

Suplementación, a través de la dieta de pollos de carne, de un emulsificante – surfactante**Supplementation, through the diet of broilers, an Emulsifier – Surfactant**CAJUSOL BALDERA, Edith Verónica¹; DEL CARPIO RAMOS, Pedro Antonio²**Resumen**

Cien pollitos Cobb 500 de un día de edad, de ambos sexos, fueron empleados en un ensayo de alimentación en el que se evaluó el efecto de la inclusión de un producto emulsificante-surfactante en la dieta sobre el consumo de alimento, incremento de peso vivo, peso y rendimiento de carcasa, conversión alimenticia y mérito económico. El producto utilizado es suministrador de fosfatidil colina, liso fosfatidil colina y poli-etilenglicol ricinoleato. Se evaluaron los siguientes tratamientos: T₁, testigo; T₂, 0.025%; T₃, 0.05%; T₄, 0.075% del producto. El análisis mostró que el producto fue mejor utilizado para ganar peso vivo en las edades más jóvenes de los pollos; la conversión alimenticia fue 13% más eficiente y el mérito económico 11% más eficiente en el tratamiento 2 en comparación con el testigo. El peso y rendimiento de carcasa no se alcanzó significación estadística para las diferencias pero la tendencia fue a mejorar con el producto. Es recomendable el empleo del producto en la proporción de 0.025% en la dieta de los pollos de carne; así mismo, evaluarlo en otras aves y mamíferos.

Palabras clave: alimentación, pollos, fosfatidil colina, liso fosfatidil colina, poli-etilenglicol ricinoleato.

Abstract

One hundred chicks Cobb 500 one day old, of both sexes, were used in a feeding trial in which the effect of the inclusion of an emulsifier-surfactant product in the diet on the food consumption, increase of live weight, weight and performance of housing, feed conversion and economic merit. The product used is supplier of fosfatidil hill, smooth fosfatidil hill and polyethylene glycol ricinoleato. The following treatments were evaluated: T₁, witness; T₂, 0.025 %; T₃, 0.05 %; T₄, 0.075 % of the product. The analysis showed that the product was better used to live weight gain in younger age of the chickens; feed conversion was 13% more efficient and economic merit 11% more efficient in treatment 2 compared with the control. Weight and carcass yield did not reach statistical significance for differences but the trend was to improve the product. It is advisable to use the product in the proportion of 0.025% in the diet of broilers; likewise, evaluate it in other birds and mammals.

Key words: feed, chicks, fosfatidil hill, smooth fosfatidil hill, polyethylene glycol ricinoleato.

© Los autores. Este artículo es publicado por la Revista Hacer – UCV – Filial Chiclayo. Este es un artículo de acceso abierto, distribuido bajo los términos de la Licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-CompartirIgual 4.0 Internacional. (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>), que permite el uso no comercial, distribución y reproducción en cualquier medio, siempre que la obra original sea debidamente citada.

Recibido: 25 de mayo de 2016**Aceptado:** 20 de junio de 2016**Publicado:** agosto de 2016

¹ Bachiller Ing. Zootecnista – U.N. Pedro Ruiz Gallo, edith_cajusol@hotmail.com

² Dr. Ciencias Ambientales, Ing^o Zootecnista, Mg. en Docencia Universitaria e investigación, Docente U.N. Pedro Ruiz Gallo, delcarpiofiz@hotmail.com

Introducción

Por su rápido crecimiento el pollo de carne es un animal altamente exigente en nutrientes, especialmente de proteína. Esto hace muy difícil poder cubrir las necesidades de energía con sólo el empleo de cereales; por tal motivo, se recurre a la utilización de aceite, cuya proporción puede llegar a ser tan alta como 4%. Esta situación puede tomarse desventajosa si los pollos no disponen de su total capacidad para poder digerir y absorber los lípidos dietéticos.

La mejor utilización de lípidos de la dieta depende, en gran medida, de la capacidad del organismo para producir sales biliares y lecitina y, además, de poder evacuarlas desde la vesícula biliar en el momento oportuno en las cantidades suficientes (efectos colerético y colagogo); sin embargo, bajo ciertas circunstancias el organismo puede verse superado por el entorno, sobre todo cuando en la dieta se abastece aceite.

Por lo que se torna necesario suplementar esa capacidad innata del organismo para emulsificar y absorber las moléculas lipídicas y que se empleen como fuente de energía para procesos de síntesis de tejido muscular.

Siendo pertinente preguntar: ¿podrá determinarse el efecto de la suplementación de un producto comercial emulsificante-surfactante sobre el incremento de peso, conversión alimenticia, mérito económico, peso y rendimiento de carcasa de pollos de carne?

Habiéndose considerado la siguiente hipótesis: La suplementación dietética de un producto comercial emulsificante-surfactante permitirá determinar y evaluar su efecto sobre el consumo de alimento, incremento de peso, peso y rendimiento de carcasa, conversión alimenticia, y mérito económico.

Se planteó el logro de los siguientes objetivos:

1. Determinar y evaluar el efecto sobre el consumo de alimento.

2. Determinar y evaluar el efecto sobre el peso vivo e incrementos de peso vivo.
3. Determinar y evaluar el efecto sobre el peso y rendimiento de carcasa.
4. Determinar y evaluar el efecto sobre la conversión alimenticia.
5. Determinar y evaluar el efecto sobre el mérito económico.

Para entender el porqué es importante el rol de la lecitina y emulsificadores en el grado de engrasamiento de la carcasa y, consecuentemente, en el rendimiento animal es necesario revisar los procesos de absorción y transporte de lípidos. Aunque sea de manera sucinta.

Según Olson (1998), el primer indicio de la existencia de un sistema de transporte de grasa puede trazarse hasta Boyle en 1665. El notó que después de una comida grasosa, el contenido intestinal de los animales aparecía lechoso y posteriormente esta emulsión ingresaba al torrente sanguíneo a través del ducto torácico. En 1774, Henson mostró que este fluido lechoso contenía grasa, y en 1924 Gage y Fish mostraron que la sangre extraída de personas después de una comida grasosa contenía diminutas partículas de casi 1 μm de diámetro, a las que les denominaron quilomicrones. Esta lipemia postprandial duró por varias horas, pero estuvo ausente de la sangre de especímenes en ayuno.

El colesterol, un marcador para todas las lipoproteínas, se descubrió primero en la bilis y en los cálculos biliares por Poulletier de la Salle en 1769 y luego redescubierto en 1815 por Chevreul, quien le denominó "colesterina". Sólo posteriormente el colesterol fue encontrado en la sangre. Al inicio del siglo XIX los bioquímicos creyeron que el plasma sanguíneo claro de los animales en ayuno sólo contenía una proteína soluble (albúmina) y no grasa (Dam, 1958).

