incremento en la concentración de ácidos grasos libres en el plasma (60), lo cual podría incrementar el flujo de ácidos grasos en el sistema urinario y estimular la producción en tamaño y número de VLDL nacientes en los túbulos proximales. Por otra parte, la LPL está incrementada en el corazón y disminuida en el tejido adiposo, para suplir las necesidades energéticas del músculo cardiaco a partir de las VLDL nacientes (55).

En los casos donde el hígado se excede en la producción de lípidos pero disminuye en la secreción de las VLDL, se produce esteatosis hepática o síndrome de hígado graso por acumulación excesiva de TAG en dicho órgano, este problema afecta a las gallinas ponedoras reduciendo la producción de huevo e incrementando la mortalidad, consecuentemente, es considerada el desorden metabólico más importante en las gallinas (28, 61), pero con una dieta rica en fosfolípidos se puede reducir la acumulación de TAG en el hígado (44).

CONCLUSIONES

La anatomía y fisiología de las aves comerciales, les permite diferenciarse de las demás especies, principalmente por los aspectos bioquímicos, tales como la presencia de portomicrones que transportan los lípidos de la dieta, vía vascular desde el intestino hasta el sistema porta, en vez de quilomicrones que van vía quilífera al sistema circulatorio, como sucede en otras especies. En las diferentes líneas de pollo (grasas y magras), hay diferencias en la acumulación de tejido adiposo, por factores tales como: diferencias cuantitativas en la síntesis de lipoproteínas, diferencias en la relación de las lipoproteínas con la acumulación de grasa abdominal y con los niveles de lípidos transportados, diferencias en la actividad de la LPL, y diferencias en los niveles de insulina. Las lipoproteínas de las gallinas ponedoras se diferencian de los machos y de las hembras inmaduras de forma cuantitativa y cualitativa,

siendo las VLDL las de mayor importancia, pues sus niveles sanguíneos son elevados con el fin de tener energía disponible para el desarrollo del embrión, las cuales llegan intactas a la yema por cambios metabólicos y de ensamblaje produciendo VLDL de la yema (VLDLy), lo que las hace resistentes a la hidrólisis de la LPL, y todo esto depende de los niveles de estrógenos en las gallinas.

REFERENCIAS

1. Murray RK, Mayes PA, Granner DK, Rodwell VW. Harper - Bioquímica Ilustrada. 16 ed. México D.F.: Manual Moderno; 2004.
2. Montgomery R, Conway T. Bioquímica casos y texto. 6 ed. Madrid: Harcourt Brace; 1998.
3. Newsholme EA, Leech AR. Bioquímica Médica. Madrid: Interamericana McGraw-Hill; 1987.
4. Krogdahl Á. Digestion and absorption of lipids in poultry. J Nutri 1985; 115(5):675-85.
5. Bosc-Bierne I, Rathelot J, Perrot C, Sarda L. Studies on chicken pancreatic lipase and colipase. Biochim Biophys Acta 1984; 794(1):65-71.
6. Place AR. Birds and lipids: living off the fat of the earth. Poult Avian Biol Rev 1996; 7:127-41.
7. Sklan D, Hurwitz S, Budowski P, Ascareli I. Fat digestion and absorption in chicks fed raw or heated soybean meal. J Nutri 1975; 105(1):57-63.
8. Gibbs J, Young RC, Smith GP. Cholecystokinin decreases food intake in rats. J Comp Physiol Psychol 1973; 84(3):488-95.
9. Baurhoo B, Ferket PR, Zhao X. Effects of diets containing different concentrations of monoligosaccharide or antibiotics on growth performance, intestinal development, cecal and litter microbial populations, and carcass parameters of broilers. Poult Sci 2009; 88(11):2262-72.
10. Sun X, McElroy A, Webb KE, Sefton AE, Novak C. Broiler performance and intestinal alterations when fed drug-free diets. Poult Sci 2005; 84(8):1294-302.
11. FAO. Código de prácticas sobre buena alimentación animal, CAC/RCP 54. FAO (Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación); 2004. Disponible en: http://www.codexalimentarius.net/web/standard_list.do?lang=es Consultado Junio 16 de 2011.
12. Viveros A, Chamorro S, Pizarro M, Arija I, Centeno C, Brenes A. Effects of dietary polyphenol-rich grape products on intestinal microflora and gut morphology in broiler chicks. Poult Sci 2011; 90(3):566-78.
13. Bickerstaffe R, Annison EF. Triglyceride synthesis by the small intestinal epithelium of the pig, sheep and chicken. Biochem J 1969; 111(4):419-29.
14. Lehninger AL, Nelson D, Cox M. Principles of biochemistry. 3 ed. Barcelona, España: Omega; 2001.
15. Katongole JBD, March BE. Fatty acid binding protein in the intestine of the chicken. Poult Sci 1979; 58:372-5.
16. Noyan A, Lossow WJ, Brot N, Chaikoff IL. Pathway and form of absorption of palmitic acid in the chicken. J Lipid Res 1964; 5(4):538-41.