En 1886, Kauder demostró que cuando el plasma sanguíneo se trató con sulfato de amonio saturado al 50% se precipitaba una nueva clase de proteínas, las globulinas, dejando a la albúmina en solución. Cerca del final del siglo, independientemente Haslam (1913) y Chick (1914) en Inglaterra encontraron que estas globulinas contenían pequeñas cantidades de

lecitina. En 1901, Nerking, trabajando en Alemania, mostró que la digestión con pepsina y HCl de las proteínas del plasma del caballo liberaron grasa (en la cantidad de 250 mg/dL) que no fue extraíble por éter etílico de la muestra original. El investigador concluyó que los lípidos del plasma estuvieron ligados a la proteína, pero no intentó aislar una lipoproteína intacta.

En 1929, Michel Macheboeuf, trabajando en el Instituto Pasteur en París, reportó el aislamiento a partir de suero de caballo de una lipoproteína estable soluble en agua que podía precipitarse desde un extracto neutral de suero en sulfato de amonio saturado al 50% mediante disminución del pH a 3.8. Esta lipoproteína contenía 59% de proteína y 41% de lípidos, los que consistían de 18% de colesterol y 23% de fosfolípidos y podrían re-disolverse en agua a partir de una solución clara. Después, sobre esto, se mostró que esta lipoproteína era una α -globulina y tenía la misma composición que la α -lipoproteína que hoy se conoce como Lipoproteínas de Alta Densidad (HDL).

En 1941, Blix *et al.*, en Upsala, observaron sobre electroforesis de plasma que cantidades significativas de lípidos estuvieron asociados tanto con α - como con β -globulinas. En 1947, en el mismo laboratorio Sueco, Pederson fue capaz de hacer flotar una β -lipoproteína en la ultracentrífuga en la densidad de sulfato de magnesio saturado al 45%.

Durante la Segunda Guerra Mundial, Cohn *et al.* (1946) aisló una variedad de proteínas en la Escuela Médica de Harvard, a partir de plasma humano. Su proceso básico fue fraccionar el plasma humano en cinco familias principales de proteínas mediante el empleo de cambios graduales en pH, fuerza iónica y concentración de etanol a bajas temperaturas (0 a -5°C). Como un sub-producto de este programa, se descubrió que las fracciones III y IV en este proceso ordenado contenían los lípidos del plasma. Oncley *et al.* (1950) aislaron una β -globulina a partir de la fracción III mediante flotación a densidad 1.035 (6% de NaCl) en el preparado para ultracentrífuga. El análisis químico mostró que esta lipoproteína tenía 23% de proteína, 30% de fosfolípidos, 8% de colesterol libre y

39% de ésteres de colesterol, muy parecido a lo que en la actualidad se conoce como un análisis consensual para lipoproteínas de baja densidad (LDL). Se encontró que la fracción IV contenía la α -lipoproteína de alta densidad aislada primero por Macheboeuf.

Gofman *et al.* (1949, 1950) en la Universidad de California en Berkeley, con nuevas técnicas de análisis generaron los patrones típicos para las diferentes lipoproteínas y fueron capaces de asociar las fracciones lipoproteicas con la aterosclerosis y xantomatosis.

Otra lipoproteína, Lp(a), fue descubierta por Berg (1963) en Noruega en un estudio inmunológico diseñado para detectar variación de antígenos en LDL humanas. Lp(a) es una partícula compleja en el plasma humano que está formada de una molécula de LDL que porta todos los lípidos y una glicoproteína [apo(a)], la que tiene un alto grado de homología al plasminógeno. Lp(a) provee algún riesgo de aterosclerosis. Los ácidos grasos libres (FFA) fueron descubiertos en el plasma por Szent-Gyorgi y Tominga en 1924 y re-investigados por Dole (1956) y por Gordon y Cherkas (1956), quienes exploraron su significancia fisiológica y su ligazón a la albúmina.

En los 60, empezó a emerger una visión más coherente del transporte de grasas, ayudado por una revisión extensiva de un gran cuerpo de evidencia realizada por Fredrickson y Gordon (1958) y Olson y Vester (1960). Sobre la base de estudios fisiológicos y estudios isotópicos de intercambio de lipoproteínas se concluyó que los triglicéridos son transportados por quilomicrones desde el intestino al tejido adiposo, y por lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) desde el hígado al tejido adiposo. Ambos procesos requieren lipoproteína lipasa (LPL) y la captación local de FFA por las células grasas. Schönheimer y Rittenberg (1936) fueron los primeros en demostrar un rápido intercambio de lípidos del tejido adiposo en ratones que recibieron precursores marcados con deuterio. Se mostró entonces mediante estudio de diferencias arterio-venosas que el transporte de grasa desde el tejido adiposo hacia el hígado y otros tejidos fue realizado por FFA ligados a albúmina.

Se hicieron entonces intentos para identificar a los componentes de las proteínas (apopéptidos) de las lipoproteínas principales (Fredrickson *et al.*, 1967). Ellos fueron deslipidificados con solventes orgánicos y los péptidos resultantes fraccionados y estudiados para determinar su tamaño, forma y composición de aminoácidos. En lo primero, hubieron dificultades debido a la insolubilidad de algunos de los péptidos y la desnaturalización y/ o proteólisis de otros durante la aislación. Sin embargo, a mediados de los 70, se aclaró que había cuatro familias de péptidos asociadas con las lipoproteínas (Jackson *et al.*, 1976). Los A-apopéptidos fueron asociados primariamente con las α -lipoproteínas (HDL); los B-apopéptidos con las β -lipoproteínas y quilomicrones; los migratorios C-apopéptidos con todas las lipoproteínas excepto LDL; y los E-apopéptidos con VLDL, lipoproteínas de densidad intermedia (IDL) y HDL. Muchos apopéptidos de lipoproteínas son sintetizados en el hígado o el intestino, pero uno, apo-lipoproteína E redundante, es sintetizado en todas las células, excepto el intestino.

Schneider *et al.* (1982) purificaron el receptor de LDL que ya había sido descrito por Brown y Goldstein (1974, 1979); para ello emplearon la cromatografía de afinidad y determinaron que es una glicoproteína de la superficie celular de 839 aminoácidos que contiene varios dominios. La función del receptor LDL es la endocitosis de LDL. El receptor liga e internaliza las LDL, las que entonces ocupan una vacuola en la célula emergiendo al final con una lisosoma. En el lisosoma, tanto la apo-proteína como los lípidos de LDL son degradados a monómeros y liberados dentro del citoplasma. El colesterol libre que se suelta tiene los siguientes cuatro efectos: 1) incorporación dentro de membranas; 2) inhibición de la síntesis de nuevos receptores LDL; 3) inhibición de la síntesis de colesterol reduciendo la síntesis de 3-hidroxi-3-metilglutaril-CoA (HMG CoA) reductasa; y 4) promoción de la actividad de acil CoA:colesterol aciltransferasa (ACAT), la que sintetiza ésteres de colesterol. Estos eventos regulatorios son mediados por un elemento regulatorio esteroide ligando proteína, el que monitorea la concentración de colesterol libre en la célula y ajusta la expresión de los genes regulatorios de colesterol. Conforme se elevan los niveles de

colesterol libre la se inhibe la expresión de los receptores LDL y de la HMG-reductasa y es mejorada la actividad de la ACAT (Wang *et al.*, 1994).

Olson (1998) considera que el conocimiento de la importancia de los receptores de lipoproteína, los que caracterizan las interacciones proteína-proteína en el espacio de las lipoproteínas circulantes, ha modernizado la visión del transporte de grasa. El incremento de quilomicrones en el intestino durante la digestión de las grasas, permite que ingresen al conducto torácico y luego al torrente circulatorio donde son atacados por la lipoproteína lipasa (LPL), la que reduce su contenido de triglicéridos en 75% y da lugar a un quilomacrón remanente que es captado por los receptores B-100-E en los hepatocitos. Dentro del hígado el quilomacrón remanente es descompuesto en sus aminoácidos y compuestos lipídicos. El colesterol liberado desde los lisosomas en los hepatocitos puede excretarse en la bilis, convertido en ácidos biliares, incorporado dentro de VLDL para secreción al interior de la sangre vía el aparato de Golgi o esterificado con ácidos grasos de cadena larga y almacenarse en el hepatocito.

La VLDL, la principal lipoproteína secretoria del hígado, contiene colesterol, fosfolípidos, triglicéridos, B-100 neo-sintetizada y pequeñas cantidades de apo-péptidos E y C. Parte de los triglicéridos en la VLDL es hidrolizada por la LPL hasta la forma IDL, la que puede considerarse VLDL remanente y la que entonces es captada por el hígado. El tiempo promedio de intercambio para los triglicéridos del quilomacrón en la sangre es de 7 minutos, en tanto que para los triglicéridos VLDL es de casi 20 minutos. Parte de la fracción IDL es degradada por la lipasa hepática a LDL, la que entonces contiene sólo apo B-100.

Un precursor de HDL que contiene A1-, A2- y A3-apopéptidos, fosfolípidos y colesterol libre también se sintetiza en el hígado y es secretado dentro de la sangre. Apo A1, un co-factor para la lecitina: colesterol acil transferasa, estimula a esta enzima para transferir ácidos grasos desde la lecitina al colesterol para formar éster de

colesterol, el que permite al HDL-3 asumir su forma esférica con un centro hidrofóbico y un exterior más polar. La proteína colesterol éster transferasa además incrementa el contenido éster colesterol de HDL-3 a la forma HDL-2. La HDL logra el transporte reverso de colesterol de tejidos extra-hepáticos hacia el hígado.

Este efecto de la lecitina sobre el transporte y metabolismo de los lípidos es el que permite asumir que el rendimiento en vivo y de carcasas sea más eficiente cuando se suplementa en la dieta de animales de interés zootécnico.

Con relación a los principios bioquímicos considerados en el presente ensayo debe considerarse que Lecitina es el nombre trivial para una clase de fosfolípidos oficialmente referidos como fosfatidilcolina. Tiene la estructura de un triglicérido en el que una estructura de ácido graso en el carbono uno del glicerol ha sido reemplazado por fosfocolina. La fosfatidilcolina es un componente importante de las di-membranas y de lipoproteínas; en ciertas circunstancias se emplea el término lecitina como sinónimo de fosfatidilcolina (Knuiman *et al.*, 1989).

La fosfatidilcolina contiene mayoritariamente ácido palmítico o ácido esteárico en la posición del C-1 y principalmente los ácidos grasos insaturados de 18 carbonos oleico, linoleico o linoléico en la posición C-2.

La fosfatidilcolina o lecitina es producida naturalmente por el hígado. La bilis es una sustancia de color verde sintetizada por el hígado y vertida al intestino delgado a través de un conducto denominado colédoco. Tiene una gran importancia en la digestión ya que se encarga de emulsionar los lípidos (grasas) que se ingieren en la dieta. Está formada por colesterol, bilirrubina y lecitina entre otras sustancias. La lecitina es un componente fundamental de la bilis porque tiene un gran poder emulsionante, es decir, actúa como un detergente con las grasas.

Se conocen dos rutas para la bio-síntesis de *novo* de fosfatidilcolina (lecitina):

- (a) La fosfatidil etanolamina puede ser convertida en lecitina mediante un paso

de metilación utilizando los grupos metil de adenosil metionina. Esta ruta también representa un mecanismo para la bio-síntesis de *novo* de colina. Se ha reportado, así mismo, una diferencia sexual en la utilización de los grupos metil de la metionina en la formación de lecitina.

- (b) La colina libre preformada puede incorporarse dentro de lecitina vía fosforil colina y citidina di-fosfato colina (CDP colina).

Además, se ha reportado que la colina libre puede incorporarse dentro de la lecitina *in vitro* mediante una ruta estimulada por calcio la que hace bypass para la fosforil colina y CDP colina. Es más probable que esta incorporación tome lugar vía una reacción de intercambio entre colina libre y lecitina preformada; si esto es así, no representa una síntesis de *novo* de lecitina; se desconoce si el mecanismo es activo bajo condiciones *in vivo*. Además, la lecitina puede formarse por acilación de lisolecitina por medio de acilCoA. Puesto que la lisolecitina es formada probablemente por hidrólisis de lecitina, esta ruta no representa una síntesis de *novo* de lecitina (Bjørnstad y Bremer, 1966).

Los emulsificadores sintéticos como el mono-polietilen glicol y dioleatos de polietilen glicol también se han ensayado en cerdos aunque no se ha encontrado que la emulsificación de la grasa *in vivo* por los emulsificadores sintéticos sea tan efectiva como la obtenida con las sales biliares; no obstante, la exigencia de utilizar emulsificadores exógenos en las dietas de broilers debe considerarse por el suministro de raciones densas en nutrientes que contienen grasa adicionada es casi inevitable para lograr el total potencial de desarrollo de las líneas de broilers de alto rendimiento (Frobish *et al.*, 1969; Polin, 1980; Noy y Sklan, 1995; Al-Marzooqi y Leeson, 1999).

Respecto al glicerol polietilen glicol ricinoleato se ha reportado que siendo de naturaleza anfifílica el glicerol es esencial para la captación de los ácidos grasos libres los que son difícilmente soluble en las micelas de sales biliares en el intestino y se ha hipotetizado que dicho emulsificante facilitaría el proceso de

emulsificación *in vivo* para aumentar la digestibilidad de la grasa y nutrientes no grasos, incluyendo elementos minerales; lo que mejoraría la ganancia de peso vivo, conversión alimenticia, metabólica de nutrientes, así como la retención mineral (Dierick y Decuyper, 2004; Roy *et al.*, 2010).

También se ha determinado que el polietilén glicol tiene efectos adicionales sobre otros aspectos importantes en la industria del pollo de carne. Así, se determinó que permite preservar la estructura de algunos nutrientes y potenciar su efecto; así mismo, reduce la colonización por carga bacteriana del tracto gastro intestinal de las aves permitiendo la obtención de carcasas con menor carga microbiana (Farhat *et al.*, 2002; Hahn *et al.*, 2005).