17. Hurwitz S, Bar A, Katz M, Sklan D, Budowski P. Absorption and secretion of fatty acids and bile acids in the Intestine of the laying fowl. *J Nutri* 1973; 103(4):543-7.
18. Hurwitz S, Eisner U, Dubrov D, Sklan D, Risenfeld G, Bar A. Protein, fatty acids, calcium, and phosphate absorption along the gastro-intestinal tract of the young turkey. *Comp Biochem Physiol* 1979; 62A(4):847-50.
19. Garret RL, Young RJ. Effect of micelle formation on the absorption of natural fat and fatty acids by the chicken. *J Nutri* 1975; 105:827-38.
20. Romanoff AL. The extraembryonic membranes. *The Avian Embryo*. New York: The Macmillan Co.; 1969. p. 1041-140.
21. Serafin JA, Nesheim MC. Influence of dietary heat-labile factors in soybean meal upon bile acid pools and turnover in the chick. *J Nutri* 1970; 100(7):786-96.
22. Katongole JBD, March BE. Fat utilization in relation to intestinal fatty-acid binding protein and bile salts in chicks of different ages and different genetic sources. *Poult Sci* 1980; 59:819-27.
23. Connor WE, Johnston R, Lin DS. Metabolism of cholesterol in the tissues and blood of the chick embryo. *J Lipid Res* 1969; 10(4):388-94.
24. Griffin H, Hermier D. Plasma lipoprotein metabolism and fattening in poultry. In: Leclercq B, Whitehead CC, eds. *Leanness in Domestic Birds*. Londres: Butterworths; 1988. p. 175-201.
25. Baynes JW, Dominiczak MH. *Medical biochemistry*. 2 ed. Filadelfia: Elsevier Mosby; 2005.
26. Fraser R, Heslop VR, Murray FEM, Day WA. Ultrastructural studies of the portal transport of fat in chickens. *Br J Exp Pathol* 1986; 67(6):783-91.
27. Griffin HD, Grant G, Perry M. Hydrolysis of plasma triacylglycerol rich lipoproteins from immature and laying hens (*Gallus domesticus*) by lipoprotein lipase in vitro. *Biochem J* 1982; 206:647-54.
28. Hermier D. Lipoprotein metabolism and fattening in poultry. *J Nutri* 1997; 127(5):805S-8S.
29. César TB, Oliveira MRM, Mesquita CH, Maranhão RC. High cholesterol intake modifies chylomicron metabolism in normolipidemic young men. *J Nutri* 2006; 136(4):971-6.
30. Cooper AD. Hepatic uptake of chylomicron remnants. *J Lipid Res* 1997; 38:2173-92.
31. Nimpf J, Schneider WJ. Receptor mediated lipoprotein transport in laying hens. *J Nutri* 1991; 121(9):1471-4.
32. Griffin H, Acamovic F, Guo K, Peddie J. Plasma lipoprotein metabolism in lean and in fat chickens produced by divergent selection for plasma very low density lipoprotein concentration. *J Lipid Res* 1989; 30(8):1243-50.
33. Hermier D, Chapman J, Leclercq B. Plasma lipoprotein in fasted and refed chickens of two strains selected for high or low adiposity. *J Nutri* 1984; 114(6):1112-21.
34. Ide T, Okamatsu H, Sugano M. Regulation by dietary fats of 3-hydroxy-3-methylglutary coenzyme A reductase in rat liver. *J Nutri* 1978; 108:601-12.
35. Tabas I. Consequences of cellular cholesterol accumulation: basic concepts and physiological implications. *J Clin Invest* 2002; 110(7):905-11.
36. Banerjee D, Redman CM. Biosynthesis of high density lipoprotein by chicken liver: nature of nascent intracellular high density lipoprotein. *J Cell Biol* 1983; 96:651-60.