Método

El presente ensayo se desarrolló en una crianza familiar en la ciudad de Túcume; 18 km al norte de la ciudad de Chiclayo, y la fase de campo tuvo una duración de 40 días.

Se evaluó a los siguientes tratamientos:

T1: Testigo, sin el producto comercial

T2: Con 0.25 kilos del producto emulsificador por tonelada de alimento

T3: Con 0.50 kilos del producto emulsificador por tonelada de alimento

T4: Con 0.75 kilos del producto emulsificador por tonelada de alimento

Se emplearon 100 pollos Cobb 500 de un día de edad.

Se prepararon raciones de inicio para cubrir 3.0 Mcal de E. M. y 21% de proteína cruda; en tanto que las raciones de crecimiento aportarán 3.2 Mcal de E. M. y 19% de proteína cruda.

El producto comercial evaluado tiene la denominación de LIPOSORB®, producido por POLCHEM®, Innovate Solutions, y distribuido en el Perú por Phartec SAC; descrito como una mezcla de fosfolípidos modificados (fosfatidil colina, liso fosfatidil colina y polietilén glicol ricinoleato), que son agentes emulsificantes y

biosurfactantes que tienen un efecto positivo en la digestibilidad de los alimentos concentrados de los animales.

Dentro de las instalaciones y equipo, se empleó cuatro cercos para pollitos BB; un foco de 100 watts por cada cerco como criadora; corraletas de 5 m²; cascarilla de arroz como material de cama; comederos de bandeja y de tolva; bebederos tipo sifón y lineales; balanzas, de precisión, de plataforma; cintas plásticas y plumones de tinta indeleble; planillas para registro de información.

Para contrastar las hipótesis se empleó un Diseño Completamente al Azar, descrito por el siguiente modelo aditivo lineal:

$$Y_{ij} = \mu + \tau_i + \xi_{ij}$$

Se asumió una máxima probabilidad de 5% de cometer error de Tipo I.

Las instalaciones fueron limpiadas y desinfectadas, así como el equipo y mantas, con una anticipación de 20 días. Una semana antes de la llegada de los pollos se hizo vacío sanitario, se extendió el material de cama (cascarilla de arroz) y se aplicó formol.

Los pollitos se recibieron en cuatro cercos de crianza (25 por cerco), abastecidos por una criadora eléctrica, bebederos tipo sifón y comederos de bandeja. Cada pollito fue identificado con una banda plástica numerada sujeta al tarso y pesado en balanza electrónica; luego las pesadas se realizaron cada 7 días hasta llegar a los 40 días de edad. La información fue anotada en planillas y almacenada en un cuaderno para luego ser trasvasada a un ordenador electrónico.

Todas las aves recibieron el programa de vacunación adecuado. El alimento fue preparado en loza de concreto y con palana; se tuvo especial cuidado en la homogeneización de la mezcla. El consumo de alimento fue determinado por diferencia entre la cantidad suministrada y el residuo, todos los días.

Finalizada la crianza se procedió a sacrificar seis pollos de cada tratamiento (tres machos y tres hembras) para determinar el peso y el

rendimiento de carcasa; se incluyó a los tarsos y pescuezo-cabeza, pero no las vísceras comestibles.

Se generó información para evaluar las siguientes variables:

- Consumo de alimento;
- Incremento de peso vivo;
- Conversión alimenticia;
- Mérito económico;
- Peso y rendimiento (%) de carcasa.

Se asumió como consumo de alimento, la diferencia entre lo ofertado y lo no consumido; aun cuando algo de alimento que se cae fuera del comedero se incluya en esta cantidad.

La conversión alimenticia representó la relación entre el incremento de peso y la cantidad de alimento consumido; así, valores mayores de conversión indican mayor eficiencia en la utilización del alimento para incrementar peso vivo.

El mérito económico representó la relación entre la cantidad de dinero gastado en alimento y el incremento de peso vivo; caso contrario al de la conversión alimenticia, valores mayores indicaron menos eficiencia económica del alimento.

El rendimiento (%) de carcasa representó la relación porcentual entre el peso de la carcasa y el peso vivo antes del sacrificio; como se indicó anteriormente, en la carcasa no se incluyó las vísceras comestibles (molleja, hígado, riñones) ni las intestinales.

El análisis estadístico implicó la aplicación de la prueba de Bartlett para determinar la homogeneidad de varianzas con los incrementos de peso; el análisis de varianza, cuando el valor de F fue significativo se aplicó la prueba de Dunca; análisis de covarianza entre el peso inicial (X) y el incremento de peso (Y). El comparativo en conversión alimenticia y mérito económico se hizo con cifras porcentuales.

Resultados

Los resultados obtenidos para consumo de alimento se muestran en la Tabla N° 01.

Tabla N° 01. Consumo de alimento de pollos Cobb 500 que recibieron una fuente emulsificante-surfactante en el alimento

Aspectos	Tratamientos			
	1	2	3*	4
Pollos/ tratamiento	25	25	25	25
Duración, días	40	40	40	40
Fuente, %	00	0.025	0.050	0.075
Consumo/ tratam., kg	100.3	89.8	83.4	97.6
Consumo/ pollo, kg.	4.012	3.596	3.626	3.904
Consumo diario/ pollo, g.	100.3	89.9	90.7	97.6
Comparativo, %	100.	97.6	88.0	97.4

*Fallecieron 2 pollitos por problemas de ombligo en la primera semana.

Realizado el comparativo porcentual entre tratamientos, en el que el testigo representó el 100%, se pudo determinar que los tratamientos 2, 3 y 4 representaron 97.6, 88 y 97.4%, respectivamente; notándose que los tratamientos que recibieron la fuente evaluada consumieron menos que el testigo en 2.4, 12 y 2.6%, respectivamente. Es decir, la presencia de la fuente ocasionó disminución en el consumo de alimento de hasta 12%, lo que se dio cuando en la dieta se incluyó 0.05%.

Aun cuando no se dispuso de información que corroborara el comportamiento del consumo de alimento, se puede asumir que si la fuente evaluada permitió mejor aprovechamiento de los lípidos de la dieta entonces los pollos dispusieron de mayor cantidad de energía y de esta manera el consumo puede haberse disminuido. Toda vez que las aves regulan su consumo en función de la disponibilidad de energía útil en el alimento.

Klein (2008) realizó una evaluación incluyendo polietilenglicol ricinoleato (PEG) en la dieta de pollos de carne y encontró consumos de 4149 y

4098 gramos por pollo en el tratamiento testigo y en el que se incluyó PEG, la diferencia no alcanzó significación estadística y representó sólo una disminución de 1.23%.

En tanto que Roy *et al.* (2010) no reporta diferencias en el consumo cuando incluyó el mismo producto, indicando que aparentemente todo estuvo dentro de la normalidad.

Los resultados obtenidos con el peso e incremento de peso se presentan en el Cuadro N° 2.

El análisis estadístico indicó que, con excepción del incremento de peso entre los 15 y 28 días de edad, hubo homocedasticidad permitiendo la aplicación del análisis de la varianza. Realizado el análisis de la varianza se determinó que las diferencias entre tratamientos alcanzaron significación estadística entre los 7 y 14 días de edad y entre los 15 y 28 días de edad; pero no entre los 29 y 40 días de edad, ni tampoco en los incrementos acumulados.

Entre los 7 y 14 días el tratamiento 3 (con 0.05% del producto) fue significativamente superior a los otros, los que no difirieron entre ellos. Entre los 15 a 28 días de edad el mejor tratamiento fue el tratamiento 2 (con 0.025% del producto), los restantes tratamientos no difirieron entre ellos. Entre los 29 a 40 días las diferencias entre tratamientos no alcanzaron significación estadística; no tampoco entre los incrementos acumulados.

Tabla N° 02. Peso vivo e incremento de peso de pollos Cobb 500 que recibieron una fuente emulsificante-surfactante en el alimento.

Aspectos	Tratamientos			
	1	2	3	4
Pollos/tratamiento	25	25	25	25
Duración, días	40	40	40	40
Fuente, %	00	0.025	0.050	0.075
Peso, gramos por pollo:				
- 7 días	166.8	170.8	180.4	166.0
- 14 días	363.6	368.8	397.8	361.6
- 28 días	1215.1	1286.4	1220.8	1194.0
- 40 días	2087.0	2108.8	2064.2	2091.9
Incremento de peso, gramos por pollo:				
-7 a 14 días	196.8 ^B	198.0 ^B	217.4 ^A	195.6 ^B
-15 a 28 días	851.5 ^B	917.6 ^A	823.8 ^B	832.4 ^B

-29 a 40 días	871.9 ^A	822.4 ^A	843.4 ^A	897.9 ^A
Acumulado	1920.2 ^A	1938.0 ^A	1883.8 ^A	1925.9 ^A
Comparativo, %	100.	100.9	98.1	100.3

^{A, B} Letras diferentes sobre los promedios indican diferencias significativas (P < 0.01, Duncan) entre tratamientos dentro de períodos de crianza.

Este comportamiento con los incrementos de peso es indicativo que la capacidad de los pollitos para utilizar la grasa es menor a edades jóvenes y que la suplementación de emulsificantes es necesaria a esas edades. Como se ha indicado anteriormente, las elevadas exigencias nutricionales del pollo de carne, sobre todo en energía, hace que se emplee aceite en la formulación, pero no sería beneficioso si no se incluye emulsificantes que permitan la mejor utilización de este extra de energía.

Los resultados de peso y rendimiento de carcasa se presentan en la Tabla N° 03.

Tabla N° 03. Peso y rendimiento de carcasa de pollos Cobb 500 que recibieron una fuente emulsificante-surfactante en el alimento.

Aspectos	Tratamientos			
	1	2	3	4
Pollos/tratamiento	25	25	25	25
Duración, días	40	40	40	40
Fuente, %	00	0.025	0.050	0.075
Peso vivo muestra, Kg/ pollo	2.166	2.249	2.252	2.242
Peso carcasa, kg/ pollo	1.644 ^a	1.720 ^a	1.721 ^a	1.700 ^a
Rendimiento carcasa, %	76.02 ^a	76.57 ^a	76.35 ^a	75.87 ^a

^a Letras iguales sobre los promedios indican diferencias no significativas (P > 0.05)

El análisis estadístico de los pesos de carcasa mostró que la componente residual de varianzas estuvo uniformemente distribuida entre los tratamientos y que las diferencias entre ellos no alcanzaron significación. Lo mismo sucedió con el de los rendimientos de carcasa.

Sin embargo, es posible que algunos productores piensen que la diferencia es muy pequeña como para resultar trascendente; en efecto, puede parecer pequeña la diferencia de 77 gramos por carcasa, pero si se tiene en cuenta un galpón convencional de diez mil pollos esta diferencia representaría 770 kilos de carcasa, que al precio

coyuntural de 8 nuevos soles por kilo de carcasa, se transformarían en 61 600 nuevos soles, cifra más que significativa y que justificaría la recomendación del empleo del producto emulsificante-surfactante.

Aun cuando las diferencias no fueron estadísticamente significativas se apreció una tendencia consistente, indicativa de que el producto permitió mejor utilización de los lípidos de la ración y que la energía portada por ellos se empleó en la síntesis de tejido muscular. Así, la exigencia de utilizar emulsificadores exógenos en las dietas de broilers debe considerarse debido al suministro de raciones densas en nutrientes que contienen grasa adicionada es casi inevitable para lograr el total potencial de desarrollo de las líneas de broilers de alto rendimiento, como ha sido indicado por Frobish *et al.*, 1969; Polin, 1980; Noy y Sklan, 1995; Al-Marzooqi y Leeson, 1999.

En las raciones empleadas en el presente ensayo se consideró la presencia de aceite desde el primer día de edad (2%) y en la ración de crecimiento (3%), en proporciones que pueden considerarse apreciables. Lo que acrecienta la concentración de lípidos de la dieta si se tiene en cuenta el aporte de los mismos por la torta de soja y el maíz.

Los resultados de conversión alimenticia se muestran en la Tabla N° 04.

Tabla N° 04. Conversión Alimenticia de pollos Cobb 500 que recibieron una fuente emulsificante-surfactante en el alimento.

Aspectos	Tratamientos			
	1	2	3	4
Pollos/ tratamiento	25	25	25	25
Duración, días	40	40	40	40
Fuente, %	00	0.025	0.050	0.075
C. A.:				
- 7 a 14 días	0.427	0.434	0.460	0.431
- 15 a 40 días	0.476	0.545	0.509	0.494
Acumulada	0.471	0.531	0.502	0.487

Fuente. Aplicación del tratamiento

Entre los 7 y 14 días de edad la eficiencia de utilización del alimento fue 7.7% superior en el tratamiento 3 (0.05% de la fuente emulsificante-surfactante) con relación al testigo; en el caso

del tratamiento 2 fue más eficiente en 1.6%, en tanto que en el caso del tratamiento 4 fue prácticamente igual que el testigo.

Entre los 15 y los 40 días todos los tratamientos que recibieron la fuente emulsificante-surfactante fueron más eficientes que el testigo; el tratamiento 2 lo fue en 14.5%, el tratamiento 3 en 6.9% y el tratamiento 4 en 3.8%. Estos resultados indican que cuando el pollo recibió mayor proporción de aceite (3%) en la dieta el efecto del suplemento fue marcadamente mayor; sin embargo, la mayor eficiencia se trasladó de la dosis indicada por el fabricante (0.05%) a la menor ensayada en el presente ensayo (0.025%), lo que puede estar condicionado por el mayor consumo de alimento que hace el pollo en esta edad, ya que a mayor consumo de alimento mayor ingestión del producto.

También es importante notar que el comportamiento de los tratamientos en esta edad siguió la ley de los rendimientos decrecientes; es decir, la eficiencia de utilización del alimento para incrementar peso vivo disminuyó conforme se incrementó la proporción de la fuente emulsificante-surfactante.