37. Chapman MJ. Animal lipoproteins: chemistry, structure, and comparative aspects. *J Lipid Res* 1980; 21:789-853.
38. Musa HH, Chen GH, Cheng JH, Yousif GM. Relation between abdominal fat and serum Cholesterol, Triglycerides, and lipoprotein concentration in chicken Breeds. *Turk J Vet Anim Sci* 2007; 31(6):375-9.
39. De Beer FC, Connell PM, Yu J, De Beer MC, Webb NR, Van der Westhuyzen DR. HDL modification by secretory phospholipase A2 promotes scavenger receptor class B type I interaction and accelerates HDL catabolism. *J Lipid Res* 2000; 41:1849-57.
40. Ding ST, Lilburn MS. The Developmental Expression of Acyl-Coenzyme A:CholesterolAcyltransferase in the Yolk Sac Membrane, Liver, and Intestine of Developing Embryos and Posthatch Turkeys. *Poult Sci* 2000; 79(10):1460-4.
41. Toth PP. The "Good Cholesterol" High-Density Lipoprotein. *Circ* 2005; 111:e89-e91.
42. Xu ZR, Wang MQ, Mao HX, Zhan XA, Hu CH. Effects of L-carnitine on growth performance, carcass composition, and metabolism of lipids in male broilers. *Poult Sci* 2003; 82(3):408-13.
43. Havenstein GB, Ferket PR, Qureshi MA. Carcass composition and yield of 1957 versus 2001 broilers when fed representative 1957 and 2001 broiler diets. *Poult Sci* 2003; 82(10):1509-18.
44. An BK, Nishiyama H, Tanaka K, Ohtani S, Iwata T, Tsutsumi k, et al. Dietary safflower phospholipid reduces liver lipids in laying hens. *Poult Sci* 1997; 76(5):689-95.
45. Crespo AN, Esteve-García E. Dietary fatty acid profile modifies abdominal fat deposition in broiler chickens. *Poult Sci* 2001; 80:71-8.
46. Crespo AN, Esteve-García E. Dietary polyunsaturated fatty acids decrease fat deposition in separable fat depots but not in the remainder carcass. *Poult Sci* 2002; 81:512-8.
47. Sinsigalli N, McMurtry JP, Cherry JA, Siegel PB. Glucose tolerance, plasma insulin and immunoreactive glucagon in chickens selected for high and low body weight. *J Nutri* 1987; 117(5):941-7.
48. Hermier D, Quignard-Boulangé A, Dugail I, Guy G, Salichon MR, Brigant L, et al. Evidence of enhanced storage capacity in adipose tissue of genetically fat chickens. *J Nutri* 1989; 119(10):1369-75.
49. Sato K, Akiba Y, Chida Y, Takahashi K. Lipoprotein hydrolysis and fat accumulation in chicken adipose tissues are reduced by chronic administration of lipoprotein lipase monoclonal antibodies. *Poult Sci* 1999; 78(9):1286-91.
50. Musa HH, Chen GH, Wang KH, Li BC, Mekki DM, Shu JT, et al. Relation between serum cholesterol level, lipoprotein concentration and carcass characteristics in genetically lean and fat chicken breeds. *J Biol Sci* 2006; 6(3):616-20.
51. Hermier D, Catheline D, Legrand P. Relationship between hepatic fatty acid desaturation and lipid secretion in the estrogenized chicken. *Comp Biochem Physiol* 1996; 115A(3):259-64.
52. Walzem RL, Davis PA, Hansen RJ. Overfeeding increase very low density lipoprotein diameter and causes the appearance of a unique lipoprotein particle in association with failed yolk deposition. *J Lipid Res* 1994; 35(8):1354-66.
53. Bacon WL, Musser MA, Brown KI. Plasma free fatty acid and neutral lipid concentrations in immature, laying and broody turkey hens. *Poult Sci* 1974; 53:1154-60.
54. Hermier D, Forgez P, Williams J, Chapman MJ. Alterations in plasma lipoproteins and apolipoproteins associated with estrogen-induced hyperlipidemia in the laying hen. *Eur J Biochem* 1989; 184(1):109-18.

55. Walzem RL, Hansen RJ, Williams DL, Hamilton RL. Estrogen induction of VLDL₂ Assembly in Egg-Laying hens. *J Nutri* 1999; 129(2):467S-72S.
56. Dashti N, Kelley JL, Thayer RH, Ontko JA. Concurrent inductions of avian hepatic lipogenesis, plasma lipids, and plasma apolipoprotein B by estrogen. *J Lipid Res* 1983; 24(4):368-80.
57. Kudzma DJ, Claire F, DeLallo L, Friedberg SJ. Mechanism of avian estrogen-induced hypertriglyceridemia: evidence for overproduction of triglyceride. *J Lipid Res* 1975; 16(2):123-33.
58. Kirchgessner TG, Heinzmann C, Svenson KL, Gordon DA, Nicosia M, Leberz HG, et al. Regulation of chicken apolipoprotein B: cloning, tissue distribution, and estrogen induction of mRNA. *Gene* 1987; 59(2-3):241-51.
59. Laziera CB, Wiktorowicza M, DiMattia GE, Gordon DA, Binder R, Williams DL. Apolipoprotein (apo) B and apoII gene expression are both estrogen-responsive in chick embryo liver but only apoII is estrogen-responsive in kidney. *Mol Cell Endocrinol* 1994; 106(1):187-94.
60. Bacon WL, Leclercq B, Blum JC. Difference in metabolism of very low density lipoprotein from laying chicken hens in comparison to immature chicken hens. *Poult Sci* 1978; 57:1675-86.
61. Rahim A. Type of fatty acids, lipoprotein secretion from liver and fatty liver syndrome in laying hens. *Int J Poult Sci* 2005; 4(11):917-9.