Al evaluar la conversión alimenticia acumulada se determinó que siguió la misma tendencia de la registrada entre los 15 y 40 días de edad, lo que se debió a la mayor duración de este período en comparación al período anterior. Resulta evidente la conveniencia de utilización del producto ya que promovió mayor eficiencia en la utilización del alimento para incrementar peso vivo.

Como se indicó anteriormente, muchos formuladores de alimentos incluyen aceite en las fórmulas que preparan con la finalidad de abastecer mayor densidad energética para las elevadas necesidades de síntesis que tiene el pollo de carne; sin embargo, no tienen en cuenta que su eficiencia de utilización puede verse mermada por factores de tipo interno (fisiologismo) o externo (interacción de insumos de la fórmula, por ejemplo), haciéndose necesario el empleo de productos que ayuden a lograr más eficiente uso de los lípidos. Dentro del uso tradicional se considera la inclusión de cloruro de colina para varios fines, entre ellos

ayudar en la digestión y absorción de los lípidos. Sin embargo, las recomendaciones de su uso consideran proporciones insuficientes para el rápido metabolismo del pollo de carne o no tiene la suficiente capacidad de uso como el mostrado por la fosfatidil colina suplementada, como en el presente caso, por el poli-etilenglicol ricinoleato.

La lecitina, un fosfolípido que contiene colina que provee gran parte de la colina en la dieta, ha reemplazado, en muchos lugares, al cloruro de colina como el método preferido de administrar moléculas de colina en la terapia de enfermedades que involucran inadecuada actividad colinérgica (Growdon *et al.*, 1978; Christie *et al.*, 1979; Etienne *et al.*, 1979; Wurtman, 1979).

La lecitina no libera cantidades significativas de colina libre dentro del lumen intestinal; así, se forma poca tri-metil-amina por las bacterias del intestino y el olor a pescado no es un problema. También, la lecitina eleva las concentraciones de colina sanguínea más efectivamente, por mucho, que las dosis equimolares de cloruro de colina, causando elevaciones que persisten por más de 8 horas. Se desconoce si una estructura de ácido graso de una molécula de lecitina influencia su eficacia para mejorar los niveles de colina del suero o del cerebro o de acetilcolina (Zeisel *et al.*, 1980; Magil *et al.*, 1981).

El avance tecnológico, que ha permitido que se disponga de mejores equipos de análisis, ha generado las condiciones para que se pueda vislumbrar el papel de la lecitina en el metabolismo de las grasas en el organismo; ya sea en forma directa o como donadora de grupos de colina. Existe revisiones relativamente recientes al respecto, considerando la fisiología molecular del transporte reverso de colesterol incluyendo el rol de la lecitina: colesterol acil-transferasa (LCAT) en el metabolismo de las lipo-proteínas de alta densidad (HDL). Así, se menciona que la principal reacción catalizada por la LCAT es la transferencia de un grupo acilo desde la posición *sn*-2 de la fosfatidilcolina al colesterol, produciendo liso-fosfatidilcolina y ésteres de colesterol. Esta transferencia ocurre preferencialmente sobre la superficie de las HDL, donde la reacción es facilitada por la apolipoproteína A-1 (apoA-1), la principal

apolipoproteína de las HDL (Glomset, 1979; Fielding y Fielding, 1995).

Aunque la LCAT se expresa en una cantidad de tejidos, incluyendo el cerebro y los testículos, su ARN_m es más abundante en el hígado. La LCAT sintetizada por las células parenquimales del hígado se secreta dentro de la circulación en asociación con HDL (Glomset, 1979; Warden *et al.*, 1989; Fielding y Fielding, 1995).

Varios estudios sugieren que las HDL del plasma están constituidas por sub-poblaciones discretas de diferentes densidades y diámetros. La mayoría de las más grandes sub-fracciones de más baja densidad se originan en el compartimento del plasma, en tanto que el hígado es la fuente primaria de las más pequeñas y densas partículas de HDL. Información obtenida por cromatografía de inmuno-afinidad del plasma sugiere que la LCAT está asociada predominantemente con las pequeñas partículas de HDL ricas en apoA-1 (Patsch *et al.*, 1978; Blanche *et al.*, 1981; Eisenberg, 1984; Cheung *et al.*, 1986).

Se dispone de información limitada sobre los factores que influyen la expresión de la LCAT. Warden *et al.* (1989) mencionan que dietas aterogénicas (generadoras de aterosclerosis) o inhibidores de β -hidroxi- β -metilglutaril coenzima A reductasa tienen poco o ningún efecto sobre los niveles de ARN_m de LCAT en el hígado. Skretting *et al.* (1995) reportaron que la LCAT está bajo regulación en células HepG2 mediante el Factor β de Transformación de Crecimiento (TGF- β) a un nivel post-transcripcional, involucrando una incrementada degradación de ARN. Por otro lado, también se ha observado que los fibratos y glucocorticoides reducen la actividad de la LCAT del plasma, así como los niveles de ARN_m de LCAT en hígados de rata (Jansen *et al.*, 1992; Staels *et al.*, 1992).

Los emulsificadores sintéticos como el mono-poli-etilen glicol y dioleatos de poli-etilen glicol también se han ensayado en cerdos aunque no se ha encontrado que la emulsificación de la grasa *in vivo* por los emulsificadores sintéticos sea tan efectiva como la obtenida con las sales biliares; no obstante, la exigencia de utilizar

emulsificadores exógenos en las dietas de broilers debe considerarse por que el suministro de raciones densas en nutrientes que contienen grasa adicionada es casi inevitable para lograr el total potencial de desarrollo de las líneas de broilers de alto rendimiento (Frobish *et al.*, 1969; Polin, 1980; Noy y Sklan, 1995; Al-Marzooqi y Leeson, 1999).

Los resultados obtenidos con relación al mérito económico se presentan en la Tabla N° 5.

Cuadro N° 05. Mérito económico de pollos Cobb 500 que recibieron una fuente emulsificante-surfactante en el alimento.

Aspectos	Tratamientos			
	1	2	3	4
Pollos/tratamiento	25	25	25	25
Duración, días	40	40	40	40
Fuente, %	00	0.025	0.050	0.075
Gasto alimento/lote, s/.	166.07	149.32	139.16	163.49
Incremento peso/ lote, kg.	47.19	47.66	41.88	47.51
M. E. acumulado	3.52	3.133	3.323	3.442
Comparativo, %	100.	89.	94.4	97.8
Eficiencia, %	—	+11	+5.6	+2.2

Fuente. Aplicación del tratamiento

Como se puede apreciar, todos los tratamientos que recibieron la fuente emulsificante-surfactante en el alimento presentaron valores de mérito económico más eficientes que el testigo; así, los tratamientos 2, 3 y 4 fueron 11, 5.6 y 2.2%, respectivamente, más eficientes que el testigo.

Así como en el caso de la conversión alimenticia, se evidenció que con 0.025% (250 gramos por tonelada de alimento) se logró el mejor mérito económico; lo que es explicado por la considerable mejor conversión alimenticia de este tratamiento y los incrementos de peso más altos que los logrados por los otros tratamientos.

Aun cuando el fabricante recomienda el empleo de 0.5 Kilos del producto por tonelada de alimento, los resultados obtenidos en el presente ensayo indican que técnica y económicamente es recomendable el empleo del producto en la

proporción de 0.025%. La ventaja económica de 11% es considerablemente superior como para que se tenga en cuenta el empleo de la alimentación del pollo de carne, sobre todo los que reciben proporciones apreciables de aceite. Sin embargo, sería conveniente estudiar el efecto sobre las características de la carcasa.

Como en el caso de la comparación en el peso de carcasa, una pequeña diferencia por kilo de peso incrementado puede representar una considerable magnitud de dinero si se tiene en cuenta la cantidad de pollos que se crían en un galpón convencional (diez mil). En el presente ensayo el mérito económico logrado con el tratamiento 2 representó una diferencia de 0.387 nuevos soles en comparación con el testigo, lo que quiere decir que para incrementar 1.938 kilos de peso vivo se ahorró 0.75 nuevos soles (por pollo), lo que sólo para un galpón convencional representaría la significativa cantidad de 7500 nuevos soles.

Conclusiones

La presencia de la fuente emulsificante-surfactante en la dieta de los pollos de carne motivó reducción en el consumo de alimento, de hasta 12% cuando se empleó medio kilo por tonelada de alimento.

El efecto sobre el incremento de peso vivo fue significativo en las edades más jóvenes del pollo, pero no así en la fase de acabado; el incremento de peso vivo acumulado tampoco fue afectado significativamente.

Los pesos de carcasa no fueron afectados significativamente, aun cuando los tratamientos que recibieron el producto registraron carcasas ligeramente más pesadas; tampoco se determinó diferencia significativa entre tratamientos en el rendimiento de carcasa.

La conversión alimenticia acumulada de todos los tratamientos que recibieron el producto fue superior a la del testigo en 12.7, 6.6 y 3.4%, respectivamente, cuando se suministró 250, 500 y 750 gramos del producto por tonelada de alimento en comparación con el testigo.

El mérito económico acumulado fue superior en todos los tratamientos que recibieron el producto, en 11, 5.6 y 2.2% respectivamente para los tratamientos 2, 3 y 4 en comparación con el testigo.

Referencias Bibliográficas

- Al-MarzooqI, W. and S. Leeson. 1999. Evaluation of dietary supplements of lipase, detergent, and crude porcine páncreas on fat utilization by Young broiler chicks. *Poultry Science*, 78 (11): 1561-1566.
- Berg, K. 1963. A new serum type system in man: the Lp-system. *Acta Pathol. Microbiol. Scand.*, 59: 369–382.
- Bjørnstad, P. and J. Bremer. 1966. In vivo studies on pathways for the biosynthesis of lecithin in the rat. *Journal of Lipid Research*, 7: 38-45.
- Blanche, P. S., E. L. Gong, T. M. Forte, and A. V. Nicholas. 1981. Characterization of human high-density lipoproteins by gradient gel electrophoresis. *Biochim. Biophys. Acta*, 665: 408–419.
- Blix, G., A. Tiselius, and M. Svensson. 1941. Lipids and polysaccharides in electrophoretically separated blood serum proteins. *J. Biol. Chem.*, 137: 485–494.
- Brown, M. S. and J. L. Goldstein. 1974. Familial hypercholesterolemia: defective binding of lipoproteins to cultured fibroblasts associated with impaired regulation of 3-hydroxy-3-methylglutaryl coenzyme A reductase activity. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.*, 71: 788–794.
- Brown, M. S. and J. L. Goldstein. 1979. Receptor-mediated endocytosis: insight from the lipoprotein receptor system. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.*, 76: 3330–3337.
- Cheung, M. C., A. C. Wolf, K. D. Lum, J. H. Tollefson, and J. J. Albers. 1986. Distribution and localization of lecithin:cholesterol acyltransferase and cholesteryl ester transfer protein in plasma lipoproteins. *J. Lipid Res.*, 27: 1135–1144.
- Chick, H. 1914. The apparent formation of euglobulin from pseudoglobulin and a suggestion as to the relationship between these two proteins in serum. *Bioch. J.*, 8: 404–420.
- Christie, J. E., Blackburn, I. M., Glen, A. I. M., Zeisel, S., Shering, A. & Yates, C. M. 1979. Effects of choline and lecithin on CSF choline levels on cognitive function in patients with presenile dementia of the Alzheimer type. In: Choline and Lecithin in Brain Disorders (Barbeau, A., Growdon, J. & Wurtman, R., eds.) Raven Press, New York. pp. 377-389.
- Cohn, E. J., L. E. Strong, W. C. Hughes, D. J. Mulford, J. N. Ashworth, M. Melin and H. L. Taylor. 1946. Preparation and properties of serum and plasma proteins. IV. A system for the separation into fractions of the proteins and lipoprotein components of biological tissues and fluids. *J. Am. Chem. Soc.*, 68: 459-475.
- Dam, H. 1958. Historical introduction to cholesterol. In: Chemistry, Biochemistry and Pathology (R. P. Cook, ed.) Academic Press. New York, NY. pp. 1–14.
- Dierick, N. A. and J. A. Decuypere. 2004. Influence of lipase and/ or emulsifier addition on the ileal and faecal nutrient digestibility in growing pigs fed diets containing 4% animal fat. *Journal of the Science of Food and Agriculture*, 84(12): 1443-1450.
- Dole, V. P. 1956. A relation between non-esterified fatty acids in plasma and the metabolism of glucose. *J. Clin. Invest.*, 35: 150–154.
- Eisenberg, S. 1984. High density lipoprotein metabolism. *J. Lipid Res.*, 25: 1017–1058.
- Etienne, P., S. Gauthier, D. Dastoor, B. Collier, and J. Ratner. 1979. Alzheimer's disease: Clinical effects of lecithin treatment. In: Choline and Lecithin in Brain Disorders (Barbeau, A., Growdon, J. & Wurtman, R., eds.) Raven Press, New York. pp. 389-397.

- Farhat, A., C. W. Maddox, M. E. Edwards, M. H. Costell, J. A. Hadley, and R. Vasilatos-Younken. 2002. Oral lavage with polyethylene glycol reduces microbial colonization in the gastrointestinal tract of broilers. *Poultry Science*, 81:585-589.
- Fielding, C. J., and P. E. Fielding. 1995. Molecular physiology of reverse cholesterol transport. *J. Lipid Res.*, 36:211-228.
- Fredrickson, D. S. and R. S. Gordon. 1958. Transport of fatty acids. *Physiol. Rev.*, 38: 585-630.
- Fredrickson, D. S., R. L. Levy, and R. S. Lees. 1967. Fat transport in lipoproteins. An integrated approach to mechanism and disorders. *N. Engl. J. Med.*, 276: 34-44.
- Frobish, L. T., V. W. Hays, V. C. Speer, and R. C. Ewan. 1969. Effect diet form and emulsifying agents on fat utilization by young pigs. *Journal of Animal Science*, 29(2): 320-324.
- Glomset, J. A. 1979. Lecithin: cholesterol acyltransferase: an exercise in comparative biology. *Prog. Biochem. Pharmacol.*, 15: 41-66.
- Gofman, J. W., H. B. Jones, F. T. Lindgren, T. P. Lyon, H. A. Elliott, and B. Strisowex. 1950. Blood lipids in human atherosclerosis. *Circulation*, 2: 161-178.
- Gofman, J. W., F. T. Lindgren, and H. Elliot. 1949. Ultracentrifugal studies of lipoproteins of human serum. *J. Biol. Chem.*, 179: 973-979.
- Gordon, R. S. and A. Cherkes. 1956. Unesterified fatty acid in human blood plasma. *J. Clin. Invest.*, 35: 206-212.
- Growdon, J. H., M. J. Hirsch, R. J. Wurtman and W. Weiner. 1977. Oral choline administration to patients with tardive dyskinesia. *New Eng. J. Med.*, 297: 524-527.
- Hahn, T.-W., J.D. Lohakare, Y.H. Shim, K.N. Han, H.K. Won, Y.H. Park, and B.J. Chae. 2005. The effects of vitamin C-polyethylene glycol complex on growth performance and immunity in broiler chickens. *Journal of Animal and Feed Sciences*, 14: 139-150.
- Haslam, H. C. 1913. Separation of proteins, Part III: Globulins. *Bioch. J.*, 7: 492-516.
- Jackson, R. L., J. D. Morrisett, and A. M. Gotto. 1976. Lipoprotein Structure and Metabolism. *Physiol. Rev.*, 56: 259-316.
- Jansen, H., A. Van Tol, A. Auwerx, G. Skretting, and B. Staels. 1992. Opposite regulation of hepatic lipase and lecithin: cholesterol acyltransferase by glucocorticoids in rats. *Biochim. Biophys. Acta*, 1128: 181-185.
- Kauder, G. 1886. Zur Kenntnis der Eiweiss Körper des Blutserums. *Arch. Exp. Path. & Pharm.*, 20: 411-425.
- Klein, E. 2008. Efecto de la inclusión de un emulsificador de grasa en dietas de pollos de engorde. Tesis Licenciado en Zootecnia. Escuela de Zootecnia, FMVyZ, Universidad de San Carlos de Guatemala. Guatemala.
- Knuiman, J. Y., A. C. Beynen and M. B. Katan. 1989. Lecithin intake and serum cholesterol. *Am. J. Clin. Nutr.*, 49: 266-268.
- Macheboeuf, M. 1929. Recherches sur les phosphoaminolipides et les sterids du serum et du plasma sanguins. II Etude physiochimique de la fraction proteidique la plus riche en phospholipids et in sterides. *Bull. Soc. Chim. Biol.*, 11: 485-503.
- Magil, S. G., S. H. Zeisel and R. J. Wurtman. 1981. Effects of ingesting soy or egg lecithins on serum choline, brain choline and brain acetylcholine. *Journal of Nutrition*, 111: 166-170.
- Nerking, J. 1901. Ueber Fetteiweissverbindunge. *Pflugers. Archiv.*, 85: 330-344.
- Noy, Y. and D. Sklan. 1995. Digestion and absorption in the young chick. *Poultry Science*, 74(2): 366-373.
- Olson, R. E. 1998. Discovery of the lipoproteins, their role in fat transport and their significance as risk factors. *Journal of Nutrition*, 128: 439S-443S.
- Olson, R. E. and J. W. Vester. 1960. Nutrition endocrine interrelationships in the control of fat transport in man. *Physiol. Rev.*, 40: 677-733.
- Oncley, J. L., F. R. M. Gurd, and M. Melin. 1950. Preparation and properties of serum and plasma proteins XXV. Composition and properties of human

- serum β -lipoprotein. *J. Am. Chem. Soc.*, 68: 458–464.
- Patsch, J. R., A. M. Gotto, Jr., T. Olivercrona, T. and S. Eisenberg. 1978. Formation of HDL2-like particles during lipolysis of very low density lipoproteins *in vitro*. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.*, 75: 4519–4523.
- Pederson, K. O. 1947. On a low-density lipoprotein appearing in normal human plasma. *J. Phys. Chem.*, 51: 156–163.
- Polin, D., 1980. Increased absorption of tallow with lecithin. *Poultry Science*, 59:1652. (Abstr.)
- Roy, A., S. Haldar, S. Mondal, and T. Kumar Ghosh. 2010. Effects of supplemental exogenous emulsifier on performance, nutrient metabolism, and serum lipid profile in broiler chickens. *Veterinary Medicine International*, 262604: 1-10.
- Schneider, W. J., O. Beisiegel, J. L. Goldstein and M. S. Brown. 1982. Purification of the low-density lipoprotein receptor, an acid glycoprotein of 164,000 molecular weight. *J. Biol. Chem.*, 257: 2664–2673.
- Schönheimer, R. and D. Rittenberg. 1936. Deuterium as an indicator in the study of intermediary metabolism. VI synthesis and destruction of fatty acids in the organism. *J. Biol. Chem.*, 114: 381–396.
- Skretting, G., E. Gjernes, and H. Prydz. 1995. Regulation of lecithin:cholesterol acyltransferase by TGF- β and interleukin-6. *Biochim. Biophys. Acta*, 1255: 267–272.
- Staels, B., A. Van Tol, G. Skretting, and J. Auwerx. 1992. Lecithin:cholesterol acyltransferase gene expression is regulated in a tissue-selective manner by fibrates. *J. Lipid Res.*, 33: 727–735.
- Szent-Gyögyi, A. and T. Tominaga. 1924. Die quantitative Bestimmung der freien Blutfettsäuren. *Bioch. Zeit*, 146: 226–230.
- Wang, X., R. Sato, M. S. Brown, X. Hua, and J. L. Goldstein. 1994. SREBP-1, a membrane-bound transcription factor released by sterol-regulated proteolysis. *Cell*, 77: 53–62.
- Warden, C. H., C. A. Langner, J. I. Gordon, B. A. Taylor, J. W. Mc Lean, and A. J. Lusis. 1989. Tissue-specific expression, developmental regulation and chromosomal mapping of the lecithin:cholesterol acyltransferase gene. Evidence for expression in brain and testes as well as liver. *J. Biol. Chem.* 264: 21573–21581.
- Wurtman, J. J. 1979. Sources of choline and lecithin in the diet. In: *Choline and Lecithin in Brain Disorders* (Barbeau, A., Growdon, J. & Wurtman, R., eds.), pp. 73-83, Raven Press, New York.
- Zeisel, S. H., J. H. Growdon, R. J. Wurtman, S. G. Magil, and M. Logue. 1980. Lecithin therapy in neurologic diseases: plasma choline responses to ingested lecithin. *Neurology*, 30: 1226-1289.